N° 52

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

1924
—
1

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS (1924)

France et Colonies. Un an.	30	fr.
Union postale. —	45	—

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MM. **F. DE LAPERSONNE**, Professeur de Clinique ophtalmologique, Membre de l'Académie de Médecine.

J.-L. FAURE, Professeur de Clinique gynécologique à l'Hôpital Broca.

F. JAYLE, Ancien chef des travaux cliniques de Gynécologie à l'Hôpital Broca.

CH. LENORMANT, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

M. LERMOYEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, Membre de l'Académie de Médecine.

M. LETULLE, Professeur à la Faculté de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

PH. PAGNIEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

H. ROGER, Doyen de la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

F. WIDAL, Professeur de Clinique médicale, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.



TRENTE-DEUXIÈME ANNÉE

1er Semestre 1924

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)





LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1924

DE LA PUÉRICULTURE [1]

Par M. le Professeur PINARD
Directeur
de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine
de Paris.
(Fondation Franco-Américaine.)

Mesdames,
Messieurs,

C'est pour moi un réel plaisir en vous souhaitant la bienvenue au début de cette année scolaire 1923-1924, de vous dire ce qu'est l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris et les efforts que nous allons faire pour vous donner l'enseignement nécessaire.

Notre but essentiel et, aussi, notre ambition, peuvent se résumer en quelques mots : nous voulons vous apprendre la Puériculture telle qu'elle doit être comprise aujourd'hui.

Or, qu'est-ce donc que la Puériculture?

Ce terme n'a pour ainsi dire pas d'histoire. Il ne se trouve dans aucune des six éditions du Dictionnaire de l'Académie française (la dernière date de 1877). Dans son admirable Dictionnaire, qui lui a demandé près de vingt ans de travail (de 1853 à 1872), Littré définit ainsi le terme de : Puériculture : *Art d'élever les enfants au physique et au moral.*

Et ce grand lexicographe, à l'époque où il rédigeait cette définition, ne pouvait guère en dire davantage.

Au milieu du siècle dernier, un médecin publia un petit livre ayant pour titre : « Puériculture ». Mais la Puériculture était, dans cet ouvrage, envisagée d'une façon rudimentaire, et il ne pouvait en être autrement à l'époque où il était écrit. Aussi ce livre tomba-t-il bientôt dans l'oubli. Cependant, si modeste qu'il fût, il suscita la raillerie dans le monde universitaire, et le terme qui servait de titre provoqua un véritable scandale. Il fallut que, mieux averti, le grand ministre de l'Instruction publique d'alors, Victor Duruy, intervînt directement, pour que l'auteur fût autorisé à faire un cours libre sur la puériculture, cours, du reste, qui n'eut aucun succès. Toujours est-il qu'à l'« Art d'élever les enfants » a succédé la science de les élever. Grâce au rapide progrès des connaissances relatives à l'hygiène de l'enfance et de l'ensemble de la Fonction de reproduction, il se constitua, à la fin du siècle dernier, un corps de doctrine atteignant bientôt, et de la façon la plus légitime, le niveau d'une science, celle-ci n'étant qu'une *connaissance organisée et méthodique.* J'ajoute que, si de l'aveu de Spencer, nulle part on ne peut dire : « ici commence la science », il est permis, du moins, d'affirmer en toute justice, que la science de la Puériculture est née en France.

N'empêche que le jour, en 1895 [2], où je prononçai le mot de Puériculture à l'Académie de Médecine, mot qui retentissait sans doute pour la première fois sous les voûtes de cette salle, je vis sur les visages de mes illustres collègues se dessiner un sourire de surprise.

Depuis ce jour, c'est-à-dire en moins de trente années, la vulgarisation de ce mot fut si rapide, qu'à l'heure actuelle, tout le monde l'emploie couramment, sans bien savoir, hélas! ce qu'il signifie, et, plus souvent encore, sans en comprendre l'énorme portée.

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui comme hier, je persiste à penser que la meilleure définition qu'on puisse et qu'on doive donner de la Puériculture est celle-ci :

Science ayant pour but la recherche, l'étude et l'application de toutes les connaissances relatives à la reproduction, à la conservation et à l'amélioration de l'espèce humaine.

Ainsi comprise, la Puériculture peut se diviser en quatre chapitres :

1° La Puériculture avant la procréation;
2° La Puériculture de la procréation à la naissance à la lumière;
3° La Puériculture au moment de la naissance;
4° La Puériculture de la naissance à la puberté.

Esquissons, à grands traits, chacun de ces chapitres.

I. Puériculture avant la procréation. — L'objet essentiel de ce chapitre, c'est la sauvegarde des éléments reproducteurs de tout être humain, normal : homme ou femme.

Aucune mauvaise graine d'être vivant, animal ou végétal, ne saurait donner de fruits bons, beaux et durables.

Les éléments reproducteurs, transmis par les parents et apparaissant les premiers lors de la formation de l'embryon, sommeillent dans les deux sexes, jusqu'au moment de la puberté. Celle-ci s'annonce aux yeux de tous par ce qu'on appelle l'apparition des caractères sexuels secondaires : changement de la voix, développement plus ou moins accusé du système pileux, chez la fille des glandes mammaires et, de plus chez cette dernière, d'hémorragie périodique, hémorragie, soit dit en passant, qui chez toute jeune fille normale doit être harmonieusement périodique.

Je parle, j'y insiste, de la période de la puberté, qu'il ne faut pas, comme on le fait beaucoup trop souvent, confondre avec la période de la nubilité.

Donc, c'est à cette période que naît l'instinct de reproduction, et que se produit l'emprise de l'individu par l'espèce.

L'instinct de reproduction, dont le but est la conservation, la pérennité de l'espèce, sans conteste, le plus élevé, le plus puissant et le plus noble, les autres étant des instincts de nutrition destinés à la conservation de l'individu, cet instinct, dis-je, se trouve être justement le seul, jusqu'à présent, dont l'instruction et l'éducation n'aient point été encore réalisées. Tout est à faire dans ce domaine, et la tâche la plus urgente est de le civiliser, de l'éclairer. Il importe, en d'autres termes, d'arriver à ce que tout acte instinctif de cette nature soit la conséquence d'une *volonté réfléchie et consciente,* car tout acte exclusivement instinctif ravale l'homme au niveau de la bête et même quelquefois au-dessous. Il en résulte qu'on doit respecter et aimer ses enfants avant même qu'ils existent réellement.

Aujourd'hui qu'on n'attribue plus à la Fatalité et à la Providence aucune influence sur les procréations, il est indispensable de ne plus laisser au dieu hasard le soin d'y présider, comme c'est, hélas! la règle générale. Il faut encore que la volonté réfléchie et consciente soit éclairée et guidée par l'hygiène, autrement dit par l'eugénétique.

Le jour où ce sera chose faite, l'une des plus grandes étapes de la civilisation aura été franchie.

Que de fois, dans ma longue vie professionnelle, j'ai entendu de malheureux parents, désespérés d'une mauvaise naissance, s'écrier : « Ah! si nous avions su. »

Ne pouvant pas insister davantage en ce moment sur ce chapitre, qui réclame impérieusement pour toute procréation l'optimum physiologique des parents, je me résume en vous disant qu'il constitue *la première sauvegarde capitale de toute vie humaine.*

Quand on se sera pénétré de cette idée, combien sera réduit le nombre des misérables êtres humains victimes de l'ignorance de leurs procréateurs et combien nombreux aussi seront les parents heureux!

Voilà une belle croisade en perspective et nous voulons faire de vous les croisés de cette belle œuvre, et nous comptons sur vous.

II. Puériculture de la procréation a la naissance a la lumière du jour. — La Puériculture de la procréation à la naissance, c'est la surveillance hygiénique de la gestation (vulgairement dit grossesse). Pendant toute la durée de cette dernière, c'est la sauvegarde de ces deux personnalités humaines, qui sont la mère et l'enfant.

Cette première vie : gestation, vie cachée pour l'enfant, vie parasitaire, qui dure neuf mois, doit s'accomplir dans des conditions hygiéniques spéciales. L'enfant doit apparaître à la lumière en état de pleine maturité.

Or, à l'heure actuelle, près de la moitié des enfants naissent avant d'avoir accompli leur développement complet; ils naissent *avant terme,* selon l'expression courante; ce sont des *prématurés.*

Je ne puis, à ce propos, que répéter, que proclamer une fois de plus cet aphorisme : *le nouveau-né a d'autant plus de chances de devenir un être sain, vigoureux et intelligent, qu'il est né à terme.*

L'hygiène de la gestation était totalement incon-

1. Leçon d'ouverture, faite le 3 Octobre 1923.

2. In *Bulletin de l'Académie*, 1895.



nue des anciens accoucheurs. L'illustre sage-femme, Mme Lachapelle, n'en fait pas mention. Le « Traité d'accouchement » de Cazeaux, qui fut le bréviaire de tant de générations médicales au cours du siècle dernier, ne possède, dans aucune de ses dix éditions, un seul chapitre consacré à cette importante question.

Je puis dire, sans crainte d'être démenti, que l'hygiène de la gestation est née dans les vingt-cinq dernières années du siècle écoulé. C'est à cette époque que surgirent nombre de travaux révélant la cause la plus fréquente et la plus puissante des naissances prématurées et indiquant *les moyens d'y remédier*.

C'est à la même époque, grâce aux progrès accomplis dans les procédés d'exploration obstétricale, qu'on constata qu'on pouvait reconnaître pendant la gestation, les mauvaises attitudes, les mauvaises présentations de l'enfant, qui tuaient si souvent la mère et l'enfant, et facilement les modifier et les faire disparaître avant la naissance et aussi l'existence des gestations multiples.

Enfin, il est un accident survenant par le fait même de la gestation, soit pendant son cours, soit pendant l'accouchement ou immédiatement après, accident qui, bien légitimement d'ailleurs, remplissait d'effroi les mères, les médecins et les sages-femmes, car il était souvent mortel pour la mère et l'enfant : *les convulsions des femmes en couches*, connues sous le nom d'éclampsie.

Or, cet accident peut être presque toujours évité. Il suffit pour cela d'examiner, à des intervalles fréquents et réguliers, les urines de la mère, pendant les trois derniers mois de la gestation. Cet examen permettra de dépister le danger et d'y parer immédiatement. L'accident mortel sera ainsi évité et la mort conjurée.

Je ne puis entrer dans d'autres détails de ce chapitre si important. Ce que je tiens surtout à bien vous mettre dans l'esprit, ce sont les deux points suivants : 1° Toute mère en état de gestation doit absolument vivre dans des conditions hygiéniques spéciales, indispensables à sa propre santé, la gestation, loin d'être une maladie, étant un état physiologique, donc normal, et aussi au développement régulier et complet de son enfant ; 2° Toute mère en état de gestation doit être soumise à une surveillance compétente, surtout dans les quatre derniers mois et cela pour éviter les mauvaises présentations, les mauvais accouchements, et d'autres accidents qui pourraient survenir et qu'on peut prévenir.

Eh bien, ce que nous voulons, c'est faire de vous toutes, postulantes de certificats ou de diplômes, des agents compétents de cette *surveillance purement et exclusivement hygiénique*.

III. Puériculture au moment de la naissance. — Ce que je vais vous en dire ne présente aucun intérêt pour les médecins et les sages-femmes, car les uns et les autres savent fort bien ce qu'ils ont à faire au moment de l'accouchement.

Mais celles d'entre vous qui ne briguent que le certificat de puériculture délivré par l'École, auront beaucoup à y apprendre. Elles verront tout d'abord que, pendant l'accomplissement de cet acte de la fonction de reproduction, l'hygiène doit rester la maîtresse absolue, faute de quoi les plus graves accidents seraient à redouter. Or, sachez que : *Rien de ce qui doit être en contact avec la parturiente et avec l'accouchée n'est jamais assez pur*. En d'autres termes, les règles concernant l'application de l'asepsie doivent être respectées et appliquées avec la rigueur voulue. Elles apprendront bien vite ici ce qu'il y a à faire en attendant l'arrivée du médecin ou de la sage-femme.

Mais il faut prévoir le cas, qui est loin d'être rare, où l'accouchement s'effectue spontanément avant l'arrivée du médecin ou de la sage-femme. Alors, que peut et que doit faire la garde compétente en puériculture mais étrangère à la médecine ? Et, surtout, *que ne doit-elle pas faire*?

Ces deux questions comportent des réponses détaillées et précises, car elles sont extrêmement importantes, mais je ne puis le faire ici. Elles vous seront exposées magistralement dans cette école, mais — et cela dans votre intérêt et point dans le mien, je vous prie de le croire — je me permets de vous signaler quelques chapitres que j'ai écrits il y a quelques années dans un petit livre ayant pour titre « L'Enfant[1] » et dont la lecture pourra vous être utile.

IV. Puériculture après la naissance. — Ce chapitre commence avec la naissance à la lumière, mais quand se termine-t-il ?

Tout indique qu'il ne doit finir qu'à l'époque de la puberté, au moment de l'emprise de l'individu, du sexe, par l'espèce. Or, l'anatomie, la physiologie, la pathologie et l'observation, démontrent que la puériculture doit varier avec l'âge de l'enfant.

Je considère, pour ma part, que l'enfant a besoin d'une surveillance, d'une protection spéciale et compétente, depuis sa naissance jusqu'à l'âge de trois ans. Cette date, qui n'a rien d'absolument précis, est nécessaire au point de vue légal. Je m'explique.

L'observation attentive et prolongée a démontré que l'organisme de l'enfant au moment de la naissance se trouve presque dépourvu de tout moyen de défense. De plus, l'évolution de chaque groupe dentaire de la première dentition met l'enfant en état de moindre résistance, *en état d'aptitude aux réceptivités morbides*, suivant les termes consacrés en puériculture. Or, la vingtième dent, c'est-à-dire la dernière, n'apparaît chez nombre d'enfants, qu'au cours de la troisième année.

La protection — ou plutôt l'embryon de protection — inscrite actuellement dans la table de nos lois ne va pas au delà de la deuxième année. Pourtant un certain nombre d'enfants n'ont pas, à cet âge, accompli leur première dentition. Ce sont donc justement ces derniers qui ont le plus besoin d'être surveillés et protégés, parce que bien souvent une dentition retardée n'est autre chose que la manifestation d'un état anormal de l'organisme infantile, de même que la marche tardive d'un enfant est, le plus souvent, une manifestation d'un état anormal réclamant un traitement médical.

Je sais bien que les enfants peuvent ou doivent aller, depuis le décret de 1887, dans les écoles maternelles ou enfantines pour y recevoir les soins nécessaires à leur développement physique, moral et intellectuel. Mais jusqu'à présent du moins, et d'une façon générale, cette mesure est restée sur le papier.

La véritable organisation de la surveillance hygiénique infantile compétente, ou de la surveillance médicale, comme on le dit à tort, est toute à faire. Si la première enfance n'a point de durée précise, il en est de même de la seconde.

Dans les deux sexes, la puberté est loin d'apparaître à la même date chez tous les enfants. Mais elle se reconnaîtra toujours par le fait de l'apparition des phénomènes appelés : caractères sexuels secondaires et dont je vous ai déjà parlé.

Là encore, le retard ou l'absence de ces caractères, de ces symptômes devra être considéré comme nécessitant l'intervention médicale, et cela même si l'enfant semble présenter par ailleurs un état général parfaitement normal. La visiteuse d'hygiène maternelle et infantile, l'infirmière scolaire, devront toujours avoir présentes à l'esprit les notions que je viens d'exposer brièvement.

Cela dit, je reviens à la puériculture du premier âge.

Il est bien entendu que pour aujourd'hui, je me bornerai aux préceptes. Mais avant de vous les exposer, je veux et je dois attirer votre attention sur ce fait capital : de tous les animaux vertébrés, c'est l'homme qui, lors de sa naissance, apparaît le plus déshérité. Il est nu, il n'a point de nid, il est totalement incapable de chercher et de choisir sa nourriture.

Mais, spontanément, automatiquement, par suite d'une action réflexe, dès qu'il quitte le sein maternel, il se produit chez le nouveau-né un grand acte physiologique : la respiration, qui caractérise la vie extérieure, qui l'entretient et qui ne saurait s'arrêter longtemps sans entraîner la mort.

De plus, par suite également d'actions réflexes, le nouveau-né peut prendre, avec ses lèvres, le sein ou plutôt le mamelon, *quand on le lui met dans la bouche convenablement* et cette préhension buccale détermine aussitôt — et toujours par action réflexe — des mouvements de succion et de déglutition.

C'est à l'ensemble de ces mouvements se succédant, devant se succéder de façon normale, que l'on a donné le nom de *tétée*.

Voilà toute la richesse naturelle de l'enfant au moment de sa naissance.

Cela fait comprendre facilement pourquoi le pauvre petit être humain expulsé du sein maternel où il trouvait sans aucun effort *le logement et la nourriture* souffre de son nouvel état et meurt même trop souvent quelques jours après sa naissance, celle-ci eût-elle été facile.

En effet, toutes les statistiques de la mortalité infantile prouvent d'une façon incontestée et incontestable que l'enfant court d'autant plus le risque de mourir qu'il est plus jeune.

Que faut-il donc faire pour l'empêcher de mourir ? Quatre choses : 1° Assurer d'abord le libre jeu de la respiration, condition indispensable au maintien de la vie ;

2° S'assurer que toute sa conformation est normale ;

3° Soustraire l'enfant aux intempéries ; car, ne l'oubliez jamais, *le froid est l'ennemi du nouveau-né*, le milieu intérieur dans lequel s'est accomplie sa première vie, *sa vie cachée*, possédait une température supérieure au milieu extérieur dans lequel il se trouve maintenant, et lui fournir un nid hygiénique, puisqu'il n'en a pas de naturel, pour le protéger contre les traumatismes, d'autant plus dangereux que son équilibre manque de stabilité.

4° Enfin, *l'alimenter*.

Lorsque je vous ai dit, tout à l'heure en parlant de la tétée, « voilà toute la richesse du nouveau-né », j'ai été incomplet, et combien !

En effet, tout enfant a un père et une mère, et celle-ci appartient à la classe des vertébrés, que notre grand Cuvier appela, avec tant de raison, des *mammifères*, terme suggestif par excellence !

Cette classe comprenant tous les animaux les plus élevés en organisation, y compris l'homme, est caractérisée pour les femelles par la présence de glandes spéciales appelées *mamelles* qui sécrètent le lait destiné à la nourriture de leurs petits. La mère allaite donc elle-même ses petits !

Voilà l'une des grandes causes de la pérennité de l'espèce humaine. Oui, certainement, dans les temps préhistoriques, la *Sélection naturelle*, si bien mise en lumière par C. R. Darwin, a permis aux hommes les plus forts, les plus vigoureux et les plus intelligents de se perpétuer. Mais ce résultat n'a pu être obtenu que par la collaboration toute-puissante de la femme, donnant instinctivement à son enfant *et son lait et son cœur*. Il n'y avait pas d'autre puériculture à cette époque, et cette puériculture primitive restera toujours à la base de toute la science touchant le développement de l'enfant.

Mais notre prétendue civilisation ne s'est pas bornée à aller à l'encontre de la sélection naturelle. Elle a perturbé, amoindri ou annihilé l'instinct maternel et tutélaire, aussi bien chez la femme que chez la plupart des animaux soumis à la domestication pour les besoins de l'homme.

A l'heure actuelle, nombre de femmes ne veulent ou ne peuvent accomplir le grand et dernier acte de la fonction de reproduction : « *la maternité du sein* », et cela, soit par suite d'une mau-

1. Librairie Armand Colin.

vaise éducation, soit à cause de leur ignorance, soit, encore, et trop souvent, parce que notre abominable état social ne procure pas à toutes les mères les moyens matériels leur permettant d'allaiter leurs enfants.

D'aucuns diront peut-être que je suis un vieux révolutionnaire en qualifiant si durement et si justement le régime social sous lequel nous vivons. Eh bien, je vais le leur dire tout net : ils ne se trompent pas. A ce point de vue-là, oui, je suis un révolutionnaire intransigeant, car, de tout mon cœur, j'appelle la révolution que je voudrais très prochaine et qui nous fournirait enfin le moyen d'atténuer et même de faire disparaître complètement cette effroyable lèpre sociale : les mères qui souffrent et les enfants qui meurent!

Oh! oui, qu'elle vienne donc enfin, cette révolution-là!

Mais dans son attente, une attente impatiente et fébrile, nous nous efforçons à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris d'étudier et d'enseigner la *maternité du sein*, ce que je n'ai pu faire, hélas! malgré tout mon désir, pendant plus de 40 ans, quand j'avais le grand honneur de n'enseigner que la *maternité du sang*.

Peut-être vais-je encore vous étonner et vous paraître bien sévère, mais il faut bien vous dire que jusqu'à ces dernières années, les diplômes de docteurs en médecine et de sages-femmes étaient obtenus, le plus souvent, malgré l'ignorance complète de la maternité du sein. Si étrange et si révoltant qu'il paraisse, le fait est rigoureusement exact, je l'affirme hautement.

Où est la cause de ce lamentable état de choses qui a eu pour résultat la mort de tant d'enfants?

Elle réside dans ce fait que le matériel universitaire indispensable faisait totalement défaut.

Eh bien, ce matériel nous l'avons ici, car nous possédons un *pavillon d'allaitement* et j'espère que l'année prochaine nous en aurons au moins deux.

Vous pourrez, dans ce pavillon; vous convaincre que toutes les mères ont du lait; je ne parle pas, bien entendu, des monstres heureusement si exceptionnels. Je ne dis pas qu'elles en aient toutes en quantité suffisante aussitôt après l'accouchement. Mais vous verrez combien souvent l'allaitement maternel, insuffisant au début, devient par la suite normal; non pas, certes, en quelques jours! Il y a des cas où il faut attendre plusieurs mois. Personnellement, il m'a été donné de voir des mères qui ne devenaient nourrices complètes de leur enfant que vers le quatrième ou le cinquième mois.

Ai-je besoin d'ajouter que l'on vous fournira tous les renseignements nécessaires pour diriger convenablement l'allaitement mixte.

J'espère donc, qu'avant longtemps, l'ignorance de la maternité du sein aura disparu, non seulement chez les mères elles-mêmes, mais aussi dans le monde médical : médecins et sages-femmes. Car nous voulons que de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, et bientôt de toutes les Ecoles de Puériculture de France, ne sortent que des élèves militants de l'hygiène, possédant à fond les notions fondamentales de la maternité du sein.

Le jour où l'inévitable révolution qui est en marche sera accomplie, le jour où toutes les mères, quelles qu'elles soient, pourront accomplir hygiéniquement leur gestation, le jour où toutes les mères pourront matériellement assurer l'allaitement de leur enfant, le jour où l'enfant pourra rester auprès de sa mère, les principaux facteurs de la mortalité infantile auront disparu, et l'on verra moins d'enfants faibles en même temps que plus d'enfants vigoureux.

Mesdames et Messieurs, cet exposé forcément rapide vous fait comprendre le programme qui se trouve sur nos affiches concernant l'organisation de l'école.

Permettez-moi, en terminant, de vous dire que nous avons le ferme espoir que vous nous donnerez autant de satisfaction que celles et ceux qui vous ont précédés sur ces bancs.

DE L'IMMUNISATION LOCALE A L'IMMUNITÉ GÉNÉRALE

TENDANCES MODERNES A EXPLIQUER L'INFECTION ET L'IMMUNITÉ PAR UN PROCESSUS DE RÉACTION LOCALISÉE — VACCINATION LOCALE —

Par M. le médecin-major **DELATER**.

Diverses recherches, entreprises depuis peu, tendent à modifier si profondément nos conceptions sur le mécanisme de l'infection et sur celui de l'immunité, qu'il ne paraîtra peut-être pas inutile que nous résumions ici, dans un effort de simplification, l'état actuel de nos connaissances.

Nous devons savoir, en effet, que, de ces recherches, conséquence pratique appréciable, peut se dégager une orientation nouvelle de nos méthodes de vaccination, une technique plus directe que celle des injections sous-cutanées, peut-être plus efficace, certainement moins agressive pour l'organisme, et plus simple encore, plus facile à faire accepter par les masses : *la vaccination locale.*

Si nous faisons une exception pour le vaccin cutané contre la variole, c'est, en effet, toujours à la même voie hypodermique que nous demandons actuellement l'introduction de la substance immunisante. Or, à ce sujet, il ne fait aucun doute que la perfection n'est pas atteinte : ou bien l'introduction dans le tissu cellulaire de substances microbiennes agressives en rend la vulgarisation impraticable par les réactions violentes qu'elle provoque, comme il arrive par exemple pour le vaccin antidysentérique; ou bien nous ne savons pas réaliser artificiellement par l'injection sous-cutanée une immunité comparable à celle qu'une première atteinte, dans certaines maladies, fait acquérir à celui qui l'a subie. René Hébert et Marcel Bloch, par exemple, ont montré, à côté du merveilleux résultat global obtenu dans l'armée par la vaccination antityphique, son infériorité comparée à l'immunité naturellement acquise. Enfin, contre bien des infections, nous n'avons que des vaccins insuffisants ou inefficaces.

On est donc en droit de se demander si cette voie hypodermique est bien la bonne : ne pourrait-on pas se dispenser d'irriter violemment le tissu cellulaire? et si nos résultats sont incertains, n'est-ce pas parce que la voie hypodermique est détournée et qu'une partie de l'antigène introduit est inutilisée; l'immunité ne s'élabore-t-elle pas en certains points déterminés de l'organisme, et ne peut-on pas atteindre ces derniers directement?

A bien les considérer, on s'aperçoit vite que les maladies infectieuses ont chacune un siège d'élection où elles localisent d'abord, et parfois uniquement, leurs lésions. Il y a des maladies intestinales, d'autres sont surtout cutanées (furoncle, charbon, érysipèle), d'autres surtout nerveuses (poliomyélite, rage). On dit aujourd'hui qu'elles ont un tropisme positif pour tel ou tel organe.

Besredka conservera le mérite d'avoir précisé que l'organe qui est le siège parfois unique de l'infection est ordinairement aussi le lieu d'élaboration de l'immunité. Il a soumis à une méthode et développé, généralisé les recherches que de nombreux prédécesseurs avaient faites sur les seules infections intestinales, et que Calmette vient de rappeler dans un article récent sur les vaccinations par voie buccale. Il s'est élevé ensuite de ces faits particuliers à une conception générale de l'immunité.

Pour exposer avec simplicité le rôle joué par l'immunisation locale dans l'immunité générale, nous considérerons d'abord certaines maladies infectieuses atteignant la peau, maladies où le rôle de l'affection locale s'impose à nos yeux, et où le rôle de la peau, comme organe d'immunité, est facile à démontrer; puis nous aborderons des maladies à localisation intestinale, dont l'étude poussée à fond est extrêmement intéressante : parmi celles-ci, nous dirons les connaissances que nous avons récemment acquises sur la dysenterie, les maladies typhoïdes, le choléra, en choisissant ces infections suivant un ordre d'activité décroissante de leur virus, si bien, qu'avec les dernières, nous verrons que l'on doit user d'un artifice quand on veut sensibiliser l'intestin.

Pour chaque maladie infectieuse, nous adopterons une suite de constatations qui sera toujours la même, pour faciliter la compréhension, et dont voici les éléments généraux :

1° Chaque maladie infectieuse est conditionnée avant tout par l'atteinte d'un organe, variable suivant la maladie, foyer d'appel constant pour le même virus, quel que soit le mode d'introduction de celui-ci;

2° Un animal réfractaire peut être rendu réceptif si on sensibilise l'organe qui, chez les autres animaux, est le siège de la maladie, tant est grand le rôle joué par cet organe dans cette infection.

L'immunité naturelle est la conséquence d'un état réfractaire local.

3° De même l'immunité acquise est conditionnée par l'atteinte de cet organe; la pratique de la vaccination consiste à employer un virus tué, et à y sensibiliser l'organe réceptif. La réceptivité de ce dernier pourra être trop grande pour permettre un contact non mortel avec un virus atténué; il importera alors de trouver un procédé de contact moins brutalement agressif.

L'immunité acquise par tout l'organisme, dans certaines maladies, se réduit à l'acquisition d'une immunité locale.

4° L'acquisition de l'immunité est indépendante des réactions humorales qui accompagnent l'introduction du virus (pouvoir agglutinant, pouvoir préventif, pouvoir anticomplémentaire, etc.) et que l'on considérait récemment encore comme proportionnelles à l'immunité.

Cette immunité locale est la seule efficiente, et les anticorps humoraux de réaction générale n'en sont que des témoins infidèles.

Au cours de cette revue, nous montrerons qu'un début d'application pratique dans des collectivités, par ses heureux résultats, promet un bel avenir à ces recherches expérimentales.

I. — *L'immunité siège dans la peau.*

L'exemple le plus saisissant est fourni par l'étude de l'infection charbonneuse. Les infections staphylococcique et streptococcique nous montreront aussi le rôle de la peau dans leur pathogénie, et nous trouverons dans la vaccine un exemple évident d'immunisation par la peau seule, dont on a trop longtemps méconnu l'enseignement.

A. — Charbon.

L'atteinte de la peau s'impose bien à l'attention, mais on ignore à quel point elle est nécessaire pour exalter la virulence du germe et permettre l'infection générale mortelle.

1° *La peau est le seul organe réceptif.* — Le cobaye passe pour tellement réceptif qu'il n'a pas encore pu être vacciné, et qu'il est considéré comme un mauvais terrain d'expérience. Si on lui a fait cette réputation, c'est qu'on n'a pas su tenir compte que la peau est le seul organe réceptif, et qu'elle l'est excessivement : on n'a rien fait pour la ménager. Avec certaines précautions, il est cependant facile de montrer que si l'on introduit des quantités considérables de bactéridies vivantes dans la circulation, ou dans le péritoine, sans permettre le moindre contact avec la peau, on ne provoque aucune maladie : les bactéridies sont immédiatement phagocytées. Il suffit pour

cela d'inciser la peau en un premier temps, puis d'injecter directement le virus dans la veine ou le péritoine.

Si, par la pensée, on pouvait dépouiller l'animal de son revêtement cutané en lui laissant la vie, et lui injecter du virus charbonneux en n'importe quel point du corps, on verrait l'animal opposer au virus une indifférence complète.

On peut encore en un premier temps cautériser profondément le point que l'on traverse en pratiquant l'injection, mais il faut qu'en aucune manière la moindre parcelle de virus n'ait accès à la peau. C'est la raison pour laquelle toutes les inoculations pratiquées autrefois sur le cobaye causaient toujours la mort; l'aiguille déposait dans la peau une parcelle de virus, à l'aller et au retour.

Par contre, une simple application de virus sur la peau excoriée, provoquera une localisation, moins brutale à la vérité qu'une injection, mais cependant fatale. *Il n'y a d'infection générale que par la peau.*

2° *La peau est aussi le seul organe qui fasse l'immunité.* — Nous avons précisément, dans le mode d'attaque de l'organisme par une application de virus atténué sur la peau excoriée, un procédé moins nocif, plus gradué à notre fantaisie, que l'injection sous-cutanée aveugle; il va nous permettre d'obtenir la vaccination du cobaye; nous raserons la peau et nous l'accoutumerons à des virus de plus en plus actifs, en appliquant d'abord du premier, puis du deuxième vaccin (bactéridies atténuées par la chaleur), puis du virus vivant; avec le deuxième vaccin, l'inflammation locale sera très forte et longue, mais s'atténuera, et une seconde application du même vaccin ne s'accompagnera plus que d'une réaction insignifiante; on pourra désormais faire une friction avec du virus pur, puis une injection de 1/10 cmc, puis de 1 cmc, doses 100 fois, 1.000 fois mortelles, tandis qu'un cobaye témoin serait mort après l'application du deuxième vaccin.

Au contraire, l'injection bien faite dans le seul péritoine de doses formidables de virus ne donnera lieu à aucune immunité, pas plus qu'elle n'a provoqué de maladie.

Il faut donc que la peau soit intéressée pour qu'il y ait production d'immunité.

3° *Les réactions générales n'interviennent aucunement dans l'établissement de l'immunité.* — Il est facile de montrer que dans les essais d'immunisation progressive, par la peau, celle-ci a été seule atteinte; le reste de l'organisme, les humeurs n'ont aucunement été modifiés : en effet, le sang ne contient aucun anticorps, ni pouvoir agglutinant, ni propriété préventive; par exemple le sérum de cobaye fortement immunisé est incapable de protéger un cobaye neuf contre l'injection d'une dose mortelle, même faible.

Dans la pratique, il est prouvé que cette cuti-immunisation est plus solide que l'hypodermo-vaccination. Il y a quarante ans déjà, l'école vétérinaire de Turin et celle de Toulouse s'étaient émues de voir les moutons, vaccinés suivant la méthode pastorienne, ne pas toujours résister à l'injection postérieure, non pas de simples cultures, mais de sang charbonneux, dont les spores sont beaucoup plus résistantes. On a pu enregistrer jusqu'à 9 insuccès sur 20. Or, la vaccination *cutanée* des gros animaux les protège toujours énergiquement contre l'injection de sang charbonneux.

Le *charbon est donc, avant tout, une maladie de la peau, et il n'y a d'immunité que par la peau, sans retentissement général.* Le cobaye infecté meurt, non par septicémie d'emblée, mais par pullulation cutanée et par exaltation de la virulence microbienne, qui permet la septicémie terminale.

Nous pourrons retirer un enseignement pratique, c'est que, lorsqu'on se propose de vacciner contre une maladie microbienne, il ne suffit pas d'employer le virus atténué correspondant, il faut encore choisir la porte d'entrée du vaccin.

B. — Vaccine.

La vaccination jennérienne offre le plus décisif exemple d'immunisation locale conférant l'immunité générale.

1° La *peau est le seul organe réceptif.* — Chaque fois que le virus vaccinal pénètre dans la peau, apparaît la maladie avec ses manifestations cutanées caractéristiques. Et, constatation nouvelle, la peau est un foyer d'appel : *c'est sur elle que viendra se fixer le virus, même quand on l'aura introduit par voie veineuse* (Calmette et Guérin). Mais dans tous les cas, que le virus soit appliqué sur la peau, ou qu'il soit lancé dans la circulation générale, il faudra, pour que la maladie se déclare, que la peau ait été préalablement sensibilisée (excoriations par rasage).

Si, au contraire, on sait introduire le virus dans la cavité péritonéale par exemple, en conservant la peau intacte, en ne la traumatisant pas par la piqûre d'injection, l'animal restera indemne; à condition que la dose ne soit pas trop élevée, le virus sera détruit avant d'atteindre la peau.

2° *Elle est le seul organe qui fasse l'immunité.* — Si la peau n'est pas atteinte, non seulement il n'y a pas de maladie, mais encore il n'y a pas d'immunité; c'est-à-dire que l'animal, inoculé dans le péritoine seul, manifestera la même sensibilité qu'un animal neuf, lors d'une nouvelle inoculation cutanée de virus; la pulpe vaccinale ne crée l'immunité que si le virus est introduit par la voie cutanée.

Cette immunité apparaît d'ailleurs très vite, avant même que les papules soient desséchées, et elle s'étend à toute la surface du revêtement cutané ; il n'est pas jusqu'à la cornée qui ne devienne elle-même réfractaire; mais cette modification est tardive ; nous y reviendrons.

3° Les *réactions générales de l'organisme n'interviennent aucunement dans l'établissement de l'immunité.* — Nous en trouvons la confirmation dans ce fait que les anticorps généraux, dits virulicides, qui expriment le pouvoir préventif des humeurs, ne paraissent pas participer à l'immunité; c'est ainsi, d'une part, qu'on les voit disparaître tandis que l'immunité se perfectionne, alors, par exemple, que la cornée devient réfractaire : le sérum de l'animal vacciné étudié à ce moment est incapable de neutraliser une pulpe virulente et de l'empêcher de tuer un animal neuf.

D'autre part, l'injection de pulpe dans le péritoine provoque l'apparition d'anticorps virulicides, et nous avons vu que, cependant, elle n'entraînait aucune immunité.

Il est difficile de trouver une dissociation plus nette entre l'apparition de l'immunité et celle des anticorps; nous pouvons, dès maintenant, nous étonner qu'on les ait si longtemps considérés comme solidaires : nous reviendrons sur ce sujet.

Contentons-nous de conclure que la peau étant le seul organe intéressé par le virus, on comprend que la cuti-immunité se confonde avec l'immunité générale de l'organisme.

C. — Staphylococcies. Streptococcies.

Les recherches avec ces virus ne sont pas terminées; il serait prématuré de dire que la peau est le seul organe réceptif dans des infections dont on connaît trop les localisations mésodermiques exclusives (ostéomyélites, endocardites, etc.). Peut-être, cependant, ne sont-elles qu'apparemment exclusives, et sont-elles toujours précédées d'une localisation ectodermique, parfois inaperçue, mais qui suffit pour que le virus s'y multiplie et s'y exalte au point de permettre ensuite l'infection générale.

Par ailleurs, on sait que l'introduction de vaccins sous la peau peut être, non seulement curatrice d'un furoncle, par exemple, mais encore préventive des furoncles à venir. Dans ce cas, il y a injection hypodermique à travers la peau; le rôle de celle-ci, pour fixer le vaccin et édifier l'immunité, a peut-être plus d'importance que nous ne croyons.

Voici, en tout cas, quelques faits : si l'on s'adresse à des souches de staphylocoques et de streptocoques susceptibles de provoquer chez l'animal de graves désordres (abcès, gangrène de la peau, érysipèle, septicémie consécutive), on peut s'apercevoir qu'il n'est pas constant d'empêcher ces accidents par la seule injection hypodermique préventive de vaccin (cultures tuées ou filtrées), tandis qu'on y parvient plus facilement en appliquant sur la peau rasée du ventre un *pansement staphylococcique ou streptococcique*, consistant en compresses imbibées de liquide vaccinant. Dans ce cas, l'immunité est très rapide et s'observe déjà au bout de vingt-quatre heures.

Et cette immunité locale, obtenue par un simple pansement, non seulement s'étend à toute la surface cutanée (tellement qu'une injection sous la peau de la cuisse, par exemple, ne provoquera plus d'abcès), mais se confond avec l'immunité générale de l'organisme, puisqu'une injection intraveineuse de virus ne provoquera pas de septicémie.

Passant à la pratique, A. Bass a traité près de 80 malades dans le service du professeur Hartmann (anthrax, ostéomyélites, vieilles suppurations, cancers infectés [sein-utérus]) ; il a pu constater, le plus souvent, la disparition complète des phénomènes inflammatoires en un temps variable suivant l'ancienneté de l'affection, et l'organisme a paru vacciné contre tout retour offensif de l'infection pendant plusieurs mois d'observation.

On voit l'application possible que permet cette méthode au traitement des urétrites, si décourageantes pour bénignes qu'elles puissent paraître, et des sinusites, si rebelles à l'auto-vaccination hypodermique malgré les quelques résultats favorables que nous avons pu rapporter au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1922. Les quelques malades atteints d'urétrite blennorragique chronique, que nous avons nous-même déjà traités par une méthode que nous ferons connaître prochainement, ont tous été rapidement guéris. Rebattu et Langeron, de leur côté, à Lyon, ont obtenu des résultats très encourageants dans le traitement de l'ozène. Et il n'est pas jusqu'aux porteurs chroniques de germes pathogènes qui ne puissent espérer en être débarrassés.

De l'ensemble de ces faits se dégage la conclusion que la porte par laquelle le virus-vaccin pénètre dans l'organisme est un facteur de premier ordre, au point de vue de l'immunisation; pour obtenir le maximum d'action, on doit lui faire emprunter exactement le parcours que suit l'agent infectieux pour provoquer la maladie.

II. — *L'immunité siège dans la paroi intestinale.*

La fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra passent pour des maladies intestinales chez l'homme, mais leur virus ne manque pas de paraître très agressif pour les autres organes; et les bactériologistes savent bien que, expérimentalement, il n'est le plus souvent pathogène pour l'animal que s'il est injecté dans les veines, dans le péritoine, dans le cerveau; dans ces conditions, d'ailleurs, il cause habituellement la mort sans qu'on note de trouble intestinal appréciable ; introduit par la bouche, au contraire, il ne provoque d'ordinaire aucune maladie.

Le problème paraît donc plus complexe que pour les localisations cutanées et il semble audacieux de prétendre que l'intestin est le seul siège vrai de la maladie et de l'immunité.

C'est la bouche, cependant, qui sert de porte d'entrée naturelle à ces infections chez l'homme, et c'est l'intestin qui est toujours le premier touché; quand l'infection est légère, il est même le seul atteint. Aussi était-on porté à faire suivre cette voie au virus expérimental.

De tous côtés et depuis longtemps, des efforts ont été faits dans ce sens, comme l'a rappelé Calmette dans l'article déjà cité. Dopter dès 1909, Brüchner, Metchnikoff et Besredka, Courmont et Rochaix sont parvenus quelquefois à immuniser ainsi l'animal. Lumière et Chevrotier, les premiers, ont, en 1914, appliqué l'entéro-vaccination à l'homme; ils en ont obtenu pendant la guerre des résultats assez satisfaisants, que H. Mallié vient de rappeler dans un livre récent.

Les premiers essais de Besredka furent heureusement faits avec le bacille dysentérique, qui est le plus agressif pour la muqueuse du lapin et qui ne nécessite pas de sensibilisation préalable, mais seulement de fortes doses de virus.

C'est par le virus le plus simple à étudier que nous commencerons aussi; puis nous considérerons le virus typhique, qui n'est agressif pour la muqueuse intestinale qu'après sensibilisation de celle-ci; et enfin, le virus cholérique, qui exige non seulement une sensibilisation préalable de la muqueuse, mais encore l'emploi de vibrions virulents, vivants, alors que les lésions typhiques et surtout dysentériques sont produites même par un virus tué.

A. — Dysenterie.

C'est l'affection pour laquelle la maladie expérimentale se rapproche le plus de la maladie humaine.

1° *L'intestin est le seul organe réceptif.* — Même

pour ce virus, il existe bien, chez l'animal, une certaine résistance de la muqueuse intestinale à son agression, quand il est introduit par la bouche. L'absence de tout symptôme intestinal avait même fait croire jusqu'à ces derniers temps que les petits animaux de laboratoire sont insensibles au *virus buccal*. Cependant si l'on s'adresse à un lapin jeune ou si l'on fait ingérer une dose très forte de virus, on peut, si on ne tue pas trop brutalement l'animal, constater en le sacrifiant des lésions intestinales qui restent passagères et muettes. Même chauffés, ingérés sous forme de vaccins, les bacilles, par leur endotoxine, causent les mêmes désordres, qui correspondent à une maladie atténuée; ceci est très important et permet d'espérer des applications intéressantes à la vaccination de l'homme.

La paroi intestinale constitue donc, par ses sécrétions, une sorte de barrière au virus introduit par la bouche ; elle est cependant atteinte dans les conditions naturelles, mais les lésions doivent être recherchées. Par contre, celles-ci sont beaucoup plus évidentes quand on attaque cet organe pour ainsi dire par derrière, par la voie sanguine, vis-à-vis de laquelle l'intestin se trouve comme à découvert. En faisant pénétrer le virus par une porte occasionnelle d'infection, *voie sanguine*, péritonéale ou sous-cutanée, on crée des conditions à la faveur desquelles le virus peut accéder directement à l'organe sensible, l'intestin. Dans ces cas, en effet, les bacilles sont appelés, aspirés en quelque sorte, par l'intestin et la vésicule biliaire, de telle sorte qu'ils disparaissent de la circulation en vingt-quatre à quarante-huit heures. L'autopsie, faite à ce moment, montre qu'il n'y a plus de germes nulle part, ni dans le sang, ni dans aucun organe, mais seulement dans l'appareil intestinal, depuis la vésicule biliaire jusqu'au cæcum ; et les bacilles de Shiga y sont si nombreux qu'ils effacent les hôtes habituels de l'intestin.

On voit *combien grande est l'affinité élective des bacilles pour le canal intestinal*, puisque, introduits dans la circulation générale, ils en disparaissent rapidement et complètement pour ne plus être retrouvés que dans l'intestin.

Au foyer de l'*injection sous-cutanée* toutefois, on trouve encore des bacilles, et ceux qui se sont échappés sont arrivés plus tard et en moins grand nombre dans l'intestin; il n'en existe d'ailleurs ni dans le sang, ni dans les autres viscères. C'est qu'ici le virus est fixé, adsorbé par les mailles du tissu conjonctif où l'endotoxine des bacilles lysés cause une forte réaction œdémateuse. Cette constatation permet de penser que la voie sous-cutanée communément employée doit être particulièrement défavorable, parce qu'elle détourne du seul organe réceptif une partie du vaccin antigène. Et l'on s'explique pourquoi la vaccination hypodermique en général exige, pour être efficace, des doses massives et répétées, alors que la vaccination veineuse est beaucoup plus rapide.

La présence des bacilles dans la seule lumière duodéno-jéjunale, quel que soit leur mode d'introduction, permet de conclure que l'intestin, pôle d'attraction, est le seul organe réceptif. Et nous pouvons dire que la paroi intestinale est pour ce virus ce que l'appareil cutané est pour le virus charbonneux ou vaccinal.

2° *L'intestin est le seul organe qui créée l'immunité*. — Quel que soit le mode d'introduction du virus vivant ou tué, celui-ci altère donc la paroi intestinale; de ce fait, *il confère dans tous les cas une immunité solide* ; quand il est administré par la bouche, ses endotoxines exercent vis-à-vis de la muqueuse intestinale la même agression que vis-à-vis du tissu cellulaire sous-cutané; elles traversent la couche de mucus, atteignent l'épithélium qui desquame et parviennent ainsi aux éléments sensibles qui répondent par l'immunité : les animaux peuvent désormais supporter, par n'importe quelle voie, buccale, sanguine, péritonéale, une dose de virus qui tue le témoin en vingt-quatre heures. Et si l'infection a été tellement atténuée qu'il n'y ait eu, incontestablement, que de discrètes lésions intestinales, l'immunité est obtenue quand même.

3° *L'immunité conférée par l'intestin est indépendante des réactions générales de l'organisme*. — L'introduction de bacilles tués dans la circulation, si elle ne provoque pas la mort, provoque en douze à vingt jours une production considérable d'anticorps qui augmentent encore par la suite, surtout si l'injection est renouvelée, en particulier sous la peau. Après ingestion, il apparaît bien entre le douzième et le vingtième jour quelques anticorps qui font monter le pouvoir agglutinant à 1/200 au maximum, mais on voit ceux-ci disparaître par la suite, et leur décroissance n'est aucunement interrompue par de nouvelles ingestions de vaccin.

Tout se passe comme si les bacilles, après avoir réussi à traverser une première fois la paroi de l'intestin à la faveur de l'agression endotoxinique, après avoir une première fois pénétré jusque dans le sang et donné naissance à quelques agglutinines, en avaient été par la suite empêchés par l'édification d'une nouvelle barrière, différente sans doute de la simple haie muco-épithéliale, et cependant désormais infranchissable ; aucun antigène ne saurait plus trouver accès au sang circulant, aucun anticorps ne saurait non plus y prendre naissance.

Quant au pouvoir préventif, il n'existe à aucun moment en proportion suffisante pour que le sérum des lapins ainsi traités par voie buccale protège un animal neuf contre une dose mortelle de Shiga vivants.

Voici donc une infection dans laquelle, quel que soit le mode d'introduction du virus, toute l'agression bactérienne se porte sur le *seul intestin*, une infection dans laquelle la production de lésions intestinales discrètes par l'administration buccale d'une dose non mortelle est suivie d'une immunité vraie, solide, que n'accompagne, pour ainsi dire, aucune production d'anticorps. N'est-on pas en droit de penser que cette immunité est localisée à l'organe sensible, l'intestin, que c'est cette immunité locale acquise, très solide, qui empêche les ingestions successives de retentir sur les réactions sérologiques générales ?

Dans ces conditions, puisque la voie sous-cutanée cause des accidents locaux et retient une partie de l'antigène, puisque les voies intrapéritonéales et veineuses ne sont pas utilisables dans la pratique à cause des accidents auxquels elles exposent, la vaccination buccale devient le procédé de choix : le vaccin va directement au but, et la voie choisie comporte le maximum de sécurité.

B. — Infections typhiques.

Nous allons devoir ici user d'artifice pour mettre en évidence l'affinité du virus pour l'intestin de l'animal, apparemment réfractaire; mais en sensibilisant celui-ci, en provoquant les mêmes désordres que chez l'homme, et en faisant ainsi apparaître l'immunité, nous pourrons affirmer que c'est bien lui l'organe sensible.

1° *L'intestin est le seul organe réceptif*. — Quand, à un lapin, on introduit par la bouche du para B vivant, même en grande quantité, on ne provoque aucun trouble. Quand on l'introduit par la *voie parentérale*, on tue l'animal en vingt-quatre heures par infection, par péritonite, mais sans dothiénentérie. On ne provoque donc, expérimentalement, semble-t-il, qu'une infection générale, sans localisation précise et constante. Seul, le singe anthropomorphe réagit à l'injection parentérale par une maladie intestinale.

A bien regarder, cependant, et si l'on n'injecte pas une dose brutalement mortelle, si on laisse à l'organisme le temps de faire ses lésions en trois ou quatre jours, non seulement on provoque toujours des désordres intestinaux, mais encore, quand on cherche à retrouver le para B, on ne le constate pour ainsi dire plus que dans l'intestin ; avec le sang on ne parvient à faire pousser que de rares colonies ; dans les autres organes, il n'y a rien ; avec la bile, au contraire, avec le contenu du duodénum et du jéjunum, on obtient des cultures pures qui coïncident avec des altérations macroscopiques caractéristiques de la muqueuse. Il existe donc une affinité élective spontanée des bacilles typhiques pour le canal intestinal.

Ces constatations sont facilitées si, avant ou après l'injection, on sensibilise la muqueuse par un *repas de bile*. On peut ensuite introduire dans la veine auriculaire du lapin une dose inoffensive pour un témoin et obtenir cependant en deux ou trois jours une mort qui permet de constater des altérations macroscopiques du seul intestin, des bacilles nombreux dans la bile et le duodénum, alors que le sang, bien souvent, n'en contient déjà plus.

Cette préparation du lapin va même le rendre sensible à l'*introduction buccale* du para B. Ce que l'on n'avait pu obtenir que sur le jeune animal à la mamelle, la bile va le réaliser chez l'adulte et permettre la production d'une maladie intestinale mortelle, qui s'accompagnera du rejet de paquets d'épithélium desquamé, de tuméfaction des plaques de Peyer.

Des résultats comparables peuvent être obtenus avec le bacille typhique, mais ils sont moins nets parce que la septicémie est plus prononcée.

Le mécanisme du processus pathologique est donc surtout un drame intestinal.

Le *rôle de la bile* est ici très important, pour préciser ce processus : la bile, en effet, n'a d'action que sur l'intestin ; les expériences de contrôle montrent que l'état général du lapin, traité par la bile seule, ne subit aucun préjudice. En favorisant la culture des germes, en s'augmentant au moment voulu d'un flux biliaire qu'elle provoque naturellement, et en décapant alors la muqueuse intestinale, elle supprime la haie muco-épithéliale, et permet l'accès du virus jusqu'aux régions sensibles de la paroi, que seule l'introduction veineuse des bacilles parvient à atteindre normalement.

Différents auteurs apportent une confirmation de ce mode d'action de la bile. Dietrich, par exemple, en Allemagne, montre que la toxine tétanique, ingérée après un repas bilié, cause bien plus vite la mort que si elle est ingérée seule. Macaroff a pu, à l'aide de bile, augmenter la perméabilité intestinale aux toxines alimentaires et réaliser l'anaphylaxie chez des animaux réfractaires.

L'immunité naturelle du lapin se réduit donc à une immunité intestinale locale. Elle n'est plutôt *qu'un état réfractaire de la muqueuse intestinale*, qu'on peut tourner en introduisant le virus par la voie parentérale, ou en levant artificiellement la barrière que constituent le mucus et l'épithélium à l'égard du virus introduit par la bouche.

2° *L'intestin est le seul organe qui confère l'immunité acquise*. — Un lapin qui a ingéré, à plusieurs reprises, des quantités considérables de bacilles, même vivants, reste sensible à l'injection d'une dose mortelle. Au contraire, s'il est précédé de bile, un seul repas non mortel de bacilles paratyphiques, même tués, assure une immunité solide : elle apparaît très vite, en trois jours, au maximum. Les mêmes constatations peuvent être faites avec le bacille typhique.

C'est que, pour conférer l'immunité, il faut que le virus cause une lésion intestinale, que permet seule l'absorption préalable de la bile.

Cependant nous allons voir que le virus vivant sans bile, qui a parcouru l'intestin sans le léser et sans conférer l'immunité, n'est pas passé sans impressionner l'organisme et ses humeurs. Mais l'action sur tous les organes autres que l'intestin n'est aucunement productrice d'immunité.

3° *L'immunité conférée par l'intestin est indépendante des réactions générales de l'organisme*. — Voici, en effet, une contradiction remarquable que, là où, dans les essais par voie buccale, apparaissent des agglutinines dans le sérum, il ne se développe aucune immunité, et que là où se développe l'immunité il n'apparaît aucun pouvoir agglutinant. Dans le premier cas, l'organisme a été impressionné par le passage du virus dans la circulation, sans que l'intestin ait été lésé ; c'est ce qui arrive quand on multiplie les repas sans bile ; on voit alors les agglutinines augmenter et atteindre un chiffre élevé : 1/20.000. Cependant la sensibilité de l'organisme au virus n'est pas modifiée : une inoculation veineuse de bacilles vivants tue l'animal comme un lapin neuf.

Dans le second cas, l'intestin est le siège d'une agression étendue, à laquelle il réagit par une immunité solide, qui barre rapidement et définitivement la route au passage des bacilles dans le sang. Si l'on fait prendre des repas peu abondants et successifs de bacilles vivants à un lapin préparé chaque fois par l'ingestion de bile, on constate, s'il ne meurt pas, qu'il est rapidement et solidement immunisé et qu'au bout de deux mois, il n'a qu'un pouvoir agglutinant insignifiant 1/200 à 1/400. Que s'est-il passé ? En réalité, ce lapin n'a pas été sans éprouver dans ses humeurs l'effet de la première infection buccale ; l'action de la bile n'a pas empêché qu'au premier repas une partie des bacilles ne traversât la muqueuse et ne passât dans le sang : des agglutininines se sont développées de bonne heure, atteignant même un chiffre élevé : 1/10.000, mais, au bout d'un mois, elles se sont abaissées pour descendre peu à peu au taux de 1/200 ; d'où elles n'ont plus varié malgré la répétition de repas virulents.

D'ailleurs si, au lieu de bacilles vivants, nous faisons ingérer des bacilles tués par la chaleur à un lapin sensibilisé par un repas bilié, nous ne constaterons à aucun moment l'apparition d'agglutinines :

les bacilles tués lèsent la muqueuse, mais le petit nombre d'entre eux qui traversent la muqueuse au début ne suffit pas à provoquer une réaction humorale ; cependant l'organisme est solidement vacciné. Nous pouvons même, en poursuivant cet essai, affirmer que l'immunisation est due à l'imperméabilité acquise par la muqueuse à la suite de l'ingestion de bile et de bacilles tués, car l'ingestion consécutive de bacilles vivants, qui développe des agglutinines dans le sérum de l'animal neuf, sera sans effet sur le sérum du lapin qui a subi une fois l'agression des bacilles tués : la réaction de la muqueuse à ceux-ci aura définitivement barré la route au passage de tous bacilles même vivants.

Pour schématiser ces résultats obtenus, nous dresserons le tableau suivant, où l'on voit quatre séries de lapins soumises à la recherche méthodique de leur immunité et du pouvoir agglutinant de leur sérum.

Les deux premières séries reçoivent le virus tué ou vivant sans repas de bile ; les deux suivantes ont reçu d'abord 5 à 10 cmc de bile ; les caractères sont recherchés au 20e, au 45e et au 60e jour. A peu près à ce moment, à un lapin de chaque série on fait prendre un repas de bacilles vivants.

TABLEAU I.

NOMBRE DE JOURS après le repas	1re SÉRIE Virus *tué sans bile*		2e SÉRIE Virus *vivant sans bile*		3e SÉRIE Bile + virus *tué*		4e SÉRIE Bile + virus *vivant*	
	Agglutination	Immunité	Agglutination	Immunité	Agglutination	Immunité	Agglutination	Immunité
20 jours.	0	0	+ 1/20.000	0	< 1/50	+	+ 1/10.000	+
45 jours.	0	0	+ 1/20.000	0	0	+	< 1/1.000	+
60 jours.	0	0	+ 1/20.000	0	0	+	0	+
Après un repas de bacilles vivants. . . .	+ 1/5.000	0	+ + 1/30.000	0	0	+	0	+

Ce que nous avons dit du pouvoir agglutinant, nous pourrions le répéter du pouvoir préventif, qui évolue comme le premier.

Les expériences, faites avec le bacille paratyphique B, peuvent être renouvelées dans les mêmes conditions avec le bacille d'Eberth.

Pratiquement, une même discordance entre l'immunité et les anticorps peut être observée chez l'homme qui a subi depuis un certain temps une fièvre typhoïde ; il n'a plus d'anticorps décelables dans le sang et reste cependant immunisé.

Ces essais nous permettent cette fois de conclure que *l'immunité acquise repose exclusivement sur un mécanisme local*, et que c'est lui qui empêche les ingestions successives de retentir sur les réactions sérologiques générales. Quand, après introduction du virus par la bouche, des anticorps apparaissent et se maintiennent, l'animal n'acquiert aucune immunité, son intestin restant perméable au virus ; quand l'animal acquiert l'immunité, il n'apparaît aucun anticorps durable dans son sérum, parce que le passage du virus dans le sang est rapidement arrêté.

La voie buccale paraît bien être la meilleure voie d'introduction du vaccin, puisqu'elle permet, dans les meilleures conditions et dans un minimum de temps, le contact direct de la totalité de celui-ci avec la muqueuse, et l'établissement de cette barrière intestinale qu'est l'immunité vraie.

C. — CHOLÉRA.

Les travaux de Pfeiffer sur la bactériolyse péritonéale ont assis l'opinion que les anticorps naissent où l'on dépose l'antigène ; il peut paraître inconsidéré de prétendre que ce n'est pas le péritoine qui, après une première injection, a préparé l'état de défense où une nouvelle injection trouve la séreuse, mais que c'est l'intestin ; d'ailleurs l'administration buccale du virus n'a-t-elle pas toujours été considérée comme incapable de provoquer, dans les conditions habituelles, le moindre désordre !

Cependant on avait bien remarqué que, introduits dans une veine, ou en quelque autre point, les vibrions disparaissent rapidement du sang, et qu'au bout de 5 ou 6 heures déjà, on ne les retrouve plus. On invoquait un pouvoir vibrionicide du sang : Sanarelli le premier montra que le sang n'a aucun pouvoir vibrionicide, mais que les vibrions disparus du sang se retrouvent dans l'intestin. C'était le premier pas fait dans le sens que nous allons développer.

TABLEAU II.

NOMBRE DE JOURS après le repas	1re SÉRIE Virus *tué sans bile*		2e SÉRIE Virus *vivant sans bile*		3e SÉRIE Bile + virus *tué*		4e SÉRIE Bile + virus *vivant*	
	Agglutination	Immunité	Agglutination	Immunité	Agglutination	Immunité	Agglutination	Immunité
10 jours.	0	0	0	0	+ 1/600	0	+ 1/20	0
20 jours.	0	0	0	0	+ 1/1.200	0	+ 1/50	+
30 jours.	0	0	0	0	+ 1/2.000	0	0	+
Après un second repas.	0	0	0	0	+ + 1/5.000	0	0	+

1° *L'intestin est le seul organe réceptif.* — Quand on tue le cobaye ou le lapin par une *injection péritonéale, veineuse* ou sous-cutanée de vibrions cholériques vivants, ce qui frappe surtout, c'est l'altération de l'intestin et de son contenu. Le péritoine est bien un peu congestionné et contient un liquide séro-purulent, mais il semble que ce soit en réaction à l'inflammation sous-jacente. Et si la dose de virus injecté est assez faible pour ne pas provoquer la mort en moins de un jour, les vibrions ont en 12 heures disparu du sang après leur introduction veineuse et ne se retrouvent plus que dans l'intestin où ils sont apparus immédiatement ; les autres organes n'en contiennent jamais. Injectés dans le péritoine, ils en disparaissent plus vite encore (6 à 8 heures) ; et injectés sous la peau, ils provoquent une réaction inflammatoire qui peut aller jusqu'à l'abcès : ils y séjournent quelque temps, mais ceux qui s'en échappent pour passer dans la circulation ne font qu'en traverser le circuit pour se précipiter dans l'intestin.

Quel que soit le mode d'introduction parentérale du virus, c'est toujours à l'intestin qu'il aboutit, c'est cet organe seul qui souffre quand la mort n'est pas trop rapide.

Quant à *l'introduction digestive*, elle n'est pathogène que si on neutralise l'acidité gastrique et si on immobilise les anses intestinales avec de l'opium, ou si l'on s'adresse au lapin à la mamelle qui n'a pas encore de flore intestinale antagoniste (Metchnikoff).

Masaki a montré qu'on obtient le même résultat en faisant précéder le repas virulent d'une ingestion de bile. *L'état réfractaire peut être vaincu par la bile précisément parce qu'il est localisé à l'intestin :* l'introduction parentérale tourne la barrière naturelle constituée par la muqueuse, mais elle est une voie indirecte, détournée.

2° *L'intestin est le seul organe qui confère l'immunité.* — Les bacilles vivants donnés seuls traversent le tube digestif sans provoquer aucun désordre, et sans être suivis de l'apparition d'aucune immunité. Pour que celle-ci apparaisse, il faut que le virus lèse la muqueuse ; il faut donc faire d'abord ingérer à l'animal 5 à 10 cmc de bile. A la différence du bacille typhique, le vibrion tué, donné à l'animal après la bile, ne développe aucune immunité : c'est qu'il est sans action sur la muqueuse même décapée par la bile.

Mais nous allons voir qu'il a, par cette action, acquis cependant une propriété nouvelle : sans développer d'immunité, sans altérer la muqueuse, le vibrion ou ses produits traversent cependant celle-ci, et parviennent jusqu'au sang, où ils font apparaître des anticorps.

3° *L'immunité est indépendante des réactions générales.* — Nous assistons cette fois à une dissociation plus démonstrative encore que précédemment des anticorps et de l'immunité. Remarquons d'abord que, vivants ou tués, les vibrions, non précédés de bile, sont absolument arrêtés par la haie muco-épithéliale : ils ne provoquent aucune lésion, aucune immunité, ils ne traversent pas la muqueuse et ne donnent lieu à aucun anticorps. En comparant avec le tableau des paratyphiques, il sera facile de surprendre la différence qui existe entre les deux virus.

Nouvelle différence : le virus tué précédé de bile (3e série du tableau) n'exerçant aucune agression sur la muqueuse chemine au travers de celle-ci, décapée par la bile, et les anticorps augmentent dans le sang ; il ne se développe pas d'immunité.

Dans la 4e série (bile et virus vivant) nous observons, comme dans le premier tableau, la production, dans les premiers jours, d'une faible quantité d'agglutinines, qui disparaissent quand l'intestin est immunisé (tableau II).

Les expériences entreprises à Moscou par Glotoff confirment entièrement toutes ces découvertes dues à Sanarelli et à Besredka :

— Affinité élective du virus cholérique pour la muqueuse intestinale ;

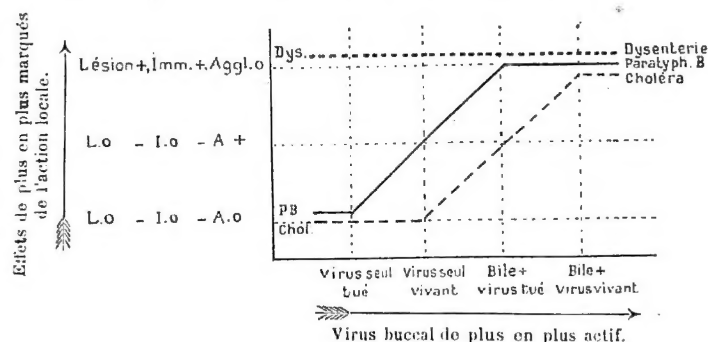
— Sensibilisation possible de l'intestin des animaux normalement réfractaires par un repas bilié ;

— Immunisation possible de ces animaux, sous condition de cette sensibilisation préalable ;

— Comme l'infection, l'immunisation est de nature locale, tissulaire, car elle s'établit indépendamment des anticorps.

***

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur la façon d'agir des virus, introduits par la bouche, des trois grandes maladies intestinales, nous pourrons dresser le graphique suivant où l'axe des ordonnées comporte des effets croissants du virus sur la muqueuse, sur l'immunité, sur la production d'anticorps, l'indication la plus élevée répondant à l'action la plus marquée : lésion profonde, immunité solide, absence d'agglutinines. L'axe des abscisses comporte les 4 modes d'emploi de chacun des 3 virus, disposés par ordre de virulence croissante, l'indication la plus éloignée répondant au virus le plus actif, virus vivant faisant suite à un repas de bile.



Virus buccal de plus en plus actif.

On voit que le virus dysentérique buccal sous tous ses modes produit l'immunité et pas d'anticorps parce que même sans bile et tué, il est assez actif pour vaincre, à dose massive, la barrière muco-épithéliale qui rend l'intestin réfractaire à l'agression d'autres germes : il altère la paroi et ferme le passage des bacilles vers le sang. Le para B vivant peut traverser cette barrière sans l'altérer et donner naissance à des agglutinines, mais il ne conférera l'immunité que si la muqueuse est sensibilisée par un repas bilié et il aura le même effet tué que vivant. Le vibrion cholérique donné seul ne traverse pas cette barrière ;

précédé de bile, s'il est tué par la chaleur, il traverse l'intestin sans l'altérer, et donne des agglutinines sans immunité; s'il est vivant, il crée des lésions, confère l'immunité et la production des agglutinines est interrompue.

D. — Autres infections (F. méditerranéenne. Peste).

D'autres maladies infectieuses ont été l'objet de tentatives de vaccination par la voie buccale ; nous citerons la fièvre méditerranéenne, dont on pense que la contamination se fait surtout par le lait, et la peste pour laquelle cependant l'origine intestinale passe depuis 30 ans environ pour être exceptionnelle.

Il n'existe pas pour ces maladies, de recherches expérimentales ayant pour but précis de déterminer le rôle de la paroi intestinale dans le développement de l'immunité locale ; toutefois, les essais de Léger sur l'animal avec le virus pesteux et ceux de Nicolle sur l'homme avec le virus mélitensien méritent d'être rappelés : Léger et Baury ont protégé des cobayes et des singes par l'ingestion de bacilles pesteux tués, précédée de bile et insistent pour que la méthode soit essayée sur l'homme qui, au Sénégal, n'en acceptera pas d'autre. Nicolle et Conseil ont protégé deux hommes contre du virus mélitensien par un repas de culture tuée, tandis que deux témoins inoculés en même temps ont contracté la maladie.

E. — Mécanisme de l'infection et de l'immunité par voie buccale.

Une étude de de Lavergne sur l'incubation de la fièvre typhoïde et sa pathogénie, parue dans les *Annales de Médecine*, vient d'apporter une précision expérimentale et théorique aux opinions de Besredka. Il est vraisemblable que les virus dysentérique et cholérique ont le même sort que le virus typhique.

De Lavergne a remarqué sur le lapin que, quelques heures après un repas de bacilles d'Eberth virulents, on retrouve ceux-ci dans le ganglion cœliaque. Ils ne provoquent aucune réaction inflammatoire ni de la muqueuse, ni du système lymphatique, passent peut-être dans le sang où ils ne font jamais en tous cas qu'une septicémie discrète, bactériologique, se comportent presque comme des corps inertes insuffisants à causer une maladie.

Chez l'homme qui doit devenir malade, habituellement la muqueuse n'est pas plus sensible au premier passage de bacilles, mais si l'on se rapporte aux remarquables descriptions de Louis et Siredey, les ganglions mésentériques réagissent violemment, tandis que les plaques de Peyer ne présentent encore aucune tuméfaction. C'est la lésion de la période d'incubation : les ganglions se gorgent de bacilles; et quand, insuffisants à leur tâche, ils les laissent franchir cette étape, ceux-ci passent à torrents dans le sang : c'est alors la septicémie, pendant laquelle les bacilles, comme les vibrions cholériques étudiés par Sanarelli, se précipitent vers leur pôle d'attraction, la muqueuse intestinale : ils y trouvent des follicules clos sensibilisés par la première traversée bacillaire, mis en état d'allergie, et y provoquent des ulcérations correspondant à celles du phénomène de Koch dans la tuberculose. Si le malade guérit, ces organes lymphoïdes, désormais organisés pour la lutte, font disparaître les bacilles qu'ils reçoivent et permettent une guérison rapide : l'organisme est immunisé par cette protection locale.

Pour de Lavergne aussi par conséquent, c'est dans l'intestin que se joue le drame principal de l'infection typhoïdique, et ce sont les formations lymphoïdes qui sont plus particulièrement sensibles.

Son interprétation est une explication imagée du mécanisme de cette infection chez l'homme. Chez l'animal, traité par la bile, et dans les infections humaines dysentérique et cholérique, il doit se passer un phénomène de modalité voisine, et il est probable que la bile, en supprimant la haie muco-épithéliale, permet une agression directe et brutale du virus sur les formations lymphoïdes : on comprend que dans ces conditions, l'immunisation soit immédiate quand celui-ci n'est pas tué.

On voit le rôle que doivent jouer ici les phagocytes ; la théorie de Metchnikoff mérite d'être perfectionnée si on l'applique aux vertébrés supérieurs : les phagocytes obéissent peut-être chez ceux-ci à une spécialisation par organe et contribuent ainsi activement aux processus d'infection et d'immunité dont ces organes sont le siège. Chaque organe aurait sa personnalité anatomique, physiologique et pathologique, cette dernière étant le développement de sa personnalité phagocytaire.

III. — *Le poumon peut être aussi immunisé.*

Des expériences sont en cours, qui montreront peut-être le rôle joué par le poumon dans le développement de l'immunité vis-à-vis de certaines maladies. Nous ferons seulement remarquer les quelques faits suivants :

1° *Normalement, l'épithélium pulmonaire oppose une vaste et puissante barrière* à la pénétration des virus : on peut estimer que l'organisme résiste à une dose dix fois plus forte si elle est introduite par voie trachéale que si elle l'est dans une veine.

2° *Comme la résistance intestinale, la résistance pulmonaire peut être abaissée* par une altération du filtre alvéolaire, due par exemple à une dilution de bile à 1/20. L'épithélium pulmonaire deviendra cinquante à cent fois plus réceptif que normalement : l'animal sera cinq à dix fois plus sensible à l'introduction trachéale qu'à l'introduction veineuse ;

3° *Cette résistance peut être aussi augmentée.* En introduisant trois fois de suite, dans l'arbre respiratoire de cobayes, des bacilles diphtériques tués, on protégera ces animaux contre une injection sous-cutanée de bacilles vivants, tandis que la même injection tuera les cobayes traités auparavant par les mêmes doses de bacilles tués, introduits sous la peau. Or, *les premiers n'ont aucun anticorps dans leur sérum* : la survie des cobayes vaccinés par la voie trachéale est donc bien due à l'immunité locale acquise par les poumons.

4° *L'épithélium pulmonaire est naturellement réfractaire à l'injection trachéale de bacilles tuberculeux chauffés.* Leur répétition crée-t-elle une immunité ? On ne saurait le dire encore : on n'a pu constater qu'un développement considérable et prolongé (six mois) d'anticorps anticomplémentaires.

Ces recherches n'ont pas l'extension des précédentes. Elles montrent la contribution que l'appareil pulmonaire peut apporter expérimentalement à l'organisme. L'avenir dira s'il joue un rôle dans l'immunité naturellement acquise contre certaines maladies.

IV. — *Utilisations pratiques de la vaccination locale.*

Il importe, croyons-nous, que cette orientation nouvelle de nos connaissances soit vulgarisée pour que devienne possible une utilisation pratique de ces méthodes sur une vaste échelle. Les résultats acquis permettent d'espérer qu'elles ne frustreront personne du bénéfice d'une vaccination efficace dont on pourrait croire que les méthodes hypodermiques ont seules le privilège ; et d'autre part, elles sont absolument inoffensives. La mise au point de la méthode de cuti-vaccination, si nous en croyons les dernières communications de A. Bass, est en bonne voie de réalisation chez l'homme; et chez le cheval, Brocq-Rousseu l'a réalisée contre le charbon et contre le streptocoque. Quant à celle de la méthode d'entéro-vaccination, elle est parfaitement achevée. Voici en quoi elle consiste, suivant la méthode de Besredka, et voici les essais encourageants déjà obtenus chez l'homme.

Pratique de l'entéro-vaccination.

Des pilules de bile et des comprimés de bacilles typhiques, ou dysentériques, ou cholériques, sont offerts séparément. D'une part, 20 centigr. de bile rendue pâteuse par dessiccation sont enrobés de gluten; d'autre part, les cultures sur gélose de cinq à dix souches de bacilles typhiques et paratyphiques de toutes provenances sont tuées par chauffage à 65°, puis desséchées dans le vide, agglomérées en pastilles, contenant 0 gr. 05 de germes et enrobées également de gluten.

Le sujet prend le matin, à jeun, une demi-heure ou une heure avant tout repas, successivement une pilule de bile et un comprimé de bacilles. Il recommence trois jours de suite. Il n'a aucune précaution à observer, si ce n'est de ne rien prendre pendant l'heure qui suit la médication. La réalisation pratique est donc élémentaire, facilitée encore par la préparation de doses enfantines.

L'état d'immunité est acquis dans les trois à quatre jours qui suivent. Comme celle-ci s'établit sans participation d'aucun autre organe que l'intestin, aucune tare rénale, hépatique, pleuro-pulmonaire ou autre ne constitue une contre-indication. Aussi la méthode vient-elle d'être prescrite dans plusieurs corps d'armée et sur les navires de l'Etat, pour tous les jeunes soldats qui, à l'arrivée, présentent quelque contre-indication à l'injection hypodermique. Certains hôpitaux de Paris l'ont adoptée, de nombreux essais ont été faits dans les municipalités de France et de l'étranger; la Russie l'emploie en grand sous la surveillance de la Commission internationale. L'état de grossesse, la période des règles ne sont non plus aucun empêchement à la vaccination.

Quelques résultats obtenus.

Ch. Nicolle a communiqué la constatation suivante : deux personnes vaccinées par la bouche et deux autres non vaccinées reçoivent un repas de bacilles dysentériques vivants : les deux témoins contractent la maladie que l'on guérit rapidement, les deux vaccinés restent indemnes.

Vaillant a enregistré les résultats comparatifs de la vaccination buccale et de la vaccination hypodermique, au cours d'une grave épidémie qui sévissait dans le Pas-de-Calais en 1922 et où un lot d'habitants, qui refusa toute intervention, continua à présenter des cas nombreux de fièvre typhoïde : 8 pour 100 furent ainsi atteints. Au contraire, 2 pour 100 seulement le furent parmi les vaccinés sous la peau, et 0,17 pour 100 parmi les vaccinés par la bouche, les cas de ces deux groupes n'ayant pas dépassé, pour les derniers, le dixième jour; pour les avant-derniers, le douzième. On put ainsi vacciner par la bouche 1.240 habitants.

A la Flèche, en Avril 1923, les élèves du Prytanée présentèrent 43 cas en dix jours. Tous les élèves furent vaccinés : 253 par la méthode hypodermique; les autres, 268, apparemment trop fatigués et présentant une contre-indication, le furent par la bouche. L'épidémie continua pendant vingt jours sur le premier lot et affecta 10 élèves ; elle s'arrêta le onzième jour sur les 268 élèves vaccinés par la bouche et n'atteignit que 5 élèves.

Rappelons également les observations intéressantes recueillies par Rebattu et Langeron, Brocq-Rousseu, Forgeot et Urbain et surtout par Mlle Bass, sur la vaccinothérapie cutanée.

Ce sont là de très heureux résultats, mais il convient d'attendre ceux qu'apporteront les essais entrepris et ceux à venir portant sur de vastes collectivités.

V. — *Considérations générales.*

De tous les faits réunis dans cette revue, se dégagent plusieurs conclusions :

1° *D'abord, la production de l'immunité locale semble être exclusive du développement des anticorps* ; l'une et les autres sont même souvent en opposition, nous en avons rapporté de nombreux exemples. — Et pourtant, c'est l'opinion inverse qui prévaut en microbiologie : on ne sait pas dissocier l'immunité et les anticorps et on va jusqu'à rechercher dans ceux-ci la mesure de celle-là. On trouve cependant dans ces dernières années une certaine résistance à cette orientation : en 1913, H. Vincent pense déjà que les anticorps « ne peuvent donner la mesure de l'immunité et que la seule preuve de celle-ci est apportée par la rési-

stance à l'infection ». En 1915, Widal et Sicard, Dakim en Angleterre émettent les mêmes doutes. En 1922, Besredka lève toute hésitation : il n'y a plus de parallélisme entre l'état d'immunité et la présence d'anticorps : il y a même souvent contradiction entre eux.

Cela ne veut pas dire que les anticorps sont inutiles. Quelque chose, qui est autre que l'immunité locale, intervient vraisemblablement dans certains cas pour activer la disparition des germes d'une septicémie : les bactéridies charbonneuses, introduites directement dans la circulation générale du cobaye neuf, disparaissent sans qu'on puisse invoquer une immunité cutanée qu'aucune vaccination préalable n'a développée. De même les anticorps, artificiellement développés et que nous pouvons mesurer (agglutinines, etc.), interviennent peut-être, avec tous les moyens de défense dont dispose l'individu, quand l'organe d'élection est débordé.

Il n'en est pas moins vrai que certains états d'immunité ne peuvent s'expliquer que par une immunisation locale particulière, sans intervention d'aucun anticorps.

2° *L'immunité locale commande bien l'immunité générale de l'animal.* Ce sont des cellules spéciales de la peau, de l'intestin, ou du poumon, douées d'une affinité élective pour les virus, qui créent cette immunité. Pour que celle-ci puisse s'établir, il faut que les cellules en question (peut-être des phagocytes locaux) soient en contact immédiat avec les virus. Quand on facilite ce contact, en supprimant par exemple la barrière cutanée ou muqueuse qui sépare ceux-ci de celles-là, on sollicite brutalement l'activité des cellules sensibles, et, si l'agression n'est pas fatale, celles-ci réagissent très rapidement par une immunité générale solide, que peut seule expliquer la modification apportée uniquement à l'organe où elles se trouvent. C'est ce qui se passe pour les infections cutanées après le traumatisme causé par le rasoir, pour les infections intestinales après l'action de la bile sur la muqueuse.

D'autres auteurs sont bien près de se ranger à ces conceptions de Besredka; rappelons les idées de Levaditi, Harvier, Nicolau sur la pathogénie des « épithélioses neurotropes » (herpès, encéphalite épidémique, rage, vaccine...) : ces affections ont un tropisme positif pour la peau et le névraxe, tous deux d'origine ectodermique, et la localisation de l'infection à une partie d'un de ces territoires (cornée par exemple) confère dans certains cas l'immunité à la totalité des deux systèmes (névraxe en particulier).

Fr. Gay, de Californie, constatant l'immunité de toute la surface cutanée après une simple injection intradermique de streptocoque, se rallie à l'hypothèse de l'existence d'une véritable immunité locale à côté de l'immunité générale.

3° Si l'immunité de toutes les maladies que nous avons passées en revue dépend de l'immunisation d'un organe réceptif particulier, *il paraît légitime de mettre celui-ci en contact aussi directement que possible avec le vaccin employé*, en utilisant parfois au besoin un procédé pour sensibiliser cet organe : pansement microbien sur la peau excoriée, ingestion microbienne après repas bilié : l'avenir nous réserve peut-être d'autres méthodes. En tout cas, la voie intraveineuse expose à de graves accidents, la voie sous-cutanée n'est efficace qu'au prix de fortes doses d'antigène, et par conséquent au prix de réactions locales parfois très vives, les mailles conjonctives retenant une partie du virus; *la vaccination locale paraît être la plus directe et la plus sûre.*

Elle permettra peut-être des vaccinations mixtes : typhique, dysentérique et cholérique associées par exemple; les résultats d'essais entrepris dans ce sens ne le cèdent en rien à ceux relatés plus haut.

Dès maintenant, il semble que ce procédé de vaccination locale doive être appliqué en grand chez l'homme, parce qu'il imite au plus près ce qui se passe dans la nature, parce qu'il est inoffensif et qu'il paraît efficace.

BIBLIOGRAPHIE

M. Aïtoff. — « Inoculation du charbon par la muqueuse conjonctivale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922. — A. Bass. « Essai de vaccinothérapie par voie cutanée ». *Soc. de Biol.*, 2 Juin 1923. — « De la vaccinothérapie au moyen des pansements d'origine microbienne ». *Soc. de Biol.*, 30 Juin 1923. — Besredka et Mlle Bassèches. « Des virus sensibilisés. Vaccination antiparatyphique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1918. — Besredka. « Du mécanisme de l'infection dysentérique. Vaccination contre la dysenterie par voie buccale. Nature de l'immunité antidysentérique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1919. — « Reproduction des infections paratyphique et typhique. Sensibilisation au moyen de la bile ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Août 1919. — De la vaccination contre les états typhoïdes par la voie buccale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1919. — « Infection et immunisation par voie buccale contre la dysenterie et les états typhoïdes ». *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 29 Février 1920. — « Infection et vaccination par voie trachéale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin 1920. — « Vaccination par voie cutanée. Charbon ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1921. — « Vaccination par voie buccale ». *Paris médical*, 3 Juin 1922. — « Immunité générale par immunisation locale ». *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 Juin et 15 Juillet 1922. — Besredka et de Trévise. « De la vaccination du cobaye contre le sang charbonneux ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1922. — Besredka. « De la vaccination locale ». *Paris médical*, 2 Décembre 1922. — « Etude sur l'immunité locale. Staphylocoque. Cuti-vaccination ». *Soc. de Biol.*, 19 Mai 1923. — « Le pansement staphylococcique ». *Soc. de Biol.*, 2 Juin 1923. — « L'expérience de la Flèche, à propos de la vaccination antityphique ». *Soc. de Biol.*, 7 Juillet 1923. — Brocq-Rousseu, Forgeot et Urbain. « Cuti-vaccination, cuti-immunité anticharbonneuse chez le cheval ». *Soc. de Biol.*, 2 Juin 1923. — « Vaccination contre le streptocoque par la voie cutanée ». *Soc. de Biol.*, 23 Juin 1923. — Calmette. « Les vaccinations microbiennes par voie buccale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1923. — Calmette et Guérin. « Recherches sur la vaccine expérimentale. » *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 161. — Cheinisse. « Pour la vaccination antityphique ». *La Presse Médicale*, 11 Mars 1922. — Courmont et Rochaix. « De l'immunisation antitoxique par la vaccination antityphique intestinale ». *Acad. des Sc.*, 20 Mars, 10 Avril 1911. — Dakeine. « Agglutination reactions against typhoïd fever ». *Lancet*, 4 Septembre 1915. — Delater et Reverchon « De l'auto-vaccination en oto-rhino-laryngologie ». *Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, Août 1922. — Dietrich. « Resorption von Tetanusgift durch den Darm ». *Klin. Woch.*, Juin 1922. — Dopter. « Vaccination préventive contre la dysenterie bacillaire ». *Soc. de Biol.*, 1908; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909. — Gamaleja. « Sur la question de la vaccination contre le choléra ». *La Médecine prophylactique*, Karkoff, 11 Février 1922. — Garavaglia. « Sulla vaccinazione per via boccale contre il tifo, il colera, e la dissenteria ». *Il Policlinico*, 2 Octobre 1922. — Fr. Gay. « Immunité locale. Streptocoque ». *Journ. of Immunology*, Janvier 1923; *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1923. — Glotoff. « L'immunisation contre le choléra par voie buccale ». *Soc. de Biol.*, 7 Juillet 1923. — Korchoun. « Sur la question de la vaccination contre le choléra ». *La Médecine prophylactique.* Karkoff, Octobre-Novembre 1922. — De Lavergne. « Etude sur la période d'incubation de l'infection typhoïde ». *Annales de Médecine*, Mai 923, t. XIII. — Léger et Baury. « Vaccination contre la peste par la voie buccale ». *Soc. path.*, 11 Juillet 1923. — Levaditi, Harvier et Nicolau. « Pathologie des épithélioses neurotropes ». *Acad. des Sc.*, Novembre 1921. — Lumière et Chevrotier. « Sur la vaccination antityphique par voie gastro-intestinale. » *Acad. des Sc.*, Janvier 1914; *Soc. thérapeutique*, Janvier 1915, Paris. — G. Lyon. « Ce que tout médecin doit savoir de la vaccinothérapie ». *Bulletin médical*, 5 Août 1922. — Makaroff (de Moscou). « Anaphylaxie par voie intestinale; rôle de la bile ». *Soc. de Biol.*, 30 Juin 1923. — H. Mallié. *Les infections paratyphiques et gærtnériennes* ». Maloine, éditeur, 1923. — Masaki (de Tokio). « Mécanisme de l'infection cholérique et de la vaccination contre le choléra par voie buccale ». *Soc. de Biol.*, 11 Mars 1922. — Nicole et Conseil. « Vaccination préventive par voie digestive chez l'homme ». *Acad. des Sc.*, 13 Mars 1922. — « Vaccination par voie digestive chez l'homme dans la dysenterie bacillaire et la fièvre méditerranéenne ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Août 1922. — Raynaud. « Vaccination préventive par voie digestive ». *Bull. sanit.*, Algérie, 15 Octobre 1922. — Rebattu, Langeron et Proby. « Vaccinothérapie locale de l'ozène. « *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 Octobre 1923. — Sanarelli. « De la pathogénie du choléra ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1919-1920-1921. — Tanon. « La vaccination antityphique par voie digestive ». *Revue médicale française*, 5 Novembre 1921. — Thierry et Dienert. « Epidémie de fièvre typhoïde et assainissement de Valenciennes ». *Annales d'hygiène*, 6 Juin 1923. — Vaillant. « Note sur la vaccination antityphoïdique par l'entéro-vaccin bilié ». *Revue d'hygiène*, Janvier 1922; *Annales de l'Institut Pasteur*, 20 Février 1922. — H. Vincent. « La vaccination antityphoïdique. » *Journal médical français*, 1913. — Vitoux. « Vaccination antityphoïdique par l'entéro-vaccin bilié ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Décembre 1923.

Méningocèle occipitale. — *M. Desnoyers* présente l'observation d'un enfant de 10 mois porteur d'une méningocèle occipitale.

Cette tumeur, peu volumineuse au moment de la naissance, s'accrut progressivement jusqu'à acquérir le volume d'une orange. L'excision, pratiquée par M. Mouchet, fut simple et sans incidents. Le petit malade est actuellement guéri. Il ne présente aucun signe d'hydrocéphalie ni aucune autre malformation, sauf cependant un léger strabisme interne.

L'examen histologique de la paroi de la tumeur a montré l'absence totale de tissu nerveux. Il s'agissait donc de méningocèle pure, sans encéphalocèle.

Tumeur sacro-coccygienne. — *M. Desnoyers* apporte l'observation d'un enfant, agé de 1 mois, qui présentait une tumeur de la fesse gauche. Cette tumeur qui, au moment de la naissance, avait les dimensions d'une noisette, avait atteint progressivement celles d'une orange. Il existait une autre tumeur plus petite sur la ligne médiane, juste au sommet du sillon interfessier. La consistance de ces tumeurs était kystique, fluctuante.

L'intervention pratiquée par M. Mouchet montra que ces deux tumeurs communiquaient. La poche kystique adhérait fortement au coccyx qui fut réséqué. Elle adhérait de plus à la face postérieure du rectum de façon très intime, et son énucléation ne put être complète à cause de ces dernières connexions. Les suites opératoires évoluèrent sans incidents, et la plaie se ferma par première intention. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un tératome kystique sacro-coccygien avec, dans la paroi, des éléments névrogliques très nombreux.

Lobe hépatique surnuméraire droit (lobule de Riedel). — *M L. Fournier* (de Toulon) rapporte un cas de cette curieuse anomalie du foie, observée chez un homme ayant présenté à plusieurs reprises des accès de fièvre.

Au moment de l'examen, il y avait de la contracture dans la région sous-hépatique et on notait la présence d'une tumeur appendue à la face inférieure du foie, mobile. Les divers examens pratiqués éliminèrent l'abcès hépatique, le kyste hydatique, la grosse vésicule et l'examen radioscopique permit de conclure à l'existence d'un lobule de Riedel.

L'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic dans ces cas s'accompagnant de symptômes généraux et de fièvre.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

10 Décembre 1923.

Constante et urémie (*fin de la discussion*). — *M. Heitz-Boyer* évoque la fréquence, bien connue depuis Albarran, des urémies sans symptômes auxquelles sont dues tant de morts « dans la rue »; par contre les morts post-opératoires par insuffisance rénale sont bien rares, même s'il n'a été pratiqué aucune exploration de la fonction rénale. Il faut cependant s'acharner à répéter les explorations, si faible soit la capacité de la vessie, jusqu'à obtention d'un résultat certain : 6 fois, un cathétérisme urétéral a pu être mené à bien dans des vessies ayant moins de 30 cmc de capacité, une fois même dans une vessie ayant 25 cmc de capacité. Le cathétérisme à vessie ouverte est la suprême ressource et il ne faut pas la négliger. La constante n'est pas un criterium de pronostic opératoire; de l'avis d'Ambard lui-même, elle ne renseigne pas sur la valeur dynamique du parenchyme. M. Heitz-Boyer est resté fidèle à l'épreuve de la polyurie expérimentale, bien qu'elle soit d'une exécution peu commode; on doit surtout

tenir compte de la polyurie uréique : si elle est bonne, à coup sûr le rein résistera. La recherche de l'azotémie est l'indispensable correctif de la méthode. L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine donne, à peu de chose près, des renseignements comparables à ceux que donne la polyurie expérimentale. Au cours de cathétérismes à vessie ouverte faits en 1913, M. Heitz-Boyer a vu, sous l'action du chloroforme et de l'éther, les reins se mettre spontanément en concentration maxima et il a ainsi obtenu des renseignements précieux qui, dans 1 cas sur 4, l'ont dissuadé d'opérer. Il faut accumuler le plus de données possibles avant l'opération ; des essais de cathétérisme, répétés à 3 ou 4 reprises, ont fini par donner un résultat et finalement mis à l'abri de morts post-opératoires.

Hématuries et néphrites (*suite de la discussion*). — *M. Michon* lit au nom de *M. Escat* une observation de malade chez lequel fut pratiquée une décortication du rein pour hématurie due à la sclérose sénile : ce malade succomba au 6e jour d'anurie après avoir présenté des phénomènes de thrombrose des membres inférieurs. Une autre vieille malade, antérieurement néphrectomisée pour hématurie, a fait, depuis, une hématurie aux frais de l'autre rein. La conclusion de M. Escat est que la chirurgie des néphrites hématuriques n'est qu'un pis aller chez le vieillard ; chez l'adulte, elle peut donner des succès ; chez les jeunes sujets, on peut avoir assez communément de bons résultats par la décortication.

Trois cas de pyélo-néphrite traités par l'injection de collargol. — *M. Marion* rapporte un travail de *M. Kummer* qui montre la grande efficacité du collargol dans la désinfection du rein, alors que le traitement antiseptique par l'urotropine a échoué. Le collargol est administré à la dose de 0 gr. 60 centigr. par jour (2 cuillerées à soupe d'une solution à 2 pour 100) ; on peut pousser la dose jusqu'à 1, 2 et même 3 gr., si l'estomac du malade ne s'en plaint pas. On retrouve du collargol dans l'urine. Cette substance a une grande action désinfectante vis-à-vis de l'intestin et des organes génito-urinaires.

Traitement des rétrécissements urétraux filiformes, compliqués de symptômes toxi-infectieux. — *M. Bœckel*, chez un malade gravement touché par la toxi-infection urinaire, a pratiqué d'abord une cystostomie pour parer aux accidents de rétention, puis il a fait secondairement l'urétrotomie interne ; le malade a finalement guéri, mais après avoir fait un phlegmon métastatique de la paroi abdominale et de la rétention trouble dans les deux bassinets.

— *M. Pasteau* félicite M. Bœckel de son succès ; mais, pour lui, l'urétrotomie est elle-même une opération de sauvetage, et il a vu bien rarement succomber les cas désespérés soumis à cette intervention, qu'il faut garder même pour les agonisants.

— *M. Noguès* rappelle qu'en effet, sur les 150 urétrotomies annuellement pratiquées dans le service du professeur Guyon, la mortalité variait de 0 à 1 et au plus 2 pour 100 : on peut donc toujours commencer le traitement du rétrécissement par l'urétrotomie sans aucune crainte. Il n'y a qu'une seule contre-indication : la périurétrite.

— *M. Marion* dit que, dans son service, plus un malade est bas, plus vite on lui fait l'urétrotomie interne. Dans le cas de M. Bœckel, la cystostomie n'a peut-être pas été aussi efficace que l'eût été l'urétrotomie.

— *M. Bœckel* reconnaît que l'urétrotomie est la méthode de choix, mais, étant étudiant, il a observé 2 cas de mort après cette opération, ce qui l'a décidé, dans le cas actuel, à préférer la cystostomie, opération qui lui semble la plus « clémente ».

Bilharziose vésicale. — *M. Michon* lit un travail de *M. Huc* (de Tours) qui a observé, chez un sous-officier revenu d'Orient, de belles lésions typiques de bilharziose vésicale. Ces lésions étant discrètes et la maladie paraissant à son déclin, il a fait pour tout traitement des lavages de vessie au nitrate d'argent et il en a été satisfait.

Présentation de radiographies. — *M. Bœckel* présente une curieuse épreuve de pyélographie double. Du côté du rein douloureux, le bassinet était normal ; du côté du rein indolore, le bromure de sodium avait dessiné de larges taches : hydronéphrose ou infiltration du tissu rénal ? L'examen ultérieur du malade permettra sans doute d'arriver à plus de précision.

— *M. Marion* pense que le rein indolore est le rein malade et qu'il s'agit d'un phénomène de « douleur croisée ».

Election du bureau. — Sont élus : *président*, *M. Janet* ; *vice-président* : *M. Michon* ; *secrétaire annuel* : *M. Marsan* ; *trésorier* : *M. Ertzbischoff* ; *archiviste* : *M. Verliac*.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Décembre 1923.

Un cas de spondylolisthésie. — *MM. Colleu et Desfosses* ont observé une jeune fille de 20 ans qui depuis 7 ans était soignée pour une scoliose alors qu'il s'agissait en réalité de spondylolisthésie. La 5e lombaire, au lieu de se projeter horizontalement par rapport à la première pièce sacrée, a glissé, se présentant pour ainsi dire verticalement, plaquée en avant du sacrum. La bascule est telle qu'on distingue l'apophyse épineuse en entier ainsi que le trou vertébral. L'image de la vertèbre, avec le prolongement des apophyses transverses, simule curieusement un chapeau de gendarme, un bicorne à l'envers.

Un nouveau tube à rayons X pour très haute tension et haute intensité. — *M. Holweck*.

Calcul appendiculaire. — *M. H. Béclère* rapporte une observation concernant une fillette de 9 ans ayant eu, il y a 3 mois, une crise d'appendicite aiguë. L'examen radiologique a permis de conclure à l'existence d'adhérences cæcales avec calcul appendiculaire, ainsi que d'adhérences sur le côlon pelvien, l'anse sigmoïde et l'iléon. L'intervention chirurgicale, pratiquée par M. Pierre Duval, a confirmé les renseignements fournis par l'exploration radiologique.

Considérations générales sur la répartition du rayonnement X dans les tissus au cours des applications thérapeutiques. — *M. R. Coliez*, poursuivant ses études sur les faisceaux d'irradiation employés en radiothérapie pénétrante, présente une série de clichés pris dans l'eau, lesquels permettent de se rendre compte de l'étendue de la diffusion aux alentours des champs irradiés. Ces clichés montrent nettement, comme l'auteur l'avait déjà signalé, que la valeur de la diffusion a été jusqu'ici beaucoup exagérée. Il présente une série de courbes d'isodoses obtenues par la méthode ionométrique qui sont en pleine concordance avec ces images photographiques et en pleine contradiction avec les courbes publiées par Dessauer.

— *M. Joly* rappelle qu'il a publié des faisceaux d'irradiation conforme aux indications que vient d'exposer M. Coliez.

Détermination directe du rayonnement γ à l'aide d'un ionomicromètre. — *M. Mallet*.

G. Haret.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Novembre 1923.

Etats catatoniques avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. — *MM. J. Capgras et P. Carette* présentent 2 malades, âgées respectivement de 32 ans et 18 ans, chez lesquelles des modifications du liquide céphalo-rachidien, témoignant d'une hémorragie méningée ancienne, accompagnaient des manifestations catatoniques (stupeur chez l'une, agitation chez l'autre).

Epilepsie caractérisée uniquement par des « absences » très fréquentes. — *M. L. Marchand*. Un jeune homme, âgé de 21 ans, est atteint, depuis l'âge de 10 ans, de suspensions brusques de la pensée et parfois de la conscience, d'une durée de 2 ou 3 secondes, se répétant jusqu'à 40 fois par jour, constituant ainsi de véritables absences en série. Quelquefois, au cours de l'accident, il accomplit quelques mouvements automatiques ou prononce des mots inintelligibles ou des phrases incohérentes. Deux fois le sujet a présenté un état d'obnubilation intellectuelle avec vertige au cours duquel il a manifesté de l'automatisme ambulatoire. Jamais il n'a été atteint de crise convulsive. Ce jeune homme a présenté de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 5 ans, des peurs nocturnes et des troubles du caractère pendant sa première enfance ; il appartient à une famille de névropathes et de migraineux. Ces particularités viennent encore à l'appui du diagnostic d'« absences » comitiales.

Psychose polynévritique grave, danger de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, importance du traitement par la strychnine, opportunité du traitement chirurgical du pied bot paralytique. — *M. Cenac*. Dans un cas de polynévrite alcoolique — peut-être aggravée par un traitement arsenical avant l'entrée de la malade dans le service — avec quadriplégie et tachycardie, la recherche prudente du réflexe oculo-cardiaque faillit causer une syncope, phénomène facilement explicable par l'atteinte du pneumogastrique.

La malade a été traitée pendant 18 mois par la strychnine, par périodes fractionnées, avec le meilleur résultat.

Il y aurait lieu de tenter une correction chirurgicale du pied bot bilatéral pour permettre la marche qui est actuellement impossible.

Affaiblissement intellectuel et troubles de la mémoire : un diagnostic difficile. — *M. Colin et Mlle Serin*. Il s'agit d'une femme de 41 ans, normale jusqu'au mois d'Août dernier, intelligente, pourvue d'une bonne instruction, et qui, après avoir passé un concours difficile, dirigeait le service de publicité d'un grand magasin de nouveautés.

Le 12 Août, brusquement, elle paraît inerte, indifférente, inattentive, amnésique. Ces troubles s'accentuent peu à peu, elle devient incapable de s'occuper de son travail, de son ménage et même de sa personne. Elle commet des actes pathologiques : elle vole un objet sans valeur, alors qu'elle avait dans sa main l'argent nécessaire à l'achat de cet objet ; elle jette dans la caisse à ordures les aliments qu'elle prépare ou les montres confiées à son mari, horloger ; elle fait de courtes fugues.

Son mari l'amène à l'asile. Dans le service, elle paraît euphorique, indifférente, inerte, dépourvue de toute initiative. Elle est incapable de fixer son attention. Elle présente d'énormes troubles de la mémoire et, en même temps, elle peut fournir sur certains points des détails exacts et précis. Sa seule idée délirante est une idée de richesse. Pas d'alcoolisme. Pas d'hallucination. Pas de crise convulsive Pas de maladie fébrile. L'examen neurologique, celui du liquide céphalo-rachidien ne révèlent rien d'anormal.

Une observation prolongée pourra seule permettre d'établir le diagnostic.

Hypocondriaque persécuteur d'un médecin. — *MM. Clérambault et Lamache* rapportent l'histoire d'un jeune homme de 25 ans, ouvrier, d'origine rurale, physiquement et mentalement plus fin que ses proches, semble-t-il, comme très souvent les névropathes. Service militaire normal (guerre). Il y a 2 ans, état dépressif imprécis, à prédominance neurasthénique, avec tendance obsessive et hypocondriaque. Continence par nosophobie. Progressivement le fonds hypocondriaque se dégage et prédomine. Depuis un mois, état passionnel surajouté, de forme quérulante, à thème hypocondriaque : un médecin l'a infecté volontairement (syphilis). Plaintes écrites, démarches, demande de dommages-intérêts. Eléments surajoutés de mélancolie (indignité, nocivité) et d'obsessivité (doutes, craintes de persécuteurs, anxiétés intenses).

Hypocondrie vraisemblablement foncière, basale, définitive. Danger de développement, au moins paroxystique, de son corollaire quérulance : type du meurtrier de médecin.

Folie à deux. — *MM. Clérambault et Lamache*. Mère 66 ans Fille 38 ans. Rurales aisées, presques riches. Débilité mentale chez les deux femmes. Chez la mère, jadis processivité, actuellement léger affaiblissement intellectuel. Chez la fille, débilité plus marquée, début tartif de D. P. lente, délire ambitieux naïf : trésor déposé en son nom, entrée en possesion seulement à la condition d'être mariée à un homme de classe libérale. Erotisme non déguisé. Chez la fille, expansivité. Chez la mère, attitude effacée, mais méfiance et énergie.

Le mécanisme générateur du délire est, chez la fille, l'orientation globale du délire et ses thèmes principaux viennent d'elle. Seule proviennent de la collaboration maternelle l'idée de donner des conseils, spécialement conseils financiers, aux membres du Gouvernement, et de venir pour cela à Paris.

Dans ce cas, la mère et la fille n'ont en commun qu'un fonds banal de dégénérescence et de débilité. Il n'y a pas psychoses similaires, donc pas de psychose familiale au sens étroit du mot.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

26 Novembre 1923.

Choses vues aux Etats-Unis : sur l'hygiène du lait. — Dans un voyage tout récent fait aux Etats-Unis, M. le prof. **Porcher** a eu occasion de constater les très importants et très heureux résultats que l'on obtient outre-Atlantique par un emploi méthodique et rationnel du lait.

L'industrie laitière, aux Etats-Unis, a pris, au cours de ces dernières années, un développement considérable, développement favorisé par le régime prohibitif de l'alcool qui règne actuellement en ce pays. Ce développement est tel qu'à l'heure présente l'Amérique produit tout juste pour ses besoins locaux et que ses industriels du lait se préoccupent de réaliser en d'autres pays et jusqu'en France même des installations pour la récolte du lait et la fabrication des laits de conserve qu'ils destinent aux marchés étrangers qu'ils avaient l'habitude de servir et qu'ils ne peuvent plus contenter du fait de l'accroissement formidable de la consommation locale.

Cet accroissement, est-il besoin de le dire, est le résultat d'une propagande fort bien comprise et qui s'exerce spécialement dans les écoles.

A cet effet, il a été créé aux Etats-Unis un organisme spécial, le « Conseil national de la Laiterie », dont le siège est à Chicago et qui possède des branches dans dix-neuf Etats des Etats-Unis, ainsi que des filiales dans de nombreuses villes de ces Etats.

Ce Conseil national de la Laiterie, dont les ressources sont prélevées sur tous les producteurs de lait et manufacturiers qui font appel à la force de propagande du Conseil en vue de voir s'accroître la consommation du lait, se partage en quatre sections.

De celles-ci, la première, dite section de la nutrition, de concert avec les instituteurs, organise dans les écoles un enseignement relatif à la nutrition, enseignement dont les enfants qui en sont les sujets d'expérience peuvent suivre sur eux-mêmes les résultats, et qui se trouve complété par des démonstrations portant sur des plats où figurent le lait et tous ses produits, par des conférences sur la santé en général et sur la nutrition, par l'organisation de clubs de soupers pour jeunes gens, par des concours pour trouver de meilleures recettes et aussi des projets d'affiches de propagande et enfin par la rédaction de brochures, de tracts, ou même de simples placards en vue de cette propagande.

La seconde section du Conseil, qui s'occupe du contrôle de la qualité, exerce surtout son action chez le producteur dont elle s'emploie à faire l'éducation en vue de l'amélioration de la qualité hygiénique des produits livrés par lui à la consommation. Cette même section s'occupe encore de l'inspection des étables et signale, à cet égard, aux producteurs toutes les améliorations qu'il leur importe d'apporter dans leur installation.

La troisième section du Conseil national de la Laiterie s'occupe tout particulièrement des pièces de théâtre, d'histoires et de causeries sur la santé, pièces destinées plus particulièrement aux enfants, mais susceptibles aussi, à l'occasion, d'intéresser les adultes, et qui constituent un organisme de propagande particulièrement important.

Enfin, la quatrième section du Conseil a dans son domaine la publicité générale par des articles de journaux et de revues, par des annonces dans ces publications, par des affiches et par des représentations cinématographiques dans les théâtres.

Le Conseil national de la Laiterie s'occupe encore de distribuer du lait régulièrement dans les écoles. Cette pratique, poursuivie régulièrement, a donné les meilleurs résultats. Les observations relevées ont montré, en effet, que les enfants qui boivent du lait en quantité convenable terminent le cycle de leurs études deux ans plus tôt que ceux n'en buvant pas. Et c'est là un fait des plus intéressants et qui montre tout le rôle si important que le lait est susceptible de jouer dans l'alimentation.

Les empoisonnements par les champignons : un moyen de lutte contre ceux dus aux champignons secs. — *M. Léon* **Azoulay**, qui, comme l'on sait, poursuit avec persévérance une campagne des plus utiles contre le danger que font courir les champignons à ceux qui les utilisent imprudemment, c'est-à-dire sans les bien connaître, insiste dans sa nouvelle communication sur la nécessité pour les consommateurs de se défier des champignons secs qu'ils trouvent dans le commerce, si ceux-ci n'ont pas été récoltés dans des conditions donnant toutes les garanties désirables.

A cet effet, il voudrait que des instructions spéciales fussent données à tous les intéressés au moyen d'une affiche qui pourrait être rédigée comme suit :

Les cèpes bons a sécher.

« Comment il faut les récolter, sécher et conserver pour éviter les empoisonnements et les vendre à meilleur prix.

« 1° Apprendre avec une personne instruite ou à l'école les signes des cèpes à sécher;

« 2° Ne récolter que ces cèpes, chaque sorte à part ;

« 3° Les récolter frais, jeunes ou assez jeunes, comme pour les vendre au marché ; les transporter sans les tasser ;

« 4° *Les faire vérifier ou trier, un par un*, par un adulte expérimenté, *le jour même, avant séchage*, et jeter tout champignon ayant des lames sous le chapeau, et tout cèpe à peine différent, ou incomplet, ou véreux, vieux, gâté, écrasé ou fermenté, car, même secs, ils peuvent empoisonner ;

« 5° Les sécher, le jour même, de préférence entiers, ou coupés *proprement* en tranches minces, sans séparer le pied, sur des claies *propres*, dans des endroits *propres*, jamais à terre, vite, par beau temps, ou au jour, ou mieux dans des appareils et, pour cela, former des coopératives ;

« 6° Les conserver dans des endroits secs, aérés, sains, à l'abri des poussières, des insectes, de tout ce qui salit ou donne de mauvaises odeurs.

« En cas d'accident, le récoltant coupable peut être poursuivi. Ne mêlez jamais aux cèpes des champignons ayant des lames sous le chapeau. »

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Décembre 1923.

Discussion sur le traitement des fibromes. — *M.* **Villard**, de la communication de M. Cotte à la précédente séance, retient deux points : la difficulté du diagnostic entre fibrome et grossesse; l'emploi des agents physiques.

a) Difficultés du diagnostic fibrome-grossesse. — En Octobre 1922, M. Villard a vu simultanément deux malades chez qui le problème se posait :

1° Une femme de 40 ans, ayant depuis 7 mois des métrorragies avec écoulement fétide, entre à l'hôpital pour une forte perte survenue 3 jours auparavant. A l'examen : gros utérus remontant à l'ombilic, consistance molle. Aucun signe de grossesse : col non ramolli, seins flasques, ni souffle, ni bruits fœtaux à l'auscultation. Possibilité de grossesse rejetée. A l'intervention, on trouve un utérus gravide. Fermeture de la paroi, guérison opératoire rapide. La malade portait un fœtus mort, et évacuée dans un service d'obstétrique, un mois plus tard, elle n'avait pas encore avorté.

2° L'autre malade, âgée également de 40 ans, était entrée à l'hôpital avec le diagnostic de fibrome à développement rapide, quelques métrorragies. A l'examen, petits noyaux fibromateux, soulevés par un gros utérus de consistance molle. Col entr'ouvert, franchement ramolli, souffle utérin très net, contractions énergiques du muscle utérin, très facilement perçues à la main Après un examen attentif de plusieurs jours, en raison de la crainte d'une grossesse, survenue sur un utérus fibromateux, on conclut cependant à un simple fibrome vasculaire avec noyau sous-muqueux provoquant les contractions. L'intervention a justifié ce diagnostic. Hystérectomie subtotale, guérison.

Ces deux cas montrent les grandes difficultés de certains diagnostics.

b) Traitement des fibromes par les moyens physiques. — 1° La *radiothérapie* semble à rejeter parce que trop souvent insuffisante, et parfois dangereuse.

Insuffisante : nombreuses sont les observations où le fibrome n'a pas cessé de s'accroître et les pertes de continuer. M. Villard a dû intervenir, dans ces conditions, chez une femme de 57 ans ayant, en 3 ans, subi sans résultats 33 séances de 20 minutes. Hystérectomie rendue difficile par l'altération de la paroi et de nombreuses adhérences paraissant résulter des irradiations; développement considérable des noyaux fibromateux.

Dangereuse : parce que le diagnostic exact n'est pas toujours possible, kyste ovarique, lésions salpingiennes surajoutées (l'auteur vient d'en voir 2 exemples dans ce dernier mois); parce qu'aussi il existe encore quelquefois des altérations de la paroi abdominale, et M. Villard a pu voir une malade, irradiée pour un fibrome simple, présenter pendant 5 ans une ulcération pariétale terminée par un épithélioma qui a entraîné la mort.

2° La *curiethérapie*, par contre, peut rendre de réels services par arrêt des hémorragies et régression des masses fibromateuses; mais on doit considérer qu'elle s'accompagnera à peu près toujours de stérilisation définitive des malades que, dans le cas contraire, elle peut exposer à des accidents dystociques, et qu'elle ne peut amener la régression des gros fibromes compresseurs. D'autre part, elle peut être dangereuse en cas d'erreur de diagnostic, et l'on peut redouter son action sur des éléments cellulaires en voie de néoformation exagérée, dégénérescence néoplasique secondaire. Enfin, la facilité même de son application expose à la généralisation de son emploi par des mains inexpérimentées et avec des diagnostics insuffisamment posés.

Le radium est donc, pour les fibromes, un agent thérapeutique actif mais aveugle, et entraînant la stérilisation des malades.

3° L'*intervention chirurgicale* est rationnelle, intelligente, adaptée aux lésions, correctrice des erreurs de diagnostic, et peut être conservatrice des fonctions de reproduction. Sa mortalité est extrêmement faible. La laparotomie sera indiquée : chez les femmes jeunes, en raison de la possibilité de la conservation et des grossesses ultérieures; dans les cas de gros fibromes avec accidents compresseurs, surtout du côté des voies urinaires; dans les fibromes à noyaux très multiples; dans les fibromes avec lésions annexielles surajoutées, et toutes les fois, enfin, que le diagnostic ne sera pas rigoureusement précis.

La curiethérapie s'adressera aux fibromes de petit volume, hémorragiques, survenus chez des femmes parvenues à l'âge de la ménopause, et lorsqu'il ne subsistera aucun doute sur une menace de dégénérescence néoplasique de la muqueuse utérine. Cette classe comprend du reste un grand nombre de malades. Enfin, elle sera de mise en cas de contre-indications opératoires d'ordre médical.

Le radium et la laparotomie doivent prendre place l'un à côté de l'autre, dans des limites bien définies, et les indications des interventions chirurgicales dans le traitement des fibromes ne doivent pas être diminuées du fait que leur pratique est réservée à un moins grand nombre de mains que la mise en place du radium, ou du simple fait de la pusillanimité des malades.

— *M.* **Bérard** a conservé sur ce sujet les idées qu'il a exposées en 1921.

L'indication type des agents physiques est le gros utérus mou, saignant, de la ménopause, remontant parfois à deux ou trois travers de doigt du pubis : radium et rayons X font ici merveille, le radium surtout, en 1 ou 2 applications intra-utérines de 10 centigr. pendant 24 heures, avec bonne filtration.

Même dans ces cas, le diagnostic peut être épineux : 2 fois depuis un an, M. Bérard a pris pour un de ces utérus fibromateux un petit épithélioma du corps, caché dans une des cornes, et qui avait échappé à l'examen, même après dilatation utérine. L'hémorragie persista après le radium et nécessita l'hystérectomie.

L'opération garde ses droits dans les fibromes sous-péritonéaux à pédicule grêle et dans les fibromes sous-muqueux à type de polype, pour lesquels les agents physiques donnent des résultats infidèles et incomplets. De même chez les femmes jeunes, lorsque la myomectomie pourra sauvegarder l'organe et la fonction. De même enfin lorsqu'il existe des lésions surajoutées des annexes ou lorsque le diagnostic complet ne peut être établi de façon absolument certaine.

M. Bérard n'a étendu les indications des agents

physiques que chez les femmes obèses ou dont le cœur et les reins semblaient déficients, ou encore lorsque les métrorragies avaient entraîné un état d'anémie grave. Il semble que les résultats durables, cessation des pertes et rétrocession du fibrome, ne soient obtenus que lorsqu'on a pu stériliser les ovaires de la malade.

C'est pourquoi, dans les fibromes un peu volumineux, l'action des rayons X est souvent plus sûre que celle du radium. M. Bérard n'a jamais utilisé la radiothérapie profonde pour aller plus vite, car il ne la croit pas sans danger ici. De même, il importe que la radiothérapie ordinaire ne soit mise en œuvre que par des gens compétents : trois fois depuis 2 ans, M. Bérard a dû intervenir chez des femmes dont la paroi abdominale avait été transformée par les rayons X en un bloc cartonné, adhérent à l'utérus, aux annexes et aux anses voisines ; et, dans deux cas, l'hystérectomie, imposée par des troubles persistants, avec menace d'occlusion, fut accidentée par des suites graves. Une de ces malades succomba au bout d'un mois à l'occlusion persistante, malgré deux anus contre nature pratiqués, l'un sur la fin de l'iléon, l'autre sur l'S iliaque.

On a discuté, à tort semble-t-il, la valeur des guérisons obtenues par les agents physiques, car, chez 10 malades qu'il a traitées il y a 4 ans, M. Bérard a vu les bons résultats se maintenir, et il n'a pas l'impression que ces malades soient plus exposées que d'autres à des dégénérescences néoplasiques ultérieures ; c'est du moins ce qui ressort des statistiques consultées à longue échéance.

— *M. Tixier*. Nous devons toujours nous souvenir, quand on discute la thérapeutique des fibromes utérins, qu'il s'agit de tumeurs bénignes qui par elles-mêmes ne menacent pas la vie des malades.

Personnellement, M. Tixier s'est appliqué à rechercher sur des pièces opératoires les lésions anatomo-pathologiques qui avaient amené les malades à se faire opérer. Or, dans les deux tiers des cas, il s'agissait de fibromes compliqués, et ces complications relevaient de l'infection : salpingite, pelvipéritonite, nécrose des fibromes, gangrène des fibromes sous-muqueux, brides inflammatoires déterminant des troubles de la circulation intestinale, endométrite fongueuse, inflammation, produisant des hémorragies graves par l'anémie infectieuse, etc. Et toutes ces complications sont des contre-indications à un traitement physiothérapique.

Dans le dernier tiers rentrent les fibromes volumineux ou enclavés ; les fibromes douloureux par leur siège : isthme, cornes, ligaments larges, qui ne relèvent que de la chirurgie ; les fibromes petits, souvent multiples, cause de stérilité ou de fausses couches à répétition, qui peuvent être si utilement enlevés par une opération conservatrice.

De telle sorte que, si l'on veut bien se souvenir que beaucoup d'utérus fibromateux ne déterminent aucun trouble appréciable et peuvent être simplement surveillés par le médecin, on arrive à la conclusion que la part qui revient à la physiothérapie est bien minime. Et, avant de soumettre à la radiothérapie ou à la curiethérapie ces fibromes, il faudrait être bien certain que, sur une tumeur bénigne par essence, ces actions mystérieuses ne sont pas nuisibles à plus ou moins longue échéance.

M. Tixier a dû en dernier ressort opérer, en 1922, d'une hystérectomie pour cancer du col, une malheureuse femme qui, atteinte d'un fibrome volumineux, avait en 1914 subi de la part de M. Nogier un traitement radiothérapique, en 1920 une application de radium pour retour de ses pertes ; c'est troublant. Aussi, dans une Société de chirurgie, on peut se demander s'il ne serait pas encore plus utile, pour les malades atteintes de fibromes, de discuter sur les améliorations toujours possibles des diverses interventions chirurgicales, de développer au maximum les opérations conservatrices, plutôt que de réduire de suite le débat à une sorte de controverse entre les chirurgiens et les physiothérapeutes.

La chirurgie a fait ses preuves : attendons prudemment que la physiothérapie en apporte d'aussi nombreuses et d'aussi convaincantes.

— *M. Gondamin*. Dans les grands services de chirurgie, on voit en effet surtout des cas graves, pour la plupart compliqués. Mais les gynécologues sont appelés à voir beaucoup de petits fibromes non compliqués qui, eux, sont souvent justiciables du radium.

Et il faut bien reconnaître que le radium donne en général, en ces cas, un résultat indiscutable, avec de bien rares accidents et une guérison persistante.

M. Condamin croit donc à l'avenir de la curiethérapie dans les fibromes. Mais il faut bien reconnaître également que deux causes ont pu jeter parfois le discrédit sur la méthode : la facilité du traitement qui a pu tenter des gens inexpérimentés ; enfin les exagérations de certains défenseurs de la méthode. Cela n'empêche que la curiethérapie reste une méthode excellente, mais à la condition stricte d'être appliquée par un chirurgien qui saura tout d'abord cloisir quels cas relèvent les uns de la chirurgie, les autres de la curiethérapie et qui saura ensuite manier également le radium ou le bistouri.

— *M. Goullioud*, sans dénier au radium une action locale sur la muqueuse, estime qu'il agit surtout en atrophiant les ovaires, comme on peut le constater lorsqu'on a l'occasion de réintervenir.

Tout ce qu'il faut attendre, c'est donc la cessation des pertes et la régression assez lente, dans l'abdomen, de la tumeur bénigne qu'est le fibrome, comme après la ménopause naturelle. 40 cas de curiethérapie bien choisis n'ont donné que de bons résultats : fibromes purs, certains, à évolution lente, ménorragiques le plus souvent, ayant au maximum le volume d'une grossesse de 6 mois, et évoluant chez des femmes de 40 à 50 ans.

Au-dessous de 40 ans, M. Goullioud tâche de pratiquer si possible le traitement conservateur de la myomectomie.

Après la ménopause, il se méfie des pseudo-fibromes, kystes, myomes malins, cancers du corps, tumeur de l'ovaire. Il intervient donc.

En somme : approximativement et autant qu'il est possible, M. Goullioud cherche à pratiquer, de 25 à 40 ans, myomectotomie ; de 40 à 50, curiethérapie ; après la ménopause et dans tous les cas douteux, intervention.

Pyosalpinx gauche chez une femme opérée d'annexectomie droite il y a 12 ans. — *M. A. Chalier* présente une pièce opératoire : gros utérus métritique et pyosalpinx gauche, qu'il a dû enlever pour une violente poussée datant de 15 jours.

L'auteur veut signaler deux points : 1° une opération conservatrice, faite il y a 12 ans par Pollosson, n'enlevant que les annexes droites, permit à la malade d'avoir un enfant dans l'année qui suivit ; cette femme ne présenta des troubles à gauche qu'au bout de nombreuses années ; — 2° après hystérectomie totale, l'auteur a suturé complètement et sans drainage le vagin : en plusieurs cas semblables d'affections pelviennes suppurées, M. Chalier déclare n'avoir trouvé que des avantages à employer cette méthode.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Décembre 1923.

Corps étranger de l'œsophage. — *MM. Delore et Gaudon* ont pu, chez une malade qui avait avalé un fragment de dentier, éviter toute intervention chirurgicale. Ce corps étranger, resté 14 heures au-dessus du diaphragme, fut entraîné par la déglutition de substances pâteuses. On le retrouva dans le rectum 48 heures après. Son cheminement avait été suivi à la radioscopie.

— *MM. Rafin et Rebattu* font remarquer que le corps étranger était lisse, sans crochets. Le fait même de faire avaler une purée à la malade aurait été dangereux, si le dentier avait été muni de crochets capables de le fixer dans la muqueuse.

Spasmes de torsion. — *M. Bériel* projette des clichés de malades atteints de maladie de Wilson, d'athétose double, de spasmes de torsion post-encéphalitiques.

Il rapproche ces différents cas, faisant remarquer que beaucoup d'athétoses doubles (Audry) doivent être maintenant considérées comme relevant de la dystonie musculaire déformante d'Oppenheim, dont le spasme de torsion est une manifestation plus fréquente depuis la dernière épidémie d'encéphalite.

Il s'agit d'une des modalités du syndrome strié ; le nom de « spasme d'action » lui conviendrait mieux puisque les phénomènes disparaissent au repos.

— *M. Dumas* demande s'il existe une forme sénile qui serait au spasme de torsion post-encéphalitique ce que l'ancienne maladie de Parkinson est au syndrome parkinsonien observé et décrit ces dernières années.

— *M. Bériel* croit que les causes capables de donner la dystonie se produisent surtout chez les jeunes. Les vieillards « striés » font du Parkinson.

— *M. le professeur Bard* demande quel est l'avenir de ces malades et si l'épreuve de l'inclination voltaïque a été faite dans ces cas de spasmes de torsion.

— *M. Bériel* croit que l'encéphalite épidémique crée des lésions progressives conduisant à la mort. On peut juger de l'avenir de ces spasmes de torsion en les comparant aux malades figés qui meurent en 3 ou 4 ans. L'épreuve de l'inclination voltaïque n'a pas été faite.

Lésions dermatologiques rares. — *M. E.-M. Bonnet* projette des photographies de lésions rares de la peau ou de ses annexes : onychogriffose, nævus pileux recouvrant tout un dos, lésions gommeuses invétérées du frontal, syphilis secondaire varioloïde, favus du corps.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

5 Novembre 1923.

Un cas de gliome cérébral à marche rapide. — *MM. H. Verger, A. Parcelier et Lapervenche.* Il s'agit d'un malade dont l'affection débuta en Mars 1923 par des crises comitiales siégeant à la face et au membre supérieur gauche, état parétique de la main et de l'avant bras gauches, stase papillaire bilatérale, B.-W. négatif. Une trépanation, faite en Août au niveau de la zone rolandique droite, montra un gliome diffus très vasculaire. La décompression amena la cessation des crises et une amélioration de l'état général qui dura deux mois environ, puis apparut une hernie cérébrale ; la déchéance du malade reparut et s'accrut et il succomba le 26 Octobre 1923.

Hygroma sous-deltoïdien bilatéral à grains riziformes. — *M. René Villar*. Ces hygromas se présentaient sous l'aspect de deux collections liquides, mollasses, fluctuantes ; la palpation bimanuelle permettait d'y percevoir des frottements doux. Fonctionnement parfait des articulations scapulo-humérales. Les deux poches, facilement énucléables à la superficie, étaient adhérentes dans la profondeur. Leur surface interne présente des excroissances villeuses et elles contiennent un grand nombre de grains riziformes.

Transformation fibro-calcaire de la plèvre, suite de pleurésie tuberculeuse. — *MM. Lacouture, L. Dax et Gleize* présentent de véritables séquestres calcifiés retirés de la plèvre au cours d'une intervention pour fistule pleurale ; certains de ces fragments atteignaient une épaisseur de près d'un centimètre et constituaient par leurs aspérités de véritables stalactites appendus à l'intérieur de la cavité pleurale.

Cyphoscoliose lombaire congénitale. — *MM. Rocher et Trautmann* présentent les pièces d'une cyphoscoliose de la région lombaire, chez un enfant de vingt mois, caractérisée par la présence de deux hémivertèbres, situées, l'une à droite entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re lombaire, l'autre à gauche entre la 2e et la 3e lombaires. Il n'y a que quatre corps vertébraux lombaires complets. Absence de la 12e côte à gauche. Le système des arcs postérieurs est modifié du fait de la présence de ces deux hémivertèbres dont le demi-arc se greffe sur l'arc vertébral de la vertèbre inférieure (pour la première hémivertèbre) et s'anastomose avec la lame opposée de la vertèbre sus-jacente (pour la deuxième hémivertèbre).

Considérations sur le tétanos de l'enfant. — *MM. H. L. Rocher et L. Moles* présentent l'observation d'un enfant de 15 ans et demi, atteint de tétanos aigu généralisé, apparu après une incubation de 5 jours, à la suite d'une blessure de l'index droit. Le traitement a consisté en : injections de 1.370 cmc de sérum par voie sous-cutanée, 140 cmc par voie intrarachidienne ; 17 gr. de chloral par voie buccale, 10 gr. par voie intraveineuse en solution à 1 pour 30 ; en injections de morphine, 4 centigr. La maladie a duré 25 jours et s'est terminée par guérison.

A propos de ce traitement, MM. Rocher et Moles rapportent certaines considérations sur le tétanos chez l'enfant, hormis le tétanos du nouveau-né.

Ces considérations sont basées sur 39 observations qu'ils ont recueillies, d'où il résulte que la sérothérapie intensive, caractérisée par l'emploi simultané de sérum sous-cutané à doses élevées et de sérum

intrarachidien, combiné à l'emploi du chloral et de la morphine, peuvent donner d'excellents résultats. C'est du reste le troisième cas traité par M. Rocher depuis 1918.

19 Novembre 1923.

Anémie syphilitique chez un nourrisson allaité par une nourrice mercenaire. — *MM. Dupérié et Favreau* attirent d'abord l'attention sur la rareté de cette affection et la difficulté du diagnostic lorsque le B.-W. est négatif. Ici, non seulement la réaction était positive, mais on pouvait éliminer cliniquement une autre origine: digestive, tuberculeuse, paludéenne ou parasitaire.

En second lieu, M. Favreau insiste de nouveau pour que des mesures suffisantes de prophylaxie soient prises lors de l'allaitement d'un enfant par une nourrice mercenaire. Il demande que le vœu formulé par lui au 47e *Congrès pour l'Avancement des Sciences* soit pris en considération par les Pouvoirs publics, et qu'un nouvel arrêté réglemente cette question dans le sens suivant: « La nourrice au sein, lorsqu'elle veut prendre un nourrisson, doit présenter un certificat de santé récent avec B.-W. négatif, chaque fois que ce sera possible; il faut aussi que les parents qui doivent confier leur enfant à une nourrice mercenaire chez elle ou chez eux soient munis du même certificat. »

26 Novembre 1923.

Sur un cas de rhumatisme chronique infectieux à type de spondylose rhizomélique. — *MM. F. Piéchaud et E. Aubertin.* Il s'agit d'un homme de 47 ans atteint depuis 27 ans d'écoulement urétral chronique, dont les hanches et la colonne vertébrale tout entière sont ankylosées. Aux genoux, on constate des craquements d'arthrite sèche. L'aspect radiographique des lésions correspond à celui rapporté dans d'autres cas de rhumatismes chroniques de même étiologie par MM. Rendu, Raymond, Riollet, Guillain et Laroche, caractéristique de spondylose rhizomélique décrite par P. Marie en 1908. L'évolution du mal, sourde et progressive de bas en haut, avec poussées douloureuses, est classique.

L. Dax.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

14 et 28 Novembre 1923.

Maladie kystique de l'extrémité supérieure du fémur. — *M. Frœlich* a eu l'occasion d'observer un jeune garçon de 10 ans et de le revoir à l'âge de 29 ans. A l'âge de 10 ans, ce malade présentait une claudication de la hanche droite et un spina ventosa de l'index et du premier métacarpien de la main droite. La désarticulation de l'index et de son métacarpien fut pratiquée pour cette dernière lésion qui guérit en quelques semaines. L'arthrite de la hanche présentait toutes les allures d'une coxalgie tuberculeuse. La radiographie, faite en 1904, montrait une tête fémorale hypertrophiée et parsemée de kystes; ces kystes se trouvaient dans le col et le grand trochanter. Cette lésion fut traitée par l'extension continue et le port d'un appareil plâtré.

19 ans après, le malade, marié et père d'un enfant bien portant, se présente atteint d'une forte claudication et d'un raccourcissement considérable. La radiographie montre que les kystes osseux ont complètement disparu. M. Frœlich ne croit pas à une maladie kystique, mais à l'existence de zones de décalcification produites par des lésions bacillaires et qui se sont recalcifiées dans la suite.

Lésions congénitales multiples. — *M. Frœlich.* Il s'agit d'un petit garçon de 13 mois atteint de malformations congénitales toutes justiciables d'une intervention chirurgicale. Ces malformations sont les suivantes: 1° une main bote palmaire par absence du radius, mais avec conservation des deux doigts externes et de leurs métacarpiens; 2° deux luxations congénitales de la hanche; 3° deux hernies inguinales; 4° un hypospadias balano-pénien; 5° une fossette coccygienne.

Fracture de la partie droite de l'arc postérieur de l'atlas. — *MM. Hanriot et Jacquot.* Le malade porteur de cette lésion est tombé, la tête en avant, d'une hauteur de 7 mètres, sur un sol bétonné. Le coup a porté tangentiellement à la moitié droite de la tête provoquant, sans fracture, un décollement des parties molles épicraniennes. Les signes de fracture de l'atlas sont très frustes, à peine quelques douleurs de la région cervicale et quelques petits troubles radiculaires du bras gauche; ces symptômes très diffus disparaissent très rapidement. C'est seulement la difficulté de mobilisation de la tête, le torticolis et les inclinaisons à droite de la tête réveillant une douleur qui font penser à une lésion osseuse de la colonne cervicale. La radiographie montre une fracture de la partie droite de l'atlas. Le traitement s'est fait par mise d'une minerve plâtrée, en fixant la tête en bonne position. La guérison a été très satisfaisante.

Thrombose veineuse du membre supérieur. — *MM. G. Michel et C. Mathieu* Une jeune fille de 22 ans présente un jour à son réveil les signes d'une thrombose veineuse du membre supérieur gauche. Le bras est violacé, tendu, très augmenté de volume; la pression du doigt n'y imprime pas de godet. Il existe une circulation collatérale intense à la racine du membre. La veine thrombosée n'est pas perceptible. L'impotence du membre est à peu près totale.

L'étiologie reste obscure: il n'a été relevé aucun traumatisme, aucun effort prolongé, ni aucune cause d'infection et notamment pas de syphilis, ni non plus de cardiopathie.

Le bras a été immobilisé dans une attelle de Thomas. Les mouvements sont récupérés au bout de 6 semaines. 5 mois après, il ne persiste plus qu'une légère augmentation de volume de l'avant-bras, mais la malade a repris sa vie active d'autrefois.

A propos de deux observations de sympathectomie périfémorale. — *MM. C. Mathieu et J. Guibal* rapportent 2 observations de sympathectomie périfémorale.

La 1re observation concerne un mal perforant plantaire apparu consécutivement à une lésion du sciatique par balle, survenue en 1915 (le sciatique poplité interne seul avait été touché). Depuis cette date existait une ulcération profonde, douloureuse, interdisant l'appui du pied sur le sol et jusqu'alors rebelle à tous les traitements. En Octobre 1923, soit 8 ans après le début des accidents, on pratique la sympathectomie périfémorale sur une étendue de 7 cm. à la pointe du triangle de Scarpa. Il se fait une cicatrisation rapide de l'ulcération et une suppression de tout phénomène douloureux.

La 2e observation concerne un jeune homme de 25 ans, présentant *à la suite d'une rougeole* un œdème violacé du pied droit avec gangrène du 5e orteil et douleurs atroces (endartérite oblitérante). La sympathectomie périfémorale est pratiquée dans le but: 1° de supprimer les douleurs, 2° d'éviter la marche envahissante de la gangrène. Après l'intervention, exagération passagère des douleurs, puis disparition rapide et totale de celles-ci, ainsi que de l'œdème. Les téguments reprennent leur coloration et leur souplesse normales. Après désarticulation du doigt antérieurement sphacélé, la cicatrisation est obtenue rapidement.

Absence congénitale partielle du grand pectoral droit chez un nouveau-né. — *MM. Mutel et Vermelin.* Il s'agit d'un enfant de 4 mois, né de mère et de père absolument sains, qui présente au niveau de la région supéro-antérieure droite du thorax une dépression nette correspondant à une absence des faisceaux claviculaire et sternal du grand pectoral droit. Le mamelon est en situation normale, bien développé. La glande mammaire rudimentaire est égale des deux côtés.

La dacryocysto-rhinostomie plastique ou opération de Dupuy-Dutemps et Bourguet; résultats. — *MM. Husson et Jeandelize* rapportent les résultats de leur pratique après cette intervention. Ils ont toujours obtenu un succès complet et ils ne sauraient trop recommander cette remarquable intervention dans la dacryocystite chronique, alors que les autres traitements médicaux ont échoué.

Jean Benech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

7 Novembre 1923.

Un cas de tabes chez une indigène marocaine. — *MM. Azemar et Lepinay* présentent une indigène, âgée de 45 ans environ, syphilitique depuis 20 ans, tabétique depuis 10 ans, chez laquelle on trouve tous les signes cliniques du tabes: douleurs fulgurantes, incoordination des mouvements, abolition des réflexes, signe de Romberg, strabisme, inégalité pupillaire, disparition des réflexes oculo-pupillaires, papilles en voie d'atrophie; seuls la séro-réaction et l'examen du liquide céphalo-rachidien sont restés négatifs. Le mari de cette malade, présenté en même temps, est atteint de syphilides tuberculeuses croûteuses de la fesse.

Cette observation était intéressante à rapporter: 1°, parce que les cas de tabes signalés jusqu'ici chez les indigènes marocains sont extrêmement rares: on n'en a cité que 2 ou 3 cas et aucun chez les femmes; 2°, parce qu'il existait chez le mari une syphilis tertiaire cutanée; 3°, à cause de l'absence des signes sérologiques et d'altération du liquide céphalo-rachidien.

Foyers endémiques palustres de Casablanca et des environs. — *M. Beros* appelle l'attention sur la présence à Casablanca de foyers endémiques de paludisme. C'est toujours aux mêmes époques et aux mêmes endroits qu'il constate depuis 10 ans les cas de paludisme de première invasion: vers le mois d'Avril, des formes peu nombreuses et peu graves à *Plasmodium vivax*; au mois de Septembre, des formes plus sévères à *Plasmodium falciparum*. Pour que la lutte antipaludéenne donne des résultats, il demande la collaboration du Service d'Hygiène et des praticiens, et l'éducation des paludéens peu convaincus encore de la nécessité d'un traitement énergique et prolongé.

Paralysie diphtéritique après angine banale. — *MM. Beros et Plande* rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans qui, 20 jours après une angine rouge banale, a fait une paralysie vélo-palatine complète compliquée d'une paralysie des membres inférieurs. Par un traitement sérothérapique puis électrothérapique, le malade a été guéri en un mois et demi. Dès qu'apparaît la paralysie du voile, il y a donc intérêt à instituer très rapidement la sérothérapie antidiphtérique et l'électrothérapie.

— A propos de cette observation *M. Speder* signale, comme élément de diagnostic dans des paralysies tardives d'origine diphtéritique méconnue le manque de concordance entre le degré de la paralysie et le peu d'importance relative des modifications des réactions électriques. Il signale la fréquence des accidents nerveux d'origine diphtérique chez les malades débilités, en particulier chez les impaludés. Il estime que le sérum a peu d'action sur les paralysies tardives et qu'il est nécessaire d'adjoindre à la thérapeutique sérique le traitement électrique, l'expérimentation sur un des deux membres paralysés en prouvant de façon indéniable les heureux effets.

Considérations sur les richesses hydrominérales du Maroc. — *M. Bertrand* a entrepris l'étude des richesses hydro-thermo-minérales du Maroc. Après avoir repéré les sources, analysé les eaux, et leurs gaz, il a dressé un tableau de classification générale des sources hydrominérales du pays et, dans un rapport d'ensemble, exposé les réalisations que l'on devrait envisager dès maintenant pour certaines sources dans le domaine thérapeutique et économique. C'est dans la région d'Oulmès qu'il a trouvé un centre hydro-thermo-minéral d'une richesse insoupçonnée. 5 sources y sont particulièrement intéressantes — 4 froides et une chaude —: eaux alcalines, bicarbonatées, gazeuses, ferrugineuses, et chlorurées sodiques.

Un cas de mélitococcie. — *M. Vendeuvre* communique l'observation d'un cas de fièvre de Malte dont l'évolution clinique fut très particulière et la terminaison rapidement fatale malgré la vaccinothérapie. Fièvre de Malte à forme cardiaque avec myocardite dont la courbe thermique ressemblait à s'y méprendre à certaines formes de fièvres continues palustres se terminant par la cachexie aiguë et qui à aucun moment ne rappela l'aspect classique des courbes de forme ondulatoire type. Le diagnostic ne peut être affirmé que par la recherche de la séro-agglutination au mélitensis et l'hémoculture.

Cette observation montre:

1° Que la fièvre de Malte peut ne pas présenter la courbe thermique de forme ondulatoire type;

2° Qu'il peut exister une fièvre de Malte à forme cardiaque avec myocardite à évolution rapidement fatale;

3° Que ce diagnostic ne peut être affirmé que par la séro-agglutination à un taux élevé et, mieux encore, par l'hémoculture;

4° Que si le seul traitement possible et rationnel de la fièvre de Malte est la vaccinothérapie, celle-ci n'est efficace qu'aux doses fortes.

Lépinay.

L'ANÉMIE PERNICIEUSE GRAVIDIQUE[1]

Par **Charles AUBERTIN**
Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

De nombreux auteurs, tant médecins qu'accoucheurs, estiment que l'anémie pernicieuse des femmes enceintes n'a pas d'existence autonome et n'est qu'un cas particulier de l'anémie pernicieuse commune : c'est ainsi que Rudaux pense « que l'anémie pernicieuse est une affection indépendante de la grossesse et qu'il n'y a entre elles aucune relation de cause à effet, mais seulement une pure coïncidence »; pour Garipuy, « une anémie pernicieuse, parce qu'elle survient chez une femme enceinte, ne doit pas être, de ce fait, rangée dans le cadre des anémies symptomatiques »; pour Resinelli, « il n'y a pas d'anémie pernicieuse gravidique au sens exact du terme, et il n'est pas possible de la considérer comme une entité morbide spéciale à la grossesse »; enfin, pour Sbisa, il n'y a pas de relation causale entre la gravidité et l'anémie pernicieuse : la gravidité peut causer une chloro-anémie avec polynucléose facilement curable, mais pas de véritable anémie pernicieuse.

Notre avis est tout différent, et nous pensons, d'après l'étude comparée de nombreux cas d'anémies graves dont un certain nombre chez des femmes enceintes, que l'anémie pernicieuse gravidique a des caractères assez spéciaux au point de vue clinique et hématologique et qu'entre autres, n'aurait-elle que cette particularité — unique dans l'histoire des anémies graves — de pouvoir guérir en quelques semaines par la simple expulsion du fœtus, elle mériterait une place à part dans la description des anémies du type pernicieux.

C'est ce que nous comptons démontrer dans cette leçon, où nous étudierons en détail les caractères cliniques et hématologiques de cette anémie, caractères insuffisamment précisés dans les travaux antérieurs parce que les auteurs, confondant l'anémie gravidique avec les autres, se sont la plupart du temps contentés de transposer dans la description de la première les signes hématologiques décrits dans les autres, au lieu de baser leur description sur l'étude des seuls cas d'anémie gravidique.

***

Étiologie. — L'étiologie de l'anémie pernicieuse gravidique est entièrement dominée par la notion de multiparité (grossesses nombreuses et rapprochées, allaitements fréquents et prolongés) avec ou sans troubles digestifs concomitants. A ce point de vue, nous ne pouvons que confirmer la notion classique, et toutes les malades (sauf une) que nous avons observées avaient eu des gestations nombreuses et rapprochées.

Toutefois, nous devons faire remarquer à ce point de vue :

1° Que les grossesses répétées ne semblent pas agir de façon à provoquer un trouble de la nutrition qui produirait l'anémie pernicieuse *en dehors de toute gestation* : certes il nous est arrivé d'observer des anémies chez des femmes non gravides qui avaient eu des gestations nombreuses et rapprochées : mais ces anémies étaient banales; en règle générale, *c'est seulement au cours d'une nouvelle grossesse* qu'apparaissent les phénomènes anémiques. L'anémie pernicieuse des multipares exige donc, pour se produire, une nouvelle gestation;

2° Que, il ne faut pas l'oublier, l'anémie pernicieuse gravidique peut se voir chez une primipare, et une primipare jeune[2] : la gestation à elle seule peut donc entraîner, chez certaines femmes prédisposées, l'apparition d'une anémie grave;

3° Que cette prédisposition est évidente dans quelques cas où les malades avaient eu, avant leur mariage, de la chlorose plus ou moins typique, et plus encore chez certaines malades qui, à chaque gestation, ont présenté une anémie du type pernicieux[3].

Les autres causes généralement invoquées (troubles digestifs antérieurs, privations) ne nous ont pas semblé jouer un rôle dans les faits que nous avons observés. Il en est de même de la tuberculose qui existe seulement dans quelques cas exceptionnels. Beaucoup plus important est le rôle de la syphilis, démontré dans un certain nombre de cas par la réaction de Bordet-Wassermann, et dans lesquels le traitement spécifique a pu amener ou tout au moins favoriser la guérison de l'anémie.

***

Symptômes. — Le début de l'anémie gravidique est généralement tellement insidieux, tellement progressif, qu'on ne saurait dire dans la plupart des cas quand ont apparu les premiers troubles : c'est presque toujours au cours du septième ou du huitième mois qu'on s'est aperçu des premiers symptômes alarmants, mais il est difficile de dire quand l'anémie a commencé, car à ce moment la déglobulisation est déjà très profonde; en interrogeant les malades, on apprend que les troubles ont débuté souvent vers le quatrième ou le cinquième mois : mais parfois c'est nettement dès le début de la grossesse que les signes d'anémie (pâleur, faiblesse, dyspnée) ont été remarqués.

En somme, nous pouvons dire que nous ignorons complètement les premiers stades de l'anémie gravidique : nous pensons pour notre part qu'il existe des formes légères et facilement curables de cette anémie que seuls des examens systématiques de sang pourraient déceler.

Les symptômes du début se réduisent à trois; la faiblesse, la dyspnée et l'œdème, et c'est souvent ce dernier qui seul décide la malade à se plaindre, les deux premiers étant attribués par elle à son état de gravidité.

A la période d'état, la *faiblesse* est considérable et la malade est bien souvent forcée de garder le lit; la *dyspnée* vient encore augmenter cette incapacité de se livrer à aucune occupation; car s'il est vrai qu'elle soit souvent continue et permanente, elle est toutefois le plus souvent très augmentée par les mouvements, et même, si la malade est immobilisée au lit, par le fait de se coiffer, de manger, de tenir une conversation; c'est une dyspnée *sine materia*, et, sauf les cas exceptionnels où il existe de l'hydrothorax, l'auscultation des poumons est négative.

Un autre fait important est l'*absence d'amaigrissement*, dans les cas typiques tout au moins, c'est-à-dire dans ceux où l'anémie n'a pas été précédée d'une longue période de vomissements incoercibles. Par contre, la pâleur et l'œdème attirent dès le début l'attention.

La *pâleur* cireuse, jaunâtre ou verdâtre selon les cas, accompagnée de décoloration des muqueuses, accompagnée aussi de souffles jugulaires intenses, de danse des jugulaires, de souffles cardiaques de la pointe ou de la base, mésosystoliques lorsqu'ils sont brefs et légers, systoliques lorsqu'ils sont intenses et prolongés, est ce qu'elle est dans toute anémie grave : il faut toutefois faire remarquer qu'elle ne paraît souvent pas beaucoup plus marquée que celle que présentent certaines femmes enceintes fatiguées, ou albuminuriques, et sans anémie notable; d'où cette conclusion pratique : faire un examen tout au moins sommaire du sang (hémoglobinimétrie) chez toute femme enceinte dont la pâleur attire l'attention.

L'*œdème* est un symptôme sur lequel nous insisterons plus longuement, car il semble particulièrement fréquent et intense dans l'anémie pernicieuse gravidique par rapport aux autres anémies, de sorte qu'on pourrait le considérer comme un symptôme essentiel de cette forme d'anémie grave. Nous pensons même que le syndrome décrit sous le nom de « cachexie séreuse puerpérale » par les anciens accoucheurs n'est autre que l'anémie pernicieuse gravidique. Cet œdème atteint les jambes, le dos des mains, la face et particulièrement les paupières, et il remonte souvent au niveau des parois de l'abdomen et du thorax, s'accompagnant même d'ascite. C'est un œdème blanc et mou, augmenté relativement par la station debout ou assise, mais ne disparaissant nullement par le repos au lit, par le régime lacté ou déchloruré, ni par les tonicardiaques. Il s'accompagne souvent d'albuminurie, mais cette coexistence tient à ce que l'œdème et l'albuminurie sont deux symptômes habituels de l'anémie pernicieuse gravidique, et non à ce qu'ils sont liés l'un à l'autre par un rapport direct; en effet, dans bien des cas, il existe des œdèmes notables et même considérables sans albuminurie comme nous l'avons vu plusieurs fois et comme l'ont noté Deluen, Voron et Gerest, Vermelin, Vigneul et Beckman.

Les troubles digestifs manquent rarement à la période d'état de la maladie; en ce qui concerne les *vomissements*, il faut ici distinguer les cas dans lesquels il existait dès le début de la grossesse des vomissements qui sont devenus plus ou moins incoercibles et qui ont ou semblent avoir produit l'état anémique par dénutrition, et les cas dans lesquels les vomissements ne se produisent que tardivement, alors que l'état anémique est déjà très prononcé. Ces vomissements augmentent parallèlement à l'importance de la déglobulisation, et, si nous comparons ces cas avec les anémies pernicieuses non gravidiques, nous sommes amené à penser qu'ils sont tout différents et qu'ils semblent être la conséquence plutôt que la cause de l'anémie. Toutefois nous devons reconnaître que les vomissements, même appartenant à ce type clinique, semblent beaucoup plus importants ici que dans les autres anémies graves. On a même signalé des hématémèses sans signes cliniques d'ulcus gastrique (Paquet).

Moins fréquente que les vomissements, la *diarrhée* survient surtout à la période terminale, ou tout au moins à la période d'anémie avancée, comme les vomissements de la seconde catégorie : c'est une diarrhée muqueuse ou aqueuse, rarement sanguinolente, qui semble liée à l'état anémique, car elle diminue et disparaît quand celle-ci s'atténue et guérit.

L'*albuminurie* est, avons-nous dit, un symptôme très fréquent de l'anémie pernicieuse gravidique; elle existe à peu près quatre fois sur cinq; elle est toutefois, d'après nos recherches personnelles et bibliographiques, moins fréquente que l'œdème. Il n'empêche que la coexistence si fréquente de ces deux symptômes, joints à la dyspnée et aux souffles cardiaques, a souvent fait prendre les anémiques pour des malades atteintes de néphrite gravidique ou d'affections cardiaques.

Cette albuminurie dépasse rarement 0 gr. 50 et parfois elle est intermittente : elle disparaît rapidement dans les cas à évolution favorable.

Il ne nous semble pas que cette albuminurie soit généralement en rapport avec une véritable néphrite chronique; il est vrai que, dans un cas que nous avons étudié avec Ribierre, nous avons trouvé des lésions interstitielles des reins (1905) et que, plus récemment, Bourret a fait la même constatation dans un cas d'anémie gravidique; mais, dans les cas que nous avons eu l'occasion d'étudier plus récemment, et particulièrement

1. Leçon faite le 21 Avril 1923 dans le service du professeur Couvelaire.
2. Voir les observations de Ribierre et Aubertin, Fabre et Trillat, de Massary et Weil, Ecalle, etc. Tchertkoff trouve 15 primipares sur 85 observations, ce qui est une proportion assez élevée.
3. Signorelli. — *Riforma medica*, 10 Juillet 1920.

chez la malade observée à la clinique Baudelocque et dont l'observation a été publiée par M. Cleisz [1], l'urée sanguine était absolument normale, ce qui va contre l'idée d'une néphrite déglobulisante [2].

Signalons toutefois que, dans quelques rares cas, on a trouvé de l'hypertension artérielle, soit systolique (20-8 dans un cas), soit diastolique (16-11 dans un autre); mais ces faits sont exceptionnels, car en général la tension est normale ou abaissée dans l'anémie gravidique, même avec albuminurie; et ces cas avec hypertension ne coexistent pas, en général, avec l'albuminurie.

La diurèse, souvent insuffisante pendant les périodes de constitution des œdèmes (600, 500 gr. chez des malades mises au régime lacté absolu), se relève parfois après le traitement antianémique, même sans théobromine et sans régime déchloruré.

L'examen des divers appareils est généralement négatif. Le *foie* n'est pas volumineux, mais il est souvent fonctionnellement insuffisant comme dans l'observation de Ecalle où les urines contenaient de l'urobiline et des pigments biliaires et où l'épreuve de la glycosurie alimentaire était positive; on sait que l'insuffisance hépatique est souvent absolument latente au cours de l'auto-intoxication gravidique [3], il ne faut donc pas s'étonner de voir le foie insuffisant dans l'anémie pernicieuse gravidique.

Un fait non signalé jusqu'ici, et qui nous a frappé en comparant nos anémies gravidiques aux autres anémies pernicieuses, est *un léger degré de tuméfaction de la rate* qui est souvent augmentée de volume à la percussion et parfois même déborde le gril costal. Ce fait, qui nous avait frappé cliniquement et anatomiquement dans les anémies gravidiques, nous l'avons retrouvé dans des observations publiées par différents auteurs, *et particulièrement dans des observations de malades ayant guéri* (Audebert et Dalous, Ecalle). S'agit-il d'une splénomégalie en rapport avec l'infection ou avec l'anémie? il est difficile de le dire, car nos examens anatomiques [4] montrent à la fois dans ces rates des lésions érythrolytiques et leucolytiques.

La *fièvre* manque parfois complètement; le plus souvent la température est légèrement élevée aux environs de 38°, oscillant entre 37°6 et 38°4, comme dans beaucoup de cas d'anémie pernicieuse, même en l'absence de toute infection secondaire décelable et avec parfois des poussées éphémères aux environs de 39°. Nous parlons ici de la malade observée à la période d'état, avant tout travail. Mais, après l'accouchement, il est extrêmement fréquent que la température s'élève au-dessus de 39° et aux environs de 40°. Cette élévation thermique est-elle nécessairement liée à une infection utérine? On serait tenté de répondre négativement, d'après l'examen de la plupart des malades; toutefois, il est bien difficile d'affirmer qu'il n'a pas existé une très légère infection qui, chez une femme normale, n'aurait produit qu'une hyperthermie insignifiante et qui, chez une anémique, produit une fièvre élevée. En tous cas, le fait que nous pouvons affirmer, c'est que ces hyperthermies, relativement considérables, ne s'accompagnent pas des symptômes habituels des infections utérines *post partum*, et n'entraînent pas d'accidents graves et rapidement mortels comme on devrait s'y attendre s'il s'agissait de septicémie puerpérale chez des malades déjà profondément affaiblies.

Terminons cette description clinique en signalant que les *hémorragies*, si importantes dans les anémies graves, sont ici réduites au minimum : quelques épistaxis, rarement du purpura. Il existe toutefois, dans certains cas, des hémorragies rétiniennes importantes, atteignant généralement les deux yeux, et accompagnées d'œdème de la papille (Sauvage et Vincent, Bourret, Ecalle) qui ont les caractères habituels des hémorragies rétiniennes dans l'anémie pernicieuse.

⁂

HÉMATOLOGIE. — L'hématologie de l'anémie pernicieuse commune, ou plastique, est actuellement bien connue, et peu de modifications ont été apportées à la description que nous en avons faite en 1905. D'une manière générale, les caractères de l'anémie gravidique sont ceux de l'anémie plastique; toutefois une étude attentive des faits bien observés nous montrera, dans l'anémie gravidique, certaines particularités qui méritent d'être mises en valeur et lui donnent un aspect hématologique un peu spécial [5].

Le *chiffre globulaire* est, au moment où l'on se décide à faire un examen du sang, presque toujours au-dessous de 2 millions, et le plus souvent aux environs de 1 million. Sur 53 cas, il était, au moment du premier examen (car ultérieurement le chiffre globulaire peut descendre encore) :

13 fois au-dessus de 1.500.000;
19 fois de 1.000.000 à 1.500.000;
18 fois de 500.000 à 1.000.000;
3 fois au-dessous de 500.000.

Nous citons ces chiffres pour montrer qu'en pratique le diagnostic est toujours fait trop tardivement et que, bien souvent, il aurait pu être plus précoce si les symptômes avaient été mieux interprétés.

D'une manière générale, le chiffre globulaire, déjà très bas, va encore diminuer d'une façon progressive et parfois rapide, jusqu'au moment de l'accouchement : c'est ainsi que, dans un cas de Deluen, il tombe en quelques jours de 1.021.000 à 875.000, puis à 770.000; dans un cas de Ecalle, il tombe en trois jours de 2.392.000 à 1.000.000; dans un cas de Bourret de 2.000.000 à 943.000. Il est bien rare qu'une thérapeutique même énergique, *instituée avant l'accouchement*, ait produit une augmentation de globules rouges (voir les courbes que nous publions et en particulier la figure 3); nous verrons qu'il n'en n'est pas de même si cette thérapeutique est instituée après l'accouchement.

L'*hémoglobine* est abaissée, mais dans des proportions moindres que le chiffre globulaire, de sorte que la valeur globulaire est élevée (elle s'est même élevée à 2 dans un cas de Paquet).

Les *lésions globulaires* (poïkilocytose, anisocytose, polychromatophilie, basophilie, hyperchromie) sont celles que l'on voit dans toute anémie grave plastique, plus ou moins marquées selon les cas. L'inégalité de volume, en particulier, est très marquée puisque Spire et Perrin trouvent, pour 25 globules de taille normale, 16 globules géants et 17 globules nains. Les hématies granuleuses sont généralement en faible proportion (25 pour 100 cependant dans un cas de Lemierre).

Les *globules rouges nucléés* existent dans tous les cas que nous avons eu l'occasion d'étudier [6]. Ils étaient, en général, en proportion modérée (2 à 4 pour 100 leucocytes); Audebert et Dalous notent 6,2 pour 100 avec une leucocytose de 12.600; d'autres notent des proportions plus élevées (14 pour 100, Fabre et Bourret; 14 p. 100, Lepage; 15 pour 100, Roger; 20,57 et 64 p. 100, Garipuy et Claude), mais nous devons faire remarquer qu'il s'agit là généralement de chiffres observés après l'accouchement et que, en particulier dans ce dernier cas, les globules nucléés étaient absents avant l'accouchement; il semble, en effet, que dans plusieurs observations une augmentation notable des globules nucléés se soit produite après l'expulsion du fœtus, précédant l'augmentation des globules adultes. En règle générale donc, pendant la grossesse, le chiffre des hématies nucléées est toujours faible, parfois même assez faible pour qu'on puisse conclure à leur absence.

Ces globules nucléés sont surtout des normoblastes; toutefois, dans un cas terminé par guérison, nous avons vu un tiers de mégaloblastes à gros noyau vésiculeux et à protoplasma plus ou moins basophile; dans un autre cas, celui-là mortel, les globules nucléés étaient exclusivement des mégaloblastes. Les formes de division du noyau sont fréquentes tant dans les normoblastes que dans les mégaloblastes. Parvu et Fouquiau ont bien étudié et figuré ces divisions directes et indirectes des mégaloblastes, ainsi que les dégénérescences nucléaires dans un cas d'anémie gravidique à mégaloblastes [7].

Le *chiffre leucocytaire* est souvent plus élevé que dans l'anémie pernicieuse commune où, comme l'on sait, il est normal ou abaissé; nous avons généralement trouvé des chiffres aux environs de 15.000 et les chiffres de 17.000 (Fabre et Trillat), de 29.900 (Boissard), de 30.000 (Sauvage) ont été notés avant l'accouchement (les chiffres élevés trouvés pendant le travail ou après l'accouchement pouvant avoir une autre signification). Lorsque le chiffre leucocytaire est bas, il est généralement au-dessus de 5.000 et n'atteint guère les chiffres de leucopénie si souvent notés dans l'anémie pernicieuse (au-dessous de 4.000). Le chiffre leucocytaire est d'ailleurs susceptible de varier d'un jour à l'autre; son élévation habituelle n'est pas nécessairement en rapport avec l'élévation thermique.

La *formule leucocytaire* présente aussi une particularité spéciale : le plus souvent dans l'anémie pernicieuse il y a abaissement des polynucléaires aux environs de 50 pour 100, le reste étant constitué par des mononucléaires, quelques rares myélocytes et quelques mononucléaires basophiles. Dans l'anémie pernicieuse gravidique, la polynucléose est la règle; elle atteint généralement 75 à 80 pour 100 et dépasse souvent 85 pour 100, même si le chiffre leucocytaire est peu élevé. Un taux de polynucléaires normal ou légèrement abaissé peut cependant exister, mais c'est une exception.

Une autre particularité de la formule est dans la persistance d'une éosinophilie normale ou légèrement supérieure à la normale malgré la polynucléose, ce qui différencie cette polynucléose de la polynucléose infectieuse banale qui s'accompagne toujours d'un abaissement du taux des éosinophiles.

Enfin il existe dans le sang une faible proportion de myélocytes neutrophiles comme dans toutes les anémies graves plastiques.

Les *globulins* ont été trouvés abaissés (64.000), puis en augmentation après l'accouchement (440.000, 488.000) dans un cas d'Audebert terminé par guérison; dans le cas de Sauvage terminé également par guérison, ils furent trouvés augmentés par Aynaud (600.000 au lieu de 250.000, moyenne normale).

Nous avons toujours trouvé la *coagulation* normale, ainsi que la rétraction du caillot; c'est également le résultat trouvé par tous les auteurs, si nous en exceptons Ecalle qui a noté un retard de coagulation (20 minutes) chez une malade qui

1. CLEISZ. — *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, Mai 1920.
2. AUBERTIN et YACOËL. — « L'anémie grave dans la néphrite azotémique ». *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1920.
3. COUVELAIRE et AUBERTIN. — *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, Décembre 1921, p. 885.
4. AUBERTIN. — « Les réactions sanguines dans les anémies graves », *Thèse*, Paris, 1905, p. 144.
5. Nous envisagerons dans la description qui va suivre l'état du sang pendant la gestation : après l'accouchement, il se produit certaines modifications que nous étudierons avec l'évolution.
6. Certains auteurs (Voron et Gerest, Ecalle, Bourret) n'en ont pas trouvé dans des cas où le chiffre globulaire était pourtant très abaissé et où parfois les malades ont guéri : peut-être cette absence n'était-elle que passagère comme cela se voit souvent dans l'anémie pernicieuse.
7. PARVU et FOUQUIAU. — *Arch. des mal. du cœur et du sang*, Février 1912.

présentait des hémorragies rétiniennes, mais pas d'autres hémorragies.

La *résistance globulaire* a été trouvée normale par la plupart des auteurs : toutefois Lepage, Vermelin ont noté une fragilité globulaire notable.

Plus importante est la recherche des *hémolysines*, surtout depuis que Sauvage et Vincent ont montré que, chez leur malade, les globules étaient, *in vitro*, hémolysés par leur propre sérum et par un sérum humain pris au hasard; le sérum de la malade, mis au contact de globules humains de sujets normaux, ne les hémolysait pas. L'hémolyse spontanée observée *in vitro* avec le sang de la malade était donc due vraisemblablement à une autolysine. Cette intéressante observation reste, jusqu'ici, isolée : depuis différents auteurs (Bar, Audebert et Dalous, Ecalle, Vermelin) ont recherché en vain les hémolysines dans le sang des malades atteints d'anémie pernicieuse gravidique.

Ajoutons enfin que les *hémocultures*, pratiquées en pleine période fébrile dans de nombreux cas, ont toujours été négatives.

Tels sont les caractères hématologiques de l'anémie gravidique : ils rentrent en somme, avec quelques particularités spéciales, dans le syndrome de l'anémie grave plastique, ou à réaction myéloïde. Exceptionnellement, toutefois, on peut observer chez une femme enceinte le syndrome de l'anémie aplastique. Il en était ainsi dans le cas de de Massary et M.-P. Weil[1] : il s'agissait d'une primipare de 21 ans qui, dès le quatrième mois de sa grossesse, présenta une anémie grave avec hémorragies et purpura, anémie de 776.000, sans leucocytose, sans anisocytose, sans poïkilocytose, sans polychromatophilie, sans globules nucléés ni myélocytes, avec diminution des plaquettes et caillot irrétractile. La malade succomba pendant le travail: à l'autopsie, la moelle était jaune et la rate inactive.

***

Evolution spontanée. — Quelle sera l'évolution de l'anémie pernicieuse ainsi caractérisée et arrivée aux approches du huitième mois, époque à laquelle les symptômes anémiques deviennent alarmants? Nous étudierons tout d'abord l'évolution spontanée, c'est-à-dire en l'absence d'intervention obstétricale, d'accouchement provoqué.

Il existe quelques cas dans lesquels la mort est survenue avant tout début de travail, du fait de la progression de l'anémie, et exactement comme dans une anémie pernicieuse chez une femme non gravide (Deluen, Beekman); ces faits sont exceptionnels. Quant à la guérison d'une anémie pernicieuse confirmée avant l'expulsion du fœtus, elle n'a jamais été observée, et il semble que l'expulsion du fœtus soit une condition nécessaire à la possibilité d'une guérison.

Pratiquement, donc, quatre terminaisons peuvent se produire :

1° *Mort pendant le travail.* — C'est une éventualité assez fréquente ; le fœtus meurt généralement un peu avant terme; la femme entre en travail plus ou moins tardivement après la mort du fœtus : affaiblie par l'état anémique, elle ne peut supporter la fatigue du travail et succombe, généralement par syncope. On extrait alors le fœtus qui est toujours petit, généralement macéré, et dont le placenta est souvent volumineux (observations de Mouisset, Planchu, Fabre et Trillat, de Massary et Weil).

2° *Mort quelques jours après l'accouchement.* — Cette éventualité est de toutes la plus fréquente. Le fœtus succombe ou non : l'accouchement se produit, avant terme généralement; la particularité de cet accouchement est *l'absence d'hémorragie* ou l'insignifiance de l'hémorragie : le fait a été signalé expressément par tous les auteurs (sauf par Gusserow) et par nous-même. L'enfant est mort-né, ou vivant mais débile, et meurt quelques jours après : parfois pourtant il peut survivre.

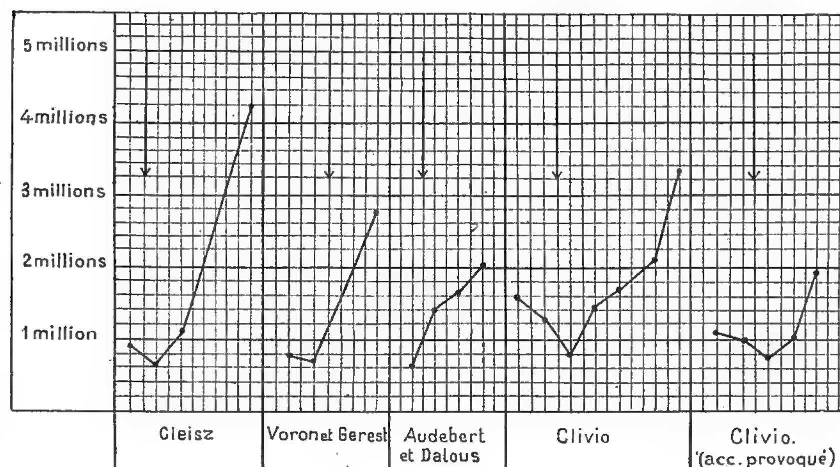


Figure 1.

Quant à la mère, elle peut succomber quelques heures (de deux à six heures) après la délivrance; le plus souvent, il se produit une légère amélioration, diminution des œdèmes, diminution de la dyspnée, augmentation légère des globules rouges, mais cette rémission ne dure qu'un jour ou deux, elle s'affaiblit de nouveau et meurt épuisée généralement le quatrième ou cinquième jour.

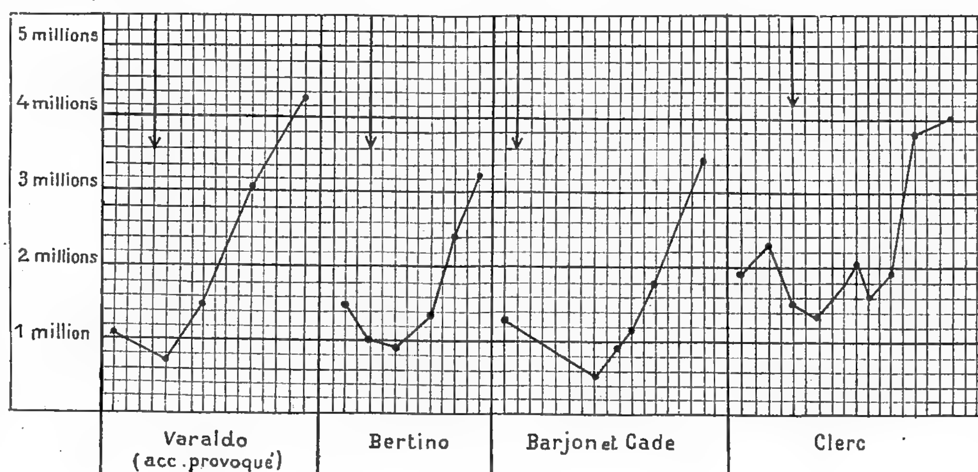


Figure 2.

3° *Mort tardive.* — Cette éventualité est plus rare que la précédente : dans ces cas, la malade peut traîner jusqu'à trois semaines ou un mois : il existe d'abord une phase d'amélioration apparente qui dure plusieurs jours, analogue à celle que nous décrivions plus haut; puis la malade reprend l'aspect d'une grande anémique avec troubles digestifs très marqués (vomissements et diarrhée); dans ces cas, l'évolution est souvent fébrile (38°5, 39°) avec ou sans infection utérine décelable. Nous avons vu ainsi une malade succomber au bout de cinq semaines, alors que le chiffre de ses globules qui était de 560.000 le lendemain de l'accouchement se relevait à 680.000 pour retomber à 490.000 peu avant la mort; une malade de Lepage, enceinte pour la douzième fois à 30 ans, ayant accouché le 6 Juillet, ne succomba que le 15 Août, son chiffre globulaire étant tombé de 2 millions à 365.000 avec leucopénie et hypopolynucléose[2]; parfois l'amélioration apparente est plus nette et la malade a pu se lever vers le quinzième jour comme dans une observation de Deluen[3]; enfin on peut voir, comme dans le cas de Parvu et Fouquiau, la malade après une courte et incomplète amélioration ne succomber que plus de trois mois après l'accouchement. Dans tous ces cas, les vomissements et la diarrhée sont les phénomènes prédominants pendant la période du *post partum*.

4° *Guérison.* — La terminaison favorable est plus rare encore que la précédente, mais pourtant les cas bien étudiés[4] en sont assez nombreux actuellement pour qu'on puisse en donner une description précise et montrer, par l'étude de la gravité du syndrome clinique et hématologique dans ces cas, que l'on peut toujours espérer la guérison d'une anémie pernicieuse gravidique.

Lorsque la guérison doit survenir, c'est souvent avec une rapidité extrême que se produit l'augmentation des globules rouges : c'est ainsi qu'une de nos malades qui avait le 20 Mai une anémie de 1.010.000 montait à 1.240.000 le 1er Juin, à 1.330.000 le 3 Juin, à 1.470.000 le 7, à 1.750.000 le 9, à 2.320.000 le 11, à 3.100.000 le 22 Juin, et à 3.800.000 le 5 Juillet. Dans un autre cas suivi à Baudelocque, le chiffre globulaire monta rapidement de 625.000 à 1.100.000, puis à 4.200.000. Les graphiques ci-contre ont tous trait à des cas d'anémie pernicieuse dont le chiffre globulaire a été numéré avant l'accouchement : on y remarquera la rapidité extrême de la montée globulaire après l'accouchement, soit d'emblée, soit après un léger fléchissement de quelques jours (observations Clivio, Barjon et Cade, Clerc); mais la plus instructive de toutes au point de vue de la thèse que nous défendons, est celle de Sauvage et Vincent (fig. 3) : elle montre bien d'une part la quasi-impossibilité de faire remonter le chiffre globulaire tant que l'accouchement ne s'est pas produit, d'autre part la rapidité, on pourrait dire la brusquerie, de l'amélioration sanguine une fois le fœtus expulsé.

Cette augmentation des globules rouges précède toujours l'amélioration subjective : c'est pourquoi elle doit être recherchée.

L'étude hématologique du syndrome d'amélioration est très intéressante, et c'est justement dans les cas d'anémie pernicieuse gravidique, c'est-à-dire à amélioration rapide, que les modifi-

1. De Massary et M.-P. Weil. — *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Juin 1908.

2. Jousselin. — *Thèse*, Paris, 1914, obs. I.

3. Deluen. — *Thèse*, Paris, 1913, obs. II.

4. Voir en particulier : Clivio. *Ann. di Ostetr.*, 1901. — Aubertin. *Thèse*, Paris, 1905, obs. VII. — Audebert et Dalous. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1910, p. 457. — Esch. *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 42, et *Zeitschr. f. Gyn.*, Mars 1921. — Bauereisen. *Zentr. f. Gyn.*, 19 Août 1911. — Voron et Gerest. *R. obs. de Lyon*, Novembre 1912. — Lemierre. In *Thèse* Tchertkoff, Paris, 1912. — Sauvage et Vincent. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 10 Mars 1913. — Lepage. In *Thèse* Jousselin, Paris, 1914. — Carrieu et Œconomos. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 8 Mai 1914. — Ecalle. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, Avril 1920. — Cleisz. *Ibid.*, Mai 1920. — Paquet. *Soc. d'Obst. de Lille*, Avril 1920. — Vermelin et Vigneul. *Soc. d'Obst. de Nancy*, Décembre 1921 et 16 mai 1923. — Aubertin, Clerc. Observations inédites. — Beckman. *Monats. f. Geburt. u. Gyn.*, Décembre 1921.

cations sanguines sont les plus nettes : nous les avons longuement décrites ailleurs[1] et nous rappellerons seulement que c'est surtout dans la morphologie des globules nucléés qu'on doit les chercher : on voit le noyau des mégaloblastes se contracter et devenir pycnotique, d'autres fois on le voit subir la caryolyse plus ou moins complète ; du côté des normoblastes apparaissent des formes de division et d'irritation du noyau, puis des figures d'expulsion ; puis de nombreux « noyaux libres » apparaissent dans le sang. Enfin, quand le chiffre globulaire est au-dessus de 2 millions, les globules nucléés disparaissent du sang.

Quels sont les caractères cliniques particuliers aux cas qui ont guéri ? Hématologiquement on ne trouve ni dans le chiffre globulaire, ni dans la formule leucocytaire de caractères qui les différencient des autres : cliniquement, il nous semble que la *splénomégalie* est un symptôme assez fréquemment noté dans ces cas : la présence d'une tuméfaction notable de la rate, constatable non seulement à la percussion, mais même à la palpation, nous semble donc plutôt d'un bon pronostic. Quant à la fièvre, elle ne nous semble pas de nature à assombrir spécialement le pronostic, car plusieurs malades avec fièvre assez élevée ont guéri.

En somme, la particularité la plus intéressante de l'anémie pernicieuse gravidique c'est, pourrait-on dire, la possibilité d'une guérison extrêmement rapide, — infiniment plus rapide que dans aucune sorte d'anémie grave, les anémies post-hémorragiques exceptées, — par le seul fait de l'expulsion du fœtus. Il en est donc de l'anémie comme de la néphrite gravidique qui, malgré sa gravité, peut guérir complètement et très rapidement après l'accouchement.

Si nous insistons sur l'importance de l'expulsion du fœtus sinon comme cause de guérison, du moins comme condition nécessaire à la guérison, ce n'est pas que nous n'accordions aucune importance aux traitements qui ont été faits : mais ces traitements sont extrêmement variés et de valeur très inégale; or, tant que le fœtus n'était pas expulsé, ces traitements n'avaient produit aucun résultat : c'est seulement après l'accouchement que l'effet du traitement s'était produit : nous en avons eu encore récemment un exemple dans notre service de l'hôpital Saint-Louis : une femme, atteinte d'anémie pernicieuse gravidique syphilitique, avait été traitée par le novarsénobenzol dans le service de M. Cathala; ce traitement n'avait pas empêché la mort du fœtus : la malade, ayant passé dans notre service quinze jours après l'accouchement, guérit très rapidement sans nouveau traitement spécifique, sans doute par l'effet du traitement arsenical antérieurement appliqué et qui n'avait pas eu d'action avant l'expulsion du fœtus.

***

Évolution après accouchement provoqué. — On sait que les accoucheurs se divisent au point de vue thérapeutique en deux camps inégaux : les uns, de beaucoup les plus nombreux, qui concluent à la non-intervention, les autres estimant que l'accouchement provoqué peut sauver la mère.

Or l'étude globale des observations nous montre que dans les cas d'accouchement provoqué les éventualités sont exactement les mêmes que lorsque l'accouchement est spontané.

Ou bien la malade succombe quelques jours après : c'est ainsi que, dans un cas de Planchu[2], où il existait de la fièvre, des troubles digestifs, des œdèmes, de l'albuminurie, une anémie de 1.023.000, on provoqua l'accouchement à sept mois et demi : la mort n'en survint pas moins le cinquième jour, après une légère période d'amélioration.

Ou bien elle succombe au bout de quelques semaines de lutte qui fait parfois concevoir de l'espoir : la malade de Garipuy et Claude[3] présentait une anémie de 600.000 globules rouges, avec 7.000 à 12.000 leucocytes, une forte polynucléose, sans globules nucléés. Après l'accouchement provoqué, nous voyons d'abord le chiffre globulaire tomber au-dessous de 400.000, mais en même temps se produit une leucocytose de 16.600 avec forte poussée de globules nucléés (20 pour 100 leucocytes) ; les jours suivants, les globules nucléés montent à 57, puis à 64 pour 100 leucocytes et, dans la période qui suit cette poussée normoblastique, on voit le chiffre globulaire monter peu à peu et dépasser 1 million : mais cette amélioration n'est qu'éphémère, le chiffre globulaire redescend au-dessous de 1 million, le chiffre leucocytaire tombe au-dessous de 5.000, le taux des normoblastes diminue et la malade succombe quatre semaines après l'accouchement provoqué. Ici donc, la poussée régénératrice consécutive à l'expulsion du fœtus a existé, mais a été insuffisamment efficace.

Plus rarement l'accouchement provoqué est suivi de guérison : tels sont les cas de Clivio[4] et de Varaldo[5] dont on trouvera les courbes dans nos tableaux (fig. 1 et 2) ; ces faits ont été rassemblés par Magnes[6] qui en cite un certain nombre. Nous ferons remarquer toutefois qu'il n'y a là rien de spécial à l'accouchement *provoqué*, et que, lorsque l'accouchement est spontané, la même évolution heureuse peut survenir, comme nous en avons donné plus haut de nombreux exemples.

L'évolution semble donc la même que l'accouchement soit spontané ou provoqué, mais de toutes façons ce n'est qu'après l'expulsion du fœtus qu'on peut espérer voir l'anémie s'améliorer et même guérir.

Pourquoi, dans certains cas, l'accouchement provoqué amène-t-il la guérison, alors que, dans certains autres, il n'empêche nullement la terminaison fatale ? Il est permis de penser que peut-être dans ces derniers cas l'échec est dû à ce fait que l'intervention a été trop tardive.

***

Pronostic — Si le pronostic est d'une extrême gravité pour la mère (87 pour 100 de mortalité pour Schmidt, 90 pour 100 au moins en réalité, car nous connaissons pour notre part bien des cas mortels qui ne sont pas publiés), en est-il de même pour l'enfant ?

Bien souvent l'enfant succombe *in utero*, du sixième au huitième mois généralement, et sur 122 observations on trouve 17 macérés et 66 mort-nés; sur les 39 vivants, la plupart sont d'un poids inférieur et d'un avenir incertain, puisque 13 succombent dans un délai de quinze jours. Nous connaissons cependant des cas assez nombreux dans lesquels l'enfant a survécu et s'est parfaitement développé.

Le fait le plus intéressant à ce point de vue est que, dans tous les cas où le sang de l'enfant a été examiné, il a été trouvé absolument normal et comme chiffre globulaire et comme morphologie cellulaire. Dans un cas inédit qui nous a été communiqué par Clerc, le chiffre globulaire de l'enfant était de six millions ; Perrin et Spire[7] ont étudié comparativement le sang maternel et le sang fœtal dans un cas d'anémie gravidique : alors que le sang de la mère ne comptait que 218.000 globules rouges, le sang fœtal avait une teneur en hémoglobine supérieure à 100 ; les caractères des hématies étaient les suivants :

	mère	fœtus
Globules normaux .	25	88
— géants . .	16	3
— nains . .	17,5	2,5
— altérés . .	36,5	1
Normoblastes . . .	2	3
Mégaloblastes . . .	1	2
Microblastes. . . .	»	0,5

En somme, le sang fœtal était d'aspect normal étant donné l'âge du fœtus, de sorte que l'agent causal inconnu s'était comporté comme les agents figurés qui ne traversent pas le placenta : on peut penser que le fœtus ne souffre que de l'insuffisance d'apports nutritifs, à laquelle il succombe dans la plupart des cas.

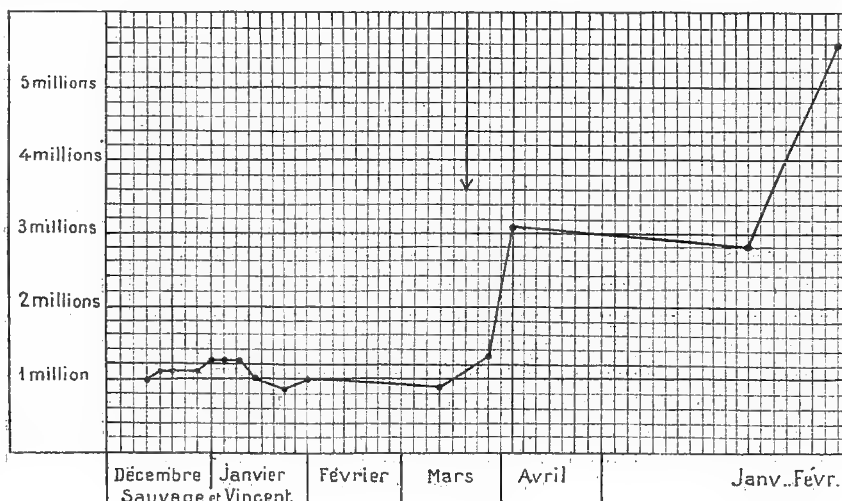


Figure 3.

***

Diagnostic. — Nous avons suffisamment insisté sur ce fait que l'anémie pernicieuse gravidique était toujours diagnostiquée beaucoup trop tard pour qu'il soit besoin d'y revenir. Très souvent même c'est seulement *après l'accouchement* qu'on pense à une anémie grave (d'où le nom, parfois employé, d'anémie « puerpérale »), les troubles ressentis par la malade étant méconnus jusque-là.

Sans être complètement méconnue, elle peut être prise pour une néphrite gravidique à cause de l'œdème, de l'albuminurie et de la dyspnée, la pâleur étant mise sur le compte du brightisme : rappelons que le peu d'importance de l'albuminurie par rapport à l'intensité de l'œdème, l'absence habituelle d'hypertension, l'absence d'azotémie seront les symptômes qui devront faire soupçonner qu'il ne s'agit pas d'une néphrite et faire pratiquer l'examen du sang qui lèvera tous les doutes.

Elle peut être prise pour une affection cardiaque à cause de la dyspnée, des œdèmes et de l'intensité du souffle précordial : l'échec du traitement toni-cardiaque devra mettre sur la voie.

Enfin, il est fréquent de voir attribuer un état anémique aux vomissements plus ou moins incoercibles : ces derniers n'entraînent pourtant, en général, qu'une anémie modérée, sans œdèmes, sans dyspnée, sinon sans albuminurie.

***

Pathogénie. — Nombreuses et variées sont les théories pathogéniques qu'on a données de l'anémie pernicieuse gravidique : elles n'ont mal-

1. *Les anémies graves*, p. 148 et suiv.
2. Planchu. — *Réunion obstétricale de Lyon*, 11 Novembre 1912.
3. Garipuy et Claude. — *Soc. d'Obst. de Paris*, 19 Février 1908.
4. Clivio. — *Annali di Ostetr. e Ginec.*, 1901, p. 851.
5. Varaldo. — *Annali di Ostetr. e Ginec.*, 1902.
6. Magnes. — *Thèse*, Toulouse, 1909-1910.
7. Perrin et Spire. — *Congrès français de Médecine*, 1912.

heureusement pas pour les appuyer de constatations intéressantes, soit anatomiques, soit bactériologiques.

L'anatomie pathologique, en effet, ne montre comme lésions constantes que les modifications des organes hématopoïétiques (moelle osseuse, rate) que nous avons étudiées en 1905 et qui ont été retrouvées dans l'anémie gravidique par Fabre et Bourret en 1914; ces lésions, intéressantes au point de vue de l'histoire des anémies, ne sauraient expliquer la cause de l'anémie gravidique : en dehors de ces lésions, on ne trouve que des lésions rénales et hépatiques d'ailleurs assez banales et moins marquées, semble-t-il, que dans la plupart des cas d'auto-intoxication gravidique. Quant à la bactériologie, elle n'a jusqu'ici donné que des résultats négatifs.

Il semble qu'actuellement, — en dehors des cas à étiologie nettement syphilitique, — il soit raisonnable de chercher de trois côtés la cause de l'anémie gravidique : les troubles digestifs, l'infection, l'auto-intoxication gravidique.

Les *troubles digestifs* dont on connaît l'importance dans la genèse des anémies (Tixier) peuvent être ici incriminés : mais il n'y a pas de rapport entre l'intensité des vomissements et l'anémie, puisque les vomissements incoercibles ne produisent qu'une anémie banale et modérée; d'autre part, bien souvent, les troubles digestifs sont, comme nous l'avons vu, secondaires à l'anémie et ne surviennent que lorsque cette dernière atteint un degré extrême.

L'origine *infectieuse* de l'anémie gravidique peut être soutenue, étant données la fièvre, la splénomégalie, la polynucléose; mais les résultats bactériologiques *in vivo* et *post mortem* ont été jusqu'ici complètement négatifs et dans les autopsies on n'a point trouvé jusqu'ici de lésions d'origine infectieuse : nous considérons, en effet, une observation telle que celle de Schmidt (septicémie puerpérale avec fièvre élevée, hémoculture négative, 1.200.000 hématies, 4.850 leucocytes, mort en cinq jours, à l'autopsie, abcès pelvien avec abcès métastatiques nombreux dans les poumons et autres viscères) comme une infection puerpérale aiguë avec anémie infectieuse et non comme une anémie pernicieuse gravidique[1].

Reste donc l'hypothèse de l'*auto-intoxication gravidique* qui, dans certains cas et chez certaines femmes prédisposées, produirait de l'hémolyse avec ou sans atteinte toxique de l'appareil hématopoïétique. Cette hypothèse, tout incertaine qu'elle soit, a cependant pour elle un fait extrêmement important : la possibilité d'une guérison rapide après l'expulsion du fœtus, comme dans la néphrite gravidique.

⁂

Traitement. — Deux conditions sont, en effet, nécessaires pour que l'anémie pernicieuse gravidique puisse guérir : d'une part, l'expulsion du fœtus, d'autre part un traitement dirigé contre l'anémie.

Nous avons suffisamment insisté sur la nécessité de l'expulsion du fœtus et croyons avoir donné de son action des exemples assez démonstratifs pour qu'il soit inutile d'y revenir. Le fait a d'ailleurs tellement frappé certains cliniciens qu'ils en ont conclu à la nécessité de l'interruption de la grossesse dans l'anémie pernicieuse. D'autres se sont élevés contre cette conception en s'appuyant sur ce fait que, dans nombre de cas, l'accouchement provoqué n'a pas empêché la terminaison fatale. Pour trancher ce débat, il faudrait d'abord savoir si ces échecs ne sont pas dus à une intervention trop tardive; il faudrait ensuite rechercher s'il existe un critère clinique ou hématologique indiquant la gravité de l'anémie et la nécessité de l'intervention, ce qui ne nous semble pas possible à l'heure actuelle d'après l'étude des observations. Il n'en reste pas moins certain que dans bien des cas l'interruption de la grossesse semble indiquée, lorsque l'anémie atteint un certain degré de gravité et que l'accouchement prématuré spontané tarde à se produire.

Quant au traitement dirigé contre l'anémie elle-même, il sera étiologique ou symptomatique : comme traitement étiologique, nous ne connaissons actuellement que le traitement antisyphilitique qui, en particulier, sous forme de novarsénobenzol intraveineux, a donné des résultats remarquables dans plusieurs cas, dont un personnel.

Le traitement symptomatique a été très variable selon les cas : arsenic associé ou non au fer (Audebert, Voron), opothérapie médullaire (Clivio, Aubertin, Bertino, Cleisz), sérum hémopoïétique en injections sous-cutanées (Vermelin), novarsénobenzol (Paquet), transfusion massive unique de 400 à 500 gr. (Schmidt, Ecalle), injections intramusculaires répétées de petites quantités de sang défibriné (Esch, Beckman), injections répétées intramusculaires de sang en nature (Bauereisen), injections sous-cutanées de sang citraté (Clerc), tels sont les divers traitements qui ont été mis en œuvre dans les cas terminés par guérison.

De tous ces traitements, l'opothérapie médullaire, le sérum hémopoïétique, les injections sous-cutanées répétées de petites quantités (30, 50, 100 cmc) de sang citraté semblent avoir été les plus actives, et ce sont elles que nous recommanderons. Mais le fait intéressant, et sur lequel nous devons encore insister en terminant cette leçon, c'est qu'ils sont impuissants tant que le fœtus est présent dans l'utérus et qu'ils ne commencent à agir qu'après que l'accouchement s'est produit : parfois même aucun traitement n'a été mis en œuvre et l'expulsion du fœtus à elle seule a pu amener la guérison.

1. Schmidt. — *Surgery, Gyn. and Obstetrics*, Décembre 1918.

INJECTIONS INTRAJUGULAIRES D'OUABAÏNE

Par R. LUTEMBACHER.

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, la stase veineuse est parfois généralisée à tel point que d'énormes œdèmes envahissent les avant-bras jusqu'au-dessus du pli du coude. Toute injection intraveineuse est impossible aux lieux d'élection habituels.

Cependant la digitaline donnée par la bouche, même aux doses utiles de XX à XXX gouttes par jour, reste sans effets.

Il suffit de palper l'abdomen pour comprendre les raisons de son inefficacité. L'hépatomégalie est considérable, la stase portale s'oppose à la résorption de la digitaline; prolonge son séjour dans l'intestin où elle est détruite par les ferments intestinaux; seule l'injection intraveineuse d'ouabaïne permet de sauver la situation. La voie veineuse tourne en effet l'obstacle hépatique.

En outre, la solubilité de l'*ouabaïne* est plus grande que celle de la digitaline; sa rapide diffusibilité permet une action plus immédiate et plus intense sur le cœur : en particulier, sur sa contractilité.

Lorsque les œdèmes des bras portent obstacle à l'injection et que la suspension de ce membre en position verticale ne peut réduire l'infiltration : il ne faut pas hésiter à utiliser la seule voie qui s'offre à nous pour pallier aux accidents menaçants d'insuffisance cardiaque. Les *veines jugulaires externes*, distendues par la stase, sont habituellement faciles à aborder dans ces circonstances.

Dans trois cas nous avions obtenu déjà d'excellents résultats; une observation récente aussi favorable nous incite à les signaler.

Quelques précautions particulières sont à prendre dans l'injection intrajugulaire. A cause de la proximité des cavités droites, le mélange du glucoside avec le sang n'a pas le temps de s'effectuer aussi bien qu'avec l'injection au pli du coude. Il faut éviter l'irritation locale de l'endocarde : tout petit foyer de congestion et de diapédèse peut être l'amorce d'une thrombose.

On dilue la solution habituelle *d'ouabaïne Arnaud* dans 1 à 2 cmc d'eau stérilisée; on choisit de préférence la jugulaire externe gauche et l'on pousse lentement l'injection dans le côté *céphalique* de la veine. Pour faciliter l'injection, la tête est réclinée sur le côté; en outre, on cherche la position la plus favorable : fléchissement de la tête, position demi-assise pour faire saillir la veine dont on comprime avec le doigt l'extrémité inférieure.

La veine doit être ponctionnée vers la partie moyenne ou le tiers supérieur du cou, de telle sorte que la seringue puisse aisément s'adapter ensuite sur l'aiguille, quand on s'est bien assuré qu'elle est en bonne place. Les précautions d'asepsie doivent être rigoureuses : application de teinture d'iode pendant trois minutes et seringue bien stérilisée à l'autoclave.

On pratique ainsi soit : 2 injections par vingt-quatre heures de 1/4 de milligr., soit une seule injection de 3/8° de milligr., c'est-à-dire 1 cmc 1/2 de la solution pour le premier jour.

Pour le deuxième jour, on peut continuer les 2 injections au 1/4 de milligr. ou s'il n'y a aucun trouble du rythme : bigéminisme ou ralentissement excessif, faire 1/2 milligr. en une fois et ainsi au troisième jour. Sous l'action de ce traitement une débâcle urinaire se produit, les œdèmes s'effondrent. Les accidents d'insuffisance cardiaque disparaissent.

Souvent, le troisième jour, la ponction de la jugulaire externe est plus difficile, la stase veineuse ayant disparu. Mais habituellement la résorption des œdèmes permet au troisième jour de pratiquer l'injection au pli du coude.

MOUVEMENT MÉDICAL

UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'EXPLORATION DE LA SÉCRÉTION BILIAIRE PAR LE TUBAGE DUODÉNAL ASSOCIÉ A L'INJECTION INTRADUODÉNALE DE SULFATE DE MAGNÉSIE

Le tubage duodénal est un procédé d'exploration et de traitement qui est fort en honneur en Amérique et dont les médecins français commencent à faire usage. Il est devenu de pratique courante depuis les travaux d'Einhorn (de New-York), qui, en 1909, préconisa l'emploi d'un tube de caoutchouc mince et souple, au bout duquel est fixée une petite olive métallique à parois perforées; cette olive pénètre assez facilement dans le duodénum et peut y être tolérée fort longtemps.

La simplicité de la technique justifie l'emploi du tubage duodénal dans des circonstances variées. Dans des articles récents, MM. Carnot et Libert[1], M. Damade[2] ont étudié très complètement ses différentes applications pour la thérapeutique : alimentation duodénale, pansements duodénaux, absorption duodénale directe de médicaments (Carnot et Blamoutier), et pour le diagnostic : exploration du duodénum, exploration de la fonction pancréatique et des fonctions biliaires, recherches bactériologiques sur le suc duodéno-bilio-pancréatique (Carnot et Libert).

En ce qui concerne l'exploration des fonctions biliaires, le tubage duodénal simple fournit des indications intéressantes. En particulier, dans le cas des ictères chroniques par rétention, non seulement il confirme l'absence de bile dans le duodénum, mais il permet parfois de préciser le siège de l'obstacle. Ainsi, dans une observation de MM. Carnot et Libert[3], qui a trait à un cancer de l'ampoule de Vater, l'existence d'un néoplasme put être affirmée en raison des hémorragies duodénales que le tubage avait révélées, et la localisation vatérienne, en raison de l'absence de bile et de la présence de ferments pancréatiques. Chez d'autres malades, MM. Carnot et Gaehlinger[4], d'après la présence ou l'absence de ferments pancréatiques, purent faire le diagnostic de lithiase du cholédoque ou de cancer de la tête du pancréas. MM. Rathery et Cambessédès[5] ont publié une observation analogue.

Dans un autre ordre d'idées, MM. Chabrol, H. Bénard et Gambillard[6] ont pratiqué le tubage duodénal simple chez des malades atteints d'ictère ou de cirrhose pour étudier le taux des pigments et des sels biliaires. MM. Chiray et Semelaigne[7] ont constaté, au cours des cholécystites chroniques, des modifications intéressantes du suc duodénal.

Mais à côté de ce tubage duodénal simple, il existe une autre méthode d'exploration de la sécrétion biliaire, qui consiste à provoquer cette sécrétion par l'injection duodénale d'un cholagogue, comme le sulfate de magnésie, et à réaliser ainsi un véritable drainage non chirurgical des voies biliaires; c'est cette deuxième méthode que nous voulons exposer brièvement.

***

Ce procédé d'exploration repose sur des faits expérimentaux que M. Doyon[8] mit en évidence il y a trente ans. Etudiant l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile, il vit que « l'injection dans le duodénum ou dans l'estomac d'un liquide irritant provoque généralement une élévation de pression très prolongée dans la vésicule biliaire..... en même temps qu'un certain degré de relâchement du sphincter du cholédoque ». Cette action s'exerce par l'intermédiaire du pneumogastrique, car l'excitation du bout central des nerfs vagues produit des effets analogues : contraction de la vésicule et relâchement du sphincter. Les deux effets sont parallèles, mais de signification contraire; c'est là un fait de portée générale que Doyon décrit en ces termes : « Dans les mouvements viscéraux, l'exécution du mouvement d'une partie s'accompagne du relâchement actif d'une autre partie, dont l'état de contraction est antagoniste du premier mouvement, ce qui aboutit en fin de compte à une économie de force. » Il en est ainsi pour la vessie : quand elle se contracte, le sphincter se relâche; quand elle se relâche, le sphincter se contracte. Ce processus est désigné par les Américains sous le nom de « loi d'innervation contraire ».

En 1917, un auteur américain, Meltzer, étudia à nouveau la corrélation entre la musculature de la vésicule biliaire et le sphincter d'Oddi, et vit que le contact d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100 sur la muqueuse duodénale détermine un relâchement tout à fait localisé de la paroi intestinale. Il pensa qu'on pourrait, dans les ictères et les coliques hépatiques, en introduisant dans le duodénum, grâce au tubage, une solution de SO^4Mg à 25 pour 100, relâcher le sphincter du cholédoque et permettre l'éjection de bile et peut-être l'issue d'un calcul de dimensions modérées, retenu dans l'ampoule de Vater.

Vincent Lyon réalisa l'épreuve suggérée par Meltzer; il vit que l'action locale du SO^4Mg sur la muqueuse duodénale permet chez l'homme sain d'obtenir des échantillons fractionnés de bile. Quelques minutes après l'instillation de la solution magnésienne, on recueille par le tube duodénal 10 ou 15 cmc d'une bile peu visqueuse, de couleur jaune d'or, qu'il appelle bile A; puis, assez brusquement, la bile devient plus épaisse et plus foncée; il s'en écoule une quantité abondante, de 60 à 150 cmc : c'est la bile B. Enfin, on recueille une bile plus légère et plus jaune, la bile C, analogue pour la couleur et la densité à la bile A.

Pour Lyon, l'aspect macroscopique, l'examen chimique et microscopique de ces divers échantillons fournissent des renseignements importants pour le diagnostic des affections du foie, de la vésicule et des voies biliaires. Cette exploration a été pratiquée chez des centaines de malades, et presque tous les auteurs reconnaissent qu'on peut par ce procédé pratiquer un véritable drainage des voies biliaires. Mais on n'est pas d'accord sur la provenance des divers échantillons de bile.

D'après Lyon, la bile A vient du cholédoque; la bile B, de la vésicule; la bile C, des canaux hépatiques et biliaires.

En ce qui concerne la bile A, il n'y a pas de discussion.

Il n'en est pas de même pour la bile B, certains auteurs admettant qu'elle provient de la vésicule, d'autres, qu'elle est sécrétée par le foie sous l'influence de la résorption de la solution magnésienne.

La majorité des auteurs admet l'origine vésiculaire de la bile B (bile foncée) en se basant sur son abondance, sur son flux soudain et le changement de coloration parfois instantané, sur la présence de cellules épithéliales hautes, caractéristiques, sur sa densité élevée, 1.040 à 1.055 au lieu de 1.010. Cette bile B a les caractères de la bile vésiculaire, qui est une bile concentrée : Rous et Mac Caster ont insisté sur le pouvoir concentrateur de la vésicule, qui, en vingt-quatre heures, réduirait au dixième la bile assez diluée des canaux hépatiques. En outre, la bile B est riche en cholestérine; elle en contient 4 ou 5 fois plus que les biles claires A ou C.

La bile B n'a pas l'aspect uniforme qu'elle aurait si elle était sécrétée par le foie; on y voit, surtout dans les cas de cholécystite, des agglomérats en forme de tourbillons, de couleur très foncée, qui se dissolvent peu à peu.

Le fait que le changement d'aspect de la bile A à la bile B est parfois graduel n'est pas une objection, car il se peut que la vésicule se contracte lentement et déverse progressivement son contenu dans le cholédoque.

Quelquefois la bile foncée fait défaut à la première épreuve; elle n'apparaît qu'après une deuxième ou une troisième instillation de SO^4Mg, sans doute parce que la contractilité de la vésicule est variable et qu'il y a lieu parfois de la solliciter par plusieurs excitations.

Si on pratique successivement plusieurs injections magnésiennes, on obtient une bile B de plus en plus claire, de plus en plus pauvre en constituants chimiques, parce que la vésicule a déjà évacué son contenu.

De même, en répétant quotidiennement les instillations dans un but thérapeutique, on voit au bout de quelques jours que la bile B renferme moins de leucocytes et moins de microbes.

Dans un article récent, Whipple[9] rapporte une série d'observations cliniques qui paraissent en faveur de l'origine vésiculaire de la bile foncée. Chez 24 malades atteints d'affections vésiculaires, il pratique l'épreuve de Meltzer-Lyon; chez 2 d'entre eux seulement, il recueille une bile B caractéristique; à l'opération, on trouve une cholécystite chronique, avec un canal cystique perméable; chez 3 autres, il n'y a aucun écoulement de bile parce qu'il y a obstruction cholédocienne; chez les 19 derniers, on ne recueille qu'une bile jaune de type A ou C; or 11 fois le cystique se trouve oblitéré, et 8 fois la vésicule est absente, ou atrophiée, ou présente de grosses lésions, lithiase, adhérences, qui sont capables d'empêcher toute contraction.

Piersol et Bockus[10] ont observé également l'absence de bile foncée chez 5 malades atteints d'obstruction du cystique; du commencement à la fin de l'écoulement, la bile était claire et pauvre en cholestérine. Or, disent-ils, si la bile B est due à la stimulation du foie, pourquoi fait-elle défaut chez ces malades dont les canaux hépatiques sont normaux? et pourquoi un échantillon de bile, prélevé assez tardivement, n'est-il pas plus riche en cholestérine qu'un échantillon prélevé au début ?

Si la majorité des auteurs admet l'origine vésiculaire de la bile B, d'autres se refusent à l'accepter. Pour Einhorn, le changement de coloration de la bile est dû à ce que le magnésium est absorbé par la veine porte et aussitôt sécrété par le foie. Einhorn a étudié à ce propos l'action de diverses substances injectées par le tube duodénal et compare la coloration, l'alcalinité, la densité des liquides recueillis après ces injections. Des solutions aqueuses de sulfate de magnésie à 25 pour 100, de sulfate de soude à 25 pour 100, de glucose à 25 pour 100, de peptone à 5 pour 100 possèdent la propriété de stimuler la sécrétion hépatique, tandis que des solutions de phosphate de soude à 25 pour 100, de sulfate ou de citrate de magnésie à 15 pour 100, de chlorure de sodium à 0,5 pour 100 sont moins actives.

Si la densité de la bile foncée s'élève à 1.050, ce n'est pas dû à la réexcrétion du sulfate de magnésie, car on ne retrouve dans la bile B qu'une faible quantité de ce sel, mais à la présence d'une grande quantité de sels et pigments biliaires, dont l'élimination est activée par le sulfate de magnésie absorbé par le foie.

Crohn, Reiss et Radin[11] contestent que la contraction de la vésicule et le relâchement du sphincter dépendent réellement d'un mécanisme d'innervation antagoniste : ils pensent que le sphincter d'Oddi, bien que capable de se contracter sous l'influence d'excitations mécaniques ou faradiques, n'a qu'un rôle physiologique effacé, et que la bile s'écoule de façon continue. Ayant pratiqué l'épreuve de Lyon chez des malades du foie ou des voies biliaires (avec vérification

opératoire), ils n'ont obtenu que des résultats inconstants. Dans certains cas, au cours de l'intervention, ils ont aspiré, à l'aide d'une pipette, la bile vésiculaire, et n'ont pas trouvé une analogie absolue entre cette bile et la bile B obtenue auparavant par tubage. Expérimentalement, ils n'ont pu, chez le chien, obtenir l'évacuation de la vésicule sous l'influence du SO^4Mg, ou bien, injectant du bleu de méthylène dans la vésicule, il n'ont pu qu'une fois sur 8 recueillir une bile colorée en bleu.

Dunn et Connell rapportent le cas d'une hépatoduodénostomie, où la vésicule, le cystique et le cholédoque avaient été enlevés; évidemment la bile passait directement du foie dans le duodénum; or le SO^4Mg introduit dans le duodénum produisait la suite caractéristique des biles A, B, C; introduit dans le côlon, il provoquait seulement l'issue d'une bile jaune clair.

Enfin, fait important, plusieurs auteurs ont pu obtenir une bile foncée chez des malades antérieurement cholécystectomisés.

A cette dernière objection on a répondu que les canaux biliaires peuvent se dilater après cholécystectomie, et qu'ils peuvent, aussi bien que la vésicule, se contracter pour expulser leur contenu. On a vu, en effet, des chiens cholécystectomisés depuis des mois, et chez qui le sphincter d'Oddi était resté continent, présenter une dilatation de leurs canaux biliaires qui aboutissait presque à la formation de nouvelles vésicules; ces chiens réagissent aux injections de SO^4Mg comme des chiens pourvus d'une vésicule. Il n'en est pas de même si le sphincter d'Oddi est incontinent.

En France, quelques auteurs ont pratiqué l'épreuve de Meltzer-Lyon et publié des observations intéressantes. MM. Gosset et G. Lœwy [12] rapportent le cas d'une femme de 53 ans, atteinte de cholécystite lithiasique chez qui le tubage duodénal, avec instillation de 25 cmc de solution magnésienne, permet de recueillir une bile uniformément jaune clair, mais trouble et floconneuse; ils concluent à l'oblitération du cystique et à un état anormal des canaux biliaires; l'intervention confirme ces conclusions: la vésicule est vide, et un gros calcul est enclavé au niveau du cystique.

En revanche, MM. Carnot et Libert [1] pensent que le SO^4Mg provoque une sécrétion mixte et non pas seulement une excrétion vésiculaire, car le suc recueilli est riche en ferments pancréatiques, notamment en lipase.

M. Chabrol [13] a observé l'alternance de bile jaune d'or et de bile brunâtre en pratiquant le tubage duodénal chez une lithiasique qui avait subi, 2 ans auparavant, la cholécystectomie.

M. Harvier [14] estime qu'il est impossible de chercher à recueillir des échantillons de bile provenant les uns de la vésicule, les autres du foie ou de la voie biliaire principale.

M. Damade [2] estime également qu'on ne peut conclure avec certitude.

M. Hemmeter [15] s'est efforcé de préciser, par des recherches cliniques et expérimentales, si le sulfate de magnésie agit en excitant la vésicule ou en stimulant les cellules hépatiques; il se rallie plutôt à l'opinion de Lyon.

On voit que la question est loin d'être résolue. Sans doute les travaux américains les plus récents [Mac Caskey [16], Piersol et Bockus [10], Hollander [17]] acceptent, avec Lyon, l'origine vésiculaire de la bile B; mais les objections faites à cette conception n'en restent pas moins sérieuses et empêchent de s'y rallier sans réserve. Peut-être la bile B est-elle un mélange de bile vésiculaire et d'une bile sécrétée brusquement par le foie, sous l'influence d'une vive stimulation que détermine le sulfate de magnésie.

***

Nous n'insisterons pas sur la technique du tubage duodénal qui est bien connue à l'heure actuelle, pas plus que sur les diverses épreuves qui permettent de contrôler que l'olive métallique est bien engagée dans le duodénum, et nous indiquerons seulement ce qui a trait à l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Lorsque l'olive est dans le duodénum, on peut retirer par aspiration un peu de liquide duodénal, liquide visqueux, alcalin, et qui est plus ou moins teinté de bile, soit qu'il s'agisse là d'une condition normale, soit que la simple irritation mécanique par l'olive détermine un léger écoulement biliaire.

Puis on adapte un entonnoir à l'extrémité libre du tube et l'on verse 25 à 75 cmc d'une solution de sulfate de magnésie à 25 ou 30 pour 100. Au bout de trois minutes, on retire par aspiration à la seringue la plus grande partie de la solution. Entre la troisième et la dixième minute, en général, la bile commence à s'écouler. On recueille dans un premier tube la bile jaunâtre; quand elle apparaît plus foncée, on la recueille dans un deuxième tube; enfin, quand elle s'éclaircit à nouveau, on la reçoit dans un troisième tube.

L'épreuve est bien tolérée; parfois cependant, les malades atteints de cholécystite ressentent, dans les heures qui suivent, des coliques à localisation vésiculaire.

Presque toujours l'injection de SO^4Mg est suivie d'effet; parfois cependant, la première stimulation étant restée sans réponse, il y a lieu d'en faire une deuxième et une troisième; cela se voit surtout dans les cholécystites chroniques et chez les vagotoniques: l'administration de belladone est, dans ce dernier cas, un adjuvant utile.

Une solution diluée d'acide chlorhydrique permet d'obtenir les biles A, B, C, ce qui s'explique aisément puisque l'acide normalement présent dans le chyme est capable de stimuler l'excrétion bilaire.

Des solutions de glucose à 25 pour 100, de sulfate de soude à 25 pour 100 se montrent moins actives que le sulfate de magnésie.

L'instillation de SO^4Mg dans l'estomac a des effets inconstants. L'injection intramusculaire de 15 cmc d'une solution de SO^4Mg à 25 pour 100 reste inefficace.

Quelques auteurs estiment que le sulfate de magnésie, quoiqu'il ait une action cholagogue intense, n'est pas sans inconvénient; les échantillons de bile recueillis après ces injections contiennent de nombreux flocons d'origine duodénale, formés de cellules épithéliales, de polynucléaires, qui traduisent l'irritation de la muqueuse par la solution hypertonique; l'étude cytologique et bactériologique est ainsi rendue plus dificile, car il est malaisé de reconnaître la part respective de l'infection biliaire et de l'infection duodénale ou de la duodénite, qui est si fréquente au cours des affections biliaires. Aussi Hollander propose-t-il d'injecter d'abord 60 cmc d'une solution de peptone à 5 pour 100 qui n'irrite pas la muqueuse duodénale et qui permet de mieux étudier les flocons de mucus contenus dans la bile; puis on fait l'injection de sulfate de magnésie.

Certaines précautions doivent être prises si l'on veut obtenir des liquides stériles (Piersol et Bockus). Le malade étant à jeun depuis la veille, on pratique avant l'épreuve un lavage méticuleux de la bouche et des dents; le tube duodénal est stérilisé et l'opérateur revêt des gants stériles. Quand le tube est dans l'estomac, on pratique des lavages d'estomac avec l'eau distillée, puis avec une solution antiseptique faible, et ces liquides seront ensemencés. Puis, le tube ayant passé dans le duodénum, on fera une culture du liquide duodénal. On injecte enfin la solution magnésienne stérile, et les échantillons A, B, C seront recueillis séparément pour des examens bactériologiques et des cultures.

***

Passons maintenant en revue les constatations qui peuvent être faites dans les divers états pathologiques.

Au point de vue macroscopique, une bile A très visqueuse et trouble témoigne d'une infection du cholédoque. Une bile B très épaisse, d'un brun foncé ou noir, trouble, contenant de gros détritus, des flocons de mucus, témoigne d'une atteinte de la vésicule. Si, malgré deux ou trois stimulations, on n'obtient aucun écoulement de bile, on peut conclure qu'il y a obstruction du cholédoque.

S'il y a un écoulement anormal de la bile foncée avec des décharges intermittentes ou lentes, fournissant soit plus de 90 cmc, soit moins de 20 cmc, on peut penser qu'il existe un certain degré de rétention vésiculaire, dû soit à l'atonie de la vésicule, soit plutôt à un spasme de l'ampoule. Cet état pathologique, ampullospasme, analogue au spasme d'autres sphincters, serait souvent associé à la duodénite (Hollander).

Au point de vue chimique, nous avons déjà dit que la bile B contient quatre ou cinq fois plus de cholestérine que les biles A ou C. Si l'on admet l'origine vésiculaire de la bile B, un taux uniformément bas de cholestérine dans les divers échantillons prouverait une oblitération du cystique.

Pour l'examen cytologique et bactériologique, on fera des examens sur lame, sans coloration et avec coloration. Normalement, la bile A ne renferme pas de cellules ou renferme seulement quelques cellules épithéliales teintées de bile. La présence de nombreuses cellules cylindriques, teintées de bile, avec des leucocytes et des microbes, permet de penser à une infection chronique du cholédoque.

La bile B, normalement, peut renfermer quelques cristaux de cholestérine ou d'acides gras, avec de rares éléments cellulaires; dans les conditions pathologiques, on y trouve des blocs de cellules épithéliales dégénérées, et des colonies microbiennes (colibacilles, streptocoques, staphylocoques), des amas leucocytaires, des cristaux de cholestérine, et d'autres cristaux, prismatiques rectangulaires, qui sont des pigments ou des sels biliaires. Ces modifications, si on ne les observe que dans la bile B, témoigneraient de lésions vésiculaires.

Quant à la bile C, elle peut également contenir des cellules épithéliales dégénérées lorsqu'il y a angiocholite des vaisseaux biliaires extra ou intrahépatiques.

C'est ainsi que dans trois cas d'ictère post-arsénobenzolique, Piersol et Bockus trouvent la bile C très trouble, avec des cellules épithéliales dégénérées, mais sans microbes.

Dans un cas d'hépatite amibienne qui régressa sous l'influence de l'émétine, M. Damade [18] a fait des constatations analogues; avant l'injection de SO^4Mg, le culot ne contenait que de rares cellules; après l'injection, le flux biliaire entraîne de nombreux leucocytes et des éléments cellulaires agglomérés.

D'autre part, dans un cas d'ictère chronique d'origine néoplasique publié également par M. Damade, l'étude cytologique du liquide duodénal a fourni de précieuses indications. Le tubage simple ramenait une boue sanglante contenant des hématies altérées et de nombreux polynucléaires; l'injection de SO^4Mg est suivie d'un écoulement de sang abondant dans le duodénum, et le culot contient presque exclusivement des hématies non altérées. On pouvait localiser le néoplasme sur les voies biliaires extra-hépatiques, et de fait l'autopsie a confirmé le diagnostic.

L'étude bactériologique précise est très difficile. Lyon insiste sur la nécessité de repiquer dans les six heures les cultures originelles faites sur bouillon, pour éviter que le colibacille ne pullule et n'empêche le développement des autres microbes. Hollander agit de même; il obtient, avec ces précautions, chez divers malades, des cultures de streptocoques non hémolytiques, de staphylocoques, parfois simplement de colibacilles, ces résultats positifs ayant de la valeur si les cultures du suc gastrique et du suc duodénal à jeun restent stériles; la détermination d'une infection

microbienne est intéressante parce qu'elle permet parfois de préparer un auto-vaccin.

***

En résumé, l'épreuve de Meltzer-Lyon pourrait fournir d'utiles renseignements dans les affections du foie, de la vésicule et des voies biliaires : obstructions du cholédoque, obstruction du cystique, angiocholites, cholécystites chroniques, lithiase biliaire; le diagnostic avec certaines formes d'appendicite chronique, avec un ulcère duodénal se trouve facilité. Les constatations opératoires confirment généralement la valeur de la méthode : dans quelques cas rapportés par Hollander, la vésicule biliaire, quoiqu'elle parût tout d'abord normale au cours de l'intervention, était en réalité atteinte de cholécystite chronique ou de lithiase, ce qui confirmait les indications préalables du tubage duodénal.

Les auteurs américains pensent en outre que cette méthode peut être utilisée avec profit dans l'étude des infections aiguës du foie, ou des hépatites chroniques à l'origine desquelles il y a peut-être une infection microbienne. En outre, au cours de certaines infections générales d'origine obscure, elle permettrait de localiser l'*infection focale* sur les voies biliaires.

Au point de vue thérapeutique, le tubage duodénal avec injection magnésienne a paru hâter, dans quelques cas, l'évolution de l'ictère catarrhal.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. Carnot et E. Libert. — « De quelques applications pratiques du tubage duodénal au diagnostic et au traitement ». *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 Avril 1922, t. VIIC, p. 229.
2. R. Damade. — « Le tubage duodénal ». *Gaz. des Hôp.*, 26 Août 1922, n° 66, p. 1061.
3. P. Carnot et E. Libert. — « Un cas de cancer de l'ampoule de Vater diagnostiqué par l'examen du suc duodénal ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Juin 1921, p. 836.
4. P. Carnot et Gaehlinger. — « Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères chroniques ». *Paris médical*, 19 Mai 1923, n° 20, p. 451.
5. Rathery et Cambessédès. — « Le tubage du duodénum dans les ictères chroniques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Juin 1921, p. 854.
6. Chabrol, H. Bénard et Gambillard. — « Le tubage duodénal dans les ictères et les cirrhoses du foie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Décembre 1922, p. 1710.
7. Chiray et Semelaigne. — « La cholécystite chronique non calculeuse ». *La Presse Médicale*, 12 Août 1922, p. 685.
8. M. Doyon. — « De l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile ». *Arch. physiol. norm. et pathol.*, 1894, t. VI, 5e série, p. 19.
9. A. O. Whipple. — « The use of the duodenal tube in the pre-operative study of the bacteriology and pathology of the biliary tract and pancreas ». *Ann. of Surg.*, Mai 1921, t. LXXIII, p. 556.
10. G. M. Piersol et H. L. Bockus. — « A study of the bile obtained by non surgical drainage with especial reference to its bacteriology ». *The Amer. Journ. of the med. Sc.*, Avril 1923, t. CLXV, n° 4, p. 486.
11. Crohn, Reiss et Radin. — « Experiences with the Lyon test ». *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1921, t. LXXVI, p. 1567.
12. Gosset et Georges Lœwy. — « Valeur diagnostique de l'exploration des voies biliaires au moyen du tubage duodénal ». *Soc. de Chir.*, 15 Février 1922, p. 229.
13. Chabrol. — « Les maladies du foie, du pancréas et de la rate ». *Paris médical*, 19 Mai 1923, p. 437.
14. Harvier. — « La pathologie digestive en 1922 ». *Paris médical*, 1er Avril 1922, p. 261.
15. J. C. Hemmeter. — « Des vérités et des erreurs sur le drainage biliaire par la méthode du tubage du duodénum ». *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 8 Novembre 1922, p. 239.
16. G. W. Mac Caskey. — « The clinical study of the biliary secretions obtained by non surgical drainage ». *New York Med. Journ.*, 21 Juin 1922, t. CXV, n° 12, p. 747.
17. E. Hollander. — « Experiences with non surgical biliary drainage ». *The Amer. Journ. of the med. Sc.*, Avril 1923, n° 4, t. CLXV, p. 497.
18. R. Damade. — « Le tubage duodénal ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 Avril 1922, n° 8, p. 237, et 10 Mai 1922, n° 9, p. 273.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Décembre 1923.

M. le Président prononce une *allocution* à l'occasion de l'anniversaire de la découverte du radium, et rend hommage à *Mme Curie*.

Nécessité de créer en Tunisie une école de visiteuses musulmanes d'hygiène. — *M. Wallich* fait un rapport sur une communication de *M. Dinguizli* qui déjà précédemment avait proposé la création d'auxiliaires accoucheuses musulmanes. Aujourd'hui il apporte un programme d'organisation de visiteuses d'hygiène musulmanes. Pour pénétrer dans les milieux musulmans, il est indispensable de faire appel à des femmes de même origine ; l'auteur donne des indications pratiques sur le moyen de recruter ces visiteuses et montre qu'elles devront être encadrées par des Françaises, sages-femmes ou dames bienfaitrices, destinées à assurer l'autorité morale nécessaire aux visiteuses musulmanes.

La Commission approuve pleinement ce projet, et trouverait très utile une organisation analogue dans nos diverses colonies, voire même dans certaines régions de la métropole.

Traitement des anémies par le citrate de soude intraveineux. — *M. Normet* (travail présenté par le professeur *Letulle*). Partant d'expériences antérieures sur les animaux, dans lesquelles il démontrait la transformation des globules blancs en normoblastes et en globules rouges, sous l'action du citrate de soude (*Acad. de Méd.*, séance du 24 Fév. 1920), l'auteur envisagea la possibilité de telles transformations chez les anémiques. Après une série d'injections intraveineuses de solution de citrate de soude à 30 pour 1.000, il constata une progression ascendante et régulière du nombre des globules rouges chez des malades atteints d'anémies vraies (non d'origine cancéreuse ou tuberculeuse). En quelques semaines furent guéries des anémies aplastiques graves qui ont pu être suivies pendant plus d'un an.

Pour traiter les anémies avec chlorose, l'auteur a songé à utiliser l'action déjà connue des sels de fer, en ajoutant du tartrate ferrico-potassique au citrate de soude. Le mélange, essayé sur des chiens et des lapins normaux, a donné une augmentation du nombre des globules rouges pouvant atteindre jusqu'à 80 pour 100. Chez l'animal sain comme chez l'homme malade, le traitement fait apparaître dans le sang circulant des globules rouges nucléés à divers stades de leur développement, qui sont reproduits dans une planche en couleurs jointe à la communication.

Conservation des pièces anatomiques par inclusion en milieux résineux solides. — *M. Lutigneaux* imite les inclusions naturelles de l'ambre fossile avec un « ambréide » formé de 9 parties de colophane pâle et de 1 partie d'huile de lin ou de ricin. Ce mélange se coule à chaud sur la pièce simplement essorée avec du buvard, au sortir du fixateur (il est préférable d'employer un fixateur glycériné ; le formol devra être éliminé par lavage ; la conservation de la couleur du sang est assurée par un séjour de la pièce dans l'oxyde de carbone ou le gaz d'éclairage). Une inclusion est faite en quelques minutes devant l'Académie et l'auteur fait circuler une série de tablettes de son produit contenant des fragments d'organes variés, des petits animaux qui sont parfaitement visibles dans cette substance limpide, à peine teintée en brun pâle.

— *M. Balthazard*, constatant le grand progrès réalisé par cette technique, rappelle qu'on peut conserver des petites pièces par dessiccation par l'alcool, imprégnation au xylol et vernissage au baume de Canada, et que pour garder la coloration de l'hémoglobine, il suffit de tuer les animaux d'expérience au gaz d'éclairage.

Théorie mésendogène de la virulence microbienne. — *M. Baptiste Roussy* expose sa théorie mésendogène de la virulence microbienne opposée, pour la compléter ou même la remplacer, à la vieille théorie exogène spécifique de cette virulence, théorie qu'il a formulée devant l'Académie en 1889 dans deux communications sur la nature et le rôle des diastases. L'auteur estime qu'elle a été le point de départ des recherches modernes sur les défenses de l'organisme, la vaccinothérapie, la zymothérapie, etc.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Décembre 1923.

Organisations dans les hôpitaux de crèches destinées au personnel. — *La Société médicale des Hôpitaux*, considérant la nécessité qu'il y a de rendre possible aux infirmières des hôpitaux l'allaitement au sein de leurs enfants, demande à l'Administration d'accélérer l'organisation des crèches ou chambres d'allaitement dans tous les hôpitaux, en y assurant l'isolement individuel parfait et une consultation hebdomadaire de nourrissons.

Radiodiagnostic d'une tumeur surrénale dans un cas d'hirsutisme. — *MM. Sézary et Lomons* présentent la radiographie d'une tumeur surrénale droite obtenue chez une jeune fille de 20 ans. L'affection s'était manifestée depuis 2 ans par de l'hirsutisme, avec aménorrhée complète, de l'adiposité faciale, des douleurs lombaires, de l'hypertension artérielle avec tachycardie. L'épreuve radiographique montre dans la région lombaire droite une ombre à contours polycycliques recouvrant la moitié supérieure du rein qui n'est ni abaissé, ni déformé. La radiographie, en localisant ainsi une tumeur surrénale, permet au chirurgien ou au radiothérapeute d'intervenir avec sécurité dans un tel cas qui ne semble pas au-dessus de nos ressources thérapeutiques.

L'amibiase rénale : néphrite amibienne ; action curative et diurétique de l'émétine. — *M. Petzetakis* (d'Alexandrie) rapporte l'observation d'une néphrite hémorragique, avec 1 gr. 65 d'albumine par litre et cylindrurie, où des amibes furent mises en évidence dans l'urine. Le traitement par l'émétine agit de façon remarquable, tant sur la diurèse que sur la disparition de l'albumine et des amibes. Il semble donc que les amibes puissent se localiser dans le rein et produire une véritable néphrite amibienne. Le malade avait eu, 10 mois avant, une vague atteinte de dysenterie.

Bronchites amibiennes avec présence d'amibes vivantes dans les crachats sans abcès. — *M. Petzetakis*, complétant ses travaux antérieurs sur ce sujet, apporte de nouveaux cas de bronchite amibienne et le résultat de ses recherches. Il s'agit de bronchites amibiennes pures, indépendantes de tout abcès et n'ayant rien à faire avec les cas décrits sous le nom d'amibiase pulmonaire.

Cliniquement, alors que, dans les premiers cas rapportés, il s'agissait de bronchites avec hémoptysies, on trouve, parmi ces nouvelles observations, des cas de bronchites sans hémoptysies, de simples trachéo-bronchites, des petits foyers broncho-pneumoniques. L'auteur a même vu des amibes dans certains cas de bronchite chronique emphysémateuse. Il insiste sur ce fait que l'examen radioscopique montre l'absence de collection purulente ou d'abcès. Dans un cas, des amibes furent observées dans les urines.

Les amibes trouvées se rapprochent beaucoup de l'*Amœba histolytica* ; elles présentent un cytoplasme granuleux, différencié assez distinctement des ectoplasme et endoplasme, et renfermant des hématies ; elles ont des mouvements très nets; la rapidité d'émission des pseudopodes est aussi grande que dans les selles dysentériques. L'examen des crachats doit être pratiqué aussi rapidement que possible après leur rejet, car, après cessation des mouvements amiboïdes, il devient difficile de distinguer les amibes parmi les éléments cellulaires abondants des crachats.

Il est à noter que, dans la plupart des observations, on ne trouve pas de dysenterie antérieure et que l'examen des selles est négatif. Deux hypothèses sont à discuter : il peut s'agir de porteurs d'amibes ou bien les parasites se sont introduits dans l'organisme par une autre voix que la digestive, voie sanguine ou inhalation de poussières infectées. Dans certains cas, le début se fait brusquement par des phénomènes généraux : il pourrait s'agir alors d'une amœbihémie initiale avec localisation pulmonaire.

L'émétine agit d'une façon très favorable dans ces cas. D'après les recherches de l'auteur, contrôlées par des bactériologistes qualifiés, ces bronchites semblent très fréquentes en Egypte.

Rapport annuel. — *M. de Massary* donne lecture du rapport annuel et prononce l'éloge funèbre de MM. Josué, Chaslin, Boulloche, Bouttier et de Beurmann décédés durant l'année 1923.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Décembre 1923.

La métaplasie digestive et son rôle pathologique. — *MM. F. Ramond et A. Hirschberg* ont basé cette étude sur 135 pièces chirurgicales, sur 14 fœtus et sur 3 embryons. Elle leur a permis de croire qu'à l'encontre des idées classiques, les îlots métaplasiques de cellules intestinales dans la muqueuse gastrique, îlots pathologiques et acquis, sont beaucoup plus fréquents que les îlots hétérotopiques, ou congénitaux. L'importance de ce processus, si souvent rencontré dans la gastrite chronique, ne saurait être contestée : la cellule intestinale est sans défense contre le suc gastrique et sa digestion facile laisse sans protection la sous-muqueuse et crée l'ulcère. D'autre part, les cellules métaplasiques, rappelant beaucoup la cellule embryonnaire intestinale, prolifèrent facilement et réalisent le premier stade de l'évolution cancéreuse. Ces recherches prouvent l'importance capitale de la gastrique chronique en pathologie gastrique ; elle crée l'îlot métaplasique, point de départ de l'ulcère ou du cancer.

— *M. Lyon* rappelle que M. Hayem eut la priorité de ces recherches et cite les travaux de cet auteur sur la transformation de la muqueuse gastrique en muqueuse intestinale. De plus, il ne peut accepter sans réserves les théories pathogéniques de l'ulcère et du cancer basées sur l'évolution de la métaplasie.

— *M. Moutier* cite l'opinion de Moskowicz, qui, à l'inverses des présentateurs, fait des îlots de métaplasie les cicatrices d'ulcérations guéries.

— *M. Ramond* s'explique assez mal cette interprétation : la fréquence des ulcères guéris ne correspond en rien à celle des îlots de métaplasie, constamment rencontrés.

Quant aux travaux de Hayem, ils ne signalent pas la banalité de ces plaques métaplasiques étendues et nombreuses et M. Ramond, d'autre part, n'a nullement voulu établir de relativité entre la présence de ces îlots et les phénomènes de sécrétion.

Paroi abdominale et diaphragme dans les ptoses. — *M. R. Glénard* montre que la paroi abdominale et le diaphragme ont sur les viscères abdominaux une action importante qui peut être étudiée avec grand avantage par la gastrotonométrie et l'impliométrie. La conclusion de ces recherches est que, dans le traitement des ptoses, il convient d'associer au régime, à la médication interne et à la sangle un ré-entraînement musculaire persévérant et logiquement compris : fréquentes contractions abdominales, respiration thoracique supérieure, telle est dans ce cas la formule la plus recommandable. — *MM. Gaultier, Leven, Lyon* discutent longuement sur la définition des ptoses, des dilatations, des distensions gastriques et sur la nécessité de ne pas confondre ces termes.

Les migraine duodénales. — *MM. P. Duval et J. Ch. Roux*, à propos de 3 observations de migraine complètement guéries après duodéno-jéjunostomie pour sténose, décrivent l'origine duodénale de certaine migraines. Leur pathogénie doit être expliquée par une intoxication : les produits incriminés n'ont pas encore pu être définis ; ils s'élaborent dans cette première portion intestinale, favorisés par la stase sus-stricturale. La constipation, seule origine admise par plusieurs auteurs, ne peut pas expliquer ces troubles et leur guérison par l'intervention chirurgicale.

— *M. Parturier* signale, à propos des résorptions toxiques, l'existence de précipito-réactions obtenues par des solutions de peptone dans le sang des malades présentant un ulcère du duodénum.

— *M. Œttinger* croit qu'un grand nombre de migraines sont imputables aux troubles gastriques ; beaucoup de ses malades étaient des gastropathes et non des duodénaux et ont guéri par le simple traitement diététique. La sténose pylorique incomplète lui paraît être une cause aussi fréquente que la sténose duodénale dans la pathogénie de ces troubles.

— *M. Gaultier* rappelle sa description des dyspepsies duodénales qui semblent s'apparenter étroitement aux troubles décrits par MM. Duval et Roux.

— *M. J.-Ch. Roux*, tout en admettant l'importance des migraines gastriques, insiste sur la fréquence des migraines duodénales. Il ne croit pas pouvoir identifier celles-ci avec les dyspepsies décrites par M. Gaultier : il s'agit dans ses 3 observations de sténoses et non pas de troubles digestifs simples guérissant par la diététique.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Décembre 1923.

Lymphocytome atypique. — *MM. Hudelo, Cailliau et Richon* présentent une femme de 47 ans qui vit apparaître, il y a 5 mois, aux membres supérieurs et inférieurs, de petites tumeurs sous-cutanées puis hypodermo-dermiques. Les plus grosses atteignirent en 2 mois la taille d'une mandarine. Leur consistance est ferme et élastique ; elles ne se sont jamais ulcérées. Pas d'adénopathie ; rate et foie normaux ; formule sanguine normale. Cliniquement, on peut hésiter entre le diagnostic de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée ou de sarcome globo-cellulaire. Or la biopsie a montré qu'il s'agit d'un lymphocytome atypique, tumeur maligne formée par la prolifération désordonnée d'une seule variété cellulaire, le lymphocyte, avec absence presque complète de réticulum. Ces tumeurs sont particulièrement radio-sensibles ; avec une dose de 8 H., elles se résorbent en 3 jours.

Sclérodermie en bande. — *MM. Hudelo et Courtin* présentent une femme atteinte d'une sclérodermie en bande de la région frontale, donnant l'aspect classique en « coup de sabre ».

Tuberculides multiples. — *M. Milian* présente un enfant hérédo-syphilitique chez qui on notait trois variétés de tuberculides : acnitis, lichen scrofulosorum et tuberculides papulo-nécrotiques. Le traitement antisyphilitique n'amena aucune amélioration des lésions.

— *M. Hudelo* a, par contre, observé des tuberculides papulo-nécrotiques chez un malade hérédo-syphilitique qui disparurent avec un sirop iodo-mercuriel.

Pelade en clairière. — *M. Milian* a observé un enfant atteint d'une trentaine de petites plaques de pelade, grandes comme une lentille ou une pièce de 50 centimes, et présentant tous les caractères de l'alopécie peladique. Le Wassermann était faiblement positif. Quelque temps auparavant, l'enfant avait eu une infection paratyphoïde, qui paraît avoir été le point de départ de cette alopécie.

Bubon tuberculeux. — *M. Milian* a observé un malade atteint de bubon inguinal présentant les lésions histologiques typiques de la tuberculose.

Nævo-carcinome. — *M. Chatellier* présente les coupes d'un nævo-carcinome, mélangé ou surchargé d'épithéliome corné.

Hérédo-syphilis labyrinthique de 3e génération. — *MM. Audry, Laurentier et Lyon* rapportent l'observation d'un enfant de 20 mois, bien développé, mais atteint de surdité et de troubles de l'équilibre. Son Wassermann est positif. La mère de l'enfant a été atteinte d'hémiplégie syphilitique et 4 de ses sœurs ont un Wassermann positif, mais ne présentent aucun trouble. Le père de la mère a un Wassermann négatif dans le sang, mais positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs font remarquer la fréquence de la latence des symptômes chez les hérédo-syphilitiques.

Sarcomatose de Kaposi. — *MM. Nicolas, Gaté et Ravaut* ont observé un malade atteint de trois petites lésions de l'avant-bras et des cuisses, rouges, infiltrées, squameuses ; la biopsie permit dès le début de faire le diagnostic de sarcomatose de Kaposi.

Un cas de lymphogranulome de Nicolas et Favre, avec suppuration, traité avec succès par la radiothérapie profonde. — *MM. Cl. Simon et Bralez* présentent un malade, chez lequel, après échec de la médication iodo-iodurée, la radiothérapie à pénétration moyenne amena une amélioration passagère et la radiothérapie profonde (étincelle équivalente de 40 cm.) une guérison qui se maintient au bout de plusieurs mois.

— *M. Nicolas* a également obtenu de bons résultats avec la radiothérapie, mais non constants ; et, dans les cas où elle échoue, la radiothérapie offre cet inconvénient de rendre très difficile une opération chirurgicale ultérieure, en raison de la densité de la sclérose.

Une forme du visage d'aspect xanthomateux. — *MM. Louste et Thibaut* présentent une malade atteinte d'une forme particulière de tuberculose cutanée, caractérisée par des éléments arrondis ou polycycliques, à centre déprimé, atrophique et à bordure annulaire, de coloration bistre ou jaune. Ces éléments, de teinte très pâle, siègent sur le front, les joues et le nez et ne s'accompagnent d'aucune réaction congestive. L'examen histologique a démontré l'existence d'un foyer de cellules leucocytaires, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. L'épiderme est atrophié.

Mycosis fongoïde à forme de tumeurs d'emblée avec paraplégie par lésion vertébrale, chez une enfant de 12 ans. — *MM. Decrop et Delater* rapportent l'observation d'une fillette qui, à 8 ans, présente, sans prurit, une tuméfaction de la région dorso-lombaire qui se reforme après ponction et extirpation. Puis, en même temps que la tumeur grossit, s'installent des douleurs à son niveau, de la paraplégie, de l'incontinence des sphincters. Des tuméfactions semblables, bientôt ulcérées, apparaissent, à 11 ans, aux deux fesses et à la région sacrée. A 12 ans, en plus de la tumeur lombo-sacrée blanche, molle, ne permettant pas l'accès aux apophyses épineuses, en plus de deux tumeurs fessières, symétriques et ulcérées et d'une cicatrice sacrée, les auteurs constatent une scoliose tellement prononcée que la tête s'est trouvée portée jusqu'aux genoux, une paraplégie et une incontinence complètes, de la diarrhée, un très mauvais état général, Hématuries répétées. Wassermann négatif.

La radiographie montre une destruction du corps de la 12e dorsale et un aplatissement de la 4e lombaire.

Un cas de fistule maligne traitée par le sérum anticharbonneux. — *M. E. Bodin* (de Rennes) a traité par le sérum anticharbonneux et avec plein succès un cas grave de pustule maligne de la joue pris au 3e jour chez un ouvrier tanneur manipulant des peaux de Chine.

La guérison a été obtenue avec 40 cmc de sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur, par doses quotidiennes de 10 cmc en injections sous-cutanées. Le seul traitement local a consisté en 3 injections d'eau phéniquée à 2 pour 100 à la base de la pustule.

Cette observation vient s'ajouter à celles qui ont été publiées dernièrement, notamment par G. Roux (de Lausanne), par P. Perrin (de Saint Denis), par Cinti et Conforti en Italie, et par Regau, Vacarrezza, Inda, Posse en Amérique du Sud et qui prouvent l'efficacité de la sérothérapie anticharbonneuse.

Tous ces faits établissent que le sérum anticharbonneux est actuellement le traitement rationnel et efficace de la pustule maligne et qu'il dispense des interventions chirurgicales par cautérisation ignée qui étaient autrefois notre principale ressource en ces cas.

La syphilis ignorée de la première enfance : le problème des méningites. — *M. Leredde* a observé 152 femmes syphilitiques qui ont eu 506 enfants : presque tous sont morts, la plupart en bas âge. *Dans 40 cas, la mère a attribué la mort à une méningite ou à des convulsions.*

Cette fréquence démontre à elle seule un lien de cause à effet entre la syphilis héréditaire et ces affections. On sait d'ailleurs (Hutinel) qu'une méningite tuberculeuse peut être syphilitique à son origine.

Tous les cas de méningite ou de convulsions chez l'enfant obligent à rechercher d'une manière systématique la syphilis chez cet enfant, ses parents, ses frères et sœurs.

Les signes cliniques de la méningite syphilitique étant les mêmes que ceux de la méningite tuberculeuse, le diagnostic de celle-ci ne peut être porté qu'après examen du liquide céphalo-rachidien. En l'absence de bacilles, un traitement d'épreuve, rigoureux, est nécessaire.

Paralysie générale traitée par le novarsénobenzol : réactions de Herxheimer. — *M. Leredde* rapporte l'observation d'une femme atteinte de paralysie générale depuis un an (forme dépressive avec ictus) chez laquelle les premières injections de novarsénobenzol à 0 gr. 10 furent suivies de phénomènes de prostration et presque de stupeur. Les doses furent augmentées lentement ; six mois après le début du traitement la malade recevait 4 injections à 1 gr. 20 sans incident. Elle a augmenté de 10 kilogr. et repris l'activité qu'elle avait avant la maladie actuelle.

— *MM. Jeanselme et Hudelo* ont observé des

paralytiques généraux, tranquilles jusqu'alors, qui, à la suite d'une ou deux injections d'arsénobenzol, présentèrent des accès de manie furieuse qu nécessitèrent leur internement.

— *M. Petges* a également observé des poussées aiguës suivies de mort, après des injections, même à petites doses, d'arsénobenzol. Dans d'autres cas, on observe des rémissions, qui font d'ailleurs partie de l'évolution normale de la maladie. La conclusion de l'auteur, c'est que, dans la paralysie générale, nous ne pouvons rien et que souvent nous faisons du mal.

— *M. Ravaut* a noté que tous les malades traités en pleine période d'état de la paralysie générale sont morts d'ictus ou d'autres accidents. Au contraire, quand on commence le traitement avant la période clinique, dans la phase préclinique décelée par la ponction lombaire, on obtient des améliorations notables.

— *M. Milian* insiste sur la nécessité de la continuité du traitement ; il a observé des malades qui se maintiennent dans un état satisfaisant et peuvent continuer leur profession à la condition de se soigner continuellement.

— *M. Queyrat* conseille de commencer par le mercure avant de recourir aux arsénobenzènes.

— *M. Bodin* a obtenu de bons résultats avec le bismuth.

— *M. Goubeau* rappelle qu'il a signalé depuis longtemps les réactivations cliniques qui se produisent, non seulement dans la P. G., mais dans toutes les manifestations nerveuses de la syphilis. Ces réactivations qui apparaissent au début du traitement, avec les doses faibles, disparaissent par la continuation et la persévérance dans le traitement, qu'il ne faut pas se lasser de poursuivre.

Valeur de la floculation comparée aux autres méthodes sérologiques pour le diagnostic et le pronostic de la syphilis. — *MM. R. Demanche et L. Guénot* ont étudié les résultats de la réaction de floculation pratiquée selon la méthode de mesure pondérale de Vernes, comparativement avec ceux des réactions classiques (Hecht, Wassermann et Calmette), soit sur des cas isolés aux différentes périodes de la syphilis, soit chez des malades examinés en série au cours du traitement. De l'étude de plus de 500 observations ils tirent les conclusions suivantes :

La mesure pondérale de la floculation pratiquée suivant la technique et avec l'instrumentation de Vernes est une méthode simple, facile à exécuter, permettant d'examiner rapidement un grand nombre de sérums, et donnant pour tous les sérums, même anticomplémentaires, des résultats concordants.

Elle est pratiquement spécifique.

Mais sa valeur diagnostique est nettement inférieure à celle des méthodes classiques, surtout de la réaction de Hecht. S'il est en effet de règle de la trouver plus ou moins fortement positive dans les syphilis en pleine évolution secondaire, elle est fréquemment négative à la période primaire, ou au cours des syphilis latentes, ou encore dans les syphilis traitées, alors que le Hecht et même le Wassermann sont déjà ou encore positifs.

Cette infériorité est due non à un vice de principe, mais à un défaut de sensibilité de la réaction de floculation : son seuil de positivité est notablement plus élevé que celui des autres réactions. Il en résulte que la floculation est un guide insuffisant aussi bien pour l'établissement du diagnostic que pour le contrôle du traitement. Par contre, une fois ce seuil de positivité dépassé, elle offre un champ d'observation très étendu, qui permet de distinguer toute une série de degrés entre les sérums positifs.

Mais, malgré son apparence mathématique, elle ne constitue nullement une méthode permettant de mesurer le degré de l'infection syphilitique. L'abondance de la floculation n'est en rapport ni avec l'intensité des lésions en cours dans les syphilis évolutives, ni avec la gravité des antécédents dans les syphilis latentes. Plus encore que les méthodes classiques de séro-diagnostic, la réaction de floculation est incapable d'exprimer à elle seule l'état réel des malades. Comme les autres épreuves sérologiques, elle n'apporte à la clinique qu'un complément d'information ; mais elle ne saurait se substituer à elle.

— *M. Bodin* a également été frappé de la simplicité de la méthode ; comme les auteurs précédents, il a également observé des Hecht positifs et une floculation négative, et des cas inverses ; jamais non plus il n'a noté de floculation dans les cas indemnes de syphilis.

— *M. Sabouraud* appuie ces conclusions et fait remarquer combien est importante cette négativité de la floculation chez les malades non syphilitiques, car on observe parfois chez eux des réactions positives au Hecht ou au Wassermann.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Décembre 1923.

Tétine rationnelle. — *M. Sylvain Dreyfus* (de Lausanne) présente un modèle de tétine en caoutchouc qui exige de la part du nouveau-né des efforts de succion beaucoup moins pénibles que les modèles habituellement utilisés. Les déformations de la voûte du palais observées communément chez les enfants au biberon peuvent être attribuées, dans certains cas, aux conditions dans lesquelles s'effectue la succion : elles seront évitées au moyen de cette tétine.

— *M. Marfan.* Les déformations du voile du palais ne sont dues en aucune façon à la succion de la tétine, ni à la pression exercée par la langue. Il faudrait, pour qu'il en fût ainsi, admettre un ramollissement préalable du maxillaire supérieur.

Anaphylaxie au lait de vache chez deux jumeaux eczémateux ; transmission de l'anaphylaxie passive, au cobaye positive. — *MM. Salès, Debray et Verdier* ont observé deux cas d'intolérance anaphylactique pour le lait de vache chez des jumeaux de 5 mois 1/2. L'un des enfants a succombé à ces accidents. L'anaphylaxie a été prouvée dans les deux cas par l'épreuve positive de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. Une épreuve d'anaphylaxie active, tentée avec le sérum de l'un des enfants sur un cobaye sensibilisé activement au lait de vache, a été positive. Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye et précisent certains détails de technique (nécessité d'un intervalle minimum de 24 heures entre l'injection préparante intrapéritonéale du sérum du malade et l'injection intracérébrale déchaînante de lait ; importance d'une dose de sérum de 3 à 5 cmc, pour éviter un échec possible avec des doses moindres).

Les auteurs font ressortir l'importance d'un diagnostic exact et précoce pour prévenir un accident fatal, très rare mais possible. Ils préconisent la désensibilisation par voie buccale qui réussit presque toujours.

Chez ces deux enfants existait un eczéma qui s'est effacé au moment des grands accidents anaphylactiques. L'enfant qui a guéri a présenté de nouveau de l'eczéma dès la fin des grands accidents ; mais, au cours de la désensibilisation, l'eczéma a disparu tout à fait.

— *M. Lesné.* Cette communication, des plus intéressantes, souligne l'intérêt de l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. Cette épreuve est positive 4 fois sur 5 avec le sérum de nourrissons eczémateux. Un intervalle de 24 heures est effectivement nécessaire entre les deux injections préparante et déchaînante. Il convient de signaler que l'épreuve n'est positive que pour les enfants élevés au lait de vache et non pour ceux nourris au sein.

— *M. Marfan.* Il est intéressant d'avoir à sa disposition un critérium biologique de l'état anaphylactique. Les cuti- et intradermo-réactions proposées par les Américains ne fournissent que des résultats incertains. Les injections de lait fournissent plus de précision, mais sont dangereuses, car elles peuvent provoquer de la fièvre, un état syncopal, des vomissements, de la diarrhée. La transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye est un procédé très simple et très rigoureux.

Adéno-épithéliome du côlon. — *MM. Albert Mouchet et André Baranger* communiquent une observation de cancer du côlon gauche chez un enfant de 10 ans, s'étant manifesté par une occlusion intestinale aiguë. Une laparotomie exploratrice fit incriminer tout d'abord la tuberculose. La tumeur, successivement extériorisée, puis enlevée, fut reconnue par MM. Gastou et Civatte être un adéno-épithéliome, forme rare à cet âge. A la suite de l'extirpation, une nouvelle occlusion se produisit et l'enfant quitta l'hôpital sans espoir de guérison après ouverture d'un nouvel anus cæcal.

Gangrène du pied par artérite chez un nourrisson. — *MM. Albert Mouchet et André Baranger* rapportent l'observation d'un nourrisson de 11 mois qui, à la suite d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, fit de la gangrène du pied gauche par artérite du membre inférieur.

Syphilis héréditaire du col fémoral. — *M. Mayet* communique un cas de syphilis héréditaire du col fémoral chez un jeune garçon de 15 ans. Pris d'abord pour une coxalgie que semblaient affirmer tous les symptômes cliniques (atrophie musculaire, contractures, limitation des mouvements, douleur au genou et à la pression de la tête), ce diagnostic paraissait également confirmé par une radiographie qui montrait une sorte d'ulcération à l'union du col et de la tête fémorale (bord inférieur) et un élargissement de l'interligne. Le traitement classique de la coxalgie fut appliqué. 5 mois après, l'enfant, déplâtré pour changer l'appareil, fut radiographié. La radiographie montra des lésions très curieuses et très rares du col fémoral : champs clairs longitudinaux séparés par des boursouflures osseuses. En présence de ces lésions, une enquête fut menée sur les antécédents de cet enfant. Le père paraît avoir été bacillaire ; la mère, âgée de 35 ans, est depuis 18 ans atteinte d'ataxie locomotrice à évolution lente. Son Wasserman est positif, celui de l'enfant également. On maintient un appareil plâtré pour éviter une fracture spontanée, et le traitement mercuriel est prescrit. Les douleurs disparaissent en 2 mois, toute la symptomatologie rétrocède, il persiste seulement un peu d'atrophie musculaire. La radiographie montre une apparence très spéciale et curieuse de boursouflement du col par travées hypertrophiques. Un mois après l'enfant reprend sa vie normale.

— *M. Lereboullet* dit que récemment M. Ombrédanne lui envoya à examiner un enfant chez lequel il avait réformé également le diagnostic de coxalgie, pensant à une syphilis osseuse. Les radiographies étaient très analogues à celles montrées par M. Mayet. Chez cet enfant, l'adiposité et certains symptômes pouvaient faire songer à une insuffisance endocrinienne. Le Bordet-Wassermann fut trouvé positif. D'ailleurs l'investigation morale plaidait également nettement en faveur de la syphilis.

Fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques. — *MM. Nobécourt et Nadal* publient une statistique de 745 enfants chez qui ont été pratiquées la cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Bordet-Wassermann. Dans cette statistique :

1° Les cuti-réactions positives à la tuberculine sont beaucoup moins fréquentes chez les enfants à Bordet-Wassermann positif et même douteux que chez ceux ayant un Bordet-Wassermann négatif.

2° Les enfants à Bordet-Wassermann positif et même douteux ont moins souvent des cuti-réactions positives que les enfants à Bordet-Wassermann négatif.

3° Ces constatations sont les mêmes si l'on envisage séparément la petite, la moyenne et la grande enfance.

La syphilis congénitale ne prédispose donc pas à l'infection par le bacille de Koch.

— *M. Marfan.* La cuti-réaction permet d'apprécier très exactement l'infection bacillaire, qu'il convient d'ailleurs de différencier de la tuberculose en activité, la première pouvant être occulte. Une cuti-réaction négative permet d'éliminer l'infection bacillaire.

Pour la réaction de Wassermann il n'en n'est pas de même. Positive, elle permet d'affirmer les syphilis, mais négative elle ne permet pas de la rejeter, surtout dans les premiers mois de la vie. Ce procédé ne peut donc servir de base pour apprécier la fréquence de la syphilis.

— *M. Barbier.* Une réaction Wassermann négative n'implique pas forcément, en effet, l'absence de syphilis chez l'enfant. Témoins 4 observations dans lesquelles les mères ont une réaction Wassermann positive alors que leurs enfants ont une réaction Wassermann négative.

— *M. Nobécourt.* Tout le monde est d'accord sur ce point et là n'est pas la question. En prenant le critérium de réaction Wassermann qui vaut bien le critérium clinique, très discutable, MM. Nobécourt et Nadal ont voulu simplement montrer que la syphilis ne prédispose pas à la tuberculose.

Discussion sur les symptômes de la syphilis héréditaire. — *MM. Henri Lemaire et R. David,* à propos de la discussion récente sur la valeur séméiologique des signes de présomption ou de probabilité de la syphilis héréditaire, apportent des précisions sur les rapports de la maladie, des vomissements habituels et du mongolisme avec l'hérédo-syphilis.

Pour attribuer à l'hérédo-syphilis un cas de *maladie*

des vomissements habituels, il faut tout d'abord éliminer tous les faits qui relèvent d'une faute grave dans le régime alimentaire ou d'une altération de la composition chimique du lait, même du lait de femme, puis éliminer les faits, assez rares, de vomissements par tétanie, par anaphylaxie mineure et par sténose pylorique partielle. On reste alors en face de nourrissons atteints d'un gastrospasme émétisant avec ou sans pyloro-spasme. Parmi ceux-ci la moitié guérit avec les antispasmodiques (belladone, papavérine, bromures); les autres résistent à ce traitement, aussi intensif soit-il, mais 70 pour 100 d'entre eux guérissent radicalement et rapidement par le traitement spécifique, sous quelque forme qu'on l'emploie. Ces sujets sont pour la plupart porteurs de stigmates d'hérédo-syphilis. L'auteur a même observé des faits où la maladie des vomissements habituels ainsi délimitée fut pendant quelques mois l'unique manifestation de l'hérédo-syphilis dont le diagnostic fut confirmé dans la suite par une réaction de Bordet-Wassermann positive.

En ce qui concerne le *mongolisme*, l'auteur apporte une statistique comportant 21 cas observés durant ces quatre dernières années. 12 de ces cas offraient des signes de certitude d'hérédo-syphilis diversement associés. Dans 7 observations l'examen clinique ne permettait de relever que des signes de probabilité dont on peut discuter la valeur. Dans un cas on pouvait songer à une hérédo-syphilis de la seconde génération. Enfin, dans une observation, on ne trouva aucun élément de suspicion de syphilis. La théorie « de l'épuisement » ne put être invoquée que 3 fois; quant à celle qui fait jouer un rôle aux émotions morales dans la production du mongolisme, on ne put l'admettre que pour un seul malade.

— ***M. Comby*** s'étonne de constater que MM. Lemaire et David observent une fréquence plus grande de la syphilis alors qu'elle paraît nettement en recul. La part qu'ils accordent aux signes de probabilité constitue le point faible de leur communication. Si chacun de ces signes n'a pas une grande valeur, pourquoi leur réunion en aurait-elle ? Les accouchements avant terme, la gémellarité, la débilité congénitale peuvent être dus à d'autres causes que la syphilis. Le craniotabes n'est attribuable ni à la syphilis, ni au rachitisme. Les vomissements habituels, l'athrepsie, l'anémie, l'hydrocèle, le mongolisme, etc., n'ont rien de spécifique.

En résumé, un diagnostic d'hérédo-syphilis, basé sur des signes de probabilité, n'est pas valable; seuls les signes de certitude permettent d'incriminer la syphilis, bien que certains d'entre eux puissent prêter parfois à discussion. D'autre part, le mercure, l'arsenic et l'iode peuvent exercer une action favorable dans des cas où la syphilis n'est pas en jeu.

— ***M. Cassoute*** (de Marseille) a vu d'assez nombreux cas de maladie des vomissements habituels guéris par les frictions mercurielles. L'action antiémétique du lactate d'Hg ne peut donc être invoquée. En ce qui concerne l'hypothrepsie, il voit souvent des bébés, végétant au biberon, à réaction Wassermann négative, qui n'augmentent qu'après des frictions d'Hg. Il s'agit là sans doute d'altérations endocriniennes heureusement influencées par le traitement. Les hérédos allaités par leurs mères font moins facilement de l'hypothrepsie puisqu'ils reçoivent des produits endocriniens par le lait maternel. L'auteur appelle l'attention sur certains hérédos sans aucun stigmate, se développant normalement, chez qui la syphilis apparaît d'une façon brusque ou n'est révélée que par la connaissance des antécédents héréditaires.

— ***M. Apert*** attire l'attention sur l'importance de la recherche des antécédents avec précision. Deux ou trois fausses couches de 2 ou 3 mois n'ont pas une grande importance, alors que des fausses couches de 5 et 6 mois méritent d'être prises en considération. La mortinatalité d'un enfant pendant le travail, attribuable à une circulaire du cordon ou à un bassin rétréci, ne signifie rien, tandis que la mise au monde d'un enfant macéré est très démonstrative. La mortalité en bas âge des enfants au biberon n'a pas une grande importance au point de vue de la syphilis, tandis que les décès prématurés d'enfants au sein sont très suspects. Ces exemples montrent qu'il faut détailler les commémoratifs et les soumettre à une critique serrée.

— ***M. Lesné***. L'interrogatoire des parents, bien conduit, fournit souvent des signes de grande probabilité. Par contre, la réaction Wassermann est très difficile à utiliser chez le nouveau-né et souvent elle fournit des résultats variables, même à deux ou trois jours d'intervalle. Il est bon en tout cas de recueillir le sérum à jeun.

Sur 900 petits malades hospitalisés à la crèche en 3 ans, la proportion des syphilitiques n'a été que de 5 pour 100 en ne tenant compte que des signes de certitude. Quand au mongolisme, sur 15 cas, un seul a été observé chez un syphilitique héréditaire. La même proportion peut être notée pour n'importe quelle affection.

— ***M. Avirагnet***, pour résumer la discussion, considère que les *signes de probabilité* énumérés par MM. Henri Lemaire et David devraient être étiquetés simplement *signes de possibilité*.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Décembre 1923.

Le terrain tuberculeux. — ***MM. Bezançon et Philibert*** d'abord, puis ***M. E. Sergent*** montrent que la notion de terrain, complètement écartée sous l'influence des travaux de laboratoire, doit reprendre la place que la clinique lui réservait autrefois.

L'expression « terrain tuberculeux » désigne non plus le rôle que peut jouer le terrain dans l'origine de la tuberculisation, mais les modifications que subit le terrain du fait de la tuberculisation.

L'organisme tuberculisé présente un état humoral nouveau, mélange d'immunité relative et de sensibilisation plus grande vis-à-vis d'une réinfection (allergie).

Dans la pathogénie de la tuberculose, deux facteurs associent leur action : le microbe et le terrain. Sans bacilles, pas de tuberculose et, sans défaillance du terrain, pas d'évolution tuberculeuse, au moins chez l'adulte.

Action comparée du jeûne, du régime gras et du régime de viande sur la production des corps acétoniques. — ***MM. M. Labbé, F. Nepveux, Mlles P. Forsans et R. Hiovici***. Dans les expériences effectuées sur le chien, le *jeûne simple* a réalisé l'acidose, comme chez l'homme. Cette acidose est modérée et a une durée limitée.

Le *jeûne avec graisses* a donné une acidose moins forte que celle du jeûne simple; elle a évolué comme la première, pour cesser même plus rapidement. Ce résultat est en opposition avec ceux de Forssner de Lendergren.

Le *jeûne avec viande* a donné, par contre, une acidose plus forte que le jeûne simple, ce qui est en désaccord avec les idées de Shoffer sur le rôle des albuminoïdes dans l'équilibre acido-basique.

Donc, la viande est plus acidogène que le beurre et l'huile et son ingestion en excès doit être plus sévèrement proscrite chez les diabétiques menacés d'acidose.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Décembre 1923.

Sur un cas d'hématomyélie. — ***MM. A. Devic et N. Contamin*** présentent un malade qui fit, 3 mois après une chute, une paraplégie flasque, d'apparition brusque, avec une anesthésie remontant au-dessus de l'ombilic. Il existait une dissociation syringomyélique nette de la sensibilité; le liquide céphalo-rachidien était sanglant. La rétrocession fut rapide en 4 jours. 3 semaines après, apparut une paralysie du bras droit avec troubles de la sensibilité dans le domaine de C_6 et C_7. Le malade avait donc fait une hématomyélie en deux temps : dans sa moelle dorsale, puis dans sa moelle cervicale.

— ***M. Bard*** demande une explication de cette longue période intercalaire.

— ***M. A. Devic*** ne peut faire que des hypothèses : il pense que la chute a dû produire une hémorragie immédiate, qui aurait été suivie de la constitution d'un anévrisme. Il croit cependant qu'il faut considérer la chute comme la cause des accidents: le malade a eu en effet des céphalées pendant l'intervalle libre.

Spasmes de torsion. — ***MM. Bériel et Devic*** présentent un malade de 26 ans qui, au repos, est absolument normal. Dans les mouvements ou la station debout, apparaissent une attitude de torticolis, une lordose, une scoliose, une inclinaison du bassin, de l'équinisme. Il s'agit de spasmes de torsion, que l'on peut encore appeler « spasmes d'action ». La cause est difficile à déterminer, en raison de l'état de débilité mentale du malade.

Répercussivité pruritique. — ***M. Jourdanet*** (d'Uriage) la considère comme un cas particulier de la *répercussivité sympathique* de A. Thomas. Elle a été étudiée d'abord par Boulogne sous le nom de *contre-prurit* réflexe. Elle se résume dans ces mots : le grattage d'un point pruritique de la peau est capable de provoquer un prurit dans une autre région déterminée très éloignée de la première. C'est ainsi que le grattage avec l'ongle d'un follicule pileux de la région latérale et inférieure de la cuisse gauche, près de la rotule, détermine un prurit intense, ressenti aussitôt un peu au-dessous de l'omoplate gauche. De même, le grattage d'un follicule pileux à l'extrémité interne du pli fessier gauche est suivi d'un prurit à 3 cm. en dedans et à gauche de l'ombilic. Si l'on étudie le caractère de ce réflexe, on constate qu'il est unilatéral, qu'il s'épuise au bout d'un temps très court pour réapparaître ensuite. Il est inconstant et individuel. Il n'est pas immédiat et se prolonge après la cessation de l'excitation de l'initial. Ce sont là les caractères des réflexes sympathiques, ce qui corrobore l'hypothèse de la nature sympathique du prurit. Le côté gauche est particulièrement favorable au phénomène.

Il est impossible de définir en quoi consistent ces relations à distance, véritables coordonnées de la peau. Le réflexe prurito-pruritique constitue donc un appoint à l'étude du système nerveux sympathique.

Paralysie faciale par cholestéatome. — ***M. Bertein*** présente un malade, atteint de paralysie faciale avec prédominance sur le facial inférieur, chez qui une intervention montra la présence d'un énorme cholestéatome. Un évidement pétro-mastoïdien fut pratiqué. La paralysie faciale régressa très vite dans le domaine facial supérieur, moins vite dans celui du facial inférieur. Ces constatations viennent à l'appui des idées du professeur Moure : les fibres du facial inférieur engainent celles du facial supérieur.

Double adénome endocrinien du rectum. — ***MM. J.-F. Martin et J. Dechaume*** apportent l'observation d'un homme de 50 ans présentant, outre une fissure à l'anus et des hémorroïdes, deux petites tumeurs, l'une pédiculée, l'autre sessile, grosses l'une comme une amande, l'autre comme un grain de blé, voisines l'une de l'autre et situées à 4 cm. de l'anus. L'ablation de ces tumeurs, pratiquée par M. E. Mugniéry, permit l'examen histologique : sous une muqueuse normale, tumeur du type endocrinien, analogue aux carcinomes de Lubarsch, aux carcinoïdes d'Oberndorfer, semblable à ces tumeurs décrites par Gosset et P. Masson, sous le nom d'adénome endocrinien de l'appendice et dont le point de départ serait, pour ces auteurs, les cellules argentaffines de Kultschitzky, situées dans le fond des cryptes de Lieberkühn. L'imprégnation à l'argent reste négative. Le diagnostic d'adénome endocrinien n'en reste pas moins vraisemblable (analogie entre ces adénomes endocriniens non argentaffines et les nævi apigmentés de la peau). Les auteurs accompagnent leur communication de projections histologiques faites avec l'appareil de Leroux.

Hyperplasie des plexus nerveux intestinaux dans un cancer du rectum irradié. — ***MM. J.-F. Martin et J. Dechaume*** présentent, avec le même appareil, des coupes provenant d'un cancer du rectum irradié et enlevé secondairement par M. Goullioud. Avant l'irradiation, une biopsie, pratiquée en Janvier 1923, avait permis le diagnostic d'épithélioma tubulé métatypique. En Avril 1923, après amputation de Lisfranc, on ne retrouve plus que de rares amas de cellules cancéreuses en voie de dégénérescence. Mais, par contre, existent, outre de considérables lésions artérielles, des nerfs amyéliniques en abondance et des formations cellulaires nerveuses, en nids, disposées soit dans les troncs nerveux, soit à leur voisinage.

A ce propos, les auteurs discutent la malformation

nerveuse, qu'ils n'acceptent pas, et l'hyperplasie nerveuse due au cancer (analogue aux névromes de la paroi gastrique dans les ulcères [Askanazy, Gélas], ou de l'appendicite chronique [P. Masson, Maresch]. Cette explication leur semble plausible. L'irradiation ne paraît avoir joué aucun rôle dans cette hypergenèse sympathique.

Reste l'existence possible de nœuds sympathiques du rectum, répondant histologiquement aux formations nerveuses d'origine sympathique décrites macroscopiquement par Latarjet. Il n'y aurait pas alors, dans le cas étudié, d'hyperplasie nerveuse. La coupe aurait simplement intéressé un de ces points nerveux normaux du rectum dont l'existence reste à démontrer microscopiquement.

Fistule broncho-cutanée consécutive à une pneumotomie pour suppuration pulmonaire. — *MM. Santy et Guilleminet* ont observé une malade de 28 ans, ayant présenté, du côté gauche, 5 ans auparavant, une bronchite avec hémoptysies et une pleurésie avec épanchement. En Avril 1922, après des accidents aigus d'allure pneumonique à la base droite, il se forme, au bout de plusieurs mois, une collection suppurée qui s'évacue par vomiques successives. La constatation de signes de rétention indique une pneumotomie. En Septembre 1922, ouverture de la poche, entourée de parenchyme induré. Après un drainage de plusieurs semaines, fermeture spontanée, bientôt suivie de la réapparition de symptômes infectieux; la plaie s'ouvre à nouveau et une fistule s'installe. Dans le dessein de la tarir, on tente successivement trois opérations plastiques partielles avec résection des côtes voisines et des parois du trajet. Celui-ci conduit sur de grosses bronches inférieures. La dernière tentative est complétée par un essai de dissection et de suture directe des lésions bronchiques : échec. Les troubles fonctionnels restent sérieux (toux, abondantes sécrétions purulentes, température). Une phrénicotomie droite, en déterminant la perte de l'ampliation thoracique et une ascension de l'hémidiaphragme, améliore beaucoup ces troubles. Cependant l'orifice fistuleux reste considérable et, sur la demande de la malade, on intervient à nouveau: on tente d'affaisser les parois de la fistule et de supprimer fonctionnellement le poumon par une thoracoplastie totale (Novembre 1923). Mort au 4e jour par broncho-pneumonie du côté opposé.

A signaler qu'on a toujours trouvé une plèvre libre en dehors de la zone fistulisée. Il en a été de même à l'autopsie. Celle-ci a permis d'incriminer, comme cause première, un abcès pulmonaire du lobe inférieur. De nombreux examens bactériologiques font éliminer la tuberculose.

Cette observation souligne les difficultés du traitement des suppurations pulmonaires chroniques et la gravité de la pneumotomie, source de fistules intarissables. Il faut tout faire pour l'éviter. A retenir les bons effets fonctionnels de la phrénicotomie.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

7 Décembre 1923.

Traitement des urétrites aiguës par l'ionisation de solutions argentiques. — *M. Bourgoing* a traité un certain nombre d'urétrites aiguës par l'ionisation selon la technique de Phalip (de Lyon) : protargol de 2 à 4 pour 100 et ionisateur de Guyon. L'ionisation est pratiquée pendant cinq minutes avec un courant de 5 milliampères et répétée tous les jours jusqu'à disparition des gonocoques. Ensuite on pratique pendant quelques jours des lavages au permanganate ou au nitrate d'argent et de zinc.

Les complications de la maladie constituent une contre-indication de la méthode.

Sur 15 cas ainsi traités, 13 guérisons ont été obtenues en 15 jours de moyenne; les 2 autres cas se sont compliqués de cystite et d'orchi-épididymite (sans que la méthode doive être incriminée).

Lithiase du canal de Wharton. — Les caractéristiques de ce cas de lithiase du canal de Wharton rapporté par *M. Viguié* (de Lanuéjouls) sont : qu'il a été observé chez un garçon de 12 ans; que le début a été brutal, marqué par la tuméfaction rapide et pseudo-phlegmoneuse d'une glande sous-maxillaire et s'est accompagné d'un mouvement thermique; que la résolution enfin a été non moins brusque et obtenue au 3e jour par l'évacuation spontanée d'un petit calcul blanc, suivie d'une expulsion abondante de salive épaisse et légèrement fétide.

Épreuves de compatibilité de sangs humains en vue de la transfusion. — *MM. Grynfeltt et Jeanbrau* projettent des préparations de tests d'agglutination par les méthodes directe et indirecte. Ils montrent des mélanges de sang humain et de sérum animal et *vice versa*, ensuite des mélanges de sangs humains de groupes sanguins compatibles, puis de groupes incompatibles. Ces photographies fournissent la preuve que l'interagglutination entre certains sangs humains est parfois plus intense qu'entre sangs d'espèces animales différentes.

14 Décembre.

Contribution à l'étude des fausses coxalgies : un cas d'ostéomyélite atténuée de la hanche. — *MM. Massabuau et Chaptal* relatent un cas d'arthrite chronique de la hanche qui a présenté le tableau clinique d'une fausse coxalgie. L'image radiologique n'est pas celle de l'arthrite déformante ni de l'ostéochondrite (épaississement du col, quelques irrégularités périphériques. Les auteurs croient à une ostéomyélite atténuée ou larvée de la hanche (coxalgie de croissance de Poncet).

Pseudo-myopathie par paralysie bilatérale des spinaux. — *MM. Vedel, Siméon et Coll de Carrera* ont vu apparaître, à la suite d'une extirpation bilatérale de ganglions tuberculeux du cou, une amyotrophie symétrique du trapèze avec affaissement des moignons scapulaires, qui donnait à la malade, au premier aspect, une physionomie de myopathique. Il s'agissait en réalité d'une section bilatérale accidentelle de rameaux de distribution de la branche externe du spinal.

Guérison rapide par sérothérapie d'une fièvre typhoïde grave. — La sérothérapie par le sérum de Rodet appliqué par *Mlle Sentis* dès le 2e jour d'une fièvre typhoïde d'allure grave, chez une ancienne néphrectomisée de 55 ans, a été suivie d'une amélioration rapide des symptômes et l'apyrexie a été obtenue dès le quinzième jour.

— *M. Rimbaud* est partisan de la sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet, qui améliore le pronostic, mais ne paraît pas, en général, exercer d'influence sur la durée de l'évolution de la maladie.

Troubles paralytiques et lésions oculaires dans un cas de blessure par arme à feu de la région temporale. — Quinze jours après une blessure par une balle, qui avait traversé l'orbite droite, *M. Carrère* a observé les troubles oculaires suivants. — A l'œil droit, une ophtalmologie externe portant sur le droit externe et le petit oblique; une ophtalmoplégie interne, des lésions des membranes profondes (d'ébranlement et de contact) consistant en un arrachement partiel du nerf optique, en chorio-rétinite proliférante et chorio-rétinite pigmentaire atrophique. A l'œil gauche : une atrophie simple, partielle, du nerf optique avec diminution de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel.

La ténotomie du droit interne de l'œil droit, l'avancement capsulaire du droit externe du même œil ont permis d'obtenir le parallélisme des axes dans le regard de face.

21 Décembre.

Un cas de tumeur du rein à structure d'adénome atypique. — Cette tumeur, étudiée par *MM. Jeanbrau, Bonnet et Coulazon*, ne s'est manifestée cliniquement que par des hématuries intermittentes. L'examen histologique a montré, en même temps que la structure d'adénome atypique du néoplasme, des lésions de néphrite chronique étendues à tout le rein. Les auteurs tirent de cette observation les conclusions suivantes :

1° Ces adéno-épithéliomes sont des lésions intermédiaires entre les tumeurs bénignes et les épithéliomes malins;

2° Le processus inflammatoire du parenchyme rénal pose à nouveau la question des rapports entre les inflammations chroniques et les tumeurs.

3° L'ablation précoce de ces tumeurs en améliore beaucoup le pronostic ultérieur. M. Jeanbrau a observé 3 cas analogues depuis 1920 qui n'ont pas présenté depuis de récidive après néphrectomie.

Radiodiagnostic rachidien lipiodolé : présentation de clichés radiographiques d'une fracture de la colonne lombaire, avec compression de la queue de cheval. — *MM. Vedel, Siméon et Coll de Carrera* présentent une série de clichés très démonstratifs.

Névraxite épidémique grave à forme méningée. *MM. Ducamp, Gueit et Ville* croient devoir rapporter à la névraxite épidémique, en raison de secousses musculaires du bras droit et de la persistance longtemps après guérison d'un ptosis de la paupière supérieure gauche, une méningite lymphocytique aiguë, avec coma et hyperthermie, lymphocytose et hyperalbuminose importantes du liquide céphalo-rachidien, et dont l'évolution a été rapidement favorable.

De l'importance du choc dans la vaccinothérapie de l'ostéomyélite chronique. — *M. Clottens* a obtenu, chez un sujet atteint d'ostéomyélite chronique du fémur, de meilleurs résultats thérapeutiques par l'injection d'emblée d'une très haute dose d'auto-vaccin staphylococcique suivie de phénomènes de choc violent, que par l'auto-vaccination progressive.

Contribution à l'étude des manifestations oculaires de l'encéphalite épidémique à forme prolongée. — *MM. Euzère, Blouquier de Claret et Pagès* ont observé chez un parkinsonien post-névraxitique :

1° Une contracture spasmodique des droits supérieurs survenant par crises et accompagnée de bourdonnements d'oreille;

2° Des mouvements de latéralité s'effectuant par saccades;

3° De la paresse pupillaire à la lumière et à l'accommodation; la contraction sous l'influence de la lumière était immédiatement suivie d'une dilatation;

4° Une trémulation rapide des paupières lors de la recherche des réflexes lumineux.

La première de ces particularités, qui est le plus curieuse, paraît conforme à la conception de Duvergé et Barré.

L'œdème cérébral de Levi est en réalité une dégénérescence muqueuse de cellules interstitielles. — Telle est la conclusion qu'apporte *M. Grynfeltt* et qu'il justifie par la projection, au moyen d'un appareil nouveau à microprojection directe, d'une série de préparations. Il a donné le nom de *mucocytes* à ces cellules dont la signification semble avoir été méconnue et qui forment des foyers de dégénérescence périvasculaires et sous-épendymaires.

— *M. G. Pélissier* projette à son tour des coupes du cerveau d'une malade qui avait présenté tous les symptômes de la **Dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson, consécutive à une encéphalite léthargique.** Il montre de très nombreux foyers dans la substance blanche du cerveau, prédominants dans l'hémisphère gauche et surtout développés dans le corps calleux, dans la capsule interne et au voisinage du bord externe des ventricules latéraux où ils soulèvent le revêtement épendymaire pour s'épancher dans la cavité ventriculaire sous forme de bouchons muqueux.

— *M. Pagès* se demande si, dans ces conditions, on ne peut établir un lien entre cette dégénérescence muqueuse cellulaire, et l'hyperglycorachie des encéphalitiques, la mucine étant un glycoprotéide dédoublable.

— *M. Derrien* ne considère pas cette hypothèse comme fondée, l'hyperglycorachie des encéphalitiques obéissant à la loi de la constante hémo-méningée.

Albert Puech.

L'OPHTALMOTONUS
ET LA CONCENTRATION MOLÉCULAIRE DU SANG

Par M. le professeur L. WEEKERS (de Liége).

La tension oculaire est-elle sous la dépendance de la pression osmotique sanguine ? L'hypertension glaucomateuse est-elle due, partiellement tout au moins, à une rétention chlorurique de l'œil par insuffisance rénale (Cantonnet, de Lapersonne) ? Ces questions ont fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales et cliniques qui n'ont pas abouti à des résultats concordants. Nous ne savons même pas d'une façon certaine si la concentration moléculaire des liquides intra-oculaires est supérieure, égale ou inférieure à celle du sérum sanguin.

Scalinci[1] a conclu de ses recherches expérimentales que la concentration moléculaire du liquide intra-oculaire subit des modifications parallèles à celles du sérum sanguin lorsqu'on augmente celle-ci par des injections salines. Par contre, lorsque la concentration du sang diminue, celle du liquide oculaire ne se modifierait pas d'une façon appréciable.

Demaret[2], N. Nuel[3], Van der Hoeve[4] ont déterminé la concentration moléculaire du liquide intra-oculaire dans le glaucome. Leurs résultats, en contradiction avec la théorie osmotique du glaucome, montrent que le liquide oculaire dans le glaucome n'est pas hypertonique par rapport au sérum sanguin.

Abordant le problème par une autre voie, différents expérimentateurs ont cherché à provoquer des changements de la tension oculaire en modifiant soit la concentration osmotique du liquide oculaire, soit la concentration du sang.

Ruben[5] s'est attaché surtout à étudier les modifications de la tension oculaire résultant de l'injection dans l'œil de solutions hypertoniques ou hypotoniques, soit dans la chambre antérieure après ponction, soit dans le vitré. Ces expériences de Ruben ne peuvent pas être retenues : nous savons actuellement, à la suite des recherches de Hagen, Wessely, Seidel, Magitot, etc., que le fait seul de la ponction de l'œil entraîne des modifications importantes et prolongées de la tension oculaire.

Cantonnet[6] a cherché à mesurer les variations de volume de l'œil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang; il apprécie les variations de volume de l'œil en recourant à des mensurations cornéennes.

Grâce à des mensurations tonométriques précises, Hertel[7] a constaté, chez l'animal, que l'augmentation de la concentration moléculaire du sang, produite par des injections intraveineuses de sucre ou de différents sels, entraîne une chute souvent considérable de la tension oculaire.

Magitot[8] a procédé à des recherches qui ne confirment que partiellement les expériences de Hertel; il n'a pu vérifier que chez le lapin l'abaissement de l'ophtalmotonus sous l'influence des injections intraveineuses de solutions hypertoniques.

Des faits qui précèdent il est assez difficile de déduire une indication thérapeutique. L'hypertension oculaire, d'après la théorie osmotique du glaucome, serait due à une rétention chlorurée ; d'autre part, l'injection dans le sang d'une solution concentrée de NaCl diminue l'ophtalmotonus !

Cantonnet[9], en se basant sur l'amélioration des symptômes subjectifs et fonctionnels, a observé de bons résultats de l'administration de NaCl, *per os*, dans diverses formes du glaucome. Hertel[10] a confirmé ces résultats par des observations cliniques, appuyées sur des mensurations tonométriques.

Personnellement[11] j'ai eu recours, dans le traitement du glaucome, aux injections intraveineuses d'une solution concentrée de NaCl (30 pour 100), qui ont donné des résultats probants à Cushing, dans le traitement de l'hypertension cérébrale. Voici, en résumé, mes observations :

Les résultats obtenus au moyen des injections intraveineuses de solutions hypertoniques sont différents dans les diverses formes cliniques de glaucome.

L'action hypotonisante de ce traitement est très prononcée dans le glaucome aigu. Une ou plusieurs injections pratiquées comme seul traitement, en dehors de tout traitement local, diminuent notablement l'hypertension oculaire. Ce traitement constitue un précieux adjuvant pour normaliser un œil atteint de glaucome aigu, préalablement à l'iridectomie.

L'effet favorable de ces injections intraveineuses sur l'hypertension glaucomateuse est très passager (un jour ou deux). Même en les répétant, les injections intraveineuses seules se montrent insuffisantes pour maintenir le premier résultat obtenu. Malgré de nouvelles injections, la tension oculaire se relève jusqu'au niveau qu'elle atteignait avant le traitement et peut même le dépasser.

Dans le glaucome hémorragique, dans le glaucome chronique et dans le glaucome secondaire, l'effet hypotonisant des injections intraveineuses est, le plus souvent, peu manifeste.

Aux doses cliniquement utilisables, les injections intraveineuses de solutions concentrées de NaCl ne produisent qu'un effet peu prononcé sur l'œil dont la tension est préalablement déjà normale ou inférieure à la normale.

De l'ensemble des travaux que nous venons de passer en revue, il résulte qu'il est possible, dans certaines conditions, en augmentant la concentration moléculaire du sang, de diminuer la tension oculaire.

***

Une question qui n'était pas élucidée, et qui présente cependant une importance clinique, concerne l'influence sur l'ophtalmotonus d'une diminution de la pression osmotique du sang. Est-il possible de relever l'ophtalmotonus par l'administration de solutions hypotoniques ?

Les chirurgiens ont préconisé récemment les injections intraveineuses d'eau distillée pour remédier à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien.

Weed et Mc Kibben[12] avaient constaté, chez l'animal, qu'une injection intraveineuse d'eau distillée provoque une élévation rapide de la tension du liquide céphalo-rachidien. Leriche[13] et Wertheimer[14] ont appliqué avec succès ces faits à la clinique, pour relever la tension du liquide céphalo-rachidien, notamment dans les fractures du crâne.

J'ai pratiqué sur le lapin de multiples expériences pour rechercher l'influence des injections d'eau distillée sur l'ophtalmotonus. Ces injections ont été faites, suivant les cas, dans une veine de l'oreille, dans la cavité péritonéale ou sous la peau.

La tension oculaire a été mesurée au moyen du tonomètre de Schiotz, seule méthode pratiquement possible pour des observations de longue durée qui doivent, comme l'expérience me l'a appris, se poursuivre pendant plusieurs jours. Ces mensurations ont été faites après anesthésie préalable, au moyen d'une seule goutte d'une solution d'holocaïne à 2 pour 100. Pour éviter une action de ce médicament sur la tension oculaire, les mensurations n'ont pas été pratiquées à des intervalles trop rapprochés. Néanmoins, dans un but de contrôle, certaines expériences ont été faites sans anesthésie. Grâce à un petit tour de main, en plaçant un blépharostat en travers, dans un sens perpendiculaire à sa position normale, on écarte les paupières et on refoule en même temps la membrane clignotante ; on peut, de cette façon, avec un peu d'habitude, prendre la tension oculaire chez le lapin sans recourir à l'holocaïne.

Injections intraveineuses d'eau distillée. — Pour des lapins pesant en moyenne 2 kg. 350, la quantité d'eau distillée injectée dans la veine n'a pas dépassé 60 cmc.

Au delà de cette dose, l'expérience perd toute signification au point de vue qui nous occupe. L'injection directe dans la veine d'une forte quantité de liquide augmente momentanément la pression sanguine et peut ainsi influencer l'ophtalmotonus.

Quand on pratique une injection intraveineuse d'une faible quantité d'eau distillée (de 5 à 20 cmc), le plus souvent on ne constate aucune modification de la tension oculaire.

Après une injection de 30 à 60 cmc, l'effet habituel est le suivant : d'abord, augmentation passagère de la tension ; puis, constatation assez inattendue, diminution de la tension et, enfin, retour à la normale.

L'augmentation de la tension s'observe parfois assez rapidement après l'injection (déjà après une demi-heure). Le plus souvent, cependant, cette augmentation de tension ne se produit qu'après une ou deux heures, ce qui impliquerait que l'augmentation de l'ophtalmotonus est due, non pas à une augmentation momsntanée de la pression sanguine, mais plutôt à des phénomènes osmotiques.

L'augmentation de l'ophtalmotonus est de courte durée. Cette augmentation de la tension est régulièrement suivie d'une diminution de l'ophtalmotonus, diminution qui est d'ordinaire très prononcée ; elle persiste parfois pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

L'augmentation de la tension oculaire, dans certains cas, est nulle ou passe inaperçue et l'injection d'eau distillée aboutit alors à ce seul effet, paradoxal en apparence, qui consiste en une diminution de la tension oculaire.

Injections intrapéritonéales d'eau distillée. — La résorption des liquides injectés dans la cavité péritonéale se faisant plus lentement, j'ai injecté de plus fortes quantités d'eau distillée que dans les veines.

Ici encore, les effets constatés dépendent des doses injectées. En deçà de 100 cmc, l'effet de l'injection sur l'ophtalmotonus n'est pas appré-

1. Scalinci. — « Untersuchungen über die physikalchemischen Eigenschaften des Humor aqueus ». *Archiv f. Augenheilk.*, t. LVII, 1907.
2. Demaret. — « De la pression osmotique des liquides intra-oculaires dans le glaucome ». *Arch. d'Opht.*, 1904.
3. N. Nuel. — « De la concentration moléculaire des liquides intra-oculaires à l'état normal et à l'état pathologique ». *Arch. d'Opht.*, 1905, p. 732.
4. Van der Hoeve. — *Græfe's Archiv f. Opht.*, t. LXXXII, 1912.
5. Ruben. — « Beiträge zur Lehre von Augendruck und vom Glaukom ». *Græfes Archiv f. Opht.*, t. LXXXVI, p. 258.
6. Cantonnet. — « Variations de volume de l'œil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang ». *Arch. d'Opht.*, 1904, p. 193.
7. Hertel. — « Ueber Veränderungen des Augendruckes durch osmotische Vorgänge ». *Bull. Soc. berl. d'Opht.*, Août 1913.
8. Magitot. — « Sur la tension oculaire et quelques-unes de ses modifications expérimentales ». *Annales d'Oculistique*, Février 1923, p. 98.
9. Cantonnet. — « Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques ». *Arch. d'Opht.*, 1904, p. 1.
10. Hertel. — *Loc. cit.*
11. Weekers. — « Les injections intraveineuses de solutions hypertoniques dans le glaucome ». *Arch. d'Opht.*, 1923.
12. Weed et Mc Kibben. — *Amer. Journ. Physiol.*, of t. LI.
13. Leriche. — « Sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien ». *Lyon chirurgical*, Janvier-Février 1922, p. 57.
14. Wertheimer. « Comment on peut relever la pression du liquide céphalo-rachidien ». *Revue de Chir.*, 1922, nos 10-11 ; *La Presse Médicale*, 1923, p. 40.

ciable. A partir de 100 cmc, l'effet est sensiblement le même qu'après les injections intraveineuses : augmentation passagère et peu marquée de la tension oculaire, suivie d'une diminution prononcée et prolongée de la tension et, enfin, retour à la normale. Certains lapins ont supporté sans succomber une injection de 300 cmc d'eau distillée, tout en paraissant gravement incommodés. Passé cette dose, l'animal cesse de manger, maigrit rapidement et meurt en trois ou quatre jours.

Injections sous-cutanées d'eau distillée. — Les effets des injections sous-cutanées d'eau distillée sont entièrement comparables à ceux des injections intraveineuses et intrapéritonéales. Pour les provoquer, il faut injecter au moins 100 cmc, dose qui est le plus souvent bien supportée par l'animal. Cependant, la tolérance pour l'eau distillée paraît moindre encore en injection sous-cutanée qu'en injection intrapéritonéale. Quand l'injection sous-cutanée dépasse 250 cmc, l'animal meurt régulièrement après trois ou quatre jours. J'ai vérifié le fait sur six lapins. On constate dans ces cas, comme conséquence de l'injection, après une phase passagère d'hypertension, une diminution progressive de la tension oculaire qui se poursuit et s'accentue jusqu'à la mort.

Cette diminution de la tension oculaire, observée quel que soit le mode d'administration, doit être attribuée à la toxicité de l'eau distillée. L'eau distillée introduite directement dans le torrent circulatoire provoque des altérations hémolytiques du sang. Injectée sous la peau, l'eau distillée donne lieu à des autolysats cellulaires dont la toxicité, à en juger par mes expériences, doit être considérable.

L'explication de cette toxicité nous est fournie par Lumière [1] dans un travail récent.

Bouchard avait déjà observé que les cellules abandonnent constamment des substances qui peuvent parfois provoquer des troubles graves.

Le professeur H. Roger, reprenant méthodiquement l'étude de cette question, a constaté que, si l'on fait macérer dans l'eau des fragments d'organes frais, de poumon, par exemple, on obtient un extrait très toxique, exerçant une action hypotensive marquée ; mais, si la macération est prolongée, l'autolysat perd peu à peu sa toxicité pour devenir complètement inoffensif au bout de huit jours.

Pour expliquer ces faits, on a invoqué l'influence des ferments cellulaires qui entraîneraient la désintégration des matériaux albuminoïdes en modifiant ainsi, par une sorte de digestion, la constitution chimique des autolysats. Lumière estime qu'il s'agit plutôt de phénomènes reconnaissant à l'origine une floculation des colloïdes.

Injections d'eau distillée dans des cas d'hypotonie oculaire. — Les observations cliniques que j'ai faites antérieurement, concernant les injections intraveineuses de solutions hypertoniques (solution NaCl, 30 pour 100) dans le glaucome, m'avaient montré que l'effet de ces injections est bien plus prononcé dans l'œil glaucomateux que dans un œil sain; ce traitement provoque une chute souvent considérable de la tension de l'œil hypertendu sans qu'on constate de modification appréciable de l'ophtalmotonus de l'œil sain.

On pourrait de même se demander si l'élévation de la tension oculaire, consécutive à l'injection d'eau distillée, ne serait pas plus prononcée dans des yeux hypotones. J'ai utilisé à cette intention des lapins dont l'œil, à la suite d'expériences remontant à plus d'un an, était devenu hypotone par irido-cyclite. J'ai pratiqué chez ces animaux des injections d'eau distillée, suivant les cas, dans une veine, dans la cavité péritonéale ou sous la peau. Les effets de ces injections sur la tension de l'œil hypotone ne diffèrent pas sensiblement des effets produits dans l'œil normal.

En résumé, les injections d'eau distillée, qu'elles soient intraveineuses, intrapéritonéales ou sous-cutanées, donnent lieu d'abord, quand la dose est suffisante, à une augmentation de la tension oculaire. Cette augmentation de la tension est peu prononcée et non durable au point qu'elle peut facilement passer inaperçue. Elle est due vraisemblablement à la diminution de la concentration moléculaire du sang et à la modification du liquide intra-oculaire qui en est la conséquence.

L'augmentation très passagère de l'ophtalmotonus sous l'influence des injections d'eau distillée est suivie d'une chute de cette tension, profonde et plus prolongée. Il s'agit là d'un effet toxique qui se produit quelle que soit la voie d'administration. De fortes doses d'eau distillée provoquent chez l'animal des troubles généraux et même la mort.

Pour ces raisons, les injections d'eau distillée ne me paraissent pas utilisables en clinique.

SUR LES

MOIGNONS ATROPHIQUES DOULOUREUX

(MOIGNONS MAIGRES)

Par **René LERICHE.**

A côté des moignons d'amputation gros et œdémateux [2] susceptibles de présenter des ulcérations trophiques rebelles, il y a des moignons maigres et secs, dont on ne parle jamais. Ce sont cependant des moignons pathologiques.

Très précocement leurs muscles ont fondu, et de bonne heure le membre a paru squelettique; des douleurs, généralement peu intenses, précédant de peu l'amaigrissement, ont suivi de près l'amputation. D'habitude on attribue cette atrophie au port d'un appareil et à l'engainement compressif des muscles. On est d'autant plus enclin à cette explication que très souvent l'usage de l'appareil a paru exagérer l'atrophie en ne faisant que la rendre plus visible.

En réalité, ce n'est pas là la cause vraie de cet amaigrissement du moignon.

L'observation suivante l'établit de façon incontestable.

G. C..., blessé le 16 Mars 1915 par éclat d'obus aux deux pieds et amputé des deux côtés peu après : à gauche au bout de sept jours, à droite au bout de onze. Des deux côtés, on a pratiqué une désarticulation de Syme atypique avec résection des malléoles; les deux moignons n'ont pas été recousus et ont suppuré. La cicatrisation complète a demandé près de trois mois. La marche a été reprise au bout de quatre mois avec une bottine de chaque côté.

C. m'est adressé en 1923 pour un moignon douloureux. A droite, où l'amputation fut la plus tardive, le moignon est assez bon; la cicatrice est large, mais bien placée; la peau talonnière est souple et mobile. La marche est indolore. La fonction est excellente. Le mollet est normal, sans atrophie sensible.

A gauche, le moignon est douloureux depuis les premiers jours; le blessé ne peut pas dire si les douleurs ont commencé immédiatement après l'amputation : il était alors dans un état trop grave pour s'en souvenir; mais son père qui l'accompagne se souvient qu'il s'en est plaint de très bonne heure. La douleur est presque continue, en coups d'aiguille, ou sous forme de tiraillement. Le soir, le moignon est souvent brûlant. Il paraît alors trop gros; quelquefois, dans l'après-midi, le malade est obligé, dans son bureau, d'enlever son appareil qui le serre trop; toujours alors le moignon est très chaud.

A l'examen, ce moignon paraît de mauvaise qualité; la peau du talon est ratatinée, adhérente à l'os; la cicatrice, large, étalée, est calleuse, squameuse, avec de grosses productions épidermiques; et au centre de l'une d'elles, il y a un petit ulcère qui depuis des mois ne peut arriver à se cicatriser. De plus, la section osseuse paraît un peu oblique, d'arrière en avant et de dedans en dehors.

Mais ce qui frappe le plus, c'est l'extraordinaire maigreur de la jambe qui porte le moignon : elle est squelettique; il n'y a vraiment plus que la peau et les os; à 10 cm. de la tubérosité antérieure du tibia, la circonférence mesure 4 cm. de moins que du côté opposé et, à 5 cm. de l'extrémité du moignon, elle a 2 cm de moins. La peau de la zone terminale est rouge, lisse, collée à l'os, sans souplesse. La cuisse, elle aussi, est extraordinairement maigre. Il n'y a aucun trouble nerveux, mais le réflexe rotulien est très exagéré. Les battements artériels sont normaux aux différents points du membre inférieur où l'on peut normalement sentir le pouls.

En somme, ce blessé avait subi des deux côtés la même amputation presque dans le même temps; il portait depuis la même époque des deux côtés le même appareil et un seul de ses moignons était atrophié. Ce n'est donc pas le port de l'appareil qui a déterminé l'atrophie [3].

Quelle en est donc la cause ?

L'atrophie, on le voit par l'observation précédente, ne constitue pas l'unique caractéristique de ces moignons : ils ont, en même temps des douleurs, des ulcérations trophiques et des coups d'œdème passagers; les réflexes rotuliens sont exagérés.

Je pense qu'il faut associer tous ces symptômes; ils traduisent chacun pour son compte une même perturbation vaso-motrice profonde qui commande l'ensemble du tableau clinique.

A vrai dire, ce type de moignon se voit surtout après les amputations basses de jambe et les désarticulations tibio-tarsiennes [4], plus particulièrement quand l'étoffe paraît trop courte et se fixe à l'os. Du moins je n'en pas ai vu ailleurs [5]. Au contraire, les moignons gros et œdémateux s'observent presque exclusivement après les amputations au tiers supérieur de la jambe et à la partie inférieure de la cuisse. Autre différence entre eux : les ulcérations trophiques sur ces derniers sont d'assez grande dimension, elles mesurent souvent 2 à 5 cm. et plus, elles s'étalent largement, c'est pour elles que les malades demandent un examen ; les ulcérations des moignons maigres sont toutes petites, se cachent dans un pli, sous une croûte, à l'abri d'un bourrelet épidermique, quelquefois le malade en ignore l'existence ou du moins il n'attire pas l'attention sur elle.

En somme, *quand une amputation est suivie de troubles vaso-moteurs, c'est le niveau de la section qui règle le type anatomo-clinique.* Mais, quel que soit le tableau clinique, la filiation des accidents est la même [6].

Quel est le traitement à appliquer aux moignons maigres douloureux?

Tandis qu'il est inutile, sinon nuisible de refaire

1. Aug. Lumière. — « Sur la toxicité des autolysats et des extraits similaires ». *Acad. des Sciences*, Mai 1923.

2. R. Leriche. — « Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement ». *Lyon chirurgical*, Nov. 1921, p. 710.

3. Cela rappelle ce que l'on observe parfois après les amputations partielles et les désarticulations des phalanges, quand le doigt mutilé et les doigts voisins s'amincissent et s'effilent.

4. J'ai observé des accidents analogues après une astragalectomie pour cal vicieux : en deux mois, tous les muscles de la jambe ont fondu et le membre jusqu'au genou est devenu squelettique sans que l'on puisse en trouver la cause. Un examen neurologique de Froment n'a révélé aucune explication possible de cette extraordinaire atrophie qui a persisté sans changement depuis trois ans.

5. Je viens d'observer dans le service de mon maître Bérard la transformation d'un moignon œdémateux de cuisse en moignon maigre après sympathectomie périfémorale. L'opération a fait disparaître l'œdème, l'asphyxie, une ulcération rebelle. Au bout de deux ans, rien n'avait récidivé, mais le moignon était squelettique. Il y a là une véritable preuve expérimentale des liens qui existent entre ces divers états très dissemblables en apparence. On voudra peut-être y trouver une démonstration de l'inutilité de la sympathectomie. C'est une question à discuter avec des faits et non avec des raisonnements.

6. « Sur les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs ». *Lyon chirurgical*, Novembre 1923.

les moignons œdémateux [1], il faut ici régulariser l'amputation, recouper l'os de façon à trouver de la peau de bonne qualité et non adhérente.

Sans doute ce n'est pas l'adhérence de la peau qui crée les troubles vaso-moteurs, mais elle les augmente; elle produit à l'extrémité du moignon une vaso-constriction permanente qui aggrave beaucoup les phénomènes circulatoires. De plus, le port de l'appareil exagère encore la perturbation trophique, non à cause des pressions qu'il fait supporter, mais parce que, en tendant la peau, il augmente encore l'ischémie au voisinage de la cicatrice. Il faut donc refaire le moignon, mais cela ne suffit pas toujours et j'ai trouvé qu'il y avait avantage à pratiquer dans le même temps une sympathectomie périartérielle destinée à régulariser la situation vaso-motrice périphérique et à améliorer les conditions circulatoires de l'extrémité.

On obtient ainsi d'excellents résultats définitifs. Et, alors que le pronostic thérapeutique des moignons douloureux est si souvent très sombre [2], j'estime que les moignons maigres guérissent presque constamment par la double opération.

1. R. Leriche. — « Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle ». *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1920, n° 78.

2. R. Leriche. — « Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 11 Mai 1921, p. 662.

LE DRAINAGE EN CHIRURGIE

Par **H. HANTCHER.**

Le drainage des plaies est certainement une pratique très ancienne.

Depuis les premiers jours on a observé les mêmes inconvénients qu'aujourd'hui. Mais, malgré ses inconvénients et surtout grâce à Chassaignac, le drain-tube

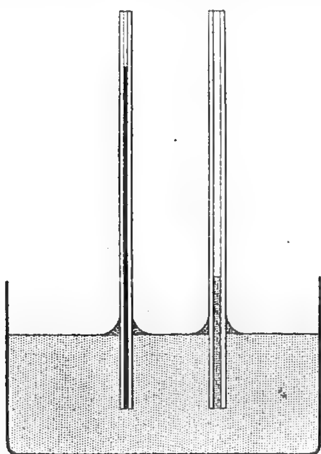


Figure 1.

troué s'emploie jusqu'aujourd'hui, dans le monde entier, d'une façon générale.

Le drain-cigarette des Américains n'est pas en caoutchouc. Les mèches et la gaze sous n'importe quelle forme ne possèdent qu'une sorte de capillarité et ne peuvent pas drainer le pus épais.

Goldmann a eu l'idée de remplir le tube par des fils de mèches de coton (A. Guinard, *Traité de Chirurgie de l'abdomen*), mais par ce moyen le pus et les liquides épais ne sortaient pas par le tube, c'est-à-dire que ce drain avait les mêmes inconvénients que les mèches.

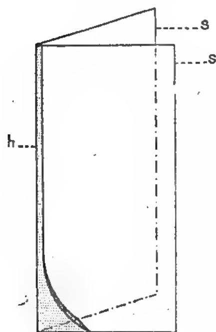


Figure 2.

La feuille en caoutchouc pliée ou roulée a certainement des avantages sur l'ancien drain-tube, mais se déforme facilement. Son introduction régulière dans une plaie profonde est presque impossible et, prenant tout de suite l'espace et la forme de la plaie, ses plis ne peuvent rester capillaires que par un hasard heureux. Il est très difficile, sinon impossible, de pouvoir régler, en pratiquant des sutures, l'espace de la plaie pour que la feuille forme des plis capillaires.

L'observation faite par Cunéo, à ce sujet, à la Société de Chirurgie de Paris (séance du 4 Février 1914. *Bull. de la Soc. de Chir.*, p. 161), à propos du caoutchouc ondulé pour drainage, présenté par P. Delbet, est très juste.

Le « drainage filiforme » de Chaput est encore moins capillaire. En effet, c'est un drain filiforme, mais, pour que le phénomène de la capillarité se produise, c'est le liquide qui doit prendre une forme filiforme, et non le drain. Les très petites surfaces capillaires qui peuvent se former par hasard entre les *parois filiformes* sont insuffisantes pour le drainage; donc, le *drain filiforme*, pareil au séton des anciens, étant peut-être, dans certains cas, préférable au tube, ne peut pas donner satisfaction aux chirurgiens.

Pour faire sortir un liquide d'une plaie profonde, la physique nous enseigne plusieurs méthodes :

1° L'aspiration mécanique;
2° L'aspiration par siphonnage;
3° La capillarité;
4° Le siphonnage par capillarité.

L'aspiration, soit mécanique (aspirateur Potain),

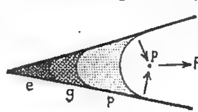


Figure 3.

soit par siphonnage, est parfois suffisante, mais, étant donné la complexité des appareils et la difficulté de leur application, elle n'est utilisable que pour un nombre très restreint de grandes plaies.

La capillarité, *qui aspire avec modération et continuité et n'exige pas d'installation compliquée, nous paraît le moyen de drainage le plus pratique.*

Dans ce but, le drainage par capillarité est le seul moyen qui puisse s'exercer de façon modérée et continue.

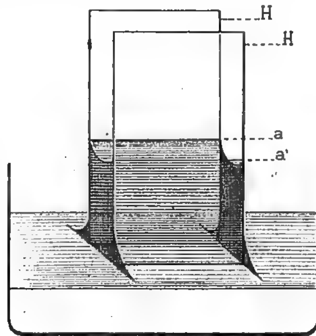


Figure 4.

Il est regrettable qu'en chirurgie actuelle on n'ait pas donné une importance suffisante à cette question, mais cela vient de ce que tous les chirurgiens ont constaté, malgré leurs convictions théoriques, *l'insuffisance des moyens employés couramment*. En comparant les avantages obtenus avec les inconvénients de n'importe quelle méthode de drainage, ils préfèrent souvent laisser les plaies ouvertes et même les fermer sans y mettre un drain, dont ils redoutent le mauvais fonctionnement. Il est évident qu'au lieu de mettre un drain dans une plaie (où il n'y a qu'une faible probabitité de suppuration) et d'y laisser une grande surface exposée aux agents extérieurs et à l'infection, on préfère la fermer simplement; on empêche ainsi une certaine difformité de la région et une mauvaise cicatrice consécutive. Cependant tous ces risques n'empêcheraient pas de drainer toutes les grandes plaies, si l'on pouvait être sûr de son drain.

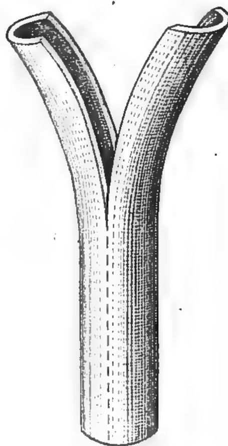


Figure 5.

Quand il y a l'infection, nous drainons pour faire sortir les liquides qui se sont formés dans la plaie; pourquoi ne ferions-nous pas la même chose pour les liquides, les sérosités dites aseptiques, qui s'accumulent dans la région opératoire? Pourquoi ne chercherions-nous pas à chasser sur place tous ces éléments nocifs qui peuvent résulter du broiement des cellules par le traumatisme.

Il faut nettoyer les grandes plaies opératoires, même lorsqu'on est sûr qu'elles sont aseptiques, pour ne pas laisser dans l'organisme des corps albuminoïdes toxiques.

Tel est le principe que nous exposons ici et nous estimons que, dans ce domaine aussi, le drain capillaire a un rôle important à jouer.

Il semble curieux que l'on ait négligé le principe de la capillarité dans la fabrication des drains généralement employés aujourd'hui.

Cela n'est pas sans raisons.

Parce que, d'abord, la capillarité appliquée à ce but n'a pas donné le résultat attendu, bien loin de là. En

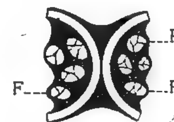


Figure 6.

effet, si l'on ne peut drainer que par la capillarité, pourquoi les mèches, les gazes, le sac de Mikulicz n'ont-ils pas remplacé le tube?

Nous savons bien qu'un morceau de gaze hydrophile mouillé et convenablement mis dans un verre d'eau peut facilement, en tirant l'eau par capillarité, vider tout le contenu du verre. Mais, en appliquant le Mikulicz à différentes plaies profondes, nous avons souvent vu que, loin d'avoir drainé le pus, le sang, la sérosité, etc., il n'a formé qu'un véritable bouchon et même quelquefois provoqué une pression intérieure.

Il n'est pas rare d'observer l'écoulement et même le jet d'un pus abondant après l'enlèvement de ces mèches; elles nous donnent juste le résultat contraire : au lieu de le faire sortir, elles favorisent la propagation de l'infection.

Faut-il en conclure que ces liquides ne peuvent pas

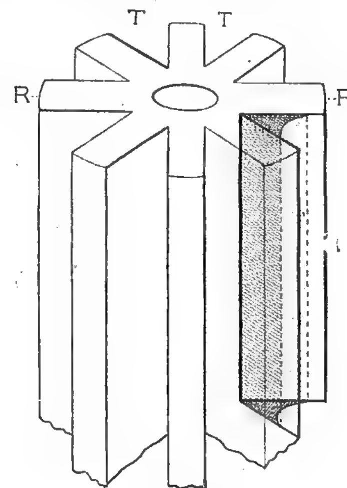


Figure 7.

être drainés par capillarité? Faut-il abandonner le principe de la capillarité?

Comme il existe plusieurs degrés et sortes de capillarités, n'oublions pas qu'il existe aussi dans la plaie des liquides de différents caractères physiques; *la densité, la viscosité, l'existence de matières grasses ou de parties plus ou moins solides en suspension dans le liquide* sont des agents qui modifient beaucoup la hauteur maxima de la capillarité et le calibre minimum pour la capillarité.

Si nous examinons maintenant les caractères physiques des liquides à drainer qu'on rencontre le plus souvent en médecine, la variété des sérosités formées au niveau des plaies opératoires récentes, les différentes sortes de pus, le sang, les différentes sortes d'épanchements pleuraux, le liquide d'ascite, l'urine, la bile, etc., et leurs mélanges, nous constatons qu'au point de vue de la capillarité ces liquides sont différents.

En effet, une mèche de gaze hydrophile peut très bien drainer l'urine, mais non le pus qui est plus épais.

Et, chose à remarquer, *dans les différentes parties d'une plaie se forment souvent des liquides de différentes densités.*

De là, *la nécessité de posséder en chirurgie un moyen de drainage qui soit accessible à tous ces liquides.*

Or, ce moyen existe.

Sans vouloir entrer dans des détails physiques trop compliqués, nous rappellerons cependant qu'il y a une proportion entre la densité et la viscosité des liquides montés à égale hauteur et le calibre des voies capillaires.

Par exemple, l'urine peut atteindre le maximum de hauteur dans une voie où le pus épais ne peut même pas pénétrer (fig. 1). On ne peut donc pas drainer différentes sortes de liquides à densité inégale par la même voie capillaire.

Si nous prenons deux surfaces (fig. 2) qui en se coupant forment un angle aigu et si nous les plongeons dans un liquide qui peut les mouiller, nous voyons le liquide monter au coin des surfaces, en proportion de leur densité et viscosité. Les liquides eux-mêmes prendront différentes épaisseurs pour atteindre leur hauteur maxima. Il n'est pas sans intérêt de rappeler la loi physique suivante : la hauteur soulevée est la même que dans un tube capillaire de rayon égal à la distance des deux lames parallèles (fig. 4 HH'), est égale à la hauteur de capillarité d'un tube qui a le diamètre égal à aa' (fig. 4).

En effet, le pus épais qui a rempli un espace assez considérable au coin des surfaces (fig. 3, *p.*) est monté très haut (fig. 2, *h*), tandis que l'eau a rempli un espace plus mince (fig. 3, *e*).

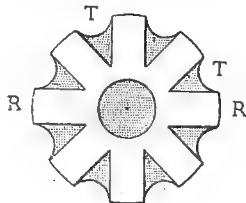


Figure 8.

Ainsi supposons dans la figure 3 le point P représentant un grain d'un corps semi-solide; d'après les lois physiques, ce grain doit être rejeté sans cesse dans une direction perpendiculaire à la surface. Subissant ainsi les deux forces répulsives, le mouvement du grain prend une troisième direction qui est P' et se rejette en dehors. Par conséquent, tant que le phénomène de la capillarité y est, ces voies angulaires ne se bouchent pas par ces corps solides ou semi-solides.

C'est là ce que nous désirons.

Il nous faut une voie capillaire qui reste capillaire pour toutes sortes de liquides et demeure toujours ouverte, MÊME SI LE LIQUIDE CONTIENT EN SUSPENSION DES PARTIES PLUS OU MOINS SOLIDES, comme c'est très souvent le cas dans les plaies. D'ailleurs le pus et le sang eux-mêmes appartiennent à cette catégorie de liquides.

Or, notre drain possède cette indispensable capillarité. Il n'a pas de trous sur les parois, mais, étant ouvert sur toute sa longueur, les liquides à drainer y trouvent toujours et partout une voie capillaire pour s'échapper.

Nous l'avons longtemps préparé par un tube-drain que l'on coupe longitudinalement et en deux parties égales et que l'on coud dos à dos (fig. 5 et 6).

Pour les gros calibres au-dessus de 12 mm. on peut mettre dans les deux gouttières non capillaires, formées par les surfaces intérieures du tube, les ficelles de mèches que Goldmann a aussi employées pour son drain troué (fig. 6, F), tandis que la surface extérieure du tube forme deux sillons capillaires à angles aigus convexes.

Pour les grandes plaies remplies de parties molles, nous avons utilisé quelquefois le gros drain avec ficelles, même enveloppé par une ou deux couches de gaze, afin que les parties molles restassent toujours bien écartées du drain et que les liquides trouvassent facilement un débouché. Nous ne les avons appliqués avec de bons résultats qu'aux péritonites aiguës.

Mais actuellement nous avons complètement abandonné le tube des anciens, le nouveau drain n'est plus un tube : ce sont des rubans en caoutchouc qui, se croisant, forment des angles aigus à sommet central (TT fig. 7 et 8). Ces sillons profonds forment les voies de drainage. Le nombre, les dimensions et les formes des sillons peuvent varier. Ceux-ci peuvent être parallèles à l'axe du drain ou disposés en hélice, etc.

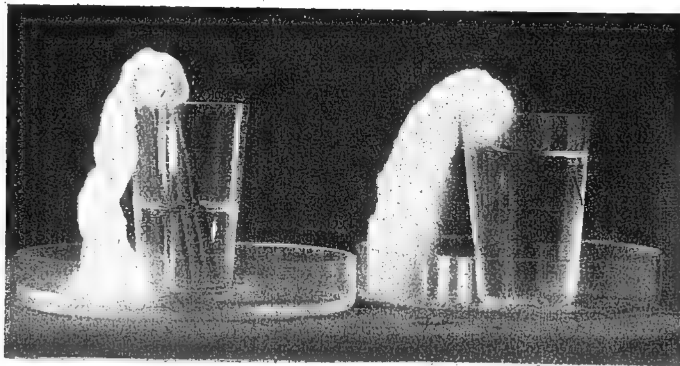


Figure 9.

Le drain peut avoir au centre un trou, ce qui permet, en cas de besoin, d'injecter un liquide dans la plaie ou bien d'y introduire un fil en métal qui sert à lui donner une certaine rigidité pour le conserver dans une position quelconque.

La section transversale du drain peut avoir une forme d'ensemble circulaire, ovale, aplatie, etc. (fig. 9).

Les plus petits diamètres n'ont pas de trous.

Les cloisons (R R, fig. 7 et 8) doivent avoir une certaine mobilité pour se rapprocher ou bien s'écarter facilement.

La figure 1 représente la forme ovale, sans trou du drain pour plaie opératoire et s'adaptant mieux à la forme de l'incision en ne laissant aucun espace de chaque côté, ce qui ne déforme pas la cicatrice.

Quand le drain se trouve dans la plaie, il se passe un phénomène essentiel : le plus petit mouvement causé par la respiration contracture des muscles ou n'importe quelle autre cause fait rapprocher ou éloigner les cloisons l'une de l'autre. Or, nous savons bien, d'après les lois physiques, qu'en diminuant le calibre capillaire, nous augmentons la hauteur du liquide de sorte que ces mouvements servent à faire monter le liquide très facilement. *Ce phénomène donne le même résultat chez les insectes que le mouvement péristaltique chez les êtres supérieurs.*

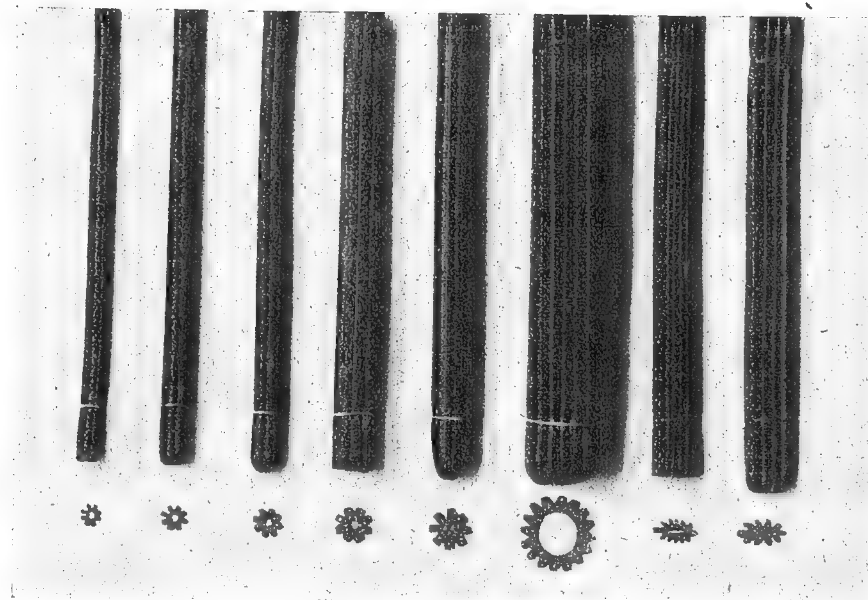


Figure 10.

Dans ces lignes restreintes et aussi pour ne pas nous éloigner trop de notre question, nous ne pourrons pas parler des longues et minutieuses observations que nous avons faites chez certains insectes, mais nous attirons l'attention sur ce fait que des milliers d'insectes tirent les liquides par un organe dont le fonctionnement est basé sur le principe de la capillarité entre lames.

Comme il y a des plaies qui sécrètent beaucoup de liquides et d'autres qui n'en sécrètent point, il n'est pas inutile de savoir que, dans la même plaie, il peut se trouver des points et des tissus qui sécrètent abondamment et d'autres qui, tout au contraire, *absorbent* une certaine quantité du liquide avec qui ils sont en contact.

L'expérience que nous avons faite et que nous avons dû répéter plusieurs fois devant des confrères compétents, pour démontrer les avantages du nouveau drain, est très simple.

Nous avons drainé la même plaie, un jour avec l'ancien drain-tube troué comme d'habitude et, un autre jour, avec le nôtre. Nous avons pesé tous les objets de pansement, une première fois avant de les appliquer sur la plaie et une autre fois vingt-quatre heures après quand ils étaient mouillés. La différence donne, bien entendu, le poids des liquides sortis de la plaie. Ce poids a toujours été plus élevé pour notre drain que pour l'ancien.

Le nouveau drain a évidemment tiré beaucoup de liquides. On le voit d'ailleurs simplement en observant la plaie au moment où l'on enlève les objets de pansement : avec le drain ancien il y a toujours du pus dans la plaie, mais avec le drain capillaire, il n'en reste plus mêmedans les anfractuosités des plaies. Mais ce n'est pas uniquement sur ce point que je désire attirer l'attention, c'est aussi sur le suivant :

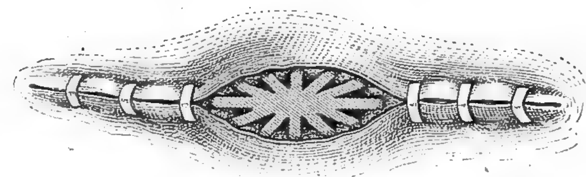


Figure 11.

On constate, après avoir tamponné la plaie drainée avec le vieux drain, que la quantité de pus restée dans la plaie est moindre que celle qu'on devrait y trouver.

Où a disparu cette quantité de liquide ?

Elle a été résorbée pendant la durée du pansement.

D'après ce que nous avons observé au cours de plusieurs de nos expériences, nous pouvons affirmer très nettement que :

1° *Les plaies infectées ou non ne sont pas seulement des régions de sécrétion, mais aussi de résorption ;*

2° *Sécrétion ou résorption varient selon la région, les tissus, la nature et la virulence de l'infection et la résistance générale du corps ;*

3° *Sécrétion et résorption des liquides varient suivant les heures du jour.*

Or, nous voyons que ce qui est sorti par le drain capillaire, ce n'est pas un liquide pompé, sucé par force, mais un liquide sécrété spontanément par la plaie et surtout *drainé immédiatement après sa production et avant sa résorption.*

Je n'insisterai pas sur la grande importance qu'il y a à empêcher cette résorption de toutes espèces de matières toxiques, qui immédiatement causent dans le corps blessé ces dégâts redoutables que nous appelons toxémie, septicémie, diminution de la résistance corporelle, dégénérescence des glandes et des tissus, etc. Outre les dégâts généraux, il y a aussi dans la plaie des dégâts locaux.

En drainant mal, nous forçons les liquides septiques à se propager dans toutes les anfractuosités de la plaie, à pénétrer dans les espaces occupés par les tissus conjonctifs et les tissus moins résistants, à faire dégénérer les bourgeons charnus, enfin, à favoriser beaucoup l'infection par continuité.

Les drains-tubes en caoutchouc n'ayant pas de capillarité ne peuvent pas vider la plaie, les drains et la plaie restent remplis, seul l'excédent est évacué,

Ces tubes garantissent souvent la pénétration de la pression atmosphérique dans la plaie, ils la bouchent très rarement, comme le font les mèches de gaze. C'est pour cette cause, ainsi que pour leur souplesse, qu'on les a employés jusqu'ici de préférence. Les trous qu'on fait dans leur longueur sont aussi très désavantageux et ne servent pas à leur but, Souvent, en effet — même les anciens comme Ambroise Paré l'ont observé — les parties molles et les bourgeons y pénètrent, s'y logent hermétiquement et empêchent ainsi la sortie du pus. Puis, lorsqu'on veut sortir le drain, on le sent fixé, et, en le tirant, on déchire les bourgeons et les parties molles, ce qui provoque un écoulement de sang nuisible à la plaie.

Sauf, dans certains cas, plutôt rares, on n'utilise guère les drains durs des anciens, car ils déforment les plaies, lèsent les tissus et se bouchent facilement.

L'introduction du nouveau drain dans les plaies est plus facile que les tubes, parce qu'il possède une certaine rigidité sur son axe et il ne se plie pas si facilement que le tube et surtout le tube troué. Il a une pointe centrale qu'on peut faire pointue ou ronde, tandis que les tubes ne peuvent pas avoir de pointe centrale et, possédant des trous, se plient très facilement en sorte qu'on est souvent obligé de les introduire avec des pinces qui lèsent parfois les plaies.

Il ne sera pas inutile de mentionner une expérience bien simple qui nous a été souvent demandée par des confrères.

Si nous prenons deux verres (fig. 9) remplis d'un liquide épais quelconque et si nous plaçons dans le premier un drain-tube et dans le second le nouveau drain, après les avoir entourés à leurs parties non plongées de gaze et de coton hydrophile, nous constatons que le verre contenant le nouveau drain se vide par un siphonnage, tandis que l'autre reste plein comme il était au début de l'expérience.

Ce nouveau drain, combiné avec d'autres nouvelles méthodes de traitement pour toutes espèces de plaies, nous a rendu depuis 1912 de très grands services. Pendant la guerre balkanique, comme pendant la grande guerre, dans les cas de grosses fractures compliquées, notre drain combiné avec notre appareil extenseur et correcteur de chevauchement qui permet bien le pansement très libre des plaies de ces fractures (voir *La Presse Médicale*, n° 61, 1914 : « Appareil pour le traitement des fractures ») en nous permettant de conserver un nombre respectable de jambes et de bras, nous a rendu de grands services.

***

En résumé, depuis dix ans, l'emploi de notre drain nous a fait constater les avantages suivants :

1° Le nouveau drain en caoutchouc est capillaire;

2° Sa capillarité s'adapte à toutes sortes de liquides de différents caractères physiques;

3° Ses voies capillaires ne se bouchent pas;

4° Ses voies capillaires sont extérieures, ouvertes et en plein contact avec la surface intérieure de la plaie;

5° Il n'a pas de trous latéraux, les parties molles ou les bourgeons charnus ne peuvent donc y pénétrer et l'obstruer;

6° Son diamètre correspond au calibre intérieur des drains-tubes, par conséquent il est moins volumineux;

7° Son trajet sans trous latéraux permet d'injecter un liquide qui pénétrera jusqu'au fond de la plaie;

8° Possédant un axe rigide, son introduction dans une plaie profonde se fait facilement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Janvier 1923.

— *M. Chauffard*, président sortant, résume les travaux de l'Académie pendant l'année écoulée.

— *M. Doléris* prend possession du fauteuil de la présidence pour 1924, et prononce l'allocution d'usage.

Examen anatomo-pathologique de 130 lésions ulcéreuses provenant de gastrectomies. — *MM. Pauchet et Hirschberg* ont noté la fréquence, sur les bords de l'ulcère, de la transformation de la muqueuse gastrique, qui prend le type intestinal, indépendamment de toute hétérotopie congénitale. Il est habituel de trouver un épithélium atypique, qu'on peut qualifier d'adénomateux, car il ne s'agit pas de cancer. Les auteurs donnent une statistique détaillée des cas d'ulcéro-cancers qu'ils ont rencontrés et de leurs types histologiques; ils signalent la fréquence de la propagation des cellules néoplasiques le long des lymphatiques périnerveux.

Suggestions tirées de l'inspection médicale des écoles. — *MM. Loir et Legangneux* (du Havre) ont été frappés, dans leurs tournées d'inspection dans les écoles maternelles, de la fréquence des attitudes vicieuses aboutissant à des déformations du thorax chez les enfants. Ils incriminent les vêtements trop serrés, soit trop épais, soit devenus trop petits, qui empêchent l'enfant de respirer librement et de dilater sa poitrine. Le médecin chargé de l'hygiène scolaire devra donc montrer ce danger aux parents et insister pour que les vêtements soient larges et flottants sur la face antérieure du thorax.

Synergies fonctionnelles et chronaxie. — *M. Bourguignon* a constaté que, dans un même segment de membre, la chronaxie est différente pour les divers groupes musculaires, mais que les muscles qui concourent à un même mouvement et agissent synergiquement ont la même chronaxie. C'est le cas au membre supérieur pour les fléchisseurs et un groupe d'extenseurs : ils ont la même chronaxie, qui est la moitié de celle du groupe des extenseurs proprement dits. L'étude de cas pathologiques, d'une hémiplégie avec contracture en particulier, montre que les modifications de la chronaxie de certains muscles font apparaître des synergies nouvelles et disparaître les synergies normales. Les attitudes normales au repos (tonus) sont en rapport avec l'équilibre des chronaxies.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Décembre 1923.

Traitement des distensions gastriques faussement appelées dilatations ou ptoses gastriques. — *M. R. Gaultier* étudie, à l'aide de son appareil de gastrotonométrie clinique, les distensions gastriques appelées couramment dilatations ou ptoses de l'estomac et en expose le traitement curateur, favorisé par le massage pneumatique des parois de cet organe après les insufflations gazeuses d'oxygène et d'acide carbonique que facilite cet appareil.

Traitement des métrites chroniques. — *M. Lacapère* traite les métrites chroniques par le radium total à faible dose. Il se sert de crayons fusibles contenant une très faible quantité de bromure de radium. Ce topique provoque en quelques heures un flux leucocytaire abondant, amenant l'expulsion d'une quantité considérable de micro-organismes. En quelques jours, après 2 ou 3 applications, l'exsudat disparaît complètement, les ulcérations du col se cicatrisent et la métrite guérit.

A propos de l'insuline. — *M. Tilmant* attire l'attention sur l'importance de la distinction entre les fabrications de l'insuline dans les laboratoires ou dans l'industrie. Pour ces dernières, la perte d'alcool est considérablement abaissée et le prix de revient très diminué. Pour le titrage, il faut conserver le mode de titration de Banting et Best, et ne pas troubler le praticien avec l'introduction de nouvelles unités.

H. Duclaux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Décembre 1923.

Relations entre la genèse du cancer du goudron et le traumatisme. — *M. Deelmann* a employé, pour produire le cancer par le goudron de houille, la méthode des scarifications. Au cours de ces expériences, quelques animaux, par suite d'une technique défectueuse, furent largement blessés et l'expérimentateur remarqua que, sur les bords de ces blessures, des papillomes apparurent de très bonne heure, alors que les autres animaux n'avaient présenté encore aucune lésion suspecte. M Deelmann pense donc que le processus régénérateur destiné à combler la blessure intervient pour une large part dans la genèse du cancer. Il est même possible de croire que, sans un traumatisme suivi d'excoriation, le cancer ne se produirait pas et que le goudron n'intervient que pour irriter et atrophier la peau, la rendre ainsi de plus en plus fragile, et favoriser l'apparition de l'excoriation indispensable à l'éclosion du cancer.

Etude expérimentale et comparative du cancer : production expérimentale du cancer au moyen du goudron de houille chez un lapin français. — *MM. K. Itchikawa* (Japon) *et S. M. Baum* (New-York) discutent tout d'abord l'étiologie du cancer et pensent que la théorie de l'irritation chronique répétée de Virchow est établie sur une base solide grâce aux faits expérimentaux; il n'existe pas de cause spéciale du cancer.

Bien que l'on trouve en même temps que le cancer des parasites et des micro-organismes, il serait erroné de croire qu'ils sont la cause du cancer. Ce fait semble indiquer plutôt qu'ils produisent tous la même chose à savoir : l'irritation chronique répétée.

Les auteurs pensent que le lapin est le meilleur animal pour l'étude du cancer expérimental, à l'encontre des auteurs européens et américains qui ont jusqu'ici préféré la souris. Les auteurs ont commencé leurs expériences sur les lapins français et avec le goudron de houille acheté dans le commerce. Ils ont obtenu des résultats beaucoup plus précoces que chez la souris. Ils aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Le cancer peut être produit facilement sur le lapin français avec le goudron français;

2° Le premier stade du cancer a été observé en 35 jours et le cancer achevé en 47 jours (vérifications par biopsies);

3° Avec leur méthode actuelle de badigeonnage, les auteurs ont constaté que les altérations cancéreuses se présentent d'une façon très précoce et que le pourcentage des cas positifs augmente très rapidement.

Au 80e jour, sur 24 oreilles restantes : 24 tumeurs, soit 100 pour 100, ont passé le *stade hyperplasie limitée*; 23 de celles-ci, soit 96 pour 100, ont passé au *stade folliculo-épithéliome*; 22 de celles-ci, soit 92 pour 100 du total et 96 pour 100 des folliculo-épithéliomes, sont passés au 1er *stade du cancer*; 22 de celles-ci, soit 92 pour 100 du total, mais 100 pour 100 du 1er stade du cancer, sont devenus des *cancers approchés*; 20 de ceux-ci, soit 83 pour 100 du total, mais 91 pour 100 des cancers approchés, sont devenus des *cancers achevés*.

4° La variété de lapin ne joue pas de rôle spécial.

— *M. C. Roussy* résume en quelques mots le résultat des expériences qu'il poursuit depuis un an avec MM. Leroux et Peyre, sur le cancer du goudron chez le lapin.

Ces résultats, qui feront l'objet d'une prochaine communication, sont absolument conformes à ceux qui viennent d'être rapportés par MM. Itchikawa et Baum; ils montrent notamment l'importance de la technique utilisée au cours du badigeonnage par rapport à la rapidité d'éclosion du cancer expérimental.

Réactions dyskératosiques des muqueuses vulvovaginales (cancer de Bowen des muqueuses. — *M. Caillau* a trouvé, chez une femme de 66 ans se plaignant d'hémorragies utérines, de douleurs abdominales, de dysurie, une lésion de la muqueuse vulvovaginale (petites lèvres, canal de l'urètre, canal vaginal) caractérisée par des placards rougeâtres, lisses, bien limités, infiltrés en profondeur et indurés.

Les biopsies montrent dans les prélèvements *en bordure* un épiderme papillomateux et partiellement cutisé, assez riche en cellules dyskératosiques et en cellules volumineuses à protoplasme partiellement vacuolisé, à noyaux atypiques et bourgeonnants, tandis que le derme sous-jacent est parcouru de gros vaisseaux ectasiés et présente des infiltrats diffus de cellules inflammatoires. Les prélèvements pratiqués *au centre* de la lésion montrent une tumeur lobulée constituée de cellules de types très divers. Les unes répondent aux divers stades des cellules dyskératosiques (cellules à protoplasme vacuolaire ou chargé de kératohyaline, avec membrane à double contour, noyaux foncés ou pycnotiques, corpuscules hyalins avec ou sans noyaux). Les autres, très atypiques, volu-

mineuses, polymorphes, tantôt comportent un protoplasme vacuolisé, un ou plusieurs gros noyaux bourgeonnants, monstrueux, tantôt forment des plasmodes hyalins semés de nombreux noyaux, avec figures d'inclusions cellulaires, tantôt répondent à la cellule à manteau de Darier. Les filaments exoplastiques de ces cellules sont conservés. On rencontre par places des globes parakératosiques; mitoses, pycnose, caryorhexis sont fréquemment observés.

Cette tumeur, qui diffère des baso-cellulaires, des spino-cellulaires, des formes pavimenteuses mixtes et intermédiaires, de l'épithéliome papillaire nu de Darier, répond bien à une localisation muqueuse du cancer de Bowen; son histogénèse est conciliable avec la conception cyto-physiologique actuelle de la cancérisation cellulaire.

— *M. Darier* reconnait en effet, dans les coupes présentées par M Caillau, les lésions caractéristiques de la maladie de Bowen : noyaux muriformes, cellule à manteau.

Civatte.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Décembre 1923.

Myopathie atrophique localisée aux trapèzes et consécutive à un traumatisme. — *MM. J. Lhermitte, Cénac et N. Péron.* Si l'on s'accorde pour admettre la fréquence des atrophies musculaires à localisation périscapulaire consécutives aux traumatismes, la nature de ces amyotrophies est encore très discutée. H. Claude, Vigouroux et Lhermitte ont rapporté pendant la guerre plusieurs faits de cet ordre et soutenu la nature myopathique de l'altération musculaire. Le cas présenté par les auteurs témoigne en faveur de cette pathogénie.

Il s'agit d'un malade âgé de 43 ans atteint de paralysie générale à évolution rapide. Ce sujet présente une atrophie presque absolue des deux trapèzes, laquelle se traduit par des déformations vertébrales et scapulaires que l'on connait. Les particularités de ce fait tiennent, d'une part, à l'étiologie, et, d'autre part, à la nature de cette amyotrophie localisée. Celle-ci est survenue à la suite d'un violent traumatisme subi à l'âge de 6 ans. Depuis cette époque l'affection n'a subi aucune modification. Quant à la nature de cette atrophie, les auteurs se basent sur une série d'arguments pour appuyer son origine myopathique. Les plus saisissants consistent dans la localisation de l'atrophie, l'ébauche d'une taille de guêpe, l'absence de R. D. et de troubles moteurs ou sensitifs en rapport avec une lésion spinale, la présence d'une réaction myotonique légère, mais indéniable, ainsi que d'une hypertrophie localisée au segment acromial du trapèze gauche. En dernier lieu, l'examen d'une biopsie pratiquée sur la région hypertrophiée a montré l'existence de lésions musculaires du type myopathique.

Conservation de la sensibilité profonde de la face après section rétro-gassérienne de la racine postérieure du trijumeau. — *MM. A. Souques et Ed. Hartmann* présentent un malade chez qui, pour remédier à une névralgie faciale, on coupa la racine postérieure du trijumeau. Ce malade, suivi depuis trois ans et demi, a perdu la sensibilité superficielle (au contact, à la douleur, à la température) du côté opéré; mais, de ce même côté, la sensibilité profonde est conservée : ainsi la pression, le diapason et les mouvements des muscles de la face sont perçus normalement ou à peu près normalement.

Les auteurs ont constaté la même dissociation de la sensibilité chez de nombreux malades ayant subi la même section de la racine postérieure du trijumeau. Pour expliquer ces faits, ils pensent que les fibres de la sensibilité profonde de la face ne doivent pas venir du trijumeau, en tout cas qu'elles ne passent pas par la racine postérieure de ce nerf, et qu'elles viennent probablement du facial.

Dysphasie et syndrome strié. — *MM. E. de Massary et J. Rachet* présentent un malade atteint de bégaiement spasmodique apparu à l'âge de 3 ans, accompagné de spasmes de la face et de mouvements choréo-athétosiques des doigts. Imputable à une lésion des noyaux striés, ce syndrome s'exagère dans les efforts et aboutit, après une phase de contracture, à une élocution normale. Ce trouble peut être rapproché des phénomènes de kinésie paradoxale décrits par Souques chez les parkinsoniens.

— *M. Meige* souligne à ce propos les états qui forment la transition entre les dysphasies d'origine striée et les bégaiements simples.

Névralgie faciale traitée par l'ionisation et la trépanation des sinus maxillaires. — *M. Béhague* présente un malade atteint de crises de névralgie faciale ayant reparu après alcoolisation et chez lequel existait une sinusite maxillaire bilatérale. Les douleurs n'ont disparu que par curettage bilatéral.

Hémichoréo-tremblement et syndrome de Parinaud : lésion pédonculaire. — *MM. Halbron, A. Léri et Weissmann-Netter* présentent une malade qui, depuis 20 ans, est atteinte d'un hémitremblement gauche très intense avec mouvements involontaires plus ou moins choréiformes. Elle avait présenté, 2 ans auparavant, une paralysie faciale droite, puis un syndrome de Weber (ptosis à droite avec diplopie, hémiparésie à gauche). En même temps que les troubles du côté de la face et des yeux disparaissaient, l'hémitremblement remplaçait l'hémiparésie; il avait l'allure complexe de ceux que l'on observe dans les syndromes de Benédict.

Avec cet hémitremblement, on constate aujourd'hui un syndrome de Parinaud, paralysie des mouvements associés verticaux du regard.

Cette association, hémichoréo-tremblement, syndrome de Weber temporaire, syndrome de Parinaud persistant, autorise à localiser la lésion causale à la région pédonculaire; il s'agit très probablement d'un ramollissement par artérite spécifique, et le vaisseau altéré est un de ceux qui, s'enfonçant dans le pédoncule par sa face antérieure, irrigue la partie antéro-supérieure du noyau rouge, puis les voies cortico-nucléaires oculo-motrices immédiatement en avant et au-dessus des noyaux de la IIIe paire, au voisinage de la ligne médiane; il est peu probable que les tubercules quadrijumeaux, situés plus en arrière, soient directement touchés. L'association des symptômes permet ainsi de situer à la fois dans le pédoncule, avec assez de précision, l'hémitremblement et le syndrome de Parinaud.

Sur le réflexe croisé chez le homard et l'écrevisse. — La recherche des réflexes dits de défense chez le homard a conduit *M. J. Babinski* à constater, entre autres particularités, des mouvements réflexes croisés des pinces, le *crossed reflex*.

Le *crossed reflex*, l'une des manifestations de l'exagération des réflexes dits de défense, spécialement étudié par Philipson chez le « chien spinal », et qu'on peut observer chez l'homme dans les faits de lésion de la moelle intéressant la voie pyramidale, est considéré généralement comme le résultat de la libération de la moelle, affranchie du joug des centres supérieurs : c'est en quelque sorte un retour à un état atavique.

Étant donné cette conception, qui cadre au moins avec la majorité des faits, il y avait lieu de penser *a priori* que le réflexe croisé devait exister à l'état normal dans certaines espèces occupant un niveau relativement peu élevé dans la hiérarchie zoologique. Or, c'est précisément ce que l'on peut observer chez le homard et l'écrevisse.

Si le homard repose sur sa face ventrale ou s'il est maintenu par sa carapace, les pinces étant pendantes, on constate souvent qu'en percutant l'une de ces pinces les divers segments qui la constituent se fléchissent les uns sur les autres, tandis que les segments de l'autre pince s'étendent plus ou moins. Puis, lorsqu'on percute cette dernière, elle se fléchit à son tour, tandis que la première exécute un mouvement très net d'extension, et il est parfois possible d'obtenir plusieurs fois le réflexe croisé, les deux pinces se fléchissant et s'étendant d'une manière alternative.

Chez l'écrevisse, le même phénomène se voit aisément lorsque l'expérience est pratiquée, l'animal étant plongé dans une cuvette emplie d'eau.

Compression médullo-radiculaire et encéphalique par métastases d'un néoplasme du sein (**présentation de pièces et de radiographies**). — *M. Jumentié.*

Sur la présence, à la face supérieure du rocher, d'un projectile qui a traversé le crâne sans déterminer, pendant un an, de réaction cérébrale manifeste. — *M. E. Krebs.*

De l'évolution terminale des myoclonies de l'encéphalite épidémique. — *M. E. Krebs* a continué à suivre les malades chez qui il s'est attaché, il y a deux ans, à préciser les caractères intrinsèques des myoclonies de l'encéphalite (synchronisme des secousses, anomalies des synergies musculaires, réveil ou accentuation des phénomènes physiologiques, réflexes ou volontaires, qui déterminent un état de tonus ou de contraction statique des muscles). Ces caractères se vérifient jusqu'à la fin de ces troubles moteurs; le synchronisme, en particulier, survit à la régularité de rythme, il persiste jusqu'à l'arrêt définitif des secousses dans les muscles. M. Krebs a, toutefois, observé chez un de ses malades, et d'une façon transitoire, un muscle qui faisait exception à cette loi de synchronisme. Il discute à ce propos les rapports des myoclonies de l'encéphalite et du para-myoclonus multiplex.

Petits signes révélateurs de la phase prodromique de la maladie de Parkinson. — *M. le professeur Néri* (de Bologne) présente un malade qui, depuis deux ans, à la suite d'un épisode fébrile léger étiqueté grippe, accuse un syndrome subjectif à type neurasthénique avec phénomènes vaso-moteurs, asthénie, céphalée, sialorrhée, besoins de se déplacer, insomnie. Chez ce malade, qui n'a aucunement l'aspect d'un parkinsonien, l'examen montre les signes suivants :

1° Un syndrome végétatif (acrocyanose, accès de vaso-dilatation faciale, bradycardie, sialorrhée, polyurie);

2° Un syndrome myotonique (accès de secousses myocloniques dans un faisceau du sterno-cléido-mastoïdien, léger état d'hypertonie avec perte des mouvements associés, léger degré de bradycinésie, lenteur de la décontraction après l'effort, fluctuation de la réflectivité;

3° Enfin, à l'examen électrique : une réaction myotonique et parfois tétanisante, des ondulations rythmées, la nécessité de la sommation des excitations, enfin des phénomènes de diffusion, par exemple, flexion paradoxale de la main ou des doigts.

L'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas d'une maladie de Parkinson post-encéphalitique et il présente d'autres malades, parkinsoniens évidents, chez qui on retrouve tous ces signes objectifs dont il souligne l'intérêt pour le diagnostic précoce de la maladie de Parkinson.

Réactions électriques dans les syndromes hypertoniques d'origine extra-pyramidale. — *MM. Neri et Monier-Vinard* présentent une malade qui accuse une raideur subjective, crampoïde, des quatre membres disparaissant par l'exercice, des sensations musculaires désagréables la nuit, du besoin de déplacement; on note, à l'examen, l'hypertonie objective de certains segments, entre autres des poignets, de la variabilité dans la réponse des réflexes tendineux, des mouvements automatiques des membres (entre autres, un réflexe de flexion croisée par excitation à droite); le reste de l'examen neurologique est négatif.

Chez cette malade présentant ce syndrome d'hypertonie fruste, M. Neri montre l'existence des réactions électriques sur lesquelles il a attiré l'attention à la séance précédente, à savoir : phénomènes myotoniformes, période de latence entre l'excitation et la décontraction; contraction progressive des plus lentes; contractions saccadées, ondulations rythmées; phénomènes de diffusion; diminution de la sensibilité électrique. L'auteur insiste sur ce type de réactions électriques comme caractéristique des syndromes hypertoniques d'origine extra-pyramidale.

Actions musculaires réciproques chez les parkinsoniens. — *M. Cantaloube* (présenté par M. Sicard) rapporte deux phénomènes constatés chez des parkinsoniens. De ceux-ci le premier ne peut ouvrir les yeux qu'en jetant un appel brusque : « Ma mère ! » Chez l'autre, il se produit une contraction extrêmement prolongée du droit antérieur lorsque le genou opposé, préalablement fléchi, s'étend. Le premier de ces faits semble s'apparenter au torticolis mental. Le second rend vraisemblable dans la maladie de Parkinson l'existence d'un trouble chronologique des contractions musculaires portant moins sur leur durée que sur leur succession.

Elections. — *MM. Alajouanine, Bollack, Cornil, Krebs, Mestrezat, Thiers* sont élus membres de la Société de Neurologie.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

18 Novembre 1923.

Les conceptions actuelles concernant la physiologie pathologique et le traitement du diabète sucré. — *M. E. Rathery*, dans une conférence, expose les connaissances actuelles sur la question, spécialement au point de vue thérapeutique. De cet intéressant exposé nous extrayons les conclusions.

L'insuline ne convient pas à tous les cas de dia-

bète, elle ne guérit pas le diabète, n'exclut pas le régime, exige la mise en œuvre d'une série de recherches sur le sang et les urines. Avec toutes ces restrictions, il est juste d'ajouter qu'elle constitue pour le diabétique un agent thérapeutique du plus haut intérêt.

En pratique, on peut conclure :

A. *Diabète simple.* — Il n'est justiciable que de la seule cure de Bouchardat. L'insuline est absolument contre-indiquée.

B. *Diabète consomptif.* — On utilise à la fois un régime équilibré et la cure d'insuline. Celle-ci sera faite méthodiquement, en commençant par de *faibles* doses ; on recherchera la dose utile du médicament. On ne cessera pas brusquement l'emploi de celui-ci et, suivant les cas, on prescrira des injections quotidiennes ou plus espacées. Les alcalins (bicarbonate de soude) n'ont jamais guéri le diabète consomptif ; ils pourront être utilisés à petites doses, on ne prescrira jamais de fortes doses comme le recommandait l'école allemande.

C. *Coma diabétique.* — L'insuline constitue ici le remède héroïque. Elle peut donner des résultats inespérés. On prescrira d'emblée de *très fortes doses.* On ne négligera pas le traitement adjuvant : hydrates de carbone, liquides abondants, toni-cardiaques, etc.

Le chromatisme de l'œil. — ***M. A. Polack.*** Le chromatisme ou aberration chromatique de l'œil réside dans le fait que les rayons de diverses couleurs, issus d'une source lumineuse ponctuelle et réfractés dans l'œil, ne s'y réunissent pas dans un même point, mais forment des lieux de croisement différents, échelonnés les uns derrière les autres. La rétine reçoit ainsi des cercles de dispersion, dont les couleurs varient suivant les rayons pour lesquels l'œil est accommodé. Le centre du cercle est coloré par les rayons de mise au point (lumière centrale) et le reste de la surface par les rayons qui se croisent en avant ou en arrière de la rétine (lumière résiduelle). *Pour un objet blanc, la lumière centrale et la lumière résiduelle sont complémentaires l'une de l'autre.* Si, par exemple, la rétine est au foyer des rayons rouges, la lumière centrale est rougeâtre et la lumière résiduelle d'un vert bleuté.

Ce chromatisme de l'œil est considérable ; il forme sur la rétine des cercles de dispersion de 120 microns de diamètre environ lorsque l'œil est accommodé sur les radiations rouges et que la pupille est ouverte à 5 mm.

On peut se rendre compte de ce chromatisme dans la vie courante. Les observateurs attentifs, aidés ou non d'une légère amétropie, perçoivent des liserés colorés sur le bord des objets. Mais certaines conditions en favorisent l'observation. Ce sont :

1° Fond noir incolore entourant la plage blanche ;
2° Eclairage suffisant ;
3° Contours de la plage bien tranchés ;
4° Pupille large ;
5° Aberration sphérique de l'œil, faible ou nulle ;
6° Stabilité de l'image rétinienne par stabilité accommodatrice ;
7° Mise au point sur la couleur dont la complémentaire est très lumineuse.

Loin d'être un défaut, ce chromatisme joue un rôle physiologique important. Il augmente dans une certaine mesure la profondeur du champ, c'est-à-dire permet de voir avec une netteté à peu près égale deux objets différemment éloignés. Il contribue à donner la notion des distances relatives des objets par les liserés colorés qu'il forme dans l'image rétinienne et qui sont la fonction de la distance lorsque l'état du système optique de l'œil reste invariable. A ce titre, *il doit être rangé parmi les facteurs physiologiques secondaires de la vision du relief et de la profondeur.*

Il détermine le sens de l'accommodation. On admet avec Parinaud, Reddingins et Nuel que l'accommodation, la contraction du muscle ciliaire, est un acte réflexe provoqué par les cercles de diffusion sur la fovea. Mais comment ces cercles de diffusion peuvent-ils déclancher des mouvements accommodatifs plutôt dans un sens que dans un autre ? Le chromatisme de l'œil peut l'expliquer. Les cercles de diffusion qu'il produit sont très différents suivant que l'objet est en avant ou en arrière du plan pour lequel l'œil se trouve accommodé ; dans le premier cas, l'image est auréolée de bleu violet, et dans le second d'orangé rouge. Ces cercles de diffusion déterminent, avec sûreté et rapidité, le sens de l'accommodation.

Le chromatisme de l'œil contribue à donner *la sensation visuelle de la matière.* On en a la preuve en comparant des épreuves obtenues avec un objectif dispersif et un objectif corrigé du chromatisme.

Le chromatisme de l'œil contribue à l'estimation visuelle de l'éclairement des objets. Lorsque celui-ci est insuffisant, le bord coloré d'une plage blanche, par exemple, est seul perçu, le halo qui entoure le bord et qui est dû à la lumière résiduelle reste au-dessous du minimum perceptible. On voit — et le rapporteur en fait expérimentalement de nombreuses démonstrations — que le chromatisme de l'œil devient un auxiliaire précieux du peintre.

— ***M. Dupuy-Dutemps.*** Les auteurs ne sont pas unanimes à admettre que la mise au point se fasse sur le cercle de croisement des radiations extrêmes. Beaucoup enseignent au contraire que l'accommodation pour la vision distincte se fait sur le jaune, cette région du spectre étant de beaucoup la plus lumineuse.

Les expériences d'hémi-obturation de la pupille, du verre de cobalt et en prisme de Wollaston ne paraissent nullement démonstratives de la mise au point sur le jaune-orangé, dans la vision distincte. Mais la constatation, faite par le rapporteur à l'aide d'un objectif chromatique, que la mise au point sur le jaune-orangé est celle qui donne l'irisation la moins apparente est un fait très significatif en faveur de son opinion.

En ce qui concerne la conception nouvelle et ingénieuse de M. Polack sur la détermination du sens de l'acte accommodatif, par la teinte variable du halo des images rétiniennes, il y a lieu d'observer qu'un autre élément important peut intervenir : c'est la notion *préalable* que l'on a, dans les *conditions habituelles*, de porter son regard sur un plan plus éloigné ou plus rapproché. Lorsqu'on fait varier à l'insu de l'observateur l'image-objet (comme dans un optomètre), l'accommodation paraît en effet moins prompte et moins précise. On pourrait rechercher, pour vérifier la conception du rapporteur, si l'accommodation est plus lente et plus tâtonnante en lumière monochromatique ou avec un œil rendu achromatique, comme l'avait réalisé Helmholtz pour lui-même.

En peinture, M. Polack a montré qu'on obtient un effet d'éclairement plus intense des plages claires en soulignant leur contour tracé en « lumière centrale » par une frange de couleur complémentaire ; car c'est, en effet, par un fort éclairement que l'image rétinienne est bordée de cette frange. N'y aurait-il pas à tenir compte aussi de la diffraction qui se produit dans la nature sur le bord des corps opaques sur fond lumineux et donne naissance hors de l'œil à un spectre qui vient nécessairement se peindre sur la rétine et irise les contours de l'image rétinienne ?

P. Bailliart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

12 Décembre 1923.

Présentations de cliché de trois cas d'ulcus du duodénum. — ***M. Hanriot.*** Ces trois cas sont absolument semblables. Un premier cliché, pris immédiatement après l'absorption de la bouillie, montre, à côté du duodénum, une petite tache qui représente un petit amas de bouillie arrêté dans l'ulcération ; un deuxième cliché, pris après évacuation de l'estomac, montre la même petite tache résiduelle retenue dans le diverticule.

Rupture de l'intestin grêle avec déchirure radiaire, intervention ; guérison. — ***MM. Grimault et Dantlo.*** Un ouvrier de 26 ans a l'abdomen comprimé entre deux wagonnets qui produisent un éclatement de la paroi abdominale. Au cours de la laparotomie, on découvre, directement sous la peau, une anse jéjunale déchirée circulairement et complètement, avec déchirure radiaire du mésentère et désinsertion mésentérique des deux extrémités intestinales. On pratique une suture du mésentère avec résection des extrémités intestinales désinsérées, anastomose au bouton de Jaboulay et suture des grands droits. Il se produit des phénomènes d'occlusion au 6e jour, puis tout rentre dans l'ordre et la guérison se fait complète très rapidement.

Les auteurs, qui ont opéré 5 heures après l'accident, insistent sur le phénomène de défense qu'ils ont observé : un véritable spasme de l'intestin empêchait la souillure du péritoine par les matières fécales.

Quelques réflexions sur la conduite à tenir au cours de la délivrance accidentée. — ***M. L. Job,*** tout en admettant la nécessité de faire parfois la délivrance artificielle, considère qu'on ne doit pas pratiquer cette intervention aussi fréquemment que cela paraît indiqué dans certains traités. Il pense qu'en beaucoup de cas la délivrance peut être obtenue par les procédés habituels de tractions et d'expressions. On devra, en presque toutes les circonstances, employer ces procédés avec énergie et ne les abandonner que quand on ne peut pas faire autrement. M. Job reproche à la délivrance artificielle d'être le point de départ trop fréquent d'infections ; il faut se tenir prêt à l'intervention, mais la méthode externe doit toujours être préférée à tout autre méthode.

De l'exploitation de la voie externe en obstétricie. — ***M. Fruhinsholz*** saisit l'occasion donnée par le précédent auteur de rompre une lance en faveur des méthodes externes en général. Pour ce qui est de la délivrance, on ne doit recourir aux méthodes internes qu'à la dernière extrémité. Dans la plupart des cas les manœuvres externes suffisent. Il faut savoir tirer sur le cordon, faire de l'expression externe et même dans certains cas de la compression de l'aorte abdominale sans recourir jusqu'aux complications du procédé dit de « Monbourg ». Dans le même ordre d'idées, il faut restreindre considérablement l'emploi de l'exploration interne au cours de l'accouchement et on peut le faire aisément. Certes il ne faut pas aller jusqu'à l'excès des abstensionnistes farouches qui suppriment tout toucher, mais on peut réduire à très peu leur nombre. L'examen de la malade par les voies externes permet de se rendre compte de la situation et suffit amplement à dicter les lignes de conduite que l'on doit suivre.

Jean Benech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

24 Novembre 1923.

Traitement du diabète par l'insuline. — ***MM. L. Blum, Carlier et Schwab*** présentent 9 diabétiques traités par l'insuline et dont chacun peut être considéré comme le représentant d'un groupe pour les indications et les résultats du traitement :

1° Un homme de 46 ans est atteint de diabète léger avec phlegmon de l'avant-bras. Une cure d'insuline lui assure une guérison rapide sans aggravation du diabète. Là, comme ailleurs, l'insuline a paru activer la granulation et la cicatrisation des plaies.

2° Un homme de 56 ans se présente avec une pyélite colibacillaire, fièvre très élevée et un mauvais état général. La glycémie est à 4 gr. 50 par litre. Le traitement simultané du diabète par l'insuline et de la pyélite par l'urotropine et les lavages de la vessie au nitrate d'argent amènent une amélioration rapide : disparition de la fièvre et abaissement de la glycémie, après 5 jours, à 1 gr. 40.

3° Une femme de 45 ans, diabétique de gravité moyenne, chez laquelle des jours de légumes verts ne suffisent pas à faire disparaître la glycosurie et l'acidose, est notablement améliorée par un traitement d'insuline, amélioration notable qui persiste pendant 3 mois après l'arrêt de la médication.

4° Un homme de 44 ans, diabétique depuis 4 ans, dont l'affection a une tendance à la progression, peut reprendre complètement depuis 7 mois son travail.

5° Un diabète se développant depuis 6 mois chez un homme de 40 ans aboutit à un état d'intoxication acide intense (avec réserve alcaline de 30). Une amélioration rapide par le traitement à l'insuline se produit et, fait exceptionnel, persiste au point que le malade a pu faire des écarts de régime considérables. De 3 gr. 4 la glycémie est tombée à 0 gr. 10, taux auquel elle se maintient depuis des mois.

6° Une jeune fille de 20 ans, subit un traumatisme du genou qui donne lieu à un phlegmon sans tendance à la guérison. En Avril 1923, on constate le diabète. Le traitement à l'insuline, continué depuis Mai 1923, a permis la cicatrisation progressive de plaies très profondes.

7° Un garçon de 12 ans a été guéri du coma par l'insuline. Après l'arrêt du traitement, l'amélioration persiste pendant deux mois. Une nouvelle cure, qui

aboutit à un résultat très satisfaisant, permet de cesser les piqûres. D'une façon générale, chez l'enfant, la tendance à la restauration physiologique du tissu glandulaire endocrinien est beaucoup plus marquée que chez l'adolescent et l'adulte;

8° Un grand diabétique de 27 ans, grâce à des injections d'insuline faites tous les deux jours, est en état de travailler.

9° Chez un grand diabétique de 30 ans, on institue le traitement continu par de fortes doses (80 unités anglaises par 24 heures). L'arrêt des piqûres ou la diminution des doses provoquent une recrudescence de l'intoxication acide pouvant aller jusqu'au coma. Une attaque de coma déclanchée à la suite d'une réduction trop forte des doses, fut jugulée grâce à l'emploi de très fortes quantités d'insuline (380 unités en 20 heures). Chez de tels malades l'interruption brusque du traitement se montre extrêmement dangereuse.

Ligne de conduite pour l'avortement thérapeutique : les indications dites sociales. — Il s'agit d'établir une ligne de conduite bien déterminée concernant l'avortement thérapeutique. Les quelques observations suivantes précisent la conception de *M. Schickelé.*

Il a interrompu la grossesse chez une primigeste de 8 mois, atteinte de bacillose pulmonaire depuis 6 mois, chez laquelle s'est manifestée, dès le début de la grossesse, une aggravation marquée.

Au contraire, il n'a pas préconisé l'interruption à la 6e semaine chez une autre malade, enceinte pour la 4e fois, dont l'affection pulmonaire, datant de 3 ans, avait nécessité l'interruption d'une grossesse précédente.

Chez une malade de 42 ans, atteinte de rétrécissement mitral depuis 1 an 1/2, mal compensé, l'auteur a arrêté la grossesse au 5e mois, et, après 10 jours, tous les symptômes asystoliques ont disparu. Par contre, il n'a pas interrompu la gestation chez une malade de 38 ans, au 7e mois de sa 4e grossesse, malgré sa maladie mitrale datant de 12 ans avec arythmie continue mais compensée.

La même conduite s'est imposée chez une multipare de 45 ans, atteinte depuis 3 ans de néphrite aggravée au cours de sa nouvelle grossesse dès le 2e mois. Malgré une légère albuminurie avec cylindrurie, en raison de la permanence d'une bonne tension artérielle, du maintien d'une perméabilité rénale suffisante et du taux normal de l'urée du sang, la grossesse n'a pas été interrompue.

En général, on voit d'après ces observations que :

1° Des femmes mènent à bonne fin leur grossesse malgré leur affection;

2° Des femmes se remettent bien, guérissent même après l'interruption de la grossesse; dans l'avenir, elles deviendront susceptibles d'avoir des enfants;

3° Des nouveau-nés prématurés meurent des suites de l'intervention.

La santé des mères tantôt s'améliore, tantôt, plus rarement, s'aggrave du fait de l'interruption de la grossesse.

— *M. Léon Blum.* Il s'agit en réalité de cas d'espèce. C'est ainsi que parfois dans le rétrécissement mitral grave, avec dyspnée, la grossesse peut être menée à terme.

— *M. Mercklen.* Dans l'interruption de la grossesse, plus encore peut-être que dans tout autre question, le médecin n'a à s'inspirer que de considérations médicales et techniques. Il regrettera telles circonstances économiques ou familiales inhérentes à chaque cas, mais il ne les fera pas entrer en ligne : ce serait sortir de son rôle.

Dire qu'une grossesse doit être interrompue chez une tuberculeuse grave, sous prétexte que l'enfant sera tuberculeux, c'est ignorer que le bacille de Koch ne traverse qu'exceptionnellement le placenta et que la tuberculose infantile est affaire de contagion. Au contraire, il est nécessaire d'attendre la fin du 6e mois pour que l'enfant vienne vivant; on doit ensuite l'isoler de sa mère en se rappelant que de la sorte il peut être sauvé. Interrompre la grossesse d'une tuberculeuse perdue serait courir à la perte de deux êtres; la surveiller jusqu'à échéance conserve une vie sur deux. Le tout est de ne pas laisser le bébé auprès de sa mère, selon le mode aujourd'hui bien déterminé.

— *M. Batier.* La seule règle pour autoriser l'avortement est le péril vital. Il ne faut pas que le médecin se prête à la diminution de la natalité.

Dépôts hypercholestérinémiques des lèvres. — *M. Finck* décrit les dépôts que, chez les hypercholestérinémiques, on observe sur la partie rouge de la lèvre supérieure. Il s'agit de plaques blanches qu'il ne faut confondre ni avec le lichen plan, ni avec la leucoplasie et qui sont composées de cholestérine et de cellules jeunes. Elles apparaissent dès que le taux de la cholestérine dépasse la normale. Elles sont plus fréquentes et plus précoces dans les hypercholestérinémies d'origine hépatique que dans celles d'origine surrénale.

Spermo-culture et auto-vaccinothérapie dans la blennorragie chronique. — *M. A. Boeckel* résume sa statistique de blennorragies chroniques traitées par l'auto-vaccination.

L'auto-vaccination a été utilisée chez 65 malades qui tous avaient subi sans succès les traitements les plus divers.

36 malades ont été traités par un auto-vaccin à gonocoques et « associés » : 91,17 pour 100 de guérisons.

29 malades ont été traités par un auto-vaccin non gonococcique : 93,10 pour 100 de guérisons.

Les milieux de culture utilisés pour la préparation de l'auto-vaccin sont les milieux de Ferre et de Cole et Lloyde.

3 femmes ont subi l'auto-vaccination : il y a eu 1 succès, 1 échec, 1 cas encore en traitement (cet auto-vaccin a été préparé à l'aide de la culture de la sécrétion utérine).

Au traitement vaccinal doit toujours être adjoint un traitement local. Celui-ci s'adresse surtout aux lésions produites par les microbes, tandis que le vaccin vise à la suppression des gonocoques et autres bactéries. Pour réaliser un auto-vaccin efficace, il faut de toute nécessité pratiquer la culture du sperme, moyen indispensable pour déceler les gonocoques latents dont la fréquence est si grande dans les vieilles blennorragies.

La culture du sperme compte en outre parmi les plus importantes des épreuves de guérison. Il faudra toujours y avoir recours à la fin du traitement vaccinal, pour pouvoir affirmer à coup sûr la guérison définitive. Grâce à elle le médecin pourra autoriser, en toute conscience, son malade à mener une vie normale et à contracter mariage sans risque de contaminer sa femme.

A propos de 3 cas de tumeurs de l'hémisphère droit. — *M. Pfersdorff* rappelle que les lésions du lobe frontal amènent des états d'excitation voisins de la folie maniaque dépressive et dont la « moria » est l'expression la plus habituelle, tandis que les lésions du lobe occipital se caractérisent par une « anorexie psychique » et par une torpeur rappelant la démence. Pour Schuster, les tumeurs frontales gauches détermineraient des états démentiels, tandis que les tumeurs frontales droites se traduiraient par des états d'excitation. Dans les trois cas étudiés ici, les troubles psychiques étaient ceux que l'on observe habituellement lorsqu'il y a pression intracranienne, c'est-à-dire la désorientation, l'onirisme, la fuite des idées, le manque de concentration, etc.

Il y a lieu de signaler, dans l'un de ces cas, la destruction entière de la zone motrice sans paralysie du côté gauche, dans les deux autres (tumeur de l'hémisphère droit et tumeur du lobe frontal gauche) il existait un trouble particulier de la marche : les malades marchant sur le talon, la plante des pieds ne portant pas sur le sol.

— *M. J. Barré* présente une table qu'il a fait construire pour la mesure des forces musculaires.

Eugène Gelma.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

J.-R. Pierre. *Etude anatomo-pathologique des fibromes naso-pharyngiens* (*Arnette*, éditeur, Paris). — Le fibrome naso-pharyngien est une tumeur née du revêtement périosté choanal.

La structure, très simple, est caractéristique seulement dans la région péduculaire : édification de substance collagène qui se distingue par son architecture générale et par ses affinités tinctoriales. Par la suite, la substance collagène subit deux processus inverses : l'un, au niveau du pédicule, d'évolution métamorphique progressive vers les états ostéoïdes, osseux, cartilagineux; l'autre, dans les prolongements pharyngien et surtout nasal, d'évolution régressive vers les états pseudo-myxomateux.

Le fibrome naso-pharyngien n'est pas un fibro-sarcome, il est et demeure une tumeur bénigne. Ce qu'on a interprété comme sarcome est du fibrome jeune ou bien de l'infiltration leucocytaire.

Les polypes fermes du cavum, les fibroïdes de Trélat doivent leur consistance à une sclérose partielle, surtout à leur périphérie. Par leur histogénie, leur architecture et la disposition de l'élément collagène, ils diffèrent du fibrome naso-pharyngien; les premiers sont accidentellement demi-fibreux, les seconds sont originellement fibreux.

Le fibrome naso-pharyngien est donc une entité anatomique comme une entité clinique et chirurgicale.

Robert-Leroux.

THÈSE DE LYON

(1923)

Ch. Escoffier. *Etude pharmaco-dynamique et expérimentale de la combinaison des sels biliaires et de l'argent colloïdal : applications cliniques* (*Imprimerie Jean Deprelle*, Lyon, 1923). — E. divise son travail en deux parties. La première est consacrée à une étude d'ensemble assez complète de tous les sels d'argent connus employés en thérapeutique. Dans la deuxième partie, E. rappelle les propriétés des sels biliaires et termine en exposant les propriétés et applications thérapeutiques de la combinaison sels biliaires plus argent colloïdal.

E. étudie ainsi successivement le nitrate d'argent, les combinaisons de l'argent avec les matières protéiques (protargol surtout), puis les combinaisons de l'argent avec des dérivés de l'albumine de moins en moins complexes et les sels organiques de l'argent (argyrol, albargine, argentanine, etc.); il termine enfin par les solutions d'argent colloïdal (collargol, électrargol). Il indique les propriétés physiques et chimiques de chacune de ces substances, les résultats expérimentaux de l'étude de leur pouvoir antiseptique, enfin leurs applications dans le traitement des maladies en ophtalmologie, vénéréologie, dermatologie.

Dans la deuxième partie de son travail, E. suit un plan analogue : il rappelle les propriétés des sels biliaires, leur pouvoir hémolytique et cytolysant, leur action antifermentescible et antitoxique, leur action antiseptique notamment à l'égard du pneumocoque et du gonocoque, leur application en thérapeutique.

E. pense que la combinaison sels biliaires et argent colloïdal réalise une synergie médicamenteuse grâce au pouvoir antiseptique de l'argent et aux propriétés des sels biliaires. Ceux-ci, par leurs propriétés cytolysantes, hâtent la dissolution des sécrétions purulentes et, de plus, associent leur rôle antiseptique à celui de l'argent vis-à-vis du pneumocoque et du gonocoque. Cette combinaison est très soluble dans l'eau, la glycérine et l'alcool. Elle renferme 12,5 pour 100 d'argent, 87 pour 100 de sels de biliaires, 1,6 p. 100 de soufre. C'est un composé stable vis-à-vis des solutions albumineuses et chlorurées. Sa toxicité est très faible. Il a des propriétés antiseptiques marquées.

L'emploi clinique du médicament est judicieux en de nombreuses circonstances :

1° *En vénéréologie* : dans le traitement abortif de la blennorragie où il s'est montré efficace; dans le traitement de la blennorragie aiguë, dont il diminue l'écoulement et raccourcit la durée. Le traitement est fort peu douloureux et ne détermine aucune irritation au niveau de la muqueuse urétrale.

2° *En oculistique* : dans le traitement des affections des membranes externes de l'œil et en particulier dans la conjonctivite à pneumocoques.

3° *En dermatologie* : dans l'impétigo du nourrisson chez lequel il ne provoque aucune douleur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

CLINIQUE MÉDICALE A

LEÇON D'OUVERTURE

Par M. le professeur Pr. **MERKLEN**[1].

Messieurs,

Vos applaudissements me vont droit au cœur; j'en éprouve beaucoup de joie et beaucoup d'émotion. Elles s'avivent encore à la vue de mes amis et élèves venus de Paris pour m'apporter le témoignage de leur affectueux ou cordial réconfort. Rien ne pouvait me causer plus de plaisir et d'agrément que leur délicate attention. Qu'ils soient assurés de l'étendue de ma gratitude et de la constance des sentiments dont je renouvelle à chacun d'eux l'expression sincère et attendrie.

Aux maîtres de Strasbourg, à ceux qui déjà hier étaient mes amis, aux autres qui tous le seront demain, de même qu'au corps médical alsacien, j'adresse un loyal salut. Je remercie mes collègues de m'avoir accueilli avec une unanimité qui m'a vivement touché. Je tiens à exprimer en particulier ma reconnaissance à M. le Doyen qui m'a ouvert les portes de cette maison avec une si simple et si franche sympathie que je me suis bientôt imaginé nous être, lui et moi, toujours connus. Personne n'hésite à rendre hommage au soin jaloux qu'il apporte à sa mission et qui en justifie le succès; c'est pour moi un devoir de m'y associer dès mon intronisation. Entraîné par son activité de bon aloi et par le fructueux travail de tous mes collègues, je trouverai facile la tâche qui m'incombe. Heureux de rencontrer ici la collaboration efficace de compétences éprouvées, j'offre sans compter ma quote-part de labeur à l'incessant développement d'une Faculté à qui je consacrerai le meilleur de mes forces.

J'y suis incité aussi par l'intérêt dont j'ai vu Paris entourer Strasbourg. Une seule raison me dispense de vous dire les autres; et celle-là même, vous la devinez sans que je la dise non plus. Lorsque la famille ouvre déjà tout grands ses bras à l'enfant prodigue qui s'est enfui, avec quelle tendresse ne reçoit-elle pas, au retour, celui qui lui fut arraché par la force et la violence!

Si je ressens l'honneur d'occuper une des chaires de Clinique de nos Écoles, j'en ressens plus encore la charge et ses obligations. Ma reconnaissance s'accroît envers mes maîtres qui ont forgé pour moi les armes du bon combat et m'ont appris à les manier.

Deux d'entre eux ont disparu. Leur perte m'est à cette heure particulièrement pénible. Edgard Hirtz nourrissait pour Strasbourg un amour filial qu'il a gardé pur et ardent jusqu'à son dernier jour; Ernest Dupré désirait beaucoup me voir attaché à cette Faculté.

J'aimais Hirtz pour l'affabilité et la simplicité de son caractère, pour le charme prenant de sa société. Je l'aimais pour sa maîtrise, devant laquelle chacun s'inclinait. Il était de la lignée des cliniciens de race; sans effort apparent, il débrouillait les cas les plus ardus, aussi à l'aise devant une péricardite que devant un Friedreich, pour évoquer des exemples où ma mémoire le voit encore à l'œuvre. En même temps il expliquait, il développait, il enseignait. On comprend la forte impression qu'il a laissée sur ses élèves; il n'en est pas un qu'il n'ait marqué de son empreinte, et beaucoup m'ont dit la reconnaissance qu'ils lui ont gardée. J'aimais Hirtz pour son patriotisme, ce patriotisme exacerbé que seule a connu la génération annexée et par où elle fut, proclamons-le bien haut, le premier artisan de la victoire; par lui, elle demeure impérissable et son souvenir vivra à tout jamais grand et respecté.

Edgard Hirtz était le neveu de Mathieu Hirtz, le médecin dont Strasbourg a bien le droit d'être fier. Héritier de son talent médical, c'est ici qu'il a fait ses premiers pas dans cette course qu'il devait poursuivre si loin. Aujourd'hui je viens rendre à Strasbourg ce que j'ai reçu de lui, et je me sens son élève comme au temps où j'étais son interne. Ainsi le destin accomplit son cycle, et je crois voir Hirtz lui rendre grâce. Il me sourit avec douceur; son œil se mouille; son âme est heureuse. Pour moi, le devoir m'apparaît plus léger.

Le professeur Dupré jouissait d'une personnalité des plus accusées. De stature moyenne, il avait la taille bien prise, l'allure dégagée et, comme l'on dit, faisait jeune. Il ne vous abordait jamais sans un sourire qui reflétait sa gaieté et son optimisme naturels; aussitôt, il se mettait à causer. Il possédait le don rare et précieux de toujours intéresser ses auditeurs et bien souvent de les instruire. Il dédaignait d'alimenter la conversation par des banalités; il se refusait à y aider par des médisances; son langage était riche de saillies brillantes, d'expressions imagées, de comparaisons imprévues et exactes. Plus intéressé par les qualités des autres que heurté par leurs défauts, il fortifiait chez tous ses élèves les heureuses prédispositions qu'il savait leur découvrir, sans se laisser rebuter par les travers dont aucun de nous n'est exempt. Aussi rayonnait-il autour de lui et, rayonnant beaucoup, était-il très aimé.

Ceux même qui ne l'approchaient pas connaissaient sa belle intelligence; elle n'avait pas tardé à s'imposer et elle transperçait dans tous ses écrits. Appuyée sur une forte culture littéraire, cette véritable base des études médicales, elle était faite d'un esprit de logique si aigu qu'il allait jusqu'à s'introduire dans les sphères où s'estompe la logique; elle était faite de l'observation affinée d'un psychologue pour qui l'analyse mentale trouvait à s'exercer toujours et partout. Lui parlait-on, il analysait vos paroles; l'écoutait-on, il analysait vos gestes; une tierce personne survenait-elle, il la passait au crible; restait-il seul, il pratiquait sa propre introspection. De la sorte, il n'arrêtait jamais de se perfectionner; ce qui paraissait banal à autrui devenait pour lui matière à réflexion.

Il était incomparable devant l'hémiplégique ou le myélitique confinés dans leurs lits; il l'était plus encore devant l'aliéné, dont ses aptitudes exceptionnelles dégageaient la formule psychique avec justesse et minutie. Ses examens relevaient nombre de détails dont il légitimait sans peine l'intérêt. Rien ne lui échappait; il voyait, scrutait et jugeait; il apprenait à regarder et à interpréter; ses commentaires illuminaient une observation médicale.

La dernière observation qu'il écrivit fut la sienne. Le jour où il me la lut, je fus impressionné par sa clarté et sa précision. Je devrais au professeur Dupré cet ultime et affectueux enseignement, si ses notes, ses rapports, ses articles ne constituaient, par leur documentation et leurs suggestions, un autre enseignement solide et durable qui survit à la paix du tombeau. Et dans mon cœur survit le lourd regret d'avoir perdu un tel patron; seul le souvenir de son amitié séduisante peut en adoucir l'amertume.

Mes autres maîtres ont été tour à tour les professeurs Widal et Hutinel.

Widal appartient à cette élite dont le cerveau vit en perpétuelle gestation. D'autres émergent pour s'être voués à la poursuite d'une idée qu'ils ont réussi à réaliser. Chez lui, la solution d'un problème est un stimulant à s'attaquer à un problème plus complexe comme si, s'instruisant par l'effort précédent à mieux voir et mieux comprendre, il sentait ses moyens devenir plus sûrs et plus affinés. Par le séro-diagnostic, il différencie la typhoïde, montrant le premier que le clinicien est à même de lire le nom d'une affection dans le sérum du patient. Puis il entreprend des études de cytologie, plus diverses dans leurs applications et variées dans leur exécution; il fouille la teneur des liquides normaux et pathologiques et établit leurs modalités réactionnelles, sans jamais perdre de vue l'utilité pratique à en tirer. Peu après, il remanie l'histoire des néphrites, guérit l'œdème, fixe la valeur de l'azotémie; il apporte une contribution essentielle à l'histoire des ictères hémolytiques et préconise leur traitement par le fer. Enfin, élargissant encore son horizon, il s'attaque, avec l'étude des chocs, à ces crises soudaines et violentes qu'entoure tant de mystère; il donne un coup de barre à toute une partie de notre science. On ne peut comparer son œuvre aux plus fortes, léguées par le cours des années, que pour se demander si elle n'égale ou ne dépasse pas celles que le temps a consacrées les meilleures. Et lorsque les historiens de l'avenir exposeront l'orientation de la médecine vers la physiologie pathologique au début de ce siècle, ils inscriront son nom en exergue de leurs commentaires.

Si Widal nous a dotés de telles acquisitions, j'en attribue l'origine première à sa remarquable puissance de sélection. En toutes circonstances il sait voir ce qu'il faut regarder, retenir ce qu'il faut observer, dégager ce qu'il faut approfondir. Il prend l'essentiel pour le manœuvrer; il réserve l'utile pour s'en servir quand besoin sera; il passe outre le secondaire. Devant un malade, il raisonne avec les seuls symptômes hors de conteste; il ne se laisse pas entraîner par l'arrière-plan; il s'insurgerait contre un diagnostic basé sur des signes passibles de discussion. C'est avec des faits tranchés qu'il réfléchit, juge et conclut. Dans ses recherches, il n'accepte que les constatations évidentes; il perçoit la fêlure cachée ou l'accroc discret; il n'admet pas qu'on force l'interprétation. Aussi se ménage-t-il toujours des matériaux cliniques et expérimentaux impeccables.

Mais il ne serait pas lui si, ce matériel, il ne savait l'utiliser de main de maître. Il médite longtemps, avec une attention concentrée et passionnée. Tout ce qu'enregistre et élabore son esprit, il le soumet à une autocritique serrée. Il cherche chaque objection, la jauge et la mesure; il freine dès qu'il la sent quelque peu valable. Il renouvelle les expériences qui lui paraissent les mieux assises. Il veut l'idée nette de toutes obscurités. Dans le même souci de vérité, il s'assimile les conceptions d'autrui pour les discuter pied à pied et en discriminer le juste et le faible; il compare avec ce qu'il a observé et vérifié après l'avoir observé. Bientôt il jette un faisceau de lumière là où il n'y avait qu'interprétations et hésitations. Il devine les détours de la route qui l'éloigneraient du but; il s'arrête pour ne reprendre sa marche qu'après avoir trouvé un chemin plus sûr, où il s'engagera avec la même persévérance, la même prudence et la même puissance de réflexion. Il n'écrit pas une ligne dont à diverses reprises il n'ait reconnu le bien-fondé, et tous ses articles en acquièrent une pleine autorité.

Une telle discipline permet seule d'avancer sans trébucher et de ne pas se satisfaire des succès du moment qui sombreront tôt ou tard. Rares se comptent ceux qui sont capables de cet effort cérébral soutenu; mais ils prennent un jour leur essor et d'un coup d'aile touchent à la terre inconnue.

Ce que je viens de dire du professeur Widal fait comprendre pourquoi il est un véritable chef d'école et pourquoi cette école, tracée à son image, se prolonge aux mains de ses élèves, entre eux attachés par la pensée commune. A tous il a enseigné une méthode, méthode de critique et de rigueur. Il remplit le véritable rôle du Maître, qui est d'apprendre à travailler. J'ajoute qu'il en use avec ses collaborateurs de façon à les mettre en confiance, à créer de lui vers eux une atmosphère de mutuel attachement, à ne pas leur marchander les preuves de sa cordiale bienveil-

1. Leçon faite le 24 Novembre 1923.

lance et de sa sympathie toujours fidèle. Je suis particulièrement heureux de lui adresser aujourd'hui l'expression de ma reconnaissance et de ma respectueuse affection.

Il y a près de trente ans que je connais le professeur Hutinel. Le hasard me conduisit comme externe dans son service, et ce hasard n'a cessé de marquer ses heureuses répercussions sur mon existence. La plus récente se manifestait hier, puisque c'est le professeur Hutinel qui est l'instigateur de ma nomination à cette chaire. Je lui en dois un témoignage de gratitude tout particulier, et il n'ignore pas de quelle âme grande ouverte je le lui adresse.

Depuis la fin de mon internat chez lui, nos relations n'ont fait que s'affermir et devenir plus étroites. Ne s'est-il pas toujours efforcé de faire de ses élèves des amis, les entourant, eux et les leurs, de la plus affectueuse sympathie et fortifiant du même coup les liens qui les unissent les uns aux autres? Il garde groupées près de lui les générations qu'il a éduquées; il continue à leur distribuer le soutien et le bénéfice d'une expérience avisée; il demeure leur conseiller aimé et respecté; il aurait jugé sa tâche incomplète si l'école créée par son cerveau n'était devenue une famille selon son cœur.

La vie n'offre pas d'ambition plus élevée, mais elle ne l'offre qu'à ceux qui ont toujours eu pour la jeunesse un regard de bonté. Si je m'en fiais à l'exemple de Hutinel, je dirais qu'en retour ils restent jeunes eux-mêmes malgré les honneurs et l'honorariat, qu'ils ne perdent rien de leur belle activité et de leur bonne humeur, suivent et discutent le mouvement médical en ne cessant d'y collaborer.

L'existence de Hutinel s'est poursuivie dans une remarquable unité. Il a toujours avancé droit devant lui d'un pas à la fois prudent et assuré, s'éclairant de son ferme bon sens et du bel équilibre de ses facultés. Il s'instruisait un peu plus chaque jour, et le travail de la veille amorçait celui du lendemain. L'idée prenait corps peu à peu et, la réflexion aidant l'observation, l'ensemble se dessinait. Il le présentait alors en des mémoires dont plusieurs font époque; je n'en veux pour preuves que la maladie qui porte à juste titre son nom, ses différentes recherches sur l'hérédo-syphilis et sur les glandes à sécrétions internes.

Dans son travail de maturation continue, ses vues devaient aller s'élargissant; de la pathologie interne et infantile, il montait à la pathologie générale. Pour avoir étudié beaucoup de malades, il arrivait à la conception de la maladie, à celle des dystrophies, à celle des tempéraments. Et c'est ainsi qu'aujourd'hui, dédaigneux du repos et de l'inaction, il occupe ses loisirs, pour le plus grand bien de tous, à dégager la synthèse de ce qu'il a noté, contrôlé et médité.

Sa place est marquée parmi les médecins qui, dans la seconde moitié du dernier siècle et au début de celui-ci, ont fondé ou dirigé l'école de pédiatrie française. Elle lui est acquise avant tout, grâce à son habileté clinique consommée : il prend un bébé, le retourne, le palpe, l'ausculte, et aussitôt porte un diagnostic et un pronostic exacts. Il la doit à ses succès dans sa lutte contre les infections infantiles; appliquant en précurseur les doctrines pastoriennes dans les milieux hospitaliers infantiles, il a transformé en salles saines et salubres des locaux où auparavant la mort rôdait autour des petits malades.

Son enseignement demeura jusqu'à sa leçon terminale, de la même qualité délicate. Vivant et vibrant, il était riche de faits qui, comme des images, venaient expliquer le texte; théorique et pratique, il était accessible à tous, les jeunes trouvant à y apprendre, les autres à y réfléchir; il était personnel, Hutinel préférant exposer ses opinions qu'énumérer celles des autres; il était quelquefois combatif, preuve d'une conviction raisonnée et sincère.

Je pense à ces limpides journées d'été qui se lèvent avec un ciel lumineux, se développent sous un feu qui les chauffe de toute son ardeur, se prolongent très tard aux rayons d'un disque doré couché sur l'horizon. Aucun nuage ne ternit la pureté de l'atmosphère, aucun vent ne vient porter la menace de la tempête. Le soleil a fait les blés plus jaunes et leurs épis plus lourds. Ainsi l'activité scientifique de Hutinel s'est déployée avec un éclat bienfaisant, féconde à ses débuts comme elle le fut toujours par la suite, régulière et soutenue dans sa progression, sans ombre, sans heurts, sans à-coups; elle a frappé de son sceau la marche de la médecine et de l'hygiène infantiles; elle a augmenté nos connaissances; elle a conservé bien des vies.

Ces enfants sauvés, je les évoque en terminant, parce que de toute son œuvre cette œuvre de prophylaxie est la plus chère à Hutinel. Pour un médecin comme lui soucieux de son devoir, il n'est pas de plus belle récompense. Mais — pourquoi ne pas le dire? — l'homme y fut stimulé par sa bonté et sa tendresse pour les tout-petits. Certes il était désireux de voir la science arrêter le mal; certes il obéissait à la voix de sa conscience qui lui défendait de se décourager aux heures mauvaises. Et cependant quelque chose me pousse à reprendre, en la modifiant, la phrase de saint Paul aux Corinthiens : « La science, la conscience et la charité demeurent maintenant; elles sont trois; mais la plus grande des trois, c'est la charité. »

Je ne saurais me remémorer les services de Widal et Hutinel sans songer qu'ils furent le berceau de l'amitié qui m'unit au professeur Nobécourt. Mon aîné de quelque temps, il m'y précéda de peu comme interne. Je connus dès ce moment sa haute conscience du devoir, son labeur méthodique et probe, son jugement sûr et pondéré qui allaient le conduire si vite, quoique si posément, à travers les échelons de notre hiérarchie médicale. Convaincu que succès oblige, il a toujours considéré les titres qu'il venait d'acquérir comme de nouvelles obligations à travailler davantage, et je suis certain qu'il n'a jamais eu le regret d'avoir perdu sa journée. Ses nombreux mémoires en font foi. Il ordonne son temps de manière à obtenir le maximum de rendement, et cela sans jamais paraître pressé; au milieu de ses multiples occupations, il garde un calme et une aménité qui impriment à son commerce un charme apprécié de tout son entourage. Et ceux auxquels il a réservé une place dans son cœur estiment à tout son prix la sincérité de son affection. La mienne s'est échafaudée aux travaux poursuivis en commun; elle s'est élargie aux idées que nous échangions, aux contacts aimables de nos relations individuelles et familiales, aux sentiments éveillés réciproquement chez chacun de nous par les événements marquants de nos existences; je la conserve au fond de moi-même infiniment précieuse.

Et voilà que ma pensée se laisse bercer au souvenir de ceux près de qui j'ai vécu.

Les uns sont les bons compagnons d'études que dès longtemps on s'est accoutumé à rencontrer; on les aime parce que les cerveaux ont été coulés dans le même moule, parce qu'ils ont cultivé les mêmes idées et parlé le même langage; peu à peu on apprécie leurs solides qualités; les liens se sont tissés doucement, sans bruit; et un jour vient où l'on n'imagine plus qu'ils puissent se dénouer. Avec d'autres, on s'est découvert des affinités plus spéciales : tournures d'esprit qui cadrent ou concordent, mêmes manières de sentir et de raisonner, objectifs d'avenir parallèles; le cœur ne tarde pas à s'en mêler; une de ces amitiés indissolubles prend corps, dont la médecine offre beaucoup d'exemples. Il en est enfin qui occupent dans l'âme la place de prédilection; depuis des années, les vies se sont mélangées; les peines n'ont rien eu de caché, les joies se sont épanchées sans contrainte; on se concerte pour toute décision importante; on se raconte mille détails qui chez autrui paraîtraient oiseux; on n'est jamais isolé parce que l'on sait que l'on sera toujours deux.

Si de tous ces amis l'espace m'éloigne quelque peu, je me défends bien de les oublier. J'ai lu dans je ne sais quel roman que la distance éteint les petites amours et avive les grandes; j'accepte ce critère et ne redoute pas son verdict.

Je désire aussi que tous mes collègues de la Faculté et des Hôpitaux de Paris, chacun dans la mesure de nos relations réciproques, soient assurés de l'élan de sympathie que leur porte à cet instant mon souvenir. Par eux, contemporains à quelques années près, maîtres des générations plus âgées, j'ai vécu dans une ambiance utile et agréable à la fois, dont je n'ai jamais cessé d'apprécier le prix inestimable.

Tandis que par ailleurs une autre ambiance, celle de mes élèves, ne m'était pas moins chère, leur jeunesse me renvoyait son bienfaisant reflet, et leur contact offrait à mon travail son principal aliment.

Comme tant d'autres, j'ai subi la fascination de Paris. Je renierais mon passé si je n'adressais des regrets émus à ses hôpitaux dont toutes les pierres me sont familières, aux amphithéâtres de Tenon et des Enfants-Malades où j'ai professé avec tant de plaisir, aux séances des sociétés médicales que je fréquentais avec une si vive satisfaction. De fait, l'attraction de Paris tient à ce que, pour l'heur et le malheur de la France, il est un centre de convergence très prépondérant. Cela résulte, je crois, de la façon même dont s'est formé notre pays. Les seigneurs de l'Ile-de-France ne furent au début que de petits rois, qui ont dû rattacher peu à peu toutes les provinces à leur couronne. Cet effort, que plusieurs siècles ont soutenu avec la même ténacité sans jamais perdre de vue le but final, confère à notre histoire une beauté et une grandeur sans égales. Il a créé cette solide unité de la France grâce à laquelle les races les plus disparates palpitent d'un même cœur. Paris — on a le droit de le dire — a fondé la France. Mais, maintenant que la nation est une et indivisible, le danger d'une centralisation excessive devient évident. Ce n'est pas d'aujourd'hui que je le perçois, et j'imagine qu'il n'a pas été sans peser sur ma décision de venir à Strasbourg.

Sans doute aurais-je été autrement hésitant si l'offre m'en avait été adressée il y a quatre ans, alors que cette chaire était toute à mettre sur pied. Elle a eu la bonne fortune d'être confiée à ce moment au professeur Bard, dont l'autorité devait être un sûr garant de réussite.

Esprit fécond et intuitif, Bard ne s'est jamais arrêté dans les sentiers battus. Il a toujours envisagé sous un angle personnel toutes les questions qu'il abordait, et elles ont été très diverses. Plusieurs de ses travaux sont devenus classiques : tels ceux sur les maladies du cœur et de la circulation, le cancer du pancréas, les formes de la tuberculose pulmonaire dont sa thèse entamait brillamment l'étude. Ses conceptions du cancer et de la spécificité cellulaire ont forcé l'attention et imposé la discussion. Sa curiosité de savant s'est dépensée avec succès dans presque toutes les branches de la pathologie, et récemment encore elle se complaisait au milieu des délicates questions de physio-pathologie sensorielle. La multiplicité de ses connaissances lui permettait de donner un enseignement dont ses élèves recueillaient le plus grand bénéfice, et je sais avec quelle attention il était écouté. Mes vœux l'accompagnent dans son séjour à Lyon, où il va fournir au lustre dont plusieurs maîtres éminents entourent leur Faculté. En lui succédant, je voudrais pouvoir ne pas trop le faire regretter.

Mon regard aurait scrupule à ne pas se porter plusieurs années en arrière. Je me dois de consacrer à cet instant une pieuse pensée à l'ancienne Faculté de Strasbourg. Je vous en dirai quelque

jour l'histoire; nous retrouverons beaucoup de noms assez hauts pour n'avoir pas été emportés par le temps. Qu'il me suffise de rappeler ceux qui ont illustré la clinique médicale, les Coze, les Lobstein, les Forget, les Schützenberger, les Hirtz, tandis que je sens planer les figures, si nobles à tant d'égards, d'Eugène Bœckel, de Kœberlé, de Küss, de Stolz et que je songe aux illustres élèves qu'ils ont donnés à notre pays. Je me place sous l'égide de ces hommes et, m'inspirant de leurs exemples, j'aurai le culte des saines et solides traditions auxquelles eux-mêmes se sont montrés si étroitement attachés.

Messieurs,

A envisager l'état actuel de la médecine, plusieurs points, d'ordres divers, méritent attention. J'ai loisir d'en retenir trois seulement, que j'exposerai l'un après l'autre. Le premier a trait aux méthodes employées en médecine; le deuxième résume notre manière actuelle de concevoir la symptomatologie et l'étiologie; le troisième se préoccupe de la diffusion et de l'apprentissage des connaissances médicales.

En abordant la question des méthodes, je commence par vous faire remarquer que notre penser médical n'a rien perdu de son activité. On travaille de toutes parts; la bonne volonté ni l'enthousiasme ne font défaut; les recherches personnelles sont toujours prisées, [et leurs résultats suivis par beaucoup de médecins. Malgré ces efforts, notre science risquerait de ne pas avancer si elle ne s'appuyait sur le solide trépied que lui constitue l'œuvre anatomo-clinique, physiologique et bactériologique du dernier siècle.

Auparavant avaient surgi, de-ci de-là, des cerveaux dont le génie perçait de sa lueur quelques coins des limbes; nous en honorons fidèlement la mémoire. J'ose dire cependant que la médecine n'existait pas. Elle n'existait pas parce que manquait une méthode et parce que, sans méthode, les plus grandes découvertes ne peuvent donner leurs fruits. Deux hommes sont venus qui, dans les champs en friche, ont tracé les routes d'où devaient bifurquer toutes les autres; ils en ont si fort empierré le sol et si droit tiré les cordeaux qu'elles resteront ouvertes à tout jamais. L'auréole de Bichat et de Laënnec s'illumine encore, quand on songe que le premier mourut à 31 ans et le second à 45 ans. Ce sont des jeunes qui ont jeté les fondements définitifs de notre médecine. La méthode anatomo-clinique prend naissance; par elle une doctrine s'établit, qui dissipera l'ombre et la confusion. Elle devient la charte de cette école organicienne du XIXe siècle qui, grâce à son esprit d'observation, à son goût de la mesure, à son bon sens, a écrit sur toutes les branches de notre art les pages de nosologie décisives et qui, d'un mot, demeure la véritable créatrice de la médecine. Je ne vous laisserai pas ignorer ses principaux représentants; vous m'entendrez parfois vous lire, dans des feuillets jaunis par le temps, les lignes où, comme au plus substantiel des viatiques, se sont depuis lors alimentées, directement ou non, toutes les générations. Voilà le premier trésor où s'est enrichie notre pensée moderne.

Deux autres ne sont pas moins précieux; vous les avez trop présents à l'esprit pour que je les détaille longuement. Je fais allusion d'une part aux connaissances acquises en physiologie et aux applications qui, avec cet initiateur de tout premier ordre que fut Claude Bernard, en ont été faites à la médecine. La maladie est un phénomène de physio-pathologie; pour en pénétrer l'essence, il nous faut l'étudier sous ce jour. Si grand soit encore l'inconnu, nous nous sommes déjà assimilé beaucoup de principes sûrs et fermes, grâce auxquels nous avons la faculté de travailler en toute sécurité. Nous le devons à la méthode expérimentale; elle n'a pas tardé à se montrer aussi productive dans sa sphère que la méthode anatomo-clinique dans la sienne.

J'ai à mettre par ailleurs en relief la part considérable de la bactériologie, domaine né des puissantes méditations de Pasteur, dont le nom grandit avec le recul du temps. On y a marché à pas de géant; de nombreuses données y sont acquises sur les points les plus différents, devenues familières à force d'avoir été vérifiées. Ici encore on a bâti sur du roc.

Chargés de pareilles munitions, nous pouvons et devons aller de l'avant. Mais comment nous diriger?

Il est hors de doute que, depuis trente ans environ, la médecine s'est adressée de préférence à la *physiologie* et à l'*expérimentation*, recourant moins volontiers à la *méthode anatomo-clinique*. Les succès de la méthode expérimentale ont prévalu sur l'examen objectif de la cellule malade, qui ne donnait pas toujours ce qu'on en attendait et parfois même rendait peu compte des symptômes. A l'étude de la lésion, on a été amené à substituer celle des réactions déterminées par cette lésion.

La physio-pathologie ne pouvait en effet manquer de séduire le médecin, tant dans sa salle d'hôpital que dans son laboratoire. Elle détermine la mesure du mal et apporte à la clinique un appoint souvent indispensable. Elle peut prétendre à reproduire le trouble morbide et à en expliquer l'évolution. Elle régit la thérapeutique et revêt, par suite, un intérêt immédiat. Ses données sont souvent plus utiles que celles de l'anatomie. Elles tendent à une uniformité qui contraste avantageusement, dans la clinique courante, avec la diversité des lésions génératrices; plusieurs types d'altérations du foie aboutissent à l'insuffisance de la glande, et c'est cette insuffisance qui importe avant tout; le taux de l'azotémie et celui de la constante d'Ambard, d'un intérêt pour ainsi dire quotidien, sont élevés par différentes espèces de néphrites, dont les modalités anatomiques se présument tout au plus sur le vivant et n'influencent pas le traitement.

Il est naturel que la médecine vise à déterminer l'état fonctionnel d'un viscère; la question est moins de savoir comment l'organe est perturbé dans sa constitution que de savoir comment il l'est dans son activité. Certains malades meurent au milieu de symptômes qui commandent d'annoncer, lors de l'autopsie, des modifications profondes au niveau des appareils intéressés. Et, surprise, ce que l'on constate n'est rien près de ce que l'on supposait devoir observer. Il y a même des autopsies presque muettes. Les accidents cliniques sont régis par des déficiences cellulaires, et de celles-ci le microscope ne fournit pas toujours l'explication.

La physiologie avance avoir seule qualité pour connaître des troubles groupés sous le nom de fonctionnels parce qu'on ne leur trouve aucune lésion pour substratum; le mécanisme serait faussé sans que soit altéré le moteur. Mais la plus extrême prudence s'impose sur ce point; l'histoire de la chorée est là, entre autres, pour montrer que l'épithète *sine materia* voit se réduire ses applications. Il existe, malgré tout, des états où les troubles fonctionnels sont assez prépondérants pour effacer la participation anatomique qu'on s'oblige à leur concéder par principe. Ainsi en est-il de certaines dyspepsies avec estomac de forme normale; ainsi en est-il de syndromes nerveux des types dépression, asthénie, anxiété, cénestopathie, etc. Il n'est guère possible de les considérer que sous l'incidence physio-pathologique.

Se retourne-t-on vers cette partie de la clinique moderne qui se rattache à l'anaphylaxie et aux perturbations humorales, on n'y pénètre qu'à la faveur de la physiologie. Inutile d'insister.

Veut-on suivre les biologistes, on voit leurs regards se porter avec prédilection du côté des colloïdes, de la molécule ou de l'atome. Ils nous convient à étudier, dans la matière, les modifications de contact, d'agencement et de constitution. Ils nous apprennent, grâce à la microphysique, comment son énergie se transforme par la désagrégation, par l'éclatement de ses particules, par leur clasie pour employer l'heureuse expression de Widal.

Tout ceci nous conduit loin de cette pathologie cellulaire à qui on a si longtemps demandé de rendre compte de la morbidité, loin même de cette exploration chimique des sécrétions et des humeurs intervenue par la suite et qui déjà reléguait l'anatomie à l'arrière-plan. On s'avise aujourd'hui qu'au cours de ses processus de désintégration, la maladie change les rapports réciproques des éléments les plus minimes de nos tissus. Dans cette chimie physique, qui succède à la chimie biologique d'hier, que peut-il bien rester à l'histopathologie?

Ecoutons-la se défendre. Elle plaide avant tout pour sa technique et marque sa surprise que l'on raisonne comme si cette technique était immuable. Elle rappelle les progrès accomplis, apporte à l'appui des résultats probants qui permettent d'augurer mieux encore. Elle proclame son assistance indispensable à l'étude de nombreuses questions de physiologie; elle demande si, dans des problèmes à contours flous, comme celui de l'insuffisance surrénale, il n'est pas hasardeux de conclure sans son contrôle. Elle souhaite qu'on révise la conception des insuffisances fonctionnelles que d'aucuns ont acceptée à son détriment. Elle s'enorgueillit que de toutes les méthodes d'exploration la biopsie soit la plus sûre, que l'examen des divers liquides pathologiques ait conquis une place de premier plan.

Pour elle aussi, la cellule est un monde qu'elle apprend à dissocier, et elle désire, en affinant ses méthodes, donner sa note dans la poursuite des recherches les plus récentes de la pathologie. Si l'atome échappe à ses investigations, de quel droit déduire qu'elle est condamnée à ne jamais lire dans la cellule la somme des perturbations physico-chimiques engendrées par le travail d'ensemble de tous les atomes?

On a dit d'elle qu'elle représente une science morte. Le reproche a pu n'être pas dénué de fondement, et encore n'affirmerais-je pas qu'il a toujours été justifié. En tout cas, il est aujourd'hui immérité. L'histo-pathologie s'occupe de la cellule vivante; elle la regarde évoluer et agir; elle contribue à dégager sa constitution chimique qui éclaire son fonctionnement. Elle s'aide de l'expérimentation pour mieux pénétrer sa structure et prendre sur le vif l'activité de chacun de ses éléments. A proprement parler, elle est devenue histo-physiologique.

Je crois même entendre l'anatomie passer à l'attaque. Amoureuse d'objectivité, elle voudrait voir les faits qu'expriment certains mots. Non qu'elle ignore les tâtonnements forcés des idées qui s'élaborent; elle sait que, si la terre n'était fertilisée par l'hypothèse scientifique, fille de la logique et adversaire de la fantaisie, le novateur n'y pourrait jeter ses semences; elle n'oublie pas l'intuition d'un Jean Hameau. Mais elle ajoute que la plus valable des hypothèses reste un travail d'attente qui commande réserve et circonspection.

Et, finissant sur un bon conseil, elle rappelle la délicatesse d'exécution et d'interprétation de certaines épreuves de physio-pathologie et la nécessité d'une technique rigoureuse. N'a-t-on pas rendu des sentences, sans même beaucoup examiner les malades, sur la foi de réactions qui, plus tard, devaient perdre tout crédit ou sur la foi de réactions mal conduites? Vraisemblablement destiné à entendre parler, dans les années qui vont venir, des conquêtes de la chimie physique, le médecin fera bien de ne pas perdre la mémoire de pareils errements. Qu'il s'intéresse à cette évolution et en profite sagement, c'est son devoir. Mais son devoir sera aussi de songer qu'il n'a pas d'éducation de biologie physique et aura à prendre garde où choisir ses avis. Et surtout son devoir sera de ne pas écouter les nouvelles théories d'une

oreille qui désapprenne le timbre des souffles cardiaques.

Je me suis arrêté à cette opposition entre les médecines inspirées de l'anatomie et de la physiologie parce qu'elles sont l'expression de deux états d'esprit; des cerveaux d'élite, allant au bout de leurs tendances, les ont cultivées l'une ou l'autre avec exclusivisme. J'ai impression cependant que le clinicien s'accommode de moins en moins de cette scission. Il n'en pouvait être autrement, car, partant toujours du malade et de la clinique, la médecine doit trouver à la fois quelle est la lésion et comment agit la lésion. Mais la progression de nos connaissances ne marche pas sur tous les points d'un pas égal. On saisit bien mieux le processus anatomique du ramollissement cérébral que la physio-pathologie de l'ictus; il est des ictères graves où les altérations cellulaires sont insignifiantes par rapport aux signes de défaillance hépatique. Lorsque nous gagnons d'un côté, nous sommes trop enclins à présumer qu'il suffit de poursuivre le chemin pour tenir toute la vérité. L'image de la vérité se dresse au carrefour de plusieurs routes, et de chacune nous ne pouvons la contempler que sous un angle d'accès déterminé.

La physiologie et l'anatomie ne sauraient marcher sur leurs propres voies sans ouvrir de l'une à l'autre des chemins de traverse, par où elles coordonnent leurs activités. En se limitant à leurs spécialisations, elles se borneraient l'horizon et courraient le risque de l'isolement. Les questions se sont compliquées et exigent l'entr'aide. L'époque n'est plus où les anatomistes fixaient pour but à leur labeur la description des travées scléreuses d'un foie cirrhotique. Ils veulent saisir le début de la lésion cellulaire et observer comment s'installe la maladie; dès lors ils ont à voir, autant et plus que les variations morphologiques d'ensemble, les aspects successifs du protoplasma en correspondance avec les troubles de ses diverses fonctions. Si les grosses altérations des glandes vasculaires et leurs expressions symptomatiques sont connues, les médecins soupçonnent chaque jour des atteintes endocriniennes atténuées, souvent à raison, souvent à tort. Quel meilleur guide pour eux à cet égard que la collaboration histo-physiologique qui, embrassant les changements de forme et d'activité cellulaires, finira par découvrir les modalités où trouveront à se superposer les types cliniques?

La pratique de la médecine nous oblige à voir en anatomistes au même instant que nous réfléchissons en physiologistes. Toute la clinique du système nerveux est fondée sur ce principe. L'atrophie de la paralysie infantile éveille à la fois les deux notions de destruction et de perte de fonction des cornes antérieures. La pathologie cardiaque récente demeure lettre morte pour qui n'a pas compris la structure en même temps que le mode de fonctionnement du myocarde. L'étude du sang fait appel au morphologiste qui détaille la formule globulaire, comme au physiologiste qui observe les caractères du sérum et de la coagulation.

Concluons. La méthode *anatomo-clinique* de l'école organicienne ne règne plus seule. Irai-je jusqu'à ajouter, avec certains médecins, qu'elle a donné tout ce qu'elle a pu? Il est toujours téméraire d'engager l'avenir et d'affirmer que les yeux des fils ne verront pas davantage que les yeux des pères. Cette méthode, plus peut-être que tout autre, a créé du définitif, ne l'oublions pas. Certes elle n'a pas tout élucidé. Elle n'a pas élaboré une classification des cirrhoses du foie qui nous satisfasse; elle ne nous a pas appris à débrouiller l'écheveau des néphrites chroniques. Mais qui oserait dire qu'elle a désarmé?

A côté d'elle, est née la méthode *physio-clinique*. Elle aussi a beaucoup produit, et elle a produit des œuvres maîtresses. Et ce qu'elle a fourni n'est rien à côté de ce qu'elle promet. Mais prenons garde que sa pratique est difficile. Ne spéculons qu'à bon escient sur un résultat isolé; n'acceptons pas de déductions d'un trouble passager; ne choisissons pas au hasard une épreuve dite d'exploration pour proclamer le déficit d'un organe. Ne tirons pas prétexte d'un léger écart de la normale, et rappelons-nous la marge de transition du physiologique au pathologique. La méthode physio-clinique exige des constatations franches et irréfutables, faute de quoi elle perdrait de son crédit. Bien maniée et bien pensée, elle est par contre imbattable.

Entre les deux méthodes, des traits d'union se dessinent. C'est la mise en œuvre de l'histophysiologie normale ou pathologique; c'est la sécurité à nulle autre pareille que confère à la physiologie le substratum anatomique; c'est l'expérimentation appuyée sur la formule anatomo-physiologique. Et cette formule, avec la clinique pour point de départ, avec la clinique pour objectif, est conforme aux meilleures traditions de la médecine française.

***

J'arrive au deuxième point. Où en sommes-nous de la clinique? Où en sommes-nous de l'étiologie et de la pathogénie?

La *clinique* a pour aboutissant le diagnostic; elle est faite d'observation et d'interprétation, l'une et l'autre exigeant des études préalables de pathologie bien assises.

L'observation dispose pour le moment de trois méthodes : clinique, laboratoire, radiologie. On a comparé leurs valeurs réciproques; on les a mises en balance pour savoir à laquelle réserver la palme. Ce sont jeux de dilettante, et jeux pleins de dangers.

Il est grave, d'une part, de passer l'éponge sur la clinique et de regarder tout ce qui concerne le malade, sauf le malade lui-même; on colligé les résultats des divers examens de laboratoire, on détaille le cliché radiologique, on assied un diagnostic. Le médecin reçoit toutes les pièces et les assemble avec plus ou moins de cohésion; des réactions du malade il n'a cure. Cette médecine en série est dans les tendances de certains, je n'exagère pas. Il est grave, d'autre part, de négliger les moyens d'exploration modernes qui ont fourni leurs preuves; on ne fait pas pour le malade ce que l'on doit; les raisons invoquées masquent en général que l'on manque de l'élasticité nécessaire pour s'adapter à des notions différentes de celles déjà emmagasinées.

Le médecin devra comprendre ce que, devant un malade, il peut attendre de chacune des trois méthodes. Il aura toujours à commencer par la clinique et à la pousser loin, comme s'il n'avait à compter que sur elle; à cette minute, la seule différence permise entre le praticien d'aujourd'hui et celui d'il y a cinquante ans est celle même tracée par les progrès de l'examen. Une technique minutieuse et rigide est indispensable; les fautes de diagnostic sont souvent des fautes de technique.

Puis, de deux choses l'une. Ou la clinique suffit, tel en cas de phlébite, de rhumatisme articulaire, etc. Ou, plus souvent, elle oriente vers le laboratoire et la radiologie. Elle enseigne les recherches à poursuivre sous son couvert; car elle est toujours là, sur la table de lave ou derrière l'écran. Laboratoire et radiologie exigent la même technique minutieuse et rigide que la clinique, — oserai-je dire plus acérée encore? Sinon, ils exposent aux pires méfaits; ceux que l'on surprend laissent beaucoup à penser sur ceux qui passent inaperçus.

Lorsque laboratoire et radiologie confirment la clinique, ils la complètent en outre, la précisent, amènent des détails à jour, parfont le diagnostic.

Dans d'autres circonstances, ils apportent un élément imprévu ou décisif : bacilles de Koch dans l'expectoration, pneumothorax méconnu. Va-t-on dès lors laisser là la clinique? Au contraire, il faut y revenir; il faut reprendre le malade et le revoir avec les documents nouveaux. Ceux-ci ont pu montrer le diagnostic sous une autre face; ils ont même pu le transformer, c'est entendu. Mais seule la clinique dira comment le malade se comporte et se comportera vis-à-vis de sa lésion.

Il arrive enfin que les signes obtenus par les diverses méthodes ne cadrent pas assez entre eux pour donner toute tranquillité d'esprit; force est, dans ces conditions, de savoir interpréter avec logique et sagesse.

L'interprétation? Mais elle doit toujours régner en maîtresse. En face des cas les plus simples, la méfiance s'impose. Les diagnostics réflexes sont souvent justes; on songera cependant en même temps aux autres diagnostics possibles. Une tuméfaction douloureuse, rouge et chaude, recouvre le poignet et l'avant-bras; il y a là du pus. On incise : rien. C'est une arthrite du poignet. Voici à la plèvre des signes d'épanchement liquide. On ponctionne : la seringue reste vide. C'est le syndrome décrit sous le nom de splénopneumonie. Le secret de l'interprétation, c'est souvent d'interpréter en comparant. Que s'évoquent par la pensée les faits analogues déjà rencontrés; qu'ils se juxtaposent au fait actuel; que la conclusion en découle. A quoi sert d'avoir vu si l'on n'a retenu?

Ce que je dis pour la clinique, je le répète pour la radiologie, pour le laboratoire. Les difficultés d'interprétation radiologique sont devenues classiques; celles du laboratoire sont connues de tous les gens de métier. Puisque déjà chacun des faits peut être délicat à interpréter en soi, qu'en sera-t-il de leur confrontation avec la clinique?

Un exemple presque banal. Si les plus élémentaires vérités ne se soutenaient qu'à force de se répéter, on n'oserait pas dire, tant cela a été dit, qu'un Bordet-Wassermann négatif ne signifie pas inexistence de syphilis, qu'un Bordet-Wassermann positif ne signifie pas que tout accident du malade soit syphilitique. Et cependant, par défaut d'interprétation, on voit couramment la syphilis rejetée d'emblée parce que le malade a un Bordet-Wassermann négatif, et couramment aussi une lésion non spécifique acceptée comme syphilitique parce que le malade a un Bordet-Wassermann positif.

La vérité, c'est que pour devenir bon clinicien, il faut avoir un jugement sain ou, en d'autres termes, avoir du bon sens. Ce n'est pas à la portée de tout le monde, quoique tout le monde soit bien sûr de son jugement. Est clinicien celui qui a appris la pathologie, qui sait regarder, qui peut réfléchir et comparer; en l'absence de l'une de ces trois qualités, pas de clinicien possible.

Quelques mots relatifs à l'*étiologie* et à la *pathogénie*. Nos acquisitions les plus précises nous ont été fournies par la bactériologie, dont je vous rappelai le rôle indiscuté. Le thème de l'infection, parfois celui du parasitisme, domine ici nos connaissances, pour le reste encore bien déficientes.

Il est entendu que l'infection naît de l'infection. Toutefois nous ignorons les raisons de l'immunité naturelle, sans lesquelles nous ne pouvons expliquer la genèse des maladies infectieuses. Nous constatons que cette immunité fléchit ou s'affirme par intervalles. Mais nous sommes incapables de dire pourquoi une épidémie frappe ou épargne des individus placés dans des conditions identiques en apparence, pourquoi un adulte jusque-là sans tare et bien portant devient un jour tuberculeux. On parle toujours avec grande raison de l'importance du terrain; ce que nous en savons tiendrait dans un arpent.

Par contre, nous concevons la filiation entre l'infection première et les déterminations secondes : néphrite par scarlatine, ostéo-périostite par typhoïde, tuberculose rénale par adénopathie trachéo-bronchique, conséquences des septicémies, etc. Ce côté du problème est celui dont les progrès se sont le mieux manifestés.

Nous avons découvert que la tuberculose et la

syphilis engendrent des accidents où manque la signature spécifique. Les discussions commencent dès qu'on aborde chacun des chapitres que comporte cette donnée. Voilà quelque quinze ans, on faisait large la part de la tuberculose; on est maintenant plus hésitant. Par contre, le champ de la syphilis s'étend: il se montre même trop extensible. Les flots d'encre séchés n'arrêteront pas les flots d'encre qui couleront encore.

En réalité, nous ne sommes satisfaits que par les étiologies indubitables: l'abcès du foie est dysentérique, le tabes est spécifique. Mais, avouons-le, la pathologie les compte.

Que retient-elle encore légitimement? Des causes prédisposantes: états constitutionnels, états diathésiques dans le sens le plus large du terme, hérédité, malformations congénitales, déséquilibres d'innervation, sexe, âge, climat, genre de vie, etc. Des causes déterminantes: traumatismes, facteurs mécaniques, émotions, surmenage, troubles d'alimentation, intoxications variées, agents extérieurs sensibles ou impondérables, etc. Toutes ces interventions, selon les cas, expliquent peu ou beaucoup, sans que d'ordinaire nous soyons très renseignés sur le comment et le pourquoi qui les régissent. Leur valeur peut être absolue: elle peut aussi seulement le paraître. Souvent seules elles ne suffisent pas et ont besoin d'adjuvants: alors surgissent les étiologies complexes, les plus habituelles vraisemblablement, qui nous laissent bien embarrassés.

Notre embarras devient ignorance devant la majorité des maladies chroniques non infectieuses, en particulier devant les tumeurs de toute nature, devant les dégénérescences et les scléroses viscérales qui sont monnaie courante en médecine. La lacune est immense.

L'ignorance médicale ne serait que regrettable si un zèle malencontreux n'y suppléait par des théories, des systèmes et des points de vue. Ceux-ci ne vivent certes pas longtemps, mais d'autres viennent les remplacer. Il est consolant de constater avec quelle indifférence les accueille le public médical, qui désire de plus en plus réfléchir sur des idées saines et travailler sur une pratique claire. Pour se tenir à l'abri, il faut s'éduquer à regarder les grandes lignes, à les suivre jusqu'au bout, quitte à ne pas sacrifier à la mode du moment et à faire figure de retardataire.

Cependant sachons être indulgents. Notre médecine se heurte à trop d'inconnues pour qu'on décourage aucun effort, à condition qu'il soit sincère. Et puis, je le dis sans me taxer d'optimisme, elle est poussée par un bon vent dont le souffle emporte au large le mauvais grain. Elle a développé son goût pour la démonstration du vrai; ceux qu'elle accepte pour ses chefs sont ceux qu'elle a sentis lui inculquer cet esprit. Elle s'écarte des à-peu près et des suppositions; elle dédaigne les finasseries et les rêveries inconsistantes; elle se gare des détails stériles.

⁂

Jetons un coup d'œil, en troisième lieu, sur la diffusion de la médecine. Une *littérature* abondante y pourvoit; pas de profession plus prolixe que la nôtre. Nos écrits représentent en majeure partie une littérature de vulgarisation. Vous dirai-je que je la juge un peu encombrante? J'ai entendu bien des médecins s'étonner de voir tant de publications qui, somme toute, n'ajoutent rien à ce que nous savons, rien à ce qui est imprimé tout au long dans les ouvrages classiques Peut-être estimera-t-on que les rappels de mémoire ne sont pas inutiles; cela peut se soutenir. Il ne m'en paraît pas moins que la littérature de vulgarisation nécessite certaines conditions pour arguer de sa véritable légitimité: travail qui par ses qualités dépasse ceux qui l'ont précédé, choix d'un sujet mal exposé jusque-là ou assez récemment remanié pour prêter à une nouvelle vue d'ensemble, occasion de soumettre certaines idées à une critique autorisée, désir de rendre service par le groupement d'articles épars et par le relevé d'une bibliographie consciencieuse.

Quant à la littérature de production, c'est le temps qui la juge. Je m'autorise de son recul pour proclamer que celle de notre pays est souvent animée des plus heureuses inspirations. Il n'est guère de progrès dont, par des travaux originaux, elle n'ait jalonné les étapes, et elle raconte l'histoire féconde de la médecine française. Je ne parle pas seulement des pages maîtresses restées classiques; je parle aussi des articles de seconde main qui, forgés d'une solide armature, viennent en fortifier les conclusions et qu'on regrette de voir oubliés. Quelle vertu se dégage encore de bon nombre d'observations qui, sans défaut, valent seules un long mémoire! Ayons l'idéal de rester dans la même note. Ne livrons rien à la presse qui n'ait été remis sur le métier dans le fond comme dans la forme; soyons pour nous-mêmes des censeurs sévères et ne nous accordons pas une complaisance que nous refuserions à autrui.

Que s'essaie enfin une longue littérature de production dénuée d'intérêt, on ne saurait le nier; mais elle tombe d'elle-même, et d'ordinaire très vite.

La littérature allemande est encore plus fournie que la nôtre, ce qui ne signifie pas qu'en définitive elle soit de meilleur rendement. Suivant une expression un peu vulgaire, il faut en prendre et en laisser. Une Faculté-frontière comme celle de Strasbourg est toute désignée pour cette sélection; elle se doit d'apporter à la France les idées heureuses écloses outre-Rhin. Avec l'aide de mes collaborateurs, je m'astreindrai à cette pratique. Mais nous sommes en droit d'exiger la réciproque. Nos collègues allemands ont à se tenir au courant de ce qui se fait ici et, par Strasbourg, de ce qui se fait dans le reste de la France. Notre Faculté ne demande qu'à être un centre d'échanges; le désir de s'instruire des médecins français m'est un sûr garant que de leur côté il ne saurait y avoir de défaillance.

Pour en revenir à nos productions médicales, elles se ressentent de toute évidence de notre formation d'esprit, que je représenterai d'un seul mot en évoquant notre apprentissage par la *question*. Cette dernière résiste sans peine à toutes les objections, car rien ne peut la remplacer. Elle présente avec une ordonnance logique et systématique tous les points à connaître; elle analyse les détails et synthétise l'ensemble. Méthode sûre et fructueuse, elle apporte un grand secours à la solution des cas cliniques complexes; c'est le fond solide où se meuvent nos discussions. Elle nous enseigne enfin à raisonner médicalement. Elle nous façonne le mécanisme qui classe nos idées et les classe selon leur valeur; elle nous procure la facilité de les sérier et nous dévoile l'art des déductions; elle nous révèle le secret des conclusions logiques.

Ici je pousse un cri d'alarme. Les meilleures choses ont le pire destin. Afin d'obtenir de la question le bénéfice indispensable, force est de l'élaborer soi-même. Ce travail productif n'a rien de commun avec la manœuvre qui consiste à la recevoir toute préparée et à l'apprendre par cœur. Dans cette dernière alternative, au lieu de rester l'objet d'une intelligente activité, elle ne réussit qu'à mettre la mémoire sous tension, sans guère laisser de place à l'observation et à la réflexion. Le niveau des études médicales s'abaisserait sans conteste si devait triompher l'enseignement par gavage.

Je ne disconviens pas que l'étude sérieuse de la question n'oblige à un gros labeur. Labeur doublement bienfaisant par ses bénéfices immédiats et par l'habitude du travail qu'il inculque pour l'avenir.

Car, dans toutes ses modalités d'exercice, la médecine a besoin d'un effort continu, d'un effort qui ne s'arrête qu'avec la fin de sa pratique. Elle n'oublie pas de payer de retour et distribue à ses adeptes d'inégalables satisfactions d'esprit et de conscience. Son accueil se fait plus généreux encore pour qui s'offre à elle d'une âme ardente; elle ne sait pas être ingrate envers qui la cultive avec ferveur.

Mais n'est-ce pas dans notre être effectif que notre être pensant puise ses racines les plus riches en sève? De cette vérité j'éprouve vivement la force depuis le début de cette leçon. Tandis que je parlais, j'étais soutenu par la vision lointaine de mes années d'enfance, vécues dans ma ville natale du Haut-Rhin. Je venais parfois à Strasbourg avec mes parents, Alsaciens de race, dont la joie et l'émotion seraient indicibles de me savoir dans cette Faculté, sur leur terre, et dont je sens la chère mémoire m'assister aujourd'hui de toute son affection. Ils me conduisaient, comme au symbole de la cité, vers la cathédrale qui, à cette époque, semblait dans l'ombre de ses arabesques porter le deuil de la patrie perdue. Ils m'apprenaient d'autant plus à l'aimer, pour aimer par elle ses sœurs d'au delà des Vosges. Et, si je m'abandonnais, tout mon passé me remonterait au cœur.

Messieurs, je ne dissimule pas les sentiments qui m'agitent, parce que j'ai l'intime conviction qu'ils ne sont pas déplacés. En se renouvelant à la source des passions pures et saines, notre intelligence s'éclaire, notre activité se multiplie, notre tâche se poursuit dans une sérénité où s'adoucissent les heures pénibles et où, inaccessibles aux mauvaises pensées, nous traversons la part la meilleure de notre existence.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TUBERCULINOTHÉRAPIE DANS L'ASTHME BRONCHIQUE

En présence des données nouvelles sur la nature anaphylactique de l'asthme, qui ont été lumineusement exposées dans ce journal par Ph. Pagniez (*La Presse Médicale*, 24 Janvier 1920 et 21 Juillet 1923), il semble que le traitement le plus rationnel de l'asthme soit la désensibilisation par la méthode des vaccinations, avec cuti-réactions préalables pour établir la nature du produit nocif.

Mais, dans la pratique, les choses ne vont pas sans quelques difficultés.

Il convient, tout d'abord, de se garder des généralisations exagérées: comme le dit Pagniez, « l'anaphylaxie ne peut revendiquer la totalité des faits d'asthme ».

D'autre part, la recherche de l'agent causal au moyen de la cuti-réaction est assez laborieuse. Il faut souvent essayer un très grand nombre d'antigènes d'origine très diverse avant d'arriver à une réaction positive; il faut aussi compter avec la fréquence des sensibilisations multiples et, le cas échéant, rechercher, à côté de l'antigène majeur, ceux qui peuvent contribuer à entretenir l'apparition des crises.

Un traitement approprié ne saurait donc être appliqué que par un médecin rompu à ce genre de recherches, et encore lui sera-t-il fréquemment difficile d'obtenir une désensibilisation définitive.

Je signale, en passant, un travail publié il y a quelques mois par H. S. Bernton (de Washington), et qui montre que, même aux Etats-Unis où la désensibilisation par vaccinations spécifiques est largement utilisée dans la prophylaxie de la fièvre des foins, on compte encore une notable proportion d'échecs.

Cela étant, il n'est pas sans intérêt de noter ici les essais qui ont été faits récemment dans une

autre voie, à savoir le traitement de l'asthme par la tuberculine.

***

A vrai dire, les essais de tuberculinothérapie de l'asthme ne datent pas d'hier. On a, depuis longtemps, signalé des cas de disparition d'un asthme concomitant au cours d'un traitement de la tuberculose par la tuberculine (Bussenius).

C'est aussi le rôle étiologique de la tuberculose et la parenté présumée de celle-ci avec l'asthme qu'invoque en faveur de la tuberculinothérapie le travail tout récent de K. Stuhl (de Giessen), paru dans le dernier fascicule de la *Zeitschrift für Tuberkulose*.

L'auteur allemand s'appuie sur les données de Krez, qui, dans 75 pour 100 de ses cas, rattache la prédisposition asthmatique à une tuberculose latente, et sur la statistique du professeur H. Kämmerer, qui, en analysant de près les antécédents de 108 asthmatiques, aurait montré le rôle important des affections tuberculeuses ou liées à la tuberculose.

Cependant, si l'on se reporte au travail de Kämmerer, on voit que celui-ci insiste particulièrement sur la fréquence, dans les antécédents des sujets asthmatiques, des maladies infectieuses aiguës de l'appareil respiratoire, maladies occasionnées surtout par des pneumocoques, des streptocoques, des bacilles de la grippe, etc. Il est bien moins affirmatif en ce qui concerne la tuberculose, sur le rôle étiologique de laquelle les auteurs sont, somme toute, loin d'être d'accord. C'est ainsi qu'à la statistique de Krez on peut opposer celle de Schröder, qui sur 4.716 tuberculeux, n'a trouvé que 30 cas d'asthme typique. Pour sa part, Kämmerer a noté, dans ses 108 cas, la tuberculose chez les parents dans une proportion de 14,8 pour 100, et chez les collatéraux, dans 16 pour 100 des cas. En fait d'antécédents personnels, 19 pour 100 présentaient un « catarrhe des sommets pulmonaires » et 3 pour 100 de la tuberculose. Comme cause déterminante de l'asthme, on relevait un catarrhe des sommets pulmonaires chez 7,4 pour 100 des sujets. Outre que ces chiffres ne sont pas assez élevés pour justifier les conclusions que veut en tirer Stuhl en faveur de sa thèse, il convient de noter que Kämmerer, lui-même, se montre quelque peu sceptique à l'égard de la signification du terme, vague et élastique, de *Lungenspitzenkatarrh*.

C'est aussi en se basant sur la fréquence de l'étiologie tuberculeuse dans les bronchites chroniques avec emphysème et asthme, que Bonnamour et Duquaire ont employé des vaccins antituberculeux (bacilles tués) en scarification dans 21 cas : ils ont obtenu 15 améliorations considérables, avec diminution de la toux et de l'oppression.

***

Au surplus, ce qui fait surtout l'intérêt de certains essais récents de tuberculinothérapie dans l'asthme, c'est qu'ils ont porté sur des cas ne paraissant point relever de la tuberculose, et qu'à la base de ces essais on retrouve encore l'influence des conceptions nouvelles relatives aux affections allergiques ou par hypersensibilité.

C'est ainsi que le professeur W. Storm van Leeuwen et Varekamp, de l'Institut pharmacothérapeutique de l'Université de Leyde, qui ont consacré une série de travaux à la tuberculinothérapie dans l'asthme, ont été surtout guidés par cette considération que les sujets qui montrent une réaction intense aux protéines étrangères réagissent aussi à la tuberculine : l'accès d'asthme serait, pour eux, une réaction allergique.

De même, A. Bouveyron a pu constater que la sensibilisation ou la désensibilisation à l'asthme marche généralement de pair avec l'allergie ou la tolérance à la tuberculine. Chez 7 asthmatiques, en injectant de la tuberculine Calmette à des doses initiales très faibles, et avec des progressions lentes et espacées, notre confrère a pu améliorer ou faire disparaître, du moins temporairement, non seulement les crises d'asthme, mais encore l'asthme non paroxystique avec dyspnée spéciale plus ou moins continue, catarrhe *sui generis* et éosinophilie des crachats.

Bouveyron commence généralement par une dose de 1/1.000e de milligramme, pour continuer les injections, une fois par semaine, en multipliant environ par 2 la dose préalablement injectée, jusqu'à 1/10e de milligramme. A partir de là et jusqu'à 1 milligr., il multiplie la dose précédente par le coefficient 1,5. Arrivé à la dose maxima, il la continue pendant deux mois, pour ne faire après qu'une injection d'entretien une semaine sur deux.

Le plus souvent, après un certain nombre d'injections et, parfois, dès la première, on observe une amélioration généralement croissante ou même une disparition complète de la dyspnée. Après interruption du traitement, la récidive, souvent atténuée, se produit surtout autour de la quatrième semaine qui suit, c'est-à-dire vers le moment où reparaît l'allergie et où disparaît la tolérance à la tuberculine.

Storm van Leeuwen et Varekamp injectent, tous les deux jours, 1 cmc d'une dilution au 1/100.000e de tuberculine. Au bout de quelques jours, on augmente la dose injectée, s'il y a lieu, en évitant, toutefois, de provoquer des phénomènes réactionnels généraux.

Le plus souvent, les crises disparaissent après deux ou trois injections, et l'on peut alors espacer de plus en plus les injections, que l'on poursuit ainsi pendant environ six mois.

***

Quelle est la valeur pratique de ce mode de traitement? Les résultats obtenus sont-ils de nature à permettre d'en généraliser l'emploi? Les faits publiés jusqu'à présent semblent commander, à cet égard, les plus grandes réserves.

Il est à retenir tout d'abord que Storm van Leeuwen et Varekamp recommandent de procéder avec les plus grandes précautions. Il importe notamment de s'assurer, avant tout, que le malade ne présente pas de processus tuberculeux pulmonaire actif. Il faut, en outre, ne pas perdre de vue que des doses trop élevées de tuberculine peuvent facilement provoquer des accès très violents d'asthme.

Aussi nos deux confrères hollandais commencent-ils généralement par hospitaliser le malade pendant une dizaine ou une quinzaine de jours, afin de pouvoir mieux le surveiller.

D'autre part, ce qui rend les essais en question moins probants, c'est que, loin de se borner à la tuberculinothérapie, le traitement institué par Storm van Leeuwen et Varekamp comprend toute une série d'autres moyens : les malades sont maintenus au lit pendant les cinq ou six premiers jours et prennent une nourriture spéciale, exempte de purines ; ils reçoivent du benzoate de benzyle *per os* ou en inhalations ; en cas de bronchite chronique concomitante, on leur donne de la codéine et de l'iodure de potassium ; enfin, pour empêcher les accès de se reproduire, on pratique, à la moindre alerte, pendant les premiers jours tout au moins, une injection sous-cutanée d'adrénaline.

Quelle est la part qui revient, dans les résultats obtenus, à la tuberculinothérapie? Il est difficile de la préciser, encore que Storm van Leeuwen et Varekamp n'hésitent pas à la considérer comme la plus importante.

Ils admettent, cependant, eux-mêmes que dans tous les cas où l'asthme reconnaît pour cause un agent nocif d'origine exogène, on doit essayer la désensibilisation spécifique. Ce n'est qu'après échec de cette désensibilisation ou lorsqu'elle est irréalisable, ou encore quand on ne trouve pas d'agent causal extérieur, que l'on aura recours à la tuberculinothérapie, et cela en procédant avec la plus grande prudence.

***

Le dernier numéro du journal russe *Vratchebnoïé Délo* apporte une intéressante contribution à l'étude de cette question : il s'agit d'un travail de M. Ariev, fait dans le service du professeur G. F. Lang (de Petrograd).

Les essais de Ariev ont porté sur 20 asthmatiques.

Chez deux d'entre eux, les injections de tuberculine ont paru augmenter la durée et l'intensité des crises. On pouvait se demander si ces cas réagissant fortement à la tuberculine n'étaient pas justement les plus propices au traitement et s'il ne fallait pas simplement modifier les doses injectées ; mais on ne fut pas plus heureux en diminuant les doses.

Dans cinq cas, la tuberculinothérapie donna, au début, des résultats favorables : déjà après les quatre ou cinq premières injections, l'état général s'améliorait et les accès disparaissaient pour ne plus se reproduire durant plusieurs semaines et jusqu'à deux mois. Mais, après ce délai, les crises revenaient et une nouvelle tentative de tuberculinothérapie ne donnait, elle aussi, qu'une amélioration passagère.

Chez trois autres malades, les accès ont paru d'abord diminuer d'intensité et de durée ; mais, au bout de quelque temps, ils reprirent le caractère qu'ils présentaient avant le traitement.

Dans neuf cas, la tuberculine est restée sans le moindre effet et, enfin, chez une seule malade, elle a amené une amélioration qui se maintient depuis trois mois. Encore convient-il de se montrer réservé quant à l'appréciation de ce dernier cas, la malade dont il s'agit étant une femme enceinte, et l'on sait que les accès asthmatiques disparaissent parfois au cours de la grossesse.

Notre confrère russe serait donc porté à conclure que la tuberculinothérapie peut, tout au plus, produire des améliorations transitoires dans un certain nombre de cas, mais que les résultats de ce mode de traitement ne sauraient, en aucune façon, être durables.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

K. Stuhl. — « Asthma und Tuberkulintherapie ». *Zeitsch. f. Tuberkulose*, t. XXXIX, fasc. 2, Novembre 1923.

H. Kämmerer. — « Beziehung des Bronchialasthmas zu anderen Erkrankungen und neuere Anschauungen über seine Pathogenese und Therapie; die Bedeutung akuter Infektionen der Respirationsorgane ». *Münch. med Wochensch.*, 14 Avril 1922.

W. Pfalz. — « Asthma und Tuberkulin ». *Münch. med. Wochensch.*, 23 Juin 1922.

W. Storm van Leeuwen et H. Varekamp. — « On the tuberculin treatment of bronchial asthma and hay fever ». *Lancet*, 31 Décembre 1921. — « Ueber die Tuberkulinbehandlung des Asthma bronchiale ». *Münch. med. Wochensch.*, 9 Juin 1922. — « Ueber die Tuberkulinbehandlung des Asthma bronchiale ». *Klin. Wochensch.*, 9 Septembre 1922.

J. Viton. — « Una cuestion de prioridad. Asma y tuberculina ». *La Semana Médica*, 16 Février 1922, p. 257.

A. Bouveyron. — « Action déchaînante et action désensibilisante de la tuberculine dans sept cas d'asthme ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 7 Janvier 1922, p. 19.

Bonnamour et Duquaire. — « Traitement de l'asthme et de l'emphysème tuberculeux par la vaccinothérapie spécifique ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 21 Février 1922, in *Lyon médical*, 25 Juin 1922, p. 547.

M. Ariev. — « Contribution à l'étude de l'asthme bronchique » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 15 Octobre 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Janvier 1924.

Discussion du rapport de M. Wallich sur les Services d'Hygiène de l'Enfance. — *M. Marfan* apporte les dernières statistiques du Service des Enfants assistés de la Seine : la mortalité est de 14 pour 100 pour les enfants envoyés en province (sains), et de 32 pour 100 pour ceux qu'on a gardés à Paris (malades ou débiles), ce chiffre se décomposant en 18 pour 100 nourris au sein, et 41 pour 100 à l'allaitement artificiel, mortalité moins élevée que dans les années antérieures.

Pour le contrôle de la santé des nourrices et de la salubrité de leurs habitations, la loi Roussel et le règlement d'administration qui en précise l'application seraient suffisants si on veillait à leur exécution stricte. Il ne semble pas sans inconvénient de demander un certificat aux éleveuses, constatant leurs connaissances en puériculture; une meilleure garantie serait donnée par une action personnelle des médecins inspecteurs au cours de leurs tournées. Pour celles-ci, il faut veiller à ce que les visites mensuelles soient bien faites, plutôt qu'en prescrire de plus fréquentes, si on ne peut les obtenir en réalité.

L'orateur montre les excellents résultats du centre rural de placement familial, avec outillage complet pour allaitement artificiel, dirigé par une infirmière sous contrôle médical. Dans les pouponnières ordinaires, la mortalité atteint 40 pour 100, due en partie à l'allaitement artificiel, aux contagions et aux maladies constitutionnelles; mais il faut aussi incriminer le manque de soins maternels, en raison du nombre d'enfants confiés à une seule femme, qui ne peut assez fréquemment les changer, les déplacer, les promener, etc.

Le mieux serait d'appliquer le principe formulé par Lagneau : « La mère pauvre doit être la nourrice payée de son enfant. » Mais aujourd'hui, entre en jeu un élément moral nouveau : beaucoup de femmes refusent d'élever elles-mêmes leurs enfants.

— *M. Léon Bernard* s'associe au rapporteur pour critiquer les statistiques sanitaires, et demande de les faire attribuer aux services départementaux d'hygiène. Parmi les remèdes proposés pour l'élevage des enfants séparés de leur mère, il estime surtout efficaces les pouponnières et les centres d'élevage. Pour les premières, le rapporteur a exactement tracé et réalisé les perfectionnements qui en réduisent les inconvénients. Pour les seconds, il faut en préciser davantage l'organisation et en particulier les doter, comme l'indique M. Marfan, d'une infirmerie et d'un service de distribution de biberons. L'orateur estime, lui, que c'est aux enfants sains qu'il faut le placement familial, et qu'on doit réserver les pouponnières aux débiles et aux nourrissons présentant quelques désordres de l'alimentation ou du développement, en un mot, aux enfants dont l'état demande quelques soins, mais ne relève pas de l'hôpital.

D'ailleurs, il ne faut pas accepter la séparation comme une conséquence inéluctable de l'organisation actuelle du travail. Un ensemble de mesures, visant la protection maternelle à côté de la protection infantile, parviendrait sans doute à réduire le nombre des séparations.

Suffocation accidentelle d'un nourrisson par une tétine. — *MM. Balthazard et Duvoir* relatent un cas de mort d'un nourrisson qui avait dégluti une sucette improvisée, avec une tétine munie d'un gros bouchon de liège; les parents, en tentant l'extraction, enfoncèrent le corps étranger jusque dans l'œsophage où il comprima le larynx et causa la mort. A ce propos, les auteurs rappellent que dans la mort par asphyxie simple, le faciès est pâle, et que c'est seulement quand il y a eu compression des vaisseaux, comme dans la strangulation, qu'il se produit de la cyanose et des ecchymoses.

— *M. le Président* fait remarquer que des observations de ce genre seraient très précieuses pour appuyer le projet de loi tendant à la suppression des sucettes; il demande à ses collègues de les rassembler.

Une classification des maladies mentales. — *M. M. de Fleury*, étudiant les doctrines générales et les classifications psychiatriques, montre que l'on ne peut adopter le freudisme, ni la conception de Bleuler (de Zurich); il met en garde contre l'abus que l'on peut faire de certains signes assurément intéressants, mais qui ne sont que phénomènes d'accompagnement, et non pas causes productrices.

Il adopte la classification d'Achille Delmas qui envisage, d'une part, les psychoses accidentelles, toxi-infectieuses, lésionnelles, mal systématisées, et, d'autre part, les psychoses constitutionnelles bien systématisées, sans lésions anatomiques.

Ces dernières, psychose cyclothymique, psychose émotive anxieuse, psychose perverse, psychose mythomaniaque (hystérie) et paranoïa, n'ont plus rien de neurologique. Ce sont des psychoses pures, maladies du caractère, si bien que la classification de ces affections est le meilleur cadre qu'on ait encore trouvé à la psychologie des états affectifs.

Traitement de l'ophtalmie granuleuse. — *M. Nicati*, dans un travail présenté par *M. de Lapersonne*, montre qu'on peut guérir la conjonctivite granuleuse par des injections de solution de sulfate de cuivre faites sous la conjonctive rétro-palpébrale; en six injections, on peut obtenir la stérilisation et le cuivre doit être considéré comme le médicament spécifique de cette affection redoutable, à tel point qu'on peut entrevoir la possibilité de la faire disparaître dans l'avenir.

Phénomènes mécaniques intracellulaires chez les spirogyres. — *M. Lapicque* a étudié sur certaines algues les mouvements protoplasmiques produits par divers excitants : courant électrique, asphyxie, insolation. Il montre des projections photographiques des déplacements du filament chlorophyllien et les rapports qu'il affecte avec le noyau, à la suite de ces diverses actions : la chronaxie est ici de l'ordre de 10 minutes, alors que chez l'homme elle est d'environ un dix-millième de seconde.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Janvier 1924.

Phlegmon gangreneux du plancher de la bouche traité par l'incision large combinée à la sérothérapie générale et locale. — *M. Hallopeau* rapporte l'histoire d'un malade opéré par *M. Lheureux* (armée) pour un phlegmon gangreneux sus-hyoïdien consécutif à une manœvre de dentisterie opératoire septique. L'état général devint très vite sérieux et l'on avait le tableau classique de l'angine de Ludwig. Une large incision en cravate ne donna issue, à travers des tissus lardacés, qu'à un peu de sérosité fétide. La plaie fut tamponnée par une mèche imbibée de sérum antigangreneux polyvalent, et les pansements furent continués ainsi, tandis qu'on pratiquait 4 jours de suite une injection intraveineuse de 60 cmc du même sérum. L'amélioration se produisit assez rapidement, les foyers se détergèrent, puis une nouvelle localisation se fit dans la région carotidienne. On institua un traitement analogue et l'on finit par obtenir une guérison complète.

M. Hallopeau approuve entièrement la conduite de l'auteur, persuadé que l'association d'une sérothérapie intense a puissamment aidé à la guérison. Il rapporte à ce propos un fait personnel de phlegmon du plancher, secondairement diffusé à la région carotidienne et pour lequel il dut réintervenir à deux reprises. Il fut obligé de sacrifier complètement le muscle sterno-mastoïdien et le paquet ganglionnaire du cou pour arriver à établir un large drainage. La sérothérapie fut employée *in situ* et en injection. L'amélioration, très sensible dès le lendemain, se poursuivit rapidement jusqu'à guérison complète.

Quatre observations d'ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Fredet*, sans vouloir rouvrir la discussion, verse au début 4 cas opérés par *M. Desplats* : 1 ulcus de la petite courbure opéré tardivement à la 31e heure, 2 ulcus du duodénum et 1 pyloro-duodénal opérés respectivement entre la 3e et la 6e heure. Le malade opéré tardivement est mort le 10e jour, les 3 autres ont parfaitement guéri. M. Desplats a pratiqué la suture après excision, avec épiplooplastie et gastro-entérostomie complémentaire commandée par l'atrésie de la zone suturée.

2 malades sur 4 avaient un passé gastrique très net. Chez 3 d'entre eux, les signes de perforation étaient assez nets pour permettre de préciser même le siège de celle-ci. Il existait toujours de la douleur au toucher rectal, signe sur lequel insiste le rapporteur.

Discussion sur la sympathicectomie périartérielle. — *M. Schwartz* résume la discussion en insistant sur deux points qui ne lui paraissent pas avoir été bien éclaircis au cours du débat :

1° *La pathogénie de l'insuffisance vasculaire* présentée par son malade. Il ne pense pas, comme M. Leriche, qu'il se soit agi d'une artérite de l'aorte abdominale, car on n'eût pas alors observé de bons résultats à la suite de la sympathicectomie fémorale, c'est-à-dire sous-jacente à l'obstacle.

2° *La résistance de la sensibilité du sympathique* à l'anesthésie générale.

Discussion sur la rachianesthésie. — *M. Sauvé*, contrairement à M. Cauchoix, est venu tôt à la rachianesthésie, puis, en reconnaissant la gravité, l'a, sinon abandonnée, du moins fortement réduite dans ses indications.

Après avoir relaté 3 cas de morts et de nombreux incidents ou accidents plus ou moins sérieux, il constate que, sur des milliers d'anesthésies à l'éther (dont 5.000 pendant la guerre), il n'a observé que 2 morts. Encore s'agissait-il chaque fois d'ictère grave. A l'heure actuelle, il reste partisan de la rachianesthésie (qui ne lèse ni le foie, ni le poumon) dans tous les cas de chirurgie biliaire importante, chez les pulmonaires, les vieillards, les hypertendus.

Il regrette enfin que le protoxyde d'azote ne soit pas plus souvent employé, de même que l'anesthésie régionale qui permet presque toutes les interventions sur l'estomac.

— *M. Auvray* verse au débat un cas de mort très rapide, observé chez une femme de 66 ans porteuse d'un gros kyste de l'ovaire et présentant l'aspect anémique et la cachexie spéciale à ce genre de tumeurs. Cependant l'examen des urines était normal, le sang ne contenait que 0,40 d'urée et un traitement digitaliné avait été préalablement institué.

La malade fut anesthésiée avec 12 centigr. de novocaïne à 6 pour 100, après soustraction faible de liquide céphalo-rachidien. Moins de 5 minutes après, pâleur, syncope et, tandis que tout est mis en œuvre pour la ranimer (respiration artificielle, injections diverses, etc.), M. Auvray incise rapidement la paroi pour vider le kyste et provoquer une décompression. Mais la malade ne reprend pas connaissance, l'apnée reste absolue, le cœur ne bat pas, les membres se refroidissent. La mort a donc été à peu près instantanée. L'autopsie n'a pu malheureusement être faite.

M. Auvray insiste, en terminant, sur la fréquence des accidents oculaires et nerveux dont on parle peu, mais qui sont loin d'être rares, lorsqu'on interroge ceux qui les observent le plus souvent, c'est-à-dire les spécialistes : ophtalmologistes et neurologistes.

Discussion sur le traitement des fractures de Dupuytren. — *M. Fredet*, tout en étant très partisan de l'ostéosynthèse, pense, comme M. Dujarier, que M. Alglave va trop loin, en préconisant systématiquement le traitement sanglant. Il estime, au contraire, que la plupart des fractures bimalléolaires peuvent se réduire facilement et être traitées par l'appareil plâtré. Il craint que la diffusion des idées de M. Alglave n'incite de jeunes chirurgiens, encore un peu inexpérimentés, à poser trop facilement les indications de l'ostéo-synthèse.

A l'appui de sa thèse, il présente une radiographie de fracture à gros déplacement que *M. Alglave* estime ne pouvoir être réduite par manœuvres externes. M. Fredet présente alors une seconde épreuve montrant une réduction parfaite de la lésion.

— *M. Duval* croit qu'il ne faut pas demander de poser des indications sur la simple vue d'un cliché radiographique : tout dépend de la plus ou moins grande facilité de la réduction.

— *M. Dujarier* trouve la réduction présentée par M. Fredet excellente.

— *M. Savariaud* est du même avis.

— *M. Gernez* estime qu'il y a des cas d'espèce. Chez certains sujets, des lésions en apparence graves se réduisent très facilement. Chez d'autres, malgré l'emploi de forces considérables, on n'arrive à rien.

— *M. Thiéry* est d'avis que la fracture de Dupuytren est facile à réduire, mais difficile à maintenir. Les résultats seraient certainement meilleurs si chacun s'astreignait à faire soi-même la correction et la contention des fractures.

— *M. Savariaud* ne croit pas qu'il soit nécessaire de déployer une force considérable si l'on a obtenu par rachianesthésie la résolution musculaire. Il s'élève, par contre, contre l'anesthésie générale. Il insiste enfin sur l'utilité de faire des plâtres à dessiccation rapide pour éviter le déplacement secondaire.

Enfin, il faut bien protéger la malléole externe et la région talonnière.

— *M. Souligoux* est au contraire très partisan de l'anesthésie générale au chloroforme et tout à fait opposé à la rachianesthésie. On peut ainsi réduire toutes les fractures. Il insiste également sur la nécessité de bien maintenir l'avant-pied en hypercorrection jusqu'à dessiccation absolue du plâtre.

— *M. Mouchet* s'élève, à son tour, contre l'ostracisme de M. Savariaud en matière d'anesthésie générale, dont l'emploi est très souvent indispensable à la bonne réduction des fractures du cou-de-pied.

— *M. Alglave* explique qu'il est venu à la conception qu'il défend, à la suite d'un cas malheureux où après réduction plâtrée, il observa une escarre malléolaire, suivie d'arthrite suppurée qui nécessita d'abord une astragalectomie, puis une amputation de Pirogoff.

— *M. Lapointe* insiste, comme M. Thiéry, sur la nécessité de réduire soi-même et de s'y reprendre, s'il le faut, à plusieurs fois. Il cite le cas d'une malade pour laquelle, à la suite d'une réduction médiocre, un de ses internes proposait le vissage. M. Lapointe tenta lui-même, sous écran, une nouvelle réduction et obtint une correction parfaite, sans recourir à la méthode sanglante.

— *M. Savariaud* insiste sur la nécessité de l'hypercorrection, dont il revendique la paternité.

— *M. Baudet* fait remarquer que certains déplacements complexes nécessitent des manœuvres de réduction qui souvent se contrarient mutuellement. C'est une raison de plus, à son avis, pour tout tenter à plusieurs reprises et ne venir, que la main forcée, à l'opération sanglante.

— *M. Dujarier* considère que théoriquement tout le monde est d'accord. Le tout est de savoir si, comme le croit M. Alglave, les irréductibilités dominent ou si, comme il le croit lui-même, c'est le contraire. Il insiste à son tour sur la nécessité d'exécuter soi-même et correctement toutes les manœuvres de réduction et de contention.

— *M. Basset* estime que l'anesthésie est inutile si l'on emploie pour réduire la traction continue à la Delbet. Mais il ne faut pas hésiter à employer des forces considérables. Chez un homme de 100 kilogr., il a vu, avec une traction de 35 kilogr., une fracture de Dupuytren se réduire toute seule en un quart d'heure.

Il fait des réserves sur les corrections non constatées à l'écran et demande à M. Thiéry s'il a toujours vérifié ainsi les fracturés réduits par lui.

— *M. Hartmann* insiste sur la nécessité de réduire les fractures le plus tôt possible, car la facilité de réduction est en raison directe du temps écoulé depuis l'accident.

— *M. Thiéry* répond à M. Basset qu'une réduction constatée sous la main et à l'œil est 99 fois sur 100 exacte, ainsi que le confirme la radiographie faite après la pose de l'appareil plâtré. La réduction sous écran est donc le plus souvent une complication inutile.

— *M. Souligoux* appuie les conclusions de M. Hartmann sur la nécessité d'une réduction très précoce. Contrairement à M. Basset, il estime que la traction dans l'axe ne suffit pas et qu'il faut toujours mettre le pied en hypercorrection, manœuvre connue depuis longtemps, employée par de nombreux chirurgiens et dont il ne pense pas qu'on doive attribuer la paternité à M. Savariaud.

— *M. Savariaud* veut bien croire que d'autres ont fait l'hypercorrection avant lui, mais il constate qu'ils ne l'ont jamais dit ni écrit et il n'en veut pour preuve que la traction dans l'axe préconisée par M. Delbet et qu'il considère, lui aussi, comme insuffisante.

— *M. Tuffier* estime à son tour que les résultats seront bons si l'on s'occupe soi-même des fractures et si on ne les confie pas trop souvent à des élèves encore inexperts. Comme M. Hartmann, il insiste sur la nécessité des réductions très précoces.

— *M. Lenormant* constate qu'on a beaucoup parlé et à peu près tout dit, mais que la lumière ne viendra que par l'apport de faits nombreux. C'est en constatant sur le malade même le résultat fonctionnel obtenu, quel que soit l'aspect de l'image radiographique, que l'on pourra se rendre compte si les indications de l'intervention sanglante sont réellement plus fréquentes que celles de la réduction plâtrée. C'est là le fond du débat et la seule chose importante.

— *M. Bréchot* conclut philosophiquement que, malgré toutes les opinions émises, chacun de nous aurait certainement recours en premier lieu au simple appareil plâtré si, par accident, il venait à être affligé d'une fracture bimalléolaire.

— *M. Chevrier* préconise l'emploi du sulfate de potasse pour activer la dessiccation des appareils plâtrés.

— *M. Auvray* estime que les fractures de Dupuytren sont de celles qui ont le moins souvent besoin d'être traitées par la méthode sanglante. A condition de bien réduire sous anesthésie régionale et de ne pas enlever l'appareil avant le 40e jour au moins, on est à peu près sûr d'un bon résultat dans la grande majorité des cas.

— *M. Pierre Duval* chicane M. Savariaud sur l'expression « hypercorrection » qui prête à confusion. Il croit préférable de parler de « mise en varus forcé » par exemple, ou d'hyperadduction, d'hyperrotation, etc.

— *M. Savariaud* reconnait, au point de vue de la correction des termes, le bien-fondé de l'observation de M. Duval.

(*La discussion reste ouverte.*)

Présentation de radiographie. — *M. Mouchet* : *Fracture du semi-lunaire* de type anormal.

Séance annuelle. — La séance annuelle de la Société aura lieu mercredi prochain 16 Janvier. *M. J.-L. Faure*, secrétaire général, prononcera l'éloge de *Farabeuf*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

14 Décembre 1923.

Diverticule de l'œsophage. — *M. A. Nepveu* présente une malade de 76 ans, chez laquelle les premiers symptômes, régurgitation, etc. sont apparus il y a neuf ans. La radiographie, faite par M. Lévy-Lebhar, montre un diverticule de la grosseur d'un œuf de poule, prenant origine à la partie postérieure de l'œsophage.

Etant donné l'absence de troubles présentés par la malade et l'âge de celle-ci, l'auteur croit l'abstention chirurgicale indiquée.

Inscription des mouvements réactionnels. — *M G A. Weill* nomme déviation inscrite (D. I.), l'ensemble des tracés obtenus pendant la recherche de l'indication. Il donne les détails qui permettent de tirer de cette épreuve les résultats les plus nets : 1° comme complément des épreuves vestibulaires classiques; 2° comme moyen d'interroger la fonction otolithique.

Du traitement antisyphilitique en oto-rhino-laryngologie. — *M. A Blanchard* dit, à propos de l'accident primaire spécifique, qu'il n'est pas si rare dans le domaine de l'oto-rhino-laryngologie qu'on l'a prétendu ; des accidents secondaires ou tertiaires, dermotropes ou neurotropes qui y sont journellement rencontrés ; de sujets dont la contagion spécifique est très probable, après contrôle médical.

B. passe en revue les traitements que, dans certaines circonstances, le spécialiste aura à conduire lui-même :

a) Traitement préventif de la spécificité;

b) Traitement abortif;

c) Traitement d'assauts ;

d) Traitement de sécurité;

e) Traitement de la neuro-syphilis des centres sensoriels intéressant l'oto-rhino-laryngologie.

Le traitement thérapeutique n'est ici envisagé qu'en ce qui concerne l'action médicamenteuse du novarsénobenzol, à doses progressivement croissantes (injections intraveineuses) ou à faibles doses journalières et prolongées (injections sous-cutanées ou intramusculaires), des injections intraveineuses de Cy Hg au 1/100; ou de l'huile grise argentique (Arquéritol) dans les masses musculaires, de l'action de l'iode, sous forme de solution de Lugol, ou d'iodure de potassium, bien que l'iode n'ait pas, à proprement parler, d'effet tréponémicide.

Céphalées et troubles oculaires d'origine sinusonasale. — *M. G. Worms* étudie, avec observations à l'appui, une série de troubles qu'on a l'habitude de rapporter depuis un certain temps à l'existence de sinusites latentes.

Il s'agit de céphalées du type migraineux ou névralgique, de localisations variables fronto orbitaire, syncipitale ou occipitale. A ces phénomènes douloureux s'associent fréquemment des troubles oculaires (asthénopie, larmoiement, rétrécissement du champ visuel, scotomes paracentraux, amblyopie légère) avec congestion conjonctivale et hyperémie de la pupille.

L'attention n'est pas toujours attirée du côté du nez où on trouve souvent peu de chose. Aucun signe d'infection, mais seulement parfois un défaut d'architecture (déviation de la cloison, crête, gros cornet moyen).

La diaphanoscopie et la radiographie demeurent presque toujours négatives. Seules, l'hyperesthésie localisée à certains points de la pituitaire (cornet moyen) et l'épreuve de la cocaïne permettent de faire un diagnostic étiologique certain.

Discutant la pathogénie de ces accidents, l'auteur, tout en reconnaissant qu'ils peuvent être d'origine obstructive (oblitération du canal naso-frontal, des cavités ethmoïdo-sphénoïdales), soutient qu'ils sont plus souvent encore fonction d'une perturbation du système trigémino-sympathique, sous l'influence d'une irritation superficielle de la muqueuse ou d'une cause générale (humorale ou endocrinienne).

Dans la névrite rétrobulbaire aiguë, le succès des interventions sur les sinus postérieurs ne serait pas dû au traitement d'une sinusite qui n'existe pas, mais aux modifications apportées par l'opération au régime vaso-moteur de la rétine; l'ouverture du sinus sphénoïdal étant le moyen le plus direct d'agir sur les fibres sympathiques dominant la circulation du nerf optique dans sa portion rétrobulbaire.

La plupart des céphalées et troubles oculaires légers cèdent à la cocaïnisation du méat moyen, à l'ablation de l'épine irritative. Les opérations, plus importantes, portant sur les sinus postérieurs, sont exceptionnellement indiquées dans ces cas. Elles ne mettent d'ailleurs pas à l'abri de récidives possibles.

— *M. Henri Chaboche* a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de ces céphalées qu'on tend à ranger dans le cadre des sinusites postérieures (ethmoïdales). Il ne lui semble pas que la signification en soit aussi précise.

Cliniquement, en effet, elles s'accompagnent parfois de symptômes positifs de sinusite postérieure révélée par l'examen habituel de la radiographie. Mais parfois ni les procédés d'investigation habituels, ni la radiographie n'indiquent quelque lésion que ce soit.

Au *point de vue thérapeutique*, d'autre part, tantôt elles cèdent à de simples attouchements de la pituitaire et de ses méats à la solution cocaïne-adrénaline, tantôt à une ouverture chirurgicale qui, le plus souvent, ne fait pas la preuve de la lésion anatomique. Tantôt, malgré des lésions anatomiques réelles et la présence de muco-pus dans le sinus sphénoïdal, la trépanation n'amène aucun soulagement (c'est ce qui nous est arrivé dans un cas personnel).

L'observation de M. Worms, qui nous apprend que la même trépanation du sinus sphénoïdal qui a réussi à faire disparaître une paralysie du moteur oculaire externe (non accompagnée de douleurs) contre laquelle elle était à juste titre dirigée, a provoqué l'apparition de cette même céphalée qu'on lui demandait de guérir.

Ceci montre que cette question de céphalées d'origine sinusale n'est pas au point et demande de nouvelles recherches.

Les phénomènes douloureux en question nous apparaissent présentement devoir bien plutôt être considérés comme un syndrome dont l'avenir nous apprendra vraisemblablement la variable signification.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Décembre 1923.

Chorée héréditaire et troubles mentaux. — *M. Chartier* rapporte l'histoire d'une famille noble dans laquelle la chorée de Huntington se présente au cours de 5 et même de 6 générations successives. On remarque que dans les générations les plus récentes, le début des accidents est plus précoce et que la mort survient plus tôt, avec des phénomènes démentiels. Chez le dernier malade, les mouvements choréiques ont commencé vers 23 ans, et vers 35 ans sont survenus des symptômes psychopathiques : interprétations délirantes idées de persécution, affaiblissement lent et progressif des diverses facultés.

L'auteur considère que les troubles délirants doivent être séparés des symptômes déficitaires qui caractérisent la chorée de Huntington et qu'ils traduisent un état de dégénérescence mentale associé à la chorée.

— *M. Marcel Briand* accepte cette opinion et rap-

porte un cas de chorée aiguë chez un grand débile mental.

—*M. Laignel-Lavastine* montre à ce propos l'utilité des études historiques pour la connaissance de l'hérédité mentale. Ce n'est que dans les familles princières ou nobles que l'on peut trouver des renseignements certains sur la transmission des caractères pathologiques. Il croit également qu'il y a lieu de distinguer dans la chorée de Huntington les manifestations psychiques par insuffisance mentale, dues à des lésions corticales et les troubles délirants qui surviennent secondairement sous des influences diverses, constitutionnelles ou autres.

Présentation de 3 obsédées. — *MM. Laignel-Lavastine, Vinchon et Largeau* présentent 3 malades atteintes de manifestations obsédantes et chez lesquelles ils ont cherché, au moyen des épreuves médicamenteuses, les relations entre les troubles psychiques et les variations vago-sympathiques.

La première de ces malades souffre de réminiscences obsédantes d'événements passés, qu'elle a tout d'abord évoqués volontairement, mais qui s'imposent maintenant automatiquement et malgré elle. L'adrénaline a provoqué nettement une amélioration, tandis qu'au contraire, l'atropine augmente l'anxiété et les obsessions.

La deuxième malade est atteinte de phobie des pointes: elle s'inquiète et se fâche quand elle voit des pointes dirigées vers elle, elle s'est fait couper les cheveux pour éviter les épingles sur sa tête. Nos médicaments ont paru peu actifs dans ce cas; par contre, la psychothérapie a produit un soulagement.

La troisième malade, après une période de surmenage et de fatigue, est tombée dans un état dépressif avec phobie du toucher. L'adrénaline a donné de bons résultats.

— *M. Tinel* communique le graphique des variations obtenues chez cette malade par une injection d'adrénaline. Au début, on constate une accentuation très nette du réflexe oculo-cardiaque avec inversion du réflexe solaire. Puis, au bout d'un certain temps, ces effets s'atténuent, et, à un certain moment, le réflexe oculo-cardiaque devient presque nul, tandis qu'au contraire, le réflexe solaire s'exagère. Simultanément, l'anxiété disparaît et est remplacée par une hyperémotivité diffuse avec sentiment d'euphorie. Il semble donc qu'il y ait opposition entre l'anxiété et l'impressionnabilité générale. Au reste, M. Tinel ne croit pas qu'on doive admettre une relation étroite et fatale entre les troubles psychiques et l'état neuro-végétatif.

— *M. Marcel Briand*, à propos de la première malade, rappelle que chez les anciens combattants, l'évolution de certains souvenirs de guerre déclenche l'anxiété. Il a même connu un homme chez lequel la vue seule d'un militaire provoquait une réaction émotive.

— *M. Hartenberg* ne croit pas que les malades présentées soient des obsédées véritables, mais plutôt des névropathes banales ayant des craintes plus ou moins imaginatives. Il estime qu'il faut distinguer pratiquement l'anxiété durable qui est la base de l'obsession et la réaction d'émotion-choc. Il a vu également chez des obsédés, sous l'influence de l'adrénaline, s'atténuer l'anxiété fondamentale tandis qu'apparaissaient la tachycardie, le tremblement, la pâleur du visage, symptômes de l'émotion-choc.

— *M. Laignel-Lavastine* rappelle que déjà Maranon avait signalé ces modalités.

— *M. Chartier*, traitant des asthmatiques par des spécialités contenant de l'adrénaline, s'est vu parfois obligé d'interrompre la cure, à cause de l'action excitante de ce médicament sur l'émotivité.

— *M. Delmas* n'admet pas de distinction entre l'angoisse et l'émotion-choc qui sont de même ordre. Par contre, l'émotivité anxieuse doit être séparée de l'émotivité coléreuse.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Décembre 1923.

Erotomanie secondaire. — *MM. V. Truelle et J. Reboul-Lachaux* présentent une malade atteinte d'érotomanie apparue à la faveur d'un système de défense, d'un besoin de protection commandés par un délire de persécution. Des tendances amoureuses anciennes et un fond d'orgueil constitutionnel ont prêté au protecteur trouvé des sentiments affectueux bientôt partagés par la malade et un tableau typique d'érotomanie s'est constitué Le postulat ne s'est pas imposé, mais a été le fait d'un long travail imaginatif et interprétatif. Le choix de l'objet a été orienté vers un grand romancier contemporain, par la culture littéraire de la malade par ailleurs débile, mais non affaiblie intellectuellement.

Les psychoses hallucinatoires chroniques. — *M. de Clérambault* montre un malade de 40 ans, dégénéré supérieur, présentant, d'une part, le tableau classique de la psychose hallucinatoire systématique progressive de Magnan, d'autre part, des dérogations à ce tableau: début par érotisme, puis jalousie; persécution seulement ultérieure; début aussi par automatisme mental; période mégalomaniaque remplie principalement par du mysticisme et par un délire dogmatique.

L'auteur insiste d'abord sur la rubrique « délire dogmatique » qu'il propose pour une forme soit secondaire, soit autonome de délire, dont il trace un schéma. Il aborde ensuite la doctrine des psychoses hallucinatoires chroniques.

A propos d'un état démentiel avec idées de négation diagnostique. Paralysie générale; reactions humorales négatives — *M. J. Cuel* (service de M. Tienel) présente un malade de 43 ans, ayant des antécédents syphilitiques nets et hospitalisé en Juin 1922, avec le diagnostic de paralysie générale unanimement admis alors. (Affaiblissement intellectuel à marche rapide, idées de grandeur et de richesse, rigidité pupillaire.) Depuis quelques mois, se sont développées des idées de négation d'abord corporelle, puis générale.

L'affaiblissement intellectuel, bien que profond, n'est pas absolument global, il y a conservation d'un certain pouvoir de critique. Il n'existe pas de troubles caractéristiques de la parole. Le syndrome humoral paralytique du liquide céphalo-rachidien a constamment manqué (7 examens) et cela en dehors de toute rémission des signes cliniques. Dans le sang, réaction de Hecht partiellement positive, réaction de Wassermann au sérum chauffé, négative.

Il semble bien que le diagnostic de paralysie générale ne puisse être maintenu. D'autre part, les antécédents du malade, les signes pupillaires, la positivité partielle du sérum sanguin, les caractères du syndrome mental ramènent vers une affection spécifique des centres nerveux. Il s'agit vraisemblablement d'une de ces formes relativement rares de syphilis cérébrale diffuse, décrite par Nissl. Alzheimer, Jakob, sous le nom d'endartérite syphilitique des petits vaisseaux du cortex, forme dans laquelle les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien demeurent le plus souvent négatives et qui se manifeste par une symptomatologie assez voisine, quoique distincte, de celle de la paralysie générale.

Il est possible que bien des cas. décrits comme paralysies générales sans réactions humorales, relèvent en réalité de cette affection.

Alcoolisme et hallucinations lilliputiennes. — *MM. H. Colin et Cénac* présentent un malade, éthylique, ancien paludéen, ayant eu, au cours d'accidents éthyliques subaigus, des hallucinations visuelles terrifiantes, alternant avec des hallucinations lilliputiennes typiques (syndrome de Leroy). L'intérêt de cette présentation réside dans l'alternance de ces phénomènes oniriques à caractères affectifs opposés.

Hémiparésie alterne et syndrome pseudo-bulbaire. — *MM. H. Colin et Cénac* présentent un malade spécifique, atteint, à la suite d'ictus, d'hémiplégie alterne avec troubles de la phonation et de la déglutition, troubles cérébelleux, troubles de la mimique, rire spasmodique. Les auteurs attribuent ces différents troubles à des lésions en foyers par artérite spécifique, dont l'une protubérantielle, et écartent, malgré les réactions biologiques positives dans le liquide céphalo-rachidien et en raison de l'intégrité relative de l'intelligence de ce malade, le diagnostic de P. G. envisagé dans le certificat de placement.

Syndrome parkinsonien et syphilis nerveuse. — *MM. Demay et Petithony* rapportent l'observation d'une malade qui présente à la fois un syndrome parkinsonien (facies figé, skinésie spontanée et automatique, skatisie) et des signes de syphilis nerveuse (légère spasmodicité, céphalalgie et vertiges, Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien).

On peut se demander en pareil cas si la syphilis n'a pas joué un rôle dans l'étiologie du syndrome parkinsonien.

Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans l'encéphalite chronique à forme parkinsonienne. — *M. Bouchard* rapporte deux cas d'encéphalite chronique à forme parkinsonienne qu'il a traités par des injections intraveineuses de salicylate de soude, à la dose de 6 gr. par jour, en solution à 2 pour 10. Sous l'action de ce traitement, il a nettement vu rétrocéder une grande partie des symptômes physiques, l hyperglycorachie et même les troubles du caractère Le traitement ne put malheureusement être continué plus de deux mois, à cause de l'oblitération veineuse produite par le salicylate de soude.

L'amélioration se maintint pour un des malades, du mois de Juillet au mois de Novembre. A cette époque tous les symptômes s'aggravèrent, prenant les caractères d'une poussée évolutive. L'état de l'autre malade s'est à peu près maintenu.

Il serait intéressant de poursuivre ces essais en employant, comme l'a conseillé Carnot, le salicylate de soude en solution plus étendue (4 pour 100 par exemple), ce qui d'ailleurs est d'une application difficile.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Décembre 1923.

Deux observations de leucémie lymphoïde chronique à type splénique pur. — *MM. Weil et Dufourt* signalent la très grande rareté de ce type de leucémie et en rapportent 2 observations chez des enfants de 17 mois et de 9 mois. Le début est insidieux. Peu à peu s'installent une anémie progressive et une hypertrophie de la rate. Le foie grossit par la suite. Les ganglions ne se modifient pas. L'examen du sang montre une grande prédominance d'éléments mononucléés, à caractères différents de ceux des mononucléaires du sang normal. Dans un cas, le benzol échoua complètement. Dans l'autre, la radiothérapie semble avoir provoqué des épistaxis violentes et ne fut peut-être pas étrangère à une mort rapide, peu de jours après, au cours d'une très forte hémorragie intestinale.

Hémoptysie terminale au cours d'une granulie chez un nourrisson de 8 mois. — *MM. Weill, Gardère, Bertoye et Valendru* chez un enfant de 7 mois, à père tuberculeux, ont vu apparaitre de la toux et quelques troubles digestifs. Par la suite, la toux a persisté et à l'entrée, on constate un syndrome broncho-pneumonique net : cyanose, battement des ailes du nez, tirage, toux moniliforme. L'auscultation longtemps négative donne par la suite des râles disséminés et quelques ronchus. La cyanose devient de plus en plus intense.

15 jours après l'entrée, survint une hémoptysie de 60 gr. de sang rouge aéré. Mort rapide. A l'autopsie, on trouve une granulie généralisée, avec une masse trachéo-bronchique caséeuse. Au poumon droit, le lobe inférieur offre un aspect densifié, noirâtre, dû aux suffusions sanguines qui occupent sa presque totalité.

Les hémoptysies sont rares dans la tuberculose pulmonaire du nourrisson et ont presque toutes été signalées dans des cavernes. Les hémoptysies au cours de la granulie sont encore infiniment plus exceptionnelles.

5 embolies cérébrales en 6 mois, survenues en phase d'arythmie complète au cours d'un retrécissement mitral ancien bien compensé. — *MM. Dumas et Croizat* rapportent l'observation suivante : rétrécissement mitral ancien bien compensé, remontant sans doute à la première enfance. Apparition tardive à 64 ans, d'arythmie complète, parfaitement bien tolérée. Au cours de cette arythmie, 5 embolies cérébrales se produisent dans l'espace de 6 mois; les 4 premières ont abouti à l'établissement d'une hémiplégie gauche avec contracture; la 5e, mortelle en 48 heures, fut suivie d'une hémiplégie droite, flasque. L'autopsie montra, avec des lésions de ramollissement cérébral bilatérales, l'existence d'un rétrécissement mitral, moyennement serré, à lésions uniquement cicatricielles et certainement très anciennes, avec

thrombose peu adhérente au niveau de l'auricule gauche.

A propos de cette observation, les auteurs discutent les relations de priorité à établir entre l'arythmie et la thrombose de l'oreillette. Est-ce la thrombose qui a commandé l'arythmie ou n'est-ce pas plutôt l'arythmie qui, donnant lieu à la paralysie de l'oreillette, a permis la formation des caillots à ce niveau? Sans admettre que l'arythmie complète suffise à provoquer la thrombose, ils estiment qu'elle peut dans certains cas la faciliter et que le traitement par la quinidine s'impose pour parer à cette complication redoutable.

Coma diabétique; échec complet de la thérapeutique par l'insuline. — *MM. Devic et Contamin* estiment que, pour juger de la valeur de l'insuline, il convient de ne pas laisser dans l'ombre les mauvais cas. Une jeune fille de 26 ans, qui maigrissait depuis 3 semaines, se met à vomir et tombe brusquement dans le coma. Le cathétérisme montre une acétonurie et une glycosurie considérables. L'urée sanguine s'élevait à 1 gr. 58. Malgré l'injection, en 3 fois, de 12 cmc 5 d'insuline intramusculaire ou intraveineuse, la mort survint au bout de 18 heures, sans modification du coma. L'examen anatomique a été entravé par une putréfaction extraordinairement rapide et à peine a-t-on pu, 30 heures après, et au mois d'Octobre. déceler un peu d'inflammation rénale et de la dégénérescence graisseuse du foie. Il est probable qu'il s'agissait ici d'un diabète particulièrement sévère et telle est peut-être la cause de l'échec de l'insuline.

Coma diabétique traité par l'insuline. — *MM. Froment, Sedallian et Chambon* rapportent l'observation d'un coma au cours d'un diabète avec forte dénutrition, amaigrissement de 20 kilogr., forte hyperglycémie (7 gr. 20). Le traitement fut institué dès le début du coma complet, à doses de 25 unités physiologiques, en injections intraveineuses plusieurs fois répétées (en tout 70 unités par 24 heures). La malade se réveilla, son pouls redevint comptable et l'on observa un relèvement de la tension artérielle; mais après une amélioration de 24 heures, on assista impuissant à la reprise du coma et la mort survint sans qu'il se soit produit de signes d'hypoglycémie.

La vérification montra que la mort ne pouvait être mise sur le compte d'aucune complication infectieuse et qu'elle ne relevait que du coma diabétique. Mais la malade présentait une azotémie notable (0,94) et l'examen histologique décela l'existence d'une néphrite chronique avec poussée subaiguë.

Il semble bien que l'insuline se montre moins efficace dans les cas de coma diabétique avec azotémie marquée. De tels cas ne sont pas rares et justifient l'opinion de MM. Hugounenq et Morel qui, dans l'intoxication dite acidosique, font jouer un rôle important aux corps azotés.

— *M. Mouriquand* a fabriqué, avec MM. Morel, P. Michel et Bertoye, à partir du pancréas frais de bœuf, une insuline d'une activité au moins égale à l'insuline américaine et à celle du type Chabanier (en suivant à peu près la technique de celui-ci). L'injection de 1 cmc a fait tomber la glycémie du lapin de 1 gr. 25-1 gr. 35 à 0,60-0,50 en 1 h. 1/2 à 2 heures. Le lendemain, le taux de sucre était redevenu normal.

Il pense avec Blum (de Strabourg) que la réaction hypoglycémique est le meilleur guide et que, sauf les cas de menace imminente de coma, un dosage de sucre dans le sang doit toujours être fait avant la première injection d'insuline et, si possible, renouvelé par la suite. On évitera ainsi de l'employer dans les cas de diabète rénal qui, si rares soient-ils, existent parfaitement.

Il est bien certain que l'emploi de l'insuline ne peut être discuté qu'en cas d'échec du régime. Tant que celui-ci agit, l'insuline, actuellement au moins, n'est pas indiquée. Elle est surtout utile dans les cas de diabète à l'état de dénutrition et à marche consomptive. Si, dans ces cas, on a quelquefois des succès retentissants, il reste entendu que l'insuline ne constitue que l'un des éléments d'urgence de la thérapeutique du diabète.

Diabète juvénile: coma diabétique. — *MM. Roque, Paliard et Dechaume* présentent une observation de coma diabétique, traité par le bicarbonate de soude, avec survie de 10 jours chez un sujet de 16 ans. Ils insistent sur les points suivants: 1° Abolition des réflexes tendineux coïncidant avec chaque aggravation et disparaissant avec elle.

2° Hypertension du liquide céphalo-rachidien (32 au Claude, en position couchée) redevenant normale (16) par l'amélioration. Peut-être, doit-on admettre l'hypersécrétion toxique au niveau des plexus choroïdes.

3° Les injections intraveineuses de 1 litre de bicarbonate de soude à 17 pour 1.000 ont été bien tolérées et nettement efficaces.

Le coma a disparu après la 4e injection, mais a réapparu au bout de 8 jours avec mort rapide.

4° Les lésions pancréatiques, semblaient minimes mais il y avait d'énormes lésions hépatiques avec sclérose étouffant les lobules.

— *M. Roque*, à propos de cette communication et des précédentes, fait observer que l'insuline ne doit pas faire oublier le traitement par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude. Ce dernier, dans un cas de coma, a permis une survie d'un an avec reprise totale des occupations. Il estime que le meilleur est d'associer les deux méthodes thérapeutiques.

Tumeur intrarachidienne de la région lombaire avec compression de la queue de cheval; extraction chirurgicale. — *MM. Bériel et J. Barbier* présentent un cas de sarcome extra-dural, siégeant au niveau des 2e et 3e vertèbres lombaires, s'étant manifesté par des douleurs, à l'exclusion absolue de tout autre symptôme. Opération par le Dr Desgouttes. Guérison.

Note sur le diagnostic de la paralysie générale et des tumeurs cérébrales. — *MM. Bériel et Devic* présent plusieurs pièces de tumeurs cérébrales ayant donné des troubles psychiques assez importants pour faire hésiter le diagnostic entre tumeur et encéphalopathies syphilitiques, en particulier paralysie générale.

Dans plusieurs cas, le diagnostic exact n'a pas été fait; alors qu'il s'agissait de néoplasmes, le liquide céphalo-rachidien montrait une réaction cellulaire à lymphocytes, sans hypertension. Dans les divers cas présentés, les tumeurs étaient de siège, de nature et de type histologique différents; dans 2 observations, il y avait atteinte du corps calleux; dans une autre, il s'agissait de tumeurs secondaires multiples.

Les auteurs concluent qu'aucun symptôme pris en lui-même ne suffit à entraîner la conviction dans un sens ou dans l'autre, le caractère positif de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien étant cependant un indice qui, par sa constance dans la paralysie générale, reste précieux.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Décembre 1923.

Agents physiques ou chirurgie dans le traitement des fibromes utérins. — *M. Bérard* vient de réunir, en 8 jours, 3 cas nouveaux qui démontrent la nécessité d'un examen attentif et la difficulté d'un diagnostic précis.

1° Une femme de 54 ans est prise, 6 ans après sa ménopause, de pertes peu abondantes mais presque quotidiennes. Pendant deux ans, elle ne s'en préoccupe pas. En Juillet dernier, son médecin conseille une intervention chirurgicale, mais elle se rend chez un radiothérapeute qui fait 16 séances de rayons X sur ce qu'il croit être un fibrome. Pas d'amélioration. En Août, M. Bérard voit la malade: l'utérus, du volume du poing, est coiffé par 3 ou 4 masses fibreuses largement pédiculées, du volume d'une noix. Examen sous anesthésie, dilatation, la curette ramène quelques bourgeons dont la biopsie montre la nature épithéliomateuse probable. Une application intra-utérine de radium n'arrête pas les pertes. L'hystérectomie, pratiquée il y a 6 jours, montre sur un utérus fibromateux un épithélioma du corps développé dans la corne droite où il est resté longtemps limité et qui semble avoir envahi récemment tout le fond.

2° Une femme de 50 ans, réglée, est prise, depuis quelques mois, de métrorragies abondantes indolores au début. Peu à peu, crises douloureuses avec coliques à chaque époque menstruelle. Les douleurs s'accentuent, sans fièvre, avec dysurie et constipation. Son médecin pense à un fibrome et l'envoie à un radiothérapeute. Devant la persistance des douleurs, M. Malot montre la malade à M. Bérard qui trouve un utérus fibromateux dépassant le pubis, continué à gauche par une masse annexielle rénitente, douloureuse. La laparotomie montre des fibromes interstitiels et sous-péritonéaux, avec un polype fibreux intra-utérin, une grosse annexite suppurée à gauche, adhérente à l'S iliaque et à la paroi pelvienne; enfin un kyste séreux de l'ovaire droit. Qu'auraient pu faire en pareil cas les agents physiques?

3° Enfin une institutrice de 60 ans, qui n'est plus réglée depuis quatre ans, voit survenir des pertes rouges, espacées de 2 à 3 semaines, puis un léger suintement continuel. Amaigrissement de 4 kilogr. en deux ans. Cependant la paroi abdominale est encore épaisse, et, à cause d'un hymen persistant, l'examen par le toucher rectal et le palper combiné ne fait percevoir qu'un utérus augmenté de volume.

Dans le cul-de-sac droit pourtant, on perçoit une masse plus résistante.

La laparotomie, pratiquée sur cette impression, permet d'extirper un utérus fibromateux avec métrite végétante suspecte que le microscope montre cependant banale, et un kyste de l'ovaire droit, peu tendu, du volume du poing.

Sur les pièces présentées avec ces observations, on voit qu'il s'agit là de 3 types de lésions dont le diagnostic est resté hésitant et qui toutes trois ressortissaient de la chirurgie. Et de tels faits ne sont pas rares, puisque ces 3 cas ont été réunis par M. Bérard en 8 jours. Les agents physiques ne doivent être appliqués que par des chirurgiens et dans des cas bien précisés de fibromes sans lésions adjacentes probables.

Sur le traitement des fibromes. — *M. Cotte* répond à quelques objections faites à sa récente statistique. Il n'a fait que 4 myomectomies sur 121 fibromes, car les femmes étaient trop âgées ou bien avaient des fibromes multiples ou compliqués.

Pour le radium, il ne l'a employé que 25 fois. Ce ne sera peut-être pas une proportion suffisante pour certains curiethérapeutes. Mais il faut s'entendre sur les termes. Certains curiethérapeutes voient un fibrome dans toutes les métrorragies de la ménopause ou les utérus ménorragiques un peu gros; et le radium leur donne alors un étonnant pourcentage de succès. Ils semblent étendre un peu trop les indications du radium, car ils auraient bien souvent, en ces cas, pu constater la guérison spontanée, après quelques mois d'attente.

M. Cotte n'a donc eu en vue que les véritables fibromes. Les fibromes volumineux ou compliqués nécessitant l'intervention, il n'a eu recours au radium que pour les petits fibromes simples, hémorragiques. Le refus d'opération par la malade ne peut être considéré comme une indication suffisante pour la curiethérapie, car, en certains cas (gros fibrome sans hémorragie, ou fibrome infecté), le radium peut être plus nuisible que l'abstention.

Dans ces conditions, il eût peut-être pu étendre légèrement plus les indications du radium, mais il ne semble pas que ces indications puissent bien dépasser la proportion de 20 pour 100 qu'indiquait l'an passé M. Bérard. Il n'est peut-être pas inutile de le rappeler actuellement, pour ne pas laisser accréditer auprès du public l'idée que désormais tous les fibromes, quels qu'ils soient, pourront être guéris par la curiethérapie. Il ne s'agit nullement d'opposer deux méthodes excellentes dans des cas déterminés; il s'agit de préciser leurs indications respectives qu'on ne saurait méconnaître sans danger.

La rachianesthésie haute dans les opérations de l'abdomen supérieur (estomac, voies biliaires). — *M. A. Chalier*. La valeur de la rachianesthésie étant actuellement en discussion, M. Chalier apporte les résultats de son expérience personnelle qui porte sur plusieurs années et plus de 2.000 cas d'interventions sous-ombilicales: il est convaincu qu'en ces cas et à moins de contre-indications particulières, la rachianesthésie est le procédé de choix.

La rachi lui a également paru une excellente méthode pour l'étage supérieur de l'abdomen et notamment pour l'estomac et les voies biliaires. Il l'a employée 50 fois pour ces interventions; toutes les fois que l'injection a pu être correcte, l'anesthésie a été parfaite et l'auteur considère que la rachi marque un progrès de l'anesthésie, même pour l'étage supérieur de l'abdomen.

a) *Technique et solutions.* — Solution d'allocaïne ou syncaïne à 5 p. 100, 2 ou 3 cmc, soit 10 à 15 centigr., pure, sans adjonctions d'adrénaline, strychnine ou caféine.

Mais une heure auparavant, injection sous-cutanée de morphine et caféine, et 500 gr. de sérum, chez les choqués, les affaiblis. M. Chalier fait la ponction, au niveau de la 1re lombaire pour l'abdomen inférieur, entre la 7e et la 11e dorsale pour l'étage supérieur. La piqûre haute, plus difficile, exige une aiguille vraiment fine, à biseau court. On laisse couler 5 à 10 cmc, puis on injecte la solution mélangée dans la seringue à quantité égale de liquide céphalo-rachidien.

b) *Avantages de la rachi.* — Elle donne une anesthésie parfaite.

Comme durée. Elle a toujours suffi, sauf en un cas, même pour des interventions assez longues, anastomose à la suture, gastrectomie, cholécystectomie, cholédocotomie.

Comme qualité. Même calme, même « silence abdominal » que pour les opérations basses, sans les saccades ou les poussées des anesthésies par inhalation.

Comme suites post-opératoires. Les opérés de l'estomac restent bien, malgré tout, exposés aux complications pulmonaires; la rachi diminue cependant la morbidité post-anesthésique et M. Chalier n'a pour sa part observé aucune complication pulmonaire chez les siens. La rachi laisse au malade ses réflexes pharyngés, on évite à la fois l'hypersécrétion bucco-pharyngée et l'inhalation de salive infectée par la septicité bucco-dentaire.

c) *Inconvénients*. — La rachi est attaquée surtout en raison de ses morts, rares, mais impressionnantes.

Sur 2.000 cas, M. Chalier a eu un mort : hernie ombilicale chez un obèse.

Sur les 50 opérés de l'estomac ou des voies biliaires, une alerte sérieuse avec orage bulbaire et lipothymie.

Pour les troubles éloignés, M. Chalier n'en a jamais observé de sérieux.

d) *En conclusion*. — La rachi paraît à M. Chalier une excellente anesthésie, même pour l'étage supérieur, et notamment pour l'estomac, le foie et les voies biliaires; il la préfère aux inhalations d'éther et de chloroforme, à l'analgésie des splanchniques, plus délicate et moins sûre.

En quelques cas cependant, (cachectiques, vieillards, grands cardiaques), il vaut mieux se contenter, pour ces interventions d'ailleurs rapides, d'une anesthésie locale par infiltration de la paroi, complétée par de légères inhalations de kélène au moment plus douloureux des tractions sur les mésos.

— ***M. Goullioud*** comprend bien qu'on cherche à faire profiter les opérés gastriques de l'innocuité de la rachi pour les voies respiratoires; mais la rachi haute ne paraît pas encore assez au point et sans dangers.

Il préfère donc l'anesthésie locale de la paroi à l'allocaïne (1 gr., 100 cmc) après injection de 1 ou 2 centigr. de morphine.

Aux moments plus douloureux, on donne du *Billroth à la reine*, sans faire perdre connaissance pour ne pas voir les malades pousser, vomir ou s'agiter.

Cette anesthésie imparfaite peut paraître un peu barbare, mais elle met à peu près à l'abri des complications pulmonaires très graves. On a encore, parfois, et quoi qu'on fasse, quelques troubles pulmonaires, mais ils sont légers, et on a bien l'impression que l'anesthésie à l'éther eût pu les rendre mortels. L'anesthésie régionale serait évidemment préférable, mais elle exige un personnel spécial pour donner de bons résultats.

— ***M. Bérard*** emploie depuis longtemps, et surtout depuis 1918, la technique exposée par M. Chalier. Les avantages sont ceux qu'il a indiqués, mais il semble un peu optimiste, quant à l'innocuité certaine de cette anesthésie dans la chirurgie gastro-intestinale et hépatique. Il faut, on le sait, la redouter chez les néoplasiques, cachectiques, chez les sujets en insuffisance hépatique et chez tous les hypotendus.

Elle ne met pas à l'abri des complications pulmonaires qui relèvent ici surtout de l'infection par les microbes de la cavité bucco-pharyngée et de la résorption microbienne, au niveau des sutures gastro-intestinales.

Aucune anesthésie ne peut être adoptée à l'exclusion des autres : la simple infiltration pariétale à la novocaïne suffit pour les gastrostomies, les gastro-entéro-anastomoses, les interventions simples sur la vésicule.

Quand il le faut, on peut y adjoindre l'inhalation discontinue d'éther ou de chlorure d'éthyle. Pour les sujets encore résistants, la rachianesthésie et l'anesthésie générale se partageront les faveurs des chirurgiens suivant les préférences de chacun et aussi suivant l'impression que produira chaque malade.

— ***M. Tixier***. Le danger des interventions gastriques est bien dans les complications pulmonaires, mais, de toutes manières, il est difficile de les éviter complètement.

Après avoir eu recours à l'anesthésie locale pendant des années, M. Tixier a vu un opéré mourir de broncho-pneumonie au 3e jour, après anesthésie locale.

Pour les hépatiques, l'anesthésie à l'éther paraît bien préférable et M. Tixier se souvient encore trop du regrettable résultat obtenu, il y a quelques années, dans son service, par un de ses assistants, pour être tenté de remplacer l'éther par la rachi-anesthésie.

— ***M. Villard*** n'est pas encore prêt non plus à renoncer à l'éther dans la chirurgie hépatique. Il faut, pour ces opérations souvent longues, une anesthésie qu'on prolonge à volonté.

Et le « silence abdominal » de la rachi, précieux à l'étage inférieur, est sans intérêt ici. Si le malade pousse un peu, il ne fait qu'aider au 1er temps, à sortir le foie, et plus tard il ne gêne guère. Enfin l'éther n'entraîne, par la suite, aucune complication notable chez les hépatiques. Le seul cas que M. Villard ait laissé anesthésier à la rachi l'a également bien mal impressionné, car l'injection (10 centigr. de novocaïne) déchaîna un orage bulbaire immédiat et le malade mourut dans l'après-midi. Sur 600 cas, endormis à l'éther, M. Villard n'avait jamais vu d'accidents comparables.

— ***M. Chalier***. La rachi impressionne évidemment par ses accidents parfois foudroyants. Mais il faut reconnaître que, depuis quelques années, les solutions sont plus efficaces et moins dangereuses, plus régulières. Les incidents sont moins nombreux, les accidents rares.

Et si la rachi ne supprime pas, à coup sûr, toutes complications pulmonaires après intervention gastrique, elle en diminue certainement de beaucoup la gravité et l'auteur garde l'impression que, dans la chirurgie gastrique et hépatique, la rachi lui a permis d'améliorer ses résultats.

Ulcère perforé de l'estomac; gastro-pylorectomie. — ***M. Santy*** présente une observation de ***M. Bonniot*** (de Grenoble). Un tuberculeux pulmonaire, scléreux, souffrant depuis 1915 de troubles gastriques pour lesquels il fut hospitalisé plusieurs fois avant d'être envoyé en chirurgie, fait une perforation gastrique après lavage d'estomac. Intervention immédiate : gastro-pylorectomie et gastro-entéro-anastomose postérieure au bouton. Suture difficile du duodénum induré. Guérison.

— ***M. Santy*** constate qu'il est regrettable de voir les malades s'attarder souvent longtemps en médecine parce que la radiographie ne donne aucun signe positif. L'ulcère de la petite courbure et de l'autre pylorique peuvent attendre fort longtemps, avant de se manifester à l'écran. Si on attend, pour opérer, les niches ou les déformations, on s'expose à de graves accidents. Quand l'histoire ulcéreuse est un peu nette, avec poussées paroxystiques, il faut intervenir, même lorsqu'on ne voit rien à la radiographie.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Décembre 1923.

Les séquelles de l'encéphalite épidémique chez l'enfant. — ***M. P. Auban***, après avoir expliqué par des raisons d'ordre pathologique général la difficulté et l'obscurité du diagnostic de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles chez l'enfant, expose les résultats des derniers travaux cliniques et expérimentaux sur ce sujet.

Il rapproche, en partie, ces séquelles du grand groupe des encéphalopathies infantiles dont il rappelle les grands caractères anatomo-pathologiques.

Il signale le polymorphisme manifeste des séquelles de l'encéphalite et, successivement, il passe en revue les troubles moteurs et les troubles intellectuels. Il rappelle l'aspect clinique des myoclonies, des chorées, du syndrome de Parkinson, des troubles variés paralytiques. Il insiste surtout, en rappelant les derniers travaux des auteurs français et étrangers, sur l'intérêt clinique et médico-légal qui s'attarde à la connaissance des séquelles psychiques. Celles-ci peuvent être divisées en troubles d'excitation cérébrale nocturne, en manifestations de déficience intellectuelle, et enfin en modifications du caractère avec tendance à l'impulsivité.

L'auteur termine en présentant à la Société un cas intéressant de syndrome parkinsonien dont l'évolution paraît progressive et le pronostic grave. Il fait remarquer combien ce cas correspond entièrement à la notion maintenant classique des formes prolongées de l'encéphalite épidémique.

Calcul enclavé de l'uretère gauche chez un néphrectomisé du rein droit. — ***M. J.-P. Tourneux*** rapporte l'observation d'un homme de 49 ans, ayant déjà subi en 1905 une néphrectomie droite pour pyélonéphrite calculeuse, qui, après avoir présenté tous les symptômes classiques de la lithiase urinaire (douleurs, hématuries, phénomènes réflexes, fut atteint le 13 Août 1913 d'anurie calculeuse.

Le malade, en bon état général, bien qu'un peu agité et inquiet, fut amené à l'Hôtel-Dieu cinq jours après : le cathétérisme urétéral montra qu'un obstacle infranchissable et impossible à refouler se trouvait à 14 cm. du méat urétéral, siégeant par conséquent au point du rétrécissement marginal de Schwalbe, qui correspond au détroit supérieur du bassin.

Étant donné la situation, on décida de recourir à la taille urétérale, qui fut faite le 19 Août par laparotomie latérale sous-péritonale, après cathétérisme de l'uretère. L'extraction du calcul une fois faite, l'incision du canal fut refermée par quelques points, et la paroi abdominale suturée après drainage. La sonde urétérale fut laissée six jours : il n'y eut pas d'incidents, sauf un léger écoulement d'urine par l'orifice de drainage.

Insomnie chronique, séquelle unique d'une encéphalite à forme léthargique. — ***M. Laporte*** présente l'observation d'un homme âgé de 26 ans qui fut atteint en Novembre 1922 d'une encéphalite à type léthargique, d'une durée de plusieurs mois. Complètement remis au début de Mars 1923, ce malade vit progressivement la durée de son sommeil diminuer peu à peu depuis le mois d'Août. Actuellement, il passe plusieurs jours sans dormir, n'éprouve pas le besoin de sommeil, mais se sent très fatigué. En dehors de cette insomnie, le malade ne présente aucune autre séquelle de sa maladie.

Souffle respiratoire rythmé par le cœur au cours d'une insuffisance aortique. — ***M. Laporte*** relate le cas d'un homme de 27 ans qui a fait plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu et qui est atteint d'insuffisance aortique. La pression est de 16-7 au Vacquez-Laubry. Chaque systole provoque au niveau de la bouche un bruit respiratoire particulier, très analogue à un souffle cardiaque perçu à distance. La radiographie ne décèle pas de dilatation aortique. Cette respiration, rythmée par le cœur et perceptible à l'oreille, a la même signification que les signes circulatoires périphériques de l'insuffisance aortique, et est en relation avec l'exagération de la pression différentielle. Elle s'explique par la compression brusque de la trachée par la crosse aortique à chaque systole.

L'ostéosynthèse dans le traitement des fractures du maxillaire inférieur. — ***MM. J.-P. Tourneux et Thomas*** ont eu à intervenir chez un jeune homme de 18 ans présentant une fracture latérale double du maxillaire inférieur, par suite de coup de pied de cheval, qu'ils ont traité par l'ostéosynthèse : le résultat a été très satisfaisant, donnant une correction parfaite et un très bon articulé dentaire.

Un cas de myopathie atrophique progressive. — ***M. Gay*** communique le cas d'une malade de 44 ans, qui fut prise à l'âge de 16 ans d'une atrophie musculaire progressive myopathique, dont on relève un cas analogue dans sa famille. Au lieu de suivre la marche classique du type Landouzy-Dejerine, l'affection débuta par la ceinture scapulaire, puis prit la ceinture pelvienne, et ces derniers temps, attaqua la face.

La réflectivité est atteinte au prorata de l'amyotrophie : il n'y a pas de contractions fibrillaires. A l'inverse de ce qui est souvent observé, on ne note ni boules de Roth, ni pseudo-hypertrophie, ni rétractions fibro-tendineuses. La prédominance de l'affection au niveau des régions proximales est très nette. Jadis la malade pouvait se redresser étant couchée, aujourd'hui elle ne peut se redresser que lorsqu'elle est assise. Pour cela, elle cherche dans le voisinage un point d'appui sur lequel elle pose ses mains, puis elle fléchit le tronc en avant afin de s'aider plus efficacement au moyen de ses bras. Cette manœuvre de redressement à partir de la station assise se trouve dans des amyotrophies trop graves pour que la manœuvre clinique puisse être recherchée, et elle met en évidence comme cette dernière, la nécessaire collaboration des membres supérieurs, et des muscles redresseurs inférieurs et de la ceinture pelvienne.

J.-P. Tourneux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

17 Décembre 1923.

A propos d'un mégalomane persécuté; considérations sur les idées de grandeur. — ***MM. Vullien et Dubrulle*** présentent un cas de délire hallucinatoire, chronique, à évolution systématique, à la période

des idées de grandeur. A ce propos, ils passent en revue les différents états psychopathiques où l'on peut rencontrer des conceptions semblables. Ils pensent que l'idée de grandeur, ainsi que l'a montré Besnard, pour les idées délirantes en général, a une valeur symbolique. C'est une excitation dans le domaine organo-affectif, concrétisée à la faveur d'un trouble du jugement, quelle que soit d'ailleurs l'origine de ce dernier (constitution, affaiblissement, schizophrénie).

Interréactions dégénératives et paraphrénies. — *MM. Nayrac et Demacon* montrent, à propos d une malade, comment l'association de deux maladies constitutionnelles, le délire chronique et l'excitation maniaque, peut réaliser un tableau délirant absurde, variable, mal systématisé, reproduisant tout à fait l'aspect de la paraphrénie expansivo-fantastique de la nomenclature kræpelinienne.

L'absence à peu près complète de schizophrénie permet de penser que de tels tableaux cliniques doivent être distraits du groupe des démences paranoïdes.

Troubles mentaux et sécrétion ovarienne. — *M. P. Combemale* présente deux malades; l'une de 40 ans, atteinte de psychose maniaque-dépressive, en est à son 4e internement en 4 ans. Hérédité chargée. A la suite d'une ovariectomie, l'humeur s'est modifiée, est devenue changeante, puis les accès francs se sont manifestés; l'administration de poudre d'ovaire a sensiblement écourté le dernier accès.

L'autre est une paranoïaque constitutionnelle qui, depuis 10 ans, présente périodiquement des bouffées d'agitation avec ébauche d'idées délirantes de persécution. Dysovarie. De la poudre d'ovaire ramène le calme, mais dès qu'on suspend l'administration, les manifestations morbides réapparaissent. L'auteur rappelle les travaux anciens sur l'influence de la sécrétion ovarienne dans l'apparition des troubles mentaux. Il insiste sur les données récentes d'endocrinologie génitale qui laissent entrevoir une connaissance plus précise de l'action de l'ovaire dans le psychisme.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — *MM. Lambret, Dhalluin et Lefebvre* présentent un diverticule de 11 cm. de longueur, large à son extrémité distale de 2 cm. 1/2, implanté sur la convexité de l iléon à 1 m. environ de la valvule iléo-cæcale. Les accidents avaient été produits par la compression d'une anse grêle de 40 cm de long par le diverticule qui s'était enroulé sous la base de celle-ci d'avant en arrière. Le malade, opéré le onzième jour dans un état très grave de stercorémie, mourut 4 heures après l'intervention.

Volvulus de l'intestin grêle par mésentérite rétractile chez un enfant. — *MM. Le Fort et Le Marc' Hadour* présentent l'observation d'un enfant de 9 ans, entré à l'hôpital pour des accidents d'occlusion intestinale remontant à 8 jours. A l'intervention, on constate un volvulus de l'intestin grêle avec de la mésentérite rétractile au début. Sur le mésentère siègent de gros ganglions.

Les auteurs concluent à de la péritonite localisée, vraisemblablement tuberculeuse.

Diverticulite de l'anse sigmoïde opérée. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw* rapportent un cas de diverticulite de l'anse sigmoïde ayant donné lieu à des douleurs pelviennes, pour lesquelles le diagnostic de lésion annexielle probable avait été posé. L'examen gynécologique permettait en effet de percevoir une masse indurée, douloureuse, siégeant dans le cul-de-sac gauche, et simulant une lésion ovarienne. Toutefois, le fait que cette malade n'avait aucun passé gynécologique anormal avait fait laisser le diagnostic en suspens.

L'intervention mit en évidence une lésion circonscrite de l'anse sigmoïde dont un segment fut réséqué. Il s'agissait d'un diverticule muqueux enflammé, renfermant un calcul stercoral.

Les auteurs insistent sur l'importance de l'examen radiographique du côlon dans le dépistage de cette lésion dont la fréquence est peut-être plus grande que ne le laisse supposer la rareté des cas publiés.

Un cas d'épithélioma du sein chez l'homme. — *M. Beghin.* Homme de 36 ans, présentant depuis 8 mois un écoulement sanglant par le mamelon droit. Douleurs depuis 15 jours. Pas d'altération de l'état général. Dans la région supéro-interne du sein, à 4 centimètres du mamelon, existe une tumeur de la grosseur d'une noisette, non encapsulée, adhérente au grand pectoral. Adénopathie axillaire minime. A l'examen anatomo-pathologique, on trouve un épithélioma canaliculaire.

Cranioplastie au moyen de l'écaille de l'omoplate. *M. Gaudier* présente un jeune malade atteint de plaie pénétrante de la région frontale gauche. Ablation immédiate d'esquilles jusqu'à 4 centimètres de profondeur dans le cerveau, régularisation de la brèche osseuse. Guérison 60 jours après l'intervention. On attend 6 mois pour procéder à une cranioplastie. Opération faite par le professeur Gaudier, qui applique son procédé de greffe au moyen de l'écaille de l'omoplate (Thèse Libersa, 1921). Le malade est complètement guéri; la greffe est solide; il n'existe aucun trouble nerveux.

Blessure de guerre et syphilis. — *MM. H. Gaudier et Jean Minet*, sept ans et demi après une blessure de guerre ayant gravement lésé le frontal, ont vu apparaître des crises d'épilepsie bientôt suivies d'une hémiparésie progressive avec sang et liquide céphalo-rachidien normaux. Au cours de l'intervention, décidée devant l'échéance mortelle proche et inévitable, l'écorce rolandique est trouvée normale, mais la ponction du cerveau rencontre une résistance profonde.

Un nouveau Wassermann est positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Et 5 injections de 914 amènent la guérison complète.

Cette observation montre que la syphilis doit être soupçonnée, envers et contre tout, là même où la clinique et le laboratoire sont d'accord pour l'écarter. Elle pose, d'autre part, pour la responsabilité de l'État, un problème à la fois singulier et bien difficile à résoudre.

Les opérations en deux temps dans la chirurgie intracranienne. — *M. Le Fort* montre, avec exemples cliniques à l appui, l'intérêt qu'il y a, dans certains cas de chirurgie intracranienne, à pratiquer une intervention en deux temps, séparés par un intervalle de 24 ou 48 heures, pendant lequel le refoulement du cerveau est assuré par un tamponnement. Il semble que cette méthode puisse rendre de réels services pour la chirurgie difficile de l'hypophyse ou de l'angle ponto-cérébelleux.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

13 Décembre 1923.

Quatre cas d'exomphale (hernie ombilicale congénitale). — *M. Marie-Jean Salmon* présente 4 cas d'exomphale où l'on est intervenu précocement, deux fois avec succès. Le premier de ces cas heureux était une hernie de la grosseur d'une mandarine, opérée par le Dr Guillaume (de Chaumont). L'enfant survit au bout de 3 ans et se trouve en bonne santé. Le second cas consistait dans une volumineuse éventration de 12 cm. sur 8 cm, opérée par le professeur Stolz. L'enfant atteint actuellement sa dixième année et ne présente comme vestiges de son affection qu'un peu d'écartement des droits avec légère voussure de la cicatrice pendant la toux. L'auteur en conclut qu'il faut toujours intervenir, même quand il s'agit de grosses éventrations qui ne paraissent pas compatibles avec la vie.

Le canal optique osseux; particularités anatomiques; présentation de pièces. — *MM. G. Canuyt, J. Terracol et V. Léger* exposent les particularités anatomiques intéressantes relevées lors de dissections du canal optique : longueur, diamètre, axes. Ils proposent d'établir une distinction entre les deux orifices cranien et orbitaire, trop souvent confondus en une seule dénomination et insistent sur la paroi interne, dite sinusienne, en rapport avec l'antre sphénoïdal et le groupement ethmoïdal postérieur.

Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. — *MM. Ch. Oberling et P. Hickel* ont recherché le substratum anatomique qui correspond à l'*hypertension dite essentielle* et ils ont trouvé constamment de l'endartérite et de la dégénérescence hyaline des artérioles dans le rein et le pancréas, moins fréquemment dans le foie et l'encéphale. Certains systèmes artériels, tels que les vaisseaux de la peau, des muscles et des poumons restent toujours indemnes. L'étude systématique de l'appareil vasculaire, chez 100 individus ayant dépassé 45 ans, a démontré l'importance de ces lésions vasculaires : l'examen minutieux des petites artères rénales permet presque toujours de dire avec précision s'il y a eu hypertension ou non. Les auteurs apportent plusieurs arguments concluants qui démontrent que des lésions vasculaires sont bien la cause et non la suite de l'hypertension comme l'admet Vaquez. Il paraît ainsi définitivement établi que l'hypertension dite essentielle est due à des lésions vasculaires du rein; celles-ci peuvent exister pendant très longtemps sans déterminer des lésions anatomiques ou des troubles fonctionnels du parenchyme rénal.

Volumineux fibrome de la plèvre. — *M. Louis Géry*. Cette tumeur, pesant 850 gr. et aussi haute que la cavité pleurale, fut trouvée par hasard chez une femme de 64 ans, morte d'embolie post-opératoire. Elle s'étalait entre le cœur et le poumon gauche, mais en réalité elle était insérée par un pédicule court et mince, à la face externe du lobe supérieur. Son ablation chirurgicale eût été aisée.

Ce fibrome, étant donné surtout son volume, constitue une variété rare parmi les tumeurs mésenchymateuses de la plèvre qui sont toutes peu communes.

Volumineux diverticule de l'estomac; gastrectomie partielle; guérison. — *MM. A. Stolz et P. Hickel* présentent les radiographies et la pièce opératoire d'un diverticule sacciforme de la grande courbure; il dépassait le volume d'une tête de nouveau-né et était en communication avec la région prépylorique par un mince collet. Il se trouvait chez une femme de 48 ans et coexistait avec deux ulcères calleux de la région pylorique dont l'un s'était perforé dans le lobe gauche du foie.

On fit la résection de toute la région pyloro-duodénale intéressée par les ulcères et le diverticule, et une gastro-entérostomose rétrocolique consécutive, selon la méthode de Polya. La femme guérit sans incidents.

La rétraction cicatricielle produite par les ulcères ne permettant pas d'expliquer à elle seule la formation du diverticule, les auteurs admettent une origine congénitale.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

H. Gaillard. ***Anus iliaque continent selon la technique du professeur Cunéo*** (*Maloine*, éditeur, Paris). — Il s'agit d'un procédé par tunellisation; G. montre que les indications du procédé sont très limitées et il insiste sur la nécessité d'éliminer toute une catégorie de malades (les sujets gras ou à paroi abdominale faible, les sujets en état d'occlusion ou de subocclusion); de même certaines dispositions anatomiques de l'anse sigmoïde (méso court, anse hypertrophiée) doivent faire renoncer au procédé.

G. expose longuement la technique du professeur Cunéo, et il souligne les deux dangers operatoires : la lésion d'une artère sigmoïde d'une part et l'infection pariétale d'autre part; il montre en outre que cette technique est applicable aux anus du transverse et même aux anus iliaques déjà existants.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes à la condition de n'ouvrir l'anus que tardivement.

La continence est obtenue à l'aide d'un appareil à deux branches comprimant l'intestin; pour que l'appareil soit bien supporté, il est nécessaire d'éduquer le malade. La continence peut être obtenue pendant 6 à 8 heures consécutives.

J. Dumont.

RECHERCHES

SUR

LA TOXICITÉ DU SÉRUM ET DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES ÉPILEPTIQUES

Par PH. PAGNIEZ.

Aucune théorie ne peut encore se flatter de fournir une explication même approchée de l'épilepsie à qui force est encore de conserver cette épithète d'essentielle, attribuée depuis longtemps aux maladies de nature indéterminée. La forme qu'affecte l'épilepsie chez certains sujets, dont les crises reviennent avec une périodicité régulière et précédées des mêmes phénomènes, a, depuis longtemps, suggéré l'hypothèse d'une action toxique; dans ces cas, en effet, les choses se passent comme si un poison s'accumulant progressivement dans l'organisme exerçait ses effets quand il est arrivé à un certain taux de concentration.

Ce que l'on sait par ailleurs de l'épilepsie dont la crise convulsive n'est qu'un des modes d'expression, à coup sûr le plus impressionnant, mais peut-être pas le plus important, ne permet certainement pas d'accepter cette interprétation comme exclusive; mais il est très possible qu'il y ait dans l'épilepsie un élément d'ordre toxique et il y aurait évidemment gros intérêt à établir la réalité de cet élément toxique, à en préciser la nature exacte et le mode d'action.

Il paraît difficile, à l'heure actuelle, de soumettre semblable hypothèse au contrôle des faits, car les recherches de toxicité sont aujourd'hui tout à fait en défaveur. On sait en effet combien l'étude de la toxicité des humeurs, telle qu'on l'a pratiquée il y a quelque trente ans, a suscité de critiques, le peu de résultats qu'elle a fournis, et dans quel oubli elle est tombée. Le fait tient à ce qu'on demandait beaucoup trop à la méthode et que les expériences étaient réalisées dans des conditions infiniment trop complexes. Mais de la médiocrité des résultats, on ne saurait conclure que le principe même de la méthode était radicalement faux. Aussi bien la défaveur dont elle est actuellement l'objet n'est-elle qu'apparente. En pharmacologie, en bactériologie, la détermination du nombre de « toxies » contenues dans un produit déterminé est restée d'une utilisation quotidienne et parfaitement scientifique, parce que susceptible de mesure d'une façon rigoureuse. D'autre part, dans le domaine clinique lui-même, on pourrait faire remarquer que certaines recherches telles celles qui ont l'hémolyse pour base, et dont on sait assez le caractère étendu, ne sont que des applications de l'étude des toxicités humorales.

Certains auteurs, d'autre part, et non des moindres, car nous croyons bien que M. Ch. Richet est à leur tête, veulent encore, même aujourd'hui, envisager les phénomènes de l'anaphylaxie comme des manifestations de toxicité.

On ne saurait donc formuler actuellement un jugement absolu d'exclusive à l'égard de recherches qui se proposent de recourir encore à la méthode d'étude de la toxicité humorale et il est possible que pour certaines maladies dont l'épilepsie paraît actuellement le type, cette méthode reste susceptible de fournir des renseignements intéressants.

La production chez les animaux de manifestations de toxicité par injection de produits humoraux provenant des épileptiques est loin d'être un sujet nouveau. Il a déjà été abordé par divers auteurs, surtout au temps où s'accumulaient les recherches sur la toxicité. Chose curieuse, certains résultats assez intéressants ont été enregistrés, mais sans qu'aucun des auteurs qui les ont obtenus paraisse avoir poursuivi de façon méthodique les travaux qu'il avait entrepris sur ce sujet.

Je laisserai de côté ce qui a trait à la toxicité urinaire parce que très contradictoire et surtout obtenu avec une méthode dont on sait aujourd'hui toute l'imperfection (masse excessive de liquide injecté — phénomènes d'hémolyse surajoutés et inconstants, etc.).

La toxicité du *sérum* des épileptiques a été étudiée par Mairet et Vires[1] qui concluent que le sérum de ces malades est moins toxique que celui de l'homme normal.

Cololian[2], qui, l'année suivante, reprend la question, étudie la toxicité du sérum chez la souris et le lapin. Ses expériences sont fort peu nombreuses, manquent de témoins et il est amené à employer des doses énormes (1 cmc par exemple pour une souris de 15 gr.). Il conclut, malgré tout, que le sang des épileptiques est plus toxique que celui des individus normaux et serait surtout toxique après l'attaque.

Graf et Landsteiner, cités par Storm van Leeuwen et Zeidner, auraient vu que le sang des épileptiques et des éclamptiques est plus toxique pour les animaux que le sang des individus normaux.

MM. Widal, Lesné et Sicard[3], dans leur étude d'ensemble sur la toxicité intracérébrale chez le cobaye du sérum humain au cours de diverses maladies, ont été à même d'étudier le sang de six épileptiques. Le sang a été recueilli « les jours d'accès », c'est-à-dire suivant toute vraisemblance après la crise. Dans 5 cas, le sérum s'est montré un peu plus toxique que le sérum normal.

Le *liquide céphalo-rachidien* des épileptiques a été étudié, au point de vue de sa toxicité, par Dide et Sacquépée et par Pellegrini.

Dide et Sacquépée[4] ont éprouvé cette toxicité à différents moments chez l'épileptique et par la méthode des injections intracérébrales. Ils concluent que le liquide est dépourvu de toxicité en dehors des paroxysmes convulsifs et qu'après une attaque isolée, il produit des phénomènes variables et généralement légers : abattement, stupeur, parfois quelques secousses généralisées. Après des attaques en série par contre, l'injection intra-cérébrale de liquide produit, à la dose de 1/4 de cmc, des convulsions généralisées intenses et se succédant parfois de façon subintrante. L'injection de 1/2 cmc donne quelquefois la mort en quelques minutes, après des accès épileptiformes ou tétaniformes.

Pellegrini[5] a expérimenté également chez le cobaye, mais par injection intraveineuse. Il a employé des doses considérables de liquide céphalo-rachidien, jusqu'à 5 pour 100 environ du poids des animaux. Ses expériences manquent absolument de témoins et, dès lors, les accidents convulsifs et soporeux obtenus avec ces énormes doses, chez des animaux de poids et d'âge très différents, ne permettent aucune conclusion.

Après une longue période pendant laquelle la question semble n'avoir plus été l'objet d'aucune recherche *, elle est reprise, mais d'un point de vue différent par M. Auguste Lumière[6], qui au cours de ses expériences sur l'anaphylaxie a été amené à remarquer que le sérum de certains épileptiques, injecté par voie intracardiaque à des cobayes, pouvait provoquer des accidents convulsifs susceptibles d'entraîner la mort de ces animaux. Il s'agissait là de phénomènes qui ne sont pas des phénomènes d'anaphylaxie puisqu'on opérait sur des animaux non préparés, mais des phénomènes de choc. Leur caractère intéressant nous incita à étudier de près cette question, en collaboration d'abord avec MM. Mouzon et Turpin[7].

Nos premières expériences ont été effectuées suivant la technique de l'injection intraventriculaire utilisée par M. Aug. Lumière. Elles nous ont permis rapidement de constater la parfaite exactitude des faits décrits par cet auteur. L'injection intracardiaque de sérum d'épileptique est susceptible de produire chez le cobaye des convulsions généralisées, suivies de mort. Toutefois cette éventualité est assez rare. En effet, sur 15 cobayes neufs, de sexe mâle, auxquels nous avons fait une injection intracardiaque de 2 cmc de sérum d'épileptique, 3 seulement ont présenté ces grands accidents. L'un de ces 3 animaux, et le seul de cette série de 15, avait d'ailleurs reçu une injection plus forte de 4 cmc de sérum.

Mais ces expériences nous permettaient de constater immédiatement l'existence d'un autre phénomène consécutif aux injections de sérum d'épileptique et paraissant assez curieux. Quelques minutes après l'injection, l'animal qui n'avait pas eu de grande crise convulsive immédiate était pris de secousses cloniques se manifestant principalement au niveau des muscles de la nuque, du tronc et quelquefois des membres. Sur les 12 cobayes qui n'avaient pas eu de convulsions généralisées, 9 avaient eu de semblables myoclonies.

Ce mode de réaction d'apparence assez spéciale, M. A. Lumière[8] avait eu l'occasion de l'observer, ainsi qu'il le fit connaître bientôt dans une note à l'Académie des Sciences, où il faisait remarquer que la gravité des troubles produits paraissait varier avec les sujets fournissant le sérum et aussi, suivant le moment où avait été pratiquée la saignée.

Un peu plus tard, MM. Tudoran et Ballif[9] ont publié le résultat des expériences qu'ils avaient effectuées par injection intracardiaque chez le cobaye, avec le sérum de 20 épileptiques, recueilli pendant ou aussitôt après l'accès. Dans 2 cas seulement, ils ont observé des phénomènes de choc immédiat; dans 3, des phénomènes de myoclonie.

L'injection intracardiaque qui avait permis ces premières constatations est toutefois une technique qui est loin d'être sans inconvénients. Les phénomènes observés peuvent varier beaucoup, quel que soit le liquide injecté, suivant le plus ou moins de brusquerie de l'injection. D'autre part, on n'est jamais certain d'éviter la production d'une lésion des vaisseaux entraînant l'apparition d'accidents d'hémo-péricarde qui viennent troubler complètement toute la symptomatologie. Aussi avons-nous bientôt abandonné cette technique pour recourir à l'injection intracarotidienne. Si comme il est permis de le supposer, les accidents produits par le sérum d'épileptiques relèvent d'une action sur les centres nerveux, l'injection par la carotide est la plus rationnelle. Elle a aussi l'avantage de permettre d'effectuer toutes les expériences dans des conditions rigoureusement identiques de temps; dès lors, de se prêter à une comparaison exacte entre les animaux. Enfin, elle a sur l'injection intracérébrale cet avantage indiscutable de n'entraîner aucun désordre anatomique grossier.

Avec une canule appropriée, l'injection de sérum dans le bout périphérique de la carotide du cobaye est une opération facile. Pour être bien supportée, elle doit être faite lentement, à la dose de 1 cmc de sérum par minute et à la température de 37°. Toute injection de sérum humain faite dans ces conditions, à la dose de 2 cmc pour un cobaye de poids moyen de 500 gr., est toxique, comme est toxique toute introduction parentérale à dose suffisante d'albumine hétérogène chez un animal. Les accidents qu'entraîne cette injection varient d'intensité et ne sont pas immédiats. Ils peuvent

*. Il ne sera pas question dans cet article des quelques recherches faites suivant les techniques de l'anaphylaxie et au cours desquelles certains auteurs ont cherché à sensibiliser les animaux par des antigènes variés provenant d'épileptiques (sérum, liquide céphalo-rachidien, etc.). Ces recherches, parmi lesquelles il faut citer celles de Trevisanello (*Zentr. f. Bakt.*, 1913), de Preda et Popea (*C. R. Soc. de Biol.*, 1913, p. 920.), n'ont d'ailleurs donné aucun résultat probant.

se traduire, quand l'animal est détaché, par de l'immobilité, de l'anxiété, du hérissement des poils, du tremblement, une inclinaison de la tête et du tronc du côté injecté. L'animal peut même mourir dans les heures consécutives et alors le plus souvent avec de la dyspnée, un affaiblissement progressif; ces accidents tardifs sont, au moins en partie, à mettre sur le compte d'une hémolyse importante dont la présence d'une sérosité laquée dans le péritoine montre la réalité.

Quand on injecte du sérum d'épileptique, on peut naturellement voir les mêmes accidents, mais on peut de plus observer l'apparition de manifestations convulsives de deux ordres. Tantôt, et le fait est exceptionnel, l'injection provoque l'apparition d'accidents convulsifs généralisés immédiats qui peuvent être suivis de mort, accidents analogues à ceux que nous avons vus produits par l'injection intracardiaque. Tantôt l'animal, aussitôt qu'il est détaché après suture du cou, c'est-à-dire quatre à cinq minutes après l'injection, est pris d'agitation, d'anxiété; souvent, il tousse d'une toux assez spéciale, lève la tête. Tous ces phénomènes précèdent l'apparition de secousses myocloniques de la nuque, du tronc, des membres, qui, quand elles sont bien marquées font sauter le cobaye sur place, un peu à la façon de ces petits jouets qu'on voit bondir sous l'action d'une poire pneumatique. Le nombre et le mode de répétition des secousses convulsives est variable suivant le sérum injecté, et aussi dans une mesure suivant la sensibilité des animaux. Quelquefois le cobaye ne présente en tout que 5, 6, 10 de ces secousses, puis tout rentre dans l'ordre et l'animal ne présente plus de phénomènes particuliers. Dans d'autres cas, les décharges myocloniques se groupent en séries : après avoir eu un certain nombre de secousses, l'animal reste immobile pendant une période de quelques minutes puis une nouvelle série de secousses survient. Chez certains cobayes, nous avons pu voir ces myoclonies intermittentes se manifester pendant plusieurs heures, l'animal paraissant entre les crises de plus en plus épuisé. La mort peut alors survenir, mais cette mort tardive n'a pas une grande signification, puisque comme nous l'avons vu elle peut être le fait de l'injection même d'un sérum humain quelconque.

Les accidents convulsifs, précoces ou tardifs, peuvent-ils au contraire être considérés comme d'origine épileptique ou au moins en rapport avec la maladie épileptique ?

Pour essayer de le déterminer, nous pouvons avoir recours à deux ordres de recherches. D'abord en multipliant les témoins, chercher si la propriété convulsivante du sérum est absolument spéciale au sérum d'épileptiques. Voir d'autre part, et surtout, si cette propriété varie suivant les moments de la maladie, en particulier s'il existe une relation entre sa présence ou son absence et le moment de survenance des accidents de la maladie.

A 21 cobayes, nous avons injecté du sérum d'individus non épileptiques dont 2 sujets normaux et 19 malades atteints d'affection diverses : asthme, migraine, goutte, saturnisme, tuberculose, paralysie générale, etc. 18 n'ont eu aucun accident d'ordre convulsif et 3 ont présenté des secousses myocloniques de peu d'intensité. Ces 3 échantillons de sérum provenaient de deux maladies de Parkinson et d'un tremblement congénital.

La propriété convulsivante que nous étudions n'est donc pas absolument spéciale aux épileptiques, ce qui cadre avec ce que nous savons de beaucoup des phénomènes de toxicité, mais elle paraît exceptionnelle chez les non-épileptiques et peut-être ne se voit-elle que chez certaines catégories de malades, ce qui reste à préciser.

Quelle est maintenant sa fréquence chez les épileptiques? Si nous prenons en bloc le résultat de nos expériences, nous voyons que sur 54 cobayes explorés avec le sérum de 17 épileptiques différents, sérum recueilli en dehors des crises, 28 fois nous avons constaté l'existence de propriétés convulsivantes du sérum. Ce chiffre n'a que la valeur d'une indication d'ensemble, certains de ces sujets ayant été suivis longtemps et leur sérum essayé à des moments différents, d'autres n'ayant été explorés qu'une fois. Il est plus intéressant de constater que sur 9 grands épileptiques que nous avons eus pendant un temps suffisant en observation, 2 seulement avaient un sérum qui s'est toujours montré inactif. La propriété convulsivante du sérum est donc certainement très fréquente chez les épileptiques.

Après quelques recherches, nous n'avons pas tardé à remarquer qu'un même sujet pouvait avoir un sérum actif à certains moments et pas à d'autres. Nous avons immédiatement entrepris de suivre par des épreuves en série chez un même sujet les variations de la toxicité, dans leurs rapports avec les manifestations convulsives. Cette recherche, bien que longtemps poursuivie, en particulier chez un de nos malades chez lequel nous n'avons pas fait moins de 30 déterminations de toxicité, ne nous permet pas encore de conclusions fermes. La toxicité varie pour des raisons qui nous échappent; il en est une toutefois qui l'influence certainement, c'est le déclenchement d'une grande crise convulsive. En effet, 12 fois nous avons recueilli du sang immédiatement après une crise, 2 fois seulement il s'est montré actif et dans l'un des deux cas, de toxicité très faible. Le sérum dans ces expériences provenait de 7 malades différents.

Chez une malade nous avons été à même de constater de façon encore plus précise l'influence des crises. Il ne s'agissait d'ailleurs pas dans ce cas d'épilepsie dite essentielle, mais d'épilepsie jacksonienne chez une femme opérée deux ans avant de cancer du sein et présentant des phénomènes d'hémiplégie, dus suivant toute vraisemblance à une métastase cérébrale. Les crises chez cette malade survenaient presque exclusivement au moment des règles, particularité très fréquente comme on sait dans nombre de cas d'épilepsie féminine. Le 20 Septembre 1922, la malade attendant ses règles, on fait une prise de sang. Le sérum injecté à la dose de 2 cmc à deux cobayes de 700 et 500 gr. entraîne la mort des deux animaux en cinq minutes, après une grande crise convulsive chez l'un d'eux. Une semblable toxicité est, on l'a vu, absolument exceptionnelle. Dans la nuit du 21 au 22 Septembre, la malade a une violente céphalée et une crise jacksonienne prolongée commençant par le pied. Le lendemain elle se sent bien, mais n'a toujours pas ses règles. On fait une nouvelle prise de sang. Le sérum injecté à un cobaye de 760 gr. à la dose de 2 cmc ne présente plus aucune toxicité; l'animal n'a ni secousses convulsives, ni phénomènes importants dans l'heure qui suit l'injection. Le lendemain il est parfaitement bien portant.

Un autre fait qui montre que le caractère toxique et convulsivant du sérum de certains épileptiques ne peut de façon plausible être considéré comme d'ordre banal est celui de l'influence du traitement sur la toxicité. Un des malades que nous avons observés le démontre de façon évidente. Il s'agissait d'un dégénéré de 40 ans avec un certain degré de débilité psychique et un mal comitial remontant à l'enfance, ayant la forme de l'épilepsie-myoclonie. Quand le malade est entré à Saint-Antoine en Février 1922, il était sans traitement depuis longtemps, prétendant que les thérapeutiques qu'il avait suivies, par le bromure et autres médicaments, le « rendaient fou ». A ce moment les crises étaient très fréquentes, souvent quotidiennes, et les secousses myocloniques des bras, de la nuque, quelquefois des jambes, à peu près constantes. Le sérum à la date du 11 Février est hypertoxique, tue immédiatement le cobaye à la dose de 2 cmc, donne à la dose de 0 cmc 8 une réaction myoclonique violente chez un autre cobaye. Le malade est mis au gardénal à la dose quotidienne de 0,10. Les crises convulsives cessent; en quarante-huit heures, les myoclonies disparaissent complètement. Cependant, le 18 Février, le sérum est encore hypertoxique et, à la dose de 0 cmc 5, donne de violentes réactions myocloniques au cobaye. Remarquons en passant que ceci montre que la forte toxicité ne dépend pas, comme on aurait pu le penser, des phénomènes myocloniques eux-mêmes que présentait le malade lors de la première prise de sang. A la date du 1er Mars, le sérum est devenu inactif à la dose usuelle de 2 cmc. Il reste désormais inactif à la même dose le 7 Mars, le 10 Mars, le 17 Mars, le 20 Avril.

Entre temps, le malade a eu seulement 2 crises le 4 mars, 2 crises le 6 et la dose de gardénal a été portée à 0,20. Chez ce malade, par conséquent les faits peuvent ainsi se résumer : grande épilepsie avec hypertoxicité du sérum ; grosse amélioration par le gardénal et en même temps disparition de la toxicité du sérum.

Ce dernier fait cependant n'est pas absolument constant ou au moins ne se maintient pas toujours régulier quand on continue longtemps le traitement par le gardénal chez un épileptique, car chez un malade auquel j'ai fait allusion plus haut, la toxicité du sérum existait à certains moments bien qu'il fût maintenu au gardénal depuis des mois et que les crises fussent devenues chez lui absolument exceptionnelles.

Le liquide céphalo-rachidien injecté au cobaye par la carotide dans les mêmes conditions de quantité et de temps que le sérum est, dans la règle, quand il provient d'individus non épileptiques, dépourvu de toute toxicité (10 expériences). Après l'injection, l'animal présente tout au plus et de façon inconstante quelques frissonnements.

La plupart des échantillons de liquide céphalo-rachidien provenant d'épileptiques que nous avons essayés étaient également inactifs. En effet, sur 16 liquides céphalo-rachidiens d'épileptiques, 14 se sont comportés comme des liquides normaux. Mais dans 2 cas, l'injection a été suivie de réactions myocloniques typiques. L'un de ces liquides provenait d'un épileptique ayant eu une crise 6 jours avant. L'autre avait été retiré pendant la période de stupeur consécutive à une grande crise survenue une heure environ avant.

Cependant, dans plusieurs des cas négatifs, le liquide avait été prélevé intentionnellement soit immédiatement, soit peu de temps après la crise; dans un cas même, après une série de crises groupées en quelques heures.

Pour exceptionnelle qu'elle paraisse, d'après cet ensemble de faits, la toxicité du liquide céphalo-rachidien de certains épileptiques ne nous en paraît pas moins digne d'attention, en raison du caractère absolument inoffensif de l'injection du liquide céphalo-rachidien normal.

***

De l'ensemble des faits que nous venons d'exposer, on peut conclure que l'existence de produits myoclonisants pour le cobaye dans certains sérums humains est indiscutable ainsi que le haut degré de fréquence de cette propriété dans le sérum des épileptiques; celui-ci peut même exceptionnellement avoir une toxicité suffisante pour entraîner la mort immédiate du cobaye avec des accidents convulsifs généralisés.

Il est certain, d'autre part, que la toxicité spéciale du sérum des épileptiques varie suivant les moments et qu'elle paraît à son minimum après les crises, fait indiscutablement intéressant.

A quoi est due cette toxicité du sérum ? Certainement pas à ses constituants minéraux ou à sa teneur en autres principes comme l'urée ou l'acide urique, car il s'agit d'une propriété thermolabile et le chauffage à 58° du sérum en fait disparaître complètement la toxicité.

Comme d'autre part, le plasma citraté a la même activité que le sérum, il semble que la toxicité doive être liée aux substances albuminoïdes du

plasma, sans qu'on puisse toutefois identifier la ou les substances toxiques aux matières albuminoïdes elles-mêmes, puisque le liquide céphalo-rachidien est quelquefois actif malgré sa teneur en albumine si faible, par rapport à celle du sérum sanguin.

On pouvait se demander si le cobaye est le seul animal réactif. Nous n'avons pu faire à ce point de vue que quelques expériences sur le lapin. Elles nous ont permis seulement de constater qu'un sérum très toxique, comme celui du malade atteint d'épilepsie - myoclonie dont nous avons parlé plus haut, était susceptible de déclencher chez un lapin de 2 kilogr. une crise convulsive violente, à la dose de 4 cmc par voie carotidienne.

Aux mêmes doses, les quelques autres sérums d'épileptiques que nous avons essayés sur le lapin ne provoquaient aucun trouble appréciable. Bien qu'isolé, ce fait montre que le cobaye, quoique plus sensible, n'est pas le seul animal réactif et que le produit en question a une action hétéro-toxique assez étendue.

Les propriétés convulsivantes du sérum et du liquide céphalo-rachidien de certains épileptiques constituent-elles une simple particularité, une sorte de stigmate humoral, ou y a-t-il une relation entre leur existence et la reproduction des accidents, en particulier des accidents convulsifs de cette maladie ?

Comme nous l'ont montré les recherches mentionnées ci-dessus, les paroxysmes comitiaux ne peuvent être considérés comme la simple résultante d'une accumulation progressive de produits toxiques, et il est certain que la relation, si elle existe, doit être très complexe, ce qui se conçoit facilement, deux facteurs au moins pouvant entrer en jeu : le produit toxique plus ou moins actif, et le système nerveux, réactif de sensibilité essentiellement inégale. La question appelle de nouvelles recherches, dont le caractère ardu est bien certain, mais les difficultés d'aborder l'étude de l'épilepsie par d'autres voies sont telles qu'on ne saurait faire fi d'aucune et que celle qu'a réouverte M. Lumière par ses expériences et que j'ai tenté de suivre ne semble pas devoir être encore abandonnée. Il est, en effet, je crois, permis d'attendre d'intéressants résultats d'une étude plus complète de la toxicité des humeurs chez l'épileptique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mairet et Vires. — « Note sur la toxicité du sérum sanguin des épileptiques ». *Soc. de Biol.*, 25 Juin 1898.

2. Cololian. — « La toxicité du sang dans l'épilepsie ». *Archives de Neurologie*, Mars 1899, p. 177.

3. Lesné. — « Etude de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme, au point de vue expérimental et clinique ». *Thèse*, Paris, 1899, p. 45.

4. Dide et Sacquépée. — « Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie ». *Soc. de Neurol.*, 18 Avril 1901.

5. Pellegrini. — « La tonicità del liquido cerebrospinale negli epilettici ». *La Riforma medica*, 1901, p. 638 et 651.

6. A. Lumière. — *Rôle des colloïdes chez les êtres vivants.* Paris, 1921, p. 136.

7. Ph. Pagniez, J. Mouzon et A. Turpin. — « De l'action myoclonisante pour le cobaye du sérum de certains épileptiques ». *Soc. de Biol.*, 10 Décembre 1921, p. 1049.

8. A. Lumière. — « Sur le mécanisme des accidents provoqués par l'injection de sérum d'épileptique ». *Acad. des Sc.*, 27 Décembre 1921.

9. Tudoran et Ballif. — « De l'action du sérum d'épileptique en injection intracardiaque chez les cobayes ». *Soc. roumaine de Biol.*, 15 Mars 1923; in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1923, p. 953.

GASTROTONOMÉTRIE CLINIQUE

LES INSUFFLATIONS GAZEUSES EN THÉRAPEUTIQUE GASTRIQUE

LE MASSAGE PNEUMATIQUE DES PAROIS DE L'ESTOMAC

Par M. René GAULTIER.

Dans *La Presse Médicale* du 9 Juin 1923, nous avons décrit sous le nom de *gastrotonomètre* un appareil explorateur total des fonctions de l'estomac, qui nous permet de suivre aisément en clinique les modifications de la tonicité de la musculature gastrique, et nous ajoutions qu'il nous rendait également de grands services dans le traitement des affections de l'estomac.

En effet, nous l'avons adapté, suivant une méthode, autrefois proposée par MM. Carnot et Glénard (*Soc. de Méd. de Paris*, Avril 1914) à la *mobilisation rythmée* des parois de l'estomac, en soumettant celles-ci alternativement à la *distension* puis à la *détente*, en faisant gonfler et rétracter successivement la cavité gastrique. Notre appareil est dans ce but muni d'une large soupape qui permet l'évacuation immédiate des gaz insufflés, dès que le malade en ressent la moindre gêne, dès que la pression intragastrique, dont on peut suivre les modifications en lisant les oscillations du manomètre, a atteint la hauteur que l'on désire.

Ce sont la technique de cette *méthode insufflatrice* et les résultats obtenus par elle que nous allons exposer dans ce nouvel article.

Le malade doit être, de préférence, à jeun. On introduit une sonde gastrique de faible calibre, de façon à lui éviter le plus possible la gêne que produit le tube œsophagien en passant derrière le larynx, au niveau du cartilage cricoïde, et, de ce fait, lui permettre de le supporter sans effort de toux et sans suffocation. Avec une certaine habitude, ces conditions sont facilement remplies, il ne m'est guère arrivé de rencontrer plus d'un malade sur cent à qui je n'ai pu faire tolérer ce mode de traitement, et ce encore plus par pusillanimité que par gêne véritable. Le malade étant assis sur le lit, on commence d'abord par vider son estomac des liquides qu'il peut contenir à jeun ou, s'il a mangé, des restes du repas pris ; en montant la poire de l'appareil sur son embout aspirateur. Puis, cette première opération terminée, on fait lentement coucher le malade en découvrant largement son abdomen et, ayant remonté la poire sur son embout insufflateur, après s'être assuré de la pression intragastrique habituellement négative en mettant l'appareil en communication avec le manomètre par pression sur le robinet, on commence l'insufflation par expression successive de la poire. De temps en temps, on relie l'appareil avec le manomètre et on note les diverses pressions intragastriques. On arrête l'insufflation dès que le malade manifeste une sensibilité douloureuse à la pression ou, sans attendre ce moment, dès que cet instrument indique un chiffre de pression jugé comme normal, c'est-à-dire entre 16 et 20 cmc d'eau.

Dans nos recherches actuelles, nous avons utilisé soit l'air atmosphérique, puisé directement dans le milieu ambiant et pratiquement très riche en azote (79 p. 100), soit l'oxygène ou l'acide carbonique, que nous prélevons dans des ballons reliés à l'embout aspirateur de la poire insufflatrice.

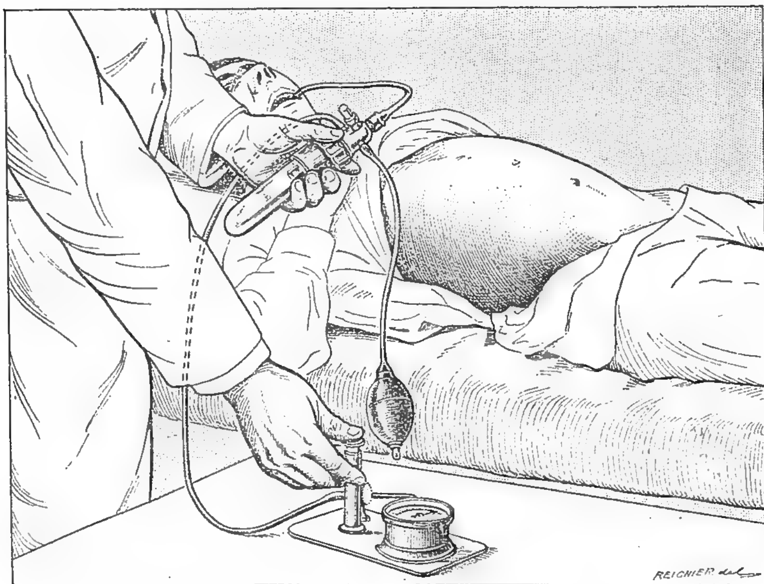


Fig. 1. — *Massage pneumatique des parois de l'estomac.* — Estomac soumis à la *distension*. Le pouce de la main droite appuie sur le robinet qui met en communication le manomètre avec la sonde gastrique pour permettre de lire la pression intragastrique.

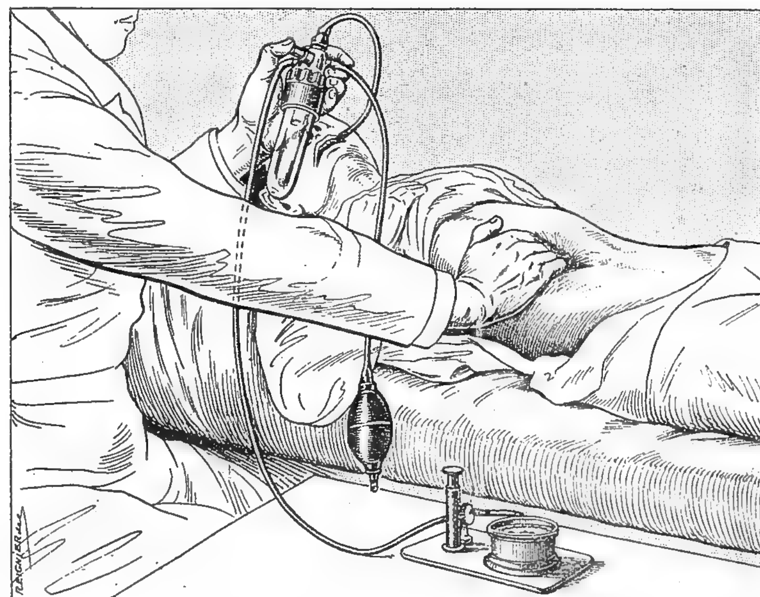


Fig. 2. — *Massage pneumatique des parois de l'estomac.* — Estomac soumis à la *détente*. Le pouce de la main gauche appuie sur la soupape qui permet l'évacuation immédiate des gaz introduits dans l'estomac, tandis que la main droite déprime la paroi abdominale pour aider le muscle gastrique à chasser son contenu gazeux.

L'air atmosphérique nous a semblé jouer le rôle d'un gaz inerte n'ayant d'action que par son volume.

L'oxygène, au contraire, augmentant la respiration des cellules, augmentant leur vitalité, offre un pouvoir stimulant des plus nets et relève la tonicité gastrique.

L'acide carbonique, peut-être en exerçant sur la muqueuse gastrique son action anesthésiante bien connue, amène de ce fait une diminution de la pression. Une de nos malades nous disait après insufflation de CO^2 : « il me semble que c'est plus léger ».

Sans vouloir encore aujourd'hui, où ces re-

cherches portent sur un assez grand nombre de cas bien observés, formuler des conclusions définitives, je crois que l'on pourrait donner de ces divers gaz l'emploi suivant :

Les insufflations d'acide carbonique pourraient être utilisées dans les gastralgies, dans les dyspepsies avec vomissement où l'hyperexcitabilité de la fibre musculaire entraîne cette hyperkinésie douloureuse ou expulsive du muscle gastrique, cause de douleur, cause de rejets alimentaires ou aqueux, au même titre que les boissons gazeuses ou les potions antivomitives de Rivière, communément employées dans ces cas. Et en effet, chez ces malades ainsi traités, on voit parallèlement à l'augmentation de la capacité de l'estomac coïncider la diminution de la pression intragastrique; de 2 à 300 cmc, le volume peut passer à 5, 6, 700 cmc et même plus, et la pression de 25 à 30 tomber à 14 ou 15 et même au-dessous.

Par contre, les insufflations d'oxygène pourraient être utilisées dans les cas d'atonie gastrique, en réveillant les contractions du muscle gastrique, ce qui se traduit par une élévation de la tension intragastrique. De ce fait, l'appétit se trouve réveillé et l'évacuation de l'estomac se faisant normalement, les pesanteurs, les lourdeurs habituellement observées chez de semblables malades après les repas disparaissent.

Ces résultats apparaissent encore plus probants si l'on joint à l'action spécifique, particulière à chacun de ces gaz, l'action plus générale d'ordre mécanique qui consiste, par les *insufflations rythmées*, à provoquer des mouvements actifs et passifs de la paroi gastrique soumise successivement aux gonflements et à la détente par ces gaz, alternativement introduits ou expulsés toujours sous le contrôle du gastrotonomètre, utilisé à cette fin. C'est dans les cas d'estomacs atones, distendus, qui se laissent aller, dont les parois, affaiblies sous le poids de la baryte ou du bismuth introduit, apparaissent, le malade étant debout devant l'écran, tombés jusqu'au pubis et qu'on appelle à tort des ptosiques[1], c'est dans ces cas que ces insufflations rythmées, ce massage pneumatique donnent d'excellents résultats. On voit, en effet, sous leur influence, la contractilité musculaire de l'estomac se réveiller; pour un même volume d'air introduit, la pression intragastrique de 5, 6 cm. monter à 10, 12, 15 cm. et même mieux et parallèlement le bas-fond de l'estomac reprendre, sous l'écran, sa place normale au-dessus des crêtes iliaques; ou plus simplement au lieu de l'image d'un estomac soulevant la paroi abdominale à chaque coup de poire dans la région sous-ombilicale, on voit la forme de cet organe se dessiner par l'insufflation comme celle d'un estomac normal par le gonflement de sa région épigastrique.

Tels sont les premiers résultats obtenus par les insufflations gazeuses à l'aide de notre *gastrotonomètre*, qui, en permettant à chaque instant le contrôle de la pression intragastrique, en facilite du même coup grandement l'emploi. Cette publication n'a d'autre but que d'en faire connaître la technique pour susciter, je l'espère, d'autres travaux qui viendront en confirmer ou en simplifier les premières données[2].

DES

PANSEMENTS ANTIMICROBIENS DANS LA PRATIQUE HUMAINE

Par Mlle BASS,
MM. SOUPAULT et BROUET.

(Clinique chirurgicale du professeur Hartmann, Hôtel-Dieu.)

Dans une suite de communications récentes à la *Société de Biologie*[3] et dans les *Annales de l'Institut Pasteur*[4], le professeur Besredka a émis au sujet de l'immunité antimicrobienne une théorie qui, par de nombreux points, est absolument nouvelle.

Au lieu d'admettre que la vaccination est le résultat de l'élaboration d'anticorps par l'organisme, M. Besredka s'est demandé si certaines infections n'étaient pas des processus purement régionaux provoquant sur place désordres et réactions dont les symptômes d'ordre général ne seraient que l'écho.

Ce sont, comme on le sait, sur les infections à staphylocoques et à streptocoques qu'ont porté, entre autres, ces recherches. Partant de l'idée que, chez l'homme, le succès de la vaccinothérapie dans ces infections repose sur l'immunité locale, M. Besredka a entrepris une série d'expériences sur les animaux de laboratoire, notamment sur le cobaye.

En injectant du vaccin antistaphylococcique ou antistreptococcique à des cobayes par différentes voies, en leur inoculant ensuite du virus vivant sous la peau, M. Besredka a remarqué que c'est la voie cutanée et non pas sous-cutanée, qui permet d'obtenir l'immunité la plus solide. S'il en est ainsi, s'est-il dit, en agissant directement sur la peau, en imprégnant celle-ci de vaccin, on doit aboutir au même résultat. C'est ce qui arriva.

Des cobayes, débarrassés de leurs poils sur la face ventrale, enveloppés pendant vingt-quatre heures de compresses imbibées de vaccin, se montrèrent protégés contre les lésions staphylo- et streptococciques. Malgré l'absence de toute réaction locale, l'immunité acquise en ce cas fut même supérieure à celle que donnent les injections intradermiques de vaccin. Pour rendre l'absorption de ces derniers par la peau plus rapide et plus facile, M. Besredka a remplacé les vaccins courants, composés de corps de microbes tués, par des cultures filtrées sur bougies. Il suffit de tremper dans ce liquide stérile un morceau de toile ou de gaze, d'appliquer ce dernier sur le ventre du cobaye, de le maintenir pendant vingt-quatre heures au moyen d'un pansement, pour que l'animal se montre assez rapidement réfractaire à l'infection à staphylocoque ou à streptocoque.

Restait à introduire dans la pratique ces très intéressantes données. Les premiers essais sur l'homme furent faits par l'un de nous[5]. Puis, un plus large champ d'application nous fut ouvert, grâce à la bienveillance de notre maître, M. le professeur Hartmann, dans son service de l'Hôtel-Dieu.

Nous y avons traité un grand nombre de malades (une trentaine) atteints d'infections diverses. Nous ne pouvons en publier *in extenso* toutes les observations, bien qu'elles soient presque toutes confirmatives de l'heureuse influence de la méthode.

Comme vaccin, nous nous sommes servis de bouillons de cultures filtrés sur bougies après huit jours.

La plupart des malades ont commencé par recevoir des stock-vaccins préparés à l'avance avec un grand nombre de souches microbiennes bien sélectionnées. Entre temps, avec les microbes isolés du pus prélevé dès le premier jour au niveau de la plaie étaient ensemencés de nouveaux bouillons, et, après le délai nécessaire, ces auto-vaccins étaient à leur tour utilisés où mieux, joints aux stock-vaccins.

Dans les infections à staphylocoque, streptocoque et pyocyanique, nous avons agi soit par *simple pansement* avec des compresses imbibées du vaccin filtré, dans le but d'intéresser la plus grande surface de la peau, soit par *instillation* de fortes quantités de vaccins dans la plaie, soit enfin par injections *intradermiques* en couronne circonscrivant la région infectée (cuti-vaccination en nappe). Les seules précautions à prendre sont de bien nettoyer la peau à l'alcool, au sérum physiologique artificiel ensuite.

Lorsqu'il s'est agi d'infection mixte, nous avons employé un mélange de deux ou plusieurs espèces de vaccins.

Parfois, en cas d'infection à colibacilles, nous nous sommes servis de la voie d'absorption buccale.

La voie sous-cutanée a été exceptionnellement utilisée[6].

Nous nous bornons à l'exposé des observations suivantes :

OBSERVATION I. — *Phlegmon diffus de l'aisselle.* Duv... (Léonard), 26 ans. Entre à l'hôpital le 21 Septembre 1923 pour un phlegmon diffus de l'aisselle gauche.

Le 19 Août, le malade se blessa avec un crochet de boucher à la face antérieure du poignet gauche; la plaie fut alors suturée. Au bout de trois ou quatre jours, lymphangite diffuse de l'avant-bras qui rétrocéda au bout de cinq à six jours; dix-neuf jours après l'accident, phlegmon de l'aisselle gauche, avec violente réaction générale, impotence fonctionnelle absolue du membre correspondant, douleurs extrêmement vives. Ouverture spontanée de la collection, qui n'amène d'ailleurs pas la rétrocession des phénomènes. Pansements humides sans résultat. Le malade entre dans le service.

A ce moment (22 Septembre) localement petite cicatrice, légèrement rouge à la surface antérieure du poignet, sans lymphangite. Au niveau de l'aisselle, petite plaie : région empâtée sans limite nette. Une zone lymphangitique, sans bourrelets périphériques nets, s'étend depuis la clavicule gauche jusqu'au bord droit du sternum jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon gauche, et en arrière dépasse la ligne axillaire. Mouvements de l'épaule très limités; état général grave; température 39°6. On fait alors une couronne de piqûres intradermiques encerclant la zone lymphangitique (environ 35 injections intradermiques, alternativement le vaccin filtré streptococcique et le vaccin filtré staphylococcique, pansements aux mêmes vaccins). Le soir, la température monte à 40°8.

Le 23, état général stationnaire, température 38°5; la zone lymphangitique a pâli en son centre, mais s'est étendue à sa périphérie et aussi à la face interne du bras.

On glisse dans la plaie un tube de Carrel, et pendant les 24 heures suivantes, il est instillé toutes les deux heures des vaccins filtrés antistreptococcique et antistaphylococcique; le soir la température ne remonte pas; le lendemain 38°3; le malade a dormi, l'état général est meilleur. La lymphangite a beaucoup pâli et la douleur à la pression est beaucoup moindre. Les mouvements de l'épaule sont faciles; on continue les pansements compresses imbibés de vaccin et les instillations.

Le 25, la température est descendue à 37°, les phénomènes locaux ont disparu et on continue le

---

1. Au cours des démonstrations de gastrotonométrie que nous faisions cet été, à l'hôpital Saint-Antoine, un de nos auditeurs, M. Barillas, de La Havane, nous confirma avoir obtenu également d'heureux effets de l'insufflation d'O (mais sans contrôle gastrotonométrique) dans les cas de spasmes pyloriques. Ce travail, dont nous n'avions pas connaissance en écrivant cet article, a été communiqué au Congrès de La Havane, 1921.

2. Parallèlement aux effets obtenus sur le tonus musculaire par les insufflations gazeuses d'O et de CO_2, on pourrait avec le même appareil, comme nous l'avons fait nous-même, rechercher les modifications produites sur la sécrétion gastrique par ces divers gaz, bien que l'étude de cette dernière présente, comme nous l'avons montré par ailleurs, moins d'intérêt en elle-même que l'étude de la tonicité dans l'appréciation des troubles fonctionnels de l'estomac.

3. BESREDKA. — *Soc. de Biol.*, 19 Mai, 2 Juin, 21 Juillet 1923, t. LXXXVIII et LXXXIX, p. 1273; p. 7 et 506.

4. BESREDKA. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 Juillet 1922, t. XX, p. 524; *Paris médical*, 3 Juin et 2 Décembre 1922.

5. BASS. — *Soc. de Biol.*, 30 Juin 1923, t. LXXXIX, p. 287.

6. Nous avons en cours de traitement plusieurs malades atteints d'infections diverses à gonocoques. Les résultats seront donnés ultérieurement.

traitement par précaution, ainsi que le 26 et le 27. Le 28, on retire le tube.

Le 29, le pansement est refait, la plaie est cicatrisée, tout élément inflammatoire a disparu et le malade sort le 1er Octobre.

Il s'agit ici d'une infection d'un caractère de haute gravité. Malade profondément intoxiqué. Marche rapidement envahissante des phénomènes locaux. Les premières vingt-quatre heures qui suivirent les injections intradermiques et l'application des compresses imbibées ne marquèrent qu'un arrêt et non une rétrocession des phénomènes.

La simple instillation discontinue de filtrat microbien dans le très étroit trajet, sans doute secondairement infecté, a assuré sans aucune sorte de débridement, une cessation immédiate et très remarquable des accidents.

Observation II. — *Lymphangite étendue du membre inférieur gauche.* Rey... (Jacques), 64 ans. Entre le 6 Juin 1923, pour lymphangite tronculaire de la jambe gauche.

Quinze jours auparavant, petite écorchure à la plante du pied gauche, apparition progressive de gonflement, rougeur, douleur; celles-ci deviennent très vives, augmentées par la pression et les mouvements; état général : fièvre, insomnie, inappétence, albuminurie.

A l'entrée du malade, le dos du pied gauche est gonflé, violacé; œdème au niveau des orteils avec plaques de sphacèle. A la face interne de la jambe, large traînée rougeâtre s'arrêtant au niveau du genou. A la face antéro-interne de la cuisse, nouveau placard rouge jusqu'à l'aine; à la palpation, chaleur locale. Ganglions inguinaux avec périadénite, un peu d'albumine dans les urines et pas de sucre. Température oscillant autour de 39°. Bains chauds et pansements humides jusqu'au 16 Juin qui n'amènent aucune amélioration subjective ni objective locale, mais seulement une légère détente de l'état général. A partir du 16, vaccin filtré par injections intradermiques au voisinage de la lymphangite. On renouvelle le 19; cessation immédiate des douleurs et diminution des phénomènes inflammatoires. Le 22, simple enveloppement de tout le membre avec des vaccins antistaphylo- et streptococciques, la lymphangite rétrocède rapidement dès le premier pansement : le membre a repris son volume et sa coloration normale. On renouvelle les simples enveloppements au vaccin jusqu'au 3 Juillet. A ce moment, le blessé se lève, recommence à marcher et part quelques jours après.

Lymphangite grave et étendue de tout le membre inférieur gauche. Le traitement classique, continué pendant dix jours, n'est suivi d'aucune amélioration. Au contraire, dès la première séance de vaccination, les douleurs cessent, l'aspect local se modifie rapidement et en dix-sept jours le malade est debout. Voici encore un exemple de ce genre :

Observation III. — *Abcès lymphangitique du mollet.* Cass... (Louis), 43 ans. Entre à l'hôpital le 22 Juin 1923. Se souvient avoir eu 15 jours auparavant une excoriation minime au niveau du cou-de-pied droit. Deux jours avant son entrée, brusquement, pendant la marche, crampe dans le mollet; la douleur augmente dans l'après-midi et il s'alite (frissons, fièvre, insomnie). Le lendemain, au travail, réapparition de la douleur qui devient très lancinante.

A son entrée, grand placard rouge vineux diffus, occupant la région du mollet et très douloureux à la pression. Au centre, induration large de deux travers de doigt, ganglions inguinaux bilatéraux.

Le 28, pansements avec des compresses imbibées de vaccin filtré antistreptococcique et antistaphylococcique. Dès le 30 Juin, apparition d'une fluctuation nette à la face postérieure du mollet; ouverture et drainage. On prélève du pus dont l'examen montre qu'il s'agit de streptocoques; pansements quotidiens au vaccin filtré antistreptococcique.

Le malade sort complètement guéri le 16 Juillet.

Ce qu'il y a de plus notable, c'est moins la rapidité de guérison que la cessation des phénomènes lymphangitiques diffus et la localisation de l'abcès en quarante-huit heures.

Observation IV. — *Fistule pariéto-abdominale.* Pasq..., 53 ans. Entre le 14 Mai 1923, pour des phénomènes douloureux aigus abdominaux avec état général grave. Diagnostic : Pyopneumothorax sous-phrénique gauche.

Le 14 Mai, ouverture sous anesthésie locale par laparotomie sous-ombilicale, écoulement de plusieurs litres de pus très liquide mêlé de gaz malodorants.

L'examen bactériologique montre peu d'éléments figurés, mais d'innombrables bactéries, parmi lesquelles des colibacilles et de très nombreux streptocoques.

Les jours suivants, amélioration progressive de l'état général; localement, l'écoulement diminue lentement. Le 1er Juillet il se produit un peu de rétention et on doit dilater le trajet fistuleux. Le 18 Juillet, la fistule longue de 12 cm. environ est du calibre d'une pince de Kocher, n'ayant aucune tendance à se fermer. Prélèvement de l'écoulement purulent pour auto-vaccin et à partir du 21 Juillet, pansements à l'auto-vaccin filtré (instillation et mèche dans le trajet).

Le 2 Août, la fistule est comblée; il ne reste plus que quelques bourgeons charnus qu'on brûle au nitrate d'argent et le malade sort le 10 Août complètement guéri.

Il s'agissait ici d'une fistule consécutive à un grand pyopneumothorax sous-phrénique drainé; fistule qui, après plus de deux mois, n'avait aucune tendance à la guérison. Or, onze jours après le premier pansement (instillation et mèches dans le trajet), la cicatrisation était terminée. Exemple de ce qu'on peut obtenir dans certains trajets fistuleux rebelles.

Là, il faut évidemment porter à l'intérieur, souvent profondément, le filtrat microbien; ce n'est pas seulement la peau ou ses annexes qui sont intéressés, mais aussi les parois de la fistule envahies de microbes.

Observation V. — *Fistule pleurale.* Dol... (Berthe), 44 ans. Subit le 12 Juillet l'amputation du sein gauche pour épithélioma. Quelques jours après, apparition de symptômes pleuro-pulmonaires et le 23, une ponction exploratrice ramène un liquide séro-purulent, d'odeur gangreneuse dont l'examen montre d'innombrables bactéries de toutes espèces.

Le 25 Juillet, pleurotomie.

Le 30 Juillet, mise en place de deux tubes de Carrel pour irrigation discontinue au Dakin. Durant tout le mois d'Août, on continue ce traitement, en y joignant des injections d'opsolysine (les prélèvements ont montré surtout du streptocoque). L'écoulement putride persiste en même temps que les oscillations de température à 38 et 39°. L'état général décline.

Le 30 Août, on commence à instiller du vaccin filtré dans le trajet de la plèvre (60 cmc chaque fois).

En vingt jours, la paroi s'obture en même temps que la fièvre disparaît et que l'état général se remonte.

Le 13 Octobre, la malade sort guérie.

Tout le monde connaît la désespérante chronicité de ces fistules pleurales contre lesquelles ont été préconisés certains graves actes chirurgicaux. Il serait présomptueux d'affirmer qu'elles pourraient être toutes traitées avec le même succès par cette même méthode. Toutefois, dans le cas présent, la collection était putride; il s'agissait de streptocoque, la malade était pleurotomisée depuis un mois déjà sans aucune amélioration; son état général était très touché, autant de mauvaises conditions à souligner.

Observation VI. — *Ostéomyélite chronique de l'humérus (ancienne fracture infectée).* Jeanne... (Théodule), 37 ans. Entre le 5 Septembre 1923 à l'Hôtel-Dieu pour une plaie ancienne du bras gauche. Blessé par un éclat d'obus en 1915, fracture ouverte de l'humérus au tiers supérieur qui suppura abondamment. Plusieurs résections partielles furent pratiquées. Depuis 1916, malgré la consolidation de la fracture, trajet fistuleux se fermant et s'ouvrant alternativement, occasionnant plusieurs phlegmons; ankylose de l'épaule.

Vers le 10 Août, apparition d'élancements douloureux dans la plaie avec rougeur de la cicatrice, tuméfaction, réaction générale. Le blessé entre à l'hôpital et la nuit suivante, ouverture spontanée d'une grosse collection purulente. Actuellement à la face externe du tiers supérieur du bras gauche, orifice fistuleux conduisant jusqu'à l'os. On pratique aussitôt les pansements locaux avec les vaccins filtrés et le 6 Septembre (treize jours après son entrée), il n'y a plus aucune suppuration, la plaie est cicatrisée et les téguments sont sains. Une très légère rougeur persiste seule autour de la cicatrice centrale adhérente, aucune douleur dans les mouvements.

Le blessé se sent tout à fait bien portant au point de vue général et local.

Même après cicatrisation, douleurs intermittentes dans le talon, puis apparition, trois mois avant son entrée, d'une collection qui se fistulisa et qui l'amena à l'hôpital le 29 Juin 1923.

A partir du 5 Juillet : pansement par application locale du vaccin filtré. Cicatrisation en six jours.

Le 12 Juillet, le malade quitte l'hôpital.

Observation VII. — *Plaie fistulisée du talon.* All... (Alphonse), 45 ans. Entre à l'hôpital pour plaie fistulisée du talon droit. Blessé en 1915 par un corps étranger dans une usine (fracture ouverte des deux os de la jambe et fracture ouverte du calcanéum. Suture primitive de la plaie jambière, pansement à plat de la plaie talonnière qui suppura pendant dix mois).

Observation VIII. — *Abcès ostéopathique de la fesse.* Ros... (David), 29 ans. Entre à l'hôpital le 21 Juin 1923, pour tuméfaction de la fesse droite, blessé en 1917 par un éclat d'obus, fut traité pendant dix mois pour « fracture probable du fémur » dont il conserve actuellement une ankylose de la hanche.

De 1918 à 1923 rien à signaler. Il y a huit jours, apparition dans la fesse de douleurs intenses, augmentées par la marche et par la pression. Puis fièvre, inappétence, insomnie. En quelques jours, formation d'une grosse collection fluctuante qui s'ouvre spontanément.

A l'arrivée, au centre de la fesse droite, une plaie donnant accès dans une cavité assez vaste au fond de laquelle le stylet conduit sur un point résistant, mais n'obtient pas le contact osseux; quelques ganglions inguinaux à droite.

Le 24, début du traitement aux vaccins filtrés antistaphylococcique et antistreptococcique, en pansements à plat sur les téguments et en injections dans le clapier.

En quinze jours, la cicatrisation est terminée et le blessé peut sortir le 4 Juillet. Revu le 25 Octobre en parfait état local.

Observation IX. — *Abcès ostéomyélitique de la cuisse gauche.* Leg... (Albert), 27 ans. Blessé par balle en 1915 à la partie supérieure de la cuisse gauche, avec atteinte de l'os, mais sans solution de continuité; guérison rapide.

Récemment, quelques douleurs dans ce membre avec gêne à la marche et bientôt tuméfaction obligeant le malade à s'aliter, s'accompagnant de fièvre entre 38 et 39° et d'atteinte de l'état général.

Le 3 Mars, au niveau d'une ancienne cicatrice, apparition de deux abcès; quelques ganglions inguinaux. Le fémur au même niveau a augmenté de volume, en forme de fuseau. La température atteint 40°.

Le 14 Mars, ponction au bistouri et drainage.

Le 17 Mars, prélèvement de pus au cours du pansement pour analyse et préparation de vaccin filtré.

Le 27 Mars, application en pansement de l'auto-vaccin filtré (antistaphylococcique). Le malade sort le 31 et revient pendant quelques jours aux pansements. Cicatrisation rapide de la plaie,

Observation X. — *Abcès cloisonné du genou.* Bri..., 42 ans. Entre d'urgence, le 27 Avril 1923, pour abcès du genou gauche, avec fièvre élevée.

Blessé en 1914 par balle (fracas de la rotule). Quinze jours après, patellectomie et drainage; suppuration prolongée (cinq à six mois). Ankylose du genou.

Depuis le 20 Avril, apparition de douleurs, de tuméfaction au niveau du genou. Pansements chauds et humides ne calment pas les phénomènes qui augmentent progressivement.

Examen au moment de son arrivée : au niveau d'une ancienne cicatrice pointe un abcès intra-articulaire qui n'occupe pas toute l'étendue de l'articulation, mais seulement le côté externe; état général mauvais, température 39°, teint terreux, insomnie (le malade signale que l'affection actuelle a été précédée d'une bronchite).

Intervention immédiate : incision de l'abcès avec contre-ouverture antérieure, double drainage, pus à odeur fécaloïde.

Le 30 Avril, prélèvement du pus (il s'agit de paracolibacilles).

A partir du 14 Mai, pansement local avec mèche à l'auto-vaccin filtré; à partir du 26, on adjoint l'administration du vaccin en ingestion.

Le 8 Juin, le blessé sort complètement guéri.

Observation XI. — *Phlegmon de la cuisse gauche*. Beem... (Charles), 28 ans. Entre à l'hôpital, le 1er Août 1923, pour phlegmon de la cuisse gauche.

Blessé de guerre en 1915 (plaie de la cuisse gauche, tiers inférieur, par balle, avec fracture du fémur). Depuis cette époque, abcès à répétition qui s'ouvrent spontanément, se fistulisent plus ou moins longtemps. Au mois d'Avril dernier, douleurs dans la cuisse gauche avec fièvre aux environs de 38°, et, au bout de deux mois, augmentation de volume de la cuisse. Progressivement se développe à la face postéro-externe un abcès. Hospitalisation le 1er Août.

A son entrée, au cours d'une prise de pus avec la seringue, ouverture de l'abcès qui se vide; à partir du 6 Août, pansements tous les deux jours avec le vaccin filtré (auto-vaccins antistreptococcique et antistaphylococcique) au moyen d'une mèche introduite dans la plaie. L'exploration au stylet conduit jusqu'à l'os très augmenté de volume et perçu très facilement à travers les masses musculaires.

Amélioration progressive et rapide les jours suivants. Le malade se lève le 21 Août et sort de l'hôpital le 22.

Au moment du départ, la cicatrisation est presque absolue; il ne reste qu'une petite plaie bourgeonnante de la grosseur d'un petit pois, sans profondeur; ancienne cicatrice adhérente dans la profondeur; l'os, encore douloureux à une forte pression, a repris son volume normal. Mouvements du genou normaux.

Observation XII. — *Abcès de la cuisse d'origine osseuse*. Pic..... (Gilbert), 38 ans. Blessé de guerre en 1915, plaie de la cuisse droite par éclat d'obus, provoquant une fracture du tiers supérieur du fémur. Suppuration continue jusqu'au cours de 1917 où il cicatrise; entre temps 9 opérations; en particulier, plusieurs résections partielles. Ankylose du genou.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, douleurs généralisées dans la cuisse et le genou droit progressives. Au bout de 3 jours, apparition de fièvre oscillant entre 37°5 et 38°5 avec réaction générale; il s'alite. A son entrée, existe sur la face interne de la cuisse une zone douloureuse, chaude, rouge, empâtée.

Le 17 Mars, apparition d'un abcès, incision par ponction au bistouri. Prise de pus pour examen bactériologique et auto-vaccin (il s'agit de streptocoques avec quelques staphylocoques). Le stylet conduit sur l'os.

Cinq jours après, pansements à l'auto-vaccin filtré, fermeture de la plaie. Le malade sort le 29 Avril.

Observation XIII. — *Phlegmon de la jambe*. Thib... (Charles), 26 ans. Entre dans le service le 23 Juillet pour plaie de la partie inférieure de la jambe droite, face externe. Blessé par éclat d'obus en 1918, fracture ouverte du tibia intéressant l'articulation tibio-tarsienne, suppuration abondante et durable avec ostéite.

Après plusieurs mois, cicatrisation, ankylose du pied à angle droit avec valgus; ultérieurement, plusieurs abcès avec parfois élimination d'esquilles osseuses.

Le 10 Juillet 1923, le blessé commence à souffrir du cou-de-pied. Huit jours après, phénomènes inflammatoires locaux. Deux jours après, ouverture d'une collection purulente. Toute cette évolution s'est accompagnée d'une réaction générale violente.

Le 23 Juillet, deux jours après cette ouverture, on constate à l'examen une plaie circulaire, de la taille d'une pièce de 2 francs, entourée d'une zone rouge, œdématiée. Les os sont augmentés de volume, mais non dénudés; les mouvements de la tibio-tarsienne sont abolis; atrophie musculaire. Aussitôt, pansements au vaccin filtré répétés tous les deux jours.

Au bout d'un mois, toute plaie a disparu; le blessé quitte l'hôpital. A ce moment, le squelette n'est plus ni gonflé, ni douloureux.

Observation XIV. — *Phlegmon de la cuisse*. Roch... (Achille), 34 ans. Entre à l'hôpital, le 13 juin, pour phlegmon de la cuisse gauche. Blessé par éclat d'obus en 1918 : fracture compliquée du fémur gauche, avec perte de substance; ostéite prolongée au niveau du foyer; la consolidation de la fracture s'est faite en quatre mois avec 4 cm. de raccourcissement. Phlegmon au niveau de l'ancien foyer de fracture en Avril 1923 avec érysipèle de la cuisse gauche. Douze jours avant son entrée (c'est-à-dire le 1er Juin 1923), douleurs dans l'ancienne fracture; réaction fébrile violente (39°-40°). Au bout d'une semaine, incision de la collection; pas de séquestre. Il entre à l'hôpital à ce moment. Nombreuses cicatrices sur les quatre faces de la cuisse; dans la région postéro-externe, orifice fistuleux donnant issue à du sang mêlé de pus. A la palpation, os très épaissi.

A partir du 17, pansements au vaccin filtré, tous les deux jours (application sur la peau et dans la plaie), (staphylocoques, streptocoques et pyocyaniques).

Le malade sort complètement guéri le 6 Août.

Observation XV. — Rou... (Ferdinand), 37 ans. Entre dans le service, le 28 Mars 1923, pour abcès du genou droit.

En 1912, à la suite d'un accident de tramway, plaie du genou qui nécessite son hospitalisation à Saint-Antoine pendant 6 mois; il en sort avec une ankylose. Il y a un mois, douleurs très vives dans le genou, ce qui l'empêche bientôt de travailler; son articulation augmente de volume, devient sensible au toucher; le repos, les cataplasmes ne l'améliorent pas. Hospitalisation. Pyarthrose. Extraction par ponction de pus qui est porté au laboratoire; nombreux polynucléaires avec très nombreux streptocoques; pas de bacilles de Koch.

Le blessé est d'abord traité par une injection d'opsolysine. Le 2 Avril, nouvel abcès à la face postérieure de la cuisse. Le 3 Mai, nouvelle poussée inflammatoire; 2 injections de propidon. Le 8 Mai, incision d'un nouvel abcès avec prise de pus (streptocoque pur). A partir du 14 Mai, pansements locaux au vaccin filtré en surface avec mèche.

Le 8 Juin, sort cicatrisé.

Observation XVI. — *Fistule ostéopathique de la cuisse*. Darr..., 30 ans. Entre le 9 Juillet pour une fistule à la face postérieure de la cuisse droite.

En Février 1916, blessure par éclat de torpille; à la suite de cette blessure (contusion sans plaie), survient une ostéo-périostite avec réaction fébrile qu'on traite par des injections de vaccin ou de sérum. Réformé en 1917, il présente depuis, des poussées aiguës soignées à la Charité, avec réactions hydarthrosiques du genou. Avril 1922, incision d'une collection au tiers inférieur de la cuisse. Une fistule persistante est grattée avec ablation d'un séquestre en Juin 1922. En Novembre 1922, nouvel abcès et nouvelle incision, suivie d'une fistule qui est grattée en Mars 1923, sans guérison cette fois. En Juin 1923, il est examiné à domicile par le professeur Hartmann qui l'adresse à Mlle Bass pour vaccin.

A ce moment, trajet fistuleux irrégulier, circonscrivant la face postérieure du fémur et venant faire saillie à la face interne de la cuisse; mesuré avec une bougie, le trajet compte 18 cm.

Fin Juin 1923, dans le trajet, 3 injections de vaccin filtré (staphylo et strepto) que l'examen du pus avait décelé. Hospitalisation le 9 Juillet : à ce moment la fistule n'est plus perméable sur les 3/4 de son trajet.

On continue le vaccin dans la fistule et celle-ci a disparu au bout de la 8e injection. On fait alors 5 pansements locaux à plat, cicatrisation absolue.

Le malade est revu le 3 Novembre, marchant normalement et cicatrisé depuis trois mois. (Il est à noter qu'au moment où le malade a été confié à Mlle Bass, il présentait des abcès tubéreux des deux aisselles, qui ont cédé en deux jours à 2 applications locales de staphylocoques et d'un peu de streptocoques.)

Cette dizaine de malades présentait des ostéomyélites fistulisées par intermittence, séquelles d'anciennes fractures ouvertes (la plupart par projectiles de guerre). Tous, venus à l'occasion d'une poussée aiguë avec collection purulente, ont guéri avec rapidité, plus rapidement qu'on est accoutumé à l'observer en pareil cas. Quand l'os était dénudé et directement au contact de la plaie, aucun grattage, aucune résection n'a été nécessaire. Enfin les phénomènes inflammatoires ont disparu dès les premiers jours d'une façon frappante non seulement à la superficie, mais encore au niveau de l'os dont le gonflement douloureux n'était plus appréciable à travers les parties molles.

Il resterait à savoir, pour cette catégorie de malades, si ce mode de traitement retardera ou supprimera tout à fait les réveils d'infection. Peut-être dans ce but vaudrait-il mieux prolonger, même après cicatrisation, pansements et injections intradermiques. Ce n'est que plus tard que nous pourrons avoir de semblables documents.

Observation XVII. — Lep..., 46 ans. Soigné en Mars 1923 pour un phlegmon péri-anal droit. Opéré le 13 Mars à Cochin au quatrième jour de l'évolution. Pansements jusqu'en Avril. La cicatrisation paraît terminée à cette époque (30 Avril). Le malade cependant constate au bout de six jours que la fistule est rouverte. Quelques pansements jusqu'à fin Mai, date à laquelle il est diagnostiqué une fistule extra-sphinctérienne de 6 cm. de profondeur.

A cette époque (début de Juin 1923) auto-vaccin filtré : une injection de plusieurs centimètres cubes dans le trajet, tous les deux jours. Une ou deux fois, grosse réaction fébrile. Le 15 Août, le trajet n'a plus que 1 cm. 1/2. Le 15 Septembre, après un mois de vacances, la cicatrisation est presque achevée.

Revu le 5 Novembre, guérison totale, excellent état général, bien meilleur qu'avant la maladie.

Les fistules à l'anus, extra-sphinctériennes, sont souvent, comme on le sait, difficiles à guérir, même au prix d'une opération; le résultat obtenu ici est encourageant. Nous traitons en ce moment un cas analogue.

Observation XVIII. — *Fracture ostéomyélitique du fémur*. Jos... (Léon). Entre à l'Hôtel-Dieu pour ostéomyélite subaiguë du fémur gauche.

Le 29 janvier, il se produit, sans heurt appréciable, en le mettant au lit, une fracture du fémur. Mise en extension. Propidon, vaccins divers antistaphylococciques. Devant les accidents infectieux locaux, on décide d'intervenir : débridement, tissus lardacés, lambeaux sphacélés, sans collection purulente. On ne peut obtenir le contact osseux. Drainage.

Les pansements sont ensuite faits régulièrement, toujours sous extension continue. L'état général est grave. Le 20 Février, la fracture n'est pas encore consolidée. L'analyse, après prélèvement du pus dans la plaie, montre des staphylocoques et quelques rares streptocoques. On applique les pansements au vaccin filtré (antistaphylo- et plus rarement antistreptococcique) les 24, 27 Février, 2, 5, 8, 11 Mars. Amélioration notable de l'état local. L'amputation envisagée semble être évitée. Le 13 Mars apparaît une poussée articulaire du genou. Ponction, prise de pus : streptocoques. Le 17 Mars, nouvelle ponction qui montre du streptocoque pur. Continuation des pansements régionaux; amélioration considérable de l'état local. A partir du 2 Avril, régulièrement, auto-vaccin en injections intradermiques en plus des pansements locaux. Le 11 Avril, apparaît une nouvelle poussée articulaire. La ponction ramène 10 cmc de pus verdâtre (streptocoque), on injecte alors dans le genou 1 cmc d'auto-vaccin. Le malade fait une grosse réaction avec 40°; mais deux jours après, la température est tombée et le genou, quoique encore un peu gros, ne contient plus de liquide. Le 21 Avril, *la fracture est consolidée*, suppression de l'extension, des pansements et injections. Le 30 Avril, nouveau petit abcès, bien circonscrit au niveau de la plaie, qui présente toujours un trajet fistuleux conduisant sur l'os. On fait autour de l'abcès 4 injections intradermiques et une injection dans la poche. Cet abcès se résout en deux jours, apyrexie.

Du 1er Mai au 19 Juillet, les vaccins locaux et pansements sont pratiqués en suivant les variations de la température. Le 19 Juillet, on cesse tout traitement. Le malade commence à se lever et la fracture est tout à fait solide.

Le 13 Août, poussée de fièvre; on trouve une collection bombant sous la cicatrice. Incision et drainage, on trouve dans la cavité un morceau de drain séquestré, expliquant sans doute les poussées antérieures. A partir de ce moment, la température tombe, l'amélioration continue rapidement.

Le malade sort le 13 Octobre en très bon état.

Revu le 5 Novembre, il présente une cicatrice à la face externe de la cuisse avec deux trajets fistuleux conduisant sur l'os, mais en voie de cicatrisation. Le genou est plié à angle droit et l'extension est presque complète.

Cette observation qui clôt la série nous paraît

convaincante. Ostéomyélite subaiguë du fémur ; fracture spontanée ; arthrite suppurée du genou ; on songe à l'amputation.

Sous l'influence du traitement, les accidents s'apaisent, sans arthrotomie, sans résection osseuse. La consolidation se fait spontanément dans ce milieu infecté. Seul un drain, tombé dans la cavité médullaire, entretient trois mois une fistulisation qui disparaît après extraction de ce corps étranger. Le malade guérit avec une ankylose très légère du genou.

Pour nous résumer : qu'il s'agisse de lymphangites ou de fistules longues à guérir ou qu'il s'agisse de suppurations superficielles ou profondes — abcès, furoncles, anthrax, ostéite, ostéomyélite, etc., — l'emploi des vaccins spécifiques appliqués directement au niveau de la région affectée amène la cessation rapide des phénomènes inflammatoires, suivie de cicatrisation non moins rapide de tissus malades et de leur restitution *ad integrum*.

Ces premiers essais de vaccinothérapie, chez l'homme, au moyen de pansements, venant compléter les faits constatés déjà au cours des lésions expérimentales chez le cobaye, s'expliquent aisément à la lumière de nouvelles conceptions de l'immunité dont il a été question au début de cet article.

« Tout en restant solidaire de l'organisme, chaque organe peut réagir, en face de l'infection et de l'immunité pour son propre compte. » « Non seulement chaque virus a son organe, mais aussi chaque organe a son immunité[1]. »

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Janvier 1924.

Syndromes protubérantiels aigus d'origine encéphalitique probable. — *MM. Cl. Vincent et J. Darquier*, depuis qu'est apparue l'épidémie de grippe actuelle, ont eu l'occasion d'observer un certain nombre de troubles, tels que raideur de la nuque. paralysie faciale et névralgie occipitale, mais surtout 3 cas de lésions protubérantielles aiguës. Celles-ci se sont montrées chez des personnes relativement jeunes, ne présentant aucun symptôme clinique ou sérologique de syphilis; elles venaient d'avoir la grippe ou vivaient dans un milieu de grippés.

Chez la première malade, jeune femme de 22 ans, les accidents se sont développés rapidement, en quelques jours, mais non brusquement. Au bout d'une semaine, sans fièvre, sans réaction méningée clinique, un syndrome de Millard-Gubler se trouva constitué : paralysie des VIe et VIIe paires droites à type périphérique, hémiplégie gauche à type central, et troubles sensitifs (dissociation syringomyélique de la sensibilité) sans participation de l'hémiface gauche. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une très légère lymphocytose, une faible hyperalbuminose, un taux normal de glycose. Les phénomènes présentés sont légers, fugaces, comme dans les troubles toxi-infectieux.

Les deux autres malades atteintes de grippe ou vivant en milieu épidémique ont présenté, antérieurement aux troubles nerveux proprement dits, une douleur de la nuque pendant cinq à six jours ; puis est apparu un syndrome de Ménière typique, avec vomissements, chute, déviation de la tête et des yeux, nystagmus. Du même côté que la lésion du nerf vestibulaire existe une lésion du trijumeau, caractérisée par l'abolition du réflexe cornéen et une dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le domaine du trijumeau. Pas d'autres signes de maladie organique du système nerveux; pas de réaction méningée clinique, anatomique ou humorale. Ces phénomènes évoluèrent rapidement vers l'amélioration.

L'absence de syphilis évidente, l'absence de tuberculose, la coïncidence avec l'épidémie de grippe, les caractères propres aux troubles nerveux, indiquent qu'il s'agit de la localisation d'un processus toxi-infectieux sur la protubérance. Il se peut que ce processus soit encéphalitique. Chez deux des malades existent le phénomène de l'hypertonie faradique provoquée du trapèze, le phénomène du jambier antérieur, l'hypertonie passive provoquée des muscles fléchisseurs de la jambe.

— *M. Netter* est d'avis que la question des relations entre la grippe et l'encéphalite léthargique est délicate à résoudre. Il a observé dernièrement plusieurs cas d'encéphalite survenus indépendamment de toute manifestation grippale. D'autre part, les phénomènes vertigineux ne sont pas exceptionnels dans l'encéphalite.

— *M. Cl. Vincent* estime que la présence de phénomènes parkinsoniens ébauchés chez ses malades doit tendre à les faire ranger dans le cadre de l'encéphalite.

Traitement de la leucémie myéloïde par le thorium X. — *M. Aubertin* a traité par le thorium X, substance qui, chez les sujets à sang normal, produit une leucopénie considérable et durable sans troubles fonctionnels appréciables, un cas de leucémie myéloïde fruste à 24.000 leucocytes et 32 pour 100 de myélocytes. On fit 7 injections sous-cutanées hebdomadaires de 300, 400, puis 500 microgrammes; le chiffre leucocytaire tomba rapidement à la normale, puis au-dessous de la normale (1.500 par mmc), cependant que les myélocytes tombaient à 5 pour 100. Après la cessation du traitement, la baisse leucocytaire se poursuivit puisque actuellement, sept mois après, la leucopénie persiste; en même temps, le chiffre des globules rouges tomba au-dessous de 2 millions. La rate diminua très peu pendant le traitement, mais régressa très notablement après son interruption; l'action du thorium X est donc très lente et se poursuit longtemps après la suspension du médicament. Il y a là un procédé de traitement à la portée de tous les praticiens et qui semble d'un maniement moins délicat que le benzol.

Quatre cas de leucémie aiguë à forme galopante observées en quelques semaines. — *MM. Aubertin et Greletty-Bosviel* rapportent 4 cas de leucémie aiguë, observés dans l'été de 1922, en quelques semaines à l'hôpital Saint-Louis. Ces cas se caractérisèrent par leur évolution suraiguë : température en plateau à 40°, intensité des phénomènes hémorragiques, syndrome d'hémogénie, forte proportion des cellules primordiales, rapidité de la déglobulisation, absence de splénomégalie et d'hypertrophies ganglionnaires. On pourrait appeler cette forme leucémie suraiguë, car elle évolue en quelques jours.

Mais le fait intéressant est l'allure sporadique de l'affection, qui pose la question de l'épidémicité de la leucémie aiguë, affection dont la nature infectieuse est d'ailleurs probable.

Infection colibacillaire sans porte d'entrée connue, sortie par une néphrite aiguë avec urémie et par une parotidite suppurée bilatérale. — *M. C. Delater* (du Val-de-Grâce) rapporte l'observation d'un malade hospitalisé en état d'insuffisance rénale aiguë par localisation d'une septicémie colibacillaire et dont l'état, qui s'améliorait, s'aggrava subitement par suite d'une parotidite double. Le même colibacille a été trouvé dans le sang, dans l'urine et le pus parotidien.

Comme l'autopsie n'a montré aucune rétention bacillaire chirurgicale le long des uretères et que l'histologie a révélé des lésions de néphrite aiguë surajoutée à une néphrite chronique, l'auteur pense qu'il s'est produit à l'origine une de ces pullulations microbiennes sanguines parties de l'intestin, comme il s'en réalise fréquemment, mais sans conséquence, à la suite du fléchissement momentané de l'immunité locale acquise par la muqueuse intestinale contre ses saprophytes normaux, et comme en provoque chez l'animal le travail physiologique de la digestion. Ici la pullulation s'est aggravée en une première étape d'un rein déjà malade, puis, dans une seconde, d'une localisation parotidienne bilatérale.

Rareté actuelle de la chlorose. — *M. Roch* (de Genève) confirme la disparition presque complète de la chlorose à l'heure actuelle en s'appuyant sur les statistiques de l'hôpital cantonal de Genève qui établissent que la chlorose était 18 fois plus fréquente en 1898 que dans ces dernières années. L'auteur tend à attribuer un rôle à la disparition du corset dans cette raréfaction de la chlorose.

Un cas de fièvre de Malte à forme fruste. — *MM. d'Œlsnitz, G. Degrote et F. Pin* (de Nice) relatent l'histoire clinique d'un cas fruste de mélitococcie ayant débuté quelques jours après l'ingestion de fromage blanc préparé avec du lait de brebis chauffé à faible température. Ce cas s'est caractérisé par l'évolution écourtée de la courbe thermique qui s'est limitée à deux ondulations confluentes d'une durée totale de 20 jours, par l'absence de tous troubles subjectifs, symptômes fonctionnels ou signes objectifs capables de faire suspecter la nature de l'infection, par l'absence de toute atteinte durable de l'état général. Aussi le diagnostic a-t-il été uniquement basé sur une séro-agglutination positive au 1/3.000^e pour le *M. melitensis* et sur le résultat tardif de l'hémoculture, le développement des germes n'ayant commencé que 10 jours après l'ensemencement du sang sur bacilles-ascite. La nature véritable de cette infection aurait été certainement méconnue si la recherche du germe causal n'avait été subordonnée à une impression clinique préalable.

La dilution sanguine dans la pathogénie et le traitement de l'accès de goutte. — *MM. Laporte et Rouzaud* (de Vichy) rapportent plusieurs observations de goutteux ayant fait un accès de goutte à l'occasion d'une cure alcaline. Ils montrent que la cause immédiate de l'accès chez le goutteux est l'augmentation de la teneur du sang en eau. Un goutteux de viscosité basse fait un accès si par une cause quelconque, même légère, cette viscosité s'abaisse encore. Un goutteux de viscosité basse supporte une cure alcaline si, par le régime sec, on relève sa viscosité. Un goutteux de viscosité élevée ne fait pas d'accès de goutte.

MM. Laporte et Rouzaud pensent que la dilution sanguine provoque l'accès de goutte en augmentant dans de grandes proportions la teneur du plasma en acide urique. Ils proposent le régime sec comme moyen préventif et curatif de l'accès de goutte chez le malade de viscosité basse.

Séquelles pulmonaires tardives des plaies de poitrine. — *M. Brelet* (de Nantes) a examiné au Centre de réforme, en 1922 et 1923, 34 anciens combattants atteints de plaies de poitrine par balle, éclats d'obus ou de grenade. 13 blessés ne conservent presque aucune séquelle; ils se plaignent de quelques douleurs, de dyspnée ; l'examen clinique est négatif; à la radioscopie, parfois le sinus est un peu flou, le diaphragme moins mobile d'un côté. 17 anciens blessés ont des signes cliniques et radioscopiques d'adhérences pleurales, de pachypleurite; un autre, atteint par une balle au poumon droit, a eu quelques mois plus tard un abcès froid costal à gauche. Les 3 derniers sont des tuberculeux pulmonaires; mais dans 2 de ces cas, la tuberculose a débuté 3 ans après la blessure et siège au poumon qui n'a pas été atteint par le traumatisme.

— *M. Babonneix* fait remarquer que de tels faits confirment l'opinion de M. Sergent, qu'il n'y a pas de relation entre les plaies de poitrine et le développement ultérieur d'une tuberculose pulmonaire.

— *M. Sergent* a observé récemment un blessé de poitrine, encore porteur d'un éclat d'obus, qui présente de temps en temps des hémoptysies, en l'absence de toute tuberculose appréciable. En somme, la tuberculose est exceptionnelle à la suite des plaies pénétrantes de poitrine, mais elle succède assez fréquemment par contre aux contusions violentes du thorax. Un long séjour à l'hôpital chez ces derniers blessés joue aussi souvent un rôle favorisant pour la tuberculisation.

— *M. Rist* insiste aussi sur la différence essentielle entre les plaies pénétrantes et les contusions du thorax à l'égard de l'apparition ultérieure de la tuberculose. Il a observé des localisations exceptionnelles de la tuberculose pulmonaire (partie moyenne du poumon gauche après fracture de l'omoplate gauche sans plaie pénétrante, languette antérieure du poumon gauche après coup de timon sur la région précordiale) qui font ressortir le rôle de la contusion thoracique.

P.-L. MARIE.

1. A. BESREDKA. — « Immunité générale par immunisation locale ». *Bull. Inst. Pasteur*, 30 Juin et 15 Juillet 1922, t. XX.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Janvier 1924.

Sucre protéidique et insuline. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et H. Kourilsky* étudient l'action de l'insuline sur le sucre protéidique. Ils ont utilisé différentes variétés d'insuline et plus spécialement celle qu'ils ont obtenue sous forme de poudre avec A. Desgrez. Ils constatent que chez le chien normal, le chien dépancréaté et l'homme diabétique, il existe après l'injection d'insuline une élévation notable du sucre protéidique. Cette hyperprotéidoglycémie est d'autant plus marquée que la chute de glycémie (sucre libre) est plus intense.

Influence de l'insuline sur le quotient respiratoire des diabétiques (2e note). — Dans une note précédente, *MM. G. Laroche, Dauptain et Tacquet* ont constaté que les préparations d'insuline actuellement utilisées en clinique provoquaient dans certains cas, chez les diabétiques à jeun, un abaissement du quotient respiratoire suivi d'une élévation secondaire.

On pouvait se demander si cette chute du quotient respiratoire n'était pas due au fait du jeûne de 12 heures que leurs malades subissaient. Or l'ingestion du glucose, en même temps que l'injection d'insuline, n'a pas empêché le phénomène de se produire.

Absence de réaction tuberculinique au cours de la tuberculose torpide du lapin. — *M. E. Coulaud* montre que les lapins, inoculés par toute autre voie que la voie intraveineuse, peuvent ne pas réagir à la tuberculine si la quantité de bacilles inoculés est très petite ou s'il s'agit d'un bacille humain.

Ces lapins qui ne réagissent pas à la tuberculine présentent cependant des lésions pulmonaires; le plus souvent, il s'agit de lésions très discrètes.

Sur la filtration du bacille tuberculeux à travers les bougies Chamberland L_2. — En inoculant à des cobayes le filtrat sur bougie Chamberland L_2 de crachats tuberculeux autolysés à l'étuve, *M. J. Valtis* obtient le développement de lésions pulmonaires se présentant toujours avec le même caractère et contenant des bacilles de Koch authentiques.

Les lésions dues à ces formes filtrantes du bacille tuberculeux se sont toujours développées sans chancre d'inoculation et sans réactions ganglionnaires.

M. Valtis estime que cette constatation présente une importance pour la pathogénie des formes latentes de la tuberculose.

Méthode rapide et sensible de recherche par homogénéisation de bacilles de Koch dans les crachats. — *M Ronchèse* obtient, par cette méthode, des préparations qui sont couramment de 50 à 150 fois plus riches en bacilles que les préparations directes. Dans un premier temps (homogénéisation), les crachats sont rendus plus fluides par addition d'alcool iodé. Le deuxième temps (concentration des bacilles) consiste à déposer à la surface du liquide un mince cercle d'acétose, puis à introduire de l'acétone encore au moyen d'une pipette dans le fond du récipient. En remontant à la surface des crachats, l'acétone entraine avec lui les bacilles de Koch. La pellicule qui se forme à la surface de séparation des deux liquides en emprisonne un très grand nombre. Elle doit être recueillie sur une lame de verre et triturée dans une goutte d'alcool iodé. On trouvera dans la note de M. Ronchèse toutes les précisions désirables,

Rachitisme expérimental. Unification anatomopathogénique d'ostéopathies variées. — *M. Emile Feuillié.*

Le pouls jugulaire de l'insuffisance mitrale. — *M. Barry* montre que l'onde C augmente le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette. Ce reflux se produit avant l'ouverture des sigmoïdes.

Sur une réaction de floculation pour le diagnostic de la syphilis. — *MM. Dujarric de la Rivière et Galluand* donnent la technique à employer pour pratiquer sur le liquide céphalo-rachidien la réaction de floculation qu'ils ont proposée pour le sérum sanguin. Les résultats obtenus sont en concordance avec ceux du Bordet-Wassermann et de la méthode de Guillain-Laroche-Léchelle.

Floculation des sérums en présence d'extraits alcooliques de microbes ou toxines correspondantes. — *MM. Dujarric de la Rivière et E. Roux* ont pu au moyen d'un mélange initial : antigène (extraits alcooliques de microbes ou toxines), benjoin de Sumatra, obtenir des réactions de floculation avec des sérums expérimentaux ou de sujets malades. Leur étude a porté sur le méningocoque, l'Eberth et les toxines diphtériques et tétaniques.

M. Weiss.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Décembre 1923.

La dépense de fond dans le diabète pancréatique expérimental, d'après les échanges gazeux; action de l'insuline sur cette dépense. — *M. L. Hédon.* Chez le chien soumis aux conditions de repos, jeûne et neutralité thermique nécessaires pour évaluer la dépense dite de fond (ou métabolisme basal), la dépense, calculée d'après les échanges gazeux respiratoires et l'azote urinaire, s'abaisse à un minimum très constant qui, exprimé en calories, est, pour les animaux du poids de 5 à 6 kilogr., de 2 calories 39 par kilogr. corporel et par heure.

Lorsque l'animal est rendu diabétique par l'extirpation totale du pancréas, cette dépense s'élève au-dessus de la normale, de 30 à 40 pour 100 suivant les sujets. Le fait est très net quand les échanges restent normaux après une pancréatectomie incomplète, un lobe de la glande ayant été transplanté sous la peau de l'abdomen. Aussitôt que la glycosurie est déclanchée par l'extirpation du greffon pancréatique sous-cutané, la dépense de fond s'élève, et elle se maintient à un taux supérieur à la normale pendant toute la durée de la survie, jusqu'à la période cachectique finale.

Cependant cette augmentation des échanges ne peut pas être attribuée simplement au trouble du métabolisme des hydrates de carbone; car certains animaux l'ont présentée après une pancréatectomie incomplète, et en l'absence totale de glycosurie; d'autre part, chez un chien, elle persista, malgré la disparition de la glycosurie sous l'action de l'insuline. Elle doit reconnaître comme cause une désassimilation exagérée des protéiques et des graisses du corps, relevant du déficit de la fonction pancréatique; mais ce trouble est indépendant, jusqu'à un certain point, de celui du métabolisme des hydrates de carbone.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite enzootique du cheval. — *MM. L. Marchand et R. Moussu.* L'encéphalite du cheval ou « maladie de Borna », qui a été attribuée à des microbes divers, est actuellement fréquente en France. Elle présente de réelles analogies avec l'encéphalite léthargique de l'homme.

Les auteurs ont constaté que l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin d'une émulsion d'encéphale d'un cheval mort d'encéphalite tue le lapin en 4 à 15 jours. On peut avec ce virus réaliser des passages en série et obtenir un virus fixe, exalté après passages. Le virus expérimental du lapin inoculé de la même manière au cheval provoque une encéphalite mortelle, identique à la maladie naturelle.

Ce virus appartient au groupe des *virus filtrants.* Il est détruit à 60°, 70°. Il n'est pas inoculable par la voie sous-cutanée, nerveuse, périphérique ou gastro-intestinale.

Les lésions microscopiques de la maladie naturelle ou expérimentale sont, chez le cheval : l'infiltration, autour des cellules nerveuses du cortex et autour des capillaires cérébraux, de cellules embryonnaires; des suffusions sanguines en divers points de l'encéphale et surtout du bulbe (d'où la mort subite). Chez le lapin, les lésions sont celles d'une méningo-encéphalite diffuse avec altération profonde des cellules pyramidales.

Il n'est pas certain que les deux virus de l'encéphalite humaine et de l'encéphalite équine soient identiques. Mais ils paraissent très voisins, car ils sont tous les deux filtrants, neurotropes, déterminent des lésions périvasculaires autour des petits vaisseaux et provoquent chez le lapin une méningite aiguë à mononucléaires et, après plusieurs passages, se fixent et donnent lieu à la même maladie.

Régularité de la fermentation lactique. — *M. Auguste Lumière,* à une communication récente de M. Richet contestant les conclusions émises par lui dans un travail publié par les *Annales de l'Institut Pasteur,* répond que les irrégularités constatées par M. Richet dans la fermentation de certaines cultures de bacille lactique additionnées d'antiseptiques tiennent exclusivement à la dilution des cultures étudiées et à leur manque d'homogénéité. Si celle-ci est assurée, la régularité fermentative se montre de nouveau avec une constance absolue.

2 Janvier 1924.

Nouvelles données expérimentales sur la prévention, le traitement et l'étiologie de la conjonctivite aiguë à bacilles de Weeks. — *MM. Ch. Nicolle, P. Durand et G. Conseil* ont procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions pratiques suivantes :

1° La prophylaxie de la conjonctivite aiguë est réalisable par l'emploi du vaccin et du sérum spécifiques;

2° Son traitement est justiciable de l'action de ce sérum;

3° Il y a lieu de tenir compte, dans l'étude et la prophylaxie, de la longue persistance du bacille de Weeks virulent sur la conjonctive, après guérison.

Le microbe de l'avortement épizootique, « bacillus abortus », vaccine l'homme et le singe contre le microbe de la fièvre méditerranéenne « M. melitensis ». — *M. Et. Burnet* a procédé à des recherches expérimentales qui établissent nettement : 1° que le *bacillus abortus* n'est pas pathogène pour l'homme et pour le singe; 2° que les cultures vivantes de ce microbe vaccinent l'homme et le singe contre la fièvre méditerranéenne.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Décembre 1923.

Le mal de Pinto dans la péninsule du Yucatan. — *M. V. R. Arjona* décrit des lésions cutanées caractérisées par de la dépigmentation et qu'il croit être une variété blanche de *caraté,* bien que la lésion se différencie des autres en ce qu'elle reste localisée et que les couches profondes de la peau soient complètement et définitivement détruites.

Il donne une étude clinique très complète avec photographies de cette variété qui lui paraît particulière au Yucatan.

Paludisme autochtone dans la région de Créance. — *M. François Dainville* communique une observation de paludisme contracté dans la région de Cherbourg. Bien qu'on puisse l'attribuer à une contamination par des contingents indigènes permissionnaires à Créance, il semble logique d'admettre qu'il s'est agi plutôt d'une manifestation réellement autochtone dans une contrée autrefois impaludée.

L'examen du sang et la courbe de température montrèrent qu'on était en présence de tierce bénigne (*Pl. vivax*) que la quinine guérit rapidement.

— *M. Tanon* oppose à ce cas, qui semble bien autochtone, ceux auxquels ce terme est inexactement appliqué quand il s'agit seulement d'importation locale. La région de Créance est en effet très marécageuse. Les cas d'importation restent d'ailleurs sporadiques, à l'inverse des premiers qui peuvent se reproduire en foyers.

— *M. Emily* considère également que ces cas d'importation restent la plupart du temps isolés et il n'est pas indispensable de prendre pour eux les mesures obligatoires dans les anciens foyers de paludisme.

— *M. Decreton* rappelle une série de cas semblables observés par M. Piet (de Denain) et par M. David (de Lille). Dans les Flandres, en particulier, les vieux médecins n'oublient jamais la quinine.

— *M. R. Neveu* signale qu'en Normandie, dans le pays de Caux, il existe des cas de paludisme qui sont bien autochtones comme celui que M. Brunon a publié récemment.

Les diagnostics empiriques et scientifiques de la trypanose humaine. — *Le R. P. Vanderyst* apporte une étude très documentée sur la maladie du sommeil au Congo belge. Ses conclusions sont les suivantes : la recherche des individus suspects doit être basée non seulement sur la palpation des glandes cervicales et sur la symptomatologie clinique, mais encore sur le diagnostic microscopique qui a seul une valeur absolue. L'auteur indique les résultats qu'a obtenus la mission du Congo belge avec cette méthode.

Note sur le goitre au Tonkin. — *M. Le Roy des Barres* envoie une étude sur le goitre au Tonkin.

Le goitre se rencontre dans la partie montagneuse et plus rarement dans le Delta. L'altitude est très

variable et elle semble devenir plus fréquente quand on monte dans les vallées étroites. Le sexe féminin est plus atteint. Au-dessus de 45 ans le goitre n'apparaît plus.

Les indigènes incriminent certaines sources et on peut se demander si la richesse en sels de chaux et de magnésie n'a pas une influence, car il y a une réelle coïncidence entre cette richesse et le nombre de goitres.

Pour certaines peuplades, telles que les Méos, qui portent sur la tête, le goitre a été attribué à la congestion veineuse résultant de ce portage.

— *M. Emily* signale qu'en Afrique, où les indigènes portent tout sur leur tête, on ne constate pas de goitre; il ne semble donc pas qu'il faille incriminer la congestion veineuse.

— *M. R. Neveu* rappelle que Rhein a étudié la répartition géographique du goitre en Alsace et qu'il a établi une relation entre la fréquence du goitre et l'origine profonde des eaux. D'après lui, seules les eaux souterraines seraient goitrigènes.

Il y aurait lieu de reprendre dans les régions comme celles dont parle M. Le Roy des Barres, ou celles dont a parlé M. d'Almeida au Congrès tropical d'Angola, une étude sur le système hydrologique et la fréquence du goitre.

L'amibiase des voies urinaires en Egypte. — *Mme Panayotatou* (d'Alexandrie) apporte à la Société plusieurs observations de cystite et de néphrite amibiennes dans le pus desquelles elle aurait retrouvé des amibes. Les accidents pourraient, d'après elle, compliquer d'anciennes dysenteries. La recherche des parasites est alors nécessaire. Il faut ajouter que la néphrite amibienne diagnostiquée à temps guérit rapidement avec l'émétine.

— *M. Tanon* fait quelques réserves au sujet de la constatation des amibes dont le diagnostic dans un pus est extrêmement délicat.

RAYMOND NEVEU.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Décembre 1923.

Enregistrement graphique de la pression intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel. — *MM. Olmer et Raybaut fils* ont observé les faits suivants :

Immédiatement après introduction de l'aiguille à injection dans la cavité pleurale, diminution marquée de l'amplitude respiratoire et même arrêt des mouvements respiratoires du côté intéressé. A mesure qu'augmente la pression intrapleurale au cours de l'injection du gaz, on a une accélération des mouvements respiratoires, une tendance à l'égalisation des deux lignes inspiratoire et expiratoire. Quand la pression intrapleurale égale la pression atmosphérique, le tracé respiratoire persiste. Par contre, le tracé respiratoire s'aplatit et devient une ligne droite quand la pression intrapleurale atteint la valeur de 46 centimètres d'eau.

Pour expliquer la persistance d'un tracé quand la pression intrapleurale est égale à la pression atmosphérique, il faut faire intervenir l'influence du poumon intéressé grâce aux adhérences qui le maintiennent encore dans la majorité des cas à la paroi.

Le cancer du larynx et son traitement. — *M. Molinié* a obtenu de la radiothérapie profonde les résultats suivants : sur 8 cas, 2 guérisons sans récidive depuis 12 et 9 mois, 3 guérisons apparentes avec récidive après 5 et 7 mois, 1 échec sans aggravation, 2 échecs avec aggravation, dont 1 suivi de mort.

Il y a lieu de noter que les cancers qui bénéficient le plus de la radiothérapie sont les mêmes que guérit le plus aisément la chirurgie et les plus rebelles le sont également aux deux méthodes thérapeutiques.

Malgré son infériorité thérapeutique, la radiothérapie est à peu près toujours préférée par les malades à la laryngectomie totale, parce que moins meurtrière et non mutilante.

Il faut espérer que de nouvelles techniques amélioreront les résultats actuels et qu'on pourra donner satisfaction aux aspirations des malades sans amoindrir leurs chances de guérison.

A propos du lipiodo-diagnostic intrarachidien. — *M. H. Roger* rappelle la haute valeur localisatrice de l'épreuve de Sicard, récemment confirmée par l'intervention chez deux de ses malades (tumeur sous-arachnoïdienne cervicale et abcès intradural lombaire opérés par M. Imbert).

Il insiste, après Sicard, sur l'importance d'une technique minutieuse qui seule évitera l'accrochage malencontreux du lipiodol au niveau de lésions médullaires ou méningées légères : pas de ponction lombaire dans les jours qui précèdent, ni de soustraction de liquide céphalo-rachidien au moment de l'épreuve (pour éviter un accolement fortuit des feuillets piemériens); injection assez dense et assez lourde d'au moins 1 cmc 5 de lipiodol, absolument privé de bulles d'air; malade laissé en position assise au moins deux heures pour faciliter la descente de la balle lipiodolée, radiographies en position assise faite en série deux heures, deux jours et huit jours après.

Tout arrêt du lipiodol persistant dans de pareilles conditions et après ce délai indique la limite supérieure d'un obstacle (tumeur, pachy-méningite tuberculeuse, méningomyélite syphilitique symphysante, lésions néoplasiques ou inflammatoires du rachis) dont la clinique, qui ne perd jamais ses droits, pourra seule établir, avec le laboratoire, le diagnostic différentiel.

M. Roger relate le cas d'une paraplégie spasmodique très ancienne, où le lipiodol resta accroché plus de deux jours au niveau de D8 chez une malade n'appartenant pas à son service, qui ne put rester assez longtemps en position assise. Cliniquement, d'ailleurs, l'absence d'hyperabulminose du liquide céphalo-rachidien aurait dû faire éliminer le diagnostic de tumeur et fair penser à une sclérose en plaques.

L'épreuve du lipiodol précise d'une façon étonnante le siège d'une compression médullaire et peut révéler des compressions frustes. Elle n'a jamais eu la prétention de suppléer, à elle seule, toutes les autres méthodes d'examen neurologique antérieurement usitées dans ce diagnostic difficile.

Subluxation en arrière de la sixième vertèbre cervicale à symptomatologie fruste. — *MM. H. Roger et H. Bianchi* présentent un traumatisé qui, après une chute sur la nuque, se plaignit de douleurs cervicales avec parésie légère des membres supérieurs à prédominance unilatérale et avec bande d'hypoesthésie brachiale postéro-externe. La radiographie révèle nettement une subluxation en arrière de sixième vertèbre cervicale.

Les auteurs insistent sur l'absolue nécessité d'examens radiographiques et neurologiques détaillés chez de pareils blessés, considérés parfois comme de purs névrosiques.

Papillomes multiples de la conjonctive. — *MM. Aubaret et Hermann.* Il s'agit d'un homme, âgé de 40 ans, qui présentait au niveau de l'œil gauche une traînée de petites tumeurs papillomateuses, s'étendant du milieu de la partie inférieure de la conjonctive bulbaire jusqu'à la caroncule. Deux autres petites tumeurs analogues siégeaient sur la conjonctive tarsienne dans le voisinage du bord palpébral.

L'ablation de ces tumeurs a été faite en Septembre dernier et n'a pas été suivie de récidive.

Leur étude histologique offre un intérêt particulier, car on peut voir tous les stades successifs montrant le passage de la conjonctive saine à la conjonctive papillaire et aux hyperplasies néoplasiques.

Les modifications et la prolifération de l'épithélium conjonctival sont les plus curieuses.

Les papillomes de la conjonctive sont assez rares et l'on confond souvent sous ce terme, des formations polypoïdes d'une nature très différente.

PIERRE ANTONIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

22 Décembre 1923.

Empyème chronique, décortication pulmonaire, guérison. — *M. Miginiac* présente l'opéré, un jeune homme chez qui il dut intervenir, en Juin 1922, pour un empyème aigu non tuberculeux de la grande cavité droite. L'état général était extrêmement alarmant, l'intervention se fit sous anesthésie locale au kélène avec résection costale déclive et double drainage. L'état du malade s'était un peu amélioré malgré les oscillations thermiques, mais la grande cavité pleurale n'ayant aucune tendance à s'oblitérer et la suppuration restant abondante, l'auteur réopéra le malade en Août 1922. La décortication pulmonaire fut faite à la manière de Delorme: elle fut facile, et le poumon présenta immédiatement une expansion active telle qu'il venait bomber entre les valves de l'écarteur. L'état grave du malade ne permit pas de faire de haut en bas la décortication.

La guérison fut obtenue en un an: elle est aujourd'hui complète et parfaite, le sujet se porte très bien, ne présente pas de fistules, sa paroi thoracique est à peine déformée et rétractée.

Estomac biloculaire, gastro-pylorectomie; guérison. — *M. Miginiac* présente les pièces opératoires et l'observation d'une malade de 60 ans qui présentait une sténose ulcéreuse médio-gastrique cicatricielle. Ayant d'abord pratiqué sous anesthésie locale à la novocaïne une laparotomie dans le but de faire simplement une gastro-entérostomie sur la poche cardiaque, l'auteur constata que l'induration de la poche cardiaque, ses adhérences multiples, sa profondeur rendaient nécessaire tout d'abord la gastro-pylorectomie qui fut pratiquée sous anesthésie à l'éther. Puis après fermeture assez facile du duodénum, et de la poche cardiaque (ce qui fut extrêmement difficile), une gastro-entérostomie fut faite avec le bouton de Jaboulay, toute suture, vu la profondeur de la poche, étant impossible.

La guérison fut parfaite, et le bouton éliminé tardivement (35 ou 40 jours). La malade a conservé le tiers de son estomac, s'alimente normalement, et a gagné 7 kilogr. en 6 mois.

Estomac biloculaire traité par gastro-gastrostomie; guérison. — *M. Dambrin.* Dans ce cas la biloculation était due à un ulcère calleux adhérent au pancréas. L'auteur pensait pouvoir établir une gastro-entérostomie sur la poche cardiaque, mais, devant la difficulté d'amener l'intestin grêle, il préféra pratiquer une gastro-gastrostomie à la suture, très large. Les suites opératoires furent parfaites, la malade est en excellent état de santé et a notablement engraissé.

Les récidives en couronne après le traitement radiothérapique. — *M. Ducuing* communique 3 observations de récidives en couronne après le traitement radiothérapique des néoplasmes. Ces œdèmes, qui apparaissent toujours à la limite extrême de l'irradiation, dépendent de facteurs tenant à la tumeur et à la manière dont cette dernière a été irradiée. Au point de vue pathogénique, cette récidive répond à un coup de fouet donné par une dose de rayonnement trop faible à des éléments néoplasiques non atteints par le chirurgien. Il convient donc, dans le traitement des tumeurs, non seulement d'opérer très largement, mais d'irradier ensuite plus largement encore en accordant la même intensité à l'extrême périphérie qu'à la zone intérieure.

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Décembre 1923.

Un cas d'adénome kystique biliaire. — *MM. Delannoy et P. Razemon* rappellent que l'un d'eux a déjà présenté à la Société 2 cas de cette affection, mais ces deux premiers kystes étaient très volumineux, tandis que le présent, opéré également par M. Lambret, était seulement du volume d'un œuf de pigeon, et était situé à la face supérieure du foie. Malgré son faible volume, ce kyste avait donné lieu à une symptomatologie douloureuse très accusée. L'examen histologique démontra qu'un épithélium du type biliaire tapissait la paroi du kyste. Celle-ci et le tissu hépatique environnant contenaient des canaux biliaires dilatés.

A propos d'un cas de phlegmon de l'orbite chez un nourrisson. — *MM. G. Gérard et L. Detroy.* Un nourrisson de 21 jours présente tous les symptômes (hormis le chémosis habituel) d'un abcès chaud de l'orbite, avec tendance accusée à l'ouverture par le cul-de-sac conjonctival inférieur. Le globe oculaire est saillant, dévié en dehors et en haut, en raison du volume de la paupière inférieure.

Ce phlegmon paraît avoir eu son point de départ dans la conjonctivite purulente dont fut affecté le nouveau-né à son 4e jour. Il n'a pas été possible de mettre d'autre cause en évidence.

L'examen du pus, pratiqué à l'Institut Pasteur, révéla la présence du staphylocoque, de quelques streptocoques, mais pas de gonocoques.

L'évolution fut bénigne et se termina par la guérison après incision.

Pyélonéphrite à pneumo-bacilles de Friedlænder; auto-vaccinothérapie; séro-diagnostic des infections pneumo-bacillaires. — *M. Ch. Gernez* rapporte l'observation d'un malade qui présenta une pyélonéphrite dont l'agent microbien exclusif était le pneumobacille de Friedländer. Un auto-vaccin, injecté à faible dose (500 millions par centimètre cube), amena une amélioration très nette des symptômes douloureux et de la pyurie. Mais une dose plus forte (4 milliards) fut mal tolérée, provoqua une réaction générale très vive et une aggravation passagère des symptômes.

Chez ce malade, le séro-diagnostic, pratiqué avec la technique de Calmette et Massol, montra la présence d'anticorps spécifiques de l'infection pneumobacillaire: fixation de plus de 10 doses minima d'alexine avec 0 cmc 3 de sérum en présence de l'antigène propre du malade, et de plus de 5 doses avec la même quantité de sérum en présence d'autres souches de pneumo-bacilles.

L'auteur insiste sur la spécificité de cette réaction de fixation qu'il a trouvée positive d'une façon constante au cours d'infections pneumo-bacillaires expérimentales chez les animaux de laboratoire.

L'autopyothérapie dans les affections pulmonaires. — *M. J. Leclerq.* Les vaccins microbiens — stock-vaccins, et même auto-vaccins — sont bien souvent inefficaces au cours de certaines affections pulmonaires aiguës ou chroniques. Dans ces cas, il est parfois utile de recourir à l'autopyothérapie consistant en l'injection au malade de dilutions, stérilisées par un antiseptique tel que l'iode, de sa propre expectoration.

Bien que cette méthode thérapeutique n'ait pas encore une technique précise et repose sur un principe discutable au point de vue théorique, elle présente un intérêt pratique incontestable. L'expérience établit, en effet, qu'elle produit des résultats intéressants et parfois même surprenants dans certaines affections pulmonaires, telles que les bronchites chroniques, les bronchites fétides, les asthmes, etc., qui ne sont guère améliorés d'une façon aussi nette par un autre traitement.

Sur un cas d'intoxication par l'essence de mirbane ou nitrobenzine. — *MM. Cordonnier et Vallée* (de Lille) rapportent le cas d'un homme de 50 ans, confiseur, qui a succombé à la suite de l'absorption d'une petite quantité de nitrobenzine destinée à la fabrication de bonbons dits « anglais ». Le toxique a été retrouvé et identifié dans le contenu de l'estomac et dans les organes abdominaux.

Les auteurs s'appuient sur ce cas mortel pour montrer les dangers de l'emploi de l'essence de mirbane qui entre dans la fabrication des produits hygiéniques et dans quelques préparations alimentaires.

Radiographie et grossesse. — *MM. A. Dhalluin et L. Lemaitre* montrent les difficultés du diagnostic différentiel dans certains cas de tumeurs abdomino-pelviennes issues du petit bassin, chez la femme (kyste de l'ovaire, fibrome ou grossesse). Ils exposent que si, dans le doute, l'expectative est à conseiller la plupart du temps, une telle conduite est impossible à tenir dans certain cas où la temporisation pourrait être dangereuse (kyste de l'ovaire tordu ou grossesse, par exemple). La difficulté sera tranchée par l'examen radiographique qui, sous réserve de certaines conditions techniques, montrera nettement s'il s'agit ou non d'une grossesse. Les auteurs apportent à l'appui une observation illustrée de radiographies où le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu avait été porté par un chirurgien expérimenté, et avait motivé une admission d'urgence à l'hôpital pour intervention. La possibilité d'une grossesse était déniée par la malade, les signes physiques n'avaient pas une netteté absolue : la radiographie montra l'existence d'un fœtus et établit un diagnostic précis.

Mastoïdite sans otite. — *M. Libersa* rapporte un cas de mastoïdite sans otite, qu'il a observé avec le Dr Chardon chez un homme de 41 ans, se plaignant depuis quelque temps de lourdeurs de tête, et chez lequel on n'a relevé aucun antécédent auriculaire. Il s'agissait, dans le cas particulier, d'une cellulite suppurée localisée aux cellules juxta-sinusales.

Les mastoïdites sans otite, que l'on ne doit pas considérer comme des cellulites primitives, mais qui rentrent au contraire dans le cadre des « mastoïdites latentes » telles que les a décrites Michaélidès, sont d'un pronostic très grave. Leur caractère principal est en effet l'absence presque complète de signes cliniques généraux ou locaux jusqu'à l'apparition d'une complication. Aussi est-il important que le médecin soit prévenu de l'évolution possible d'une mastoïdite sans otite chez un sujet qui est indemne de tout passé auriculaire, qui présente seulement cet état psychique particulier sur lequel a insisté Sebileau et que l'on retrouve dans l'observation précédente de façon qu'il puisse à un moment donné orienter ses recherches du côté de l'apophyse mastoïde par la percussion, l'auscultation, la transillumination et surtout la radiographie. Quand un doute persistera, on pratiquera toujours une trépanation exploratrice et, en tous cas, le traitement consistera en une trépanation large, de façon à ne laisser aucun point inexploré.

A. Debeyre.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

J. Lévesque. ***Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites*** (*Librairie A. Lemerre*). — Dans ce très remarquable travail, l'auteur relate les très méthodiques recherches qu'il a poursuivies sur les ascites sous la direction de son maître Lemierre.

Pour fixer la *valeur diagnostique* de l'examen du liquide d'ascite, L. a eu recours au cyto-diagnostic, au dosage de l'albuminose totale, à l'appréciation de la coagulabilité du liquide ou de sa teneur approximative en fibrine. Il estime qu'il est nécessaire, pour tirer des conclusions utiles, d'appliquer concurremment les trois méthodes.

L'opinion classique touchant le peu de valeur de l'examen du liquide d'ascite tient à ce que les auteurs voulaient absolument opposer les transsudats aux exsudats dans tous les cas, alors que très souvent le liquide d'ascite a une origine complexe, à la fois transsudative et exsudative.

L. établit que l'albuminose de 40 à 60 gr. par litre caractérise les exsudats. La nature de l'exsudat est le plus souvent indiquée par l'examen clinique. La lymphocytose se rencontre dans la plupart d'entre eux. Cependant le diagnostic de cancer est probable si l'on a une formule cytologique bigarrée où des placards endothéliaux voisinent avec des leucocytes variés; il est certain si l'on constate l'existence de placards bourgeonnants, l'existence de volumineuses cellules dégénérées n'ayant rien de caractéristique.

La cytologie de la péritonite tuberculeuse doit toujours avoir les trois caractères suivants : abondance des éléments (signe qui n'existe pas dans la lymphocytose des cirrhoses), absence des placards endothéliaux, presque exclusivité de la lymphocytose.

L'étude de la fibrine dans les exsudats permet uniquement de dire que la coagulation du liquide d'ascite inflammatoire n'est pas habituelle.

L'existence de la péritonite syphilitique semble indubitable, mais L. la croit rarement isolée : elle est le plus souvent associée à une cirrhose, localisée au péritoine périhépatique et périsplénique, et l'ascite, dans ces cas, aura le plus souvent une double origine mécanique (cirrhose) et inflammatoire, ce qui donnera lieu à une formule mixte : albuminose moyenne (20 à 35 gr.), ayant tendance à diminuer au cours des ponctions, cytologie mixte où les placards voisinent avec les lymphocytes ; si l'on fait un traitement précoce, la cirrhose prendra le premier pas.

Les ascites des cardiaques ne sont jamais des transsudats vrais. Elles présentent toujours une formule mixte à mi-chemin entre le transsudat et l'exsudat : coagulation spontanée constante et rapide, cytologie mixte, placards et lymphocytes, albuminose moyenne de 25 à 35 gr.

Il n'existe pas, au cours des anasarques, d'ascite cliniquement appréciable présentant des caractères de transsudats francs : toujours l'un des caractères du liquide trahit une origine en partie inflammatoire, des lésions péritonéales attirant dans le péritoine le liquide de stase. Ceci s'observe surtout dans l'anasarque cardiaque, où il y a fréquemment de la périhépatite et de la périsplénite.

Pour affirmer l'origine transsudative pure d'un liquide, il faut trouver réunis les caractères suivants : absence de fibrine, albuminose au-dessous de 12 gr., cytologie faite uniquement de placards endothéliaux. L'absence d'un de ces caractères traduit l'existence d'un liquide d'origine complexe, à la fois transsudat et exsudat.

Les transsudats du péritoine sont uniquement dus à la compression de la partie supérieure de la veine cave (tumeurs du rein ou du mésentère) ou de la veine porte. Pour celle-ci, en dehors de cancers la comprimant ou de cancers du foie, la cause habituelle d'ascite mécanique est la cirrhose.

Le liquide des cirrhoses non compliquées du type alcoolique doit toujours, et tout le long de son évolution, en dépit des ponctions, conserver les caractères du transsudat. L. n'a jamais vu que les ponctions suffisent à modifier cette formule et à créer la lymphocytose : les seules modifications constantes et caractéristiques qui résultent du fait même de la reproduction de l'ascite après ponctions sont l'abaissement graduel du taux de l'albumine, tombant de 12 à 3 et 4 gr., et l'appauvrissement graduel et considérable de la cytologie, les volumineux placards disparaissant peu à peu et les liquides ne présentant parfois plus que de vieilles cellules très nues, se colorant mal.

Toute modification de cette formule régulière indique une complication ou une anomalie de la cirrhose L'apparition d'une polynucléose prédominante est un signe certain d'une infection de l'ascite par les pyogènes venus par voie sanguine; elle est souvent le premier signe et le seul de ces péritonites souvent très frustes. L'apparition d'une lymphocytose est d'interprétation délicate : dans certains cas, elle n'est qu'apparente, résultant de l'appauvrissement du liquide en placards en dothéliaux; il ne semble pas qu'il faille incriminer une infection par anaérobies; quant à l'intervention de la tuberculose, elle paraît exceptionnelle au cours des cirrhoses alcooliques du type Laënnec, alors qu'elle est fréquente dans les cirrhoses malignes alcooliques, avec polynévrites; mais, dans ces cas, elle semble due non pas à la nature tuberculeuse de la cirrhose, mais à la granulie péritonéale terminale. Dans la majorité des cas, cette lymphocytose paraît due à l'apparition de périhépatite et surtout de périsplénite, qui doit toujours faire soupçonner la syphilis.

L. a poursuivi l'étude de la reproduction incessante de l'ascite cirrhotique, pour préciser ses *conséquences cliniques et physio-pathologiques.* Il a été ainsi amené à étudier *l'anémie séreuse* de Gilbert et Garnier; or, il a constaté que celle-ci n'a presque aucune importance au point de vue du pronostic. Il montre que, dans l'anémie séreuse chronique, il ne peut s'agir de déshydratation progressive, que, d'autre part, l'hypoalbuminurie est rapidement et précocement arrêtée par la diminution de l'albumine de l'ascite, que seule la spoliation de sel, lors d'un régime déchloruré longtemps maintenu, peut entraîner des signes pathologiques; l'anémie séreuse chronique n'existe donc pas comme cause de cachexie. D'autre part, l'anémie séreuse aiguë consécutive aux ponctions est un phénomène fréquent, consécutif à toute brusque augmentation de l'ascite, mais c'est un phénomène très fugace et l'on ne peut lui attribuer les accidents graves qui suivent les ponctions.

Ces accidents sont dus ou bien à une péritonite aiguë, ou bien à une poussée d'insuffisance hépatique aiguë. Cette dernière peut être prévue et redoutée, et L. montre, à ce point de vue, toute la valeur pronostique des grands œdèmes des membres inférieurs chez les cirrhotiques; il estime que ceux-ci sont dus à l'hypertension cave secondaire à l'hypertension portale, mais il pense qu'ils exigent l'adjonction d'un élément de cachexie qui est l'insuffisance hépatique; ils ne sont pas des œdèmes cachectiques, mais la déficience de l'état général joue, dans leur production, un rôle nécessaire quoique secondaire. L. a fait une étude complète du mode de reproduction de l'ascite aux dépens des œdèmes se vidant dans le péritoine après chaque ponction, chez les ascitiques grands œdémateux. Cette étude l'amène à conclure que le cirrhotique est avant tout menacé de péritonite aiguë avec septicémie à pyogènes ou d'insuffisance hépatique aiguë.

Enfin, les notions physio-pathologiques démontrant l'isolement relatif de l'ascite vis-à-vis d'une circulation de retour permettent de conclure à l'inefficacité de la plupart des moyens diurétiques proposés contre l'ascite des cirrhoses. Dans les cirrhoses typiques,

comme la cirrhose atrophique, ni le régime déchloruré, ni les sels de calcium et de potassium, ni les sels mercuriels ne réussissent et ne peuvent réussir; par contre, on peut escompter leur réaction favorable soit dans les ascites d'accroissement très lent, soit dans certaines ascites brusquement constituées à la faveur d'une circonstance passagère, qui est souvent l'insuffisance hépatique; dans ces deux cas, il s'agit de cirrhoses hypertrophiques où depuis toujours on sait que l'ascite peut être spontanément curable. L. ne pense pas que les sels mercuriels agissent comme antisyphilitiques.

Cet excellent travail renferme nombre de documents intéressants; il est appelé à faire date dans toutes les recherches cliniques et physio-pathologiques sur l'ascite. L. Rivet.

Mlle G. Levy. ***Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique (formes prolongées et reprises tardives)*** (*Vigot, frères*, éditeurs). — Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'assigner un terme précis à l'évolution d'une encéphalite épidémique. La persistance du virus paraît, en effet, vraisemblable dans un certain nombre de cas. Mais il n'existe aucun critérium permettant de distinguer les formes prolongées de la maladie des séquelles proprement dites. Aussi, laissant de côté cette question de nosographie, est-ce sous le nom de manifestations tardives que Mlle L. a groupé les faits décrits dans son importante thèse qui représente l'analyse de 129 observations étudiées à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie.

On ne peut donner une analyse détaillée de ce travail volumineux qui constitue une des documentations les plus importantes sur l'évolution de l'encéphalite épidémique. Nous nous bornerons à indiquer les principaux points de cette étude qui est surtout une étude clinique. Les manifestations tardives de l'encéphalite y sont divisées en 3 grands groupes : le syndrome excito-moteur, le syndrome parkinsonien, les autres manifestations soit neurologiques plus rares, soit psychiatriques, soit d'ordre général, respiratoire, circulatoire, etc.

1° Le *syndrome excito-moteur* de Pierre Marie et G. Levy peut constituer soit une forme prolongée de l'encéphalite, soit la première manifestation tardive d'une encéphalite non diagnostiquée, soit plus rarement une reprise tardive; il comprend les mouvements choréiques, les bradycinésies, les myoclonies, le hoquet, les tremblements isolés, autrement dit, toutes les manifestations d'excitation motrice anormale que peut laisser à sa suite une encéphalite. Toutes ces manifestations sont minutieusement décrites, en particulier les mouvements involontaires caractéristiques de l'encéphalite; G. L. insiste sur leurs caractères spéciaux, sur leur pathogénie.

2° Le *syndrome parkinsonien* est la manifestation tardive la plus fréquente : soit forme généralisée, à prédominance de rigidité, la plus souvent observée; soit forme généralisée avec tremblement; soit forme localisée. G. L., contrairement aux auteurs unicistes qui ont montré que tous les caractères du syndrome parkinsonien post-encéphalitique avaient déjà été vus et décrits dans la maladie de Parkinson classique (Souques), insiste sur des nuances particulières de la symptomatologie du syndrome parkinsonien de l'encéphalite et, en particulier, sur la grande prédominance de la rigidité sur le tremblement, l'extrême lenteur des mouvements, la localisation cervicofaciale prédominante, l'importance de la salivation; le mode différent d'évolution ; une forme particulière : la forme cachectisante.

3° Les *autres manifestations tardives* comprennent :

a) Des manifestations neurologiques plus rares, soit *motrices* : spasme de torsion, états hypertoniques; paralysies; soit *sensitives* : algies, hyperesthésies.

b) Des troubles d'ordre général, portant sur les grandes fonctions organiques et qui sont parfois très prédominants : *forme insomnique*, surtout chez l'enfant; *forme respiratoire*, qui fait l'objet d'une étude très fouillée avec tracés : le syndrome adiposo-génital; les diabètes sucré et insipide.

c) Des *troubles mentaux*, soit à type de dépression ou de *démence précoce* chez l'adulte, soit chez l'enfant à *type hypomaniaque* qui coïncide souvent avec l'insomnie et crée une forme spéciale à l'enfant sur laquelle insiste Mlle G. L.

Si l'on ajoute que la ponction lombaire et ses renseignements diagnostiques sont étudiées, ainsi que l'anatomie pathologique, à propos de l'examen *post mortem* de 4 cas, qui montra des lésions de désintégration diffuses de l'encéphale et du mésocéphale et dans 2 cas des lésions encore en activité, lésions illustrées par de belles figures histologiques, qu'enfin un chapitre de pathogénie, une bibliographie abondante, un recueil des observations principales (68 observations), complètent cette étude clinique largement illustrée, on voit que cette thèse remarquablement documentée mérite d'être considérée comme un des meilleurs travaux d'ensemble qu'ait suscité l'étude de l'évolution de l'encéphalite épidémique.

Alajouanine.

A. Laborde. ***Le dosage des albumines par les procédés néphélémétriques*** (*Vigot frères*, éditeurs, Paris). — Si l'on précipite par un réactif approprié une solution diluée d'albumine, on obtient un milieu trouble, capable d'absorber et de diffuser la lumière, et l'étude de ces propriétés permet d'évaluer les quantités plus ou moins grandes d'albumine précipitée.

A. Baudouin et H. Bénard ont proposé de désigner d'une façon très générale sous le nom de *néphélémétrie* les méthodes de mesure, quelles qu'elles soient, qui s'appliquent à l'étude des milieux troubles. Ils distinguent aussi la *diffusimétrie*, par laquelle on évalue les différences de concentration de deux suspensions en comparant entre elles les intensités de lumière qu'elles diffusent, et l'*opacimétrie* (appelée parfois *diaphanométrie*), qui consiste à mesurer la lumière transmise par les milieux troubles dans la direction de la lumière incidente.

Les travaux de Kober, de Denis et Folin, de Baudouin et Bénard tendent à montrer qu'il est possible de mesurer avec précision la concentration d'une solution très diluée d'albumine par ces procédés optiques.

L. étudie, de façon détaillée, les conditions requises pour que de tels dosages soient fidèles et précis, comparant à ce point de vue la diffusimétrie et l'opacimétrie.

Sans pouvoir entrer ici dans les détails, nous retiendrons seulement l'importance du degré de concentration de l'acide employé pour la précipitation. Au moyen d'un acide trichloracétique de densité 1.146 (30 grammes pour 100 cmc), on peut pratiquer des dosages diffusimétriques d'albumine dans le sérum de sang ou dans le liquide céphalo-rachidien avec une précision d'au moins 10 pour 100. Si l'on emploie un acide trichloracétique d'un titre quelconque, les erreurs peuvent atteindre facilement 20 et 30 pour 100.

De bonnes conditions de précipitation sont les suivantes :

Sérum dilué à 1/100 dans NaCl à 15 p. 100 (ou liquide céphalo-rachidien pur). . . . . 0 cmc 5
Acide trichloracétique $D_{19°} = 1.146$. . . . . . . 9 cmc 5

L'observation diffusimétrique est faite au cours des 10 premières minutes qui suivent le moment de la précipitation, soit par comparaison, en lumière verte, avec un verre opale diffuseur étalonné, soit par comparaison avec une solution d'albumine.

Il n'est pas sans intérêt de noter que les recherches de L. permettent de conclure que les précipités de sérine et de globuline conservent leurs propriétés optiques particulières, distinctes, dans les mélanges aussi bien que dans les sérums naturels. Si l'on rapproche ce fait des observations analogues de Robertson sur l'indice de réfraction de ces corps, on est autorisé à attribuer à chacun d'eux une constitution particulière propre; tout se passe comme s'ils étaient, les uns à l'égard des autres, dans une indépendance relative au sein des sérums naturels.

L. Cheinisse.

P. Verdier. ***Du diagnostic de l'anaphylaxie au lait de vache chez le nourrisson*** (*Jouve et Cie*, éditeurs, Paris). — Dans ce travail, effectué dans le service du professeur Marfan, l'auteur envisage les procédés susceptibles d'assurer le diagnostic de l'anaphylaxie au lait de vache chez le nourrisson.

Après avoir éliminé *la recherche du choc hémoclasique*, difficile à pratiquer chez le nourrisson, *la recherche des précipitines* dans le sérum sanguin qui fournit des résultats inconstants et *l'injection sous-cutanée de lait de vache*, parfois dangereuse, il montre qu'on ne saurait reconnaître de valeur à la *cuti-réaction* soit au lait de vache pur stérilisé, soit au lait concentré stérilisé, soit aux divers composants du lait, en raison de l'infidélité de ce dernier procédé. *L'intradermo-réaction*, d'autre part, paraît jusqu'ici dénuée de valeur diagnostique, bien qu'il paraisse nécessaire de vérifier par des recherches nouvelles les réactions au lait cru, différentes parfois de celles fournies par le lait stérilisé, sans doute par suite des modifications que la chaleur fait subir à la spécificité de constitution des protéiques.

La transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye est actuellement le seul procédé recommandable. Le sérum du sujet, recueilli aseptiquement, est injecté dans le péritoine d'un cobaye neuf. La dose utile varie avec l'état de sensibilisation du sujet, les limites extrêmes étant de 1 à 6 cmc. Le cobaye ainsi préparé est trépané au bout de 24 à 36 heures, pour recevoir une injection intracérébrale de 1/20 de cmc du lait incriminé. Le cobaye, après avoir présenté ou non des accidents immédiats, succombe dans un délai de 4 à 10 heures. La contre-épreuve, tentée après désensibilisation, laisse chaque fois le cobaye indemne de toute sensibilisation.

L'auteur, en terminant, fait remarquer qu'il ressort de ses observations que le facteur quantitatif doit être pris en considération. Il convient de déterminer d'abord la quantité de lait de vache au-dessus de laquelle se montrent des troubles anaphylactiques. Le traitement en découle : la désensibilisation doit être effectuée avec lenteur, en augmentant les doses à partir de la dose tolérée.

La désensibilisation par voie buccale a toujours donné à l'auteur des résultats plus efficaces que l'essai de désensibilisation par voie hypodermique.

G. Schreiber.

R. Laban. ***Le segment transversal du côlon : étude d'anatomie chirurgicale*** (*Les Presses Universitaires*, Paris). — Voici la troisième thèse anatomique en quelques mois inspirée par notre collègue Descomps. C'est dire que, comme celles de Paturet et de Turnesco, la thèse de Laban cherche à mettre au point une question d'actualité anatomique : le côlon transverse.

Elle est divisée en trois chapitres : anatomie évolutive, anatomie statique, anatomie dynamique. Une innovation : l'auteur, au lieu de donner simplement des indications bibliographiques sèches, a reproduit l'essentiel des textes originaux auxquels il se réfère; c'est une idée heureuse, car, lorsqu'on connaît la pauvreté de certaines de nos bibliothèques universitaires, la publication du texte original est un indéniable progrès.

Après un chapitre d'embryologie du côlon et un rappel d'anatomie comparée, L. décrit, avec un luxe de détails et de types anatomiques divers, le côlon du cadavre; comme ses prédécesseurs il reconnaît que, pour raisons de clarté, on ne peut pas ne pas isoler les angles droit et gauche de l'anse transverse proprement dite à laquelle il distingue une anse droite sous-pylorique, une anse gauche paragastrique et un angle intermédiaire avec plusieurs types. Puis il aborde l'étude topographique du côlon et ses connexions avec le péritoine, refait l'étude complète des ligaments des angles et du mésocôlon transverse en illustrant le texte de très nombreux dessins clairs et pour la plupart à échelle suffisante. La thèse se termine par les explorations clinique, radiologique et opératoire du côlon transverse avec les diverses projections sur la paroi.

En résumé, travail intéressant qui complète les recherches de P. Descomps et de ses élèves sur l'anatomie topographique de la cavité abdominale.

E. Olivier.

THÈSE DE LYON

(1923)

Marcel Bernheim. ***Contribution à l'étude des réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive : formes scrofuloïde et lymphadénique.*** — Cet important travail, inspiré par le Professeur Weill, est destiné à mettre en lumière le rôle que joue l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des adénopathies chroniques que l'on voit survenir chez l'enfant.

La première partie est consacrée à l'étude des *adénopathies localisées* de la syphilis héréditaire tardive. De telles tuméfactions ganglionnaires se développent avec prédilection au niveau de la région cervicale. Elles évoluent vers le ramollissement et l'ouverture à l'extérieur et leur suppuration est, le plus souvent, semblable à celle d'un abcès froid ganglionnaire. Mais, parfois, leur aspect est celui de gommes ganglionnaires typiques.

Sauf ce dernier cas, les *adénopathies scrofuloïdes* de l'hérédo-syphilis tardive sont presque inévitablement confondues avec celles que réalise la tuberculose. Le diagnostic sera parfois facilité par la concomitance d'autres manifestations de l'hérédo-syphilis. Mais il faut bien savoir que les adénopathies peuvent évoluer isolément chez un sujet indemne de tout stigmate d'hérédo-syphilis et qu'en pareille circonstance leur véritable nature risque d'être longtemps méconnue, jusqu'au jour où apparaît une autre lésion dont l'origine syphilitique est indiscutable.

Des observations anatomo-cliniques qu'apporte l'auteur on peut conclure que le diagnostic entre tuberculose et syphilis ganglionnaire ne saurait être étayé par l'examen histologique, car l'analogie est parfaite entre ces deux ordres de lésions. L'hypothèse d'hérédo-syphilis, admise devant l'échec du traitement habituel de la tuberculose ganglionnaire et l'inefficacité de la cure marine, sera confirmée par les examens de laboratoire (Wassermann positif, inoculation au cobaye négative) et surtout par l'action du traitement d'épreuve qui, suffisamment intense et prolongé, amène la disparition complète des adénopathies.

Pour ce qui concerne les *lésions ganglionnaires mixtes*, sans vouloir nier leur existence, l'auteur insiste sur l'absence du critérium certain qui nous permette d'en vérifier la fréquence et il confirme l'opinion de Ménard, pour lequel bien des « scrofulates de vérole » ne sont en réalité que des « vérolates de vérole ».

La seconde partie de ce travail a trait aux *adénopathies généralisées* de l'hérédo-syphilis. Il est des cas, en effet, et l'auteur en rapporte 3 observations, où l'explosion ganglionnaire est telle qu'elle simule la *maladie de Hodgkin*.

Si l'on connaissait la lymphadénie survenant au cours de la syphilis acquise, cette *lymphadénie hérédo-syphilitique tardive* n'avait pas été décrite jusqu'ici. En dehors du syndrome ganglionnaire, elle se caractérise par de la splénomégalie, une anémie légère avec leucocytose discrète et absence de globules blancs anormaux. L'évolution en est chronique, sans fièvre; la guérison est la règle, survenant d'une manière rapide sous l'influence du traitement spécifique.

Les caractères anatomiques de cette affection (foyers gommeux intraganglionnaires, cellules géantes) seront susceptibles de faire songer à la lymphadénie tuberculeuse, mais le résultat négatif de l'inoculation permettra d'écarter cette hypothèse; quant à la lympho-granulomatose, elle s'en distinguera par son image histologique, l'éosinophilie tissulaire et la présence de cellules de Sternberg.

G. Cotte.

THÈSES DE MONTPELLIER

(1923)

Louis Colle. ***Traitement des affections pulmonaires aiguës de l'enfance et de l'âge adulte par l'association des sérums et des vaccins*** (*Immunothérapie mixte*) (*L'Abeille*, 14, av. de Toulouse). — Dans ce travail très documenté, inspiré par d'Œlsnitz, C. montre que la sérothérapie ou immunothérapie passive réalise un complément précieux du traitement des pneumopathies aiguës. C'est la seule forme d'immunothérapie qui soit logique à la période initiale, septicémique, de toutes les infections. Son action est parfois intense, mais elle est peu durable.

La vaccinothérapie ou immunothérapie active n'a été l'objet que de peu de tentatives dans le traitement des affections pulmonaires aiguës. Sa mise en œuvre, à la phase initiale d'une maladie aiguë, est théoriquement illogique et pratiquement dangereuse; à cette période du conflit engagé entre l'infection et l'organisme, ce dernier ne peut supporter sans risques l'accroissement d'efforts défensifs demandés par le vaccin et ainsi la phase dite négative d'action de ce dernier est susceptible de se traduire par des réactions focales qui, dans l'appareil pulmonaire, sont particulièrement nocives. En revanche, la vaccinothérapie isolée trouve ses indications électives à une période plus avancée de l'infection.

On est en droit de se demander si l'association des deux modes d'immunothérapie n'est pas capable d'en augmenter les avantages et d'en atténuer les inconvénients; s'il n'est pas favorable d'ajouter à l'action précoce, mais passagère, du sérum, l'action tardive, mais plus durable, du vaccin; et si enfin la sérothérapie ne peut, dans une certaine mesure, neutraliser les effets nocifs des vaccins correspondants, et permettre, par son action préalable, puis simultanée, leur mise en œuvre sans risques à une période plus précoce de la maladie.

Cette hypothèse est conforme aux lois de l'immunité acquise; elle trouve un appui dans les faits expérimentaux concernant les effets obtenus par des mélanges diversement neutralisés d'un virus et de l'immun-sérum correspondant; elle s'appuie surtout sur les faits observés en médecine vétérinaire concernant le meilleur rendement des immunisations mixtes pour la prévention des différentes maladies épidémiques; elle a déjà trouvé une forme de réalisation en médecine humaine dans la vaccination préventive contre la diphtérie et dans les diverses tentatives faites pour améliorer l'effet des vaccins par l'action préalable sur les germes qui les constituent des immun-sérums correspondants (Besredka); enfin, les résultats obtenus par l'auteur dans les affections pulmonaires aiguës sont encourageants.

Dans ces cas, il paraît logique et avantageux, suivant les cas, d'associer au sérum antipneumococcique du sérum antistreptococcique, ou de lui substituer des sérums plurivalents. Les auto-vaccins ne peuvent pratiquement être utilisés que pour les accidents tardifs ou les complications; au début de la maladie, il faut généralement se contenter de stock-vaccins.

Dans le complexe thérapeutique ainsi mis en œuvre, il importe de surveiller attentivement les diverses réactions cliniques (thermiques, circulatoires, fonctionnelles, focales), et d'éviter qu'elles ne dépassent la mesure utile. Quand les réactions séro-vaccinales ne sont pas suffisamment appréciables, les réactions leucocytaires plus sensibles peuvent donner des renseignements concernant l'intensité d'action du traitement, ainsi que C. l'a vérifié quotidiennement dans plus de 40 cas; l'étude de ces réactions a permis quelques déductions pratiques concernant la posologie séro-vaccinale, qu'on peut résumer ainsi :

Débuter par l'action du sérum à doses d'autant plus massives et d'autant plus répétées que la forme traitée est plus grave et les foyers plus étendus ou plus multiples. Parallèlement, appliquer des doses de vaccin assez petites pour être inactives, mais en progression suffisante pour atteindre une quantité pratiquement utile quand le sérum sera abandonné. L'accroissement ultérieur des doses de vaccin sera d'autant plus prudent que les localisations pulmonaires seront plus étendues, mais d'autant plus permis que le traitement sera plus avancé. La vaccinothérapie sera d'autant plus tenace et prolongée que l'on aura à craindre des rechutes ou des complications; elle dépassera la guérison apparente pour éviter ces possibilités.

Ce procédé a été appliqué au traitement de 75 cas de pneumopathies aiguës, congestions pulmonaires graves et surtout broncho-pneumonies, à l'exception des pneumonies franches où les effets auraient été peu probants. Les résultats obtenus paraissent très favorables, exception faite pour les nourrissons, âge où aucune méthode jusqu'ici n'a pu très sensiblement réduire la mortalité par broncho-pneumonie. L'étude des cas suivis de guérison a permis de souligner : l'allure écourtée de la maladie; la rareté et l'évolution abortive des nouveaux foyers; l'atténuation des troubles fonctionnels; la conservation d'un bon état général; la rareté des complications (6, dont 3 pleurésies purulentes qui guérirent par la seule persistance de l'immunothérapie).

Si l'action protéinothérapique des vaccins est un élément très probable de leurs effets, elle n'exclut pas une action spécifique surajoutée. La microbiologie des rares cas où C. a vu des complications suppuratives confirme cette action spécifique; en effet, les germes habituels de ces suppurations (pneumocoque, streptocoque) y ont toujours fait défaut après action du traitement, et les seuls germes ou les germes prédominants trouvés ou cultivés dans le pus (staphylocoque) n'avaient pas leurs correspondants parmi les antigènes des vaccins utilisés.

La réalité d'une immunothérapie mixte implique une interaction entre le vaccin et l'immun-sérum correspondant; les variations cliniques et particulièrement des réactions leucocytaires, suivant que l'un ou l'autre de ces éléments agissait de façon prépondérante, ont paru constituer un argument en faveur de la réalité de cette action réciproque. La nécessité d'adapter à chaque cas une posologie proportionnelle du sérum et du vaccin en a été le corollaire pratique.

L. Rivet.

S. Nikolitch. ***Contribution à l'étude de l'uricémie*** (*Imprimerie coopérative ouvrière « l'Abeille »*, Montpellier). — Thèse très intéressante, uniquement basée sur des analyses personnelles (2.500 dosages environ).

L'auteur étudie d'abord les procédés de dosage de l'acide urique du sang basés sur la colorimétrie à l'aide du réactif phosphotungstique de Folin et Denis. Il s'est arrêté à deux d'entre eux : le procédé de Grigaut qui donne l'acide urique total, le procédé de Ch.-O. Guillaumin qui donne l'acide urique libre. Etudiant les conditions de la réaction, il a vu que la réaction phosphotungstique est, dans les conditions indiquées, spécifique de l'acide urique et, d'autre part, que la réunion des deux méthodes permet de doser l'acide urique sous ses deux formes : libre et combiné organique.

Disséquant en quelque sorte les facteurs de l'hyperuricémie, M. Nikolitch montre que la rétention de l'acide urique est sous la dépendance :

1° d'un facteur rénal (imperméabilité rénale, néphrites azotémiques);

2° d'un facteur circulatoire (décompensation cardiaque, maladies avec hypotension, hyposystolies);

3° d'un facteur mécanique (contre-pression vésicale; adénomes prostatiques);

4° d'un facteur cellulaire (cytolyse, néoplasmes, maladies infectieuses aiguës);

5° chez les hépatiques, l'hyperuricémie semble résulter d'une insuffisance fonctionnelle du foie dans le métabolisme de nucléo-protéides unie à une hypoperméabilité rénale.

Enfin les nombreux dosages de l'auteur mettent en lumière l'importance clinique du dosage de l'acide urique du sang : uricémie d'alarme précédant l'azotémie d'alarme de Widal; hyperuricémie dans les affections rénales chirurgicales bilatérales.

D'autre part, M. Nikolitch montre que, si chez l'homme l'acide urique libre du plasma prédomine sous forme d'acide urique libre, il n'en est pas de même chez le chien et le lapin, animaux allantoïnotéliques où, dans le plasma, l'acide urique combiné est la forme prédominante. Dans les globules de ces animaux, l'acide urique combiné est la forme la plus importante. Cet acide urique combiné [acide urique-pentose (d. ribose)] est en rétention dans le plasma dans les néphrites azotémiques graves et l'insuffisance hépatique, maladies où l'accumulation de cette forme d'acide urique semble indiquer un trouble dans le métabolisme des nucléo-protéides.

Enfin M. Nikolitch montre que, chez le chien et le lapin, l'injection intraveineuse de peptone de Witte cause une augmentation fugace de l'uricémie, qui n'est en rapport ni avec la leucolyse, ni avec les troubles de la coagulation du sang.

En somme, thèse très importante et très intéressante pour le clinicien, mais aussi et surtout pour les biochimistes qui trouveront là une foule de documents inédits en même temps qu'une excellente mise au point de la question.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE

LEÇON D'OUVERTURE[1]

de M. le professeur **SICARD**.

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,
Mes chers Maîtres.

Je vous remercie du très grand honneur que vous m'avez fait en me recevant parmi vous. Mais le mot « merci » ne vaut que par la façon dont il est nuancé. Permettez-moi de vous l'exprimer avec toute mon émotion et ma respectueuse gratitude.

Je n'ignore pas, Monsieur le Doyen, la bienveillance extrême dont vous m'avez entouré et que je m'efforcerai de mériter.

Je sais surtout ce que je dois à un de mes premiers Maîtres, celui qui a été l'initiateur et qui m'a communiqué, tout au début de mes études médicales, la petite flamme sans laquelle la vie ne vaut peut-être pas la peine d'être vécue. C'est lui qui m'a engagé à solliciter vos suffrages. Il a vaincu mes scrupules. Il m'a assuré que je ne serai pas au-dessous de ma tâche.

Je vous en garde, Monsieur Widal, une profonde et filiale reconnaissance.

***

Messieurs,

Un rite qui veut que nous parlions de nous-même dans une première leçon, et qui, pour emprunter le langage des moralistes, nous oblige à l'égo-centrisme, apparaîtrait comme haïssable, s'il ne nous donnait l'occasion de rappeler ce que nous devons à nos Maîtres. Ce sont eux qui ont formé notre jugement et notre conscience médicale, ce sont eux qui ont provoqué nos élans, c'est à eux que nous devons le meilleur de ce que nous sommes, c'est avec eux que nous avons connu les premières joies des recherches scientifiques. Ils nous ont donné l'exemple. Ils nous ont montré ce que doit être le labeur médical fait d'incessants efforts, car le talent, même s'il est servi par les dons les plus rares, ne s'acquiert et ne se conserve que par une perpétuelle lutte. Arriver dans la vie, c'est renouveler le départ quotidien, c'est repartir chaque jour.

Ce lien qui nous rattache à nos Maîtres ne se détend jamais complètement, même quand nous ne suivons pas la même route. Ils laissent en nous une semence conseillère d'action. Bien plus, la communauté des pères scientifiques forme entre les élèves une parenté qui ne s'oublie pas. On a médit des groupements d'école, mais la vraie intelligence est celle qui forme les intelligences. Le travailleur ne doit pas rester isolé. Il doit faire ses premières armes dans la famille médicale qui est elle-même un centre de formation de personnalités. Chacun selon ses aptitudes, ne va-t-il pas collaborer à des travaux dont la réalisation heureuse ou non rejaillira sur la collectivité tout entière? Il en résultera des encouragements mutuels, des travaux en commun et surtout cette aide fraternelle qui, dans quelques circonstances, sera un sujet d'étonnement et de surprise inquiète pour les profanes, mais qui ne trompera aucun des initiés. Ce respect du passé et du présent a sa noblesse et son orgueil et aussi sa douceur. Maîtres et élèves continuent, suivant la parole de Renan, dans un même ordre d'idées, à faire valoir l'héritage scientifique qu'ils ont reçu indivis.

1. Leçon faite le 15 Décembre 1923, au grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

***

Messieurs,

Il y a déjà plus d'un quart de siècle, que jeune étudiant venant de province, quittant mes premiers maîtres, à qui j'adresse un souvenir ému, Combalat, Villeneuve trop tôt disparus; Alezais, Boinet, Oddo, d'Astros, qui participent toujours à un enseignement des plus vivants, et abandonnant cette ville méditerranéenne dont les poètes ont dit qu'elle était la clef et le flambeau de l'Orient, j'entrai pour la première fois dans cet amphithéâtre. Les premières impressions ne s'effacent pas. Du haut de ces gradins, je vis et j'écoutai Farabeuf. Professeur incomparable, il enseignait plus encore du geste que de la voix. Il savait en quelques coups de craie multicolore faire vivre une région anatomique. Il donnait à cette science abstraite qu'est l'anatomie une allure de jeune dame gaie, pimpante, vers laquelle l'étudiant se sentait sympathiquement attiré. Je fus un fidèle des cours de Farabeuf. Je crois bien que pendant deux semestres d'hiver mon assiduité ne s'est jamais démentie. Sans doute ai-je puisé dans ces leçons une certaine orientation médico-chirurgicale et une tendance à demander à la chirurgie, à la chirurgie nerveuse surtout, tout ce qu'elle peut donner.

Je devais pourtant consacrer mon internat à la médecine, et rien qu'à la médecine. Il est souvent aux heures indécises de notre vie, à la croisée des chemins, des impondérables qui fixent notre destin. Je n'ai pas à me repentir de ce choix.

***

Ma première année s'écoula à l'hôpital Saint-Louis auprès de Danlos et de Fournier. A vrai dire les internes de Saint-Louis étaient, à cette époque, les élèves non d'un chef, mais de tous les Maîtres de cet hôpital; car chaque après-midi nous nous réunissions, les collaborateurs des différents services, sous la haute direction du chef de clinique d'alors, Wickam, à l'élégante stature et au savoir inépuisable; ou encore de Sabouraud qui, heureusement, reste toujours, parmi nous, le dermatologiste aux déductions fécondes, et nous nous familiarisions, nous les néophytes, avec les termes souvent peu euphoniques du langage dermatologique et éduquions nos yeux à saisir l'aspect objectif de la lésion cutanée ou à classer avec méthode la gamme des lésions syphilitiques.

Danlos était venu tard à l'hôpital Saint-Louis. Il avait été dans ses premières années initié par Hillairet et Besnier aux maladies de la peau. Bien souvent, après la visite des salles, nous nous dirigions ensemble vers le musée de Saint-Louis que décorent les merveilleux moulages de Baretta aux colorations impressionnantes. Danlos était heureux dans ce temple des moulages. Il contemplait de sa figure d'ascète les moindres détails de l'œuvre d'art, et il oubliait ainsi les premières atteintes du mal qui devait l'emporter.

Fournier, quoique aux abords de sa retraite, restait alerte et s'affirmait de plus en plus comme le grand maître de la syphiligraphie française. Il avait agrandi et surpassé l'œuvre de Ricord. Il avait déclaré contagieuses les plaques muqueuses. Il avait montré l'importance clinique de la syphilis extra-génitale, « des syphilis innocentes », comme il les appelait. Il avait dressé un monument à la syphilis héréditaire. Nous l'admirions. Nous avions tous lu ses leçons classiques sur le pré-tabes et appris les exercices « à la Fournier ». Il avait su prévoir les affinités neurologiques de la syphilis. Il avait proclamé que le tabes et la paralysie générale étaient d'origine syphilitique. Il avait eu l'intuition géniale, et l'avenir biologique a montré que sa conception était impérissable.

***

Je passai ma seconde année d'internat chez Troisier, à l'hôpital Beaujon. Troisier était le disciple de Charcot et un des élèves préférés de Vulpian dont il avait dirigé le laboratoire pendant plusieurs années. J'allais chez lui étudier la médecine générale et la médecine nerveuse. Mais je ne devais être son interne que peu de temps. La maladie le retint fréquemment hors de son service. Troisier était le clinicien de l'école organicienne. Il excellait dans l'auscultation. On l'entendait discuter longuement sur la nature acquise ou congénitale d'un rétrécissement mitral, avec Durozier, un des familiers du service. Durozier, dont nous avions tous appris l'onomatopée classique, était la terreur des malades cardiaques. Il mettait dans la recherche des signes de percussion et d'auscultation un tel zèle percuteur et stéthoscopique, que les malheureux hospitalisés, effrayés de cet examen par trop consciencieux, trouvaient toujours un prétexte pour abandonner momentanément le service dès qu'ils voyaient poindre Durozier à l'horizon. Troisier n'aimait pas la médecine trop agissante et quand il fallait pratiquer une simple thoracentèse, son front se plissait, il ramenait en avant ses grands et rudes sourcils qui sabraient sa figure d'une expression si caractéristique, et on le sentait angoissé devant l'intervention pourtant si bénigne de la piqûre thoracique.

Troisier avait les plus belles qualités morales. C'était l'homme de cœur, de devoir, de dévouement et aussi de renoncement. Il nous a laissé à tous l'exemple de la plus haute tenue professionnelle.

***

C'est au congé hospitalier qu'il prit cette année-là que je dois d'avoir connu M. Widal, déjà auréolé à cette époque par les luttes des différents concours. Il fut désigné pour remplacer Troisier. Je crois bien que ces derniers mois passés à l'hôpital Beaujon furent les meilleurs de ma vie d'étudiant. J'appris à connaître les joies du laboratoire, la mise en valeur des plans d'expériences, le contrôle à l'étuve, sous le microscope ou chez l'animal, avec les résultats acquis, tantôt conformes aux prévisions escomptées, tantôt, au contraire, infirmés par la critique expérimentale. Et tout cela n'allait pas sans une pointe d'amour-propre et même d'orgueil, bien légitime du reste, à voir le nom de l'interne joint à celui du chef quand les résultats étaient publiés. Il voulut bien m'associer à toute la suite de ses recherches sur le séro-diagnostic, à celle également sur le cyto-diagnostic qu'il venait d'étudier avec M. Ravaut et à bien d'autres travaux encore. Je l'ai toujours trouvé, à côté de moi, aux heures d'effort scientifique ou aux moments difficiles de ma vie. Il m'a pris par la main et m'a conduit jusqu'à cette chaire qu'il a occupée avec tant d'éclat. Je lui en suis profondément reconnaissant. Qu'il permette à un Méridional de se souvenir ce soir d'une expression familière aux gens du Midi. Il y a chez nous, là-bas, au pays du félibrige, sous le ciel du poète Mistral, un mot qui traduit si bien ma pensée, la pensée de tous, j'en suis sûr, que je m'en voudrais de ne pas l'exprimer. C'est le mot de *sourcier* qui porte en soi l'idée de divination : le « sourcier », c'est-à-dire celui qui, avec son arc en bois de coudrier, voit plus loin que les autres, celui qui sait découvrir les sources dans les terres les plus arides. M'autorisez-vous à vous dire, mon cher Maître, qu'avec votre baguette promenée dans le domaine des réactions humorales, vous avez su faire jaillir des sources qui ont fertilisé les plus belles régions de la médecine. Vous mettez votre orgueil à être clair, la qualité la plus belle de notre tradition nationale. Vous avez eu la joie de connaître, la joie de la découverte, la joie des sillons nouveaux et des horizons inconnus. Ceux qui ont eu l'heureuse chance de travailler avec vous savent que pour

vous, créer : c'est creuser, faire, défaire et refaire jusqu'à ce que l'œuvre se dégage et se précise entière. Alors vous saisissez la glaise, la formez de votre pouce vigoureux et vous apportez à l'édifice médical une nouvelle pierre solidement enchâssée, qui résistera à l'épreuve du temps.

***

J'ai vécu ma troisième année aux côtés d'un Maître dont le souvenir est resté profondément vivace chez tous ceux qui l'ont approché. Brissaud était une de nos plus grandes figures médicales. D'une vaste érudition, intelligence complète ouverte à toutes les connaissances et à toutes les spéculations de l'esprit, les différents domaines de la pensée lui étaient accessibles. Il affectionnait particulièrement les lettres et les arts. Il avait le culte des auteurs latins et grecs et il aurait été le premier à applaudir à la renaissance de ces langues mortes qui, après un discrédit passager, viennent d'être promues de nouveau à l'honneur.

Le cadre au milieu duquel il se plaisait à vivre, dans cette solitude, à allure de cloître, de la rue Bonaparte, avec ses vastes boiseries, ses longs rayons chargés de livres et d'éditions rares, témoignait de cette attirance vers le passé. Ainsi l'aspect extérieur des choses révélait celui qui habitait en ces lieux. Brissaud a été riche de cette curiosité intellectuelle qui s'intéresse à tout et s'aiguise à la variété des occupations qui la sollicitent.

Les origines étymologiques, le parrainage d'une expression le passionnaient. Qui ne connaît ce petit chef-d'œuvre publié par lui sur *l'histoire des expressions populaires relatives à l'anatomie, la physiologie et la médecine.*

Aussi ses leçons, ses publications sont-elles marquées au sceau de cette prédilection native. Nul apparat ostentatoire chez lui. La parole est élégante et claire et ne vise pas à briller en captant l'auditoire par une éloquence apprêtée ou des prestiges artificiels. Comme il sait saisir et rendre les nuances les plus fines de la pensée! Dès l'instant qu'on lit Brissaud on est à lui, on le suit; on le suivra de ligne en ligne, de page en page jusqu'au bout, tant les portraits sont vivants et les formules heureuses. Ses livres sont une pensée qui se parle à elle-même en nous parlant. Et quand au cours d'une conférence, il émaillait le discours d'une citation poétique, on sentait qu'en artiste inné, c'était un peu de lui qu'il détachait naturellement, sans effort, pour l'offrir à ses auditeurs. Qu'elle est jolie cette page consacrée à la vie du neurone, à sa régénération cylindraxile. Si toutes les branches sont supprimées et moyennant certaines conditions, la sève n'en sera que plus vivace.

L'axone est comme le saule verdissant (de Ronsard),
Plus on le coupe, plus il est naissant.

Et à propos d'une leçon sur la chorée variable des dégénérés chez les jeunes filles, et de l'instabilité mentale de ces malades, il citait quelques vers d'un satyrique du XVIe siècle (Desportes), vers qu'il n'a pas cru devoir reproduire dans sa conférence écrite, mais que j'avais recueillis dans mes notes; les voici :

Les pensers des femmes ressemblent
A l'air, aux vents et aux saisons
Et aux girouettes qui tremblent
Inconstamment sur les maisons.

Dans certaines de ces pages, on est bercé par une beauté de style si parfaite qu'elle peut servir de modèle à nos plus grands écrivains médicaux. Ainsi le portrait du myxœdémateux qui est présent à vos mémoires : le *myxœdème refait à ceux qu'il frappe une pitoyable première enfance, quelque chose comme la torpeur fœtale du nouveau-né.*

Toutes les pages sur la maladie de Little seraient à citer : l'*enfant qui voit la lumière à six mois perd tous les privilèges du fœtus.*

Et sur la maladie de Parkinson : le *parkinsonien ne se déplace qu'avec des précautions infinies, il est avare de ses gestes comme s'il craignait de se briser en se remuant*, et bien d'autres tableaux d'une variété et d'un pittoresque saisissants.

On a reproché à Brissaud d'avoir fréquenté davantage les chimères des hypothèses et de la pensée que les réalités de la médecine et d'avoir plus consulté sa sensibilité et sa rêverie que les enseignements du laboratoire. Mais l'hypothèse n'est-elle pas ferment de recherches, et Brissaud ne possédait-il pas cette intuition qu'exaltent certains de nos philosophes bergsoniens, qui n'est certes pas suffisante pour notre pragmatisme médical, mais qui est tout de même une prodigieuse évocatrice et créatrice d'idées. Brissaud avait prévu, par une véritable intuition, le rôle prépondérant qu'étaient appelés à jouer les noyaux gris centraux dans les troubles du tonus. L'avenir avec cette triste floraison de séquelles parkinsoniennes post-névraxitiques ne lui a-t-il pas donné raison? C'est dans cette région, disait-il, *qu'est la main mystérieuse qui tire toutes les ficelles du polichinelle.*

En Brissaud, on trouvait plus que l'artiste et le médecin, on trouvait l'homme. Les vertus intellectuelles se complétaient chez lui par la force morale. Il avait le culte de la vérité. Il ne tolérait pas que son sens du droit fût meurtri. Il se montrait alors d'une ardeur inlassable et avec des élans d'une conviction si profonde que, pour parer à une injustice, il aurait été jusqu'au sacrifice de lui-même et des siens.

Il aimait de temps à autre déserter l'hôpital et se retremper dans son cher Béarn. Il avait été séduit par le calme lumineux de la nature béarnaise, par les horizons vallonnés et les couleurs changeantes de ces vastes solitudes et quand il m'avait entraîné avec lui, au congrès de Pau, dont il était le Président, il ne cessait, dans la fantaisie et l'intimité de la vie commune, de nous vanter entre deux séances la douceur des Pyrénées et la mélancolie de ces régions. Il était un passionné de la nature.

Son ami Reclus qui vivait avec lui en pleine communauté de goûts et d'idées n'avait pas été étranger à l'attrait de Brissaud pour la terre béarnaise.

Puis la maladie est venue, dès longtemps pressentie et redoutée. Elle s'est abattue implacable et l'a terrassé en pleine activité. S'il y avait un charme capable d'arrêter le trépas et qui pût se dresser contre les tourments de la mort, Brissaud serait encore ici parmi nous, parce que c'était un charmeur. Je l'ai veillé à son lit d'éternité. Ses yeux clos semblaient goûter un repos que son puissant cerveau n'avait jamais connu durant la vie. Brissaud restera vivant parmi nous.

***

Mon dernier temps d'internat et plus tard mon clinicat se sont écoulés auprès de Raymond, à la Salpêtrière. Ce vieil hôpital hantait nos rêves de jeunes étudiants provinciaux. Les Revues parisiennes qui traitaient de la neurologie avec comme exergue le puissant profil napoléonien de Charcot nous apportaient là-bas l'écho des discussions savantes de l'austère demeure.

C'étaient des documents histo-pathologiques d'une force incomparable qui, en contribuant à affirmer et à perfectionner en France et à l'étranger la méthode anatomo-clinique, illustraient l'Ecole de la Salpêtrière. Mais c'étaient aussi certains travaux évocateurs d'hystérie, de somnambulisme et d'hypnotisme qui arrivaient jusqu'à nous. Ces mots prenaient à nos yeux d'adolescents figure de mystère et le désir était encore accru d'étudier de près ces régions ténébreuses de l'occultisme. Je me souviens de ces premières journées d'hiver alors que, jeune externe, le soir à la sortie des salles silencieuses où reposaient, à la lueur d'une veilleuse, les paralytiques et les démentes :

« Ces débris de l'humanité
Mûrs pour l'éternité »,

comme dit le poète, je me retrouvais au dehors sous les arbres des grandes cours, j'avais alors l'impression de voir s'animer les statues de Pinel et de Charcot et de les entendre converser. Et l'on revivait le temps des convulsionnaires de Saint-Médard où, sur le tombeau du diacre Pâris, ramené pendant un temps dans l'enceinte même de l'hospice, tout un peuple de névrosés atteints de contagion mentale demeurait dans l'extase. On assure même que certain incrédule facétieux fit inscrire en hautes lettres au frontispice de la porte d'entrée :

De par le Roi, défense à Dieu
De faire miracle en ce lieu.

C'était entre ces murs prédestinés que Charcot, l'ouvrier de la neurologie organique, devait aborder scientifiquement l'étude de la grande névrose.

Raymond avait hérité de la lourde succession de Charcot et il prit à tâche de maintenir l'enseignement de la Salpêtrière parmi les hauts sommets auxquels l'avait porté son prédécesseur. Doué d'une mémoire très sûre, il avait beaucoup observé, beaucoup retenu. Il avait l'esprit large, tolérant. Nul ne respectait plus que lui les opinions d'autrui. Ce n'était pas un combattif et l'intonation se faisait douce et effacée quand, à l'occasion d'une leçon clinique, il était obligé de critiquer l'opinion d'un de ses collègues. La médisance n'effleurait pas ses lèvres, et nul laurier ne fut flétri par lui. Sa première tâche fut de mettre son service à la hauteur des exigences d'une neurologie rénovée par les deux sciences jumelles, l'électrologie et la radiologie.

Avec son grand sens clinique il avait compris que le terrain de l'hystérie était mouvant, propre aux subterfuges et aux irréalités, et s'il résista encore de temps à autre aux arguments de Babinski, cet autre grand disciple de Charcot, qui avait déraciné avec si juste raison l'hystériculture, il se désintéressa dès son arrivée à la Salpêtrière des hystériques de Charcot. Et dès lors, chez les grands premiers rôles des séances sensationnelles, il n'y eut plus de frémissements, de bâillements ou de saisissements, les yeux ne se révulsèrent plus, les pieds ne frappèrent plus en cadence le sol, les respirations cessèrent d'être suffocantes ou gémissantes, les attitudes passionnelles disparurent et l'arc de cercle se détendit. Les grandes hystériques de la Salpêtrière devinrent de paisibles filles, préposées à l'entretien des laboratoires.

Raymond était optimiste pour les autres et pour lui-même. On a dit de lui qu'il avait les qualités de la terre qui l'avait vu naître, de la paisible et souriante Touraine. Après les heures difficiles du début, tout lui avait réussi. Il se plaisait à se remémorer ses premières études à l'Ecole d'Alfort, comment il avait gravi à force d'opiniâtreté les échelons des concours et conquis de haute lutte tous les grades.

Raymond se savait malade, mais il lutta quand même; il restait sur la brèche et affrontait les fatigues d'une vie médicale prodigieusement active. Il nous a donné un bel exemple d'énergie et de devoir accompli. Ses élèves conservent pieusement sa mémoire.

Messieurs,

Je succède à Renon.

Quand Renon traversait mon service de l'hôpital Necker suivi de sa cohorte fidèle d'élèves, le pas vif, son stéthoscope à la main, l'air toujours souriant, la main affablement tendue, je ne me doutais pas que la chaire qu'il venait à peine d'occuper et de façon si brillante serait si rapidement vacante.

Un matin, et comme nos services étaient voi-

sins, il m'avait fait brusquement appeler auprès de lui. Le mal qui devait l'emporter venait soudainement de se déclarer. Nous restâmes seuls quelques instants, je le rassurai de mon mieux. Il voulut bien se laisser persuader. Et cette puissance de lutte vis-à-vis de lui-même qu'il s'était imposée dès sa jeunesse, car il ne disciplina pas seulement son esprit et son intelligence par un travail méthodique et persévérant, mais encore il demanda à sa volonté d'assouplir certains de ses muscles, cette puissance de lutte, je la retrouvais dans ce moment de défaillance du corps : « Ce n'est rien, me dit-il, je vais m'entraîner de nouveau à la culture physique. » Hélas ! il ne devait pas se relever de cette grave alerte, mais il conserva jusqu'à la fin sa foi robuste dans l'avenir et, la veille de sa mort, il faisait encore des projets d'enseignement. Sa leçon d'ouverture à cette Faculté porte bien l'empreinte de son caractère moral et scientifique et nul de ceux qui ont connu Renon ne s'étonnera qu'il s'écrie dans sa péroraison : « Pitié et bonté, ce sont les armes traditionnelles dont se sert la médecine française. » Il n'aurait pas renié cette phrase d'un de ses maîtres : « La bonté est encore la qualité qui fait le mieux pardonner au médecin les lacunes de son art. »

Renon n'était pas seulement un pathologiste averti, mais un hygiéniste. Il mettait au premier plan la médecine préventive et, dans ses leçons sur les maladies populaires, il s'efforce de montrer que les règles de prophylaxie sociale de l'hygiène privée, de l'hygiène collective seront les seules vraiment efficaces. Il cherche à intéresser les pouvoirs publics à ses conceptions d'hygiéniste. Il désirait que pour chacun fût créé un dossier médical, le dossier médical du bien portant, comme étant la seule manière de dépister les troubles fonctionnels de beaucoup de maladies chroniques et d'y porter remède.

Renon, qui nous a été trop tôt ravi, restera parmi nous comme le modèle des professeurs, conscient de la grandeur de sa tâche.

Messieurs,

Vous me permettrez dans cette première leçon de vous entretenir de l'évolution médicale et de l'orientation de la médecine. C'est presque un truisme de dire que la science médicale a subi depuis plus de cinquante ans une profonde transformation, alors que les siècles précédents n'avaient été trop souvent pour elle qu'une période d'obscurité, de faux empirisme et de piétinement. Mais nous ne devons pas juger des actes de nos ancêtres suivant notre savoir actuel. Il est fort probable qu'à leur place nous n'aurions pas mieux fait. Les sciences sont solidaires les unes des autres. Les découvertes tiennent à une chaîne ininterrompue d'efforts et le progrès spécial est fait du progrès général. Or, le dernier siècle a été un siècle d'explosion scientifique. Nous coudoyons chaque jour des événements prodigieux faits pour confondre notre entendement mais auxquels nous n'attachons plus guère d'importance tant nous vivons dans leur intimité, à côté d'eux et par eux. Il est vrai, comme le disait récemment un grand dignitaire de l'Université (Léon Bérard), que « par un juste retour des choses les hommes d'aujourd'hui sont en passe de devenir les esclaves des forces mêmes qu'il leur avait plu de capter et dont ils croyaient s'être rendus maîtres. »

C'est une vieille histoire, reprise par Tristan Bernard, que celle du soldat qui avait fait un prisonnier dont il ne parvenait pas à se débarrasser, de telle sorte qu'on était en droit de se demander qui des deux avait capturé l'autre.

Peu importe, c'est grâce à cette entr'aide scientifique que la moisson a été riche.

Vous coudoyez également en médecine, Messieurs, des découvertes géniales qui vous apparaissent toutes naturelles et qui devraient être cependant pour vous un constant sujet de réflexion.

Le centenaire récent de Pasteur vient de vous rappeler une révolution médicale. Nous appartenions encore, ceux tout au moins de ma génération, indirectement, à la longue lignée des Corvisart, des Bouillaud, des Laënnec, des Trousseau, sans évoquer Broussais, esprit systématique et outrancier. (Broussais a pourtant son hôpital, alors que Corvisart attend encore le sien.) C'étaient là les maîtres de cette École organicienne qui fondait les bases scientifiques sur l'étude de la lésion et sur la recherche minutieuse des signes physiques.

Les méthodes de percussion et d'auscultation nées en France, développées en France, avaient porté le diagnostic clinique à des sommets jusque-là inexplorés et il semblait que sur des bases solides la médecine pouvait se reposer.

Mais Claude Bernard et Pasteur viennent, et l'esprit médical est aussitôt entraîné dans des voies nouvelles. Il puise désormais son bien aux sources de la biologie, de la physiologie, de la chimie, de ces sciences que l'on a appelées accessoires et qui, en réalité, sont des sœurs de la médecine, si bien unies, si bien accordées qu'il n'est plus de progrès, plus de pas en avant sans leur commune collaboration.

Les études microbiologiques, la mise en évidence des microbes pathogènes, apparaissent dès l'abord si séduisantes qu'elles passionnent les chercheurs. Apporter la preuve étiologique d'une maladie sur une lame coloriée, ou dans la traînée blanchâtre d'une plaque de gélose ou à travers les ondes soyeuses d'un tube de bouillon, nous apparaissait d'une telle sécurité tangible, d'une telle quiétude que la route semblait désormais unique et ne plus donner passage qu'aux adeptes de la même religion microbienne. Mais voici qu'une voie nouvelle est défrichée. Le microbe évolue dans les humeurs de l'organisme. Il doit y laisser trace de son passage. C'est la lutte d'interréaction entre les cellules des tissus, les plasmas et la cellule microbienne. Dès lors, l'humorisme moderne remplace sur des bases scientifiques le vieil humorisme. L'ancienne médecine a eu le tort de devancer la physiologie et les conséquences de cette préséance ont été désastreuses. Né de l'invention, l'humorisme ancien façonnait les faits à son image. Il arrivait même parfois que les humeurs sur lesquelles on discutait n'avaient plus cette qualité première d'une existence réelle, telles l'atrabile, la pituite, la reuma. La physiologie qui devait servir de soutien à cet humorisme fantaisiste était créée de toutes pièces pour les besoins de la cause humorale. Pendant des siècles, depuis Hippocrate en passant par Galien et Van Helmont, cette conception hypothétique fut adoptée presque intégralement.

De nos jours, l'humorisme a fait table rase des anciens errements. Il est devenu ce que les Anglo-Américains appellent, avec plus de logique, la science immunologique, l'immunologie, c'est-à-dire l'ensemble des modalités réactionnelles à l'aide desquelles notre organisme lutte, se défend ou se soumet vis-à-vis des attaques exogènes ou endogènes : immunité active bactérienne ou toxique et immunité passive acceptée sans effort personnel, à côté de l'immunité naturelle, prérogative de la race et acquise par droit de naissance.

Ainsi la notion humorale va se préciser tout en s'amplifiant. Le chercheur secoue le joug du microbe et pénètre plus avant dans le mystère des humeurs. Il s'y engage à tâtons avec l'expérimentation et la clinique comme soutiens. L'analyse le conduit à la synthèse. Mais sous l'impulsion du grand biologiste belge Bordet, il va découvrir un monde nouveau, inconnu, et il est obligé de donner des noms à des substances, à des réactions qu'il devine, dont il constate la puissance, dont il contrôle les effets, dont il apprécie les résultats, et qu'il ne peut mettre pourtant directement et complètement en évidence. Il joue avec des fils mystérieux. Il les actionne, pendant que la pièce se poursuit derrière le rideau et qu'il doit, au dernier épisode, à l'aide du seul dénouement, reconstituer, justifier et éclairer l'ensemble de l'œuvre. Admirable puissance de déduction de l'esprit scientifique. Les acteurs de ces rôles fantômes s'appellent les antigènes, les anticorps, les compléments, les corps sensibilisants, agglutinants, opsonifiants, précipitants, lytiques, immunisants et bien d'autres encore. Les réactions nettement objectives qui constituent l'épilogue sont *in vitro* l'agglutination, la poussière de précipitation, la lyse des microbes ou des hématies et *in vivo* la papule de l'intradermo-réaction ou le petit choc occulte, caché, ou encore la grande secousse, le frisson dénonciateur et libérateur de l'hémoclasie ou de la colloïdoclasie.

Claude Bernard avait pressenti ces problèmes troublants de l'humorisme. « La médecine, disait-il, aurait accompli un progrès immense, s'il était possible de prévoir dans l'état de santé les différentes prédispositions morbides et prédire l'apparition du danger. »

Et c'est ainsi que le trouble de la fonction s'affirme souvent plus important que la lésion de l'organe. Il y a peu de temps encore le trouble fonctionnel était subordonné à la lésion du viscère ou du tissu. Ce n'est que sous l'influence de travaux récents nés en France qu'apparaît la fréquence des dysharmonies fonctionnelles qui, par la répétition des chocs morbides qu'elles entraînent, sont susceptibles de créer secondairement la lésion.

***

L'étude du tissu mort, de la cellule morte a certes son importance, et les histologistes, les anatomo-pathologistes nous ont donné des descriptions méthodiques et minutieuses des aspects cellulaires tant à l'état normal que pathologique. La science anatomo-pathologique est indispensable à l'ensemble de l'œuvre médicale. Sans elle, la clinique ne saurait être complète. Mais elle a le tort d'être une science d'après-vie. Elle examine le tissu qui a déjà longuement lutté et souffert, elle ne saisit et ne fixe que la réaction cellulaire terminale et si elle veut reconstituer les différents épisodes de la lutte, elle doit le faire expérimentalement, chez l'animal, avec les interprétations dubitatives toujours inhérentes à de telles conditions. Nous n'avons tiré que peu de profits de la pathologie de la cellule morte. Quelques expériences de Pasteur et de M. Richet, quelques affirmations de clinique biologique de M. Widal ont plus fait pour rénover la médecine qu'un demi-siècle d'études sur les tissus prélevés à l'autopsie.

Que nous importe qu'un rein soit gros ou petit, qu'il y ait lésion prédominante du glomérule ou de l'épithélium canaliculaire, il nous suffira de constater pendant un temps suffisamment prolongé une azotémie progressive pour préciser aussitôt les données du pronostic et prédire la redoutable échéance.

Que nous importe qu'il y ait vascularité cérébrale, prédominance de l'élément névroglique sur la cellule cérébrale, ou de la cellule cérébrale sur l'élément conjonctif; interrogeons le liquide céphalo-rachidien : si les réactions humorales de contrôle sont négatives, nous pouvons affirmer que le processus cérébral suspecté n'est pas celui de la paralysie générale.

L'intérêt n'est plus à la cellule morte telle que l'identifient et la fixent artificiellement les réactifs de laboratoire, l'intérêt est à la cellule vivante, au protoplasme cellulaire, cette base physico-chimique de la vie. Le *chimiste* a montré que par des procédés divers l'atome pouvait se dissocier en des éléments infiniment petits, « les électrons ». Le *biologiste* s'efforce à son tour de disséquer le protoplasme vivant à l'égal de l'atome et de l'étudier comme un complexe colloïdal homogène où des énergies multiples se groupent ou s'associent. Le *médecin* envisage la cellule dans ses applica-

tions directement pratiques. Il vient la chercher dans le milieu même où elle évolue, encore tout imprégnée des humeurs qui la baignent. Et quand M. Widal nous montre la morphologie différente des leucocytes prélevés directement par ponction pleurale ou lombaire au cours des processus aigus ou chroniques, aseptiques ou microbiens de la plèvre ou des méninges, un grand progrès est réalisé. La clinique s'enrichit ainsi de données diagnostiques et pronostiques essentielles. On peut prévoir que dans cet ordre d'idées les investigations se multiplieront grâce à des prélèvements prudents pratiqués au sein des tissus ou des viscères responsables. La généralisation de la biopsie cellulaire sera féconde en résultats.

***

Mais nous sommes toujours forcés de revenir à cette idée chère à Claude Bernard que la connaissance d'une forme n'implique nullement celle d'une fonction. La morphologie des bactéries a bien peu d'importance quand on la compare à la biologie des bactéries. La morphologie de la cellule a déjà également cédé le pas à la biologie de la cellule. Nous pressentons que les substances chimiques de la cellule, substances cristalloïdes ou colloïdes, sels, albuminoïdes, graisses phosphorées, lécithinées ou cholestérinées, et bien d'autres substances encore inconnues de nous, sont appelées à jouer un rôle actif dans les constantes et équilibres cellulaires et humoraux de notre organisme. Notre Doyen, le professeur Roger, a su, dans cette voie nouvelle, préciser ce que l'on devait attendre de la chimie de la cellule, et ses études sur le foie et sur le rôle de lipodiérèse des tissus témoignent de cette préoccupation scientifique. A l'étranger et en France, la recherche du métabolisme basal s'appuie également sur la bio-chimie cellulaire. Malheureusement, la chimie de la cellule vivante est encore bien mal connue et nos procédés d'investigation bien hypothétiques.

Qui nous dira la raison de cette affinité mystérieuse de la toxine tétanique pour ce petit îlot du bulbe qui s'appelle le noyau masticateur?

Qui nous dira la raison de ces électivités que présentent, vis-à-vis de tels ou tels tissus, le phosphore, la cantharide, la digitale, l'adrénaline, l'atropine et bien d'autres substances chimiques ou pharmacodynamiques?

C'est plus particulièrement encore à la biochimie cellulaire qu'il faudra s'adresser pour résoudre certains problèmes d'immunité : d'immunité dans les *infections aiguës*, d'immunité dans les *infections chroniques* (celle-ci toute différente du reste de celle-là, puisque la guérison dans la syphilis, maladie essentiellement chronique, supprime précisément l'état réfractaire), et d'immunité locale. Jusqu'ici la conception de l'immunité générale était que l'organisme réagissait dans son ensemble, sous l'influence d'une infection ou d'une vaccination, suscitant la production d'anticorps. Nous entrevoyons maintenant la possibilité d'une défense locale, d'une élaboration régionale de substances protectrices à un département de l'organisme. Ainsi Besredka a montré que le cobaye réfractaire à l'immunisation charbonneuse par injection intrapéritonéale pouvait au contraire être facilement immunisé par vaccination intradermique. La conclusion de ce fait expérimental important est qu'il existe des affinités chimiques protoplasmiques de certaines cellules de l'organisme vis-à-vis de certains microbes. Il importe donc comme corollaire pratique de porter le vaccin thérapeutique le plus directement possible au sein même de la région ou du viscère qui sert de défense principale à l'organisme.

Dans une autre maladie, dont la connaissance est récente, dans l'encéphalite épidémique, l'influence chimiotactique de certaines cellules nerveuses est évidente. Après l'orage névraxitique de la période d'invasion, le virus filtrant se cantonne dans la région mésocéphalique au sein même des noyaux gris centraux. Il vit là en parasite nocif, mais non destructeur, attiré par les éléments constituants bio-chimiques, les ganglions cérébraux. Toutes les toxi-infections neurotropes relèvent de ces mêmes affinités.

Il est probable que les classifications des maladies internes s'édifieront à l'avenir non sur les modifications morphologiques des cellules ou des tissus, mais sur les variations bio-chimiques de ces cellules ou de ces tissus.

***

Si la chimie cellulaire commande à notre vie pathologique, elle oriente aussi notre individualité physiologique. Nous naissons, disait Hanot, « avec notre dossier tout chargé des incidents de la vie embryonnaire et fœtale ». Il est bien vrai que le lien qui fortement nous rattache au passé n'est jamais coupé. Nous portons à jamais la cicatrice de notre naissance et des années vécues.

Suivant la forte parole du professeur Richet : « Les souvenirs humoraux créent la personnalité humorale. » L'équilibre biologique peut être ainsi longtemps maintenu ou au contraire se rompre, quand le souvenir humoral primitivement refoulé se réveille sous l'influence de conflits infectieux ou toxiques et déchaîne la crise anaphylactique ou hémoclasique. Les réminiscences humorales, génératrices de chocs, peuvent être rigoureusement spécifiques, ou au contraire échapper à cette spécificité et se montrer simplement tributaires de groupements familiaux.

C'est au système nerveux de la vie végétative que sont dévolues les destinées humorales. C'est à lui qu'est réservé le rôle de trait d'union entre la cellule de nos tissus et le milieu intérieur. Les réactions d'interférence apparaissent même si intriquées entre les deux systèmes cellulaire et végétatif qu'il est bien difficile de dire quel est celui des deux qui obéit ou commande. Les continuels rétablissements de l'équilibre, les incessantes régulations, les stimulations, les avertissements, les réflexes appropriés, n'est-ce pas toute la physiologie sympathique? Le système nerveux végétatif s'essaime partout. Il pénètre dans l'intimité de nos organes, surtout des organes glandulaires. Il a sur eux un droit constant de regard. Aussi, malgré ses allures d'imprécision et d'école buissonnière, prend-il le pas sur le système nerveux de la vie de relation, de la vie cérébro-spinale. C'est lui qui tient sous sa dépendance l'élaboration des sécrétions ou des diastases cellulaires, mais c'est lui aussi qui, par un véritable choc en retour, va être impressionné, activé ou inhibé par les produits des substances glandulaires ainsi élaborés. Cette interréaction ne se montre nulle part plus évidente que dans l'étude des synergies fonctionnelles qui unissent entre eux le sympathique et le parenchyme glandulaire surrénal. Il n'est pas de coïncidence ou même de loi anatomo-clinique plus solidement établie, dit M. Widal, que celle qui nous montre la destruction des capsules surrénales marchant de pair avec l'hypotension artérielle. On comprend combien serait féconde en déductions pratique l'étude physio-pathologique du système végétatif si nous étions en mesure d'étudier méthodiquement le sympathique ou le vague à l'égal du système cérébro-spinal, mais que de formules imprécises à cet égard! peu faites, du reste, pour nous étonner puisque le nerf végétatif est le nerf de la cénesthésie et qu'il doit se multiplier dans son rôle de vigilance collective. Il préside à nos sensibilités physiques et morales. Il est le nerf de la puberté. Grâce à lui, l'adolescence peut accomplir son miracle habituel. Il est le nerf de la grossesse, de la ménopause, des états mélancoliques, d'un grand nombre de psychoses. Il régit notre milieu extérieur, notre milieu intérieur, notre psychisme. Comment, dans ces conditions protéiformes, pourrions-nous l'interroger avec certitude expérimentale? Sans doute, les physiologistes de notre époque, avec les substances chimiques dont ils disposent, sont mieux armés que ceux du siècle dernier : les Claude Bernard, les Brown-Séquard, les Vulpian, mais les acquisitions nouvelles sont encore bien chancelantes et leur application à la clinique incertaine. C'est que la pathologie végétative se dérobe à l'expérimentation. Il est relativement aisé de reproduire au laboratoire maints syndromes pathologiques de l'axe cérébro-spinal. Nul, par contre, n'a pu se flatter de faire apparaître chez l'animal les symptômes de goitre exophtalmique, d'asphyxie locale des extrémités, de sclérodermie, ou de mélanodermie addisonienne. L'expérimentation provoquée est susceptible de créer le phénomène sympathique brutal, le choc massif vasomoteur, calorique ou sécrétoire, mais elle n'a pas la possibilité de conduire évolutivement, de dissocier le trouble végétatif. La personnalité humaine est seule à même de provoquer, grâce à ses attaches humorales, les dissociations, les oppositions, les exagérations qui sont à la base des types morbides végétatifs. Une maladie, parmi les dernières venues en pathologie infectieuse, étrange par ses symptômes et redoutable par ses suites, l'encéphalite épidémique, est un exemple remarquable de ces exaltations ou de ces contrastes végétatifs que le laboratoire ne saurait reproduire. La pathologie, ici encore, est à l'avant-garde de la physiologie. Elle a montré aux physiologistes des faits ignorés d'eux. Elle leur a révélé les mystères du mésencéphale. N'a-t-elle pas fait voir qu'il fallait placer dans les ganglions gris centraux la fonction du rythme et de la cadence, de ce rythme myoclonique qui tantôt se précipite par brèves secousses, tantôt au contraire s'éternise suivant une même cadence monotone, inlassable, indéfiniment répétée. C'est au système végétatif mésocéphalique qu'est vraisemblablement dévolue cette propriété du rythme, qu'un incident pathologique de décérébration toxi-infectieuse met en relief et fixe sur des muscles volontaires à la façon des rythmies du premier âge, car, à tout prendre, le rythme n'est-il pas l'image simplifiée de la vie? Il est à prévoir cependant que le progrès réel des études neuro-végétatives sera lent, parce qu'il faut compter avec la délicatesse infinie de ces organes nerveux et leur extrême impressionnabilité. Plus l'organisation vivante est élevée, et plus apparaît le caractère complexe du système végétatif, puisque dans le domaine humoral il sait garder en lui-même le souvenir du passé et la prévision de l'avenir.

Telles sont, Messieurs, les grandes étapes parcourues dans ce dernier demi-siècle où à l'étude morphologique du microbe ont succédé les recherches microbiologiques, toxiniques, immunologiques, où nous voyons la spécificité perdre de son rigorisme, où l'on se préoccupe plus de la fonction que de la lésion de l'organe; plus également des modifications et des propriétés chimiques de la cellule vivante que de l'histologie de la cellule morte et où les mystères neuro-glandulaires semblent avoir orienté plus particulièrement l'activité des chercheurs. Ne peut-on s'étonner à bon droit du chemin parcouru et s'en montrer fier en se reportant au point de départ?

***

Toute acquisition en médecine est subordonnée à une observation méthodique ou tributaire d'un progrès technique. Ne l'oublions pas : voir n'est pas observer, et il y a une différence capitale entre l'homme qui observe un fait sans aller au delà, et celui qui s'efforce de saisir le mécanisme de sa production et de le rattacher à une directive générale. Le premier est un simple témoin, le second a dû mettre en œuvre la comparaison et le jugement. De tout temps on a vu les phénomènes de la pesanteur, de tout temps on a vu les phénomènes de la lumière, cependant Newton est

le premier qui les ait observés et ce jour-là il en a fixé les lois. Sans doute la part du hasard est parfois considérable dans les grandes découvertes. Tout ce qui agit doit compter sur lui, et il est reconnu comme un maître dans maints passages du *Mémorial de Sainte-Hélène.* Mais il faut savoir apprivoiser le hasard qui vous conduit à la vérité. Il y a cent trente ans, dans le laboratoire d'un physicien de Bologne, quelques faisceaux musculaires dénudés d'un petit animal se trouvaient par hasard au contact de deux métaux différents. La patte se contracte. Le physicien réfléchit, interroge et conclut. Et vous savez comment la découverte électrique de Galvani bouleversa le monde.

Tous les grands inventeurs furent des observateurs géniaux. En médecine et en expérimentation, comme dans toutes les branches scientifiques, le hasard, pour être productif, doit être discipliné par l'observation, ou complété par cette intuition qui nous fait, au contact du réel, sentir le vrai comme par un choc. Plus on observe, plus on sait; plus on sait, plus on cherche; plus on cherche, plus on a de chances de trouver. Voici tout près de nous la découverte de Rœntgen. On a dit qu'elle était un effet du hasard. Peu importe. Rœntgen pressentit le déterminisme du phénomène inattendu et nous avons assisté là, avec l'avènement des rayons X, à une révolution puissante, intégrale, aisément comprise de tous et prodigieuse en conséquences pratiques, diagnostiques et thérapeutiques. Quelques esprits chagrins, excellents cliniciens, ont pu, aux heures de début, voir avec regret l'avènement de la radiologie. C'est qu'à la vérité le rayon X a profondément transformé les habitudes de la clinique et ayant acquis dans bien des cas un rôle de préséance indiscutable, il a eu le tort de créer en médecine *la loi du moindre effort.*

A quoi bon les examens répétés, les mensurations précises, la recherche méthodique des signes objectifs, quand le cliché dénonciateur du trait de fracture, du calcul rénal ou hépatique, ou de la bille lipiodolée bloquée entre deux segments vertébraux, est là sous les yeux. Mais l'attrait des découvertes nouvelles ne doit pas faire oublier les conquêtes que le temps a consacrées. La tendance conservatrice n'est pas toujours la preuve d'un esprit qui vieillit. N'est-il pas curieux, par exemple, de voir dans cette autre branche de la science qu'est l'aviation, les aviateurs s'intéresser de nouveau au vol des premières tentatives de l'homme et revenir à la simple machine à voiles. Par une sélection inversée, ils délaissent les moteurs et s'élèvent dans l'air indifférents de toutes les propulsions étrangères à eux-mêmes. Ainsi, Messieurs, en clinique, ne reniez pas les premiers fondements, revenez souvent au vol à voile. Les perfectionnements modernes ne doivent pas effacer les acquisitions anciennes

C'est sous le contrôle de la clinique et des méthodes de palpation, de percussion, d'auscultation et d'examen objectif du système nerveux que tout procédé biologique doit être utilisé. La médecine ne doit pas s'éloigner de l'observation clinique rigoureuse, sous peine de faire fausse route. Sa mission est de s'adapter aux données nouvelles. Sans le séro-diagnostic de Widal, sans l'hémoculture, la clinique des fièvres continues ne serait pas ce qu'elle est, et la classification des états typhoïdes et para-typhoïdes resterait dans les limbes. La réaction de Bordet-Wassermann n'est-elle pas précieuse entre toutes pour dépister une syphilis qui se cache et pour orienter un diagnostic? Mais que d'erreurs ne commettrait-on pas en son nom, si on se fiait complètement à elle et si la clinique ne savait pas reprendre ses droits lorsque la raison s'insurge contre l'absence d'hémolyse hématique. Le corps de l'homme n'est pas le parfait chef-d'œuvre que l'on dit. Pour interpréter les imprécisions de ses rouages, quand la balance est indécise, c'est à la clinique qu'il faut revenir. Elle doit juger en souveraine. Elle est l'arbitre.

***

Le but de la médecine est la guérison des maladies. Le temps n'est plus où la philosophie d'une époque influait sur les destinées d'une science. Sortie de l'attitude contemplative qu'elle avait eue pendant des siècles, la médecine thérapeutique est devenue rationnelle et agissante, à la fois générale et locale. Elle veut entrer en contact direct avec la lésion, elle surprend le mal à sa naissance, elle le dépiste, le suit dans ses foyers superficiels ou profonds. Elle porte le sérum curateur dans l'intimité du nerf ou de la méninge, ou même dans la profondeur des ventricules latéraux et jusqu'à la base cérébrale. Elle a toutes les hardiesses, puisqu'elle ne s'effraie même pas d'injecter l'hormone surrénale à travers le myocarde en pleine cavité cardiaque, cherchant à ressusciter le rythme du cœur qui s'éteint.

Si elle est aussi confiante en elle-même, c'est que la thérapeutique s'appuie comme la clinique sur le laboratoire; c'est que, à son exemple également, elle a su adapter ses besoins aux progrès des sciences voisines. Elle a emprunté son bien partout où elle l'a trouvé, partout où une découverte lui semblait d'une application intéressante.

On se demande ce que pourrait être la médecine curatrice sans les sérums, les vaccins, les chocs protéiniques, sans les principes actifs des glandes à sécrétions internes, sans les rayons X, sans le radium. Sans doute, cette thérapeutique biologique et physique n'a pas ses règles immuables, sans doute elle nous réserve parfois des surprises et des déceptions, mais elle a agrandi puissamment le champ de notre influence de guérisseurs. Elle a fait reculer la maladie, elle a modifié les débilités de notre organisme, elle a apporté un soulagement à la douleur physique.

Les thérapeutiques sérique et endocrinienne sont parmi celles qui se sont pliées le plus facilement aux exigences des conceptions pathogéniques successives. Ainsi la sérothérapie s'est quelque peu évadée de la notion de spécificité dans laquelle on l'avait enfermée trop étroitement. Les sérums et les vaccins sont susceptibles d'agir non plus par leur puissance neutralisante ou immunisante, mais par les modifications de choc qu'ils impriment aux humeurs de l'organisme.

Ainsi également l'endocrinothérapie a évolué. Tour à tour sont sollicités les hormones uniglandulaires ou multiglandulaires, puis les stimulants chimiques, pharmacodynamiques, physiques susceptibles d'agir sur la cellule glandulaire ou sur le nerf végétatif, enfin les ferments internes glandulaires après arrêt de la sécrétion externe. Cette dernière acquisition est à l'origine d'une des plus belles découvertes de la thérapeutique antidiabétique. Hétéro-endocrinothérapie et auto-endocrinothérapie rivalisent et combinent leurs effets pour ramener dans l'organisme malade l'harmonie régulatrice de la vie normale.

Il y a plus. La lutte se poursuit non seulement à l'égard de la cellule troublée dans son fonctionnement physiologique, mais vis-à-vis de la cellule en état d'anarchie, de la cellule cancéreuse. Le radium, cette force constante d'énergie qui laisse ses atomes se désagréger et se reconstituer par un jeu éternel encore inconnu, cette pierre philosophale, comme on l'a appelé, qui renverse toutes les lois de la matière, a été discipliné par la médecine. Le radium asservi est devenu un instrument de guérison.

Ce n'est donc plus à tâtons que la thérapeutique médicale suit son chemin. Elle est précédée des lueurs de la physiologie, de la chimie, de la physique. Le misanthrope de Genève ne pourrait plus s'écrier aujourd'hui: « Je croirai à la science des chimistes lorsqu'ils seront parvenus à faire un grain de blé. » La thérapeutique médicale a même une marche si triomphale qu'un des chirurgiens parmi les plus éminents de cette Faculté a pu dire d'elle, dans un discours tout récent, où se sont affirmés une fois de plus la hauteur de sa pensée et la noblesse de ses paroles, qu'avec la sérothérapie, la vaccinothérapie, la protéinothérapie, la radio et la radiumthérapie, la médecine, cette grande sœur aînée de la chirurgie, reprenait possession du gouvernail thérapeutique d'une main ferme et assurée. Ecoutons parler ce chirurgien: « Tout ce qu'anatomiquement il était possible de faire sur le corps de l'homme vivant a été fait. Il n'y a plus rien de nouveau, plus rien de véritablement grand à tenter en chirurgie. » Et après avoir ajouté que le jour n'est peut-être pas loin où la radiumthérapie aura vaincu définitivement le cancer, et que le bistouri sera rejeté à l'égal de l'épée brisée, dans un acte de foi admirable, rappelant ces mots illustres: « Au-dessus de la guerre il y a la paix », M. Faure[1] proclame: « Au-dessus de la chirurgie, il y a la science qui nous en délivrera. » Non, mon cher Maître, chirurgie et médecine continueront à avoir leurs fiertés. La chirurgie a ses résultats tangibles et ses succès rapides que toujours la médecine lui enviera. Comme la médecine, elle a prodigué sur les champs de la guerre sa gloire bienfaisante, et elle n'est pas non plus seule à connaître les déceptions cruelles que peut lui réserver toute thérapeutique agissante. N'est-ce pas un des illustres prédécesseurs de cette chaire, Dieulafoy, qui a prôné l'alliance de la médecine et de la chirurgie, n'est-ce pas lui qui nous a tiré de nos hésitations, de nos timidités chirurgicales? Combien de vies humaines n'ont-elles pas été épargnées grâce à ses ardentes convictions, grâce au prosélytisme qu'il a su inspirer et répandre autour de lui. Et je suis sûr que mon collègue et ami M. Guillain ne me démentira pas si j'ajoute que la chirurgie neurologique est bien loin d'avoir dit son dernier mot. A mesure qu'une science progresse, elle se subdivise; ceux qui la servent se multiplient et chacun d'eux est à même de faire fructifier plus abondamment le champ qui s'est rétréci. Le temps n'est plus aux vastes synthèses. Le progrès est dans l'effort continu vers un but réduit. La spécialisation s'impose de nos jours, puisque, autour de nous et par nous, toutes les sciences n'ont cessé de progresser et de s'amplifier magnifiquement, alors que notre vie humaine reste misérablement réduite dans sa durée et rapidement périssable. La science a élargi ses frontières, tandis que celles de l'homme sont restées les mêmes. Nous n'avons su que peu faire reculer le terme de la vieillesse, ou de la mort naturelle.

Messieurs,

J'aurai à vous enseigner durant le semestre d'été la Pathologie médicale. Je ne suis pas de ceux qui pensent que l'enseignement théorique n'est pas profitable. Il est bien vrai que le pivot de l'enseignement est l'hôpital et que la pâte que l'étudiant doit s'habituer à pétrir est l'examen des signes objectifs et le contrôle du laboratoire. Mais la pratique est inséparable de la théorie. La théorie n'est-elle pas éducative de la mémoire où vous enfermerez toutes les richesses du raisonnement médical? Ne suivez pas l'exemple de ce jeune enfant à qui l'on demandait quelle était l'utilité de la mémoire et qui répondit: « La mémoire, mais c'est ce qui sert à oublier. »

J'ai conscience de ma responsabilité vis-à-vis de vous. Notre rôle de professeur n'est pas seulement d'enseigner, mais de susciter, d'entretenir et de diriger les initiatives. Je vous promets mon concours. Je vous le promets laborieux et assidu. Dans ce travail collectif, ce ne sont pas les maîtres qui ont le moins à gagner. Ils vous donnent un peu de ce qu'ils ont appris au cours des années, et vous leur donnez beaucoup de votre énergie,

1. J.-L. Faure. — Conférence. *Journées médico-chirurgicales de Bruxelles*, 1922.

de votre flamme, de votre enthousiasme. Vos maîtres sont arrivés à cet âge difficile qui n'est ni la jeunesse, ni la vieillesse, où l'on ne possède pas la facilité de renouvellement de la première et pas encore le renoncement de la seconde. Laissez votre printemps féconder leur automne. Les gerbes ramassées en commun seront plus abondantes.

***

Messieurs,

Permettez-moi, en terminant, de vous rappeler cette belle péroraison de si haute tenue par laquelle un éminent recteur de votre Université, qui me touche de près par des liens familiaux, achevait son discours d'inauguration à la Nouvelle Sorbonne[1]. Après avoir montré qu'en aucun temps l'activité de l'esprit français n'avait été plus intense ni plus féconde, que la science éclatait en merveilles, s'élevant à la connaissance d'un monde invisible, pénétrant par la subtilité de l'analyse les secrets de la vie, prodiguant à l'industrie ses trésors, il ajoutait : « Jeunes gens, voilà l'héritage que nous allons vous transmettre. C'est à vous qu'il appartient de le conserver et de l'amplifier. Aujourd'hui ni les chaires ne manquent aux enseignements, ni les maîtres aux chaires, ni l'autorité du savoir et du talent à ceux qui les remplissent. N'oubliez pas, mes amis, que c'est pour vous qu'ont été multipliées ces précieuses ressources.

« Portez haut l'objet de vos pensées, aimez la science, elle est bonne conseillère. C'est une école de sincérité et de respect. Elle inspire le dévouement, elle prépare à tous les devoirs, et entre ceux qu'elle a rapprochés un jour dans le sentiment d'une noble émulation, elle crée les liens d'une commune patrie. »

MOUVEMENT CHIRURGICAL

KYSTES OSSEUX ESSENTIELS DE L'ADOLESCENCE

Malgré tous les travaux effectués jusqu'à ce jour, la pathologie des formations kystiques intraosseuses demeure obscure quant à sa pathogénie; toutefois ces travaux ont eu le mérite d'apporter quelque clarté dans l'étiologie, les symptômes, le pronostic et le traitement de ces kystes. Deux récentes thèses, le dernier rapport de la Société française d'orthopédie, et les discussions auxquelles cette affection a donné lieu dans ces dernières années à la Société de Chirurgie permettent d'en faire une étude d'ensemble. Il nous a paru préférable de limiter cette étude aux kystes osseux essentiels de l'adolescence, plutôt que d'embrasser le chapitre plus vaste de l'ostéite fibreuse kystique. Bien que, suivant l'opinion du professeur Lecène, « la maladie osseuse de Paget, la maladie osseuse de Recklinghausen, l'ostéomalacie, l'ostéite fibreuse kystique aient toutes une même lésion élémentaire, à savoir la transformation fibreuse de la moelle ou décalcification progressive des travées, formation ou non de kystes, présence plus ou moins abondante de myéloplaxes », le professeur Broca ne croit pas « qu'une similitude anatomo-pathologique doive servir de critérium pour la nature d'une maladie » et il fait justement remarquer la différence d'évolution considérable qu'il peut y avoir entre certains cas d'ostéite fibreuse incurables, certains cas de kystes tout à fait curables, au contraire. La notion d'âge nous a paru capitale dans la lecture des diverses observations et il nous a semblé que toute une série de cas devraient être groupés sous le nom de « kystes osseux essentiels de l'adolescence », ceux-ci ayant une symptomatologie et une évolution particulière et leur traitement paraissant en outre actuellement nettement établi. Mikulicz, du reste, en a donné, en 1906, la définition suivante qui nous paraît excellente : « maladie bénigne de la période de croissance, se localisant sur les os longs des membres, en particulier au voisinage de l'épiphyse fertile, caractérisée par une formation kystique solitaire, avec lésions d'ostéite fibreuse ».

Il s'agit donc essentiellement d'une affection de l'adolescence, le maximum de fréquence étant, d'après Le Gac, entre sept et quinze ans; on l'a signalée à un âge beaucoup moins avancé (deux ans, deux ans et demi, trois ans) : parfois également son apparition est de beaucoup plus tardive (vers quarante ans); mais dans ce dernier cas, l'évolution ultérieure a parfois montré que l'affection n'avait pas toujours le même caractère de bénignité que tous les auteurs sont unanimes à reconnaître à cette affection quand elle apparaît dans l'adolescence. Les deux sexes paraissent également touchés; on ne note généralement dans les antécédents aucune cause prédisposante; nous discuterons plus loin le rôle du traumatisme, car son importance médico-légale est grande.

Ces kystes siègent avec une prédilection marquée sur les os longs des membres : leur présence a bien été signalée dans les métacarpiens ou métatarsiens, dans les os du carpe ou du tarse; ces localisations doivent être tenues pour exceptionnelles. Les trois os le plus fréquemment touchés sont l'humérus, le fémur et le tibia et sur chacun de ces trois os, la localisation la plus fréquente varie suivant les statistiques. Beaucoup plus rares sont les localisations péronières et sur les os de l'avant-bras.

Un fait domine l'anatomie pathologique de cette affection, c'est la localisation du kyste au niveau de l'os atteint : il siège dans la région du bulbe de l'os, au point de jonction de l'épiphyse avec la diaphyse, avec un maximum de fréquence sur l'épiphyse la plus fertile : près du genou, loin du coude.

Suivant la définition même de Mikulicz que nous adoptons, le kyste est unique, car les cas de kystes multiples ne sont probablement pas « essentiels » et doivent être rejetés du diagnostic. Le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf. Il ne tend pas à gagner vers l'épiphyse, respectant toujours pour certains le cartilage diaphyso-épiphysaire; il a, au contraire, tendance à se prolonger vers la diaphyse; mais en même temps, il distend l'os au point que sa paroi extérieure peut n'être plus recouverte que par une mince couche d'os ou simplement par le périoste et même se rompre; sa face interne est lisse. La cavité du kyste peut être vide, soit traversée par des travées fibreuses; le plus souvent, elle contient du liquide qui varie depuis la teinte claire, séreuse jusqu'à la teinte hématique rouge sombre. L'examen cytologique montre habituellement la présence de globules rouges et blancs avec prédominance de l'élément lymphocytaire; l'examen bactériologique est généralement négatif; quelques auteurs ont cependant signalé la présence de staphylocoque blanc ou doré. La réaction de Wassermann faite parfois avec le contenu s'est montrée négative.

L'examen histologique de la paroi a permis à MM. Lecène et Lenormant de considérer : « 1° une couche interne formée de tissu conjonctif, pauvre en noyaux, plus ou moins vascularisée, présentant çà et là des amas de pigment sanguin »; 2° la couche moyenne présentant les lésions typiques de l'ostéite fibreuse déformante, « transformation de la moelle osseuse normale en moelle fibreuse avec résorption osseuse exagérée et décalcification des travées osseuses persistantes »; 3° « la couche externe qui répond au périoste est formée de tissu conjonctif dense qui se continue avec la musculature environnante ».

Cet examen nous montre que le terme de kyste n'a donc qu'une signification clinique, la caractéristique anatomo-pathologique (revêtement de la paroi intérieure par du tissu épithélial ou endothélial) faisant ici défaut. Ce sont donc en réalité des « pseudo-kystes ».

Deux éléments que l'on peut rencontrer dans ces formations méritent d'être discutés : présence de tissu chondroïde, présence de myéloplaxes. C'est sur la présence de tissu chondroïde que Virchow avait fondé sa théorie, faisant de ces kystes le résultat de la fonte d'un enchondrome. Ainsi que le fait remarquer Le Gac « étant donné que la lésion se développe au voisinage de la zone d'accroissement, l'existence de cartilage n'a rien de surprenant »; en outre, d'après Blooghood, ce cartilage n'est pas en quantité suffisante. Quant à la présence de myéloplaxes, le professeur Delbet a montré leur caractère réactionnel et non néoplasique et plus aucun auteur ne consent actuellement à ranger ces kystes dans le groupe des tumeurs dites à myéloplaxes d'Eugène Nélaton.

La théorie néoplasique ne peut donc point être soutenue dans la pathogénie de cette affection. *La théorie traumatique* a rencontré en Kümmer et Mauclaire d'ardents défenseurs; ce dernier auteur a même proposé pour cette affection la dénomination suivante : « ostéite fibro-kystique métatraumatique ». Les partisans de cette théorie invoquent la fréquence du traumatisme dans les antécédents de cette affection, le traumatisme déterminant alors un épanchement sanguin à l'intérieur de l'os et provoquant secondairement une sorte d'ostéite par irritation. Cette théorie est passible de graves objections; elle n'explique pas la localisation élective de cette affection; le traumatisme n'est pas constant; elle ne tient pas compte de la métaplasie fibreuse (Mlle Testoud); enfin les expériences de Lexer et de Lötsch, détruisant le tissu spongieux de l'épiphyse chez les animaux et les sacrifiant quelques mois plus tard n'ont pas trouvé de kystes osseux, mais du tissu spongieux serré et solide. Il y a donc lieu de faire les plus grandes réserves sur cette pathogénie, étant donné les conséquences d'ordre médico-légal qu'elle pourrait entraîner. *La théorie inflammatoire* a été soutenue par Feyat, Séqui, Nové-Josserand qui invoquent une infection atténuée; toutefois l'absence de séquestres ou d'hyperostoses, l'examen bactériologique négatif sont des objections de valeur. La syphilis a été également tenue pour responsable dans certains cas et le traitement a pu dans certains cas se montrer efficace; mais on peut se demander si ces cas n'ont pas plus logiquement leur place au diagnostic différentiel. *La théorie trophique* de Mikulicz est celle à laquelle se rallient le plus volontiers la plupart des auteurs français (Lecène et Lenormant, Bérard et Alamartine) et pour M. Lecène, « la pathogénie de ces ostéistes kystiques ne pourra être éclairée que par une étude physiologique plus complète du métabolisme du calcium et du rôle si essentiel des glandes à sécrétion interne dans le métabolisme ». Il ne s'agit du reste là que d'hypothèses qu'aucune thérapeutique endocrinienne n'est venue pour l'instant appuyer.

« Une longue période de latence avec parfois de petits signes révélateurs », telle est pour Le Gac la caractéristique des kystes osseux. Schématiquement, trois symptômes peuvent venir attirer l'attention du malade ou du chirurgien : tumeur, douleur, fracture spontanée.

Ce peut être, en effet, soit l'augmentation progressive du volume d'un os, soit l'apparition de douleurs vagues à type rhumatismal, à point de départ osseux, qui attirent l'attention. Ce peut être enfin une fracture survenant soit spontanément,

1. O. Gréard. — Discours d'inauguration à la Nouvelle Sorbonne, Août 1889.

soit après un traumatisme minime ayant porté au niveau même de la lésion ou à distance. Cette fracture pourra n'occasionner parfois qu'une douleur minime au moment où elle se produit, déterminer dans d'autres cas une douleur vive, parfois syncopale. Rœderer en a résumé les caractères suivants : « nulle, modérée ou limitée à une zone linéaire, l'ecchymose est inexistante ou assez réduite, le gonflement modéré, la déformation peu marquée. La crépitation manque ou est remplacée par un frottement doux ». Il s'agit, en somme, d'une véritable fracture pathologique et le traumatisme ne peut donc guère être considéré que comme révélateur. Nous verrons plus loin dans l'évolution qu'il peut même être curateur.

Les signes fonctionnels sont donc peu marqués, à part les quelques phénomènes douloureux signalés et un certain degré de gêne fonctionnelle, les mouvements passifs dans l'articulation voisine étant cependant possibles,

A l'inspection, on note dans la région diaphyso-épiphysaire l'existence d'une tuméfaction fusiforme régulière, la peau ayant conservé son aspect normal, sans circulation collatérale ; à la palpation, il n'existe pas d'élévation de température locale et les parties molles sont indépendantes de la tumeur sous-jacente ; la tumeur apparaît manifestement osseuse, de consistance uniformément dure, sans épaississement périosté, avec parfois un peu de crépitation parcheminée. Dans d'autres cas, on aura l'impression de fluctuation ; « tout dépend du degré d'usure de la corticale osseuse par le refoulement excentrique dû aux kystes intra-osseux » (Lecène et Lenormant). Il n'existe aucune adénopathie. L'examen du squelette ne permet de déceler aucune autre altération, l'état général demeure très satisfaisant.

L'évolution est extrêmement lente et si l'on n'intervient pas, on pourra observer : l'absence de toute modification, la disparition du kyste (admise par Mauclaire, Mouchet, niée par Broca), l'évolution progressive avec évolution vers la fracture (nous avons vu que celle-ci pouvait être parfois le premier symptôme) ; mais en tout cas, il n'y a jamais dans la suite envahissement des parties molles; il n'y a jamais de métastases.

Une fois produite, la fracture a une tendance remarquable à aboutir vers une consolidation rapide par un processus de néoformation osseuse. Le Gac considère que la tension intra-kystique qui existait avant la fracture était l'obstacle à la régénération osseuse; Mlle Testoud admet que par la fissure, l'activité du périoste peut s'employer à nouveau. Signalons toutefois que des récidives de ces fractures ont été rapportées.

L'examen radiographique doit être systématiquement pratiqué en pareil cas ; l'image obtenue variera naturellement suivant qu'il y a eu ou non fracture spontanée, suivant l'ancienneté de cette fracture.

Au début, avant toute fracture, l'image radiographique traduira les signes déjà signalés à l'anatomie pathologique : siège diaphyso-épiphysaire du kyste, cartilage en règle respecté ; Beck (de New-York) a bien précisé les caractères de cette image : « l'os non épaissi, ni déformé, autrement que par une voussure plus ou moins évidente suivant les dimensions du kyste qui le refoule, présente en son centre une tache claire, à contours très nets et offrant souvent une forme ovoïde très spéciale ». D'autres fois cependant, la forme ne sera pas ovoïde, mais triangulaire, à base épiphysaire ou encore fusiforme. Enfin, fait capital, l'os sous-jacent ne présente aucune modification.

Si la radiographie est faite à l'occasion d'une fracture, « on voit le trait passer en plein milieu de la tumeur, ou plus ou moins près d'une de ses extrémités ; parfois un fragment la pénètre ».

Si la radiographie est faite quelque temps après la fracture, « c'est dans ces cas surtout que l'apparence trabéculaire du kyste serait manifeste et pourrait donner lieu à des difficultés d'interprétation ».

Si la radiographie est faite plus tardivement encore après la fracture, « il faudrait distinguer le kyste d'un cal hypertrophique décalcifié qui est plus transparent, plus irrégulier de contour ».

Telles sont les conclusions de Rœderer dans son dernier rapport au Congrès d'Orthopédie.

En outre, il faut bien savoir que la simple lecture d'une image radiographique est bien souvent insuffisante à elle seule pour établir un diagnostic et fixer un pronostic. La radiographie ne doit être considérée que comme le complément de l'examen clinique et les notions d'âge, d'évolution de la maladie doivent toujours être retenues. Malgré cela le diagnostic peut encore rester en suspens; certains kystes ont pu être confondus avec des ostéosarcomes, de même que certains chirurgiens ont pu pratiquer des résections chez des malades qui ne présentaient en réalité que des kystes. C'est pourquoi le seul élément de certitude repose sur l'incision du kyste, le prélèvement du fragment avec examen histologique consécutif, en se souvenant, comme nous le disions plus haut, que la présence ou non de myéloplaxes est sans importance pratique. Telles sont les conclusions de MM. Mouchet, Lecène, Mauclaire, Savariaud, Baudet à propos d'un malade présenté par M. Lapointe à la Société de Chirurgie.

Nous avons vu au début que trois manifestations cliniques pouvaient attirer l'attention du malade ou du chirurgien : douleurs, tumeurs, fractures soit spontanées, soit après traumatisme minime; étudions maintenant les diverses affections qui peuvent induire en erreur.

Nous serons bref sur les erreurs résultant de troubles douloureux et cependant, si l'on néglige de faire pratiquer un examen radiographique, on pourra croire à de simples névralgies, à des troubles d'origine rhumatismale, alors qu'une lésion osseuse commence à se développer.

Si la lésion est localisée à l'os, l'erreur peut être commise avec l'ostéomyélite qui présente également son siège dans la région diaphyso-épiphysaire; on ne se trompera certes pas avec l'*ostéomyélite aiguë* où les phénomènes sont beaucoup plus dramatiques ni avec l'*ostéomyélite prolongée* étant donné les antécédents aigus. Mais l'ostéomyélite peut être chronique d'emblée (Trélat et Demoulin), forme évidemment rare et dans laquelle la radiographie montrera l'existence de périostoses irrégulières, avec parfois existence d'un séquestre.

La *syphilis héréditaire* dans sa forme hyperostosante ou gommeuse a pour elle son siège le plus souvent diaphysaire, la recherche des autres stigmates de l'hérédo-syphilis, la réaction de Wassermann positive; rappellons cependant que la syphilis peut créer des lésions se traduisant à la radiographie par une image kystique et certains auteurs ont pu incriminer la syphilis dans certains cas de kystes des os. Si l'on s'en tient à la définition de Mikulicz, il semble préférable de ne pas comprendre ces lésions dans le cadre des kystes essentiels des os; leur image radiographique est moins nette, ce sont plutôt *des taches* irrégulières disséminées dans des hyperostoses opaques (Rœderer).

L'*ostéotuberculose* a pour elle ses signes cliniques : douleurs, contractures musculaires, adénopathie; en cas de tubercule central, la radiographie montre des taches plus ou moins opaques et l'on a pu ici encore (Jungling) décrire une lésion kystique d'origine tuberculeuse.

Le *kyste hydatique intra-osseux* peut être difficile à diagnostiquer au début; plus tard, si la coque vient à se rompre par suite de prolifération des vésicules, la tumeur peut prendre un aspect multilobé; il se traduit en outre à la radiographie par une image en grappe de raisin. La réaction de Weinberg pourrait également être pratiquée.

Mais le diagnostic le plus important est celui qui se pose avec les tumeurs des os proprement dites : *avec le chondrome* dont la localisation est cependant surtout fréquente aux petits os ; quand il frappe les os longs, les tumeurs sont souvent multiples, sans aucune réaction douloureuse, de consistance plutôt élastique et de forme irrégulière ; *avec l'ostéosarcome* surtout dans sa forme centrale ; la radiographie montre que l'image est rarement régulière; on peut noter l'aspect en nid d'abeilles quand des lignes sombres traversent la partie claire, des parties osseuses pouvant être respectées par l'infiltration néoplasique.

Enfin la localisation unique de kyste permet d'éliminer diverses affections qui présentent une parenté anatomo-pathologique indiscutable avec le kyste des os : maladie de Paget, ostéomalacie, ostéopsathyrose, maladie de Recklinghausen.

Quand le kyste se révèle par une fracture, si celle-ci est consécutive à un traumatisme, on pourrait la confondre avec une fracture sous-périostée; si la fracture est spontanée, il faut penser à l'ostéosarcome, à une métastase osseuse néoplasique; dans le jeune âge : au rachitisme, à l'ostéopsathyrose.

Dans tous ces cas, c'est la radiographie qui lèvera le plus souvent les doutes; enfin, ainsi que nous le disions plus haut, on n'hésitera pas à pratiquer une biopsie s'il y avait la moindre incertitude.

En ce qui concerne le traitement de ces kystes, nous résumons les conclusions de Rœderer.

Le traitement peut être différé si le kyste est peu gênant, porte sur un os secondaire, ou surtout s'il y a eu fracture, car celle-ci peut amener la guérison. Toutefois, la possibilité de fractures récidivantes a conduit vers une thérapeutique que nous signalerons plus loin.

Le traitement s'impose si le kyste est gênant, progresse, si la fracture ne se consolide pas. Il faudra pratiquer le curettage du kyste après résection partielle. *Il paraît inutile* de songer à combler la cavité par la pâte de Mosetig, la paraffine, par du tissu musculaire ou graisseux et, pour Broca, le sang est le meilleur obturant pour ces cavités aseptiques.

Toutefois pour hâter la restitution fonctionnelle, pour se mettre à l'abri des fractures récidivantes, on a proposé de faire suivre l'évidement d'une greffe ostéopériostique de Delagenière : les uns la préconisent dans tous les cas (Mouchet) ; les autres uniquement dans un second temps et si la radiographie en montre la nécessité (Rouvillois).

Quant à la résection véritable, « la lecture de certaines observations donne à penser que leurs auteurs ont craint une erreur de diagnostic et préféré procéder à de larges exérèses et pousser avec certitude jusqu'au plein tissu sain sans raisons suffisantes. La notion de bénignité du kyste osseux devrait pourtant contre-indiquer toutes les interventions de cet ordre ». (Rœderer.)

J. Sénèque.

BIBLIOGRAPHIE

Lecène et Lenormant. — « Kystes solitaires non parasitaires des os longs ». *Journal de Chirurgie*, 6 Juin 1912, t. VIII, p. 605-621.

Lapointe. — « Tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus avec fracture spontanée ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 18 Février 1920, p. 305-309.

Lecène et Mouchet. — « Un cas d'ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus, parvenue au degré extrême de destruction osseuse ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1er Juin 1921, p. 801-808.

Le Gac. — « Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels ». *Thèse*, Paris, 1921.

Mlle Testoud. — « Contribution à l'étude de l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs (kystes non parasitaires des os) ». *Thèse*, Alger, 1922.

Rœderer. — « Les kystes des os ». *Rapport au Congrès d'Orthopédie*, 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Janvier 1924.

Nécessité des injections intratrachéales de lipiodol pour le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique. — *MM. Sergent et Cottenot* présentent une série de radiographies de malades atteints de dilatation des bronches, prises après injection intercrico-thyroïdienne de lipiodol. Ils montrent que la radiographie simple n'a pas une grande valeur diagnostique dans ce cas, tandis que le lipiodol permet d'affirmer le diagnostic de bronchectasie, et même de reconnaître la variété anatomique de la dilatation, qu'elle soit ampullaire, moniliforme ou cylindrique.

Cette méthode permet aussi de différencier entre elles les diverses causes de vomiques, ainsi qu'en témoignent plusieurs images de pleurésie enkystée et d'abcès du poumon prises avant et après injection de lipiodol.

Forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches; diagnostic par le lipiodol. — *MM. Fernand Bezançon, M.-P. Weill, Azoulay et Etienne Bernard.* Les symptômes classiques de la dilatation des bronches, expectoration abondante d'un type spécial, symptômes cavitaires, etc., sont en réalité des symptômes tardifs de l'affection.

La phase prémonitoire, pouvant, dans certains cas, remonter à l'enfance, échappe le plus souvent. La présence d'hémoptysies répétées et abondantes, lorsque leur nature tuberculeuse n'est pas démontrée, peut faire soupçonner l'existence de la dilatation des bronches, mais alors, ni les signes stéthacoutisques ni les signes radiologiques n'ont une précision suffisante pour entraîner la certitude.

La radiographie du thorax après injection de lipiodol, selon la méthode de Sicard et Forestier, entraîne au contraire la conviction et permet de poser le diagnostic de *forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches*.

Il en était ainsi dans 2 cas récemment observés par les auteurs; l'hémoptysie était ici le seul symptome, toute expectoration faisait défaut, l'auscultation pratiquée au moment de l'hémoptysie révélait un syndrome cavitaire ébauché. La radiographie après lipiodol montra dans ces cas un syndrome radiologique très spécial: *aspect en nid de pigeon* surmonté d'une véritable ligne de niveau. Dans les deux cas enfin, la coexistence d'une aortite extrêmement importante ou de stigmates d'hérédo-syphilis faisait pressentir le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'affection.

La forme hémoptoïque sèche dans la dilatation des bronches a passé jusqu'à ce jour presque complètement inaperçue. Elle est cependant d'un haut intérêt, car elle nous révèle la longue durée de la phase de latence qui précède le stade d'expectoration abondante et son diagnostic peut permettre ainsi une thérapeutique précoce soit étiologique, soit symptomatique par le pneumothorax artificiel.

— *M. Sergent* est frappé dans ces deux cas de l'absence d'hémoptysie consécutive à l'injection de lipiodol; personnellement, ayant constaté cet accident une fois, il a renoncé à ce mode d'examen chez tout malade ayant déjà craché du sang.

Il fait remarquer que chez les sujets normaux l'huile iodée disparait en quelques heures, partie chassée par la toux, puis expectorée ou déglutie, partie absorbée sur place, tandis que chez les bronchectasiques, la résorption est très lente. Dans un de ces cas à stagnation bronchique prolongée, se sont développés des accidents d'iodisme intense.

Enfin il signale la guérison spontanée d'une fistule d'empyème à la suite de l'injection de lipiodol.

— *M. Bezançon* estime qu'il avait le droit de courir le risque d'une hémoptysie chez ses malades, en raison de l'importance qu'avait pour eux un diagnostic précis, en l'absence duquel ils pouvaient être considérés comme des tuberculeux, et envoyés à tort dans un sanatorium, où ils risquaient une contamination.

Vaccination et vaccinothérapie par voie digestive contre la dysenterie bacillaire. — *M. Aimé Gautier*, commissaire de la Société des Nations en Grèce, a effectué en 1923, avec la collaboration de M. Abousselam, la vaccination préventive de nombreux réfugiés contre la dysenterie. Les premiers essais par voie hypodermique durent être rapidement abandonnés, en raison de l'intensité des réactions phlegmoneuses locales. Par contre, 30.000 vaccinations par la voie digestive ont démontré son efficacité incontestable. Il a employé des vaccins liquides préparés à Athènes sous deux formes: cultures en bouillon peptoné, ou émulsion microbienne dans l'eau phéniquée (de meilleure conservation), et accessoirement des comprimés préparés à Paris suivant la formule de M. Besredka. La dose est de 1 cmc à jeun, trois jours de suite; elle est toujours très bien tolérée. Les individus vaccinés ont été tous immunisés pour toute la période estivo-automnale. On a constamment observé l'arrêt rapide et complet des épidémies dans les groupements de réfugiés stables et faciles à surveiller. Dans un camp de 4.800 réfugiés, où s'étaient produits 400 cas de dysenterie à Flexner avec 50 décès, la vaccination des 2/3 des habitants a mis fin à l'épidémie dans ce groupe, tandis qu'elle continuait dans le dernier tiers, donnant 159 nouveaux cas de diarrhée ou de dysenterie dans les deux mois suivants.

En outre, l'administration de ces vaccins a donné d'excellents résultats curatifs, non seulement dans les cas de dysenterie bacillaire, bactériologiquement ou cliniquement diagnostiquée, mais encore dans des entérites aiguës, diarrhées simples, et même dans certains cas de dysenterie chronique: 1.453 ont été ainsi traités. La guérison est de règle en 2, 3, 4 jours sans adjonction d'aucun autre agent médicamenteux. La dose journalière est de 1/2 à 3 cmc, maximum qu'il ne faut pas dépasser; il y a avantage à la faire prendre en 2 ou 3 fois, pour éviter les réactions.

— *MM. Quénu et Achard* félicitent l'auteur de cette communication.

— *M. Vaillard* souligne l'importance de ce travail au point de vue de la prophylaxie de la dysenterie, et fait remarquer que les faits apportés par l'auteur font tomber tous les doutes au sujet de l'efficacité de la voie buccale pour la vaccination; il insiste aussi sur la simplicité et l'innocuité de la méthode.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Janvier 1924.

Séance annuelle.

Après l'allocution d'usage de *M. Mauclaire*, président sortant, *M. Ombrédanne*, *secrétaire annuel*, fait le compte rendu des principaux travaux de l'année.

— *M. J.-L. Faure*, *secrétaire général*, prononce ensuite l'éloge de *M. le professeur L.-H. Farabeuf.*

Prix accordés par la Société pour 1923. — 1° *Prix Marjolin-Duval* (300 fr.): *M. Frédéric Bilger* (de Strasbourg), pour son travail sur le *Traitement de la blennorragie urétrale par la vaccination, en particulier par l'auto-vaccination.*

2° *Prix Demarquay* (700 fr.): *M. Maurice Larget*, interne des hôpitaux de Paris, pour son mémoire sur les *Résultats éloignés de l'ostéosynthèse*;

3° Un *encouragement* de 500 fr. sur les arrérages du prix est accordé à *M. L. Grimault* (d'Algrange), pour son travail sur l'*Ostéosynthèse dans les fractures compliquées; Résultats éloignés*;

4° *Prix Laborie* (1.200 fr.): *M. André Richard*, prosecteur à la Faculté de Paris, pour son travail sur les *Kystes et pseudo-kystes de la parotide*;

5° Un *encouragement* de 800 fr. est accordé à *M. Aumont*, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son mémoire sur le *Traitement des fractures ouvertes des membres*;

6° *Prix Jules Hennequin* (1.500 fr.): M. le médecin-major de 1re classe des troupes coloniales *Botreau-Roussel*, pour son travail sur les *Ostéites pianiques « Goundou »*;

7° Un *encouragement* de 500 fr. est accordé à M. le médecin-major *Dupont*, de l'hôpital militaire de Limoges, pour son mémoire sur les *Ostéomyélites traumatiques prolongées par plaies de guerre.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Janvier 1924.

A propos de deux néphrectomies pour tuberculose rénale. — *M. Le Fur* montre 2 reins tuberculeux qu'il vient d'enlever par néphrectomie. Le premier appartenait à une jeune femme de 22 ans et n'avait donné à 2 cathétérismes successifs de l'uretère aucune goutte d'urine; il était volumineux et rempli par un liquide chocolat qui fut reconnu au microscope comme constitué par une bouillie d'hématies et de bacilles de Koch, alors que les urines ne renfermaient plus depuis un certain temps de bacilles; l'uretère, perméable cependant, ne laissait plus passer une goutte de ce liquide épais; il s'agissait donc dans ce cas d'une variété rare de rein exclu avec perméabilité de l'uretère.

Le second rein appartenait à une jeune femme de 28 ans présentant une tuberculose à forme néphritique; la pièce enlevée par néphrectomie montra un bassinet distendu présentant une couronne de plaques blanchâtres, comme calcaires, constituées au microscope par une dégénérescence totale et une caséification massive de la paroi du bassinet. Variété rare de la forme pyélitique. Tout le reste du rein était indemne, sauf une toute petite cavité caséeuse (noyau de cerise) et un petit semis de granulations sur le bord externe du rein. Mais le microscope révéla, au niveau des portions du rein paraissant saines, de très nombreux noyaux tuberculeux non caséifiés, ce qui explique la déficience assez prononcée de ce rein, caractérisée surtout par une concentration uréique assez faible, plus que par une élimination défectueuse de l'urée.

— *M. Cathelin* insiste sur ce point que le diagnostic de tuberculose rénale doit être fait *cliniquement* et que la déficience uréique du côté malade, sur laquelle il a fait d'importants travaux, n'est qu'un corollaire qui n'est d'ailleurs nullement spécial à la tuberculose puisqu'on la rencontre aussi dans l'hydronéphrose, dans la calculose et même dans la cancérose.

— *M. Pasteau* rappelle que son opinion est conforme et qu'un abaissement notable du taux de l'urée dans l'urine d'un rein ne peut faire admettre seulement le diagnostic de tuberculose rénale. Il a soutenu le contraire et à la *Société d'Urologie* et à la *Société des Chirurgiens de Paris*, s'opposant ainsi à l'opinion défendue par MM. Legueu et Marion. Et si, dans une dernière discussion sur cette question, il s'est trouvé d'accord avec M. Legueu, c'est quand la conclusion définitive a été établie ainsi: *en cas d'abaissement notable de la concentration uréique d'un rein, il faut penser à la tuberculose rénale, tout en admettant que ce diagnostic n'est pas le seul qui puisse être accepté.*

— *M. Peugniez*, posant la question sur le terrain anatomo-pathologique, indique les lésions de néphrite signalées par Lavenant comme venant compliquer souvent les troubles fonctionnels déterminés par la tuberculose et les aggravant. Les toxines tuberculeuses diffusant à distance jouent aussi un rôle. Dans les néoplasmes, des destructions très étendues sont compatibles pendant longtemps avec une intégrité fonctionnelle assez complète.

Cancer et radiumthérapie. — *M. Barbarin* apporte les observations de deux cas de sarcome considérablement améliorés par la radiumthérapie.

Dans le premier (adéno-sarcome) où le malade était cachectique, l'état local et général s'améliora considérablement et la survie fut de deux ans.

Dans le second (ostéo-sarcome), la tumeur a complètement disparu après sphacèle étendu. L'état général est redevenu très bon, mais la guérison apparente ne date que de quelques mois. Rien ne permet donc de parler d'autre chose que d'amélioration et prolongation de la survie.

— *M. Aubourg*, en réponse à la communication de M. Barbarin, étudie les résultats cliniques qu'il a observés, depuis deux années, depuis l'emploi de la radiumthérapie, à courte longueur d'onde, dans le traitement de cancers récidivés ou inopérables. Un premier résultat, on peut dire à peu près constant, est la disparition des syndromes douloureux. Dans la grande majorité des cas, on constate en plus une disparition des tumeurs cancéreuses, une transformation des signes physiques et fonctionnels locaux et un relèvement de l'état général. Mais ces résultats impressionnants ne sont parfois que momentanés et des récidives apparaissent. Contre ces récidives, un nouveau traitement peut être appliqué, à condition toutefois de ne pas attendre un large envahissement local et surtout un état général tel que tout choc puisse être fatal. Même, en l'absence de récidive, on peut pratiquer des traitements répétés, comme dans la syphilis.

Ulcus de l'estomac. — *M. V. Pauchet* montre un cas d'ulcus double de la petite courbure, l'un siégeant à la partie moyenne et l'autre siégeant près du cardia. Il a pratiqué la gastrectomie large suivant un pro-

cédé personnel. Résection comprenant la petite tubérosité, la totalité de la petite courbure, transformant ainsi l'estomac en une sorte de boyau qui prolongea l'œsophage jusqu'au duodénum. C'est le procédé qui lui paraît le meilleur et le plus sûr pour des succès immédiats et éloignés. C'est le seul moyen de supprimer l'hyperchlorhydrie et par conséquent la récidive de l'ulcère.

Tumeur du lobule du nez. — *M. A. Huguier* présente une tumeur ronde, du volume d'une petite prune, qui était implantée juste à l'extrémité du nez d'une femme de 76 ans. Cette grosseur, qui fut très facile à enlever, s'était développée en quelques mois au niveau d'une tache lenticulaire, légèrement saillante et de coloration rosée, datant de plus de 30 ans.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma pavimenteux du type cylindrome.

Fracture de la rotule. — *M. Bonamy* présente une jeune fille ayant une fracture transversale de la rotule datant de 6 mois. L'écartement des fragments est de 6 cm. au minimum. Cette jeune fille marche normalement, étend sa jambe et ne semble nullement incommodée par son infirmité. L'auteur demande s'il convient alors de suturer.

Luxation métatarsienne. — *M. Paul Delbet* montre les radiographies d'une luxation ancienne de la tête du troisième métatarsien droit en bas et en dedans. Ce déplacement s'est produit sous l'influence d'une pression latérale agissant sur le pied tordu en dedans. La tête luxée forme une forte saillie plantaire et rend la marche très pénible, le malade marchant comme s'il avait une forte bille dans son soulier. La réduction manuelle étant impossible, l'auteur pratique la réduction sanglante, mais le déplacement se reproduisant dès qu'on abandonne l'os à lui-même, force lui est d'arriver à la résection de la tête et du tiers antérieur du corps de l'os.

Perforation de l'estomac. — *M. Péraire* présente *un cas de perforation aiguë de l'estomac* pour lequel il est intervenu 7 heures après le début des accidents.

M. Péraire insiste sur la nécessité d'intervenir le plus rapidement possible en pareil cas. La suture immédiate, sans chercher à faire une gastrectomie ou une gastro-entérostomie complémentaire, est l'opération qui donne les meilleurs résultats d'après les statistiques. Mais la simple suture est sans effet si l'on n'aveugle pas avec une double greffe épiploïque la perforation, comme l'a préconisé R. Loewy.

Quelques cas probables de maladie de Kummel-Verneuil. — *M. Rœderer* pense que la maladie de Kummel-Verneuil est plus fréquente qu'on ne le croit et il connaît différents cas de guerre pensionnés sous l'étiquette de maux de Pott.

En général, l'amélioration définitive est de règle ; ainsi en fut-il pour 2 cas concernant : l'un, une jeune fille de 16 ans, l'autre, une femme de 67 ans qui purent reprendre des vies normales après 6 mois d'immobilisation (radio démonstrative). Cette notion n'est pourtant point absolue. Cas d'un militaire souffrant encore après 5 ans (radio démonstrative), d'un homme de 48 ans continuant à souffrir d'un trauma subi à 22 ans (radio discutable), d'un adolescent de 18 ans ayant souffert 18 mois après son traumatisme (radio discutable). M. Rœderer attire en outre l'attention sur la vulnérabilité probable des vertèbres anomaliques (cas d'une femme de 40 ans: première sacrée très déformée et sacralisée ; cinquième vertèbre lombaire ayant présenté le tassement secondaire de la maladie de Kummel-Verneuil après chute sur le siège.

Il se demande si, dans des conditions déterminées, un traumatisme tangentiel ne peut aboutir à une dislocation trabéculaire latérale produisant non une cyphose, mais une scoliose. Il y aurait une nouvelle page à inscrire à l'étiologie de la scoliose grave. Deux de ses malades présentaient une scoliose accentuée.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Décembre 1923.

Origine anormale des branches de la crosse de l'aorte. — *M. Larget et Mlle Weiss* présentent une pièce de dissection intéressante par l'origine anormale des branches qui naissent de la crosse de l'aorte.

Il n'y a pas de tronc brachio-céphalique, et d'avant en arrière, on trouve l'origine de la carotide primitive droite, de la carotide primitive gauche, de la sous-clavière gauche, de la sous-clavière droite. Cette dernière artère passe ensuite en arrière du groupe trachée-œsophage pour gagner la base du cou.

Cette anomalie très rare tient à l'absence de développement du 4e arc aortique droit et du 4e segment intermédiaire postérieur droit.

Hématomyélie par luxation antérieure complète de la 5e vertèbre cervicale. — *MM. Guillemin, Bohême et Michon* (de Nancy) ont observé, chez un homme qui fit une chute sur la tête en voulant exécuter un plongeon, une paraplégie s'accompagnant, dès le début, de troubles moteurs du côté des membres supérieurs et de paralysie des intercostaux, avec respiration de type purement diaphragmatique. Les réflexes de défense étaient très nets aux membres inférieurs et les réservoirs en rétention. Malgré une intervention ayant pour but de libérer la moelle des compressions éventuelles, une quadriplégie s'installe, progressivement, 36 heures environ après l'accident et le malade succombe, au 4e jour, à des complications pulmonaires. La moelle cervicale est le siège d'une hématomyélie très étendue, ayant son foyer principal au 6e segment et s'étendant de là en hauteur dans la substance grise, sans participation apparente du canal épendymaire.

Enorme diverticule de l'extrémité gauche du côlon transverse. — *M. Wilmoth*, au cours d'une laparotomie chez un enfant de 7 ans, pour un syndrome d'occlusion intestinale, découvrit un côlon transverse dilaté au maximum, en volvulus de gauche à droite, et un énorme diverticule logé sous le diaphragme, s'insérant un peu au-dessus de l'angle gauche du côlon. Ce diverticule, rempli de matières fécales, mesure 53 cm. de long et pèse un peu plus de 900 gr.

Méningite basilaire d'origine otique. — *M. Wilmoth* observa chez une fillette de 14 ans, 2 mois après un évidement pétro-mastoïdien, des phénomènes de méningite. Mort en 12 jours. Le liquide céphalo-rachidien, d'abord aseptique et clair, devint purulent au bout de 5 jours. L'examen y décela un diplocoque, peut-être du pneumocoque. L'autopsie montra que l'infection s'était propagée à la base du cerveau, en suivant l'hiatus de Fallope.

12 Janvier 1924.

Dislocation atypique du carpe avec fracture du scaphoïde. — *MM. J.-Ch. Bloch et Barbaro* ont observé un traumatisme du carpe se traduisant cliniquement par une luxation de la main en dehors, avec forte saillie en dehors de la styloïde cubitale, signes de fracture du scaphoïde, sans fracture de l'extrémité inférieure du radius. La radiographie montre, de plus, une énucléation du fragment supérieur du scaphoïde, une dislocation des os de la première rangée du carpe.

Réduction non sanglante, sous anesthésie générale, par le procédé de réduction de la luxation subtotale rétro-lunaire, suivie de succès.

Luxation médio-tarsienne dorsale au cours d'une fracture du calcanéum avec luxation de l'astragale. Astragalectomie. — *M. H. Constantini* (d'Alger) a observé chez un blessé ayant fait une chute en chandelle d'une hauteur de 4 m. une fracture de la grande apophyse du calcanéum. Le calcanéum a glissé sous l'astragale en arrière. Tout l'avant-tarse est porté vers le dos du pied, la tête de l'astragale abaissée paraît soulever le cuboïde.

Après tentative de réduction par mouvements externes et essai de reposition sanglante, on pratique l'astragalectomie.

Fracture du scaphoïde avec fragment interne énucléé en avant. Subluxation du semi-lunaire avec énucléation totale secondaire. — *M. H. Constantini* (d'Alger) a constaté chez un polyblessé par chute d'avion les signes d'une dislocation du carpe. A la radio, le fragment interne du scaphoïde est projeté en avant devant le lunaire qui est à peine basculé en avant. Extirpation du fragment scaphoïdien interne qui comprime le médian. Après amélioration passagère, le poignet s'enraidit. Une nouvelle radio montre une énucléation antérieure totale du lunaire.

Extirpation de cet os. Récupération étendue des mouvements du poignet.

Sur un cas de corne cutanée du nez, « nez de rhinocéros ». — *M. R. Delitch et Mme S. Fabre* apportent l'observation avec photographie, pièce anatomique et coupes histologiques d'une malade âgée de 82 ans, couturière, en traitement à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Hartmann. Cette malade présente, en dehors de nombreuses crasses séniles de la face, une corne cutanée, implantée perpendiculairement sur le dos du nez près de son sommet, mesurant 3 cm. de hauteur sur 1 cm. 1/2 de diamètre à la base et donnant au nez de la malade une certaine ressemblance au nez du rhinocéros. Histologiquement, il s'agit d'un épithéliome pavimentaire métatypique.

En outre, elle présente un épithéliome à cellules cylindriques du corps utérin.

Les lésions de la face quand elles sont isolées peuvent être traitées par l'exérèse chirurgicale, l'irradiation étant préférable dans le cas de lésions multiples.

Kyste hydatique de l'omoplate. — *M. Costantini* (Alger) présente l'observation d'un kyste hydatique de l'omoplate, affection rare, puisqu'on ne connaît que l'observation de Boucaut déjà ancienne, 1878.

Le début remonte à 18 ans. Il y a 8 ans on ponctionne et on retire un débris de membrane hydatique. Opération; ouverture d'une poche sous-épineuse et d'une autre sous-scapulaire, les deux communiquant par une fenêtre osseuse. La plaie se ferme. Ces temps derniers, réapparition d'une petite tumeur qui se fistulise. Opération. Découverte de trois vésicules hydatiques. Guérison.

Fractures associées de l'astragale, du calcanéum et du deuxième cunéiforme. — *MM. Mouchet et Guillermin* (de Constantinople) présentent, avec clichés stéréo-radiographiques, l'observation de cette association rare de fractures provoquées par le passage d'une roue sur le pied gauche d'un homme de 20 ans.

Fracture de Shepherd associée à une fracture de l'extrémité inférieure du péroné. — *MM. Mouchet et Akrif Ghakir bey* (de Constantinople) ont rencontré trois cas de fractures de Shepherd et rapportent la plus récente de ces observations. Leurs recherches sur les profils radiologiques du bord postérieur de l'astragale, entreprises à cette occasion, ont montré qu'on trouvait un os trigone isolé dans 7 pour 100, une apophyse volumineuse dans 38 pour 100, et une apophyse peu ou pas marquée dans 55 pour 100 des cas observés. Les profils radiologiques de cette région, sur le pied droit et sur le pied gauche, peuvent ne pas être identiques (7,5 pour 100 des cas). Ces conclusions précisent les difficultés que présente l'interprétation de l'image radiologique de la fracture de Shepherd.

Election. — Est élu membre correspondant : *M. Akrif Ghakir bey*, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Constantinople.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Janvier 1924.

Chancre mixte tertiaire. — *M. Milian* a observé chez un malade un chancre mou, semblable à une syphilis ulcéreuse du gland par le polycyclisme, l'infiltration, la pigmentation périphérique développée au moment de la cicatrisation chez un vieux syphilitique atteint d'une amputation de la luette. Le pus de l'ulcération contenait du bacille de Ducrey et était inoculable. C'est là le type que l'auteur a appelé *chancre mixte tertiaire*, c'est-à-dire chancre mou syphilisé par le tréponème du sujet.

Kératodermie arsenicale par novarsénobenzol. — *MM. Léri, Barthelemy, et Weissmann* présentent un cas de kératodermie arsenicale avec semelle plantaire, survenue à la suite de 7 injections de 914, soit 2 gr. 85 en un mois, sans autre absorption d'arsenic. La kératodermie succéda à une érythrodermie scarlatiniforme. Elle montre une tendance rapide et spontanée vers la guérison.

Un nouveau cas de maladie de Bowen. — *MM. Louste, Thibaut et Barbier* présentent une femme de 45 ans atteinte d'éléments papuleux rouges, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, siégeant aux régions lombaire et pubienne. Ces lésions duraient depuis vingt-cinq ans et avaient été rebelles à toute thérapeutique. L'examen histologique, fait par M. Darier, a montré qu'il s'agissait d'une maladie de Bowen et qu'on pouvait éliminer la maladie de Paget et l'épithélioma pagétoïde.

La syphilis ignorée de la première enfance. Le problème des entérites. — *M. Leredde* estime qu'un grand nombre de morts chez le nourrisson, attribuées à des fautes d'hygiène alimentaire, paraissent dues à une entérite hérédo-syphilitique. L'auteur en a recueilli 27 observations. Par exemple, un enfant né jumeau, nourri au sein, est atteint à 5 mois d'entérite, ainsi que son frère; celui-ci meurt à 7 mois 1/2; le second est mourant à 9 mois (poids 4.500 gr. au lieu de 8.500 gr.). Sur le seul fait de la gémellité, l'enfant est traité par le sulfarsénol; le poids redevient normal et l'enfant est en parfaite santé. Dans un autre cas, il s'agit d'un jeune homme de 14 ans atteint d'entérite depuis la fin de la première enfance, qui a été considérée comme une entérite tuberculeuse, le Wassermann est positif; des injections de novarsénobenzol amenèrent la guérison.

La syphilis doit donc être cherchée chez tout enfant atteint de troubles intestinaux; le traitement d'épreuve sera institué toutes les fois qu'il y aura présomption.

— *M. Clément Simon*, sans mettre en doute l'importance de la syphilis dans l'étiologie des entérites, pense qu'il faut tenir compte de la fréquence de l'amibiase. On sait en effet que l'amibiase intestinale est favorablement influencée par les traitements arsenicaux.

Un cas d'onyxis et perionyxis à colibacilles traité par la vaccinothérapie. — *M. Jaubert* présente une malade, atteinte depuis 9 mois d'onyxis et perionyxis à colibacilles. Le germe, qui a été identifié à plusieurs reprises, est agglutiné par le sérum de la malade.

Cette affection, rebelle à tous les traitements locaux et généraux, ne cède que par l'auto-vaccinothérapie et particulièrement par l'injection de vaccin dans les doigts malades.

Les méthodes de floculation et la syphilimétrie. — *MM. Gastou et Bethoux* exposent les méthodes de diagnostic de la syphilis basées sur la constatation optique de la floculation. Ils donneront ultérieurement leurs conclusions sur la valeur de ces méthodes.

Séro-diagnostic de la syphilis. — *M. Rubinstein* montre l'importance de la méthode Jacobsthal (fixation dans la glace) dans la méthode combinée : Wassermann, Hecht, Jacobsthal. Elle est spécifique, plus sensible que le Wassermann et même que le Hecht, et se prête bien à l'étude sérologique de la syphilis latente et des malades en traitement. Sur 96 malades, elle s'est montrée positive dans 13 pour 100 des cas où le Wassermann avait été négatif.

Réactions de la bismuthothérapie antisyphilitique sur le tube digestif, la peau, le système nerveux. — *MM. Hudelo et Rabut* signalent les manifestations que l'on peut observer au cours du traitement de la syphilis par le bismuth :

1° Du côté du tube digestif, pesanteur, douleur et crises gastriques, fébriles ou non, avec ou sans vomissements; diarrhée, coliques sèches, et, au point de vue de la fonction hépatique, ictère, hémorragies diverses sans gravité.

2° Du côté de la peau, des éruptions précoces et fugaces (urticaire, érythème simple, ou scarlatiniforme, ou purpurique), et des éruptions tardives et prolongées, à type sec érythémato-squameux.

3° Du côté du système nerveux, des phénomènes immédiats ou rapides, d'ordre vago-sympathique, pouvant simuler la crise nitritoïde (étouffements, angoisse, bouffées de chaleur, larmoiement) et des phénomènes apparaissant en cours de traitement : céphalée, somnolence ou agitation et surtout douleurs rhumatoïdes.

— *M. Jeanselme* est étonné du grand nombre de méfaits attribués au bismuth, qu'il considère au contraire comme un corps peu toxique. Il a également observé des érythrodermies chez des malades traités par le bismuth, mais ces malades avaient auparavant reçu des arsenicaux, qui semblent avoir été la cause originelle de ces accidents cutanés.

— *M. Milian* est également d'avis que le bismuth est peu toxique, puisqu'on peut l'administrer durant plusieurs mois sans accidents. Parfois, on note une fièvre au 3e jour, de la céphalée à maximum vespéral entre la 5e, la 10e injection. L'auteur considère ces phénomènes comme une réaction de Herxheimer; ils disparaissent quand on continue le traitement bismuthique.

— *M. Lortat-Jacob* a observé assez souvent une douleur amygdalienne après les injections de bismuth. Dans les lésions rénales de la syphilis, il donne la préférence aux sels solubles de bismuth ou aux sels insolubles faibles (iodoquinate du bismuth).

Traitement du chancre mou par le rayonnement total du radium. — *M. Lacapère* a traité les ulcérations chancrelleuses par des applications de pommade, contenant en suspension des quantités très faibles de sels de radium.

Il a pu ainsi utiliser la totalité du rayonnement du radium et en particulier les rayons *alpha* qui sont éliminés dans les applications de radium filtré. Ce procédé décuple donc l'action du rayonnement et en limite l'effet aux couches superficielles des tissus, fait extrêmement favorable à la guérison des chancres mous.

Sous l'action du rayonnement, il se produit un afflux leucocytaire considérable et une sécrétion des glandes muqueuses qui vident mécaniquement les tissus des micro-organismes contenus dans leur épaisseur ; les cellules épidermiques excitées par le rayonnement donnent une cicatrisation rapide des lésions ulcéreuses.

L'auteur compare les résultats obtenus à ceux que donnaient les procédés anciens. Alors que le séjour des malades, traités autrefois dans son service, était de 47 jours en moyenne, le séjour moyen des malades, traités par les topiques radioactifs, ne dépasse pas 16 jours. Les guérisons ont été assez rapides pour empêcher chez tous les sujets traités l'apparition de l'adénite chancrelleuse.

— *M. Belot* montre que le rayonnement émis par les corps radio-actifs utilisés nus, mélangés à des pommades ou en solution dans les liquides, comprend toujours les rayons α, β, γ, si on ne filtre pas. Il ne faut donc pas croire que l'emploi de pommades radifères ne donne que du rayonnement α; les rayons pénétrants existent et agissent; leur action est faible à cause de la faible quantité de produits utilisés et du facteur distance. L'emploi des sels collés avec vernis permet d'utiliser aussi la plus grande partie des rayons α, à l'exception des plus mous.

Le traitement des chancres mous a été fait par les rayons X mous, avec quelques succès ; l'action est de même ordre qu'avec le radium, avec cette différence que la longueur d'onde du rayonnement est plus grande, donc plus absorbable avec les rayons α qu'avec les rayons X. L'effet est une stimulation des éléments cellulaires, qui chassent et détruisent l'infection ; c'est une action directe et non pas un effet microbicide. Le rayonnement, selon la dose absorbée, excite, sidère ou détruit les éléments cellulaires.

Il est nécessaire de connaître l'activité exacte des produits utilisés, ce qui est facile à déterminer, soit en quantité de radium, soit en millicuries détruits.

— *M. Lacapère* estime également que le rayonnement profond n'est pas entièrement éliminé dans les applications de sels de radium, mais il est réduit au minimum. Si cependant on fait des applications sur des lésions cutanées non ulcéreuses, on constate que malgré la conservation de l'épiderme, il se produit une action sur la dermatose, ce qui est la preuve que le rayonnement pénétrant est conservé.

Quant aux doses, elles doivent être modifiées suivant la composition de l'excipient, afin que le rayonnement α puisse être entièrement utilisé.

Erratum. — Dans le compte rendu de la dernière séance, lire :

Une forme de tuberculose cutanée du visage d'aspect xanthomateux. — *MM. Louste et Thibaut.*

Un cas de pustule maligne traitée par le sérum anticharbonneux. — *M. Bodin.*

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

15 Décembre 1923.

Dispositif simple pour démontrer l'ondulation de fatigue dans les différentes régions du spectre. — *M. Haas.* L'ondulation de fatigue est la diminution assez brutale de la sensation qui se produit très peu de temps après son début. Ensuite la sensation ne varie plus. L'auteur présente un dispositif destiné à une démonstration élémentaire de ce phénomène, mesuré dès 1904 par Broca et Sulzer dans des expériences avec des filtres à radiations. Ils se sert d'un spectroscope dans lequel la moitié inférieure de la fente collimatrice peut être masquée à volonté, de sorte que la moitié supérieure du spectre disparaisse à l'observateur. Aussitôt qu'on a rétabli la moitié supérieure du spectre, elle apparait avec un éclat plus grand que celui de la moitié, vue de façon permanente. L'éclat supérieur diminue ensuite, et l'aspect du spectre est devenu homogène dans toute sa hauteur, au bout de deux secondes environ.

Un cas d'angiopathie traumatique de la rétine. — *M. Merigot de Treigny.* A la suite d'un choc violent sur le menton, on constate chez un homme de 30 ans et de vigoureuse constitution la présence dans le fond d'œil droit et gauche de plaques blanches, nacrées, volumineuses, intervasculaires localisées au pôle postérieur de l'œil: la réduction marquée de l'acuité visuelle fut assez durable et la disparition des lésions rétiniennes très lente, si bien qu'au bout de 10 mois, malgré une guérison fonctionnelle complète, le fond d'œil présentait encore un aspect caractéristique. Ce cas, différent des commotions rétiniennes simples à évolution rapide et à gêne visuelle très courte, semble devoir être rattaché aux faits décrits sous le nom d'angiopathie traumatique de la rétine.

Oxycéphalie et troubles oculaires. — *M. André Léri* présente deux cas d'oxycéphalie avec exophtalmie, troubles visuels et troubles oculo-moteurs très accentués.

Les troubles oculaires de l'oxycéphalie paraissent dus au moins à trois causes :

1° L'*effondrement de l'étage moyen de la base du crâne*, avec disparition du sinus sphénoïdal et bascule du sphénoïde, repousse le fond de l'orbite, détermine la saillie des globes oculaires et occasionnellement, la compression des nerfs optiques et oculo-moteurs ;

2° L'*hypertension intracranienne* prouvée par des symptômes radiographiques (la disparition des différents sinus osseux, « impressions digitales » au niveau du frontal et des pariétaux, impression dans les os du crâne des gros sinus veineux) et cliniques (hypertension du liquide céphalo-rachidien, abolition dans certains cas de tumeurs cérébrales ou d'hypertrophie cranienne pagétique) ;

3° La *déformation cranienne* semble due à une synostose prématurée des sutures coronale et sagittale (Virchow). Cette synostose a été attribuée soit à une méningite de la base (Virchow), soit à une ostéite rachitique (Meltzer, Bertolotti). Des signes, soit de méningite, soit de rachitisme fréquents, ne sauraient s'appliquer à la totalité des faits.

En revanche, l'adénoïdisme, et, d'une façon plus générale, les *infections naso-pharyngées* si communes dans l'enfance semblent être une des cause essentielles de l'affection; le naso-pharynx communique largement et directement chez le nouveau-né avec l'étage moyen de la base du crâne. Ces infections sont donc susceptibles de déterminer, par propagation directe, à la fois la méningite de la base et l'ostéite qui provoquent la synostose prématurée et qui ont été considérées à tort par les auteurs comme primitives. C'est ainsi que se produit l'effondrement *électif* de l'étage moyen de la base du crâne, qui n'est pas la conséquence de l'hypertension, contrairement à l'opinion admise, car il n'existe tel dans aucune autre variété d'hypertension intracranienne, tumeurs cérébrales, hydrocéphalie, maladie de Paget, etc...

Il existe d'ailleurs des névrites optiques ayant cette même origine et caractérisées radiographiquement *par le seul effondrement de l'étage moyen de la base sans aucune des autres déformations osseuses de l'oxycéphalie.*

La *méningite et l'ostéite consécutives aux infections naso-pharyngées* causales ajoutent une troisième cause *inflammatoire*, aux deux causes *mécaniques*, effondrement de la base et hypertension intracranienne, qui déterminent les troubles oculaires de l'oxycéphalie.

La connaissance de ces causes a comme corollaire des *directives thérapeutiques* : trépanation décompressive ou ponction calleuse pour combattre l'hypertension, *désinfection et curage des végétations adénoïdes et du naso-pharynx*. Les remarquables résultats d'une opération sur les adénoïdes, même tardive, pratiquée par Gradenigo montrent ce qu'on peut attendre de ces interventions.

Syndrome de Mikulicz. — *M. Nida* présente une malade, âgée de 64 ans, chez laquelle s'est installé progressivement, en l'espace de 9 mois, le syndrome de Mikulicz typique (hypertrophie des glandes lacrymales, parotides, sous-maxillaires, sublinguales et palatines, sécheresse de la conjonctive oculaire et de la cavité buccale).

Il attire l'attention sur les points suivants : le début insidieux de l'affection par une teinte ecchymotique de la conjonctive bulbaire du côté temporal de l'œil droit, ne s'étant accompagnée pendant 3 mois d'aucun autre symptôme objectif,

l'absence totale d'adénopathie et de splénomégalie,

l'inefficacité du traitement arsenical,

l'examen histologique des glandes lacrymales pré-

levées, qui montre la disparition presque complète du tissu glandulaire, le résultat toujours négatif des autres examens de laboratoire pratiqués (réactions de Wasserman, inoculations au cobaye, etc...).

Sur l'exploration radiographique des voies lacrymales par l'injection de lipiodol. — *M. J. Bollack* préconise un procédé pratique de radiographie par l'injection de lipiodol dans les voies lacrymales. La technique de l'injection est extrêmement simple, se faisant par le point lacrymal, immédiatement avant le moment où la radiographie est effectuée ; la position frontale paraît la plus favorable.

Les résultats fournis par cette méthode sont intéressants à plusieurs points de vue :

1° Pour l'étude des voies lacrymales normales sur le vivant, en montrant la configuration, le trajet et les rapports des canalicules, du sac et du canal lacrymo-nasal ; des radiographies prises en série permettent en outre, grâce à la fluidité du lipiodol, d'étudier la circulation lacrymale, par le temps de son élimination vers les fosses nasales ;

2° Pour l'étude des cas d'imperméabilité lacrymale, en montrant le siège de l'obstacle, les modifications de calibre, l'état du sac, les lésions concomitantes osseuses ou sinusiennes ; par cela même, cette méthode sert à préciser les indications thérapeutiques et permet d'apprécier les résultats opératoires.

Ostéo-périostite orbitaire sans participation sinusienne. — *MM. Kalt et Lemaître* présentent une observation d'infection streptococcique de la paroi supéro-externe de l'orbite survenue chez une jeune fille en bon état de santé générale. Une ouverture fistuleuse à la paupière supérieure donnait depuis six mois issue à du pus, malgré deux interventions. Le B.-W. était négatif et la radiographie montrait des sinus frontaux intacts et une lésion osseuse à la partie supéro-externe de l'orbite.

L'ouverture large montra des fongosités et un séquestre libre. Le pus contenait du streptocoque pur ; pas de signes histologiques de tuberculose. Il s'agit donc d'une infection primitive dans la paroi osseuse, sans aucune manifestation analogue dans l'organisme.

Tarsorraphies interne et médio-interne. — *M. A. Terson.* Dans les paralysies faciales, les paralysies du trijumeau et diverses kératites, la cornée doit d'abord être protégée par des bandelettes d'emplâtre à l'oxyde de zinc, bien préférables au bandeau qui touche l'œil infermable et provoque l'ulcération. Dans les cas prolongés ou incurables, on a recommandé ensuite la tarsorraphie externe ou la tarsorraphie médiane. Or, la première est d'un effet nul pour remonter le point lacrymal éversé et préserve la cornée. La seconde est très disgracieuse et obture la vision.

M. Terson prolonge toujours la soudure médiane rétro-ciliaire jusqu'au voisinage des points lacrymaux. Ainsi, et seulement ainsi, on réduit plus tard le point de sûreté à une bride latérale interne, peu choquante, ne gênant pas la vision, empêchant le larmoiement et protégeant encore suffisamment la cornée.

Injections de lait dans la kératite scrofuleuse. — *M. Lacroix* (de Rouen) rapporte 3 cas de kératoconjonctivite scrofuleuse grave de l'enfance ayant résisté au traitement classique et guéris en quarante-huit heures par 1 ou 2 injections intramusculaires ou sous-cutanées de lait stérilisé, la quantité nécessaire à injecter étant de 4 cmc chez l'enfant.

La galactothérapie, contre-indiquée cependant chez les sujets en puissance de tuberculose ou fébricitants, ne met pas à l'abri des récidives qui seront évitées surtout par la continuation du traitement classique et en particulier de la thérapeutique générale.

Atrophie optique dans l'encéphalite léthargique. — *MM. G. Worms et J. Pesme.* L'absence de troubles oculaires d'ordre sensoriel est considérée comme la règle dans l'encéphalite léthargique. L'atrophie optique est exceptionnelle. Les auteurs en ont observé 2 cas chez des parkinsoniens post-encéphalitiques, à longue distance de la phase aiguë de la maladie.

Le premier concerne un malade qui présentait une forme mentale d'encéphalite léthargique évoluant depuis 1918 avec des rémissions. En 1921, rechute. Les troubles oculaires, au début limités à une parésie de la convergence et des secousses nystagmiformes, se sont compliqués de l'apparition d'une atrophie optique.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien à deux premières épreuves, faiblement positive au Jacobsthal à une troisième reprise.

La deuxième observation se rapporte à un jeune soldat qui, après une première phase de somnolence, présenta un syndrome parkinsonien avec, au début, légère paresse accommodative, diplopie croisée et secousses nystagmiformes, légère hyperémie papillaire. Au bout d'un an, baisse notable de la vision (pâleur du segment temporal des papilles).

Dans ces deux cas, la dégénérescence des nerfs optiques est survenue dans des conditions étiologiques telles que l'intervention d'aucune autre cause ne peut être soupçonnée.

L'aspect ophtalmoscopique permet de penser qu'il s'agit d'un processus périphérique.

Hémianopsie bitemporale consécutive à une ostéopériostite syphilitique de la selle turcique. — *M. G. Worms* a eu l'occasion d'observer un cas d'hémianopsie bitemporale chez un vieillard, dont l'accident primitif remontant à plus de trente ans avait été traité de façon irrégulière.

La radiographie (M. Hirtz) montre, de profil, une grosse déformation de la région des apophyses clinoïdes postérieures, augmentées de volume et considérablement élargies par la base, avec, à leur surface, des végétations à bords irréguliers, de densité variable. Ces apparences sont confirmées par la radio postéro-antérieure oblique donnant la projection sagittale des clinoïdes postérieures. Aucun signe de réaction hypophysaire. Après un traitement intensif, on note une certaine régression de l'hypertrophie des apophyses clinoïdes, mais l'hémianopsie demeure stationnaire.

L'ostéopériostite chronique, localisée à la selle turcique, est une des formes les plus rares de la syphilis cranienne, beaucoup plus fréquente au niveau de l'orbite.

L'auteur n'a pu réunir que trois observations analogues à celle qu'il rapporte.

Luxation du cristallin dans la chambre antérieure du fait d'une aiguille de bois l'ayant complètement transfixé. — *M. Dupuy-Dutemps* présente un rapport sur cette curieuse observation de M. J. Sédan. Plaie pénétrante de la cornée en dedans, luxation du cristallin en partie opacifié dans la chambre antérieure, déchirure de l'iris et hyphœma. Le cristallin a été extrait dès le lendemain de l'accident. Acuité visuelle de 0,5 après irido-capsulotomie ultérieure.

Dans le cristallin, se trouvait une aiguille de bois de 7 mm. de longueur. Il est probable que d'abord une partie du corps étranger faisait saillie hors de la cornée et qu'en agissant comme un levier sous la pression des paupières, exagérée par les manœuvres du blessé, l'aiguille de bois a extrait le cristallin de sa loge et l'a porté dans la chambre antérieure. Sous la poussée des paupières, l'aiguille aurait ensuite pénétré entièrement.

Réactions provoquées dans les deux yeux par une contusion oculaire unilatérale. — *M. Bailliart* (rapport sur un travail de *M. G. Leplat* (de Liége). Les phénomènes hypertensifs ou hypotensifs qui suivent la contusion oculaire sont bien connus. G. Leplat a étudié la question au point de vue expérimental et a étudié l'effet de la contusion sur l'œil non contus aussi bien que sur l'œil contus.

Immédiatement après le choc, hypertension qui peut atteindre des chiffres élevés, puis la courbe redescend quelquefois au-dessous du niveau normal qu'elle retrouve après une série d'oscillations. Ces troubles du tonus apparaissent, atténués, sur l'œil respecté. L'hyperalbuminose de l'humeur aqueuse n'est pas moins constante ; elle existe dans l'œil témoin, mais à un taux moins élevé que dans l'œil frappé. Elle apparaît après l'hypertension.

Des phénomènes de congestion intense surviennent du côté de l'œil contus. La pression des artères iriennes (mesurable chez le chien) s'élève parallèlement à l'élévation de la tension oculaire.

Quant au mécanisme de ces modifications constitutionnelles de la tension oculaire, G. Leplat le rapporte à des réactions vaso-motrices engendrées par l'irritation nerveuse sensitive.

Elections. — *M. Darrieux* est élu membre titulaire. Sont élus correspondants nationaux, *MM. Carrère* (Montpellier) et *Mercier* (de Tours) ; étranger, *M. Tjanidès* (d'Athènes).

Le bureau pour 1924 est ainsi composé : Président, *M. Cantonnet* ; vice-président, *M. Duclos* ; secrétaire général, *M. Bailliart* ; trésorier, *M. Joseph* ; secrétaires annuels : *MM. Coulomb et Prélat*.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Décembre 1923.

Les erreurs de la méthode psychanalytique (conférence de *M. J. Laumonier*).

Un nouveau réactif général des alcaloïdes, le réactif iodostibinique, son action sur les bases organiques azotées. — *MM. Caille et E. Viel* ont pu réaliser, avec l'antimoine, un réactif analogue à celui de Draggendorf pour le bismuth.

En agissant sur les « solutions concentrées d'amines », leur réactif précipite des *iodostibinates cristallosés*. En agissant au contraire sur des « solutions étendues d'*alcaloïdes* », il précipite *des iodostibinates amorphes*. La formation d'un *précipité jaune d'or*, dans une solution chlorhydrique d'une base organique azotée, à une dilution supérieure à 1/2.000 caractérise un alcaloïde.

Composition du réactif :

Oxyde d'antimoine $Sb^2 O^3$. . .		5 gr.
HCl pur, d : 1.123.		20 cmc
K. I..		40 cmc
Eau distillée.	Q. s.	100 cmc

Recherches de petites quantités d'antimoine dans les liquides biologiques. — *MM. Caille et E. Viel* emploient, pour la recherche de petites quantités d'antimoine, le réactif en deux solutions ci-dessous :

A.	Chlorhydrate de quinine. . .		1 gr.
	Eau.		15 cmc
	Acide chlorhydrique pur. . .		Quelques gouttes
B.	K. I.		2 gr.
	Eau	Q. s.	15 cmc

On mélange A et B à volumes égaux, au moment de s'en servir.

Autre formule de conservation indéfinie en une seule solution :

Antipyrine	1 gr.
K. I.	2 gr.
Eau distillée.	30 cmc

Les auteurs préfèrent cependant la première formule en deux solutions.

Le précipité que donne ce réactif avec l'antimoine est *jaune d'or*, seul spécifique, car le réactif donne encore avec le Bi un précipité rouge, avec le Hg un précipité blanc, avec Fe un précipité rouille, d'où nécessité de ne pas employer pendant les manipulations des objets en fer et de n'avoir que des liquides biologiques exempts de sang.

Technique pour l'examen des liquides biologiques. — 100 cmc d'urines ou 10 cmc liquide céphalo-rachidien (exempt de sang).

a) Evaporation à sec, au B.-M. dans capsule de quartz ;

b) Incinération au four à moufle ;

c) Destruction de matière organique par quelques gouttes de $N.O^3H$ fumant sur la capsule chaude ; évaporation à sec ;

d) Cendres dissoutes dans 3 cmc d'HCL au 1/5 ;

e) 2 cmc de ce liquide filtré, 1 cmc de réactif.

L'antimoine révèle sa présence par le *précipité jaune d'or*.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

20 Décembre 1923.

Sur un cas de sclérodermie traitée par l'ionisation à l'iodure de potassium. — *M. Jean* apporte l'observation d'une malade, atteinte de sclérodermie de la cuisse droite, qu'il a traitée suivant la méthode de Lucas par l'ionisation iodurée. Le traitement a été commencé en Janvier 1923. Actuellement, la malade est presque complètement guérie.

Séquelles de poliomyélite traitées par la galvanisation. — *M. le professeur Hirtz* présente 3 observations de malades, atteints de séquelles de poliomyélite, l'un avec une paraplégie spasmodique, les autres avec des paraplégies flasques et réaction caractérisée de dégénérescence. Le courant galvanique, sous la forme de galvanisation transversale, appliqué sur les centres médullaires et sur les membres inférieurs, a amené en quelques mois des améliorations électriques et fonctionnelles très importantes.

Image lacunaire de la grande courbure de l'estomac due à un polyadénome en voie de dégénérescence. — *M. Guénaux* présente, au nom de *M. E. Antoine* et au sien, un cas d'image lacunaire typique de la grande courbure gastrique, liée à l'existence d'un polyadénome en nappe de l'estomac, que l'examen histologique a montré en voie de dégénérescence néoplasique. Cette observation confirme l'origine adénomateuse de bon nombre de cancers gastriques, déjà signalée par Menetrier, Broca, etc. Mais son intérêt réside encore dans ce fait que, microscopiquement, le polyadénome était apparu au chirurgien comme un simple épaississement de la muqueuse gastrique et que par suite, aucune exérèse n'avait été effectuée. En pareil cas, l'aspect radiologique doit toujours engager à une gastrectomie, si insignifiante que soit la lésion en apparence.

Radiographie intrabuccale de l'articulation temporo-maxillaire. — *M. Thibonneau* présente quelques clichés de l'articulation temporo-maxillaire sur films intrabuccaux. Le film est placé contre l'amygdale, insensibilisée par une pulvérisation cocaïnique. Le rayon central est dirigé en bas et en avant, faisant un angle de 30° avec le plan horizontal; et de 120° avec le plan sagittal. On obtient une bonne image du condyle et surtout de son angle interne.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

26 Décembre 1923.

La lutte antivénérienne en dehors du dispensaire; nouveau procédé de lutte. — *MM. Faivre, Lemarchal et Cavaillon.* Pour la première fois en France, il va être procédé, dans le département de l'Aisne, à une distribution gratuite, à l'ensemble des médecins praticiens, des médicaments antivénériens destinés aux malades de situation modeste, médicaments que l'on ne donnait jusqu'ici qu'aux dispensaires, de façon à permettre l'extension de la lutte antivénérienne et à compléter les efforts déjà réalisés dans les dispensaires antivénériens.

Un règlement administratif détermine les conditions de fonctionnement du nouveau mode de lutte antivénérienne.

Une épidémie familiale de paratyphoïde B, propagée par une cuisinière porteuse de germes. — *M. Henri Godlewski.* Dans une famille très nombreuse réunie pour les vacances, 4 cas de fièvre paratyphoïde B se succédèrent en deux mois, affectant 3 enfants et une femme de chambre. La recherche des porteurs de germes parmi tous les hôtes de la maison fit découvrir un seul porteur, qui était la cuisinière, récemment arrivée (1 mois avant le premier cas). M. Henri Godlewski a déjà rapporté le résultat d'enquêtes épidémiologiques comparables et notamment celle d'une épidémie de dysenterie de village due au boulanger infecté, celle d'une épidémie de paratyphoïde B due à un blanchisseur peu scrupuleux. Ces faits observés par Louste et Godlewski et cette épidémie familiale de paratyphoïde B, due à une cuisinière, démontrent la nécessité des enquêtes épidémiologiques méthodiques.

Nouvelles méthodes d'assainissement des constructions et des logements insalubres par la suppression des ravages de l'humidité et de l'air confiné. — *M. A. Knapen.* Les deux facteurs essentiels de l'insalubrité des habitations étant l'humidité et l'air confiné, il convient, pour en assurer l'assainissement, de supprimer l'une et l'autre et, pour cela, il faut avant tout, comme a noté M. Knapen, « remplacer les procédés routiniers et empiriques de construction du passé par des méthodes nouvelles, conformes aux lois naturelles ». En particulier, il importe avant tout de combattre l'humidité en recourant à l'emploi du système des siphons muraux, car « s'il existe de l'humidité sans taudis, il n'existe pas de taudis sans humidité ».

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

7 Janvier 1924.

M. Piatot, nouveau président, prononce le discours d'usage. Puis le trésorier, *M. Debidour*, lit son rapport financier annuel.

L'activité de l'ion Ca dans une eau diurétique. — *M. Violle.* On sait que, chez un individu en état d'équilibre chloruré, il y a diminution de la diurèse aqueuse après absorption de NaCl. D'autre part, il y a antagonisme entre Na et Ca : le sodium diminue la diurèse, alors que le calcium l'augmente. De ses expériences de diurèse, l'auteur conclut que chacun des éléments d'une eau minérale diurétique, envisagé en ions, a son action particulière; ce n'est pas tant dans la variété des éléments, ni dans leurs quantités respectives, mais dans leurs proportions relatives, que résident les propriétés d'une eau minérale. Les effets contraires doivent être neutralisés afin que l'entière valeur de certains éléments puisse se manifester. Et comme ces proportions relatives se rencontrent assez rarement, on conçoit que, parmi le nombre considérable de sources que l'on peut trouver à la surface du globe, il n'y en ait que quelques-unes qui aient des propriétés thérapeutiques.

Flore des Barégines de Barèges. — *M. Dufrénoy* L'activité bio-chimique, dont les eaux sulfurées thermales sont le siège, est le fait de trois groupes physiologiques de micro-organismes des réducteurs, des oxydants, des sécréteurs de zooglées. En présence de l'air humide, des micro-organismes interviennent pour fixer l'oxygène sur les sulfures, pour les transformer en sulfates, ou pour libérer du soufre. L'activité des sulfobactériacées intervient aussi pour modifier les réactions des eaux sulfurées thermales.

— *M. Galup* émet le vœu que les cures thermales soient mises à la portée des familles nombreuses, d'une part en multipliant les maisons meublées susceptibles de recevoir des enfants sans leurs parents; d'autre part en adoptant, dans les Etablissements thermaux, des tarifs dégressifs analogues à ceux qui sont en usage dans les chemins de fer.

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Décembre 1923.

Jeûne thérapeutique et auto-intoxication. — *M. Nattier* a pu constater, par le retour partiel de certains troubles très atténués, que sa résistance organique avait été notablement fortifiée par l'action de cures répétées de jeûnes; si la désintoxication est insuffisante, il faut recommencer la cure.

Sur la récupération de l'énergie musculaire dans les états de fatigue. — *MM. Livet et Roger* montrent que le développement de la fatigue au cours du travail se fait suivant une courbe progressive et régulière, liée aux phénomènes du rayonnement cutané : certains agents médicamenteux peuvent redresser cette courbe et retarder la chute du potentiel énergétique (cyclanols polyméthyléniques en solution subcolloïdale, économiseurs du travail physiologique).

Traitement des grosses perforations du duodénum. — *M. Pauchet* pense que ces perforations sont trois fois plus fréquentes que les gastriques. Il faut suturer la perforation et compléter une fois sur deux par une gastro-entérostomie antérieure, avec jéjunostomie. Si la perforation est trop large, fermeture en cul-de-sac du pylore et du duodénum et gastro-entérostomie antérieure.

Traitement de la maladie de Lane par la colo-lyse. — *M. Pauchet.* La stase intestinale chronique provoque de nombreux malaises et favorise nombre de maladies. La cololyse consiste à couper ces adhérences intestinales et à redresser les coudures du côlon se vidant mal. La plupart des maladies chroniques, le cancer en particulier, sont influencées surtout par deux états pathologiques : la syphilis et la constipation. Le traitement médical sera fait dans tous les cas.

Emploi thérapeutique de l'insuline. — *M. Lematte*, estimant que les injections hypodermiques ou intraveineuses ne sont pas toujours acceptées, pense qu'il serait intéressant de rechercher si la voie rectale ne serait pas utile.

A propos de la réaction de formol-gélification dans le diagnostic de la syphilis. — *MM. Gastou, Pontoizeau, Foyatier* ont étudié dans 325 cas comparativement cette réaction avec le Wassermann dans la syphilis et hors d'elle, et ont trouvé 40 pour 100 de discordance dans ces résultats. Cette méthode, du fait de sa sensibilité, ne peut donner que des présomptions et pas de certitudes.

11 Janvier 1924.

Pronostic et traitement des scolioses congénitales par hémivertèbres. — *M. Rœderer* pense, contrairement à l'idée que l'on s'en faisait avant la découverte des hémivertèbres congénitales, que ces scolioses ne sont pas d'un pronostic très grave. Remarquées tôt, avant les déformations secondaires limitées, elles donnent un long temps jusqu'à l'adolescence pour le traitement : gymnastique spéciale précoce, lit plâtré nocturne, corsets compressifs. M. Roederer présente ainsi une jeune fille de 16 ans, très droite, traitée depuis l'âge de 18 mois, et 3 enfants traités depuis 2 ou 3 ans.

Présentation d'un stéthoscope. — *M. Lévy-Darras* présente un stéthoscope biauriculaire à 2 récepteurs et en indique les avantages pour l'auscultation du poumon et du cœur; il permet une exploration étendue des zones auscultées et la comparaison simultanée de deux foyers éloignés.

Nez traumatique, correction sans cicatrice. — *M. Bourguet* présente 3 malades qui, à la suite d'accidents, ont eu une fracture avec effondrement de la racine du nez. Pour combler la dépression, il a diminué et raccourci le nez dans un cas; dans les deux autres, il a eu recours à une greffe.

Présentation d'un dispositif portatif permettant l'utilisation extemporanée de la teinture d'iode. — *M. Livet* présente un appareil réduit, transportable, étanche, pouvant servir de réservoir de teinture d'iode, de compte-goutte et de pinceau.

Détermination de l'état de la circulation par l'uro-séméiologie; calcul des tensions artificielles. — *MM. Gautrelet et Tixier* montrent que l'exagération de la tension artérielle amène une diminution du taux d'ensemble des cristalloïdes de l'urine, et, inversement, un abaissement de la pression artérielle se traduit par une augmentation de ces mêmes cristalloïdes.

On arrive à déterminer uro-séméiologiquement les tensions minima et maxima et les causes principales de l'hypertension : sclérose des capillaires et viscosité sanguine.

Traitement du terrain cancéreux. — *M. Dupuy de Frenelle*, donnant ses résultats de 10 ans d'études, montre qu'aucun médicament n'est capable actuellement de guérir le cancer, mais qu'il existe des médicaments qu'il injecte en série sous forme de complexes colloïdaux qui permettent d'enrayer la marche du cancer et mettent le plus souvent à l'abri des récidives les cancers opérés. Ils sont de deux sortes : les uns représentent les éléments qui manquent au terrain cancéreux : fer, chaux, silice, magnésie; les autres agissent directement sur le cancer : cuivre, quinine, sélénium.

H. Duclaux.

LA MORTALITÉ DE L'OPÉRATION DU GOITRE SIMPLE

Par F. de QUERVAIN

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université de Berne.

L'opération du goitre simple fut proscrite en 1850 par l'Académie de Médecine pour sa trop grande mortalité, tandis qu'aujourd'hui nous assurons à nos malades que cette opération n'offre pour ainsi dire plus aucun danger, sa mortalité étant inférieure à 1 pour 100. Tous les chirurgiens auxquels elle est familière connaissent même des séries de 500 cas et plus, sans aucun décès post-opératoire. Il peut donc paraître parfaitement superflu de parler aujourd'hui encore de la mortalité de l'opération du goitre simple, et pourtant ce sujet présente un intérêt qui dépasse le cadre de la seule chirurgie thyroïdienne.

En compulsant la statistique intégrale de nos 2.200 opérations pour goitre simple, c'est-à-dire ni malin, ni inflammatoire, ni basedowien, nous avons été frappé par la répartition des cas de décès post-opératoires.

La *mortalité globale* des opérés dans notre service est de 0,86 pour 100. Quand donc un malade vient s'enquérir auprès de nous des risques que lui fera courir l'opération, nous serions, semble-t-il, en droit de lui indiquer ce chiffre tout simplement. Ce renseignement serait-il conforme à la réalité? Assurément non. Cette réponse lui fournirait, il est vrai, une notion globale du risque à courir et nous ne disposons d'aucun autre moyen de renseignement pour la plupart des interventions. Nous n'avons toutefois pas tenu compte dans notre réponse du facteur « âge », dont l'importance nous apparaît toujours plus clairement à mesure que notre expérience s'élargit. Certes, la date du certificat de naissance ne dit pas tout, et chacun a, selon le vieil adage, « l'âge de ses artères ». Il y a donc des différences notables d'un individu à l'autre et, à moins d'être prophète, nous ne saurions donner une formule mathématiquement exacte au problème du risque individuel. Toujours est-il qu'en groupant les risques par décades, nous éliminerons ces variations individuelles dans une mesure qui me semble pratiquement suffisante. Nous avons donc procédé ainsi pour nos opérations du goitre simple et avons calculé la mortalité pour chacun de ces groupes. La courbe résultant de ces calculs nous paraît être des plus instructives (fig. 1). Sur 1.682 sujets âgés de moins de 40 ans, un seul décès post-opératoire : jeune homme de 14 ans, chez lequel la sténose de la trachée avait nécessité une trachéotomie et qui succomba ultérieurement à une pneumonie par aspiration. La mortalité, avec 0,06 pour 100, est donc pratiquement nulle pour cette période d'âge qui comprend la majeure partie de nos opérés. La cinquième décade avec 316 opérés compte 3 décès, donc environ 1 pour 100. La sixième décade compte 145 opérés avec 6 décès, donc 4,1 pour 100, la septième décade 46 opérations avec 7 décès, donc près de 20 pour 100 et la huitième et neuvième décades, avec 8 opérations, 2 décès, donc le 25 pour 100. Ces chiffres ne nous apprennent évidemment rien de tout à fait nouveau, car on a su de tous temps que le danger d'une intervention est en partie fonction de l'âge du sujet. Ils frappent cependant par la netteté de la démonstration. Nous pouvons conclure de notre courbe que grâce à la technique bien réglée dont la chirurgie dispose aujourd'hui, le risque de l'opération comme telle a pour ainsi dire disparu quels que soient le volume et la localisation du goitre, et que le danger n'apparaît qu'à partir du moment où l'usure de l'appareil cardio-vasculaire et rénal commence à se manifester. C'est alors que survient cette insuffisance des moyens de défense qui se traduit par le « choc opératoire » et que les complications pulmonaires, bronchites, pneumonies deviennent mortelles. Si donc nous voulons renseigner exactement notre malade sur le risque auquel il s'expose, nous pouvons lui dire en bonne conscience que ce risque est pour ainsi dire inexistant avant la quarantaine, qu'il se traduit par le 1 pour 100 pendant la cinquième décade et s'accroît rapidement après la sixième.

Notre petit tableau nous semble important non seulement en tant que simple constatation de faits, mais encore en vue de l'amélioration de nos résultats. La première conclusion pratique que nous en tirerons est celle d'engager nos malades goitreux sténosés à se soumettre à l'opération *avant la quarantaine*. Dans maint goitre considéré par son porteur comme un simple défaut d'esthétique, la radiographie révélerait une trachéosténose marquée. Il me semble être du devoir du médecin d'insister dans ces cas sur l'accroissement du danger que comporte la temporisation.

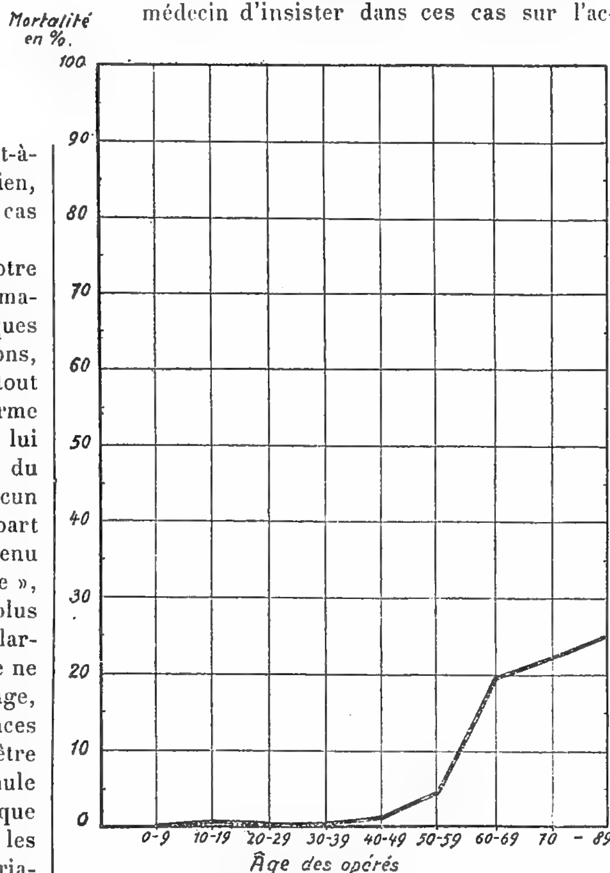


Fig. 1. — Mortalité de l'opération du goitre simple par catégories d'âge.

Une deuxième conclusion non moins évidente est qu'il est plus sage de renoncer à l'intervention à partir de la soixantaine, quand il n'y a ni compression, ni soupçon de malignité. Il est rare d'ailleurs qu'à cet âge-là l'intervention soit réclamée pour de simples raisons d'esthétique.

Que faut-il faire enfin chez les sujets ayant dépassé la cinquantaine et surtout la soixantaine et chez lesquels la compression de la trachée rend l'intervention désirable?

En refusant d'intervenir, nous nous assurerions évidemment une statistique pour ainsi dire exempte de taches. Opérer, au contraire, sans tenir compte de l'âge, du cœur et des reins de notre sujet serait agir en « technicien chirurgical », non en médecin. Il s'agit de trouver le juste milieu, en jetant dans la balance les avantages que procurerait l'opération et les tares dont notre malade est affligé.

L'intervention décidée, il convient de se rappeler qu'elle doit être conduite autrement que chez les goitreux jeunes. Ici, l'opération bilatérale sera indiquée dans tout goitre bilatéral, afin de ne pas laisser le malade descendre de la table d'opération porteur d'une fausse récidive, et de ne pas l'exposer à une vraie récidive. Il en va tout autrement du goitreux ayant dépassé la quarantaine. Ici, la récidive est rare. Nous n'aurons donc à nous occuper que des masses goitreuses qui existent au moment de notre intervention sans trop nous soucier de l'avenir. L'intervention unilatérale, plus anodine certainement que l'opération bilatérale, remplira donc son but toutes les fois qu'elle réussira à dégager la respiration.

La cinquième décade marque la transition entre le nettoyage radical de la glande et l'opération prudente, surtout unilatérale. Plus l'âge du malade sera avancé, et plus nous attacherons d'importance aux tares organiques qu'un examen clinique complet nous fera découvrir et plus aussi nous ferons précéder l'intervention de mesures prophylactiques. Nous mentionnerons parmi ces dernières la mise au pas du cœur par une cure préalable à la digitale, le traitement diététique d'un diabète ou d'une néphrite, l'administration d'huile camphrée et d'optochine la veille de l'opération. Nous espérons réduire par l'ensemble de ces moyens le danger de la pneumonie et surtout de ce qu'on appelle généralement le choc opératoire. Ce dernier constitue le risque principal de l'opération du goitre, à partir de la cinquième décade. Nous ne l'avons jamais rencontré avant l'âge de 40 ans, tandis qu'il se trouve consigné comme cause de mort dans près de la moitié de nos cas de décès, 8, à partir de l'âge de 40 ans. Deux de ces cas appartiennent à la cinquième décade et 6 à un âge plus avancé. Il s'agissait, pour la plupart, de goitres sténosants parfois même intrathoraciques volumineux et de sujets atteints de tares diverses : troubles cardiaques, brightisme, cirrhose du foie, obésité pathologique, etc. Le choc n'est autre chose, dans ces cas, que l'insuffisance des mécanismes vitaux à l'égard d'un traumatisme opératoire même réduit au strict nécessaire. Dans trois de ces cas, le malade nous fut amené, au surplus, sur la table d'opération étouffant, au delà des limites où, malgré une opération rapide, le sauvetage était encore possible.

Nous éviterons d'opérer au moment d'une bronchite nettement marquée. Il convient d'ajouter cependant que l'insuffisance cardiaque et la bronchite du goitreux ne sont souvent que des chaînons d'un cercle vicieux. Nous ne sortirons le malade ni de ses troubles circulatoires, ni de ses bronchites tant que nous n'aurons pas supprimé son goitre sténosant. Le danger existe donc que l'on opère ou non : au malade de choisir entre le prolongement d'une existence parfois très pénible ou un risque qui, dans la huitième et la neuvième décade va jusqu'au 25 pour 100, d'après le chiffre de notre statistique.

Nous avons dit plus haut que l'intérêt de ce sujet dépasse les limites de la chirurgie thyroïdienne. La statistique de la mortalité opératoire du goitre nous permet d'apprécier d'une manière particulièrement précise l'influence de l'âge sur la résistance du corps humain. Il n'y a que l'opération de la hernie non étranglée qui puisse rivaliser avec elle à ce point de vue. Ici, également, l'intervention par elle-même est anodine et les complications mortelles : pneumonie, embolie, ne dépendent que de la constitution du sujet. Le choc opératoire est tout à fait exceptionnel dans l'opération de la hernie. Les statistiques de cette opération sont grevées, par contre, de l'embolie mortelle, bien plus fréquente qu'après l'opération du goitre, mais ayant, elle aussi, une cause constitutionnelle.

L'opération de la lithiase biliaire a été étudiée sous ce même angle par Hotz et par Enderlen et ces auteurs constatent ici encore une mortalité insignifiante pour les premières décades et un accroissement rapide de la mortalité après l'âge de 40 ans. La démonstration est moins nette, il est vrai, car l'élément « infection » s'ajoute ici au traumatisme chirurgical et la mortalité initiale, celle des premières décades, est plus grande, par conséquent, que pour le goitre et la hernie.

L'opération de l'appendicite à froid se prête

moins facilement à des recherches de ce genre, la grande majorité des opérations relevant des deux premières décades, mais ici encore la pneumonie et l'embolie ne causent guère de désastres avant la quarantaine. Quant à l'opération à chaud, ses résultats dépendent bien plus du facteur « infection » et de la phase dans laquelle l'intervention est pratiquée, que de l'âge du sujet. Il ne nous paraît pas douteux, cependant, que des statistiques s'étayant sur une base suffisamment large permettraient d'apprécier l'importance de ce dernier facteur également. Nous réservons ce sujet pour une étude ultérieure. Il nous suffit pour l'instant d'avoir insisté sur l'importance qu'il y a de remplacer l'appréciation globale du risque opératoire par celle du risque propre aux différentes classes d'âge. Nous rendrons, ainsi, service à nos malades, tout en évitant de nous induire nous-même en erreur.

LES MÉDICAMENTS QUI MODIFIENT
LA CONTRACTION UTÉRINE

Par Henri VIGNES
Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Depuis toujours, ceux ou celles qui ont assisté la femme en travail ont pensé à raccourcir la durée de l'accouchement et à diminuer les douleurs qui l'accompagnent. De nombreux médicaments ocytociques se sont succédé dans la pratique obstétricale et ont eu leurs fanatiques et leurs proscripteurs : ainsi en fut-il de l'ergot, ainsi est-il de l'extrait hypophysaire. De même, l'analgésie obstétricale est, pour certains médecins et pour certains philanthropes, l'objet d'un véritable culte, alors que d'autres ne lui reconnaissent aucune indication que des indications de complaisance.

Si l'on examine de près les observations des auteurs, du moins celles qui ont été publiées en détail, ou encore, si l'on essaie par une expérimentation clinique prudente de se créer une opinion personnelle, les documents ainsi réunis accusent des divergences déconcertantes.

De ces divergences, il faut tirer un enseignement : SI LE MÊME MÉDICAMENT A DES ACTIONS DIVERSES, C'EST QU'ON L'A FAIT AGIR SUR DES UTÉRUS DISSEMBLABLES ; il devient alors nécessaire d'examiner soigneusement et méthodiquement toute femme avant de lui administrer ce médicament, si l'on veut que cette administration soit légitime et que l'observation recueillie soit valable.

***

Ces diverses thérapeutiques doivent être examinées aussi sous le point de vue déontologique ou, pour parler français, le point de vue moral : il nous faut nous répéter en nous-mêmes que pour intervenir dans la marche d'un phénomène physiologique, nous devons avoir de bonnes raisons.

Nous n'avons pas le droit de raccourcir le travail, uniquement pour notre commodité, et je tiens à m'associer ici à une remarque du professeur De Lee, c'est que trop de gens considèrent comme sage et bon de toujours chercher à raccourcir le travail. Il n'y a pas d'ocytociques qui ne comporte de risque pour la mère (déchirures cervicales, péricervicales ou périnéales) et pour l'enfant (trouble de la circulation fœto-placentaire). Or la vie d'un enfant n'a pas de prix et il n'y a pas d'opération qui permette de restaurer les supports d'un utérus, s'ils ont été déchirés.

En ce qui concerne le problème des anesthésiques, nous n'avons pas le droit de promettre à une femme, de prime abord, *avant un examen valable*, que nous lui administrerons du chloroforme ou de la morphine pour un accouchement normal, et ceci, tant dans son intérêt que dans celui de son enfant.

***

Ce n'est pas tout de dire que l'on administre un anesthésique pour atténuer une douleur trop intense, car, comme le dit Pinard, « l'instrument propre à mesurer l'intensité de la douleur n'est pas encore connu » ; ce n'est pas tout non plus de dire que l'on a injecté de l'extrait hypophysaire pour arrêt du travail, pour lenteur de la dilatation ou de l'expulsion, car il faut consigner, en employant un modificateur de la contraction, tous les caractères de la contraction utérine et ceux du tonus utérin, tel que celui-ci peut s'apprécier dans l'intervalle des contractions.

A défaut d'une méthode de mesure qui permette d'évaluer la force de la contraction utérine, certains éléments cliniques rendent possible d'en apprécier la valeur. Ce sont :

1° Le durcissement pendant la contraction, lequel doit être net, sans être exagéré ;

2° La durée des contractions, qui doit satisfaire à certaines conditions de régularité et d'allongement progressif ;

3° La durée des pauses, qui ne doit être ni trop brève, ni trop longue et qui diminue progressivement, si bien qu'à la fin de la dilatation, elle est des 2/5e de la durée des contractions (prise en série), et pendant l'expulsion, des deux tiers ;

4° Le ralentissement modéré du pouls fœtal après la douleur ;

5° L'accélération modérée du pouls maternel pendant la douleur.

L'étude du tonus[1] est encore plus importante que celle de la contraction. Dans les intervalles des contractions, le muscle utérin reste dans un certain état de tension, nommé tonus, associé au maintien de sa fonction : ce tonus assure la régularité et la mesure dans le mouvement. Il empêche le retour à l'abscisse et fait « l'office d'un vrai collecteur de travail » (Joteyko).

L'observation clinique nous indique qu'il existe un état optimum du tonus : au-dessous, le muscle n'a pas assez d'énergie pour se contracter ; au-dessus (hypertonie), il n'a plus de marge pour produire des oscillations contractiles suffisantes et efficaces.

Mais il reste assez délicat d'apprécier le tonus. Il faut observer *longuement et patiemment* la façon dont se poursuit le travail :

1° Un bon moyen est de constater par la palpation, — avant l'accouchement ou entre les contractions, — la souplesse du muscle et la facilité de délimiter le fœtus. L'utérus des multipares est généralement beaucoup plus facile à explorer que celui des primipares, lequel est, on le sait, plus exposé à l'hypertonie. Mais il faut naturellement, dans cette recherche, se rappeler que la facilité d'explorer l'utérus dépend aussi de la quantité de liquide amniotique et du lieu où s'insère le placenta.

2° Le fait que la douleur persiste entre les contractions utérines indique que le tonus est exagéré. Normalement, la douleur se produit seulement lors des contractions, quand la tension atteint un certain degré, que Polaillon a indiqué. Si la douleur persiste entre les contractions, c'est que la ligne du tonus est plus élevée que le point de Polaillon ; ceci dit en tenant compte des grandes différences de la sensibilité individuelle.

3° Certaines anomalies de situation du fœtus sont affaire de tonus, quand bassin, placenta et forme utérine sont normaux.

Je crois, enfin, qu'il faut interroger non seulement le muscle, mais encore le système nerveux utérin. L'automatisme du muscle utérin est contrôlé par le sympathique : en essayant de reconnaître si ce système est trop actif ou insuffisant, il m'est arrivé souvent de recueillir des données utiles pour interpréter les réactions du muscle, et j'ai eu, bien des fois, à me louer d'avoir recherché dans l'avance si la femme avait un système nerveux végétatif bien équilibré, ou une prédominance soit hypervagotonique, soit hypersympathicotonique.

***

Les arrêts du travail qui sont d'ordre dynamique et les phénomènes douloureux qui sont d'une intensité exagérée reconnaissent des causes diverses ; je crois que, pour l'instant, il faut en retenir trois principales : la contracture généralisée ou hypertonie, la contracture annulaire et l'insuffisance contractile ou hypotonie.

Je crois, par ailleurs, qu'il faut renoncer à employer le mot inertie, car il a été employé à tort dans bien des travaux antérieurement publiés, où il s'agit non pas d'une insuffisance contractile, mais d'une absence de contractions, consécutive à une forme légère de contracture, qui bloque l'utérus entre le niveau du tonus normal et le niveau optimum des contractions efficientes.

L'*utérus est en état d'hypertonie* ou de contracture quand, cliniquement, il n'y a pas d'assouplissement ni de phase indolore entre les contractions et quand, graphiquement, la ligne du tonus est élevée. Dans ces conditions, le travail ne progresse pas, et si l'hypertonie est accentuée, l'enfant souffre plus ou moins.

Les *hypertonies généralisées* peuvent être dues à toute une série d'irritations portant sur le col ou sur le corps ; *portant sur le col*, ces irritations résultent d'adhérences du pôle inférieur de l'œuf au segment inférieur et au col d'une poche des eaux trop tendue (tête haute ou hydramnios), de la présence de tissus cicatriciels dans le col, de l'emploi des écarteurs et d'autres dilatateurs antiphysiologiques, d'efforts intempestifs, de touchers fréquents ; — *portant sur le corps*, les irritations peuvent tenir à des adhérences anormales de l'utérus aux organes voisins, à des massages intempestifs « pour faire contracter l'utérus », à un réflexe partant d'une vessie distendue, à un excès de liquide amniotique.

D'autre part, certains utérus sont plus irritables que d'autres : utérus de primipares, à fibres moins striées[2] que ceux des multipares, utérus atteints de lésions inflammatoires, utérus infantiles, utérus intoxiqués (ergot ou extrait hypophysaires employés à tort, amines de la putréfaction, etc...), utérus des femmes qui ont une excitabilité anormale du sympathique : en effet, les femmes ayant des signes d'hypersympathicotonus sont plus exposées à faire de la contracture que des femmes ayant des signes d'hypervagotonus, pour peu qu'il existe une épine irritative.

Utérus irrité, utérus irritable peuvent créer, à des degrés divers, de la contracture : tantôt grande contracture, dramatique, appelant une thérapeutique active et prudente, tantôt contracture fruste, qui est infiniment fréquente et qui est la cause habituelle des accouchements traînants.

Les hypertonies localisées ou contractures annulaires [3] relèvent d'autres conditions : il s'agit d'un utérus « sage » qui subit en une zone localisée une irritation anormale et persistante, telle qu'elle peut résulter, par exemple, d'une attitude vicieuse du fœtus. Point n'est besoin d'une présentation absolument anormale ; il suffit d'une accommodation un peu imparfaite.

Le fœtus s'accommode pour le mieux, lorsque, bien fléchi et bien tassé, il a la forme d'un ovoïde : nul sillon ne marque la nuque, nul sillon ne se forme entre le menton et la poitrine, les membres, collés contre le corps, ne font nulle saillie. Cet ovoïde oriente son grand axe suivant le grand axe de la cavité utérine ; d'autre part, il offre aux parois régulières de cette cavité une forme régulière, en sorte que les

1. Je n'aborderai pas ici l'étude des rapports qui existent entre le tonus et l'élasticité musculaire. Ce problème n'est pas encore dans le domaine de la clinique, et je renvoie ceux qu'il intéresserait à ma *Physiologie obstétricale*, Masson, éditeur, 1923, p. 276 et 280.

2. L'aptitude à prendre un aspect strié en long et en travers se développe avec le nombre des gestations. La fibre musculaire de l'utérus, chez la primipare, a bien des caractères embryonnaires. Elle devient adulte au fur et à mesure du nombre des gestations (Ranvier). La striation est en rapport avec la contraction nécessaire pour la parturition. La contraction brusque est le propre du muscle strié, et la contraction lente le propre du muscle lisse. Quand un muscle lisse doit s'adapter à un mouvement brusque, il prend le caractère strié : le cœur tient le milieu entre le muscle lisse et le muscle strié ; il en est de même pour l'utérus parturient.

3. Ces faits, connus depuis longtemps, ont été de la part de Demelin l'objet d'une étude systématique, en sorte qu'il a semblé juste à beaucoup de les décrire sous le nom de dystocie de Demelin.

fibres musculaires se répartissent normalement le long de la masse.

Lorsque l'ovoïde fœtal n'est pas parfait, lorsqu'il présente des sillons, le muscle utérin tend à s'insinuer dans les dépressions ainsi créées, surtout s'il existe une quantité insuffisante de liquide amniotique ou si la poche des eaux est rompue. Les fibres circulaires se rétractent à ce niveau. Ces fibres, de plus courte circonférence, vont se contracter suivant un type différent des autres, et vont rompre la synergie qui devrait exister si le calibre était régulier. Bientôt, les saillies de cet ovoïde imparfait vont irriter l'utérus et créer une contracture, qui siégera non pas au niveau de la distension, mais dans les zones adjacentes déjà rétractées.

Ces contractures partielles vont produire à des hauteurs variables, selon la hauteur de « l'accident », des anneaux rétractés et sensibles qui s'opposeront à la mobilisation fœtale et à la formation d'une poche des eaux efficacement dilatante, l'intensité de la contracture variant d'ailleurs suivant l'état individuel du système neuro-musculaire.

Quant *aux insuffisances de la contractilité*, elles se caractérisent aussi par une extrême lenteur du travail et des contractions très rares et très faibles, mais il y a absence de contracture, absence de douleur intercalaire et euphorie. Cette anomalie est peu fréquente et, encore une fois, j'insiste sur ce que bien des faits étiquetés inertie sont des contractures.

Une insuffisance musculaire est souvent le principal élément de cette faiblesse contractile : utérus pubescents, utérus accouchant avant terme, certains utérus de fibromateuses rentrent dans ce type; dans tous ces cas, il y a d'ailleurs une faiblesse irritable, un mélange de phases hypertoniques et de phases hypotoniques, qui rend très complexes les indications thérapeutiques.

Dans d'autres cas, plus purement hypotoniques, les faits se présentent comme s'il y avait insuffisance du système nerveux sympathique et hypervagotonie.

Les données schématiques que je viens d'exposer ne contiennent pas dans leur cadre toutes les modalités de la contraction utérine, car il est des cas complexes où l'élément hypertonie et l'élément hypotonie se succèdent ou s'associent suivant des modes qui échappent à la description. Mais ce premier groupement de faits constitue une classification provisoire, qui a la valeur d'une hypothèse de travail.

***

Extrait hypophysaire. — L'extrait hypophysaire est un excitant de la fibre utérine. Il agit directement sur la fibre musculaire lisse, et non par l'intermédiaire du système nerveux; son effet, ainsi que l'a montré Dale, est de rendre cette fibre plus sensible à ses excitants, normaux ou anormaux, en particulier à l'action du sympathique[1] : il créera donc rapidement une augmentation du tonus. Ce fait se lit facilement sur les tracés pris par divers expérimentateurs, en particulier par Haskell et Rucker.

L'extrait hypophysaire donne des résultats variables en clinique :

1° Souvent, il renforce la contractilité utérine de façon satisfaisante. On a publié et on observe couramment des cas de ce genre; les contractions sont fréquentes, longues, énergiques et le travail s'accélère.

Ce sont ces faits favorables, observés surtout chez les pluripares, qui ont assuré la vogue de ce médicament.

2° Dans un certain nombre de cas, l'extrait est impuissant à accélérer le travail. Le travail ne progresse nullement : une fois sur cinq, d'après un observateur lyonnais ; neuf fois sur dix chez les primipares, sept fois sur dix chez les multipares, d'après Faugère (de Bordeaux)[2].

3° Dans un bon nombre de cas, la pituitrine renforce d'une façon exagérée la contractilité utérine. Parfois il se produit une tempête de contractions séparées par des pauses de courte durée : le travail progresse alors avec une rapidité et une vigueur qui sont de nature à alarmer un médecin conscient de sa responsabilité, et qui peuvent déterminer des lésions traumatiques graves des voies génitales : on connaît un très grand nombre de cas de ruptures utérines, sans préjudice des lésions du col et du périnée.

Tantôt c'est surtout l'élément tonicité qui est affecté : il se produit une contracture utérine, soit suivant un mode relativement bénin qui se traduit par le seul inconvénient d'arrêter le travail, soit suivant un mode plus grave qui détermine la tétanisation du muscle et la mort de l'enfant.

On a publié, en effet, un grand nombre de cas de mort de l'enfant pendant le travail. Un bien grand nombre d'ailleurs n'ont pas été divulgués.

Ces très grandes variations d'efficacité sont en rapport avec les variations du tonus au moment de l'injection ainsi que Magalhaës a eu le mérite de l'établir. Les cas favorables sont ceux où la contractilité est très faible ou un peu faible ; c'est dans ces cas seulement qu'il faut employer l'extrait hypophysaire. On recherchera donc les signes de l'hypotonie ou de l'hypervagotonie pure pour savoir quand il y a insuffisance vraie. On se rappellera que dans les mauvais cas, la contracture est bien plus souvent responsable que l'inertie : là est le danger. Si, par hasard, vous avez affaire à une hypotonie vraie, dont vous remontez le tonus, tout est pour le mieux ; si vous injectez de l'extrait hypophysaire à une femme dont la contractilité est normale, le risque n'est pas bien grand ; si, au contraire, le travail traîne par contracture, l'affaire devient beaucoup plus mauvaise ; les dangers et les insuccès, observés après l'emploi de l'extrait hypophysaire sont le propre des cas où il y avait hypertonie, ou un tonus normal, mais élevé. C'est chez ces femmes à utérus susceptibles qu'on peut observer, sans amincissement utérin, une rupture utérine. C'est chez elles qu'on réalise des contractures graves avec mort du fœtus.

Mais, à côté de ces cas dramatiques, il y a des insuccès. Ces insuccès se voient chez des femmes dont le travail n'avançait pas, du fait d'une légère contracture : là encore on a fait le diagnostic d'inertie quand il s'agissait d'hypertonie, et l'extrait hypophysaire n'a fait qu'augmenter la contracture.

Je sais bien que l'extrait hypophysaire employé à tort n'a pas toujours des résultats désastreux. En effet, chez certaines femmes, sa brutalité est telle que l'accouchement s'accélère et que l'enfant est expulsé avant l'acmé de la contracture. Il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit là d'une chance que rien ne permettait de prévoir, en sorte que, si l'on veut absolument éviter tout danger pour la mère et pour l'enfant, il faut réserver l'extrait hypophysaire aux cas purs d'insuffisance contractile, — lesquels sont très rares et ne se rencontrent pas une fois sur cinquante accouchements.

L'ergot de seigle, l'adrénaline sont passibles des mêmes remarques que l'extrait hypophysaire.

***

Sulfate de quinine. — Ce sel a été très employé depuis une trentaine d'années pour accélérer le travail. L'examen des faits publiés et de ceux que j'ai observés m'a montré : 1° que le sulfate de quinine amène souvent un renforcement des contractions utérines, alors qu'elles sont languissantes ; 2° qu'aussi souvent ou presque, il ne produit aucun effet; 3° que de temps à autre, il supprime complètement la contraction utérine.

Les données graphiques résultant de l'enregistrement des contractions chez diverses femmes indiquent la même inconstance.

La contracture est exceptionnelle après l'emploi de la quinine par voie buccale ou rectale[3] et même j'ai eu, tout au contraire, l'impression qu'aux doses courantes, elle accélère l'accouchement en combattant la contracture utérine. Les cas où j'ai observé des succès de la quinine étaient ceux de femmes dont le travail ne progressait pas, qui avaient des douleurs faibles et des intervalles douloureux. Or, sous l'influence de la quinine, les douleurs devenaient plus violentes et plus rapprochées, alors que les intervalles redevenaient indolents.

La quinine a, sans doute, pour effet de diminuer le tonus. Ce faisant, elle favorise la contraction si le tonus était exagéré ; s'il était déficitaire, elle arrête le travail, comme j'en ai signalé des exemples, après d'autres auteurs.

Ce n'est pas d'ailleurs seulement en ce qui concerne l'utérus qu'on a discuté sur l'action de la quinine, et Gübler, jadis, a pu dire que « ... le sulfate de quinine considéré tour à tour comme excitant et comme sédatif, comme tonique et comme stupéfiant, ne saurait mériter à la fois ces épithètes contradictoires ».

L'action de la quinine et de son isomère, la quidinine, sur le cœur a été très étudiée récemment. On sait que la quinine diminue les fibrillations, l'excitabilité du myocarde, et l'excitabilité des nerfs sympathiques accélérateurs, en sorte que, comme le disait Turrettini, elle a sa place dans toutes les manifestations de l'hyperexcitabilité du cœur. Il est vraisemblable qu'aux doses où nous l'employons, elle agit de même sur l'utérus, méritant son ancien qualificatif d'antispasmodique.

Je dois reconnaître que les indications de la quinine ne me semblent pas tenir complètement dans les lignes qui précèdent. Nettement, la quinine agit dans certains cas de contracture; dans d'autres, elle est inopérante et l'on peut se demander s'il n'y a pas là un type différent de l'hypertonie utérine. Je n'ai pu, jusqu'ici, en démêler la nature.

J'ai signalé dans ma *Physiologie obstétricale* (p. 354) que l'émétine (ou l'ipéca) étaient peut-être capables de donner des effets analogues à ceux de la quinine[4]. C'est un agent thérapeutique auquel on pourra avoir recours dans certains cas, sans que j'en puisse dire les indications.

Le succinate d'ammoniaque aurait aussi une action analogue à celle de la quinine.

***

La pilocarpine a été, jadis, employée comme ocytocique à la suite des effets observés par les accoucheurs qui l'employaient dans l'albuminurie gravidique et dans l'éclampsie. Fabre l'a préco-

1. C'est ce qui explique qu'il n'ait quasi aucun effet pendant la gestation pour provoquer l'accouchement, alors que les excitants physiologiques ne sont pas encore en jeu, mais que si on ajoute l'excitation anormale d'un ballon, le travail se déclanche en général.

2. La délivrance est facilitée, en général, par l'emploi de la pituitrine. Les contractions sont précoces et énergiques. Le placenta est vite décollé et l'écoulement du sang est minime. J'emploie parfois la pituitrine dans ces cas sans avoir eu d'ennui du type rétraction. C'est ainsi que j'ai eu à pratiquer une délivrance artificielle pour adhérences vraies du placenta (consécutives à des curettages répétés et intempestifs, lors de gestations antérieures). J'avais injecté, sans effet, au préalable 1 cmc d'extrait d'hypophyse et je craignais de tomber dans un utérus contracturé : or, l'introduction de la main fut des plus faciles; les parois de l'utérus étaient fermes de façon homogène et la cavité était régulièrement calibrée, sans anneau de contracture.

3. J'emploie habituellement la quinine sous forme de suppositoires.

4. Drapes (*Brit. med. Journ.*, 6 Décembre 1890), il y a plus de trente ans, a employé du vin d'ipéca dans les cas où il constatait soit une rigidité du col, soit un état anormal de la contraction qu'il appelait inertie. Les contractions devenaient plus nombreuses et plus intenses, et il ne se produisait jamais de contracture, à la différence des cas où l'on usait d'ergot.

J'ai fait injecter du chlorhydrate d'émétine (deux fois 2 centigr. à 2 heures d'intervalle) à une primipare âgée (OIGP, mal fléchie) avec état de dolence continue sans renforcement rythmique, palpation peu facile, pas d'anneau de contracture, dilatation 2 fr., en douleurs depuis quatre jours. Le résultat fut le même les deux fois : suppression des douleurs et assoupissement, mais il ne se produisit aucune variation de la dilatation.

nisée à nouveau, il y a quelques années. Son effet excitatoire est net, mais son mode d'action reste assez imprécis[1]; et, pour l'instant, ses indications propres n'apparaissent pas aux clartés.



AGENTS ANESTHÉSIQUES (chloroforme, éther, protoxyde d'azote, chloréthyle, hémypnal, morphine avec ou sans atropine, rachianesthésie). La légitimité qu'il y a d'employer les agents anesthésiques est liée d'une part à l'étude de leur action diminuante sur la contraction utérine, et d'autre part à leur action sur l'état général de la mère et de l'enfant, mais nous n'envisagerons pas ici ce second point.

Ces médicaments visent à produire, au cours de la parturition, l'anesthésie ou l'analgésie (ce qui est parfois délicat à réaliser).

L'anesthésie, proprement dite, s'applique aux cas où quelque intervention s'impose. Elle permet de la pratiquer dans les meilleures conditions possibles et elle a le grand avantage de supprimer toute gêne liée à la contracture. Il est classique de plus de recommander, dans les cas de contracture grave, l'anesthésie profonde. Au point de vue de la lutte contre la contracture, je signale à nouveau ici la grande commodité que j'ai trouvée (et je ne suis pas le seul) à employer la rachianesthésie dans plusieurs cas de basiotripsie et de version podalique, où les manœuvres étaient rendues difficiles par la contracture.

L'analgésie obstétricale produit des effets très divers sur la contraction utérine.

1° Parfois, il ne se produit que peu de modifications.

2° Parfois, la force et la durée des contractions sont augmentées, les intervalles entre les contractions, qui étaient déréglés, redeviennent normaux et la marche de l'accouchement s'accélère : l'anesthésique devient alors un ocytocique.

3° D'autres fois enfin, les contractions s'affaiblissent, les intervalles s'allongent et il arrive que le travail s'arrête complètement.

Il en est de ces médicaments comme des ocytociques : leurs effets varient suivant le type contractile. En cas d'hypertonie, ils diminuent le tonus et facilitent la contraction ; ils peuvent même, si la dose est trop forte, abolir la contraction. En cas d'hypotonie, ils sont franchement néfastes. C'est donc un manque d'esprit médical que d'entreprendre un accouchement avec l'idée arrêtée d'employer un anesthésique ou de ne pas l'employer.

En réalité, les anesthésiques ont une indication : ce sont les anomalies par excès de la contractilité utérine. Je les ai souvent vu faire merveille alors, car mieux vaut douceur que violence. Après chloroforme, protoxyde d'azote, morphine, hémypnal, rachistovaïne, des femmes qui avaient mis quarante-huit heures à atteindre une dilatation de un ou deux francs ont accouché en quelques quarts d'heure: ces faits s'observent souvent.

En plus de cette indication, il n'est pas illégitime d'employer ces médicaments pour soulager les douleurs de la parturition, à la condition expresse que la contractilité ne soit pas déficitaire. Mais si on a la moindre raison de penser à une hypotonie, c'est risquer un désastre que d'employer la morphine ou le chloroforme pour des raisons de convenance.



En résumé, c'est dans l'étude des anomalies de la contraction, qu'il faut chercher les indications et contre-indications des ocytociques et des anesthésiques. L'activité du muscle utérin doit donc retenir de plus en plus notre attention et il est souhaitable que les médecins, pratiquant l'obstétrique, puissent arriver, par l'observation, l'expérimentation et l'usage des procédés de mesure, à se faire sur l'organe moteur de la parturition des opinions aussi précises que celles des cardiologues sur l'organe central de la circulation ou que celles des gastro-entérologues sur la motricité du tube digestif.

Mais il faut savoir que cette étude, à peine ébauchée dans sa théorie, demande, dans chaque cas particulier, certaines connaissances générales, beaucoup de critique de soi-même et beaucoup de patience : la patience du véritable accoucheur.

DES NÉPHROPATHIES DE CAUSE RHINO-PHARYNGÉE

CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

PAR MM.

Marcel LAEMMER et Jean TARNEAUD.

Il est, à l'heure actuelle, bien établi que les infections rhino-pharyngées sont susceptibles de réaliser des altérations rénales. Les néphrites aiguës ou chroniques d'origine pharyngée ont fait l'objet de travaux dus à nombre d'auteurs (Bouchard, Gallois, Jeanselme, Moizard et Grenet, Léon Bernard, Carle, entre autres). Les thèses de Letainturier, Sigogne et Tarin traitent ce sujet. Nous sommes redevables à Castaigne[2] d'une intéressante étude d'ensemble de la question des néphrites dues à une infection pharyngée. De plus, nous ne pouvons passer sous silence les remarquables leçons cliniques d'Hutinel et de Nobécourt[3] sur l'étiologie des néphrites de l'enfance.

Notre but n'est donc pas de reprendre à nouveau l'étude de ces néphropathies de cause pharyngée. Mais il nous a paru que l'examen approfondi, tant de leurs manifestations que de leur étiologie, était susceptible de nous amener à des déductions remplies d'intérêt et à des conclusions d'ordre essentiellement pratique.



D'abord enregistrons brièvement les acquisitions au crédit de notre sujet.

1° Les néphrites d'origine pharyngée sont très fréquentes chez les enfants. C'est ainsi que Gladys Boys, cité par Nobécourt, a établi que sur 100 néphrites, 50 avaient été consécutives à une infection pharyngée.

2° Les infections du rhino-pharynx sont éminemment fréquentes et récidivantes chez les enfants[4] et peuvent être très souvent suivies d'altérations rénales dans 1 cas sur 10 d'après une statistique américaine, dans 7,5 pour 100 des cas, selon Kayser-Petersen et Schwab[5].

3° Les néphropathies consécutives aux lésions du rhino-pharynx peuvent donner naissance aux diverses formes cliniques simples ou combinées des néphrites de l'enfance. Il n'y a lieu ici que de les énumérer, soit la néphrite albumineuse simple, soit la néphrite chlorurémique, soit la néphrite azotémique (Nobécourt), soit la néphrite hématurique qui est le plus fréquemment rencontrée (Castaigne), soit seule, soit associée à une autre forme.

4° Les infections pharyngées ne déterminent des lésions rénales que chez certains sujets. Il y a lieu d'incriminer comme causes déterminantes :

a) Les affections rénales antérieures;

b) Les maladies de divers ordres ayant pu déterminer une débilité rénale, la scarlatine, par exemple ;

c) L'hérédo-syphilis ;

d) La répétition des infections du rhino-pharynx ;

e) La présence des amygdales et des végétations adénoïdes.

5° Les atteintes rénales peuvent être d'ordre aigu et coïncider avec une infection rhino-pharyngée aiguë. La néphrite aiguë ou chronique peut se manifester chez des sujets dont les lésions pharyngées sont effacées ou restent inaperçues parce que difficiles à déceler.

Le pronostic de ces néphrites est conditionné par l'état anatomique et fonctionnel des reins, mais beaucoup plus par l'état du rhino-pharynx. S'il est vrai qu'une lésion de date trop ancienne n'est pas toujours modifiée par le traitement rhino-pharyngé, il y a lieu de se réjouir, par contre, de la guérison fréquente des manifestations rénales grâce à un traitement approprié. Les belles observations de Castaigne et Bourgeois en apportent la preuve évidente.



Alors que nous savons que les néphropathies sont fréquemment, et surtout dans l'enfance, d'origine naso-pharyngée, il arrive que celles-ci ne sont pas rapportées à leur vraie origine. Il en est ainsi dans toute affection qui met en cause deux territoires de notre organisme, en apparence éloignés.

Pour établir le diagnostic exact, le problème est double : il faut affirmer que la néphropathie présente un ou certains caractères connus de l'infection rénale d'origine rhino-pharyngée; il faut dire également qu'au niveau du rhino-pharynx il existe des lésions susceptibles d'altérer le rein.

De cette dualité dérive la difficulté du diagnostic causal.

Evidemment, il est donné de constater une infection pharyngée contemporaine de la néphrite où, si chaque poussée d'angine est suivie d'une atteinte rénale, le doute ne sera pas de mise. Il n'en est pas toujours ainsi.

Nous savons maintenant que toutes les formes cliniques de néphrite peuvent être déterminées par l'infection du rhino-pharynx. Parmi elles la constatation d'un type hématurique nous sollicitera d'incriminer le naso-pharynx. La notion d'une atteinte antérieure du rein consécutive à une angine, la notion d'une hématurie autrefois constatée aidera le diagnostic.

D'autre part, en présence d'une néphrite aiguë ou chronique chez un enfant ou un adolescent, la constatation d'une hérédo-syphilis ne devra pas faire écarter la notion causale d'une atteinte possible du pharynx.

Ce qui est vrai pour la syphilis l'est aussi pour les maladies éruptives antérieurement acquises, pour la scarlatine, par exemple, puisque celles-ci favorisent les accidents rénaux, l'occasion d'une infection rhino-pharyngée.

Et cette discrimination a une valeur de premier ordre pour le diagnostic causal. Nous en voulons donner pour preuve cette observation résumée qui est curieuse à plusieurs titres.

Gonzague J..., âgé de 8 ans, sans antécédents héréditaires, n'ayant eu qu'une scarlatine à l'âge de 7 ans, fait une rhino-pharyngite aiguë le 15 Mars 1922, accompagnée de fièvre et de vomissements. Le 30 Mars, remis de son affection pharyngée, ses paupières et ses joues apparaissent comme « enflées ». Un

1. La même incertitude règne en ce qui concerne son action sur la vessie. *La Presse Médicale*, 27 Oct. 1923, p. 897.

2. J. CASTAIGNE. — « Albuminuries hématurées et néphrites dues à une infection pharyngée ». *Journal médical français*, Octobre 1923, t. X, n° 10.

3. NOBÉCOURT. « Infections pharyngées et néphrites des enfants ». *La Pratique*, 5 Janvier 1923. — « Néphrites azotémiques aiguës et chroniques chez les enfants ». *Le Nouveau journal des médecins*, 20 Novembre 1923.

4. P. LEREBOULLET. — « Les rhino-pharyngites aiguës chez l'enfant ». *Clinique et laboratoire*, 20 Novembre 1923, n° 11.

5. E. KAYSER, PETERSEN et E. SCHWAB. — « Néphropathies consécutives aux angines ». *Münch. med. Woch.*, 14 Avril 1922, t. LXIX, n° 15.

de ses proches parents, médecin, l'examine et trouve une albuminurie massive et une anurie relative (1/4 de litre environ).

M. Laemmer, appelé par la famille, constate un œdème du visage, laissant un godet à la pression, un bruit de galop très net, une tension artérielle de 14-8 (Appareil Laubry-Vaquez); les urines sont rares, épaisses et décèlent une hématurie microscopiquement visible. L'albumine est massive et un tube d'Esbach ne peut nous donner une idée de la quantité puisque le précipité après repos de vingt-quatre heures, remplissait tout le tube. Aucun symptôme rhino-pharyngé, l'enfant ne mouche pas, ne tousse pas et les amygdales ont un aspect normal.

Traitement de la néphrite; régime alimentaire approprié : extrait fluide de piloselle [1]. Le 5 Avril, le bruit de galop fait place à un très fort souffle systolique. On constate 8 grammes d'albumine à l'Esbach. L'examen des urines révèle des hématies en quantité considérable, mais pas de pus.

En vue de déterminer le diagnostic causal, les parents médecins interrogés affirment que l'enfant n'a jamais eu depuis sa naissance la moindre réaction amygdalienne et qu'il n'a jamais présenté de végétations adénoïdes. Il a d'ailleurs été examiné à ce sujet. M. Laemmer fait cependant appeler M. Tarneaud qui, lors de son examen, constate l'intégrité absolue des amygdales palatines et découvre une amygdale pharyngée rouge légèrement sécrétante et toute petite (de la grosseur d'une noisette).

Le 13 Avril, le malade est adénectomisé sans anesthésie. L'amygdale pharyngée est toute petite, sans lésions macroscopiques apparentes, suites opératoires normales.

Le 14 Avril : l'albumine est de 0 gr. 50.

Le 16 Avril et depuis jusqu'à ce jour, on ne trouve plus trace d'albumine et l'enfant est en excellente santé.

Si dans cette observation, la néphrite avait l'allure clinique habituelle aux infections rénales de cause pharyngée, le diagnostic de la lésion du pharynx pouvait passer inaperçu. L'opération n'avait pas semblé très nécessaire, elle eut pourtant le résultat le plus heureux.

Aussi il y a lieu de poursuivre plus avant ce qu'il faut entendre par lésions rhino-pharyngées aiguës et chroniques.

La plupart des néphrites d'origine pharyngée ont été attribuées aux amygdales. L'infection des tonsilles est, en effet, ce qu'il y a lieu d'incriminer le plus souvent; elle est d'ailleurs facile à vérifier.

Les végétations adénoïdes ont été moins souvent mises en cause. Cependant la fréquence de l'adénoïdite aiguë chez les sujets de la première et de la deuxième enfance (Raimondi [2]) est telle que bien des néphrites doivent lui être dues.

Mais en présence d'une rhino-adénoïdite aiguë, on n'attache pas assez d'importance à l'examen des urines qui devrait être pratiqué d'une façon systématique, comme au cours des amygdalites.

Les minimes altérations rénales toujours possibles ne passeraient pas inaperçues et on préviendrait ainsi l'évolution de nombreuses néphrites de l'enfance.

C'est ainsi que l'un de nous a pu déceler et guérir chez un enfant de 18 mois une néphrite albumineuse dont l'origine adénoïdienne aurait pu rester insoupçonnée.

***

Nous considérons la présence des amygdales palatines et pharyngées comme une cause déterminante des néphropathies dues à l'infection rhino-pharyngée. Ceci mérite quelques commentaires.

Peu importe la notion d'hypertrophie de ces organes lymphoïdes. Une tonsille, si petite soit-elle, mais infectée, peut provoquer une lésion rénale, comme dans le cas que nous relatons.

Les amygdales représentent, de par leurs formes avec leurs nombreux replis, leurs cryptes et recessus, d'importantes ruches à microbes, toujours prêtes à se mettre au travail.

Il est certain que les amygdales palatines et pharyngées constituent des organes de défense contre l'infection, mais à la faveur de causes adjuvantes telles que la virulence des germes, elles peuvent se laisser envahir par ceux-ci et servir de porte d'entrée aux infections. Ces dernières pourront, de ce fait, retentir sur les reins comme sur tout l'organisme.

De plus, ces organes lymphoïdes font fonction de stations transitoires lymphatiques; ainsi que l'a démontré Schonemann (6), il faut considérer les tonsilles comme des ganglions dont l'inflammation peut provenir de leur territoire lymphatique afférent, des fosses nasales, des sinus, des gencives par exemple.

Bref, c'est surtout au niveau des amygdales palatines et pharyngées que l'absorption et le passage des microbes et des toxines se fait pour léser ensuite le rein.

Il nous a semblé que les rhino-pharyngites muco-purulentes ne donnent de lésions rénales que lorsqu'elles coexistent avec une inflammation des amygdales ou des végétations adénoïdes. Les laryngologistes ne rencontrent-ils pas fréquemment des infections aiguës ou chroniques du naso-pharynx sans participation des tonsilles ou chez des amygdalo-adénotomisés, qui ne s'accompagnent d'aucune atteinte rénale.

D'ailleurs, le fait que les néphropathies d'origine pharyngée sont plus fréquentes chez l'enfant s'explique par l'importance corrélative du tissu lymphoïde de la cavité du pharynx.

En outre, l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes suffit à guérir ces néphrites, lorsqu'elles ne sont pas constituées depuis trop longue date, et à les guérir définitivement puisque le rein ne réagit plus, lors des poussées ultérieures de rhino-pharyngite.

Les nombreux cas de guérison publiées et que nous avons observées viennent à l'appui de cette assertion.

La thérapeutique simplement médicale du naso-pharynx a permis d'obtenir parfois la guérison de la lésion rénale. Certaines néphrites guérissent d'ailleurs d'elles-mêmes.

Pour toutes les raisons exposées ci-dessus, nous sommes portés à préférer délibérément l'ablation, bien entendu maxima, des amygdales et des végétations adénoïdes dans tous les cas de néphropathies relevant de l'infection rhino-pharyngée.

Il est, en effet, difficile d'assurer la désinfection permanente des éponges amygdalienne et adénoïdienne. D'autre part, des lésions intra-amygdaliennes peuvent passer inaperçues et il est de fait que les soins médicaux ne peuvent prévenir les récidives toujours possibles. *Enfin, jusqu'à preuve du contraire, l'amygdalectomie et l'adénotomie ne causent ni préjudices, ni désordres.*

***

Pour nous résumer disons que :

1° La recherche de l'albumine et des symptômes de néphrite (signe clinique, hématuries microscopiques, etc.) *doit être systématique* chez tous les sujets et plus particulièrement chez les enfants atteints d'une infection due au rhino-pharynx quelle qu'elle soit, amygdalite, rhino-adénoïdite, adénopathies sous-angulo-maxillaire, cervicale ou trachéo-bronchique.

2° L'examen du rhino-pharynx doit être obligatoire chez tout sujet présentant un syndrome urinaire même inconstant, susceptible d'être rapporté à une infection des premières voies aériennes, et cela même si le sujet est atteint d'hérédo-syphilis ou a contracté quelque affection antérieure comme la scarlatine à laquelle on pourrait imputer la néphrite.

3° L'institution d'une thérapeutique chirurgicale des lésions pharyngées amène la guérison des néphropathies dont l'étiologie rhino-pharyngée est reconnue assez à temps. Aussi le traitement doit-il être précoce, approprié; il se justifie d'ailleurs par les résultats intéressants qu'il donne. Mieux vaut une offensive raisonnée qu'une expectative ou une défensive, si armée soit-elle.

1. H. Leclerc et Marcel Laemmer. — « Action diurétique de la piloselle ». Commission de thérapeutique, séance du 11 Janvier 1922. *Bulletin*, n° 1, 4e série, t. XXVII.

2. Raimondi. — « L'adénoïdite aiguë au cours de la première et de la seconde enfance ». *La Presse Médicale*, 21 Août 1919, n° 46.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Janvier 1924.

Leucémie aiguë et tuberculose. — *M. Quentin* (de Rennes) rapporte, à propos de la récente communication de M. Aubertin, un cas de leucémie aiguë à évolution atypique ayant duré 3 semaines, avec fièvre peu marquée, splénomégalie et adénopathies considérables, déglobulisation rapide et ascension rapide du chiffre leucocytaire de 400.000 à 800.000. L'auteur signale en outre, du point de vue étiologique, des antécédents héréditaires et personnels de tuberculose particulièrement importants.

Exploration palographique de l'appareil circulatoire. — *M. le professeur Gilcasaras* (de Madrid) présente une série de palogrammes particulièrement intéressants et montre qu'avec cette méthode, intermédiaire entre la méthode graphique habituelle et l'électrocardiographie, on peut obtenir des renseignement précis, notamment en ce qui concerne l'arythmie complète et l'insuffisance cardiaque.

Granulomatose maligne médiastinale à début pleural. — *M. Menetrier et Mme Bertrand-Fontaine* rapportent l'observation d'une malade ayant succombé en 6 mois à une granulomatose maligne. Le début fut marqué par une pleurésie; puis apparurent des signes de tumeurs médiastinale, sous-cutanées et ganglionnaires en même temps qu'une fièvre irrégulière à grandes oscillations.

Le diagnostic fut fixé, malgré l'absence de prurit et d'éosinophilie sanguine, par l'examen d'un ganglion prélevé par biopsie. La radiothérapie ne put empêcher l'évolution fatale.

L'examen histologique de la tumeur médiastinale, des noyaux sous-cutanés et des ganglions montre partout la même structure caractéristique de la maladie : infiltration diffuse et polymorphe de cellules de la lignée lympho-conjonctive, plasmocytes et éosinophiles surtout, avec polynucléaires, lymphocytes et mastocytes en moindre quantité, et présence de cellules monstrueuses dites de Sternberg qui paraissent être de nature macrophagique et de provenance diverse. En tout cas, les caractères histologiques sont nettement ceux d'une tumeur inflammatoire formée par hyperplasie des divers éléments tissulaires. Cette réaction, identique dans les foyers extraganglionnaires et dans les ganglions eux-mêmes, paraît relever de la même irritation par un agent pathogène encore inconnu.

Cette affection est rangée jusqu'à présent dans le groupe des hypertrophies ganglionnaires aleucémiques. Il est illogique de lui conserver le nom de maladie de Hodgkin, le mémoire de cet auteur, paru avant la découverte des leucémies, n'ayant aucune raison de se rapporter à des cas de granulomatose plutôt qu'à des leucémies lymphoïdes ou à des lymphadénies tuberculeuses. Du reste, l'affection n'est pas spécifiquement ganglionnaire, les foyers viscéraux ayant exactement la même structure que les foyers ganglionnaires, et les auteurs proposent de substituer au terme de « lymphogranulomatose » celui, plus général, de « granulomatose » maligne.

— *M. Laignel-Lavastine* a revu, avec une paraplégie, le malade qu'il avait présenté comme très amélioré par la radiothérapie.

— *M. Rist* dit que la lymphogranulomatose n'est nullement une maladie exceptionnelle. La biopsie est souvent indispensable pour établir le diagnostic.

Il a vu un cas très favorablement influencé par la radiothérapie.

— **M. P. Emile-Weil** pense qu'il ne faut pas trop décrier la radiothérapie ; c'est d'ailleurs le seul remède en notre pouvoir.

— **M. N. Fiessinger** est d'avis qu'avec Favre (de Lyon) on doit décrire deux périodes dans la lymphogranulomatose : une première de manifestations ganglionnaires à caractères inflammatoires, influençables par la radiothérapie ; une seconde, à évolution maligne, d'allure néoplasique, rebelle à la radiothérapie. Le nom d' « adénie éosinophilique prurigène » (Favre) paraît bien convenir à cette affection.

— **M. Menetrier**, se basant sur ses cas, rejette cette dénomination. D'autre part, on ne saurait assimiler la granulomatose aux néoplasmes tels qu'on les entend habituellement.

Méningite à méningocoques guérie par la sérothérapie ventriculaire. — *MM. Ch. Achard, G. Marchal et Laquière* présentent un homme de 27 ans, entré à l'hôpital pour une méningite à méningocoques au 5e jour. Traité aussitôt par le sérum injecté par voie lombaire et sous-cutanée, il fut d'abord amélioré ; mais, après 3 jours d'apyrexie presque complète, une reprise survint, bien que la sérothérapie fût continuée. Comme l'identification de la variété microbienne avait échoué, force fut d'employer le sérum trivalent. Au 13e jour de la rechute, on avait injecté, en 18 jours, 710 cmc de sérum dans le rachis et 510 sous la peau. L'état du malade s'aggravant et les méningocoques persistant dans le liquide céphalo-rachidien, on recourut à l'injection ventriculaire par trépano-ponction qui fut répétée 3 fois en 5 jours ; 120 cmc de sérum furent injectés dans les ventricules et 85 dans le rachis. On put s'assurer que les espaces sous-arachnoïdiens communiquaient librement avec les cavités épendymaires. La guérison fut rapide et se maintient depuis un mois.

C'est à la région frontale de la corne frontale des ventricules latéraux que l'injection a été faite. Lewkowicz, qui traite systématiquement les méningites cérébro-spinales par l'injection intracranienne de sérum, la pratique plutôt à la région temporale.

Paralysie périphérique du cubital chez le nourrisson. — *M. Variot* présente un nourrisson chez qui est survenue brusquement une paralysie périphérique du nerf cubital, avec griffe caractéristique, à l'âge de 4 mois.

Il insiste sur la rareté du fait et attribue cette paralysie à une compression du nerf survenue pendant le sommeil de la mère qui avait la mauvaise habitude de dormir avec son enfant.

Néphrite scarlatineuse azotémique pure ; confusion mentale, myosis, hypothermie, Cheyne-Stokes et symptômes méningés. — *MM. P. Merklen, F. Hirschberg et Turpin* ont assisté à l'évolution d'une néphrite aiguë scarlatineuse dont l'histoire offre des particularités intéressantes. Il s'agissait d'une néphrite purement azotémique, fait rare en cas de scarlatine. Toute rétention chlorurée et même toute hypertension faisaient défaut. De plus, cette néphrite était accompagnée d'un syndrome typique de confusion mentale, avec torpeur ou agitation selon les moments. La confusion a évolué parallèlement à l'azotémie et a cédé en même temps qu'elle. On est en droit de conclure que, dans ces circonstances, l'état mental était bien sous la dépendance de l'azotémie ; or on sait que les troubles psychiques de l'urémie par rétention azotée ne sont pas fréquents.

Par ailleurs, on notait du myosis et de l'hypothermie. Ces manifestations doivent par suite relever de la rétention uréique, ainsi que le pense M. Lemierre ; si bien qu'on peut, chez ce malade, relever déjà trois symptômes importants, fonction de la seule azotémie. Cette constatation est d'un intérêt général évident pour l'étude de la pathogénie des symptômes urémiques. Encore convient-il d'établir une discrimination : s'il semble bien en effet que le myosis et l'hypothermie s'observent toujours chez des azotémiques, les réactions psychiques appartiennent à toutes les modalités d'urémie ; tout au moins le fait actuel prouve-t-il la possibilité du rôle exclusif de l'azotémie.

Enfin il faut mentionner la présence de Cheyne-Stokes et de symptômes méningés cliniques, sans réactions biologiques superposables. Force est de les relier aussi chez ce malade à l'azotémie, donnée d'autant plus à retenir qu'on a beaucoup discuté sur la cause du Cheyne-Stokes.

Détermination qualitative de l'urobiline dans le suc duodénal prélevé par tubage. — *MM. Chiray et R. Benda* rappellent d'abord que quelques travaux, ceux des Américains en particulier, ont déjà porté sur cette question, mais en la limitant surtout à l'étude de l'anémie pernicieuse et des indications de la splénectomie. Il semble que le problème puisse être envisagé sous une forme beaucoup plus vaste et qu'il se relie directement à la question du cycle organique de l'urobiline en général.

Dans ce premier travail, les auteurs pensent avoir établi une méthode sûre et fidèle pour la détermination qualitative de l'urobiline dans le liquide de tubage duodénal. Les procédés employés avant eux ne leur ont fourni que des résultats douteux ou contradictoires. Avec l'aide du professeur Grimbert et de son préparateur M. Poirot, ils ont établi une technique personnelle qui possède le double avantage d'éliminer complètement les pigments biliaires dont la présence gène la détermination chimique et surtout spectroscopique de l'urobiline, et d'épuiser, sinon la totalité, du moins la plus grande partie de l'urobiline du liquide duodénal.

Sans vouloir en déduire des conclusions trop hâtives, les auteurs signalent les premiers résultats obtenus par cette méthode purement qualitative :

1° Ils ont constaté la présence constante de l'urobiline dans le liquide duodénal à l'état normal (l'absence n'ayant été observée que dans 2 cas d'ictère catarrhal, 2 cas d'obésité et 1 cas de leucémie myéloïde) ;

2° Les variations de l'urobiline duodénale ne paraissent pas parallèles à celles de la bilirubine ;

3° L'étude de 2 cas d'ictère catarrhal a permis de noter des fluctuations sensiblement parallèles de l'urobiline duodénale et de l'urobiline urinaire, ce qui n'est guère compatible avec la théorie classique de la circulation entéro-hépatique de l'urobiline.

Un cas d'encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. — *MM. F. Rathery et R. Kourilsky* rapportent l'observation d'une malade âgée de 38 ans, entrée à l'hôpital pour une paralysie faciale droite totale datant de 48 heures. On constatait, en outre, des contractions fibrillaires très marquées au niveau de nombreux groupes musculaires. L'affection avait débuté 15 jours auparavant par des malaises, des crampes, des fourmillements dans les jambes et dans les bras ; pas de fièvre. Six jours après la paralysie faciale droite survint une paralysie faciale gauche totale et du trismus ; 4 jours ensuite, de la paralysie du voile fit son apparition et les troubles de la parole s'accentuèrent ; au bout de 5 jours s'installa une paralysie récurrentielle totale gauche et on nota une disparition complète des réflexes tendineux des membres. Des accidents broncho-pulmonaires emportèrent la malade. Les résultats des inoculations au lapin, pratiquées avec la collaboration de M. Harvier, et la description des lésions anatomo-pathologiques seront publiés ultérieurement.

Cinq cas de gangrène pulmonaire traités par le sérum antigangreneux. — *M. R. Trabaud* (de Beyrouth) résume 5 observations de gangrène pulmonaire traitée par la sérothérapie antigangreneuse. Il enregistre 2 succès et 3 décès. Il est à souhaiter que les cliniciens qui ont eu recours à cette médication publient les échecs à côté des résultats favorables, de façon à ce qu'une opinion définitive puisse être donnée sur la valeur réelle de la méthode. L'auteur pense que la guérison, quand elle est obtenue, résulte d'un choc hémoclasique, et non de l'action spécifique de sérums obtenus d'ailleurs avec des germes qu'on trouve dans les plaies de guerre, mais nullement dans l'expectoration des malades.

Leishmaniose du pavillon de l'oreille simulant un lupus vulgaire ; guérison par les injections locales d'émétine. — *MM. Petzetakis et Œconomov* (d'Alexandrie). Les leishmanioses, en général, semblent rares en Egypte. La leishmaniose cutanée a été cependant signalée dans certaines régions d'Egypte. Le cas rapporté est le premier cas autochtone observé à Alexandrie. Il est intéressant en raison de sa localisation rare et de son étendue. Occupant tout le pavillon de l'oreille, l'affection simulait un lupus vulgaire et fut traitée pour tel pendant deux mois par plusieurs spécialistes. L'examen microscopique montra des *Leishmania tropica* caractéristiques.

Les auteurs ont employé avec succès le traitement par les injections locales d'émétine préconisé par Photinos, mais en utilisant des solutions très diluées, ce qui a l'avantage d'éviter la réaction inflammatoire, parfois très vive, consécutive à l'injection d'émétine, et qui fait obstacle aux injections ultérieures. La guérison complète, avec restauration de la peau, est survenue au bout de 20 jours de traitement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Janvier 1924.

Antigènes et anticorps dans le zona. — La réaction de Bordet-Gengou, qui a permis de déceler des anticorps dans le sérum des sujets atteints de variole, de varicelle et de vaccine, a été appliquée au zona par ***MM. Arnold Netter, Urbain et Weissman-Netter*** qui ont utilisé comme antigène la sérosité des vésicules et surtout l'émulsion des croûtes.

Ils ont pu ainsi constater la présence d'anticorps chez 6 sujets examinés : 4 d'entre eux étaient à la période aiguë, les 2 autres guéris depuis 8 et 9 mois. Des expériences de contrôle ont été faites sur des sérums de sujets normaux. D'autres antigènes ont été essayés parallèlement (virus vaccinal, croûtes d'impétigo).

La technique de Calmette-Massol a permis d'évaluer la teneur relative en anticorps. Ceux-ci, présents dès le 5e jour, sont surtout nombreux les 20e et 21e jours. On les retrouve encore, bien qu'en moindre proportion, après 8 ou 9 mois.

Les constatations qui précèdent fournissent un nouvel argument à la thèse de la spécificité du zona et la persistance des anticorps après la convalescence cadre bien avec la rareté, bien connue, des récidives.

Dans une communication ultérieure, les auteurs de la présente note étudieront avec la même méthode les relations qui existent entre certains cas de zona et la varicelle.

Sur la filtration à travers les bougies Chamberland L_2 du bacille de Koch provenant d'un pus tuberculeux. — *M. J. Valtis*, en filtrant à travers une bougie L_2 un pus très riche en bacilles de Koch, a pu produire chez les cobayes, comme après l'inoculation de filtrats de crachats autolysés, des lésions tuberculeuses. Dans ce dernier cas, les lésions étaient plus prononcées, par suite, semble-t-il, de la plus grande richesse en bacilles de Koch des produits pathologiques filtrés.

A propos des sérums anticoagulants. — *M. Doyon* soutient depuis plusieurs années que le principe anticoagulant contenu dans le sang de peptone, dans le sang de sangsue, etc., est une substance phosphorée. Des travaux récents ayant permis d'isoler à l'aide d'une technique nouvelle les substances anticoagulantes contenues dans le foie du chien, M. Doyon a repris ces expériences et il a constaté que les substances en question sont également phosphorées. Même constatation encore lorsqu'on isole les substances anticoagulantes d'autres organes (ganglions mésentériques, etc.).

Electrode à hydrogène pour la mesure du PH sur de petites quantités de liquides biologiques. — *M. Saunié*, grâce à cet appareil, a pu mesurer le PH sur des quantités ne dépassant pas 3 à 5 cmc.

Réflexion sur la puberté. — *M. Champy*, étudiant par la méthode graphique le développement de certains caractères sexuels secondaires dans la série animale, montre que souvent ce développement est progressif et qu'il est difficile de définir avec précision ce qu'on appelle la puberté.

M. Weiss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Janvier 1924.

Syndrome adiposo-génital sans tumeur de l'hypophyse. — *MM. Chatin et Pallasse* apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'une jeune fille de 17 ans, entrée pour crises nerveuses, céphalée, syndrome adiposo-génital. On constata de l'œdème de la papille et une selle turcique un peu plus large que normalement. Mort au cours d'une crise. A l'autopsie, on découvrit seulement de l'hydropisie ventriculaire sans trace de tumeur ni à l'hypophyse, ni ailleurs. Il s'est agi peut-être d'une épendymite, mais l'hypophyse, macroscopiquement au moins, ne paraît pas lésée.

— *M. Froment* rappelle que des tumeurs à distance et l'hydropisie peuvent donner des syndromes adiposo-génitaux. Le traitement radiothérapique ou opothérapique est inopérant dans la plupart des cas.

— *M. Mouriquand* insiste sur les difficultés d'appréciation du volume d'une selle turcique; d'autre part il a observé plus fréquemment des syndromes adiposo-génitaux sans tumeur hypophysaire qu'avec tumeur.

Syndrome adiposo-hypergénital. — *MM. Mouriquand et Manhès* présentent une malade, âgée de 13 ans, chez qui on observa un syndrome adiposo-hypergénital avec les caractères suivants : taille, 1 m. 54; poids, 65 kilogr. (donc 16 cm. et 32 kilogr. de plus que normalement à cet âge), seins très développés, poils pubiens, règles fréquentes apparues à 11 ans 1/2, pas de signe de tumeur hypophysaire, désirs sexuels marqués. Les auteurs attirent l'attention sur l'utilité qu'il y aurait à préciser, dans tous ces cas d'adiposo-génitalisme, si l'appareil génital est en hyper- ou en hypofonctionnement.

M. Mouriquand précise que, dans ce cas, la surrénale ne doit pas être mise en cause, car il n'existe pas de signes d'hirsutisme, non plus que l'épiphyse, car aucun signe d'hypertension intracranienne n'a été observé. L'hyperfonctionnement de l'ovaire doit être incriminé.

Sur quelques cas d'adénite sérique. — *MM. Mouriquand, Girardot et Bouvier* rapportent 3 observations parallèles d'adénite sérique au cours de la sérothérapie antidiphtérique. Il y a coïncidence ou du moins succession très rapide de l'éruption, de l'adénite, de la fièvre et des arthralgies. La résolution est rapide. Ces adénites relèvent à peu près exclusivement de la maladie sérique; du reste, on les a observées après injection de sérum de cheval pur chez des sujets non infectés. On ne peut cependant affirmer l'absence de l'élément microbe ; en effet, très habituellement, l'adénite survient dans le territoire ganglionnaire tributaire de l'infection en cause.

Traitement des leucémies chroniques infantiles par les inhalations de l'émanation de thorium. — *MM. Cluzet et Chevallier* présentent l'appareil qui sert à appliquer leur procédé de traitement par les inhalations de l'émanation de thorium, notamment dans la leucémie chronique. Six leucémiques adultes, dont 4 myéloïdes et 2 lymphoïdes, ont été traités par ce procédé et la plupart dans le service du professeur Roque. Tous, après avoir été très améliorés, se sont maintenus en bon état, quelques-uns depuis 3 ans. La cure par l'émanation a une durée de 21 jours, à raison de 3 heures d'inhalation espacées dans la même journée; un repos d'au moins un mois est nécessaire avant de procéder à une autre cure. Bien que plusieurs malades aient effectué jusqu'à 4 cures par an, le traitement a été parfaitement toléré. Dans les cas de leucémie myéloïde, la radiothérapie alternait avec la cure d'émanation. La leucémie aiguë de l'adulte ou de l'enfant n'a pas été influencée, mais la méthode des inhalations paraît justifiée chez l'enfant autant que chez l'adulte, et l'application en sera toujours aussi facile.

— *M. Dufourt* rappelle qu'il existe des leucémies sans leucocytose; en conséquence l'action du thorium ne doit pas être jugée par la seule étude du nombre des globules blancs.

— *M. Roque* pense que le thorium a une double action hématologique et une influence très nette sur le volume des ganglions et de la rate.

— *M. Chalier* préconise l'association du thorium et de la radiothérapie; le pronostic des leucémies doit être basé plus sur l'augmentation du nombre des hématies (pronostic favorable) que sur la diminution des globules blancs.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Janvier 1924.

Les injections intraveineuses de lait sont-elles mortelles? — *M. Robert Rendu*, à propos d'une publication faite par MM. Bouchut et Bonafé, d'un cas de mort par injection de lait, rappelle qu'il a eu l'occasion de faire, pendant la guerre, des injections intraveineuses de lait, chez des blessés graves dont l'alimentation n'était possible par aucun autre moyen. Ces injections n'eurent aucune conséquence fâcheuse. De semblables injections ont été faites dès le XVIIe siècle. D'autre part, cette méthode fut très employée, vers 1875, aux Etats-Unis : on parlait alors de transfusion lactée et on injectait du lait frais. Cette méthode fut ensuite abandonnée, mais on peut affirmer que l'injection intraveineuse de lait n'est pas mortelle. Les cas de mort pas injection de lait ne sont pas dus à une pénétration accidentelle dans une veine, mais bien à un choc anaphylactique.

— *M. L.-M. Bonnet* a pratiqué de très nombreuses injections sous-cutanées de lait sans incident grave Il signale que les préparations de succédanés du lait, faites, surtout en Allemagne, dans le but de les injecter dans les veines, sont beaucoup plus dangereuses et peuvent donner des chocs beaucoup plus violents.

— *M. Bard* signale les différences qui existent entre le lait frais et le lait transformé par les divers moyens qui en permettent l'injection.

— *M. L.-M. Bonnet* emploie le lait frais bouilli; le lait brut est supérieur aux laits industriels.

— *M. R. Rendu* a constaté personnellement que le diamètre des globules graisseux du lait est toujours inférieur à celui des globules rouges du sang.

Hydarthrose double et kératite interstitielle dans un cas de syphilis infantile acquise. — *MM. L.-M. Bonnet et Gardère* ont observé ce syndrome sur une fillette de 4 ans et demi. La mère se porte bien et présente une réaction de Bordet-Wassermann négative. Le père a eu un chancre de la lèvre, alors que l'enfant était âgée de 3 mois : il doit être la cause de la contagion qui a passé inaperçue.

Synovite symétrique des genoux et kératite interstitielle constituent un syndrome qui s'observe assez souvent dans l'hérédo-syphilis, mais on ne le voit pas dans la syphilis acquise de l'adulte. Cette observation montre que la syphilis infantile même acquise reproduit les accidents de la maladie héréditaire. Et peut-être sera-t-on amené à admettre que, si la spécificité héréditaire frappe de préférence certains tissus et certains viscères, elle le doit plus au terrain infantile sur lequel elle évolue qu'à une modification du germe introduit par la voie placentaire.

— *M. Jacqueau* insiste sur la fréquence de ce syndrome : il faut ajouter l'hydarthrose à la triade d'Hutchinson. Il importe d'examiner les yeux des enfants porteurs de semblables arthrites. Le vieux sirop de Gibert donne, d'ailleurs, d'excellents résultats en pareil cas.

Recherches sur la radioactivité de quelques eaux minérales de la Haute-Loire et du Puy-de-Dôme. — *M. Nogier*, étudiant de nombreuses sources d'eau minérale peu connues de ces deux départements, a reconnu que certaines d'entre elles étaient radioactives.

La plus radioactive de toutes est celle des Estreys (Haute-Loire) qui, avec 34 millimicrocuries à l'émergence, se classe la *deuxième* de France. Sont également radioactives l'eau de la source Richard, à Sembadel (Haute-Loire), avec 7,74 millimicrocuries, et l'eau de Roddes, près d'Ambert (Puy-de-Dôme), avec 3,82 millimicrocuries. L'eau de Charlette, près de la Chaise-Dieu (Haute-Loire), est peu radioactive, avec 1,08 millimicrocuries. La radioactivité de ces sources paraît être due à l'émanation du radium. En étudiant systématiquement l'eau de toutes les sources de la région du Velay et du Puy-de-Dôme, il n'est pas douteux qu'on n'arrive à faire d'intéressantes découvertes au point de vue radioactivité.

— *M. Jourdanet* est sceptique sur l'effet thérapeutique de la radioactivité. Cette question est encore mal connue.

— *M. Cluzet* insiste sur l'importance du débit gazeux, extrêmement riche en émanations.

Volumineux fibromyome utérin, traité par la curiethérapie et la rœntgenthérapie associées. Guérison. — *M. Nogier* rapporte l'observation d'une malade de 53 ans, atteinte d'un volumineux fibrome (tête de fœtus) basculé dans le Douglas, très hémorragique. Après une véritable version du fibrome une dilatation avec des bougies d'Hégar permit d'y introduire 146,70 milligr. de bromure de radium pur, en deux tubes. Filtration : 0,5 mm. de platine, 1 mm. d'argent, 1 mm. de caoutchouc. Application de 24 heures, correspondant à 14 millicuries détruits (Octobre 1920).

Dans la semaine qui suivit l'application du radium, deux larges applications rœntgenthérapiques furent faites, l'une sur la moitié droite, l'autre sur la moitié gauche du fibrome (filtre 5 mm. aluminium, étincelle équivalente 25 cm., dose 4 unités H par irradiation). Les hémorragies furent immédiatement supprimées.

En 1922, le fibrome avait diminué de plus de la moitié de son volume; en Juin 1923, il avait à peu près disparu. Etat général excellent.

— *M. Arcelin* a une statistique personnelle de 57 cas. Il réclame, comme M. Albertin, une collaboration étroite entre le gynécologue et le radiologiste. En présence d'un fibrome moyen, dont le diagnostic est certain, la radiothérapie, bien conduite, est à employer : elle fera diminuer le fibrome, provoquera une ménopause anticipée, temporaire, chez les jeunes, sans aucune sensation pénible chez la malade, alors que l'intervention chirurgicale présente, malgré tout, quelques dangers. La radiumthérapie comporte, elle aussi, quelques aléas. Mais un diagnostic précis est indispensable : diagnostic entre cancer et fibrome, diagnostic des lésions inflammatoires qui sont une contre-indication à la radiothérapie. La radiodermite n'est plus à craindre, grâce aux perfectionnements dus aux travaux notamment de MM. Regaud et Nogier. L'auteur signale, en terminant, la possibilité d'un diagnostic radiologique de la grossesse à partir du 7e mois, quelques erreurs pourraient être ainsi évitées.

— *M. Violet* insiste sur les deux éléments essentiels que constituent le diagnostic et l'indication. Le gynécologue est seul bien placé pour cela. La radiothérapie n'est qu'une arme très utile qu'il ne faut employer qu'à bon escient. Le doute doit lui faire céder le pas à la laparotomie.

— *M. Bard* signale que les chirurgiens accusent le traitement par les rayons X de rendre ensuite l'intervention plus difficile, si on est obligé de la pratiquer.

— *M. Arcelin* pense qu'avec la technique actuelle, cette accusation n'est pas justifiée : la production d'adhérences et les modifications profondes des tissus ont été surtout vues dans des cas où le traitement produisait une radiodermite. Pareil danger n'est plus à craindre aujourd'hui.

— *M. Albertin* insiste sur les difficultés du diagnostic de bénignité : il existe des myomes malins dont la radiothérapie décuple le volume. D'autre part, il est nécessaire de voir les résultats éloignés pour juger la méthode.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

3 Décembre 1923.

Coexistence de cancer du col et de tuberculose de la trompe. — *M. Moiroud*. Au cours d'une hystérectomie pour cancer du col chez une femme de 32 ans, on trouva symétriquement, à droite et à gauche, au voisinage du trou obturateur, une masse ganglionnaire du volume d'un petit œuf de poule, adhérente malgré la présence de granulations tuberculeuses, et, en raison de la mobilité utérine, l'hystérectomie fut pratiquée. L'examen histologique confirma la coexistence des deux lésions.

Quatre mois après, au cours de la cure d'une légère éventration douloureuse de la partie basse de la plaie, on constata la disparition complète des deux ganglions. Leur origine néoplasique, qui avait été soupçonnée lors de la première intervention, n'était plus fondée, non plus que leur nature purement bacillaire; il s'agissait donc d'adénopathies inflammatoires en rapport avec un chou-fleur cervical ulcéré.

Un mode d'établissement de l'anus iliaque dans les cas de cancer inopérable du rectum. — *M. Masini* décrit le procédé qu'il a employé et qui n'est

qu'une variante du Maydl-Reclus. Il est destiné aux cas de cancer du rectum inopérables chez des malades profondément cachectisés ne pouvant faire les frais d'aucune intervention tant soit peu choquante. Il consiste : 1° à faire une petite incision de 5 à 6 cm.; 2° après avoir dissocié à la Mac Burney les fibres musculaires, à attirer l'S iliaque et à appliquer en aval du point où portera l'anus artificiel une ligature serrée à la grosse soie plate qui sera enfouie sous un surjet séro-séreux de façon à empêcher son infection et son élimination consécutive. Le tout sera fait sous anesthésie locale à la cocaïne. Au bout de 48 heures, on ouvre l'intestin au thermo. De la sorte, on n'aura pas besoin de faire une grande incision cutanée et d'attirer une longue portion d'intestin pour constituer le fameux éperon qui sera, la plupart du temps, cause de l'invagination des bouts afférent ou efférent : d'autre part, par la ligature ayant interrompu toute communication entre l'S iliaque et le rectum, toute pénétration de matières dans le rectum est supprimée, les spasmes et les ténesmes sont abolis, ce qui soulage d'une façon remarquable les malades qui, ne souffrant plus, se bercent dans l'illusion de la guérison tout en bénéficiant d'une survie appréciable.

10 Décembre.

Biloculation gastrique par ulcère étendu et cancer de la petite courbure; gastro-gastrostomie; guérison. — *M. Moiroud.*

Sur deux observations de chirurgie de la constipation. — *M. Yves Bourde* (Rapport de *M. Silhol*). Il s'agit de deux constipées graves et rebelles avec altération de l'état général et encombrement avec dilatation de tout le gros intestin.

L'une, âgée de 25 ans, a été traitée par la colopexie suivant la technique utilisée dans le service. Le résultat anatomique a été excellent et le résultat physiologique parfait à partir du lever de la malade, le 15e jour.

L'autre, âgée de 39 ans, a déjà subi 1 an auparavant, au cours d'une hystérectomie pour annexite, une pexie, par trois points à la soie, du cæcum prolabé dans le Douglas. L'amélioration digestive ayant été très courte, les symptômes d'intoxication ont conduit à faire une cæco-sigmoïdostomie. Le résultat a été excellent.

La cæcopexie sans colopexie paraît, une fois de plus, très discutable.

La colectomie totale présente une gravité opératoire et (tout au moins jusqu'à l'adaptation fonctionnelle de la fin du grêle) expose à des troubles fonctionnels non négligeables; l'hémi-colectomie n'est pas tentante quand il y a intégrité à peu près complète du côlon ascendant et l'iléo-sigmoïdostomie a le tort d'être faite en amont de l'utile valvule de Bauhin.

Reste donc le choix entre la colopexie bien faite (avec libérations, résection de l'épiploon qui fait souvent une extension continue vers le pubis et traitement des adhérences) et la cæco-sigmoïdostomie dont les avantages sont classiques. Tout en admettant qu'une pexie peut n'être que temporaire (de même qu'une bouche ou dérivation quand la voie normale reste perméable), il semble que la pexie doive être tentée en premier lieu. Si la physiologie des trois côlons est différente, il ne s'ensuit pas que l'on doive opposer la stase à la rétention, tout au moins comme conduite opératoire ; c'est une question de degrés. Et, dans l'appréciation des résultats, il faut se souvenir que l'état des constipés peut être très complexe. Il y a des espèces et tout engage à ne pas recourir d'emblée aux opérations de dérivation parmi lesquelles la cæco-sigmoïdostomie paraît devoir être préférée.

17 Décembre.

Tuberculose rénale et abcès périnéphrétique: délabrements exceptionnels: opération en deux temps. — *M. Escat* présente un homme de 30 ans chez qui il a dû réséquer la 12e côte et inciser le flanc jusqu'à la fosse iliaque pour une diffusion tuberculeuse allant de la voûte spléno-diaphragmatique au petit bassin. Un mois après, il a enlevé le rein caséeux perforé ; une laparotomie iliaque préalable a été nécessaire pour repérer le côlon et fixer un point de départ précis à la néphrectomie. La cicatrisation s'est effectuée en un an par bourgeonnement. De 42 kilogr. le sujet est monté à 75 kilogr.

Estomac biloculaire par ulcère; gastrectomie annulaire. — *M. V. Aubert* présente l'observation d'un malade de 29 ans, ancien ulcéreux, qu'il dut opérer pour une sténose médio-gastrique serrée due à un ulcus de la portion ascendante de la petite courbure. Résection médio-gastrique. La suture, dont la majeure partie dut être faite dans le ventre, fut très difficile. Guérison après transfusion. La restitution anatomo-physiologique paraît complète ; pas de biloculation post-opératoire.

Absence du point épiphysaire cubital inférieur; luxation de l'extrémité supérieure du radius. — *M. V. Aubert* présente les radiographies des deux avant-bras de deux sujets qui montrent l'absence congénitale de l'extrémité inférieure du cubitus. L'extrémité supérieure du radius s'est luxée en arrière ; l'axe de la main n'est pas modifié et la fonction est bien conservée.

E. Aubert.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

8 Décembre 1923.

Syndrome sympathique oculo-facial par tumeur sympathique cervicale. — *M. Stulz* présente une femme opérée pour une tumeur bénigne du cou ayant déterminé de la parésie récurrentielle et un syndrome de Claude Bernard-Horner. Il s'agissait d'une tumeur du nerf grand sympathique cervical (gliome), grosse comme une orange.

Névrite optique rétrobulbaire unilatérale. — *MM. Haren et Meyer* relatent un cas qui avait amené en 5 jours la perte presque complète de la vue. La sinusite ethmoïdale concomitante du même côté fut traitée par le curettage. Trois semaines après cette intervention, la vue est redevenue normale.

Névrite rétro-bulbaire aiguë, guérison spontanée. — *M. Dreyfus* présente un cas de névrite rétrobulbaire aiguë gauche sans sinusite où la guérison spontanée est survenue avant qu'une opération endonasale projetée ait pu être faite. Les améliorations rapides après les opérations endonasales peuvent très bien être expliquées par la saignée décongestive.

Névrite rétro-bulbaire aiguë. — *M. Duverger.* Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans atteint de névrite rétro-bulbaire aiguë gauche qui se compliqua dans la suite d'une paralysie du III et de névralgie ophtalmique. Opération des sinus postérieurs. Les douleurs disparurent en 48 heures, la paralysie du III en 3 semaines; seules l'atrophie optique et la cécité de l'œil gauche furent définitives.

Névrite rétro-bulbaire aiguë unilatérale; curettage des cellules ethmoïdales; guérison. — *MM. Haren et Masselin* (de Colmar).

Névrite rétro-bulbaire datant de douze ans, améliorée par l'évidement du sinus sphénoïdal. — *M. Redslob.* Il s'agit d'un cas de névrite du faisceau papillo-maculaire ayant débuté il y a douze ans et évolué vers l'atrophie partielle du nerf optique. La vision s'améliora d'une façon très appréciable à la suite de l'évidement du sinus sphénoïdal qui présentait un aspect absolument normal.

Deux observations de névrite optique rétro-bulbaire d'origine sinusienne. — *MM. Canuyt et Terracol.* L'examen histologique de la muqueuse curettée pendant la trépanation des sinus sphénoïdaux démontra, dans les deux cas, des lésions inflammatoires.

L'amélioration de la vision fut obtenue dans les 2 cas.

Les névrites optiques rétro-bulbaires et les sinus postérieurs. — *MM. Canuyt et Terracol* exposent l'anatomie précise, les rapports du nerf optique et des sinus postérieurs et leur *intimité* chez certains sujets.

L'anatomie pathologique montre des lésions fréquentes des sinus postérieurs, surtout lorsque ces cavités sont grandes.

La clinique révèle l'existence de névrites optiques rétro-bulbaires d'origine sinusienne qui sont améliorées et même guéries par le traitement des sinus postérieurs.

Stase papillaire et tumeur de l'hypophyse. — *M. Velter* (de Paris). Femme de 40 ans, ayant présenté des troubles visuels progressifs, œdème de papille bilatéral, rétrécissement du champ visuel à prédominance bi-temporale. Radiographie : selle turcique déformée. La trépanation décompressive élargit le champ visuel, améliore la vision. L'œdème de papille cède complètement en deux mois.

Syndrome de Cl. Bernard-Horner et œdème d'un membre supérieur par goitre rétro-sternal. — *MM. Barré et Crusem.* Partant de cette idée, déjà émise, que le syndrome de Cl. Bernard-Horner peut présenter des formes différentes d'après le siège de la cause qui lui a donné lieu, les auteurs analysent un cas où la cause étant cervicale inférieure et médiastinale, le syndrome en question est complet ; il contraste en cela avec des syndromes sympathiques oculaires de type paralytique déjà présentés et dont la cause était plus haut située.

Troubles respiratoires réflexes après opérations sur les voies respiratoires supérieures. — *M. Barré.* On semble avoir considéré jusqu'ici que les productions anormales des voies respiratoires supérieures agissent seulement par leur présence pour provoquer différents troubles respiratoires dont l'asthme et le spasme laryngé constituent les exemples ordinaires.

L'auteur apporte l'observation de deux sujets qui supportèrent longtemps des polypes du nez et un polype du larynx sans avoir présenté aucun trouble respiratoire, et chez lesquels ces troubles se développèrent après l'intervention chirurgicale faite pour enlever ces polypes. M. Barré pense qu'il se développe dans la cicatrice opératoire de petits névromes, sympathiques peut-être, qui constituent le point de départ de ces accidents.

Louis Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

(1923)

Milan Stephanovitch. *Recherches cliniques sur l'action de l'extrait d'hypophyse (lobe postérieur).* — L'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse est une question à l'ordre du jour, vu l'emploi de cette substance à la fois comme test biologique (épreuve de Claude et Porak) et comme agent thérapeutique dans les hémoptysies.

L'épreuve de Claude et Porak est basée sur l'action de l'hypophysine postérieure sur le pouls et la tension artérielle, qui serait différente de l'action ordinaire dans certains syndromes endocriniens où elle ne produirait pas le ralentissement du pouls et l'hypotension artérielle habituels. Dans sa thèse Stephanovitch étudie l'action d'un extrait d'hypophyse déterminé (Choay) sur le pouls, la tension artérielle et la coagulation du sang chez des sujets normaux. Il conclut que l'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse est réelle, mais irrégulière sur ces trois phénomènes : l'action sur la coagulation est la plus constante (15 fois sur 19), l'action sur la tension artérielle a été assez fréquente si l'on tient compte des baisses légères (11 fois sur 19), mais elle a été très inconstante si l'on ne tient compte que des fortes pressions (4 fois sur 19) et, dans tous les cas, elle n'a jamais consisté en une élévation de pression ; enfin l'action sur le pouls s'est montrée également inconstante (10 fois sur 19, dont 5 fois un ralentissement seulement de 4 à 8 pulsations à la minute.

L'emploi de l'hypophysine postérieure comme test biologique est donc des plus sujets à caution. Quant à son emploi thérapeutique, il est légitime et son rôle antihémorragique pulmonaire paraît dû principalement à son action sur la coagulabilité sanguine.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

LEÇON D'OUVERTURE[1]

Par M. le professeur **Georges GUILLAIN**.

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,

Je ne saurais dissimuler ma légitime émotion en prenant, pour la première fois, la parole dans cette Chaire de Clinique des maladies du système nerveux qui fut celle de Charcot, de Raymond, de Dejerine, de Pierre Marie, du fondateur et des plus illustres représentants de la Neurologie française. Le vote du Conseil de la Faculté qui m'a proposé pour la Chaire de la Salpêtrière ne m'a pas donné des idées d'orgueil, mais au contraire m'a inspiré une grande modestie. Je comprends aujourd'hui, non sans une certaine anxiété, la lourde responsabilité que j'assume en continuant l'enseignement des savants cliniciens dont la parole et les écrits ont donné à cette Chaire tant de titres de noblesse.

Monsieur le Doyen, je vous remercie du grand honneur que vous me faites en assistant à cette leçon inaugurale. Vos collègues et les étudiants savent l'incessant effort que vous déployez pour l'organisation toujours plus parfaite des enseignements, le dévouement avec lequel vous dirigez notre Faculté et, malgré votre labeur scientifique, cherchez à augmenter son prestige par vos voyages aux Universités les plus lointaines. Que mes paroles soient ici l'interprète de notre reconnaissance.

Je remercie aussi tous les Professeurs de cette Faculté, les Maîtres et les amis qui m'ont donné leur vote. A eux tous et à vous, Messieurs, je fais le serment de consacrer toute ma conscience et toute mon énergie à l'instruction des étudiants de la Faculté de Paris et au développement de cette science neurologique qui, dès ma jeunesse, m'apparut comme la branche la plus captivante de la Biologie.

En ce jour où je revis ma vie, j'éprouve un sentiment de reconnaissance profonde et de filiale piété pour mon père. C'est lui, doué d'un esprit aux idées les plus larges, qui dirigea mes premières études et m'apprit la valeur du travail. Ingénieur, il n'appartenait pas à la carrière médicale, mais il m'enseigna les principes de la méthode scientifique et me montra la nécessité de la précision dans la recherche. Nous n'aurons jamais assez de gratitude envers nos parents, c'est à eux que nous devons tout notre avenir.

Mes premières études médicales me furent très facilitées par l'affection que me témoigna un très intime ami de ma famille, le professeur Pierre Budin, qui a laissé dans la science obstétricale un nom illustre; je ne saurais oublier combien précieux furent ses conseils, combien important pour moi fut son appui. C'est Gosset qui, avec l'admirable clarté de son esprit et de son exposition, me prépara à mes premiers concours; j'ai contracté envers lui une dette de reconnaissance profonde.

Je fus l'interne de Tillaux, de Raymond, de Landouzy, de Pierre Marie.

Tillaux, à la haute stature, au regard franc, doué d'une grande sensibilité et d'une grande bonté, clinicien plus qu'opérateur, appartenant à cette génération qui redoutait un peu la chirurgie viscérale alors à ses débuts, était un admirable professeur. Bien que déjà orienté vers les études médicales, je n'ai jamais regretté l'année d'internat que j'ai passée auprès de Tillaux et de Walther qui l'assistait, et je considère qu'ils sont dans une profonde erreur les internes des hôpitaux, élite de la jeunesse médicale, qui médecins dédaignent la chirurgie ou chirurgiens dédaignent la médecine. Je crois que c'est un grand tort de se spécialiser trop tôt et de ne pas acquérir des connaissances générales.

C'est sur les conseils et avec l'appui de M. Souques, dont je n'oublierai jamais l'affection qu'il m'a toujours témoignée, que je devins l'interne du professeur Raymond. Je vous parlerai dans quelques instants de l'œuvre scientifique de ce grand médecin auprès duquel je trouvai l'accueil le plus sympathique, qui m'initia aux études neurologiques, m'en fit comprendre l'intérêt et le charme, et dont les leçons resteront pour moi un modèle difficilement imitable.

J'avais été l'externe du professeur Landouzy, il m'accueillit comme interne. Landouzy, au geste vif, à la parole facile, au verbe imagé, aux conceptions originales et hardies, semeur d'idées, se détachant au lit du malade des contingences d'un cas clinique pour aborder les plus grands problèmes de la pathologie générale, a laissé sur mon esprit une empreinte réelle, et je suis convaincu que l'enseignement lointain de mon illustre maître exerce maintenant encore en moi son influence. Landouzy, qui paraissait à certains très froid, autoritaire et distant, était un homme d'une exquise sensibilité et d'un grand cœur; j'eus la joie de pénétrer souvent dans son intimité et il me témoigna toujours une grande affection. Il m'apparaît aujourd'hui que, dans mon éducation médicale, je lui dois beaucoup.

Messieurs, il est dans l'existence de chacun de nous un jour, une heure inoubliables d'où dérive la lente évolution créatrice de notre destinée et si, dans le recul du temps, nous supprimons par la pensée ce jour et cette heure, nous comprenons que jamais nous n'aurions été ce que nous sommes.

M. Pierre Marie,

Je revois aujourd'hui cette journée brumeuse et froide du mois de janvier de l'année 1898, où je me présentais devant vous pour vous demander une place d'interne. J'avais alors 21 ans, je venais de terminer mon concours d'internat et vous remis une lettre d'introduction du professeur Landouzy. Votre accueil, mon cher Maître, fut aimable mais plutôt froid ; vous m'avez dit que vous étiez très exigeant, très rigoureux, que votre service était particulièrement dur. Avec une certaine timidité, je crois vous avoir répondu que vous pouviez compter sur mon travail et mon désir de bien faire. Je devins votre interne à l'Hospice de Bicêtre et c'est à vous, mon cher Maître, que je dois toute ma vie médicale. Vous m'avez associé à vos travaux; auprès de vous, j'ai acquis la méthode scientifique d'examen, vous m'avez inspiré le mépris des communications hâtives et superficielles, vous avez exercé sur moi la plus décisive influence. Vous ne m'avez pas seulement donné la discipline de votre science, vous m'avez conduit à travers la vie et soutenu de votre puissante autorité; vous m'avez nommé médecin des hôpitaux et agrégé de cette Faculté, vous m'avez proposé à vos collègues pour vous succéder dans cette chaire. Je sens aujourd'hui l'incapacité des mots à exprimer les sentiments d'une gratitude infinie, d'une filiale reconnaissance. M. Pierre Marie, à vous auquel j'ai si souvent demandé un conseil, un appui, et qui ne m'avez jamais rien refusé, je veux encore adresser une nouvelle prière. Je vous demande, mon cher Maître, descendant de votre chaire, de ne pas l'abandonner. Je voudrais que durant les longues années de l'avenir, vous conserviez dans cet hospice de la Salpêtrière, qui vous connut jeune élève de Charcot, le cabinet de travail de Charcot; vous resterez au milieu de nous, vous serez notre guide, vous nous rappellerez les traditions de Charcot et vous poursuivrez encore la longue série de vos travaux célèbres. Cette prière de votre élève, vous ne la refuserez pas, car ce n'est pas moi seulement qui vous supplie de conserver votre place à la Salpêtrière et de ne pas abandonner vos recherches; je suis aujourd'hui, j'en suis convaincu, le modeste interprète de la Neurologie mondiale.

Je ne saurais oublier que, durant une année, avant de devenir Chef de clinique du professeur Raymond, je remplis auprès du professeur Joffroy à l'asile Sainte-Anne les fonctions de Chef de clinique des maladies mentales. Avec Joffroy, clinicien scrupuleux, j'ai compris combien nécessaire au neurologiste est la connaissance de la psychiatrie et combien erronées sont les conceptions des auteurs qui spécifient que la neurologie et la psychiatrie sont des sciences distinctes qui évoluent parallèlement et ne se rencontrent jamais. La Neurologie et la Psychiatrie ne sont qu'une même science, elles doivent étudier avec les mêmes méthodes l'extériorisation des troubles d'un même organe sous l'influence de causes souvent identiques.

Messieurs, je vous ai parlé de mes Maîtres, mais j'ai trouvé encore, dans une famille à laquelle je suis attaché par des liens très chers, des exemples que je m'efforcerai de suivre. M. Bucquoy et M. Chauffard m'ont montré ce qu'est une vie de travail et de conscience professionnelle, ils ont consacré le meilleur de leur activité au soulagement de l'humaine souffrance et à l'instruction de nombreuses générations d'étudiants, ils ont acquis dans tous les milieux le respect et l'estime. Je désire suivre les exemples de ces grandes figures médicales qui me serviront toujours de guide dans la vie.

A mes internes, à mes élèves aussi je dois des remerciements; sans eux je n'aurais pu poursuivre bien des recherches. Les élèves ont pour nous une indispensable utilité, ils nous obligent au travail, nous donnent l'esprit nouveau, nous conduisent vers l'avenir. Mais, en pensant à mes élèves, j'éprouve un sentiment d'infinie tristesse; mon plus ancien interne, Jean Dubois, qui possédait toutes les qualités de l'intelligence et du cœur, qui serait aujourd'hui mon premier Chef de clinique, est mort en 1916, victime des gaz durant la guerre; la neurologie a perdu en lui un travailleur d'élite, un médecin d'une haute valeur morale. Je conserverai toujours le souvenir profondément ému de mon jeune interne qui dort son dernier sommeil dans un petit cimetière de la Meuse, près de Verdun.

***

Dans cette leçon inaugurale, je désire, Messieurs, vous rappeler l'histoire de la Chaire de Clinique des maladies du système nerveux, vous montrer dans une vue d'ensemble l'œuvre de Charcot, de Raymond, de Dejerine, de Pierre Marie qui furent les quatre illustres titulaires de cette Chaire, puis je me propose de vous faire comprendre les principes et les orientations de la Neurologie moderne. Ce n'est certes pas dans cette courte leçon que vous pourrez connaître dans leurs détails les travaux de Charcot, de Raymond, de Dejerine et de Pierre Marie, mais je considère comme un pieux et respectueux devoir de vous en synthétiser aujourd'hui l'harmonieuse évolution.

***

C'est en l'année 1882 que fut créée à l'Hospice de la Salpêtrière pour Jean Martin Charcot une Chaire de Clinique des maladies nerveuses. A cette époque, Charcot avait déjà, depuis plus de vingt ans, jeté les premières fondations de la Neurologie et édifié un monument scientifique d'une merveilleuse beauté.

Charcot qui, en 1853, avait soutenu une thèse

1. Leçon faite le 20 Décembre 1923.

de doctorat remarquable sur la goutte et le rhumatisme chronique, qui, en 1859, avait présenté à la Société de Biologie une communication célèbre sur la claudication intermittente de l'homme par obstruction des grosses artères des membres, devint médecin de la Salpêtrière en 1862. C'est dans cet Hospice qu'il fit tous ses grands travaux. Durant vingt années se succèdent les notes, les mémoires où progressivement s'éclaire toute la Neurologie.

Charcot prouve le rôle trophique des cellules des cornes antérieures de la moelle, il montre les lésions de ces cellules dans la paralysie infantile, il étudie avec Bouchard les dégénérations secondaires de la moelle et leur systématisation, il donne une description intangible des arthropathies tabétiques, il isole la sclérose en plaques et la différencie de la maladie de Parkinson, il décrit le tabes dorsal spasmodique, il attire l'attention sur ce fait que la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne doit être différenciée des atrophies musculaires myélopathiques, il prévoit la lésion des noyaux gris du bulbe dans la paralysie labio-glosso-laryngée, il révèle la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, il spécifie le premier les lésions médullaires des compressions lentes de la moelle, il identifie anatomiquement et cliniquement la pachyméningite cervicale hypertrophique, il crée tout entière l'histoire de la sclérose latérale amyotrophique. Puis ce sont les leçons très célèbres sur la doctrine des localisations cérébrales chez l'homme, doctrine que Charcot soutient énergiquement avec toute son autorité malgré des oppositions nombreuses, les leçons sur l'épilepsie jacksonienne, sur l'aphasie, sur la neurasthénie de Beard dont il donne une description précise.

Dès 1872, Charcot publia des travaux sur l'hystérie, l'hémianesthésie hystérique, la compression des ovaires chez les hystériques, les relations du traumatisme avec l'hystérie locale. De 1878 jusqu'à sa mort, il semble que ses recherches de prédilection aient porté sur l'hystérie, les crises convulsives des hystériques, l'hypnotisme.

Je me suis souvent demandé comment Charcot, qui jusqu'alors avait été profondément organicien et avait fait sur ce terrain de la neurologie organique tant de capitales découvertes, fut attiré par l'étude des névroses et de l'hypnotisme, terrain glissant où la supercherie avait déjà égaré des esprits clairvoyants. Charcot crut-il qu'il n'y avait plus rien à trouver dans le domaine de la neurologie organique, voulut-il chercher à isoler des types nettement définis de névroses en appliquant les méthodes si précieuses qui l'avaient guidé dans l'étude de la pathologie organique, eut-il le désir de pénétrer dans le mécanisme le plus intime de la pensée humaine et d'en fixer les lois, fut-il entraîné par ses élèves? J'ai interrogé les disciples de Charcot sur la genèse de cette évolution de son esprit et je n'ai pu obtenir d'aucun d'entre eux une réponse précise. Je crois, pour ma part, que Charcot, très curieux de philosophie, pensa que l'étude des grandes psychoses et de l'hystérie était la voie la meilleure pour la compréhension de la psychologie; il eut l'idée d'orienter la psychologie et la psychiatrie vers une voie physiologique et médicale, et d'ailleurs il a écrit : « Jusqu'à présent on s'est habitué à mettre la psychologie à part, on l'enseigne au collège, mais c'est une petite psychologie à l'eau de roses qui ne peut servir beaucoup. C'est une autre psychologie qu'il faut créer, une psychologie renforcée par les études pathologiques auxquelles nous nous livrons. Nous sommes en train de le faire avec le concours des psychologues qui cette fois veulent bien ne pas considérer uniquement ce que l'on appelle l'observation intérieure comme le faisaient leurs devanciers. Le psychologue d'autrefois se renfermait dans son cabinet, il se regardait en dedans, il était son propre sujet d'observation. C'est une méthode qui pouvait avoir du bon, mais qui était tout à fait insuffisante; il faut, pour contrôler cette observation de l'homme par lui-même, une observation inverse, et, dans cette observation inverse, la pathologie nerveuse joue un rôle considérable. » C'est guidé par ces principes que Charcot décrivit chez les hystériques les périodes de l'attaque de grande hystérie, le dédoublement de la personnalité, la suggestion et toutes ses conséquences, les transferts des paralysies, les agents provocateurs de la névrose, la puissance de la persuasion et de la foi comme moyens thérapeutiques. Je crois aussi que Charcot, dans ses recherches sur l'hystérie et sur l'hypnotisme, fut entraîné tant par certains de ses élèves que par le succès qu'obtenaient ses leçons. Imaginez par la pensée le temps où furent poursuivies ces études sur l'hystérie : Charcot à l'apogée de sa grandeur scientifique, le neurologiste le plus connu du monde entier, respecté, admiré, voyant à ses leçons les personnalités les plus célèbres de la Médecine, de la Magistrature, de la Politique, ayant autour de lui des philosophes et des psychologues qui lui préparaient des expériences sur des malades hystériques, ces hystériques elles-mêmes de par leur mentalité spéciale désireuses de se faire valoir dans un cadre un peu théâtral, on comprend très bien comment a pu se créer une œuvre peut-être artificielle que Babinski, qui avait participé de très près à sa genèse, a revisée avec son remarquable jugement clinique quelque dix ans plus tard. Mais il serait profondément injustifié de considérer que toute l'œuvre de Charcot sur l'hystérie est erronée. Charcot a eu le très grand mérite d'attirer l'attention sur des faits nouveaux, sur les paralysies hystériques qui étaient confondues avant lui avec les paralysies organiques, sur l'hystéro-traumatisme dont la réalité n'est pas contestable; il a décrit des symptômes de l'hystérie que l'on a peut-être trop de tendance à rejeter, il a compris le traitement des hystériques par l'isolement. C'est à Charcot que l'on doit toute l'orientation si féconde en résultats de la psychologie vers la physiologie. Et j'ajouterai que Charcot a pressenti la supercherie et le mensonge des hystériques, déclarant que, lorsqu'il s'agit d'hystérie, le clinicien doit toujours avoir présent à l'esprit la possibilité « de la simulation intentionnelle, voulue, dans laquelle des malades exagèrent des symptômes réels, ou encore créent de toutes pièces une symptomatologie imaginaire ». C'est très justement que le professeur Raymond a écrit : « Charcot a édifié un temple où l'on enseigne maintenant des dogmes qui ne répugnent plus à la science et à la raison. Est-il juste de lui reprocher que le temple ait été envahi par les marchands, par les faux prêtres et par des exaltés imbus de mysticisme? »

Messieurs, l'œuvre de Charcot fut immense; c'est lui qui véritablement créa la Neurologie moderne sans qu'on puisse oublier d'ailleurs le nom de Duchenne de Boulogne dont Charcot disait : « J'aime à l'appeler mon Maître en neuropathologie. » Si vous considérez ce qu'était la Neurologie en 1860 et ce qu'elle fut à la mort de Charcot, vous comprendrez l'influence de son génie. En 1860, dans les traités les plus classiques, quelques pages sur l'hémorragie et le ramollissement cérébral, l'encéphalite au sens de Broussais, l'hydrocéphalie, l'atrophie et l'hypertrophie du cerveau, les tumeurs, telle était la neurologie cérébrale; ailleurs, pour la pathologie médullaire, quelques chapitres sur les vices de conformation de la moelle, les plaies et les contusions, les congestions sanguines, l'apoplexie spinale, l'irritation spinale, la myélite, l'atrophie et l'hypertrophie de la moelle; ailleurs enfin le tétanos, les tics, les chorées sont classés parmi les névroses. A la mort de Charcot, tous les cadres de la pathologie nerveuse moderne existent et dans ces cadres, sont des tableaux d'une lumineuse clarté. Il fut le laboureur puissant à l'incessant labeur qui défricha un inculte terrain et qui sema avec une opiniâtre patience; pour lui-même, la moisson fut abondante et variée, mais nous récoltons encore ce que ce grand cerveau a ensemencé et bien des découvertes faites après lui n'ont été possibles que parce qu'il a existé.

Charcot, dans ses études neurologiques, s'inspira toujours de la méthode anatomo-clinique, de cette méthode qui cherche à préciser les relations exactes entre les symptômes observés chez le malade et les lésions organiques constatées à l'autopsie. Sans doute avant lui Laënnec, Rostan, Louis, avaient adopté les principes de cette méthode, mais Charcot la développa en neurologie et la prit comme guide incessant, elle lui permit de faire ses meilleurs travaux.

Charcot fut un professeur dans toute l'acception du mot. Dès 1866, il enseigne à la Salpêtrière les maladies des vieillards; quelques années plus tard, il fait le dimanche des cours libres sur la pathologie nerveuse où les auditeurs se pressent en foule; son succès de professeur d'anatomie pathologique à la Faculté fut grand et ses leçons sur l'anatomie pathologique des poumons, du foie, des reins, sont restées comme des modèles d'exposition. En 1882, la renommée des cours de pathologie nerveuse de Charcot était telle que la Chaire officielle de Clinique des maladies nerveuses fut créée pour lui; c'est dans cette Chaire qu'il fit ses célèbres leçons de polyclinique du mardi où sont venus en auditeurs les neurologistes du monde entier.

Charcot n'était pas l'orateur brillant, il parlait très simplement et très clairement, souvent sur le ton de la causerie. Ses leçons étaient écrites entièrement de sa main, il consacrait à leur préparation de longues journées où il s'isolait des siens; M. Pierre Marie, qui vécut dans l'intimité de Charcot, m'a dit avoir vu la même leçon écrite trois fois de suite, tant il aimait la perfection. C'est ainsi que Charcot a pu exposer avec une si grande clarté les questions les plus ardues de l'anatomie et de la clinique du système nerveux. J'ajouterai que nul mieux que lui n'a su mettre en valeur l'exposition des faits, présentant à ses auditeurs en même temps ou successivement de nombreux malades, s'aidant de l'iconographie, de la photographie, de toutes les méthodes objectives de démonstration.

Charcot, sans gestes, sans éclats de voix, savait retenir l'attention par sa seule action personnelle, par cette véritable puissance inconnue que possèdent certains hommes; son regard avait une pénétration spéciale, on a dit qu'il était vraiment fascinant.

Et cependant derrière un masque froid, impénétrable, distant et lointain se cachait un cœur d'une émotivité profonde; Charcot vivait une vie familiale délicieuse au milieu d'êtres qui l'adulaient, dans un cadre où étaient réunies toutes les manifestations de l'Art, car il fut un grand connaisseur, un grand artiste amoureux de la Beauté.

Debove, dans une page charmante et par le style et par la pensée, a bien mis en relief les sentiments affectifs si peu connus de Charcot : « Un jour, dit-il, parlant de cet affectueux attachement du maître à l'élève, j'émus Charcot. Présidant comme professeur la thèse d'un de mes élèves, je siégeais à côté de Charcot; je rappelai combien sont tendres les liens de maître à élève, j'insistai sur ce que j'étais bien placé pour le sentir, me trouvant à côté d'un de mes maîtres, en face d'un de mes élèves. Celui qui aurait alors observé Charcot à distance aurait vu sa figure se rembrunir et prendre un air sévère, mais moi qui étais à côté de lui, je vis une larme au coin de sa paupière. C'est ainsi qu'il a toujours paru si différent pour qui le voyait de loin et pour qui l'observait de près. »

Charcot fut un chef d'école. Il avait pour ses élèves l'affection la plus profonde, il leur inspirait des travaux, leur donnait des documents personnels, les guidait par sa vaste érudition et son grand sens clinique, les incitait à la recherche scientifique. Il ne s'intéressait d'ailleurs qu'à ceux de ses élèves qu'il jugeait capables de travaux

scientifiques; à ces élèves par lui adoptés, il facilitait les progrès dans la carrière, il les soutenait de sa grande autorité. On a reproché à Charcot d'avoir trop aimé ses élèves et de n'avoir pas eu le culte et le respect de l'épreuve des concours tardifs et stérilisants; c'est qu'en effet, pour Charcot, seuls comptaient les titres scientifiques. Quand on se rappelle que les élèves choisis par Charcot furent Joffroy, Gombault, Richer, Debove, Raymond, Pitres, Brissaud, Gilbert Ballet, Pierre Marie, Babinski, Souques, on ne peut s'empêcher de penser qu'il avait une uste compréhension de la valeur des personnalités et de la seule méthode utile pour augmenter le patrimoine et l'éclat de la science française.

A 68 ans, dans la plénitude de son intelligence, Charcot mourait d'une crise d'œdème aigu du poumon, une nuit d'Août, dans une auberge au bord de l'étang des Sétons, au cours d'un voyage qu'il faisait avec Straus et Debove. A la mort de Charcot, la neurologie du monde entier prit le deuil. Je ne saurais mieux faire comprendre l'influence de Charcot qu'en reproduisant ce qu'écrivait alors le professeur Pick, de Prague : « La France a perdu son plus grand médecin et ce n'est pas seulement la France qui pleure sur cette tombe du Maître des neurologistes, mais le monde médical tout entier, car son œuvre a dépassé les limites de sa patrie. Le secret de sa grandeur et des progrès de notre science est dans ce fait qu'en lui les qualités du savant français avaient été portées dans toute leur pureté à un degré incomparable, si bien qu'on a pu dire qu'il personnifiait le génie national. »

***

Après la mort de Charcot, durant une année, dans la Chaire de Clinique des maladies nerveuses, enseigna un de ses plus brillants élèves, Edouard Brissaud. Brissaud qui, dès l'abord, donnait l'impression de la droiture et de la franchise, curieux de littérature, d'art et de science, a laissé une œuvre neurologique puissante, variée, originale, imaginative, œuvre d'un grand clinicien associé à un grand artiste.

Puisque je parle des élèves de Charcot, il en est un dont je désire encore citer le nom, c'est celui de Babinski. Je ne veux pas analyser ses travaux, car il n'est pas permis de les rappeler en quelques phrases. Babinski, avec son esprit clair, lucide, pénétrant, clinicien du plus grand génie, a contribué à l'éclat dont a brillé la Neurologie française durant ces trente dernière années, son influence a été primordiale dans notre science en France et dans tous les pays de l'Ancien et du Nouveau Monde.

***

A la Chaire de Clinique des maladies du système nerveux, Charcot étant mort, la Faculté de Médecine désigna Fulgence Raymond. J'ai l'impression que, dans l'esprit de ses contemporains et des étudiants d'alors, l'œuvre de Raymond n'a pas été estimée à sa juste valeur et cette remarque très vraie trouve son explication facile. Comme l'a très bien dit Dejerine : « Les hommes de génie répandent autour d'eux une si vive lumière que leur mort fait ombre sur toute une époque. » Je crois que le successeur immédiat de Charcot, quel que pût être son savoir, son talent, sa conscience, devait fatalement être momentanément éclipsé par la gloire du fondateur de la Neurologie, mort subitement à l'apogée de sa grandeur. Maintenant, avec le recul du temps, l'œuvre de Raymond nous apparaît très solide et très puissante. J'ai été l'interne de Raymond, je suis devenu son Chef de clinique, j'ai vécu dans son intimité, je puis affirmer qu'il fut un grand neurologiste, un professeur d'une rare conscience, un clinicien d'un rare mérite.

Raymond avait eu des débuts modestes et difficiles : il avait d'abord fait ses études vétérinaires à l'Ecole d'Alfort d'où il était sorti le premier de sa promotion, avait été vétérinaire dans un régiment de cavalerie à l'Ecole de Saumur; il commença alors à apprendre le latin, passa son baccalauréat et entreprit ses études de médecine. Il devint l'interne de Vulpian et de Charcot, puis rapidement fut nommé chef de clinique de la Faculté, médecin des hôpitaux, agrégé. De très bonne heure, dans les services qu'il dirigea à l'hôpital Saint-Antoine et à l'hôpital Lariboisière, il montra son orientation vers les maladies du système nerveux. Il fut titulaire de la Chaire de Clinique de la Salpêtrière de 1894 à 1910.

L'œuvre neurologique de Raymond est très étendue. En 1885, il fut un des premiers à étudier les hémiplégies curables des vieillards urémiques, hémiplégies qui ne dépendent ni de l'hémorragie, ni du ramollissement cérébral, mais qui sont déterminées par l'œdème cérébral et l'hydropisie ventriculaire; il fut, avec le professeur Fournier et le professeur Erb, un des premiers à soutenir l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale; il montra que certaines atrophies musculaires myélopathiques pouvaient être d'origine syphilitique, notion absolument nouvelle; il décrivit dans un mémoire important les leptomyélites tuberculeuses. Raymond fit à la Faculté de Médecine une série de conférences sur les atrophies musculaires, leçons recueillies en un volume rempli de faits intéressants qui mérite encore aujourd'hui d'être consulté avec profit. Lorsqu'il fut professeur de clinique des maladies nerveuses, il publia six volumes de leçons où l'on trouve des documents de la plus haute importance et des idées nouvelles particulièrement suggestives. Certaines de ses leçons sur les tumeurs cérébrales, les encéphalites aiguës, les lésions des tubercules quadrijumeaux, les paralysies alternes, les poliomyélites et les polynévrites, les syndromes du cône terminal et de la queue de cheval, l'atrophie héréditaire de la papille, les maladies familiales sont des modèles d'érudition et de clarté.

Raymond s'est attaché aussi à l'étude des psycho-névroses; il avait pris comme collaborateur dans son service un psychologue célèbre, le professeur Pierre Janet, du Collège de France; il publia avec lui deux volumes sur les névroses et les idées fixes qui font époque dans la littérature, tant au point de vue de la médecine que de la philosophie.

Raymond resta toujours un clinicien, il n'aimait pas les conceptions doctrinales, les hypothèses souvent vite oubliées; aussi son œuvre précise, méthodique, vraie, n'a pas vieilli.

Raymond était d'un naturel profondément bon, indulgent, franc, généreux; son abord était cordial à tous, il inspirait la confiance, il n'eut jamais d'ennemis. Les malades avaient un culte pour Raymond; dans ses visites à la Salpêtrière, il savait donner l'espérance et la joie aux infirmes, la consolation et le calme à ceux qu'il voyait atteints de grandes misères et d'incurables maladies; il fut un très grand médecin.

Raymond, qui avait acquis les plus hauts titres de notre carrière, resta toujours un modeste. Une seule fois, il eut, je le crois, un sentiment non pas d'orgueil, mais de légitime fierté lorsqu'il fut appelé à l'Université d'Oxford, qu'il fut accueilli dans cette ville si pleine de charme sur les bords de la Tamise ondulante avec ses vieux collèges et leurs beaux cloîtres tapissés de lierre, qu'il reçut le titre de Docteur *honoris causa* avec la grande pompe d'une cérémonie où sont conservées, comme souvent en Angleterre, les traditions vénérables et respectables des vieux âges. Ce jour-là, lorsque Raymond, dans la grande salle ronde du Sheldonian Theatre au plafond décoré d'allégoriques peintures, reçut son titre de Docteur de la plus vieille Université du Royaume-Uni, je crois que dans une vision fugitive il revit sa vie de jeune enfant à la petite école du village de Saint-Christophe où il était né dans le doux pays de Touraine, il revit le modeste étudiant de l'école d'Alfort, il comprit qu'il devait tout à son travail et à son énergie, il avait le droit d'être fier.

Raymond fut un homme d'une grande conscience. Atteint dans sa santé depuis plusieurs années, n'ignorant rien de son affection cardiaque, il refusa de ménager ses forces, de cesser son enseignement et son service d'hôpital, il voulut continuer à siéger à un long et pénible concours d'agrégation. Ce concours terminé, Raymond quitta Paris pour se soigner dans sa propriété de La Planche d'Andillé, dans le Poitou; c'est là qu'il mourut quelques mois plus tard, en Septembre de l'année 1910. J'appris en Italie, à Florence, la mort du professeur Raymond et ce sera toujours pour moi une profonde tristesse de n'avoir pu déposer quelques fleurs sur la tombe de ce grand neurologiste, de ce médecin d'une si haute beauté morale.

***

Lorsque, en 1910, Jules Dejerine fut nommé à la succession de Raymond, sa grande réputation neurologique avait déjà dépassé nos frontières, son nom était depuis longtemps connu par la valeur de ses travaux anatomiques et cliniques.

Jules Dejerine, né en 1849 à Plainpalais, près de Genève, de parents français, avait fait ses études au Collège et à l'Académie de Genève; jeune étudiant, en 1870, il avait déjà témoigné de son amour pour la France en soignant dans une ambulance les blessés français en Suisse. Il vint à Paris en 1871, travailla avec acharnement et fut nommé interne des hôpitaux en 1874. Vulpian, neurologiste et physiologiste éminent, fut le maître qui exerça sur Dejerine la plus réelle influence et son élève conserva pour lui durant toute sa vie le culte d'une reconnaissance émue. Successivement chef de clinique du professeur Hardy, médecin des hôpitaux en 1882, agrégé de la Faculté en 1886, professeur d'histoire de la médecine en 1901, professeur de pathologie interne quelques années plus tard, Dejerine acquit tous ses grades par son puissant labeur et par l'importance de ses travaux. Il consacra toute sa carrière hospitalière, soit à l'hospice de Bicêtre, soit à la Salpêtrière, à l'étude de l'anatomie, de la physiologie et de la clinique du système nerveux, travaillant avec une méthode et une conscience dignes d'admiration.

L'œuvre de Dejerine est très vaste; il est peu de questions de neurologie sur lesquelles il n'ait marqué son empreinte; je ne puis que vous rappeler les principales d'entre elles : sa thèse inaugurale sur la paralysie ascendante, sa thèse d'agrégation sur l'hérédité dans les maladies du système nerveux, ses longues recherches sur l'aphasie, la cécité verbale, la surdité verbale, les aphasies motrices corticales et sous-corticales, les aphasies sensorielles, le langage intérieur des aphasiques, ses études sur le syndrome thalamique qu'il isole avec son élève Roussy, ses mémoires si documentés sur les lésions de la syphilis médullaire, du tabes, de la syringomyélie. Il décrivit avec Landouzy un type spécial de myopathie, aujourd'hui connu sous le nom de type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, avec Sottas la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, avec André-Thomas l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse; il fit connaître les modalités cliniques de la claudication intermittente médullaire, le syndrome des fibres longues des cordons postérieurs; il insista sur l'importance de la pathologie radiculaire et sur les aspects multiples des radiculites. Dejerine a publié avec André-Thomas un livre resté classique sur les maladies de la moelle épinière, il a écrit sur la Sémiologie du système nerveux un ouvrage admirable dans lequel il a réuni une documentation iconographique remarquable.

L'importance des travaux de Dejerine en anatomie est primordiale. Il insista toujours, dans

ses études anatomiques, sur la nécessité de la méthode des coupes microscopiques sériées pour poursuivre les dégénérations secondaires cérébrales et médullaires, méthode qui exige une opiniâtreté, une patience, une longueur de temps qui jamais ne le rebutèrent. C'est par cette méthode qu'il étudia dans tous leurs détails la dégénération de la voie motrice cortico-spinale, du ruban de Reil, du corps calleux, des voies optiques, des fibres striées, du pied du pédoncule cérébral, des fibres aberrantes de la voie pédonculaire, des fibres endogènes des cordons postérieurs, qu'il étudia aussi les localisations motrices et sensitives spinales dont il montra la même systématisation que celle des localisations radiculaires. Sur tous ces points de l'anatomie du névraxe et sur beaucoup d'autres encore, Dejerine apporta des données nouvelles, rectifia des erreurs, fit une œuvre entièrement personnelle. Le *Traité d'Anatomie des centres nerveux*, publié en collaboration avec Mme Dejerine, est un véritable monument auquel nous nous sommes tous instruits et que les nouvelles générations consulteront longtemps encore.

Il est vraiment intéressant, au point de vue de l'évolution de l'esprit neurologique, de remarquer que Dejerine, anatomiste et anatomo-pathologiste jusqu'alors, semble dans la dernière phase de sa carrière, comme Charcot jadis, s'être intéressé plus spécialement à l'étude des psycho-névroses. Dans la pathogénie des psycho-névroses, il insista toujours sur le rôle du facteur émotion ; il disait : « Les causes émotives sont dans le domaine physique et moral ce que les actions mécaniques sont dans le domaine physique. De même qu'il y a des émotions dont l'action ne se traduit qu'à la longue, il en est dont l'action est sidérante et dislocatrice. Certes, à la résistance aux actions émotives comme aux actions mécaniques il y a des variations individuelles, mais il n'y a pas de résistance indéfinie et, dans la genèse des psycho-névroses, quelque important que soit le rôle du terrain, l'émotion n'en occupe pas moins le premier plan. » Partant de cette conception pathogénique, Dejerine pensait que, pour le traitement des psycho-névroses, le médecin doit s'adresser surtout à l'émotivité du malade et non pas le raisonner et poursuivre avec lui des controverses philosophiques. Il spécifiait : « Les actions thérapeutiques sont à mon sens d'ordre à peu près purement sentimental, elles se résument dans l'action bienfaisante qu'un être peut exercer sur un autre. » J'ai insisté sur ce côté psychologique de l'œuvre de Dejerine, car il y attachait, me semble-t-il, une grande importance. Je considère d'ailleurs que la thérapeutique des psycho-névroses proposée par Dejerine fut très supérieure dans ses résultats aux thérapeutiques modernes de la psycho-analyse qui ont acquis une extension injustifiée et sont souvent dangereuses pour les malades dans leurs applications intempestives.

Dejerine a laissé une œuvre magistrale; tous ses travaux ont été poursuivis sans hâte, avec une rigoureuse méthode ; il conserva toujours l'esprit anatomique et physiologique qu'il avait acquis auprès de Vulpian, il dédaigna toujours les doctrines, les théories, les vastes synthèses.

Les élèves de Dejerine qui ont vécu dans l'intimité de sa vie hospitalière et familiale ont tous conservé le souvenir ému de l'homme privé. Son élève Gauckler a donné de Dejerine dans les lignes suivantes un portrait très beau et très vrai. « De stature élevée, large, carré d'épaules, taillé à coups de hache, le dos très légèrement courbé et la tête penchée en avant, comme prêt à foncer sur l'obstacle, J. Dejerine faisait l'effet d'une force tant soit peu brutale. Les cheveux étaient coupés ras, une moustache en broussaille et une barbe fournie dissimulaient les lèvres assez fines. Un front droit, un nez fort à peine busqué, de grandes oreilles bien détachées complétaient un ensemble somme toute assez rude. Le teint était pâle, le masque volontiers immobile, le regard à l'habitude plutôt terne et comme dirigé en dedans. A première vue, le physique donnait l'impression de l'énergie de l'homme, mais faisait tort à ses autres qualités. Tout changeait dès que le regard s'animait... Pour bien comprendre Dejerine, il fallait vivre assez près de lui. Bien vite on appréciait son intelligence, on respectait son caractère et on l'aimait pour tout ce qu'il y avait en lui de capacité d'affection, de sentimentalité éveillée, de bonté tendre et agissante. Tout cela qui était le fond véritable de l'homme, le physique le dissimulait. »

Les sentiments affectifs de Dejerine pour la France envahie et menacée furent profonds durant la guerre. Le professeur et Mme Dejerine consacrèrent toute leur activité et tout leur temps aux soins des blessés nerveux au Centre neurologique militaire de l'Hospice de la Salpêtrière, poursuivant en même temps une série de travaux scientifiques sur les blessures du cerveau, de la moelle épinière, des nerfs périphériques, travaux destinés à une compréhension plus parfaite de la nature des lésions et à une précision plus grande de la thérapeutique utile. Profondément atteint dans sa santé défaillante, Dejerine ne voulut quitter son service de la Salpêtrière que quand ses forces le trahirent et il en éprouva une angoissante douleur. Son élève Jean Camus nous a dit que c'était un tableau poignant d'émotion de voir Dejerine, dans le cours de sa maladie, en proie à une dyspnée constante, ne voulant parler que de la guerre, anxieux du communiqué, avide d'apprendre le succès de nos armées. Il mourut en 1917, il n'a pas connu la victoire, mais il en comprit les lueurs annonciatrices et ce fut sa dernière consolation.

Nous devons nous incliner, Messieurs, avec une profonde admiration et un profond respect, devant l'œuvre et la vie du professeur et de Mme Dejerine, car leurs travaux poursuivis dans une intime et touchante collaboration ont grandi et porté très haut le renom de la science française.

***

Au professeur Dejerine, en 1917, durant l'année la plus sombre de la guerre, succéda le professeur Pierre Marie dont je m'enorgueillirai toujours d'avoir été l'élève. L'œuvre de M. Pierre Marie n'est pas terminée, elle n'appartient pas à l'histoire, mais, si je n'hésite pas à blesser peut-être la modestie de mon illustre maître en vous parlant de ses travaux, c'est que cette œuvre est tellement importante pour la compréhension de l'évolution de la neurologie moderne que, jeunes étudiants de notre Faculté, vous ne devez pas en ignorer les progressives étapes.

Durant les vingt dernières années du siècle passé, M. Pierre Marie donna la description complète, à laquelle on n'a pour ainsi dire rien ajouté, d'une série de maladies nouvelles qui d'emblée furent acceptées par les neurologistes du monde entier et prirent place dans la nosologie. En 1886, M. Pierre Marie isole l'acromégalie, cette maladie si spéciale, dont la connaissance fut le point de départ de toutes les études ultérieures sur la pathologie mystérieuse de l'hypophyse; la même année Charcot et Pierre Marie décrivent « une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains », c'est l'amyotrophie maintenant connue sous le nom d'amyotrophie Charcot-Marie; en 1890, description de cette nouvelle entité clinique, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ; en 1893, description anatomo-pathologique complète de cette nouvelle maladie, l'hérédo-ataxie cérébelleuse ; en 1898, première description de la spondylose rhizomélique, première description aussi, en collaboration avec P. Sainton, de la dysostose cléido-crânienne héréditaire ; en 1900, première description de l'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. Le monde neurologique fut saisi d'une stupéfaction respectueuse et admirative devant la création en vingt années de toutes ces maladies nouvelles dont la découverte d'une seule aurait suffi à rendre à jamais célèbre le nom d'un homme. Et pendant cette période, M. Pierre Marie faisait connaître en France, en en publiant les premiers cas, le paramyoclonus multiplex de Friedreich, la maladie de Thomsen, la migraine ophtalmoplégique, la cyphose hérédo-traumatique ; il précisait la nosographie de l'ostéite hypertrophiante de Paget, de la neurofibromatose ; il ajoutait aux signes classiques de la maladie de Basedow la connaissance du tremblement spécial dit de Charcot-Marie ; il décrivait le réflexe contra-latéral des adducteurs ; il nous apprenait les caractères cliniques nouveaux de la forme spasmodique de la syringomyélie et de la paraplégie spasmodique des syphilitiques ; il montrait la fréquence de cette affection si particulière du cerveau les foyers de désintégration lacunaire, et spécifiait les signes cliniques qui permettent de les diagnostiquer; ce travail de M. Pierre Marie est devenu tellement classique dans la littérature médicale que les jeunes générations ont presque oublié son auteur.

Anatomo-pathologiste autant que clinicien, M. Pierre Marie a fait connaître, en 1885, le procédé de coloration des corps granuleux par l'acide osmique sur les pièces préalablement durcies par les bichromates, méthode dénommée plus tard méthode de Marchi ; il a donné, en 1898, la technique maintenant partout adoptée du durcissement des centres nerveux par le formolage dans la cavité crânienne. M. Pierre Marie a étudié les modalités de la dégénération du faisceau de Turck du pédoncule cérébral et l'origine de ce faisceau dans les circonvolutions temporales ; il a montré combien différente des schémas classiques était la dégénération du faisceau pyramidal direct dans la moelle épinière ; il a attiré l'attention sur ce fait qu'il existait dans le névraxe de l'homme des voies motrices autres que le faisceau pyramidal, voies motrices qu'il appela parapyramidales et dont le rôle a été reconnu important dans ces dernières années pour la compréhension des syndromes cliniques décrits sous le nom de syndromes extrapyramidaux; il a spécifié que, contrairement à tous les schémas si précis des auteurs, il n'y avait pas, dans la capsule interne de l'homme, une juxtaposition de faisceaux distincts pour les doigts, la main, l'épaule, le pied, la jambe, la cuisse, mais qu'au contraire une lésion, si limitée qu'elle fût, du segment postérieur de la capsule interne de l'homme, déterminait le syndrome global de l'hémiplégie, cette hémiplégie étant d'ailleurs proportionnelle dans son intensité au nombre plus ou moins grand de fibres détruites. J'ajouterai enfin que l'on doit à M. Pierre Marie la description, dans la moelle épinière, d'un faisceau spécial de fibres endogènes, le faisceau cornu-marginal.

Dans une période plus récente, M. Pierre Marie a poursuivi avec son élève M. Ch. Foix, toute une série de travaux originaux sur les réflexes d'automatisme médullaire, les syncinésies des hémiplégiques, l'hémiplégie cérébelleuse. L'an dernier, avec MM. Foix et Alajouanine, il précisait les caractères anatomiques et cliniques de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale ; il y a quelques mois, avec la collaboration d'un de ses meilleurs élèves, Henri Bouttier, dont la mort si précoce nous a laissé à tous une profonde douleur, il insistait sur les caractères des troubles de la sensibilité, consécutifs aux lésions de la voie sensitive centrale à ses divers étages et montrait combien il est difficile de spécifier par la nature de ces troubles sensitifs le siège exact des lésions.

Durant les terribles années de la guerre, M. Pierre Marie, à la Salpêtrière, consacra tous ses efforts au soin des blessés nerveux, spécialement aux blessés du crâne dont il examina lui-même plusieurs milliers; il donna des méthodes pour repérer avec des schémas radiogra-

phiques le siège précis des lésions, il étudia avec une analyse méthodique les troubles subjectifs des blessés crâniens, il rendit à nos soldats blessés d'inappréciables services.

Dans l'œuvre de M. Pierre Marie, il est encore deux chapitres particulièrement importants sur lesquels je désire attirer votre attention : l'origine infectieuse de certaines maladies nerveuses, la révision de la question de l'aphasie.

A une époque où la plupart des neurologistes s'occupaient presque uniquement des symptômes et des lésions des maladies nerveuses, M. Pierre Marie affirmait l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale, l'origine infectieuse de la sclérose en plaques et de la paralysie infantile, l'origine infectieuse aussi de l'épilepsie. Sans doute ces idées nous paraissent aujourd'hui évidentes, mais quand elles furent formulées, il y a quarante ans, elles étaient véritablement révolutionnaires, si révolutionnaires pour les esprits d'alors que Charcot lui-même se refusait à les considérer comme vraies ou vraisemblables. Combien suggestives ces lignes de M. Pierre Marie sur l'origine infectieuse de l'épilepsie : « C'est là, écrit-il, une notion d'une très grande importance sociale, puisqu'elle tend à renverser ou du moins à restreindre, dans la genèse de l'épilepsie, le rôle de l'hérédité à son strict minimum, et l'on sait quelle pénible défaveur encourent, quoique sains de corps et d'esprit, les infortunés frères et sœurs d'un épileptique. La formule que j'ai donnée en 1887 est toujours vraie : dans la très grande majorité des cas, la cause de l'épilepsie est extérieure au malade et postérieure à la conception. »

La plus révolutionnaire des œuvres de M. Pierre Marie est, sans nul doute, celle qui concerne l'aphasie. C'est en 1906 que parurent, dans la *Semaine médicale*, à quelques mois de distance, trois articles qui eurent un universel retentissement. Ces trois articles portaient les titres suivants : « La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage ». — « Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)? » — « L'aphasie de 1861 à 1866 (Essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca). » Ce n'est pas, Messieurs, dans une leçon inaugurale que je pourrais, en quelques phrases, vous analyser les travaux de M. Pierre Marie sur le langage et l'aphasie et vous montrer leur intérêt puissant pour l'étude de l'écriture chez l'homme depuis les hiéroglyphes égyptiens, les idéogrammes, jusqu'à l'écriture phonétique syllabique et l'écriture phonétique alphabétique. Quand M. Pierre Marie proclama la nécessité de la révision de la question de l'aphasie, en refusant tout rôle à la troisième circonvolution frontale dans la fonction du langage, en considérant comme illusoires les centres d'images auditives et visuelles du langage, en rejetant comme inexistantes toutes les aphasies sous-corticales, en protestant contre toutes les épures géométriques qui servaient à expliquer les diverses variétés d'aphasies, en n'admettant qu'une seule aphasie globale par déficit d'un territoire intellectuel dans la zone de Wernicke, le trouble fut profond alors parmi les neurologistes, les philosophes, les psychologues; les critiques contre la nouvelle doctrine furent nombreuses et parfois très vives. Avec un courage, une ténacité dignes certes d'admiration, M. Pierre Marie, presque seul, soutint le combat scientifique, multipliant ses arguments anatomiques et cliniques, puis un jour vint où il ne chercha plus à convaincre, il garda le silence, confiant dans la puissance du temps pour que sa conception destructive d'un dogme fût mieux comprise. Sans doute alors M. Pierre Marie a médité cette phrase de Claude Bernard : « Quand le fait qu'on rencontre est en opposition avec une théorie régnante, il faut accepter le fait et abandonner la théorie, lors même que celle-ci, soutenue par de grands noms, est généralement adoptée. » Et le professeur Richet a écrit aussi avec la clairvoyante sagacité de son esprit philosophique : « Souvent j'ai remarqué ceci, qui n'est paradoxal qu'en apparence, c'est qu'une communication ne provoquant aucune réplique n'avait aucune importance, tandis qu'au contraire, si une communication est suivie d'une vive discussion, c'est qu'elle énonce des faits nouveaux importants. En général, elle a d'autant plus de valeur qu'elle provoque de plus vives critiques. »

M. Pierre Marie avait le don de l'enseignement, il fut un professeur d'un rare talent. C'est ici, dans ce grand amphithéâtre de la Faculté, qu'il fit ses plus belles leçons de neurologie, bien avant d'être professeur de la Clinique des maladies nerveuses. La plupart d'entre vous n'ont pas connu cette époque, datant de vingt années, où, médecin de l'Hospice de Bicêtre, M. Pierre Marie, chaque semaine, devant un auditoire qui remplissait cette salle jusqu'aux derniers gradins, amenait des malades présentant une maladie nouvelle ou des symptômes nouveaux qu'il venait de découvrir, illustrait sa leçon de projections nombreuses. La parole était facile et simple, la démonstration apparaissait limpide et les sujets les plus difficiles de la neurologie étaient compris de tous. C'était vraiment de la très belle clinique française. Mon cher maître a voulu que sa riche documentation anatomique recueillie durant sa longue carrière à Bicêtre et à la Salpêtrière, que sa riche documentation iconographique créée tout entière par lui, que ses propres appareils de projection les plus perfectionnés, puissent servir encore à l'enseignement des jeunes générations; il les a légués à la Clinique des maladies du système nerveux; que M. Pierre Marie veuille bien agréer l'expression des remerciements les plus sincères de la Faculté de Médecine pour les facilités qu'il donne ainsi à son successeur pour continuer un enseignement qui ne pourra d'ailleurs jamais être égalé.

Messieurs, si l'on veut comprendre l'influence d'un savant sur l'évolution de sa science, il faut traverser nos frontières. Lorsque l'on vit à l'étranger et que l'on connaît d'autres manières de voir et de penser, d'autres disciplines de l'esprit et de la recherche, on est étonné de constater que souvent sont ignorés les noms de certains hommes que, dans notre petite sphère, nous considérons comme célèbres. Le nom de M. Pierre Marie est partout connu et son œuvre neurologique partout admirée. Je me souviens de ces mots que jadis prononçait à Heidelberg le professeur Erb, le plus grand des neurologistes allemands : « Votre maître, M. Pierre Marie, est un créateur de génie. » A Munich, à Berlin, à Londres, à New-York, à Philadelphie, à Boston, à Chicago, me présentant aux neurologistes les plus illustres du monde, il me suffisait de dire : « je suis l'élève de M. Pierre Marie », pour que, jeune homme sans autorité, je reçoive un accueil que seuls justifiaient le respect et la réputation de mon maître. Je vous assure, Messieurs, que c'est une douce joie sur la terre étrangère de sentir et de comprendre l'influence qu'ont des hommes qui, comme M. Pierre Marie, augmentent par leur génie créateur le prestige de notre race et la grandeur de notre patrie.

***

Il peut sembler, Messieurs, à vos esprits justement critiques que la moisson ait été si belle sur le champ de la neurologie, défriché et cultivé par tant de savants d'élite, que ce champ soit impropre à de nouvelles cultures. La science cependant évolue chaque jour et, dans son perpétuel devenir, de nouveaux problèmes se posent, des conceptions hier classiques demandent à être révisées; je crois que les chercheurs de l'avenir pourront encore faire progresser la neurologie. Claude Bernard a écrit ces deux phrases profondément vraies qui sont pour nous, les jeunes, un réconfort moral : « Chaque grand homme tient à son temps et ne peut tenir qu'à son temps. » — « Les idées et les théories de nos prédécesseurs ne doivent être conservées qu'autant qu'elles représentent l'état de la science, mais elles sont évidemment destinées à changer, à moins que l'on admette que la science ne doive plus faire de progrès, ce qui est impossible. »

Je voudrais vous laisser entrevoir les orientations de la neurologie moderne et vous exposer brièvement les principes qui doivent nous guider dans l'étude de notre science.

Il est incontestable et indiscuté que l'anatomie et la physiologie du névraxe sont à la base de nos connaissances et qu'il est d'une nécessité absolue pour le neurologiste d'avoir le penser anatomique et physiologique. Vouloir aborder l'étude de la neurologie clinique sans avoir fait une étude approfondie de l'anatomie du système nerveux serait un non-sens. Toutefois, il est une erreur qu'il faut savoir éviter. Trop souvent l'anatomie du système nerveux est faite en juxtaposant, je serais tenté de dire en amalgamant, les données recueillies sur les espèces animales les plus variées. Il ne faut pas oublier que le cortex et les noyaux gris centraux n'ont pas un développement similaire chez l'homme et chez les animaux, que la systématisation des faisceaux descendants du mésencéphale, de l'isthme du rhombencéphale, du métencéphale et du myélencéphale n'est pas identique chez l'homme, le chien, le chat ou le pigeon, que le faisceau pyramidal chez nombre d'animaux suit la voie des cordons postérieurs et non des cordons latéraux, que les localisations corticales cérébelleuses qui paraissent sur certains schémas d'une précision remarquable n'ont pas été démontrées chez l'homme, que la cyto-architectonie cérébrale et médullaire est loin d'être semblable dans la série des êtres, et cependant, chaque jour, nous voyons intégrer, dans la description morphologique et structurale du névraxe de l'homme, des constatations faites sur les diverses espèces animales. L'anatomie et la physiologie comparées sont d'un intérêt captivant et leur étude doit être poursuivie avec un inlassable effort, toute idée anthropocentrique serait la preuve d'une méconnaissance profonde de la philosophie scientifique, mais ce que je veux dire, c'est que l'on n'est pas en droit en neurologie de considérer comme valables pour l'homme toutes les expériences faites chez des animaux appartenant à des espèces très éloignées et que l'on s'expose ainsi à des erreurs certaines d'interprétation en clinique humaine. Toutes les notions acquises chez les animaux sur le tonus, les réflexes, la rigidité décérébrée, l'automatisme, sur la physiologie du thalamus, du pallidum et du striatum, sur la conduction de la sensibilité et de la motricité, ne sont pas toutes adaptables intégralement à l'homme dont le névraxe a acquis une complexité évidente. J'ajouterai que l'on a une tendance excessive, pour faciliter la compréhension d'une anatomie et d'une physiologie souvent ignorées, à abuser de schémas qui, purement imaginatifs, donnent l'illusion trompeuse de la réalité.

On ne saurait perdre de vue ce fait que la pathologie ne doit pas être subordonnée à la physiologie. Claude Bernard, le plus illustre des physiologistes, disait : « Il ne faut pas subordonner la pathologie à la physiologie. C'est l'inverse qu'il faut faire. Il faut poser d'abord le problème médical tel qu'il est donné par l'observation de la maladie, puis chercher à fournir l'explication physiologique. Agir autrement, ce serait s'exposer à perdre le malade de vue et à défigurer la maladie. » Et Charcot, qui déjà rappelait cette phrase du professeur du Collège de France, ajoutait : « Voilà, à mon avis, des paroles excellentes. J'ai tenu à les citer textuellement parce qu'elles sont absolument significatives. Elles font suffisamment comprendre qu'il existe en pathologie tout un domaine qui appar-

tient en propre au médecin, que lui seul peut cultiver et faire fructifier, et qui resterait nécessairement fermé au physiologiste qui, systématiquement confiné dans le laboratoire, dédaignerait les enseignements de la salle d'hôpital. » Je ne puis résister encore au désir de vous citer cette phrase de Claude Bernard : « En physiologie, tout expérimentateur pourra faire des découvertes pourvu qu'il soit bien pénétré de cette idée que les théories sont tellement défectueuses dans cette science qu'il y a, dans l'état actuel des choses, autant de probabilités pour découvrir des faits qui les renversent qu'il y en a pour en trouver qui les appuient. » J'avoue, Messieurs, ne pas comprendre l'état d'esprit de certains biologistes qui considèrent que la moindre expérience sur un animal de laboratoire est une œuvre intangible de pure science et qui envisagent avec un scepticisme non dissimulé l'observation faite en clinique humaine. Le professeur Widal a dit très justement en parlant des apports de la clinique à la physiologie : « L'observation des malades peut fournir des cas privilégiés qui, ayant la valeur d'expériences spontanées, sont capables parfois d'apporter la solution de problèmes physiologiques depuis longtemps posés. » Je crois ne pas exagérer en disant que c'est à la clinique neurologique que l'on doit presque toutes nos connaissances sur la physiologie du système nerveux central et que, dans l'avenir, la clinique neurologique doit s'associer évidemment à la physiologie expérimentale, mais ne jamais lui être subordonnée dans ses conclusions.

Le neurologiste moderne, s'il ne veut se livrer seulement à des descriptions morphologiques, à l'étude de symptômes isolés, à la classification toujours un peu artificielle de types cliniques rares, à une anatomie pathologique purement analytique de lésions variées, doit avoir le penser biologique. L'influence des idées et des méthodes de Pasteur a été assez longue à pénétrer dans l'esprit des neurologistes et cependant les travaux mémorables de Pasteur sur la rage, maladie à localisation nerveuse, auraient dû d'emblée leur faire comprendre l'action de l'infection sur le développement des maladies du névraxe, quelle que soit leur symptomatologie motrice, sensitive, trophique ou psychique. Il convient de rappeler toutefois que Fournier a, de très bonne heure, soutenu avec Erb l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale malgré l'opinion de Charcot, que Pierre Marie a soutenu depuis très longtemps l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, de la poliomyélite, de l'épilepsie. A l'heure actuelle, la notion de l'infection a pris, en neurologie, la place qu'elle mérite; nous savons que la paralysie infantile, la poliomyélite aiguë, l'encéphalite épidémique et les syndromes parkinsoniens, certaines chorées sont des maladies infectieuses dues à des agents figurés ou à des ultra-virus neurotropes; je suis convaincu que, dans un prochain avenir, on pourra prouver que la sclérose latérale amyotrophique, certaines atrophies musculaires progressives, certaines myopathies sont de même la conséquence d'infections spécifiques. Je crois d'ailleurs aussi que l'infection joue un rôle évident dans l'étiologie de certaines maladies mentales progressives qui reconnaissent certes d'autres facteurs étiologiques que ceux désignés sous ce mot vague et trop souvent employé de dégénérescence. J'ajouterai qu'il sera intéressant de rechercher si le virus de certaines infections spécifiques du névraxe, comme celui de la sclérose en plaques, n'est pas transmis à l'homme par des parasites spéciaux, vecteurs de ce virus.

Il est nécessaire d'avoir le penser biologique pour comprendre en neurologie l'utilité des hémocultures, des examens hématologiques, des ensemencements du liquide céphalo-rachidien, pour savoir faire des inoculations de la substance nerveuse dans le névraxe des animaux de laboratoire et des grands singes anthropoïdes, pour savoir rechercher la fixation élective des toxines et des poisons sur certains territoires nerveux, sur certains constituants chimiques du névraxe. C'est le penser biologique aussi qui, depuis les premières recherches de Widal, Sicard et Ravaut, a guidé tous les auteurs qui ont apporté une contribution au diagnostic neurologique par les études du liquide céphalo-rachidien, études sur la pression de ce liquide, sa composition chimique, sa teneur en albumine et en glycose, ses réactions cellulaires, ses réactions de précipitation spéciales sur les sols ou les suspensions colloïdales.

Dans les orientations de la neurologie moderne je vois très prépondérante l'influence de la physique. Ce sont les physiciens comme Weiss, Lapicque, Bourguignon qui nous ont fait connaître par l'étude de la chronaxie le fonctionnement normal des muscles et des nerfs. C'est avec l'aide des physiciens que nous pourrons élucider la question que je considère comme la plus importante peut-être de la neurologie future, celle de la nature de l'influx nerveux, de son origine et de ses conditions de transmission à travers les conducteurs nerveux et les synapses. A chaque instant on parle du tonus nerveux, des modifications de ce tonus dans les syndromes pyramidaux, extrapyramidaux, cérébelleux, dans la rigidité décérébrée; j'ai l'impression que nous sommes dans un état d'esprit semblable à celui des médecins avant la découverte de Harvey sur la circulation du sang; j'ai l'impression que toute la physiologie normale et pathologique du névraxe, que toute la clinique neurologique s'éclaireront d'une lumière éclatante quand nous saurons ce qu'est l'influx ou la vibration nerveuse, onde de perturbation électrique, onde de polarisation ou processus chimique peut-être comparable à une explosion, quand nous connaîtrons l'origine de cet influx nerveux, ses modalités de transmission, la possibilité de ses dérivations ou de ses fuites. Il apparaît évident que le système nerveux est un transformateur de l'énergie et que toutes les manifestations des centres nerveux ne sont que des modalités de l'énergie.

Je ne voudrais pas que ces questions d'un ordre supérieur vous laissent ignorer les orientations de la neurologie clinique. En neurologie, comme dans toutes les autres branches de la médecine, on doit chercher à perfectionner les moyens d'investigation pour réaliser des diagnostics toujours plus précis et combien importants sont les progrès acquis! La radiographie nous permet de voir les lésions du rachis, les déformations de la selle turcique dans les cas de tumeurs de l'hypophyse, les déformations du conduit auditif interne dans les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux; la ventriculographie de Dandy nous permet de constater les modifications de la forme des ventricules cérébraux dans les cas de tumeurs cérébrales et de préciser le siège de celles-ci; les injections de lipiodol de mon collègue et ami Sicard nous permettent de fixer la hauteur d'une compression médullaire. N'a-t-on pas proposé aussi récemment de photographier les parois des ventricules cérébraux après une insignifiante trépanation et de les examiner comme on examine une vessie avec un cystoscope. Dans un autre ordre d'investigations, l'étude de nouveaux réflexes tendineux et cutanés nous donne les moyens cliniques de mieux topographier des lésions de la moelle épinière. C'est une nécessité impérative, Messieurs, de rechercher toujours de nouvelles méthodes pour de meilleurs et plus précis diagnostics cliniques. Toute une séméiologie est à créer pour l'étude des lésions du sympathique, toute une pathologie nouvelle est à faire dans ce domaine. Mais, sur ces terrains que l'on veut explorer, il faut avancer avec une grande prudence, se méfier des généralisations hâtives; « le point de vue de Sirius », comme disait Renan, ne doit pas être l'unique préoccupation. Je n'en veux pour preuve que cette conception de la sympathicotonie et de la vagotonie qui, pour certains auteurs, donne une explication de toute la pathologie, alors que les notions que nous possédons sur ce sujet sont encore fragmentaires, incomplètes et souvent discutables. Je ne doute pas que les études d'avenir sur le sympathique nous conduisent à des conceptions du plus haut intérêt sur la pathogénie de certains syndromes physiques ou mentaux, mais sachons attendre, soyons prudents et surtout ne soyons pas égarés par le mirage des mots et des théories. Henri Poincaré a dit avec juste raison : « Un jour les théories naissent, le lendemain elles sont à la mode, le surlendemain elles sont classiques, le troisième jour elles sont surannées et le quatrième elles sont oubliées. » Et cette phrase de Frédéric Nietzsche est aussi bien vraie : « La demi-science est plus triomphante que la science complète, elle voit les choses plus simples qu'elles ne sont et par là fait son opinion plus compréhensive et plus convaincante. » Il faut éviter toujours, dans la mesure du possible, de croire à la demi-science. Les réserves que j'ai faites sur les conceptions actuelles de la pathologie du sympathique, je les ferai aussi sur les exagérations de l'endocrinologie et je m'associe aux paroles d'un grand chirurgien neurologiste de l'Université de Harvard, le professeur Harvey Cushing, qui, dans le discours qu'il prononçait en 1921 comme Président de l'Association pour l'étude des sécrétions internes, comparait l'endocrinologie à une mer brumeuse et peu connue où il est d'autant plus facile de se perdre que « la plupart d'entre nous avons peu de connaissances de la navigation et ne possédons qu'une vague idée de notre destination ».

Il est une réflexion que j'ai souvent entendu émettre, non seulement par les profanes, mais encore par des médecins très instruits : « Votre Neurologie, m'a-t-on souvent dit, est très intéressante, mais quelle science décevante, vous ne guérissez jamais vos malades. » Combien erroné est ce jugement superficiel! Il convient d'ajouter toutefois que les neurologistes ont été un peu les artisans de cette opinion péjorative si commune sur la valeur de leurs thérapeutiques; Charcot lui-même semble s'être relativement peu intéressé au traitement des maladies qu'il découvrait. Je crois que si l'on est parfois si sceptique sur la valeur de la thérapeutique des affections du système nerveux, cela tient surtout à ce que l'on considère le traitement des cicatrices du système nerveux. Il est certain que lorsque, dans un grand hospice comme la Salpêtrière, on envisage le traitement d'une syringomyélie datant de dix à vingt années, le traitement d'une myélite ayant sclérosé il y a vingt ans une moelle, ce traitement sera sans effet utile, mais croyez-vous que l'on guérisse mieux une tuberculose ancienne ayant détruit les poumons, une cirrhose du foie ou une néphrite chronique progressives. La pathologie dite interne ne peut se prévaloir d'aucune action thérapeutique plus efficace que la neurologie. Ce n'est pas sur les cicatrices qu'il faut agir, c'est sur la lésion évolutive et surtout sur la lésion à son début. Et ne pensez-vous pas que nous faisons une thérapeutique utile quand avec le mercure, l'arsenic, le bismuth, nous guérissons la syphilis du névraxe et empêchons le développement du tabes qui n'a plus aujourd'hui la gravité qu'il avait du temps de Duchenne de Boulogne et de Charcot, qui ne mérite en aucune façon le nom d'ataxie locomotrice progressive, car il existe le plus souvent sans ataxie et il n'est pas progressif. Ne fait-on pas une thérapeutique utile quand, avec une sérothérapie spécifique, on empêche la lésion destructive de la poliomyélite épidémique, l'évolution d'une méningite cérébro-spinale; quand, dans une névralgie faciale terrible qui conduit le malade au suicide, on amène la sédation des douleurs par une simple injection d'alcool avec la méthode de Sicard; quand, avec le luminal et les sels de bore, on rend aux épileptiques une vie

sociale possible; quand, par des ponctions lombaires ou ventriculaires dans des cas d'hypertension intracrânienne, on empêche le malade de devenir aveugle. Et si j'envisage la collaboration qui doit devenir toujours plus intime du neurologiste et du chirurgien, n'est-ce pas une merveilleuse thérapeutique que celle des tumeurs comprimant la moelle, tumeurs dont le neurologiste diagnostique le siège avec une précision parfaite et dont le chirurgien fait l'ablation, permettant ainsi au paraplégique d'hier de reprendre une vie normale; une merveilleuse thérapeutique aussi celle des tumeurs cérébrales, des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dont Horsley, Cushing, De Martel, Frazier, Elsberg, Krause et d'autres nous ont apporté des guérisons durables. Si je voulais me permettre une vision d'avenir, je vous dirais que, sans doute, un jour non très lointain, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, l'encéphalite épidémique, maladies certainement infectieuses, seront traitées à leur début et guéries par des sérums spécifiques ou par des médications chimiques spéciales. Si je ne craignais que quelques esprits critiques ne m'accusent d'un optimisme excessif pour une science qui m'est chère, je vous affirmerais que la thérapeutique des affections du système nerveux a fait en vingt années des progrès plus grands que la thérapeutique de toutes les autres branches de la médecine interne. Je puis vous assurer, Messieurs, que, dans notre Chaire, la thérapeutique sera très étudiée; il ne faut pas seulement enseigner la science, il faut être pragmatique dans ses réalisations. Je voudrais d'ailleurs pouvoir vous montrer toutes les ressources de l'électrothérapie, des radiations, de la mécanothérapie, de l'hydrothérapie, de la prothèse. Il existait durant la guerre des centres de thérapeutique par les agents physiques merveilleusement organisés pour les blessés nerveux; je déplore profondément que de semblables organisations n'existent pas pour nos malades du temps de paix. Je suis convaincu toutefois que M. le directeur de l'Assistance publique, M. Mourier, qui, Secrétaire d'Etat du Service de Santé durant la guerre, a réalisé avec d'incessants efforts pour les blessés nerveux une œuvre thérapeutique à laquelle on a rendu un unanime hommage, qui a compris combien son œuvre avait été indispensable et qui en a vu les admirables résultats, je suis convaincu qu'il déploiera toute son énergie et toute sa force de persuasion pour obtenir des pouvoirs publics qu'ils créent à l'Hospice de la Salpêtrière, le plus grand hôpital du monde pour les maladies nerveuses, un vrai service de thérapeutique, digne de notre grande métropole, avec les organisations les plus modernes de la balnéation sous toutes ses formes comme dans les stations thermales, de la mécanothérapie, de l'électrothérapie, de la prothèse. Un tel ensemble de moyens de traitement à côté de notre Clinique rendrait des services inappréciables aux malades, aux étudiants, aux médecins, à la Société tout entière.

Je crois enfin, Messieurs, devoir attirer votre attention sur cette notion, à mon avis fondamentale, qu'il ne faut pas étudier la Neurologie sous l'angle étroit du spécialiste. On a abusé de ce mot spécialiste. Il n'y a pas, au point de vue de la pathologie générale, une pathologie spéciale du système nerveux; les mêmes lois s'appliquent à la pathologie de tous les organes. Vouloir étudier une maladie du système nerveux sans étudier en même temps l'organisme dans sa totalité conduirait à une nosographie stérile sans compréhension de l'étiologie, sans thérapeutique utile. Et d'ailleurs il ne nous est pas possible, en neurologie, de faire abstraction des investigations de l'ophtalmologiste, de l'otologiste. Voyez à quels progrès a conduit la collaboration des oto-rhino-laryngologistes avec les neurologistes pour expliquer par les lésions des sinus de la face le développement des névrites rétro-bulbaires, de certaines céphalées, de certaines névralgies faciales. Je ne crois pas, soyez-en convaincus, que le neurologiste puisse posséder la technique de toutes les spécialités, mais il doit avoir des connaissances générales qui lui permettent de demander l'assistance des spécialistes compétents. C'est pourquoi je considère qu'une Clinique des maladies nerveuses doit comprendre, en plus des salles de malades, un service d'ophtalmologie, d'otologie, des laboratoires d'anatomie pathologique, de sérologie, de bactériologie, de physique, de chimie, d'électrologie, de radiologie, de photographie et de cinématographie. A la Clinique neurologique doit être associé aussi un chirurgien spécialiste, réalisant cette liaison de la neurologie et de la chirurgie, absolument indispensable au traitement des malades. Ainsi comprise, une Clinique des maladies du système nerveux doit être un véritable Institut de Neurologie; si j'emploie, Messieurs, ce mot qui peut vous paraître un peu prétentieux, mon excuse est qu'il fut prononcé par Charcot.

Dans notre Clinique, Messieurs, vous trouverez un enseignement pratique, sans langage hermétique, sur les questions neurologiques que vous devez connaître pour votre pratique médicale; notre but ne sera pas de vous montrer les cas rares dont il n'existe que quelques observations dans la littérature médicale, mais de vous montrer surtout les cas simples et typiques. A côté de cet enseignement pratique, je crois que notre rôle est de donner aussi un enseignement supérieur pour tous les chercheurs qui désirent poursuivre des études plus complètes et entreprendre des recherches originales, des travaux personnels.

Je vous invite, Messieurs, à prendre le chemin de la Salpêtrière. Quand, jeunes étudiants de France ou de l'étranger, vous quitterez le Quartier Latin pour venir dans notre Hospice plusieurs fois séculaire, vous comprendrez les beautés de notre cité en voyant la splendeur de Notre-Dame, en traversant le jardin de Buffon, en suivant les bords de la rivière de Seine le long de nos quais illustres où vous entendrez, comme dit Anatole France, « les pierres de la ville parler du temps jadis » Vous ne trouverez pas à la Salpêtrière les grands halls, les grandes salles vitrées, les magnifiques laboratoires des Universités modernes, mais vous y trouverez les grandes traditions du passé. Dans notre Hospice, tout nous rappelle le puissant labeur de Charcot, de Raymond, de Dejerine, de Pierre Marie; tout nous invite à l'effort et au travail. Le respect de la tradition, Messieurs, l'amour du passé, l'amour des vieilles pierres, des vieux livres, ce n'est pas le désir de la stabilité stérile, c'est le désir du progrès en prenant pour exemples les illustres prédécesseurs qui rayonnent encore de l'énergie créatrice pour les générations nouvelles.

Messieurs, un des plus célèbres cliniciens des Etats-Unis, le professeur Lewellys F. Barker, de l'Université Johns Hopkins de Baltimore, le successeur de William Osler, disait hier dans un discours prononcé à la Société médicale de l'Etat de New-York : « La médecine européenne, quoique non complètement paralysée, sera par nécessité relativement parétique durant dix à vingt années. Il semble que ce soit pour l'Amérique une véritable occasion qui se présente pour créer. Nous avons des hommes, de l'argent, des ressources plus que partout ailleurs; nos devoirs, nos responsabilités s'imposent. Les mains débiles de l'Europe nous ont jeté le flambeau, prenons-le et élevons-le haut. » Messieurs, je reçois aujourd'hui des mains de mon illustre Maître, M. Pierre Marie, le flambeau de l'Ecole de la Salpêtrière, ce flambeau je désire le conserver; j'espère que mes mains ne seront pas trop débiles pour le porter. Qu'à sa lumière brillant d'un vif éclat, d'autres lumières s'allument dans l'Ancien ou le Nouveau Monde, mais ce flambeau, nous ne le jetterons pas. Je vois les jeunes générations de la France meurtrie animées de l'esprit de travail, elles comprennent combien importante est leur collaboration pour le rayonnement de la pensée et de la culture françaises, elles sauront donner leurs efforts pour le développement de la science neurologique créée par Charcot, elles n'abandonneront pas et ne laisseront pas emporter à travers les Océans le patrimoine légué par nos grands aïeux.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

CHIMIOTHÉRAPIE ET SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES

Dans le dernier numéro du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, consacré à la thérapeutique, M. A. Richaud, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris, a publié un excellent article intitulé : « A propos des abus des médicaments nouveaux ».

Après avoir rappelé que ces abus ont fait récemment l'objet de vives critiques de la part de M. le professeur Arnozan (de Bordeaux), de M. Damey et du rédacteur des « Mouvements Thérapeutiques » de *La Presse Médicale*, M. Richaud s'exprime ainsi :

« Qu'un professeur de clinique, un médecin praticien et un journaliste médical aient pu, à quelques mois d'intervalle, songer à parler ou à écrire sur un pareil sujet, cela est bien le signe que l'abus est réel, qu'il n'est pas exempt de dangers et qu'il y a tout de même peut-être lieu de s'en inquiéter. »

L'œuvre d'assainissement du commerce des produits pharmaceutiques, réalisée par le *Council on Pharmacy and Chemistry* de l'Association médicale américaine et que j'ai longuement analysée dans mon « Mouvement » du 8 Septembre dernier, suggère à M. Richaud les lignes significatives que voici : « Il n'est pas douteux qu'une semblable organisation fonctionnant en France serait de nature à rendre les plus grands services, ne fût-ce qu'en barrant la route à une foule de produits sans intérêt thérapeutique, et tout au moins à ces remèdes secrets qui — admirable paradoxe — bien que formellement interdits par la loi, n'en ont pas moins une sorte d'existence légale du fait d'une disposition immorale de certaine loi des finances qui les a frappés d'une taxe spéciale. »

***

Mais ce qui est particulièrement intéressant dans l'article de M. Richaud, c'est son analyse pénétrante des causes « qui font que trop de médecins prêtent si grande attention aux nombreux prospectus qu'ils reçoivent chaque jour ».

La principale de ces causes réside dans le fait que « trop peu familiarisés avec l'art de formuler, les jeunes médecins craignent, s'ils s'aventurent dans les formules magistrales, de commettre un jour ou l'autre dans la rédaction de leurs ordonnances quelque erreur pouvant éventuellement engager leur responsabilité ». Ils croient qu'en prescrivant le sirop X ou les pilules Y, ils s'assurent, en quelque sorte, contre les accidents, ce qui, fait remarquer M. Richaud, n'est pas absolument exact.

Mais comment se fait-il que les jeunes médecins soient si peu familiarisés avec l'art de formuler? Il existe, pourtant, à la Faculté des cours de thérapeutique et de pharmacologie, fort bien faits et qui

ont pour sanction des examens assez redoutés. Oui, sans doute, répond à cela M. Richaud — et sous la plume autorisée de l'excellent professeur de pharmacologie cette réponse est particulièrement significative — « il existe à la Faculté de semblables cours, et même assez suivis; mais il existe aussi en dehors de la Faculté des services hospitaliers où l'étudiant de cinquième année devrait pouvoir trouver l'occasion d'appliquer ou de voir appliquer les notions forcément un peu théoriques qu'il a acquises aux cours de thérapeutique et de pharmacologie. Malheureusement, dans un trop grand nombre peut-être de services, on considère la thérapeutique comme chose quelque peu accessoire, ou, si l'on en fait, c'est encore trop souvent à l'aide de ces éternels remèdes nouveaux dont des fabricants avisés pourvoient libéralement les services. L'hôpital, trop souvent, n'est donc pas, à ce point de vue, la grande école d'application qu'il devrait être, et c'est fort regrettable », car le médecin qui prend ainsi l'habitude de prescrire des remèdes secrets renonce à un des éléments essentiels de son rôle : ce n'est plus lui qui choisit le médicament à opposer à telle ou telle affection ou à tel ou tel symptôme; « il n'est que l'exécuteur docile et naïf des fantaisies thérapeutiques du fabricant... Il accepte, avec la plus entière soumission, les théories les plus invraisemblables, les affirmations les plus gratuites, sur le mode d'action du remède préconisé ».

Qu'il y ait là, de la part du médecin, une véritable abdication suivant l'expression de M. Richaud, le fait est incontestable, et la preuve en est que le malade traité par des spécialités de ce genre en arrive bientôt à se passer de son médecin : le prospectus du fabricant ne lui a-t-il pas enseigné la possibilité de se soigner soi-même, voire de soigner son prochain?

Il faut donc savoir gré à M. Richaud d'avoir bien voulu, en sa qualité de professeur de pharmacologie, donner un appui aux opinions précédemment exprimées à ce sujet par un professeur de clinique, par un médecin praticien et par un journaliste médical. Il faut savoir gré au professeur de pharmacologie de la Faculté de Médecine de Paris d'avoir proclamé que « dans l'intérêt de la morale et de la santé publiques, dans l'intérêt des chercheurs qui poursuivent dans un esprit vraiment scientifique la découverte de corps nouveaux chimiquement définis et d'une efficacité éprouvée, dans leur propre intérêt enfin, on ne saurait trop engager les médecins à renoncer à la prescription de tout médicament dont ils ne connaissent pas la nature ni la composition exacte ».

***

Est-ce à dire que l'on doive se montrer hostile, de parti pris, aux médicaments nouveaux? Ce serait condamner la thérapeutique à un piétinement stérile, et cela précisément à une époque où les progrès de la chimie et de la bactériologie semblent autoriser les plus belles espérances.

M. Fourneau n'écrivait-il pas récemment : « Certains indices nous font espérer que l'époque au seuil de laquelle nous nous trouvons verra la guérison, par des médicaments chimiques ou des produits microbiens, de trois ou quatre maladies redoutables : la syphilis, les trypanosomiases, la lèpre, la tuberculose. »

Mais, pour que la chimiothérapie prenne l'essor qui convient au génie inventif français, il faut une organisation adéquate, et le savant auteur de la découverte de la stovaïne et du stovarsol a montré, dans sa remarquable étude, parue récemment dans la revue *Chimie et Industrie*, ce que devrait être cette organisation des recherches de chimiothérapie.

Pour ne pas sortir des cadres du « Mouvement Thérapeutique », je me bornerai à détacher de cette étude ce qui a trait à la distinction à faire entre les médicaments nouveaux, chimiquement définis, et les spécialités.

Les premiers, nous dit M. Fourneau, sont généralement le fruit de recherches longues et délicates. S'ils ne réalisent pas toujours un très grand progrès scientifique, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont le résultat d'efforts honorables qui doivent forcer l'estime. Le nombre de ces médicaments est fort restreint; un ou deux, tout au plus, par an, conservent une place dans l'arsenal thérapeutique. Il faut reconnaître, ajoute M. Fourneau, que presque tous étaient d'origine allemande et que c'étaient de bons médicaments. Mais — et le fait est à retenir, car il autorise à envisager l'avenir avec confiance — « l'obligation où nous avons été placés de fabriquer la majorité des médicaments usuels nous a fait réaliser des progrès industriels remarquables qui diminuent notablement l'écart qui existait entre les Allemands et nous ».

Si les choses en sont là pour les médicaments nouveaux chimiquement définis, M. Fourneau estime, au contraire, que la spécialité perd de plus en plus son caractère d'originalité et qu'elle est souvent en régression.

Entendons-nous. Il est des spécialités *à base de produits définis*, que nous connaissons tous de longue date et que nous prescrivons journellement, surtout lorsqu'il s'agit de médicaments actifs, nécessitant un dosage rigoureux. Les fabricants de ces spécialités ont toujours eu soin d'indiquer la nature et la dose des médicaments employés. Comme l'écrit très judicieusement M. Fourneau, ces commerçants semblent nous dire : voici des médicaments qui ont fait leurs preuves; je ne les ai pas inventés, c'est entendu, mais je vous préviens que je les présente au public sous telle et telle forme, et que le bon renom de ma maison me force à en garantir la pureté absolue, etc. Partout où ils seront, le médecin et le malade seront sûrs de pouvoir trouver le médicament qui leur est nécessaire, toujours bien dosé et parfaitement pur.

Rien ne saurait être plus légitime que ce genre de spécialités sérieuses et bien faites, qui rend d'excellents services et qui a contribué, pour une si grande part, au bon renom du commerce pharmaceutique français.

Malheureusement, on assiste, de nos jours, à un mouvement que M. Fourneau qualifie, avec raison, de très regrettable et très dangereux. « On présente, depuis quelques années, au public et aux médecins, des corps soi-disant nouveaux, mélange de drogues connues dont la composition est soigneusement cachée et qu'on affuble d'un nom à tournure scientifique. Il est très difficile de reconnaître, à la simple lecture de l'étiquette, si on se trouve en présence d'une substance nouvelle ou d'un simple mélange. »

J'ai déjà signalé, l'an dernier, les mêmes abus couramment commis en Allemagne, où ils ont fait l'objet d'une bonne étude critique de la part d'un médecin finlandais, J. Grönberg, ancien collaborateur du professeur Heinz à l'Institut pharmacologique universitaire d'Erlangen.

Pour en revenir au travail de M. Fourneau, voici quelques exemples typiques que le savant chimiste rapporte à l'appui de ses critiques.

Il y a quelque temps, on a « lancé » un hypnotique analgésique qui possède, d'après le prospectus, la propriété vraiment curieuse d'être analgésique quand on le prend dans un verre d'eau froide et hypnotique si l'eau est chaude : c'est tout simplement un mélange plus ou moins alcoolisé de véronal et d'antipyrine. Or, ce produit est présenté, cependant, comme un corps nouveau, on lui attribue une formule centésimale et les propriétés d'un corps défini. Autre exemple : on a lancé récemment deux anesthésiques locaux en affirmant qu'ils sont nouveaux et supérieurs à ce qui existe; or, l'un est le mélange bien connu de quinine et d'urée, l'autre n'est que la stovaïne.

***

Il importe donc, si l'on veut assurer le progrès de la chimiothérapie, d'assainir le commerce des produits pharmaceutiques.

Un moyen très efficace consisterait, d'après M. Fourneau, à faire connaître la composition de certaines spécialités et surtout à dénoncer celles qui promettent la guérison de maladies incurables. Mais, pour mener à bien une pareille tâche, les efforts individuels ne sauraient suffire : il faut une organisation puissante, comme l'est, par exemple, aux États-Unis, l'*American medical Association*.

A défaut d'un pareil groupement, M. Fourneau estime que des institutions telles que l'Académie de Médecine, la Commission du Codex, le Laboratoire des fraudes, etc., seraient tout désignés pour contrôler les nouveaux médicaments et pour publier la liste de ceux d'entre eux qui offriraient les garanties désirables et répondraient, en particulier, aux caractères de pureté indiqués par les fabricants.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

Damey. — « A propos des spécialités pharmaceutiques à formule secrète ». *Concours médical*, 26 Novembre 1922.

X. Arnozan. — « La médecine en 1870 comparée à ce qu'elle est devenue aujourd'hui ». *Journal de méd. de Bordeaux*, 10 Janvier 1923.

J. Grönberg. — « Die präliminare pharmakologische Prüfung unbekannter Arzneimittel. Gruppe Narkotika ». *Acta medica scandinavica*, 1922, t. LVI, fasc. 3.

L. Cheinisse. — « Les abus des médicaments nouveaux ». *La Presse Médicale*, 10 Février 1923. — « Encore à propos des abus des médicaments nouveaux ». *Ibid.* 8 Septembre 1923.

A. Richaud. — « A propos des abus des médicaments nouveaux ». *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 Décembre 1923.

E. Fourneau. — « L'organisation des recherches de chimiothérapie ». *Chimie et Industrie*, Juin 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Janvier 1924.

— ***M. Hartmann*** prononce l'éloge funèbre de ***M. Duplay***.

L'insuline dans le traitement du diabète. — *M. Marcel Labbé*. Les essais faits en tous pays ont confirmé l'importance de la découverte des médecins canadiens. L'insuline améliore grandement les diabétiques. Elle réduit ou fait cesser la glycosurie, elle rétablit l'équilibre azoté, elle combat et fait disparaître l'acidose. Chaque unité d'insuline injectée permet l'utilisation par l'organisme de 1 à 4 gr. d'hydrocarbonés. C'est sur l'acidose que son action est le plus nette : des acidoses très intenses peuvent être réduites en quelques jours avec une dose suffisante d'insuline. Plusieurs malades, vus au début du coma acidosique, ont été rapidement améliorés et aujourd'hui n'ont plus d'acidose. D'autres, adultes ou enfants, ont été tirés du coma complet et doivent la vie à l'insuline. Les échecs dans le traitement du coma sont dus soit à ce que l'on est intervenu trop tard ou à trop faible dose, soit à ce qu'il ne s'agissait pas d'un véritable coma par acidose chez un diabétique.

Le traitement par l'insuline doit être prolongé, car l'action du médicament est passagère; toutefois, à la suite d'un traitement prolongé, l'insuline s'accumule dans l'organisme et son effet s'accentue; on peut alors en diminuer la dose, mais il faut prendre de grandes précautions quand on cesse le traitement, car l'acidose peut se reproduire avec brutalité et entraîner le coma. L'insuline est indiquée contre les poussées d'acidose provoquées par une infection, la grippe par exemple, chez les diabétiques, ou contre l'acidose opératoire résultant de l'anesthésie si redoutée des chirurgiens.

En somme, si l'insuline ne guérit pas le diabète, elle l'améliore considérablement, elle retarde son évolution et elle maintient en vie des malades voués

à une mort fatale. Son emploi n'exclut pas celui du régime. bien au contraire. Il doit être réservé aux diabètes graves, compliqués d'acidose.

Sur un nouveau mode de drainage des abcès du cerveau. — ***M. E.-J. Moure*** (de Bordeaux). Le diagnostic des abcès du cerveau est généralement très difficile à établir, surtout lorsque la collection purulente siège du côté droit. D'autre part, si l'on soupçonne l'existence d'une suppuration endo-cérébrale, la localisation n'est pas non plus facile.

Quoi qu'il en soit, une fois le diagnostic établi, l'abcès ouvert, la partie n'est pas gagnée, car il faut encore assurer le drainage.

Or, tous les moyens proposés jusqu'à ce jour: drains en canon de fusil, tubes métalliques en argent, drainage filiforme dans l'intérieur de l'abcès, etc., sont autant de méthodes qui n'ont jamais permis à la collection purulente de s'écouler au dehors.

Ayant eu l'occasion d'opérer une malade atteinte d'un abcès volumineux et assez profondément situé, l'auteur a eu l'idée d'assurer le drainage à l'aide de deux valves métalliques enfoncées dans l'intérieur de la poche et maintenues écartées par un petit ressort. Ce mode de drainage lui a donné un résultat parfait, à tel point que le pansement était chaque jour souillé d'une grande quantité de pus, et que l'exploration quotidienne ne laissait plus s'écouler de pus. Les dimensions de ces valves dilatatrices ont été raccourcies à mesure que l'abcès se vidait.

L'auteur pense que ce mode de drainage, en adaptant les valves à chaque cas particulier, peut être employé dans tous les cas d abcès endo-cérébraux.

Une série de radiographies accompagne cette communication, pour montrer la position de l'instrument dans l'intérieur du crâne.

Election d'un membre titulaire dans la section des Sciences biologiques. — Au premier tour, M. Regaud obtient 41 voix, M. Jean Camus 33, M. Anthony 9 et M. Lapicque 1.

Au deuxième tour, ***M. C. Regaud*** est élu avec 43 voix, contre 39 à M. J. Camus et 2 à M. Anthony.

Prix de l'Académie proposés pour l'année 1924. (les concours seront clos fin Février 1924) :

Prix de l'Académie. — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1 000 francs. Question : « Physiologie pathologique de la goutte ».

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1 000 francs.

Prix Amussat. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.200 francs.

Prix Apostoli. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 800 francs.

Prix Argut. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 800 francs.

Prix François-Joseph Audiffred. — Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de 24.000 francs de rente.

Prix Baillarger. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2 500 francs.

Prix Barbier. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.500 francs.

Prix Berraute. — Anonymat interdit. Partage autorisé. Un titre de 3 092 francs de rente 3 p. 100.

Prix Charles Boullard. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 francs.

Prix Mathieu Bourceret. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 francs.

Prix Henri Buignet. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.600 francs.

Prix Campbell-Dupierris — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.500 francs.

Prix Capuron. — Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.800 francs. Question : « Quelles sont les différences existant entre l'action sur les fonctions hépatiques des eaux bicarbonatées-sodiques (type Vichy) et des eaux sulfatées-sodiques (type Brides-les-Bains) ? »

Prix Marie Chevallier. — Travaux imprimés. Partage interdit. 9.000 francs.

Prix Chevillon. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2 500 francs.

Prix Civrieux. — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 francs. Question : « Symptômes et formes cliniques des syndromes opto-striés ».

Prix Clarens. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 500 francs.

Prix Daudet. — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 2.000 francs. Question : « Traitement des cancers de l'utérus ».

Prix Desportes. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs.

Prix Georges Dieulafoy. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 francs.

Fondation Ferdinand Dreyfous. — Partage interdit. 1.400 francs.

Concours Vulfranc-Gerdy. — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales. Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de Médecine ; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1924. Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er Mai 1925. Une somme de 1.500 fr. sera attribuée à ce stagiaire.

Prix Ernest Godart. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1 000 francs. Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Jacques Guérétin. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs.

Prix Théodore Guinchard. — Anonymat interdit. Partage interdit. 6.000 francs.

Prix Pierre Guzman. — Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente de 1.328 francs.

Prix Théodore Herpin (de Genève). — Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 francs.

Prix Itard. — Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 francs.

Prix Laborie. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 6 000 francs.

Prix du baron Larrey. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 francs.

Fondation Laval. — Partage interdit. 1.200 francs.

Prix Leveau. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 francs.

Prix Clotilde Liard. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 francs.

Prix Henri Lorquet. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 francs.

Prix Magitot. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1 000 francs.

Prix Magnan. — Anonymat obligatoire. Partage interdit, 3.500 francs. Question : « Etude clinique et médico-légale des délinquants anormaux (non aliénés) ».

Prix A.-J. Martin. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 francs. Question : « La lutte contre le trachome ».

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.600 francs. Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles.

Prix Adolphe Monbinne. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs.

Prix Nativelle. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 francs.

Prix Orfila. — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 2 500 francs. Question : « Etude des poisons du groupe des saponines ».

Prix Oulmont. — Partage interdit. 1.400 francs. Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie).

Prix Pannetier. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 francs.

Prix Portal. — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 francs. Question : « Etude anatomo-pathologique des lésions de l'appareil respiratoire au cours de la grippe ».

Prix Potain. — Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 francs.

Prix Pourat. — Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.200 francs. Question : « Physiologie du myocarde ».

Prix Sabatier. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 francs.

Prix Saint-Lager. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs.

Prix Saintour. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 francs.

Prix Stanski. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1 500 francs.

Prix Tarnier. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.500 francs. Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Prix Vautrin-George. — Anonymat interdit. Partage interdit. 1.000 francs.

Prix Vernois. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 800 francs.

Prix Zambaco. — Anonymat interdit. Partage interdit. 600 francs.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Janvier 1924.

Décès du professeur Duplay. — ***M. Mauclaire***, président sortant, prononce l'éloge funèbre du professeur ***Duplay***, récemment décédé, et lève la séance en signe de deuil.

— La séance est reprise sous la présidence de ***M. Souligoux*** élu pour l'année 1924.

Invagination par tumeur pédiculée du grêle. — ***M. Gosset*** rapporte l'histoire d'un malade opéré par ***MM. Desplas et Flandrin*** pour des accidents d'occlusion aiguë. Un examen radiologique après lavement bismuthé avait été fait avant l'arrivée du malade à l'hôpital : l'obstacle ne siégeait pas sur le gros intestin. A l'intervention, on trouva une invagination du grêle qui fut réséquée en bloc. L'incongruence des deux bouts obligea à faire une réunion par anastomose latéro-latérale. Guérison. A l'examen de la pièce, on constata que l'agent d'invagination était une tumeur pédiculée de nature bénigne (fibromyxome). M. Gosset, d'accord avec les auteurs, estime que l'examen radiologique, avec lavement baryté, est à ne pas conseiller chez les malades en occlusion aiguë, car ses dangers sont supérieurs à ses avantages.

Pancréatite hémorragique sans stéatonécrose. — ***M. Gosset*** rapporte un cas observé par ***MM. Desplas et Héluard*** : syndrome abdominal grave avec tendance syncopale, hypothermie, absence de contracture. On pense à une pancréatite hémorragique qui est opérée très précocement. On trouve effectivement un foyer pancréatique qui est drainé. Il n'existe pas de taches de bougie caractéristiques sur l'épiploon. La vésicule contient des calculs, mais l'état est si grave qu'on ne pousse pas plus loin. La malade se remet bien et vite, ce qui permet dans un second temps de faire une cholécystectomie complémentaire. On compte 140 calculs de cholestérine dans la vésicule.

A la suite de leurs recherches bibliographiques, les auteurs ont pu se convaincre que dans certaines pancréatites hémorragiques opérées très précocement, la stéatonécrose n'est pas encore développée.

219 interventions sur les voies biliaires. — ***M. Gosset*** présente un important travail documentaire de ***M. Molina*** (Santiago du Chili) qui est un relevé complet des opérations faites par cet auteur avec examens anatomo-cliniques détaillés, technique et résultats. La mortalité a été de 18 cas sur 219.

Occlusion par corps étranger osseux. — ***M. Ombrédanne*** rapporte une observation de ***M. Ducarros*** (Grèce) relative à un homme de 38 ans, souffrant depuis 20 ans, ayant eu déjà 2 crises d'occlusion arrêtées par des purgatifs, et qui est opéré par l'auteur au cours d'une 3e crise plus sévère que les précédentes. L'intestin éviscéré permet d'abord de reconnaître l'existence d'une bride partant de l'ombilic et dont la section libère l'anse. Mais, en suivant cette bride dans la profondeur, on arrive sur un gros corps étranger osseux ayant à peu près la forme et les dimensions d'une branche montante de maxillaire inférieur. S'agit-il d'un os avalé antérieurement, d'un reliquat de kyste dermoïde rompu et résorbé partiellement ou d'un ostéome de l'épiploon ? Cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable, mais n'en reste pas moins une hypothèse. Le malade a guéri sans incident et est sorti le 20e jour.

Rétraction ischémique de Volkmann guérie sans intervention sanglante. — ***M. Mouchet*** rapporte l'histoire d'une jeune fille de 16 ans traitée par ***M. Deniker*** pour une rétraction ischémique intéressant les doigts 3 et 4 et consécutive à un écrasement du bras, sans fracture ni lésion cutanée, mais avec un volumineux hématome rapidement développé et vidé par ponction quelques jours après l'accident. Sur les conseils du rapporteur, M. Deniker pratiqua sur les doigts intéressés une traction continue à l'aide d'anses de caoutchouc maintenues par des circulaires de leucoplaste. Ce traitement, mal supporté, fut ensuite remplacé par la compression directe de la main étendue sur une attelle. Bains chauds et massages tous les jours. Amélioration très rapide et restitution fonctionnelle à peu près parfaite au bout d'un mois de traitement. M. Mouchet rappelle à ce propos combien les résultats des interventions sur les tendons et le squelette ont été décevants A l'heure actuelle, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question sont partisans des méthodes non sanglantes

qui, à peu de frais et avec un peu de patience, donnent généralement d'excellents résultats.

Discussion sur le traitement chirurgical des cancers du rectum. — *M Savariaud*, résumant la discussion, constate que l'abdomino-périnéale, étudiée et perfectionnée sans cesse depuis 28 ans, reste grevée d'une mortalité de 40 pour 100. Aussi, bien qu'ayant eu un très beau succès au début de sa carrière (survie de 5 ans) à la suite d'une abdomino-périnéale, il estime que, sauf dans les cas de cancers totaux, elle est disproportionnée avec le résultat obtenu. Par la voie périnéale, à laquelle il est resté fidèle, il a obtenu des survies très prolongées (dont une de 15 ans) qui lui font estimer cette voie comme suffisamment large dans la plupart des cas. D'autre part, sa gravité est très inférieure à celle de la voie combinée : M. Savariaud n'a que 8 pour 100 de mortalité dans sa statistique personnelle et l'analyse de 52 cas provenant d'autres chirurgiens lui donne un chiffre moyen de 10 pour 100. Il en conclut que, sauf pour les cancers totaux ou très haut situés, la voie coccy-périnéale reste la voie de choix. Le sphincter doit être conservé toutes les fois que la région est normale et le néoplasme pas trop rapproché. Enfin, chez les malades affaiblis porteurs d'un cancer à siège élevé, l'opération préconisée par M. Hartmann lui semble très rationnelle.

Discussion sur l'anesthésie. — *M. Jean-Louis Faure* fait un énergique plaidoyer en faveur de l'anesthésie générale qui, à son avis, doit rester la méthode de choix pour l'immense majorité des interventions.

Que lui reproche-t-on en effet? Le sommeil de l'opéré? M. Faure ne pense pas que ce soit un progrès de faire assister le malade à un acte si souvent émotionnant même pour le spectateur passif. La difficulté d'obtenir le silence abdominal? C'est affaire de bonne technique et de bonne instrumentation. Les accidents? Ils ont été certainement exagérés, aussi bien en chirurgie pelvienne que gastro-intestinale. Le choc, si souvent invoqué autrefois, était en réalité de la septicémie; les accidents hépatiques, ou soi-disant tels, ont souvent une origine analogue. Enfin les accidents pulmonaires sont plus souvent le fait de petites embolies septiques (surtout en période de grippe) que de congestion par l'éther. Quant aux morts subites, indiscutablement dues à l'anesthésie, il n'est pas de méthode qui en soit exempte et c'est alors affaire de choix parmi les anesthésiques.

Il est hors de conteste que le chloroforme est très toxique et beaucoup plus dangereux que l'éther. Mais sa nocivité est infiniment réduite dans les mélanges et M. Faure, très partisan de ces derniers, se sert depuis 17 ans de la solution de Schleich sans avoir eu d'ennuis sérieux et sans avoir eu à enregistrer de décès sur un total de 10.000 opérations environ.

Par contre, il est résolument l'adversaire du protoxyde d'azote et de l'anesthésie splanchnique. Il reconnaît à la rachi-anesthésie quelques indications exceptionnelles : cardio-rénaux, fracturés, malades qu'il faut opérer d'urgence sans aide. Pour les interventions de courte durée, pour la petite chirurgie et les malades très déprimés, l'anesthésie locale; telles sont les indications admises par M. Faure pour les cas exceptionnels où l'anesthésie générale par le Schleich ou tout autre mélange analogue est contre-indiquée.

Présentation de malades. — *M. Alglave. Fractures malléolaires* traitées les unes par le vissage (bons résultats), les autres par la réduction plâtrée (résultat défectueux).

— *M. Lapointe. Fractures sus-condyliennes de l'humérus*, traitées par le vissage (voie transolécranienne). Bons résultats.

— *M. Lenormant. Tumeur fibreuse consécutive à une injection d'huile minérale*, avec ulcération. Opération remontant à 3 ans. Récidive du côté opposé.

— *M. Chevrier. Fracture par écrasement du calcanéum*. Réduction après énucléation d'un fragment.

— *M. Gosset. Douve hépatique extraite par cholédocotomie* (2e cas connu de cette rare lésion).

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Janvier 1924.

Déglutition habituelle de clous chez un Aïssaoua; perforation accidentelle de l'estomac. — *M. Oulié* rapporte cette observation (présentée par *M. Parturier*). Il s'agit d'un Aïssaoua ayant, dans cette secte religieuse, la mission d'avaler des clous. Il en avait ainsi dégluti plus de 2.000, lorsqu'il présenta, il y a 4 mois, un syndrome douloureux gastrique, sans hématémèse ni melæna, qui fit décider une intervention. La radioscopie, plusieurs fois pratiquée, montra en dernier lieu 3 clous dans la région gastrique A l'intervention, deux clous rouillés furent retrouvés enkystés dans une gangue scléreuse dans l'arrière-cavité des épiploons, en dehors de l'estomac, tout près de son bord inférieur; ils étaient venus se ficher par leur tête contre le côlon, en perforant le méso-côlon.

— *M. Keller* cite deux cas analogues : l'un fut opéré et on retira une épingle de cravate du cæcum; l'autre refusa toute intervention et les radiographies successives ont montré une progression normale de différentes épingles ou barettes dans son intestin.

— *M. J. C. Roux* s'étonne de la facilité avec laquelle ces corps étrangers assez longs ont pu franchir le duodénum; il signale un cas personnel où un éclat d'obus de 6 cm. ne put franchir spontanément le cap duodénal.

Fistule gastro-colique latente par cancer du côlon à forme larvée. — *MM. Lenoir, Savignac et Barreau* ont observé chez un malade une évolution progressivement cachectisante qui avait permis, grâce à l'existence de douleurs gastriques, d'hématémèses et de melæna, de diarrhée abondante mêlée de pus, de soupçonner l'existence d'un néoplasme gastrique. La tumeur palpable, l'existence de myélocytes dans le sang purent à maintes reprises en imposer pour une splénomégalie, mais la radioscopie montrait une lacune sur la grande courbure de l'estomac et un léger rétrécissement colique. L'autopsie révéla un épithélioma cylindrique typique ayant envahi le côlon et l'estomac, et, au milieu de cette masse, une fistule gastro-colique. Ni la clinique, ni la radioscopie n'avaient pu faire prévoir l'existence de cette fistule latente. L'épithélioma semble à point de départ intestinal, et les fistules, dans ce cas, sont très rares; elles sont beaucoup plus le fait du cancer gastrique.

Les hémorragies sans lésions dans les gastropathies douloureuses. — *MM. P. Duval et J.-C Roux* signalent 3 observations où, après des hématémèses ou du melæna abondants, se répétant à intervalles irréguliers au milieu d'un syndrome douloureux, l'exploration chirurgicale la plus minutieuse et répétée n'a pas permis de découvrir la moindre lésion. Les auteurs expliquent, à la rigueur, dans le 1er cas, les hémorragies par la stagnation des aliments dans le duodénum, au-dessus d'une sténose, provoquant des ulcérations superficielles de la muqueuse congestionnée. Ils demandent à la Société d'éclairer si possible ce problème difficile de pathologie gastro-intestinale.

— *M. Basset* en rapporte 3 autres cas personnels et insiste sur l'importance des compressions duodénales par le compas mésentérique, créant la stase au-dessus et l'ulcération superficielle qui amène l'hémorragie.

— *M. Gaultier* insiste sur l'origine sympathique de ces accidents et rapporte un cas personnel de melæna sans ulcération.

— *M. Œttinger* montre la difficulté d'une exploration chirurgicale complète, et son peu de certitude quand elle affirme l'absence d'une ulcération.

— *M. Keller* s'associe à cette remarque.

— *M. Lardennois* pense que les hémorragies peuvent être le fait de simples adhérences périviscérales; il en cite 3 observations personnelles.

— *M. Loeper*, rappelant les théories de Dieulafoy sur l'ulcus simple, croit à la fréquence des varices viscérales et insiste sur les lésions des veines intestinales ou gastriques.

Cette importante question des hémorragies gastro-intestinales sans ulcération fera l'objet d'une discussion à la prochaine séance.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Janvier 1924.

Arthroplasties. — *M. Laroyenne* présente 2 malades :

1° Un homme de 17 ans qui a subi une arthroplastie des deux hanches pour une double ankylose. Il avait déjà été présenté à la Société après une arthroplastie unilatérale. La 2e opération date de plus d'un an. Elle a donné une assez grande mobilité, mais une solidité imparfaite. Le malade a besoin d'une canne pour marcher sans trop boiter. Dans l'ensemble, la situation a été beaucoup améliorée par ces interventions.

Le procédé de Murphy-Putti n'a pu être appliqué en raison de la fusion complète de la tête fémorale avec la cavité cotyloïde; on a pratiqué sur chaque col fémoral une ostéotomie suivie d'interposition musculaire (procédé de Ricard).

2° Une femme de 25 ans, atteinte d'ankylose des deux genoux consécutive à une double arthrite purulente. Un des genoux a été opéré par le procédé de Putti : modelage des surfaces articulaires et interposition aponévrotique libre. Il a récupéré des mouvements peu étendus, mais de bonne qualité, c'est-à-dire avec conservation de la solidité de l'article qui, dans l'extension, ne présente pas de mobilité latérale. La malade marche en utilisant la flexion active du genou et presse le pas sans difficulté.

A propos du traitement des ulcères gastriques perforés. — *M. Patel* fait quelques réflexions, à l'occasion de la présentation de M. Bonniot à la précédente séance : ulcère perforé, juxtapylorique, traité par gastro-pylorectomie, guérison. Le résultat a été excellent, mais on aurait peut-être tort de vouloir généraliser la méthode.

Après une période où, par *simple suture de la perforation*, ou drainage de la plaie infectée, on ne sauvait que de rares malades, parce qu'ils venaient trop tard, on obtint de bien meilleurs résultats lorsqu'ils vinrent précocement et la suture resta la méthode de choix.

Puis on songea à assurer la sécurité de cette suture par une *gastro-entérostomie*. Ce temps complémentaire parait, à certains chirurgiens, trop long pour une intervention d'urgence; pour la plupart, il semble cependant indiqué, lorsque l'ulcère est près du pylore et l'état général favorable.

Doit-on faire plus? Faut-il poser en règle, ou du moins considérer comme conduite idéale, la *résection de l'ulcère perforé*? M. Hartmann et beaucoup de chirurgiens y sont hostiles. L'auteur pense de même.

La résection, séduisante en théorie, puisqu'elle supprime, avec l'ulcère, les troubles postérieurs et les chances de récidive, paraît, en réalité, un peu inutile et dangereuse

La résection étendue (seule en cause ici) *est dangereuse* parce que, lorsqu'elle peut paraître indiquée, on trouve une lésion étendue, en général ulcère calleux, plus ou moins adhérent; l'exérèse, qui en ces cas est déjà délicate à froid, devient ici une opération vraiment grave; sa longueur et sa complexité choquent évidemment dans une intervention d'urgence.

L'exérèse est-elle nécessaire?

On a pu voir quelques accidents forçant à intervenir à nouveau sur un ulcère laissé en place : perforation itérative, persistance de troubles gastriques, hématémèse grave (cas de Leriche). Mais ces cas sont assez rares.

Les opérés, surtout avec gastro-entérostomie complémentaire, restent souvent bien guéris et l'auteur peut rappeler 3 cas personnels, remontant à 4 et 12 ans, où les troubles digestifs ont complètement disparu.

Si les suites ne nécessitent pas l'exérèse large, les difficultés opératoires la rendent-elles souvent obligatoire? L'auteur ne le croit pas. Il est parfois difficile, mais presque toujours possible de suturer une perforation, soit en mobilisant la région par décollement du duodénum, soit en avivant les bords (résection partielle), soit en appliquant sur la suture une frange épiploïque; du reste, la gastro-entérostomie complémentaire, empêchant la distension, protège la suture.

En somme, la résection large n'est pas à rejeter complètement, mais elle doit rester une opération d'exception.

Les moyens simples, la suture, suivie, si c'est nécessaire, de gastro-entérostomie, sont beaucoup moins dangereux et souvent efficaces.

Kyste hydatique suppuré du corps thyroïde. — *M. Paitre* présente une observation de l'hôpital militaire :

Soldat de 21 ans, envoyé pour goitre kystique du lobe gauche. Petite tumeur apparue à 6 ans, stationnaire pendant 15 ans sans aucun trouble. En Juin 1923, brusque augmentation de volume et température à 39°5 pendant 2 jours. Aucun autre accident depuis. En Septembre 1923, le malade ne vient que pour être débarrassé d'une tumeur disgracieuse. L'examen relève tous les signes d'un goitre kystique du lobe gauche, de la grosseur d'une orange, et l'épisode aigu précédent fait songer à une hématocèle peut-être infectée. On tâche d'énucléer, mais on cherche en vain un plan de clivage. Le tissu thyroïdien est sclérosé, blanchâtre, comme une coque d'abcès. La paroi crève et donne un pus bien lié. Il sort enfin une membrane blanche qu'on reconnaît de suite comme une membrane de kyste hydatique. On renonce à l'énucléation intraglandulaire et on pratique une hémithyroïdectomie gauche extracapsulaire. Drainage pendant 48 heures. Examen et culture du pus négatifs Guérison rapide.

L'auteur ajoute les quelques considérations suivantes :

Les kystes hydatiques du corps thyroïde sont surtout remarquables par leur rareté. M. Bérard n'en a relevé en 1908 que 15 cas authentiques, et on n'en trouverait actuellement guère plus de 40 cas, dont 4 suppurés.

Leur répartition est parallèle à celle des autres infections hydatiques : Argentine, Algérie.

La séméiologie est celle des goitres kystiques. On note, en général, la lenteur d'évolution. Les signes propres à l'infection hydatique, — frémissement, urticaire, épistaxis, éosinophilie, Weinberg, — n'ont qu'exceptionnellement été signalés parce que non recherchés; on ne fait pas en général le diagnostic, c'est une surprise opératoire.

Le kyste est en général uniloculaire; il peut être lobaire ou isthmique et situé plus ou moins profondément dans le tissu glandulaire. Les signes de compression (trachéale surtout) tiennent à la situation du kyste, non à sa nature.

La précédente observation n'a fait que confirmer ces données classiques. Quelle conduite fallait-il tenir?

L'énucléation semble considérée comme le traitement de choix. Mais l'énucléation intraglandulaire paraît être ici beaucoup plus laborieuse que dans les goitres kystiques, car la paroi du kyste hydatique adhère beaucoup plus au parenchyme.

La réduction ou le capitonnage après formolage n'étaient pas applicables à un kyste suspect d'infection.

La marsupialisation risquait d'entraîner une longue fistulisation et une cicatrice vicieuse.

La seule opération permettant d'obtenir une rapide cicatrisation parut être l'hémithyroïdectomie. On renonça donc à une énucléation laborieuse et sanglante qui n'eût conservé qu'un moignon insignifiant et déchiqueté de lobe thyroïdien, pour risquer une cicatrice chéloïdienne. L'hémithyroïdectomie ne serait-elle pas là le procédé de choix?

— *M. Patel* a présenté en 1903 un malade opéré par Jaboulay. Les symptômes étaient ceux d'un goitre kystique banal. A la saveur salée du liquide jailli de la coque très mince, Jaboulay reconnut le kyste hydatique : membrane, crochets nombreux. Le kyste n'était pas suppuré. L'énucléation ne fut pas plus difficile que pour un goitre kystique ordinaire

Trois nouveaux cas de cholécysto-gastrostomie pour crises douloureuses d'origine biliaire sans lithiase. — *M. G. Cotte* relate les 3 observations suivantes :

1° Femme de 45 ans, souffrant depuis 6 ans de crises fréquentes d'angiocholite, avec douleur, température en clocher et ictère fugace. Pensant à un calcul du cholédoque, on intervient : la vésicule seule est distendue; les canaux, sans calcul, ont une souplesse normale. Ils sont cependant fortement vascularisés et on note dans le petit épiploon des ganglions enflammés. L'incision de la vésicule montre une bile épaisse, noirâtre, sans calculs, qui doit avoir des difficultés à s'écouler. Plutôt que d'enlever cette vésicule, il semble plus prudent de l'anastomoser à l'estomac. La malade ne présente plus par la suite aucune crise ni aucun trouble dyspeptique.

2° Femme de 33 ans souffrant depuis 5 ans de crises qui s'accompagnaient parfois de température et d'ictère. On pense également à une lithiase du cholédoque, mais on ne trouve aucun calcul : la vésicule est rétractée, les voies biliaires, normales, ne sont ni épaissies, ni enflammées, le foie est un peu induré. On referme donc sans drainer les canaux ni enlever la vésicule. Les crises douloureuses réapparaissent bientôt et persistent malgré un régime et malgré Vichy. On finit par se décider à réintervenir dans l'espoir de trouver quelque calcul méconnu : la vésicule est toujours rétractée, les voies biliaires sont enflammées, on trouve des ganglions dans le petit épiploon. Pour mieux explorer on décolle le duodéno-pancréas On ne trouve pas de calcul, mais on sent qu'un large noyau de pancréatite indure et épaissit la tête du pancréas. La cholécysto-gastrostomie donna, ici aussi, une amélioration rapide des troubles digestifs et de l'état général.

Il convient de relever dans cette observation combien les manifestations douloureuses de cette pancréatite simulaient des crises lithiasiques. On y voit également l'intérêt qu'il y a à respecter la vésicule pour réserver l'avenir. Si on avait drainé dès le début les voies biliaires, peut-être eût-on enrayé la pancréatite, mais si on avait enlevé la vésicule au début, il eût été beaucoup plus difficile de réintervenir pour dériver la bile. En dehors de la lithiase, il ne faut donc jamais enlever la vésicule sans être bien sûr qu'elle est vraiment cause des accidents.

3° Jeune fille subictérique de 26 ans, souffrant depuis 10 ans de troubles gastriques vagues, non améliorés par les régimes, non améliorés par une première intervention sur un utérus en rétroversion et des annexes scléro-kystiques (castration unilatérale et fixation ligamentaire). On réintervient en 1923, pensant à une lithiase latente des voies biliaires. Vésicule distendue, voies biliaires rétractées ; le cholédoque, dur sur toute son étendue, roule sous le doigt comme un canal déférent. Pas de calcul. L'obstacle à l'écoulement de la bile semble provenir de l'atrésie du cholédoque. Cette atrésie est elle congénitale ou consécutive à une lésion inflammatoire ? On ne peut le dire. En tout cas, la cholécysto-gastrostomie amène la disparition de tous les troubles digestifs et une amélioration considérable de l'état général.

Des 3 observations qu'il vient de présenter, et des 3 autres présentées l'an dernier, l'auteur conclut qu'en dehors des rétrécissements des voies biliaires avec rétention, où la cholécysto-gastrostomie permet de rétablir le cours de la bile et trouve surtout sa justification, il existe toute une série de lésions inflammatoires (angiocholites ou pancréatites sans rétention biliaire vraie ou avec rétention biliaire incomplète) dans lesquelles cette opération peut rendre de grands services.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Janvier 1924.

La séance a été occupée entièrement à une **Discussion à propos de la chlorose et de sa raréfaction progressive.**

— *M. Cordier* estime qu'il n'est pas douteux que la chlorose a presque complètement disparu en tant que maladie hospitalière et beaucoup diminué à la ville : les statistiques des services de tuberculose ou de médecine générale le démontrent. Cette extinction soulève des discussions multiples.

Le syndrome nosologique doit-il persister ? Y a-t-il eu une mauvaise interprétation des faits observés et le reclassement des anémies symptomatiques élimine-t-il la chlorose ? Il semble que le type clinique soit encore à retenir provisoirement mais que son démembrement aille croissant.

La chloro-tuberculose doit-elle remplacer définitivement la chlorose? Ni les statistiques sanatoriales et dispensoriales, ni l'observation prolongée des tuberculeuses anémiques et incipientes, ni la rareté des souffles anémiques chez les tuberculeuses n'y poussent.

Le relèvement des conditions sociales, alimentaires, les troubles de la vie génitale au début sont-ils seuls en cause? C'est possible, mais ni le surmenage, ni la carence alimentaire n'ont augmenté les chloroses des populations envahies : la chlorose n'a pas sévi chez les ouvrières d'usines de guerre surmenées.

En résumé, des impondérables seuls auraient joué. On peut donc se demander si la floraison 1880-1900 n'a pas eu pour cause un agent anémiant méconnu, parasitaire ou toxique.

— *M. Mouisset* rappelle que de tout temps on a cherché à distinguer la chlorose et les fausses chloroses, c'est-à-dire les anémies symptomatiques d'autres affections et de la tuberculose en particulier.

La chlorose pure, caractérisée par un teint spécial, une grande diminution de la valeur globulaire avec conservation d'un nombre élevé de globules rouges, la fréquence, l'intensité et la multiplicité des souffles cardio-vasculaires, l'évolution de la maladie, doit être considérée comme une forme particulière d'anémie. Sa nature intime nous échappe, mais elle trouve dans la clinique une base suffisante pour constituer un syndrome ayant la valeur d'une entité morbide.

Sans que les résultats des nouveaux travaux justifient une interprétation différente des observations anciennes et sans que des explications suffisantes puissent être invoquées, il est exact de constater que ce syndrome clinique est devenu plus rare, au point de donner l'impression, sinon de la disparition de la maladie, au moins d'une grande diminution de sa fréquence.

— *M. Leclerc* pense que la chlorose n'est pas morte, mais qu'elle vivra aussitôt longtemps qu'il y aura des jeunes filles. Dans le problème posé par M. Cordier, il y a deux questions : une question de *fait* et une question d'*interprétation*.

Question de fait : incontestablement la chlorose a diminué de fréquence dans toutes les classes de la société. L'une des raisons capitales réside dans les progrès de l'hygiène à tous les points de vue. Question d'interprétation, concernant la nature de la chlorose : une certaine école, à Paris, notamment avec Landouzy, Labbé, Gilbert, a nié l'entité morbide de la chlorose qu'elle a reléguée au rang des anémies secondaires, symptomatiques surtout de la tuberculose. Cette façon de penser n'est pas justifiée. M. Leclerc l'a prouvé avec Levet (*Thèse*, Lyon 1900), et Rimaud (*Thèse*, Lyon 1911), sans toutefois aller jusqu'à prétendre qu'il y a antagonisme entre chlorose et tuberculose. Cette dépossession de la chlorose en faveur de la tuberculose, ce changement de compartiment ont-ils contribué à restreindre le nombre des cas publiés sous le vocable chlorose? La chose est possible. Il faut néanmoins reconnaître que malgré tout, si les chlorotiques sont infiniment plus rares, elles n'ont pas disparu.

En fin de compte, n'engageons pas l'avenir; reconnaissons que la chlorose est raréfiée, mais maintenons l'entité clinique de ce syndrome suffisamment caractérisé : le mot chlorose ne doit pas être rayé du vocabulaire médical.

— *M. Cordier* insiste sur la fréquence et la netteté de la chlorose il y a 25 ans, contrastant avec sa disparition actuelle. La tuberculose n'a pas diminué parallèlement. Les carences multiples ne l'ont pas fait reparaître pendant la guerre.

— *M. Garin* n'a pas vu de chlorose chez les affamés. Elle est surtout fréquente chez les domestiques qui couchent sans lumière et sans air. Comme dans le rachitisme, le soleil n'interviendrait-il pas ici en facilitant l'utilisation du fer?

— *M. Chaton* estime que, bien qu'il y ait peut-être diminution, la chlorose se voit encore assez facilement.

— *M. Mouriquand* confirme les observations de MM. Cordier et Garin sur l'absence de chlorose chez les affamés. Il faut une certaine alimentation pour faire de la chlorose.

— *M. Pallasse* croit que le mot a plus disparu que la chose et demande quelle est la valeur des souffles dans la chlorose.

— *M. Dufourt*, en 5 ans de dispensaire antituberculeux, n'a pas vu un seul cas de chlorose. Beaucoup d'anémies symptomatiques s'accompagnent d'une grosse diminution du taux de l'hémoglobine. Il en est de même souvent pour les végétations adénoïdes.

— *M. Gardère* trouve les souffles très fréquents dans la tuberculose au début de l'enfant. Ils sont conditionnés probablement par l'hydrémie sanguine. Le souffle jugulaire est de bon pronostic chez un tuberculeux; il disparaît quand il y a de la fièvre et de la concentration sanguine. Il faut dire chlorose quand rien autre ne peut expliquer l'anémie.

— *M. Chalier* ne croit guère aux renseignements cliniques apportés par l'étude de la viscosimétrie sanguine. D'autre part, l'intensité des souffles varie beaucoup d'un cas à l'autre. Pour lui, la masse sanguine serait augmentée chez les chlorotiques, ce qui expliquerait les souffles.

— *M. Rebattu* pense que les anémies pernicieuses, quelle qu'en soit l'origine, ont également beaucoup diminué depuis quelques années.

— *M. Bard* résume le débat en précisant quelques conclusions : la chlorose semble bien être une entité

nosologique distincte. Elle a plutôt diminué que disparu, et cette diminution n'est pas seulement hospitalière, mais porte sur l'ensemble de la population. Ceci est peut-être dû en partie à ce que le code du travail a retardé l'âge du début de l'apprentissage, qui est maintenant postérieur à la puberté.

La chlorose est une maladie d'évolution. Tout ce qui améliore l'hygiène de la vie à l'époque de la puberté diminue la chlorose. D'autre part, si les causes d'affaiblissement sont trop grandes, il y a moins de chloroses et davantage d'autres affections, tuberculose, par exemple. Quant aux souffles, ils paraissent bien être dus à une modification des qualités physiques du sang.

La chlorose d'origine alimentaire. — *MM. Mouriquand et Bertoye*, à la suite de la discussion précédente, estiment que, si la chlorose de la puberté semble avoir presque disparu, par contre le syndrome chlorotique persiste et se trouve surtout chez les nourrissons. L'alimentation en est la cause presque exclusive.

D'abord l'oligosidérémie de Rist et Guillemot, de Leenhardt, se voit beaucoup plus souvent maintenant qu'on a appris à la dépister. Il n'est pas de mois où, aux consultations, on ne trouve de ces enfants bouffis, pâles, trop longtemps nourris au lait et chez lesquels, avec un nombre de globules rouges normal, le taux d'hémoglobine est fortement abaissé. La variété alimentaire et de petites doses de sels de fer ont toujours paru les améliorer très rapidement.

Mais les expériences poursuivies sur les anémies au cours du scorbut expérimental ont montré que, lors de la guérison de l'anémie par introduction de jus frais, le nombre des globules rouges remonte rapidement, tandis que le taux d'hémoglobine reste longtemps à un chiffre inférieur. Il y a là, pendant la période de guérison de ces anémies scorbutiques, une période de chlorose symptomatique, qui a duré une quinzaine de jours dans les cas où l'on a pu obtenir une guérison du scorbut expérimental aigu.

Les auteurs ont récemment observé un enfant à la période de précarence, qui présentait une pâleur impressionnante, dont le taux d'hémoglobine était à 50 pour 100 et le nombre des hématies s'élevait à 4.500.000. Il était nourri depuis 4 mois uniquement au lait stérilisé, et il avait une petite hémorragie au niveau d'une incisive inférieure. Trois semaines après, la pâleur avait disparu et le chiffre d'hémoglobine était à 80 pour 100. Le seul traitement avait consisté en quelques cuillerées à café de jus d'orange tous les jours.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

7 Décembre 1923.

Extraction tardive d'un éclat d'obus au sein d'un abcès (région pariétale supérieure droite). — *M. Rocher* présente un nouveau cas d'extraction tardive d'éclat d'obus chez un blessé de guerre du 2 Mars 1916, trépané le 25 Avril 1916, atteint d'épilepsie jacksonienne depuis Mai 1917, avec hémiplégie spasmodique gauche, plus accusée au membre supérieur. Signes d'abcès du cerveau en Août 1923. Ponction le 23. Essai infructueux d'extraction sous contrôle radioscopique opératoire. Retour des accidents. Le 3 Novembre 1923, extraction, sous anesthésie locale et contrôle des rayons X, ouverture de l'abcès (à staphylocoques). Suites opératoires normales.

Méniscotomie externe pour lésions complexes traumatiques. — *M. Rocher* présente un jeune homme de 19 ans et 1/2 qui, à la suite d'une entorse externe du genou droit, apparemment peu importante, fit un syndrome méniscal bénin (gêne fonctionnelle, hydarthrose légère, sensation de ressaut par interposition au cours de la flexion du genou). 80 jours après l'accident, intervention par la voie latérale externe. Après avoir rabattu un lambeau capsulo-aponévrotique à charnière inférieure tibiale et sectionné le ligament latéral externe, extirpation totale du ménisque qui est fissuré longitudinalement, aminci, et présente, inséré sur sa corne antérieure, un segment méniscal en battant de cloche. Résultat fonctionnel excellent.

Fongus de la dure-mère. — *MM. Guyot et Delmas Marsalet*. Une femme de 69 ans présentait dans la région pariétale gauche une tumeur prise pour un kyste sébacé et pour laquelle son médecin intervint; mais il tomba sur une tumeur maligne qui passait à travers le pariétal perforé. Vue par M. Guyot le 17 Novembre ; tumeur du volume d'un œuf de poule qui distend les lèvres de la cicatrice opératoire, avec un trajet fistuleux. Un peu d'hémiplégie faciale et brachiale droite, avec quelques mouvements anormaux. Sensibilité normale; langage et psychisme non touchés. Pas de symptômes d'hypertension intracranienne. La malade, très affaiblie, meurt de choc quelques heures après l'opération. Nécropsie : fongus de la dure-mère ayant déterminé une compression large de l'hémisphère gauche dans la zone corticale frontopariétale. A aucun moment de son évolution on n'a noté du syndrome de tumeur intracranienne.

Sur un cas de poliomyélite subaiguë épidémique. — *MM. H. Verger, A. Hesnard, Aubertin* présentent un malade de 31 ans qui, dans le courant de Juillet dernier, après une période de fatigue, éprouva de la difficulté à ficeler des paquets et à palper des étoffes entre le pouce et les autres doigts fléchis. Parésie rapide et amaigrissement des muscles thénars, des interosseux, des muscles des avant-bras, des bras et de l'épaule, avec réaction de dégénérescence ébauchée ou manifeste, exagération des réflexes.

Les cas de ce genre, à localisation variée, se multiplient depuis quelque temps; ils traduisent une atteinte de la moelle qui ne peut être qu'infectieuse et leur fréquence tend à faire admettre leur épidémicité. La plupart des malades guérissent avec des reliquats plus ou moins importants.

14 Décembre.

L'adrénaline dans les crises douloureuses des tabétiques. — *M. Molin de Teyssieu*, après avoir rappelé les diverses recherches sur l'action analgésique de l'adrénaline, rapporte les résultats encourageants qu'il a obtenus avec les injections sous-cutanées de 1/2 à 1 milligr. 1/2 faites au début de la crise. Soulagement en moins d'un quart d'heure. Echecs complets très rares. La voie digestive ou intraveineuse ne donne rien. Le médicament doit agir en modifiant l'état de congestion radiculaire qui cause la douleur.

Sur un cas de gangrène par embolie de l'artère fémorale. — *MM. Boutin, Lefèvre et Moulinier* rapportent l'histoire d'un malade de 55 ans qui brusquement, une nuit, fut pris d'une douleur violente dans le mollet et le pied gauches. Membre pâle, comme une pièce anatomique. Aucun battement à la pédieuse, à la tibiale postérieure, ni à la fémorale au niveau de l'arcade crurale. Tension artérielle au mollet et à la racine de la cuisse : 0. Du côté sain, Mx. 20; Mn, 12. Malgré les indications fournies par l'oscillomètre et parce que la racine du membre paraît douée d'une certaine vitalité, amputation de cuisse au tiers supérieur seulement. Au niveau de la section, l'artère fémorale est thrombosée. Recoupage de l'artère à 2 cm. au-dessus, violent jet de sang.

Cette observation montre qu'on ne peut se baser uniquement sur les indications de l'oscillomètre pour décider du lieu d'une opération. Le signe des oblitérations brusques décrit par Cassaët, s'il a une grosse valeur pour les embolies se produisant dans un vaisseau à *paroi saine*, cesse d'en avoir pour les embolies qui se font dans des artères à parois épaissies.

Discussion sur la valeur curative des rayons X ou du radium dans les cancers des divers organes, peau exceptée. — A la suite de la communication de M. Bégouin sur l'inefficacité des rayons X dans le cancer du sein, une importante discussion s'engage, à laquelle prennent part *MM. Chaté, Labeau, Rocher, Loumeau, Graison, R. Moulinier, Got, Loubat, Charbonnel, Guyot*. Chacun y apporte les résultats de sa pratique personnelle. Etude détaillée des cas et de l'action des rayons X ou du radium employés soit primitivement, soit concurremment avec l'intervention chirurgicale.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

5 Décembre 1923.

Pseudo-tabes diphtérique grave guéri par la sérothérapie. — *M. Vendeuvre* présente un malade qui guérit très rapidement et très complètement avec 320 cmc de sérum.

Métastase osseuse au cours d'une récidive de cancer du sein guérie par la radiothérapie. — *M. Speder* présente une malade et des photographies de cette malade permettant de suivre les effets thérapeutiques de la radiothérapie.

Des séances à feux croisés avec rayons de grande pénétration et filtration épaisse firent disparaître une tumeur du type encéphaloïde, ulcérée, du volume d'un gros œuf, et deux nodules moins gros également ulcérés. La peau devint souple et des adhérences profondes au gril costal fondirent. Quelques mois après, la malade fut atteinte d'une fracture spontanée par métastase osseuse. A la suite du traitement radiothérapique immédiatement entrepris, les lacunes osseuses disparurent, un cal en virole réunit les deux fragments et le bras reprit toutes ses fonctions.

Cette observation montre l'efficacité de la radiothérapie dans les cancers. Celle-ci peut donner des survies intéressantes et, pour le moins, diminuer ou faire disparaître des phénomènes douloureux parfois très intenses.

Un cas d'ossification du tractus uvéal. — *M. Lefort* rapporte l'observation d'un malade dont l'œil droit a été énucléé pour poussée de glaucome inflammatoire secondaire, consécutif à une irido-cyclite ancienne (apparue à la suite d'un coup de mèche de fouet). L'examen microscopique a montré que l'on se trouvait en présence d'une ossification du tractus uvéal dans le segment antérieur, confirmée par de nombreuses radiographies.

Sur un cas d'ostéomyélite de l'ischion décelée pendant 2 ans par la radiographie, traitée pendant 2 ans pour coxalgie bacillaire. — *MM. Speder et Perard* présentent l'observation d'un enfant, âgé de 4 ans, qui, un mois après une chute sur le siège, fut atteint d'une très légère boiterie intermittente avec effacement du pli fessier, moindre amplitude des mouvements de l'articulation de la hanche, signe du maquignon.

Une radiographie, faite à ce moment, fut ainsi interprétée : fracture par éclatement du corps de l'ischion droit et de l'origine de la branche ischio-pubienne; séquestres par décalcification du cal ; aspect radiographique correspondant au diagnostic clinique d'ostéomyélite localisée.

Malgré la netteté de l'image radiographique et les précisions de l'interprétation du radiologiste, un chirurgien posa le diagnostic de coxalgie bacillaire au début, et l'enfant fut mis en plâtre pendant 4 mois. A la sortie du plâtre, le diagnostic radiologique d'ostéomyélite consécutive à une fracture fut maintenu. 3 semaines plus tard, l'enfant, étant repris de boiterie, fut remis en plâtre.

Pendant 2 ans, malgré les résultats des examens radiographiques pratiqués dans l'intervalle des mises sous plâtre de 2 à 3 mois, le diagnostic clinique de coxalgie bacillaire fut seul admis par plusieurs chirurgiens. En Juin 1922, M Perard vit le malade et intervint : une incision simple lui permit d'enlever 4 séquestres du corps de l'ischion plongés dans une cavité osseuse béante ne contenant qu'une sérosité dont l'ensemencement et l'examen bactériologique démontrèrent la stérilité.

Un mois après l'opération, l'enfant était complètement rétabli

— *M Spick* rappelle que la moindre réaction inflammatoire osseuse ou des tissus mous au voisinage de l'articulation coxo-fémorale peut immobiliser l'articulation et que le siège de ces réactions peut être même très éloigné. Pour éviter des erreurs il faut appeler les coxalgies « arthrites coxo-fémorales » et les fausses coxalgies « contractures consécutives à une ostéite de l'ischion, du pubis, etc. ».

Valeur de la diathermie endo-urétrale et endo-vaginale dans la blennorragie. — Dans différentes publications on a annoncé la guérison de la blennorragie aiguë et chronique de l'homme et de la femme par la diathermie endo-urétrale et endo-vaginale. *M. Lépinay* apporte les résultats qu'il a obtenus avec l'appareillage et la méthode de M. Roucayrol. Après avoir traité 13 malades atteints d'urétrites aiguës à gonocoques ou d'urétrites chroniques à association microbienne, dont quelques-uns ont subi 26, 17, 15 et 12 séances à des températures de 45, 46 et même 47°, il n'a pas constaté d'amélioration clinique nette et jamais la disparition à la culture (sur gélose sang humain) des gonocoques ou des autres microbes. La diathermie ne semble donc pas avoir dans la blennorragie de l'homme et de la femme l'action bactéricide qu'on lui a prêtée et elle ne peut prétendre actuellement à remplacer les autres traitements. Peut-être dans quelques cas agit-elle sur l'élément douleur à la manière d'un Bier, comme dans les salpingites.

Lépinay.

LA PHASE PRÉ-SYMPTOMATIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par **Henri CLAUDE**,
René TARGOWLA et **D. SANTENOISE**.

Il est classique de dire que l'on peut entrer dans la paralysie générale non seulement par la démence simple, primitive ou secondaire au tabes, à développement progressif ou se révélant subitement, mais encore par la plupart des modalités psychopathiques connues : états neurasthéniques, mélancoliques, maniaques, confusionnels, oniriques, etc., plus ou moins complexes ou atypiques.

Les rapports de ces troubles mentaux avec le processus paralytique diffèrent selon les facteurs étiologiques associés. Parfois, il s'agit de psychoses d'aspect constitutionnel, surajoutées à la méningo-encéphalite encore latente, et à l'occasion desquelles les symptômes démentiels se manifesteront. Ainsi, nous avons vu, chez un malade interné pour des actes absurdes, un état hypomaniaque masquer durant huit mois les manifestations psychiques et somatiques, très discrètes, de la paralysie générale; celle-ci eût été méconnue sans les réactions du liquide céphalo-rachidien. La disparition de l'excitation donna lieu à une rémission apparente de quelques semaines, au cours de laquelle le malade quitta l'asile et le diagnostic fut contesté, malgré la persistance d'un syndrome humoral atténué; l'évolution continuait cependant et l'internement ne tarda pas à s'imposer de nouveau.

D'autres syndromes préparalytiques peuvent être d'origine toxique ou toxi-infectieuse. M. Klippel, notamment, rapporte le début confusionnel de certaines paralysies générales soit à l'intoxication alcoolique, soit à une poussée de méningo-encéphalite [1]; il n'est pas douteux que les états de confusion proprement dite, psychose associée et cause révélatrice accidentelle de la démence, ressortissent souvent à l'alcoolisme. Toutefois, le terme de « confusion mentale » nous paraît impropre à caractériser l'état psychique au cours de certaines poussées évolutives; il s'agit plus exactement d'une sorte d'obnubilation intellectuelle qui se manifeste tantôt par du mutisme, avec immobilité et négativisme, tantôt par l'absence de toute critique dans les réponses et les propos spontanés, qui sont particulièrement absurdes et ne s'accompagnent d'aucun effort d'adaptation; elle traduit cliniquement la sidération fonctionnelle des éléments corticaux, due à l'intensité exagérée de l'encéphalite. Cet aspect diffère nettement de la confusion mentale et, dans les cas typiques, apparaît comme une sorte d'exagération, d'exaltation de la « démence », véritable démence paralytique aiguë. Elle correspond à un syndrome humoral intense et souvent, s'améliore d'une façon relative, parallèlement à la décroissance plus ou moins marquée des réactions du liquide céphalo-rachidien. Au contraire, l'état confusionnel vrai des « P. G. arrosées » est associé à un syndrome biologique passager, d'insuffisance hépato-rénale, cliniquement latente et ne présente aucun rapport avec les variations de la réaction méningée [2].

Un troisième groupe de psychopathies se rattache plus directement, semble-t-il, à la méningo-encéphalite; certains états de dépression ou d'excitation avec agitation motrice automatique, certains délires aigus constituent proprement des troubles mentaux, symptomatiques d'une paralysie générale incipiens. On a décrit de même (Näcke, Vigouroux et Prince [3], L. Marchand [4], etc.) des manifestations d'amnésie continue, avec ou sans fabulation, rappelant le syndrome de Korsakoff, qui paraissent relever de la méningo-encéphalite et se distinguent anatomiquement des états analogues, imputables à la syphilis cérébrale (cas de Chaslin et Portocalis [5], J. Séglas [6], Henri Claude et Lévy-Valensi [7], Marks [8], etc.).

Enfin, Gilbert Ballet a signalé, à côté de la mélancolie par laquelle le malade entre dans la démence, des accès mélancoliques curables, précédant la paralysie générale et séparés de ses premiers symptômes par un intervalle normal plus ou moins prolongé [9]. Ferrarini a rapporté des faits comparables d'excitation maniaque et de confusion mentale.

Tels sont, rapidement passés en revue, les faits cliniques. Le problème du diagnostic se pose d'une façon très différente selon qu'au syndrome psychopathique, s'associent quelques manifestations (réactions psychiques, dysarthrie rare et discrète, etc.) susceptibles de faire soupçonner la paralysie générale et qu'il faut dépister, ou, qu'au contraire, ces dernières font défaut. Dans le premier cas, la ponction lombaire donne rapidement corps à l'impression clinique. Dans le second, l'affection vraie demeure ignorée, au moins momentanément. Il arrive cependant que l'anamnèse, quelques signes de syphilis nerveuse conduisent à pratiquer un examen du liquide céphalo-rachidien qui révèle la grave atteinte organique sous-jacente. Mais, le plus souvent, c'est la substitution progressive des signes de la série paralytique à ceux de la psychopathie initiale qui amène plus ou moins tardivement à rectifier le diagnostic. Nous avons ainsi observé une femme de soixante-trois ans, dont les troubles mentaux avaient été rapportés à « l'artériosclérose avec urémie »; la méningo-encéphalite ne fut reconnue qu'après plusieurs semaines d'évolution. Une observation comparable où il s'agissait d'alcoolisme subaigu a été publiée par MM. Merklen et Minvielle [10] : leur malade passa insensiblement, sans transition, de la confusion à la démence.

On voit donc qu'à ce stade précoce de la maladie, le diagnostic immédiat, dont l'importance pratique est évidente, ne peut être établi que sur le syndrome humoral. Mais, en fait, la difficulté capitale est de penser à faire une ponction lombaire.

***

Du reste, cette difficulté essentielle surmontée, le problème n'est pas entièrement résolu : les données biologiques révèlent, à coup sûr, l'imprégnation syphilitique du névraxe; mais permettent-elles de différencier la paralysie générale avant l'apparition de tout symptôme paralytique ?

M. P. Ravaut concluait de son expérience que l'on « est réduit finalement à rechercher un diagnostic anatomique dans une différenciation évolutive » [11]. Le problème reste donc le même que sur le terrain clinique. Or, il semble bien qu'il soit possible désormais de le serrer de plus près et d'apporter des éléments à un diagnostic « préclinique » en précisant, à la fois, notre conception de la maladie de Bayle. Quelques différences, du reste, ont déjà été notées par M. Rabeau [12] dans le syndrome humoral des formes avérées de syphilis nerveuse chronique et de paralysie générale.

Nous résumerons tout d'abord une observation qui paraît se rapprocher des faits visés par Gilbert Ballet lorsqu'il distinguait la « mélancolie préparalytique » de la « paralysie générale à début mélancolique », et qui met en relief ces facteurs de discrimination.

G... (Constant), âgé de 31 ans, monteur en bronze, entre à la clinique de l'Asile Sainte-Anne, le 18 Août 1922, avec le certificat suivant, signé du Dr Heuyer :

« Dépression psychique, tristesse. Demi-mutisme. Probabilités de réticences. Sourires bizarres. Mobilité de l'humeur. Interprétations morbides : depuis quelque temps on le suit dans la rue. Probabilité de troubles psycho-sensoriels : chez sa mère entendait des gens qui, au courant de ses histoires de ménage, criaient : « cochon, cochon ». Réactions pathologiques : s'est présenté spontanément à un agent de police, demandant à être conduit au commissariat parce qu'il était recherché par la police. Séparé récemment de sa femme avec qui il avait des discussions fréquentes. »

De caractère toujours taciturne, méfiant, très jaloux, il était devenu plus sombre depuis quelque temps, cherchait constamment querelle à sa femme pour les motifs les plus futiles. Dans le même temps, il se surmenait, exécutant un dur travail à la forge et à l'étau. Après le départ de sa femme, il était allé habiter avec sa mère, mais les gens avaient dû apprendre ce qui s'était passé : ils disaient qu'il aurait mieux fait d'aller coucher chez lui et le traitaient de « cochon ». Dans la rue, on le regardait de façon bizarre, on l'épiait, on le suivait; sa femme voulait le faire arrêter parce qu'il l'avait frappée; il serait sûrement guillotiné ou condamné aux travaux forcés. Il devait rester caché tout le temps, repoussait même son frère.

Déprimé et irritable, il mangeait peu, maigrissait, dormait mal la nuit; anxieux par intervalles, ayant en outre des difficultés dans son travail, il pensait quelquefois à se jeter sous le métro. Enfin, un matin, n'y tenant plus, il se présenta spontanément à un agent, lui demandant de l'arrêter, parce que la police le recherchait. On l'interna.

A son entrée dans le service, on constate de la dépression et du ralentissement psychique. G... répond avec effort après avoir laissé répéter les questions plusieurs fois. Il n'est pas proprement désorienté, mais se situe mal, incomplètement dans le temps et dans l'espace : « On est au mois d'Août... en 1922..., il ne sait pas au juste... il n'y a pas très longtemps que c'était le 15 Août... Il est ici dans une infirmerie. Les gens qui l'entourent sont fous, mais lui ne l'est pas. Cependant, cela ne va pas bien depuis quelque temps. » Il raconte péniblement les idées délirantes mentionnées plus haut.]

Le lendemain matin, il a un léger ictus épileptiforme, suivi d'agitation anxieuse; il déchire son oreiller, dit qu'on va le couper en morceaux, entend des injures (illusions de l'ouïe).

On observe, au point de vue somatique, de l'anisocorie au profit de la pupille gauche qui ne paraît pas réagir à la lumière; la pupille droite se contracte faiblement. Les réactions à l'accommodation et à la convergence sont conservées. Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de dysarthrie.

Neuf jours plus tard, le 27 *Août*, on note : moins

1. M. Klippel. — « Les paralysies générales progressives ». *L'Œuvre médico-chirurg.*, 31 Octobre 1898, n° 11.

2. René Targowla et Mlle M. Badonnel. — « Diagnostic précoce d'un cas de paralysie générale par la ponction lombaire; syndrome confusionnel ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 Mars 1922, n° 9, p. 433.

3. Vigouroux et Prince. — « Amnésie de fixation chez un paralytique général ». *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, séance du 15 Janvier 1912, n° 1, p. 34.

4. L. Marchand. — « Amnésie de fixation et amnésie d'évocation chez un paralytique général ». *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, séance du 20 Mai 1912, n° 5, p. 180.

5. Ph. Chaslin et Portocalis. — « Un cas de syphilis cérébrale avec syndrome de Korsakoff à forme amnésique pure ». *Journ. de Psychol. norm. et pathol.*, Juillet-Août 1908, n° 4, p. 303.

6. J. Séglas. — « Méningo-encéphalite syphilitique; accidents épileptiques; amnésie rétro-antérograde sans confabulation ni délire; démence progressive; mort en état de mal épileptique ». *L'Encéphale*, 10 Octobre 1909, t. II, p. 330.

7. Henri Claude et Lévy-Valensi. — « Sur un cas d'amnésie à prédominance antérograde au cours d'une syphilis cérébro-spinale fruste ». *Soc. de Psychiatrie*, séance du 16 Février 1911 ; *L'Encéphale*, 1911, t. I, p. 287.

8. Marks. — « Syndrome de Korsakoff avec syphilis cérébrale ». Anal. in *Rev. neurol.*, 1918, t. II, p. 86.

9. Gilbert Ballet. — Discussion de la communication de MM. A. Barbé et E. Benoist : « Paralysie générale à début mélancolique ». *Soc. de Psychiatrie*, séance du 18 Mai 1911; *L'Encéphale*, 1911, t. I, p. 592.

10. Pr. Merklen et M. Minvielle. — « Un cas de paralysie générale confuse ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 24 Mars 1922, n° 11, p. 501.

11. Paul Ravaut. — « Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire, au cours de la syphilis acquise et héréditaire ». *Monde médical*, 5 Octobre 1911, p. 865.

12. Henri Rabeau. — « Contribution à l'étude des albumines du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans la syphilis ». *Thèse*, Paris, 1921.

déprimé, parle plus volontiers. Orientation normale ; sait la date et qu'il est à Sainte-Anne; on y soigne « les gens qui ont des idées », mais lui va mieux. Les souvenirs récents sont bons : par contre, il persiste un trouble de l'évocation : il ne sait pas exactement la date du début de la guerre, celle de l'armistice, etc.

11 *Octobre* 1922. — Amélioré au point de vue de son délire. Fait la critique de ses troubles sensoriels et de ses idées délirantes ; il les trouve absurdes. A encore quelques idées d'indignité.

Affaiblissement intellectuel. Calcule lentement, fait des erreurs. Amnésie. Très indifférent à son sort.

La pupille droite parait inerte, la pupille gauche réagit faiblement à la lumière. Les réflexes patellaires sont normaux. Il existe une légère instabilité de la langue et quelques rares achoppements dans la parole spontanée; les mots d'épreuve sont correctement prononcés.

Le 3 *Janvier* 1923, le malade apparait très amélioré au point de vue mental. Non seulement il analyse et critique d'une façon exacte les divers troubles qu'il a éprouvés et dont il a un souvenir complet et précis, mais les manifestations « d'affaiblissement intellectuel » qui avaient été signalées ont disparu : l'attention, la mémoire sous toutes ses formes, les associations d'idées, le jugement sont normaux : G... est orienté, calcule vite et exactement, différencie bien les hallucinations et les illusions auditives qu'il a présentées, désire sa sortie. Il travaille régulièrement dans le service.

Au point de vue somatique, on note l'égalité des pupilles, mais la réaction à la lumière paraît nulle à droite, faible à gauche : il n'y a pas de tremblement de la langue et des lèvres, pas de dysarthrie nette, bien qu'on relève quelques achoppements légers dans la parole spontanée. Les réflexes tendineux semblent un peu vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. L'état général est bon. G... a augmenté de près de 21 kilogr. depuis son entrée : toutefois, il souffre depuis un mois d'une céphalée intense, à prédominance nocturne, localisée à la région pariétale droite.

En *Février* et *Mars*, l'amélioration persiste; le malade s'occupe dans le service avec régularité, mais se montre irritable et se plaint toujours d'une vive céphalée pariétale. Il réclame sa sortie.

En *Avril*, il se montre calme, travaille, bien qu'un peu irritable par moments. Il parait indifférent, ne demande plus à sortir, accuse toujours des maux de tête localisés. Mais l'amélioration reprend bientôt et il sort le 27 Mai 1923.

Depuis cette date jusqu'en Août, le malade a continué à se faire traiter régulièrement à la consultation. Il a pu reprendre son travail sans difficulté, n'offre actuellement aucun symptôme démentiel ou délirant. Cependant, il se montre toujours jaloux et violent avec sa femme, mais il semble qu'il s'agisse là de tendances paranoïaques normales chez lui, peut-être un peu exagérées. Ses pupilles sont égales, réagissent à l'accommodation et à la lumière : tous les réflexes sont normaux : il n'existe ni tremblement, ni dysarthrie. Rien de notable dans les antécédents, sauf l'alcoolisme du père : ce dernier a subi un internement de six semaines. G... ne boit pas : il ignore dans quelles conditions il a contracté la syphilis. Sa femme n'a pas fait d'avortement. Un enfant bien portant.

Traitement mixte, arsenical et mercuriel, par voie veineuse.

A l'entrée, la réaction de fixation était fortement positive avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien ; de même, avec ce dernier, la réaction de Pandy à l'acide phénique (+++), les réactions de l'élixir parégorique (+++) et du benjoin colloïdal (22222, 22222, 21000 - 0) : types paralytiques, l'albuminose (0,63 pour 1.000 au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube) et le cyto-diagnostic (74 éléments par mmc). La tension du liquide était basse (10 cm. d'eau) bien que la ponction eût été faite dans la position assise. Une seconde ponction a été pratiquée le 9 *Mars* 1923 : réactions de fixation et du benjoin (seconde technique réduite) positives, albuminose normale (0,25 pour 1000), 4 lymphocytes par mmc, à la cellule de Nageotte. Enfin un 3e examen, fait le 6 *Août*, après une dernière série d'injections intraveineuses (sulfarsénol), a donné le résultat suivant : 0 gr. 54 d'albumine, réactions de Pandy et de Weichbrodt positives (+++), réactions de fixation, de l'élixir parégorique (++) et du benjoin colloïdal (22222, 22222, 21000 - 0) positives, tension normale.

En résumé, à des prodromes caractérisés par de la fatigue, de l'amaigrissement, de l'inappétence, de l'insomnie, des troubles du caractère, a succédé chez ce malade un état de dépression avec ralentissement et inhibition des processus psychiques, tristesse, agitation anxieuse intermittente; sur ce fonds dépressif, dépourvu de tout élément confusionnel apparent, s'est greffé un délire mélancolique fait de craintes, d'idées d'auto-accusation et de persécution, accompagnées peut-être d'hallucinations auditives, mais surtout d'illusions et d'interprétations morbides. L'évolution a paru se faire ensuite vers un état démentiel, puis a enfin abouti à la guérison.

Au syndrome psychopathique banal, s'ajoutaient des signes neurologiques extrêmement discrets et qui rétrocédèrent (paresse des réflexes photomoteurs, crise épileptiforme unique, ultérieurement, céphalée à caractères spécifiques) ; ils firent cependant soupçonner la syphilis, ignorée du malade. La ponction lombaire révéla un syndrome humoral de type paralytique, témoin d'un processus évolutif grave qui exigeait, en tout état de cause, une thérapeutique immédiate énergique; mais la céphalée atypique, le « psycho-diagnostic », les signes physiques douteux, la disparition des troubles mentaux sous l'influence du traitement firent écarter la maladie de Bayle.

Le point intéressant de cette observation réside dans la guérison clinique avec *restitutio ad integrum* qui suivit le traitement prolongé; simultanément, on nota une régression passagère du syndrome humoral, caractérisée par une chute de la lymphocytose et le retour à la normale de l'albuminose (appréciée au rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube), sans modification importante des autres réactions du liquide céphalo-rachidien. Quelques mois plus tard, à l'issue même d'une série d'injections arsenicales, alors que le malade ne présentait *aucune* manifestation clinique, même discrète, le syndrome humoral avait repris très sensiblement son aspect initial.

Le pronostic des réactions méningées de la syphilis latente ou caractérisée seulement par des modifications pupillaires a fait l'objet de divers travaux (G.-L. Dreyfus, Southard et Solomon, J.-V. Klauder, M. Nonne[1], Dujardin et Rasquin, B. Dujardin[2], J. Kyrle, G. Wüllenweber[3], L. Fuchs[4], etc.); sauf pour Klauder et Kyrle[5], il paraît assez sombre et la paralysie générale en serait, d'après Fuchs, l'aboutissant le plus fréquent[6]. Des constatations analogues avaient été faites antérieurement par les auteurs français qui avaient suivi des malades, depuis la période secondaire jusqu'aux accidents nerveux (Ravaut, Sicard, Nageotte, Vincent, Jeanselme, Pinard)[7], et nous rappellerons la suggestive observation de M. Cl. Vincent, qui montre l'évolution « de la méningite syphilitique au tabes et à la paralysie générale »[8].

Certains auteurs se sont efforcés, en outre, d'apporter des précisions applicables aux cas particuliers; nous n'insisterons pas sur l'observation insuffisamment démonstrative de M. Lafora, qui base un diagnostic précoce de paralysie générale sur la courbe paralytique de la réaction de Lange (une seule ponction lombaire) et l'abolition des réflexes photo-moteurs[9]. M. Dujardin (*loc. cit.*) distingue les réactions méningées aisément curables des « réactions méningées graves » d'après le taux de « l'index de perméabilité méningée aux anticorps » et la résistance que présente celui-ci à l'épreuve du traitement; bien que sa valeur ne soit pas absolue, l'index de Dujardin offre en pratique un réel intérêt pour le diagnostic de la paralysie générale[10], et l'auteur a rapporté, en outre, avec Alexander, des faits pour lesquels un pronostic sombre, porté précocement, avait été confirmé par l'évolution ultérieure vers la maladie de Bayle[11]. D'après Dujardin lui-même, du reste, l'index de perméabilité témoigne plutôt de la gravité du processus syphilitique qu'il n'est doué d'une valeur proprement discriminative.

Dans l'ensemble, on voit que les auteurs ont essayé de préciser la signification des réactions humorales dans la syphilis latente en tenant compte, d'une part, de certaines modalités de ces réactions, d'autre part, de leur comportement vis-à-vis de la thérapeutique. Si l'on envisage à ce point de vue le syndrome humoral constaté chez notre malade, on observe que toutes les réactions sont intenses, en particulier la réaction de Bordet-Wassermann, fortement positive avec 0 cmc 1 de liquide céphalo-rachidien, et les réactions colloïdales, qui affectent un type paralytique; sans doute un tel aspect n'est pas pathognomonique, mais il se rencontre très rarement sous cette forme typique en dehors de la maladie de Bayle (il est moins exceptionnel d'observer, dans la syphilis cérébro-médullaire, un type « paralytique atténué »). Toutefois, les réactions se sont modifiées sous l'influence du traitement, mais le mode d'atténuation du syndrome humoral, décrit dans le cas précédent, est celui que l'on observe habituellement à l'origine des rémissions, spontanées ou thérapeutiques, et au cours des formes lentement progressives de la maladie de Bayle (R. Targowla)[12]. Il faut noter d'ailleurs que la résistance au traitement n'est pas propre à la paralysie générale et au tabes. MM. Jeanselme et M. Bloch[13] ont vu, par exemple, une réaction méningée secondaire ne céder qu'après trois ans de traitement arsenical ininterrompu; de tels faits, qu'ils relèvent d'un processus secondaire ou tertiaire, sont aujourd'hui bien connus (B. Dujardin, R. Targowla), mais cette résistance à la thérapeutique n'a pas les caractères de la résistance paralytique : toutes les réactions s'atténuent d'abord globalement et il persiste seulement un syndrome humoral « résiduel » (légère lymphocytose, réaction de fixation partiellement positive, réactions colloïdales faibles, par exemple), extrêmement tenace; de plus, on ne trouve pas, en général, dans ces cas, de tendance à une reprise évolutive dès la suspension du traitement,

1. M. NONNE. — *Syphilis und Nervensystem*, 4e édit., Berlin, 1921.
2. B. DUJARDIN. — *Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis*, Bruxelles, 1921.
3. GERHARD WÜLLENWEBER. — « Weiterer Beitrag zur Frage der prognostischen Bedeutung des Verhaltens des Liquor spinalis bei isolierten syphilogenen Pupillenstörungen ». *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Juin 1922, t. LXXIV, n° 5-6, p. 350.
4. L. FUCHS. — « Ueber die prognostische Bedeutung positiven Liquors bei spätlatenter Syphilis ohne neurologischen Befund ». *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Août 1922, t. LXXV, n° 1-3, p. 70.
5. Prof. J. KYRLE. — « Latente Lues und Liquorbefunde ». *Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol.*, 1922, t. XLI, f. 2-3, p. 250.
6. Dans un cas de M. Sainz de Aja, la réaction méningée dura dix ans et se termina par la maladie de Bayle : « Enquête sur certaines questions concernant la syphilis nerveuse : 3e partie ». *Annal. des mal. vénér.*, Juillet 1920, p. 401.
7. Cf. PAUL RAVAUT. — Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique ? ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1919, n° 57, p. 573. — « Enquête sur la prophylaxie des syphilis nerveuses; 1re partie ». *Ann. des mal. vénér.*, 1920, p. 273.
8. CLOVIS VINCENT. — « De la méningite chronique syphilitique au tabes et à la paralysie générale ». *Paris médical*, 2 Octobre 1920, n° 40, p. 258.
9. GONZALO-R. LAFORA. — « Le diagnostic précoce de la paralysie générale et du tabes ». *Rev. neurol.*, Décembre 1920, n° 12, p. 1191.
10. R. TARGOWLA et ED. PEYRE. — « Sur l'index de perméabilité méningée (index de Dujardin) ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 Octobre 1922, n° 28, p. 1353.
11. DUJARDIN et ALEXANDER. — « L'index de perméabilité dans la paralysie générale ». *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, séance du 25 Novembre 1922, n° 194-195, p. 217.
12. RENÉ TARGOWLA. — « Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale ». *Ann. de Méd.*, Octobre 1921, t. X, n° 4, p. 275. — « Le syndrome humoral de la paralysie générale; ses modalités, sa valeur sémiologique ». *Thèse*, Paris, 1922.
13. JEANSELME et MARCEL BLOCH. — *Réunion neurologique annuelle*, 9-10 Juillet 1920 ; *Rev. neurol.*, 1920, n° 7, p. 719.

telle qu'on l'observe dans la méningo-encéphalite de Bayle et que nous l'avons notée dans notre observation.

Les constatations précédentes autorisent donc à assimiler les réactions du liquide céphalo-rachidien observées chez notre malade au syndrome humoral de la paralysie générale, dont elles ont tous les caractères. Elles réalisent, en outre, une « forme intense », particulièrement réfractaire à la thérapeutique et témoin d'un processus évolutif très actif.

Quelle est la nature de ce processus morbide dont nous possédons une caractéristique biologique : l'identité de son syndrome humoral à celui de la paralysie générale? Certains auteurs admettent qu'il s'agit d'une « méningite syphilitique », dont la gravité spéciale entraînera le développement ultérieur d'un processus tabétique ou paralytique. Des objections ont été faites à cette conception; M. Sézary, en particulier, qui a le premier mis en évidence le substratum anatomique de la méningite secondaire, a montré que les lésions des enveloppes et les modifications du liquide céphalo-rachidien constituaient, dans la paralysie générale, non le phénomène primitif, mais une réaction consécutive à l'atteinte du parenchyme sous-jacent [1]. Cette opinion peut être rapprochée de celle de M. Ravaut, pour qui les altérations tardives du liquide céphalo-rachidien traduisent toujours l'existence d'une destruction nerveuse. En outre, si, comme nous l'avons rappelé, on a pu établir dans certains cas la persistance d'un syndrome humoral irréductible depuis la phase secondaire jusqu'à l'éclosion des accidents nerveux, il s'en faut que ce soit un fait constant : Ravaut, Gougerot, Cl. Vincent [2], Dujardin (*loc. cit.*), etc., ont vu devenir paralytiques généraux des malades dont le liquide céphalo-rachidien était demeuré normal pendant un temps plus ou moins long. La réaction méningée peut donc être précoce ou tardive, faire ou non directement suite à la réaction secondaire. Il existerait même (D. Anglade [3]) des paralysies générales sans méningite.

D'autre part, Delbanco et Jakob [4] ont relevé des lésions du névraxe dans un cas de « syphilis du liquide céphalo-rachidien »; Wohlwill a fait des constatations du même ordre. Mais des faits plus probants encore ont été publiés, dans lesquels, en l'absence de symptômes cliniques, du moins de symptômes nettement imputables à la maladie de Bayle, un syndrome humoral paralytique avait pû être rapporté *post mortem* à une méningo-encéphalite typique en évolution; tels sont les cas de Nonne [5], de Targowla et Mlle Badonnel (*loc. cit.*). A un stade anatomique très précoce même, le syndrome humoral pourrait ne pas présenter les caractères paralytiques.

Enfin, nous rappellerons que Pierret [6] avait décrit, dans le tabes, des lésions discrètes de paralysie générale associée, cliniquement latente ou ne donnant lieu qu'à des troubles mentaux sans spécificité.

A la lumière de ces faits, l'observation que nous rapportons apparaît comme un cas de paralysie générale au stade de développement anatomique, avant l'apparition des premières manifestations de déchéance. La sédation des troubles mentaux n'est pas contraire à ce diagnostic : ils peuvent s'amender spontanément (G. Ballet, Ferrarini) et cette action du traitement sur les symptômes cliniques s'observe même dans la paralysie générale confirmée, où elle s'oppose aux modifications nulles ou insignifiantes des réactions humorales.

***

De l'étude qui précède, il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes :

La « méningite latente » de la neuro-syphilis est susceptible d'apparaître tantôt dès la période secondaire, tantôt plus ou moins tardivement. Elle est associée à des altérations du parenchyme nerveux et lorsqu'on constate, en particulier, des réactions du liquide céphalo-rachidien présentant les caractères du syndrome humoral paralytique, les lésions cérébrales sont déjà en pleine évolution.

On est ainsi conduit à admettre, en tenant compte, en outre, des résultats fournis par la recherche du tréponème, que la localisation de l'agent pathogène au niveau des éléments nobles du névraxe constitue le phénomène initial, parfois très précoce, de la maladie de Bayle, quelle que soit d'ailleurs la voie d'accès. Les réactions humorales, avec leur type particulier, sont secondaires à cette détermination. Elles traduisent seules, à la phase d'évolution silencieuse, l'existence d'un processus déjà déterminé, défini par les caractères biologiques et anatomo-pathologiques essentiels de la maladie de Bayle, notamment par la résistance spéciale à la thérapeutique.

Ces conclusions sont en contradiction avec celles de H. et E. Biancani [7] qui, reprenant les vues de Ferrarini, considèrent la paralysie générale comme n'étant « plus, dans bien des cas, et tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, que le tableau terminal auquel aboutit l'infection tréponémique des centres nerveux ». Westphal et Sioli [8] soutiennent une opinion analogue. La paralysie générale nous apparaît, au contraire, comme une modalité anatomique primitive de neuro-syphilis, qui se traduit tardivement, au point de vue clinique, par le syndrome démentiel caractéristique; mais à un stade plus précoce. l'encéphalite peut être le substratum de psychoses d'apparence banale (mélancolie, manie, états confusionnels dans les cas actuellement connus). Ces troubles psychiques sont en réalité fonction des lésions paralytiques à leur stade initial, pré-diagnostique; elles constituent la première manifestation du processus anatomique déjà avéré, et la ponction lombaire en révèle la véritable nature. Loin d'être le terme original de la maladie de Bayle, elles n'en sont qu'une réaction précoce, sans doute, mais contingente.

Cette phase anatomique de la maladie de Bayle, bien que variable, paraît être en général de très longue durée (plusieurs années). Cliniquement, elle peut demeurer absolument latente ou ne donner lieu qu'à des symptômes banaux de syphilis cérébro-médullaire ne permettant même pas toujours, telles les modifications pupillaires, d'affirmer que le processus est en activité [9]; il en était ainsi dans un cas de Solomon et Klauder [10], où une latence absolue de deux ans fut observée. Enfin, sur l'encéphalo-méningite, peuvent se greffer des troubles mentaux dénués de spécificité, susceptibles de guérir, mais se continuant souvent, sans transition marquée, par la démence; ils marquent alors le début de la *période de diagnostic clinique* ou période de début des auteurs classiques. On peut voir, d'ailleurs, ces psychoses préparalytiques évoluer en deux accès séparés par un intervalle normal (vingt mois dans un cas de Ferrarini, cinq mois dans le cas de Targowla et Mlle Badonnel), le second appartenant à la phase paralytique.

Les rapports de ces accidents psychopathiques avec l'« infection tréponémique » générale méritent encore d'être envisagés au point de vue de la nosographie psychiatrique; si l'on adopte la classification habituelle des troubles mentaux d'origine syphilitique en psychoses de la période secondaire et psychoses de la période tertiaire, on peut désigner ceux qui nous occupent sous le nom de psychoses quaternaires, terme, à la vérité, peu satisfaisant, mais qui permet de grouper sous une même dénomination, non seulement les psychoses préparalytiques, mais certains syndromes psychopathiques associés à la démence paralytique même, un certain nombre de troubles mentaux du tabes [11] et quelques-uns des faits relevant du syndrome de Guillain-Thaon. Toutefois, il importe de tenir compte, dans la pathogénie de tels cas, des causes nombreuses (constitution psychopathique, auto- ou exo-intoxication, etc.) susceptibles de s'ajouter au processus spécifique, et des lésions banales de syphilis cérébrale venant compliquer parfois l'« arachnitis » ou le tabes.

Telles sont les considérations que nous semble entraîner l'étude de la *période préparalytique* ou *présymptomatique* de la maladie de Bayle, tant au point de vue de la pathologie générale que de la pathologie mentale. Il reste à en résumer maintenant les conclusions d'ordre pratique.

Le diagnostic, tout d'abord, en apparaît extrêmement ardu, sinon impossible, puisque les données cliniques font défaut ou sont trompeuses. Lorsqu'un examen, souvent fortuit, aura fait déceler quelques symptômes nerveux ou que les traits atypiques d'une psychose auront conduit à pratiquer une ponction lombaire, la difficulté capitale sera résolue, mais il restera à interpréter les résultats fournis par le laboratoire. Les éléments essentiels de ce diagnostic biologique sont, on l'a vu, l'homogénéité de toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien, l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann, la forme paralytique des réactions colloïdales (élixir parégorique et benjoin colloïdal), la formule leucocytaire (lymphocytes sans polynucléaires mais avec quelques cellules plasmatiques), l'index de Dujardin supérieur à 1/10. On n'admet plus guère aujourd'hui que, pris en soi, aucun de ces éléments soit pathognomonique; néanmoins, ainsi groupés, ils possèdent une valeur séméiologique considérable qui repose essentiellement sur la concordance de *toutes* les réactions et un certain parallélisme dans leur intensité relative. Un tel syndrome humoral est exceptionnel en dehors de la paralysie générale lorsqu'on se place dans des conditions rigoureuses d'examen et, à vrai dire, nous ne l'avons jamais observé. Quoi qu'il en soit, il est nécessaire de confirmer le diagnostic par une dernière épreuve, celle de la thérapeutique spécifique; elle donne, en tout état de cause, une réponse plus rapide que l'évolution spontanée, unique critère des anciens cliniciens. Encore convient-il d'en interpréter les résultats; alors que dans les formes banales de syphilis nerveuse, on note soit une régression sensiblement parallèle des symptômes cliniques et humoraux, soit un recul plus accentué de ces derniers, dans la maladie de Bayle, l'action du « traitement pierre de touche » sur les signes du liquide céphalo-rachidien est peu sensible ou affecte le mode que nous avons décrit (disparition de l'hyperalbuminose totale et chute de la lymphocytose; persistance d'un excès relatif de glo-

1. A. Sézary. — « Nature de la méningite latente des syphilitiques ». *Paris médical*, 4 Octobre 1919, n° 40, p. 268.
2. Cf. Enquête sur la prophylaxie des syphilis nerveuses ». *Ann. des mal. vénér.*, Mai 1920, 1re partie, p. 273.
3. Anglade. — *C. R. du Centenaire de la thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 57.
4. E. Delbanco et A. Jakob. — Ueber ein Fall von Liquorlues mit anatomischen Befund am Zentralnervensystem ». Anal. in *Zentralbl. f. Haut-u. Geschlechtskrankh.*, 1921, p. 150.
5. M. Nonne. — « Klinische und anatomische Mitteilung über einen ausschliesslich auf Grund der Liquorreaktionen diagnostizierten Frühfall von Paralyse ». *Neurol. Centralbl.*, 1914, t. XXXIII, p. 1074.
6. Pierret. — « Rapports de la paralysie générale et du tabes ». *C. R. du Congrès annuel de Méd. ment.* 3e session, Blois, Août 1892, p. 251.
7. H. et E. Biancani. — « Troubles psychiques et syphilis ». *L'Encéphale*, Janvier 1923, n° 1, p. 40.
8. A. Westphal et F. Sioli. — « Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ». *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.*, 1922, t. LXVI, f. 3-4, p. 336.
9. Cf. L. Babonneix. — « Signification du signe d'Argyll Robertson ». *Gaz. des Hôp.*, 26 Mars 1921, n° 25, p. 389.
10. Harry C. Solomon et Joseph V. Klauder. — « Neurosyphilis with negative spinal fluid ». *The Journ. of the Amer. med Ass.*, 26 Novembre 1921, vol. 77, n° 22, p. 1701.
11. Henri Claude. — « Tabes et troubles psychiques ». *Journ. des Prat.*, 18 Octobre 1913, n° 42, p. 657.

bulines, du type paralytique des réactions colloïdales et d'une réaction de fixation fortement positive), cependant qu'on peut noter une amélioration très apparente des manifestations cliniques, voire leur disparition complète comme dans le cas que nous rapportons.

C'est sur ces données que l'on pourra établir le diagnostic de paralysie générale à la période préparalytique ou mieux, présymptomatique. Il n'est pas inutile d'insister sur son importance pratique, encore que l'incurabilité foncière qu'implique actuellement la notion de méningo-encéphalite diffuse de Bayle soit quelque peu décevante : en effet, si les lésions cellulaires et fibrillaires originelles de la maladie, qui en constituent le substratum anatomique spécifique, avec leur caractère progressif dû à l'adhérence tréponémique, sont difficilement attaquables, il n'en reste pas moins que les localisations méningées, vasculaires et périvasculaires, évoluant par poussées, se trouvent dans une certaine mesure favorablement influencées par le traitement. Celui-ci, manié d'une façon intensive, persévérante, continue, reste donc formellement indiqué, à condition d'être appliqué avec une grande prudence. Il n'est pas douteux que, de même que la méningo-radiculite primitive du tabes peut être enrayée à son début, arrêtée dans sa marche par un traitement spécifique, une thérapeutique avisée et bien surveillée semble, dans nombre de cas déjà, avoir permis de retarder la déchéance finale et peut-être l'a-t-elle aussi conjurée. Enfin, les notions d'ordre biologique, confrontées avec l'observation clinique, ne sont pas sans importance du point de vue social pour tenter d'établir un pronostic qui intéresse au plus haut point le sujet et son entourage.

CRISE D'ÉPILEPSIE OU CRISE PITHIATIQUE ?

Par M. CHAVIGNY

Médecin principal de 1re classe,
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les maladies, telles qu'elles sont décrites dans les traités de pathologie, sont-elles simplement des sortes de cadres commodes pour notre mémoire, indispensables pour les exposés didactiques?

Est-ce que ce sont, au contraire, *des familles naturelles* ayant valeur de formules réelles, se rapprochant de la vérité scientifique et probablement immuables?

Voilà des questions d'un réel intérêt, qui mériteraient d'être l'objet d'enseignement dans les Facultés, de discussion dans les livres, car ce sont des idées générales, rentrant dans le cadre de la philosophie médicale.

La plupart des médecins, soit par tradition, soit, peut-être aussi, par un peu de paresse d'esprit, préfèrent accepter les cadres de la pathologie comme des systèmes à peu près parfaits et qui, en tout cas, dureront autant que leur génération médicale.

Cette réserve sur la pérennité de nos conceptions actuelles est réellement de nécessité; l'histoire de la médecine, si peu qu'on en soit curieux, montre que la nomenclature nosologique a été au moins aussi souvent bouleversée que les théories médicales directrices des générations successives.

Il faut concéder, il est vrai, que les théories pastoriennes ont apporté un peu de stabilité dans le classement nosologique, en précisant la pathogénie de toute une série de maladies.

Il ne faudrait cependant pas croire que le degré de perfection, d'état définitif dû à la rénovation pastorienne s'étende à toute la classification nosographique ; c'est en médecine mentale particulièrement qu'il faut savoir garder un doute scientifique (nullement systématique d'ailleurs) en ce qui concerne la valeur des cadres de cette pathologie spéciale.

Il est fort possible, par exemple, que la démence précoce soit une famille naturelle. Il est tout aussi bien possible que ce soit un groupe hétéroclite destiné à s'éparpiller le jour où la pathogénie des accidents sera connue. Un médecin qui aurait vécu avant Laënnec n'aurait-t-il pas tout aussi bien pu se croire fondé à réunir en un même groupe toutes les maladies qui, vers 20 ans, provoquaient de la toux avec fièvre?

Ces réflexions sur la façon très réservée dont on peut accueillir les idées régnantes en nosographie ne sont pas hors de propos quand on a l'intention de confronter entre eux un certain nombre de cas cliniques dont les uns ont été étiquetés : *épilepsie*, tandis que d'autres sont dénommés : *pithiatisme*.

Mettons tout d'abord de côté tous les cas de crises convulsives imputables à l'épilepsie jacksonienne, à l'urémie, aux intoxications; nous restons vis-à-vis d'un groupe qui s'appelle épilepsie essentielle. Cela veut dire surtout que nous en ignorons la pathogénie.

En face s'élève un autre groupement, autrefois hystérie, actuellement pithiatisme. La génération actuelle a accueilli avec une docilité presque surprenante la définition de la nouvelle hystérie, sous la rubrique « persuasion ». Il ne faudrait cependant pas oublier que, en admettant même cette définition, la pathogénie de cette affection reste tout aussi inconnue. On ignore en effet pourquoi certains sujets sont atteints de troubles pathologiques dans le domaine de l'émotivité, pourquoi ils sont anormalement accessibles à la *contagion mentale*. La question a été seulement déplacée, reculée d'un plan; elle n'a pas été résolue.

Ayant à comparer ainsi deux groupes de maladies, dont les manifestations sont parfois similaires, alors que la pathogénie de l'une et de l'autre reste fort obscure, on peut se demander si la ligne de démarcation tracée par les classiques est aussi exacte, aussi réelle, aussi bien située qu'on le croit généralement.

Il semblerait, d'après les classiques, que le diagnostic entre une crise d'hystérie et une crise d'épilepsie soit chose généralement facile, en tout cas très formelle. Il y a une multitude de petits signes dont chacun permettrait, paraît-il, d'être très catégorique.

Quand on se trouve, cependant, dans un service hospitalier où les crises sont nombreuses, il peut arriver qu'on devienne assez sceptique sur la délimitation admise entre les deux sortes de crises.

Ce qui apparaît tout d'abord, c'est que la plupart des médecins de l'époque actuelle répugnent franchement à porter un diagnostic de crises convulsives pithiatiques. Il semblerait qu'on se soit laissé prendre aux contorsions d'un simulateur. Le rapprochement qui a été fait entre l'hystérie et la simulation était peut-être un peu forcé; il a démonétisé l'hystérie, et, en même temps, le pithiatisme.

Parfois, le diagnostic d'entrée des crisards est : *crises épileptiformes*, mais très souvent il est beaucoup plus formel et c'est la mention « crise épileptique constatée ».

Or, un examen clinique attentif, poursuivi pendant un certain temps, montre, à notre avis, d'une façon tout à fait convaincante que les signes différentiels entre la crise d'hystérie et la crise d'épilepsie n'ont nullement la valeur qu'il est classique de leur attribuer. Il est absolument inexact qu'on puisse porter un diagnostic d'épilepsie par la seule constatation d'une crise convulsive et de ses caractères. On ne peut être renseigné et porter un diagnostic valable qu'en tenant compte de *toute* l'histoire clinique du malade. Si on suit cette méthode qui semble d'ailleurs parfaitement logique, on s'aperçoit vite que le nombre des épileptiques vrais est beaucoup moins grand qu'on ne l'admet généralement. Ce qu'on rencontre très souvent, ce sont des sujets très émotifs, à hérédité nerveuse chargée, et qui font des crises épileptiformes, à l'image de personnes de leur entourage ou par reproduction de ce qu'ils ont lu dans des livres ou de ce que les médecins leur ont dit.

Porter un diagnostic d'épilepsie ou d'hystérie n'est nullement indifférent. Quand un sujet a été déclaré épileptique, il devient un extra-social, un incurable, incapable de se faire jamais une situation. Ce diagnostic est tellement gros de conséquences qu'on devrait toujours commencer par se demander si le diagnostic d'hystérie ne serait pas en cause, même à l'encontre de toutes les apparences. On devrait d'ailleurs presque toujours orienter la thérapeutique dans ce sens.

Mais, pour faire de bonne thérapeutique chez un sujet atteint de crises hystériques, il faut savoir qu'on est en présence d'un malade de psychiatrie et nullement d'un malade de neurologie. D'ailleurs, qu'il s'agisse de crises convulsives, qu'il s'agisse de manifestations pseudo-organiques, la connaissance de l'hystérique, pour le neurologue, s'arrête au diagnostic différentiel. A partir du diagnostic différentiel, le malade appartient tout entier au psychiatre.

Thérapeutique de la crise hystérique. — En présence d'une crise hystérique, il faut formellement rompre avec les traditions du public : l'hystérique en état de crise a surtout besoin qu'on ne s'occupe pas de lui, qu'il n'y ait pas autour de lui un entourage apitoyé, qu'on n'essaie pas de le maintenir. C'est précisément *parce qu'il* y a un entourage que l'hystérique fait sa crise. S'il était seul, la crise ne se déclencherait probablement pas, et, certainement, elle ne durerait pas. Donc, au lieu de tout cet entourage affairé qui ne manque pas de faire cercle habituellement autour du crisard, exigez que le vide se fasse instantanément; écartez simplement les meubles ou les objets dangereux, et, resté seul avec le sujet, approchez-vous de lui par le côté de la tête (seul côté par lequel il ne puisse guère frapper ou blesser), versez-lui abondamment de l'eau sur le visage ou flagellez-le vigoureusement avec un linge mouillé. Comme seules paroles : « Est-ce bientôt fini? »

Vous serez alors bien souvent surpris de voir se terminer en un instant une crise tragique, au cours de laquelle quatre ou six hommes vigoureux avaient eu de la peine, jusque-là, à maintenir le malade. De même encore, ne ligotez pas celui-ci. Tout au plus, s'il est gênant ou ennuyeux, roulez-le dans un drap mouillé.

Dans un service d'hôpital, il doit être entendu, en règle, que toute crise convulsive entraînera, à titre d'ailleurs de *repos*, un isolement absolu de quatre jours au moins.

Dans un service où les crisards sont fréquents, il faut par conséquent arriver à ce que le personnel soit admirablement stylé.

Le plus difficile assurément, c'est d'obtenir une pareille discipline dans les familles, et cela d'autant plus que les parents, que l'entourage ont une énorme part de responsabilité dans la répétition des crises, en les attendant, en les redoutant, je n'ose pas dire « *en les espérant* ».

Aussi vaut-il mieux, dans la plupart des cas de crises survenues dans les familles, isoler le malade, soit chez des parents, à longue distance, soit dans un hôpital ou dans une maison de santé.

Le bromure perdra là quelques clients dont il provoquait surtout l'état d'obnubilation intellectuelle. On comprendra aussi bien mieux comment les médicaments à la mode réussissent parfois si bien contre des crises dites épileptiques; les hystériques sont les grands clients des médicaments nouveaux. C'est même eux qui en font souvent la renommée passagère.

Sur cette base d'une répartition nouvelle des crises entre l'hystérie et l'épilepsie, c'est aussi toute une répartition nouvelle de la médecine

légale qui reste à faire, car bien trop souvent des experts proclament l'irresponsabilité totale d'un prévenu, sous prétexte d'épilepsie, chez un sujet pour lequel ce diagnostic est essentiellement contestable.

Les équivalents épileptiques, les épilepsies larvées ont étendu d'une façon très exagérée le domaine de l'irresponsabilité des délinquants.

Les idées qui viennent d'être ici développées, au lieu d'être, comme on pourrait le croire peut-être, un retour en arrière, sont probablement au contraire un pas en avant, c'est une application nouvelle des méthodes de la *prophylaxie mentale* à des malades qui en profiteront autrement que d'une thérapeutique pharmaceutique tout à fait hors de propos.

Les résultats, d'ailleurs, seront d'autant plus beaux qu'on interviendra dès la première crise, dès le début de la maladie, sans laisser le temps aux centres nerveux de prendre des *habitudes convulsivantes*. Rien n'est en effet plus redoutable, dans ces cas, que le passage à l'automatisme. C'est le prélude de la chronicité.

LA RADIOGRAPHIE
DES
TUMEURS INTRACRANIENNES
(TUMEURS DE L'HYPOPHYSE EXCEPTÉES)

PAR MM.

DELHERM et **MOREL-KAHN**

Chef Assistant
du Laboratoire d'Electro-Radiologie de la Pitié.

Les tumeurs cérébrales sont souvent difficiles à diagnostiquer; soit que le syndrome auquel elles donnent lieu généralement soit incomplet; soit qu'elles demeurent tout à fait latentes. Leur localisation est souvent plus délicate encore.

La radiographie permet dans un certain nombre de cas d'effectuer et le diagnostic, et la localisation malgré les conditions défavorables dues, d'une part, à l'épaisseur de la coque osseuse et, d'autre part, au fait que les tumeurs ont une opacité très voisine de celle des tissus au sein desquels elles se développent.

C'est donc un procédé d'examen qu'il ne faudra jamais négliger parce qu'il apporte parfois des renseignements extrêmement précis; on peut en donner comme preuve la statistique de Marburg et Ranzi[1], arrêtée en 1921, qui s'étend sur une période de vingt ans, porte sur 318 observations et compte 33 résultats radiographiques positifs.

***

Sans nous attarder sur la question de la technique radiographique, nous rappellerons qu'en dehors des épreuves de face et de profil qui s'imposent et qui ont été employées par tous les auteurs jusqu'ici, il y a lieu d'utiliser aussi les positions non moins intéressantes qui ont été décrites par M. Lupo[2] et par E.-J. Hirtz[3]; ce sont les positions vertex-menton-plaque et menton-vertex-plaque qui « permettent d'avoir une projection horizontale complète du plancher cranien », l'une « donnant surtout les étages moyen et antérieur de la base, ainsi que le maxillaire inférieur, l'autre mettant spécialement en évidence les régions occipitale ou sphénoethmoïdale, grâce à de légères variations dans la position de la tête ou du tube.

Nous ajouterons encore que la complexité des images radiographiques du crâne doit inciter à les interpréter avec beaucoup de prudence et de modération et qu'on devra, dans tous les cas douteux, se reporter aux excellents schémas qui ont été établis par Villandre[4] et par Hirtz[5].

Nous ne saurions trop insister également sur l'emploi malheureusement si peu généralisé de la stéréo-radiographie qui permet de lire parfois avec plus de facilité les images craniennes.

Il nous faut aussi signaler comme moyen d'exploration inspiré par le procédé des pneumo-séreuses, la ventriculographie. Celle-ci a été mise en évidence par les auteurs américains et, entre les mains de Dandy[6], elle parait avoir donné des résultats satisfaisants qui ont été confirmés depuis. Ainsi Towne[7] a pu par ce procédé faire un diagnostic positif de localisation, dans un cas où la clinique avait permis de porter un diagnostic de tumeur frontale sans pouvoir préciser le côté.

La ventriculographie consiste, après avoir injecté de l'air dans le ventricule moyen, à prendre plusieurs radiographies sous des incidences variables, de manière que les différentes parties du système ventriculaire soient, chacune à leur tour, dans la position la plus élevée et qu'elles puissent ainsi donner une image hydro-aérique en tous les points de leur périphérie.

Nous devons signaler enfin le procédé qui consiste à injecter le gaz par la voie rachidienne par simple ponction lombaire[8]; nous avons eu l'occasion de l'essayer une fois, mais nous devons dire que le résultat n'a pas répondu à notre attente.

Certaines conditions sont indispensables pour qu'on puisse arriver à déceler une tumeur intra-cérébrale :

Ou bien la teneur en calcium de la tumeur est insuffisante pour qu'on la voie directement, et on ne peut la déceler *qu'indirectement* par les modifications qu'elle apporte à l'image du squelette, soit du fait de la compression qu'elle exerce, soit par l'usure des os du crâne qu'elle provoque.

Ou bien la tumeur a une teneur en calcium suffisante pour donner lieu à une image radiologique; elle est alors *directement visible* en dehors des modifications qu'elle peut apporter au niveau de certaines parties du squelette par compression ou par usure.

A. — Tumeurs invisibles.

Ces tumeurs peuvent, comme nous l'avons dit plus haut, apporter des modifications à l'aspect de certaines parties du squelette cranien. Ces modifications n'ont pas, par elles-mêmes, une valeur absolue, mais elles présentent pourtant un très grand intérêt en ce que, associées aux éléments fournis par la clinique, elles peuvent emporter le diagnostic.

Sachs[9] signale *l'agrandissement du méat auditif interne* qu'il conseille surtout de rechercher sur des clichés stéréoscopiques; ce serait là un symptôme de tumeur de la région ponto-cérébelleuse, et aussi, d'une tumeur de la huitième paire.

Chez l'adulte où dominent dans la symptomatologie les phénomènes de compression, les modifications les plus importantes et les plus caractéristiques sont celles qui atteignent la *selle turcique* et qui consistent surtout en des variations d'aspect de cette région : leur importance capitale a été signalée par de très nombreux auteurs (A. Schonberg[10], Klienebergerr[11], Carr[12], Heuer et Dandy[13]).

Ces variations, dans les observations rapportées par ces auteurs, paraissent être en rapport assez étroit avec le siège de la tumeur sans que leur cause soit encore bien élucidée.

Carr, Heuer et Dandy ont fait une étude très intéressante de ces modifications d'aspect. Carr, suivant leur origine, les divise en deux catégories :

1º Modifications par pression directe. — Il existe dans ce cas un élargissement de la selle qui subit en outre des déformations variables dans sa forme; ce sont là des modifications qui peuvent s'observer dans le cas d'une tumeur située dans la région sus-sellaire (Schonberg[14], Schuller[15]).

2º Modifications par pression indirecte. — Celles-ci sont surtout le fait des tumeurs de la fosse postérieure, situées au-dessous de la tente du cervelet; la pression résultant de l'obturation du trou de Monro provoque l'hydrocéphalie qui entraîne les modifications d'aspect des contours de la selle et en outre de l'agrandissement.

Tantôt, il ne s'agit que d'une légère diminution de netteté de la partie postérieure de la selle; tantôt au contraire le dos de la selle, les apophyses clinoïdes postérieures, la partie postérieure du plancher peuvent avoir entièrement disparu : toutes les modifications intermédiaires peuvent naturellement se rencontrer.

Assez souvent, la partie postérieure de la selle turcique est seulement repoussée en avant, formant avec le plancher un angle aigu. Pour Schuller[16], ces modifications sont dues surtout aux tumeurs de la région *ponto-cérébelleuse* alors que, dans les tumeurs de *l'acoustique*, le dos est usé par derrière et incliné en avant. Pour Carr, il s'agirait là de modifications dues à toute hydrocéphalie notable.

La partie antérieure de la selle turcique est généralement assez peu modifiée; nous en avons trouvé cependant une observation dans la littérature : il existait un refoulement des apophyses clinoïdes antérieures, en même temps qu'un refoulement de la portion interne de la région orbitaire et des petites ailes du sphénoïde, il s'agissait d'une tumeur médiane de la base, près du chiasma, dont le diagnostic radiologique fut ultérieurement vérifié.

L'agrandissement de la selle consiste en un élargissement de celle-ci, visible et mesurable; il existe en même temps une augmentation nette du diamètre de l'entrée de la selle, et un approfondissement de celle-ci. Jamais pourtant, d'après Carr, ces modifications n'atteignent le même degré que dans le cas de tumeur de l'hypophyse où on peut voir le plancher de la selle contigu aux cellules sphénoïdales sous-jacentes.

Extrêmement fréquentes[17], ces altérations ne sont pas cependant le fait exclusif des tumeurs de l'étage postérieur; Carr les a rencontrées une fois dans un cas de tumeur temporo-sphénoïdale, deux fois en présence de tumeurs des ganglions de la base ; on ne saurait donc exagérer leur importance bien mise en relief également par Heuer et Dandy[18] qui considèrent que la combinaison des modifications oculaires caractéristiques et de la destruction ou de l'élargissement de la selle turcique donne les renseignements peut-être les plus précis, en vue du diagnostic des tumeurs cérébrales.

Les tumeurs invisibles peuvent encore se déceler par *l'usure des os* qui les avoisinent. La paroi osseuse du crâne de l'adulte est, depuis la soudure des sutures, devenue inextensible; on ne constatera donc pas de déformations de ces parois, mais bien des altérations osseuses provenant, partie de l'augmentation de la pression intracranienne, partie de l'action destructrice de la tumeur et qui consistent avant tout en lésions d'érosion et d'usure des os. Celles-ci débutent en général au niveau de la table interne du diploé et progressent de dedans en dehors, franchissant tous les degrés : tantôt c'est un amincissement caractérisé par la diminution d'épaisseur de la table interne, signe de grande valeur; tantôt, un état inégal et atrophique des os; celui-ci, difficile à reconnaître, peut dépendre aussi bien de la pression que déterminent les circonvolutions cérébrales dans les cas d'hydrocéphalie sans augmentation de volume de la tête, que d'une tumeur cérébrale. C'est dire la difficulté du diagnostic dans ce cas (Frey[19], Spiller[20]).

Enfin la paroi osseuse peut être complètement perforée, parfois comme à l'emporte-pièce, par une tumeur qui l'a rongée.

On ne saurait trop insister sur la recherche des altérations osseuses qui, calcifications mises à part, sont parfois les seuls indices radiographiques d'une tumeur; c'est ce que semblent relever tout particulièrement un grand nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons Knapp[21] : celui-ci insiste

sur la valeur des érosions et des refoulements du squelette cranien qu'il a rencontrées dans un ostéo-sarcome de la voûte, un sarcome perforant, des tumeurs nées de la voûte, sur la dure-mère, ou entre la dure-mère et la pie-mère.

Trias-Pujol[22] rapporte deux cas de sarcomes, nés du diploé osseux de la dure-mère, dans lesquels il constata une perte de substance osseuse au point d'implantation de la tumeur et une trépanation spontanée à sa base.

Auvray[23] rapporte un cas de tumeur perforante des os du crâne, où la radiographie avait montré une tache noire siégeant en face de la tumeur dans la région fronto-pariétale gauche, et paraissant répondre à une perte de substance osseuse.

Cushing[24] pense que bien que jamais on n'ait porté sur le vivant un diagnostic de cholestéatome, certaines de ces tumeurs devraient pouvoir être reconnues, étant donné les changements caractéristiques de l'os reconnaissables à la radiographie; il en cite un cas où la radiographie montra l'existence d'une zone de raréfaction osseuse quadrangulaire considérable (3, 5 pouces) à bords un peu ondulés, irréguliers, mais nets, et pouvant en imposer pour une trépanation; en dehors de la zone lésée, la surface externe paraissait normale. L'examen stéréoscopique montra une usure des tables osseuses ne pouvant provenir que d'une

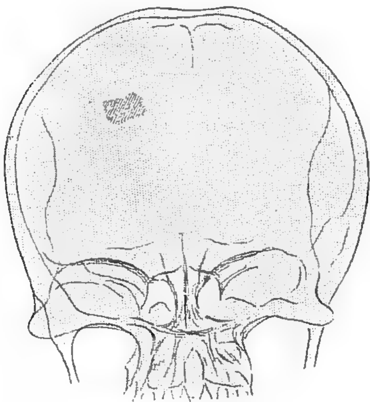


Figure 1.

tumeur d'origine intracranienne; ce fut le diagnostic porté et vérifié ultérieurement par l'intervention.

Schuller a pu établir des diagnostics positifs de tumeur basés dans un cas de tumeur maligne du corps du sphénoïde sur la carie de celui-ci et, dans un cas d'anévrisme de la carotide interne, sur la destruction du sphénoïde.

Heuer et Dandy (*loc. cit.*) dans leur relevé de 100 observations ont constaté 4 fois une hypertrophie locale du crâne, 2 fois une atrophie locale, 4 fois des altérations vasculaires locales unilatérales; ils considèrent qu'une atrophie locale de la table interne, pourvu qu'elle soit nettement unilatérale, est importante en vue du diagnostic de localisation.

C'est dans cette catégorie de cas, où les lésions osseuses permettent le diagnostic, que nous ferons rentrer une de nos observations personnelles dont nous reproduisons le cliché ci-dessous qui permet de constater l'existence de la lésion osseuse.

Parmi les tumeurs invisibles, il faut mentionner celles qui surviennent chez l'enfant.

A cette époque de la vie, les parois osseuses ne sont pas encore soudées, elles sont donc extensibles et plus exposées aux modifications de structure; aussi l'augmentation de la pression intracranienne, plus encore que l'action destructrice de la tumeur, donne des images un peu particulières, assez aisées du reste à reconnaître. Au premier plan, il faut citer *l'élargissement des sutures osseuses* et des canaux du diploé[25]; *l'approfondissement des trajets artériels, le creusement des indentations de la table interne et des impressions des circonvolutions.*

Ce n'est qu'à la faveur d'une évolution lente et prolongée qu'il peut exister une *déformation du crâne*, plus ou moins accentuée et caractéristique.

Parmi les cas que nous avons pu trouver (Klose[26]), nous citerons, chez l'enfant, ceux de Fittig[27] (gliome occipital), Strater[28] (abcès) et une observation rapportée dans le *Para medico*[29], de tumeur transparente aux rayons dont le dia-

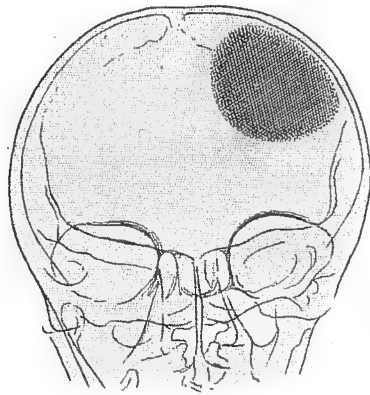


Figure 2.

gnostic, ultérieurement confirmé, fut porté sur l'aspect des modifications osseuses : crâne augmenté de volume en tous sens, sutures disjointes, refoulement des apophyses clinoïdes antérieures, de la portion interne de la région orbitaire et des petites ailes du sphénoïde.

Nous rapporterons aussi une erreur de diagnostic due à Klose : la radiographie de profil (celle de face ne fut pas faite) avait montré une ombre arrondie, bien circonscrite à la hauteur du bord supérieur du rocher, se prolongeant en haut et en avant; on porta le diagnostic de tumeur du lobe temporal, mais l'autopsie prouva qu'il s'agissait d'un gliosarcome du vermis cérébelleux et que l'ombre aperçue était due à une dilatation considérable du 3e ventricule et de sa corne antérieure.

B. — Tumeurs directement visibles.

Il est exceptionnel que les tumeurs non calcifiées donnent une image radiographique (cas de Church, Hœthusen); la grande majorité des tumeurs qui ont pu être décelées directement par les rayons l'ont été à la faveur de leur calcification partielle ou totale; telle est, entre autres, l'opinion de Strom[30] qui divise les tumeurs calcifiées en deux grands groupes : a) *Tumeurs bénignes* à

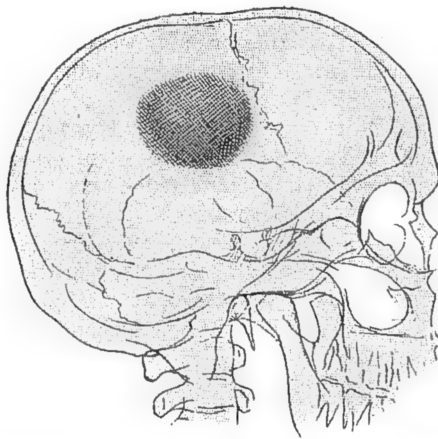


Figure 3.

point de départ périostique dont il rapporte un cas personnel consécutif à une contusion.

b) *Tumeurs malignes.* — La plupart de celles-ci sont susceptibles de présenter des calcifications et les cas en sont nombreux dans la littérature : endothéliomes et sarcomes (2 observations de Strom, Knapp, Crafts[31] où le diagnostic porté par la radiographie fut vérifié par l'intervention); fibromes (Knapp); psammomes : Lloyd et Hammond[32] ont pu vérifier à l'intervention le diagnostic qu'ils avaient porté de psammome calcifié, dans un cas où celui-ci avait pour origine le plexus choroïde et siégeait dans une région silencieuse de la partie supérieure du lobe temporal; tuberculomes (Strom).

Strom, par contre, considère comme rarement calcifiés les kystes et les gliomes; cependant, Fleming et Bury[33] ont, à l'autopsie, trouvé dans le *ventricule latéral* gauche un kyste hydatique primitif du cerveau, uniloculaire, de la taille d'une grosse orange, au niveau duquel la radiographie avait montré deux ou trois petits corps opaques dans la zone rolandique, à un pouce environ de profondeur, et George[34] a pu, par la radiographie stéréoscopique, reconnaître les calcifications d'un gliome qui fut trouvé à l intervention.

A côté des tumeurs, il nous faut faire une place aux *calculs intracraniens* qui ont fait récemment l'objet d'une étude de Miller[35]. Cet auteur, parcourant la littérature, constate avant tout leur rareté; Heuer et Dandy[36], en 1916, n'en avaient trouvé que 7 cas se rapportant, le plus souvent, à des tumeurs calcifiées; lui-même n'a pas trouvé plus de 20 cas d'ostéomes ou ostéo-sarcomes calcifiés, et, sur 100 tumeurs cérébrales, il n'a personnellement trouvé que 6 calcifications. Dans le cas qui fait l'objet de sa communication, l'examen radiographique stéréoscopique montra l'existence de zones de calcification de la région pariétale paraissant intracérébrales, mais sous-corti-

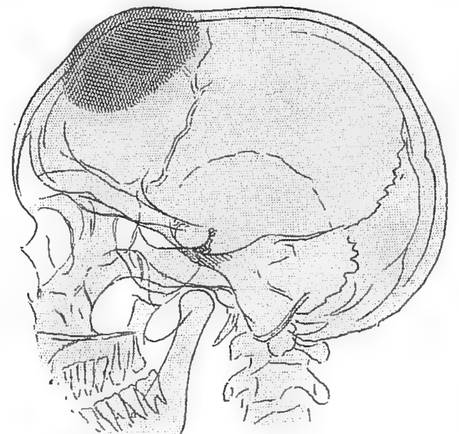


Figure 4.

cales; l'intervention permit d'extraire des calculs durs, grisâtres, presque entièrement formés d'oxalate de chaux.

Miller, à ce propos, reprenant l'étude des calcifications cérébrales, les divise en 6 groupes :

1° Parois kystiques ou d'abcès (Stieda);

2° Tumeurs calcifiées;

3° Ostéomes. Ostéo-sarcomes;

4° Calcifications vasculaires (c'est ainsi que, pour Strom, les anévrismes parfois très volumineux de la base du crâne présentent assez souvent des calcifications);

5° Poussière cérébrale qu'on rencontre surtout au niveau de la glande pinéale; pour certains auteurs, quand celle-ci existe au niveau de la faux du cerveau, il s'agirait de véritables ostéomes;

6° On rencontre dans la substance blanche des calcifications provenant d'un processus de dégénérescence particulier (Bassoe et Hassin)[37].

Les tumeurs qui ne s'accompagnent pas de ces signes positifs ne nous paraissent cependant pas aussi exceptionnelles que les conclusions des auteurs le laisseraient supposer; c'est ainsi que nous avons pu glaner dans la littérature un certain nombre d'observations :

Arial[38] rapporte 3 cas de tumeurs (endothéliome de la dure-mère, gliome, syphilis). Klose, tout en rappelant la rareté des diagnostics positifs chez l'adulte, cite les cas de Mingazzini (lobe frontal), Churdi (gliome cérébelleux), Obici et Pollici (sarcome temporal).

Lombard[39], à propos d'une observation de kyste hydatique, dit : « La radiologie est susceptible de fournir de précieuses indications; on peut vérifier l'existence de la tumeur, apprécier son siège, les limites de son opacité franche et dépister, avant qu'il soit cliniquement évident,

l'amincissement si caractéristique du tissu osseux. »

A l'appui des observations de ces différents auteurs, nous rapporterons 2 cas de tumeurs cérébrales qu'il nous a été donné d'observer et où la tumeur était nettement visible. Le premier

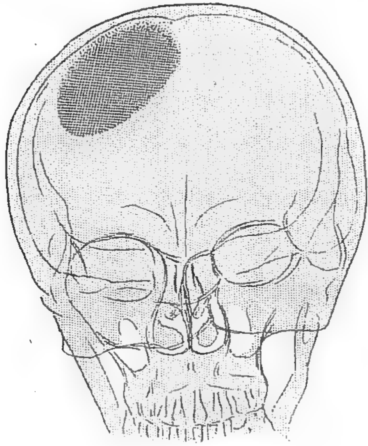


Figure 5.

d'entre eux a fait l'objet d'une communication de M. Souques [40]. Il s'agissait d'une malade de 43 ans ayant présenté, sept ans auparavant, un accès d'épilepsie jacksonienne; les accès s'étaient répétés et depuis trois ou quatre ans était survenue une céphalée persistante, paroxystique, avec rémissions et quelques vomissements bilieux; depuis six mois la vue baissait, surtout celle de l'œil droit.

Elle fut vue à ce moment par M. Souques, qui, après examen clinique complet, porte le diagnostic de tumeur cérébrale; la malade est radiographiée par nos soins. Les clichés que nous reproduisons ici ont permis de constater l'existence d'une masse sphérique de 6 cm. environ de diamètre, à bords nets occupant la région frontale droite jusqu'au voisinage de la faux du cerveau.

L'intervention, pratiquée par M. de Martel, a permis de constater et d'enlever la tumeur qui, à l'examen histologique, fut reconnue pour un psammome ou sarcome angiolithique, farci de concrétions calcaires.

M. Souques, après avoir constaté l'impuissance habituelle de la radiographie à renseigner sur le siège des tumeurs cérébrales en général, au moins quand il s'agit de tumeurs cérébrales proprement

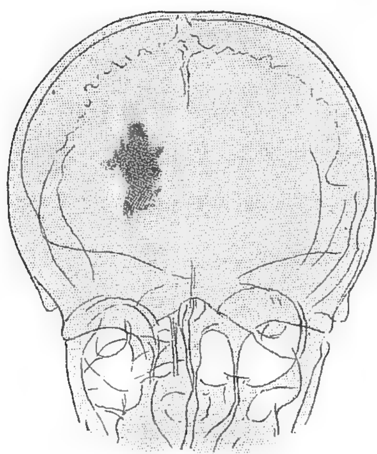


Figure 6.

dites n'ayant amené aucune altération osseuse, tire cependant de l'observation précédente les conclusions suivantes :

1° Il faut faire radiographier le crâne chaque fois qu'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale ;

2° Dans une variété spéciale de tumeurs (psammomes et sarcomes angiolithiques), la radiographie décèle exactement et nettement non seulement le siège précis de la tumeur, mais encore sa forme, son volume, ses rapports avec la substance cérébrale voisine et permet même d'en reconnaître presque à coup sûr la nature psammomateuse.

Le deuxième cas qu'il nous a été donné d'observer se rapporte à une malade de M. Babinski, qui était venue consulter à la suite de l'apparition de crises d'épilepsie. L'examen révéla l'existence d'une saillie osseuse à droite. Après radiographie, l'intervention fut pratiquée par M. de Martel qui put énucléer la tumeur développée dans la région frontale.

Enfin, les clichés 6 et 7 se rapportent à un malade de M. Babinski qui, depuis trois ans, se plaignait de céphalée lancinante et présentait à l'examen une masse fronto-pariétale droite ayant la forme d'un ventricule moyen et une stase papillaire bilatérale plus accusée à droite.

Il ne nous a pas été donné pour ce dernier malade d'obtenir le résultat opératoire, ce qui empêche de préciser la nature exacte de la tumeur telle que la montre la radiographie.

Il y a lieu de rapprocher de notre observation le cas de Wimmer [41] qui a trait à une femme de 42 ans atteinte d'abord d'hémiplégie, puis d'épilepsie Bravais-jacksonienne, chez laquelle les accidents pouvaient faire soupçonner l'existence d'une tumeur de la région prérolandique, sans qu'il fût possible de préciser le point de départ. La radiographie montra dans la moitié gauche du crâne, sur un plan à peu près médian, à une profondeur de 11 cm. du pôle frontal, une masse

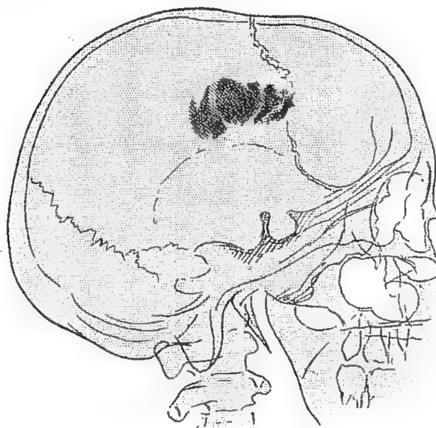


Figure 7.

opaque qui fut enlevée ultérieurement. Longue de 6 cm. sur 5 de hauteur, elle avait pour origine la dure-mère et était un sarcome ostéophytique.

Conclusions.

Etant donné la difficulté qu'on éprouve parfois à poser le diagnostic des tumeurs du cerveau et à en préciser la localisation, il ne faut négliger aucun procédé d'exploration.

La radiographie peut parfois éclairer lumineusement le diagnostic.

Sans doute la visibilité directe des tumeurs qui est fonction de leur teneur en calcaire est l'exception ; mais, en dehors de ces cas heureux, il est toute une série de signes qu'on ne saurait négliger : érosion des os et en particulier de la table interne, modifications de la morphologie de la selle turcique sous l'influence d'une tumeur du voisinage, élargissement des sutures osseuses, en particulier chez l'enfant.

Ces modifications, bien que souvent d'une interprétation délicate, peuvent, dans bien des cas, constituer des éléments précieux de diagnostic ; on ne saurait omettre de les rechercher [42].

BIBLIOGRAPHIE

1. Marburg et Ranzi. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1921, t. CXVI, n° 1.

2. M. Lupo. — « Contribution à l'anatomie radiographique des premières vertèbres cervicales et du crâne ». *Radiol. médic.*, 1920, t. VII, n° 11.

3. E.-J. Hirtz. — « La radiographie de la base du crâne ». *Journ. de Radiol. et d'Electr.*. 1922, t. VI, p. 253.

4. Villandre. — « Lecture des radiographies du crâne; calques radiographiques ». *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1917, t. II, p. 597 et 641.

5. E.-J. Hirtz. — *Loc. cit.*

6. W. E. Dandy. — « La ventriculographie permet de localiser les tumeurs craniennes et d'affirmer leur absence ». *Surg., Gyn. a. Obst.*, Avril 1920, t. XXX, n° 4.

7. E. B. Towne. — « Valeur de la ventriculographie pour la localisation des lésions intracraniennes ». *Arch. of Surg.*, Juillet 1922, t. V, n° 1, p. 144.

8. A. Bingel. — « Technique de l'insufflation d'air céphalo-rachidienne adaptée spécialement à l'encéphalographie ».

9. E. Sachs. — « Diagnostic et traitement des tumeurs craniennes ». *Journ. Missouri State Med. Assoc.*, 1921, t. XVIII, p. 217.

10. A. Schonberg. — *Rœntgentechnik*, Hamburg, 1919, t. II, p. 5.

11. Klienberger. — *Fort. auf dem Geb. der Röntgenstr.*, 1909, t. XIV, n° 2.

12. G. L. Carr. — « L'examen radiologique du crâne en cas de tumeur cranienne et plus particulièrement du *porus acusticus* ». *The Amer. Journ. of Rœntgen*, 4 Août 1917, t. IV, n° 8.

13. G. Heuer et W. Dandy. — « La radiographie dans la localisation des tumeurs craniennes ». *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, Novembre 1916, t. XXVI, n° 309, p. 311.

14. A. Schonberg. — *Loc. cit.*; Schonberg recommande, quand on soupçonne une tumeur hypophysaire, de ne jamais négliger de faire une radiographie des épiphyses radio-cubitales qui sont souvent le siège d'ossifications anormales.

15. A. Schuller. — « Les examens radiographiques pour affections du crâne et du cerveau ». *Wien. med. Woch.*, 7 Mars 1908, n° 10, p. 501.

16. A. Schuller. — *Société internationale et Réunion des Médecins de Vienne*, 29 Octobre 1909.

17. Sur 22 cas où le diagnostic radiologique a été vérifié, Carr a rencontré ces altérations dans 19 cas; dans les 3 autres cas existaient une distension marquée des sutures et de l'atrophie des impressions des circonvolutions.

18. Heuer et Dandy. — *Loc. cit.*

19. Frey. — « Tumeur intracranienne ». *Société Imper. Roy. des médecins de Vienne*. 29 Octobre 1909.

20. W. Spiller. — « Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs craniennes par les rayons X ». *Rev. of Neur. a. Psych.*, Janvier 1911, t. IX, n° 1.

21. A. Knapp. — « Valeur de la radiographie dans le diagnostic des tumeurs craniennes ». *Münch. med. Woch.*, 12 et 19 Mai 1908, n° 19 et 20.

22. J. Trias-Pujol. — « Tumeurs perforantes du crâne ». *Rev. espan. de Med. y Chir.*, Février 1920, t. II, n° 14, p. 67.

23. Auvray. — « Tumeur perforante des os du crâne ». *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XLV, n° 31, p. 1383.

24. H. Cushing. — « Cholestéatome de la région pariéto-temporale ». *Surg., Gyn. a. Obst.*, Mai 1922, t. XXXIV, n° 5, p. 557.

25. Broca. — « Disjonction des sutures craniennes par tumeur encéphalique chez l'enfant ». *La Presse Médicale*, 5 Février 1913, n° 11, p. 101.

26. Klose. — « Tumeurs craniennes chez l'enfant ». *Archiv f. Kinderheilk.*, 1908, t. XLVIII, n° 1 et 2 (cf. Bibliographie).

27. Fittig. — « Tumeur du cerveau localisée par la radiographie ». *Fort. auf dem Geb. der Röntgenstr*, 1902, t. VI, p. 238.

28. Strater. — « Abcès du cerveau en radiologie ». *Fort. auf dem Geb. der Röntgenstr.*, 1902, t. VII.

29. « Radiodiagnostic d'une tumeur cranienne transparente ». *Para medico*, 5 Août 1917, t. I, p. 205.

30. Strom. — « Radiodiagnostic des dépôts calcaires intracraniens ». *Fort. auf dem Geb. der Röntgenstr.*, t. XXVII, n° 6, p. 577.

31. Crafts. — « Sarcome à cellules multiples ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 2 Décembre 1922, t. LXXIX, n° 23, p. 1910.

32. J. H. Lloyd et L. Levi, J. Hammond. — « Un cas de tumeur cranienne localisée avec succès par les rayons X ». *Amer. Journ. of med. Sc.*, Février 1912, t. CXLIII, n° 2.

33. N. Fleming et G. Bury. — « Un cas de kyste hydatique primitif du cerveau ». *Lancet*, 27 Janvier 1919, t. CXCVII, n° 5026.

34. George. — *American Journ. of Rœntgen*, 1916, t. III, p. 16.

35. E. A. Miller. — « Calculs intracraniens ». *Surg., Gyn. a. Obst.*, Juin 1922, t. XXXIV, n° 6, p. 786 (cf. Bibliographie).

36. Heuer et Dandy. — *Loc. cit.*

37. Bassoe et Hassin. — *Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1921, t. VI, p. 359 (cité *in* Miller).

38. W. Arial. — « 3 cas de lésions encéphaliques ». *Amer. Journ. of Rœntgen*, Janvier 1916, t. III, n° 1, p. 16.

39 Lombard. — « Kystes hydatiques du cerveau ». *Journal de Chirurgie*, t. XVI, n° 3.

40. Souques. — « Diagnotic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs craniennes (psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie ». *Revue neurologique*, 1921, t. XXVIII, n° 9 et 10, p. 984.

41. Wimmer. — « Sur la détermination radiographique du siège des tumeurs intracraniennes ». *Revue neurologique*, Mars 1923, p. 215.

42. Cf. également : Pr. Viggo Christansen. — *Les*

tumeurs du cerveau: traduction française (Paris, Masson, 1921). C'est un livre essentiellement clinique et qui est une mise au point de cette délicate question; l'auteur rapporte un diagnostic radiologique (p. 36) dans un cas de néoformation calcifiée que la radiographie permit de localiser près de la capsule interne et qui provenait sans doute de la transformation d'une hémorragie ancienne. — Benedikt. « Sur le diagnostic radiologique des affections du crâne et du cerveau ». *Fort. auf dem Geb. der Röntgenstr.*, t. VI. — A. Luger. « Contribution à l'étude des tumeurs craniennes visibles à la radiographie et en particulier des tumeurs d'origine pituitaire ». *Fort. auf dem Geb. der Röntgenste*, 1914, t. XXI, n° 6, p. 605. — E. Wexberg. « Contributions à la clinique des tumeurs craniennes ». *Zeitschr. f. die gesam. Neurol. u. Psych.*, 1921, t. LXXI, p. 113. — F. Krause. *Chirurgie du cerveau et de la moelle.* Traduction française, 1912. — Schuller. *Röntgen Diagn. der Gehirnskrankheiten*, 1914.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Janvier 1924.

« Encephalitozoon rabiei », parasite de la rage. — ***MM. Manouélian et Viala*** ont constaté dans tout le système nerveux et les glandes salivaires des animaux enragés des corpuscules allongés, fusiformes et en navette. Ces formations se trouvent surtout dans l'intérieur des cellules nerveuses. On les rencontre aussi dans les cellules des glandes salivaires et par conséquent dans la salive. Les auteurs désignent le parasite sous le nom d'*encephalitozoon rabiei*.

Election. — En cours de séance, l'Académie a élu ***M. Felix Lagrange*** pas 34 suffrages, contre 3 à M. Abelous, en qualité de correspondant pour la section de Médecine et de Chirurgie en remplacement de M. Bordet, élu associé étranger.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Janvier 1924.

Un cas de leontiasis ossea. — ***MM. E. de Massary et J. Rachet*** présentent une femme de 63 ans dont les déformations hypertrophiques cranio-faciales permettent d'hésiter entre maladie de Paget et leontiasis ossea. Il semble pourtant qu'on puisse affirmer cliniquement ce dernier diagnostic par la coexistence de lésions craniennes et faciales, par la saillie anormale des pommettes, leur écartement exagéré, l'aplatissement et l'hyperostose de la voûte palatine, l'intégrité du maxillaire inférieur, l'absence de toute lésion des os longs des membres. La radiographie ne permet aucune différenciation, car, aussi bien dans la maladie de Paget que dans la leontiasis ossea, on note l'aspect floconneux et flou du massif craniofacial.

— ***M. Chauffard*** est d'avis qu'il s'agit là d'un cas de maladie de Paget.

Un cas parisien de sodoku. — ***MM. Laignel-Lavastine, Boutet, Serrant et Arbeit*** présentent un homme de 36 ans, infecté de sodoku par morsure de rat à la main gauche, le 11 Mai 1923. Le premier accès fébrile, qui éclata le 25 Mai, fit hésiter entre une fièvre typhoïde et une méningococcémie. En plus des accès fébriles atteignant 39° et plus, durant 3 jours et se reproduisant tous les 3 jours, le malade eut une éruption érythémateuse avec arthralgies, céphalée, albuminurie, amaigrissement, réaction de Wassermann positive dans le sang. L'inoculation du sang à la souris permit de mettre en évidence le *Spironema sodoku*. Le traitement arsenical (sulfarsénol, liqueur de Fowler) détermina rapidement la guérison clinique et la disparition de la réaction de Wassermann. Une rechute légère avec éruption morbilliforme et hémimacroglossie céda très vite au traitement. Aujourd'hui, sans aucun signe clinique et malgré la continuation du traitement arsenical, persiste encore une réaction de Hecht partiellement positive. Le sodoku étant une spirochétose, la réaction de fixation avec l'antigène syphilitique doit être considérée comme une fixation de groupe.

— ***M. Appert*** se propose d'apporter prochainement l'observation d'un enfant habitant la zone militaire qui fut atteint de sodoku après avoir subi une morsure de rat à la main pendant son sommeil. Chez ce malade, on retrouve des élévations thermiques à 40° tous les 5 ou 6 jours, disparaissant au bout de 1 jour ou 2. Particularité intéressante, l'ascension thermique était précédée d'une poussée de lymphangite et de gonflement d'un ganglion axillaire du côté de la plaie. L'ablation du ganglion ne modifia guère les accès fébriles. La rareté de ces cas à Paris n'est peut-être qu'apparente.

— ***M. Claisse***, à propos de 2 cas de spirochétose ictéro-hémorragique qu'il a observés récemment et où toute origine murine semblait faire défaut, se demande si les ascaris n'ont pas un rôle dans le transport des spirochètes.

— ***M. L. Martin*** signale qu'il vient de voir deux malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique qui avaient contracté la maladie dans une piscine de Paris où l'on avait déjà constaté des rhinites et des ophtalmies.

Coma diabétique traité par l'insuline. — ***MM. Lion, Chabanier et Minvielle*** communiquent l'observation d'une malade de 34 ans, traitée en plein coma diabétique, qui présentait une forte glycémie (plus de 4 gr. par litre), une glycosurie et une acétonurie très élevées. Ils ont institué le traitement intensif par l'insuline, injectant toutes les 4 ou 5 heures 4 cmc du produit préparé par M. Chabanier, équivalant à 200 unités américaines par 24 heures, et pratiquant en même temps des injections sous-cutanées de solution glycosée, de façon à donner environ 200 gr. d'hydrates de carbone par jour. Sous l'influence de l'insuline, l'acétonurie a complètement disparu en quelques heures et la glycosurie au bout de 24 heures environ. La malade sortit de son coma une trentaine d'heures après le début du traitement; 3 jours après, elle pouvait être considérée comme sauvée.

Sur un cas de hoquet persistant depuis quinze mois. — ***MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu*** présentent un malade de 36 ans, chez qui on constate ce phénomène exceptionnel d'un hoquet persistant depuis 15 mois. Ce hoquet a débuté brusquement, sans aucune cause provocatrice apparente; il persiste tous les jours et n'est interrompu que la nuit, durant le sommeil, Les secousses diaphragmatiques, au nombre de 10 à 14 par minute, s'accompagnent d'une secousse bilatérale des muscles du cou, des peauciers et aussi des muscles de la paroi abdominale, en particulier des grands droits. Ni la compression oculo-cardiaque, ni la compression du plexus solaire ou du nerf phrénique ne modifient ce hoquet. Un examen radioscopique a montré qu'il s'agit d'une contraction limitée à l'hémidiaphragme droit. Il n'existe chez ce malade aucune lésion du cœur, des poumons, du médiastin, aucun trouble du système nerveux central. Les auteurs pensent que ce hoquet chronique persistant, pour lequel aucune étiologie habituelle ne peut être invoquée, est à rapprocher de certaines contractions rythmiques observées comme séquelles de l'encéphalite épidémique.

— ***M. Chauffard*** a observé ces jours derniers un malade qui présentait un hoquet persistant depuis 8 jours et chez qui les secousses paraissaient n'intéresser qu'une moitié du diaphragme. Il s'agit peut-être d'un cas analogue au début.

— ***M. Sergent*** a vu des malades, à la suite d'une pleurésie avec compression du médiastin, conserver pendant très longtemps des secousses du diaphragme avec des contractions semblables du sterno-cléido-mastoïdien.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. — ***MM. P. Claisse et L. Louet*** rappellent que la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde a été l'objet de nombreuses recherches. Pourtant, au cours des 10 années écoulées, il ne semble pas que la méthode se soit généralisée. Peut-être existe-t-il une certaine appréhension contre le vaccin antityphoïdique. Au cours de la guerre a été prouvée son admirable efficacité préventive; mais, dans le public et dans le corps médical, on a conservé le souvenir de certains cas où la réaction fut violente. Aussi peut-on hésiter à l'employer chez des sujets déjà touchés par la maladie, craignant de leur imposer une réaction dangereuse.

Le but de ce travail est de prouver que ces craintes sont illusoires. Les auteurs apportent 4 observations de rechutes ainsi traitées, c'est-à-dire de vaccinothérapie chez des sujets affaiblis par une longue épreuve morbide. Chez ces malades, la vaccinothérapie n'a occasionné aucune réaction inquiétante ni même pénible. Chaque fois que la rechute était nettement établie, on a débuté par de petites doses de 0 cmc 5 de vaccin T. A. B. de l'Institut Pasteur, passant ensuite à 0 cmc 75 et à 1 cmc. Chaque injection fut suivie d'un léger crochet fébrile, puis d'un abaissement d'environ un demi-degré les jours suivants; du 3e au 4e jour, une nouvelle injection donna un résultat analogue et, par une descente en escalier, la courbe revint à la normale. Aucune complication, ni même aucun incident ne sont survenus.

Dans un cas de rechute avec ostéopériostite du tibia et d'un doigt, la température et les accidents locaux disparurent à la fois.

— ***M. Weill-Hallé*** ne croit pas que la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde soit une méthode absolument inoffensive. Au reste, son efficacité est discutable. S'il a obtenu un très beau succès chez une malade où la méthode fut employée dès le 2e jour de la fièvre typhoïde, il a vu survenir un décès chez un jeune homme en dépit d'un vaccin injecté quelques jours après le début de la maladie et, récemment, il a pu observer une mortalité plus forte chez les typhiques d'un service voisin où la vaccinothérapie était en honneur que chez les malades de son propre service où il n'emploie pas cette médication. Cette dernière n'est de mise, à son avis, que lorsque le patient est très près du début de la maladie et résistant. De plus, il ne faut répéter l'injection de vaccin que lorsque la réaction première a presque entièrement disparu.

— ***M. Guillain*** apporte un fait en faveur de la vaccinothérapie. Chez un typhique qui faisait des rechutes en série, arrivé au 102e jour de sa maladie et présentant encore une forte fièvre ayant résisté à tous les traitements, le vaccin amena la guérison en quelques jours. Néanmoins le malade présenta une polynévrite de longue durée pendant la convalescence.

Endocardite maligne streptococcique à forme typhoïde avec signes stéthacoustiques de rétrécissement mitral pur. — ***MM. P. Jacob et Louet*** rapportent l'observation et présentent les pièces d'un homme de 23 ans, atteint jadis de rhumatisme articulaire aigu, entré à l'hôpital au 10e jour d'une affection aiguë à début brusque, à allure typhoïde, avec signes physiques d'un rétrécissement mitral. La mort survint le 22e jour sans que les signes sthétacoustiques eussent jamais subi la moindre modification. A l'autopsie, on trouva de volumineuses végétations occupant uniquement la face axiale des deux valves de la mitrale, surtout de la grande valve, et obturant en partie l'orifice auriculo-ventriculaire, expliquant les signes physiques. Il existait des embolies viscérales récentes.

L'hémoculture a isolé un streptocoque hémolytique, dépourvu de virulence pour l'animal, offrant les caractères habituellement considérés comme appartenant aux streptocoques des endocardites malignes à forme prolongée.

— ***M. Laubry*** se demande si le rétrécissement mitral est bien de date récente et occasionné par les végétations groupées autour de la mitrale. Quoi qu'il en soit, cette observation montre, une fois de plus, qu'il n'y a pas de cloisons étanches entre les différentes formes d'endocardite. M. Laubry a observé le fait inverse : il s'agissait d'un malade à l'aspect typhique chez qui la maladie évolua en une dizaine de jours, comme une endocardite maligne, avec des souffles cardiaques variables. Le diagnostic posé fut celui d'endocardite maligne à forme aiguë; or, l'autopsie montra une simple végétation greffée sur une insuffisance mitrale ancienne coexistant avec une insuffisance aortique également ancienne.

— ***M. Jacob*** pense que l'absence de déformations cardiaques indique dans son cas le caractère récent de la lésion mitrale.

— ***M. Vaquez*** estime qu'il est parfois difficile de faire le départ entre l'endocardite lente et l'endocardite maligne à forme aiguë. Pendant un temps très prolongé, les malades atteints d'endocardite lente peuvent continuer leurs occupations, n'éprouvant que de légers malaises et de la fièvre peu gênante; il faut toujours penser à la terminaison maligne d'une endocardite lente et cette éventualité a pu se présenter dans le cas rapporté. La faible virulence du streptocoque isolé plaide en faveur de cette hypothèse.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Janvier 1924.

Zona varicelleux. Anticorps varicelleux dans le sérum des sujets atteints de zona. Anticorps zostériens et anticorps varicelleux dans le sérum des sujets atteints de varicelle. — La réaction de fixation a permis à *MM. Arnold Netter et Urbain* de constater la présence d'anticorps zostériens dans le sérum de 7 sujets atteints de zona.

La même réaction, recherchée vis-à-vis de l'antigène varicelleux, leur a montré des anticorps dans le sérum des 5 sujets atteints de zona examinés à ce point de vue.

Ils ont enfin, par la même méthode appliquée à la varicelle, constaté 7 fois sur 7 des anticorps varicelleux, 5 fois sur 5 des anticorps zostériens.

Ils ont retrouvé ces anticorps 8 et 9 mois après le début du zona et de la varicelle.

Ces données sérologiques apportent un nouvel et précieux argument en faveur de l'existence d'un zona varicelleux. La clinique et l'épidémiologie avaient déjà amené Bokai à souligner l'identité d'origine de la varicelle et d'un certain nombre de zonas et, depuis 1920, M. Netter avait, à plusieurs reprises, soutenu cette opinion.

Mesure de l'excitabilité des fibres vaso-constrictrices du nerf sciatique. — *M. et Mme A. Chauchard* ont effectué ces recherches sur le sciatique du chien. La chronaxie de ces fibres est égale à 2 millièmes de seconde. Leurs lois d'excitabilité répondent aux lois générales des nerfs irritatifs; leurs lois de sommation ont la même allure que celles de la corde du tympan et du pneumogastrique, mais la courbe des rythmes est beaucoup plus étalée dans le cas du sciatique.

Note histochimique sur le métabolisme du glycogène pendant la mue chez les crustacés. — L'hépatopancréas des crustacés décapodes contient normalement du glycogène et montre seulement une légère augmentation de cette substance avant la mue. *M. J. Verne* a constaté que les téguments, au contraire, présentent à cette époque une accumulation de glycogène dont ils sont normalement privés. Cette accumulation, faite aux dépens de l'hépato-pancréas, est localisée au tissu conjonctif, à l'exclusion de l'épiderme. Elle est très rapidement utilisée, le glycogène tégumentaire disparaissant avec l'édification de la nouvelle chitine.

Microsporidie de l'encéphalite du lapin. — *MM. Levaditi et Nicolau* montrent que l'agent pathogène, présent dans divers organes au début de l'infection, ne se trouve plus, à partir du 30e jour, que dans le cerveau. Il mérite donc le nom qui lui a été donné.

Nécrologie. — A l'occasion de la mort de *Hamburger* (de Groningue) *M. Ch. Richet* remémore les travaux qui ont illustré le nom de ce physiologiste. Nos connaissances sur l'isotonie globulaire sont en grande partie son œuvre. La *Société de Biologie* s'associe à l'hommage rendu à la mémoire de ce savant.

M. Weiss.

Société de Biologie de Marseille.

22 Janvier 1924.

Note sur l'infection expérimentale de la cornée par le bacille d'Eberth. — *MM. Jean Sédan et René Hermann* ont obtenu régulièrement et à de nombreuses reprises une kératite interstitielle par le bacille d'Eberth, chez le cobaye :

1° Par inoculation locale de la cornée sans infection générale préalable;

2° Par inoculation locale avec infection générale préalable (injection intramusculaire d'émulsions d'Eberth);

3° A deux reprises, par réaction locale spontanée au cours d'une infection générale;

4° Par l'instillation répétée de bile dans le sac conjonctival, au cours d'une infection générale.

Ils ont noté, en outre, 2 cas de conjonctivites muco-purulentes au cours d'infection générale.

Les cultures ont révélé de l'Eberth pur.

Le sérum des animaux inoculés localement a présenté régulièrement une agglutination positive au 8e jour.

Formes évolutives des lésions trachomateuses. — *MM. Aubaret, Rouslacroix et R. Herrmann* présentent des préparations de végétations trachomateuses anciennes, avec hypertrophie folliculaire, processus de phagocytose très marquée, mitoses abondantes, éléments plasmodiaux, etc., montrant que malgré l'ancienneté des lésions, l'infection persiste en pleine activité.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Janvier 1924.

Election du bureau. — Sont élus pour 1924 : *Président*: *M. Jules Renault*; *vice-président* : *M. Ombrédanne*; *secrétaire général* : *M J. Hallé*; *secrétaires annuels* : *MM. V. Veau et Ribadeau-Dumas*; *trésorier* : *M. Tollemer*.

Election de nouveaux membres. — Sont élus: *Membres titulaires* : *MM. Heuyer, Le Mée, Madier, Massart, Paraf, Poulard, Robin, Saint-Girons, Salès* ;

Membres correspondants français : *MM. Belot* (de Bordeaux), *de Vaugiraud* (de Lille).

Membres correspondants étrangers : *MM. Delcourt, Pechère* (de Bruxelles); *Exchaquet* (de Lausanne); *Youdouris* (d'Athènes); *Escardo y Anaya* (de Montevideo).

Suite de la discussion sur les symptômes de la syphilis héréditaire. — *M. Comby*. Dans la communication qu'il a faite au cours de la dernière séance, M. Lemaire, étudiant les rapports du mongolisme avec l'hérédo-syphilis, tend, en somme, à admettre que le mongolisme est syphilitique. Il s'agirait tout d'abord de savoir si les 21 enfants examinés par M. Lemaire sont tous réellement des mongoliens, car l'erreur est facile.

En tout cas, l'étiologie du mongolisme ne paraît pas, à l'heure actuelle, pouvoir être établie avec précision. L'idiotie mongolienne est toujours congénitale. La consanguinité n'est pas en cause. La réaction de Wassermann et la cuti-réaction de Pirquet sont tantôt positives et tantôt négatives. On peut dire simplement que le mongolisme est une variété d'idiotie qui n'a rien à voir avec la syphilis.

— *M. Lemaire*, ayant vu avec M. Comby lui-même de nombreux cas de mongolisme, estime que cette maladie est suffisamment typique pour ne prêter à aucune confusion.

— *M. Babonneix* ne croit pas que la syphilis soit toujours en cause dans le mongolisme. Ainsi on peut voir deux jumeaux dont un seul est mongolien. Cependant la syphilis semble jouer dans la production de cette affection un rôle plus important que ne le pense M. Comby. Les examens anatomiques, d'autre part, montrent que les cerveaux mongoliens présentent souvent d'importantes lésions de méningite ou de méningo-encéphalite chronique, souvent liées à la syphilis héréditaire. Dans un cas, notamment, l'étude anatomique, effectuée sur des coupes en séries, a révélé l'existence d'une véritable gomme méningée.

— *M. Rohmer* partage l'opinion de M. Comby. Il n'a pas remarqué que la syphilis fût plus fréquente chez les mongoliens ou chez leurs parents. Parfois, d'ailleurs, on trouve dans une même famille un troisième enfant mongolien, alors que le deuxième et le quatrième, par exemple, sont absolument normaux. Le mongolisme s'accompagne souvent d'autres malformations qui peuvent atteindre en particulier le corps thyroïde.

— *M. Georges Schreiber*. Sur 21 mongoliens, M. Lemaire ne trouve qu'un seul non syphilitique certain. Sur 15 mongoliens, M. Lesné ne trouve, par contre, qu'un seul enfant syphilitique avéré. Ces deux statistiques, absolument contradictoires au point de vue du rôle de la syphilis dans la production du mongolisme, suffisent à montrer que les pédiatres sont loin d'être d'accord sur la valeur à attribuer aux signes dits « *de probabilité* » et même à certains signes dits « *de certitude* » de la syphilis héréditaire précoce.

On peut se demander s'il y a intérêt à établir une liste de signes de probabilité, dès lors que cette liste peut être allongée indéfiniment et que les causes qui peuvent leur donner naissance sont multiples. Chez le nourrisson, *tout trouble persistant, toute anomalie, toute malformation* doivent faire songer à la possibilité d'une hérédo-syphilis, mais les autres facteurs de dystrophie (tuberculose, alcoolisme, etc.) peuvent également intervenir dans leur production.

— *M. Weill-Hallé*. Un mongolien peut être en même temps un syphilitique; mais, dans les cas les plus nombreux, l'hérédo-syphilis n'est pas décelable. Il serait utile de demander aux membres de la Société d'apporter des statistiques personnelles précises qui ne feraient état que des cas nettement probants ne prêtant pas à discussion.

— *M. Nobécourt*. Ces statistiques ne prouveraient pas grand'chose dès lors que les opinions sont divergentes sur la valeur des signes attribués à la syphilis héréditaire.

— *M. Marfan* estime qu'il y a intérêt à maintenir les *signes de probabilité* de la syphilis héréditaire. Dans les premiers mois de la vie, les *signes de certitude* s'observent très rarement; d'autre part, la réaction de Wassermann est souvent négative, sans qu'on en puisse déduire que la syphilis n'est pas en cause. Dans ces conditions, au point de vue de la prophylaxie et du traitement, il convient d'attacher une grande importance aux signes de probabilité. La liste de ces signes établie par M. Marfan en tenant compte d'observations multiples et prolongées n'est pas immuable, mais telle qu'elle est, elle rend des services appréciables en permettant d'instituer un traitement précoce et de prévenir des accidents plus sérieux. Elle est surtout utile dans un milieu comme celui des Enfants-Assistés où l'on ne peut pas faire état des antécédents héréditaires.

Au point de vue des rapports de la maladie des vomissements habituels et de la syphilis, l'auteur rappelle les arguments sur lesquels il s'est appuyé pour les établir, alors que d'autres n'y virent qu'un phénomène banal ou encore une manifestation de la tétanie ou de l'anaphylaxie.

Quant au cranio-tabes, il n'est autre qu'une altération rachitique. A l'autopsie d'enfants de 8 ou 9 mois, on constate que l'ossification produit à son niveau, non du tissu osseux normal, mais du tissu spongoïde, caractéristique du rachitisme. Or le rachitisme qui s'accompagne de cranio-tabes est un rachitisme précoce, commençant avant le 3e mois et presque toujours de nature syphilitique.

— *M. Comby*. Le cranio-tabes est un symptôme banal qui peut survenir après le 6e mois et parfois après le 15e. D'ailleurs il se manifeste par un amincissement de l'os alors que la syphilis provoque, d'une façon coutumière, un épaississement. Le cranio-tabes peut s'observer chez des enfants appartenant à des familles absolument saines. Le cranio-tabes précoce, qu'il s'accompagne ou non de rachitisme, n'a rien à voir avec le rachitisme, ni avec la syphilis.

— *M. Marfan*. Le cranio-tabes ne présente pas les caractères habituels des lésions osseuses syphilitiques; mais il existe des lésions « parasyphilitiques ». D'ailleurs le rachitisme ne paraît pas être dû à l'action directe du tréponème sur les os et les cartilages : il s'agit vraisemblablement d'une réaction générale de l'organisme avec lésion initiale de la moelle osseuse.

— *M. Rohmer* a traité tous les cranio-tabes des syphilitiques en les soumettant aux radiations d'une lampe de quartz, ce qui a suffi à les guérir très rapidement.

— *M. Marfan* a observé un cas analogue, mais ce fait ne prouve pas que le cranio-tabes ne soit pas d'origine syphilitique.

— *M. Barbier* estime, lui aussi, qu'il est bon, au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire, de tenir compte des symptômes de second ordre. Les signes dystrophiques posent un point d'interrogation, mais ne permettent pas d'affirmer la syphilis. L'enquête familiale a une grande importance et doit être poussée très loin.

Au point de vue des symptômes objectifs, l'hypertrophie de la rate n'a pas une valeur révélatrice absolue. L'asymétrie cranienne ne paraît pas avoir l'importance que lui attribuait Fournier. La tendance aux convulsions externes ou internes — se manifestant notamment par des vomissements rebelles — doit faire songer à la syphilis. Souvent, en pareil cas, il s'agit d'un début d'hydrocéphalie décelable par la ponction lombaire. La réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est parfois positive.

Quelques remarques sur le traitement alimentaire de l'athrepsie. — *M. P. Rohmer* (de Strasbourg) discute, à l'aide de quelques observations, le traitement des diarrhées graves qui surviennent dans le décours de l'athrepsie chronique, et qui, s'accompagnant de chutes de poids considérables et continuelles, entraînent une perte rapide d'eau et de minéraux et une destruction cellulaire. Le dernier stade de cette « dyspepsie aiguë atrophiante » est désigné du nom d' « athrepsie aiguë » ; il est caractérisé par une déshydratation extrême, avec de l'hy-

pothermie et du ralentissement du pouls; dans les cas non compliqués, la lucidité est conservée, et il n'y a aucun symptôme toxique. Dans cet état extrêmement grave, Rohmer a eu d'excellents résultats par le traitement alimentaire au lait de femme écrémé.

Tout dépend, dans l'athrepsie, de l'état des intestins. Si les selles sont bonnes, on peut d'emblée donner de fortes doses d'une nourriture appropriée, même à l'état de dénutrition complète. Il faut suralimenter les hypo- et athrepsiques chroniques, en montant jusqu'à 200 calories par kilogr. de poids, et même au delà.

— *M. Lesné*. Il faut, en effet, être bien persuadé de ce fait que. pour guérir un athrepsique, il faut doubler la ration habituelle. A défaut de lait de femme, le lait sec demi-écrémé donne des résultats satisfaisants.

— *M. Dorlencourt*. Il est très difficile d'assimiler l'athrepsie aiguë due à une diarrhée avec dénutrition marquée et l'athrepsie chronique. Dans le premier cas, il suffit d'améliorer la diarrhée: dans le second, où les troubles digestifs sont légers, il est impossible de remonter le courant, même si on donne le sein.

— *M. Hallé* considère également qu'il est très important de ne pas sous-alimenter les enfants, comme l'a montré M. Variot.

Contribution à la prophylaxie des affections grippales dans les services de nourrissons. — *M. P. Rohmer*. Il s'agit de ces petites infections du nez, de la gorge et des voies aériennes supérieures, pour lesquelles les nourrissons — surtout lorsqu'ils sont débiles ou malades — ont une réceptivité particulière et qui ont presque toujours chez eux un retentissement des plus fâcheux sur le tractus gastro-intestinal. Le système des boxes permet d'éviter la contamination d'un enfant à l'autre. Mais il reste une autre source d'infections : c'est le personnel. M. Rohmer a pu démontrer que plus de 50 pour 100 de toutes ces infections proviennent des infirmières, des médecins et du personnel subalterne qui, tout en étant grippés, ont continué à assurer leur service. Dans ces cas, M. Rohmer a introduit dans sa clinique le port de masques dont il montre un modèle.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Janvier 1924.

Difficulté du diagnostic de certaines tumeurs du médiastin. — *MM. Auclair et Guénaux* présentent un cas de tumeur du médiastin se traduisant à la radioscopie par une ombre volumineuse occupant la presque totalité de la moitié supérieure du thorax, débordant de façon égale dans les deux champs pulmonaires, ombre régulièrement circulaire, à contours nets, non animée de battements et englobant l'aorte aussi bien en position antérieure qu'en position oblique et latérale. Bien qu'il n'y ait aucun signe clinique d'anévrisme aortique, c'est ce diagnostic qui est le plus vraisemblable.

— *M. Belot* estime que le diagnostic différentiel est fort difficile entre l'ectasie aortique, la tumeur du médiastin et le kyste hydatique ou autre du médiastin. Les examens obliques ou latéraux sont seuls capables de donner parfois la solution du problème.

Radiodiagnostic des ulcères gastro-sphinctériens et contrôle chirurgical. — *M. L.-J. Colaneri*, continuant ses recherches sur les troubles dynamiques et statiques de l'estomac, à propos de 24 cas d'ulcères juxtapyloriques et de la petite courbure diagnostiqués aux rayons X, contrôlés sur la table d'opération, fait l'étude critique des signes fonctionnels importants qui accompagnent ces lésions organiques. Il projette les schémas de l'estomac de ces malades et attire l'attention sur la fréquence de la distension et de l'abaissement du bas-fond, sur les différents modes de contraction et d'évacuation. Il a observé, en outre, la persistance des troubles fonctionnels après la gastro-entérostomie, malgré le bon fonctionnement de la bouche, persistance due en grande partie aux difficultés d'évacuation, le liquide demeurant dans le bas-fond avec un niveau supérieur au-dessous de l'orifice.

Aérophagie avec biloculation. — *M. Guinet* présente 4 observations de malades chez lesquels l'examen radioscopique montrait une biloculation que l'auteur attribue à l'atonie gastrique dans 2 cas alors que, dans 2 autres cas, il pensa à un ulcus; l'intervention chirurgicale lui donna raison dans le dernier cas. Cette difficulté de diagnostic doit rendre le radiologiste extrêmement prudent, pense M. Guinet, et, en tout cas, doit l'inciter à voir plusieurs fois le malade avant de rien affirmer.

G. Haret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Janvier 1924.

Vaste caverne muette du lobe supérieur droit avec niveau liquide à la radioscopie. — *MM. Roubier et Mayoux* ont pu observer pendant 2 ans un tuberculeux de 45 ans qui ne présenta jamais aucun signe cavitaire au sommet droit. Cependant la radioscopie montrait, à ce niveau, une vaste caverne contenant un peu de liquide dont le niveau oscillait avec les mouvements du malade. A l'autopsie, le lobe supérieur droit était transformé en une grande cavité contenant du pus épais. Les parois étaient constituées par la plèvre viscérale épaissie, car il ne restait pas trace de parenchyme pulmonaire. Cette caverne avait sa bronche afférente aplatie et sclérosée. Cette absence de communication de la caverne avec les bronches rend compte du silence symptomatique. Les auteurs insistent sur la possibilité de la présence d'un niveau liquide dans certaines cavernes pulmonaires, ce niveau ne constituant pas un signe certain de pneumothorax partiel.

Diverticule vésical et prostatectomie. — *M. Giuliani* rapporte l'histoire d'un prostatique, chez lequel il constata, après cystotomie, la présence de deux orifices de diverticule vésical, entre les deux uretères. La cystoscopie, puis la cysto-radiographie permirent de se rendre compte des grandes dimensions du diverticule. L'ablation d'un petit adénome prostatique en saillie sur la lèvre postérieure du col mit fin à la rétention vésicale. On ne peut considérer ici l'obstacle cervical comme la cause du diverticule, que l'on doit considérer comme congénital.

Un cas de torsion du grand épiploon. — *MM. Tavernier et Labry* ont opéré un malade de 64 ans qui souffrait depuis 3 semaines de violentes douleurs abdominales et présentait un état péritonéal avec une grosse tumeur médiane sous-ombilicale à limites diffuses. A la laparotomie, il s'agissait d'une grosse masse épiploïque infiltrée et congestionnée, pendant au-dessous d'une torsion située sous l'insertion de l'épiploon au côlon transverse. La masse entière fut réséquée. Elle a le volume de deux poings, la torsion s'est faite dans des sens différents pour les diverses parties du grand épiploon et il est difficile de trouver la cause de ce phénomène.

Tumeur maligne du dôme vésical; cystectomie partielle. — *MM. Gayet et Michel Dechaume* ont pratiqué cette intervention sur une femme de 63 ans, chez laquelle la cystoscopie montrait un diverticule ouraquien de la vessie et, autour de lui, une ulcération épithéliomateuse avec plaques blanchâtres sur la face antérieure. Les auteurs durent réséquer les trois quarts de la vessie qui fut ensuite suturée à deux plans. Ils font remarquer que le danger réside surtout dans une exérèse incomplète du cancer et non dans l'ablation même de la vessie, qui pourra recouvrer sa capacité. Des expériences sur le chien ont permis de voir des reconstitutions de la vessie après ablation étendue.

Calculs de la vessie arrêtés dans l'urètre. — *M. Phélip* en présente trois cas :

a) Un fragment de calcul brisé spontanément, s'était arrêté dans le bulbe, provoquant une rétention totale. Un filiforme put être introduit pour vider la vessie. Une lithotritie urétrale, puis vésicale, fut faite ensuite sous anesthésie.

b) Un calcul arrêté derrière un rétrécissement de l'urètre membraneux provoquait des crises passagères de rétention; le rétrécissement fut dilaté et le calcul expulsé.

c) Un calcul allongé s'engage en travers dans l'urètre profond au cours d'une miction; il est refoulé, puis expulsé spontanément.

Dans ces cas de rétention, il faut d'abord vider la vessie au moyen d'un filiforme, introduit, si besoin est, avec l'endoscope, ensuite enlever l'obstacle par lithotritie, de préférence au crochet ou à l'urétrotomie externe.

— *M. Gayet* est partisan de l'injection d'huile et de la dilatation au Béniqué jusqu'au calcul.

Modifications à l'urétrocystoscope télescopique à irrigation du Dr Phélip. — Un butoir, pour diriger les sondes ou instruments, y a été adjoint. L'introduction dans les cas difficiles se fait grâce à un mandrin en gomme. Un système de bouchons permet d'introduire une ou deux sondes.

Urétrocystoscope. — *M. Phélip* présente un appareil, construit par Lépine, comportant le sabot de Mac-Carthy, un dispositif laveur amenant l'eau à côté du prisme, une optique parallèle et une optique à 45° comme celle d'Heitz-Boyer.

De l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle-alcool. — *M. André Rendu* emploie ce procédé d'anesthésie, préconisé par Robert Danis, de Bruxelles, depuis plusieurs mois, dans le service de M. Nové-Josserand. Il en est très satisfait. Le chlorure d'éthyle-alcool est donné à l'air libre sur un petit masque ordinaire à chloroforme et avec un flacon compte-goutte. On évite ainsi tous les dangers de la narcose au chlorure d'éthyle ordinaire, qui résident dans la concentration des vapeurs de cette substance, donnée forcément en vase clos à cause de son entrée en ébullition à la température de 12°. Le procédé de Danis permet l'emploi du chlorure d'éthyle à l'air libre et au compte-goutte parce que le point d'ébullition est porté à 26°, c'est-à-dire à une température supérieure à celle d'une salle d'opération.

— *M. Tavernier* ne croit pas que les accidents observés avec le chlorure d'éthyle soient dus à des syncopes par défaut d'oxygène; il s'agit de phénomènes toxiques rares, mais possibles, même avec la méthode de Danis.

— *M. Rafin* ne pense pas qu'un anesthésique puisse ne pas être dangereux. Il se sert volontiers du chlorure d'éthyle en chirurgie urinaire, comme complément de l'anesthésie locale.

Dysenterie bacillaire et paludisme sporadiques. — *M. H. Gardère* a observé 1 cas de dysenterie bacillaire chez un homme de 41 ans qui n'est jamais allé aux colonies. Atteint d'un syndrome dysentérique avec ténesme rectal, selles glaireuses, fièvre à 39°, son sérum agglutine, au 8e jour, le bacille de Shiga à 1/1.000. L'agglutination pour le Flexner et pour les bacilles typhiques est négative. Le sérum antidysentérique polyvalent fait tomber la température en 36 heures. Au cours de la convalescence apparaissent des accès fébriles à type de fièvre tierce contre lesquels le sérum demeure impuissant. Par contre, des doses de quinine de 1 gr. 50 suffisent à établir une apyrexie absolue et à faire disparaître la splénomégalie demeurée marquée jusque-là. Bien que n'ayant pu déceler l'hématozoaire dans le sang, l'auteur admet le diagnostic de paludisme et rappelle que le paludisme latent a tendance à se manifester par des accès fébriles au cours de la convalescence des maladies infectieuses.

— *M. Bard* demande si l'on a pu trouver l'origine de l'infection palustre de ce malade.

— *M. H. Gardère* pense qu'il s'agit d'un cas de paludisme autochtone.

— *M. Pallasse* signale, à ce propos, que, contrairement à l'attente générale, la guerre, en amenant en France de nombreux paludéens, n'a pas amené l'éclosion du paludisme dans le reste de la population.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

3 Décembre 1923.

Réaction méningée aseptique à polynucléose due à la syphilis. — *MM H. Verger et Ch. Massias*. Chez un syphilitique méconnu, ni éthylique, ni urémique, en dehors de toute intoxication et de toute atteinte médicamenteuse ou autre des méninges, est apparue une réaction méningée aiguë, mais transitoire (3 jours), se traduisant par quelques crises d'épilepsie jacksonienne gauche et par une polynucléose pure du liquide céphalo-rachidien qui était louche. Les cultures avec le liquide furent négatives; le Wassermann et la réaction du benjoin y étaient très positifs; à

noter l'excès modéré d'albumine (0,50), le taux normal de sucre (0,58). La flambée de polynucléés terminée, il resta de la lymphocytose (9 par mmc). Le novarsénobenzol, administré après la crise aiguë, fut très bien supporté.

Gliome du corps calleux. — *MM. H. Verger et Ch. Massias* présentent un gliome (surtout à petites cellules) s'étendant à tout le corps calleux sans le déborder. Le malade était atteint d'un état démentiel, pseudo-paralysie générale, sans troubles sensitifs, avec paraparésie, surtout marquée à gauche, atrophie double de la papille: pas de céphalée, pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien; Wassermann et benjoin négatifs; 1 gr. 20 d'albumine; pas de réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien.

Tumeur méningée de la base (région interpédonculaire). — *MM. H. Verger et Ch. Massias.* Chez un homme atteint de paralysie du moteur oculaire commun droit depuis plus de un an et mort de pleurésie, le nerf était détruit près de son émergence par une tumeur pie-mérienne grosse comme une lentille et dont la structure, bien que sarcoïde, paraît permettre de la rattacher au groupe des gliomes méningés ou « méningoblastomes ».

10 Décembre.

Myosite scléreuse ischémique, insuffisance artérielle et troubles névritiques consécutifs à la striction prolongée du mollet après piqûre de vipère au pied. — *M. H.-L. Rocher* présente un garçon de 14 ans qui, après striction d'une bande de la partie supérieure du mollet pendant 48 heures, ayant déterminé localement une escarre semi-circulaire, est atteint de myosite scléreuse atrophique de tous les muscles de la jambe, sans pied bot, d'hypoesthésie en chaussette, de troubles trophiques du pied (ulcérations, œdème, cyanose). Au Pachon, diminution de Mx et Io. Il s'agit donc d'un syndrome mixte vasculo-nerveux.

Cancer ganglionnaire de l'aine d'origine obscure. — *MM. W. Dubreuilh et F. Baylac.* Il s'agit d'un malade, porteur d'une adénite inguinale, qui a pu être prise au début pour une lymphogranulomatose en raison de sa marche lente, de la formation de petits abcès, de l'aspect de la surface formant des bourrelets séparés par des sillons étroits, de l'absence de tout chancre ou lésion génitale. Mais on était en même temps frappé de l'extrême dureté de la tumeur, de sa fixité et des phénomènes de compression des vaisseaux de l'aine se traduisant par un gros œdème du membre inférieur correspondant. Une biopsie fait constater qu'il s'agit en réalité d'une tumeur ganglionnaire offrant la structure d'un épithélioma à base cellulaire d'origine épidermique. Les bourses, les testicules, l'anus ne présentent pas la moindre lésion. La prostate est un peu grosse, mais non indurée.

Le point de départ de la tumeur reste indéterminé.

Interventions chirurgicales chez les diabétiques: préparation par les cures d'insuline. — *MM. L. Masse et Aubertin* montrent l'intérêt qu'il y aurait à préparer les diabétiques atteints d'affections chirurgicales par des cures d'insuline avant et après l'opération. Ils rapportent le cas d'une malade âgée de 63 ans, atteinte d'une gangrène humide du membre inférieur gauche, ayant dans ses urines 42 gr. 90 de glucose par litre et de l'acétone. On lui fit une amputation de cuisse alors qu'elle était dans le précoma. Mais un traitement par l'insuline l'améliora au point qu'elle recouvra toutes ses idées et reconnut son entourage. Faute de provisions d'insuline, le traitement ne fut pas continué. La malade retomba progressivement dans le coma et mourut.

L'amélioration surprenante obtenue chez cette malade et de nouveaux essais qui seront publiés ultérieurement permettent de prendre en considération cette préparation par l'insuline des diabétiques dont on sait le peu de résistance au choc opératoire.

DAX.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

21 Janvier 1924.

Fractures compliquées des deux astragales. — *M. Hecquet.* L'une des 2 fractures guérit par simple immobilisation plâtrée. L'autre, accompagnée de luxation sous-astragalienne, nécessita une astragalectomie, suivie de reposition du pied dans la position indiquée par Moutet et Toupet. Deux mois après, complément osseux de l'espace laissé libre par l'intervention, et création d'une néarthrose qui laisse à l'articulation les 2 tiers de ses mouvements; marche bonne, avec chaussure orthopédique à tuteurs latéraux.

Neurofibromatose. — *M. Arène* présente une maladie de Recklinghausen à symptomatologie cutanée très nette, sans troubles mentaux, mais s'accompagnant de signes d'insuffisance pluriglandulaire atténuée (obésité, acrocyanose, facies épaissi, hypertension légère, asthénie).

Fuso-spirochétose bronchique. — *MM. Auguste et Duthoit* présentent un malade atteint de bronchite sanglante. L'intérêt de l'observation réside dans ce double fait que le malade, d'une part, n'a jamais quitté la France, et que, d'autre part, l'examen répété des crachats a toujours montré l'existence d'une association fuso-spirochétienne.

Suture immédiate du nerf radial; régénération au bout de 6 mois. — *MM. Swynghedauw et Ed. Gaudier* présentent un cas de restauration nerveuse, réalisée au voisinage d'un foyer d'ostéomyélite chronique. La suture, faite immédiatement après la section accidentelle du nerf, fut enfouie dans les tissus avoisinants. Malgré une légère suppuration, la régénération du nerf se manifesta au bout de 6 mois, c'est-à-dire après un délai relativement court puisque, dans bien des cas de suture secondaire du radial, l'apparition des signes de régénération ne s'est faite qu'après 8, 12, et même 18 mois (Auvray).

Mobilisation et lever précoces après suture de la rotule. — *M. Ed. Gaudier* présente un homme pesant 129 kilogr. et opéré pour une fracture de la rotule. Suture au crin et fermeture sans drainage sous anesthésie rachidienne parfaite. Dès le soir, on mobilise le membre atteint; le lendemain, le blessé marche avec des béquilles, le 8e jour avec une canne et sort sans boiter le 15e jour.

Dans l'état congestif du malade, une anesthésie générale suivie d'une immobilisation prolongée au lit aurait été désastreuse.

Deux cas de paralysie oculaire bilatérale des droits inférieurs (regard au ciel), séquelle éloignée d'encéphalite. — *MM. Ingelrans et Spindler.* L'intérêt de ces observations réside :

1° Dans le fait que dans les 2 cas observés, il s'agit d'une paralysie complète et non associée, tandis que dans toutes les observations connues et citées dans la thèse de Houin (Nancy, 1922), il s'agit de paralysie incomplète et le plus souvent associée.

2° Dans la valeur de ce signe, au point de vue diagnostic de l'encéphalite, étant donné la rareté exceptionnelle de ce symptôme dans les affections autres que l'encéphalite et la maladie de Parkinson.

Deux cas d'alcaptonurie. — *M. Benoit* rapporte 2 cas d'alcaptonurie observés l'un et l'autre chez de jeunes enfants, ne présentant d'autre manifestation que la présence dans les urines de l'acide homogentisinique. L'auteur rappelle que cet acide est un produit normal de la désintégration des protéiques ou plus exactement de leurs acides aminés constituants (tyrosine, etc...).

Tandis que le sujet normal détruit l'acide homogentisinique au fur et à mesure de sa production, l'alcaptonurique l'élimine par l'urine qui prend de fait, par oxydation, une coloration brun foncé en même temps qu'elle jouit vis-à-vis des sels de cuivre et d'argent d'un pouvoir réducteur intense.

Au sujet d'un cas de méningite cérébro-spinale atypique. — *MM. Vogelin et Peradon* rapportent l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale, à méningocoque A, remarquable par le grand nombre des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien, leur situation extra-cellulaire, leur disposition en volumineux amas, et la tendance très marquée de certains de leurs éléments à garder le gram. Ce dernier caractère disparut complètement dès la première culture qui se montra pure de tout autre germe et fut identifiée au méningocoque A.

Malgré le grand nombre de germes et leur situation extra-cellulaire, cette méningite céda facilement à la sérothérapie.

Roséole par santonine. — *M. Arène* rapporte une observation de roséole survenue chez un enfant de 3 ans, après la prise de 4 centigr. de santonine, médicament signalé seulement jusqu'ici comme provoquant des éruptions vésiculeuses.

Ténotomie du tendon d'Achille dans les ostéotomies du tibia rachitique. — *M. René Le Fort.* D'une pratique portant sur plusieurs centaines d'interventions chirurgicales pour courbure rachitique des jambes chez l'enfant, l'auteur conclut :

L'ostéoclasie est brutale; l'ostéostomie linéaire est presque toujours insuffisante; l'ostéostomie oblique ou verticale fait chevaucher les os dans de mauvaises conditions; l'ostéostomie cunéiforme ne permet pas une réduction suffisante dans les courbures antéro-externes et antérieures, les plus fréquentes; les ostéostomies multiples peuvent être presque toujours évitées; l'ostéostomie de Krukenberg est le plus souvent irréalisable, en raison de la brièveté des parties molles; l'opération de choix est la résection trapézoïdale qui peut être réduite au minimum par l'adjonction de la ténotomie du tendon d'Achille. Le périoste postérieur et les aponévroses qui gênent la réduction dans l'ostéostomie cunéiforme n'apportent plus d'obstacle dans l'ostéostomie trapézoïdale. Le péroné doit être fracturé à la main, rarement sectionné ou réséqué.

JEAN MINET

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

13 Janvier 1924.

Un cas de « granulosis rubra nasi ». — *M. Hügel* présente un garçon de 13 ans atteint de cette affection depuis l'âge de 8 ans; lésions cliniques typiques avec hyperhidrose concomitante. L'auteur appliquera le traitement par les rayons X.

Un cas d'érythrodermie exfoliatrice du nouveau-né. — *M. Hügel* démontre un cas d'érythrodermie exfoliatrice du nouveau-né. Il s'agit d'un nouveau-né de 2 mois qui, depuis l'âge de 15 jours, est atteint d'une érythrodermie exfoliatrice avec état général bon, du type décrit par Leiner.

Un cas de xanthome familial. — *M. Hufschmitt* montre un adolescent de 17 ans qui présente du xanthelasma, des xanthomes en tumeurs des coudes, des doigts, des fesses, des genoux, du tendon d'Achille aux deux pieds. Les lésions datent de 10 ans; dans les antécédents, rhumatisme articulaire récidivant qui a déterminé une endocardite mitro-aortique. Bordet-Wassermann négatif, 2,4 de cholestérine dans le sang. Trois sœurs du malade présentent des lésions similaires, le frère cadet est indemne. L'auteur se propose d'instituer le traitement par les acides biliaires.

Lésions sclérodermiques au début avec érythème du membre inferieur gauche. — *Mlle Eliascheff* se demande si la bande érythémateuse évoluera vers la sclérodermie ou vers l'atrophie (dermatite chronique atrophiante); elle penche plutôt vers la deuxième hypothèse.

Sclérodermie en bandes et en plaques avec atrophies musculaires. — *Mlle O. Eliascheff.*

Ulcère tuberculeux anormal de la langue. — *MM. L.-M. Pautrier et Georges Lévy* présentent un malade âgé de 47 ans, tuberculeux pulmonaire avéré, avec bacilles de Koch dans les crachats, qui, à la suite d'une morsure de la langue, vit apparaître à ce niveau une ulcération, sans tendance à la cicatrisation, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, à bords livides, à fond tomenteux, diphtéroïde, souple au toucher, douloureuse, ayant les caractères cliniques d'un ulcère tuberculeux. Et de fait, une biopsie en montra l'histologie typique, avec constatation du bacille de Koch. Mais dans les semaines suivantes, alors que par erreur le malade n'avait commencé aucun traitement local, les bords de l'ulcération se surélevèrent et s'indurèrent au point de donner l'impression d'une gomme syphilitique.

Dans l'hypothèse d'une lésion mixte possible, on fit quelques injections de novarsénobenzol. Elles ne firent que déterger un peu le fond, mais les bords ont continué à s'indurer et aujourd'hui on aurait cliniquement l'impression d'un épithélioma. Cependant, une nouvelle biopsie pratiquée sur le rebord induré ne montre que des follicules tuberculeux typiques et ne fournit aucune explication de l'induration clinique anormale.

Pityriasis versicolor à forme anormale. — *M. Rietmann* présente une malade atteinte de pityriasis versicolor à forme anormale, caractérisée par des

lésions circinées, d'aspect saillant et pseudo-papuleux. Par le frottement des lésions, cet aspect pseudo-papuleux s'accentue encore.

Vaste nævus pigmentaire et pilaire de la cuisse, à forme anormale, papillomateuse, en tumeur, sans dégénérescence maligne et avec réaction ganglionnaire mélanique simple. — *MM. L.-M. Pautrier et Helle* montrent un malade de 31 ans présentant au niveau de la cuisse droite un vaste nævus pigmentaire et pilaire qui, depuis quelques années, s'est mis à végéter en surface, arrivant à former une tumeur de 1 cm. d'épaisseur, à surface lisse, mais formée par une série de globules polyédriques juxtaposés, séparés par des sillons assez profonds s'insérant sur une base d'implantation commune.

On pouvait d'abord penser à un nævo-carcinome ou au moins à un début de dégénérescence maligne et cela d'autant plus qu'on trouvait, au niveau de l'aine correspondante, 3 ganglions durs et indolores.

Or, l'ablation chirurgicale ayant été tentée, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un nævus simple, typique, et au niveau des ganglions d'une simple infiltration mélanique, sans envahissement anormal.

Dermatite chronique atrophiante. — *MM. Pautrier et Masson* présentent une nouvelle observation de cette dermatose décrite initialement par Pick et Herxheimer, et qui, de constatation rarissime dans la région parisienne, est relativement assez fréquente en Alsace.

Trichophytie cutanée à forme d'épidermophytie, due au Trichophyton granulosum et provoquée par une infection de laboratoire. — *MM. L.-M. Pautrier et Rietmann* présentent une malade atteinte de trichophytie cutanée de la face, contractée en lavant les vieux tubes de culture de laboratoire. Les cultures ont montré qu'elle était due au Trichophyton granulosum.

Cette nouvelle observation confirme les constatations faites à propos de leurs autres cas : l'extrême virulence de ce champignon et ce fait qu'il peut échapper aux lois régulières des gypseum qui parasitent toujours le poil et font des lésions suppurées, alors que dans tous les cas de Pautrier et Rietmann il n'était pas pyogène, n'envahissait pas le poil, et ne faisait que des lésions purement épidermiques.

Neuro-récidive consécutive à un traitement antisyphilitique insuffisant et érythrodermie exfoliante généralisée, provoquée par le novarsénobenzol administré par voie sous-cutanée. — *MM. L.-M. Pautrier et J. Rœderer* rapportent l'observation d'un jeune homme de 22 ans, ayant fait un chancre du fourreau en Août 1923, des syphilides papulo-granuleuses et érosives en Septembre suivant. Le diagnostic ne fut posé qu'à ce moment; le médecin traitant fit, après une première injection intraveineuse de 0,5 de 914, des injections hypodermiques de 914 dissous dans du dissolvarsan à des doses de 0,30; 0,45; 0,60; 0,75; 0,90; au total 3 gr. 15. Apparition brusque d'une paralysie faciale droite, le soir du jour où le malade a reçu 0,75 de 914, vomissements incoercibles après l'injection de 0,90. Une ponction lombaire permet d'exclure une méningite et de rapporter les vomissements à une intolérance médicamenteuse pour le 914. Le malade est mis au traitement par le sigmuth; la médication bismuthique est suspendue dès l'apparition d'une érythrodermie exfoliante généralisée, qui est constituée au bout de 8 jours et a pris son point de départ aux cuisses, endroit où avaient été faites les piqûres de 914. Le traitement bismuthique a été repris dès la guérison de l'érythrodermie et agit bien.

Les auteurs s'élèvent contre la prétendue innocuité absolue des arsénobenzols administrés par voie hypodermique et déclarent que ces injections, à part quelques indications spéciales, ne remplaceront jamais les injections intraveineuses.

C. Rœderer.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON

(1923)

R. Culty. *Quelques études cliniques sur la médication arsenicale organique* (*Imprimerie Boscat Riou*, Lyon). — Dans ce travail, C. fait un exposé intéressant des résultats obtenus, notamment dans les services de MM. Nicolas, Bériel, Devic, Roubier, Moutot et Junquet, avec un arsenic organique nouveau, l'acide propénylarsinique (*Arsylène*), lequel dérive de l'acide arsénique par remplacement d'un radical alcoolique par un radical propénylique ou allylique.

Des expérimentations entreprises sous la direction du prof. Roch, dans son laboratoire de clinique médicale de Genève, au triple point de vue de la toxicité de ce nouveau corps, de son action sur la résistance globulaire et de son action trypanocide *in vitro* et *in vivo*, il se dégage nettement que l'arsylène est faiblement toxique et qu'il ne crée pas d'accoutumance, ni de l'organisme dont il n'influence pas la résistance globulaire, ni des parasites qu'on ne voit pas devenir As-résistants. Il en résulte que, sans présenter l'action brutale de l'acide arsénieux, l'arsylène possède le gros avantage de permettre une médication intensive et continue sans risquer les phénomènes d'intoxication arsenicale, étant plus complètement utilisé et mieux toléré que les cacodylates généralement employés.

C., envisageant l'emploi des petites doses et surtout des hautes doses d'arsenic, s'est intentionnellement borné à l'étude du traitement arsenical par l'arsylène dans trois grandes classes d'affections : dans les *anémies*, principalement celles qui se rencontrent chez le pré-tuberculeux et même chez le tuberculeux avéré; dans les *affections parasitaires* et dans certaines *dermatoses*. La sclérose en plaques, dont on soutient aujourd'hui l'origine spirochétosique, et le psoriasis, qu'on s'accorde de plus en plus à reconnaître comme la manifestation cutanée d'une imprégnation bacillaire latente, ont tout spécialement fait l'objet d'observations intéressantes, mettant en pleine lumière l'heureuse action de l'arsylène administré à hautes doses, et d'où il est permis de conclure que ce nouveau composé organique de l'arsenic, qui peut être indifféremment donné par la voie buccale, sous forme de granules, pour compléter, par exemple, ou prolonger, par ingestion quotidienne de doses progressivement croissantes, puis décroissantes, un traitement arsenical (méthode de Fowler), et par voie hypodermique ou intramusculaire, ne provoque pas de phénomènes d'intolérance et est toujours très bien supporté, même lors de traitements intensifs ou de longue durée.

L. Bonafé. *De l'hypertrophie cardiaque primitive : la myocardite hypertrophique pure et isolée.* — Il existe des hypertrophies cardiaques, qui se constituent sans aucune cause mécanique périphérique : la tension artérielle est normale ou basse pendant toute la durée de leur évolution, les reins sont sains ou seulement cardiaques, les artères sont indemnes de toute lésion, les différents organes présentent le caractère cardiaque. Il s'agit cliniquement d'une cardiopathie à évolution grave et cependant on ne trouve, à l'autopsie, aucune autre altération du cœur qu'une hypertrophie pure de cet organe. On peut donc considérer cette hypertrophie comme primitive.

L'asystolie tachycardique irréductible avec galop permanent en est une forme particulièrement typique. Elle survient surtout chez les jeunes et conduit à une terminaison fatale en quelques mois.

Cette notion de l'hypertrophie cardiaque primitive peut être étendue à trois autres catégories de faits :

1° A certaines hypertrophies *totales* du cœur, avec hypertension modérée du type solitaire, sans aucune altération pulmonaire capable d'engendrer l'hypertrophie du ventricule droit ;

2° A certaines hypertrophies *totales* des malades atteints d'affections pulmonaires chroniques et de certains gibbeux, lorsque aucune modification tensionnelle ne peut expliquer l'hypertrophie gauche ;

3° A certains gros cœurs arythmiques avec hypertension modérée ou sans hypertension.

En somme, en dehors des hypertrophies cardiaques de cause mécanique, en général partielles (gauches ou droites), il faut faire une place aux hypertrophies pures de cause inflammatoire, infectieuse, toxique ou toxinique, qui sont *totales* : elles réalisent une véritable « myocardite hypertrophique » pure et isolée, sans autre modification du cœur que son hypertrophie, considérée, selon les idées de Tripier, comme une manifestation infectieuse, toxique ou toxinique *d'origine sanguine*. Dans ces gros cœurs totaux, il peut d'ailleurs s'ajouter, à la cause sanguine, une cause mécanique capable de faire prédominer l'hypertrophie sur l'un ou l'autre des deux ventricules.

J. Dumont.

THÈSE DE NANCY

(1923)

A. Georgévitch. *Les variations numériques et morphologiques du bacille de Koch dans leurs rapports avec l'évolution clinique et les lésions anatomiques de la tuberculose pulmonaire* (*Poncelet*, Nancy, 1923). — Bien des contradictions règnent sur ce sujet, les uns soutenant avec Piéry et Mandoul que les variations numériques et morphologiques du bacille dans l'expectoration sont en rapport à la fois avec le processus tuberculeux et avec la forme clinique de la maladie et que l'étude de ces variations, sans offrir de valeur pronostique, permet de suivre les diverses étapes du processus tuberculeux et contribue au diagnostic clinique, les autres avec Bezançon et Berthier déclarant qu'il est impossible de conclure quoi que ce soit de l'examen bactérioscopique des crachats tuberculeux. Entre ces deux conceptions extrêmes se trouvent des opinions intermédiaires, certains accordant une signification pronostique ou diagnostique au nombre des bacilles ou à telle ou telle particularité morphologique : présence d'amas, aspect granuleux, etc.

G. a abordé le problème de deux manières différentes. Il a d'abord confronté les résultats des examens microscopiques des crachats des malades avec le tableau clinique. Il a constaté que, lorsque la formule numérique des bacilles reste constante au cours d'une série d'examens périodiques, si les bacilles sont très nombreux, il s'agit dans la grande majorité des cas d'une tuberculose à marche rapide. La rareté des bacilles semble avoir une signification bien moindre ; elle s'observe dans la période terminale et au cours des poussées évolutives de la tuberculose chronique (11 pour 100) aussi bien qu'au cours de la tuberculose fibreuse et de la période apyrétique de la tuberculose chronique, donc au cours d'une tuberculose cliniquement non évolutive (19 pour 100).

Les modifications numériques des bacilles dans les crachats au cours d'une tuberculose chronique sont en rapport dans 17 pour 100 des cas avec l'évolution clinique, les bacilles étant plus nombreux pendant les poussées évolutives, plus rares pendant les périodes apyrétiques. Mais dans un nombre de cas voisin du précédent, 13 pour 100, ces modifications n'ont aucun rapport avec l'évolution. En définitive, il est presque impossible d'établir une relation entre l'évolution clinique et les modifications numériques des bacilles dans les crachats.

Quant à la forme des bacilles, c'est-à-dire à la présence dans les crachats de bacilles homogènes soit seuls, soit associés à des bacilles granuleux, il est impossible d'en tirer aucune conclusion diagnostique ou pronostique. Ces deux catégories de bacilles se rencontrent le plus souvent mélangées, aussi bien dans les différentes formes cliniques de la maladie qu'aux différentes phases évolutives. De même la présence d'amas bacillaires est également dépourvue de signification.

Après avoir fait la critique de la méthode employée dans la première partie de ses recherches et montré combien il serait erroné de conclure sur l'ensemble des lésions pulmonaires d'après l'examen d'une parcelle d'expectoration qui vient peut-être de la lésion la moins importante par rapport aux autres, G. entreprend l'étude morphologique et numérique du bacille au niveau des lésions pulmonaires mêmes au moyen de la méthode des frottis. Il découle de ses recherches que, dans les lésions caséifiées, le nombre des bacilles est plus considérable, mais aussi et surtout, que les bacilles granuleux sont plus fréquents que dans les lésions non caséifiées ; mais l'apparition de granulations dans le corps bacillaire ne semble pas en rapport avec la caséification des lésions. Les amas bacillaires se trouvent dans toutes les catégories de lésions anatomiques, mais ils abondent surtout dans les cavernes (contenu et parois).

P.-L. Marie.

ÉTUDE CLINIQUE DU DÉBUT DE LA

TUBERCULOSE HUMAINE

PAR MM.

Robert DEBRÉ et L. LAPLANE.

Presque chaque adulte, vivant dans les pays civilisés, a été infecté par le bacille tuberculeux au cours de son enfance ou de son adolescence. Il garde en lui, comme trace indélébile de cette atteinte, une cicatrice ou plutôt un foyer tuberculeux fibro-crétacé : celui-ci siège dans le parenchyme pulmonaire ; c'est, à l'autopsie, le seul vestige constatable de cette infection de jeunesse, car les adénopathies caséeuses, satellites de ce véritable chancre tuberculeux, ont régressé au point de devenir introuvables.

Grâce à cette atteinte légère, se développe, chez chacun de nous, l'immunité de surinfection [1], qui permet à la majorité de chaque génération humaine d'éviter la maladie tuberculeuse. Mais, au moment où ce chancre pulmonaire et les adénopathies hilaires et médiastines qui l'accompagnent se sont développés, quelques manifestations cliniques, quelques symptômes n'ont-ils pas accompagné la formation de ces lésions anatomiques ? Par quels malaises a pu se traduire l'invasion tuberculeuse dans un organisme neuf ? Telle est la question que nous nous sommes posée.

Sans doute, plusieurs études déjà ont été publiées sur la tuberculose de première invasion, mais les auteurs ont présenté sous ce titre les manifestations anatomo-cliniques d'une tuberculose évolutive grave, survenant chez des adultes récemment infectés et chez lesquels tout permettait de penser qu'aucune infection tuberculeuse n'avait pu antérieurement se développer. C'est surtout parmi les peuplades des pays peu civilisés, chez les indigènes des colonies en particulier, que pareille enquête a été poursuivie par Metchnikoff, Tarassevitch et Burnet, par M. Calmette et plus récemment par M. Borrel. Dans nos climats mêmes, certaines tuberculoses rapidement mortelles de l'adulte donnent parfois l'impression nette de correspondre à une infection massive, terrassant un organisme neuf.

Ce que nous voulons envisager ici, c'est au contraire le cas où la pénétration du bacille tuberculeux a été simplement suivie de ces discrètes lésions qui, sans altérer profondément la santé du sujet, ont pu réaliser chez lui une sorte de vaccination naturelle contre l'infection tuberculeuse. Au moment de la contamination, la tuberculose ne fut-elle pas, pendant un certain temps, perceptible pour le clinicien, avant de devenir latente pour longtemps ou pour toujours ? Sur ce sujet, les documents sont peu nombreux : nous relaterons plus loin les quelques indications relevées dans la littérature médicale. Ce qui est vraiment frappant, c'est que la question même ait été si rarement envisagée avec netteté, au point que les traités et les livres classiques n'en font pas même mention.

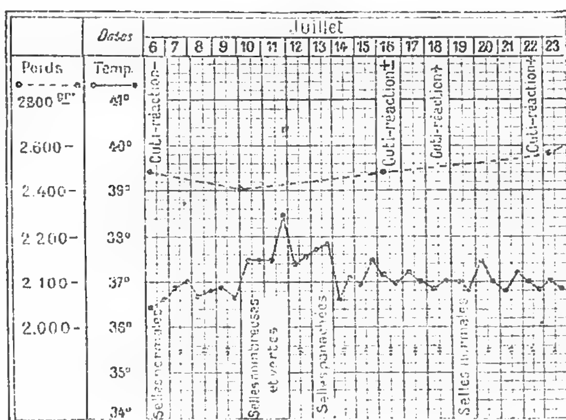


Fig. 1. — Rou... (Roger). Invasion de la tuberculose chez un nourrisson âgé d'un mois, contaminé par un contact discret avec une mère très contagieuse. Invasion caractérisée par une fièvre de quatre jours, une légère chute du poids et des troubles digestifs.

Une pareille étude chez le grand enfant ou l'adulte est bien difficile à poursuivre, mais il n'en est pas ainsi chez le nourrisson. Celui-ci, même lorsqu'il est issu de parents tuberculeux, vient au monde, on le sait, indemne de toute infection tuberculeuse visible ou latente [2], mais il sera bien souvent contaminé peu de temps après sa naissance par ses parents phtisiques. En l'observant aussitôt après cette contamination, on pourra saisir chez lui les signes d'éclosion de la tuberculose et apprendre enfin comment débute, tout au moins à cet âge de la vie, la maladie tuberculeuse, dont nous connaissons depuis si longtemps les étapes ultérieures.

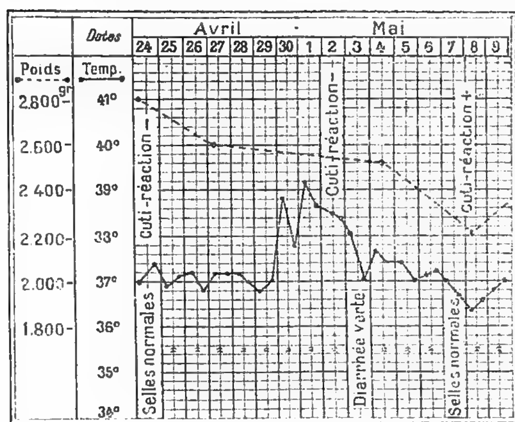


Fig. 2. — Ye... (Yvonne). Invasion de la tuberculose chez un nourrisson de 2 mois 1/2 contaminé par une mère phtisique (contact permanent depuis la naissance). Invasion caractérisée par une fièvre irrégulière de six jours, des troubles digestifs et l'apparition de signes radiologiques.

Pour cette étude, nous avons été placés dans des conditions exceptionnellement favorables. A la crèche de l'hôpital Laënnec (service du professeur Léon Bernard), nous recevons les nourrissons issus de parents tuberculeux, âgés de quelques semaines ou de quelques mois ; parmi ces enfants, beaucoup, lorsqu'ils entrent à l'hôpital Laënnec, viennent d'être contaminés et nous pouvons observer dans d'excellentes conditions le début de la maladie, dès qu'elle se déclare chez eux. Lorsqu'une mère tuberculeuse entre à l'hôpital avec son enfant, elle est immédiatement isolée de celui-ci et le nourrisson est étudié au point de vue clinique et radiologique. En outre, nous pratiquons chez lui des cuti-réactions ou des intradermo-réactions tuberculiniques en série, une ou plusieurs fois par semaine, méthode indispensable dont nous avons montré déjà la nécessité absolue [3].

Nous avons pu ainsi recueillir un assez grand nombre d'observations, où les réactions tuberculiniques, négatives à l'entrée, étaient devenues positives par la suite, sous nos yeux. De ces observations nous en retiendrons 15 où la durée et l'intensité de la contamination ont pu être soigneusement définies, où les symptômes initiaux ont pu être étudiés de très près, où l'évolution ultérieure a pu être précisée : de ce groupe de faits caractéristiques se dégage une symptomatologie générale du début de la tuberculose.

***

Comme toute maladie infectieuse, la tuberculose, avant d'apparaître, présente une phase d'incubation. Cette période a été qualifiée par nous de *période antéallergique*, car elle est précisément définie par ce fait que l'organisme n'est pas encore apte à réagir à la tuberculine [4]. La durée de cette période est variable : nous en connaissons par définition la fin puisque celle-ci est caractérisée par l'apparition des premières tuberculino-réactions positives ; mais comment savoir le moment où la contamination du nourrisson s'est effectuée ?

Plus souvent qu'on ne le croirait *a priori*, on peut chez le nourrisson déterminer la date approximative à laquelle il a été contaminé : tantôt l'on peut connaître les périodes pendant lesquelles le sujet contaminant a présenté une poussée évolutive où, toussant et crachant, il a semé le virus infectant autour de lui ; tantôt on peut préciser les périodes où il s'est occupé avec un soin particulier du nourrisson contaminé. Dans tel cas, par exemple, l'enfant n'est resté en contact avec sa mère contagieuse que durant quelques jours, après lesquels il en a été séparé avant de nous être amené. Tous ces renseignements seront obtenus, pour peu qu'on les cherche avec un peu de patience. Connaissant la date probable de la contamination et la date exacte où est apparue la première cuti-réaction positive, on déterminera avec une approximation suffisante la durée de la période antéallergique. Celle-ci, d'après notre expérience, ne peut être inférieure à deux ou trois semaines et supérieure à quatre mois. Ces chiffres concordent [5] avec ceux des auteurs qui ont publié des observations du même ordre (Ribadeau-Dumas [6], Arnould [7], Souleyre [8], Dietl [9]).

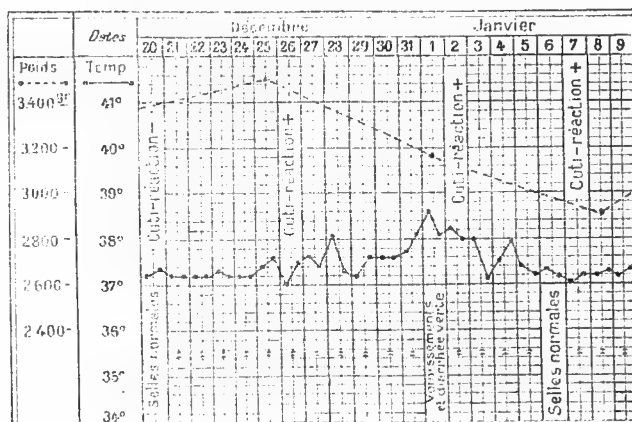


Fig. 3. — Dig... (André). Enfant de 2 mois, ayant eu un contact intime avec sa mère phtisique pendant un mois et demi. Invasion de la tuberculose caractérisée par douze jours de fièvre avec troubles digestifs. Altération grave de l'état général.

Mais ce n'est pas sans raison que la période antéallergique est tantôt brève, tantôt longue. Nous avons montré en effet, par des expériences sur les animaux, que la durée de la période antéallergique était inversement proportionnelle à la

1. ROBERT DEBRÉ et HENRI BONNET. — « La surinfection tuberculeuse expérimentale. Immunité de réinfection et immunité de surinfection ». *Journal médical français*, Septembre 1922, n° 9.

2. ROBERT DEBRÉ et LAPLANE. — « Le nourrisson issu de parents tuberculeux ». *Le Nourrisson*, 1922, p. 249.

3. ROBERT DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — « La période antéallergique de la tuberculose ». *Ann. de Méd.*, Juin 1921, t. IX, n° 6.

4. ROBERT DEBRÉ et JACQUET. — « Le début de la tuberculose : la période antéallergique ». *Ann. de Méd.*, 1920, t. VII, n° 2, p. 122.

5. Les deux observations de périodes antéallergiques plus brèves (10 jours) de Zarfl et d'Arnould sont discutables.

6. RIBADEAU-DUMAS, MEYER et DEMERLIAC. — « Infection tuberculeuse du nouveau-né ». *Société de la Tuberculose*, 17 Octobre 1922.

7. ARNOULD. — « Circonstances et conditions extérieures de la contagion par le bacille tuberculeux ». *Revue de la Tuberculose*, 1921, t. II, n° 3, p. 187.

8. SOULEYRE (d'Oran). — « La durée minima de la période infectante dans la contagion humaine par le bacille de Koch ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 26.

9. DIETL. — « Développement de la sensibilité à la tuberculine ». *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1912, t. XXV, pp. 44.

quantité des bacilles injectés[1]. M. Vallée, reprenant et complétant les expériences de Nocard et Rossignol, Römer et Joseph, Kleinschmidt, avait procédé à des expériences analogues. Des travaux de ces auteurs et des nôtres il résulte qu'à l'inoculation d'une dose faible de bacilles correspond, chez l'animal, une période antéallergique longue et une survie prolongée, et à l'inoculation d'une forte dose de bacilles correspond une période antéallergique courte et une mort rapide. Or, les observations cliniques concordent dans l'ensemble avec les résultats expérimentaux. D'une façon générale, si le nourrisson est tuberculisé par une personne s'occupant de lui constamment pendant de longues semaines, ne prenant aucune précaution prophylactique, ayant une expectoration richement bacillifère, vivant dans un logis étroit, obscur et malpropre, la période antéallergique sera brève et la maladie sévère : les chances de survie seront faibles. Au contraire, lorsque l'enfant aura été infecté par le contact court d'un sujet peu contagieux, s'occupant peu du nourrisson, prenant des précautions attentives, habitant un logement bien tenu et ensoleillé, la période antéallergique sera longue, la tuberculose moins grave: les chances de survie seront beaucoup plus fortes. On peut donc dire que, d'une façon générale, chez les nourrissons comme chez l'animal d'expérience, l'infection discrète sera suivie d'une période antéallergique longue, ou, si l'on veut, d'une incubation durable, puis d'une maladie bénigne, voire latente, tandis qu'une infection massive sera suivie d'une période antéallergique courte, ou, si l'on veut, d'une incubation brève, puis d'une tuberculose mortelle.

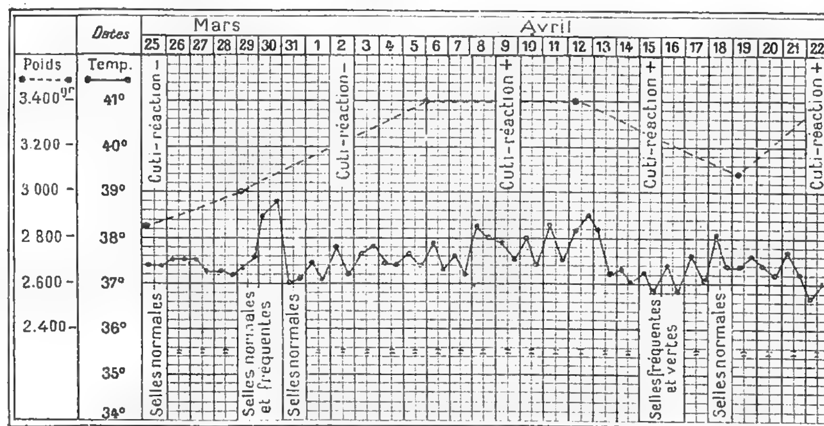


Fig. 4. — Ru... (Ge.). Enfant de 2 mois, contaminée par sa mère atteinte de tuberculose fibreuse avec laquelle elle a vécu un mois et demi. Invasion caractérisée par une poussée fébrile longue, accompagnée des signes physiques et fonctionnels d'un foyer de condensation pulmonaire, étendu au tiers inférieur du poumon droit. Disparition ultérieure des différents signes. Enfant actuellement âgée de 4 ans.

Pour préciser, nous indiquerons que, d'après notre expérience, si la période antéallergique dure moins de six semaines, le pronostic sera tout à fait fâcheux; au contraire, si la période antéallergique se prolonge au delà de deux mois et demi, le pronostic sera favorable: c'est le cas précisément des sujets qui font l'objet essentiel de cette étude, puisque, chez eux, la tuberculose, une fois la période d'invasion passée, est restée latente.

Que la période antéallergique soit brève ou longue, elle est, par définition, strictement silencieuse. On ne constate, pendant sa durée, aucune modification de l'état général; l'enfant reste apyrétique et conserve la monothermie habituelle du nourrisson; il est gai, a bon appétit, et sa croissance se poursuit régulièrement; on ne voit chez lui aucune modification de l'habitus; l'examen clinique et radiologique du thorax ne décèle aucun phénomène pathologique. En un mot, l'enfant continue à se développer comme s'il n'avait pas été infecté.

Il est capital de connaître l'existence de la période antéallergique: en effet, nier la tuberculose chez un nourrisson ou un petit enfant parce que les examens clinique et radiologique sont muets et que deux ou trois réactions tuberculiniques faites à quelques jours d'intervalle sont négatives, peut exposer aux erreurs et aux déconvenues les plus graves.

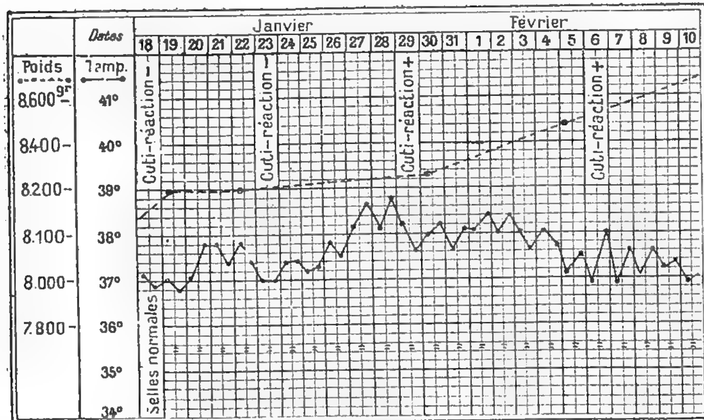


Fig. 5. — Censi... (Luc). Enfant de 6 mois, contaminé par ses parents. Période antéallergique de deux mois et demi. Invasion caractérisée par la fièvre, la toux, l'apparition de signes radiologiques. Pas de troubles digestifs. Courbe ascensionnelle du poids à peine modifiée. L'invasion reste un épisode isolé. Enfant actuellement en état floride (4 ans 1/2).

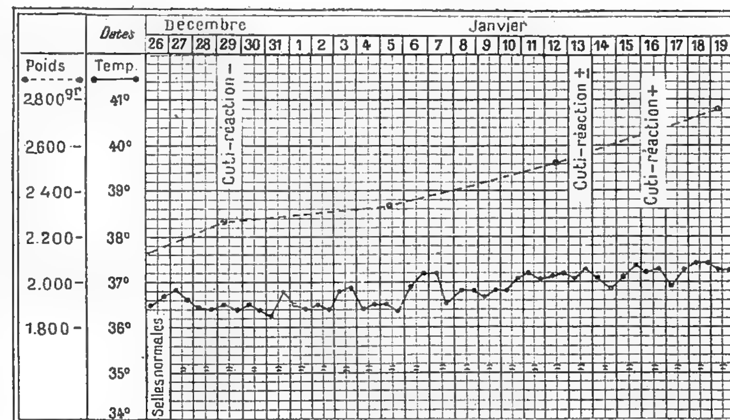


Fig. 6. — P... (Odette). Enfant née avant terme, contaminée dans les onze premiers jours de sa vie par une mère phtisique. Après une période antéallergique de cinq semaines environ, la cuti-réaction devient positive. En même temps la température qui était au-dessous de la normale monte jusqu'à 37° et la rate devient perceptible.

***

A la période silencieuse d'incubation succèdent les manifestations de la période d'invasion, que ce travail a précisément pour objet de mettre en lumière. La fièvre est le symptôme le plus important et le plus constant de l'invasion tuberculeuse. Souvent il existe d'abord une phase de température ascendante durant un ou deux jours, suivie d'un état fébrile stationnaire pendant lequel les oscillations ne ramènent jamais la température à la normale, mais la maintiennent entre 37°5 et 39°8 ; puis une chute, souvent rapide, en un ou deux jours, ou plus lente, en lysis, de cinq à six jours. Dans d'autres cas, ce sont des oscillations fébriles quotidiennes pendant quelques jours. Exceptionnellement, la température prend un type irrégulier, avec des poussées fébriles intermittentes et une température instable intermédiaire. Lorsque le nourrisson observé est un débile hypothermique, l'invasion de la tuberculose se traduit par une légère élévation de la température du corps qui devient alors normale ; dans ce dernier cas, sans une observation attentive, on serait tenté de considérer l'apparition d'une température normale comme un bon signe, alors qu'elle traduit le début clinique de la tuberculose.

La durée de cet épisode fébrile est courte, de quatre à huit jours environ, mais elle peut être réduite encore (deux jours dans un de nos cas) ou bien, au contraire, être prolongée (jusqu'à quinze ou vingt jours dans trois de nos observations).

Une chute du poids accompagne cette poussée fébrile; mais la perte de poids est rarement accentuée : c'est 200 grammes ou même moins que perdra un enfant de quelques mois. Parfois même, chez le nourrisson de cinq à six mois, il y a simplement arrêt de la croissance, comme nous l'avons noté dans 4 cas. Les chutes de poids importantes (600 gr.) sont rares; nous ne les avons observées que chez deux enfants de un à deux mois, pesant moins de 4 kilogr.



Fig. 7. — La lésion initiale : tubercule fibro-caséeux, entouré d'une coque calcifiée et adénopathie caséeuse hilaire.

Si le plus souvent la chute du poids accompagne la poussée fébrile, elle est parfois en retard sur elle; dans des cas exceptionnels, elle commence à se manifester avant le début de la fièvre.

A ces deux symptômes fondamentaux s'ajoutent les troubles digestifs, dont la présence n'est pas faite pour surprendre à cet âge de la vie. Dans plus de la moitié des cas, les selles deviennent abondantes, liquides, verdâtres. Les vomissements, par contre, sont rares : mais l'enfant perd l'appétit; il se montre agité et grognon.

L'explication de cet état anormal du nourrisson est fournie par l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée en série tous les cinq ou six jours. L'apparition de la première cuti-réaction positive est habituellement un peu en retard sur le début de l'épisode fébrile. Elle survient du troisième au huitième jour de la poussée ther-

1. Robert Debré, Paraf et Dautrebande. — « La période antéallergique dans la tuberculose expérimentale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXIII, n°s 23, 24, 25, p. 986, 1025, 1068.

mique. Parfois, surtout lorsque l'épisode fébrile est court, elle ne se produit qu'après la chute de la fièvre. Cependant, il n'est pas exceptionnel de la voir apparaître dès le début; dans un cas même, nous avons observé la première cuti-réaction trouvée positive deux ou trois jours avant l'apparition de la fièvre.

Mais il faut bien savoir que, pour apprécier la réaction à son début, on ne doit pas se contenter d'une simple inspection ; avant d'obtenir une cuti-réaction nettement positive, se traduisant par une papule rouge, il est fréquent d'observer l'existence, au palper, d'un simple nodule sans rougeur appréciable : telle est la réaction que nous avons qualifiée de « cuti-réaction faible initiale ». Cette cuti-réaction faible initiale est habituellement, et à juste titre, considérée comme douteuse jusqu'à l'épreuve suivante qui, nettement positive, ne laisse plus de place à l'hésitation. Une fois devenue positive, la réaction tuberculinique restera implacablement positive et son intensité dépendra de l'état général du nourrisson et non du mode évolutif de la tuberculose, dont il est désormais porteur [1].

Tels sont les signes généraux qui, accompagnant l'apparition de la première réaction tuberculinique positive, marquent le début clinique de l'infection tuberculeuse; ils ne sont pas, on le voit, très bruyants, mais ils ne sauraient cependant passer inaperçus d'un observateur attentif. Tous les auteurs, qui se sont placés dans de bonnes conditions, les ont constatés et signalés; ainsi, M. Ribadeau-Dumas, avec Meyer et Demerliac, a vu de légères oscillations de la courbe thermique, une stagnation du poids et des selles grumeleuses chez un nourrisson qui présenta quatre jours plus tard sa première réaction positive. De même, M. Koch a observé deux nouveau-nés contaminés peu après la naissance et dont la cuti-réaction devint positive respectivement à l'âge de 8 et 9 semaines; chez l'un de ces enfants, la cuti-réaction fut précédée pendant quelques jours par de la fièvre [2].

Mais, pour saisir les signes du début de la tuberculose, il est nécessaire de procéder à des observations minutieuses et quotidiennes : prise régulière de la température, notation journalière des selles, tracé exact de la courbe de poids et aussi, pour donner un sens aux signes observés, il faut pratiquer des réactions tuberculiniques à intervalles rapprochés. Rien d'étonnant si certains auteurs n'ont signalé aucun signe clinique au moment de l'invasion tuberculeuse. Hess [3], qui observa 7 enfants contaminés par une nurse tuberculeuse pendant une durée de six semaines, antérieurement au 1er Juillet, nota l'apparition des cuti-réactions positives en Octobre, alors qu'elles avaient été négatives en Juillet, et l'auteur américain ajoute : « Aucun enfant n'avait été malade « durant l'intervalle, aucun d'eux n'avait toussé, « et, bien qu'ils n'aient pas tous gagné en poids « d'une façon satisfaisante, leur état général « demeura excellent. » Schloss [4], qui s'est trouvé placé dans des conditions analogues (épidémie de crèche propagée par une infirmière tuberculeuse), ne signale aucun symptôme dans la période antéallergique; mais, sur toutes les courbes de température qu'il reproduit, on remarque un épisode fébrile dont il n'a pu saisir la signification exacte faute de réactions tuberculiniques suffisamment rapprochées. Kleinschmidt [5] n'observa aucun trouble morbide chez un enfant qui, après avoir été contaminé dans les premiers jours de son existence par sa mère phtisique, présenta le cinquante et unième jour une cuti-réaction positive. Aucun symptôme d'invasion n'est signalé non plus par Hamburger, Dietl, M. Arnould, qui ont publié des observations analogues, prises sur des nourrissons ou des enfants plus grands.

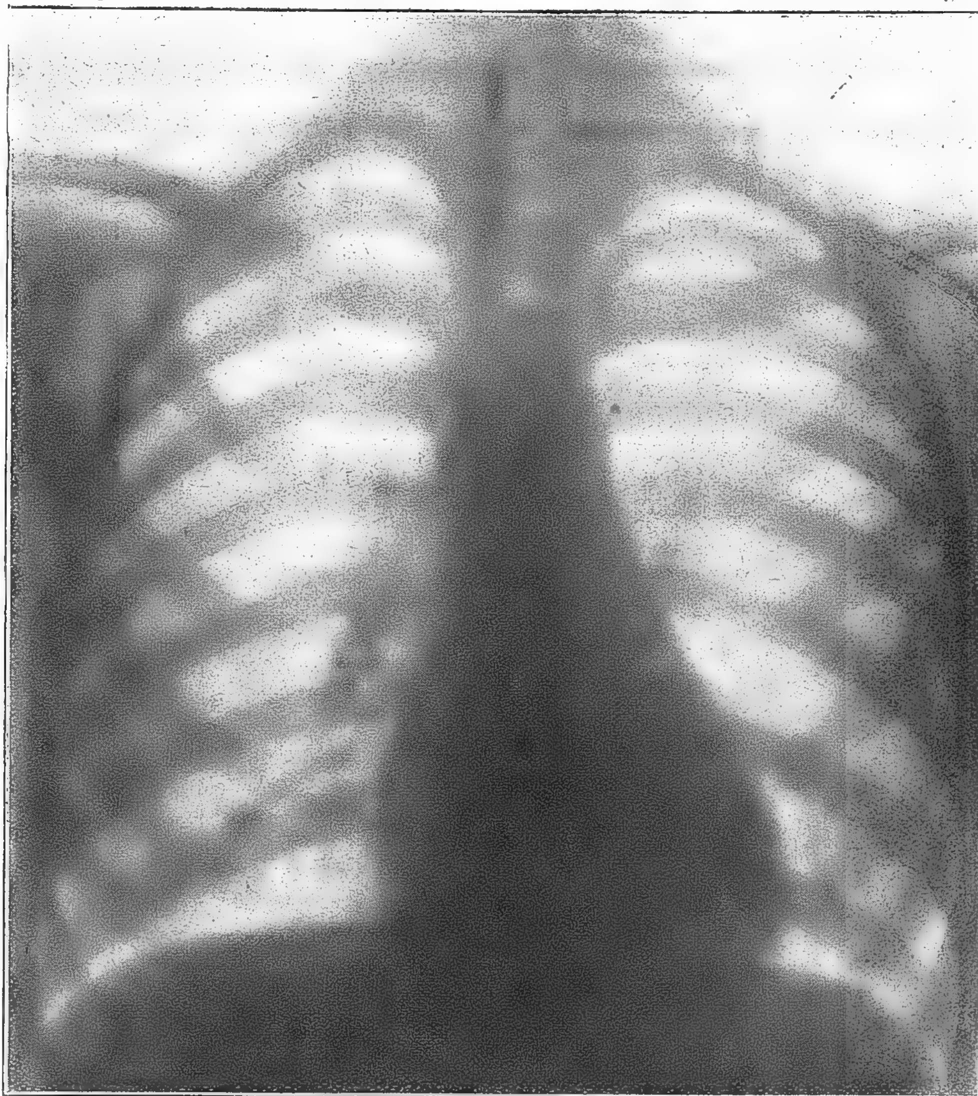


Fig. 8. — Nodule pulmonaire primitif nettement visible à la base du poumon droit; adénopathie hilaire et médiastine du même côté (Radiographie de M. Darbois).

Nous-mêmes, avant l'examen systématique et minutieux de nos petits malades, n'avions pas soupçonné ces troubles et pensions que seule la cuti-réaction positive devait marquer le passage entre la période antéallergique et le début clinique de la tuberculose. Encore à présent, lorsqu'un de nos nourrissons infecté est envoyé prématurément en placement à la campagne, les réactions tuberculiniques pratiquées de temps en temps peuvent venir, à un moment donné, signaler que l'enfant, parti de l'hôpital en période antéallergique, finit par réagir positivement à la tuberculine [6]. Or, les médecins et les infirmières des centres de placement, malgré la surveillance attentive qu'ils exercent sur les enfants mis en nourrice, ne remarquent jamais le moindre phénomène morbide chez l'enfant confié à leurs soins; seule la courbe de poids, examinée et interprétée par la suite, permet de préciser la date exacte de l'invasion tuberculeuse ; la fièvre peu marquée et passagère, les troubles digestifs discrets ont passé inaperçus. Mais, nous le répétons, l'hyperthermie et la chute de poids apparaissent comme les manifestations discrètes mais constantes de l'invasion tuberculeuse chez le nourrisson aux yeux de ceux qui en épient, avec vigilance, les symptômes.

***

Ce que nous venons de dire permet déjà de supposer qu'à défaut de signes généraux bruyants, ce ne seront pas des troubles fonctionnels accusés qui vont attirer l'attention ; ces troubles fonctionnels ne peuvent être que des troubles thoraciques ; trop d'arguments cliniques, bactériologiques, anatomiques et expérimentaux plaident, en effet, contre la thèse soutenue brillamment par quelques auteurs, notamment par M. Jousset, qui croient à une bacillémie primitive capable de précéder la fixation du bacille au niveau du poumon. Que le bacille de Koch soit inhalé, comme on le croit généralement, ou ingéré par le nourrisson, comme le pense M. Calmette, il se fixe aussitôt au niveau du poumon : il y détermine la lésion initiale constante, le chancre tuberculeux pulmonaire de Küss (Rist, Ribadeau-Dumas, Robert Debré et Rolland, Ghon). Cette lésion parenchymateuse est accompagnée d'une adénopathie hilaire et médiastine, suivant la loi parfaitement exacte de Parrot. Telle est la lésion primitive ganglio-pulmonaire, comme on l'appelle généralement, qu'il faudrait mieux dénommer, suivant l'ordre logique et chronologique : la lésion primitive pneumo-ganglionnaire. Elle éclôt en même temps que les signes généraux sont manifestes.

La simultanéité de la réaction locale, de la réaction générale et de l'apparition de la sensibilité à la tuberculine a été démontrée chez l'animal (Hamburger et Römer, Robert Debré, Paraf et Bonnet). Chez les cobayes injectés par voie sous-cutanée, la lésion locale est nettement perceptible au doigt, sous la forme d'un petit nodule induré, au moment même où l'on observe la première intradermo-réaction positive et où le poids commence à fléchir. Chez l'homme, en même temps que les phénomènes généraux d'invasion, des signes thoraciques peuvent déceler la lésion anatomique initiale. Mais ces signes sont discrets et très inconstants, et cela se conçoit aisément, puisqu'ils ne sont le témoin que d'une lésion pulmonaire de toute petite taille, isolée en plein parenchyme sain, et d'une lésion ganglionnaire profondément située dans le médiastin. Néanmoins, quelques enfants toussent un peu pendant cette période d'invasion ; la toux, toujours sèche, parfois rauque, exceptionnellement intense et

1. Robert Debré et Laplane. — « La cuti-réaction au cours de la tuberculose évolutive mortelle du nourrisson ». *Revue de la Tuberculose*, t. III, p. 350.
2. H. Koch. — « La fièvre du début de la tuberculose ». *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1913, n° 13, p. 89.
3. Hess. — *The Journal of the American medical Association*, 24 Mai 1913.
4. Schloss. — *Jahrb. f. Kinderheilkuude*, 1917, t. XXXVII, fasc. II, p. 79.
5. Kleinschmidt. — *Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, 1916, n° 13, p. 513.
6. M. Léon Bernard et Robert Debré. — « L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie ». *Annales de Médecine*, t. XIII, n° 6, p. 391.

coqueluchoïde, précède rarement l'apparition de la fièvre, elle la suit habituellement à quatre ou cinq jours de distance Quant à la dyspnée, elle est toujours nulle.

***

L'examen physique du thorax à cette période pourra-t-il fournir des renseignements plus nets ? En aucune façon et pour les mêmes raisons : comment l'examen stéthacoustique décèlerait-il la lésion pulmonaire, généralement constituée par un nodule caséeux, isolé dans un parenchyme peu enflammé, ou accolé à une plèvre qui ne réagit que discrètement ? De telles lésions ne sauraient être perceptibles par la percussion ni par l'auscultation. Les lésions ganglionnaires concomitantes sont sans doute beaucoup plus volumineuses; ce qui ne signifie pas qu'elles soient plus aisées à déceler. Après différents auteurs, nous avons déjà indiqué à quelle critique serrée il faut soumettre les signes classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique[1]. Dans le cas présent, plus que jamais, la plus grande réserve est indiquée : ni souffle hilaire, ni modifications à la percussion dans les régions parasternales ou interscapulo-vertébrales ne sont le plus souvent perceptibles et si dans quelques cas, nous avons noté le retentissement du cri dans la zone de projection postérieure du hile, on ne doit tenir compte de ce signe qu'avec la plus grande circonspection; il faudrait, par plusieurs examens successifs, le mettre bien en évidence pour qu'on soit en droit de le retenir : une telle éventualité est exceptionnelle. Cependant si, dans quelques cas, le foyer tuberculeux primitif peut se manifester par des signes cliniques évidents, c'est alors qu'il est entouré de ces lésions péri-tuberculeuses, parfois très étendues, sur lesquelles Ribadeau-Dumas, Eliasberg et Neuland, Epstein ont attiré récemment l'attention. Ainsi, dans le cas de l'enfant R. Georgina[2], étudié avec M. Léon Bernard, l'apparition d'une zone de matité étendue et d'un souffle tubaire coïncidèrent avec la première poussée fébrile et la première réaction tuberculinique positive, puis disparurent par la suite ; ces signes traduisaient sans nul doute un foyer d'hépatisation ou de spléno-pneumonie entourant le nodule tuberculeux primitif.

Devant l'imprécision des renseignements fournis par l'examen clinique du thorax, l'emploi de la radiologie est ici plus indispensable que jamais. Il ne peut s'agir que de l'étude de radiographies (en l'espèce de radiographies très rapides), le simple examen devant l'écran fluorescent étant absolument insuffisant. De plus, comme pour les cuti-réactions, les radiographies doivent être faites en série et il y a intérêt à les répéter fréquemment et à courts intervalles.

Enfin, avant d'aborder l'étude de ces clichés, il faut avoir présente à l'esprit la difficulté qu'offre l'interprétation des ombres hilaires ou, plus simplement, il faut posséder une connaissance exacte des ombres hilaires normales. MM. Chaperon, Delherm et Duhem[3] nous ont récemment fourni sur ce sujet des précisions utiles, qui montrent avec quelle facilité on considère habituellement comme pathologiques des taches correspondant à des ombres d'organes normaux ; la plage obscure qui se trouve dans l'angle thymo-cardiaque à gauche et celles qui bordent la clarté de la bronche droite représentent des ombres vasculaires — celles des artères pulmonaires — et nullement des hypertrophies ganglionnaires. D'autres erreurs moins communes, comme la confusion entre une ombre ganglionnaire et une ombre thymique, doivent également être évitées.

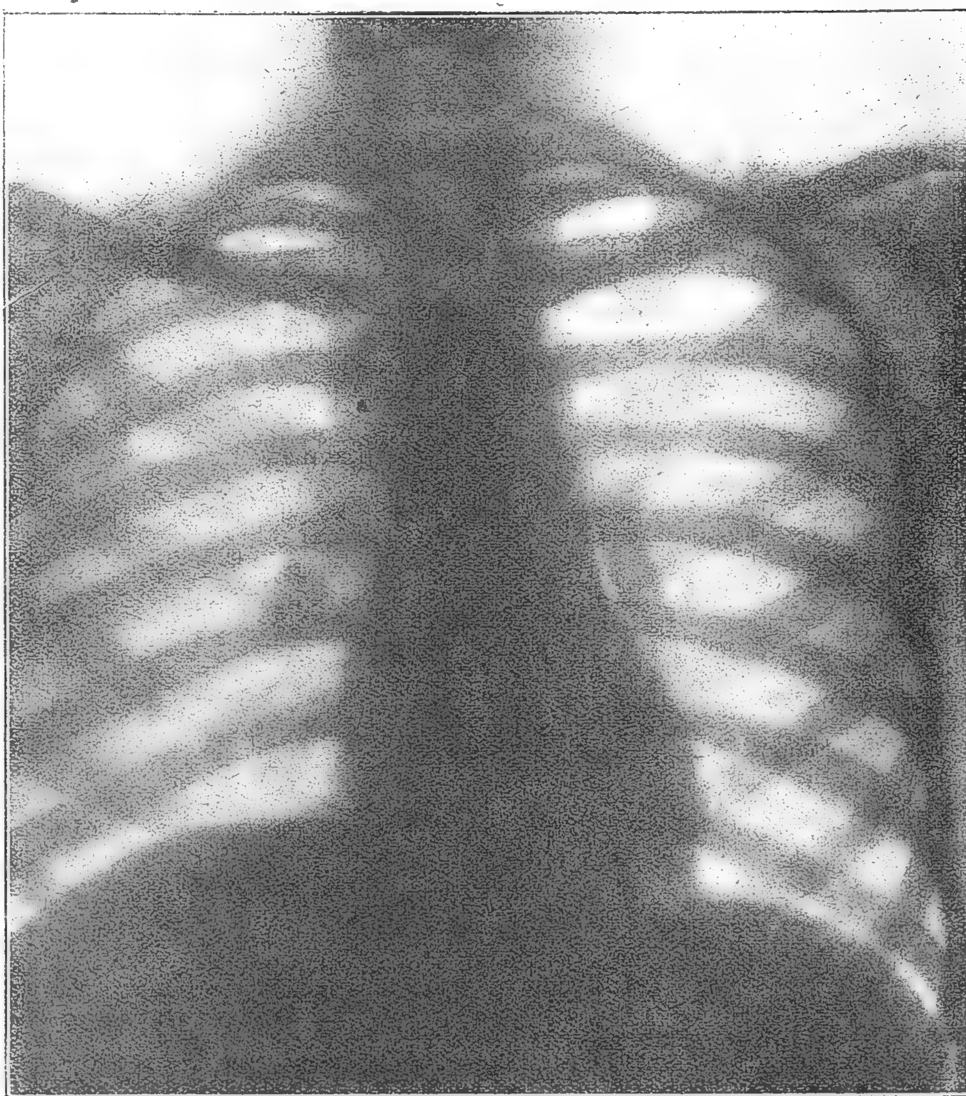


Fig. 9. — Dans le champ pulmonaire droit, plage ombrée triangulaire au niveau du hile, correspondant à un foyer pulmonaire hilaire. A gauche, l'ombre hilaire correspond à la branche gauche de l'artère pulmonaire (Radiographie de M. Darbois).

Ces précautions une fois prises, trois ordres de lésions peuvent être reconnues sur les clichés : 1° la lésion primitive et simple, le tubercule d'inoculation. M. Ribadeau-Dumas nous a appris à connaître son aspect radiologique : petite tache d'un noir, « encre de Chine », parfois polycyclique, « comme par la confluence de plusieurs grains arrondis », siégeant le plus souvent au niveau d'un des lobes inférieurs des poumons et plus fréquemment, d'après notre statistique commune, dans le lobe inférieur droit ; — 2° des lésions d'adénopathie hilaire et médiastine qui se présentent habituellement sous formes d'ombres polycycliques, non homogènes, débordant l'ombre thymo-cardiaque de chaque côté d'une façon asymétrique. Parfois, cette ombre pénètre dans la clarté du champ pulmonaire allant jusqu'à rejoindre un foyer d'ombre d'origine parenchymateuse ; — 3° enfin, on peut voir une plage ombrée étendue dans l'aire pulmonaire, occupant tout un lobe ou une notable portion du lobe, présentant une forme plus ou moins triangulaire à base périphérique et se prolongeant en pointe vers le hile ; ces ombres, qui correspondent aux signes physiques nets rappelés plus haut, sont liées à l'existence d'une induration péri-tuberculeuse et disparaissent après un temps variable, en ne laissant comme trace que le petit noyau sombre qui est le témoignage de la lésion tuberculeuse initiale.

Pour bien apprécier ces images pathologiques, il faut, de toute nécessité, répéter les examens radiologiques. De leurs modifications, on tirera souvent des indications importantes : en outre, dans bien des cas, c'est seulement après plusieurs épreuves, où l'image thoracique apparaîtra comme normale, que l'on pourra enfin déceler les ombres caractéristiques. Du reste, dans quelques circonstances, les lésions sont trop petites ou trop peu denses pour être visibles et la radiologie ne fournit alors, à la période d'invasion de la tuberculose, pas plus de renseignements que l'examen clinique du thorax.

***

Ce simple exposé suffit à donner une idée des signes de l'invasion tuberculeuse chez le nourrisson : perte de poids et fièvre, parfois quelques troubles digestifs et une toux passagère en constituent les manifestations essentielles, dont la signification est éclairée par l'apparition d'une réaction tuberculinique positive et, dans quelques cas, par une image radiologique du thorax suffisamment caractéristique.

Ainsi, après la phase muette d'incubation, les signes, discrets mais nets, de la période d'invasion ont apparu; mais comment va évoluer maintenant la maladie? Parfois — c'est l'éventualité la plus rare — il y a progression régulière des lésions et des symptômes. Telle se présente la tuberculose mortelle d'emblée, évoluant d'une façon progressive et continue; on l'observe dans une circonstance seulement : après une infection massive chez un enfant âgé de quelques semaines; alors, après une période antéallergique de cinq à six semaines, les signes d'invasion de la tuberculose sont suivis de ceux d'une pneumonie caséeuse, qui aboutit à la mort après un à deux mois de maladie. En règle générale, par contre, les troubles fonctionnels et généraux de l'invasion tuberculeuse disparaissent assez vite : brusquement ou en lysis, la température revient à la normale, l'état général s'améliore, l'enfant reprend du poids ou tout au moins cesse d'en perdre. Les troubles digestifs disparaissent : une phase de rémission fait suite à la période d'invasion. L'invasion de la tuberculose se comporte donc comme une véritable première « poussée évolutive », suivant l'expression de M. Bezançon.

La période de rémission qui suit cette période d'invasion est plus ou moins longue ; rarement au bout de quelques jours, le plus souvent après quelques semaines, la fièvre se rallume, l'état général s'altère à nouveau et la tuberculose, suivant un

1. Robert Debré. — « De l'abus du diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant ». *Rev. gén. de clin. et de thérapeut.*; *Journal des Praticiens*, 1922, n° 39.

2. Léon Bernard et Robert Debré. — « Un cas de tuberculose du nourrisson ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 6 Janvier 1921, t. XXIV, n° 41, p. 1658.

3. Chaperon. — « Etudes anatomo-radiographiques des vaisseaux de la base du cou ». *Thèse*, Paris, 1922.

rythme variable, évolue en affectant l'un des modes anatomo-cliniques qu'elle peut prendre à cet âge de la vie. Pendant la phase intercalaire, la toux, nous l'avons indiqué déjà, peut persister, les signes physiques, notamment les signes radiologiques, sont devenus plus nets.

Comme on peut le supposer *a priori*, la tuberculose est d'autant plus grave que la seconde poussée évolutive suit de plus près la poussée d'invasion : cependant, dans des cas rares, où le temps écoulé avant la seconde poussée évolutive a été très long — nous l'avons vu dépasser trois mois dans un cas, six mois dans un autre — la maladie peut se terminer par la mort. Ces faits, pour exceptionnels qu'ils soient, doivent empêcher de poser trop rapidement un pronostic favorable lorsque plusieurs semaines de rémission se sont écoulées depuis la fin des « accidents primitifs ». Si nous insistons sur cette allure évolutive de la tuberculose du nourrisson, étudiée dès la période d'invasion, c'est pour bien montrer que les manifestations morbides, considérées habituellement comme représentant le début de la tuberculose du nourrisson, n'en figurent en réalité que le deuxième stade : c'est, en effet, au moment de cette seconde poussée, qui, elle, est habituellement franche, que l'enfant est soumis à un examen médical, l'épisode initial n'ayant pas attiré l'attention des parents ni du médecin.

Mais, à vrai dire, nous avons surtout en vue aujourd'hui les cas où l'invasion de la tuberculose fut seule manifeste et où la première poussée est suivie d'une guérison définitive ou en apparence définitive. Tel est, par exemple, le cas de l'enfant C... (Lucien), qui a présenté, à l'âge de 6 mois, les troubles que nous venons de relater (fig. 3) et qui, depuis, n'a montré aucun épisode morbide aigu : il a maintenant 4 ans 1/2; tel est le cas de l'enfant R... dont la tuberculose débuta à l'âge de 2 mois et qui a actuellement 3 ans (fig. 4). Ces enfants, malgré la tuberculose dont ils sont atteints, se développent exactement comme des enfants normaux. Nous avons insisté avec Joannon[1] sur ces formes florides de la tuberculose du nourrisson et montré que certains nourrissons; même tuberculisés dans les six premiers mois de leur vie, pouvaient, la phase d'invasion passée, ne plus présenter aucun signe clinique de tuberculose. Ces nourrissons, discrètement infectés grâce à un contact peu intime avec le sujet qui les a contaminés, ou grâce à la faible contagiosité de celui-ci, ou grâce aux précautions prophylactiques qu'il a prises, présentent, après une période antéallergique longue (plus de deux mois), le tableau clinique de la période d'invasion que nous avons décrit, puis tout rentre dans l'ordre et rien ne les distingue plus d'un nourrisson normal sinon l'existence d'une cuti-réaction positive et une image radiologique d'adénopathie trachéo bronchique.

Dans d'autres circonstances, après la phase d'invasion, on n'observe plus aucune manifestation de tuberculose évolutive; néanmoins le nourrisson ne se développe pas comme un nourrisson normal : son poids, sa taille sont inférieurs à ceux des enfants de son âge, le teint est pâle, les forces physiques médiocres, l'appétit capricieux, les troubles dyspeptiques fréquents, la dentition est retardée dans son apparition; l'enfant présente, comme l'a indiqué M. Marfan, des signes de rachitisme : ces troubles sont liés à l'infection tuberculeuse qui reste latente. Ce sont ces troubles de la santé que les anciens auteurs attribuaient faussement à l'hérédo-tuberculose et qui sont liés à une tuberculose acquise, dont une étude attentive peut montrer le début. Dans plusieurs de ces cas, suivis pendant un temps assez long, nous avons pu observer les enfants durant la période d'incubation de la tuberculose, puis durant la période d'invasion de la maladie, et enfin nous avons pu ultérieurement, en l'absence de toute nouvelle manifestation infectieuse aiguë de la tuberculose, constater les effets dystrophiques de la maladie dont l'importance et la nature varient du reste, avant tout, avec l'âge où l'enfant a été contaminé.

***

En résumé, chez le nourrisson contaminé par le bacille tuberculeux, à une phase d'incubation absolument muette, dont la durée varie d'un à quatre mois suivant l'intensité et la gravité du contage, succède une période d'invasion caractérisée par quelques signes généraux : fièvre, perte de poids, troubles digestifs, auxquels s'ajoutent souvent des signes thoraciques qu'une observation attentive permet de déceler : à savoir, un trouble fonctionnel, la toux, et des signes physiques avant tout révélés par la radiographie. Bientôt ces manifestations symptomatiques des lésions initiales pneumo-ganglionnaires cessent et une phase latente, une période de rémission s'établit, plus ou moins durable, suivant la gravité de la maladie. Après quelques jours, quelques semaines ou plus rarement quelques mois, la fièvre se rallume, différents symptômes réapparaissent et la tuberculose reprend son évolution par poussées successives. Dans d'autres cas, plus heureux, où l'enfant a été légèrement contaminé, la brève période d'invasion passée, la croissance se poursuit normalement (formes florides de la tuberculose du nourrisson) ou bien le nourrisson, tout en ne présentant aucun signe de tuberculose évolutive, se développe moins bien qu'un enfant sain (formes dystrophiques de la tuberculose du nourrisson).

On voit donc que l'apparition de la lésion initiale de la tuberculose n'est pas cliniquement muette, mais les troubles qu'elle provoque, lors de son éclosion, sont très passagers et bien discrets; pour les saisir, quelles excellentes conditions d'observation sont nécessaires ! Elles sont bien rarement réalisées dans la pratique et il n'est pas surprenant que cet épisode clinique, pour constant et caractéristique qu'il soit, passe le plus souvent inaperçu. Si la tuberculose ne provoque dans l'organisme délicat du nourrisson que des réactions si légères, il est facile de comprendre que la pénétration du bacille tuberculeux étant réalisée, comme c'est la règle, chez l'enfant plus grand, le développement des lésions initiales pneumo-ganglionnaires restera totalement ignoré.

1. Robert Debré et Joannon. — « La forme floride de la tuberculose du nourrisson ». *Ann. de Méd.*, Avril 1922, t. XI, n° 4.

L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL CHEZ L'HOMME

Par J. Th. PETERS
Privat-docent à l'Université de Leyde (Hollande).

Les particularités présentées par le cas d'anémie grave dont l'histoire clinique va suivre sont de nature à développer nos connaissances concernant l'étiologie de certaines formes de cette entité pathologique.

Les circonstances qui m'amenèrent à examiner le patient en question jettent une vive lumière sur les difficultés du problème, lequel, à mon avis, peut être considéré comme résolu par l'examen qui va suivre. C'est ce qui m'a amené à faire une courte relation de ces faits.

Il y a peu de temps, le professeur Wester, de l'École vétérinaire d'Utrecht, fit une communication, concernant l'anémie infectieuse ou pernicieuse du cheval. En terminant sa conférence, il posa la question de savoir si, au point de vue de l'étiologie, il y aurait une relation entre l'anémie pernicieuse de l'homme et celle du cheval. En faveur d'une réponse dans le sens affirmatif, semblait notamment plaider le fait suivant :

Un confrère du conférencier, ayant eu en traitement des chevaux souffrant d'anémie pernicieuse, était atteint d'anémie grave et le malade même craignait que son affection fût identique à la maladie d'Addison-Biermer. Moins de 1 cmc du sang du malade, injecté à un cheval, suffisait pour occasionner la mort de ce dernier d'une façon irrévocable : l'animal injecté succombait à l'*anémie infectieuse du cheval*. La période d'incubation, ainsi que les symptômes cliniques, étaient identiques à ceux que présentait un cheval injecté de sang pris à un cheval atteint de la maladie. Trois chevaux furent injectés de cette façon : aucun des trois n'échappa à la mort. L'injection se fit avec du sang filtré, aussi bien qu'avec du sang non filtré : dans les deux cas, l'animal succomba à la redoutable maladie, ce qui plaide pour un virus filtrable. Ceci confirme donc l'opinion avancée en 1904 déjà par Carré et Vallée.

Le malade, qui, comme de juste, s'intéressait vivement à la littérature publiée à ce sujet, n'avait connaissance, jusqu'à ce jour, d'aucune publication mentionnant un cas analogue au sien, où le diagnostic de l'affection aurait été confirmé par l'expérimentation sur l'animal.

Comme en France, dans la vallée de la Meuse, la maladie équine précitée n'est pas très rare, j'allai aux renseignements chez le parasitologue, professeur Brumpt, de Paris. Celui-ci m'écrivit que le cas lui paraissait très digne d'intérêt et qu'il ne connaissait aucune publication ayant trait à des cas de la maladie en question chez l'homme.

Je ne publierai ici, des communications verbales très détaillées que me fournit le patient en question, que ce qui me paraît d'importance pour pouvoir reconnaître le tableau nosographique.

Les premiers symptômes de la maladie survinrent en Mai 1917. Le patient était à cette époque beaucoup en contact avec des chevaux souffrant d'anémie pernicieuse. Ces premiers symptômes furent gastro-intestinaux : diarrhées alternant avec de la constipation. A cette période, apparut un exanthème herpétiforme sur la peau de la paroi abdominale. L'exanthème disparut promptement, mais les symptômes intestinaux persistèrent, ne laissant de temps à autre que de courtes périodes de répit. *Dans les matières fécales on put, après une diète sans viande, révéler à différentes reprises la présence de sang.* Une céphalée persistante, souvent même violente, s'établit. Elle était de préférence unilatérale, et localisée à la région occipitale. L'appétit était réduit. Il n'y eut ni aphtes sur la langue, ni ictère. La pression sur le sternum ou sur d'autres os n'était pas douloureuse. La température resta normale, sauf de rares élévations peu prononcées. Aucune symptomatologie pulmonaire ou cardiaque. Pas d'hypertrophie, ni du foie, ni de la rate.

Ces symptômes persistèrent quelques semaines. Alors seulement apparurent des douleurs lombaires en même temps qu'un œdème généralisé, mais léger, surtout perceptible aux paupières. L'urine ne présentait néanmoins pas trace d'albumine. Il n'y eut, à aucun moment, d'hyperurobilinurie.

Bientôt apparut une débilité générale, de l'amaigrissement, de la pâleur de la face et des muqueuses.

Cet état resta stationnaire en 1917 et en 1918. Il va de soi que le malade considérait son état comme grave, d'autant plus que, pendant cette période, 1 cmc de son sang suffisait, comme je l'ai déjà dit, pour occasionner d'une façon certaine la mort d'un cheval injecté.

Une amélioration perceptible n'apparut qu'au début de 1919. Les rémissions, quant aux symptômes intestinaux, furent plus prolongées, notamment jusqu'à 1-2 mois. En 1920 et 1921 elles durèrent même parfois 3 mois. L'état général s'améliora très rapidement pendant ces intervalles ; la couleur de la face devint normale, ainsi

que celle des muqueuses. Ce fut pour le malade une amère désillusion de voir se reproduire, en Décembre 1921, un accès typique de diarrhée. Heureusement le rétablissement fut prompt, mais après des intervalles prolongés, notamment il y a un mois, des diarrhées s'établirent encore. Ce qui est rassurant, c'est la probabilité que le sang n'est plus infectieux pour le cheval. Le patient a injecté dans ces derniers temps son sang à différents chevaux qui tous restèrent bien portants. Comme certains chevaux sont immunisés contre la maladie, un résultat négatif est, pris en lui-même, peu démonstratif.

Les examens du sang du patient ne furent jamais faits d'une façon complète à une même période de la maladie : tantôt ce fut telle, tantôt telle autre partie de l'examen qui fut faite. D'accord avec le malade, je me décidai pour cela à ne pas publier de tableaux avec chiffres, mais à rendre brièvement l'impression générale que ce vétérinaire s'était faite des altérations morphologiques de son sang.

Pendant la période d'anémie, le nombre d'érythrocytes s'élevait à moins de deux millions. L'index colorimétrique était à ce moment un peu plus élevé que 1. Il existait une forte leucopénie.

Dans les préparations colorées, il n'y avait jamais de normoblastes ni de mégaloblastes. On pouvait constater de la poïkilocytose et de l'anisocytose. Il y avait un nombre normal de plaquettes, parmi lesquelles des formes géantes.

Actuellement, pendant une période de rémission, le nombre de globules rouges est normal, l'index encore un peu plus grand que 1. La leucopénie est encore toujours manifeste (dernière énumération : 1.800 leucocytes par cmc.). La préparation colorée lui fit l'impression d'une répartition normale des différents types de leucocytes.

C'est là la symptomatologie clinique et hématologique que l'on peut constater en général chez les chevaux atteints d'anémie pernicieuse du cheval.

L'on voit par là que les résultats de cet examen hématologique ne correspondent en aucun point à ceux que l'on trouve chez les patients atteints de la maladie d'Addison-Biermer. En somme, dans le tableau nosographique décrit ci-dessus, on a affaire à une anémie non hémolytique, tandis que la maladie d'Addison-Biermer est bien hémolytique. Même pendant les rechutes les plus sérieuses, toute trace d'hyperurobilinurie fit défaut. Le patient présenta le type d'une anémie aplastique, pour ce qui concerne les globules rouges et blancs. Tout phénomène de prolifération du tissu érythroblastique et myéloïque faisait défaut.

Le patient présenta toutefois certains symptômes que l'on ne trouve pas, la plupart du temps, dans les formes qui nous sont connues de l'anémie aplastique. Je cite entre autres l'apparition de diarrhées, l'exanthème herpétiforme de la paroi abdominale, l'alternance de rémissions et de rechutes, le pronostic moins grave.

Par contre, les analogies immédiatement frappantes avec l'anémie aplastique d'Ehrlich sont : l'absence de tout symptôme de régénération, en tant que l'on considère les globules rouges ou blancs, pendant la période d'anémie grave ; de plus, la leucopénie, et la diathèse hémorragique.

Ce qui plaide contre l'opinion que l'anémie serait due à des pertes de sang répétées et prolongées, c'est que cette forme d'anémie est accompagnée, au début, d'une leucocytose passagère, qui fit toujours défaut dans le cas présent, malgré un examen répété ; dans la suite, ces cas présentent un nombre normal de leucocytes, alors que dans le cas qui nous occupe, il persista toujours une leucopénie prononcée.

Selon toute probabilité, le tableau nosologique qui nous occupe appartient au groupe des anémies, dues principalement à une diminution de l'hématopoïèse.

En résumé, je crois pouvoir conclure de ce qui précède, que l'anémie pernicieuse des chevaux, maladie dont était atteint notre patient, n'a rien de commun avec l'anémie pernicieuse de l'homme, si ce n'est le nom.

Pour ce qui concerne la thérapeutique, le malade avait utilisé toutes sortes de médicaments, mais avait néanmoins l'impression de n'avoir eu de résultat favorable d'aucun d'entre eux. Il n'attachait de confiance qu'en la « vis medicatrix naturæ ».

Pour ce qui concerne le diagnostic de la maladie chez l'homme, il sera inévitable, au début, de recourir à l'expérimentation sur l'animal, malgré sa cherté. Si l'on prête son attention aux symptômes décrits ci-dessus, il ne sera pas difficile de discerner les cas où cette expérience sera nécessaire.

Comme les causes de l'anémie grave sont encore fréquemment obscures, je pense que l'examen clinique qui précède a produit le résultat suivant : c'est que, pour une forme spéciale de l'anémie grave, le secret de l'étiologie a pu être découvert, et que l'agent infectieux en cause est un virus filtrable, celui de l'anémie infectieuse du cheval.

LE DIAGNOSTIC
DE L'OBSTRUCTION TUBAIRE
EN AMÉRIQUE

PAR MM.

A. LAQUERRIÈRE et Robert LEHMANN.

Bien que n'ayant aucune expérience personnelle des techniques dont nous allons parler, nous pensons qu'il peut être intéressant de tenir le corps médical français au courant de nos lectures dans les journaux américains et, en particulier, dans les comptes rendus de la *New York obstetrical Society*.

Il semble que nos confrères d'outre-Atlantique aient mis au point des procédés qui leur permettent de recueillir des renseignements pour le diagnostic et des prévisions pour les indications opératoires que les examens classiques n'étaient pas jusqu'ici capables de fournir au sujet de la stérilité féminine.

L'historique peut être schématisé de la façon suivante :

Le pneumopéritoine permettait, à la condition de mettre la patiente en position convenable (décubitus ventral, siège très surélevé, ampoule sous la table), de façon à accumuler le gaz vers le pelvis, d'obtenir des images des organes génitaux; l'on a pu ainsi poser ou compléter des diagnostics soit de déformation de l'utérus, soit d'hypertrophie ou de déformation des annexes. Mais les gynécologistes ont vite constaté que, si l'on désirait seulement l'image du contenu du petit bassin, il n'était besoin que d'une quantité relativement faible de gaz.

C'est pourquoi on eut l'idée de faire dans ces cas le pneumopéritoine en introduisant le gaz, non plus par effraction à travers la paroi abdominale, mais par insufflation à travers l'utérus et les trompes. Quand le gaz passait, on obtenait la radiographie aussi bien que par la technique habituelle du pneumopéritoine; mais, s'il était impossible d'introduire le gaz, on était conduit à diagnostiquer une obstruction.

Ceci amena Rubin à préconiser l'insufflation pour établir le diagnostic de la perméabilité ou de la non-perméabilité du tractus génital; pour lui la radiographie est même devenue inutile : il s'inquiète de savoir seulement si l'insufflation réussit.

Mais lorsque la perméabilité est nulle, ou incomplète, il est fort intéressant d'essayer de préciser le siège de l'obstacle et même — ce qui est possible parfois — sa nature. Nos confrères américains ont alors recours à la radiographie après injection de substance opaque.

En somme, à l'heure actuelle, l'examen pour obstruction tubaire comporte deux temps : 1° l'insufflation, qui montre si la trompe est normalement perméable, incomplètement perméable, ou imperméable, 2° la radiographie après injection de substance opaque, destinée à renseigner sur le point où l'arrêt se produit.



Voyons brièvement comment se pratique l'insufflation :

L'appareil se compose d'abord d'un réservoir contenant l'acide carbonique sous pression; ce réservoir est de taille variable suivant les modèles : dans l'appareil original de Rubin, c'est l'obus classique des laboratoires (ou des cafés) avec ses robinets à pointeau, son manomètre métallique, son détendeur; dans celui de Gilman S. Currier, qui est portatif, le réservoir ovoïde, en acier épais, est de petite taille et entouré d'une demi-coque de gros caoutchouc; il peut être tenu à la main.

Le réservoir sert à remplir l'appareil à insufflation proprement dit qui est formé par un bocal à demi rempli d'eau et contenant une cloche formant gazomètre; celle-ci est reliée au réservoir et laisse passer le gaz qu'elle contient dans le bocal; le bocal lui-même est muni d'un tube en Y dont l'une des branches est en rapport avec un manomètre à mercure tandis que l'autre est réunie par un tube en caouchouc à une sonde intra-utérine munie d'un robinet. Sur cette sonde intra-utérine creuse, en étain, glisse un curseur, dont la forme rappelle l'embout de Janet pour injections urétérales. L'embout, venant s'appliquer à l'orifice du col, permet de l'obturer.

Nous jugeons d'ailleurs inutile d'insister sur l'appareillage, car il nous semble que les appareils utilisés en France pour les injections gazeuses diverses, pour le pneumothorax ou le pneumopéritoine par exemple, peuvent, à la condition de contenir de l'acide carbonique, parfaitement servir peut-être avec quelques légères modifications de détail.

Le manuel opératoire est simple. Après mise en place d'un spéculum et badigeonnage à l'iode du col et du canal cervical, on amarre le col avec une pince et l'on introduit la sonde. On ouvre le robinet de la sonde pour laisser passer le gaz; on mesure la pression intra-utérine en lisant sur le manomètre. Une chute de la pression (à la condition, bien entendu, qu'il n'y ait pas de fuite le long de la sonde) indique que le gaz s'échappe par les trompes ou en tout cas par l'une d'elles. Si, dans des examens répétés, on atteint 200 mm. de pression (maximum qu'on ne doit pas dépasser de crainte de rupture) on peut conclure que les trompes sont obstruées; pour 150 mm. elles présentent une diminution de calibre localisée ou étendue.

D'ailleurs, dans 90 pour 100 des cas, la pénétration du gaz dans l'abdomen entraîne une douleur dans les épaules qui à elle seule autorise à affirmer la perméabilité.

Enfin la radioscopie permet de constater la présence de gaz dans le péritoine (en particulier, sous le diaphragme) ; mais, d'après Albert H. Aldridge, elle n'est indispensable qu'en l'absence de la douleur aux épaules, car cette douleur, associée à la chute de pression, lui paraît un signe manifeste de perméabilité.

On a utilisé jusqu'à 300 et 400 cmc de gaz; mais, en général, 240 environ sont une quantité suffisante.

Quand la perméabilité est manifeste, un seul examen est suffisant; par contre, il ne faut pas se hâter de conclure à l'obstruction quand le gaz ne passe pas. Il y a en effet des causes d'erreur, et on peut constater à un examen ultérieur que la perméabilité est rétablie; c'est ainsi qu'il vaut

mieux ne pas procéder à l'insufflation à l'approche des règles; chez certaines femmes, on peut constater une imperméabilité durant une période prémenstruelle allant jusqu'à huit jours. Il y a donc lieu de recommencer l'épreuve avant de porter définitivement un diagnostic d'obstruction.

L'insufflation aurait été employée dans plus de 600 cas, sans autre inconvénient que quelques rares évanouissements qui semblent, au moins en certains cas, avoir été surtout émotifs; mais les différents auteurs sont d'accord pour dire qu'ils ne l'ont pas tentée et qu'il ne faut pas la tenter chez les cardiaques et chez les malades présentant une inflammation pelvienne aiguë (métrite, salpingite), une inflammation chronique sérieuse, ou une hémorragie quelconque du tractus génital.

En somme, d'après les Américains qui l'ont utilisé, il s'agit d'un moyen de diagnostic simple, facile et sans danger (les examens radiologiques montrent que le gaz carbonique est résorbé en quinze ou trente minutes). La méthode de Rubin doit être mise en œuvre dans tous les cas où la stérilité féminine ne peut être attribuée à une cause évidente; elle permet d'affirmer l'obstruction tubaire qui, cliniquement, ne peut parfois pas être soupçonnée, elle peut même conduire en certains cas à des opérations susceptibles de remédier à l'infécondité. Bien plus, ceux qui ont employé la méthode estiment aussi pouvoir obtenir quelques renseignements sur la nature de l'obstacle : Gilman S. Currier croit que si, par exemple, la pression, montée aux environs de 200 mm. à plusieurs reprises, descend subitement à 60 ou 80, on est en droit de penser qu'il y avait des adhérences vélamenteuses qui ont cédé par la suite. Rubin est d'avis qu'une douleur apparaissant d'un côté indique que l'obstruction siège de ce côté, tandis qu'une douleur bilatérale, se manifestant pour une haute pression, serait le signe d'une obstruction siégeant près du pavillon. Quand, au contraire, la douleur est médiane et siège au-dessus de la symphyse, on doit penser à une colique utérine due à ce que le gaz ne peut franchir les cornes utérines. On a utilisé l'insufflation pour vérifier le résultat de tentative de désobstruction opératoire (salpingostomie).

Enfin, cette méthode pourrait même avoir des vertus curatives : dans un certain nombre de cas, — restreints sans doute, — elle a, à elle seule, rendu possible une grossesse, alors que d'autres moyens n'avaient été suivis d'aucun effet après des années de mariage; on l'a essayée pour éviter, — les résultats d'ailleurs ne semblent pas avoir été très brillants, — l'accolement des parois tubaires après une poussée inflammatoire.

Comme on le voit, l'insufflation a été assez largement employée et s'est acquis des partisans enthousiastes.

***

Quant à la radiographie, qui peut être le complément de l'insufflation, elle est pratiquée après injection dans la cavité de l'utérus et de ses annexes d'un liquide opaque aux rayons.

L'idée première de cette injection paraît être attribuée à M. Cary qui utilisa l'argyrol; nous ignorons, d'ailleurs, la date de ses publications. Rubin, en 1915, essaya le collargol et d'autres auteurs depuis firent un certain nombre de tentatives. Mais, actuellement, le travail qui, à notre connaissance, est la meilleure mise au point de la localisation de l'obstruction est le mémoire de William T. Kennedy (de New-York).

Son appareil se compose d'une soufflerie permettant de faire pression dans une éprouvette graduée; cette pression est mesurée avec un manomètre à mercure. L'extrémité inférieure de l'éprouvette porte un tuyau de caoutchouc qui la relie à une sonde intra-utérine analogue à celle utilisée dans la méthode d'insufflation et portant le même curseur destiné à obturer le col. L'éprouvette contient une solution de *bromure de sodium* à 20 pour 100. En moyenne, la quantité de liquide pour une injection varie entre 3 et 10 cmc.

La technique opératoire est identique à celle de l'insufflation. La pression utilisée a varié entre 75 mm. et 200 mm. de mercure; il semble que, comme pour l'insufflation, on se soit gardé de dépasser cette pression.

Les images obtenues par Kennedy (avec utilisation du diaphragme Potter Buky) sont remarquables : elles renseignent d'abord sur la cavité utérine. Quand l'utérus se présente perpendiculairement au rayon normal, et qu'il n'a pas de déformation, le fond de sa cavité a l'aspect d'un triangle dont le sommet dirigé en bas se continue avec le corps de la sonde. Par contre, en cas de version ou de flexion, la cavité utérine donne un autre aspect : quand son grand axe est parallèle au rayon normal, elle se réduit à une tache elliptique très étroite; quand le grand axe passe en avant de la direction du rayon normal, c'est-à-dire quand le fond de l'utérus est plus bas que l'isthme, elle reprend l'aspect d'un triangle mais qui, maintenant, a son sommet en haut. L'examen manuel préalable, en indiquant le sens de la déviation, permet seul de bien interpréter les épreuves; par contre, la radiographie, une fois interprétée, permet de préciser le degré de flexion.

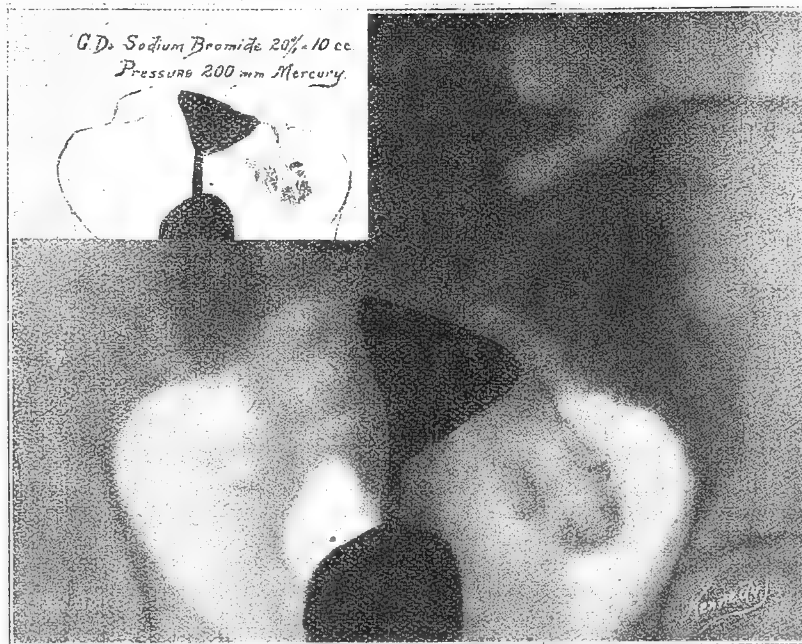


Figure 1.

Si la solution opaque ne peut dépasser les cornes utérines, il est évident qu'on obtient uniquement l'image de cet organe.

Les trompes se dessinent des deux côtés de l'image du corps utérin sous forme de deux traînées moins sombres présentant des inflexions. Quand le pavillon est visible, il forme une tache plus foncée.

On peut donc ainsi constater non seulement que la trompe est perméable ou non, ce que l'insufflation seule peut déjà nous apprendre, mais encore nous dire le point exact où siège une obstruction, ce qu'auparavant seule l'intervention pouvait révéler et combien imparfaitement. En consultant les statistiques de l'auteur, on apprend que l'obstacle, dans 70 pour 100 des cas, est au niveau du pavillon, dans 30 pour 100 au niveau de l'isthme. Il est facile de comprendre qu'une telle méthode donne en même temps des renseignements sur la position, la direction ainsi que sur la longueur et la largeur de la trompe. Si, d'après ses zélateurs, la méthode de Rubin peut donner quelques renseignements sur la nature de l'obstacle, l'injection de substance opaque peut, bien mieux qu'elle, la révéler. On peut en effet savoir si la trompe, ouverte à son isthme, fermée au pavillon, est vide ou si elle est remplie de liquide comme dans l'hydro- ou l'hématosalpinx; dans ces cas, l'ombre est large et peu nette car la solution opaque se trouve diluée par le liquide de la poche.

Dans plusieurs cas, les constatations faites au cours d'opérations pratiquées peu de temps après l'examen ont confirmé de point en point le diagnostic précis auquel avait abouti l'examen radiologique.

Nous donnons, à titre d'exemple, cette seule observation : il est, en effet, très difficile de reproduire des illustrations sans avoir les originaux (fig. 1).

Patiente âgée de 39 ans. Mariée à 26 ans. A 29 ans fausse couche de sept mois, jamais de nouvelle grossesse. Veuve à 35 ans, remariée à 36 ans.

La radiographie montre un utérus modérément large, en position normale. La trompe droite ne donne aucune image. A gauche, l'ombre de l'isthme et de l'ampoule est pâle parce que la solution opaque s'est trouvée diluée par le liquide contenu dans la trompe.

Diagnostic : utérus en position normale à large cavité. L'isthme droit est fermé. La trompe gauche a un petit hydrosalpinx à son extrémité distale et est obstruée au niveau du pavillon. Cette trompe est prolabée et repose contre la paroi pelvienne.

La malade est opérée, le 28 Novembre 1922, par M. Ward qui trouve les deux annexes enfouies dans des adhérences. La trompe gauche est transformée en un petit hydrosalpinx contenant un liquide clair comme du sérum et elle se trouve reportée derrière l'utérus. La trompe droite présente une petite nodosité au niveau de la corne utérine, elle est fermée et était le siège d'une inflammation chronique.

Les découvertes opératoires, dans ce cas encore, viennent donc pleinement confirmer le diagnostic radiologique.

L'auteur, dans son travail, ne rapporte aucun incident fâcheux survenu à la suite de l'injection de l'utérus et des trompes, bien que sa statistique repose sur 18 cas au moins.

Cette méthode, disent ceux qui la préconisent, devrait être employée chez des femmes qui désirent des enfants et chez lesquelles un diagnostic précis n'a pu être fait sur la cause de cette stérilité. Bien entendu, on se sera assuré de l'état du sperme du conjoint et on pratiquera auparavant l'insufflation selon la technique de Rubin, l'insufflation et l'injection opaque ayant les mêmes contre-indications et l'une étant le complément de l'autre en cas d'obstruction tubaire complète ou partielle. La radiographie après injection de bromure de sodium, donnant une localisation précise, permettrait d'intervenir d'une façon plus efficace et avec plus de chances de succès, surtout si l'obstruction siège au niveau du pavillon.

Ces deux méthodes, si elles ne sont pas d'utilisation fréquente, ont cependant un intérêt anatomique et scientifique, et si, dans un pays comme le nôtre, elles peuvent donner quelques naissances de plus, cela seul suffirait pour qu'on les signalât à l'attention du corps médical.

***

N. B. — Durant l'impression de cet article, l'insufflation tubaire a été en Amérique le sujet de nouvelles communications et de nouvelles discussions, en particulier à l'*American gynecological Society*.

Elle semble être de plus en plus en faveur et nombre d'auteurs ont proposé des modifications

de technique surtout destinées à la simplifier : certains utilisent l'air à la place d'acide carbonique ; d'autres remplacent les appareils d'insufflation compliqués par une simple paire de soufflerie ; enfin, pour juger de la pénétration ou de la non-pénétration du gaz dans l'abdomen, on préconise, soit de remplir le vagin d'un liquide, soit d'enduire la canule d'une quantité notable de lubrifiant : dans les deux cas, si le gaz ne pénètre pas, il reflue en formant des bulles gazeuses (sans cet artifice, ou bien il faut faire la radiographie, ou bien injecter suffisamment de gaz pour que s'il y a pénétration, la douleur aux épaules se produise). On a utilisé une variété considérable de canules. Enfin, l'auscultation avec un stéthoscope placé près du pubis permettrait et d'entendre passer le gaz et de reconnaître s'il passe d'un seul côté ou des deux côtés.

Un autre aspect de la question, que nous avons connu seulement par ces dernières discussions, est la recherche, employée, paraît-il, depuis déjà plusieurs années, de la perméabilité tubaire au cours des interventions chirurgicales après laparotomie. Il est des chirurgiens si persuadés de l'intérêt de cet examen que le matériel nécessaire leur paraît devoir faire partie de l'arsenal chirurgical dans une laparotomie pour intervention pelvienne.

Les auteurs sont toujours d'accord pour proclamer l'innocuité de la méthode. Seul M. Curtis lui reproche 3 cas de mort, deux qu'il connaît par ouï-dire : une mort subite au cours de l'insufflation, une mort subite deux jours après (?) ; l'autre lui est personnel : une malade laparotomisée le lendemain d'une insufflation est morte d'une infection dont il accuse la méthode de Rubin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Janvier 1923.

Discussion du rapport de M. Wallich sur les services d'hygiène de l'enfance. — *M. Pinard*, après avoir discuté quelques points de détail, insiste sur les dangers que présentent les pouponnières même les mieux tenues. Il n'accepte pas les conclusions du rapport, et, reprenant la dernière phrase de celui-ci, il demande une mise au point nouvelle de la protection infantile.

Rapport sur la dénomination d'origine des eaux minérales. — *M. Carnot*, rapporteur de la Commission, estime qu'il y a abus à donner à des produits pharmaceutiques ou à des eaux minérales artificielles des noms rappelant ceux d'eaux minérales naturelles. Il fait voter le vœu d'une réglementation réservant le nom des eaux minérales naturelles à celles-ci et aux produits préparés directement avec elles.

Sur la typhose aviaire et les salmonelloses. — *M. Lignières* rappelle qu'il a décrit le premier, en 1905, la salmonellose aviaire, et, à propos de divers microbes d'épizooties aviaires récemment décrits, il fait une critique de la classification proposée par les auteurs de ces travaux. Il indique quels germes doivent entrer dans le groupe des salmonelloses dont l'importance est souvent méconnue.

Sur la première dentition. — *M. Ledé* a étudié chez 3.000 enfants le développement des dents dans ses rapports avec le mode d'élevage. L'allaitement artificiel employé dès la naissance provoque un retard dans l'évolution dentaire ; en moyenne l'enfant nourri au sein par sa mère a sa première dent huit mois, élevé au sein par une nourrice à neuf mois au biberon à dix mois seulement. L'auteur estime qu'on ne devrait pas mettre à l'élevage artificiel d'enfant n'ayant pas un mois accompli.

Méthode de récupération fonctionnelle des impotents. — *M. G. Bidou* présente un sujet atteint de paraplégie flasque complète, avec pieds en équinisme, et qui, au moyen d'un appareillage spécialement étudié, est actuellement capable de marcher seul à l'aide de deux cannes et de travailler ; un film montre comment il peut s'équiper seul et vaquer à ses occupations. L'auteur expose les principes généraux de sa méthode, qui joint à l'art de l'ingénieur une étude physiologique approfondie de chaque cas particulier, à l'aide d'instruments de mesure spéciaux.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Janvier 1924.

L'hypotension du liquide céphalo-rachidien. — *M. Okinczyc* rapporte 6 observations appartenant à *MM. Hertz* (4 cas) et *Soupault* (2 cas) et qui viennent confirmer les notions mises en lumière par Leriche sur les accidents imputables à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien et sur leur traitement par les injections aqueuses. Dans 3 des 6 cas rapportés, il s'agissait de traumatismes craniens ; les 3 autres ont trait à des accidents consécutifs à la rachi-anesthésie. Ces malades ont été traités, les uns par des injections de sérum artificiel, répétées jusqu'à la dose totale de 3 et 5 litres, les autres par des injections intraveineuses d'eau distillée à la dose de 40 à 50 cmc à la fois. Cette seconde méthode est, pour Leriche, le procédé de choix et, de fait, les opérés traités ainsi ont guéri plus rapidement que ceux qui ont été soumis aux injections de sérum.

Ces faits très intéressants ouvrent un nouveau chapitre de la thérapeutique des lésions craniennes qui ne sont pas toutes justiciables de la ponction lombaire. Il faut toujours vérifier (ce qu'ont fait avec soin les auteurs) la pression du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude et instituer le traitement par injections d'eau distillée si les accidents observés paraissent relever d'un état d'hypotension du liquide, facilement explicable par déperdition dans les fractures du crâne, moins facilement explicable dans les ponctions pour anesthésie lombaire. Leriche pense qu'il s'agit, dans ces derniers cas, d'un suintement continu par l'orifice de ponction, dans les parties molles périrachidiennes.

L'amputation abdomino-périnéale du rectum. — *M. Okinczyc* rapporte 4 nouvelles observations de *M. Chaton* (de Besançon), ce qui fait au total 12 interventions pratiquées par cet auteur avec 2 morts. Ce sont donc d'excellents résultats sur lesquels insiste le rapporteur.

Deux des malades qui font l'objet de ce nouveau travail ont été opérés en deux temps, ayant été vus pour la première fois en occlusion aiguë. M. Chaton fit un anus iliaque préalable dans ces cas (un par le procédé de Lambret, l'autre par le procédé de Maydl-Reclus). M. Okinczyc donne, en pareil cas, la préférence à l'anus cæcal, qui rend plus facile les manœuvres du second temps et permet une guérison plus simple. M. Chaton insiste beaucoup sur toute une série de points de technique qui ont leur importance, en particulier la péritonisation, les lavages abondants de la brèche périnéale, l'extirpation par la voie basse en amorçant seulement le décollement antérieur pour ne le reprendre qu'après avoir poussé à fond la libération postérieure, puis sectionné les releveurs, isolés au doigt d'arrière en avant. Chez l'homme, en particulier, cette technique facilite beaucoup le dernier temps de l'opération. Grâce à une technique très soignée, malgré quelques incidents et même deux déchirures intestinales, les quatre opérés de M. Chaton ont parfaitement guéri.

Pathogénie de la thrombo-phlébite dite « par effort ». — *M. Lecène* rapporte une observation de *MM. Grimaud et Dandelot*, à propos de laquelle il s'élève contre le rôle attribué à l'effort dans la genèse de certaines thrombo-phlébites. Il s'agissait d'un mineur de 45 ans, ancien saturnin, qui, à la suite d'un effort peu important eu égard à la dureté de son métier, ressentit quelques douleurs dans l'épaule, vit se développer progressivement un gonflement du bras, ne cessa de travailler qu'après 48 heures et ne vint consulter que le 15e jour après l'accident. A ce moment, le tableau clinique de la thrombo-phlébite était typique. Les auteurs crurent devoir opérer et firent une résection de la veine thrombosée. Tout en faisant de fortes réserves sur l'opportunité d'une intervention dans les cas de ce genre, M. Lecène félicite néanmoins les auteurs d'avoir fait examiner leur pièce au point de vue histo-bactériologique. La présence de *Streptococcus viridus* et l'état de sclérose marquée de la paroi veineuse ne laissaient aucun doute sur l'existence d'une infection latente, dans le développement de laquelle le saturnisme a peut-être joué un rôle et dont le traumatisme n'a été que l'accident révélateur. Cette pathogénie infectieuse, à laquelle se rallie complètement le rapporteur, est d'autant plus importante à envisager que les malades se considèrent comme victimes d'accidents du travail. Il est donc intéressant de mettre en lumière le rôle purement accessoire du traumatisme.

Traitement des fistulisations intestinales dans les cavités infectées. — *M. Lecène* rapporte l'observation suivante de *M. Félix Papin* (de Bordeaux) : Chez un homme ayant subi une néphrectomie pour tuberculose, on vit se développer ultérieurement une tuberculisation en masse de la loge périrénale. Ce vaste abcès froid s'infecta secondairement par l'ouverture cutanée et, 3 mois plus tard, le côlon vint s'y fistuliser, réalisant un anus lombaire. Le malade se cachectisa très rapidement. M. Papin l'opéra en deux temps : exclusion bilatérale du côlon fistulisé tout d'abord, avec anastomose termino-terminale, puis, 40 jours plus tard, colectomie segmentaire. Le malade guérit parfaitement malgré la gravité de son état au moment de l'intervention. M. Lecène insiste sur la difficulté de traitement de ces fistules coliques dans des cavités septiques déjà observées dans certaines plaies de guerre et dont il a été question à ce propos il y a quelques années. Il approuve la conduite de M. Papin qui lui semble avoir agi fort prudemment en ne se risquant pas d'emblée à faire une colectomie qui, vu l'état du malade, n'aurait peut-être pas été supportée aussi facilement que l'intervention en deux temps.

Statistique de « guérisons cliniques » du cancer du col utérin par le radium (de un à cinq ans). — *M. Bégouin* (de Bordeaux) a traité depuis un peu plus de 5 ans 95 cancers du col par le radium seul, sans association d'hystérectomie.

Il élimine 32 cas datant de moins d'un an. Sur les 63 autres, 3 malades ont été perdues de vue.

Restent 60 cas suivis jusqu'à ce dernier mois.

La technique employée a été celle de Regaud : 2 foyers utérins et 2 foyers vaginaux. La durée d'application a varié de 48 à 100 heures, soit 30 à 60 millicuries détruites.

Les résultats ont été les suivants :

I. *Cas désespérés* (par extension ou cachexie) : 9 cas. Guérisons cliniques : 0 (0 pour 100).

II. *Cas inopérables* (extension modérée) : 36 cas. Guérisons cliniques : 12 (33 pour 100).

III. *Cas opérables* (de tous degrés d'opérabilité) : 15 cas. Guérisons cliniques : 7 (46 pour 100). Cet ensemble comprend : 9 cas d'opérabilité douteuse avec 1 guérison, soit 11 pour 100 ; 6 cas près du début, bons cas, avec 6 guérisons, soit 100 p. 100.

L'examen histologique a été pratiqué chez 5 de ces 6 dernières malades et chez 7 des 13 inopérables aujourd'hui indemnes de tout signe de cancer.

Cette statistique est insuffisante pour des conclusions fermes, mais il est consolant de constater que, parmi les inopérables, toutes ne sont pas des condamnées à mort, et que, chez celles dont le cancer est franchement opérable, mais dont l'état du cœur, des reins ou le degré d'obésité rend l'opération particulièrement grave, le radium permet de très grandes chances de guérison.

— Sur une question de *M. Proust*, M. Bégouin déclare avoir observé quelquefois des réactions vésicales légères après application de radium et plus souvent des réactions assez marquées au niveau du rectum et du côlon terminal, pouvant aller jusqu'à la formation de véritables tumeurs.

La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — *MM. Lecène et Mouchet*, ayant eu l'occasion d'opérer une scaphoïdite tarsienne chez un garçon de 8 ans, ont trouvé le scaphoïde très altéré. Les cartilages articulaires et la coque cartilagineuse étaient intacts mais le tissu spongieux était fragmenté en partie. L'examen microscopique a montré une zone inflammatoire et nécrotique en plein tissu médullaire. Il s'agit donc d'un processus *d'ostéomyélite atténuée* avec formation de petits foyers nécrotiques.

Les auteurs pensent que c'est la pathogénie la plus simple et la plus rationnelle à invoquer dans tous les cas de cette curieuse affection.

Technique de la gastro-entérostomie. — *M. Cunéo* s'étonne de voir préconiser de différents côtés une technique de gastro-entérostomie « sans anse » s'opposant au procédé dit classique. A son avis il n'y a là rien de bien nouveau. Les techniques bien connues de Ricard et de Petersen s'en rapprochent sensiblement et, pour sa part, M. Cunéo opère depuis longtemps ainsi. Il importe toujours de faire la bouche verticale (Ricard) et non parallèle au grand axe de l'estomac. Quant à la question de l'anse, elle est inexistante, étant donné la situation toujours très haute de l'angle duodéno-jéjunal. Il n'y a pas lieu de parler d'anse iso- ou anisopéristaltique car en réalité il n'y a pas d'anse.

En terminant, M. Cunéo insiste sur quelques points de technique préconisés par Bier et qui, à l'aide de deux clamps, permettent de mettre au contact, sans erreur possible, les points qui doivent se juxtaposer.

— *M. de Martel*, partisan du Ricard dans les cas d'estomac dilaté, préfère la gastro-entérostomie marginale dans les cas de petits estomacs.

— *M. Chevrier* précise l'importance de la *suspension* verticale dans le Ricard, la bouche pouvant être verticale (cas faciles) ou transversale (cas difficiles). Pour être sûr d'opérer en bonne place, il faut, selon la formule de Ricard, unir « ce qui tient à ce qui tient ».

— *M. Hartmann* est partisan du Ricard, mais insiste sur la nécessité de placer la bouche près de la grande courbure et sur la portion pylorique.

— *M. Cunéo* ne croit pas à l'utilité de la suspension, étant donné la hauteur de l'angle duodéno-jéjunal.

Présentations de malades. — *M. Thiéry. Luxation ancienne de l'épaule* réduite par les méthodes de force, non sanglantes.

— *M. Mauclaire. Paraffinome du sein.*

— *M. Baumgartner. Appareil de Jubé pour la transmission du sang*, permettant d'opérer seul facilement et rapidement avec le maximum de simplification instrumentale.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

14 Janvier 1924.

Hématurie par néphrite (*Suite de la discussion*). — *M. Lavenant* a vu une jeune fille, albuminurique depuis l'âge de 12 ans, et qui, à 19 ans, présentait une forte hypertension (21 cm. de Hg): le rein droit paraissait gros; le gauche ne donna rien au cathétérisme deux fois répété. Une décapsulation proposée par M. Pousson fut refusée. 18 mois après, hématurie formidable. Le cathétérisme montra un rein gauche fonctionnant très mal et un rein droit altéré; la constante était de 0,125. Une lombotomie gauche ne permit de découvrir ni rein ni uretère; la lombotomie droite montra, derrière un gros foie, un rein de volume normal et, en dedans de lui, un tout petit rein atrophique qui représentait le rein gauche et dont l'uretère, en effet, gagnait la gauche par un trajet sinueux. Une double décapsulation fut pratiquée, l'hématurie cessa, l'azotémie tomba à 0.70. Mais la malade continua à saigner du rein gauche; son azotémie monta à 2 puis 3 gr.; la mort survint avec une azotémie de 5 gr.

— *M. Legueu* a pratiqué une décapsulation chez un malade de 50 ans qui saignait : les hématuries cessèrent puis reprirent. La néphrectomie ne montra sur le rein que des lésions insignifiantes. Le malade succomba lentement. Par contre, une décapsulation double, pratiquée en une seule séance chez un petit garçon atteint d'hématuries formidables, amena, en dépit de quelques hématuries immédiatement consécutives, une guérison telle que l'enfant devint de taille à faire un soldat. La question est donc très embrouillée.

— *M. Janet* rappelle que Lancereaux admettait l'existence de néphrites dues à une étroitesse congénitale du système artériel.

— *M. Marsan* fait un intéressant rapport d'ensemble sur la question qu'il a beaucoup étudiée. Il signale l'unitéralité fréquente des lésions de néphrite. Les causes de ces hématuries ont pu être un traumatisme, la constriction par le corset (Rovsing), la station verticale agissant sur un rein ptosé, une élimination de sels uriques ou oxaliques, une infection intestinale, en particulier par le coli bacille, une appendicite dont la cure a pu amener la cessation de l'hématurie, enfin une tumeur utéro-annexielle et la grossesse. Il s'agit d'hématuries *faciles*, sans caillots, sans douleurs, rarement menaçantes par leur abondance et dont le pronostic n'est pas toujours fâcheux; un bon état général peut persister; une femme atteinte d'une de ces hématuries a pu mettre au monde et à terme 4 enfants en dépit d'une existence mondaine fatigante. Les résultats de l'opération quelle qu'elle soit (néphrotomie ou décapsulation) sont souvent satisfaisants. L'énervation du rein est capable de rendre également des services, mais on peut être gêné par la périnéphrite au cours de l'opération.

— *M. Lian* pense que, dans ces cas d'hématuries importantes avec lésions rénales légères, il serait bon d'étudier de près les réactions sanguines. L'injection intraveineuse de chlorure de calcium, la transfusion d'une faible quantité de sang, dans un but opothérapique, pourraient rendre de réels services.

Tumeur congénitale dans un testicule ectopique. — *MM. Genouville et Verliac* présentent une tumeur de testicule ectopique qui fut observée chez un homme de 29 ans, porteur, d'autre part, d'un hypospadias.

Il fut pratiqué une ablation du testicule ectopique et une cure radicale de la hernie concomitante. Le testicule enlevé contenait quatre kystes à contenu d'apparence sébacée; le reste de la glande présentait les lésions classiques de l'ectopie. Le revêtement de ces kystes comportait un épithélium pavimenteux plus ou moins stratifié et, en certains points, une couche de cellules basophiles à noyaux multiples dont la signification n'a pu être nettement établie; il ne semble pas qu'elles représentent une ébauche d'organe. S'agit-il d'une transformation de la paroi du kyste? Nulle part on ne trouve de forme de transition. Ces cellules rappellent les grandes cellules macrophages décrites par M. Letulle dans les kystes congénitaux de la mamelle. On ne peut dire si cette transformation est récente ou ancienne ni si elle est en rapport avec un processus inflammatoire ou un processus néoplasique.

Calculs dans un rein ectopique. — *MM. Legueu et Fey* présentent de curieuses radiographies montrant 2 calculs ayant, d'une radiographie à l'autre, une situation et des rapports réciproques différents. Ces calculs étaient perçus sous la paroi abdominale où ils donnaient une sorte de crépitation; la main pouvait les faire remonter, ils disparaissaient alors. Il fut impossible, les sondes s'arrêtant à 5 cm. dans l'uretère et le liquide opaque refluant dans la vessie, de faire une pyélographie: on ne parvint qu'au diagnostic de calculs logés dans une cavité élargie, pédiculée et mobile. Une incision transversale montra une vésicule saine et, derrière le péritoine, un rein en ectopie dont le bassinet contenait deux calculs. Ce rein fut enlevé. M. Legueu pense qu'il aurait pu faire le diagnostic s'il avait pensé à utiliser les rapports entre les ombres des calculs et les taches d'air coliques, ces dernières s'étant toujours montrées sur un plan antérieur.

— *M. Maingot* se déclare enchanté de cette observation qui dénie toute valeur pour le diagnostic du siège des calculs à leur localisation radiographique en profondeur; c'est l'opinion qu'il a toujours soutenue. Il n'y a, pour lui, qu'un moyen sûr de diagnostic entre calculs biliaires et calculs rénaux, ce sont les renseignements que l'on tire de la *distension gazeuse poussée du côlon*: les calculs biliaires sont au-dessus de la clarté colique, les calculs urinaires sont au-dessous et en dedans. L'insufflation de la loge rénale et le pneumopéritoine auraient pu compléter le diagnostic.

— *M. Papin* fait observer qu'il s'agit, non de rein mobile, mais de rein ectopique, et se demande quel renseignement eût pu donner l'insufflation d'une fosse lombaire où le rein n'était pas.

— *M. Michon* croit que tous les procédés exposent à l'échec en dehors de la pyélographie; l'insufflation colique ne tranche pas toujours la question entre calculs biliaires et calculs rénaux, en particulier s'il s'agit de calculs du cholédoque.

— *M. Maingot* reconnaît qu'avec ces derniers on ne « s'en tire pas ».

— *M. Papin* estime que l'on ne peut rien conclure de cette observation en ce qui concerne les reins normaux.

— *M. Legueu* pense que l'on pouvait se baser sur la situation des taches coliques simplement.

— *M. Maingot* soutient la nécessité d'une insufflation poussée qui met en évidence la nature exacte de chacun des segments du côlon; on confond sans cela aisément des taches dues au côlon transverse avec des taches dues au côlon gauche.

— *M. Heitz-Boyer* n'a vraiment confiance que dans la pyélographie.

Présentation de pièces. — *M. Dossot* présente l'appareil urinaire d'un malade qui, à la suite d'une *perforation de la vessie* par un fragment de sonde, a succombé à une péritonite purulente d'allure assez torpide.

— *M. Soupault* présente un *gros kyste hydatique suppuré occupant la partie moyenne du rein* et qui nécessita une néphrectomie suivie d'ailleurs d'une guérison complète. La poche kystique communiquait avec une cavité pyélique très agrandie. Le rein lui-même présentait des lésions de néphrite subaiguë diffuse.

Ce kyste évoluait depuis 16 ans chez une femme de 53 ans qui avait d'abord souffert de crises douloureuses rénales sans caractéristique nette, puis ensuite de coliques néphrétiques avec élimination de membranes qui n'étaient autres que des membranes de vésicules hydatiques. En dernier lieu, enfin, éclata une crise de rétention pyélorénale avec fièvre élevée et grave atteinte de l'état général, témoignant de la suppuration de l'organe.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Janvier 1924.

L'ivresse hypomaniaque et ses conséquences médico-légales. — *M. Maurice de Fleury* expose que, chez les cyclothymiques, les phases d'excitation peuvent revêtir la forme d'une ivresse hypomaniaque analogue à l'ivresse alcoolique, et qui prend, au point de vue médico-légal, une importance considérable. Car si, pour l'état mélancolique, le diagnostic s'impose d'ordinaire et est accepté par tous les experts, il n'en est pas de même pour la griserie hypomaniaque qui peut être méconnue par certains et donner lieu ainsi à des désaccords entre les experts.

Dans 2 cas rapportés par M. Maurice de Fleury, on voit l'hypomanie diminuer les sentiments éthiques à l'inverse de la mélancolie qui tend à les exagérer. Sur ce point, comme sur presque tous, les deux états s'opposent, quel que soit l'angle sous lequel on les envisage. Par contre, les sentiments éthiques peuvent être conservés chez d'autres périodiques, comme dans un 3e cas rapporté par l'auteur. L'appréciation de la perte ou de la conservation des sentiments éthiques pourrait servir de critérium médico-légal.

— *M. Pierre Kahn* estime qu'il y a toute une série de degrés intermédiaires entre le cyclothymique et l'individu normal. Les phases morbides de l'humeur expliquent certains écarts de conduite, certains faits scandaleux qui contrastent avec l'existence habituelle des sujets.

— *M. Marcel Briand* pense également que l'humeur circulaire explique beaucoup de bizarreries de conduite. Dans le monde, on voit des femmes ouvrir ou fermer leur salon, selon la disposition de leur humeur. La dépression est souvent responsable de désastres et de ruines dans les milieux d'affaires.

— *M. Georges Dumas* demande si l'exaltation de l'intelligence est réelle ou seulement apparente dans l'hypomanie?

— *M. Delmas* répond qu'il faut tenir compte de la qualité et de la quantité. Ainsi, chez les déprimés, la qualité de l'intelligence peut ne pas être diminuée, c'est la quantité seulement qui est amoindrie. Il s'agit, en somme, d'une question de plus ou de moins dans l'activité intellectuelle plutôt que de la valeur de l'intelligence proprement dite.

— *M. Georges Dumas* objecte que l'intelligence pouvant être définie « une fonction qui consiste à établir des rapports », les notions de qualité et de quantité paraissent artificielles.

— *M. Meige*, à propos d'un des cas rapportés par M. de Fleury où l'hypomanie aurait paru favoriser la cicatrisation d'une blessure, demande si réellement les faits prouvent que les plaies guérissent plus vite chez les excités que chez les déprimés?

— *M. Arnaud* n'a pas constaté de différence sensible. Certains mélancoliques auto-mutilateurs guérissent très vite, tandis que, chez d'autres mélancoliques, la guérison traîne en longueur.

— *M. Vinchon* a observé également que les automutilations des mélancoliques guérissent assez rapidement.

Psychose hallucinatoire aiguë avec réaction méningée. — *MM. Laignel-Lavastine et Pierre Kahn* présentent une femme qui fut prise, il y a six mois, de délire hallucinatoire. Elle se plaignait d'être « rayonnée », électrisée, de sentir de mauvaises odeurs, d'entendre des bruits, de voir sa mère comme en projection, etc. En même temps existe une réaction méningée caractéristique : 25 lymphocytes par millimètre cube, 0,85 de sucre, séro-réaction de Guillain douteuse. Le séro-diagnostic de la syphilis est faiblement positif dans le sang.

Ces psychoses hallucinatoires avec réaction méningée qui surviennent en dehors de la phase secondaire de la syphilis sont à placer dans un groupe d'attente. Peut-être ont-elles des liens avec l'encéphalite épidémique ?

— *M. Delmas* considère ces faits comme tout à fait exceptionnels en dehors de la période secondaire.

Auto-observation de confusion mentale onirique. — *M. George Dumas*, ayant été opéré à la joue d'une tumeur diagnostiquée ostéo-sarcome, mais qui n'était qu'une mycose, fut pris, deux jours après l'intervention, d'un érysipèle avec température de 40°5 qui dura huit jours pour s'améliorer lentement. Pendant cette semaine, lacune amnésique avec peu de souvenirs. M. Dumas se rappelle que les mouvements d'un des confrères qui le soignaient lui parurent comme ceux d'un automate, sans doute parce que la vision ne suivait pas régulièrement les mouvements. Il se souvient aussi avoir rêvé qu'un sculpteur venait le prendre en automobile pour lui montrer une falaise des bords de la Seine sur laquelle il avait ciselé un bas-relief. Il eut également la vision hallucinatoire d'un cercueil, puis d'un tapis avec des tringles, sur le sol de sa chambre.

Enfin, il conserva pendant un certain temps comme idée fixe post-onirique la conviction qu'un ami lui avait annoncé que son fils était atteint d'un cancer. En réalité, cet ami lui avait écrit que son fils était neurasthénique; quant à l'idée de cancer, elle provenait évidemment du diagnostic initial. L'affirmation de l'ami suffit à détruire cette conviction.

Hallucinations de la vue et délire chronique de persécution à base d'interprétations délirantes. — *MM. Courbon et Bauer* relatent l'observation d'un délire de persécution et de jalousie typique, basé en réalité sur des interprétations délirantes mais qui, à en juger par le récit de la malade, semblerait avoir son origine dans l'existence primitive d'hallucinations visuelles. Or, il s'agissait, en fait, d'une délirante interprétante, qui, au cours d'intoxications épisodiques, alcooliques et médicamenteuses légères, a présenté des auto-représentations qu'elle a objectivées visuellement.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Janvier 1924.

Sur le traitement des perforations d'ulcères gastriques. — *M. P. Bonnet* présente 2 malades :

1° Un homme de 44 ans, rendu cachectique par des troubles gastriques, hématémèse et méléna, depuis un an, est amené pour perforation. L'ulcère siège sur la petite courbure et l'état général est grave ; on juge donc inutile une gastro-entérostomie complémentaire. Mais, par une contre-incision, on draine une abondante collection, déjà purulente, dans le Douglas. Depuis deux ans, ce malade ne se plaint d'aucun trouble : bon état; pas de sténose.

2° Un jeune homme de 25 ans, n'ayant jamais souffert de l'estomac, et portant après un bon repas un sac un peu lourd, sent une brusque douleur et vomit. Il livre son sac puis se décide à entrer à l'hôpital. Cinq heures après, le ventre est assez souple et il ne souffre plus ; mais on réveille une légère douleur à l'épigastre et, sur ce signe, on intervient. Hésitant cependant entre estomac et appendice, on fait un Jalaguier. Liquide abdominal, perforation gastrique : on la suture et on complète par une gastro-entérostomie et un drainage du petit bassin par le Jalaguier. Guérison parfaite.

L'auteur a opéré 12 perforations, toujours chez des hommes, sauf un cas. Il a eu 3 morts. Il a souvent pratiqué une gastro-entérostomie complémentaire ; dans un cas sans gastro, il fut obligé de la faire ultérieurement pour des accidents de sténose. Le drainage du Douglas lui semble particulièrement utile ; dans un cas non drainé, un abcès pelvien l'inquiéta longtemps.

— *M. Patel*. En certains cas, et surtout après la morphine, le diagnostic peut être difficile. La contracture localisée, avec antécédent de douleur brusque, reste un excellent signe. Avec un peu de voussure sus-ombilicale, c'est parfois le seul symptôme, lorsque la perforation, siégeant un peu haut sur la petite courbure, donne des formes très atténuées, sans syndrome péritonéal bien violent.

A ces opérations d'urgence il faut en effet un traitement simple : la suture, complétée, s'il le faut, par une gastro-entérostomie. La résection ne s'impose qu'exceptionnellement.

— *M. Tavernier* rapporte un cas qui montre bien la latence de certaines perforations et la valeur de la contracture en ces cas :

Jeune femme sans antécédents, prise d'une brusque douleur irradiée à l'épaule. On pense à une colique hépatique; morphine. La malade ne souffre plus, ne vomit pas. Le pouls et la température sont presque normaux. Mais, à l'épigastre, persiste de la contracture et une douleur à la pression. Sur ce seul signe on intervient : perforation d'un ulcère du duodénum. Celle-ci s'étant faite à jeun, il n'y a pas de liquide péritonéal; donc très peu de symptômes, surtout après la morphine.

Dans les coliques banales, il n'y a pas cette contracture ; ce signe fixe le diagnostic : on doit intervenir.

Fracture de la malléole antérieure du tibia traitée par le vissage antéro-postérieur de l'épiphyse tibiale. — *M. Santy* présente un ouvrier tombé d'un échafaudage : grosse déformation, avalement du talon, allongement du dos du pied.

La radio montre une fracture de la malléole interne et un gros fragment trapézoïdal très déplacé, représentant le tiers de la surface articulaire. L'astragale est venu se bloquer entre ce fragment et la portion saine du tibia. Réduction impossible ; on intervient. On libère le fragment antérieur, on refoule l'astragale et on fixe en bonne place le fragment antérieur, au moyen d'une vis à bois. Immobilisation plâtrée, durant 3 semaines. La réduction est parfaite et le malade marche sans boiterie.

Kyste hydatique du creux ischio-rectal. — *MM. Patel et Vergnory* présentent un cas intéressant par sa localisation.

Une femme de 35 ans perçoit, à droite de l'anus, une tuméfaction indolore qui augmente peu à peu puis rétrécit le vagin. On pense à une suppuration un peu torpide du creux ischio-rectal, mais on le trouve empli de vésicules hydatiques. Le squelette n'est à nu en aucun point, la limite supérieure est des plus nettes, il n'y a aucun prolongement en avant de l'utérus, dans le ligament large ou le Douglas. Lavages formolés. Guérison assez rapide. Un examen plus complet ne montre aucune autre localisation de kyste.

On se trouve donc en présence d'un kyste hydatique du creux ischio-rectal qui, cliniquement, semble primitif. La littérature ne montre aucun cas analogue : on signale des kystes hydatiques rétro-vésicaux, rétro-utérins, même sous-péritonéaux, mais pas de kystes hydatiques du creux ischio-rectal même.

Cette observation remet en question la pathogénie des kystes hydatiques pelviens, notamment ceux du Douglas. On les considère toujours, aujourd'hui, comme la migration déclive d'un kyste du foie. C'est souvent vrai, semble-t-il, car ils sont souvent intrapéritonéaux : mais pour ce kyste sous-péritonéal, ischio-rectal, il faudrait peut-être revenir à l'origine intestinale qui fut rejetée au profit de la théorie hépatique; il serait plus logique de supposer l'infection venue de la partie inférieure du rectum.

Cette observation permet donc, dans les kystes hydatiques pelviens, de ne pas rejeter entièrement la théorie intestinale autrefois en honneur.

Résultat éloigné d'une fracture du condyle huméral, avec bascule, traitée par la suture. — *M. Nové-Josserand* présente à nouveau l'enfant qu'il avait montré en Juin 1922. L'opération remonte à 18 mois. On peut voir que la forme du coude est tout à fait normale; tout au plus peut-on relever un très léger élargissement de l'extrémité inférieure de l'humérus. Les fonctions sont également normales. La radio montre que le condyle est en place et qu'il se développe normalement. L'extrémité inférieure de l'humérus présente une forme un peu particulière due à l'élargissement de son massif externe.

En somme, ce résultat est tout à fait en faveur de l'intervention sanglante dans les fractures du condyle, avec bascule du fragment, puisqu'elle permet une restauration intégrale, tandis qu'autrement il reste une déformation toujours disgracieuse et un certain affaiblissement du membre.

Sur le rôle du traumatisme dans le cancer. — *M. Duvernay* (d'Aix-les-Bains) présente un rein dont la portion supérieure parait saine, mais qui, par son pôle inférieur, forme une masse carcinomateuse, volumineuse et friable. Or, la tumeur se trouve exactement sur le trajet d'une blessure par éclat d'obus qui n'empêcha pas de finir la guerre.

Le traumatisme a-t-il joué un rôle dans l'apparition de la tumeur? Si ce cas ne suffit pas à confirmer l'hypothèse séduisante de l'origine cicatricielle des néoplasmes, il est du moins intéressant de signaler cette coïncidence.

Luxation irréductible du genou en dehors avec fracture du plateau tibial. — *M. Aigrot* (de Lons-le-Saunier) présente un voiturier qui, ayant voulu sauter en ayant la jambe prise, s'est plus exactement luxé le fémur en dedans du tibia qui était fixe. Dégâts considérables, rupture du ligament latéral interne, de l'expansion aponévrotique et de la sangle musculo-aponévrotique, fracture du plateau tibial et arrachement de l'insertion fémorale du ligament croisé postérieur avec respect du ligament croisé antérieur. Réduction impossible.

L'intervention sanglante permet de remettre en place le condyle interne du fémur bridé par une boutonnière musculo-aponévrotique qu'il a crevée. Le fragment tibial reprend sa position. On suture tendons, ligaments et aponévrose, on immobilise durant un mois. Au bout de 3 mois, le malade marche sans latéralité, sans douleur, l'articulation est solide, sans difficulté, ni tiroir.

Sur un cas d'ostéite déformante du col fémoral. — *MM. Nové-Josserand et Vignard* rapportent l'observation d'une fille de 7 ans qui présenta, au mois de Novembre 1919, de la boiterie et des douleurs dans la hanche gauche. L'immobilisation fut poursuivie pendant 18 mois et des radiographies successives permirent de suivre l'évolution de la lésion. Celle-ci fut constituée d'abord par une légère décalcification de la région juxta-épiphysaire du col, puis par un épaississement accentué du col avec flou de son bord supérieur; dans une troisième période, on vit se produire le raccourcissement et le tassement du col. Pendant toute la maladie, l'espace articulaire resta normal et l'épiphyse intacte; la dernière radiographie la montre seulement aplatie par adaptation à la forme du col. La guérison s'est faite avec conservation des mouvements, avec la moitié de leur amplitude normale et sans raccourcissement.

Les auteurs montrent la ressemblance de ce processus avec celui de l'ostéochondrite et concluent à une forme cervicale de cette affection.

Ils rapprochent de ce fait des observations de Waldenstrom et de Cammurati où l'on a vu une affection analogue évoluer sans les lésions caractéristiques de l'ostéochondrite.

Obstruction cholédocienne par grandes douves du foie. — *M. Ch. Dunet* présente une jeune fille de 27 ans, qui peu après son départ au Maroc souffre d'une crise violente ayant tous les caractères d'une colique hépatique : douleur, température, ictère, matières, etc. Mais pendant des mois la température persiste à 39°, l'état général reste grave et, après de courtes phases d'amélioration, il se produit de nouvelles crises ou des rechutes prolongées qui font croire à une typhoïde, puis à une cholécystite post-typhique.

Après 3 ans de troubles continuels, parfois graves, la malade revient en France. Peu de température, abdomen souple, foie un peu gros, zone cholédocienne douloureuse à la pression, estomac attiré vers la droite à la radio; on pense à une lithiase cholédocienne et on profite de cette période d'accalmie pour opérer. La vésicule est un peu distendue, blanc

nacrée, on la libère de quelques adhérences au pylore. On ne sent aucun calcul dans les voies biliaires. Après une cholécystectomie sous-séreuse facile, on explore à nouveau le cholédoque minutieusement. On n'y sent pas de calcul, mais une certaine dilatation de la résistance mollasse. On ouvre le conduit et l'on voit sortir spontanément une petite masse visqueuse, foliacée, verdâtre, que l'on reconnait vite pour une douve. A la curette on retire du segment pancréatique deux autres douves vivantes. Les tuniques du canal, épaissies, ne donnent cependant plus la même consistance. On place un drain en T.

Au 10e jour, pour détruire les parasites non adultes qui pourraient y rester, on injecte, par le drain, 10 cmc de sérum physiologique légèrement nitraté.

Au 13e jour, pour voir s'il persiste quelque parasite, on tente une radiographie des voies biliaires principales : malade en Trendelenburg sur la table radiographique ; à 3 reprises, injection de 10 cmc de bromure de Na à 30 pour 100 et radiographie immédiate. Le résultat, sans être très net, est intéressant; c'est en tout cas, semble-t-il, le premier essai d'angiocholéradiagraphie qui ait été tenté. Ces injections n'ont provoqué qu'une légère colique et un peu de diarrhée, sans aucune réaction thermique.

Au 14e jour on enlève le drain et la fistule ne tarde pas à se fermer.

Les examens de laboratoire ont montré que le parasite était un *Fasciola hepatica*, grande douve du foie.

L'auteur ajoute à cette observation quelques considérations :

a) *Générales*. — La distomatose, fréquente chez les ovidés, est exceptionnelle chez l'homme. Taufflict (*Thèse*, Lyon, 1916) n'en relève que 50 cas, dont 33 hépatiques, trouvés à l'autopsie dans les canaux biliaires. Il ne semble exister que 2 *cas découverts par intervention* : celui de Tillard, en 1922, et celui-ci. L'infestation, absolument accidentelle chez l'homme, doit expliquer le *nombre peu élevé de parasites* trouvés dans les canaux biliaires — rarement plus de 5 ou 10 — alors qu'on en trouve des centaines chez les animaux.

Les œufs, fort nombreux, ne peuvent donner de nouveaux parasites qu'en passant dans un hôte intermédiaire, ordinairement la limnée d'eau douce.

b) *Cliniques*. — Certains cas restent absolument latents, sans infection ni obstruction biliaire, et sont des trouvailles d'autopsie.

Dans d'autres cas, on a un tableau d'angiocholite ou de lithiase biliaire. N'ayant aucun symptôme propre, *peut-on compter sur les examens de laboratoire? Leur valeur ne semble pas absolue*, car, dans le cas présent, l'éosinophilie et la recherche des œufs dans les matières sont restées négatives.

La distomatose est d'ailleurs si rare par rapport à la lithiase que les chirurgiens ont peu d'intérêt à faire faire ces examens préalables.

Mais il est plus intéressant, au cours de l'intervention, si on ne trouve pas de calcul, de songer à chercher cette sensation très spéciale de résistance mollasse qui pourra décider à la cholédocotomie :

c) *Thérapeutiques*. — Les considérations précédentes — infestation accidentelle, nombre restreint des parasites et innocuité des œufs, — montrent qu'une opération méthodique a chance d'extirper tous les parasites et d'obtenir une complète guérison. Il peut ne persister que quelques séquelles dues à l'infection chronique des voies biliaires et quelques troubles digestifs qui relèveront du traitement médical.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

22 Janvier 1924.

Bruit musical diastolique à apparition brusque et intermittente dans l'insuffisance aortique. — *MM. Gallavardin et Bernheim* rapportent l'observation d'un homme de 49 ans, porteur d'une insuffisance aortique, d'origine probablement spécifique, ayant évolué cliniquement en 8 mois. Au souffle diastolique banal se superposait un bruit musical d'une intensité remarquable avec frémissement. Ce bruit musical était survenu de façon brusque : le malade revenait de son travail lorsqu'il eut l'impression qu'un bruit se produisait dans sa poitrine à chaque contraction cardiaque. Il était, de plus, très intermittent, non seulement d'un jour à l'autre, mais dans une même séance d'auscultation.

En l'absence d'autopsie, on ne peut préciser le mécanisme de sa production, mais des constatations faites durant la vie il ressort que le bruit musical et le frémissement ne sont pas une modification qualitative du souffle banal, mais traduisent l'apparition d'un phénomène nouveau superposé au souffle.

— *M. Pallasse* a vu un cas analogue où il y avait désinsertion d'une valvule sigmoïde. Peut-être l'intermittence s'explique-t-elle par des variations dans le débit sanguin ou par des dispositions anatomiques spéciales.

— *M. Gallavardin* a observé des cas de ce genre où l'on ne trouvait rien d'anormal.

Le réflexe oculo-cardiaque, phénomène de compression bulbaire par le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Rebattu et A. Josserand* ont étudié les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien chez toute une série de sujets dont ils recherchaient le réflexe oculo-cardiaque. Ils ont constaté un parallélisme constant entre le ralentissement du pouls et l'élévation simultanée de la pression du liquide. Cette hypertension apparaît quand le pouls se ralentit, avec le même temps perdu. Elle a la même durée que le ralentissement du pouls et lui est proportionnelle. Ces faits permettent de penser que le noyau bulbaire de la Xe paire est impressionné, non point par l'excitation de la branche ophthalmique du trijumeau, mais par une compression passagère, mécanique, réalisée par le liquide céphalo-rachidien, que cette compression soit due à un refoulement du liquide dans la gaine du nerf optique ou qu'il s'agisse d'un phénomène vaso-moteur d'ordre sympathique.

Récidive spontanée de tétanos céphalique après 5 mois de guérison. — *MM. Péhu et Mantelin* présentent un enfant de 4 ans qui avait eu, en Juin 1923, une première atteinte de tétanos céphalique typique. Après injections de 320 cmc de sérum intrarachidien et de 160 cmc intramusculaire, il guérit complètement en 15 jours, ne conservant plus qu'une hémiparalysie faciale. En Décembre (après 5 mois de guérison), cet enfant revint avec un syndrome rigoureusement semblable au premier, mais plus atténué; cette fois encore 280 cmc de sérum antitétanique eurent raison de l'affection en 10 jours.

Les auteurs, dans leurs recherches bibliographiques, n'ont pas trouvé un seul cas de récidive spontanée de tétanos qui puisse être superposé à cette observation. Les cas publiés de tétanos tardifs chirurgicaux, de tétanos retardés post-sériques, ou de spasmes myocloniques post-tétaniques, ne peuvent lui être comparés. Dans aucun d'eux il n'y a une double atteinte tétanique séparée par un intervalle libre. Les auteurs insistent, en terminant, sur la valeur curative du sérum antitétanique employé à hautes doses dans l'observation précitée.

Encéphalite aiguë hémorragique tuberculeuse. — *MM. Péhu, Barré et Dechaume* présentent l'observation d'un enfant de 11 mois amené à l'hôpital pour troubles respiratoires et mouvements convulsifs. L'examen montre des signes estompés de méningite et de la broncho-pneumonie étendue. Une ponction lombaire pratiquée donne un liquide limpide avec légère lymphocytose. Les jours suivants, une contracture permanente des 4 membres s'installe; l'enfant entre dans le coma et meurt 4 jours après l'entrée.

A l'autopsie, granulie polyviscérale avec lésions étendues des deux poumons, des ganglions médiastinaux et du foie. L'hémisphère cérébral droit est, dans sa presque totalité, le siège d'un vaste ramollissement rouge avec des caillots hémorragiques. L'hémisphère gauche présente un léger piqueté hémorragique diffus. Les méninges ne présentent que de rares granulations, mais les troncs nerveux y sont le siège d'une phlébite étendue. Pas d'inondation ventriculaire.

L'examen histologique a montré, avec une méningite discrète, des lésions hémorragiques étendues de toute la substance nerveuse et, en d'autres points, des lésions inflammatoires très marquées. Les lésions vasculaires sont considérables; si les artères paraissent normales, la plupart des veines et veinules sont thrombosées et les petites artérioles présentent une nécrose de leurs tuniques avec persistance de la lumière. Pas de follicules tuberculeux typiques, mais des bacilles de Koch dans les vaisseaux.

Trois cas analogues avaient été présentés à Lyon à la même époque.

Succès remarquable de la médication par le stovarsol au cours d'une dysenterie amibienne datant de 30 mois et rebelle aux autres thérapeutiques. — *MM. Cade et P. Ravault* rapportent un cas de dysenterie amibienne contractée aux colonies en 1921 et traitée depuis lors sans succès par 7 séries d'injections d'émétine à hautes doses, par les composés arsenicaux (2 séries d'injections intraveineuses : novarsénobenzol, sulfarsénol) et par l'auto-vaccinothérapie. Après 8 jours de traitement par le stovarsol (2 comprimés par jour pendant 8 jours), le nombre des selles est tombé de 12 à 1, les kystes amibiens ont disparu, les phénomènes dysentériques douloureux ont cessé. Les auteurs attirent l'attention sur les effets heureux de ce médicament dans des cas aussi rebelles, à condition toutefois de consolider la guérison par de nouvelles cures d'entretien répétées jusqu'à stérilisation complète de l'amibiase.

Un cas d'amibiase intestinale associée à la lambliase et à la trichomonase, résistant aux médications classiques; traitement par le stovarsol. — *M. Garin* signale que les succès thérapeutiques dus au stovarsol dans l'amibiase, déjà nombreux, ne sont pas toujours durables. Il présente l'observation d'une femme de 30 ans, contagionnée en Indo-Chine, dont les selles fourmillaient d'amibes, de lamblias et de trichomonas. A deux reprises déjà, l'émétine avait donné de bons résultats mais n'avait pas empêché une rechute au bout de quelques mois. A l'entrée, la malade était complètement emétino-résistante et tous les autres traitements, y compris le novarsénobenzol, échouèrent complètement. Une cure de 10 jours de 2 comprimés de stovarsol amena une guérison complète et fit disparaître tous les parasites dans les selles. Mais, malgré la continuation du traitement, une rechute se produisit un mois après. Si le stovarsol agit merveilleusement dans certains cas, il n'est pas moins certain que cette action peut n'être pas durable et qu'il y a des amibiases arséno-résistantes.

— *M. Fontanel* rappelle que, pour vaincre cette arséno-résistance, il vaut mieux donner moins de ce médicament, mais plus longtemps. Les doses fortes de stovarsol n'agissent pas mieux que les doses faibles.

Lymphogranulome malin à forme typhoïde. — *MM Dufourt, Bernheim et Delore* ont observé une fillette de 10 ans, entrée pour pâleur et anémie, avec légère température vespérale. A l'entrée, on constata une rate énorme, d'aspect marron. Foie un peu gros. Signes de bronchite. Cuti-réactions négatives. Sang normal sans leucocytose ni éosinophilie. Puis la température s'éleva et pendant 3 semaines on constata tous les signes d'une fièvre typhoïde, mais avec séro-diagnostic négatif. Mort au milieu de phénomènes de broncho-pneumonie disséminés.

A l'autopsie, on trouva une rate énorme, bourrée de nodules blanchâtres, et une grosse masse ganglionnaire rétropéritonéale du même aspect. L'examen histologique montra l'existence de cellules de Sternberg typiques. Il s'est donc bien agi d'un lymphogranulome malin, mais le diagnostic a été rendu ici particulièrement difficile par l'absence du prurit, de l'éosinophilie et de tout ganglion superficiel. Ces derniers signes, donnés comme caractéristiques de l'affection, ne sont donc pas toujours pathognomoniques. A signaler l'allure typhoïde de la maladie, qui est rare, mais qui coexiste toujours, comme dans ce cas, avec la présence d'une masse ganglionnaire rétropéritonéale.

De l'insufflation dans l'examen radiologique du méga-œsophage. — *MM. Roque, Robert Rendu et Japiot* présentent des radiographies de méga-œsophage obtenues en remplaçant la bouillie barytée par de l'air. L'insufflation est faite au moyen d'une soufflerie de thermocautère branchée sur un petit tube de caoutchouc avalé par le malade. Le méga-œsophage apparaît alors comme un vaste espace clair débordant la colonne vertébrale à droite; l'air insufflé ne passe pas dans l'estomac et séjourne dans la poche œsophagienne jusqu'à ce qu'on retire le tube qui a servi à l'introduire.

Ce procédé d'exploration radiologique de l'œsophage, qui ne semble pas avoir été encore employé, est susceptible de rendre des services dans le diagnostic de diverses affections œsophagiennes (rétrécissement cicatriciel, dilatation idiopathique, spasme, diverticule, atonie, compression, etc.); il permettra peut-être aussi d'élucider certains points encore obscurs de la pathogénie du méga-œsophage.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

2, 11 et 21 Janvier 1924.

Troubles cutanés et hématologiques liés à un dysfonctionnement du système endocrino-sympathique. — *M. Delon.* Une jeune fille, qui depuis l'enfance présente un état particulier des téguments qui sont épaissis, durs et comme infiltrés, avec, par places, des placards d'eczéma, est améliorée après huit mois de traitement par l'extrait thyroïdien. A ce moment, elle néglige de se traiter : 5 mois plus tard, l'éruption reparaît et on constate en outre, aux deux membres inférieurs, depuis le cou-de-pied jusqu'au tiers moyen de la jambe, de larges ecchymoses avec pétéchies contenant un liquide lactescent.

L'examen du sang montre qu'il existe un certain degré d'anémie, avec diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, ainsi qu'une leucocytose nette avec prédominance de grands mononucléaires, quelques éosinophiles et diminution du nombre des hématoblastes. Les placards d'eczéma et le purpura cèdent au traitement thyroïdien.

On peut admettre que, sous l'influence de troubles endocriniens, une action inhibitrice peut être exercée sur les cellules de la moelle osseuse chargée de la formation des hématoblastes, ou une action inverse sur la rate qui détruirait les plaquettes comme elle détruisit les hématies.

Sur l'emploi de la cocaïne en ophtalmologie. — *M. Frenkel.* On abuse considérablement de la cocaïne dans la pratique ophtalmologique. On peut résumer les indications de son emploi en oculistique en disant : pas de cocaïne comme agent de thérapeutique médicale, mais la réserver pour l'anesthésie chirurgicale et comme moyen de diagnostic.

Même en sa qualité d'agent anesthésique, la cocaïne a perdu du terrain dans ces derniers temps ; si elle a maintenu ses positions dans l'anesthésie locale, elle est abandonnée ou presque dans l'anesthésie régionale.

Comme moyen de diagnostic, la cocaïne sert encore de mydriatique pour l'examen ophtalmoscopique. Assez utile pour explorer les régions périphériques du cristallin, elle permet moins bien de voir le fond de l'œil. Dans les cas d'inégalité pupillaire, la mydriase paralytique pure peut être exagérée par la cocaïne, la mydriase spasmodique n'est pas influencée ; dans les cas de myosis, la cocaïne reste habituellement sans effet.

Considérations sur le traitement hydro-minéral des névrites, à l'occasion d'un cas de névrite typhique avec œdème. — *M. Serr* communique le cas d'un malade chez qui apparurent, vers la cinquième semaine de l'évolution d'une fièvre typhoïde, des symptômes de polynévrite sensitivo-motrice du membre supérieur gauche avec predominance des troubles moteurs. En peu de jours, l'impotence devint complète, puis on vit se développer de l'œdème au niveau de la main et de l'avant-bras gauche. Cet œdème, élastique, dû à un trouble vaso-moteur, acquit bientôt un grand développement.

Les traitements institués (électricité, lumière, etc.) étant restés sans résultat, une cure par les boues de Dax fut conseillée. A la fin du traitement, l'œdème avait notablement diminué, les mouvements commençaient à se produire, les douleurs avaient disparu. L'amélioration se poursuivit assez rapidement dans la suite, mais il ne fut pas possible de savoir si la guérison complète fut obtenue.

L'auteur, à l'occasion de ce cas, fait une étude générale des indications du traitement des polynévrites par la thérapeutique hydro-minérale.

De l'emploi de l'huile camphrée en chirurgie. — *M. J.-P. Tourneux*, après avoir rappelé que plusieurs auteurs ont récemment insisté sur un certain nombre de dangers que pourraient présenter les injections à haute dose d'huile camphrée, dangers consistant en accidents toxiques (convulsions et troubles trophiques) et en accidents cutanés (production de tumeurs), estime, pour sa part, que ces dangers lui paraissent avoir été très exagérés.

Depuis 1910, il a toujours eu recours, chez les blessés gravement atteints les opérés en état de shock opératoire, les infectés en état de septicémie, à l'administration par voie sous-cutanée de l'huile camphrée à dose massive, 90 à 120 cmc par jour en 3 injections de 30 à 40 cmc, sans avoir jamais vu se produire le moindre accident, alors même que ces fortes doses avaient été continuées plusieurs jours de suite.

D'après les résultats cliniques qu'il a obtenus, le camphre, administré sous forme de solution huileuse au 1/10, ne lui paraît donc pas jouir d'une action aussi toxique que certains ont cru devoir le soutenir, et l'absence de production d'accidents lui paraît devoir tenir à ce fait que le camphre ne pénètre que peu à peu dans la circulation et s'élimine au fur et à mesure par la respiration.

Cette élimination rapide par les poumons montre bien le grand intérêt qu'il y a à employer des doses massives, qui peuvent seules lutter contre cette élimination constante et déterminer une action efficace pendant plusieurs heures en assurant une absorption régulière du camphre.

Des sévices sur enfants par omission. — *M. Sorel.* L'article 312 du Code pénal, modifié par la loi du 9 Avril 1898, contient toute la législation relative aux sévices sur enfants.

Dans les cas de sévices, il y a lieu de distinguer les formes s'exerçant par action violente (traumatisme), et celles résultant de privation de soins, de nourriture, sévices par omission. Des premières, on fournit assez aisément la preuve ; les secondes ne peuvent être démontrées avec la même certitude : les maladies de l'enfant dues à l'ignorance, à l'insouciance de la mère, de la nourrice sont parfois bien semblables aux sévices par omission criminels.

Le rôle du médecin expert est de discerner la mentalité, la moralité de l'inculpé ; ce sont les circonstances de fait, les antécédents, le milieu qui guident le médecin légiste dans cette tâche délicate.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

Marcel Laurent. ***Variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de quelques érythèmes (érythème sérique, érythèmes toxiques, rougeole, roséole syphilitique, scarlatine)*** (*Librairie Louis Arnette*, 2, rue Casimir Delavigne). — Laurent a étudié les variations de l'équilibre vago-sympathique au cours des érythèmes, notamment à l'aide du reflexe oculo-cardiaque.

Il a vu que, d'une façon générale, l'érythème coexiste avec la sympathicotonie ; les deux phénomènes ont une évolution parallèle et ils disparaissent simultanément. Cette sympathicotonie est toujours précédée et le plus souvent suivie d'une courte période d'hypervagotonie.

La sympathicotonie empêche la production d'un choc anaphylactique, alors que la vagotonie et surtout l'hypervagotonie en sont la condition prédisposante nécessaire.

La sympathicotonie, de même que l'érythème dont elle est, sinon la cause déterminante, du moins la cause prédisposante, semble pouvoir être interprétée comme une réaction de défense de l'organisme. En effet, dans les diverses maladies à érythèmes étudiées par l'auteur, que les fonctions de l'organisme soient troublées par des peptones hétérogènes (éruption sérique) ; par des toxiques (intoxications médicamenteuses ou alimentaires) ; par des infections microbiennes (rougeole, roséole), on voit apparaître toujours une sympathicotonie qui atteint son maximum quand l'infection paraît le plus intense, et diminue, puis disparaît en même temps que l'organisme revient progressivement à son état normal. Aussi cette réaction existe-t-elle ou doit-elle exister à la phase d'état de toutes les maladies à cycle : pneumonie (Tinel et Santenoise), érysipèle de la face (Laurent) fièvre typhoïde probablement. Dans ces affections, la sympathicotonie se maintient jusqu'à la guérison ; elle fait au contraire probablement place à une vagotonie le plus souvent exagérée si l'organisme faiblit ou s'il survient une complication grave, comme l'auteur a pu le voir dans quelques broncho-pneumonies post-morbilleuses graves.

Cependant la sympathicotonie, même dans une maladie éruptive comme la scarlatine, peut manquer, ou tout au moins ne pas se manifester d'une façon continue au cours de l'éruption. Laurent a pu constater que, dans cette affection, la réaction sympathicotonique était masquée par l'atteinte surrénale.

De cette notion que la sympathicotonie semble être un processus général de défense, découlerait pour sa constatation au cours de nombre de maladies favorables une valeur pronostique importante. On sait d'ailleurs la valeur à ce point de vue de l'intensité de l'érythème morbilleux, qui, en fait, donne une indication grossière du degré de la sympathicotonie.

Au point de vue thérapeutique ceci conduit à chercher à provoquer, à maintenir ou à augmenter la sympathicotonie, par exemple en essayant de provoquer un érythème par une large révulsion cutanée, ce qu'on fait depuis longtemps pour les rougeoles mal sorties. La rubéfaction cutanée ainsi produite artificiellement provoque une sympathicotonie très appréciable, mais assez fugace, d'où l'utilité de renouveler souvent la révulsion cutanée, et l'indication de cette méthode surtout dans les maladies aiguës.

La médication par le choc, en particulier par l'injection de sérum hétérogène non spécifique, paraît agir de la même façon, en provoquant à un certain moment une sympathicotonie. Il en est de même pour la médication adrénalinique, et probablement aussi pour la méthode des sétons et l'abcès de fixation.

L. Rivet.

Léonce Labarraque. ***Contribution à l'étude de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten dans ses rapports avec les anomalies de la veine ombilicale*** (*Vigot frères*, éditeurs). — C'est Cruveilhier qui le premier a attiré l'attention sur la persistance de la veine ombilicale dans ce type de cirrhose et émis l'idée d'une atrophie du foie consécutive à une perméabilité anormale et totale de la veine ombilicale ; d'autre part, c'est Baumgarten qui a étudié avec précision les anomalies de la veine ombilicale.

Baumgarten a montré que la persistance de la veine ombilicale est un fait rare, mais incontestable, que ses anomalies sont nombreuses, et que, suivant le nombre et les anomalies de ses affluents, il s'ensuivait, soit une perméabilité totale, soit une perméabilité partielle, soit une suppléance circulatoire sanguine par les veines de Sappey, quand son oblitération est complète.

Enfin, avec Wertheimer, L. admet que, lorsque la veine ombilicale est réduite à un simple cordon fibreux, et qu'un obstacle à la circulation sanguine hépatique vient à se produire, il y aura création nouvelle, formation secondaire d'une nouvelle veine à l'intérieur de ce cordon fibreux. Grâce à ce processus, on peut expliquer le fait d'une nouvelle voie circulatoire ombilicale complémentaire.

Les symptômes cliniques principaux qui donnent au syndrome de Cruveilhier-Baumgarten son individualité sont : la splénomégalie considérable et vraisemblablement antérieure aux modifications du foie. Le foie est hypertrophié ou atrophié ; la circulation collatérale abdominale, à prédominance périombilicale, se développe à ce niveau sous forme de volumineuses dilatations, allongées, vermiculaires, tortueuses, saillantes, nettement visibles à l'inspection, facilement réductibles à la palpation, offrant l'existence de souffles veineux continus, sans renforcement, dont les foyers maxima siègent à l'appendice xiphoïde ; enfin, un frémissement vibratoire continu, nettement perceptible à la palpation, aux divers points d'auscultation.

L'étiologie semble complexe ; dans divers cas, L. relève la syphilis, le paludisme chronique, le traumatisme, la tuberculose, le diabète.

L'évolution est lente. On ne relève l'existence d'hémorragies gastro-intestinales que dans un cas ; pas d'hémorroïdes, ni d'œdèmes des membres inférieurs : ceci tient sans doute à l'importance de la dérivation intestinale (Huber).

Au point de vue pathogénique, il est intéressant d'étudier la filiation des éléments du syndrome. D'après L., il convient de subordonner la distension veineuse, qui n'est vraisemblablement pas congénitale à proprement parler, à l'hypertension du système porte. Celle-ci reconnaît pour cause une cirrhose qui est elle-même un type particulier à précession et à prédominance splénique, l'altération du foie lui étant secondaire. Comme le pense M. Chauffard, on est donc fondé à voir ici un exemple d'une hépatite d'origine splénique dont la longue évolution paraît une condition nécessaire à la genèse de cette voie veineuse ombilicale de suppléance, dont les conséquences entraînent l'individualité de la maladie (Huber).

L. Rivet.

RÉFLEXIONS SUR LA BASE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

DE L'ÉPREUVE DE LA DIURÈSE PROVOQUÉE

PAR MM.

H. VAQUEZ et J. COTTET.

Les recherches d'Albarran sur la polyurie expérimentale et celles d'Ambard sur la concentration urinaire nous ont appris que le rein est fonctionnellement d'autant meilleur qu'il se montre plus apte soit à concentrer, soit à diluer l'urine, suivant la quantité d'eau que lui apporte la circulation. Il semble donc très simple d'évaluer l'*élasticité fonctionnelle du rein* ou, en d'autres termes, *son pouvoir sécrétoire* d'après les variations de débit et de concentration urinaires, susceptibles de se produire à la suite de l'ingestion d'une certaine quantité d'eau. Mais cette simplicité n'est qu'apparente. En réalité, la question est bien plus complexe du fait de l'intervention dans les modalités du débit urinaire *des facteurs extra-rénaux ou, tout au moins, indépendants du pouvoir sécrétoire rénal, qui conditionnent la circulation de l'eau dans l'organisme, et, partant, son apport aux reins.* En effet, les variations de débit et de concentration urinaires, que produit normalement l'ingestion hydrique, peuvent, dans les conditions pathologiques, être atténuées et même supprimées par deux mécanismes différents : ou bien le rein, diminué dans son pouvoir sécrétoire et, de ce fait, dans son élasticité fonctionnelle, ne peut pas se prêter à la sécrétion plus rapide et plus abondante de l'eau, que lui apporte le sang; ou bien, au contraire, le pouvoir sécrétoire rénal étant intact, l'eau ingérée n'est éliminée que lentement, parce que, au lieu de circuler librement dans l'organisme, elle y est plus ou moins retenue par les multiples facteurs de rétention hydrochlorurée, qui, si variés qu'ils soient, offrent ce caractère commun d'être indépendants du pouvoir sécrétoire rénal. Dans les deux cas, il y aura uniformisation du débit urinaire; mais cette uniformisation va de pair, dans le premier cas, — qui est celui de la néphrite chronique atrophique (néphrite azotémique), — avec la polyurie et l'abaissement de la densité urinaire et, dans le second, — qui est celui de toutes les rétentions hydro-chlorurées hydropigènes, quelle qu'en soit la cause, — avec l'oligurie et une concentration urinaire élevée, dont témoigne le chiffre de la densité.

Donc, si, après l'ingestion d'une certaine quantité d'eau, bue dans les conditions les plus favorables d'élimination urinaire, c'est-à-dire le matin, à jeun, en état d'équilibre chloruré, en gardant la position allongée pendant et après cette ingestion, l'apparition d'une polyurie rapide et abondante avec abaissement momentané de la densité à environ 1.001 atteste bien l'intégrité du pouvoir sécrétoire rénal, on ne peut, en revanche, légitimement conclure de la faiblesse ou de l'absence de cette polyurie à l'insuffisance sécrétoire rénale ou, en d'autres termes, de l'uniformisation du débit urinaire à la constance fonctionnelle pathologique du rein que dans la mesure où cette uniformisation ne dépend pas d'une mauvaise circulation de l'eau dans l'organisme. Or, abstraction faite des renseignements fournis par l'examen clinique, cette discrimination est le plus souvent possible, mais à condition de tenir compte de la *concentration urinaire*, d'une part, et, de l'autre, de l'*influence de l'attitude verticale ou horizontale sur l'hydraulique circulatoire et, partant, sur l'élimination urinaire*[1].

C'est sur ces notions physio-pathologiques, aujourd'hui bien acquises, qu'est fondée l'*épreuve de la diurèse provoquée*[2], proposée par nous il y a plus de treize ans et qui a précisément pour but de renseigner tant sur l'élasticité fonctionnelle rénale que sur la façon dont l'eau circule dans l'organisme, en observant, dans des conditions bien déterminées, l'influence que l'ingestion d'une certaine quantité d'eau a sur le débit et la concentration urinaires. Dans cette épreuve, nous avons voulu appliquer à l'exploration fonctionnelle globale des deux reins les données sur le fonctionnement rénal, qu'Albarran avait tirées, grâce au cathétérisme urétéral, de son épreuve de la polyurie expérimentale. Mais alors que, étudiant la sécrétion comparée des deux reins et se préoccupant surtout de la valeur de l'un relativement à l'autre, il avait négligé les facteurs extra-rénaux de l'élimination urinaire, nous avons, au contraire, insisté sur la nécessité d'en tenir compte pour interpréter correctement les résultats de l'épreuve de la diurèse provoquée.

Si nous revenons sur cette question, à notre avis, capitale en matière d'exploration fonctionnelle rénale, c'est que son importance ne nous paraît pas avoir toujours été suffisamment comprise. Nous avons pu nous en rendre compte récemment en lisant un article, paru ici même, de M. Violle[3] sur l'épreuve de la diurèse fractionnée.

Sous ce nom, M. Violle propose une épreuve, qui, dit-il, s'inspire de la nôtre, mais en diffère par la technique. Alors que, dans l'épreuve de la diurèse provoquée, on étudie, chez un sujet en état d'équilibre chloruré, au point de vue du volume, de la densité et, même parfois, de la teneur en chlorure de sodium, l'urine des vingt-quatre heures recueillie d'une façon fractionnée dans les trois périodes suivantes : pendant deux heures après l'ingestion matinale à jeun, à quinze minutes d'intervalle, de 3 fois 200 cmc d'eau d'Evian, pendant les dix heures nocturnes qui précèdent et pendant les douze heures diurnes qui suivent[4], il se contente de mesurer le volume d'urine émis à chaque miction par un sujet, qui a bu, le matin à jeun, à trente minutes d'intervalle, 4 fois 200 cmc d'eau de Vittel et qui urine, de demi-heure en demi-heure, pendant deux heures et demie, en commençant une demi-heure après l'ingestion de la première dose d'eau. M. Violle pratique son épreuve, le sujet restant dans la position couchée ; nous faisons de même, mais en comparant les résultats ainsi obtenus avec ceux obtenus dans l'orthostatisme.

Comme on voit, M. Violle ne tient compte dans son épreuve ni du rythme de l'élimination urinaire nycthémérale, ni de la densité urinaire, ni de l'élimination chlorurée, ni de la notion d'équilibre chloruré, ni de l'influence du changement d'attitude sur la diurèse provoquée, toutes données que nous considérons comme indispensables pour faire, dans les modalités de l'élimination urinaire de l'eau, le départ entre ce qui appartient au pouvoir sécrétoire rénal et ce qui appartient aux facteurs indépendants de ce pouvoir sécrétoire.

Il nous paraît donc s'illusionner, quand il écrit : « L'épreuve de la diurèse fractionnée est la seule capable de renseigner sur cette notion capitale (la souplesse fonctionnelle rénale). » Son illusion vient de ce que, confondant « souplesse fonctionnelle rénale » et variations du débit urinaire, il perd de vue que ces variations ont un double déterminisme, à la fois rénal et extra-rénal. Toujours est-il que son épreuve n'offre pas le moyen d'en faire la discrimination nécessaire.

Telles sont les précisions que nous avons cru bon d'apporter à propos de l'épreuve de la diurèse provoquée. Ce qui fait son principal intérêt et ce qui la distingue des autres épreuves fonctionnelles rénales, à l'interprétation correcte desquelles ses indications sont souvent indispensables, c'est qu'elle se propose de renseigner concurremment, d'une part, sur l'*élasticité fonctionnelle rénale* et, d'autre part, sur les *conditions de circulation de l'eau dans l'organisme*. A ce double titre, elle est un guide précieux pour la diététique quantitative de la boisson.

1. Ces considérations ont été longuement développées par l'un de nous dans le volume *Reins* du Traité de pathologie médicale de Sergent, Ribadeau-Dumas et Baboneix.

2. H. VAQUEZ et J. COTTET. — « Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau ». *Revue de Médecine*, 10 Juillet 1910. « Epreuve de la diurèse provoquée ». *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1912.

3. P.-L. VIOLLE. — « Comment faire boire les hypertendus : l'épreuve de diurèse fractionnée et le régime des boissons au cours des néphrites ». *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1923, n° 100.

4. Nous ne prétendons certes pas que cette technique ne puisse pas être modifiée, sous la réserve de respecter les conditions fondamentales de l'épreuve. L'un de nous en a indiqué dans le *Journal médical français* (Juillet 1922) une variante : elle consiste à mesurer le *volume* et la *densité* de l'urine de chacune des mictions se produisant pendant la matinée chez un sujet, qui, en état d'équilibre chloruré, a bu, le matin, à jeun, 3 fois 200 cmc d'eau d'Evian à 15 minutes d'intervalle et qui garde la position couchée, *mais en ayant bien soin de déterminer le débit et la concentration urinaires avant le début de l'épreuve et en comparant les résultats obtenus dans le clinostatisme avec ceux obtenus dans l'orthostatisme*. On a ainsi tous les éléments permettant d'établir la courbe des variations de débit et de concentration urinaires, provoquées par l'ingestion hydrique.

DE LA

RÉTINITE DITE ALBUMINURIQUE

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'INSUFFISANCE SÉCRÉTOIRE DES REINS

UNE HYPOTHÈSE DE TRAVAIL CONCERNANT LE BRIGHTISME

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et Ch. BESNARD.

L'idée que la rétinite à exsudats des brightiques peut être subordonnée à l'insuffisance sécrétoire des reins n'est pas très ancienne. Sans doute, dès les premières descriptions, vers le milieu du XIXe siècle, les rapports de l'altération rétinienne avec une altération des reins avaient-ils été dans une certaine mesure pressentis, à en juger par les termes de *rétinite albuminurique*, ou encore de *rétinite néphritique* dont on usait pour désigner la lésion oculaire. Mais c'est seulement vers 1880 que l'on voit de Graefe, puis Leber, attribuer nettement la rétinite à l'insuffisance chronique des reins.

Cette opinion est exprimée d'une manière plus nette encore, en 1903, par Opin et Rochon-Duvigneaud. Ces auteurs, se basant sur des constatations anatomo-pathologiques, considèrent que l'on doit « chercher dans des altérations humorales, c'est-à-dire dans des intoxications, l'intermédiaire par lequel les lésions du rein déterminent celles de la rétine ».

En 1910, F. Widal, Morax et A. Weill précisent la nature du syndrome d'insuffisance rénale qui détermine les lésions rétiniennes décrites sous le nom de rétinite albuminurique.

« La constance de la rétention azotée chez nos malades atteints de rétinite, disent ces auteurs, nous autorise à penser que la rétinite dite albuminurique est, en réalité, au moins dans la grande majorité des cas, une rétinite azotémique. Cette constatation ne permet pas seulement de préciser la pathogénie de cette lésion oculaire si spéciale. Elle comporte en outre, au point de vue pratique, des conséquences qui peuvent intéresser à la fois ophtalmologistes et médecins. Les rapports qui unissent ainsi la rétinite brightique et l'azotémie (nous entendons par ce terme non seulement la rétention de l'urée qui n'est qu'un témoin, mais

encore, comme l'un de nous l'a dit avec M. Javal, la série des déchets azotés vers l'urée) nous donnent la clef de cette extrême gravité du pronostic que tous les auteurs attribuent à la lésion oculaire. Ce pronostic est en effet celui que nous reconnaissons aujourd'hui à l'urémie sèche, azotémique, dont l'un de nous avec M. Javal a montré l'évolution fatalement mortelle à brève échéance[1]. »

Peu après, Rochon-Duvigneaud se ralliait à l'opinion de Widal et insistait sur la subordination de la rétinite à l'atteinte rénale[2].

« Tout nous a démontré, disait cet auteur[3], que le rein malade agit sur la rétine par un certain ordre d'insuffisance éliminatrice. Si l'azotémie fréquente du petit rein rouge contracté est presque toujours en cause, l'azotémie rare de la néphrite gravidique, scarlatineuse, etc..., peut aussi s'accompagner de rétinite, comme l'ont prouvé les observations de Weill et Wilhelm, de Pottet et Couvelaire... C'est donc à un certain ordre d'insuffisance rénale, à la rétention azotée, ou à quelque chose qui lui est intimement associé, qu'est subordonnée la rétinite.

« Le rein malade agit par la nature des rétentions qu'il détermine. Il y a subordination de la rétinite à la néphrite, développement de la rétinite — en connexion par un intermédiaire à déterminer — avec la rétention azotée.

« Il faut une substance nocive, retenue dans le sang par l'insuffisance rénale, se déchargeant dans la rétine seule (conditions circulatoires spéciales) ou bien susceptible par ses affinités chimiques de léser seulement la rétine. »

On voit par ces textes, qui datent de 1912, que pour leurs auteurs, *la rétinite dite albuminurique, élément important du syndrome brightique, est subordonnée à l'existence d'une insuffisance sécrétoire des reins.*

Les constatations faites par M. Rochon-Duvigneaud depuis cette époque l'ont amené à penser que la cause déterminante de la rétinite à exsudats, si fréquemment observée au cours des néphrites, devait être cherchée ailleurs que dans le trouble permanent de la sécrétion rénale. Les quelques lignes qui suivent, que M. Rochon-Duvigneaud a bien voulu nous autoriser à reproduire, montrent l'orientation actuelle de sa pensée concernant le mécanisme de production de la rétinite à exsudats :

« Une première indication serait d'étudier des types bien définis, non toutes les rétinites où il y a des hémorragies et des taches blanches. La rétinite type est celle où il y a une *papillite*, des *hémorragies* et des *taches blanches* (fibrine épanchée), s'établissant en quelques jours (réalisant un véritable exanthème papillo-rétinien, une éruption).

« Les lésions restent ensuite *stationnaires* et peuvent même régresser à la longue, si la mort du malade n'arrête pas l'évolution.

« A une éruption qui reste ensuite stationnaire, doit correspondre une *cause fugace*; il faudrait pouvoir *étudier le malade pendant qu'il fait sa rétinite*. Quand elle est entièrement réalisée et ne bouge plus, la cause ou le complexus de causes déterminantes peuvent fort bien ne plus exister; et l'albuminurie, l'azotémie et la cholestérinémie ne nous expliquent certainement rien.

« Des rétinites typiques existent-elles en dehors des néphrites ? Si nous éliminons les gros symptômes ci-dessus (albuminurie, azotémie, cholestérinémie), n'y a-t-il pas dans les néphrites, à *certains moments* de *certaines néphrites*, un quelque chose encore à déterminer, une cause ou complexus de causes, *fugace*, et déterminant en quelques jours l'exanthème rétinien dont on cherche ensuite vainement la cause dans les gros troubles sécrétoires permanents ou durables des néphrites ? »

Les recherches que nous allons maintenant exposer, et que nous avons entreprises en 1919, ont eu surtout pour but de préciser les rapports qui existent entre la rétinite dite albuminurique et l'état fonctionnel des reins. Comme on va le voir, elles nous ont amenés à une conception assez voisine, à certains égards, de celle exprimée par M. Rochon-Duvigneaud dans les lignes que l'on vient de lire.

⁂

Si l'apparition de la rétinite dite albuminurique était réellement subordonnée à l'existence d'une insuffisance sécrétoire des reins, elle devrait, semble-t-il, être plus fréquente chez les grands néphritiques que chez les sujets qui présentent une insuffisance rénale moyenne ou peu accentuée.

Or, il n'en est rien. La rétinite « est loin d'être un accident tardif, venant frapper de vieux brightiques, scléreux, à la phase terminale de leur affection, disent Widal, A. Weill et Laudat[4]; au contraire, comme le montre la clinique, c'est le plus souvent une manifestation précoce ».

Par ailleurs, la moitié des malades qui meurent azotémiques ne présentent aucune lésion rétinienne appréciable à l'ophtalmoscope (Widal et Weill)[5].

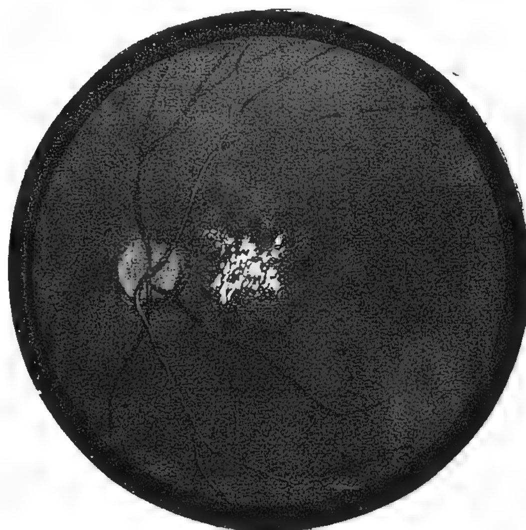


Fig. 1. — Œil droit.

Ces constatations nous paraissent peu en faveur d'une filiation de la rétinite albuminurique vis-à-vis de l'insuffisance sécrétoire des reins.

Mais il y a plus. Nos constatations personnelles nous ont montré, en effet, qu'il y a indépendance entre l'état des reins et la rétinite, celle-ci pouvant exister chez des sujets dont l'activité sécrétoire des reins est normale.

Nous avons examiné 21 sujets présentant une rétinite albuminurique typique, c'est-à-dire une rétinite à exsudats blanchâtres accompagnés ou non d'hémorragies suivant les cas.

Or, 10 de ces sujets présentaient une azotémie inférieure à 0,40 et 4 avaient de plus une constante uréo-sécrétoire normale ou très voisine de la normale, ce qui établissait que le rendement fonctionnel de leurs reins était équivalent à celui d'un sujet normal.

Voici ces quatre observations auxquelles nous avons joint une cinquième communiquée par M. Lavat.

Observation I. — M..., 60 ans. Examiné pour la première fois le 8 Décembre 1919. Se plaint de céphalée, de vertiges et d'essoufflement. Il se fatigue facilement et sent ses forces décroître d'une manière assez rapide depuis quelques mois.

La vision aurait commencé à décroître il y a une dizaine d'années, mais c'est surtout depuis six mois environ que la chute de la vision s'est accentuée.

Le fond de l'œil gauche est normal. V + 2 = I.

Le fond de l'œil droit présente quelques petits exsudats maculaires, bien typiques, de rétinite albuminurique. Il existe de plus d'autres petits exsudats en dehors de la fovea. V + 2 = 2/3. (fig. 1).

Le malade est hypertendu : $\frac{\text{Mx } 20}{\text{Mn } 9}$ (Oscillométrie).

L'azotémie est de *0,255*.

La constante uréo-sécrétoire de *0,075*.

Le malade n'a pu être revu. Mais nous avons appris par la suite qu'il était mort un peu moins de 1 an après les examens relatés ci-dessus.

Observation II. — Mad. Pall..., 62 ans. Examinée pour la première fois le 13 Novembre 1918.

C'est une borgne, l'œil droit a été perdu consécutivement à une plaie de l'œil, 5 ans auparavant.

Elle se plaint que la vision de l'autre œil a baissé depuis une quinzaine de jours environ.

A l'ophtalmoscope, on constate un début d'opacification du cristallin. Le fond de l'œil montre une petite hémorragie veineuse, avec de nombreux petits points blancs, allant jusqu'à la région maculaire qui est elle-même le siège de dépôts exsudatifs présentant les mêmes caractères. (fig. 2).

La vision est très diminuée = 1/4.

La tension artérielle est élevée : $\frac{\text{Mx } 28}{\text{Mn } 16}$ (Oscillométrie).

Le Wassermann du sang est négatif.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'azotémie est égale à *0,40*.

La malade fut revue à diverses reprises au cours de l'année 1919. On put observer ainsi la résorption partielle de la petite hémorragie, mais aucun changement ne se manifestait du côté des accidents exsudatifs, et la vision restait aussi compromise.

Le 20 Octobre 1919, de nouveaux examens montrèrent une azotémie de *0,40*, et une constante uréo-sécrétoire de *0,080*.

La malade fut examinée pour la dernière fois le 20 Décembre 1919 : les lésions oculaires étaient stationnaires. Depuis elle a cessé de venir consulter.

Observation III. — Mad. Breg..., 50 ans. Examinée le 13 Septembre 1919. C'est une albuminurique ancienne, qui présente une diminution marquée de la vision de l'œil droit (1/20) avec de nombreux petits exsudats maculaires et péripapillaires, réfringents, et ayant un aspect de givre, et quelques petits points hémorragiques (fig. 3).

Il existe de l'hypertension artérielle : $\frac{\text{Mx } 26,5}{\text{Mn } 10}$ (Oscillométrie).

L'azotémie est de *0,252* gr. par litre. La constante uréo-sécrétoire est de *0,088*.

Observation IV. — M. Matta... est un malade de M. Rochon-Duvigneaud, dont nous citons ici le cas à titre de document, M. Rochon-Duvigneaud se réservant de publier ultérieurement l'observation.

Ce malade nous a été adressé pour examen fonctionnel avec le diagnostic de rétinite de type albuminurique. Le malade présentait une albuminurie légère, avec une azotémie de *0,432* et une constante uréo-sécrétoire de *0,095*.

Observation V. — Mad. Bord... a présenté, en Avril 1921, une rétinite à exsudats, bilatérale, prédominant du côté droit. Elle a été suivie depuis cette époque par M. Lavat qui a bien voulu nous autoriser à publier de son observation, sur laquelle il se réserve de revenir ultérieurement, le résumé suivant :

Au moment où la rétinite a débuté, la malade avait une azotémie de *0,24* (14 Avril 1921), avec une tension artérielle de 26-14 (à l'appareil de Vaquez).

Depuis, l'azotémie a été déterminée environ tous les mois, et s'est maintenue entre 0,43 (chiffre maximum) et 0,25 (chiffre minimum), avec une moyenne de 0,30, la tension artérielle oscillant autour des chiffres qui viennent d'être indiqués.

Cependant la lésion rétinienne, après être demeurée stationnaire durant quelques mois, commençait à décroître.

Quand M. Lavat revit la malade en Juin 1923, toute trace d'exsudat avait disparu : la malade présentait alors une légère albuminurie, avec une azotémie de *0,192*, et une constante uréo-sécrétoire de *0,062*.

1. F. Widal, V. Morax et A. Weill. — « Rétinite albuminurique et azotémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 22 Avril 1912, p. 429 du *Bulletin*, 3e série, 27e année, n° 11.

2. Rochon-Duvigneaud et Gaillardot. — « Note sur la rétinite néphrétique ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 8 Juillet 1910, p. 34 du *Bulletin*, 3e série, 27e année, n° 22.

3. Rochon-Duvigneaud. — Rapport présenté le 6 Mai 1912 au *Congrès de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 196.

4. F. Widal, A. Weill et Laudat. — « La lipémie des brightiques ». *Semaine médicale*, 1912, p. 943.

5. *In* rapport de Rochon-Duvigneaud, p. 197.

Voici donc une malade dont on peut admettre que les reins n'ont été à aucun moment insuffisants, malgré l'existence d'une rétinite de type albuminurique.

Voici donc 5 observations dans lesquelles une rétinite albuminurique existait sans insuffisance rénale concomitante.

Nous rapprocherons de ces cas, qui correspondent à ce que l'on décrit à proprement parler sous le nom de rétinite albuminurique, celui d'une *rétinite gravidique*, publié par Valude et Lavat, d'une part, et par Couvelaire d'autre part [1], et chez laquelle nous avons été amenés à effectuer l'exploration des fonctions rénales au moment même où la rétinite atteignait son plus grand développement.

Ce rapprochement nous paraît autorisé par ce fait que l'on s'accorde à considérer que la rétinite gravidique n'est qu'une forme étiologique de la rétinite albuminurique. Or dans le cas que nous allons brièvement évoquer, la valeur sécrétoire des reins était, au moment où la rétinite présenta son développement maximum, comparable à celle d'un sujet normal.

Il s'agissait d'une femme de 33 ans, qui avait eu auparavant deux grossesses normales (en 1909 et 1912). En Décembre 1919, elle commença une troisième grossesse qui sembla tout d'abord évoluer normalement. Au début du cinquième mois, le 5 Avril 1920, elle constata à son réveil un trouble visuel assez marqué qui augmenta les jours suivants. On trouva alors de l'albumine dans les urines, mais la malade ne fut soumise à aucun régime particulier.

Les troubles de la vue persistant, la malade alla consulter aux Quinze-Vingts, le 14 Avril 1920. L'examen ophtalmoscopique montra : « une papillo-rétinite double, avec exsudats blanchâtres disséminés sur toute l'étendue des deux rétines, mais prédominant surtout sur les régions musculaires, avec une hémorragie maculaire punctiforme du côté droit : donc tout à fait le type de la rétinite gravidique ».

La malade nous fut adressée le 15 Avril en vue de l'examen de ses fonctions rénales : la malade étant, rappelons-le, au régime ordinaire, nous trouvâmes une azotémie de *0,285* gr. [2] et une constante uréo-sécrétoire de *0,084*.

La tension artérielle était élevée : $\frac{\text{Mx } 18,5}{\text{Mn } 15,5}$ (Riva-Rocci).

Les urines peu abondantes contenaient 2 gr. d'albumine par litre. L'état général était inquiétant : la malade ne pouvait se tenir debout ni se guider; elle se plaignait de nausées et nous dit avoir vomi avant d'arriver au laboratoire.

Le 16, la malade est revue aux Quinze-Vingts : la vision a considérablement diminué : avec l'œil droit, la malade compte ses doigts à 50 cm.: la vision de l'œil gauche est tombée à 1 /50!

La malade fut alors envoyée à Baudelocque où on lui fit aussitôt une saignée. On institua de plus la diète hydrique.

Le 17 Avril, l'état était stationnaire et cependant la fonction rénale était en voie d'altération : l'azotémie était en effet de 0,48 pour 1.000 : ce chiffre, étant donné que la malade était à la diète hydrique, témoigne d'une diminution de l'activité fonctionnelle des reins.

Le 18 Avril, Couvelaire décide d'interrompre la grossesse.

Nous ne voulons pas insister davantage sur cette observation que l'on pourra lire ailleurs dans tous ses détails; le seul point que nous voulons relever dans le récit publié par Couvelaire est que la vision s'améliora assez rapidement, tandis que l'atteinte rénale allait au contraire en progressant : le 10 Juin, en effet, on trouva une azotémie de 0,67 et une constante uréo-sécrétoire de 0,160. Dans cette observation, l'apparition de

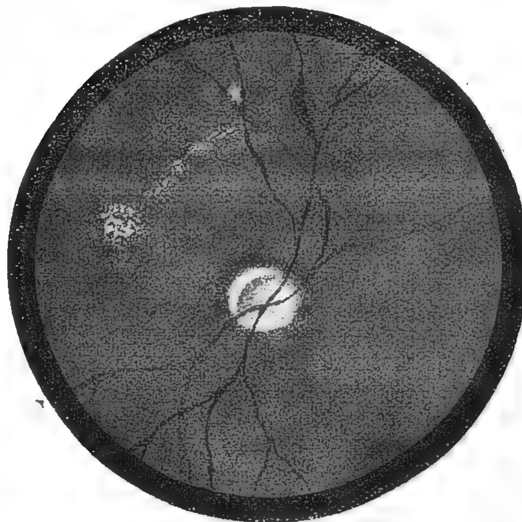


Fig. 2. — Œil gauche.

la rétinite a donc précédé les premiers symptômes d'insuffisance rénale décelable par les moyens dont nous disposons actuellement et a pu évoluer indépendamment de cette dernière.

***

On voit par ces quelques exemples que la rétinite dite albuminurique, tout comme la rétinite gravidique (qui n'en est qu'une forme étiologique

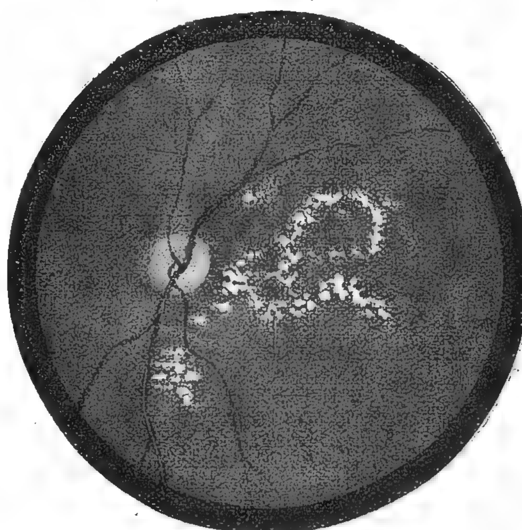


Fig. 3. — Œil droit.

particulière), peut exister indépendamment de toute insuffisance sécrétoire des reins.

Or on sait, par ailleurs, ainsi que l'ont montré Widal et A. Weill, que l'insuffisance rénale, même très accentuée, peut exister sans lésions rétiniennes.

Ces diverses constatations mettent en évidence, à notre sens, *qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre l'altération sécrétoire des reins et la rétinite dite albuminurique.*

Les rapports de la rétinite albuminurique et de l'insuffisance rénale sont donc tout à fait comparables à ceux de l'hypertension artérielle et de cette dernière.

Si, en effet, une tradition clinique datant de Traube, et d'ailleurs assez peu explicite, tendait à subordonner l'hypertension artérielle à l'insuffisance des reins, les recherches récentes de Widal et Weill [3], d'Aubertin et Parvu [4] et enfin de Lian et Chabanier [5], ont mis hors de doute (conformément à l'opinion émise par Huchard et Vaquez) que *l'hypertension artérielle est indépendante de l'activité sécrétoire des reins.* Ces auteurs ont montré, en effet, que de grands hypertendus peuvent avoir une activité sécrétoire normale, et inversement que de grands néphrétiques peuvent présenter une tension artérielle normale ou à peine modifiée.

L'hypertension artérielle et la rétinite albuminurique, qui sont deux éléments de ce syndrome clinique complexe que l'on désigne souvent sous le nom de brightisme, sont donc indépendants de l'activité sécrétoire des reins.

Cette double constatation nous amène à cette conclusion que le support du brightisme n'est pas dans l'altération des reins, mais qu'il doit être cherché dans un trouble extérieur au rein lui-même.

Pour préciser notre pensée, le brightisme ne serait pas dans son essence une maladie des reins, comme on l'admet depuis les recherches de Bright, et d'après l'enseignement de Dieulafoy, mais en quelque sorte une maladie générale qui, suivant son génie ou suivant sa gravité, associerait en proportions variables l'hypertension artérielle, la lésion rétinienne et l'insuffisance rénale, réalisant ces aspects si nuancés que l'on observe en clinique, et dont les plus redoutables, parce que leur évolution est plus foudroyante, paraissent être ceux qui comportent la rétinite à exsudats.

***

Si l'on étudie la durée de survie des brightiques, on a, en effet, l'impression très nette qu'elle est en général considérablement abrégée dès que survient la rétinite à exsudats [6]. C'est notamment ce qui ressort des intéressantes observations publiées par A. Weill dans sa thèse [7], et dont nous citerons à titre d'exemple les trois suivantes.

Voici d'abord le cas d'un sujet âgé de 52 ans, et qui avait au moment où l'on constata la rétinite une azotémie de 0,57. Or il semble que l'atteinte des reins ait reçu un coup de fouet dès que la rétinite s'est installée, puisque le taux de l'azotémie a passé en quelques semaines de 0,57 à 1,18 gr., et la mort survenait cinq mois après le premier examen. L'évolution de l'insuffisance rénale s'est donc précipitée dès que la rétinite est apparue, et sans qu'aucune cause étiologique apparente (infection ou intoxication) puisse l'expliquer.

Une autre malade, observée par Javal et A.

1. Valude et Lavat. — « Une rétinite gravidique ». *Bull. de la Soc. d'ophtal. de Paris,* Février 1921. — Couvelaire. « A propos de 2 cas de rétinite gravidique ». *Gyn. et Obst.*, 1920, t. II, n° 5, p. 305.

2. Rappelons que Rochon-Duvigneaud a observé également une azotémie normale (0,18 gr.) 5 jours après l'expulsion d'un fœtus macéré, alors que les lésions rétiniennes étaient à leur maximum.

3. F. Widal, A. Weill et Laudat. — *Loc. cit.*

4. C. Aubertin et M. Parvu. — « La constante uréique chez les hypertendus ». *C. R. Soc. de Biol.*, Décembre 1912.

5. C. Lian et H. Chabanier. — « De la sécrétion rénale chez les hypertendus ». *Gaz. des Hôp.*, Novembre 1913, n° 126, p. 1981.

6. Il est intéressant de noter que la rétinite dite albuminurique ne comporte pas toujours le pronostic fatal à brève échéance que l'on s'accorde à lui attribuer. Nous en voulons pour preuve le fait suivant que nous devons à l'amabilité de M. Lavat de pouvoir citer ici.

Il a trait à un malade, Laure..., que nous avons suivi pendant plus de deux ans avec M. R. Marquézy, et qui présentait une azotémie chronique élevée (oscillant autour de 3 gr.) au moins depuis Avril 1921, époque à laquelle cette azotémie fut constatée. Nous avons fait allusion ailleurs à ce malade, comme type de survie prolongée malgré une azotémie très élevée (voir H. Chabanier, C. Lobo-Onell et R. Marquézy. « De la signification pronostique du taux de la rétention azotée chronique dans le sang ». *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1922, p. 1018, malade n° 4). Nous nous proposons d'ailleurs d'exposer prochainement l'observation de ce malade *in extenso*.

Or, ce malade a présenté en Mai 1921 une rétinite de type albuminurique des plus nettes, constatée par M. Lavat. En Juin 1921, elle commença à diminuer et, en Octobre 1921, M. Lavat trouvait les fonds d'œil normaux. Depuis cette époque (jusqu'à la mort qui est survenue en Juillet 1923, quelques jours après l'installation d'un volumineux anthrax de la lèvre supérieure), les fonds d'œil ont été trouvés à plusieurs reprises normaux par M. Lavat.

Voici donc un grand néphritique qui a présenté une rétinite albuminurique typique et qui, malgré cette rétinite, malgré même, ajouterons-nous, l'azotémie chronique élevée qu'il a présentée, a survécu *près de deux ans.*

Il n'en reste pas moins vrai que dans la très grande majorité des cas, la rétinite albuminurique comporte bien le pronostic fatal qu'il est classique de lui attribuer.

7. A. Weill. — « L'azotémie au cours des néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, 1913.

Weill, avait lors de la constatation de la rétinite un taux d'azotémie de 0 gr. 92. Or, là encore, sans qu'aucune cause nouvelle apparente susceptible d'agir sur le rein ne soit survenue, le taux de l'azotémie se mit à augmenter si rapidement qu'en quatre mois il atteignait 2 gr. 23, et la malade mourait huit mois après le premier examen.

Une troisième malade, âgée de 45 ans, n'avait pas de rétinite lors d'un premier examen, alors que son taux d'azotémie était de 0,49. Quelques semaines plus tard, A. Weill vit une rétinite apparaître avec hyperémie papillaire, petites hémorragies rétiniennes et plaques blanchâtres. Parallèlement, et là encore sans qu'une cause apparente ne l'expliquât, le taux de l'urée sanguine passait en peu de temps à 0,76, puis à 0,82. Une pneumonie intercurrente, qui enleva la malade en deux jours, ne permit pas de voir évoluer davantage son azotémie.

Ajoutons que A. Weill a pu suivre 10 malades qui présentaient au premier dosage un taux d'azotémie compris entre 0,57 et 0,96. Chez tous il a vu l'azotémie s'accuser, soit progressivement, soit avec des alternatives d'aggravation et de rémission. « Ces 10 malades sont morts après une survie d'environ dix mois. La plus courte survie a été de cinq mois, la plus longue de vingt-deux mois [1]. »

Voilà des durées de survie très notablement inférieures aux durées moyennes des néphritiques présentant une insuffisance des reins de même ordre de grandeur, telles qu'elles ont été établies par F. Widal.

Nous croyons donc qu'il n'est pas absolument exact de dire que la gravité de la rétinite albuminurique s'explique par l'existence d'une azotémie ou en d'autres termes, d'une insuffisance sécrétoire des reins, et que le pronostic de la rétinite à exsudats se confond avec celui de l'azotémie. Nous voyons au contraire que la survie des brightiques qui ont une rétinite est très inférieure à la survie moyenne de néphritiques ayant une azotémie comparable, et que tout se passe comme si c'était l'apparition de la rétinite qui commandait une évolution plus sévère des troubles que présentent les brightiques, et notamment de l'insuffisance sécrétoire de leurs reins.

Dans l'hypothèse que nous avons esquissée plus haut et qui consisterait à voir dans le brightisme une maladie primitivement générale, nous sommes donc amenés à considérer que le trouble qui est à la base de cette maladie doit présenter une intensité bien différente suivant les cas et que vraisemblablement la localisation rétinienne correspond à un degré particulièrement marqué de ce trouble.

***

Mais si après avoir fait œuvre négative, si après avoir enlevé au brightisme son support traditionnel, le rein, nous voulons faire œuvre positive, et préciser la nature du trouble qu'il a pour substratum, alors nous sommes obligés de nous lancer dans l'hypothèse, tant les matériaux sont rares et disparates, avec lesquels nous devons édifier.

Voici à titre d'hypothèse de travail la conception que nous inclinons à nous faire du brightisme.

Le brightisme, syndrome clinique à déterminations multiples, aurait pour substratum pathogénique des modifications du plasma sanguin. De ces modifications vraisemblablement complexes, l'une est actuellement bien connue : nous voulons faire allusion à l'hypercholestérinémie, dont la constance chez les brightiques a été mise en évidence par A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut [2].

Ce seraient ces modifications plasmatiques qui provoqueraient les diverses déterminations anatomiques ou fonctionnelles dont les manifestations cliniques composent le tableau du brightisme, sans qu'il soit possible de préciser actuellement, la chose se conçoit aisément, la modalité de leur action. On peut imaginer que c'est surtout l'hypercholestérinémie qui est efficiente, comme Chauffard et ses collaborateurs l'admettent déjà pour expliquer la production de la rétinite albuminurique [3], et Lemoine et Gérard pour expliquer celle de l'athérome.

Pour notre part nous penserions volontiers que l'action pathogénique relève d'un ensemble de troubles plasmatiques complexes, dont l'hypercholestérinémie n'est qu'un élément ou même un témoin.

Quoi qu'il en soit, pour que l'hypothèse que nous proposons apparaisse comme vraisemblable, il faudrait pouvoir établir que toutes les infections ou les intoxications que les cliniciens reconnaissent comme des causes indirectes, et à échéances plus ou moins éloignées du brightisme, déterminent bien le trouble complexe que nous admettons à la base du brightisme, et dont nous voyons l'un des éléments ou un témoin dans l'augmentation de la cholestérine du plasma.

Or à cet égard, on n'a encore que peu de documents. Nous ne voyons guère que deux ordres de constatations que nous puissions invoquer.

Les premiers ont trait au brightisme gravidique. On sait que l'on peut observer, du fait de l'état gravidique, un véritable brightisme, avec insuffisance des reins, hypertension et rétinite à exsudats. Or, fait remarquable, Chauffard, Guy Laroche et Grigaut ont constaté que les périodes de la grossesse où la néphrite gravidique avec rétinite à exsudats est le plus fréquemment observée concordent précisément avec les « échéances évolutives de l'hypercholestérinémie gravidique » [4]. Dans ce cas, les relations du trouble plasmatique complexe dont l'hypercholestérinémie est un élément ou un témoin avec l'état gravidique d'une part, et avec les déterminations brightiques d'autre part, peuvent donc être considérées comme suffisamment établies.

Le deuxième ordre de faits concerne le brightisme des syphilitiques. C'est une chose bien connue que la syphilis est fréquemment relevée dans les antécédents des brightiques, au point que de nombreux cliniciens tendent à admettre que la syphilis peut dans un grand nombre de cas être considérée comme la cause indirecte du brightisme. Le brightisme, dans cette interprétation, serait, dans un nombre de cas appréciable, une affection parasyphilitique, en ce sens que ce ne serait pas à proprement parler l'infection syphilitique qui déterminerait les diverses localisations anatomiques et fonctionnelles qui caractérisent le brightisme, mais seulement, en quelque sorte, une trace laissée par cette infection. Cette trace, pour nous, est précisément le trouble complexe que nous mettons à la base du brightisme. Et ce trouble s'établirait précocement chez les syphilitiques, à en juger par l'augmentation très nette et constante de la cholestérine chez les syphilitiques, dont l'infection remonte à plus d'un an, comme l'ont établi les recherches de E. Gaucher, Paris et Desmoulières [5].

Comme on le voit, la conception du brightisme que nous proposons, si elle est encore loin d'être solidement étayée, concorde du moins avec certaines données que l'on peut considérer comme bien établies.

Au surplus, nous le répétons, nous ne la présentons que comme une hypothèse provisoire, une hypothèse de travail.

(Laboratoire de Chimie de la clinique des Voies urinaires, hôpital Necker).

1. A. Weill. — *Loc. cit.*, p. 84.
2. A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. — « Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 21 Janvier 1911, p. 108.
3. A. Chauffard. — « Pathogénie des rétinites albuminuriques ». *Semaine médicale*, 24 Avril 1912, n° 17, p. 193.
4. Idem. — *Loc. cit.*, p. 195.
5. E. Gaucher, Paris et Desmoulières. — « Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séances des 16 et 22 Juillet 1912.

LA VOIE TRANSCALCANÉENNE

Par Gustave BLANCHARD (de Nantes).

M. Alglave a publié dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie* du 25 Décembre 1923 le manuel opératoire de la voie transcalcanéenne appliquée au traitement sanglant de certaines fractures du cou-de-pied. L'opération eut lieu le 31 Octobre 1923.

Or, le 23 Mai 1923, j'ai pratiqué moi-même cette opération pour une déviation secondaire à une fracture ancienne du cou-de-pied, datant de quinze ans.

Si je n'ai pas publié plus tôt cette observation, c'est que ma malade est morte, onze jours après l'opération, d'une maladie intercurrente et que j'espérais appliquer à nouveau le prodédé avant de faire connaître les résultats opératoires jusqu'à guérison.

Le cas ne s'est pas présenté, les indications en étant assez rares, car je ne me crois pas autorisé à traiter par voie sanglante une fracture dite de Dupuytren, puisque je suis convaincu que la réduction simple par traction est possible dans la presque totalité des cas. J'ai publié, d'autre part, une série de 16 fractures du cou-de-pied dont 4 avec marginale postérieure, guéries intégralement de cette façon.

C'est tenté par des opérations transosseuses, qui, toutes, à des degrés divers, donnent des voies d'accès larges et de réparation facile, que je me suis décidé à intervenir par voie transcalcanéenne.

La voie transacromiale, connue depuis longtemps, donne un accès large sur la tête humérale, épargne les fibres du deltoïde, est à peine sanglante.

La voie transrotulienne, mieux que la voie transtubérositaire, expose largement le genou, est exsangue, se consolide rapidement et permet les mouvements quarante-huit heures après et la marche au quatrième ou cinquième jour.

La voie transolécranienne, que j'ai contribué à remettre en valeur (*La Presse Médicale*, du 6 Septembre 1922), non pas seulement dans un but de résection du coude, mais avec la certitude de restauration maxima, ménage les surfaces articulaires en évitant la laxité de la néarthrose.

La voie transcalcanéenne, comme les autres voies transosseuses, présente les mêmes avantages : vue très large sur les articulations sus- et sous-astragaliennes, champ opératoire peu encombré d'éléments anatomiques; luxation antérieure du pied permettant l'exploration des trois quarts postérieurs de la mortaise; astragalectomie simplifiée; astragalectomie plus régulière que par voies latérales; restauration post-opératoire si parfaite que ma malade a commencé à marcher le sixième jour.

On ne remarque aucun des inconvénients de la voie transachillénne : désunion, sphacèle du lambeau, allongement du tendon.

Observation. — Mme R..., 59 ans, fit une chute grave dans un escalier il y a quinze ans. Diagnostic : grosse entorse. Repos prolongé, puis reprise difficile de la marche. Plusieurs rechutes d'entorse.

Progressivement et lentement d'abord, apparaît une déviation du pied jusqu'au jour où la malade, ne pouvant plus marcher, vint consulter le 14 Avril 1923.

Le pied gauche est en varus équin très accentué (varus 25°, équin 40°) et à peu près fixé en cette position. La marche est extrêmement difficile et douloureuse. La malade vit le plus souvent couchée et,

comme la déviation s'accentue rapidement, elle demande à être débarrassée de cette infirmité.

Une radiographie montre les lésions suivantes : astragale déformée : corps aplati, col allongé, tête atrophiée. pas de diastasis tibio-astragalien, fracture probable de la marginale postérieure, translation postérieure du péroné. En somme, lésions anciennes du cou-de-pied avec déformation de l'astragale, mais adaptation des surfaces articulaires.

Je décidai de faire une astragalotomie modelante, de reconstituer l'équilibre du pied sans toucher à la mortaise, de placer le plus vite possible un appareil de marche pour conserver quelques mouvements articulaires.

Les voies d'accès latérales ne me semblant pas donner assez de jour, je me décidai pour la voie postérieure.

L'opération eut lieu le 23 Mai 1923 en présence du médecin traitant, notre honoré confrère, M. Coignard, et de mon aide habituel, M. Hervouët.

La malade, anesthésiée par rachistovaïnisation, est couchée sur le côté droit et un peu en avant, la jambe gauche sur un coussin de sable. Deux incisions verticales de 0 m. 07 de long et 0 m. 003 sont faites en avant du tendon d'Achille s'arrêtant en bas à la semelle plantaire. Deux incisions branchées en V, à coins arrondis, se réunissent en arrière du talon.

La semelle plantaire est détachée en rasant le calcanéum et rabattue. Section verticale du calcanéum à la scie de Gigli ; le lambeau postérieur est relevé. Section verticale médiane de l'aponévrose, jambière profonde. Je vois alors le fléchisseur propre du gros orteil, le seul élément anatomique qui masque la région. Il la traverse en sautoir de dehors en dedans et de haut en bas. Je le récline, le place sous un écarteur : il masque le paquet vasculo-nerveux et le protège. Je ponctionne au milieu de l'interligne tibio-tarsien et le suis sur la face latérale interne, sectionnant en chemin les fibres postérieures et moyennes du ligament deltoïdien ; de même, vers la face externe, la loge péronière est réclinée en totalité et les ligaments péronéo-astragaliens postérieurs sont tranchés. Le pied est luxé en avant, l'articulation bâille largement.

Je modèle alors à la gouge et au maillet le dôme astragalien, sans toucher à la mortaise, jusqu'à obtenir le redressement du varus et de l'équinisme, puis je reconstitue la région au catgut, visse le calcanéum, suture la peau au crin avec drainage filiforme du triangle pré-achilléen. Attelle de Bœckel.

27 Mai. Premier pansement : belle plaie, apyrexie. Suppression du drainage, appareil de marche.

29 Mai. La malade fait ses premiers pas, le pied est en rectitude, la douleur est très modérée, presque nulle.

31 Mai. L'état du pied était parfait lorsque, le soir, je constate une angine et fais examiner la malade par un spécialiste : quarante-huit heures après elle mourait.

Cet accident n'enlève rien à la valeur de la méthode car un fait est là : l'opérée a marché six jours après son opération et commencé la flexion passive du pied.

Il semble bien que la voie postérieure soit une voie d'accès sur la tibio-tarsienne et la sous-astragalienne préférable aux voies d'accès latérales.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Janvier 1924.

Un nouveau pupillomètre. — *M. André Broca*, en utilisant de petites lampes électriques de grand éclat, a réussi à transformer le pupillomètre connu de Fick et Robert Houdin en un instrument qui permet la mesure de la pupille en pleine lumière. Encore que ce nouvel appareil présente l'inconvénient d'être subjectif, il permet cependant, entre les mains d'un observateur exercé, un grand nombre d'études fondamentales et, bien que son usage clinique soit souvent difficile, beaucoup de sujets ne comprenant pas aisément ce que c'est qu'un contact, il permet d'obtenir cependant et a, du reste, déjà donné des résultats physiologiques intéressants.

Importance de la mammite chez les chèvres porteuses de « micrococcus melitensis ». — *MM. Et. Burnet et M. Anderson* ont constaté que, chez la chèvre porteuse de *micrococcus melitensis*, les gîtes microbiens sont par excellence les ganglions lymphatiques, surtout les ganglions mammaires et, dans tous les cas, la mamelle. Ils en concluent que le fait essentiel de l'infection naturelle à *micrococcus melitensis* chez la chèvre paraît être la mammite.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1924.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. — *MM. Méry et Girard*, à propos de la communication de M. Claisse, signalent que l'injection sous-cutanée de vaccin TAB, faite à doses très prudentes, n'en a pas moins causé un choc chez certains des malades qu'ils ont traités par cette méthode, qui n'est donc pas aussi inoffensive qu'on l'a dit. Ils ont abandonné la voie sous-cutanée et emploient uniquement l'ingestion. La vaccinothérapie, pour être efficace, doit être précoce ; il faut l'instituer avant le 10e ou 12e jour de la maladie. Passé ce délai, la maladie n'est plus influencée et parfois elle est aggravée.

— *M. Guinon* a abandonné la vaccinothérapie dans la fièvre typhoïde après avoir observé 2 cas de collapsus parmi 25 cas traités.

Myoclonie du diaphragme d'origine encéphalitique. — *MM. P. Halbron et Gambillard* rapportent l'histoire d'une malade qui présenta, après quelques jours de courbature, des secousses violentes de l'abdomen, véritable « danse du ventre », dues à des contractions rythmiques du diaphragme gauche. Ces mouvements réguliers, que rien n'influençait et qui persistaient pendant le sommeil, durèrent pendant tout le séjour de la malade. Celle-ci avait présenté, 3 mois avant, des troubles nets d'encéphalite léthargique. Le liquide cérébro-spinal, sans réaction cellulaire normale, contenait du sucre en excès.

— *M. de Massary* pense qu'il ne faut pas faire de hoquet un synonyme de secousses du diaphragme. Il vient d'observer une jeune fille atteinte d'un hoquet formidable dont le diaphragme n'était pas agité de secousses, mais était aspiré passivement, au contraire, à l'intérieur du thorax, tandis que tous les muscles inspirateurs accessoires étaient animés de contractions rythmiques. Le liquide céphalo-rachidien était normal à tous égards.

— *M. Apert* distingue aussi plusieurs types de hoquet selon les muscles qui participent aux secousses. Il a vu récemment une fillette qui depuis 3 mois présente un hoquet persistant semblant rattachable à une encéphalite épidémique survenue il y a 2 ans et qui s'était traduite par une myoclonie de l'épaule.

Quelques aspects du pylore vus au gastroscope. — *MM. Bensaude et Oury* font des projections de la région pylorique examinée au gastroscope. Ils rappellent, à ce propos, les progrès faits par cette méthode dans ces dernières années. Les gastroscopes rigides et rectilignes, à bout mobile, ont donné de bons résultats ; il semble cependant que l'appareil de Sternberg leur soit supérieur. Ce gastroscope n'est autre qu'un cystoscope assez long pour pénétrer dans la cavité gastrique. La partie vraiment originale est la position genu-cubitale employée dans l'examen gastroscopique, position que M. Bensaude a adoptée depuis longtemps pour l'œsophagoscopie.

— *M. Halphen*, tout en reconnaissant les avantages que peut présenter la position genu-cubitale pour l'œsophagoscopie, reste fidèle à la position dorsale, indispensable lorsque le sujet doit être anesthésié, et permettant facilement l'introduction de l'œsophagoscope lorsqu'on manœuvre bien la tête.

— *M. Bensaude*, qui a eu recours pendant longtemps à la position classique pour l'œsophagoscopie, insiste sur les facilités que donne la position genu-cubitale pour l'introduction du tube qui rencontre devant lui un canal largement ouvert. Pour la gastroscopie, où il s'agit de franchir le cardia, partie fixée, excentrique, avec un instrument légèrement courbe, l'avantage devient énorme.

— *M. Chiray* demande si la lampe terminale ne peut pas occasionner des brûlures de la muqueuse.

— *M. Bensaude* fait remarquer que la lampe est isolée par un coussinet d'air et qu'il faut d'ailleurs l'éteindre de temps en temps.

Méningite suraiguë suppurée à pneumobacilles de Friedlænder. — *M. P. Menetrier et Mme Bertrand-Fontaine* relatent l'observation d'une malade qui présenta une méningite suraiguë à début apoplectiforme ayant évolué en 4 jours vers la mort.

Les signes méningés étaient frustes ; la ponction lombaire ne ramena pas de liquide. Il existait en revanche une paralysie de la IIIe et de la VIIe paires gauches, une hémiparésie droite, des troubles respiratoires et circulatoires qui firent porter malgré tout le diagnostic de méningite. A l'autopsie, les constatations anatomiques et bactériologiques établirent qu'il s'agissait d'une méningite suppurée à pneumobacilles de Friedlænder.

Les observations analogues sont rares, la méningite causée par ce germe étant habituellement consécutive à une septicémie avec abcès multiples ou à une otite suppurée, et les cas de méningite primitive étant le plus souvent bénins.

Un cas de septicémie pure à bacille de Friedlænder. — *MM. G. Caussade, E. Joltrain et J. Surmont* rapportent l'observation d'une femme de 28 ans qui fut prise brusquement de nausées suivies immédiatement de douleurs épigastriques très violentes et de vomissements très douloureux, bilieux, abondants et répétés, puis d'une céphalée occipito-frontale gravative ; dans les heures suivantes survint la fièvre (40°) avec frissons et sueurs. Tous ces phénomènes persistèrent à l'état aigu pendant 5 jours, se calmant le 6e jour, sauf la fièvre qui augmenta (41°) ; la constipation, opiniâtre jusqu'alors, fut remplacée par une diarrhée bilieuse, profuse et continue ; puis apparut un œdème pulmonaire avec crachats mousseux, abondants, dyspnée intense, tachypnée et douleur thoracique prononcée. La mort survint à la fin du 7e jour dans le collapsus. Pendant toute l'évolution, il n'y eut pas d'albuminurie, sauf le dernier jour. Il existait une légère hypertrophie de la rate, mais pas d'hypertrophie ganglionnaire. Il y eut des hémorragies cutanées (pétéchies et taches ecchymotiques) et des épistaxis abondantes de sang noir et poisseux. Le sang montrait de la leucopénie (4.000), mais avec augmentation relative des polynucléaires (91 pour 100).

Les auteurs insistent sur les troubles gastro-intestinaux et sur la douleur épigastrique qui s'expliquèrent à l'autopsie par une exulcération duodénale et par des suffusions sanguines de la muqueuse gastrique. Ils insistent aussi sur les hémorragies observées par eux et qui sont fréquemment signalées dans des cas identiques : hémorragies cutanées, nasales, bronchiques, surrénales, spléniques et hépatiques. Ces trois dernières variétés furent trouvées par eux à l'autopsie, de telle sorte que ces hémorragies et les troubles gastro-intestinaux, fréquents aussi dans des cas identiques, peuvent caractériser la septicémie en question.

Les auteurs signalent la difficulté du diagnostic au début en raison des hémorragies et de la trouvaille, dans le sang, du bacille de Friedländer, voisin morphologiquement du bacille de Yersin. Par la suite, la preuve d'une septicémie à bacille de Friedländer fut nettement établie par le développement rapide de la culture sur gélose, par la forme diplobacillaire et par la mise en évidence d'une capsule au moyen de l'encre de Chine. En outre, dans la mousse des crachats, dans le liquide pulmonaire soustrait par ponction et, à l'autopsie, dans le sang du cœur et dans la rate, le bacille de Friedländer fut trouvé à l'état de rareté. Il faisait défaut dans le foie qui présentait des altérations de dégénérescence autorisant à penser que, dans la septicémie en question, on peut incriminer aussi une action toxique. Le liquide céphalo-rachidien était normal, bien qu'à certain moment une ébauche de signe de Kernig ait été constatée.

— *M. de Jong* se demande si le pneumobacille de Friedländer, dont on constate fréquemment la présence au cours de l'épidémie grippale actuelle, n'est pas pour le moment un « microbe de sortie ».

— *M. Lereboullet* a observé dernièrement, chez des enfants, 2 cas de septicémie à bacille de Friedländer, sans manifestations localisées bien nettes, qui se sont terminés par la guérison.

— *M. Caussade* fait remarquer que ces septicémies, malgré leur gravité, sont parfois curables et que le poumon est à peine touché dans les formes de

septicémie pure alors que les lésions pulmonaires sont souvent si importantes en dehors de ces formes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Février 1924.

Hétérotopie médullaire. — *M. L. Babonneix* a trouvé, à l'autopsie d'un enfant mort de paralysie ascendante aiguë, des lésions d'un type très spécial. Il existait, en effet, dans la partie antérieure de l'un des cordons postérieurs, un îlot constitué par la présence de 3 à 4 cellules nerveuses identiques, de par leurs dimensions, leurs caractères morphologiques, leur structure, à celles qui constituent la colonne de Clarke.

Rien n'autorise à penser qu'il s'agisse là d'une production artificielle. Impossible, par ailleurs, de supposer que l'on ait affaire à des éléments sympathiques, plus petits, et occupant, habituellement, les cordons latéraux. Force est donc d'admettre que l'on a affaire à des cellules de la colonne de Clarke, détachées, à une époque indéterminée, mais sans doute très précoce, de leur noyau d'origine.

Des cas de ce genre sont exceptionnels et l'auteur n'en a retrouvé que 4 ou 5 dans la littérature.

Réflexe cutané plantaire en flexion coexistant avec la surréflectivité tendineuse dans la sclérose latérale amyotrophique. — *MM. Georges Guillain et Th. Alajouanine* rapportent 4 observations montrant que, dans la sclérose latérale amyotrophique, on peut observer une dissociation entre l'état des réflexes tendineux qui sont exagérés et le réflexe cutané plantaire qui reste normal. Cette dissociation peut se voir non seulement quand les réflexes des membres inférieurs sont peu exagérés, comme dans des faits relatés par M. Chatelin, mais encore lorsque les réflexes tendineux sont très exagérés et le clonus du pied provocable. Une telle dissociation entre la surréflectivité tendineuse avec clonus et la réaction normale du réflexe cutané plantaire peut s'observer dans des lésions corticales de la voie pyramidale; elle ne se constate pas en général dans les lésions bulbaires et médullaires de la voie motrice. Ce petit point de sémiotique est utile à connaître pour éviter l'erreur qui ferait rejeter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique dans des cas non exceptionnels où le réflexe cutané plantaire conserve, dans l'évolution de cette affection, un type normal en flexion.

Recherches sur le réflexe médio-pubien. — *MM. Georges Guillain, A. Strohl et Th. Alajouanine* étudient, par la méthode graphique, la réponse du muscle grand droit au cours du réflexe médio-pubien, et montrent que, suivant les modes de percussion de la région pubienne, cette réponse a les caractères, soit d'un réflexe périosté, soit d'un réflexe tendineux ou même d'une contraction neuro-musculaire.

Quand les conditions anatomiques permettent de percuter la symphyse sans communiquer d'ébranlement notable aux muscles abdominaux, on obtient, après une petite secousse mécanique, une réponse unique du muscle. Au contraire, quand l'excitation s'accompagne d'une forte onde mécanique au niveau du muscle, on retrouve les différentes phases qui caractérisent les secousses neuro-musculaires. Dans les deux cas, cette étude confirme les notions déjà acquises par ces auteurs dans l'examen des autres réflexes tendineux.

Pouvoir anticomplémentaire des sérums humains et réaction de Bordet-Wasserman. — *M. Maurice Renaud*, étudiant les limites inférieures de la réaction de Bordet-Wassermann avec les dispositifs très sûrs dont il a précédemment parlé, a constaté que la plupart des sérums humains sont capables de gêner l'hémolyse dans une bien plus large mesure qu'on n'a coutume de le dire. Ce pouvoir anticomplémentaire spontané, dû sans doute à des liaisons des colloïdes du sérum qui forment des complexes susceptibles d'absorber l'alexine, est toujours plus ou moins renforcé par l'addition d'un antigène lipoïdique. La réaction de Bordet-Wassermann comporte en fait deux degrés, le premier étant indiqué par la mesure du pouvoir anticomplémentaire spontané, le second par l'accentuation de la déviation en présence d'un antigène lipoïdique. Les deux étapes, ainsi que cela ressort de l'étude de 2.500 sérums, se relient l'une à l'autre par des transitions infiniment nombreuses et nuancées, et on ne saurait les différencier l'une de l'autre.

Il n'y a donc pas de seuil spécifique de la réaction de Bordet-Wasserman et celle-ci ne saurait avoir une valeur absolue, puisque rien ne la lie spécifiquement et nécessairement à la syphilis. La sérologie ne peut que mettre en évidence une propriété assez banale des sérums et en mesurer l'intensité, et fournir une donnée qui, pour intéressante qu'elle soit, ne peut être qu'un élément d'appréciation tout indirect. La valeur de la réaction est donc toute relative et il faut se garder de lui donner une signification précise et absolue qu'elle n'a pas.

Sensibilisation d'animaux à certaines infections par une vaccination antibactériophage. — *M. Paul Hauduroy* injecte à plusieurs reprises à des lapins jeunes du bactériophage antistaphylococcique. Une partie des animaux ainsi traités meurt spontanément et, à l'autopsie, on trouve de multiples abcès souscutanés à staphylocoques.

Les autres animaux sont tués en 24 heures par une inoculation intraveineuse d'une dose de staphylocoques non mortelle pour les témoins. Tous les animaux ont donc été sensibilisés par la vaccination antibactériophage.

Recherche de l'urobiline dans le liquide duodénal. — *MM Grimbert et Poirot* décrivent une technique simple et sensible pour la recherche de l'urobiline dans le liquide duodénal.

Elle consiste à se débarrasser des pigments biliaires en transformant la bilirubine en biliverdine insoluble dans le chloroforme, et, après épuisement par ce dissolvant, à verser dans ce dernier une solution *chloroformique* d'acétate de zinc *anhydre*.

Mesure de l'excitabilité du nerf grand splanchnique. — *M. et Mme A. Chauchard*, par des expériences effectuées sur le nerf grand splanchnique du chien, montrent que le pouvoir de sommation des fibres vaso-constrictrices est très étendu.

Erratum. — Une erreur s'est glissée dans l'analyse qui a été donnée précédemment d'une communication de *M. Ronchèse* relative à la *recherche du bacille de Koch par homogénéisation* : c'est l'alcool sodé (et non l'alcool iodé) qui doit être utilisé dans les 1er et 3e temps de l'opération.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Janvier 1924.

Echinococcose primitive de la rate; kyste hydatique uniloculaire. — *MM. E. François-Dainville et J. Picard.* Un malade de 60 ans, spécifique et athéromateux, a présenté une tumeur de la région splénique ne s'étant révélée que par une image radioscopique nette. L'examen clinique est resté entièrement négatif. Il s'agissait d'un kyste volumineux, primitif et unique, rempli complètement d'hydatides en pleine activité.

La latence absolue du kyste hydatique, son siège et l'âge avancé du malade, par ce qu'ils ont d'inhabituel, ajoutaient aux difficultés du diagnostic.

Rupture spontanée du grand pectoral chez un vieillard; mort. — *M. Moulonguet* présente l'observation, les pièces macroscopiques et microscopiques d'une rupture spontanée du grand pectoral s'étant accompagnée d'un hématome considérable. L'examen nécropsique montra une dégénérescence granuleuse très étendue des fibres musculaires.

Kyste épidermoïde congénital de la région sus-claviculaire. — *MM. Hartmann et Moulonguet* apportent l'observation et les pièces d'une tumeur de la région claviculaire dont le diagnostic clinique exact ne fut pas porté. Il s'agissait d'un kyste à contenu furfuracé présentant en plus d'autres kystes diverticulaires avec le même contenu. Ce kyste mérite le nom d'épidermoïde en raison de l'absence de poils et glandes sébacées; en certains endroits, l'épithélium n'évolue pas vers le type corné, gardant un aspect embryonnaire à type nævique.

Tumeur mixte maligne embryonnaire de l'utérus (myxo-chondrome). — *MM. Durante et Roulland* présentent les préparations histologiques de cette tumeur exceptionnelle qui, macroscopiquement, ressemblait à un déciduome malin. L'examen montre un tissu embryonnaire lâche avec, par places, des ilots de cellules plus sombres. Le point intéressant est que, par endroits, ces ilots cellulaires présentent une structure cartilagineuse typique.

Élections. — Est nommé *membre correspondant*, *M. Larget.*

26 Janvier.

Occlusion intestinale mortelle par calcul biliaire; fistule cholécysto-duodénale ancienne. — *M. F. d'Allaines* présente l'observation d'une femme de 86 ans entrée pour occlusion intestinale datant de 5 jours. Cœliotomie. Ablation d'un calcul biliaire qui oblitère la lumière de l'iléon. Amélioration post-opératoire, puis apparition tardive (9e jour) d'une pneumonie mortelle. L'autopsie montre une fistule cholécysto-duodénale. Cette fistule est souple, sans adhérences au niveau des viscères et du péritoine. Cette fistulisation sans signes cliniques, sans réaction environnante, semble montrer le rôle prépondérant du calcul biliaire qui a agi là en produisant une ulcération puis une fistulisation en grande partie d'origine mécanique.

5 cas de reins polykystiques congénitaux à l'appui de la théorie dysembryoplastique. — *MM. A. Lelièvre et P. Walther* ont examiné 5 reins polykystiques congénitaux. Ils insistent sur quelques-unes des particularités observées : revêtement épithélial dissemblable dans un même kyste, glomérules à deux et même à trois pelotons vasculaires, branchement direct d'un peloton vasculaire sur une artère interlobaire (absence de l'artère afférente), résidus embryonnaires, hétérotypies tissulaires, en l'espèce des nodules cartilagineux. Les auteurs rapportent ces faits à l'appui de la théorie dysembryoplastique.

Constatations anatomo-pathologiques dans un cas de paralysie générale au début. — *MM. Toulouse, Marchand et Targowla* rapportent les constatations histologiques faites à propos de ce cas.

L'infiltration méningée discrète prédomine au fond des sillons cérébraux; on constate quelques adhérences de la pie-mère au cortex et, à leur niveau, une infiltration méningée avec réaction névroglique sous-jacente. Dans le cortex, les lésions portent sur les petits vaisseaux, principalement sur les capillaires; dans certaines zones on observe des veinules et des artérioles autour desquelles commence à se former un manchon de cellules embryonnaires (périartérite). Les cellules nerveuses sont peu touchées; pas de lésions importantes des neurofibrilles. Début de dégénérescence des fibres tangentielles dans les zones où les lésions des capillaires sont accusées. Présence de corpuscules hyaloïdes. Le processus initial semble frapper principalement le tissu méningé et le tissu conjonctivo-vasculaire. Dans les autres parties du névraxe, les lésions sont identiques à celles que l'on rencontre dans la paralysie générale à la période d'état.

Mode de développement dans le système nerveux central des métastases secondaires à un cancer du sein. — *M. L. Marchand* a remarqué que, dans ce cas, chaque métastase est représentée par un épithéliome alvéolaire. Les cellules néoplasiques, au lieu de se développer dans le tissu conjonctif, comme dans le cancer du sein, se creusent des logettes dans le tissu nerveux. Dans les mailles ainsi formées, les cellules nerveuses disparaissent les premières; les fibres à myéline résistent plus longtemps, mais finissent aussi par disparaître. Le tissu névroglique devient d'abord plus dense et est constitué par des fibrilles et de nombreux astrocytes; puis les cellules névrogliques s'atrophient et les mailles ne sont plus formées que de fibrilles. Dans les zones où les alvéoles cancéreuses entrent en voie de dégénérescence, le tissu névroglique, lui aussi, prend un aspect amorphe; mais, dans ces zones, on note encore la présence de fibrilles névrogliques isolées ou réunies en faisceaux.

Un cas intéressant de lithiase salivaire. — *MM. P. Moure et H. Redon* apportent l'observation d'un malade présentant un volumineux calcul du canal de Wharton (3 cm de longueur sur 1 cm de largeur et pesant 2 gr. 20) pointant à l'orifice. Il est intéressant de noter que la lithiase de la portion distale du canal s'accompagne de peu de retentissement glandulaire. Et, dans ce cas, quoique la lithiase évoluât depuis des années, le calcul fut simplement extirpé par débridement de l'orifice du canal; la glande, apparaissant normale, fut laissée en place.

Présentations de pièces. — *M. Meugé* (en son nom et en celui de M. Bailleul) présente :

1° *Un sarcome volumineux* (14 kgs) *développé aux dépens du dôme utérin*, avec une surface d'implantation de la largeur d'une pièce de 50 centimes

environ, et tordue au niveau du col de l'utérus (jeune fille de 22 ans).

2°) *Un abcès froid volumineux des trompes* contenant environ 2 litres de pus stérile.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Janvier 1924.

De l'action stimulante du bromure de mésothorium sur certains agents thérapeutiques. — *MM. Hugel et Delater.* Il résulte des recherches de ces dernières années que les émanations radio-actives paraissent avoir une action élective sur le système neuro-végétatif.

MM. Hugel et Delater ont pu vérifier celle-ci en une première série de recherches entreprises avec le bromure de mésothorium seul, mis dans un excipient gras, pour traiter les ulcères et eczémas dystrophiques d'origine variqueuse.

Il ont essayé l'action favorisante de ce sel : associé à l'ergotine et à l'iodure, en ovules avec le tanin de l'extrait de noyer et appliqué en topique vaginal, associé à des extraits polyglandulaires et à des extraits de plantes, en injections sous-cutanées associées à des injections de vaccin antigonococcique.

Le bromure de mésothorium a, dans ces divers emplois, donné toute satisfaction et mérite une place importante dans la thérapeutique.

Dyspnée, eupnée et statique gastrique. — *M. G. Leven* divise les gastro-intestinaux en deux groupes :

1er groupe : ceux qui *respirent bien* par le *relèvement de l'abdomen* (sujets à estomac dilaté, allongé, ptosé, atone) ;

2e groupe : ceux qui *respirent difficilement* par ce même *relèvement de l'abdomen* (malades à abdomen descendu par aérophagie ou aérocolie).

Pour le 1er groupe, nécessité de porter une ceinture afin de pouvoir relever l'estomac.

Pour le 2e groupe, il suffira de diminuer la tension gazeuse abdominale (provocation d'une expiration buccale prolongée maxima, suivie d'une inspiration spontanée automatique) ; on pourra faciliter la manœuvre par compression du creux épigastrique avec le poing.

Transfusion sanguine dans 3 cas de métrorragie grave. — La transfusion sanguine, selon *M. Georges Rosenthal*, comprend une injection de 200 cmc de sang citraté et de 300 à 500 de sérum glucosé. L'auteur insiste sur le choix de la veine, le contrôle de la mise en place du trocart-canule, par une injection d'essai, et sur la nécessité de classer médecins ou infirmiers selon leur groupe sanguin pour ne pas se trouver pris au dépourvu.

Il cite 3 guérisons de métrorragie graves obtenues grâce à cette technique.

Peut-on opérer après le radium ? — *M. Oppert.* Peut-on, ou mieux, doit-on opérer après le radium ? Lorsqu'il s'agit de malades opérables, l'hystérectomie post-radiumthérapique met l'organe à l'abri d'une récidive sur place, sans garantir contre la repullulation ganglionnaire ni contre la cellulite pelvienne métastatique.

Paul Petit-Dutaillis enlève largement les cancers vulvaires précédemment irradiés, en même temps que les adénopathies inguino-crurales. Cet auteur a obtenu quelques survies remarquables.

Dans les cancers étendus du sein avec adénopathies axillaires, la question du radium ne se pose pas.

Chez l'homme, les îlots néoplasiques des lèvres ou de la langue antérieurement irradiés par puncture peuvent être enlevés après élimination radionécrotique. Cependant les colliers de cire radifère fortement chargés semblent le traitement de choix.

L'irradiation prostatique ne peut que coïncider avec un acte opératoire.

Les cancers digestifs des deux sexes relèvent du chirurgien. L'ablation d'un noyau ano-rectal bien limité après radiumpuncture donne des résultats encourageants.

Pour les cancers étendus du rectum, l'opération est impossible après irradiation.

— *M. Schmitt* pense que le radium et les rayons X suffisent dans nombre de cas, mais il estime que l'opération n'est pas formellement contre-indiquée, bien qu'elle ait l'inconvénient d'immobiliser assez longtemps le malade et de lui faire courir certains risques non négligeables.

Les récidives, les métastases, les « coups de fouet » se produisent aussi bien, peut-être plus fréquemment chez les opérés que chez les irradiés.

Pour les expliquer, il est prudent d'incriminer le terrain plus que le traitement et même que le germe. Celui-ci ne peut se développer que dans un milieu qui lui est favorable.

Pyrétothérapie associée au bismuth dans le traitement de la paralysie générale. — *MM. A. Marie et V. Kohen*, après les expériences de Wagner (de Vienne) et de Pilcz, qui traitèrent la paralysie générale en se servant soit de virus malarique, soit de tuberculine comme mordant pour l'action plus marquée des arsénobenzols chez leurs malades, ont pensé à employer différents produits leucofébrigènes (tuberculine, lait stérilisé, levure, lecithine, etc.) associés au bismuth.

Les auteurs, ayant constaté quelques améliorations, continuent leurs expériences et espèrent donner d'ici quelque temps des conclusions générales de cette méthode.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Janvier 1924.

Suffocation accidentelle d'un nourrisson par une tétine. — *MM. Balthazard et Duvoir* rapportent l'observation d'un enfant qui est mort de suffocation consécutive à la pénétration d'une tétine dans son œsophage. Les parents, dans le but d'éviter un accident, avaient introduit un bouchon de liège dans cette tétine ; or, c'est précisément ce bouchon qui a coincé la tétine et permis l'oblitération des voies aériennes.

M. Balthazard a déjà communiqué ce cas à l'Académie de Médecine et il insiste sur le danger de l'usage des tétines.

Présentation d'une table-barème pour l'application des invalidités successives dans les accidents du travail. — *M. Barbière* a établi un barème pour le calcul du taux d'évaluation d'une infirmité surajoutée à une autre. Il s'est basé pour cela sur une formule que M. Balthazard avait précisément établie de façon mathématique.

Démence précoce et guerre. — *M. Benon* expose quelques considérations sur la démence précoce, qui, dans ses formes frustes, n'est pas incompatible avec le service aux armées, de même qu'elle n'est pas incompatible avec toute activité, soit dans la famille soit dans la société. Elle est d'un diagnostic très difficile, d'où il résulte que, maintes fois, elle reste méconnue durant des mois ou des années. Elle a été cause pendant la guerre de multiples délits d'abandon de poste et de désertion. Enfin, un certain nombre de déments précoces qui ont servi aux armées, qui sont réformés n° 2 et refusent de se rendre aux convocations des centres de réforme, ne sont pas encore réformés n° 1 et ne le seront sans doute jamais.

PHILIPPE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Janvier 1924.

Deux cas de dislocation ancienne du carpe, traités par la résection partielle après tentative infructueuse de réduction. — *M. Paitre* présente les malades et radiographies de ces deux cas :

1° Un jeune militaire tombé de 3 m. sur les mains : après diagnostic et traitement incomplets, le poignet gauche reste douloureux et impotent, main clouée en légère flexion, mouvements actifs nuls, passifs très limités ; anesthésie de la face palmaire du pouce et de l'index ; troubles trophiques, amyotrophie thénarienne, sudation, effilement des doigts ; impotence complète. Saillie dorsale particulièrement exagérée du grand os. A l'aide des radios on constate qu'on a affaire à une luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde et semi-lunaire resté en place.

Après une inutile tentative de réduction sous anesthésie, on intervient pour tenter une reposition sanglante du grand os sous la concavité du lunaire ; mais la réduction de la tête est impossible ; il faut, pour l'obtenir, enlever successivement le fragment inférieur du scaphoïde, puis le fragment supérieur, et le lunaire lui-même dont la cupule est comblée de tissu cicatriciel.

Après 2 mois, le résultat laisse à désirer : les troubles trophiques, sudoraux et de sensibilité ont disparu, mais la main est déjetée en abduction légère ; le pouce a récupéré une opposition parfaite ; les autres doigts ont des mouvements qui s'améliorent mais qui ne sont pas encore complets, dans la flexion surtout.

2° Autre militaire vu 2 mois après une chute sur le poignet *fléchi* et dislocation du carpe insuffisamment traitée : main clouée, troubles trophiques considérables, main violette et humide, amyotrophie thénarienne, effacement des plis ; mouvements actifs impossibles, passifs limités et très douloureux, hypoesthésie dans la zone du médian. On sent le lunaire sous les tendons du canal carpien. Les radios montrent une dislocation classique du carpe : luxation dorsale du grand os, bascule du lunaire, cornes en avant, et fracture divergente du scaphoïde.

Réduction impossible. On intervient et cette fois par la voie antérieure : on enlève le fragment supérieur du scaphoïde, puis on enlève également le lunaire qui ne veut pas se maintenir réduit dans sa loge.

Immobilisation pendant 12 jours. Suites et résultats excellents : les troubles trophiques disparaissent lentement (sudation et hypoesthésie du médian), mais le résultat fonctionnel est déjà très satisfaisant.

La comparaison des deux résultats semble bien montrer la supériorité de la résection limitée au lunaire et au fragment supérieur seulement du scaphoïde. Dans le 1er cas, où l'on fut entraîné à enlever également le fragment inférieur du scaphoïde, le résultat est nettement moins satisfaisant.

— *M. Tavernier* préfère également les opérations les plus économiques aux résections plus étendues : le résultat est bien meilleur en conservant le fragment distal du scaphoïde. On le comprend d'ailleurs facilement car on obtient ainsi une surface carpienne régulière s'adaptant bien à la surface radiale, s'adaptant même mieux que dans les cas sans fracture du scaphoïde où l'on n'enlève que le lunaire. Par contre, l'ablation de ce fragment distal du scaphoïde déséquilibre l'articulation.

C'est précisément ce qui fait le danger de la voie d'abord dorsale, car on ne voit alors que la tête du grand os et la base du scaphoïde. Le lunaire et le fragment supérieur du scaphoïde, chassés en avant, sont masqués par eux et, si la réduction sanglante est impossible, il faut, pour les atteindre, enlever tout d'abord le précieux fragment distal du scaphoïde. Peut-être vaudrait-il mieux alors réséquer aussi la tête du grand os et conserver les os de la 1er rangée. Mais il vaut surtout mieux aborder les os qui pourront être à enlever (lunaire et fragment supérieur du scaphoïde) directement par la voie palmaire.

Myomectomie suivie d'opération césarienne et d'hystérectomie. — *M. Goullioud* présente une observation complexe. Chez une jeune mariée de 27 ans, atteinte de fibrome, survient une grossesse qui se termine par une fausse couche. Le fibrome augmente, dépasse l'ombilic. En Avril 1921, on enlève par myomectomie un volumineux fibrome kystique, non pédiculé et non énucléable, du fond de l'utérus.

L'histologie disant « myome malin », on va se décider à une hystérectomie secondaire quand une phlébite fait différer l'intervention.

Dans l'année suivante, aucune récidive ne se produit et la femme devient enceinte au 8e mois. Hémorragies modérées de placenta prævia. Comme, d'autre part, un fibrome gauche juxtacervical semble interdire l'accouchement par les voies naturelles, en Décembre 1922 on pratique une césarienne suivie d'hystérectomie totale. On trouve deux gros fibromes juxtacervicaux intraligamentaires, mais pas de récidive au niveau de la cicatrice de myomectomie. Une douleur rénale fait penser dès les premiers jours à une ligature accidentelle de l'uretère. Au 16e jour, perte des urines, température et tuméfaction au niveau du ligament large gauche. Au 25e jour, néphrectomie. Suites immédiates simples, puis la tuméfaction du ligament large évolue comme un abcès urineux qu'on incise au 50e jour. Au bout de deux mois et demi, la malade part complètement guérie. Un an plus tard la mère et l'enfant sont en parfait état.

— *M. Goullioud* fait à ce propos quelques réflexions sur :

a) Les modifications histologiques subies vraisem-

blablement par le myome du fait de la première grossesse, et qui purent faire croire à un *myome malin*.

b) La rareté *des phlébites après la myomectomie* : sur 114 cas, l'auteur n'en a vu que 2, chez des femmes ayant eu une fausse couche quelques mois avant.

c) *La myomectomie et la grossesse*. L'auteur rappelle qu'il a vu 15 cas de grossesse sur 218 myomectomies et considère que s'il ne compte que les femmes jeunes et mariées, on peut espérer une fécondité de 25 pour 100.

d) *L'hystérectomie totale après césarienne*. L'hystérectomie totale était indispensable du fait de la réponse histologique, et du fait également de la situation des noyaux fibromateux juste au niveau de l'isthme. La totale est évidemment rendue plus difficile par les modifications du col à la fin de la grossesse, et une hémorragie inattendue de la zone urétérale provoqua la ligature accidentelle de l'uretère.

e) *La formation d'un abcès urineux du ligament large après fistule urétérale* est une complication exceptionnelle. Il faut l'attribuer à la rapide cicatrisation vaginale et à la chute tardive de la ligature urétrale.

— **M. Condamin** insiste sur les *difficultés de l'hystérectomie totale après césarienne*. Les vaisseaux, les artères vaginales également sont hypertrophiés; d'autre part, la formation du segment inférieur a déplacé les rapports. L'hémostase est donc plus laborieuse, le danger de l'uretère moins localisé. Par contre, l'hystérectomie subtotale, n'abordant pas la zone difficile, est d'une extraordinaire simplicité.

A moins d'y être contraint, comme dans l'observation de M. Goullioud, il faut donc préférer de beaucoup l'hystérectomie subtotale après césarienne.

De l'inutilité des réamputations et des neurotomies dans les moignons douloureux. — *M. Leriche* présente un amputé dont il énumère les interventions multiples et inutiles.

En 1916, broiement du pied par éclat d'obus, amputation de jambe partiellement réunie, peu de suppuration, cicatrisation assez rapide. Dès les premiers jours, lancements douloureux en éclair, sensation de courant électrique. *Au bout de quelques semaines*, recoupe du moignon. *En 1917*, injection d'alcool, résection de 10 cm. de sciatique névromateux, puis radiothérapie. *En 1919*, désarticulation du genou. *En 1920*, sympathectomie périfémorale. *En 1921*, amputation de cuisse, puis recoupe de 7 cm. *En 1923*, nouvelle résection du sciatique névromateux.

Le moignon reste malgré tout douloureux : rouge et œdémateux par instants, sensation de brûlure à l'extrémité, exacerbation de la sensibilité. Le malheureux se jette au Rhône, on le retire et il revient aux hôpitaux demander une désarticulation de la hanche.

M. Leriche a rapporté plusieurs observations semblables dans la thèse de Tête. On peut donc affirmer qu'un moignon douloureux, s'il n'est pas anatomiquement vicieux, ne doit pas être repris, raccourci, et qu'il ne faut pas davantage faire de résections nerveuses. Au début, on peut essayer une sympathectomie; si elle ne réussit pas ou s'il est trop tard, il faut d'emblée recourir à la radicotomie postérieure. C'est la seule opération qui ait chance d'amener la sédation.

Abcès rétrovésicaux chez les prostatiques. — *M. Gayet* présente 3 observations :

1° Prostatique de 67 ans. Cystostomie. La température persiste. Signes d'obstruction intestinale. On finit par trouver et ouvrir un abcès rétrovésical avec fusées vers le rectum et le périnée. Le malade succombe de septicémie. On trouve, à l'autopsie, une large poche d'abcès, en dessous du Douglas et communiquant avec le rectum. La paroi vésicale est criblée d'abcès intramusculaires. On retrouve également un abcès dans chaque lobe de la prostate;

2° Hypertrophie prostatique. Le malade, 64 ans, se sonde lui-même depuis longtemps. Crise de rétention. Cystostomie. L'expression de la prostate ramène du pus fétide. La température ne baisse pas, ou découvre une large poche rétroprostatique qu'on incise et draine. On remet à plus tard la prostatectomie;

3° Prostatique de 64 ans, jamais sondé, entré pour rétention. Cystostomie, température persistante, tumeur douloureuse à gauche de la prostate; périnéotomie, ouverture de l'abcès, colibacille pur. La prostate semble avoir fondu, l'état général s'améliore.

L'auteur résume ainsi la situation :

En face d'un vieillard rétentionniste, n'ayant parfois jamais été sondé (comme dans le 1er cas), n'ayant ni rétrécissement ni urétrite, n'ayant qu'une prostate un peu grosse et rien qui fasse songer à l'infection prostatique, on pare tout d'abord à la rétention par la cystostomie. Puis, si l'état général périclite, si la température persiste, même légère, on pense à une infection de la plaie hypogastrique, à un peu de bronchite ou de congestion pulmonaire, à une poussée de pyélonéphrite. Rien n'attire l'attention sur une suppuration profonde qu'il faut pourtant, par des touchers répétés, rechercher pour la dépister à temps.

On pourra ainsi dans les espaces rétrovésicaux surprendre l'abcès à son début, avant qu'il n'ait produit des désordres plus considérables en fusant vers le périnée, le rectum ou le péritoine, avant surtout qu'il n'ait amené le malade à un état de septicémie d'où on ne pourrait plus le tirer.

L'incision périnéale précoce donnera d'excellents résultats. Elle n'empêchera pas toujours la fistule rectale de se produire, mais celle-ci n'en guérira que plus sûrement. Et si l'adénome n'a pas été détruit par la suppuration, on songera à la prostatectomie lorsque le malade sera débarrassé de son infection.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Janvier 1924.

Rachi-anesthésie et méningite. — *MM. P. Wertheimer et Mallet Guy* présentent un malade de 37 ans, chez qui ils ont observé, à la suite d'une rachi-anesthésie, pratiquée pour permettre l'ablation d'un projectile de guerre resté depuis 9 ans dans un fémur, un syndrome méningé avec un liquide céphalo-rachidien, d'abord puriforme aseptique, puis microbien. Les examens bactériologiques et les cultures ont permis de mettre en évidence, dans ce liquide et dans les fragments osseux prélevés au voisinage du projectile, un streptocoque ayant les mêmes caractères. Le malade guérit, après avoir présenté un syndrome clinique de septicémie.

Les auteurs pensent que leur blessé a fait d'abord une réaction méningée puriforme aseptique, comparable à celles que l'on peut observer après les rachi-anesthésies, puis une localisation méningée de la septicémie à streptocoques, dont l'origine réside dans les tissus qui entouraient le projectile enlevé (microbisme latent).

Fracture bilatérale du fémur; traitement par la broche de Steinmann. — *MM. Bérard et Wertheimer* ont employé ce mode de traitement sur un malade de 36 ans, atteint de fractures des deux fémurs et du tibia gauche, par accident d'automobile. Le résultat anatomique, établi par des radiographies, et le résultat fonctionnel sont excellents.

Anorexie mentale simulant le cancer et terminée par la mort. — *MM. Cade et P. Ravault* rapportent l'observation d'une femme de 62 ans, qui présentait une anorexie marquée, des troubles gastriques, un état progressif de cachexie et d'amaigrissement, ayant fait songer, en l'absence de tout antécédent psychique, à un néoplasme de l'estomac. Les constatations nécropsiques furent négatives : l'estomac rétracté, mais sain, l'intestin vide, les organes petits étaient la signature d'un état d'inanition ayant abouti à la mort. Les auteurs attirent l'attention sur les difficultés que soulèvent de tels cas, lorsqu'il s'agit de sujets âgés, arrivés à la période ultime. Ils montrent aussi tout l'intérêt pratique que pouvait présenter un diagnostic exact.

— ***M. Bard*** insiste sur l'aspect que présentent ces malades : ils sont squelettiques, sans teinte cachectique, ils ne se plaignent pas, leur amaigrissement est considérable. L'auteur émet des doutes sur la réalité de l'anorexie mentale. Il croit que l'expression d' « amaigrissement essentiel » pourrait, dans certains cas, désigner ce syndrome. Des guérisons ont été observées.

— ***M. Violet*** pose la question des rapports avec les vomissements incoercibles de la grossesse.

La thérapeutique des fibromyomes utérins ; réflexions sur une série de 130 observations. — *M. Violet*, parlant des rapports entre chirurgiens et radiothérapeutes, pense qu'un gynécologue peut faire lui-même, ou en se faisant aider par un assistant technique, de la radiothérapie, tout comme le médecin qui pratique la radioscopie de ses malades. Comme cela se fait à l'étranger, le radiologue doit être un assistant de la clinique gynécologique. Les indications de la thérapeutique des fibromes ne peuvent être posées que par le chirurgien; le diagnostic est difficile, sujet à de multiples erreurs, il faut ensuite déterminer si les accidents douloureux ou hémorragiques tiennent au fibrome, enfin la laparotomie est souvent indiquée aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement.

Il est évident que la curiethérapie et la radiothérapie ont aujourd'hui droit de cité dans le traitement des fibromes. Le radium présente les inconvénients inhérents à toute thérapeutique intra-utérine; les rayons X ne risquent plus de donner de radiodermite avec les techniques modernes, de plus ils agissent surtout par stérilisation ovarienne, produisant l'arrêt des hémorragies et la réduction de la tumeur, c'est-à-dire les résultats que l'on peut attendre de la ménopause.

Il faut donc, dans chaque cas, savoir poser l'indication de l'irradiation ou de l'intervention chirurgicale. Il importe de se rappeler que la radiothérapie est la méthode la plus aveugle, la plus mutilante, mais la plus facile. La chirurgie peut faire mieux qu'elle, surtout à la lumière de l'anatomie pathologique.

L'auteur donne ensuite en détail sa statistique de 130 cas, vus depuis 4 ans. Il a pratiqué 67 laparotomies sans aucun décès (46 hystérectomies subtotales, 6 hystérectomies totales, 6 opérations conservatrices par voie abdominale, etc.), 22 fois la curiethérapie avec le seul cas de mort qui assombrit la statistique, 12 fois la radiothérapie seule.

La technique radiothérapique employée a pour but la stérilisation ovarienne : une séance en avant sur chaque ovaire et une séance postérieure unique suffisent. Si la malade a des parois trop épaisses, on ajoute du radium dans les culs-de-sac vaginaux.

En résumé, la conservation est indiquée chez toute femme jeune; elle ne peut être réalisée que par la chirurgie; tout myome douloureux doit être opéré; la curiethérapie et la radiothérapie sont indiquées dans les cas simples avec règles prolongées et anémie; elles le sont particulièrement chez les femmes qui avoisinent la quarantaine : c'est là le triomphe des radiations.

Cancer du sein apparu sur la cicatrice d'un cautère. — *M. Dunet*, rappelant les rapports souvent douteux entre les traumatismes locaux et l'apparition des tumeurs du sein, présente une observation de cancer développé sur une volumineuse cicatrice profonde de cautère, placé par les parents de la malade, lorsque celle-ci avait 18 mois. Cette cicatrice intéressait le tissu glandulaire et a peut-être joué un rôle dans la genèse de l'épithélioma atypique, qui fut enlevé chirurgicalement.

— ***M. Bard*** a vu souvent des cancers développés sur des cautères entretenus du bras, mais il y avait alors une plaie persistante avec inflammation chronique. Ces faits sont différents du précédent, puisqu'il s'agit ici d'une cicatrice de lésion guérie.

— ***M. Jourdanet*** a vu fréquemment des cancers sur des cicatrices cutanées.

— ***M. Carry*** pense que l'on ne peut pas nier l'influence du traumatisme sur la production des cancers du sein.

L. Bonafé.

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.
(Professeur A. Chauffard.)

LE SYNDROME ICTÉRO-ASCITIQUE DES HÉPATITES SCLÉREUSES

PAR MM.
Noël FIESSINGER et **Paul BRODIN.**

L'évolution des cirrhoses permet d'opposer deux grands symptômes : l'ascite et l'ictère. L'ascite est le grand signe de la cirrhose de Laënnec, elle s'établit lentement et persiste pendant une longue période. L'ictère, et quand nous parlons d'ictère nous voulons dire seulement l'ictère franc et non le subictère, constitue au cours des cirrhoses alcooliques, qu'elles soient hypertrophiques ou atrophiques, un véritable épiphénomène; il survient soit au début, soit en cours d'évolution, soit à la fin de la cirrhose ascitique. Il est bénin ou grave, aigu ou subaigu, mais toujours c'est un symptôme d'accompagnement. Ces deux symptômes sont attribuables classiquement à deux lésions différentes, l'ascite relevant d'une hypertension portale conséquence de la sclérose hépatique, l'ictère résultant d'une poussée dégénérative hépatique aiguë ou lente, légère ou intense, avec ou sans sclérose péricellulaire. On ne discute plus cette interprétation des phénomènes et, dans un travail récent, inspiré par M. Lemierre à l'hôpital Andral, Jean Levesque[1] apportait encore de nouveaux arguments en faveur de l'hypertension portale comme cause de l'ascite.

L'un de nous, avec Maurice Wolf[2], a montré la constante répercussion de la lésion parenchymateuse sur la lésion scléreuse et inversement; cette répercussion explique l'association fréquente de ces deux syndromes dans l'évolution des cirrhoses. Mais il reste encore bien des obscurités dans l'interprétation de certains groupements morbides.

C'est le fait en particulier pour le syndrome ascite aiguë : une ascite s'établit en quelques jours, augmente et distend l'abdomen au point de nécessiter une ponction; quelle est sa cause? Une hypertension portale subite, semble-t-il, car la notion d'une péritonite aiguë granulique ne peut être incriminée en raison des caractères chimiques et cytologiques du liquide ascitique dès son début. Mais, comment cette hypertension portale apparaît-elle? Il serait facile d'admettre que la cirrhose interstitielle a subi une poussée aiguë, si les notions expérimentales, cliniques et anatomiques ne nous avaient habitués à considérer cette poussée aiguë comme exceptionnelle et le processus cirrhotique comme la fin d'une lente édification conjonctive. Il y a donc une brusquerie d'apparition dans l'hypertension portale que ne justifie pas ce que nous connaissons de l'organisation fibreuse des cirrhoses.

Nous n'avons pas la prétention d'aborder en entier ce problème des hypertensions portales rapides. Les arguments manquent encore pour en éclairer les détails.

Mais ayant eu l'occasion de suivre dans le service de notre maître, le professeur Chauffard, l'évolution d'un syndrome d'ascite rapide survenant à la suite d'un ictère franc chez des cirrhotiques alcooliques, nous en avons fait l'étude clinique et anatomique de façon à saisir comment se reliaient ces deux symptômes. Nous proposons de le nommer syndrome ictéro-ascitique pour établir le groupement clinique. Les deux signes se serrent si étroitement qu'on ne peut s'empêcher de les attribuer à une même lésion.

Le premier fait qui attira notre attention se rapporte à une concierge de 35 ans. Ethylique habituelle, et présentant depuis deux ans un gros foie dur à bord tranchant, débordant le rebord costal de 8 à 10 cm., sans ascite, ni circulation collatérale; elle est opérée d'une double hernie crurale sous anesthésie chloroformique. Trois jours plus tard apparaît un ictère franc et progressif à matières décolorées, des taches purpuriques se montrent aux membres inférieurs. Une anorexie complète survient, l'état général s'altère. Le ventre augmente de volume, distendu par un météorisme intense et, en quelques jours, douze jours après l'opération, apparaît une ascite volumineuse avec circulatiom collatérale que l'on doit ponctionner à trois reprises et qui disparaît complètement après un traitement prolongé par le cyanure de mercure intraveineux.

Dans ce cas, l'évolution totale dura quatre mois et la malade guérie conservait le gros foie dur qu'elle présentait avant l'apparition de son syndrome ictéro-ascitique.

Depuis cette première constatation, nous en avons recueilli plusieurs observations que l'on peut classer sous deux types cliniques, aigu ou subaigu.

1° Syndrome ictéro-ascitique aigu.

Il peut se présenter sous des types différents :

Voici par exemple un homme de 40 ans, spécifique ancien soigné, présentant un gros foie depuis huit ans, il fait assez brusquement un ictère franc avec vomissements, céphalée, courbature. Dix jours plus tard, il entre à la Charité dans le service de M. Castaigne avec un ictère franc, de l'œdème des membres inférieurs et une ascite abondante. Dans les jours qui suivent, il fait un érysipèle serpigineux et succombe à une septicémie streptococcique.

Une autre malade de 53 ans, du service de M. Coyon à l'hôpital Saint-Antoine, constate trois semaines avant son entrée à l'hôpital l'apparition d'un ictère progressif. Deux ans auparavant, elle avait déjà été traitée pour un gros foie avec ictère. L'ictère avait disparu dans la suite. A son entrée dans le service, elle a un ictère franc et une légère ascite. Le foie est gros, dur et présente le phénomène du glaçon. Il existe de la fièvre oscillant entre 38 et 39°. L'ascite augmente rapidement. Les signes d'insuffisance hépatique s'accusent et la mort survient 33 jours après l'entrée dans le service.

Aussi rapide est l'évolution dans cette troisième observation : une concierge de 44 ans se plaint, en Septembre 1922, de fatigue et amaigrissement avec des troubles digestifs : en fin Décembre, débute un ictère qui s'accentue rapidement. Des douleurs apparaissent dans l'hypocondre droit, le 15 Janvier. Le 2 Février, en plein ictère, le ventre augmente de volume. Cette malade entre à l'hôpital le 5 Février 1923 en présentant : un ictère franc avec matières décolorées sans prurit, ni bradycardie, une ascite libre abondante et un gros foie atteignant l'ombilic et mesurant 21 cm. Il existe une température oscillant entre 38°5 et 39° dont la cause échappe. Cette malade meurt le 16 Février sans qu'on la ponctionne, environ un mois et demi après l'apparition de l'ictère, un mois environ après l'apparition de l'ascite.

Dans l'observation que nous avons rapportée plus haut, le syndrome fut déclenché par une intervention chirurgicale. Dans ce cas l'ictère disparut rapidement après l'apparition de l'ascite, il avait duré environ une dizaine de jours. Le début fut rapide et la guérison de l'ascite survint lentement dans la suite.

2° Syndrome ictéro-ascitique subaigu.

Les observations en sont fréquentes, leur durée s'étend environ sur quatre ou cinq mois. Dans certaines, l'ictère peut être un symptôme passager du début comme dans les faits précédents ou un symptôme permanent.

Voici par exemple une malade de 56 ans qui présente la succession des symptômes suivants :

Le 15 Janvier 1923, ictère avec amaigrissement rapide et très légère augmentation de volume de l'abdomen;

Le 25 Janvier 1923, à la fois accentuation de l'ictère et de l'ascite;

Le 8 Février 1923, ictère léger, ascite abondante; on la ponctionne, le foie est gros et dur. Dans les semaines qui suivent, l'ictère s'efface, l'ascite persiste, on en retire 41 litres en deux mois. Des signes de pleurésie séro-fibrineuse apparaissent à la base droite et la malade meurt fin Avril, c'est-à-dire quatre mois après le début de l'ictère.

Même caractère passager de l'ictère chez une ménagère de 40 ans. En Mai 1923, l'abdomen grossit, un ictère intense se montre en Juillet, il dure six semaines; en même temps apparaissent des signes digestifs avec alternative de diarrhée et constipation. L'ictère est en décroissance le 17 Septembre 1923 au moment de son entrée à l'hôpital, l'ascite a augmenté rapidement depuis un mois. On la ponctionne et on retire 11 litres. Cette malade meurt en insuffisance hépatique, le 14 Octobre 1923.

Une autre malade de 63 ans, présentant depuis dix ans de fréquentes épistaxis, se plaint en Janvier 1923 de douleurs dans le flanc droit avec diarrhée. En Février, se montre un ictère progressif avec vomissements bilieux. Au milieu de Mars, le ventre augmente de volume et, lentement, l'ictère diminue d'intensité. Le 31 Mars, il ne s'agit plus que d'un subictère. Le foie n'est pas perceptible, il existe une ascite volumineuse que l'on doit ponctionner dans la suite à 4 reprises, en Avril et en Mai. Par un traitement par le Quinby, l'ascite diminue d'importance lentement et disparaît laissant un foie ptosé, dur, de 15 cm. sur la ligne mamelonnaire, et une rate perceptible de 9 cm. en ligne horizontale.

Dans ce fait donc l'ictère apparaît, puis l'ascite, et, par la suite, l'ascite et l'ictère disparaissent, ne laissant persister qu'un foie cirrhotique et une grosse rate.

Dans d'autres faits, l'ictère fonce progressivement, le pronostic semble plus grave.

Voici par exemple une femme de 46 ans, qui fait avec de la fièvre un ictère franc qui fonce progressivement. Le foie est gros, dur, débordant le rebord costal de cinq travers de doigt. Lentement, sous nos yeux, d'Avril à Août 1923, s'établit une ascite que l'on doit ponctionner 2 fois. Mais cette observation est compliquée par l'évolution d'une pleurésie hémorragique droite nettement bacillaire qui témoigne d'une éclosion granulique probable.

Ce n'est pas le fait chez le malade suivant :

Un alcoolique, buveur de vin, de 53 ans, fait depuis huit ans des signes de dyspepsie chronique.

En Janvier 1923, il entre dans le service pour des signes digestifs, on constate chez lui un gros foie dur et une grosse rate, sans ascite.

Puis, il devient progressivement ictérique, ictère franc avec prurit, épistaxis et décoloration des matières. Cet ictère devient très intense, puis diminue un peu.

Le 6 Avril, l'ictère est foncé et s'accompagne de décoloration des matières. On découvre une légère ascite et une légère circulation collatérale. Le foie est gros, lisse, la rate augmente de volume.

L'ascite se développe rapidement après le 10 Avril. On le ponctionne le 30 Avril, puis le 7, le 16 Mai. Le 19 Mai, une hématémèse apparaît. Le malade est en grande insuffisance hépatique. On est alors au quatrième mois de l'apparition de l'ictère, au deuxième mois à peine de l'apparition de l'ascite.

Nous ne sommes pas les premiers à signaler ce mode d'association d'ictère et d'ascite au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques. Les observations publiées sont nombreuses. On en trouve sous des rubriques les plus diverses, cirrhose graisseuse de Hutinel et Sabourin, cirrhose diffuse de Gilbert et Castaigne, cirrhose granulée de Talamon et Norero[3].

1. Jean Levesque. — « Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites ». *Thèse*, Paris, 1923-1924.

2. Noël Fiessinger et Maurice Wolf. — « La pathogénie des cirrhoses; classifications et groupements anatomo-cliniques ». *La Presse Médicale*, 17 Mars 1923.

3. Marcel Norero. — « Sur quelques variétés de cirrhoses alcooliques avec ictère (cirrhose de Laënnec avec ictère, cirrhose granulée) ». *Thèse*, Paris, 1909.

Si, rompant avec l'habitude de considérer comme une maladie nouvelle tout groupement symptomatique anormal, on compulse ces observations, on les voit presque toutes présenter la succession curieuse plus ou moins serrée du symptôme ictère et du symptôme ascite. L'intérêt ne réside pas dans la coexistence de ces deux symptômes, mais surtout dans leur mode d'association. On entre brusquement dans la phase ascitique d'une cirrhose établie, par un symptôme d'atteinte parenchymateuse comme l'ictère.

Cet ictère est toujours un ictère franc, beaucoup plus accentué que la teinte subictérique habituelle au cours des cirrhoses, avec coloration foncée des téguments, urines acajou, matières décolorées. La bradycardie fait défaut, le prurit est loin d'être constant. Cet ictère peut s'accompagner de processus hémorragique, surtout cutané.



Fig. 1. — Coupe de foie de Cr... Fixation : formol salé. Coloration : hématoxyline, ponceau, bleu de méthyle. Grossissement : 85/1.

Cirrhose annulaire à petits anneaux. Le tissu fibreux dense pénètre dans la périphérie des îlots de parenchyme, dissociant plus ou moins les cellules hépatiques ou les groupements de cellules. Dans la charpente scléreuse on ne voit que quelques rares néocanalicules. Les veines portes sont dilatées et remplies de globules rouges. Les cellules hépatiques sont frappées de dégénérescence graisseuse d'une façon massive. Cette dégénérescence crée des vacuoles volumineuses qui se serrent encore plus fortement dans les préparations coupées à congélation et colorées au rouge de Soudan. Dans ces cellules le noyau se trouve étalé en mince bordure, effilé dans une membrane de cytoplasma. Les capillaires sanguins ont disparu entre ces vacuoles graisseuses. En bordure de ces îlots en dégénérescence graisseuse, les cellules hépatiques sont frappées de dégénérescence atrophique avec pycnose du noyau. Les figures d'hyperplasie compensatrice sont exceptionnelles. En somme, cirrhose annulaire ancienne avec dégénérescence graisseuse massive.

L'ascite augmente rapidement de volume. Elle n'a pas de caractères chimiques ni cytologiques spéciaux; à la première ponction, elle a tous les caractères des ascites cirrhotiques exsudatives, tant au point chimique qu'au point de vue cytologique. L'abondance de cette ascite, la nécessité des ponctions et leur fréquence varient suivant les cas. Certaines ascites restent minimes, d'autres prennent l'abondance des ascites des cirrhoses de Laënnec.

Quoi qu'il en soit, l'altération de l'état général se fait avec rapidité, les malades maigrissent, perdent leurs forces. Les troubles digestifs s'accusent : anorexie, langue sèche, constipation et diarrhée. La fièvre peut apparaître, traduisant parfois l'éclosion surajoutée et terminale d'une tuberculose granulique favorisée par l'état d'anergie sur lequel nous avons insisté[1]. Mais, dans certains cas, cette fièvre reste inexpliquée.

L'évolution varie. En général, elle est rapide, le syndrome ictéro-ascitique fait toujours penser à une évolution subaiguë ou aiguë d'un processus d'hépatite. La grande menace est l'insuffisance hépatique brutale avec hémorragies. Quelques cas peuvent guérir, ils sont exceptionnels, ce sont probablement ceux qui sont déclenchés par de grandes causes toxiques aiguës; passagères et inhabituelles comme peuvent l'être les anesthésies chirurgicales. Mais quand le syndrome ictéro-ascitique survient sans grande cause le pronostic doit être réservé.

Au sujet de l'évolution, on devrait encore opposer les ictères passagers, apparaissant seulement au début de la période ascitique, dont le pronostic est assez favorable, aux ictères permanents ou progressifs dont le pronostic est plus sérieux et aboutit fatalement à l'ictère grave terminal.

On pourrait discuter la relation qui unit les deux grands symptômes ictère et ascite et nous reprocher d'unir dans un même groupement clinique deux symptômes dont l'association n'est que fortuite. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi et nous en apportons la preuve dans l'étude des foies des malades atteints de ce syndrome ictéro-ascitique. Nous en avons étudié actuellement quatre observations tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique.

Le foie de ces malades est un foie de cirrhose annulaire typique plus ou moins volumineux, mais en général moins atrophié que celui de la cirrhose de Laënnec, moins hypertrophié que celui de la cirrhose hypertrophique alcoolique, son poids oscille entre 1.200 et 1.600 gr. Le processus cirrhotique macroscopiquement ne se distingue en rien des cirrhoses dites annulaires, mais ce sont de petits nodules. Le caractère le plus spécial réside dans la teinte du parenchyme, celui-ci sur les coupes est jaune franc, ou jaune d'or. Les granulations sont peu saillantes sur les coupes. En somme, il s'agit d'une cirrhose nodulaire jaune, d'une véritable cirrhose graisseuse. Les autres constatations peuvent passer au second plan, car elles n'ont rien de spécial.

Cette opposition de lésion annulaire et de lésion graisseuse se retrouve nettement sur les coupes. La cirrhose est banale, les anneaux fibreux enserrent des îlots plus ou moins petits de parenchyme. Sclérose ancienne, serrée avec de très rares îlots lymphoconjonctifs. Histologiquement, on a nettement l'impression que la cirrhose est anciennement constituée, autant et de la même façon que dans la cirrhose de Laënnec. On trouve dans ce tissu fibreux des néocanalicules biliaires mais de formation ancienne, leur abondance varie suivant les régions, varie suivant les cas, sans qu'on puisse établir entre cette lésion et l'apparition du symptôme ictère le moindre rapport précis. Mais ce tissu fibreux affecte souvent une disposition infiltrante péricellulaire d'une importance variable suivant les régions, mais jamais assez généralisée pour qu'on puisse parler de cirrhose diffuse.

La dégénérescence parenchymateuse est constante et massive. Dans la périphérie du lobule on voit des dégénérescences atrophiques avec pycnose, mais ce qui domine, c'est la dégénérescence graisseuse, les cellules sont distendues par de grandes vacuoles claires nous donnant sur les coupes à réfrigération les

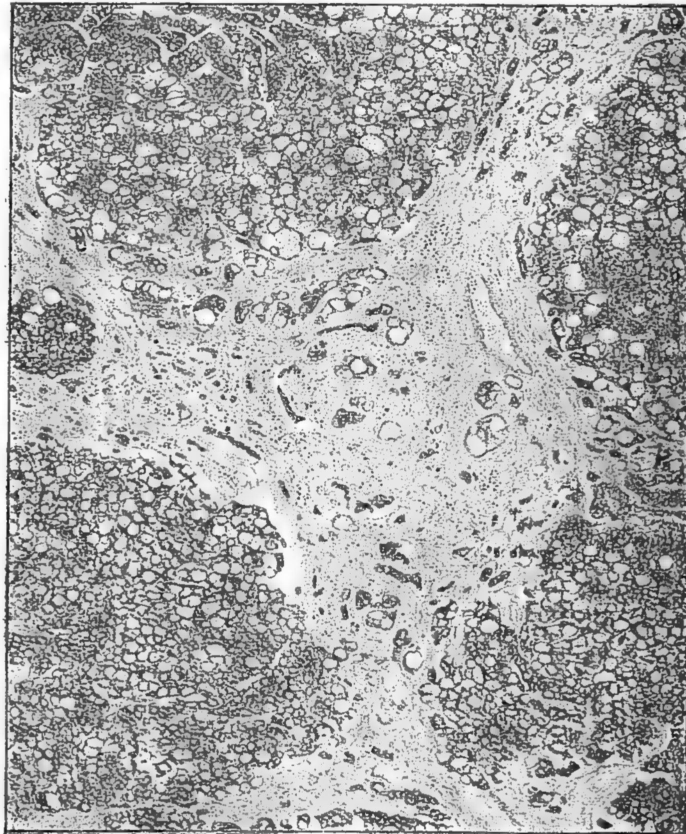


Fig. 2. — Coupe de foie de F.... Fixation : formol salé. Coloration : hématoxyline, ponceau, bleu de méthyle. Grossissement : 85/1.

Cirrhose annulaire présentant les mêmes caractères que la précédente, mais avec plus de néocanalicules biliaires et moins de tendance à la diffusion intralobulaire. La dégénérescence graisseuse du parenchyme est encore plus étendue et intéresse avec la même intensité les cellules ou les groupements de cellules détachés par la cirrhose. Les veines et les veinules portes sont distendues par les globules rouges. On retrouve encore dans cette coupe les deux caractères de la cirrhose précédente : cirrhose annulaire ancienne avec dégénérescence graisseuse massive.

réactions au rouge Soudan ou Scharlach des graisses neutres. Cette dégénérescence graisseuse est massive, pouvant très bien frapper les cellules isolées qu'encercle le tissu fibreux.

Cette dégénérescence graisseuse constitue la lésion dominante. Mais, contrairement à ce que l'on trouve dans les descriptions classiques, nous ne pensons pas qu'il faille parler de cirrhose graisseuse, il s'agit de dégénérescence graisseuse au cours d'une cirrhose. L'expérimentation nous a en effet appris que la cirrhose ne pouvait que se développer avec lenteur, en plusieurs mois ou plusieurs années. Ces cirrhoses n'ont rien histologiquement d'une cirrhose aiguë, ce sont des cirrhoses anciennes[2]. Par contre, la lésion parenchymateuse graisseuse peut survenir très rapidement

1. Noel Fiessinger et Paul Brodin. — « L'anergie hépatique dans la tuberculose ». *Annales de Médecine*, Juin 1922, n° 6.

2. L'un de nous a étudié en 1906 (*Arch. gén. de Méd.*, 24 Juillet 1906, n° 30), au cours des cirrhoses biveineuses du foie, l'apparition d'ictères chroniques avec décoloration des matières. De semblables ictères ont été observés par les professeurs Chauffard, Gilbert, par Castaigne, Pierre Sonnié-Moret et par Norero. Nous avions cherché à expliquer l'apparition de l'ictère par l'existence d'une sclérose péricellulaire intralobulaire et non par un obstacle biliaire à l'écoulement de la bile. Mais en compulsant les observations, nous en trouvons où l'ictère ouvre la scène et précède l'ascite et où à l'autopsie le foie est jaune, en dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue. Certains faits rentrent donc dans le cadre des syndromes ictéro-ascitiques que nous étudions. Nous voyons dans nos cas encore cette tendance à la sclérose péricellulaire, mais celle-ci ne peut expliquer l'apparition brusque ni la disparition possible de l'ascite. Cette sclérose n'est qu'une des conditions anatomiques utiles, mais non indispensables, des compressions intralobulaires.

[...]t avec la plus grande facilité, c'est une lésion [r]écente.

Cette conception nous fait critiquer la plupart des classifications anatomo-cliniques qui font de la dégénérescence graisseuse la caractéristique de certaines cirrhoses.

C'est le fait par exemple pour certaines observations de cirrhose de Hutinel et Sabourin, de cirrhose de Hanot et Lauth, de cirrhose tuberculeuse graisseuse à marche subaiguë de Hanot et Gilbert. On peut objecter que dans ces cir-

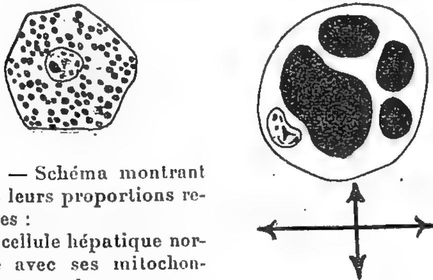


Fig. 3. — Schéma montrant dans leurs proportions relatives : la cellule hépatique normale avec ses mitochondries à gauche ; la cellule hépatique de dégénérescence graisseuse avec ses grandes vacuoles. Les flèches indiquent les axes de pression excentrique.

rhoses graisseuses la tuberculose a favorisé la dégénérescence graisseuse précoce. Dans les faits que nous avons réunis, si la tuberculose apparaissait, c'était d'une façon fortuite et accidentelle. Il ne s'agissait pas de tuberculeux pulmonaires, ni d'hépatites tuberculeuses.

C'est le fait aussi pour le type anatomique de la cirrhose granulée isolée par Talamon et Norero, qui se caractérise anatomiquement par un foie à peine hypertrophié de 1.800 gr., par une sclérose dense, très dense, à grains fins, et par une dégénérescence graisseuse diffuse. Cliniquement, l'ictère est franc et l'ascite de moyenne abondance. Norero réunit sous ce titre de cirrhose granulée toute une série d'observations publiées antérieurement. Nous retiendrons celles

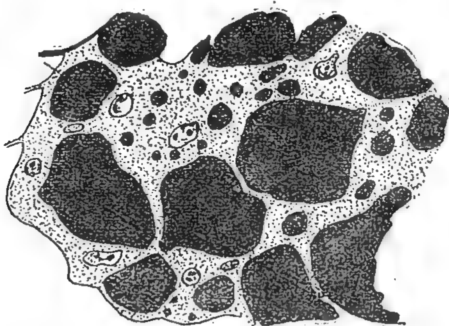


Fig. 4. — Dégénérescence graisseuse massive dans une hépatite tuberculeuse graisseuse. Le foie n'est pas fibreux, son volume augmente au fur et à mesure, il n'apparait ni ictère ni ascite.

de Cornil, de Surre, Hayem et Giraudeau, et les observations personnelles de Norero.

Dans tous ces cas, si à l'autopsie on constate une dégénérescence graisseuse, on ne peut dire que la dégénérescence graisseuse est aussi ancienne que la cirrhose. Il serait préférable à notre avis de parler d'atrophie jaune aiguë ou subaiguë au cours d'une cirrhose. L'apparition tardive des grands signes d'insuffisance hépatique plaide en faveur de l'apparition relativement tardive, dans l'évolution de la cirrhose, de la dégénérescence graisseuse, elle apparaît quand l'ictère et l'ascite se montrent et elle s'accentue rapidement.

Cette dégénérescence graisseuse n'a pas qu'un intérêt anatomique. Nous voyons dans son apparition la raison du syndrome ictéro-ascitique. Nous savons par l'histoire de nos malades qu'ils sont cirrhotiques depuis plusieurs mois sans ascite ni ictère avant l'apparition du syndrome. Survient une intoxication exogène ou endogène de nature souvent inconnue, une infection aiguë, la cirrhose par elle-même ne peut guère en subir de répercussion, mais le parenchyme dégénère subitement et l'infiltration graisseuse apparaît. Elle seule peut nous expliquer la brusque apparition successive ou simultanée de l'ictère et de l'ascite. Pour l'ictère, rien de plus facile que d'en comprendre le déterminisme; on est actuellement habitué à considérer l'ictère comme la traduction de l'hépatite dégénérative. Il se produit, semble-t-il, une gêne de circulation biliaire intercellulaire; la bile passe encore puisque la vésicule en contient, mais la quantité est très diminuée, d'où la décoloration si fréquente des matières. Passant mal dans les capillaires, elle reflue facilement dans le sang.

Le problème se complique quand il s'agit d'expliquer l'ascite. Il est classique de n'admettre comme cause d'hypertension portale que la cirrhose annulaire. Cette pathogénie demande à être revue. Nous pensons que la dégénérescence graisseuse massive peut créer un syndrome d'hypertension portale. Ce serait impossible dans un foie non scléreux, dans ce cas le foie augmente de

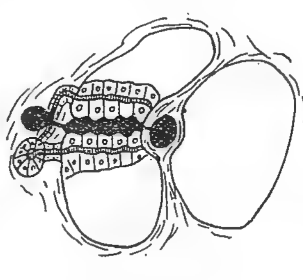


Figure 5.

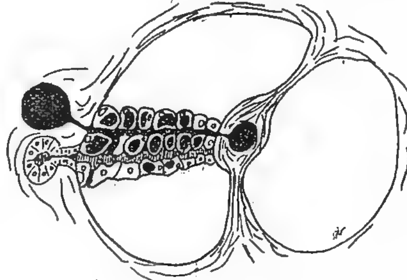


Figure 6.

Fig. 5 et 6. — Schéma objectivant notre façon d'expliquer le syndrome ictéro-ascitique. La figure de gauche montre le foie dans son organisation primitive avec sa cirrhose annulaire. En gris, les voies biliaires; en noir, les voies sanguines. L'équilibre des pressions est suffisant pour qu'il n'existe aucune gêne de circulation ni de la bile ni du sang.

La figure de droite fait observer les modifications apparues avec dégénérescence graisseuse, compression et disjonction du capillicule biliaire, compression du capillaire sanguin et ainsi continuité compressive entre les enserrements créés par la sclérose.

volume tout simplement. C'est le fait pour les gros foies gras des tuberculeux. Mais quand ce tissu est inextensible par suite d'une cirrhose annulaire, la pression excentrique engendrée par la lésion du parenchyme écrase les capillaires et établit en quelque sorte une continuité de compression entre la fibrose centrale du lobule et la fibrose péri-portale. De cette façon, la lésion parenchymateuse apporte le dernier facteur de gêne circulatoire.

Une lésion prouve à notre avis le caractère très récent de cette hypertension portale : le caractère de la splénomégalie. Chez certains de ces malades, il ne s'agit pas de rates toujours consistantes et dures comme celles des cirrhoses, mais de rates vraiment congestives, molles, diffluentes même, présentant sur les coupes peu de tissu fibreux et une congestion diffuse intense.

Cette interprétation des phénomènes mettant en relief l'atteinte parenchymateuse de ces cirrhoses conduit à une conclusion thérapeutique : l'emploi constant, précoce et prolongé de l'opothérapie hépatique, la nécessité de soigner ces cirrhoses avec la plus grande sévérité de régime et avec un repos complet. Si l'ascite augmente, on doit tenter l'action du cyanure intraveineux suivant la technique préconisée par l'un de nous, avec le professeur A. Chauffard et Jacques Debray, ou du quinio-bismuth, tout en sachant que si dans certains cas cette méthode déclenche une diurèse salutaire, elle se montre inefficace dans les cas graves à marche rapide.

Nous pouvons terminer ce travail par la conclusion générale suivante :

Au cours de certaines cirrhoses à évolution insidieuse jusqu'alors, peut survenir, sous l'effet d'une cause toxique ou infectieuse, un syndrome clinique caractérisé par l'apparition d'abord d'un ictère franc plus ou moins prolongé avec ou sans décoloration complète des matières, puis, plus ou moins rapidement, d'une ascite plus ou moins abondante.

Ce syndrome peut être aigu ou subaigu, curable ou mortel.

A l'autopsie, on trouve une cirrhose annulaire intense et une dégénérescence graisseuse massive. Devant l'impossibilité de trouver la moindre preuve d'une évolution aiguë de la cirrhose, nous admettons que c'est la dégénérescence graisseuse qui est la cause de l'évolution du syndrome.

En augmentant ses dimensions par la distension graisseuse, la cellule hépatique, bloquée dans le lobule encerclé de tissu fibreux, augmente la gêne circulatoire de la bile et du sang, d'où apparition rapide de l'ictère et de l'ascite par hypertension portale. Envisagée de cette façon, l'ascite peut traduire indirectement un processus d'hépatite dégénérative. C'est ce qui explique dans certains cas sa disparition complète, malgré la persistance de la cirrhose.

La conclusion thérapeutique qui en découle est la nécessité d'un traitement opothérapique.

SUR LE DIAGNOSTIC

DES NÉOFORMATIONS

COMPRIMANT LA MOELLE

DE LA VALEUR DU LIPIODOL INTRA-ARACHNOÏDIEN

Par Clovis VINCENT

Médecin de l'hôpital Tenon.

M. Sicard nous a montré des malades opérés et guéris chez lesquels le diagnostic de tumeur comprimant la moelle avait pu être porté d'une façon précoce grâce à l'arrêt absolu du cheminement du lipiodol injecté dans le sac arachnoïdien.

Il est vrai aussi que l'arrêt de l'huile iodée a été parfois faussement indicateur et qu'un certain nombre de malades ont été opérés pour des néoformations qu'ils ne présentaient pas. Toutes les fausses indications données par le blocage du lipiodol arachnoïdien ne sont pas dues à des fautes de technique. On doit par conséquent considérer, jusqu'à preuve du contraire, que l'arrêt du lipiodol n'est pas à lui seul pathognomonique d'une néoformation compressive.

Nous étudierons la valeur de l'arrêt de l'huile iodée en comparaison des autres phénomènes par lesquels se manifestent d'ordinaire les tumeurs néoplasiques ou inflammatoires comprimant la moelle.

On sait depuis Cruveilhier que ces néoformations peuvent évoluer en deux phases. La première est caractérisée par l'absence d'une paralysie vraie; la seconde est caractérisée par la présence d'une paraplégie.

Considérons d'abord *les malades atteints de paraplégie.*

Quelle que soit la façon dont aient évolué précédemment les phénomènes, l'affection présente essentiellement trois sortes de troubles : des troubles moteurs et des troubles sensitifs sur les caractères particuliers desquels ont principalement insisté Babinski et son école, des modifications du liquide céphalo-rachidien dont la plus importante est une hyperalbuminose considérable, qu'ont principalement étudiée Sicard et Foix. Chaque trouble ou chaque variété de troubles (avec les caractères auxquels nous avons fait allusion) peut à lui seul éveiller l'idée d'une compres-

sion. Mais c'est associés qu'ils prennent toute leur valeur. Il en est ainsi par exemple de la coexistence de troubles moteurs et de troubles sensitifs. On peut dire que pratiquement, au cours de l'évolution des tumeurs comprimant la moelle, il n'y a pas de paraplégie sans troubles sensitifs[1]. Cruveilhier disait déjà dès 1835 : « Dans la paraplégie par compression (il visait les paraplégies par néoformation) la lésion de la sensibilité égale, si elle ne la dépasse pas, la lésion de myotilité » (*Anatomie pathologique*, t. II, 32e livraison, p. 6). Nous avons relevé les 28 dernières observations de tumeurs comprimant la moelle publiées dans les revues françaises. Les troubles sensitifs ne manquaient que deux fois. Si les proportions sont les mêmes pour 100 cas, les troubles sensitifs manqueraient seulement dans 7,14 pour 100, c'est-à-dire existeraient dans plus de 92 pour 100 des cas. Encore, dans l'un des cas auxquels nous faisons allusion, les troubles sensitifs ne firent défaut à la paraplégie que pendant un mois. L'autre cas est ancien. Il s'agit de l'un de ceux rapportés par Cruveilhier ; l'exploration de la sensibilité thermique n'est pas expressément notée.

Ces faits nous conduisent à préciser deux points. Le premier est relatif au temps durant lequel le malade doit être observé. Un sujet présumé atteint de tumeur comprimant la moelle doit être soumis à une observation d'une certaine durée ; les examens, sans être trop fréquents, doivent être multipliés. Il est rare que la sécurité du malade ne soit pas augmentée si le médecin attend quelques semaines avant de se décider à l'intervention. Parfois, cependant, les troubles s'aggravent très rapidement ; on est alors en droit d'agir aussi vite que le commande l'intérêt du malade. Le second point est relatif à certains caractères des troubles sensitifs. Les troubles sensitifs les plus importants de cette période consistent en une anesthésie complète ou en une anesthésie dissociée. Sur l'anesthésie complète totale, tous les auteurs sont d'accord. Ils semblent l'être moins sur l'anesthésie dissociée. A la lecture de certaines des observations précitées, il m'a paru qu'on appelait parfois hypoesthésie cette modalité des troubles sensitifs. Et cependant, dans sa forme typique, l'anesthésie dissociée est une anesthésie complète à certains modes, alors que les autres modes sont conservés. Cette forme d'anesthésie a une importance particulière dans les compressions de la moelle. En effet, dans beaucoup de cas, pendant une période assez longue, l'anesthésie est dissociée suivant le mode syringomyélique. Les sensibilités thermiques sont les premières et les plus complètement touchées. On n'a pas le droit de dire que le malade ne présente pas de troubles sensitifs si les sensibilités tactiles, douloureuses ont été les seules appréciées. C'est avec un tube chaud et avec un tube froid qu'on doit principalement apprécier la sensibilité dans les compressions de la moelle.

Le syndrome précité, avec les caractères que nous lui reconnaissons, est donc nécessaire pour qu'on puisse assurer la présence d'une néoformation comprimant la moelle chez un malade paraplégique. Il est également suffisant dans la majorité des cas, soit seul, soit rapproché des troubles de la période préparaplégique.

M. Babinski avec ses élèves, avec M. Jarkowski surtout, a porté 13 fois le diagnostic de tumeur néoplasique ou inflammatoire comprimant la moelle : treize fois la lésion a été trouvée et au point indiqué.

Dans ces conditions, on peut apprécier la valeur de l'arrêt du lipiodol injecté dans le sac arachnoïdien, suivant les nouvelles indications de M. Sicard, au cours de la période paraplégique des tumeurs comprimant la moelle. Quand il existe des troubles moteurs, des troubles sensitifs, un taux excessif de l'albumine rachidienne, l'arrêt absolu du lipiodol est un signe qui s'ajoute aux précédents, les appuie ; il confirme le diagnostic. Mais un syndrome paraplégique sans troubles sensitifs, même si le lipiodol reste suspendu, n'est très probablement pas lié à la présence d'une tumeur comprimant la moelle.

Les troubles sensitifs dominent la période *préparaplégique* comme ils dominent la période paraplégique ; mais ils sont autres : ce sont des douleurs. Le malade vient se plaindre d'une algie de la main ou d'une moitié de la main, d'un point de côté, de douleurs en ceinture, d'un lumbago diffus, d'une sorte de sciatique. Ces souffrances sont aiguës, suraiguës même et durent depuis des semaines, des mois, des années parfois. Le malade ajoute souvent qu'il est raide, que ses mouvements sont difficiles.

A l'analyse, ces douleurs paraissent appartenir cliniquement à deux types : elles sont localisées ou diffuses.

Les douleurs localisées sont d'ordinaire systématisées ; elles sont à topographie radiculaire ou tout au moins d'aspect radiculaire. Barré (de Strasbourg) les distingue en douleurs radiculaires (proprement dites) et douleurs cordonnales. Je suivrai sa description, bien que vraisemblablement ces deux variétés aient comme origine l'irritation des racines par la compression.

Les douleurs radiculaires ont souvent une topographie très expressive. Sans aucune question, le malade indique du bout des doigts les limites de la zone du corps dans laquelle il souffre. Ces indications sont particulièrement révélatrices quand au membre supérieur il trace le territoire de C5, celui de C6, etc... Les souffrances qu'il ressent sont d'une acuité extrême ; elles sont permanentes, s'exagèrent par crises. L'éternuement, la toux les augmentent. Elles peuvent garder, à quelque chose près, les mêmes caractères des mois, des années et la période paraplégique peut apparaître sans qu'elles se soient modifiées notablement ; dans d'autres cas, elles disparaissent quelque temps avant le début de la paraplégie, parfois aussi elles ont disparu depuis longtemps quand le malade ne peut plus marcher et il faut l'interroger pour retrouver leur existence.

Les douleurs cordonnales sont des douleurs localisées ayant surtout comme siège le membre inférieur. Leur territoire est loin d'être aussi nettement radiculaire que celui des douleurs précédentes. Le malade indique de la main le point fixe ou la zone fixe où il souffre ; il n'en dessine pas avec les doigts les contours comme cela arrive souvent quand il s'agit de douleurs radiculaires typiques. Barré en rapporte le bel exemple suivant : il s'agit d'une tumeur comprimant le 8e segment dorsal. « Ce sujet racontait, écrit-il, que, dès 1909 (trois ans avant la paraplégie), il avait ressenti, au lendemain d'une marche prolongée, une douleur assez vive au tiers inférieur de la face externe de la cuisse gauche, près de l'orifice inférieur du canal de Hunter ; la douleur descendait jusqu'au genou ; elle n'était accompagnée d'aucune parésie ; elle augmenta, disparut, puis reparut ; une douleur semblable se montra à la zone symétrique de la cuisse droite ; trois ou quatre mois seulement après eurent lieu les premières manifestations parétiques et c'est beaucoup plus tard enfin que la douleur radiculaire se déclara à la hauteur de l'ombilic. » (*La Presse Médicale*, n° 40, 1923.)

Ces deux variétés de douleurs radiculaires : les radiculaires proprement dites et les cordonnales, existent parfois à l'état isolé ; parfois elles coexistent ; parfois encore, chez le même malade, on les voit se substituer l'une à l'autre. Quels soucis et quels mécomptes peuvent donner ces variations à ceux qui se fient trop exclusivement aux douleurs, même systématisées, pour établir le siège d'une compression !

Il y a plus. Par leur origine même, les douleurs cordonnales sont des douleurs projetées dans les parties basses du corps, en particulier dans les membres inférieurs. Les médecins qui ont effectué des ponctions arachnoïdiennes cervicales savent que parfois, au cours de la ponction, le malade se plaint à la fois d'une douleur en bande au niveau de l'un des membres supérieurs et d'une douleur dans une partie des membres inférieurs. L'aiguille a vraisemblablement frôlé la moelle au voisinage d'un des sillons collatéraux postérieurs, irritant à la fois les racines postérieures qui y pénètrent et les cordons postérieurs adjacents qui montent avec leur contenu radiculaire inférieur. L'irritation de la partie extramédullaire des racines a donné naissance aux douleurs radiculaires vraies ; l'irritation de la partie intramédullaire cordonnale a donné naissance aux douleurs radiculaires cordonnales. On comprend ainsi que ces douleurs soient nécessairement projetées bas. Dans un certain nombre de cas, elles ont été responsables pour une grande part d'une erreur de localisation décelée par la vérification anatomique. A notre sens, les douleurs des membres inférieurs même localisées, même d'apparence systématisée, qu'elles s'accompagnent ou non de douleurs vraiment systématisées dans un territoire du corps sus-jacent, ne doivent pas, en règle générale, être prises en considération pour établir le siège d'une néoformation comprimant la moelle.

Les douleurs diffuses ont comme caractère essentiel d'être des douleurs vertébrales et juxta-vertébrales, c'est-à-dire rachialgiques. Dans sa forme extrême, cette rachialgie est totale : lombaire, dorsale, cervicale ; elle se superpose à des douleurs des membres inférieurs ayant l'apparence d'une cruro-sciatique bilatérale. C'est ce type de douleur que présentait la malade dont nous rapportons l'observation ci-après. Dans d'autres cas cette rachialgie est moins étendue, tout en n'étant pas localisée. Parfois, elle est surtout lombaire, mais non exclusivement. Elle s'étend à la région dorsale et s'accompagne de l'hyperalgie d'apparence cruro-sciatique que nous avons signalée plus haut ; parfois elle prédomine à la région cervicale. Toute mise en action ou mise en tension des muscles l'exaspère, aussi le malade a-t-il une attitude générale guindée ; ses mouvements sont de faible amplitude, exécutés avec précaution ; il marche comme s'il était tout d'une pièce en traînant les pieds sur le sol. La pression des masses musculaires est excessivement pénible. Ces douleurs s'accompagnent d'une contracture intense, diffuse, des muscles des gouttières vertébrales et des muscles des membres inférieurs. Nous insisterons plus loin sur quelques caractères particuliers de cette contracture, dont certains permettent de la distinguer du mal de Pott. La rachialgie étendue, la contracture, l'hyperesthésie des masses musculaires à la pression, à la tension, à l'action, nous paraissent les caractères essentiels de ces douleurs diffuses. Presque tous les sujets traités récemment par M. Sicard et atteints de tumeur des racines les présentaient à un haut degré, si bien qu'à voir ces sujets côte à côte, on avait dès l'abord l'impression qu'ils appartenaient à la même famille pathologique. Au surplus, ce syndrome douloureux est de connaissance ancienne. En effet, Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, t. II, 32e livraison), à propos des méningites rachidiennes de type hypertrophique, s'exprime ainsi :

« ... Le caractère de la paraplégie par méningite rachidienne est donc : une paralysie des muscles par douleurs dans la première période (que nous appelons préparaplégique), une paralysie des

1. Cette affirmation n'est vraie pour les tumeurs des racines que si la néoformation s'est développée sur une racine suffisamment élevée pour que la compression de la moelle soit possible. Au-dessous de la IIe racine lombaire qui répond au filum terminal, toutes les racines lombo-sacrées ont une partie sous-médullaire plus ou moins longue (queue de cheval) sur laquelle peut se développer une tumeur qui ne comprimerait pas ou comprimerait tardivement la moelle.

muscles avec insensibilité dans la seconde période. Les muscles sont douloureux et par le fait de la pression et par le fait de la contraction volontaire ou non volontaire et par le fait d'un mouvement communiqué. En luttant contre la douleur, un grand effort de volonté peut dans la première période de la maladie produire une contraction musculaire; mais bientôt la douleur est telle que la volonté ne peut rien sur les muscles; c'est alors qu'on dit qu'il y a paralysie... » « Il est vrai que la paralysie est causée par la douleur, que la paralysie n'est pas essentielle si je puis m'exprimer ainsi, qu'elle cesse avec la douleur. »

Les douleurs diffuses et les douleurs localisées n'ont pas nécessairement une évolution régulière. Elles peuvent être soumises à des alternatives de mieux et de pis. Cependant, il est bien rare qu'elles disparaissent complètement et définitivement comme il arrive pour les douleurs localisées.

Quelles sont les relations des deux types de douleurs, les diffuses et les localisées? Parfois, chacune d'elles existe séparément, parfois elles coexistent. Tantôt alors elles sont faciles à distinguer l'une de l'autre; tantôt elles s'intriquent et d'une façon si capricieuse qu'il est difficile de les distinguer. Il en est ainsi dans la compression des segments inférieurs de la moelle et des racines correspondantes. Parfois leur intensité croît en même temps; parfois, et le fait est assez fréquent, les douleurs localisées diminuent tandis que les douleurs diffuses restent les mêmes ou augmentent.

Et maintenant, quelle est la valeur des douleurs en tant que phénomènes susceptibles de révéler l'existence d'une hyperplasie néoplasique ou inflammatoire comprimant la moelle et les racines?

Sans doute l'acuité des souffrances, leur longue durée malgré des variations d'intensité, leur systématisation dans un territoire radiculaire, une rachialgie étendue superposée à une cruro-sciatique bilatérale et coïncidant avec une raideur des membres inférieurs sans paralysie vraie, doivent éveiller l'idée d'une compression de la moelle et des racines. Cependant, aucun de ces phénomènes n'est pathognomonique. Les douleurs, malgré les caractères spéciaux que leur donnent spontanément un grand nombre de malades, en quelque point du monde que l'on observe, ne constituent point des signes objectifs. L'alarme dont elles sont le signal prolongé ne devient véritablement utile au malade que si elles coexistent avec des signes objectifs. Ceux-ci peuvent être liés à la lésion même des racines: à l'altération du système de fibres contigu dans la moelle au système radiculaire, la voie pyramidale par exemple; à l'altération de tissus en rapport direct avec l'agent de la compression. Tels sont l'abolition de certains réflexes tendineux et cutanés, le signe de Babinski, l'exagération des réflexes de défense, l'hyperalbuminose rachidienne très prononcée, la présence des lésions osseuses décelées par la radiographie ou la clinique.

Insistons sur l'abolition de certains réflexes tendineux ou cutanés et sur l'exagération des réflexes de défense.

L'abolition de certains réflexes tendineux ou cutanés a une valeur particulière surtout si les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux ou exagérés. Elle dénote l'altération d'un ou de plusieurs arcs réflexes périphériques consécutifs correspondant à un segment médullaire ou à plusieurs segments médullaires adjacents. Les douleurs systématisées prennent un caractère quasi objectif quand les réflexes tendineux ou cutanés, dépendant du même système radiculaire qu'elles, sont abolis. L'état des réflexes des membres supérieurs, des réflexes abdominaux, doit intéresser spécialement le clinicien. Tous les réflexes tendineux du membre supérieur: réflexe de flexion (réflexe du radius), de pronation (cubito-pronateur), réflexe d'extension (réflexe olécranien), peuvent être abolis. Parfois deux d'entre eux, consécutifs dans l'ordre radiculaire, le sont, parfois un seul est disparu. Ainsi l'on peut observer la seule abolition ou inversion du réflexe de flexion, l'abolition de ce réflexe coïncidant avec l'abolition du réflexe de pronation, la seule disparition du réflexe de pronation, la disparition de ce réflexe coïncidant avec la disparition du réflexe olécranien, l'absence de ce seul réflexe.

Au niveau de la région abdominale on peut observer l'abolition des réflexes abdominaux supérieur et inférieur, celle du réflexe crémastérien. Le phénomène est particulièrement important s'il est unilatéral au moins pendant un certain temps.

Les réflexes de défense peuvent être exaltés alors que le malade n'est pas encore paralysé, alors qu'il va et vient, que sa force segmentaire est encore considérable. Il en était ainsi chez le sujet dont nous rapportons plus loin l'observation. Mais il faut savoir juger cette exagération. Il ne faut point s'attendre à observer le retrait en masse du membre inférieur, soit après une forte excitation cutanée de la jambe ou du dos du pied, soit après la manœuvre de P. Marie-Foix; la seule flexion dorsale du pied avec les caractères indiqués par M. Babinski, immédiatement consécutive au pincement du 1/3 inférieur de la jambe, suffit; elle est alors pathognomonique de l'exagération des réflexes de défense. Au surplus, elle s'accompagne fréquemment d'extension de l'orteil.

Alors le diagnostic se circonscrit, les hypothèses deviennent moins nombreuses, la compression est cliniquement certaine. Les caractères de la rachialgie, l'analyse précise de la forme de contracture, l'absence de lésion osseuse radiologique des corps vertébraux à plusieurs mois d'intervalle permettent d'exclure cliniquement le mal de Pott.

Et, maintenant, l'arrêt du cheminement du lipiodol va pouvoir acquérir toute sa valeur, parce qu'il ne contredit pas ce qui est établi, parce qu'il s'appuie sur les données cliniques. Le fait suivant nous paraît de nature à démontrer ce que nous avançons:

B..., Marie, 49 ans. Entrée à l'hospice d'Ivry, salle Duplay, en 1921, pour des douleurs lombaires se propageant en ceinture vers l'aine, vers le dos et vers les membres inférieurs, et pour des troubles de la démarche.

A noter qu'en 1918 elle a subi une hystérectomie pour fibrome utérin.

Elle souffre depuis deux ans et demi quand notre interne, M. Haguenau[1], nous présente cette malade pour la première fois en Mai 1921. Son visage est crispé par la souffrance, son attitude et ses mouvements expriment la raideur.

Les douleurs sont très intenses, lui enlèvent tout sommeil et même tout repos. Elles sont diffuses, s'étendent du dos aux mollets. C'est une sensation de raideur, de tiraillements douloureux, qui a son maximum dans la région lombaire, qui descend dans les fesses, les mollets, qui monte au niveau du dos et vers la nuque. Tout mouvement actif exagère la douleur et peut provoquer des crises, et l'on se rend compte, à la voir marcher, remuer le tronc, que, pour une grande part, sa raideur est liée à sa douleur. Les mouvements passifs des membres inférieurs (manœuvre de Lasègue), du tronc (anté et rétroflexion, mouvements latéraux) augmentent la souffrance, il suffit d'un léger déplacement pour cela. La douleur prend un caractère d'acuité extrême, quasi méningitique, si le déplacement dépasse une certaine amplitude. A la pression, les membres inférieurs, la région des gouttières vertébrales du haut en bas du tronc sont douloureux en masse. On peut se rendre compte que si le pincement de la peau est plus vivement senti que normalement, c'est surtout la pression des muscles qui est intolérable.

1. M. Haguenau suivait la malade depuis plusieurs mois lors de mon premier examen; c'est lui qui eut l'idée de pratiquer chez cette femme une injection de lipiodol. J'ajoute qu'il me l'avait présentée comme pouvant être atteinte d'une tumeur de la moelle.

Nous avons dit qu'à la douleur sont liées la limitation et la difficulté des mouvements. Analysons en quoi consiste cette rigidité. La malade est rigide dans son ensemble de la nuque aux mollets. Nous avons dit déjà combien son attitude, sa marche, ses mouvements sont guindés. La mobilité active et passive des différents segments du tronc et des segments correspondants de la colonne vertébrale est pénible et limitée. Quand on prie la malade de se pencher en avant, on voit que le mouvement de flexion du tronc se passe d'abord presque exclusivement dans les articulations coxofémorales sans modification de la courbure lombaire. Puis la courbure lombaire se redresse. La région lombaire ne devient pas pour cela plane, à plus forte raison convexe comme il est normal. Cependant, la main ou les doigts, appliqués sur l'épine dorsale, perçoivent que sous l'effort les apophyses épineuses se sont écartées, la colonne lombaire a légèrement bâillé. Même phénomène au niveau de la nuque. Dans la flexion du cou, la courbure de la nuque se modifie légèrement, mais pour le peu qu'elle se modifie, il y a écartement des apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales. De même encore pour les mouvements d'inclinaison de la tête: sous l'effort, la colonne cervicale se déplace de quelques centimètres à droite ou à gauche; elle s'arrondit légèrement, mais nettement. A la pression, les masses musculaires juxtavertébrales, les muscles abdominaux, les muscles des cuisses sont durs et rigides.

La force volontaire statique est conservée; il est difficile ou impossible de vaincre un mouvement effectué.

L'exploration médicale des sensibilités tactile, thermique, ne décèle aucun trouble appréciable. Au toucher, au tube chaud, au tube froid, aucune anomalie digne d'être notée. Cependant, au 25 Mai 1921, on relevait un certain degré d'hypoesthésie à tous les modes, à la face externe de la cuisse gauche, à la face interne des deux jambes, à la face dorsale du pied gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs, non polycinétiques. Il en est ainsi pour les réflexes rotuliens et achilléens, pour les réflexes du membre supérieur. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Dès le premier examen, la malade présente par pincement du tiers inférieur des deux jambes la flexion dorsale du pied avec extension du gros orteil. Le retrait global du membre inférieur est faible.

Une première ponction lombaire montre un liquide xantochromique coagulable spontanément. Dans une autre ponction effectuée le 25 Mai 1921, on retire 7 cmc de liquide xantochromique. Albumine considérable. Après centrifugation de cinq minutes le liquide est déjà coagulé. Petite lymphocytose.

Pas d'autre signes de maladie organique du système nerveux. Pas de troubles sphinctériens. Les pupilles réagissent à la lumière.

Alternative de mieux et de pis pendant deux ans tantôt spontanément, tantôt coïncidant avec un traitement par les sels d'hydrargyre ou par les rayons X.

Je portai le diagnostic d'état méningé de nature indéterminée en me fondant sur les douleurs, la contracture, le signe de Babinski avec flexion dorsale du pied. J'exclus le mal de Pott, disant: « Cette contracture est trop intense pour ce qu'elle a de diffus (aussi intense au dos, aux lombes, aux cuisses); mais elle n'est pas assez intense, si on la considère au niveau d'un segment donné de la colonne vertébrale. Dans le mal de Pott, en règle générale, la rigidité est plus intense localement, mais moins étendue ou plutôt moins intense d'une façon aussi étendue. » J'exclus pour le moment le diagnostic de tumeur comprimant la moelle, disant: « Je ne connais pas un tel syndrome dans les tumeurs de la moelle quand il n'y a pas une paraplégie et des troubles sensitifs



appropriés. » (Je visais ceux qui ont été décrits à propos de la période paraplégique des tumeurs.)

L'arrêt du lipiodol injecté par M. Sicard[1] a été décisif. L'opération effectuée par M. Robineau au début d'Octobre, montre une tumeur développée au niveau de la douzième dorsale et de la grosseur d'un œuf de pigeon (glionévrome, examen de M. Roussy). Actuellement, la malade est debout, marche, déclare qu'elle ne souffre plus.

Ce fait, les faits presque identiques rapportés récemment par M. Sicard font comprendre la valeur de l'injection arachnoïdienne de l'huile iodée. Ils n'illustrent pas moins, croyons-nous, la valeur du syndrome clinique sur lequel nous avons insisté. Dans ces cas, le syndrome clinique et l'arrêt du lipiodol se sont prêtés un mutuel appui. Qu'on veuille bien y regarder : dans les faits auxquels nous faisons allusion, l'huile iodée est restée suspendue chez des malades présentant un syndrome dont on savait l'existence mais dont, à la vérité, on ne connaissait pas l'importance. L'arrêt du lipiodol a permis de donner une valeur précise à ce syndrome fait surtout de douleurs, mais à signes objectifs frustes... et sans attendre les grands signes objectifs. En d'autres termes, M. Sicard a donné l'appui d'un signe d'ordre physique à un syndrome douloureux auquel on ne pouvait donner sa signification faute de signes objectifs suffisants.

Et maintenant, il nous faut conclure. Comme il n'est pas démontré actuellement que le lipiodol s'arrête seulement en cas de compression de la moelle, les neurologistes doivent s'efforcer de faire connaître avec le plus de précision possible le syndrome paraplégique des néoformations compressives de la moelle et des racines, d'enrichir et de préciser le syndrome préparaplégique. On savait la valeur du syndrome douloureux à topographie radiculaire durable; nous venons d'insister sur le syndrome rachialgie diffuse, contracture, persistant. Peut-être existe-t-il encore d'autres troubles précurseurs de la paraplégie vraie et dont l'injection d'huile iodée pourra nous apprendre à connaître l'importance.

Ces études sont plus nécessaires que jamais à une période de très grande tendance aux réalisations pratiques immédiates par voie chirurgicale. Si les laminectomies exploratrices étaient sans danger ou presque sans danger pour l'évolution ultérieure de lésions de la moelle non compressives ou pour la vie du malade, on pourrait peut-être négliger les signes cliniques et aller droit au lipiodol. Mais il n'en est pas ainsi et les laminectomies risquées comptent plus de morts que de guérisons. Il ne faut pas que le beau signe de M. Sicard soit payé d'une cruelle rançon.

1. La malade étant debout, arrêt de lipiodol entre D11 et D12. A l'opération, méningite au niveau du D11. La tumeur occupe tout D12 et s'arrête au bord supérieur de L1.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE EST-ELLE UNE CONTRE-INDICATION A L'EMPLOI DE L'INSULINE ?

Dans l'article qu'ils ont consacré, ici même, il y a quelques mois, au traitement du diabète par l'insuline, le professeur Léon Blum et Schwab (de Strasbourg) ont signalé 2 cas de diabète grave compliqué de tuberculose, dans lesquels l'insuline leur a paru modifier défavorablement le caractère latent que le processus tuberculeux revêt souvent chez le diabétique.

L'un des malades en question, observé dans la période précomateuse, reçut trois injections d'insuline, qui eurent pour effet de réduire fortement l'acétonurie, mais en même temps on vit apparaître la fièvre, et les phénomènes pulmonaires, discrets jusqu'alors, s'étendirent rapidement.

Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune diabétique de 23 ans, atteinte d'une lésion tuberculeuse très étendue du lobe supérieur droit, mais à évolution insidieuse : la malade n'avait toussé que très peu, ne crachait pas et était hypothermique. Or, il a suffi de deux injections d'insuline à faible dose pour modifier fâcheusement le tableau clinique : la température s'éleva immédiatement, la malade commença à tousser fortement et ressentit une gêne respiratoire, les râles, peu abondants jusqu'ici, devinrent plus nombreux.

Voici comment Blum et Schwab croyaient pouvoir expliquer ce changement d'évolution imprimé à l'affection pulmonaire par l'insuline : « Le diabétique grave est en état d'anergie ; il réagit aussi peu à la tuberculose dont il est atteint qu'à la tuberculine et aux albumines hétérogènes qu'on lui injecte. Sous l'influence de l'insuline, les organes du diabétique reprennent un état normal, et en même temps l'anergie fait place à une réactivité normale, grâce à laquelle la tuberculose silencieuse du diabétique se transforme en une tuberculose pareille à celle d'un sujet non diabétique. »

Les deux cliniciens strasbourgeois en concluaient que le traitement par l'insuline du diabète grave compliqué de tuberculose pulmonaire est très délicat. Ils ne croyaient pas, toutefois, pouvoir se prononcer de façon catégorique et se refusaient, pour le moment, de décider « s'il vaut mieux dans ces cas graves renoncer au traitement par l'insuline pour ne pas activer la tuberculose, ou s'il faut encore tenter d'obtenir un arrêt de la tuberculose par un traitement du diabète ».

***

Une série d'observations récentes, tant américaines que françaises, plaident plutôt en faveur de la seconde solution.

Ainsi que je l'ai indiqué dans ma 4e *Année Thérapeutique*, qui paraît aujourd'hui même, un confrère californien, W. D. Sansum (de Santa Barbara), a pu employer l'insuline, avec succès, dans 3 cas de tuberculose extrêmement grave, compliqués de diabète non moins grave, et deux autres médecins américains, A. L. Hart et E. Creel (de Albuquerque), ont rapporté un cas de diabète grave compliquant une tuberculose pulmonaire chronique active, dans lequel, en l'espace de neuf jours, le traitement par l'insuline a abaissé le taux du sucre sanguin de 0,40 à 0,10 et a sauvé le patient du coma menaçant.

Il y a plus. Les spécialistes américains du diabète se déclarent nettement partisans de l'emploi de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux. C'est ainsi que, dans son travail le plus récent sur le traitement du diabète par l'insuline, F. M Allen, tout en considérant la tuberculose comme une des plus dangereuses complications du diabète, ajoute que c'est aussi celle sur laquelle l'insuline a le plus de prise directe (*it is also the one that can be most directly combated by insulin*).

Pourquoi? Parce que l'insuline, en permettant au malade d'assimiler une nourriture plus abondante et surtout plus variée, le met dans de bonnes conditions pour augmenter de poids et pour récupérer ses forces. On réduit ainsi la susceptibilité particulière que présente l'organisme du diabétique à l'égard de la tuberculose.

C'est seulement dans le diabète compliqué de tuberculose que Allen autorise régulièrement des régimes dont la valeur calorifique atteint jusqu'à 3.500 ou 4.000 calories, en ayant soin, bien entendu, d'élever la posologie de l'insuline dans la mesure que comporte une pareille alimentation. Celle-ci comprenant 150 gr. de protéines et autant d'hydrates de carbone, il faut parfois, pour que l'assimilation soit possible, pousser la dose journalière d'insuline jusqu'à 100 unités. Une fois que le malade a récupéré son poids normal, on réduit à la fois et l'alimentation et la quantité d'insuline injectée.

Voici quels ont été les résultats obtenus de la sorte par Allen :

Sur 4 malades avec toux et signes pulmonaires suspects, mais sans diagnostic positif d'une lésion active, 1 qui ne suivait pas régulièrement le traitement a succombé, au bout d'un mois, à son diabète; les 3 autres se sont rétablis à tel point que l'on peut les considérer comme tout à fait hors de danger.

Sur 5 patients avec présence de bacilles dans les crachats et lésions plus ou moins avancées dans les deux poumons, 1 a évolué vers l'issue fatale, comme il eût fallu s'y attendre même en l'absence du diabète; chez 2 les résultats sont restés douteux; par contre, les 2 autres ont augmenté de poids et présentent tous les signes apparents d'une bonne santé.

Les « possibilités » du traitement par l'insuline seraient, aux yeux d'Allen, si considérables à cet égard qu'il voudrait voir tous les sanatoria pour tuberculeux soigneusement trier les cas de diabète, afin de se munir de moyens nécessaires pour le traitement par le régime et par l'insuline, effectué sous contrôle de laboratoire, ou bien, à défaut de ces moyens, envoyer ces malades à un établissement offrant toutes facilités à ce point de vue.

***

En France, E. Chabrol a tout récemment, à l'occasion d'une communication de Desgrez, Bierry et Rathery à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, rapporté l'histoire d'un diabétique qui présentait des signes de caverne au sommet du poumon droit et qui avait été traité par des doses très faibles d'insuline (10 unités américaines matin et soir). Sous l'influence de ce traitement, l'acétone avait disparu et le sucre était tombé de 150 à 75 gr. en vingt-quatre heures. Cependant, bien que la ration alimentaire fût largement suffisante, le malade avait maigri durant ce laps de temps de 43 kilogr. à 41 kilogr. 500. Sa cure était interrompue depuis trois jours, lorsqu'un matin on le trouva mort dans son lit.

A première vue, on aurait pu incriminer le traitement par l'insuline. Mais, en réalité, l'autopsie montra que ce tuberculeux était porteur de lésions considérables, bien plus étendues que l'observation clinique ne l'avait laissé supposer : son poumon droit était transformé en un bloc de pneumonie caséeuse.

Comme le reconnaît, d'ailleurs, Chabrol lui-même, « ce n'est point dans ces tuberculoses massives qui affectent l'allure de la phtisie galopante que l'on peut exactement juger l'action de l'insuline ».

Voici, par contre, 4 cas de diabète grave avec dénutrition et acidose, compliqués de tuberculose pulmonaire, qui ont été relatés dernièrement à la même Société par Marcel Labbé, Bith et Boulin, et qui, tous, ont été favorablement influencés par l'insuline.

Dans le premier, l'examen dénotait une vaste caverne caractérisée par de la matité, du souffle, du gargouillement, d'où irradiaient jusqu'à la base des traînées de craquements, et l'expectoration fourmillait de bacilles de Koch.

Chez le second malade, on avait aussi affaire à une caverne d'un sommet, avec amas de bacilles dans les crachats.

Les lésions étaient plus discrètes dans les deux autres cas (submatité et diminution du murmure vésiculaire du sommet, avec obscurité à l'examen radioscopique), où l'examen des crachats ne révélait pas de bacilles de Koch.

Or, chez aucun de ces malades, le traitement par l'insuline n'a exercé une action aggravante sur la tuberculose pulmonaire. On n'a pas vu se produire de poussées évolutives, les signes thoraciques n'ont pas subi de recrudescence, il n'y a pas eu d'élévation de la température, et, ce qui mieux est, le premier malade, qui au moment de son admission à l'hôpital présentait une température voisine de 38°, est devenu apyrétique après que la cure insulique eut été instituée.

D'autre part, ce traitement a eu pour effet d'amener une amélioration considérable de l'état général, avec augmentation du poids et disparition de l'asthénie.

Quant au diabète, l'action de l'insuline a été, chez ces malades, aussi favorable que s'ils n'avaient pas été tuberculeux : chez tous, l'acidose disparut rapidement et les menaces d'intoxication cétonique furent ainsi écartées (cependant, chez un tuberculeux traité par Sézary, l'insuline n'a pas paru produire d'effets aussi heureux que chez les diabétiques ordinaires).

***

Avec Marcel Labbé et ses collaborateurs, on peut donc conclure que l'on ne saurait, de parti pris, vouloir priver les diabétiques graves, avec dénutrition et acidose, compliqués de tuberculose pulmonaire, du bénéfice du traitement par l'insuline.

Sans doute, il reste vrai que, en pareil cas, ce traitement « est très délicat », pour nous servir de l'expression de Blum et Schwab. C'est dire qu'à toutes les précautions minutieuses que comporte l'emploi de l'insuline et sur lesquelles nous avons longuement insisté dans un précédent « Mouvement » (« La technique du traitement du diabète par l'insuline », *La Presse Médicale*, 28 Novembre 1923), il faudra ici ajouter une surveillance étroite de l'évolution des lésions pulmonaires, quitte à suspendre le traitement s'il se produit une poussée évolutive nouvelle. Ne fût-ce pas, d'ailleurs, la ligne de conduite adoptée par Blum et Schwab, puisque, chez leur seconde malade, ils jugèrent possible de reprendre avec prudence le traitement, après que la poussée fut dissipée.

Il va de soi que l'insuline ne saurait influencer directement les lésions pulmonaires, mais, en réduisant l'hyperglycémie, en augmentant la tolérance pour les hydrates de carbone, en améliorant la nutrition, elle supprime, en quelque sorte, ce qui est particulier au tuberculeux diabétique : dès lors sa tuberculose peut évoluer comme s'il avait cessé d'être diabétique. C'est la formule à laquelle s'arrêtent, en définitive, et Sansum, et Marcel Labbé avec ses collaborateurs.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Blum et H. Schwab. — « Le traitement du diabète sucré par l'insuline ». *La Presse Médicale*, 21 Juillet 1923.

W. D. Sansum. — « Treatment of severe diabetes, complicated by severe tuberculosis, with insulin ». *Amer. Rev. of Tuberculosis*, Août 1923.

A. L. Hart et E. Creel. — « Case of diabetes complicating chronic pulmonary tuberculosis treated with insulin ». *Amer. Rev. of Tuberculosis*, Août 1923.

F. M. Allen. — « The treatment of diabetes with insulin ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 Octobre 1923.

E. Chabrol. — [Discussion de la communication de A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery]. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 7 Décembre 1923, p. 1697.

Marcel Labbé, Bith et Boulin. — « L'emploi de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 28 Décembre 1923, p. 1821.

L. Cheinisse. — *L'Année Thérapeutique* (4e année). Paris, 1924, Masson et Cie, éditeurs.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Février 1924.

Les services d'hygiène de l'enfance. — ***M. Wallich*** répond aux objections faites à son rapport sur les moyens à employer pour sauver les petits séparés. On est d'accord sur la nécessité des statistiques exactes concernant ces enfants, et sur l'utilité du placement familial dans les centres d'élevage. La discussion a porté principalement sur l'élevage en commun, dont M. Marfan a rappelé les dangers surtout quand on mélange les enfants sains et les enfants malades; il pense que la pouponnière peut devenir nécessaire, mais qu'on ne doit la recommander que sous certaines précautions. M. Léon Bernard voudrait voir, contre l'opinion de beaucoup, réserver l'élevage en commun uniquement aux enfants mal développés. L'auteur rappelle qu'il n'est pas toujours facile de faire ici ou là un centre d'élevage ou une pouponnière; il faut compter avec les possibilités locales. Une nouvelle formule d'élevage en commun permet actuellement l'agglomération des enfants, si on les isole suffisamment. Cette organisation devrait s'appliquer d'urgence aux hospices dépositaires qui en sont actuellement dépourvus. Il conviendrait aussi d'établir sur ces principes des pouponnières d'enfants sains et séparés autour des grandes villes, afin d'arrêter l'exode lointain des enfants chez des nourrices non surveillées.

Que faut-il faire des 83.000 séparés, dont 78.000 sont nourris au biberon et pour lesquels on ne compte certainement pas plus d'une dizaine de centres d'élevage, et un très petit nombre de pouponnières? Dans les circonstances présentes, c'est surtout à l'initiative privée qu'il convient de s'adresser. On sait que, bien dirigée et encouragée par les pouvoirs publics, elle peut accomplir de grandes choses en matière d'assistance sociale.

M. Wallich, tenant compte des discussions précédentes, termine la réponse à ses argumentateurs en émettant, sous forme de vœux précis qui viennent compléter son rapport, les directives générales qui doivent guider la lutte contre la mortalité infantile.

— ***M. Marfan*** précise que la mortalité est d'au moins 40 pour 100 dans les pouponnières recevant des enfants de moins de 2 ans, privés du sein et séparés de leur mère.

Nécessité de la déclaration des paratyphoïdes. — ***M. Vincent*** demande à l'Académie d'émettre un vœu sur la nécessité d'inscrire les paratyphoïdes parmi les maladies contagieuses dont la déclaration est obligatoire, au même titre que la typhoïde. Ses conclusions sont adoptées à l'unanimité.

Traitement des obstructions nasales par la dilatation. — ***M. G. Gautier*** se sert de bougies courbes de section triangulaire. Pour les nourrissons, il emploie les bougies pleines, et, chez l'adulte, des bougies creuses et dilatables par insufflation La dilatation a une action mécanique et vaso-motrice qui diminue l'imperméabilité nasale; elle a en outre une action réflexo-thérapique qui agit très efficacement dans les névroses respiratoires et aide au rétablissement de la respiration nasale.

Quelques modifications à apporter au traitement antirabique. — ***M. Remlinger*** a constaté que le virus fixe, actuellement utilisé à l'Institut Pasteur du Maroc, et qui est à son 2.000e passage sur le lapin, est devenu complètement inoffensif pour l'homme; il est en outre moins résistant à la dessiccation et à l'immersion dans la glycérine que les virus des rues. Il y a lieu de croire que ces modifications vont augmenter dans l'avenir, et peut-être le traitement perdra-t-il de son efficacité. L'auteur estime donc qu'il y a intérêt à utiliser une souche nouvelle de virus, qui permette un traitement plus actif, quitte à provoquer quelques réactions. De plus, il propose l'immersion immédiate de la moelle dans la glycérine, sans dessiccation préalable, qui atténue trop la virulence : il en résultera une simplification notable de l'outillage. D'autre part, l'auteur suggère d'augmenter le volume et le nombre des injections quotidiennes de virus, de telle sorte qu'on pourrait terminer le traitement complet en 5 jours au lieu de trois semaines.

Dystocie par calcul vésical. — ***M. Leroy des Barres*** (de Hanoï), dans un cas de grossesse à terme chez une femme de 28 ans, dut refouler au-dessus de la tête fœtale une vessie remplie de calculs; cette manœuvre permit de terminer l'accouchement au forceps. L'intervention consécutive montra deux calculs de 190 et 120 gr.

— ***M. Tuffier***, qui lit cette communication, puis ***M. Doléris***, commentent cette observation et font remarquer que la taille abdominale est l'intervention de choix, quand le diagnostic est fait à temps.

Géométrie du corps humain. — ***M. B. Roussy*** rappelle ses recherches antérieures et indique un perfectionnement dans la position des lignes du pied, concourant à la formulation de la loi géométrique de la surface du corps humain, qu'il a découverte.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Février 1924.

Transformation kystique d'une fistule branchiale. — ***M. Lecène*** rapporte le cas d'un homme de 30 ans opéré par ***M. Fournier*** (de Valenciennes) pour une fistule branchiale de la base du cou, apparue à l'âge adulte, restée 10 ans silencieuse, puis qui se ferma presque totalement en même temps qu'apparaissait en amont une tumeur progressivement croissante. Le diagnostic de kyste branchial fut porté et le malade opéré. M. Fournier disséqua la poche et put suivre le pédicule jusqu'au constricteur du pharynx où il se perdait en un tractus fibreux plein qui fut sectionné. Guérison sans incidents.

Le kyste, examiné par M. Lecène, présentait la structure typique des formations qu'il a décrites en 1905 avec Terrier sous le nom de « kystes amygdaloïdes ». Il fait simplement remarquer qu'il est exceptionnel de les voir apparaître ainsi tardivement à l'âge adulte.

Étranglement herniaire dans une tumeur pelvienne creuse. — ***M. Lecène*** rapporte une observation de ***M. Tourneux*** (de Toulouse) intéressante surtout par son caractère exceptionnel : le rapporteur n'a pu trouver aucun fait analogue dans la littérature médicale. Il s'agit d'un homme de 30 ans chez lequel se développa progressivement une tumeur dure, fibreuse, de la fosse iliaque gauche, et qui fit un jour des accidents d'occlusion aiguë. La tumeur était perceptible au toucher rectal et paraissait remplir le pelvis. On pensa donc à des accidents de compression intestinale par cette masse. En réalité, on constata opératoirement la présence d'une tumeur fibreuse creuse, dans la cavité de laquelle une anse grêle s'était étranglée. Cette tumeur pédiculée fut enlevée facilement, après désinvagination de l'anse herniée. Histologiquement il s'agissait d'un fibro-myxome. Les tumeurs conjonctives du bassin sont exceptionnelles chez l'homme (Walther) et aucun des rares cas signalés ne présentait la disposition observée chez son malade par M. Tourneux.

Tumeur paranéphrétique. — ***M. Lecène*** rapporte une observation de ***M. Tourneux***, relative à une de ces tumeurs aujourd'hui bien connues et qu'il a étudiées dans son rapport au *Congrès de Chirurgie* de 1919.

Le diagnostic avait été porté de tumeur rétro-péritonéale, sans pouvoir préciser davantage. Mais le double cathétérisme avait montré l'intégrité du rein droit et le fonctionnement satisfaisant du gauche (côté de la tumeur).

Laparotomie médiane. La malade, âgée de 68 ans, étant maigre, on arrive à décortiquer toute la tumeur par décollement sous-péritonéal et à conserver le rein, l'adhérence ne se faisant qu'au pôle inférieur de l'organe. Réunion sans drainage. Suites normales les premiers jours, puis le cœur fléchit, la malade s'affaiblit et meurt le 11e jour. Pas d'autopsie.

M. Lecène regrette qu'il n'ait pas été fait de drainage par contre-ouverture lombaire. Il lui semble en effet imprudent de refermer le ventre en laissant de larges décollements (la tumeur pesait 8 kilogr.) qui s'infecteront presque fatalement. D'autre part, il estime qu'il eût été plus rationnel d'employer l'incision transversale ou oblique, beaucoup plus commode que la laparotomie médiane.

— ***MM. Savariaud et Tuffier*** approuvent les réserves du rapporteur au sujet de l'incision et du drainage.

Quelques réflexions sur l'ostéosynthèse au ruban métallique. — *M. Dehelly* (du Havre) montre les radiographies d'un homme chez qui il a cerclé au ruban de Putti une fracture de jambe presque transversale, et qui a refait un an plus tard une nouvelle fracture immédiatement au-dessus de la zone cerclée. M. Dehelly incrimine l'action du ruban qui, par ostéite raréfiante, a vraisemblablement entraîné une diminution de solidité de la diaphyse. Aussi a-t-il tendance à revenir à l'emploi du fil de bronze. L'auteur ajoute qu'il est partisan de l'intervention très précoce, dans les heures qui suivent l'accident. Il insiste enfin sur la fréquence des poussées inflammatoires, d'ailleurs passagères, qui se manifestent au niveau du cal si le malade marche trop tôt.

— *M. Dujarier* estime que la fracture observée par M. Dehelly, étant à peu près transversale, était justiciable non du ruban, mais de la plaque. Il pense également que la seconde fracture est une fracture itérative au niveau de la zone cerclée. Quant à l'action comparée des rubans ou des fils sur l'os, il est d'un avis diamétralement opposé à celui de M. Dehelly. Par contre, il est d'accord avec lui pour opérer précocement et ne pas faire marcher trop vite les malades.

— *M. Alglave* est également partisan de l'intervention précoce. Il estime de même qu'une plaque était plus indiquée dans le cas de Dehelly. Il insiste enfin sur la fragilité des rubans employés au niveau du fémur : il préfère, pour cet os, fixer les plaques par des fils de bronze.

— *M. Fredet* croit que les fils ou rubans sont aussi bien tolérés. Il est, lui aussi, partisan de la marche retardée (45e jour) et de l'opération précoce, mais non immédiate (du 3e au 5e jour).

— *M. Hallopeau*, contrairement aux orateurs précédents, pense que, même dans les fractures presque horizontales mais à traits fortement dentelés, on peut se contenter de cercler au ruban, à condition de consolider le tout par un appareil plâtré.

Un cas d'éventration diaphragmatique opérée. — *MM. Pierre Duval et J. Quénu* ont opéré un homme de 45 ans présentant cette malformation encore peu connue et de pathogénie très obscure, consistant en une flaccidité telle de l'hémidiaphragme gauche que le dôme remonte jusqu'aux premières côtes et que l'estomac et le côlon transverse ont l'air, à première vue, d'être intrathoraciques. Le diagnostic de cette lésion n'est pas toujours facile et, même à la radiographie, on pense plus souvent à la hernie diaphragmatique qui est infiniment plus fréquente. Il peut n'exister souvent aucun signe subjectif révélateur. Dans le cas contraire, ce sont, en général, des crises dyspnéiques, cardiaques ou gastriques, qui attirent l'attention. Chez le malade de M. Duval, le signe dominant était la fréquence de crises douloureuses très violentes. Le diagnostic de pleurésie, porté à maintes reprises, avait entraîné pour cet homme toute une série de ponctions régulièrement blanches.

Finalement, observé par M. Widal et radiographié dans son service, on pense à une hernie. Mais, un nouvel examen montre une encoche sombre s'enfonçant entre les deux poches à air gastrique et colique, et ce signe permet d'affirmer qu'il s'agit d'une éventration et non d'une hernie (Béclère).

Devant la persistance des crises, M. Duval se décide à faire une phrénoplicature. Au préalable, un pneumothorax provoqué permet de vérifier la liberté du poumon (Brissaud). Le diaphragme est abordé par voie combinée (thoraco-laparotomie de A. Schwartz). Il paraît rigide et tendu, mais, après abaissement forcé des viscères abdominaux, il redevient flasque et M. Duval peut passer des fils perforants qu'il fixe au cercle costal à la hauteur de la 7e côte (il reconnaît, d'ailleurs, qu'il y aurait intérêt à faire une fixation plus basse).

Le résultat est très favorable. Le malade n'a plus eu de crises douloureuses, a repris du poids et est en parfaite santé depuis 3 mois. M. Duval le présente et fait projeter les radiographies pré et post-opératoires.

Au cours de ses recherches bibliographiques, M. Duval a relevé 17 cas d'interventions, mais généralement dirigées contre une tout autre lésion, ou résultant d'erreur de diagnostic. Il a été pratiqué 6 laparotomies simplement exploratrices, 2 colectomies, 2 cholécystectomies, 2 pleurotomies, 4 gastro-entérostomies (à noter la coïncidence fréquente de l'ulcus gastrique).

Dans un seul cas, une tentative opératoire a été faite directement contre la lésion : phrénoplicature par Lerch en 1922; le malade revu après 7 mois allait bien. C'est de cette intervention que se sont inspirés MM. Duval et Quénu pour traiter leur malade.

— Sur une question de *M. Cunéo*, l'auteur précise l'état du diaphragme qui, contrairement à ce qui a été signalé dans d'autres cas, ne paraissait pas atrophié et donnait l'impression d'avoir une consistance normale.

Pied bot valgus équin congénital. — *M. Mouchet* rapporte une observation de cette forme très rare de pied bot, due à *M. Canessa* (de Montevideo). Les premiers troubles ont commencé à l'âge de 4 ans, chez un enfant robuste, sans aucun passé appréciable, et ayant marché normalement jusque-là. La déformation s'accentue progressivement. A 5 ans l'équinisme est complet et le valgus commence à se préciser. L'âge actuel du malade n'est pas précisé. Mais les radiographies paraissent être celles d'un adolescent, ayant achevé sa croissance; les déformations sont complètes et irréductibles. L'auteur procède alors à une astragalectomie avec allongement du tendon d'Achille. Réunion sans drainage. Appareil plâtré pendant 60 jours, puis mobilisation et massage.

Les radiographies prises après l'intervention montrent que le pied a repris une forme à peu près normale avec voûte plantaire encore très creusée. Le calcanéum est bien enchâssé dans la mortaise, mais légèrement basculé en arrière. Le pied est solide et indolore aussi bien dans la marche que dans la station. La flexion et l'extension se font bien, l'adduction et l'abduction sont plus limitées, la rotation est à peine esquissée. Marche normale avec légère boiterie.

M. Canessa pense qu'il s'agit d'un pied bot congénital. Mais, étant donné l'apparition tardive de cette lésion, et son évolution, M. Mouchet fait au sujet de cette interprétation les plus expresses réserves, les arguments de l'auteur ne lui paraissant d'ailleurs pas assez solidement établis.

Présentations de malades. — *M. Basset.* *Fracture de l'omoplate traitée par le vissage*, bon résultat fonctionnel.

— *M. Hallopeau.* *Hémiplégie infantile*; *transplantations musculaires datant de 4 ans*. Excellent résultat.

— *M. Mauclaire.* *Scoliose dorso-lombaire traitée par 2 greffons latéraux*, selon la technique d'Albee.

— *M. Pierre Duval.* *Cancer du sein avec adénopathie sus-claviculaire.* Extirpation en bloc, après désarticulation temporaire de la clavicule.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Janvier 1924.

Présentation de malades traités par une médication antituberculeuse. — *M. H. Kresser* apporte les résultats d'une nouvelle méthode de tuberculinothérapie par voie buccale par l'emploi de l'endotine en élixir composé de Gabrilovitch. Sur 139 cas de tuberculose pulmonaire à tous les degrés ou ganglionnaire, il a obtenu 75 pour 100 d'amélioration. Il présente 2 malades guéris d'adénopathies tranchéobronchiques, et 2 malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique ouverte, considérablement améliorés (disparition des bacilles dans les crachats). Il estime que cette nouvelle méthode est susceptible de réaliser un grand progrès.

Nature et traitement des fistules anales : le préjugé classique de la tuberculose; le rôle de la syphilis. — *M. P.-L. Tissier* pense que ni l'évolution ni les caractères cliniques et anatomiques de la fistule à l'anus vulgaire (borgne externe) ne permettent de l'attribuer à la tuberculose. Tout, au contraire, tend à l'identifier avec d'autres manifestations de la syphilis. Les résultats du traitement par la pâte bismuthée de Beck s'expliquent donc facilement.

Le sarcome infectieux de l'œil humain. — *M. S. Nawas* décrit une nouvelle espèce de tumeur qui présente des particularités remarquables : cliniquement, association de deux syndromes, tumeur intraoculaire à évolution lente et syndrome inflammatoire surajouté; histologiquement, structure des sarcomes ressemblant à certains sarcomes de la souris et au sarcome infectieux de la poule; bactériologiquement, parasites, filaments mycéliens.

Un nouveau méfait des piscines. — Après les cas d'ophtalmie causée par l'eau des piscines parisiennes *M. Levassort* relate un cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez un jeune homme après un long séjour dans une piscine. 3 cas analogues sont soignés à l'hôpital Pasteur et à Lariboisière.

Les piscines insuffisamment nettoyées sont donc à surveiller de très près.

Présentation de films chirurgicaux. — *M. Pauchet* présente deux films d'opérations :

1° *Le traitement de la maladie de Lane par le court-circuit intestinal.* — Les accidents toxémiques de cette maladie sont justiciables de la colodyse ou de la colectomie ou du court-circuit intestinal. Ce dernier est indiqué quand le cæcum est mobile. Le film montre comment l'opération faite au bouton est réglée. Les résultats éloignés sont fort bons.

2° *La gastrectomie pour cancer.* — On opère : 1° les ulcères cancérisés sans ganglions infectés, guérison définitive par l'extirpation; 2° les cancers mobiles, opération facile, guérison de 1 à 6 ans ; 3° les cancers avancés, survie faible, 25 pour 100 de mortalité immédiate, opération en un temps. Le meilleur traitement du cancer est le traitement préventif : gastrectomie aussi large que possible dans tous les cas d'ulcère chronique ou récidivant.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Janvier 1924.

Un cas de malformation du poignet. — *M. Laquerrière* rapporte un cas de déformation d'un poignet, constatée depuis 6 mois et s'accentuant depuis cette époque chez une enfant de 12 ans. La famille l'attribue à un traumatisme. En réalité, la radiographie montre des deux côtés des anomalies de développement (le lunaire, par exemple, est comme enchâssé dans une encoche de la portion interne du radius). Il s'agit soit d'un traumatisme bilatéral de la première enfance (chute sur les deux mains) avec écrasement par le lunaire d'une partie de l'épiphyse radiale, mais plus probablement, en raison des autres troubles constatés, d'une forme peu intense de maladie de Madelung ou de Duplay.

Tumeurs solides du poumon. — *M. Lhomme* montre les radiographies de 2 cas de tumeurs solides intrathoraciques ressemblant à des images de kyste hydatique. Dans un cas opéré, il s'agissait de fibrome qui, n'ayant pu être enlevé en entier, récidiva avec une rapidité extrême. L'autre cas n'a pas été opéré; il paraît s'agir d'une tumeur solide à point de départ médiastinal.

Quelques résultats éloignés du traitement électrothérapique du goitre exophtalmique. — *M. Bonnefoy* rapporte 3 observations de malades atteintes de goitre exophtalmique et traitées par l'électrothérapie. La première observation remonte à 1909, traitement par le lit condensateur; la deuxième observation a trait à un cas qui est justiciable du même traitement; quant au troisième cas, le traitement a consisté en applications quotidiennes de courant continu. Ces 3 malades, traitées, la première en 1909, la seconde en 1912 et la troisième en 1915, sont actuellement en excellente santé sans avoir jamais présenté de rechute.

Curieux cas de fracture du poignet. — *M. Loubier* apporte les radiographies d'un accidenté du travail qui, à la suite d'un violent traumatisme, présentait des fêlures verticales multiples de l'extrémité inférieure du radius, une fracture de la styloïde du cubitus et surtout un arrachement par le carpe luxé en avant d'une partie de l'extrémité inférieure du radius.

A propos de l'os tibial externe. — *M. Loubier* montre un cas d'os tibial externe chez une femme accidentée sur la voie publique. Du côté douloureux, l'os surnuméraire a une forme arrondie, tandis que sur le pied sain, pris par comparaison, la division du scaphoïde donne absolument l'aspect d'une fracture.

Une observation de vomissements de la grossesse traités par la méthode d'Apostoli. — *M. Laquerrière* rapporte un cas de vomissements de la grossesse arrêtés en 3 jours et sans récidive à l'heure actuelle. Le traitement employé fut la galvanisation, suivant la technique d'Apostoli. Cette technique a l'inconvénient de demander beaucoup de soin, mais il est regrettable qu'elle soit tombée dans l'oubli.

Sur le mécanisme de la déglutition. — *MM. Caballero et Nemours*, à propos d'une récente discus-

sion à la Société de Chirurgie, insistent sur l'importance de la manière dont doit se pratiquer l'examen radioscopique.

1° Choisir un sujet normal, un bol alimentaire physiologique;

2° L'évacuation de viande enrobée dans de la gélobarine se fait en 4 à 8 secondes;

3° L'évacuation d'un lait bismuthé en 1-2 secondes;

4° Les liquides et les solides progressent par les contractions péristaltiques;

5° Les auteurs rappellent les notions de l'épicardia et l'influence des mouvements respiratoires sur l'évacuation œsophagienne.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

14 Janvier 1924.

Sur le traitement curiethérapique du cancer du col opérable. — *M. Jean Gagey* apporte une statistique de 14 cas de cancer du col opérable et traités par le radium: le traitement date au moins de 3 ans. A l'heure actuelle, 90 pour 100 de ces malades vivent normalement, travaillent comme si elles n'avaient jamais été atteintes d'une aussi grave affection; histologiquement, le nombre des cancers spino-cellulaires guéris est égal à celui des baso-cellulaires. Comme traitement, l'auteur emploie des doses relativement faibles.

D'autre part, 8 malades traitées par le radium ont subi ensuite une hystérectomie; sur ce nombre, 4 sont mortes, 3 seulement sont en parfait état. Cette technique pourrait donc sembler moins favorable que la curiethérapie isolée, et cependant 3 fois, chez les malades opérées après irradiation, on a trouvé dans l'utérus des cellules cancéreuses restées actives, ce qui prouve que l'acte chirurgical était nécessaire.

Tumeur embryonnaire maligne mixte de l'utérus (myxo-chondrome). — *MM. Durante et Roullaud* présentent l'observation d'une femme de 52 ans, opérée en Mars 1923 pour néoplasme utérin, avec réaction péritonéale: hystérectomie totale, récidive après 4 mois, mort. L'utérus présente sur la face antérieure du corps une masse molle, friable, se prolongeant dans le col. Histologiquement, il s'agit d'un tissu embryonnaire, formé de petits noyaux ovalaires entourés d'un mince protoplasma formant un tissu aréolaire; on ne trouve que de rares débris de tissu utérin. Il s'agit d'un cas très rare de tumeur embryonnaire du type conjonctif.

Epithélioma wolfien de l'ovaire coïncidant avec un cancer de la corne utérine. — *MM. d'Allaines et Yves Bertrand* présentent l'observation d'une femme de 47 ans dont l'abdomen est distendu depuis 6 mois par une masse remontant jusqu'à l'ombilic. A l'intervention, on trouve une grosse tumeur ovarienne gauche adhérente aux parois pelviennes, formée de masses molles, dégénérées en leur centre, entourées de cloisons fibreuses; dans le fond de l'utérus, se trouvent quelques végétations sessiles.

Adénome pédiculé du col utérin avec début de transformation cancéreuse. — *MM. Hartmann, d'Allaines et J. Surmont.* Il s'agit d'une tumeur grosse comme un marron, ferme et saignottante, légèrement irrégulière, implantée sur la lèvre postérieure du col. Hystérectomie totale. Histologiquement, il s'agit d'un adénome typique au centre duquel on trouve quelques boyaux épithéliomateux.

— *M. Douay* estime qu'avant l'intervention une biopsie aurait été justifiée.

— *M. Hartmann* a jugé inutile l'examen histologique avant l'opération, et, d'ailleurs, la biopsie n'aurait probablement pas permis de tomber sur les rares boyaux épithéliomateux.

— *M. Douay* pense que l'adénome doit être traité par une opération limitée; si on l'irrite par un traitement médical, il peut dégénérer.

— *M. Siredey* est d'avis qu'il faut toujours suspecter un adénome sénile, et que le traitement chirurgical s'impose.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

19 Janvier 1924.

Conjonctivite printanière ancienne traitée par le radium. — *MM. Onfray, Duclos et J. Gagey.* Il s'agit d'un malade, qui souffre depuis une quinzaine d'années de conjonctivite printanière, à forme végétante tarsienne. Une biopsie confirme ce diagnostic. Une application sous-palpébrale de un millicurie et demi détruit en 12 heures (en 2 séances de 6 heures) avec filtration 6/10 de platine pur a amené la guérison dans l'œil traité. Cependant il s'est produit une légère plaque de leucoplasie. On peut donc se demander si la dose utile n'a pas été légèrement dépassée et les auteurs concluent qu'une application sous-palpébrale de un millicurie détruit pendant 8 heures en 2 séances de 4 heures avec filtration 6/10 platine pur paraît une dose nécessaire et suffisante pour déterminer sans irritation du globe la guérison d'une conjonctivite printanière.

Syndrome de Mikulicz traité avec succès par la radiothérapie. — *M. Nida* montre à nouveau une malade présentant le sydrome de Mikulicz. Après 1 mois de traitement radiothérapique, pratiqué à l'hôpital Hérold par MM. Laquerrière et Robert Lehmann, on constate une disparition quasi complète des tuméfactions parotidiennes droite et gauche et sous-maxillaire gauche. Les glandes sublinguales et palatines ont repris leur volume normal. Seule la glande sous-maxillaire droite est encore légèrement hypertrophiée. Sur chaque région (parotidienne et sous-maxillaire), tant à droite qu'à gauche, il a été fait 3 H sous 5 mm d'aluminium (tube Coolidge standart — 20 cm étincelle — 23 cm distance).

Les résultats obtenus sont intéressants à signaler, étant donné la rapidité avec laquelle l'amélioration s'est produite; actuellement cette malade subit une 2e série d'irradiations dans les mêmes conditions.

Étude d'une ulcération tuberculeuse de la conjonctive palpébrale et des désordres réalisés par son inoculation dans la chambre antérieure du lapin. — *M. H. Lagrange.* Il s'agit d'une ulcération survenue chez un phtisique, dont l'examen anatomo-pathologique montrait la richesse en bacilles épars et prenant bien la coloration (Ziehl). C'est un fait exceptionnel au niveau de pareilles lésions et il y a lieu de l'opposer à ce que l'on observe au niveau des désordres tuberculeux secondaires des sujets allergiques; l'état d'anergie explique au contraire le nombre exceptionnel des corps bacillaires dans cette ulcération.

L'inoculation au lapin a donné un résultat positif qui serait difficile à affirmer par le seul examen histo-pathologique mais qui put être démontré par l'épreuve de la réaction intra-camérienne à la tuberculine dont H. L. rappelle la technique et précise la valeur.

Tuberculose de la conjonctive et lupus de la joue. — *M. J. Chaillous* présente une fillette de 15 ans, qui depuis 6 mois environ souffre d'une lésion de la conjonctive de l'œil droit. De ce côté, le cul-de-sac de la conjonctive est triplé d'épaisseur et la muqueuse est semée de gros follicules de couleur rosée ou grise. La lésion a l'aspect typique de la tuberculose papillomateuse de la conjonctive. Il existe des ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires. Au-dessus de la pommette et du même côté, on constate un placard de tubercules lupiques d'assez grande dimension. La muqueuse nasale étant saine, il paraît probable que le placard lupique est le résultat de l'essaimage de la tuberculose conjonctivale par la voie des lymphatiques se rendant au ganglion pré-auriculaire.

De la guérison spontanée des névrites rétro-bulbaires aiguës. — *M. J. Chaillous.* Un certain nombre d'auteurs sont d'avis que les névrites rétro-bulbaires aiguës sont assez souvent dues à des sinusites sphénoïdales méconnues. Ils en concluent qu'il faut ouvrir largement les sinus sphénoïdaux, quand on est en présence d'une névrite optique dont la cause est méconnue. M. Chaillous rappelle qu'il a été démontré que nombre de névrites rétro-bulbaires évoluent spontanément vers la guérison complète ou presque complète. Il rapporte 4 observations qui confirment, sur ce sujet, les conclusions de MM. Lenoir et Weill. On ne doit donc pas d'une façon systématique ou presque systématique faire la trépanation du sinus sphénoïdal dans le cas de névrites rétro-bulbaires. Il faut réserver cette intervention aux cas où les examens rhinoscopique et radiographique ont montré l'existence d'une lésion sinusale, ou bien encore aux cas d'origine inconnue, dans lesquels, après au moins une quinzaine d'observations, il n'y a pas eu d'amélioration des troubles subjectifs.

Ophtalmoplégie bilatérale et totale et diplégie faciale post-puerpérales; guérison. — *MM. E. Valude, L. Girot et Mme S. Schiff-Wertheimer.* Chez une femme de 20 ans ayant accouché le 2 Juin 1923 normalement d'un enfant né à terme, s'installe progressivement, à partir du 12 Juin, avec des céphalées violentes, une ophtalmoplégie bilatérale complète à laquelle s'ajoute, en l'espace de 15 jours, une diplégie faciale. En dehors de la paralysie de tous les nerfs oculo-moteurs et des faciaux, aucun autre symptôme neurologique. Température normale. Deux ponctions lombaires successives soulagent la malade et montrent dans un liquide céphalo-rachidien non hypertendu une dissociation albumino-cytologique (2 éléments pour 1 gr. d'albumine) et des réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin négatives. Le 11 Juillet, spontanément, quelques légers mouvements des globes oculaires réapparaissent. Un traitement radiothérapique est institué. Quelques jours plus tard, tous les muscles dépendant des IIIe IVe et VIIe se contractent presque normalement. Au début de Septembre, la guérison est complète et s'est maintenue depuis lors. Une ponction lombaire, pratiquée en Novembre, montre, sous tension normale, un liquide céphalo-rachidien qui contient 0,30 d'albumine et 3-4 éléments.

Les auteurs croient qu'il ne faut mettre en cause ni l'encéphalite épidémique, dont les paralysies sont avant tout parcellaires et fugaces, ni, étant donné la localisation à la fois bilatérale et circonscrite des symptômes, des troubles circulatoires post-puerpéraux. Ils pensent que le diagnostic doit hésiter entre une épendymite d'une part, et d'autre part une tumeur cérébrale où la radiothérapie aurait amené un soulagement rapide, déjà amorcé par la ponction lombaire.

Hémorragies récidivantes de la rétine et méiopragie rénale chez un adolescent. — *M. E. Valude et Mme S. Schiff-Wertheimer* présentent un jeune homme de 18 ans, atteint à l'œil droit d'hémorragies rétiniennes massives, ayant secondairement envahi le vitré, et à l'œil gauche d'hémorragies multiples et récidivantes à la périphérie de la rétine. Rien à relever dans les antécédents du malade. Wassermann négatif. Des examens hématologiques répétés ne montrent aucune anomalie ni du taux globulaire ni de la coagulabilité, ni de la viscosité sanguines. Aucune lésion pulmonaire ni trachéo-bronchique à la radioscopie. Cuti-réaction à la tuberculine très légèrement positive. Le système cardio-vasculaire est normal. La tension artérielle est de 14/10 à l'appareil de Pachon. L'examen des urines ne montre ni albumine ni sucre, mais le sérum sanguin contient 0,72 pour 1.000 d'urée; la constante d'Ambard est élevée, à 0,09; la dose de cholestérine dans le sang est de 1,80; le malade n'élimine que 35 parties de phénolsulfophtaléine en 70 minutes.

Il est intéressant de signaler que, dans un cas d'hémorragies récidivantes chez un jeune sujet, des épreuves de laboratoire ont pu mettre en évidence une diminution de la perméabilité rénale que les examens plus habituels ne suffisaient pas à démontrer.

Symblépharon marginal avec distension pseudo-kystique du cul-de-sac conjonctival supérieur par rétention lacrymale. — *M. Dupuy-Dutemps* présente l'observation d'un malade chez lequel une brûlure avait déterminé un symblépharon avec occlusion complète de la fente palpébrale. 3 mois après l'accident apparut une tuméfaction, à développement progressif, de la paupière supérieure, surtout accusée dans la région externe. L'opération montra qu'il s'agissait d'une dilatation énorme, par rétention lacrymale, de la partie supérieure du sac conjonctival, transformée en cavité close par l'adhérence au globe de tout le bord palpébral supérieur. La glande lacrymale fut extirpée, la paroi de la poche largement réséquée, le symblépharon en partie libéré. Il n'y a pas eu de récidive.

Cette complication, dont on connaît des exemples dans l'ankyloblépharon, ne paraît pas avoir été encore observée dans le symblépharon.

La valeur clinique de nos mesures tonométriques. — *M. P. Bailliart.* On peut dire que la tension oculaire doit être considérée comme normale de 15 à 25 mm. Hg, qu'entre 25 et 30, sans parler d'hypertension sûre, il faut y songer et se montrer prudent, qu'au-dessus de 35 il y a sûrement hypertension.

Mais lorsque l'hypertension est dûment reconnue, elle n'a pas les mêmes conséquences chez tous les sujets. Ses conséquences fâcheuses pour le nerf optique et la rétine viennent surtout de ce qu'elle écrase les vaisseaux rétiniens; elles ne seront donc pas les mêmes suivant que la pression artérielle locale (et par conséquent la pression générale) sera haute, nor-

male, ou basse. Une tension oculaire de 40 mm. Hg par exemple, sérieuse pour un sujet de pression artérielle normale, sera bien supportée, au moins pour un temps, par un hypertendu. Chez un hypotendu (à la suite d'une infection grave, dans les états de disette ou d'inanition, etc.), elle peut suffire à amener les accidents du glaucome aigu et ses conséquences immédiatement redoutables.

Election. — *M. Godechoux* (d'Amiens) est élu membre correspondant.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

18 Janvier 1924.

Évidement pétro-mastoïdien sans plastique. — *M. le professeur Barany* (d'Upsala). — Dès 1911, l'auteur a modifié la technique classique de l'évidement pétro-mastoïdien. Il ne récline pas en avant le conduit auditif car cette méthode est responsable de quelques accidents : sténose, néo-membranes.

Il décolle le périoste jusqu'à la spina supra meatum et il pratique l'évidement autour du conduit resté en place. Il trépane en arrière du conduit auditif, curette l'attique et la paroi postérieure, mais il s'efforce de ne pas léser le conduit membraneux, car il y a des cas où l'on peut obtenir une restitution complète,

L'opération terminée, l'auteur suture complètement et il place à l'extrémité inférieure un drain en caoutchouc, qu'il enlève le second jour et qu'il remplace par une lame de colophane ; celle-ci est elle-même supprimée au bout de quelques jours. B. pense que la plastique n'est jamais indispensable et que, d'autre part, elle expose trop souvent à des suppurations prolongées, surtout avec les grandes cavités. En conservant le conduit, pas de sténose ; il tamponne d'ailleurs celui-ci avec une lame de coton.

Il se sert d'une curette spéciale, de diamètre très réduit, mais puissante, qui lui permet d'enlever l'étrier et de pénétrer dans le labyrinthe.

Il fait ses opérations à l'anesthésie locale et la curette est préférable dans ce cas à la gouge.

— *M. Jouet* pense que cette méthode est difficilement applicable aux cas où il y a du cholestéatome et qu'on ne peut guère surveiller le bourgeonnement.

— *M. Sebileau.* L'opération de M. Barany tient le milieu entre l'opération de His et celle de Sourdille. C'est une sorte d'antrotomie prolongée jusque dans la caisse avec une résection partielle de la paroi postérieure et du mur de la logette. Ce qu'il y a de particulier, c'est le soin avec lequel M. B. respecte le conduit membraneux.

La curette, extrêmement petite, est remarquablement puissante.

L'évidement partiel tel que l'opération de M. Barany ne paraît cependant avoir que des indications restreintes ; les lésions sont souvent telles que seul l'évidement complet est indiqué.

L'opération de M. Barany pourra rendre de grands services dans les lésions de la région haute de la caisse qui sont si rebelles au traitement actuel, d'autant que les suites opératoires étant bonnes, on n'hésitera pas à intervenir.

— *M. Bloch* dit qu'on a très peu souvent l'occasion de faire l'évidement partiel. On ne le pratique que dans le cas où les lésions sont très localisées. Les résultats ont été très satisfaisants. L'opération elle-même n'est pas particulièrement difficile, mais le pansement de la plaie est délicat, surtout au début.

— *M. Barany* répond à M. Jouet que lorsqu'on a très soigneusement inspecté la cavité évidée de son cholestéatome, il n'est pas nécessaire de regarder les jours suivants. Il a des guérisons en quelques jours et qui se maintiennent depuis plusieurs années.

Quant aux indications de son opération, l'auteur pense qu'une bonne audition n'est pas une contre-indication ; il a bien soin de ne pas léser les osselets ; dans beaucoup de cas, l'audition est meilleure après l'opération.

Zona otitique. — *MM. L. Reverchon et G. Worms* relatent deux exemples de zona otitique répondant à deux modalités différentes.

La première observation réalise un véritable *syndrome géniculé* complet, comprenant à la fois : 1° des troubles auditifs (hypoacousie, bourdonnements, vertiges) ; 2° une paralysie faciale totale ; 3° une éruption vésiculaire au niveau du conduit et du pavillon (zone de Ramsay Hunt) ; 4° des troubles salivaires avec fluxion transitoire de la glande sous-maxillaire.

La deuxième répond à un type plus complexe, beaucoup plus rare, comportant la participation de plusieurs nerfs craniens (IIIe, V^e^, VIe, VIIe, VIIIe, X^e^ paires).

La symptomatologie en imposa, au début, pour une mastoïdite (douleurs vives et œdème de la région mastoïdienne droite, paralysie faciale, fièvre). L'indication d'une trépanation d'urgence se serait inévitablement posée, sans l'examen attentif du conduit qui montra la présence de vésicules d'herpès.

Après une phase d'accalmie, apparurent des troubles vestibulaires (surdité, nystagmus, vertige, vomissements) d'une intensité extraordinaire, L'intolérance gastrique fut telle que pendant 8 jours on dut alimenter le malade par voie rectale.

On nota au paroxysme de la crise des troubles très impressionnants du rythme cardiaque (ralentissement considérable, irrégularité du pouls avec tendance syncopale). Il existait, enfin, de la diplopie homonyme par parésie de la VIe paire droite et de la mydriase (ophtalmoplégie interne, IIIe paire).

Guérison au bout d'un mois, persistance de la paralysie faciale avec lagophtalmos, ayant nécessité une blépharorraphie.

Les auteurs soulignent l'allure protéiforme du zona otitique et les erreurs de diagnostic auxquelles il peut prêter. L'éruption caractéristique, souvent discrète ou déjà dissipée, peut passer inaperçue, et la paralysie faciale en imposer pour une paralysie faciale *a frigore* ; la tuméfaction mastoïdienne, la douleur, les réactions fébriles orienter vers une otite compliquée et pousser à une intervention injustifiée.

Quant à la pathogénie, les auteurs se demandent si la théorie ganglionnaire suffit à expliquer la diffusion du processus à un grand nombre de nerfs craniens, et s'il ne faut pas, dans ce dernier cas, incriminer plutôt des lésions méningées de la base.

M. Labernadie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Janvier 1924.

Hématologie et sérologie du cancer expérimental chez le lapin. — *MM. Itchikawa et Baum* ont les premiers étudié les modifications de la formule sanguine et les réactions sérologiques du lapin, au cours de la cancérisation par badigeonnages de goudron.

A) *Hématologie.* — Avant le développement du cancer à son premier stade, il n'a pas été trouvé de différence appréciable avec les résultats fournis par les lapins normaux. Après le stade du « carcinome approché » au contraire :

1° Le nombre total des globules blancs est un peu diminué dans le carcinome approché et le carcinome achevé au début, mais il est un peu augmenté ou redevient normal dans le carcinome achevé ;

2° Leucocytes granuleux : le pourcentage et le nombre absolu, diminués dans le carcinome approché, augmentent ensuite parallèlement au développement du cancer. Dans les cas du carcinome achevé, le pourcentage est 53,1 et le nombre absolu 5.803 ; c'est-à-dire augmentation leucocytaire ;

3° Les lymphocytes, jusqu'au début du carcinome achevé, restent à un taux normal, surtout chez les lapins en bonne santé.

Dans le carcinome achevé au début, si le bon état général persiste, le pourcentage et le nombre absolu restent comme dans le stade précédent. Mais si le lapin commence à maigrir, on note une diminution dans le nombre des lymphocytes, diminution qui s'accentue au fur et à mesure que le lapin maigrit de plus en plus ;

4° Globules rouges et hémoglobine : le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges diminuent de plus en plus après le stade de carcinome approché.

Les modifications hématologiques ci-dessus commencent à apparaître après le stade du cancer approché et il semble que ce changement se produit sous l'influence du processus cancéreux et non par l'application goudronnée elle-même.

B) *Sérologie.* — Les expériences ont porté sur l'étude du nouveau procédé de séro-diagnostic du cancer de Botelho, chez les lapins normaux et cancéreux.

1° Ce procédé donne des résultats de plus en plus fortement positifs au fur et à mesure que le cancer est à un stade plus avancé. Dans les cas de carcinome achevé, les réactions ont été toutes fortement positives (100 pour 100) ; dans les cas du carcinome achevé au début, elles ont été positives dans 75 pour 100 des cas ;

2° Les auteurs ont montré pour la première fois qu'il existe des relations, au point de vue sérologie, entre le cancer spontané chez l'homme et le cancer produit expérimentalement chez le lapin ;

3° Ces résultats sérologiques, d'autre part, ont permis de reconnaître par cette méthode une échelle de sensibilité de la réaction, qui vient en parallèle à la classification des stades du cancer expérimental en diverses étapes, cancer approché, cancer achevé au début, cancer achevé, classification établie par Yamagina et Itchikawa sur les seules observations macroscopiques et microscopiques.

Dysembryome du rein à type de tissu néphrogène. — *MM. L.-E. Simard* (de Montréal) et *M. de Lorgeril* (de Saint-Servant) présentent une tumeur rénale enlevée chez une enfant de 2 ans 1/2. L'étude du néoplasme permet de le considérer comme un dysembryome simple, dans lequel des formations tubulaires naissent aux dépens d'amas cellulaires, dont ils sont une différenciation.

Après avoir essayé d'expliquer la genèse de la tumeur, en s'appuyant sur les théories de Remak et de Kupffer, les auteurs se rallient plus volontiers aux conceptions embryologiques japonaises qui font provenir de l'épithélium cœlomique toutes les formations épithéliales du rein.

Lipome du muscle temporal. — *MM. Sabrazès, Guyot et Jeanneney*, après avoir rappelé la pauvreté des signes fonctionnels des lipomes des muscles de la vie de relation (25 cas publiés), donnent la description histologique du cas qu'ils ont observé. Le lipome, constitué par de grosses vésicules, avec quelques tractus conjonctifs et quelques capillaires, refoule à la périphérie les fibres musculaires, dont quelques-unes sont atrophiées, ont perdu leur striation transversale et tendent à s'homogénéiser. Les fibres, isolées dans l'intérieur du lipome, ont moins souffert. On observe des formes de transition entre les fibres musculaires et les cellules graisseuses, ce qui permet d'émettre l'hypothèse de transformation métaplasique. Cependant, certaines fibres dégénérées paraissent avoir souffert du fait du caractère dissociant et disséquant du lipome. On remarque, en effet, à leur niveau d'assez nombreux mastzellen.

— *MM. Durante et Lhermitte* montrent que le fait de la transformation des fibres musculaires en cellules adipeuses se rencontre assez souvent.

— *M. Peyron* fait observer que des fibres musculaires, même séparées des centres nerveux, peuvent conserver leurs caractères.

Epithélioma malpighien des plexus choroïdes. — *M. Ivan Bertrand* présente un épithélioma pseudo-malpighien, développé aux dépens de l'épendyme des plexus choroïdes du 4e et surtout du 3e ventricule.

Le caractère malpighien de cet épithélioma est prouvé par la présence de cellules polyédriques qui rappellent les cellules du corps muqueux, bien qu'elles ne possèdent pas de ponts intercellulaires. Les dégénérescences myxoïdes du stroma, et spongoïde de l'épithélioma, étroitement combinées, donnent à la tumeur une physionomie singulière. Les lobes épithéliomateux subissent, en outre, une dégénérescence colloïde, sans rapports avec les globes épidermiques des cancers malpighiens muqueux ou tégumentaires.

A. Civatte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Janvier 1924.

Sur 5 cas d'eclampsie puerpérale traités par la saignée massive. — *MM. Salen, Chabert et Gavaudan.* La saignée massive, depuis longtemps usitée, est le vrai moyen thérapeutique. Elle a été faite dans tous les cas et répétée le plus souvent même lorsque la tension était normale ou peu élevée. Elle doit être large : il a été enlevé au total dans un cas 1.880 gr. de sang, dans un autre 1.450 gr. deux fois à quelques heures d'intervalles.

Dans les états pré-éclamptiques elle reste un moyen de grande valeur; elle a été employée à titre préventif dans deux cas relatés par les auteurs.

Un traitement purgatif énergique, en aidant beaucoup à la dépuration de l'organisme, complète l'effet de la saignée. La sédation des phénomènes nerveux a été obtenue par le chloral à haute dose et, en aucun cas, on n'a utilisé la morphine ou le chloroforme qui semblent d'ailleurs des moyens moins rationnels si l'on adopte la théorie de l'intoxication pour expliquer les phénomènes éclamptiques.

Le traitement du diabète sucré par l'insuline. — *M. Jean Oddo*, après avoir résumé les principes, les indications et la technique des traitements par l'insuline, rapporte le cas d'un diabétique qui présentait une glycosurie de 49 gr. en 24 heures, de l'acétonurie, 4 litres d'urine par jour et une glycémie très élevée. Ce malade reçut 54 piqûres d'insuline. Il est actuellement depuis 20 jours aglycosurique, les urines sont redevenues au litre et le malade a repris son travail.

— *MM. Olmer et Massot* relatent le cas d'une malade qui a été également traitée par l'insuline. Sous l'influence des premières piqûres, le régime étant aux environs de 150 gr. d'hydrates de carbone par jour, et la malade non surveillée, il ne semble pas se produire d'amélioration notable. Traitée ensuite dans le service de M. Chabanier, avec un régime strict de 100 gr. d'hydrates de carbone par jour et recevant 2 injections d'insuline par jour (insuline Chabanier et insulyl), on voit l'acétonurie disparaître rapidement tandis que la quantité d'urines par jour passe de 3 litres environ à un litre et que le sucre disparaît. Le poids augmente. Le même traitement est actuellement continué avec des résultats favorables.

— *MM. H. Roger et L. Payan* ont traité par l'insuline, à diverses reprises, depuis 6 mois, chez un jeune, un diabète grave compliqué de polynévrite et de bacillose pleuro-péritonéale ; pas de modification bien appréciable de la glycosurie qui reste considérable, pas de régression du syndrome, mais arrêt de l'amaigrissement, état stationnaire de la lésion tuberculeuse et guérison d'un anthrax intercurrent.

A signaler, au cours de deux cures, une crise d'œdème généralisé (malgré un rein perméable et l'absence de médication bicarbonatée, d'ailleurs crise d'œdème analogue antérieure au traitement) et, à d'autres périodes, troubles amblyopiques passagers sans lésion du fond de l'œil.

Paraplégie pottique flasque avec syndrome de Froin : épreuve au lipiodol sus- et sous-lésionnelle. — *MM. H. Roger, H. Bianchi et Darcourt* présentent les pièces d'autopsie d'une paraplégie pottique avec abcès caséeux intrarachidien étendu de D⁵ à D¹⁰. Les limites supérieures et inférieures de la compression médullaire avaient pu être exactement précisées du vivant du malade par la radiographie de l'épreuve du lipiodol injecté, d'une part, au-dessus de la lésion (radio en position assise), d'autre part, au niveau de la région lombaire (radio en Trendelenbourg).

A noter l'existence, dans ce cas, d'un syndrome de coagulation du liquide céphalo-rachidien (syndrome de Froin), plus rare dans le Pott que le syndrome de xanthochromie légère et dissociation albuminocytolytique de Sicard et Foix, mais qui ne sont d'ailleurs l'un et l'autre que les expressions maxima et minima du même syndrome de stase rachidienne (Mestrezat et Roger).

Pneumo-séreuse du genou. — *MM. Chauvin et Y. Bourde* présentent deux radiographies de pneumoséreuses du genou, qui mettent en évidence une désinsertion méniscale externe.

On aperçoit nettement l'étroit orifice « en coup d'ongle », suivant l'expression de Terracol et Colanérie.

Persistance d'un trou de Botal. — *MM. A. Raybaud, Fenouil et Brémond* présentent un cœur recueilli à l'autopsie d'une vieille femme. Le volume des deux oreillettes est normal, le ventricule droit paraît petit. L'orifice interauriculaire est ovalaire, son grand axe mesure environ 1 cm. Les deux moitiés de l'ovale constituées chacune par un des deux septa embryonnaires, septum primum et septum secundum incomplètement développés, limitent à droite et à gauche une sorte de canal dont la paroi est constituée par la cloison interauriculaire.

Cancer médiastino-pleuro-pulmonaire traité par la radiothérapie. — *M. Huguet* présente deux radios de cancer médiastino-pleuro-pulmonaire. Ces deux clichés sont pris à 5 jours d'intervalle. Sur le second cliché on voit une diminution de 1/3 environ de l'opacité due à la tumeur. Ce résultat a été obtenu après 5 jours de traitement par la radiothérapie profonde.

A propos du réflexe oculo-cardiaque dans les variations de la tension oculaire. — *M. Jean Sedan.* Quatre heures après une énucléation du globe oculaire, surviennent lipothymie, ralentissement du pouls 41 pulsations (81 avant l'intervention), nausées, syncope. Il s'est produit un volumineux hématome dans le sac conjonctival énucléé. Curettage des caillots. Le pouls remonte à 48 (2ᵉ minute), 56 (3ᵉ minute), 60 (5ᵉ minute), 64 (7ᵉ minute), 70 (8ᵉ minute), 80 (10ᵉ minute). Guérison sans incident.

Cette observation de réflexe oculo-cardiaque (*sans globe oculaire*) est la reproduction de l'observation de Morax en Février 1920 : il s'agit de compression violente des branches du trijumeau contre les parois de l'orbite déterminant l'excitation du vague.

P. Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

15 Décembre 1923.

Un cas de pouls alternant sans hypertension et avec alternance des bruits cardiaques et du cardiogramme. — *MM. P. Meyer et A. Lévy* rapportent l'observation d'un malade de 31 ans qui fut admis à la Clinique médicale B pour des phénomènes asystoliques, consécutifs à une myocardite d'origine indéterminée, avec tension artérielle normale. Ce malade présente une alternance très prononcée, qui se manifeste à la palpation de la radiale et à l'auscultation du cœur, ainsi qu'à la radioscopie et sur le cardiogramme.

Tachycardie paroxystique à foyers d'excitation variables; action favorable de la physostigmine. — *MM. L. Blum, P. Meyer et A. Lévy* présentent un malade de 22 ans, souffrant depuis 1 an 1/2 de crises de tachycardie paroxystique, survenant au début 2 à 3 fois par semaine, mais, depuis 2 mois, quelquefois 5 à 10 fois par 24 heures. Le traitement par les préparations digitaliques, l'administration de la quinine et de la quinidine, institué dans un service hospitalier, n'avait donné aucune amélioration. Chez ce malade, l'électrocardiogramme a permis de distinguer 3 types différents de tachycardie : de la tachycardie complète par fibrillation auriculaire, de la tachycardie ventriculaire et, comme forme la plus fréquente, une tachycardie atrio-ventriculaire. Dans ce dernier type seul, on a pu couper régulièrement les crises par la compression du pneumogastrique. Après des piqûres sous-cutanées de physostigmine les crises de tachycardie ont presque complètement disparu, car durant un mois le malade n'a plus eu que deux crises, qui furent immédiatement jugulées par une injection intraveineuse de physostigmine à la dose de 1/2 milligr.

Y a-t-il réapparition de la chlorose? — *MM. L. Blum et Klotz* présentent une femme de 23 ans atteinte de chlorose. Ouvrière de fabrique, habitant la campagne, elle accusait de la fatigabilité, des palpitations, de la céphalée, de l'irrégularité, de la diminution des règles et de la tendance au sommeil. A son entrée à la clinique, le taux de l'hémoglobine fut de 20 pour 100 (Sahli), le nombre des hématies de 2.900.000, la valeur globulaire de 0,48; il y avait anisocytose et poïkilocytose. La réaction de Wassermann était négative. La radiographie indiquait l'intégrité des poumons. Avec de fortes doses de fer réduit, 1 gr. 20 à 1 gr. 80 par jour, on obtint une amélioration rapide et, après 8 semaines, le taux de l'hémoglobine montait à 80 pour 100, celui des hématies à 4.200.000, la valeur globulaire fut à 1. Les règles devenaient normales.

En dehors de ce cas typique, le premier observé de longtemps à la clinique, les auteurs ont constaté depuis environ un an un nombre croissant de formes frustes parmi les malades non hospitalisées et provenant de diverses régions. La chlorose semblerait donc en voie de réapparition.

Un an de traitement à l'insuline. — *M. L. Blum* a traité à l'insuline, depuis le commencement de Décembre 1922, plus de 130 diabétiques, dont 12 cas de coma et 20 cas justiciables d'interventions chirurgicales importantes.

En ce qui concerne l'indication du traitement, il y a lieu de distinguer l'indication vitale où le traitement s'impose de l'indication relative dans les formes bénignes. Cette indication d'opportunité est loin d'être négligeable. Le choix d'une préparation est important. Les produits qui nécessitent un grand volume de liquide, par exemple 2 à 3 cmc pour un petit nombre d'unités, et qui exigent la voie intramusculaire, ne sont pas recommandables.

L'institution d'un régime approprié reste nécessaire. L'addition automatique d'hydrates de carbone, comme mesure de précaution contre les accidents possibles, marque la preuve de l'incertitude dans la posologie. Dans les cas très graves, cette addition d'hydrates de carbone constitue une surcharge fonctionnelle inutile et même nuisible. Les injections de sérum glycosé, dans le coma, deviennent d'une indication contestable. Leur action favorable peut s'expliquer, comme celle des injections de sérum physiologique ou de solution phosphatée, par leur effet sur le tonus de l'appareil circulatoire souvent défaillant dans le coma. L'emploi de fortes doses de bicarbonate de soude ne mérite pas le discrédit dans lequel il est tombé actuellement; il suffit d'atténuer l'action du sodium, par l'addition de sels de potassium et calcium, pour supprimer certains inconvénients dus à l'administration de sel de soude.

Le contrôle du traitement peut se faire uniquement par l'examen des urines recueillies par fractionnement. La détermination de la glycémie n'est nécessaire qu'au début du traitement pour éliminer l'hypothèse du diabète rénal et de certaines formes de diabète mixte avec glycémie normale ou peu élevée et forte acidose, dont l'auteur a rencontré trois exemples au cours des dernières années.

Le premier symptôme d'intoxication dû à l'insuline est la transpiration; elle indique que l'on atteint ou dépasse la dose thérapeutique. Il faut commencer avec des doses faibles, excepté dans les cas de coma où les doses doivent monter jusqu'à 300 à 400 unités par 24 heures.

Eugène Gelma.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

10 Janvier 1924.

Gliome périphérique pseudo-kystique du nerf grand sympathique cervical. — *MM. Stulz et Diss* présentent une tumeur développée sur le nerf grand sympathique gauche, entre les ganglions cervicaux supérieur et moyen.

L'origine sympathique de la tumeur, d'abord considérée cliniquement comme un goitre aberrant, est affirmée par les symptômes cliniques (syndrome Claude Bernard-Horner, accentué après l'opération). L'étude histologique démontre que cette tumeur est formée par des cellules de Schwann ; elle dissocie et détruit les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires.

Les tumeurs du grand sympathique sont très rares; jusqu'à présent on n'a publié que des ganglioneuromes ou des sympathomes. Ce cas de gliome périphérique paraît être le premier de ce genre, observé au niveau du grand sympathique.

Perforation d'une anse intestinale herniée par corps étrangers. — *M. P. Raul* rapporte 2 observations de ce genre.

Le premier cas concerne une femme de 54 ans, porteuse d'une hernie cicatricielle, suite d'une ancienne laparotomie médiane sous-ombilicale. 17 ans après cette opération, il se forme subitement un abcès au niveau de la hernie qui se perfore vers l'extérieur. On retire de la cavité de l'abcès un bout d'os, d'une longueur de 6 cm, qui présente l'aspect d'une côte de lapin.

Le second malade, âgé de 66 ans, est opéré d'une

hernie inguinale, offrant des symptômes d'étranglement. A l'opération, on trouve une anse du grêle, non étranglée, dont le sommet est transpercé par un corps étranger qui se trouve dans l'intestin même et dont les 2 bouts pointus ont perforé la paroi intestinale. Cette double perforation avait provoqué une péritonite herniaire, se propageant dans la cavité abdominale. Il s'agissait d'un os d'une longueur de 3 cm et d'une largeur maxima de 5 mm.

Rupture du moyen adducteur de la cuisse droite chez un ancien cavalier. — *MM. Simon et Stulz* rapportent l'observation d'un malade de 23 ans qui, depuis son service militaire, présente une tumeur de la racine de la cuisse, cause de plusieurs erreurs de diagnostic. Son siège, ses rapports, sa contractilité permettent cependant de reconnaitre sa nature. Son mode de début ne peut être précisé. Il ne semble pas y avoir eu de traumatisme important.

Un cas de calcul bronchique éliminé par les voies naturelles en dehors de toute bronchectasie. — *M. J. Cuny* présente un petit calcul formé d'un noyau de tissu conjonctif scléreux et anthracosique, entouré de débris nécrotiques partiellement calcifiés, qui a été expectoré, sans autres accidents, en dehors même de toute hémoptysie, par une malade atteinte de bronchite chronique. L'absence de bronchectasies ou de cavernes tuberculeuses est intéressante à signaler dans le mécanisme de formation de ce calcul. L'auteur pense qu'il faut en faire une concrétion développée aux dépens de la paroi bronchique.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

12 Janvier 1924.

Le vertige et l'adrénaline. — *MM. Canuyt et Terracol.* Les travaux de Vernet ont attiré l'attention des otologistes sur le traitement du vertige par l'adrénaline.

Les auteurs ont traité plusieurs malades atteints de troubles vertigineux vaso-moteurs, d'origine sympathique ou endocrinienne; ils ont obtenu des guérisons chez des sujets qui n'avaient été améliorés par aucune thérapeutique. Ils insistent sur les indications thérapeutiques, la discrimination qu'il convient d'établir très exactement dans le choix des sujets vertigineux et la posologie de l'adrénaline.

Entre les mains de nombreux praticiens et des spécialistes qui publient leurs observations, les résultats s'affirment comme particulièrement remarquables.

Observations cliniques de vertiges; traitement par l'adrénaline; guérison. — *M. Haren* (de Colmar) rapporte 4 observations de vertiges et de troubles vaso-moteurs, traités avec succès par la solution d'adrénaline. Il continue ses recherches sur divers malades et publiera ses résultats, mais dès maintenant, il indique que l'adrénaline agit par voie gastrique et que de plus, dans le traitement de certains vertiges, cette hormone constitue une médication efficace.

Considérations générales sur les névrites rétrobulbaires. — *M. Duverger* expose les différentes définitions qu'on a données de la névrite rétro-bulbaire. Il s'attache à démontrer que ce terme n'a qu'une valeur symptomatique et topographique. Il désigne les affections inflammatoires du nerf optique qui, siégeant en arrière de la pénétration des vaisseaux centraux de la rétine, ne déterminent pas, du moins au début, de modifications ophtalmoscopiques. La plupart des névrites rétro-bulbaires aiguës évoluent favorablement; certaines cependant guérissent incomplètement ou ne guérissent pas. Dans ces cas, surviennent les symptômes d'une atrophie simple qu'il faut bien se garder de séparer de la névrite rétro-bulbaire causale. Le point le plus obscur de la question réside dans l'étiologie qui, dans 50 pour 100 des cas, ne peut être élucidée. Il estime que les recherches sur l'action possible des sinusites postérieures latentes doivent être poursuivies avec persévérance mais avec prudence.

Blépharospasme et zona du rameau nasal de l'ophtalmique. — *M. J. Barré* présente une jeune malade, atteinte il y a quelque temps de blépharospasme qu'on pourrait croire hystérique, l'examen oculaire ayant été tout à fait négatif. Mais un bouquet vésiculaire d'herpès sur la racine du nez nous permet de retrouver toute l'histoire d'un véritable petit zona de la branche nasale interne de l'ophtalmique, avec céphalée sus-orbitaire, prurit de la racine du nez, etc. L'irritation des nerfs ciliaires, venue du rameau nasal, avait sans doute entraîné le blépharospasme qui avait débuté du côté de l'éruption. Sur une question du professeur Duverger, l'auteur expose sa conception actuelle du blépharospasme et des spasmes en général : il les considère comme des réflexes sympathico-cérébro-spinaux.

Accident labyrinthique et évolution de la sclérose en plaques. — *M. L. Vassal* (de Charleville) montre, en se basant sur 2 observations, que l'évolution irrégulière de la sclérose en plaques a été marquée à tous ses paroxysmes par des accidents labyrinthiques, et qu'au contraire, les périodes d'amélioration de la maladie ont toujours coïncidé avec une accalmie marquée dans les troubles labyrinthiques. Les observations illustrent l'opinion professée à Strasbourg, que les lésions vestibulaires ou vestibulaires-bulbaires semblent dominer la symptomatologie de la sclérose en plaques et lui donner son cachet le plus spécial.

Étude du facial supérieur dans un cas de syndrome labio-glosso-laryngé. — Le facial supérieur est généralement considéré comme intact dans le syndrome labio-glosso-laryngé. *M. Barré* établit que chez sa malade, malgré l'apparence, le facial supérieur (frontal, orbiculaire) est fortement parésié. Il montre le caractère mixte, à la fois central et périphérique, de la paralysie faciale. Chez la malade encore, on a pu mettre en évidence une étiologie infectieuse locale, ayant entraîné une névrite du trijumeau. Cette circonstance a engagé à faire un traitement sérothérapique qui semble avoir arrêté, momentanément au moins, les progrès de l'affection.

L. Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

(1923)

J. Galiacy. ***De l'action du benzène, du thorium X et d'un sérum leucocytolytique sur les leucocytes et la fragilité leucocytaire: recherches expérimentales et cliniques*** (*Imprimerie Samie*, Bordeaux). — Les recherches expérimentales effectuées par G., sous la direction du professeur agrégé Mauriac, ont montré que le benzène, administré à doses très faibles et progressives, n'agit ni sur le nombre des leucocytes, ni sur la fragilité leucocytaire; il s'accumule dans l'organisme et peut, si les doses sont longtemps prolongées, entraîner la mort. A doses moyennes ou fortes, et lentement progressives, il ne détermine pas de leucopénie, mais provoque une augmentation de la résistance leucocytaire accompagnée de leucopénie, celle-ci se faisant surtout aux dépens des polynucléaires.

Appliquant ces données au traitement des leucémies chroniques, G. en conclut que, si l'on veut agir d'une façon active sur les organes hématopoïétiques, il faut employer le benzène pur et à doses fortes d'emblée. Mais il importe alors de ne pas oublier que le benzène est très toxique et que son action s'exerce non seulement sur les organes hématopoïétiques, mais encore sur le foie, sur le rein et sur les centres nerveux. C'est dire qu'il ne devra être employé qu'avec prudence et que dans des cas exceptionnels.

Quant au thorium X, il produit, à doses très fortes, une diminution des leucocytes, avec augmentation de leur fragilité; à doses fortes, une diminution des leucocytes dont la fragilité est variable; à dose moyennes et faibles, une diminution des leucocytes avec fragilité normale.

Au point de vue thérapeutique, G. considère le thorium X comme un médicament qui, administré prudemment, donnera de bons résultats, à condition d'être réservé uniquement au traitement des leucémies myéloïdes chroniques. Par contre, dans les leucémies lymphoïdes, le thorium X sera inutile, car, comme le prouvent les examens anatomo-pathologiques des animaux intoxiqués par ce corps, celui-ci n'agit pas sur le tissu lymphoïde.

En ce qui concerne, enfin, le sérum leucocytolytique, il agit, chez l'animal, en provoquant, à faibles doses, de l'hyperleucocytose avec diminution de la fragilité, cette leucopénie se faisant aux dépens des polynucléaires.

Pour obtenir, en clinique, des résultats comparables à ceux de l'expérimentation, il faudrait disposer d'un sérum très actif et en grande quantité. A cet effet, il serait nécessaire d'immuniser un gros animal (mouton, cheval, etc.) en lui injectant des quantités considérables de leucocytes, ceux-ci étant recueillis soit dans le sang (procédé peu pratique, puisque la quantité obtenue est forcément restreinte), soit de préférence en provoquant un afflux leucocytaire intense.

L. Cheinisse.

THÈSE DE NANCY

(1923)

Louis Mathieu. ***Recherches sur la fixation au niveau des tissus et sur l'élimination urinaire et fécale de l'arsenic cacodylique et arsénobenzolique.*** — Ce travail est surtout l'exposé des recherches personnelles de M. qui sont considérables puisque celui-ci, en sus d'observations cliniques et physiologiques minutieusement prises, s'appuie sur les dosages qu'il a faits après 226 destructions d'urines, matières, tissus. Ces recherches chimiques ont été effectuées au Laboratoire de Chimie biologique et toxicologie du professeur Léon Garnier; les documents cliniques proviennent des Cliniques des professeurs G. Etienne et L. Spillmann.

Le métabolisme des composés organo-métalliques de l'As est encore entouré d'obscurités. Après une revue très complète des procédés de dosage, Mathieu indique qu'il a eu recours au procédé de destruction nitromangano-sulfurique de Denigès et à la méthode de dosage diaphanométrique au réactif de Bougault. Puis il résume les publications concernant l'arsenic normal des tissus et des humeurs ainsi que les modalités de son absorption suivant le mode d'administration, en insistant sur les travaux récents de Bang, de Petren, et de leur élève Brahme.

Envisageant alors la question de la fixation de l'As dans les tissus, L. Mathieu s'est demandé si la localisation élective du métalloïde sur certains organes est due à un processus de défense, et si cette fonction a pour condition nécessaire l'intégrité physico-chimique de la cellule. Pour s'en rendre compte, il a procédé à la destruction chimique du tissu hépatique en injectant dans les canaux biliaires une solution d'acide acétique à 2 pour 100, selon la technique indiquée par Roger. Dans ces conditions, il a observé des faits très intéressants. D'une part, le foie ainsi lésé garde fixé dans son tissu l'As qui s'y était déposé à la suite d'une injection antécédente de novarsénobenzol. D'autre part, le foie lésé paraît retenir avec une énergie plus grande que normalement le métalloïde lorsque l'injection intraveineuse de novarsénobenzol est postérieure à l'injection intrabiliaire nécrosante d'acide acétique. Le pouvoir de fixation de l'As par le foie n'est donc pas lié à un fonctionnement normal de la cellule glandulaire.

Pour ce qui est de l'élimination des cacodylates et des arsénobenzènes, L. Mathieu confirme l'opinion des auteurs qui ont montré la prépondérance de la voie urinaire pour les premiers de ces composés et celle de la voie intestinale pour les seconds, ainsi que la rapidité extrême de l'élimination des cacodylates comparativement à celle des arsénobenzènes. Mais en outre, grâce au grand nombre des analyses qu'il a faites en série chez des sujets sains, il a pu fournir des bilans moyens de ces différentes excrétions, ainsi que des courbes correspondantes. Ces chiffres et ces graphiques permettront dans la suite de se rendre compte des déviations que subissent ces valeurs chez l'individu pathologique.

Maurice Perrin.

ANESTHÉSIE PAR L'ÉTHYLÈNE

PAR MM.

E. PAPIN et L. AMBARD.

Il y a longtemps — et ceci remonte sans doute au début de la découverte de la narcose — que l'on recherche un anesthésique à la fois puissant et sans danger.

A l'heure actuelle, cet anesthésique idéal ne paraît pas avoir été trouvé : ceux qui sont puissants sont relativement dangereux, et ceux qui sont sans danger ne sont pas assez puissants.

L'éther et le chloroforme rentrent dans la première catégorie. Ils offrent de grands avantages. Grâce à leur puissance, ils permettent d'anesthésier, sans exception, tous les sujets y compris les alcooliques qui sont très résistants à la narcose, mais qu'on finit cependant par endormir tout comme des sujets normaux, à la condition d'y mettre le temps. Ensuite, ils donnent une résolution musculaire qu'on peut à volonté conduire au degré requis par le chirurgien le plus exigeant. Mais ils ont de grands inconvénients. Ils causent des accidents immédiats, heureusement assez rares, observés par presque tous les chirurgiens, à savoir : des syncopes cardiaques et surtout des syncopes respiratoires. Mais ils causent surtout des accidents tardifs, ceux-là plus nombreux et moins faciles à éviter, notamment des ictères graves par insuffisance hépatique, des bronchopneumonies et de l'acidose.

Le type de la seconde catégorie d'anesthésiques est le protoxyde d'azote. Il a un avantage inappréciable sur les précédents, à savoir son innocuité absolue, aussi bien immédiate que tardive. Avec ce gaz, jamais on n'observe les syncopes si graves relevées avec le chloroforme et il ne semble pas non plus qu'on ait eu à suspecter, du fait même du protoxyde, des accidents tardifs du côté du foie, du poumon, ni des altérations du métabolisme général conduisant à l'acidose ; ce sont ces qualités qui lui ont valu la faveur de beaucoup de chirurgiens malgré les inconvénients que nous devons maintenant signaler.

Le protoxyde est un anesthésique faible. Donné sans préparation du malade, par la scopolamine ou le pantopon, par exemple, il ne permet pas d'anesthésier à coup sûr tous les sujets ; de plus, chez nombre d'entre les sujets qui dorment, la résolution musculaire est insuffisante pour les opérations qui exigent un repos musculaire complet.

Si l'on prépare les malades par la scopolamine ou le pantopon, ces inconvénients s'atténuent, mais non complètement.

Le véritable moyen d'obtenir du protoxyde une narcose plus profonde est de renforcer son action par l'anoxhémie. C'est d'ailleurs ce que font plus ou moins consciemment tous les anesthésistes sans exception. Mais alors le renforcement de l'anesthésie est compensé par de nouveaux inconvénients ; parfois l'asphyxie est si poussée qu'il y a syncope respiratoire et, quand l'asphyxie a duré trop longtemps, la syncope peut être mortelle. Ces cas, ajoutons-le de suite, sont heureusement très rares. Mais un inconvénient, déjà plus fréquent, est l'hypertension artérielle due à l'asphyxie, hypertension qui est suivie après le réveil d'hypotension marquée. Et c'est enfin tout un ensemble de malaises non définis, vomissements, dépression générale profonde, etc..., qu'on doit attribuer aux effets prolongés de l'asphyxie et non pas au protoxyde.

Les partisans de l'éther et du chloroforme, comme les partisans du protoxyde d'azote, trouveront sans doute que ces tableaux sont trop schématiques et trop poussés au noir.

Donnons-leur de suite satisfaction, ce qui nous sera d'autant plus aisé que nous connaissons leur objection. Avec un anesthésiste qui a bien en main sa technique, nous diront-ils, tous les inconvénients signalés deviennent rares et s'atténuent.

Ainsi, avec l'éther et le chloroforme, un bon anesthésiste a très rarement des accidents immédiats, et si, l'anesthésie une fois installée, il donne juste la quantité d'anesthésique nécessaire pour entretenir le sommeil, les accidents tardifs sont atténués et très rares.

De même, avec le protoxyde d'azote, un bon anesthésiste usera du minimum d'asphyxie nécessaire pour entretenir le sommeil et, par suite, les accidents d'asphyxie seront rares.

Toutes ces considérations sont justifiées, mais n'en laissent pas moins subsister cette double réserve pour l'éther et le chloroforme : à savoir que ces anesthésiques n'offrent de sécurité relative qu'entre les mains de spécialistes qui possèdent le bon « tour de main », ce qui est loin d'être la règle pour tous, soit dit sans offenser personne, et que les inconvénients signalés plus haut, pour être atténués par l'habileté de l'anesthésiste, ne sont cependant pas supprimés. Pour ce qui est du protoxyde d'azote, ses défenseurs reconnaîtront qu'il n'y a pas de tour de main pour obtenir une résolution musculaire que ce gaz est à lui seul incapable de donner.

Le problème du bon anesthésique n'est donc pas résolu actuellement, et il y a toujours lieu d'en chercher un meilleur.

Le nombre des anesthésiques généraux connus et essayés est, on le sait, considérable. Mais jusqu'ici il en est deux qui n'avaient pas attiré encore l'attention, bien que leurs propriétés narcotiques fussent connues depuis longtemps : l'acétylène et l'éthylène.

Dès 1864, elles avaient été signalées par Ludimar Hermann, d'ailleurs en deux lignes seulement et incidemment, au cours d'un travail qui ne leur était pas consacré[1].

C'est pourquoi Lussem[2], qui, en 1885, reprit leur étude, méconnut l'indication de Hermann. Le travail de Lussem est déjà très significatif. Pour l'éthylène, il note son fort pouvoir anesthésique, capable d'endormir à la tension partielle de 85 pour 100 d'une atmosphère, alors que le protoxyde d'azote n'est pratiquement anesthésique pour l'homme, non pas à la pression de 100 pour 100 d'atmosphère, comme l'avait à tort annoncé Paul Bert, mais à la pression partielle d'au moins 1 atmosphère 1/2, comme cela a été reconnu d'abord par Martin (de Lyon), et plus tard confirmé par De Martel et Ambard, à moins qu'on n'y adjoigne l'asphyxie. Le travail de Lussem n'attira cependant pas l'attention, et il faut en venir jusqu'à cette dernière année pour trouver des applications à l'homme, de l'anesthésie à l'éthylène et à l'acétylène[3].

Deux raisons nous ont amenés à notre tour à reprendre sur l'homme les essais des gaz nouvellement utilisés. D'une part, une expérience faite sur le chien par G. Schæffer, Mlle Le Breton (de Strasbourg) et l'un de nous, qui nous avait montré qu'on endort plus facilement un chien par l'éthylène que par le protoxyde d'azote. D'autre part, l'expérience que nous avions du protoxyde d'azote en anesthésie humaine et qui ne nous avait pas donné complète satisfaction.

Pour une raison de pure technique de préparation, notre choix s'est porté sur l'éthylène[4].

L'éthylène est un gaz d'odeur particulière, rappelant un peu l'essence de rose, mais nullement désagréable. Tous les traités de chimie donnent ses caractéristiques et il nous paraît inutile de les rappeler ici. Notons seulement qu'il est inflammable et que mélangé avec une certaine proportion d'oxygène, il détonne au contact des flammes : il faut donc en user avec prudence, comme on agit avec l'éther par exemple.

L'administration de l'éthylène est, à beaucoup d'égards, comparable à celle du protoxyde d'azote.

Le même appareillage peut servir.

L'administration de l'éthylène et de l'oxygène doit se faire au juger : tout appareil destiné à réaliser des mélanges titrés serait un non-sens, car, à tout moment, il faut faire varier la proportion des gaz inhalés.

Tout d'abord on remplit l'appareil, où inhale le sujet, uniquement avec de l'éthylène. Après une minute d'inhalation, le sac, en plus de l'éthylène qu'on y a introduit, contient encore de l'acide carbonique, de l'oxygène, mais surtout de l'azote venant du poumon. On vide alors le sac complètement, on l'emplit à nouveau avec de l'éthylène et on y ajoute juste la quantité d'oxygène nécessaire pour éviter la cyanose. Après les cinq ou dix premières minutes, lorsque le sommeil est installé, on ne donne plus que de l'oxygène par petites quantités à la fois, et uniquement à la dose nécessaire pour éviter la cyanose.

Il résulte, étant donné les déperditions inévitables des gaz contenus dans l'appareil à inhalation, que l'atmosphère respirée s'appauvrit progressivement en éthylène et s'enrichit en acide carbonique provenant de l'organisme, tout comme l'avait signalé Desmarest à propos de l'anesthésie par le protoxyde d'azote. L'étude des gaz du masque montre, dans l'un et l'autre cas, la présence d'environ 30 à 40 pour 100 d'acide carbonique, de 20 à 30 pour 100 d'oxygène, le reste étant un mélange de gaz anesthésique et d'azote de l'air, ainsi que l'ont vu Ambard et Caillet.

L'anesthésie, qui a débuté par une anesthésie à l'éthylène, se poursuit donc par une anesthésie à l'acide carbonique, comme dans le cas du protoxyde d'azote.

Mais, dans le cas de l'éthylène, il n'est pas toujours avantageux de s'en tenir strictement à la ligne de conduite que nous venons d'indiquer. L'anesthésie à l'acide carbonique n'est pas toujours une anesthésie idéale. Chez certains sujets, elle ne paraît se maintenir profonde qu'à la condition d'être combinée avec une insuffisance relative d'oxygène, de telle sorte que le sujet soit nettement cyanosé. C'est pourquoi, lorsque nos malades inhalant une atmosphère riche en acide carbonique, mais non cyanosés, ne dorment qu'insuffisamment, nous renouvelons une partie de l'atmosphère de l'appareil à inhaler, nous donnons une forte proportion d'éthylène, et aussitôt le sommeil redevient complet.

En résumé, notre règle est la suivante : donner d'abord le plus possible d'éthylène ; ensuite, quand le sommeil est établi, ne plus donner que de l'oxygène, sauf dans les cas où le malade tend à se réveiller, auquel cas on enrichit l'atmosphère respirée avec de l'éthylène. On remarquera que, dans cette pratique, il n'est fait appel à aucun moment à l'asphyxie.

L'anesthésie à l'éthylène ainsi pratiquée se déroule, en général, de la manière suivante.

Le malade inhale sans répugnance le gaz anesthésique. Après une ou deux minutes, il entre dans une phase d'excitation psychique comme avec le chloroforme ou l'éther ; il crie, tient des propos incohérents, puis répète les mêmes phrases, les mêmes mots, puis finalement la même syllabe. Cette excitation dure environ deux à quatre

1. Ludimar Hermann. — « Ueber die physiologische Wirkung des Stickstoffsoxydulgases ». *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1864, p. 535.

2. Franz Lussem. — « Experimentelle Studien über die Vergiftung durch Kohlenoxyd, Methan und Aethylen ». *Zeit. f. klin. Med.*, t. IX, p. 397-429, et *Dissertation de Bonn*, 1885.

3. Voir L. Cheinisse. — « Deux nouveaux anesthésiques, l'acétylène et l'éthylène ». *La Presse Médicale*, 7 Juillet 1923, p. 596.

4. Nous tenons à remercier la maison Poulenc qui a bien voulu mettre à notre disposition de l'éthylène chimiquement pur et dûment contrôlé au point de vue de l'absence d'oxyde de carbone, impureté qui est très à redouter dans certaines préparations d'éthylène. Nous la remercions également d'avoir bien voulu mettre au point un appareil inhalateur.

minutes, après quoi le malade entre dans une période de calme.

Dans beaucoup de cas, au bout de cinq à dix minutes, l'analgésie est assez parfaite et le repos musculaire suffisant pour permettre une intervention importante telle qu'une prostatectomie, ou l'énervation d'un pédicule rénal.

Les réflexes conjonctivo-palpébral et patellaire ne sont cependant pas abolis à ce moment, ils ne disparaissent qu'après quinze à vingt minutes d'anesthésie. Il en est de même du relâchement musculaire, si on exige qu'il soit absolument complet.

Le sommeil une fois engagé se déroule d'une manière très régulière; la respiration, d'abord fréquente et profonde, redevient normale, la pression artérielle reste sans modifications, le teint du sujet garde son aspect normal.

Le réveil est prompt et présente les mêmes phénomènes que ceux de l'installation du sommeil, mais dans un ordre inversé. Après qu'on a levé le masque, les réflexes reparaissent très vite, puis le sujet devient excité, comme lorsqu'on l'endormait, il prononce des phrases incompréhensibles, il crie pendant une minute ou deux, puis se calme complètement. Cinq minutes après qu'on a levé le masque, il est capable de répondre avec précision aux questions qu'on lui pose, mais, fait remarquable, sa sensibilité générale reste encore émoussée et ne reparaît que progressivement dans l'heure qui suit.

Les suites de l'anesthésie sont très simples. Interrogé sur le point de savoir si l'anesthésie lui a été désagréable, le sujet répond invariablement qu'il a respiré le gaz sans répugnance et que très rapidement il n'a plus eu conscience de rien; les vomissements sont tout à faits exceptionnels: sur 58 malades nous n'en avons observé qu'un seul, et d'ailleurs très passager.

Nous n'avons rien observé qui permette de suspecter une atteinte quelconque des fonctions générales ni du côté de la respiration, ni du côté du rein.

Comme on le voit, c'est avec l'anesthésie par le protoxyde d'azote que l'anesthésie par l'éthylène présente le plus d'analogie.

Comme le protoxyde, l'éthylène paraît d'une innocuité absolue, du moins dans les conditions où nous pouvons en user, c'est-à-dire à une pression inférieure à la pression atmosphérique. Mais il offre sur le protoxyde le grand avantage d'être plus puissamment anesthésique. Un mélange de 90 pour 100 d'éthylène et de 10 d'oxygène endort profondément la plupart des individus, tandis qu'un mélange de 90 pour 100 de protoxyde et de 10 d'oxygène n'endort personne. C'est pour cette raison qu'on peut avec l'éthylène réaliser le sommeil sans recourir à l'asphyxie, et que le sommeil de l'éthylène est plus profond que celui du protoxyde.

Par ces qualités, l'éthylène nous paraît devoir s'imposer à l'attention du chirurgien, aussi bien pour les interventions les plus brèves, où l'on hésite parfois à recourir à l'anesthésie générale, que pour les interventions les plus importantes.

EFFETS TARDIFS

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES SUR LE SYSTÈME NERVEUX[1]

Par M. le professeur **Viggo CHRISTIANSEN**
(de Copenhague)
Médecin en chef de l'Hôpital Royal,
Correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

La question d'assurance en matière d'accidents du travail est-elle tout à fait au point? Il ne le semble pas, malgré les garanties dont s'est entouré le Conseil de l'Assurance ouvrière, composé, au Danemark, de représentants variés de la science médicale et juridique, ainsi que de techniciens des assurances, sans compter quelques profanes, apportant leur bon sens comme frein et contrepoids à toutes ces compétences.

Malgré mon manque de spécialisation en matière d'assurances, peut-être m'est-il cependant possible d'apporter à la question une légère contribution, et cela pour plusieurs raisons.

D'abord, il n'existe peut-être pas actuellement au Danemark de service où sont traitées un nombre de maladies nerveuses organiques aussi considérable et où on rencontre une clientèle aussi variée qu'à la consultation externe de l'Hôpital Royal. Et l'importance de ces conditions est encore augmentée du fait que cette clientèle appartient précisément aux classes de la population qui jouissent de préférence de notre assurance ouvrière. Néanmoins, je crois que les malades traités par moi sont sur bien des points différents de ceux dont s'est occupé le Conseil de l'Assurance ouvrière. Sans doute, en parcourant rapidement les 8.000 cas traités à la Policlinique, j'ai été frappé de voir combien l'épithète « traumatique » avait été souvent ajoutée au diagnostic, et un rôle encore plus grand est joué par le trauma si on tient compte des renseignements que nous donne l'histoire des malades. Mais, dans la plupart des cas dont je vais parler aujourd'hui, il ne s'agit pourtant pas de malades qui sollicitent une indemnité pour les dommages ou l'invalidité causés par leur accident. Ce désintéressement n'est pas sans importance à un certain point de vue. C'est, en effet, un fait connu que, chez la plupart des accidentés, il y a un abîme entre la partie de leur existence antérieure au trauma et celle qui le suit. Il est extrêmement rare de faire admettre à ces malades qu'un seul des symptômes qu'ils présentent ait existé avant l'accident: ils les ramènent tous au trauma. Et presque toujours ils déclarent avoir été auparavant parfaitement bien portants. L'anamnèse est plus honnête dans la plupart de mes cas. Mais à côté de cela il se trouve parmi mes malades un grand nombre que je suis depuis longtemps. J'ai donc pensé que si les résultats de mes expériences sont assez pauvres au point de vue de la science des assurances, ils pourraient, néanmoins, avoir quelque intérêt au point de vue médical.

***

J'ai jugé nécessaire de chercher une qualité, un lien commun qui reliât entre eux d'une façon — peu serrée, c'est vrai — les malades très hétérogènes dont je vais parler. Et ce cachet, je l'ai trouvé dans l'épithète : *tardif*.

Deux phénomènes sont généralement considérés comme caractéristiques dans les affections traumatiques du système nerveux. Le premier est que le trouble fonctionnel causé par l'accident est, pour ainsi dire, sur les talons de celui-ci. Un groupe de cellules à fonction déterminée, des faisceaux conducteurs ou des voies d'associations sont détruits. La conséquence en est la suppression immédiate des fonctions sous la dépendance de ces éléments nerveux. Quel que soit l'intérêt au point de vue clinique présenté par beaucoup de ces cas, qu'on peut souvent comparer aux expérimentations physiologiques exécutées sur l'homme, leur solution au point de vue technique d'assurance est très simple.

Le second fait, qui est d'une importance non moins décisive pour l'appréciation des maladies traumatiques du système nerveux, c'est la supposition que le temps qui s'écoule entre l'accident et la cicatrisation, indiquant la terminaison des suites du traumatisme, est relativement court. Pour employer des termes anatomo-pathologiques, on suppose que la terminaison normale de la lésion traumatique est une cicatrice, qui ne donne jamais naissance à des processus morbides dégénératifs locaux ou progressifs.

Ces deux conditions sont clairement exprimées dans la loi d'assurance ouvrière, qui exige que la déclaration d'un accident soit faite avant le huitième jour qui le suit et que chaque accident soit définitivement liquidé avant l'expiration de la troisième année. Que ces exigences et les deux suppositions sur lesquelles elles se basent ne soient pas en conformité avec les expériences de la clinique, voilà ce que je me propose de démontrer.

Que l'exigence d'une relation étroite entre l'accident et ses manifestations symptomatologiques soit invétérée, cela ressort d'une manière très claire de l'usage qu'on fait du mot *tardif* pour désigner certaines suites d'un accident. Dans les hémorragies tardives, « die Spätapoplexien », les symptômes paraissent ordinairement les premiers jours, en tout cas la première semaine qui suit l'accident. Si la première semaine se passe, et à plus forte raison la seconde, la plupart des auteurs commencent à chercher une autre explication aux symptômes. On soupçonne quelque artério-sclérose antérieure à l'accident, quelque anévrisme miliaire, quelque tumeur ou quelque autre maladie analogue.

Bien que je n'aie pas l'intention de m'attarder à ces apoplexies *tardives* du cerveau, leur existence au point de vue clinique étant depuis longtemps établie ainsi que leurs symptômes et leur pathogénie, je me permettrai de citer un seul cas offrant de l'intérêt.

Il s'agit d'un ouvrier mécanicien de 22 ans venu à la Policlinique au mois de Septembre 1920. Le père du malade donnait le renseignement que, depuis quelque temps, celui-ci se plaignait de maux de tête modérés. Le malade lui-même déclarait que ces maux de tête n'étaient ni plus forts, ni différents de ceux dont il avait souffert auparavant. Il ne s'en était pas senti incommodé jusqu'au matin où il était parti faire une excursion au bois. Mais en cours de route il fut renversé par une bicyclette à moteur qui le heurta à la hanche gauche et le renversa de telle façon qu'il se frappa la nuque contre une pierre. Evanoui, il fut transporté à l'hôpital où l'on constata des traces de vomissement sur ses vêtements. Pendant l'examen, il eut des vomissements répétés. On constata, en outre, plusieurs lésions superficielles et un hématome dans la région occipitale. Il n'y avait pas trace de fracture du crâne.

Le troisième jour après l'accident, on constatait un double ptosis, et le lendemain une paralysie complète de l'oculo-moteur commun de l'œil droit et presque complète de l'œil gauche, celui-ci ayant gardé une faible action du droit interne. Pendant les premiers jours, température légèrement élevée (38°0 le soir); mais en même temps le pouls était très lent, en général entre 52 et 56.

De cet état demi-comateux, le blessé s'est remis très lentement. Une quinzaine de jours après l'accident, son état psychique était celui d'un homme accablé de sommeil, et seulement un mois après l'entrée à l'hôpital il donna l'impression d'être relativement normal.

D'après les observations que j'ai faites, quatre mois plus tard il ne restait que la double paralysie de l'oculo-moteur commun.

Je me suis expliqué le cas comme étant une apoplexie tardive dans les noyaux de l'oculo-moteur commun des deux côtés, un des lieux d'élection de cette affection. L'état comateux extraordinairement long était certainement aussi la conséquence de la localisation de l'hémorragie, parce que c'est une vieille expérience que les hémor-

1. Conférence faite à la *Réunion annuelle de l'Association générale des Médecins danois*, le 20 Août 1923.

ragies dans les environs des tubercules quadrijumeaux donnent souvent naissance à de tels troubles psychiques prolongés.

Ce cas est un exemple typique de la puissance suggestive avec laquelle agissent les phénomènes d'actualité, même sur les esprits les plus instruits. La combinaison d'un état demi-comateux et des parésies de muscles oculaires a fait présumer au médecin traitant une encéphalite léthargique. Comme conséquence, la demande d'indemnité du blessé fut refusée. Néanmoins, j'ai eu plus tard la satisfaction d'obtenir, grâce à l'amabilité du médecin du malade, la révision de son cas et le redressement de l'erreur.

Tandis qu'on admet généralement les hémorragies tardives pour le cerveau, il en est autrement en ce qui concerne la moelle épinière. Je ne doute pas, cependant, que de telles hémorragies puissent exister, et, comme exemple, entre plusieurs, je citerai un cas qui fait voir en même temps les difficultés de ce diagnostic.

Une femme d'une cinquantaine d'années, célibataire, s'est adressée à la Policlinique au commencement de 1921. Trois mois auparavant, elle avait fait une chute au bas d'un escalier et s'était heurtée à l'occiput et à la nuque. Elle avait été trouvée sans connaissance. Toutefois, pendant au moins deux mois elle ne présenta aucun symptôme. Tout d'un coup, un matin, alors qu'elle était encore au lit, elle sentit des douleurs violentes dans le bras droit, et, en l'espace d'une heure, il se développa une paralysie de ce bras. Pendant la nuit et la demi-journée suivante, apparut une parésie des jambes, spécialement de la jambe droite. La malade ne pouvait plus marcher, mais seulement se traîner avec peine et elle souffrait de « secousses » dans les jambes. En même temps, il se déclara des dysesthésies dans les jambes et le bras droit.

Un examen objectif permit de constater une parésie du bras droit. Cette parésie pourtant était élective, les muscles deltoïde, biceps, coraco-brachial et long supinateur étant surtout affectés, c'est-à-dire les muscles dont l'affaiblissement constitue la paralysie d'Erb, et qui ont leur noyau d'origine dans les grandes cellules antérieures du cinquième et sixième segment cervical. Cependant, les segments situés en dessous étaient au moins indirectement compris dans le processus morbide. Les muscles de l'avant-bras et les petits muscles de la main étaient aussi parétiques. En outre, on constata sur l'œil droit la triade de Claude Bernard-Horner, ce qui indiquait clairement que le centre cilio-spinal, qui est localisé au 1er segment dorsal, était affecté de ce côté. De plus, il y avait une parésie spasmodique de la jambe droite. Au bras droit, il y avait un trouble de la sensibilité de la face externe du bras et de l'avant-bras, tandis que la face interne du bras n'était pas affectée. Cette distribution segmentaire soulignait davantage que c'étaient surtout les 5e et 6e segments cervicaux qui étaient touchés. Au côté gauche, il y avait un trouble de la sensibilité s'étendant des pieds jusqu'à la clavicule.

Il s'agissait donc d'une lésion unilatérale de la moelle épinière cervicale, spécialement localisée aux 5e et 6e segments. Cette affection s'était déclarée d'une façon aiguë, deux à trois mois après une chute sérieuse qui avait frappé justement la région affectée. En outre, elle s'était développée à la manière des hémorragies par une période initiale d'irritabilité avec douleurs dans l'extrémité paralysée, plus tard suivie d'une paralysie avec une augmentation des symptômes dans les premiers jours, puis d'une diminution des mêmes symptômes.

Pendant les quatre mois d'observation, les parésies ont quelque peu diminué, de sorte que la paralysie d'Erb, petit à petit, s'est manifestée sous une forme de plus en plus distincte.

Si l'on n'a pas de parti pris contre l'existence des hémorragies traumatiques tardives dans la moelle épinière, il me paraît difficile d'exclure un cas comme celui-ci. Sans doute, il est possible qu'il s'y soit caché quelque processus morbide latent de la moelle épinière. Mais il n'y avait pas trace de symptômes d'une telle affection, même après l'apparition de l'hémorragie. Objectivement, il y avait seulement des symptômes d'une affection unilatérale de la moelle cervicale du côté droit. Et cette affection s'est déclarée et s'est développée comme le font ordinairement les hémorragies de cette localisation.

Les deux malades suivants se complètent d'une façon assez instructive.

Le premier est une femme de 63 ans, qui a été envoyée à la Policlinique par son médecin de province au mois de Décembre de l'année dernière. Neuf mois auparavant, elle était tombée et s'était fracturé la jambe droite au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. Elle avait été traitée à l'hôpital local : appareil plâtré et séjour au lit de sept semaines. Bien que la fracture fût guérie en bonne position et qu'il n'y eût pas de complications, elle éprouva, en se levant, de la difficulté à marcher; la jambe droite surtout ne voulait pas obéir. Peu à peu il se développa une paralysie complète des deux extrémités inférieures. De plus, elle sentit des douleurs névralgiques dans la région lombaire, irradiant dans l'abdomen, et elle eut une sensation désagréable d'engourdissement dans les extrémités inférieures. Plus tard, il se déclara également de légers troubles sphinctériens.

Objectivement, il fut constaté des symptômes évidents d'une compression partielle de la moelle épinière à la hauteur des 9e et 10e segments dorsaux avec une dissociation des symptômes indiquant le syndrome de Brown-Séquard, les phénomènes moteurs étant plus prononcés du côté droit, les phénomènes sensitifs du côté gauche. De plus, il y avait à la hauteur de la compression une zone d'hyperalgésie, large de 2 cm.

En questionnant la malade, nous avons eu le renseignement très précieux que, depuis quatre années, elle souffrait de douleurs névralgiques survenant par accès avec la même localisation que celle des douleurs actuelles. Seulement, elles avaient été plus rares et moins intenses. Si la malade n'avait pas mentionné spontanément ces douleurs, ce n'était pas parce qu'elle voulait les dissimuler, mais seulement parce qu'elle ne voyait pas de relations entre ces anciennes douleurs de « rhumatisme » comme elle disait, et sa souffrance actuelle. Pour nous, au contraire, ces douleurs présentaient le plus haut intérêt.

J'ai fait admettre la malade dans le service chirurgical de l'hôpital sous le diagnostic de tumeur juxta-médullaire, et ce diagnostic a été confirmé ultérieurement par la ponction lombaire qui prouva qu'il y avait dans le liquide céphalo-rachidien le syndrome de compression avec augmentation d'albumine (60). Peu de temps après, le professeur Schaldemore enleva un endothéliome extramédullaire et la malade quitta l'hôpital n'ayant plus de douleurs, et ses parésies sensiblement améliorées.

Si les deux symptômes décisifs pour l'appréciation de ce cas nous avaient été cachés, si le renseignement d'une période névralgique antérieure de quatre ans ne nous avait pas été communiqué et si nous n'avions pas eu l'occasion ou la permission de faire une ponction lombaire, il y aurait eu beaucoup de difficultés à faire un diagnostic exact. On aurait hésité à nier une relation quelconque entre l'affection de la moelle épinière et l'accident traumatique. Avant l'accident, la malade, à l'exception des douleurs, n'avait pas présenté un seul symptôme d'affection de la moelle épinière. Peu importent les explications qu'on aurait pu choisir : elles auraient toutes été hypothétiques.

Et pourtant — même après une mise au point aussi complète des diverses circonstances — l'accident n'a pas été sans influence, bien qu'indirectement, sur l'affection de la moelle épinière. En tout cas je crois qu'il n'a pas été sans une certaine importance quant à *l'époque* où les symptômes initiaux se sont manifestés. Pour être fixés sur la localisation extramédullaire d'une tumeur dans le rachis, nous instituons souvent un traitement d'extension chez nos malades. L'extension de la colonne vertébrale a pour conséquence une augmentation de la pression de la tumeur sur la moelle épinière, ce qui accentue les symptômes de compression existants et en ajoute d'autres. Notre malade n'a sans doute pas été soumise à un tel traitement, mais elle a été couchée sur le dos dans son lit pendant sept semaines, ce qui, sous une forme moins brutale, produit un effet analogue. Il est donc assez probable que la compression de la moelle se serait fait attendre plus longtemps si, grâce à sa fracture, elle n'avait pas été forcée de garder le lit environ deux mois.

Le second malade nous a été envoyé sous l'étiquette : tumeur intraspinale. Le tableau clinique ressemble vraiment beaucoup à celui du cas précédent. Le malade avait 23 ans, était ouvrier mécanicien et avait eu une contusion grave suivie d'un gros hématome de la jambe droite, environ trois mois avant son entrée à la Policlinique. Avant l'accident, il n'y avait pas eu de symptômes d'aucune sorte du côté du système nerveux, surtout il n'y avait pas eu de douleurs, pas plus que dans le cours ultérieur de la maladie. Le blessé est resté à l'hôpital pendant six semaines et aurait eu une maladie fébrile pendant qu'il était alité. Lorsqu'il se leva, il éprouva de la difficulté à marcher; il y avait surtout parésie de la musculature de la jambe droite, qui avait été atteinte par le trauma, mais il y avait également diminution de la force des muscles de la jambe gauche.

Je ne donnerai pas l'examen objectif en détail et je me bornerai à dire qu'on a réussi à établir la présence d'une affection pathologique s'étendant du 3e segment lombaire jusqu'au 1er segment sacré. Ce qui rendit possible une localisation aussi exacte, ce fut en premier lieu la distribution segmentaire des troubles de la sensibilité. La plante du pied, le périnée et les organes génitaux avaient conservé leur sensibilité; de plus, il y avait trépidation du pied et le phénomène des orteils existait des deux côtés, ce qui écartait un siège plus profond que le premier segment sacré. De l'autre côté, les réflexes rotuliens étaient complètement abolis, les réflexes crémastériens conservés, ce qui excluait une étendue de l'affection au-dessus du 3e segment lombaire.

Quant au diagnostic de tumeur, le manque complet de symptômes avant l'accident et l'état normal du liquide céphalo-rachidien étaient des éléments de quelque importance. Mais plus important encore était le fait que j'ai eu l'occasion d'examiner le malade à deux reprises à une année d'intervalle et que j'ai pu constater que, tant subjectivement qu'objectivement, son état s'était amélioré pendant cette époque, ce qui positivement contredisait le diagnostic de tumeur.

Deux suppositions étaient possibles (il est difficile de former autre chose que des hypothèses, tant sont faibles nos connaissances sur la façon dont des lésions périphériques sont à même de produire des altérations pathologiques dans le système nerveux central). La première hypothèse était qu'une névrite ascendante avait produit une myélite dans les segments médullaires en question. La seconde était que la maladie fébrile dont avait souffert le malade pendant son séjour au lit, et qu'on avait diagnostiquée « grippe », aurait provoqué une myélite par voie hématogène. Mais, même en adoptant cette dernière supposition, il était difficile d'élucider le fait que les segments affectés étaient précisément les mêmes que ceux dont la distribution d'innervation périphérique répondait exactement aux parties qui avaient été frappées par le trauma. Voilà pourquoi il serait difficile de nier que celui-ci a eu une certaine importance sur les altérations morbides de la moelle épinière, quelle que soit celle des deux hypothèses choisie.

J'ai cité tout à l'heure un cas où l'on avait injustement refusé l'indemnité à un malade qui, à mon avis, y avait droit. Comme antithèse je vais brièvement mentionner un cas où un malade — d'une façon aussi injuste — a obtenu une indemnité qui représente une pension viagère d'invalidité.

Il s'agit d'un ouvrier mécanicien de 29 ans qui s'est présenté à la Policlinique au mois d'Août 1920. Il prétendait avoir toujours été bien portant jusqu'à ce que, lors de son service militaire en 1918, il reçut deux décharges à poudre dans la jambe gauche. Le bouchon de la charge dut être enlevé au bistouri. Après cette première opération, il se porta bien; il put travailler et marcher comme auparavant. Mais, une année après, il était de nouveau opéré par ce que — comme il s'exprimait — « tous les éclats n'avaient pas été enlevés ». Après cette dernière opération, il sentit un affaiblissement dans les extrémités inférieures et peu à peu il se développa une parésie des deux jambes.

L'examen objectif accusait des phénomènes qui ressemblaient beaucoup à une sclérose disséminée (parésie spasmodique des extrémités inférieures, abolition des réflexes abdominaux et crémastériens et nystagmus).

Toutefois, la réaction de Wassermann était positive; de plus il y avait 73 cellules dans le liquide céphalo-rachidien et les chiffres d'albumine et de globuline étaient 30 et 3. Depuis que Virchow écrivit sa célèbre communication sur la nature des affections syphilitiques constitutionnelles, il est connu que les traumatismes peuvent occasionner ce *locus minoris resistentiæ* que Virchow considère comme un élément de grande importance pour les manifestations spécifiques. Si donc il s'était développé chez notre malade, par exemple, des processus gommeux dans les cicatrices ou si — ce dont je crois avoir vu des exemples — il y avait eu des symptômes d'une grave commotion de la moelle épinière à la suite de laquelle s'étaient déclarés des symptômes spinaux, il aurait été difficile de nier que l'accident n'ait eu une certaine importance dans leur origine. Mais, chez notre malade, il n'y avait rien de tout ceci. Et, à mon avis, ce malade jouit à tort de la pension d'invalidité que lui accorde tous les ans le ministère de la Guerre.

***

Les malades dont je vous ai parlé jusqu'ici ont tous présenté des symptômes qui — bien que tardifs au point de vue clinique — se sont tous manifestés dans le cours des trois ans fixés par la loi d'assurance sur les accidents comme terme de rigueur pour formuler une demande d'indemnité.

Maintenant, je vais examiner quelques cas dans lesquels les suites de l'accident se sont présentées beaucoup plus tard. Il y a des malades chez lesquels les symptômes ne se manifestent que 10, 20 ou 30 années après l'accident. Et je vous prie de ne pas croire que ces cas sont des raretés n'offrant de l'intérêt qu'à titre de curiosité : bien que je ne les aie pas comptés, je ne crois pas exagérer en prétendant que, depuis les neuf années qu'existe la consultation externe de cet hôpital, j'ai constaté plus de 50 cas de ce genre.

Le premier malade dont je vous parlerai est un forgeron de 68 ans qui nous avait été envoyé par la Policlinique chirurgicale de l'hôpital. On lui soupçonnait — avec une certaine raison à mon avis — une syringomyélie. Neuf années auparavant le malade avait subi un traumatisme qui avait sectionné le nerf médian au tiers inférieur de l'avant-bras. Puis, il s'en était suivi une parésie atrophique d'une partie des muscles du pouce. Cela n'avait guère gêné le blessé; en qualité de forgeron, il n'avait pas besoin d'une coordination très fine des doigts. En tout cas, depuis ces neuf années, il vaquait à son métier d'une façon satisfaisante.

Dernièrement, peu de temps avant sa visite, une infiltration considérable et ferme du tissu sous-cutané apparut, sans traumatisme, au niveau des 2e et 3e doigts de la main droite. Puis se développèrent des vésicules avec des ulcérations profondes, et l'usage de la main lui devint complètement impossible (fig. 1). D'ailleurs il y avait une



Fig. 1. — Atrophie des petits muscles de la main innervés par le nerf médian. Ulcérations profondes des 2e et 3e doigts.

parésie presque complète des petits muscles de la main innervés par le nerf médian et également des troubles de la sensibilité correspondant à la région d'innervation de ce nerf.

Soit qu'on suppose que, malgré les dires du malade, il y ait eu un traumatisme qu'il a ignoré par suite des troubles de la sensibilité; soit qu'on présume qu'il se soit formé des neuromes dans la

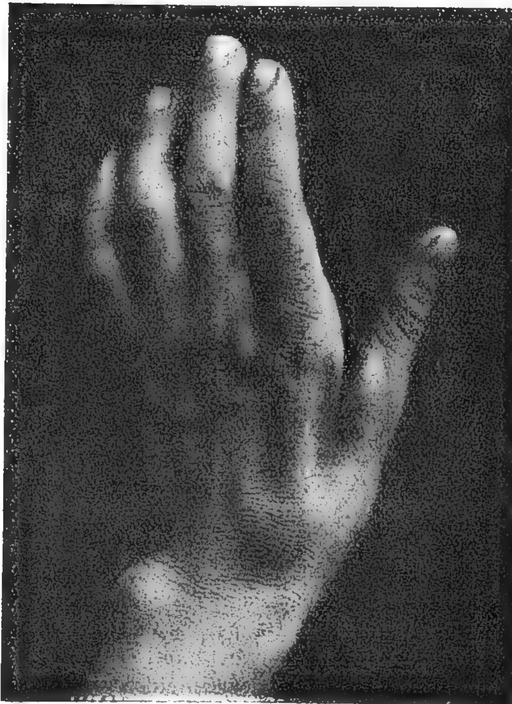


Fig. 2. — Déformation en griffe de la main.

vieille cicatrice, neuromes qui ne se laissent pas démontrer cliniquement; soit qu'on se figure un processus dégénératif progressif du nerf qui pendant les neuf dernières années avait dévoré fibrille par fibrille les restes du nerf lésé, il faut avouer, en tout cas, que la solution prise il y a neuf ans au sujet du degré d'invalidité du malade est compromise et qu'il a le droit de la faire réviser.

Dans d'autres cas, c'est le nef cubital qui est affecté. Un de mes internes, le Dr Neel, a traité en 1919 une des formes où l'on trouve des changements dégénératifs de ce nerf des dizaines d'années après l'accident. Il a recueilli une dizaine de cas, traités à la Policlinique de l'Hôpital Royal. Dans ces cas, la paralysie du nerf cubital est due à une luxation ou à une fracture des parties osseuses constituant l'articulation du coude. Mais ce qui caractérise ces lésions, c'est que le trauma a frappé le malade pendant sa jeunesse avant la soudure des lignes épiphysaires. A cause de l'accident il se produit un détachement de cellules ostéogènes, qui par leur croissance ultérieure forment la base d'une arthrite déformante dont les néoformations osseuses donnent naissance à une compression, une incarcération ou un déplacement du nerf cubital. Il se développe d'une manière tout à fait insidieuse une névrite hypertrophique où les fibres sont détruites une à une.

Voici un cas que j'ai traité tout dernièrement. Il est très typique et il présente des particularités assez instructives.

Il s'agit d'un laboureur de 27 ans qui souffrait d'une atrophie profonde des muscles innervés par le nerf cubital et d'un trouble de la sensibilité occupant la partie cutanée innervée par ce même nerf. Malgré l'atrophie grave des petits muscles de la main, ceux-ci n'offraient pas de réaction de dégénérescence et la déformation en griffe de la main n'était que très peu prononcée (fig. 2). Ces circonstances ne sont qu'un signe de la lenteur avec laquelle s'opère la dégénérescence des cylindres axes. Nous nous sommes depuis longtemps habitués à regarder ces particularités comme signe de la forme spéciale de l'affection du nerf cubital dont je parle ici. Et, en questionnant le malade, on s'aperçut que, vingt et un ans auparavant, il avait subi une luxation du coude droit. Néanmoins, — et c'est là le second signe qui caractérise souvent cette affection, — la configuration de l'articulation du coude était presque normale (fig. 3). Ce n'est qu'au toucher qu'on sentait les néoformations osseuses. Une radiographie démontra très nettement les altérations périarticulaires (fig. 4). Ce qui, dans plusieurs cas, détourne l'attention de l'articulation du coude est le fait que sa fonction n'est souvent que très peu altérée. Il ne manquait à ce malade que 4 à 5° pour que l'extension fût complète. Mais la pleine extension du bras était rendue impossible par les formations osseuses anormales.

L'intérêt spécial que présentait ce malade est qu'il se plaignait également de paresthésies de la main droite et qu'ici aussi il y avait une légère atrophie des petits muscles de la main. La radiographie prouvait qu'il y avait également une arthrite déformante de l'articulation du coude droit, et le malade avoua avoir eu aussi une luxation de cette articulation dans son enfance.

L'objection qui prétend que le traumatisme primitif a eu lieu à un âge où, d'après la loi, on ne peut recourir à l'assurance ne suffit pas. La soudure des lignes épiphysaires n'est achevée qu'à l'âge de 20 ans, c'est-à-dire à une époque où la plupart des personnes peuvent être exposées aux effets traumatiques pouvant amener les affections dont nous parlons. Pourtant des lésions pareilles peuvent — bien que beaucoup plus rarement — causer de telles affections tardives du nerf cubital. Ce que je désire démontrer pour le moment, c'est que les suites d'un accident peuvent se manifester des dizaines d'années après celui-ci, et ces suites peuvent être de la plus grande importance pour la santé de l'individu. Je n'aurai guère besoin d'attirer l'attention sur la mauvaise situation de notre malade, si, pendant les années suivantes, il se développait aussi une grave parésie atrophique des petits muscles de la main droite.

***

Dans mon livre sur les tumeurs cérébrales j'ai cité un certain nombre de cas sur le développement des symptômes d'une tumeur du cerveau

vingt, trente années après un traumatisme souvent léger de la tête. J'ai démontré en même temps comment une trépanation a découvert un kyste qui s'était sans doute développé à la suite d'une hémorragie ou d'un ramollissement post-traumatique intracérébral.

Je vais citer aujourd'hui quelques cas où les altérations anatomo-pathologiques ont pris une autre forme, bien qu'ici également la cause soit due à un accident de très vieille date.

Le premier malade dont je vous parlerai a été envoyé à la Policlinique au mois de Décembre de l'année dernière par son médecin de Hillerod. Seize années auparavant, il avait subi un traumatisme assez sérieux de la tête : une brique l'avait frappé dans la région pariétale droite où se trouvait encore une cicatrice mobile. Au commencement il n'y avait eu aucune espèce de symptômes, et ce n'est qu'en le questionnant minutieusement qu'on apprit que, quelques années après l'accident, il avait souffert de temps en temps de maux de tête, de vertige et de diplopie passagère. En 1918, il eut une attaque grave de grippe dont il guérit pourtant complètement. Mais, trois années plus tard, il se manifesta chez lui des convulsions de la commissure gauche de la bouche et du bras gauche.

J'ai considéré ces convulsions comme des phénomènes d'irritation corticale. L'examen objectif dévoila une parésie de la moitié gauche de la face et surtout une parésie de l'extrémité supérieure gauche. Cette parésie fut plus accentuée après chaque attaque et fut accompagnée de cette atrophie qu'il y a longtemps j'ai démontrée être une suite fréquente des convulsions d'origine corticale. D'ailleurs, il y avait de graves troubles de la sensibilité profonde et, de plus, astéréognosie très prononcée.

J'ai pensé plutôt à une dégénérescence kystique du cerveau causée par le trauma et j'ai recommandé une craniotomie sur le centre cortical du bras de l'hémisphère droit, assez loin en arrière pour que la circonvolution centrale postérieure fût comprise dans l'opération, à cause des troubles graves de la sensibilité profonde.

Lors de la trépanation qu'a exécutée le professeur Schaldemose, il fut prouvé que la partie avant et surtout arrière du sillon rolandique avait changé de couleur et de consistance : elle était jaunâtre et molle. La ponction donna issue à un liquide séreux et trouble. Un fragment de tissu jaunâtre fut extirpé et à l'examen microscopique montra qu'il consistait surtout en tissu nécrotique contenant des éléments de cellules disséminés, aux grains distincts. Par contre il n'y avait pas trace de tumeur ou d'inflammation.

Après l'opération, le malade fut atteint d'une phlébite de la jambe gauche et mourut subitement, probablement d'une embolie. Celle-ci doit être considérée, sans doute, comme la conséquence tragique de la blessure de la tête dont il avait été atteint seize années auparavant. Il me parut juste que la veuve de cet homme touchât l'indemnité qui est généralement versée pour décès par accident du père de famille.

Le second malade dont je vous parlerai était un homme de 39 ans. Il y a dix ans, il avait fait une chute dans la cale d'un bateau et avait eu une blessure de la tête sans fracture du crâne. Immédiatement après la chute, il eut un accès de convulsions. Le lendemain de l'accident, il fut pourtant à même de travailler. Pendant les premières années après l'accident il souffrit de convulsions, tantôt localisées à la partie droite de la face et du bras droit et accompagnées d'aphasie, tantôt généralisées, commençant cependant toujours par les mêmes localisations. Depuis les quatre dernieres années, il avait pourtant été débarrassé de ces accès a l'exception de quelques secousses toni-cloniques légères autour de la commissure droite de la bouche. Mais le dernier mois qui précéda la consultation, il avait ressenti les symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne, de forts maux de tête, des vertiges et de la diplopie passagère. A l'examen on constata une

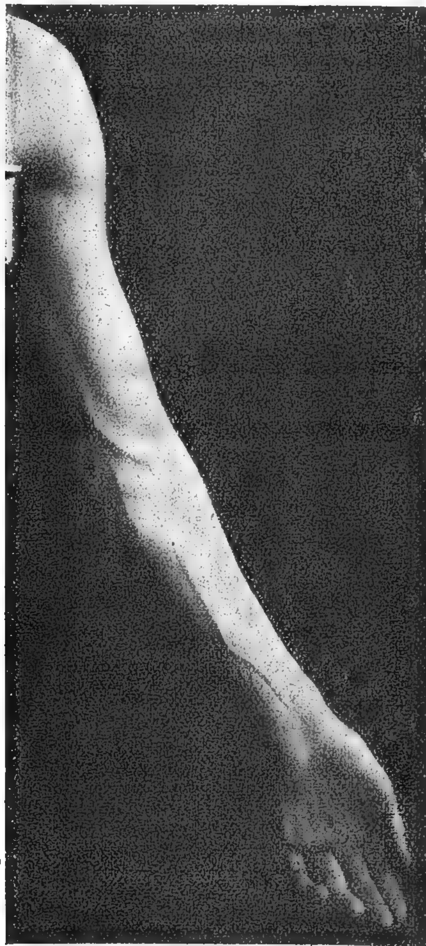


Fig. 3. — Le coude gauche en extension maxima. Configuration extérieure du coude presque normale. Il manque 4-5 degrés pour que l'extension soit complète.

parésie centrale de la moitié droite de la face et un peu moindre du bras droit, une exagération des réflexes du côté droit et de la stase papillaire.



Fig. 4. — Néoformations autour de l'articulation du coude gau

J'ai conseillé une opération qui fut faite par le professeur Schaldemose et qui consista dans l'enlèvement d'un fibro-sarcome qui s'était développé sur la face interne de la dure-mère, et avec une localisation extracérébrale.

Il me paraît difficile de nier l'importance décisive du trauma pour la naissance de cette tumeur. Le soupçon que le malade aurait eu sa tumeur avant l'accident et que celui-ci aurait occasionné une hémorragie dans une tumeur auparavant latente est tout à fait insoutenable. Une hémorragie une fois établie dans une tumeur du cerveau se répète presque toujours. Et les hémorragies une fois établies sont ordinairement le signe d'une croissance rapide de la tumeur. Chez notre malade, au contraire, les convulsions ont diminué après l'accident et avaient été minimes depuis les quatre dernières années. Et il faut ajouter que le symptôme le plus marquant de la tumeur, à savoir la parésie faciale, se montra justement au même point où se manifestèrent constamment les suites du trauma. En réalité, la continuité entre les symptômes qui se sont manifestés immédiatement après l'accident et ceux qui signalaient la présence d'une tumeur n'étaient interrompus sur aucun point.

J'ai conseillé au malade de tâcher d'obtenir, si possible, quelque indemnité pour les souffrances et la diminution de vigueur qu'avait amenées l'accident, au moins pendant quelque temps. Sa demande toutefois ne fut pas acceptée sous prétexte qu'il s'était écoulé trop de temps depuis l'accident pour qu'on pût prendre en considération l'infirmité qu'il lui causait maintenant.

J'ai revu souvent le malade au cours des six années écoulées depuis son opération. Pendant les deux premieres années, il n'a pas pu travailler, mais dans les quatre dernières il a vaqué à son dur métier d'ouvrier du port. Seulement il ressent toujours, à des mois d intervalles, des traces de ses convulsions, de légers troubles aphasiques lorsqu'il est fatigué et un certain manque de la coordination du bras droit. Mais à toute époque il a été en état de travailler et de recevoir un salaire normal.

Depuis un mois cependant, il s'est de nouveau adressé à la Policlinique : pendant son travail il avait eu une nouvelle blessure; quelques barils de beurre, en tombant, l'avaient frappe au sommet de la tête ; à la suite de cela il s'est manifesté des convulsions du même type qu'autrefois et une parésie élective du bras droit. Par contre, rien n'indiquait qu'une récidive de la tumeur était en développement.

Cette fois-ci l'accident a été déclaré à temps et doit sans doute donner droit à une indemnité. J'espère sincèrement que l'ancien trauma, qui a sûrement représenté un danger considérable pour lui et une diminution absolue de sa résistance, surtout envers des traumas de la tête, n'occasionnera pas une réduction dans la fixation de l'indemnité à lui verser. Au contraire il y aurait plutôt une occasion de réparer un peu le tort moral que, selon moi, il a subi autrefois.

***

Vous aurez sans doute remarqué avec une certaine surprise que je ne me suis pas occupé d'un seul des groupes de maladies neurologiques plus ou moins systématisés: ni du tabes, ni de la sclérose en plaques ou combinée, ni de la syringomyélie, ni de la paralysie générale, ni de la sclérose latérale amyotrophique, etc. Et cependant il n'y a pas de doute que plusieurs de ces affections puissent être revivifiées de temps en temps et même provoquées par un accident. Si j'ai négligé ce sujet, c'est qu'en règle générale le pronostic de ces cas est trop grave.

Mais, en terminant, je veux mentionner une affection qui montre très nettement combien les suites d'un accident peuvent se manifester tardivement, et combien est peu sûre la décision concernant le degré d'invalidité, même s'il s'est passé trois années après le trauma. Je veux parler de l'épilepsie post-traumatique. L'ensemble de ce problème, pourtant, est si étendu et sur bien des points si peu éclairci que je dois m'en tenir strictement aux conditions précitées de cette maladie.

Je citerai un seul exemple qui résume en quelque sorte ceux dont je viens de parler.

Au mois de Juillet 1923, un jeune homme de 27 ans fut envoyé à la Policlinique. Quinze années auparavant, il avait été blessé à la tête. Dans la région atteinte par le traumatisme, on sentait un épaississement osseux comme après une fracture. Depuis un certain nombre d'années, il souffrait d'accès convulsifs se manifestant soit sous la forme d'une épilepsie jacksonienne, commençant toujours dans le pouce gauche, et de là s'étendant au bras et à la face; soit sous la forme d'attaques épileptiques généralisées commençant toujours, toutefois, par la même localisation que celles des attaques jacksoniennes. Comme les convulsions débutaient toujours du côté gauche et que le malade n'était pas gaucher, l'altération pathologique devait avoir son siège dans l'hémisphère droit. Comme les traces du trauma se trouvaient du côté gauche, il n'y avait pas d'autre possibilité que le trauma eût causé par contre-coup une hémorragie ou un ramollissement dans l'hémisphère droit. Voilà pourquoi j'ai recommandé une craniotomie ayant pour point de départ le centre cortical du pouce droit. La trépanation qu'exécuta le professeur Schaldemose découvrit des altérations manifestes : cicatrices à la surface du cerveau, et, au milieu de cette partie, une tache jaunâtre de nature calcaire, de la forme d'un morceau de branche de corail, grosse comme une noisette. On préleva pour l'examen microscopique un fragment du tissu du cerveau. Le résultat fut que, dans les environs du kyste, un épithéliopsammome était en train de se former. Ce qui me paraît intéressant est qu'ici on semble avoir réussi à démontrer une tumeur du cerveau *in statu nascendi* dans l'étendue d'un ancien ramollissement ayant donné des phénomènes d'irritation corticale pendant au moins douze années.

J'ai vu le malade un an plus tard, il était alors capable de travailler et n'avait pas souffert de convulsions depuis l'opération.

Dans d'autres cas, l'épilepsie traumatique se forme d'une manière tout autre. L'intervalle entre l'accident et le début des convulsions peut durer plusieurs années. Bien que Pierre Marie et Pierre Béhague[1], sur un très grand nombre de cas observés pendant la guerre, aient constaté que la période de latence entre l'accident et le début des convulsions ne dépasse jamais dix-huit mois, je suis disposé à croire que, si l'on était à même dans vingt ans d'examiner encore une fois tous les blessés de tête de la guerre, on verrait qu'un certain pourcentage, grand ou petit, présenterait des symptômes apparus beaucoup plus tard, tels que ceux dont je vous ai cité aujourd'hui une série d'exemples.

Un autre fait important dans la question que j'examine aujourd'hui est le pronostic extrêmement variable qu'offre l'épilepsie post-traumatique.

Il y a des cas où les convulsions restent localisées et présentent complètement le tableau clinique de l'épilepsie jacksonienne. Quelques-unes de celles-ci guérissent spontanément, d'autres guérissent par un traitement médical ou chirurgical. Dans d'autres cas, des convulsions généralisées se développent à la suite de ces attaques localisées d'origine corticale, mais elles conservent — comme un souvenir de leur origine — une phase initiale, marquée par les attributs des attaques jacksoniennes. Chez d'autres encore, l'épilepsie post-traumatique se déclare complètement sous la forme de l'épilepsie.

Le degré d'invalidité qu'on est à même de fixer avant l'écoulement des trois premières années après l'accident n'indique donc point toujours le point culminant ou la phase de repos de l'invalidité. Dans quelques cas, l'état s'améliore et l'indemnité d'invalidité est trop élevée ; dans d'autres cas, l'état s'aggrave quelquefois, souvent considérablement, et l'indemnité dont jouit le malade n'est pas le juste dédommagement du degré d'invalidité causé par l'accident.

Bien que la forme d'indemnité adoptée par notre Conseil d'Assurance ouvrière — à savoir un versement de capital une fois pour toutes dans la plupart des cas — soit la plus rationnelle, et bien que j'approuve pleinement l'invitation intelligente que M. Malling vient d'adresser aux médecins de notre pays de liquider aussitôt que possible toutes les affaires d'assurance dans lesquelles il y a soupçon d'hystérie, il y a sûrement des cas où le versement de rentes serait cependant la solution la plus juste, car cette forme d'indemnisation est à même de s'adapter au degré d'invalidité variable du malade.

Vous avez peut-être été surpris d'apprendre que, dans la pratique neurologique, il y ait une telle quantité de malades souffrant d'influences traumatiques surgies très tardivement, tandis que ces cas paraissent rarement lorsqu'il est question d'indemnité pour infirmité.

Les motifs en sont nombreux. Un des principaux est qu'il ne vient à l'idée, ni du malade, ni de son médecin d'associer ces symptômes nerveux tardifs, souvent très graves, avec l'accident subi des dizaines d'années auparavant. Il ne faut pas oublier que ces traumas ont été souvent de caractère très léger et passager. Ordinairement on ne trouve qu'une simple cicatrice linéaire à l'endroit atteint par le traumatisme; par contre, aucun signe de fracture et souvent la commotion cérébrale a complètement fait défaut ou n'a donné que des signes insignifiants. Les symptômes accompagnant ou suivant l'accident ont été si légers et passagers qu'ils n'ont peut-être arrêté le malade dans son travail que pendant un ou deux jours. Autrement dit, le trauma qui est la cause des symptômes actuels est un événement si ordinaire qu'il est rapidement oublié. D'ailleurs le fait que la loi de l'assurance ouvrière exige que les suites d'un trauma ne donnent droit à l'indemnité que si elles surgissent dans le délai de trois années a pu, dans bien des cas, empêcher le malade ou son médecin de la demander.

Mais il y a encore un motif purement moral que j'ai souvent constaté. Le dogme de la succession immédiate des premières manifestations cliniques après l'accident est tellement enraciné que les malades eux-mêmes ont de la difficulté à s'en débarrasser. Autant ils sont enclins à attribuer au trauma tout symptôme se manifestant immédiatement après celui-ci, autant ils sont peu disposés à rattacher à un accident des symptômes qui ne surgissent que plusieurs années après cet accident. Bien souvent j'ai eu la sensation, en encourageant de tels malades à demander une indemnité pour ces affections traumatiques tardives, qu'ils se méfiaient de mon encouragement et qu'ils le considéraient presque comme une exhortation à commettre une action peu honnête.

Si donc je dois tirer quelques conclusions au point de vue assurance de mon exposé, les voici : premièrement on doit, lors d'une révision éventuelle de la loi d'assurance contre les accidents, se ménager la possibilité, pour des cas bien déterminés, d'obtenir pour certains individus, après l'expiration de la troisième année, une indemnité pour les affections dues aux suites d'un traumatisme antérieur ; et il faut aussi qu'on puisse — dans des cas rares — remplacer le versement d'un capital par le versement d'une rente annuelle.

Je sais bien que l'attitude des sociétés anonymes d'assurance envers les malades dont j'ai parlé aujourd'hui a toujours été pleine de bienveillance. Mais il ne me paraît pas juste que le bon droit d'un homme soit soumis à la bienveillance ou à l'amabilité d'une personne ou d'une institution. Il me semble qu'il serait équitable que la loi fût élargie jusqu'à englober ces cas qui ne sont pas très rares.

1. P. Béhague. — « Questions neurologiques d'actualité ». Masson et Cie, éditeurs, 1922.

2. Th. Jonnesco. — *La Presse Médicale*, 9 Mars 1921.

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'ANGINE DE POITRINE

PAR

M. le professeur **Thomas JONNESCO**

(de Bucarest).

En 1920, j'ai fait connaître les premiers résultats que j'ai obtenus par la résection du sympathique cervico-thoracique dans le traitement de l'angine de poitrine. Depuis, j'ai eu l'occasion de répéter cette intervention plusieurs fois et d'autres chirurgiens ont eu recours à mon opération.

Mes opérations sont au nombre de 6, que je partagerai en deux groupes : dans 4 cas, il s'agissait de malades chez lesquels l'angine de poitrine dominait la scène, tandis que les troubles cardiaques étaient ou minimes ou nuls ; dans le deuxième groupe, il s'agissait de cardiaques invétérés, arrivés à l'asystolie et présentant des accès d'angine de poitrine.

Cette distinction est très importante, parce que, comme on le verra, chez les premiers, le résultat de l'opération est très encourageant, tandis que chez les seconds les troubles cardiaques emportent les malades avant qu'on puisse juger le résultat de l'opération au point de vue de leur accès d'angine.

Des 4 cas du premier groupe, 3 malades sont parfaitement guéris, tandis que le 4e a succombé huit mois après l'opération.

Parmi les 3 malades guéris, le premier, opéré en 1916, est actuellement, c'est-à-dire sept ans après l'opération, parfaitement guéri. Son observation, a été publiée en 1921[2]. Suivi constamment, le malade n'a plus d'accès, il est si bien portant qu'il vient de se marier et continue à pratiquer, sans aucune difficulté, son double emploi de chantre d'église et de fonctionnaire au tribunal; j'ajouterai qu'il est loin d'être sobre, puisque c'est un buveur invétéré.

Le deuxième malade, opéré le 13 Juin 1921, présentait des accès caractéristiques d'angine de poitrine, qui n'avaient cédé à aucun traitement médical. Syphilitique, le traitement spécifique n'avait aucunement amélioré son état. Légère hypertrophie du cœur, souffle systolique à la base, bronchite chronique, emphysème pulmonaire. J'ai pratiqué chez lui la résection totale du sympathique cervico-thoracique gauche, sous rachi-anesthésie dorso-cervicale. Actuellement, deux ans après l'opération, voici comment le malade décrit lui-même son état : « Je n'ai plus de palpitations cardiaques; je n'ai plus de crises douloureuses, ni diurnes, ni nocturnes; les douleurs précordiales et brachiales ont disparu. Les difficultés respiratoires ont disparu aussi et je respire maintenant à pleins poumons. Je n'ai plus de vertiges, ni de battements des tempes. Je peux faire tous les efforts sans difficulté, je monte facilement des étages et j'ai pu reprendre mes occupations sans aucune fatigue ou souffrance. L'insomnie qui précédait les crises nocturnes a disparu. Je dors maintenant très bien et d'un trait, sans me réveiller toute la nuit. » L'examen du cœur et des poumons montre un *statu quo*, sans aucune aggravation de son état depuis l'opération. Il s'agit donc d'un malade guéri depuis deux ans.

Le troisième malade, opéré le 17 Février 1922, était un jeune homme de vingt-trois ans qui présentait des accès d'angine de poitrine typiques, depuis près d'un an. L'examen du cœur n'a rien révélé d'anormal, l'aorte au contraire était élargie. Diagnostic : aortite et angine de poitrine, sans lésions cardiaques. L'opération a consisté dans la résection, en une seule séance, du sympathique cervico-thoracique des deux côtés, sous rachi-anesthésie haute cervico-dorsale. Depuis l'opération, les douleurs ont complètement cessé, le malade est guéri depuis un an et demi et il peut

faire, sans aucune difficulté, le dur métier de bûcheron, ce qui prouve sa parfaite guérison.

Le quatrième malade de ce groupe, qui a succombé au bout de huit mois, je l'ai opéré à Paris. Il s'agissait d'un homme vigoureux, présentant des accès d'angine de poitrine depuis douze ans. Il avait perdu trois frères, tous d'angine de poitrine, entre quarante et quarante-cinq ans. L'opération a été faite les 16 et 23 Octobre 1922 et a consisté dans la résection totale du sympathique cervico-thoracique des deux côtés, sous rachi-anesthésie haute à la stovaïne-caféine. Je dois ajouter que, dans ce cas, n'ayant à ma disposition l'appareil instrumental si nécessaire pour bien conduire l'opération, je n'ai pu enlever, ni à gauche, ni à droite, la totalité de la masse ganglionnaire, composée du dernier ganglion cervical et du premier thoracique. Je dis cela parce qu'il est probable que l'insuccès thérapeutique de l'opération est dû à cette résection incomplète du ganglion stellaire, qui constitue le point principal dans l'opération dirigée contre l'angine de poitrine.

***

Dans le deuxième groupe de malades, il s'agit de deux cardiaques, asystoliques avec symptômes angineux. Je n'insisterai pas trop sur les observations, me résumant à dire que tous les deux étaient entrés dans le service de clinique médicale pour des troubles graves, tels que : œdème pulmonaire, insuffisance aortique, hypertrophie énorme et dilatation cardiaque, foie augmenté de volume, foie cardiaque ; en un mot, tout l'ensemble de troubles graves des asystoliques. Comme ils présentaient aussi des crises d'angine de poitrine, après avoir été légèrement améliorés dans le service médical, je leur ai fait la résection du sympathique cervico-thoracique, chez l'un, des deux côtés, chez l'autre d'un seul côté, le côté gauche. J'ajouterai que l'un de ces malades ne pouvait guère supporter le décubitus dorsal et j'ai été forcé de pratiquer l'opération dans la position assise. Tous les deux ont succombé quatre jours après l'opération, par le progrès de l'asystolie cardiaque. Ces faits prouvent, ce que j'avais dit au début, que la résection du sympathique dans l'angine de poitrine ne doit être pratiquée que chez des angineux dont le cœur est encore en assez bon état pour pouvoir bénéficier de l'opération.

***

Quant à l'étendue de celle-ci, je crois qu'il faut se limiter tout d'abord à la résection du sympathique cervico-thoracique du côté gauche, qui dans la plupart des cas peut être suffisante. Mais, pour que celle-ci donne des résultats réels, il faut extirper en totalité le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique, d'habitude tellement soudés qu'ils forment une masse ganglionnaire unique, le ganglion stellaire. C'est ce ganglion qui constitue le carrefour par où passent les filets nerveux centripètes ou sensitifs du cœur et de l'aorte, pour se rendre vers la moelle et vers l'encéphale. Toute résection qui n'atteindrait que la chaîne cervicale proprement dite, ganglion cervical supérieur, cordon et ganglion cervical moyen, serait insuffisante, quoique, comme je le dirai plus loin, certains de mes collègues aient obtenu un résultat passable avec la simple section du cordon sympathique au cou.

L'opération que je préconise est loin d'être difficile ; elle est délicate, demande de bien connaître la région où l'on opère, mais il ne faut pas l'éviter par la seule considération des difficultés qu'on peut rencontrer.

***

On a prétendu que la résection du ganglion cervical supérieur et du premier thoracique pourrait avoir des conséquences graves au point de vue de l'irrigation et de la contractilité du myocarde et qu'elle pourrait supprimer les vaso-constricteurs du poumon, en prédisposant à l'œdème pulmonaire. J'ai répondu[1] à ces assertions : j'ai montré que la physiologie ne légitime aucunement ces craintes et que ma longue pratique de la résection du sympathique prouve son innocuité. En effet, des malades opérés depuis vingt et vingt-quatre ans, qui se trouvent bien portants, constituent une preuve irréfutable que la résection de la masse ganglionnaire cervico-thoracique ne produit aucun trouble grave du côté du cœur.

***

Dans ces derniers temps, la chirurgie du sympathique cervical, appliquée au traitement de l'angine de poitrine, a trouvé des adeptes.

Walther B. Coffey et Philipp King Brown, de San Francisco, ont publié dans les *Archives of international Medicine* (vol. 31, pag. 200), 5 cas d'angine de poitrine traités par la section du cordon sympathique cervical immédiatement au-dessous du ganglion cervical supérieur et du premier nerf cardiaque. Dans leurs conclusions, les auteurs nous disent qu'ils n'ont opéré que des malades ayant des accès très graves et qui ne pouvaient être influencés par des traitements médicaux ; que, dans 2 cas, les résultats de l'opération ont été des succès durables, deux à sept mois ; dans 1 cas, le malade a eu un léger accès d'angine ; dans un autre, les douleurs dans le bras gauche ont persisté après l'opération. Ces deux derniers cas, disent les auteurs, prouvent qu'il serait nécessaire de ne pas oublier l'opération de Jonnesco et de sectionner les connexions entre les ganglions spinaux et le ganglion stellaire. Le cinquième malade est mort le sixième jour par insuffisance cardiaque.

Les auteurs concluent : « Vu la violence des douleurs et la ténacité de cette maladie, il faut essayer plus loin l'opération que nous avons décrite ou des procédés similaires. » Ces résultats, qui paraissent satisfaisants pour les auteurs, seraient, je crois, autrement bons s'ils avaient pratiqué l'opération telle que je la conseille.

***

Toujours en 1923, le professeur Brüning de Berlin, a publié, dans *Klinische Wochenschrift*, l'observation d'un angineux qu'il a traité par la résection totale du sympathique cervico-thoracique, telle que je l'ai préconisée. Le résultat a été parfait et au bout de quatre mois, quand l'auteur a publié son observation, le malade est parfaitement guéri. Brüning, à la fin de son travail, conclut :

« Notre cas démontre que nous pouvons guérir l'angine de poitrine par l'extirpation du sympathique avec les ganglions cervico-thoraciques, résultats qui, en présence des douleurs et des menaces liées à cette affection, ne peuvent pas être suffisamment loués. »

A ces cas, je veux ajouter l'observation très intéressante de MM. Gaudier et Jean Minet, présentée à la *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, le 16 janvier 1822. Il s'agissait d'une malade atteinte à la fois d'aortite chronique et de névralgie du trijumeau d'origine centrale. La double sympathicectomie cervico-thoracique a amené, avec la disparition des crises douloureuses, une diminution de l'aorte d'un tiers. Les auteurs ont présenté la malade à la même Société plus d'un an après et le résultat excellent obtenu immédiatement s'est maintenu depuis, car l'aorte, originellement très dilatée, avait vu son volume diminuer d'un tiers environ, en même temps que disparaissait un souffle au premier temps noté au foyer aortique. Quoique, dans ce cas, il ne s'agit pas d'un angineux, mais d'un aortique, il est intéressant de constater l'excellent résultat obtenu par la sympathicectomie sur le volume de l'aorte, car il est incontestable que l'aortite et l'élargissement de l'aorte tiennent une grande place dans la production des accès d'angine de poitrine.

1. Th. Jonnesco. *La Presse Médicale*, 9 Juin 1923.

***

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine a été aussi très discuté à la *Société médicale de Vienne*, le 20 Avril 1923 et Eppinger a soutenu que, si l'on admet que l'angine de poitrine est due à une affection de l'aorte, il fallait s'adresser au nerf dépresseur, pour supprimer les filets centripètes d'origine aortique ; que la section de ce nerf doit amener la suppression des accès douloureux. Cette section a été pratiquée par Hofer. Sur 6 malades, les résultats sont les suivants : 1 mort, 1 cas avec diagnostic incertain, 4 cas chez lesquels les douleurs ont cessé. La durée la plus longue de ces améliorations est de huit mois.

L'auteur lui-même avoue l'incertitude sur la possibilité de trouver le dépresseur chez l'homme et surtout de déterminer son rôle en tant que nerf sensitif de l'aorte. Ce filet, il faudrait le chercher contre le pneumogastrique, avec le risque de couper en même temps d'autres filets nerveux, comme la branche descendante de l'hypoglosse et les filets du laryngé supérieur, ce qui a forcé l'opérateur à recourir à la trachéotomie et un malade a succombé à la broncho-pneumonie consécutive.

Je ne m'étendrai pas trop sur cette nouvelle opération, car l'anatomie ne nous montre pas suffisamment sa possibilité, et la physiologie encore moins le rôle du dépresseur comme sensitif de l'aorte. Quant à prétendre, comme Hofer, que moi et Brüning, nous avons probablement sectionné, avec les rameaux sympathiques, le rameau dépresseur, c'est une grave erreur anatomique, le pneumogastrique n'étant jamais atteint, ni de près, ni de loin, dans la pratique de la résection du sympathique cervico-thoracique.

Dans tous les cas, entre cette opération qui ne paraît avoir aucune base, ni physiologique, ni pathologique, et la résection du sympathique cervico-thoracique, indiquée et par la physiologie et par les résultats obtenus, je ne crois pas qu'on puisse hésiter.

OBSTRUCTIONS NASALES ET NÉVROSES RESPIRATOIRES

LEUR TRAITEMENT PAR LA DILATATION NASO-PHARYNGIENNE

Par **Georges GAUTIER**

Médecin de l'*Œuvre W. K. Vanderbilt.*

Les affections du nez ont pour résultat très habituel de diminuer ou d'abolir sa perméabilité.

Avec l'obstruction nasale, l'oxygène, cet aliment gazeux de l'air respiré, pénètre péniblement dans le poumon, créant l'hypohématose et l'hypocapacité pulmonaire qui diminuent l'activité de l'être humain. Aussi, la puissance respiratoire est-elle la ressource la plus grande que nous puissions opposer aux maladies.

Rien n'est plus facile pour le médecin que de se faire une opinion sur l'obstruction nasale et sur l'insuffisance respiratoire. L'examen d'un groupe scolaire, celui des enfants composant une colonie de vacances, des mères et des enfants d'une Goutte de lait ou des malades qui se présentent à nos consultations pourra le persuader que l'imperméabilité nasale est la maladie la plus répandue, à tous les âges et dans toutes les conditions.

Avec le masque de Pech, cet examen est simplifié. Il permet d'avoir la mesure exacte du débit

respiratoire instantané, atteint par une respiration énergique et profonde, à la seconde. Ce débit maximum qui, chez les sujets adultes normaux, se maintient à 1,75 environ, est très variable au cours des différentes maladies de l'appareil aérien.

Voici, par exemple, la moyenne de ce débit pris chez 50 enfants, fillettes de 8 à 12 ans, composant un groupe scolaire :

	Nombre d'enfants	Débit au Pech
	—	—
Groupement 1. . . .	6	0,10 à 0,25
— 2. . . .	16	0,25 à 0,35
— 3. . . .	14	0,35 à 0,70
— 4. . . .	8	0,70 à 0,90
— 5. . . .	5	0,90 à 1,20
— 6. . . .	1	1,40

Le curettage pour végétations avait été pratiqué chez quatre enfants : deux font partie du deuxième groupement, un appartient au troisième et le dernier, au quatrième. Nous verrons plus loin pourquoi les adénoïdiens continuent à mal respirer après l'opération.

Ce tableau indique que, sur 50 enfants, 22 ont une grande insuffisance respiratoire et 14 une insuffisance relative. Tous ces enfants ont un indice respiratoire thoracique d'un demi-cm. environ, donc très faible; elles sont d'une taille au-dessous de la moyenne, anémiées, mauvaises élèves, et respirent par la bouche. Le n° 6, dont le débit est voisin de la normale, est une fillette de 12 ans, avec un indice respiratoire de 3 cm., grande, calme et travailleuse.

Desfosses[1] a signalé que la majorité des enfants des deux sexes au-dessous de 15 ans ont un débit respiratoire insuffisant et que la défectuosité dans ce débit s'accuse également à l'inspiration et à l'expiration, quelquefois plus à l'inspiration qu'à l'expiration. Il ajoute qu'un cinquième environ des sujets, hommes et femmes, un peu avancés en âge, lui ont paru posséder le débit respiratoire nasal normal.

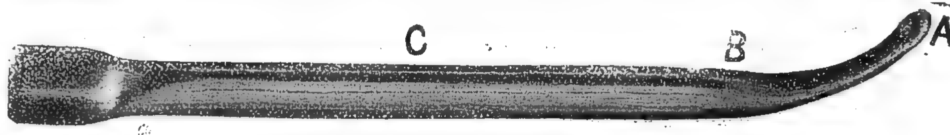
Nous avons pris en traitement 10 enfants de ce groupe scolaire, dont deux opérés d'adénoïdes et présentant de l' « aboulie respiratoire ». Après huit séances de dilatation, la perméabilité naso-pharyngienne était obtenue et elle se maintient, une année après le traitement. L'amélioration de l'état physique chez tous ces enfants a été générale : augmentation de la cage thoracique, de la taille, du poids et disparition de l'irritabilité et de la paresse.

Depuis de nombreuses années, nous examinons la respiration nasale des enfants que nous plaçons dans nos colonies familiales et nous avons constaté que plus de 70 pour 100 ont de l'imperméabilité nasale, avec débit très défectueux. Nous les soumettons, avant leur départ, à notre méthode dilatatrice et, chez tous, la cure d'air est avantageuse et durable. Nous examinons aussi les malades qui se présentent à notre consultation et les mères et les nourrissons de notre Goutte de lait et nous affirmons que cet examen est d'une grande utilité. Tout praticien qui voudra rechercher les cas dans lesquels la fonction respiratoire nasale est abolie conviendra avec nous qu'il est surprenant que l'être humain puisse s'adapter à une si pénible situation dont les conséquences sont lamentables.

Au cours de la dilatation naso-pharyngienne, on trouve, le plus souvent, un obstacle du côté des choanes. La situation de ces deux orifices ovalaires, qui séparent le nez du pharynx, explique, d'ailleurs, cette cause habituelle de l'obstruction nasale. En arrière, le tissu lymphoïde, le catarrhe naso-pharyngien, en avant, les rhinites simples et hypertrophiques, sont autant de causes de congestion, d'infection et de déformations pour cette double porte d'entrée de l'air. Tout le vestibule aérien est composé d'une membrane muqueuse sensible, sujette aux poussées congestives, riche en filets nerveux, en glandes et en lymphatiques, et d'orifices qui assurent les fonctions régulières du massif facial. Les microbes et les hypersécrétions se logent dans les replis de la pituitaire et se propagent dans le cavum, dans la trompe d'Eustache, en menaçant l'oreille moyenne et progressivement tous les organes de ce *carrefour vital*.

Cette propagation de l'infection de la trompe d'Eustache à l'oreille moyenne est une complication fréquente. Il faut la redouter, cette complication, surtout chez le nourrisson dont la trompe d'Eustache, largement ouverte, offre une porte d'entrée facile à l'infection.

Toute entrave à la respiration empêche donc non seulement le développement physique et intellectuel de l'enfant, mais, en cas de maladies éruptives et infectieuses, le prédispose à la surdité.



Bougie nasale dilatatrice de Gautier.

Fig. 1. — Modèle 1 : A, extrémité olivaire ; B, courbure 30 pour 100 d'angle ; C, forme isocèle.

Nombre de lavages, de pommades, de médicaments ont sur les sécrétions glandulaires naso-pharyngiennes un pouvoir coagulant très fâcheux, entretenant la congestion, au lieu de l'éteindre, et la propageant souvent au lieu de la limiter.

La dilatation, au contraire, tonifie la muqueuse et en régularise la circulation.

A cet égard, rien n'est plus intéressant que d'étudier la cinématique du diaphragme. Ce muscle, qui effectue les meilleures inspirations avec le minimum d'effort, soutient et supporte le cœur, le foie et les viscères, doit ses mouvements alternatifs au nerf phrénique qui, renforcé de quelques fibres sensitives, envoie des filets nerveux aux capsules surrénales, au plexus solaire et jusqu'au foie. La cinématique du diaphragme ne peut pas être mieux étudiée que par l'examen radiologique. Le Dr Genevoix, assistant de l'Œuvre Vanderbilt, a bien voulu entreprendre ce travail avec la compétence qu'on lui reconnaît. Ses premières recherches avant et après la dilatation nasale montrent que, chez presque tous les insuffisants respiratoires d'ordre nasal, les mouvements d'amplitude et d'expansion diaphragmatiques sont très diminués; souvent même ils sont abolis chez les malades atteints d'aboulie respiratoire. Le déplacement des coupoles diaphragmatiques entre l'inspiration et l'expiration ne dépasse pas 1 à 2 cm. Les sinus costo-diaphragmatiques et cardio-diaphragmatiques ne s'ouvrent pas. On constate une véritable adynamie du muscle diaphragme. Si l'on commande à ces malades d'inspirer fortement, l'effort qu'ils font porte plutôt sur la cage thoracique qui se dilate, mais les mouvements diaphragmatiques ne s'accentuent qu'à peine : le diaphragme est parésié.

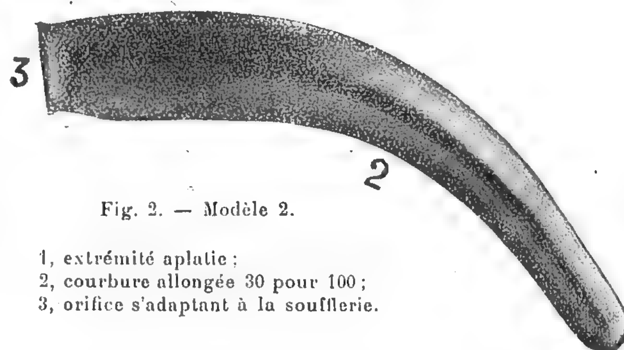


Fig. 2. — Modèle 2.

1, extrémité aplatie ;
2, courbure allongée 30 pour 100 ;
3, orifice s'adaptant à la soufflerie.

Tout différent est l'aspect radiologique lorsque ces mêmes malades ont subi quelques dilatations nasales et que leur indice respiratoire nasal est augmenté et tend vers la normale. On voit le diaphragme reprendre progressivement ses mouvements normaux d'expansion; le ssinus costo- et cardio-diaphragmatiques se dégagent, deviennent aigus, mobiles et on assiste à une véritable résurrection du fonctionnement du muscle diaphragme.

Au cours de cette adynamie et parésie diaphragmatiques, les viscères abdominaux restent pendant l'acte respiratoire presque immobiles, au lieu de subir les mouvements d'ascension et de descente produits si utilement par le jeu normal du diaphragme.

Cette étude de la cinématique diaphragmatique par la radioscopie est poursuivie chez tous nos malades ayant un indice respiratoire nasal de l'ordre de 0 à 0,75 constaté au manomètre de Pech. Pour chacun d'eux, une observation radiologique est prise.

Le diaphragme est l'agent principal de l'inspiration et des expirations forcées, mécanisme alternatif qui favorise la diffusion de l'oxygène sur toute la surface pulmonaire, vitalise l'air résiduel, masse le foie et, par sa force aspiratrice sur la veine cave, soulage le cœur. Aussi, quand l'insuffisance respiratoire nasale altère ce jeu phréno-diaphragmatique, la morphologie générale de l'individu est profondément troublée.

La dilatation naso-pharyngienne peut modifier le fléchissement des synergies fonctionnelles.

***

Nos premières études sur le traitement du catarrhe nasal et la rhinite atrophique utilisaient des électrodes en cuivre rouge. A cette époque[2], nos conclusions furent adoptées par nos confrères Morton (de New-York), et Cheval (de Bruxelles). Le professeur Cheval se déclara un ardent défenseur de nos idées qu'il s'efforça de répandre dans une série de communications. En 1897, notre élève Dagail consacrait sa thèse[3] de doctorat à nos recherches. De ces premières études, nous retenions surtout que la dilatation peut guérir l'imperméabilité nasale. Depuis lors, nous avons construit un outillage approprié à tous les cas où la dilatation nasale étant jugée nécessaire est possible. Nous avions d'abord remplacé les tiges rigides par des bougies en gomme de formes variables et, ensuite, par des bougies en caoutchouc. Le caoutchouc est dilatable, sa composition bien homogène facilite sa stérilisation et sa durée; il s'adapte aux trajets sinueux et glisse sur la muqueuse.

Pour la construction de nos bougies dilatatrices, nous tenons compte du trajet du canal nasal et de ses images rhinoscopiques antérieure et postérieure.

Nous utilisons deux types de bougies. Le premier a une longueur de 12 cm., une courbure antérieure allongée sous un angle de 30°; son extrémité est conique et légèrement aplatie; sa forme est celle d'un triangle isocèle à base inférieure.

Le second type est long de 10 à 12 cm., avec une courbure plus allongée, sous le même angle; sa forme est aplatie, avec l'arête inférieure plus large que la supérieure; sa paroi est assez mince pour être dilatée, son intérieur est creux et communique avec l'extérieur par son extrémité externe.

Avant tout examen et avant la dilatation, nous pratiquons la toilette naso-pharyngienne et buccale à l'aide d'un appareil à vapeur. Ces très fines pul-

1. P. Desfosses. — Masque manométrique de Pech. *La Presse Médicale*, 2 Février 1921.

2. G. Gautier — *Revue internationale d'Electrothérapie*, 2e et 3e vol. 1891-1892.

3. Dagail. — Electrolyse interstitielle et air chaud en Rhinologie, *Thèse de Paris*, 1897.

vérisations *aseptiques* sont toujours bien tolérées ; grâce à leurs propriétés anticoagulantes, elles font un excellent nettoyage de tous les replis de la muqueuse.

La pénétration de la bougie doit se poursuivre avec douceur, *par propulsion diastolique*, sans frottement : elle doit entrer et sortir librement. Il est utile d'augmenter le calibre des bougies de 1, 2 ou 3 numéros à chaque séance et, dans certains cas, de la laisser en place pendant cinq ou dix minutes. Il est utile de faire observer que ce traitement agit aussi bien dans la pseudo-obstruction nasale que dans la vraie. On sait qu'il est très fréquent de voir des enfants et des adultes respirer par la bouche, bien qu'il n'existe aucun obstacle à la circulation de l'air dans la cavité nasale.

L'impossibilité de la respiration nasale avant et après l'ablation des végétations adénoïdes ou des masses amygdaliennes ne serait pas toujours due aux obstacles créés par ce tissu lymphoïde ou à la mauvaise habitude prise de respirer par la bouche : souvent aussi on est en présence d'un déséquilibre morpho-fonctionnel bucco-pharyngé. Quand on fait fermer la bouche à ces malades, la langue, refoulée en arrière et en bas, tombe dans le pharynx buccal qu'elle obstrue. « Cette *glossoptose*, dit Pierre Robin, le très distingué stomatologiste, se reconnaît facilement, si l'on fait dépasser les incisives supérieures par les inférieures, en portant le menton en avant et en joignant les lèvres : dans cette position, la respiration s'effectue par le nez. La difficulté de respirer la bouche fermée, en ce cas, est donc due à la chute de la langue en arrière plutôt qu'à une imperméabilité naso-pharyngienne. »

Nous constatons également la dyspnée nasale dans les « aboulies respiratoires ». La pituitaire est si riche en filets nerveux qu'elle est le *siège*, le *point de départ* et le *centre de réception* d'innombrables réflexes qui se traduisent, anatomiquement, par des phénomènes vaso-moteurs et, cliniquement, par les manifestations les plus variées.

Nos observations nous enseignent que la respiration buccale est un physiologisme altéré et défectueux, causant des déformations dont le retentissement détermine des troubles variés de la vie végétative et psychique. Les muscles inspirateurs, ayant à lutter contre un obstacle habituel, exagèrent leur contraction et finissent par provoquer des altérations du squelette et du naso-pharynx.

Ce sont surtout les déformations du pharynx et aussi celles de l'anneau amygdalien qui troublent profondément la morphologie de tout être dont la respiration nasale est abolie.

Dans la respiration nasale, à l'inspiration, l'air est humidifié, réchauffé et aseptisé par la pituitaire et par les cavités du massif facial ; à l'expiration, l'air pulmonaire rend à la muqueuse nasale son humidité et sa chaleur. A l'inspiration, l'air arrive dans le pharynx en quantité supérieure à ce qui peut s'écouler dans le même laps de temps par la trachée ; cet air intrapharyngé subit une certaine compression. Cette compression, dit Mendel, favoriserait l'écoulement de l'air dans le thorax et viendrait en aide à l'effort inspiratoire.

Walker et Garland (de Boston), en 1879, ont mis en évidence les mouvements de dilatation et de contraction du pharynx, coïncidant : les premiers avec le repos pré-inspiratoire, les seconds avec l'inspiration. Mendel admettait alors que, pendant la dilatation, l'air extérieur est appelé dans le pharynx et que, pendant la contraction synchrone de l'inspiration, cet air est chassé dans le thorax. L'heure est-elle proche où l'expérience nous montrera que, par sa ventilation et son frottement sur toute l'étendue de la muqueuse naso-pharyngienne, l'air produit des variations électriques réglant le dynamisme pulmo-pharyngien ?

Tel est le rôle important de la respiration nasale, naturelle et instinctive, et de la fonction pharyngienne, carrefour vital où l'on rencontre les organes qui assurent notre existence.

Des la plus haute antiquité, les Egyptiens avaient compris que les principes vitaux étaient des souffles qui pénétraient par la respiration et renouvelaient l'être. Le signe par lequel ils exprimaient symboliquement ces souffles signifiait également la vie : c'est le Onkhou, celui qu'on a appelé la croix ansée. Pour eux, les dieux étaient ceux qui donnaient la vie, et faire vivre, c'était présenter *aux narines* des fidèles, dans toutes les scènes des bas-reliefs, le signe qui signifie la respiration.

Les idées sont aussi vieilles que le temps.

***

Résumons :

1° Le canal nasal se prête, sans sensation pénible, à une dilatation progressive ;

2° Par son action mécanique et son pouvoir osmotique, la dilatation assouplit la muqueuse nasale, empêche l'arrêt des sécrétions dans ses replis, favorise le jeu des glandes en créant une sécrétion modificatrice et active la résorption des exsudats ;

3° Par son action physiologique et vaso-motrice, la dilatation rétablit les voies lymphatiques : elle est un moyen puissant de *réflexothérapie* ;

4° La dilatation naso-pharyngienne ventile le canal lacrymal, les sinus de la face, les trompes d'Eustache, et augmente la résonance naso-pharyngienne, elle calme les douleurs ;

5° Elle rétablit l'équilibre des synergies fonctionnelles.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Février 1924.

Tuberculose pulmonaire conséquence d'une contusion thoracique. — *MM. C. Lian et A. Lambling* présentent un malade de 56 ans qui, depuis l'âge de 34 ans où il avait été soigné pour une pleurésie droite avec épanchement, était toujours resté bien portant, exerçant le métier pénible de terrassier. A la fin de Mai dernier, dans un accident de voiture, il reçut une violente contusion sur la région antérieure du thorax. La douleur thoracique, très intense, persista plusieurs semaines. Deux mois après la contusion, hémoptysie rouge assez abondante et poussée de fièvre à 39°, terminée en une semaine ; depuis l'hémoptysie, apparition de toux sèche qui, un mois plus tard, commence à s'accompagner d'expectoration muco-purulente, en même temps que le malade maigrit et voit ses forces diminuer. Actuellement il existe une infiltration de toute la hauteur du poumon droit et une légère induration du sommet gauche, avec de nombreux bacilles tuberculeux dans les crachats.

La filiation des accidents est telle que le rôle déterminant de la contusion thoracique dans le réveil de la tuberculose pulmonaire chez ce malade parait bien net.

Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. — *MM. Aubertin et Gambillard.* Les modifications de la tension artérielle, bien étudiées dans l'angine de décubitus par insuffisance ventriculaire gauche, sont moins connues dans l'angine d'effort dont la durée si brève ne permet pas toujours des mensurations répétées. Les auteurs rapportent 4 cas dans lesquels l'angine d'effort était accompagnée d'une hypertension paroxystique considérable. Parfois il s'agit d'hypertendus permanents chez lesquels la tension systolique s'élève brusquement au moment de l'effort, la tension diastolique restant invariable et les phénomènes douloureux coïncidant avec la montée de la tension ; parfois il s'agit de sujets à tension absolument normale qui présentent une hypertension paroxystique portant non seulement sur la maxima, mais aussi et surtout sur la minima, la tension s'élevant par exemple de 12,8 à 22,5 — 16,5, le tout ne durant que quelques minutes et abaissé par le nitrite d'amyle.

Ces faits montrent que l'hypertension paroxystique de l'angine d'effort, signalée par Mackenzie et Pal, considérée comme rare par nombre d'auteurs, est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense généralement, car la tension, prise immédiatement après une crise, ne renseigne nullement sur le chiffre de tension qui accompagne le début de la crise.

— *M. Lian* a pu se rendre compte qu'il se produit une élévation de la tension maxima et minima au cours de la crise d'angine de poitrine, en l'absence de tout effort de la part du malade pouvant la provoquer. Cette hypertension peut être interprétée de façons diverses ; quant à lui, il pense que c'est la crise douloureuse elle-même qui détermine un réflexe vaso-constricteur, facteur d'hypertension.

— *M. Aubertin* ne peut dire si l'hypertension est antérieure ou postérieure à la douleur ; les deux phénomènes se produisent avec une grande rapidité et paraissent simultanés ; il n'a pu les dissocier, même dans un cas où l'on pouvait provoquer à volonté la crise d'angine au moyen d'une injection de lipiodol.

— *M. Lian* croit que la rapidité d'apparition de l'hypertension est la preuve qu'elle est la conséquence de l'angor.

Etude sur les variations de la cholestérine dans le suc duodénal prélevé par tubage. — *MM. M. Chiray et R. Le Clerc* étudient les variations de la cholestérinocholie à l'aide du tubage duodénal en se plaçant surtout au point de vue de la comparaison entre la bile vésiculaire et la bile hépatique étudiées à l'aide de l'épreuve de Melzer-Lyon (injection de sulfate de magnésie dans le duodénum). Ils emploient pour ces dosages la méthode de Grigaut et arrivent aux conclusions suivantes :

1° Normalement la bile vésiculaire, bile B des auteurs américains, contient de 4 à 10 fois plus de cholestérine que la bile cholédocienne (bile A des Américains). Cette action de concentration vésiculaire, beaucoup plus forte pour la cholestérine que pour les autres éléments de la bile, montre que très probablement la muqueuse vésiculaire sécrète pour son compte de la cholestérine.

2° Dans les cas de cholécystite lithiasique ou non lithiasique, dans les cas de troubles vésiculaires réflexes (ulcère duodénal), le rapport est inversé, et ceci peut avoir une importance pour le dignostic différentiel.

3° Lorsqu'il y a oblitération du cystique ou annihilation des fonctions vésiculaires du fait de la présence de gros calculs, le taux de la cholestérine comme celui des autres éléments biliaires est égal dans la bile A et la bile B.

4° Dans les cas de parésie mécanique du cholécyste par péricholécystite scléreuse très serrée, on peut démontrer la faiblesse de la contractilité vésiculaire par l'excessive concentration de la bile B où l'on trouve une augmentation considérable et parallèle de la cholestérine ainsi que des pigments biliaires.

— *M. G. Laroche* a constaté expérimentalement, avec M. Flandin, chez les chiens atteints de cholépéritoine, une augmentation considérable des granulations lipoïdiques de cholestérine dans la vésicule biliaire.

— *M. M. Renaud* rappelle que la présence d'îlots lipoïdiques de cholestérine dans la muqueuse même de la vésicule a été signalée par Gosset et ses élèves ; elle établit le rôle de la vésicule dans la sécrétion de la cholestérine.

Actions des extraits glycérinés de staphylocoques sur la tuberculose. — *M. Lafosse* n'a obtenu, par l'injection de ces extraits, aucune modification dans l'évolution de la tuberculose elle-même ; en revanche, ces extraits sont susceptibles d'agir sur les associations microbiennes et certains malades ont été améliorés. Chez les tuberculeux fibreux atteints d'accès d'asthme, on observe une diminution notable des accès et des poussées bronchitiques surajoutées.

Vaccinothérapie dans la lithiase biliaire infectée. — *M. Lion* rapporte l'observation d'une femme atteinte depuis de longues années de lithiase biliaire et qui depuis deux ans présentait des accidents infectieux : fièvre intermittente d'abord, puis subcontinue, accompagnée de douleurs intenses et persistantes qui rendirent l'intervention nécessaire. Avant d'opérer,

on pratiqua 3 injections de vaccin colibacillaire. Après la troisième, la température tomba à la normale et l'opération, malgré les difficultés qu'elle présenta, fut suivie de guérison après un épisode pleurétique droit.

La névralgie du laryngé supérieur comme complication de l'épidémie actuelle de grippe. — *M. Halphen* a observé, durant l'épidémie actuelle de grippe, de nombreux cas de névralgie du nerf laryngé supérieur. Cette névralgie est caractérisée par une douleur prélaryngée souvent calmée par la déglutition; cette douleur s'irradie à l'oreille et s'accompagne d'une sensation de chatouillement qui entraîne une toux quinteuse et coqueluchoïde. Parfois, un faux pas laryngé se produit, c'est-à-dire une crise subite d'aphonie survient au cours d'un effort vocal; ce faux pas est dû à un défaut de tension d'une corde vocale. A l'examen, on ne constate aucune lésion pharyngée ou laryngée, sauf parfois une rougeur passagère due à des troubles vaso-moteurs, mais la palpation du cou réveille toujours une sensibilité très vive au niveau du point d'émergence du nerf laryngé supérieur entre la corne hyoïdienne et la grande corne thyroïdienne. La toux est parfois réveillée aussi par le chatouillement du conduit auditif.

Si l'aspirine, les gargarismes salicylés peuvent calmer ces véritables crises de névralgie, le plus souvent il faut prescrire de l'orthoforme ou du scuroforme et recourir à l'anesthésie tronculaire du nerf par injection d'alcool, petite manœuvre simple. à la portée de tous et sans aucune conséquence fâcheuse.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Février 1924.

L'exploration fonctionnelle du foie par l'épreuve de la phénoltétrachlorephtaléine. — *MM. A. Gilbert et A. Coury* rapportent les résultats de leur expérience de l'épreuve de la phtaléine tétrachlorée dosée dans le sérum après injection intraveineuse de colorant à la dose de 5 milligr. par kilogr. de poids. Ces résultats se répartissent en quatre groupes de faits :

1° Sujets ne présentant aucune affection hépatique : élimination normale ;

2° Sujets présentant des lésions du foie sans aucun trouble fonctionnel : élimination normale ou peu modifiée ;

3° Sujets atteints d'affections hépatiques avec ictère et troubles fonctionnels : rétention notable et prolongée de la phtaléine ;

4° Sujets atteints d'affections hépatiques avec troubles fonctionnels sans ictère : rétention moins marquée mais plus prolongée que dans les cas du groupe précédent.

De l'étude des cas observés les auteurs concluent :

a) Que les lésions de la glande hépatique et les rétentions biliaires troublent sérieusement les processus de réduction ou d'élimination de la phtaléine ;

b) Que plus les lésions hépatiques sont profondes et étendues, plus la rétention du colorant est considérable et prolongée ;

c) Qu'en dehors de l'ictère, la rétention de la phtaléine revêt une signification d'autant plus fâcheuse qu'elle est élevée et surtout durable ;

d) Que l'épreuve tétrachlorephtaléinique est absolument inoffensive et, dans une mesure importante, permet d'apprécier cliniquement, chez les malades sans ictère, la valeur fonctionnelle du foie.

Altérations du système nerveux dans deux cas de myopathie. — *MM. Ch. Foix et I. Nicolesco*, dans deux cas de myopathie, l'une du type généralisé, l'autre du type facio-scapulo-huméral, ont trouvé des lésions qui intéressaient :

1° *Les noyaux moteurs ponto-bulbo-médullaires* correspondant strictement aux groupes musculaires touchés (atrophie, surcharge pigmentaire, altération du noyau, enkystement des grains chromatophiles en une masse hyperchromique, déformation des dentrites en « vrilles de vigne », altérations de l'appareil neuro-fibrillaire).

2° *Les diverses formations du névraxe rattachées aux voies extrapyramidales et au système nerveux végétatif* : *a*) le corps strié; *b*) les groupes cellulaires à pigment noir de l'axe encéphalique; *c*) certaines formations infundibulo-hypothalamiques, la substance innominée de Reichert, les cellules de la formation réticulée bulbo-ponto-pédiculaire, les cellules vésiculeuses, le noyau dentelé du cervelet.

Ces lésions sont avant tout cellulaires et du type dit abiotrophique. Elles donnent l'impression d'une évolution lente et progressive. L'appareil vasculomésodermique, les formations myéliniques paraissent sensiblement indemnes. La névroglie ectodermique, la microglie participent au processus.

Ces lésions sont à rapprocher de celles que l'on observe dans la maladie de Thomsen (dans cette dernière cependant les cellules motrices sont saines) et des symptômes des myopathies (amyotrophie, assez souvent myotonie, fréquemment troubles glandulaires et même psychiques).

L'adrénaline administrée par voie rectale chez l'enfant. — *MM. Lesné et H. Baruk* rappellent que, expérimentalement, l'adrénaline. introduite dans l'estomac ou l'intestin grêle du lapin, est dénuée de toxicité, alors qu'injectée dans le rectum elle est toxique aux mêmes doses que sous la peau (Lesné et Dreyfus).

Ils montrent que. chez l'enfant, la voie rectale paraît favorable à l'absorption de l'adrénaline, car on obtient en quelques minutes une élévation de la tension artérielle. Moins efficace que l'injection souscutanée, l'instillation rectale est très supérieure à l'administration par la voie buccale qui exige, pour des résultats minimes, l'emploi de doses beaucoup plus fortes.

Pour obtenir des résultats appréciables sur la tension artérielle, il est nécessaire d'employer LX à LXXX gouttes chez des enfants de 10 à 14 ans. L'effet est de courte durée et, pour rendre l'action continue, il est nécessaire d'injecter la même dose chaque jour dans le rectum.

Cette supériorité de la voie rectale tient probablement à ce que la muqueuse rectale, grâce aux anastomoses des veines hémorroïdales avec la veine cave inférieure, permet le passage direct du médicament dans la circulation générale sans traversée du foie; le foie est, en effet, considéré par les physiologistes comme un des principaux centres destructeurs de l'adrénaline dans l'économie.

— ***M. Gautrelet*** a constaté que, chez le chien, l'adrénaline, introduite par voie rectale en suppositoires, avait une action à la fois très nette et très prolongée : il pense que l'adrénaline pourrait être utilisée en thérapeutique sous cette forme.

Sur la glycémie alimentaire. — *MM. Claude, Targowla et Santenoise.* L'ingestion d'une quantité de glucose inférieure à la dose limite de tolérance provoque habituellement une hyperglycémie associée à une modification du tonus vago-sympathique analogue à celle que l'on observe à la suite des repas : tendance à l'inversion de la formule.

Dans certains cas, l'hyperglycémie est très élevée. En dehors des maladies de la nutrition, elle est liée soit à un trouble hépatique, soit à un déséquilibre neuro-endocrinien associé.

L'hyperglycémie est faible ou nulle chez les sujets à système neuro-végétatif peu excitable.

Enfin, l'ingestion de glucose peut déterminer une chute de la glycémie qui paraît parallèle à une modification du tonus neuro-végétatif inverse de la modification habituelle et associée, dans quelques cas, à un trouble glandulaire.

Action diurétique des bases puriques. — *MM. Jean Camus* et ***J.-J. Gournay*** montrent que les bases puriques, en injections sous-cutanées aux animaux, ont la propriété d'augmenter la diurèse. Peut-être jouent-t-elles un rôle dans la pathogénie de certaines polyuries observées en clinique.

Répartition du polonium (injecté sous la peau) dans l'organisme de rats porteurs de greffes cancéreuses. — *M. Ant. Lacassagne et Mme J.-S. Lattes* injectent de fortes doses de polonium à des rats porteurs de cancers greffés. Ils recherchent la distribution du corps radio-actif comparativement par une nouvelle méthode autoradiographique et par l'extraction chimique. L'expérience montre que le polonium n'est pas retenu particulièrement par les tissus cancéreux : on le retrouve en beaucoup plus grande quantité dans d'autres tissus, notamment la rate, le cortex rénal et le foie.

Tumeur primitive du foie humain à cellules argentaffines. — *M. A. Peyron* montre une curieuse néoplasie extirpée par M. Hartmann du lobe droit d'une femme adulte. La tumeur, qui atteint le volume d'une pomme, est constituée par des cellules à granulations argento-réductrices identiques à celles des tumeurs spéciales de l'appendice étudiées par M. P. Masson et qui proviennent des éléments glandulaires particuliers des glandes de Lieberkühn. M. Peyron fait observer que l'argentaffinité se retrouve dans divers organes (intestin, foie, pancréas) dérivés de l'intestin primitif.

La malade, 5 ans après l'intervention, est en parfaite santé.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

5 Février 1924.

Accidents sériques consécutifs à l'administration nasale et intrarectale de sérum antipneumococcique chez un nourrisson non préalablement injecté. — *MM. G. Blechmann et A. Chevalier* rapportent l'observation d'un enfant de 18 mois qui, au décours d'une varicelle, fait une broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire. Un matin, on instille dans chaque narine une dizaine de gouttes de sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, et l'on administre par la voie rectale 10 cmc de ce même sérum. Une heure après, l'enfant présente les accidents suivants : la face devient bouffie, les yeux sont larmoyants, le visage se couvre d'une éruption papuleuse et blanchâtre, la surface de tout le corps devient le siège d'une véritable urticaire généralisée. Ces accidents disparaissent après quelques heures. On continue cependant les instillations et les lavements de sérum, matin et soir, pendant les 3 jours suivants : les accidents signalés ne se reproduisent plus et l'enfant guérit.

Avant sa maladie, ce nourrisson n'avait reçu aucun sérum en injections; il n'avait pas pris d'hémostyl par la bouche; il n'avait jamais été alimenté avec de la viande ou du jus de viande de cheval. Ces accidents insolites ressemblent en tous points à des accidents sériques, et il paraît peu vraisemblable qu'on puisse les rapporter à une autre cause qu'à l'administration du sérum antipneumococcique par les voies indiquées.

Note sur l'emploi du sérum antipneumococcique par les instillations nasales (pneumococcies infantiles, etc.). — *M. G. Blechmann.* Le pneumocoque II, le plus fréquemment, et parfois le pneumocoque I sont responsables d'un grand nombre de rhinopharyngites, d'angines, d'otites, de bronchites, de broncho-pneumonies, de pleurésies purulentes, etc., aussi bien chez des nourrissons que chez des adultes (Nobécourt).

Etant donné l'importance du rôle du pneumocoque dans ces affections diverses qui souvent, chez le nourrisson, ne se traduisent que par des troubles généraux, hyperthermie très marquée, simple catarrhe du cavum, sans autres signes cliniques, M. G. Blechmann administre *systématiquement* dans ces cas le sérum antipneumococcique par la voie endo-nasale [et accessoirement par la voie intrarectale] en le mélangeant à des sels d'argent.

Chez le jeune enfant, l'auteur préconise d'instiller matin et soir, par la voie nasale, XX à XL gouttes de sérum de l'Institut Pasteur (et il fait parfois conserver en lavements, également deux fois par jour, 10 cmc du même sérum).

L'absorption de sérum par ces voies est même susceptible de produire rapidement des accidents sériques. L'observation clinique a montré que le sérum ainsi administré, seul ou mélangé au sérum antistreptococcique, paraissait donner des résultats aussi favorables que les injections sous-cutanées, sans en présenter les inconvénients.

— ***M. Lereboullet.*** L'extrait d'hypophyse agit par voie nasale, mais son action est irrégulière. Cette même voie n'est pas recommandable pour le sérum antidiphtérique, car administré de cette façon il ne modifie pas la réaction de Schick. Ce fait semble établir que la voie nasale ne permet pas le passage de doses notables de sérum antidiphtérique dans l'organisme.

Pour le sérum antipneumococcique. il en est peut-être autrement, mais sans doute son action est-elle surtout locale. Le sérum antipneumococcique nécessite des doses moindres lorsqu'il est employé par la voie sous-cutanée; il paraît donc superflu d'avoir recours aux voies rectale ou nasale qui exigent de plus fortes quantités de sérum, alors qu'il convient de ne pas le gâcher inutilement.

— ***M. Barbier*** rappelle que, dans son service, les broncho-pneumonies et les infections catarrhales des

voies respiratoires sont traitées par des injections mixtes de sérum antistrepto et antipneumococcique, pratiquées tous les 2 jours.

— *M. Debré*. Il est démontré depuis longtemps que les anticorps et les albumines hétérogènes introduits par voie rectale ne passent qu'en très petite quantité dans le sérum sanguin. Ce passage, éphémère et très discret, peut être suffisant pour déclencher des accidents sériques, mais il ne saurait exercer d'action thérapeutique profonde.

— *M. Apert*. Il convient d'établir une distinction entre le sérum antidiphtérique, uniquement antitoxique, et le sérum antipneumococcique, surtout bactériolytique. Comme pour le sérum antiméningococcique, l'action de ce dernier peut s'exercer *in situ*, ce qui justifie, par exemple, son emploi local dans les pleurésies à pneumocoques. L'administration du sérum antipneumococcique par le nez est logique, tandis que celle du sérum antidiphtérique par la même voie ne l'est pas.

— *M. Dorlencourt*. L'âge du sujet doit être pris en considération. Les albumines hétérogènes, chez les nourrissons, paraissent traverser plus facilement la muqueuse rectale que chez les sujets plus âgés.

— *M. Lesné*. La voie intrarectale est extrêmement intéressante pour l'administration de certains médicaments (salicylate de soude, adrénaline, opium, etc.). Il convient toutefois d'être réservé pour son utilisation lorsqu'on administre du sérum antidiphtérique ou antipneumococcique. Le fait que la réaction de Schick n'est pas modifiée par l'injection intrarectale de sérum antidiphtérique — comme l'auteur a pu s'en rendre compte dans son service — en fournit la preuve.

— *M. Georges Schreiber*. Il est important de préciser la voie la plus appropriée pour l'administration du sérum antipneumococcique, mais il serait également utile d'avoir des preuves de son efficacité. Les faits publiés en sa faveur, quelle qu'ait été la voie préconisée, ne paraissent pas suffisants pour apprécier sa valeur réelle.

Luxation spontanée de la hanche post-scarlatineuse; guérison. — *M. Cl. Voundouris* (d'Athènes) rapporte le cas d'un garçon de 2 ans 1/2, atteint d'une scarlatine sévère, compliquée d'une angine aiguë avec adénite énorme cervicale bilatérale, suivie des signes d'une néphrite aiguë (œdème, anurie puis hématurie, albuminurie abondante). Peu de temps après, l'enfant présente une otite moyenne suppurée bilatérale et une pleurésie purulente nécessitant l'empyème. L'enfant, couché sur le côté droit pour faciliter l'écoulement du pus, se plaint ultérieurement de sa hanche droite, du fait d'une arthrite séreuse avec fièvre persistante et aggravation de l'état général. Cette arthrite est suivie d'une luxation en arrière de la hanche droite, luxation spontanée post-scarlatineuse. A la suite de l'immobilisation en appareil plâtré la guérison complète a été obtenue en 33 jours.

— *M. Hallopeau* a observé aussi une luxation spontanée post-scarlatineuse chez un enfant atteint d'ankylose double des hanches. D'un côté, il n'y avait pas seulement ankylose, mais encore luxation et soudure intime de la tête avec l'os iliaque à deux travers de doigt au-dessus de la cavité. Ce malade a été présenté à la *Société de Chirurgie*.

La luxation spontanée dans les arthrites aiguës est due à l'épaississement des tissus fibreux infiltrés dans le fond de la cavité cotyloïde ; ceux-ci expulsent directement la cavité fémorale.

— *M. Lance* croit qu'il faut distinguer deux mécanismes dans la production des luxations au cours des arthrites : tantôt luxation brusque sous l'action des lésions indiquées par M. Hallopeau ; tantôt luxation progressive par suite de la position du membre en flexion-adduction prolongée. Il a pu observer ce dernier mécanisme chez deux malades qui étaient restés couchés sur le côté sain plusieurs mois (3 mois et 5 mois), pendant une fièvre typhoïde avec rechute et un rhumatisme articulaire généralisé : la hanche se mit en adduction-flexion progressive et lorsqu'on voulut lever le malade, elle était luxée. La radiographie ne démontra aucune lésion osseuse. Dans un cas, la réduction fut facile : plâtre, mobilisation, guérison avec des mouvements étendus.

Le « signe des scalènes » dans la pneumonie du sommet chez l'enfant. — *M. Lesné*. Les signes physiques de la pneumonie chez l'enfant sont souvent tardifs ou difficiles à percevoir ; aussi a-t-on insisté sur certains symptômes accessoires : diminution de l'amplitude des mouvements inspiratoires du côté de la pneumonie (Rilliet et Barthez), défaut d'expansion de la région sous-claviculaire du même côté (Weill). A cette immobilité de la partie supérieure de l'hémithorax du côté malade correspond une contracture des scalènes.

On constate le *signe des scalènes* en palpant ces muscles sur la partie latérale du cou entre le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze ; on les perçoit, à ce niveau, durs et tendus alors que rien de semblable n'existe du côté opposé à la pneumonie.

Ce symptôme *précoce* est très fréquent, sinon constant, sa recherche facile peut aider au diagnostic d'une affection dont les manifestations cliniques sont si souvent masquées.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un enfant atteint d'hérédo-syphilis précoce ; guérison. — *MM. Jules Renault et Jean Cathala*. Il s'agit d'un enfant de 5 mois 1/2 qui guérit sans séquelles après une méningite à méningocoques d'allure sévère, grâce à une sérothérapie intensive (385 cmc intrarachidiens et 370 cmc sous-cutanés). Or cet enfant avait été soigné deux mois auparavant pour hérédo-syphilis précoce par 10 injections de novar à la dose de 1 centigr. 1/3 par kilogr. Il semble donc que ce bébé, dont l'existence était gravement compromise dès les premières semaines, ait été mis, du fait du traitement spécifique, dans des conditions de résistance telles qu'il ait pu triompher d'une autre infection particulièrement redoutable à cet âge, la méningite à méningocoques.

Réaction violente immédiate après injection de lipiodol chez un enfant présentant un syndrome de Brown-Séquard. — *M. Leenhardt et Mlle Sentès* (de Montpellier), ayant eu à soigner un enfant atteint d'un syndrome de Brown-Séquard avec contracture en hyperextension, ont fait pratiquer une radiographie après injection de *lipiodol*. Cette injection fut suivie d'une réaction violente immédiate et peu après l'enfant succomba par granulie.

Tumeur sacro-coccygienne chez un nourrisson. — *MM. Jules Renault et Léon Binet* rapportent l'observation clinique d'un nourrisson de 3 semaines présentant une rétention d'urine avec œdème des membres inférieurs ; cette rétention fut définitive, nécessitant des sondages d'abord, une cystostomie ensuite et la petite malade succomba à l'âge de 2 mois.

L'examen anatomique montra l'existence d'une tumeur sacro-coccygienne, placée entre le sacrum et le rectum, de la grosseur du poing et donnant à la coupe l'impression d'une tumeur multiloculaire. Les recherches histologiques effectuées par Lucien Cornil, en mettant en évidence un tissu névroglique, permettent de considérer cette tumeur comme un neuro-épithéliome développé aux dépens du segment caudal de la moelle épinière.

Double cas de scorbut chez des jumeaux nourris au lait condensé sucré. — *MM. Zuber et Pierre Vallery-Radot* signalent le cas de deux jumeaux ayant présenté du scorbut, l'un fruste, l'autre mortel, à la suite de l'administration exclusive et prolongée de lait condensé sucré. Ils montrent que cet accident n'est pas exceptionnel et que, dans la production du scorbut, le facteur « temps » joue un rôle aussi considérable que le facteur « stérilisation ».

En attendant que les industriels consentent à mettre sur leurs boîtes la date de la fabrication comme on le fait pour les sérums (selon le vœu exprimé par M. Marfan), il faudra veiller à n'utiliser si possible que des produits récemment fabriqués, ne pas faire provision à l'avance de boîtes de lait, mais se munir chaque fois de la quantité nécessaire aux besoins de l'enfant. On n'oubliera pas, à titre préventif, de donner du jus de citron ou d'orange, comme aux enfants nourris de lait stérilisé.

— *M. Lesné*. La cause indispensable du scorbut infantile est la carence en vitamines C, mais le facteur personnel, le terrain, joue un rôle important.

Le facteur « temps » doit être également pris en considération. Au bout de 3 semaines, un lait stérilisé ne renferme plus de vitamines C. Ce lait doit donc être utilisé frais. Le lait simplement bouilli et le lait condensé sucré conservent leurs vitamines très longtemps, ce dernier pendant plus d'un an, d'après les expériences de l'auteur qui, cependant, a pu observer un cas de scorbut typique, mais bénin, chez un enfant nourri au lait condensé sucré.

Ce lait est peu scorbutique parce qu'il n'est chauffé qu'à 70°, et mis en boîte dans le vide. L'oxygène, en effet, détruit rapidement la vitamine C. Enfin, le sucre est également favorable à la conservation des vitamines, car c'est un agent réducteur.

Au point de vue pratique il est nécessaire néanmoins de toujours prescrire le jus d'orange ou de citron.

— *M. Aviragnet*. Le scorbut infantile est devenu beaucoup moins fréquent depuis que l'emploi du jus de fruits frais est vulgarisé. L'inscription de la date de fabrication sur les boîtes de lait condensé est moins importante pour combattre le scorbut que l'administration régulière du jus de fruits frais.

— *M. Jules Renault* rappelle que des expériences entreprises avec M. P.-P. Lévy lui ont montré qu'il n'est pas nécessaire de chauffer le lait à 100° pour détruire les microbes pathogènes, étant donné par ailleurs que le *subtilis* et les germes sporulés nécessitent pour leur destruction une ébullition de 3 heures au moins.

A 70° tous les microbes pathogènes sont tués, sauf le bacille de la tuberculose qui nécessite pour sa destruction 84°.

Pratiquement, l'auteur conseille de chauffer le lait au bain-marie jusqu'à simple ébullition de l'eau. Dès que celle-ci est atteinte, le lait, qui a atteint 92° dans les biberons, est retiré du feu.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Février 1924.

Un cas de pleurésie pulsatile droite. — *MM. J.-F. Martin, Bansillon et G. Martin* présentent l'observation d'un malade de 34 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui présenta brusquement un point de côté droit très violent suivi de toux sans expectoration. 8 jours après, en même temps qu'apparaissait une vomique, il se mit à accuser une sensation de battements à la partie interne des 3e et 4e espaces intercostaux à droite, en même temps que l'on pouvait percevoir à ce niveau une impulsion nette rythmée par le cœur. Ces soulèvements de la paroi étaient nettement visibles. L'auscultation faisait entendre un bruit d'enclume, perceptible par moments jusqu'à 50 cm de la paroi. Tout signe d'anévrisme aortique faisait défaut; la radioscopie montra, à l'extrémité antérieure de la scissure supérieure droite, une image hydro-aérique, avec niveau liquide. Après 15 jours, les battements et le bruit d'enclume avaient disparu et, un mois après, le malade était guéri, gardant des signes d'emphysème pulmonaire et de bronchite diffuse.

Les auteurs n'ont relevé, dans la littérature, que 3 autres cas de pleurésie pulsatile droite. Ils montrent que l'origine des battements se trouve au niveau de l'aorte ascendante. La transmission des pulsations nécessite le contact intime de la collection avec l'aorte, une certaine tension de l'épanchement, une résistance des parois de la poche pleurale et des organes environnants supérieure à celle de la cage thoracique au niveau de laquelle se manifestent les battements.

— *M. Bard* fait remarquer qu'il n'existe aucun rapport, au point de vue du mécanisme des battements, entre la pleurésie pulsatile droite et la pleurésie pulsatile gauche. Il a montré que les battements sont synchrones à ceux des gros troncs artériels. Dans la pleurésie pulsatile gauche, il se produit une vague systolique, mise en mouvement par l'augmentation de volume des vaisseaux et du poumon atélectasié et favorisée par le retrait simultané du cœur. Dans la pleurésie pulsatile droite, il s'agit de battements transmis par un corps interposé.

Fin de la discussion sur le traitement radiothérapique des fibromes. — *M. Arcelin* pense que l'entente du chirurgien et du radiologue est indispensable. Il n'a jamais traité un fibrome sans avoir l'avis d'un chi-

rurgien. Il insiste sur les difficultés du dosage, qui ne peut être fait que par un médecin spécialisé : le chirurgien ne peut pas se passer du radiothérapeute de profession. Au point de vue de l'action de la radiothérapie sur les fibromes, il pense qu'elle est réelle et que la régression observée n'est pas simplement le fait de la stérilisation ovarienne.

— *M. Goullioud* est très partisan de la radiothérapie et de la radiumthérapie. Il fait observer que ces méthodes amènent cependant une stérilité que la chirurgie aurait pu parfois éviter.

— *M. Nogier* ne croit pas que la régression des fibromes soit simplement la conséquence de l'action des rayons X sur l'ovaire. Il a vu des fibromes diminuer chez des femmes qui ont pu devenir enceintes dans la suite. Il est possible de conserver la fonction ovarienne en n'employant pas de trop fortes doses.

— *M. Arcelin* estime que, passé l'âge de 40 ans, la question de la conservation de la fonction ovarienne est peu importante. Au contraire elle est toujours à envisager chez des femmes plus jeunes.

— *M. Violet* insiste, à nouveau, sur la question primordiale des indications. Il faut imposer le principe suivant : un radiothérapeute ne doit pas entreprendre un traitement de fibrome sans avoir l'avis d'un chirurgien. Au point de vue de l'action sur l'ovaire, il fait observer que l'on a proposé le traitement de la stérilité par l'irradiation à faibles doses. La ménopause provoquée peut n'être que temporaire. Enfin la nature du fibrome doit entrer en ligne de compte : un fibrome calcifié ne sera pas modifié par les rayons X.

— *M. Condamin* recommande l'éclectisme dans le traitement d'une affection aussi complexe. Il faut aussi tenir compte du refus qu'opposent certaines malades devant l'intervention chirurgicale, obligeant à employer la radiothérapie ou la radiumthérapie ; il a eu quelques succès inespérés dans des cas semblables. On ne peut être radical au point de vue des indications.

— *M. Albertin* énumère les différentes complications, souvent difficiles à diagnostiquer, des fibromes. Il insiste sur l'utilité d'une mise en observation de quelques jours et sur la valeur des indications données par la courbe thermométrique : souvent des irrégularités thermiques feront rechercher une complication. Un diagnostic précis permettra au chirurgien de prendre les mesures nécessaires.

— *M. Nogier* fait remarquer que la consultation chirurgicale, nécessaire au radiologue, n'est pas toujours concluante. Il insiste, de plus, sur les difficultés d'application du radium.

— *M. Arcelin* montre des clichés radiographiques de fibromes et d'utérus gravides.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

14 Janvier 1924.

Occlusion intestinale après rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale. — *MM. Michel et R. Henry* présentent une pièce d'autopsie provenant d'une femme âgée de 68 ans qu'ils ont opérée pour occlusion intestinale aiguë. Les constatations opératoires et nécropsiques leur ont montré que l'occlusion avait été réalisée par un volumineux hématome de 1.400 gr. soulevant le péritoine pariétal postérieur, infiltrant le mésentère et les tuniques intestinales et effaçant la lumière du grêle, hématome dû à la rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

Ils n'ont pas trouvé dans leurs recherches d'autre cas d'occlusion intestinale aiguë due à un semblable mécanisme.

Valeur de la lombotomie bilatérale exploratrice. — *M. Escat* présente deux sujets de 16 et 17 ans opérés de néphrectomies pour tuberculose rénale, après lombotomie bilatérale dans la même séance.

Le cathétérisme des uretères, impraticable chez l'un, fut facile et renouvelé deux fois chez l'autre ; il montra, à droite, une urine à concentration normale, mais avec quelques amas leucocytaires purulents ; à gauche, un rein franchement caséeux. L'unilatéralité des lésions restant douteuse, on découvrit le rein droit ; il parut extérieurement sain ; le gauche, caséeux, fut enlevé. Les suites ont été excellentes, l'urine est limpide.

L'auteur a eu recours 10 fois à la lombotomie exploratrice, 8 fois pour cathétérisme urétéral impossible même sous rachi, 2 fois pour résultat douteux de ce cathétérisme. 5 fois, après découverte du rein sain, on a retourné le sujet et enlevé le rein caséeux, les suites ont été parfaites. 5 fois on s'est contenté d'enlever d'emblée le rein caséeux à un degré avancé, sans vérifier l'état de l'autre rein : 3 opérés ont guéri, 2 sont mortes d'anurie, l'autre rein étant totalement caséeux ; cependant l'azotémie était de 0,30 à 0,35, et la constante de 0,10.

Le cathétérisme des uretères garde une valeur exploratrice prédominante, il indique le côté malade ou le plus malade. En décelant la pyurie, il fournit une notion importante sur l'état anatomique du rein.

La lombotomie est une dernière et précieuse ressource, mais elle doit être bilatérale, elle exige l'expérience de l'anatomie pathologique macroscopique du rein et de l'uretère. Il vaut mieux aller d'emblée au rein présumé sain facile à explorer rapidement.

Les notions fonctionnelles globales données par l'élimination spontanée (constante uréique) ou provoquée (épreuve du bleu, ou P. S. P.) sont précieuses, mais insuffisantes pour déduire de l'extérieur du rein la valeur de l'autre rein.

Deux cas d'anevrismes artériels de la main. — *M. Ferran* rapporte les observations de 2 cas d'anévrismes artériels de la main : l'un, anévrisme diffus traumatique de la 2e artère digitale, traité par l'extirpation et la double ligature ; l'autre, anévrisme spontané de la 4e artère digitale dans le 2e espace interosseux, traité par l'extirpation et la double ligature.

L'auteur insiste sur la rareté des anévrismes spontanés de la main.

21 Janvier.

Deux cas de fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde de l'os coxal. — *M. Imbert* rapporte 2 observations présentées par *M. Cottalorda*. Dans le premier cas, la radiographie montre une fracture par enfoncement de la cavité cotyloïde avec irruption partielle de la tête fémorale.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un enfoncement, avec irruption totale de la tête fémorale. L'accident date de 18 ans et l'on constate la formation, aux dépens des fragments de l'ancien cotyle fracturé, et refoulé dans le bassin, d'une nouvelle coque articulaire. On voit entre le contour de la tête fémorale et celui de la nouvelle cavité cotyloïde un espace clair représentant la cavité articulaire actuelle.

Interventions pour ulcères trophiques des membres inférieurs. — *M. Imbert* rapporte 3 observations présentées par M. Cottalorda, sur le traitement des ulcères trophiques des membres inférieurs. Il a obtenu 2 succès et un insuccès. L'insuccès concerne un malade porteur d'un ulcère à chaque jambe, longtemps traité sans résultat ; il lui fut fait, à droite, un Moreschi avec résection du nerf saphène interne ; à gauche, un Moreschi simple ; plus tard, cette dernière opération, à gauche, fut complétée par une résection du nerf saphène externe et de son accessoire et ultérieurement par une sympathectomie périfémorale. L'ulcération droite se cicatrisa presque complètement tandis que la gauche demeura stationnaire.

Chez le second malade, une sympathectomie donna une cicatrisation complète en 10 jours.

Chez le troisième malade, un ulcère trophique d'origine traumatique de la région malléolaire externe fut traité par la résection de la branche cutanée péronière, cicatrisation en moins d'un mois.

Traumatisme cranien fermé, trépanation, guérison, hématome de l'orbite, atrophie optique. — *M. Silhol* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par MM. *Bourde* et *Sedan*.

Il s'agit d'un homme dans le coma, opéré quelques heures après l'accident (coup porté sur la région temporale droite), dont la région palpébrale présente une ecchymose progressive, et dont le liquide céphalo-rachidien est sanglant. L'intervention, faite le jour même, montre une petite branche de la méningée moyenne déchirée, mais n'ayant pas fait d'hématome, et qui est liée ; la dure-mère ne battant pas est incisée, donnant issue à du liquide hémorragique ; réapplication du volet tégumentaire. Dans les 24 heures, le pouls remonte de 45 à 90, la conscience se rétablit et le malade sort guéri sans incident.

Mais, du côté de l'œil, l'évolution a été toute différente : exophtalmie intense, nécessitant la tarsorraphie le 7e jour, pour ulcère de la cornée, névrite optique, aboutissant à l'atrophie, paralysie des muscles de l'œil, sauf le moteur oculaire externe, et somme toute, abolition de la vue de ce côté.

L'hémorragie intra-orbitaire, qui serait responsable des tiraillements et compression des nerfs de l'œil (sauf le moteur oculaire externe), ne peut être due à la propagation de l'hématome sous-dure-mérien qui n'a pas été réalisé et, puisqu'il est difficile de faire intervenir la tension intracranienne, qui a disparu dès le premier jour, il paraît logique d'admettre une contusion directe de l'œil, ce qui cadre avec l'ecchymose palpébrale immédiate et progressive, qui a été notée.

28 Janvier.

Technique simplifiée pour l'opération du varicocèle. — *M. Fiolle* emploie dans les varicocèles petits et moyens une technique simplifiée qui consiste, après avoir refoulé le testicule vers le haut du scrotum, par une incision antérieure, à effacer la cavité scrotale par un capitonnage, à l'aide de 2 ou 3 catguts étagés. Cette opération très simple, très rapide, équivaut à une résection du scrotum.

Greffe osseuse pour pseudarthrose du tibia, chez une tabétique. — *MM. de Vernejoul, Massot* et *Louis Artaud* rapportent l'observation d'une tabétique de 60 ans présentant une pseudarthrose du tibia droit, consécutive à une fracture spontanée des deux os de la jambe, traitée en vain, d'abord par l'immobilisation, puis par une ostéosynthèse avec plaque de Hallopeau. 6 mois après l'accident, résection de la diaphyse péronière sur 6 cm. au-dessous du trait de fracture. Cette greffe segmentaire totale est placée dans la cavité médullaire du tibia, moitié dans le fragment inférieur. Une greffe ostéo-périostique prélevée sur le tibia du côté opposé est placée en manchon autour du trait de fracture. Suites opératoires très simples. Des radiographies faites de mois en mois montrent la consolidation se faisant peu à peu, en même temps que les deux fragments du péroné réséqué se rapprochent l'un de l'autre pour n'être plus distants que de 1 cm. environ un an après l'opération.

Edmond Aubert.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

Joseph Bonnin. *Considérations sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant en vue de la cure en plein air et du préventorium* (*Arnette*, éditeur). — Dans ce travail, inspiré par Génévrier, B. insiste sur ce que nombre d'enfants, considérés comme porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, sont porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique d'autre nature : ils ont une cuti-réaction négative. Ce sont des enfants pâles, malingres, retardés dans leur développement, à naso-pharynx souvent encombré ; du fait de leur état général, ils sont éminemment tuberculisables, tout prêts à faire une primo-infection grave et rapidement évolutive, alors que beaucoup d'enfants porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique reconnue tuberculeuse ont un état général remarquable, avec des cuti-réactions très positives, et ont organisé leur résistance d'une façon remarquable.

D'autre part, il est des enfants qui, ayant eu une cuti-réaction positive, ont, après une maladie infectieuse, comme la rougeole ou la coqueluche, une cuti-réaction négative ; ils sont donc en état d'anergie et courent les plus grands risques de se contaminer et de laisser se développer chez eux une tuberculose de secondo-infection autogène ou exogène.

Ces deux catégories d'enfants relèvent de la cure en plein air et du préventorium, et il serait illogique de vouloir, comme on l'a prétendu récemment, réserver ces moyens précieux aux seuls enfants porteurs d'une cuti-réaction positive.

L. Rivet.

Travail du Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Christiania.

DE LA VITAMINE A
ET DE
L'HUILE DE FOIE DE MORUE

Par E. POULSSON

Professeur de Pharmacologie expérimentale à la Faculté de Médecine de Christiania.

I. — De l'huile de foie de morue et de sa teneur en vitamine.

L'huile de foie de morue est un de ces médicaments dont l'emploi repose sur une base absolument empirique. Originellement un remède domestique très apprécié contre nombre de maladies parmi la population des pêcheurs norvégiens, elle fut, il y a environ cent ans, acceptée aussi par la médecine scientifique: elle est maintenant admise dans toutes les pharmacopées et très utilisée comme médicament. La cause de ses effets a été l'objet de beaucoup d'opinions variées. Tout d'abord, on obtenait l'huile par une opération tout à fait primitive : les foies enlevés aux poissons étaient placés, sans être nettoyés, dans des barils ou fûts ouverts et y étaient laissés sans soins. A mesure que les cellules des foies éclataient sous la pression ou s'ouvraient par suite de l'autolyse et de la putréfaction, l'huile s'écoulait et n'était souvent mise en bouteilles qu'après des semaines et même des mois. Cette huile avait une odeur pénétrante de poisson, un goût écœurant, amer, était rance, et contenait de nombreux produits de décomposition de graisse et d'albumine. On avait donc abondamment l'occasion de rechercher l'« élément actif » dans les substances les plus diverses. On donna successivement de l'importance à des substances qui variaient : à des composés organiques du phosphore, à des acides gras libres, etc., et quand on y trouva des bases semblables aux alcaloïdes (provenant de la putréfaction de l'albumine), on porta, pendant un certain temps, son attention sur celles-ci. On dut renoncer à ces hypothèses, après que l'on eut passé, pendant les soixante à soixante-dix dernières années, à l'emploi, avec des résultats thérapeutiques tout aussi bons, des nouvelles sortes d'huiles, préparées d'après des méthodes rationnelles, représentant la graisse pure du foie, sans les impuretés susmentionnées. Ces derniers temps, on s'est donc rallié de plus en plus à cette opinion que l'huile de foie de morue est une graisse qui est facilement résorbée et comburée, qui est donc un bon produit alimentaire plutôt qu'un médicament. Cette opinion n'a toutefois pas été absolument satisfaisante. Les expériences cliniques ont, toujours de nouveau, montré que l'huile de foie de morue possédait quelque chose de particulier, et qu'en lui substituant des remèdes souvent essayés tels que, par exemple, les huiles végétales, les effets remarquables obtenus dans le traitement, par exemple du rachitisme, ne se manifestaient plus.

Le facteur, antérieurement inconnu, qui est à la base des effets particuliers de l'huile de foie de morue et qui lui donne une valeur plus haute que celle qui répond au nombre de calories qu'elle livre au corps semble enfin avoir été trouvé, dans sa richesse extraordinaire, dans la *vitamine liposoluble* ou *vitamine A*. On sait maintenant, par de nombreuses recherches, qu'elle est nécessaire au développement et à l'entretien du corps animal, surtout pendant la première période de la vie.

Si l'on soumet de jeunes rats à un régime alimentaire du reste complet, mais ne comprenant pas ladite vitamine (la graisse de l'alimentation étant représentée par une huile végétale exempte de vitamine), des symptômes généraux de maladie se développent rapidement. Le symptôme cardinal en est l'*arrêt de la croissance et l'atrophie*. Le plus souvent, l'accroissement reste au-dessous du normal dès la première semaine, il cesse ensuite complètement; au bout de quelques semaines seulement, le poids du corps commence à baisser rapidement, et la mort survient par marasme, si elle n'a pas déjà été causée par une des maladies infectieuses dont il sera bientôt question.

Le second symptôme principal est la *xérophtalmie* ou la *kératomalacie*. La conjonctive se dessèche et devient terne, puis la cornée est attaquée et devient grise ou entièrement blanche; une sécrétion sanguine ou purulente apparaît et l'affection se termine par la cécité. Tout traitement ordinaire par des antiseptiques, etc., est infructueux. La *prédisposition aux maladies infectieuses* (diarrhée, bronchite ou broncho-pneumonie, abcès cutanés) se trouve accrue. Il y a enfin lieu de mentionner que, de temps en temps, il se déclare une *maladie des os*, qui a les apparences extérieures du rachitisme, sans lui être toutefois identique.

Si l'on remplace à temps la graisse sans vitamine par de la graisse contenant de la vitamine, par exemple de la graisse de beurre, ou si l'on donne des quantités minimes d'huile de foie de morue, l'état se modifie d'une manière absolument dramatique. Déjà dès la première journée,

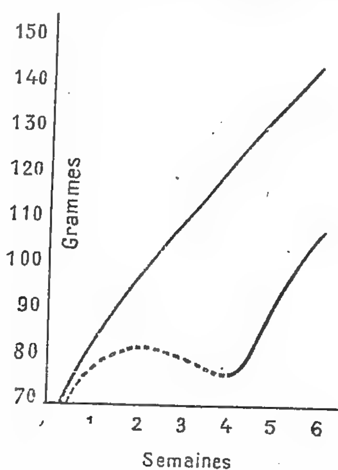


Fig. 1. — *A gauche*, nourriture normale ; *à droite*, même nourriture sans vitamine A. 3 animaux ont eu continuellement une nourriture normale, avec graisse de beurre; 8 animaux ont reçu la même nourriture, avec graisse de graines de coton. Au bout de quatre semaines, le poids du corps a commencé à diminuer, et la plupart ont des maladies d'yeux. Le remplacement de la graisse sans vitamine par de la graisse contenant de la vitamine est suivi d'une augmentation rapide du poids et de la guérison des yeux.

l'œil devient miroitant et l'opacité de la cornée commence à disparaître (celle-ci devenant translucide); dans l'espace de deux à trois jours, la perte de poids est arrêtée, une augmentation rapide commence et, au bout de quelques semaines, le poids a presque atteint celui des animaux de contrôle (fig. 1).

Une question d'un intérêt médical considérable est naturellement de savoir si des états analogues se présentent chez l'homme, s'ils ont les mêmes causes et si leur guérison s'opère par l'apport de la vitamine qui vient à manquer. La réponse est affirmative. On réfère ici quelques cas singuliers de la littérature déjà volumineuse.

Un grand rôle a joué au Japon, jusqu'il y a quelque temps, une maladie infantile appelée Hikan, minutieusement décrite par Mori en 1894, et aussi avant et après lui par plusieurs autres. Les symptômes les plus importants étaient l'amaigrissement et l'atrophie, la bronchite, la diarrhée, la xérophtalmie, comme celle décrite chez les rats, et enfin la cécité. Pendant neuf ans et demi, Mori observa 4.600 cas de cette maladie, et il fait savoir qu'à une époque antérieure, des milliers d'enfants disparaissaient annuellement de la diarrhée et autant devenaient aveugles. Elle se déclarait lorsque les enfants étaient sevrés et commençaient à vivre essentiellement de mets de farine ; l'élevage du bétail étant peu répandu au Japon, le lait n'y est presque pas employé. Tout traitement resta infructueux jusqu'au moment où Mori commença à employer l'huile du *Petromyzon marinus* (un poisson gras) et, avant tout, l'huile de foie de morue. L'état des yeux pouvait s'améliorer au bout de douze heures, même si la cornée était déjà attaquée, et la guérison était généralement complète au bout de deux semaines. L'huile d'olive était absolument inactive. Mori ajoute l'observation intéressante que la maladie était inconnue dans la population des côtes se nourrissant de poisson. Il existe aussi des comptes rendus analogues concernant la même maladie des yeux suivie d'une guérison rapide après un traitement à l'huile de foie de morue, et provenant d'autres pays asiatiques où la population se nourrit essentiellement de riz, où le lait est rare et où les huiles végétales remplacent le beurre. En Europe, cette maladie des yeux n'apparaît que tout à fait exceptionnellement, mais elle fut connue, pendant les années de la guerre, dans plusieurs des pays qui y prirent part. Il n'y eut pas non plus peu de ces cas au Danemarck, d'où Bloch, en 1917, donne une description détaillée de la maladie des yeux et relève aussi fortement l'atrophie et la grande prédisposition aux maladies infectieuses (otite, rhinite, bronchite et broncho-pneumonie, diarrhée, abcès cutanés, furoncles). La cause en était l'alimentation à la tisane d'orge ou de seigle et au lait écrémé. L'huile de foie de morue amenait une guérison rapide. Les infiltrations dans l'œil rétrogradaient, les parties de la cornée qu'on aurait pu croire perdues devenaient translucides, la peau sèche un peu desquamée redevenait humide et élastique, la croissance reprenait et les infections disparaissaient.

La xérophtalmie est naturellement une maladie fatale, parce qu'elle peut entraîner la cécité, mais, dans des conditions ordinaires, elle est relativement rare, et indique, chez l'homme, probablement les degrés extrêmes du manque de vitamines.

Bien plus importants sont l'atrophie et la grande prédisposition aux maladies infectieuses qui, notamment dans les grandes villes, rendent la mortalité si considérable parmi les enfants, ainsi que le peu d'aptitude à leur résister. Il est ici plus difficile de découvrir la corrélation avec le manque de vitamines, mais elle est cependant probable, lorsqu'on considère que les aliments les plus importants contenant de la vitamine A, le lait frais et le beurre, sont si chers que, dans de grandes parties de la population, ils sont supplantés par le lait écrémé (centrifugé) et la margarine, dont la teneur en vitamines est faible ou nulle. Un puissant argument en faveur de la dépendance du manque de vitamine est aussi les excellents effets produits par l'huile de foie de morue sur ces états.

On donnera plus loin des détails sur le rachitisme.

Toute l'expérience acquise et toutes les recherches de laboratoire faites jusqu'à présent parlent en faveur de ce point de vue que l'organisme animal ne peut produire lui-même des vitamines. Leur synthèse ne s'opère que chez les plantes, et de là elles passent chez les herbivores et deviennent, par leur intermédiaire, accessibles aux carnivores.

La vitamine liposoluble se trouve très répandue dans le règne végétal, peut-être dans toutes les feuilles vertes, dans les germes des céréales, dans les graisses animales, à l'exception du lard, en petites quantités dans la viande, en quantités un peu plus grandes dans divers organes glanduleux tels que le foie et les rognons, mais pas, ou presque pas, dans les huiles végétales. Les sources les plus importantes que l'on ait, dans la pratique, à sa disposition sont le *lait*, le *beurre* et l'*huile de foie de morue*. Le rapport quantitatif existant entre ces différentes matières a un intérêt considérable. On apprend à connaître la teneur relative en vitamines en déterminant la dose journalière la plus petite qui déclenche, chez de jeunes rats, le mouvement de croissance qui a été arrêté par suite du manque de vitamines. Ce

titrage biologique, lorsqu'on dispose d'un bon matériel en animaux et que l'on opère chaque recherche avec une série d'animaux, est très délicat et donne des résultats réguliers.

Il est nécessaire, suivant Hopkins, de donner environ 2 gr. par jour de bon lait (le lait est moins riche en vitamines en hiver qu'en été, alors que les vaches ont de l'herbe fraîche) ou 20-30 centigr. de graisse de beurre. Il y a ici un grand désaccord apparent, 2 gr. de lait ne contenant pas plus d'environ 8 centigr. de graisse. Ce qui explique la supériorité relative du lait, c'est que la vitamine A est une substance délicate qui se perd pour la plus grande partie pendant le barattage du beurre. Suivant les nombreuses expériences faites ici, il n'est nécessaire, des meilleures sortes d'huiles de foie de morue, de donner que 1-2 milligr. par jour, ce qui veut dire que cette huile peut être 2-300 fois plus active que la graisse de beurre. On saurait peut-être trouver la cause de cette richesse en vitamine dans la grande fécondité de la morue. Une morue de moyenne taille fournit de 5 à 9 millions d'œufs (rogue) dont chacun est pourvu d'une portion de graisse riche en vitamine, qui joue pour l'alevin le même rôle que le jaune d'œuf chez les oiseaux ou le lait chez les mammifères.

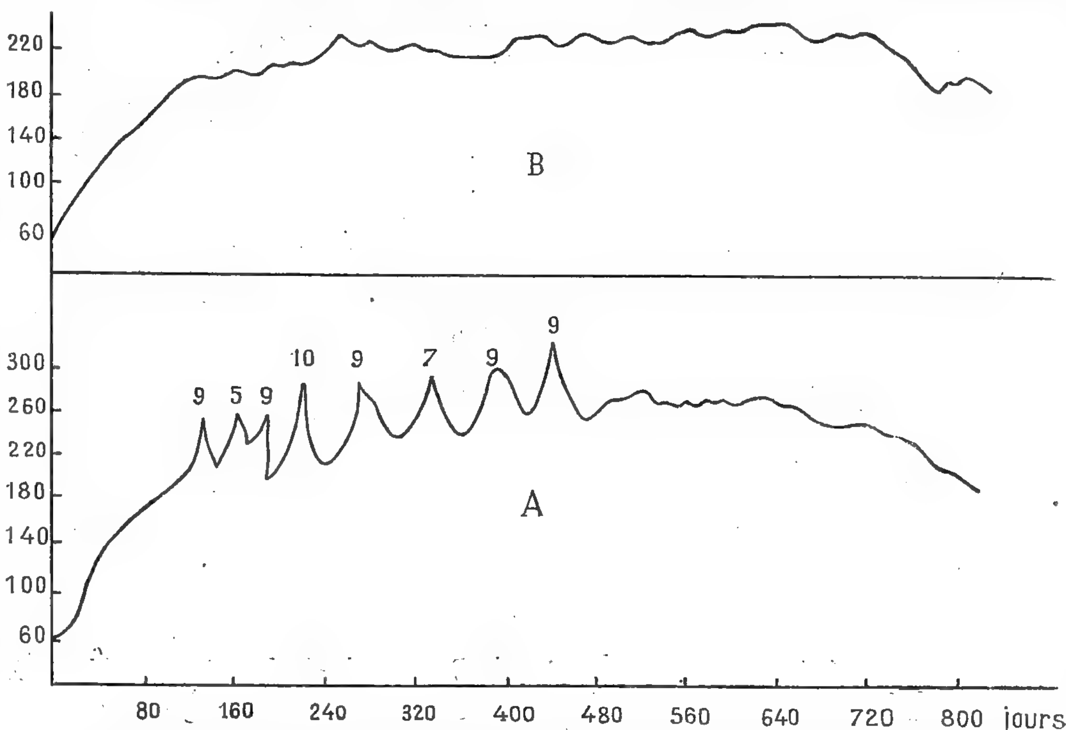


Fig. 2. — Une rate (A), qui, dès l'âge de quelques semaines (poids : 60 gr.), est nourrie de grains de froment et de lait frais desséché, devient 8 fois grosse et a en tout 67 petits. Sa sœur jumelle (B), nourrie de grains de froment et de lait écrémé, n'a point de progéniture.

On ne sait presque rien de la nature chimique des vitamines de la graisse. L'huile de foie de morue peut, sans qu'on puisse démontrer de perte de son activité, être portée à une température de 100°, mais si on la fait traverser en même temps par de l'air, elle devient inactive. On peut en conclure, tout d'abord, que la vitamine n'est pas un enzyme; en second lieu, qu'elle est facilement oxydable. Comme on le sait, on peut, par saponification, dédoubler les matières grasses en trois fractions, savoir la glycérine, les acides gras et un petit reste constitué par des corps non saponifiables. Si l'on saponifie de l'huile de foie de morue de la manière ordinaire, toutes les fractions sont inactives. Si, par contre, la saponification se fait dans une solution alcoolique et en excluant avec soin tout air, la vitamine est conservée et, suivant des expériences faites en Angleterre et en Amérique, elle est présente dans la fraction non saponifiable, qui ne fait qu'environ 1/2 pour 100 du poids de l'huile de foie de morue. Les acides gras, auxquels on attribuait antérieurement l'activité de l'huile de foie de morue, sont absolument inactifs. Ceci se trouve confirmé par nos expériences. En opérant de nouveau la saponification dans une atmosphère d'hydrogène ou d'azote (la saponification n'est pas complète en une seule opération), nous avons obtenu une préparation qui, donnée en doses journalières de 1/50 de milligr., provoque déjà une croissance visible, et en doses de 1/10 de milligr. une très forte croissance. Il ne faudrait toutefois pas croire que nous ayons devant nous la vitamine elle-même. Les corps non saponifiables sont un mélange très compliqué, qui se compose, en grande partie, de cholestérine ou d'alcools apparentés. Nous avons, presque entièrement, éliminé ceux-ci (qui sont inactifs), et avons ainsi obtenu une préparation qui a provoqué la croissance déjà en une dose par jour de 0,004 milligr. Les expériences se continuent en vue de savoir s'il est possible de descendre encore plus bas, et à quelle distance nous sommes encore de la vitamine elle-même.

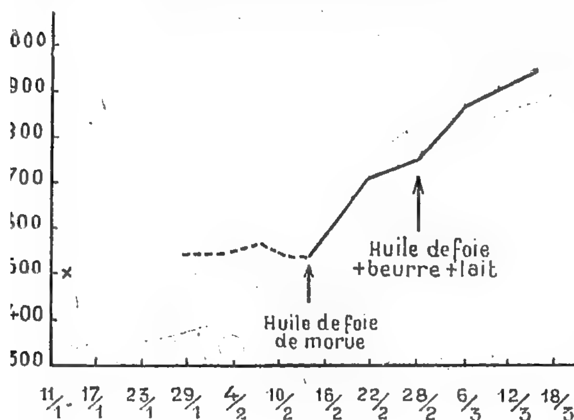


Fig. 3. — Margarine et beurre. La margarine utilisée ici contenait un peu de lait; c'est la raison pour laquelle le poids ne baisse que lentement.

II. — De l'importance diététique générale de la vitamine liposoluble. De l'emploi médical de l'huile de foie de morue.

L'expérience journalière parle en faveur de cette opinion que le besoin de l'homme adulte et sain de cette vitamine n'est pas très accentué, et que ce besoin est complètement satisfait par le mélange varié de la nourriture ordinaire, même si le beurre est remplacé par la margarine, qui a le grand avantage d'être beaucoup meilleur marché. La margarine, souvent méconnue, a en somme la même valeur nutritive que le beurre; la différence est qu'elle contient une certaine quantité de vitamine, si elle est fabriquée avec de la graisse animale, et qu'elle n'en contient pas du tout, si elle est préparée avec de la graisse végétale ou de la graisse hydrogénée (ce qui n'empêche pas l'hydrogénation fondée sur les recherches de Sabatier d'être un procédé très précieux, vu qu'il peut rendre utilisables comme aliments de l'homme de grandes quantités de graisses immangeables à l'état brut).

Il n'est guère probable que l'homme adulte puisse se passer complètement de la vitamine A. D'après Drummond [1], des rats adultes soumis à une diète où manquait cette vitamine ne se portaient pas aussi bien que les animaux de contrôle; ils furent atteints, au bout de cent quarante jours, de xérophtalmie, et moururent dans le courant de quelques mois, la plupart de maladie pulmonaire. Les petits, nés dans les premières semaines, avaient le poids initial ordinaire, mais eurent une mauvaise croissance, probablement parce que le lait de la mère n'était pas assez abondant ou contenait trop peu de vitamines, et parmi eux la mortalité fut grande. Pendant les dernières semaines, les petits étaient anormaux déjà dès la naissance, et moururent généralement après deux ou trois jours. D'un grand intérêt sont aussi les recherches, récemment publiées, de Sherman et Mac Leod [2]. Les résultats démontrés à la figure 2 sont qu'une diète pauvre en vitamine A pouvait à la rigueur suffire à entretenir une croissance presque normale, mais rendait l'animal stérile, tandis qu'une alimentation constituant un apport suffisant de vitamine assurait une fécondité normale.

Tout autrement que pour les adultes se pose la question lorsqu'il s'agit des enfants. Tant qu'ils reçoivent un lait maternel bon et suffisant, tout va bien, mais avec le sevrage commence l'époque difficile. Le menu varié des adultes n'est pas utilisable, la digestion délicate restreint le choix des aliments et, tout de suite, se présente le danger d'une alimentation uniforme composée de mets de farines et de lait écrémé ou centrifugé. Dans cette période, la margarine comme seule et principale source de graisse n'est pas à sa place. On voit de temps en temps que, dans les ménages, on s'est arrangé de telle manière que les adultes prennent du beurre, tandis qu'on donne de la margarine aux enfants. Le contraire devrait avoir lieu ; celui qui doit travailler se tire bien d'affaire avec de la margarine, mais pas celui qui doit grandir. Le graphique ci-après (fig. 3) indique la différence en ce qui concerne les propriétés qui stimulent la croissance.

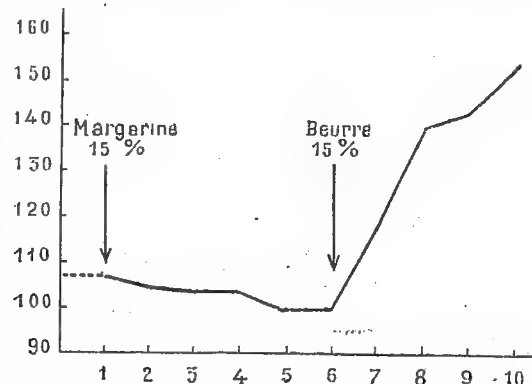


Fig. 4. — Un enfant de 6 mois a cessé de grandir. La croissance recommence dès que sa mère prend de l'huile de foie de morue.

Pendant les premières années de la vie, les enfants ont besoin de lait, de beurre, de légumes, d'œufs avec mesure, et l'huile de foie de morue leur est souvent utile. En général on la supporte bien, et elle se signale par le fait qu'une aussi petite dose qu'une cuillerée à café par jour contient beaucoup plus de vitamine que les plus grandes quantités de lait et de beurre qu'on puisse manger. Le lait reste toutefois l'aliment idéal, vu qu'il contient, outre toutes les matières nécessaires à l'alimentation, les trois vitamines,

1. J. C. Drummond. — *Biochem. Journ.*, t. XIII, p. 94.
2. H. S. Sherman et S. L. Smith. — *The Vitamines*, 1922, p. 197.

Ce qui sert de base à *l'emploi médical de l'huile de foie de morue* est indiqué ci-dessous.

Tout d'abord l'huile de foie de morue — pour commencer par ce qui est connu depuis longtemps — ne contient pas seulement les acides gras ordinaires, mais consiste essentiellement en glycérides de plusieurs acides non saturés particuliers, qui se distinguent par le fait qu'elles s'oxydent avec grande facilité et qu'elles émulsionnent — ce dont on peut se convaincre par l'addition de quelques gouttes de solution de carbonate de soude — beaucoup plus facilement que d'autres huiles. On est porté à croire que ces propriétés ont pour effet que l'huile de foie de morue est rapidement résorbée et se consume facilement dans le corps. A l'aide de l'huile de foie de morue on peut, en un petit volume, apporter au corps de grandes quantités de combustibles, vu qu'elle est anhydre, tandis que presque tous les autres aliments contiennent de 60 à 70 pour 100 d'eau. Une cuillerée à bouche d'huile de foie de morue fournit environ 130 calories, trois cuillerées fournissent environ 400 calories, c'est-à-dire une quantité très considérable des besoins journaliers, qui peuvent être évalués, pour une personne ne travaillant pas, à environ 2.500 calories.

En second lieu, l'huile de foie de morue est excessivement riche en vitamine A, dont on a ci-devant mentionné la grande importance et les propriétés remarquables. C'est ce facteur antérieurement inconnu qui donne à l'huile de foie de morue une position toute particulière. Comme on le voit souvent en médecine, l'expérience a volé au-devant de la compréhension théorique.

L'huile de foie de morue est donc une bonne matière alimentaire et a en outre les effets spécifiques de la vitamine. Pour l'emploi médical, ces deux propriétés ont de l'importance; la dernière est sans doute la plus précieuse.

Les états pour lesquels, pendant l'enfance, l'emploi de l'huile de foie de morue est tout spécialement indiqué sont *la croissance arrêtée ou retardée, une santé généralement mauvaise, la scrofulose* et *les anémies*. Les enfants pâles, maigres, d'un poids inférieur à la normale, qu'on voit en très grand nombre dans chaque ville de quelque importance, deviennent souvent la proie facile des *maladies infectieuses les plus diverses, de la bronchite, de la broncho-pneumonie, de la diarrhée, etc.* L'huile de foie de morue produit souvent sur eux un excellent effet, non pas à cause d'une action directement antiseptique, mais parce qu'elle relève leur force de résistance.

Le *rachitisme* réclame une mention spéciale. Beaucoup d'hypothèses ont été avancées sur la provenance de cette maladie. De nombreuses recherches faites ces derniers temps parlent en faveur de la théorie que le manque de vitamine A est une de ses causes, mais point du tout la seule. Le manque de vitamine seul provoque, en effet, comme il est dit ci-dessus, chez les rats (et aussi chez d'autres animaux), une autre maladie des os, mais s'il y a également manque d'éléments anorganiques dans l'alimentation, notamment trop peu de phosphates, il se déclare chez les rats, les chiens, etc., un véritable rachitisme, qu'on peut rapidement guérir à l'aide de l'huile de foie de morue. Déjà au bout de quelques jours, on observe, dans la zone de croissance, des dépôts de sels de calcium, et par des analyses on a démontré chez l'homme une rétention de calcium. Déjà le défaut seul d'éléments anorganiques dans l'alimentation peut produire le rachitisme chez les rats. D'une manière générale, des conditions contraires à l'hygiène (manque de mouvement, cages trop étroites pour les animaux servant aux expériences) semblent aussi produire une prédisposition. Enfin ce qui mérite la plus grande attention, on a, ces dernières années, reconnu la haute importance de la lumière. Comme on le sait, la lumière solaire, ou les rayons ultra-violets, s'est déjà acquis une place éminente dans le traitement du rachitisme. Il ressort, de la manière la plus évidente, des travaux récemment publiés en Amérique, que le manque de lumière a aussi pour effet la prédisposition. De jeunes rats furent soumis à une diète ayant pour effet d'engendrer le rachitisme. La moitié furent tenus (dans des conditions d'ailleurs bonnes) dans une chambre sans soleil, avec des vitres ordinaires, qui retiennent, comme on le sait, les rayons ultra-violets. L'autre moitié des rats furent, chaque jour, exposés au soleil pendant quelques heures. Les premiers furent atteints du rachitisme, mais pas les derniers.

La question du rôle de toutes ces conditions est actuellement l'objet d'une vive discussion. Le résultat provisoire peut être résumé en ces termes, c'est que le rachitisme ne peut être conçu comme une avitaminose pure, mais qu'une substance inconnue présente dans l'huile de foie de morue se trouve, d'une façon ou de l'autre, en un certain rapport avec cette maladie, à laquelle l'absence de ladite substance prédispose.

Les expériences cliniques nous ont, depuis longtemps, appris que l'huile de foie de morue est un très précieux remède contre le rachitisme. Il est facile de comprendre qu'il n'est pas infaillible puisque le manque de vitamine n'est que l'une des causes. Elle a aussi un effet préventif, ce qui a été démontré d'une manière probante par Hess et Unger[1] qui trouvèrent que, dans un district de New-York, 90 pour 100 des enfants nègres étaient rachitiques, fréquence qui n'a rien d'étonnant; les mères sont probablement mal nourries et la peau sombre des enfants, qui convient pour vivre, le corps nu, dans les tropiques, est comme un écran noir qui empêche la lumière d'entrer. Hess et Unger résument leurs expériences dans le tableau suivant :

QUANTITÉ totale d'huile de foie de morue	DURÉE du traitement	NOMBRE d'enfants	NOMBRE des enfants non atteints du rachitisme	NOMBRE des enfants atteints du rachitisme	POURCENTAGE des enfants non atteints du rachitisme
cmc	mois				
1.640	6	32	30	2	93
640	6	5	4	1	80
630	4	12	7	5	58
0	»	16	1	15	6

Le traitement commença entre le quatrième et le douzième mois, et eut pour résultat que sur 32 enfants qui, pendant six mois, reçurent par jour une cuillerée d'huile de foie de morue, 30 ou environ 90 pour 100 restèrent sains; à mesure que les doses diminuaient et que le traitement était plus court, les résultats devenaient toujours moins bons, et sur 16 enfants qui ne reçurent point d'huile de foie de morue, un seul fut épargné.

Cela vaudrait sans doute la peine de revenir, dans les recherches, encore plus en arrière que jusqu'à l'enfant malade. La teneur en vitamines du lait maternel dépend entièrement de celle de la nourriture. L'homme peut, tout aussi peu que les animaux, les produire; la femme n'en est que le « transmetteur » et doit donc en être abondamment pourvue pendant l'allaitement. Il a déjà été démontré par Mlle Dalyell[2], qui a travaillé, après la guerre, dans un hôpital d'enfants à Vienne, qu'en ajoutant toutes les vitamines aux aliments auparavant insuffisants de la mère, la santé de l'enfant peut s'améliorer. Quelquefois l'on peut, en faisant l'examen de la situation, obtenir une diagnose de probabilité encore plus minutieuse, c'est-à-dire présumer quelles sont les vitamines spéciales dont on a besoin. L'auteur de ces lignes a eu l'occasion de faire une expérience de cette nature.

Une mère de 39 ans, dans une famille où les égards à l'économie rendaient rare l'emploi du lait frais et du beurre, avait 9 enfants dont la plupart avaient des marques évidentes de rachitisme. Le 10e enfant vint au monde le 11 janvier 1922 et pesait, au moment de la naissance, 3.500 gr.

A l'âge de 18 jours, il n'avait augmenté que de 50 gr., resta au même point pendant les quinze jours suivants, prit un air fatigué et eut quelques dispositions à la diarrhée. Le lait de la mère était normalement gras. Elle prit alors trois cuillerées d'huile de foie de morue par jour et, immédiatement, l'enfant commença à grandir (fig. 4). Quinze jours plus tard, elle prit aussi du beurre et du lait frais *ad libitum*, mais cela ne produisit aucun autre changement; l'huile de foie de morue avait déjà fourni ce qui manquait.

Pour le traitement des maladies chez l'homme adulte dont le corps est complètement développé, l'importance de la vitamine liposoluble est moins grande. Là où les exigences sont grandes en vue de l'entretien et de la nouvelle formation des tissus, par exemple en cas de « *maladies de dépérissement* », chez les *amaigris* et les *convalescents*, il sera utile de se souvenir des propriétés contribuant au progrès de la croissance et de donner un supplément de nourriture riche en vitamines de cette sorte, par exemple des œufs, du lait, du beurre, de l'huile de foie de morue, résultat auquel l'expérience est arrivée depuis longtemps. Beaucoup de médecins insistent sur l'emploi de l'huile de foie de morue en cas de *bronchite chronique*, spécialement de nature suspecte.

L'opinion des médecins au sujet de l'importance de l'huile de foie de morue dans le traitement de la *tuberculose pulmonaire* a beaucoup varié. Tandis qu'on lui croyait, antérieurement, des effets spécifiques, on ne lui accorda, sous l'influence du raisonnement strictement bactériologique de l'époque postérieure, de la valeur que comme graisse alimentaire. Rogers[3], Lindenberg et Pestana[4] ont trouvé que l'huile de foie de morue — probablement ses acides caractéristiques — produit l'effet d'un poison sur certains bacilles, par exemple les bacilles de la lèpre et de la tuberculose. Il semble douteux que, donnée de la manière ordinaire, elle puisse produire un tel effet et qu'elle puisse atteindre les bacilles dans le tissu. Il est possible que de meilleurs résultats puissent être obtenus par d'autres modes d'emploi; conférer le traitement moderne de la lèpre par injections d'huile de chaulmoogra ou bien d'éthers des acides de ladite huile.

On essaie souvent de cacher ou d'améliorer le goût de l'huile de foie de morue en lui donnant la forme d'émulsions avec des matières visqueuses, par exemple la gomme, avec addition de substances sucrées et aromatiques. Il semble douteux que cela soit la bonne méthode, l'huile se trouvant ainsi dispersée en fines gouttes, obtenant une grande surface et étant donc plus exposée à des altérations, surtout si la préparation s'opère de manière qu'elle se trouve intimement mélangée avec de l'air. Les essais que nous avons faits avec des émulsions ont, jusqu'à présent, donné des résultats variables et, pour la majeure partie, peu satisfaisants. On doit, en tout cas, se rappeler que les émulsions ne contiennent, en moyenne, que de 35 à 45 pour 100 d'huile de foie de morue et que l'on doit donc en donner des doses 2 ou trois fois plus grandes que celles de l'huile pure.

1. A. F. Hess et L. J. Unger. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1917, p. 1583. Cité d'après *Report on the Vitamines*, publié par *The medical Research Committee*, London, 1919, p. 88.

2. Elsie J. Dalyell. — *Brit. med. Journ.*, 31 Juillet 1920.

3. Cité d'après un compte rendu dans *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1921, p. 618 (*Bull. norvégien de la Science médicale*).

4. A. Lindenberg et B. P. Pestana. — *Zeitschr. f. Immunitätsforschung*, 1921, t. XXXII, p. 66. Cité d'après *Berichte über die ges. Physiol. u. exp. Pharmacol.*, 1922, t. IX, p. 590.

THÉRAPEUTIQUE SPÉCIFIQUE

DES INFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES

Par **A. MAUTÉ.**

Il est toujours très difficile d'apprécier à sa juste valeur une méthode thérapeutique. Que dire, quand cette méthode s'adresse à des affections aussi polymorphes que les manifestations staphylococciques dans lesquelles la virulence du germe est si variable, dans lesquelles surtout l'influence du terrain joue souvent le plus grand rôle pour commander la gravité et la durée de l'évolution, aussi bien que le passage à la chronicité. Depuis l'abcès staphylococcique évoluant presque comme un abcès froid jusqu'à l'infiltration dermique de la face, qui tue en trois ou quatre jours, à peu près, sans suppuration, que de cas qualifiés dans les publications, du même nom de furoncle ou d'anthrax, n'ont entre eux aucun rapport de gravité et ne présentent aucun terme de comparaison au point de vue de la difficulté du traitement ! Quelle que soit la méthode employée, si l'on n'a pour la juger qu'un petit nombre d'observations, on risque suivant sa chance de se montrer trop enthousiaste ou trop réservé.

Actuellement, la vaccinothérapie semble rallier la majorité des suffrages, au point de vue curatif comme au point de vue prophylactique. Pourtant, ses voies ne sont pas définitivement tracées. Les méthodes employées sont assez différentes suivant les auteurs. Quant au mécanisme de l'action du vaccin, il est loin d'être éclairci. Son bilan d'avantages et d'inconvénients n'est pas nettement établi. Il semble même qu'on ait un peu trop tendance actuellement à oublier les inconvénients qu'il peut présenter au profit de ses incontestables avantages et à en faire une panacée dont il paraît inutile de préciser les indications.

Pourtant, appliqués mal à propos et au mauvais moment, les virus figurés que nous utilisons comme vaccins depuis Wright peuvent, surtout quand ils sont employés comme agents curatifs, *sensibiliser* au lieu *de vacciner*. Cette affirmation, en ce qui concerne le staphylocoque, n'est basée que sur la clinique, mais elle découle pour moi d'une observation continue si longue qu'il me semble pouvoir la faire sans me départir de la réserve qui s'impose.

***

Pour ma part, en raison de cette sensibilisation trop fréquente, j'ai modifié depuis longtemps déjà ma pratique du traitement spécifique des staphylococcies. Je réserve le vaccin staphylococcique (type émulsion microbienne) uniquement pour le traitement prophylactique. Contre les lésions en évolution, j'utilise des produits solubles du microbe dont l'action antigénique est presque nulle.

Il y a, en effet, un intérêt primordial à envisager dans le traitement des staphylococcies deux phases absolument distinctes :

1° *Une phase curative* pour arrêter ou hâter l'évolution, limiter l'extension des lésions, diminuer la douleur. Cette partie du traitement, dont tous les malades sont justiciables, est spécialement importante dans les états septicémiques aigus ou subaigus et aussi dans un grand nombre de staphylococcies localisées graves par elles-mêmes ou très douloureuses comme l'abcès du sein, de l'amygdale, l'anthrax, le furoncle de certaines régions.

La phase curative dure pratiquement jusqu'à l'arrêt complet au moins momentané de l'infection en évolution, ou du moins jusqu'à son passage à un état extrêmement subaigu. Par exemple, dans la furonculose à poussées incessantes, elle dure jusqu'au développement d'éléments à peine douloureux évoluant plutôt comme des abcès que comme des furoncles.

2° *Une phase préventive* destinée à empêcher le retour de nouvelles manifestations staphylococciques.

***

Dans la phase curative, l'action du vaccin proprement dit (émulsion microbienne) est beaucoup trop lente. En outre, si le vaccin est injecté au moment d'une poussée, il détermine généralement une recrudescence dans l'extension des lésions. C'est la phase négative du vaccin. Cette phase peut ne pas se traduire cliniquement, si la lésion est minime ou si l'injection est faite au moment de la période décroissante de l'évolution. Elle peut toujours être constatée quand la piqûre est faite pendant la période ascendante. Dans ce cas, l'injection de vaccin n'est jamais utile. Elle est souvent nuisible. Elle augmente la douleur, prolonge la phase aiguë, gêne la vaccination préventive.

Actuellement, j'utilise uniquement à titre curatif des solutions bactériennes dont je vais indiquer maintenant le mode de préparation.

La solution mère qui me sert à préparer les dilutions injectables est fournie par une centaine d'échantillons de diverses races de staphylocoques dont la culture de vingt-quatre heures sur gélose est raclée avec précaution, puis mélangée à une solution à 1/10e de lessive de soude à 36°, additionnée au préalable de 0,5 pour 100 d'acide phénique, dans la proportion de 10 milligr. de substance staphylococcique par cmc de lessive de soude. La solubilité du staphylocoque est très grande. Il suffit de conserver à l'étuve vingt-quatre heures pour obtenir une solution d'aspect jaune doré ou blanchâtre, suivant la prédominance des races. On neutralise avec précaution par l'acide chlorhydrique. La neutralité est obtenue presque sans précipitation. D'ailleurs, comme la solution est destinée ultérieurement aux injections intraveineuses, il est préférable de lui laisser une très légère alcalinité. On filtre sur papier pour enlever les impuretés.

Pour l'emploi définitif *en injections intraveineuses*, la solution mère est diluée au 1/10e avec du sérum physiologique et mise en ampoules, chaque ampoule de 1 cmc contenant 1 milligr. de substance staphylococcique.

Trois injections sont généralement suffisantes pour faire disparaître les lésions en évolution. La première est faite à la dose de 1/2 cmc ; la deuxième, le lendemain ou le surlendemain, à la dose de 2/3 de cmc ; la troisième, deux ou trois jours après la deuxième, à la dose de 1 cmc. Dans les formes septicémiques, on peut prolonger le traitement curatif, à la dose de 1 cmc, tous les trois ou quatre jours.

Sauf chez l'enfant très jeune, j'emploie presque exclusivement pour le traitement curatif l'injection intraveineuse. Chez ce dernier, j'utilise le même vaccin et aux mêmes doses en injections sous-cutanées.

La réaction générale à la suite de l'injection intraveineuse est absolument nulle. La constatation d'un léger frisson deux heures après la piqûre est tout à fait exceptionnelle.

L'action curatrice de ces solutions sodiques est souvent si rapide et si nette qu'elle peut être comparée réellement à l'action de n'importe quelle thérapeutique spécifique très active.

Deux ordres de signes cliniques permettent d'en juger. D'une part, la diminution ou la disparition de la douleur ; d'autre part, la diminution rapide du pouvoir nécrosant du staphylocoque, ou même, lorsqu'il est attaqué à un degré de virulence moindre, la disparition de son pouvoir pyogène. L'influence sur la douleur est souvent très rapide. Tel malade qui n'avait pas dormi depuis plusieurs jours revient le lendemain en disant que son mal a cessé deux heures après la piqûre et qu'il a passé une bonne nuit. L'anthrax est arrêté dans son évolution d'une façon si fréquente qu'elle peut être considérée pratiquement comme constante. Il n'est même pas exceptionnel de voir des lésions qui paraissaient nettement suppurées et bonnes à ouvrir chirurgicalement rétrocéder et guérir sans ouverture. Je l'ai constaté maintes fois pour des abcès du sein, des abcès de l'amygdale ou des abcès de la marge de l'anus.

Cette action curative n'est pas dépourvue d'intérêt à l'heure actuelle. J'ai l'impression très nette que depuis quelques années les infections staphylococciques se multiplient et que le staphylocoque a exalté sa virulence. Les formes d'infection à allure de septicémies atténuées sont vraiment très fréquentes. Les formes pyémiques subaiguës sont fréquentes et même les formes septicémiques vraies sans localisation clinique apparente sont loint d'être rares, si j'en juge par mon observation personnelle.

Dans certaines staphylococcies régionales à nombreux éléments, plus gênants par leur nombre que par leur importance individuelle, je me suis contenté parfois comme traitement curatif d'injections locales de solution sodique, en 4 ou 5 points différents, à des doses totales de 5 à 10 milligr. Je suis moins affirmatif sur leur efficacité car il est toujours difficile de juger ce que seraient devenues ces lésions sans mon intervention, tant l'évolution spontanée est variable d'un cas à l'autre.

Quant au pansement local par application directe du vaccin, il m'a paru sans effet utile, qu'il s'agisse de virus figuré ou des substances solubles qui en dérivent.

Le mode d'action de ces solutions bactériennes est évidemment tout différent de celui des émulsions employées jusqu'ici comme vaccins.

Il semble qu'elles agissent beaucoup plus par effet chimiothérapique direct, de la substance microbienne dissoute, dégradée et combinée, que par effet antigénique. D'où rapidité d'action (quelquefois moins d'une heure), suppression de la phase négative et des effets nocifs secondaires.

La désintégration des microbes par la soude rend-elle les substances immunisantes plus assimilables ou plutôt crée-t-elle de nouveaux corps chimiques ? Il nous est impossible pour le moment de répondre à cette question. La bactériothérapie est un chapitre à peine entr'ouvert et qui comprendra un domaine bien autrement vaste que celui de la vaccinothérapie telle que nous l'avons entendue jusqu'alors. Les microbes injectés sous la peau ou dans les veines donnant naissance, au bout d'un certain nombre de jours, à plusieurs anticorps, en même temps que se développe une immunité active, on n'a pas hésité jusqu'ici à établir entre les deux phénomènes des rapports de cause à effet. Et pourtant les expériences de Besredka montrent bien que l'immunité peut exister sans qu'il y ait d'anticorps dans le sang, par action directe des virus figurés ou des substances solubles qui en dérivent, sur les cellules réceptrices de la peau ou d'autres organes.

Nous ne pouvons pour l'instant que constater des faits et essayer d'en tirer parti sans vouloir absolument leur trouver une explication théorique.

Evidemment, devant les résultats obtenus avec ces combinaisons sodiques, et en admettant l'idée d'une action chimiothérapique, on serait tenté de pousser plus loin la dissociation des substances dissoutes. J'ai essayé de le faire en préparant de l'acide nucléinique d'origine staphylococcique et en injectant un staphylo-nucléinate de soude. Mon expérience de cette médication n'est pas encore très longue. Pour l'instant, l'action me paraît beaucoup moins bonne que celle de la solution sodique totale.

***

Pour le traitement préventif, je n'ai pas grand' chose à ajouter qui ne soit déjà connu ou que je n'aie exposé dans des articles antérieurs.

Je reste très fidèle aux auto-vaccins (émulsions microbiennes dosées à 1.500 millions par cmc). Dès que je vois le malade, je prépare l'auto-vaccin, quitte à ne pas l'utiliser plus tard. Actuellement, et à la suite des travaux de Besredka, je le fais injecter par la voie intradermique, de préférence à la voie sous-cutanée.

Mais, j'insiste sur ce fait, *je ne fais commencer les injections d'autovaccin que plusieurs jours après la disparition des lésions aiguës en évolution.*

D'ailleurs, le traitement préventif ne doit pas être appliqué indistinctement à tous les malades atteints de lésions staphylococciques. Chez un bon nombre d'entre eux, une fois le traitement curatif terminé, il suffit de quelques précautions de régime pendant deux ou trois semaines pour éviter les récidives. Combien de personnes ont eu un ou deux furoncles dans leur vie et n'ont jamais récidivé!

Nous pouvons mesurer par l'expérimentation l'immunité obtenue chez l'animal. Chez l'homme, nous ne savons jamais dans quelle mesure nous préservons. Le plus souvent, l'infection staphylococcique n'est pas le résultat d'une contagion. Elle est due à l'exaltation de virulence d'un germe vivant jusque-là sur notre peau, dans notre bouche ou dans notre intestin à l'état de saprophyte ou aussi à la sensibilisation plus grande de certaines parties de notre organisme pour le virus spécifique. Pour juger de la valeur d'une thérapeutique préventive, il ne faut donc tabler que sur des cas très rebelles, évoluant sans répit depuis des mois ou des années, comme on en rencontre d'ailleurs assez souvent en pratique.

Il ne faut pas oublier que nous avons pour le staphylocoque une immunité naturelle, et selon toute vraisemblance, notre thérapeutique préventive n'est qu'un artifice passager destiné à renforcer les facteurs physiologiques de défense, momentanément affaiblis ou débordés, pendant un temps suffisant pour détruire notre immunité naturelle. Est-ce vraiment de la vaccination? Cette vaccination n'est-elle qu'un des nombreux moyens de désensibilisation que nous avons appris à connaître depuis quelques années? Pratiquement, c'est un moyen préventif suffisant.

***

Institué comme je viens de l'indiquer, le traitement spécifique m'a paru donner le maximum de chances de succès. Est-ce à dire qu'il n'y ait aucun échec? Au point de vue curatif, et sans parler des grandes septicémies presque toujours mortelles, on voit de temps en temps des cas d'infection staphylococcique paraissant d'abord localisée, mais où la virulence du germe est telle qu'aucun traitement ne peut en triompher. Il s'agit généralement de dermites staphylococciques de la face, évoluant le plus souvent sans suppuration, presque toujours chez des sujets jeunes, et où la mort survient, quoi qu'on fasse, en quatre ou cinq jours.

Au point de vue prophylactique, la moyenne des récidives irréductibles, malgré le traitement, n'est guère que de 5 pour 100. Il s'agit ordinairement de sujets qui n'ont pu se soustraire à une vie d'émotion ou de fatigue ou de malades ayant un terrain favorable difficile à modifier. Sans doute, la virulence du germe est importante à considérer dans l'infection staphylococcique; mais le rôle du terrain y joue un rôle prépondérant et beaucoup plus marqué, à mon avis, que pour tout autre microbe. Il faut penser aux secousses nerveuses, aux insuffisances hépatiques ou rénales, à peine marquées, *et surtout aux hyperglycémies sans glycosuries*; ces dernières, d'après mon expérience personnelle, jouent peut-être un des rôles prédisposants les plus grands. J'ajoute que les récidivistes se recrutent de préférence parmi les malades, soumis trop tôt, ou mal à propos, aux injections d'émulsions microbiennes.

***

Toutes les constatations que je viens d'exposer ne découlent, à vrai dire, que de l'expérience clinique et leur seul mérite est d'être basées sur l'observation de milliers de malades. En pathologie humaine, il faut concevoir les méthodes de bactériothérapie ou de laboratoire, mais il ne faut les juger qu'au lit du malade.

Service de Clinique chirurgicale de M. le professeur Dambrin (de Toulouse).

LA

LUXATION DE L'ÉPAULE ERECTA

PAR MM.

J. BERNARDBEIG et **R. CHARRY**

Chef de Clinique. Interne des Hôpitaux.

Parmi les luxations de l'épaule, qui sont de toutes les luxations de beaucoup les plus fréquentes (60 pour 100 du chiffre des luxations, Prost; 50 pour 100, Tixier; 55 pour 100, Cahier), une variété émerge par son extrême rareté : la luxatio erecta.

En effet, depuis le premier cas signalé par Middeldorf en 1857, 17 cas seulement ont été publiés et Krönlein déclare n'avoir observé que trois cas de cette variété sur 207 luxations de l'épaule; Bardenheuer, pas un seul sur 300. Or, il nous a été donné d'en observer récemment deux cas bien typiques qui nous ont poussés à entreprendre quelques recherches sur le cadavre, dans le but d'élucider les lésions et le mécanisme de cette variété de luxation.

Voici nos deux observations :

Observation I. — M..., Marie, 70 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 24 Septembre, salle Saint-Louis, n° 4; elle gémit, crie par moments et ne peut donner de renseignements utiles sur ses antécédents ni sur l'accident qui l'amène.

Son fils, interrogé quelques instants, raconte que huit jours auparavant elle est tombée de son lit, a essayé d'enrayer sa chute en se cramponnant avec la main droite, puis elle n'a pu abaisser son bras et n'a cessé de se plaindre.

L'abduction haute du bras droit est au maximum, la face postérieure de ce membre continue presque la direction du plan latéral du thorax, l'avant-bras fléchi ramène la main immobilisée sur la tête. Impossible de faire exécuter un mouvement, la région de l'épaule est douloureuse, bien que l'accident date de plusieurs jours. La mobilisation même la plus douce augmente les cris de la malade, mais permet de percevoir la tête humérale dans l'aisselle, contre la paroi postérieure de celle-ci. L'artère axillaire battait en avant de la tête luxée. Impossible de vérifier, vu l'état mental du sujet, l'intégrité des territoires nerveux sensitifs.

On peut passer en haut et en arrière, entre l'humérus et l'acromion, à travers le deltoïde, pour enfoncer les doigts dans la cavité glénoïde déshabitée. L'état de maigreur de la malade permet d'observer les muscles; le grand pectoral mou fait contraste avec les muscles grand rond et grand dorsal, tendus à la partie postérieure de l'aisselle. Le raccourcissement est manifeste : les deux bras mesurés dans une attitude relativement comparable accusent une différence de 4 cm. 5. La réduction par le procédé de Mott fut d'une extrême facilité; c'est cette facilité même qui nous prive d'une intéressante radiographie. Au premier échec, nous aurions interrompu les manœuvres et fait faire un cliché.

Observation II. — N..., Pierre, 34 ans, marchand forain, arrive à l'Hôtel-Dieu, le 16 Août 1923, à 4 heures du matin, amené par un agent; il est à demi vêtu, et ce qui frappe à première vue, c'est l'attitude de son bras droit, élevé en abduction à 140° environ, dirigé légèrement en avant, et l'avant-bras fléchi de telle sorte que la main repose sur la tête, la main saine maintenant le membre malade dans cette position. Il se plaint peu, dit ne pas souffrir beaucoup et raconte : il dormait, puis s'est réveillé et n'a pu abaisser son bras. Il s'est habillé à la hâte et est venu.

Ses antécédents : rien d'intéressant à signaler à part une luxation de la même épaule, il y a deux ans, mais alors son bras était abaissé (luxation en avant, probablement). La réduction a été faite par un rebouteux. Le membre n'a pas été immobilisé, le malade ayant repris son travail trois ou quatre jours après l'accident.

Examen. — Le bras se présente dans l'attitude déjà mentionnée : les muscles pectoraux, le deltoïde sont relâchés, mous; les muscles postérieurs semblent plus tendus; on sent la tête humérale dans l'aisselle, le doigt peut s'engager dans la dépression sous-acromiale.

D'urgence, on tente la réduction sans anesthésie par le procédé de Mott; elle est obtenue avec une grande facilité. On met une écharpe et on conseille le repos absolu (Pas de radiographie).

A noter : la facilité avec laquelle cette luxation erecta s'est produite (durant le sommeil), les classiques invoquant la nécessité d'efforts très violents.

***

La *luxation erecta* est caractérisée par un déplacement en bas de la tête humérale qui reste solidement fixée dans cette position : elle réalise en clinique l'élévation verticale du bras, l'impossibilité d'abaisser le membre luxé, la douleur violente qui répond le plus souvent à toute tentative de mobilisation (nous disons le plus souvent car, dans un de nos cas, l'indolence était presque absolue).

***

Les *causes* sont toujours, d'après les observations publiées, un traumatisme violent agissant sur le bras écarté du corps et continuant son action sur le bras orienté en avant et en haut. Chute du haut d'une échelle, les deux mains étendues en avant (Grégoire); choc violent sur le bras étendu presque verticalement et orienté en avant (Alberti); traction sur le bras en abduction et élévation (Lange, Pringle); choc sur le bras horizontal, puis traction en abduction (Osenbach).

Dans tous ces cas, la tête humérale presse contre la partie inférieure de la capsule et la rompt, puis, sous l'action du traumatisme qui agit sur l'humérus orienté d'avant en arrière et de haut en bas, s'abaisse.

A ces notions nous ajoutons que dans certaines conditions un traumatisme minime peut suffire, tel le cas d'un de nos malades qui se luxa pendant son sommeil; mais il y avait une laxité capsulaire et ligamentaire anormale, du fait d'une luxation antéro-interne précédente insuffisamment soignée. Et nous attirons l'attention sur la rotation interne du bras signalée par presque tous les auteurs et attachons à cette constatation un intérêt capital.

***

La *clinique* nous montre le malade le bras élevé presque à la verticale, l'avant-bras replié sur sa tête, maintenu au niveau du poignet par la main saine. L'épitrochlée regarde directement en avant, l'impossibilité d'abaisser le bras est absolue; une douleur violente correspond à toute tentative de mobilisation. La tête saille dans l'aisselle, le doigt peut s'enfoncer en arrière et sous l'acromion, le deltoïde est relâché. Les muscles postérieurs sont contracturés.

***

L'*étude des lésions* et leur *mode de production*, déjà bien éclairés par la thèse de Prost, ont fait l'objet de nos recherches :

Nous avons été guidés par les faits suivants que nous avons retrouvés dans toutes les observations :

1° Fréquence de la rotation interne du bras au moment de l'accident ;

2° Violence habituelle du traumatisme ;

3° Traumatisme minime qui avait présidé à la luxation erecta d'un de nos malades (atteint de luxation antéro-interne deux ans auparavant).

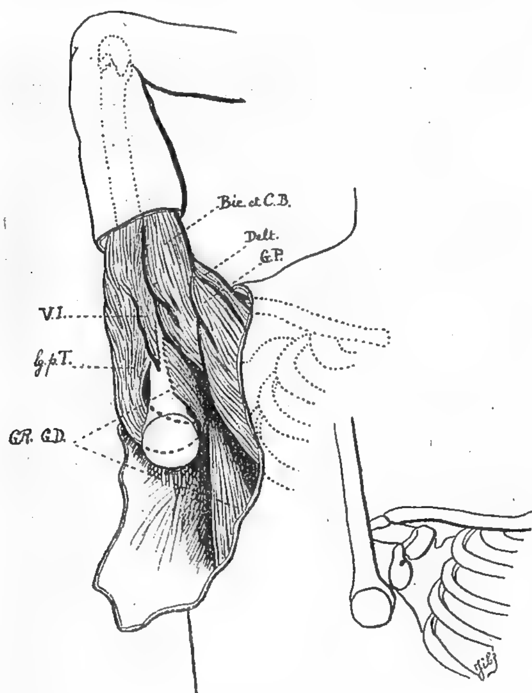


Fig. 1. — A. On voit la tête humérale luxée, regardant en avant, située en arrière du groupe musculaire grand rond-grand dorsal : ces muscles ont subi une torsion. On voit le groupe biceps-coraco-brachial en avant et en haut, recouvert à ses origines scapulaires par le grand pectoral. On voit enfin, en arrière de la tête, la longue portion du triceps (en pointillé). Les muscles de la grosse tubérosité, non visibles sur le schéma, sont déchirés, le ligament prégléno-sous-huméral est en général conservé. B. Les rapports du squelette dans la luxation erecta. La tête et par conséquent l'épitrochlée regardent en avant.

Expériences. — Sujet couché sur le dos, épaule portant à faux, arrimage solide du thorax à la table, bras élevé en abduction et mis en rotation interne. On pratique au bistouri une brèche postérieure et inférieure à la capsule, le

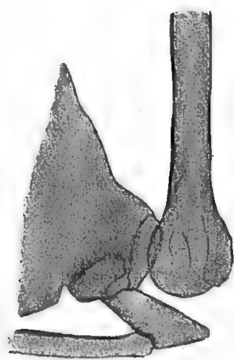


Fig. 2. — Epaule normale en position indifférente (d'après une radiographie du service). La tête, par son pôle, regarde la cavité glénoïde.

ligament prégléno-sous-huméral est soigneusement respecté. On exerce alors une énergique poussée sur le bras dirigé de haut en bas et d'avant en arrière, et on force la rotation interne. La tête bombe en bas et en arrière, mais s'abaisse mal ; nous procédons alors à la section des muscles de la grosse tubérosité et recommençons nos manœuvres. La tête passe dans la brèche capsulaire, descend et subit un mouvement de rotation en arrière, elle bute alors contre la longue portion du triceps. Nous saisissons alors grand dorsal et grand rond et exerçons une traction énergique dans le sens de leurs fibres pour remplacer, autant que possible, la contraction musculaire. De ce fait, ces muscles se tendent pendant que la tête humérale subit une translation de dedans en dehors sous leur corps ; dès lors la luxation erecta est constituée. La tête humérale luxée occupe alors une situation externe par rapport à

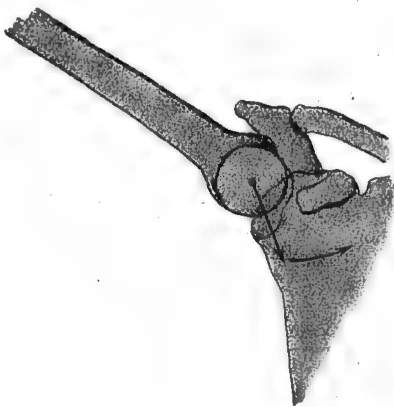


Fig. 3. — Pathogénie de la rupture capsulaire dans les luxations antérieures : bras en rotation externe et abduction (d'après une radiographie). La tête regarde en bas et en avant : c'est dans cette direction qu'elle rompra la capsule.

ces muscles. La figure 1 résume l'anatomie pathologique et évite une description longue et abstraite.

***

La *pathogénie* se déduit toute seule des notions suivantes et de nos schémas. Soit le squelette

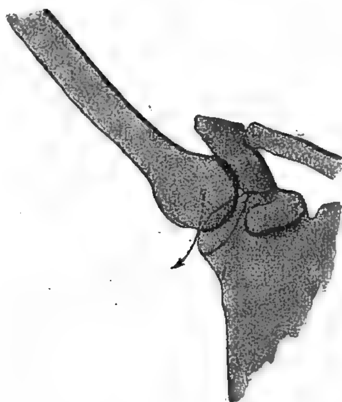


Fig. 4. — Pathogénie de la rupture capsulaire dans les luxations « en bas » : bras en rotation interne et abduction (d'après une radiographie). La tête regarde en arrière et en bas, c'est là que se fera la brèche. Si la longue portion du triceps réussit à arrêter l'incursion de la tête vers l'arrière, ce sera une luxation en bas : dans le cas contraire, une luxation postérieure.

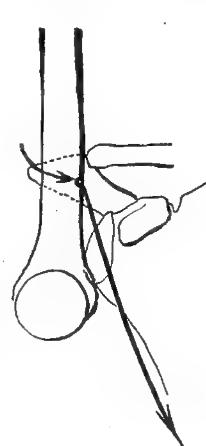
d'une épaule normale (fig. 2). Soit cette même épaule en rotation, abduction et rotation externe (fig. 3) ; supposons une chute dans cette position ; la tête va presser contre la partie antérieure et



Fig. 5. — Le rôle normal du groupe musculaire grand rond-grand dorsal. Adducteur et rotateur en dedans (tend à porter l'épitrochlée en arrière).

inférieure de la capsule, et amorcera un déplacement en bas et en avant, les muscles adducteurs tireront dans ce sens, augmentant le déplacement, et on aura une luxation en avant avec ses variétés, selon le degré de délabrement des parties molles.

Au contraire, supposons le bras en abduction et rotation interne (fig. 4) et chute dans cette position : la tête vient buter à la partie inférieure et postérieure de la capsule, le déplacement tend à se faire en bas et *en arrière* sous l'action du grand rond et du grand dorsal qui sont tendus dans cette position. L'abaissement de la tête nécessitera l'arrachement des muscles de la grosse tubérosité, la longue portion du triceps intact arrêtera la tête dans sa migration postérieure. A ce moment, les muscles grand rond et grand dor-



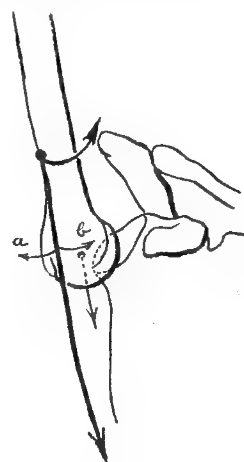


Figure 6. Figure 7.

Fig. 6. — Le rôle du groupe grand rond-grand dorsal, après la rupture capsulaire ; traction dans l'axe de l'humérus. Les muscles, par leur corps charnu, sont en équilibre instable sur la tête ; ils vont en dehors d'elle (*a*), ce sera une luxation horizontale ou en dedans (*b*), ce sera une luxation erecta.

Fig. 7. — Rôle du groupe grand rond-grand dorsal quand ils ont glissé en avant et en dedans de la tête : 1° Rotation de l'humérus suivant la flèche courbe, ramenant l'épitrochlée en avant (rôle inverse du rôle normal, à cause du renversement du levier huméral) ; 2° propulsion de la tête en dehors et du corps de l'humérus en dedans (ils maintiennent la luxation).

sal sont au maximum de leur action rotatrice interne, ils vont ne plus être qu'abaisseurs (fig. 6) (moment où leur axe se superpose à celui de

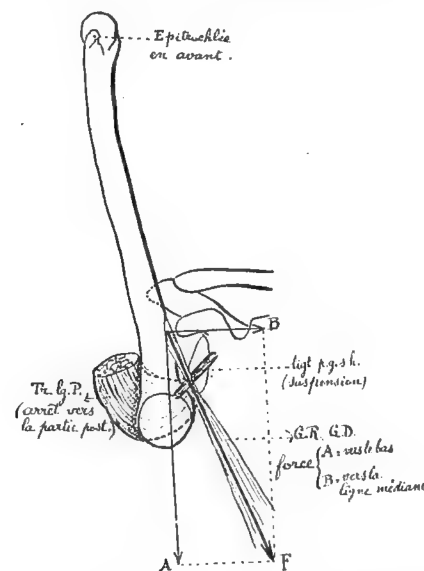


Fig. 8. — Les forces qui s'équilibrent dans la luxation « en mât » : 1° Force du groupe grand rond-grand dorsal ; *a*) abaisse l'humérus suivant son axe ; *b*) ramène le coude vers la ligne médiane et maintient l'épitrochlée en avant ; 2° résistance du ligament prégléno-sous-huméral : suspend l'humérus, limite le déplacement vers le bas en résistant à la composante A (la composante B est annihilée par la butée acromio-coracoïdienne) ; 3° résistance de la longue portion du triceps qui arrête l'incursion postérieure de la tête, empêchant l'abaissement du coude en avant. La présence de cette sangle tricipitale élastique explique la facilité de la réduction : une simple traction dans l'axe arrive à vaincre la résistance F, la tête est projetée à sa place par la contractilité de la longue portion du triceps.

l'humérus), puis maintiendront la luxation (fig. 7). Dans cette position, les forces en jeu sont les suivantes (fig. 8) : le ligament prégléno-sous-huméral suspend l'humérus et limite son incursion vers le bas.

Le grand rond et le grand dorsal par leur action anormale, dans cette position, abaissent l'humérus en masse, et par un mouvement de bascule rabattent le corps de l'humérus vers la ligne médiane en même temps qu'ils tendent à projeter la tête en dehors et en arrière.

L'incursion postérieure est limitée par la présence de la longue portion du triceps ; ce hamac contractile applique en outre la tête contre le bord axillaire de l'omoplate, sous la glène.

Conclusions. — L'abduction et la rotation interne du bras semblent être des conditions nécessaires à la production de la luxatio erecta.

L'arrachement des muscles de la grosse tubérosité semble également jouer un rôle important. Cet arrachement peut être remplacé par la déficience fonctionnelle de ces mêmes muscles (à la suite de luxation antérieure), et on comprend alors qu'un effort minime suffise.

La luxation erecta reste fixée.

Le ligament prégléno-sous-huméral et la longue portion du triceps limitent les déplacements en bas et en arrière.

Le grand rond et le grand dorsal jouent un rôle actif et paradoxal depuis le moment où l'humérus dans son mouvement d'élévation, après avoir superposé son axe à celui de ces muscles, a dépassé cette position. Dès lors ces muscles ont une action telle que par leur contraction ils rabattent le bras vers l'axe médian du corps en élevant le coude.

L'interprétation de la facilité de la réduction nous semble être due à la particularité suivante : dès que la résistance du grand rond et du grand dorsal est vaincue, sous l'action des tractions exercées sur le bras, la tête, du seul fait de l'élasticité de la sangle tricipitale, est projetée à sa place normale.

BIBLIOGRAPHIE

Alberti. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1884, t. XX, p. 475.

Bardenheuer. — *Deutsche Chirurgie*, t. LXIII, p. 317.

Cahier. — In *Le Dentu et Delbet*, t. VI, p. 93.

Grégoire. — In *Thèse* Prost.

Lange. — *Med. Rev. New York*, 1879, t. XVI, p. 400.

Middeldorpf. — *Clinique européenne*, 1859, t. II.

Osenbach. — *Med. and Surg. Monitor Indianapolis*, 1903, t. VI, p. 55.

Pringle. — *The Glasgow med. Journal*, 1922, t. XCVII, n° 3, p. 159-163.

Prost. — *Thèse*, Paris, 1909.

Tixier. — *Précis de pathologie chirurgicale*, Paris, 1923.

MOUVEMENT MÉDICAL

DES ACCIDENTS DUS A LA PONCTION LOMBAIRE ET DE LEUR PATHOGÉNIE

Les accidents occasionnés par la ponction lombaire ont été observés dès le début de l'utilisation en clinique de ce mode d'exploration si précieux. Ils ont souvent retenu l'attention; on a proposé d'assez nombreux moyens pour les combattre, plusieurs théories pour les expliquer et malgré tout leur pathogénie reste très discutée. Cette question a été reprise encore il y a quelques mois dans deux mémoires des *Acta medica Scandinavica*. C'est une occasion de voir où on en est à ce sujet.

Les accidents imputables à la ponction lombaire sont d'ordres différents, ou du moins d'ordres de grandeur différents. Les plus fréquemment observés sont légers et se traduisent avant tout par de la céphalée qui peut être plus ou moins vive et plus ou moins durable ; ordinairement elle ne persiste que quelques heures, au maximum quelques jours. Exceptionnellement on l'a vue se prolonger pendant huit, dix jours et davantage. La céphalée est souvent accompagnée de vertiges, d'un état nauséeux, quelquefois de vomissements. Dans certains cas une rachialgie qui peut être vive accompagne la céphalée. La température peut s'élever au cours de ces réactions.

Beaucoup plus exceptionnellement on a vu au moment même de la ponction survenir des accidents graves : vertiges, syncope, ictus apoplectique (Milian). J'ai pour ma part observé immédiatement après la ponction chez un artério-scléreux des phénomènes de choc suivis d'une tachyarythmie inquiétante qui céda bientôt, mais pour faire place à des douleurs atroces dans les membres inférieurs, à type de douleurs radiculaires qui devaient se prolonger pendant plusieurs heures.

Dans un certain nombre de cas, heureusement tout à fait exceptionnels, on a vu la mort survenir rapidement ou tardivement, ces accidents sur lesquels nous allons revenir ayant été obserévs surtout, comme on sait, chez des sujets porteurs de tumeurs cérébrales.

A côté de ces faits bien connus que je n'ai fait que rappeler très sommairement, de ces accidents bénins ou graves, précoces ou tardifs, il en existe d'autres moins communément retenus, mais qu'on ne saurait perdre de vue dans une étude d'ensemble comme celle-ci.

Je veux parler d'abord des accidents sur lesquels a insisté M. Guillain il y a quelques années quand il a montré avec M. G. Laroche les dangers de la ponction lombaire dans le mal de Pott où elle peut aggraver les lésions du névraxe, exagérer les phénomènes paralytiques et spasmodiques et précipiter l'évolution.

Il y a une autre catégorie d'individus chez qui la ponction lombaire peut être une opération dangereuse par ses conséquences. Ce sont certains malades en puissance d'infection septicémique. Chez eux on pourrait voir survenir après la ponction un ensemencement des méninges en raison de la sécrétion du liquide consécutive à la ponction et du transport qui en résulte de germes passant du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. C'est du moins ce qui résulte des expériences de Weed, Wegeforth, Ayer et Felton, des observations de Wegeforth et Latham, de Sonnenschein.

Wegeforth et Ayer en particulier ont montré que certains microbes peuvent être introduits sans dommages dans les veines du chat, mais que si cette injection est suivie d'une simple ponction lombaire même minime, il se déclare une méningite mortelle.

C'est en se référant à ces faits et à d'autres du même ordre que M. Netter a été amené à se demander si la ponction lombaire n'avait pas joué un rôle provocateur dans le cas dont il a relaté l'observation, d'une jeune femme atteinte d'encéphalite à forme ambulatoire, chez qui on vit après une ponction survenir une vive céphalée bientôt suivie d'hémiplégie. Ici la ponction aurait favorisé une extension des lésions encéphalitiques.

Ce rapide relevé rend *a priori* peu vraisemblable qu'une même pathogénie puisse expliquer le mode de production d'accidents de type et de gravité aussi différents. Avant d'en discuter il n'est peut-être pas inutile de rappeler quelques-unes des notions aujourd'hui admises sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien.

Produit en totalité, ou au moins d'une façon très prédominante, au niveau des ventricules cérébraux par les plexus choroïdes, le liquide céphalo-rachidien est le résultat d'une filtration élective par les cellules de ces plexus, c'est-à-dire d'un processus analogue à celui qui a été mis en lumière pour l'épithélium rénal. Des ventricules latéraux le liquide céphalo-rachidien passe dans le troisième ventricule par les trous de Monro, et du troisième dans le quatrième par l'aqueduc de Sylvius.

A travers les trous de Magendie et de Lushka il gagne l'espace sous-arachnoïdien et finalement s'échappe pour la plus grande partie dans le système veineux*. A l'état normal donc il existe un courant, des cavités ventriculaires vers les espaces sous-arachnoïdiens, et des lacs de la base vers les espaces périmédullaires.

Des recherches récentes de MM. Cestan, Riser et Laborde sont venues préciser chez l'homme un certain nombre de points de cette physiologie céphalo-rachidienne presque exclusivement basée jusqu'alors sur des recherches expérimentales. En combinant la ponction ventriculaire avec la ponction cervicale et la ponction lombaire, ces auteurs ont constaté que, à l'état normal, le liquide ventriculaire diffère du liquide qui remplit les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et médullaires par sa teneur plus faible en albumine et en cellules, plus forte en glucose. A l'intérieur des ventricules normaux la pression est nulle lorsque le sujet est en position horizontale. Il résulte encore des recherches de MM. Cestan, Riser et Laborde que le liquide ventriculaire à l'état physiologique s'écoule très lentement dans la fosse cérébello-médullaire, puis dans les différents lacs de la base qui jouent le rôle de réservoirs ; de là le liquide passe en très petite quantité dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires et de la convexité cérébrale. Mais la soustraction du liquide rachidien par la voie lombaire ou l'augmentation de la pression veineuse encéphalique déterminent un courant de liquide ventriculaire vers les espaces sous-arachnoïdiens spinaux, surtout si le sujet demeure assis ou debout. Ce point en particulier est démontré par l'injection dans le ventricule de substances colorantes retrouvées ensuite dans le liquide recueilli par voie lombaire.

Ceci étant, quel peut être le mécanisme des accidents produits par la ponction lombaire ? *A priori*, on peut supposer qu'ils peuvent être la conséquence : ou de la décompression due à la soustraction du liquide, ou de la production en excès du liquide de remplacement, ou des phénomènes congestifs provoqués par la baisse de pression céphalo-rachidienne. Les autres causes qui ont été invoquées sont certainement moins importantes et moins probables : réflexe partant de la région lésée des méninges (Walter) ; régénération trop lente du liquide (Lewandowsky).

Il est remarquable, et la chose a été notée dès les débuts de l'emploi de la ponction lombaire, que la céphalée et les phénomènes qui peuvent l'accompagner sont presque toujours d'apparition relativement tardive et surviennent seulement le plus souvent dans les heures qui sont consécutives à la ponction. Il est donc peu vraisemblable que la décompression immédiate seule en soit la cause. En fait, celle-ci donne quelquefois naissance à une céphalée immédiate qui apparaît au cours même de la ponction. C'est ce qu'on observe quelquefois au cours des méningites qu'on traite par ponctions et injections de sérum. Dans un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer, concernant un malade atteint de méningite cérébro-spinale déjà très améliorée, chaque ponction entraînait une très vive céphalée qui apparaissait dès que la soustraction du liquide atteignait 10 à 15 cmc. La céphalée augmentait à mesure que le liquide s'écoulait, arrachant des cris au malade, qui ne cessait de gémir que quand l'introduction d'une certaine quantité de sérum

* Voir pour toute cette question le Mouvement chirurgical de Ch. Lenormant : « Quelques idées nouvelles sur l'hydrocéphalie et son traitement ». *La Presse Médicale*, 6 Janvier 1923.

dans la méninge avait relevé la pression. A partir de ce moment toute céphalée cessait et ne se reproduisait qu'à la ponction suivante. De tels cas où le mécanisme paraît assez net sont exceptionnels et le plus habituellement la ponction lombaire s'achève sans que le malade ait accusé aucune souffrance; celle-ci n'apparaît que bien après la ponction.

Pour expliquer cette particularité si spéciale on a pensé, et c'est je crois M. Sicard qui a proposé le premier cette interprétation, que la céphalée était due à une fuite continue du liquide céphalo-rachidien qui, l'aiguille retirée, continuerait à s'écouler par l'orifice fait à travers les méninges et à s'infiltrer dans les tissus. Les accidents dans ces conditions relèveraient encore de la décompression, mais d'une décompression tardive et durable. Cette ingénieuse explication est encore celle à laquelle on a le plus volontiers recours et les travaux qui sont l'occasion de cet article, en particulier un important mémoire de M. Sven Ingvar (de Lund), ont eu précisément pour but de soumettre cette interprétation à une étude critique.

Voici d'après un ensemble de données réunies dans le travail de M. Ingvar comment on peut actuellement envisager la question. L'échappement continu du liquide est d'abord une éventualité tout à fait plausible, ainsi qu'il ressort des données anatomiques. La dure-mère du sac méningé dorso-lombaire est, en effet, constituée par un tissu fibreux, peu élastique, dans lequel toute brèche effectuée aura peu de tendance à l'oblitération spontanée. Le liquide en sortant par l'orifice laissé par l'aiguille trouve devant lui une disposition anatomique qui ne peut que favoriser son écoulement. Les espaces épiduraux semblent, en effet, tout préparés pour recevoir une importante quantité de fluide. Leur cavité est comblée par du tissu adipeux et d'importants plexus veineux. Ces plexus seraient susceptibles par leur gonflement de faire équilibre à la pression céphalo-rachidienne. Mais il semble que la pression qui règne dans ces plexus veineux, considérée par Grashey et Propping comme atteignant 600 mm. d'eau dans la position debout, soit en réalité beaucoup moins élevée et ne dépasse guère 350 mm. pour tomber à un chiffre très bas dans la position horizontale. Aussi la contre-pression réalisée par les plexus serait-elle absolument insuffisante pour faire équilibre à la pression du liquide céphalo-rachidien et dès lors pour gêner sa sortie par un orifice restant perméable.

D'autre part, la sécrétion, ou plutôt la production du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes, est continue et ce fluide est dépourvu de toute propriété coagulante, autres conditions qui ne peuvent que favoriser l'écoulement continu.

A tous ces arguments de vraisemblance M. Sven Ingvar ajoute un certain nombre de constatations objectives. Il rappelle d'abord que dans leurs expériences poursuivies chez le chien, Weed, Wegeforth, Ayer et Felton ont été à même de constater qu'une injection dans les espaces sous-arachnoïdiens par l'espace atloïdo-occipital d'une suspension de noir de fumée est suivie d'une infiltration de grains noirs dans les tissus mous de la nuque, ce qui démontre la réalité de la sortie du liquide de remplacement consécutivement à la ponction.

M. Sven Ingvar a pu constater chez l'homme la réalité de persistance pendant plusieurs heures après la piqûre d'un pertuis au niveau de la dure-mère ponctionnée, constatation qui avait déjà été faite par M. Milian.

Si on examine histologiquement les contours de cet orifice, par coupes sériées du fragment de méninge correspondant, recueilli vingt-quatre heures après la mort, on constate à son niveau l'existence d'une oblitération très lâche par un mince bouchon fibrineux. Semblable occlusion semble prête à céder à un minime effort de pression. En fait, elle cède très facilement ainsi que M. Sven Ingvar a pu s'en rendre compte par quelques expériences sur le cadavre. Ayant introduit dans le ventricule latéral une aiguille, il a établi une circulation d'eau physiologique teintée par le bleu de méthylène et en même temps pratiqué une ponction lombaire en retirant l'aiguille aussitôt. Dans ces conditions, la perfusion ayant duré trois heures à basse pression et 450 cmc ayant été introduits, on retrouva une forte infiltration de liquide dans l'espace épidural, dans les muscles lombaires et le tissu cellulaire sous-cutané. Rien de semblable ne s'observait sur les cadavres où semblable expérience fut faite sans ponction lombaire préalable.

Sans doute, on est là dans des conditions très spéciales et la suppression en particulier du rôle de contre-pression, joué chez le vivant par les plexus veineux, ne saurait être perdue de vue. Cependant ces expériences donnent une indication que viennent corroborer certains faits observés sur le vivant. Chez quelques sujets, en effet, on a vu le tissu cellulaire sous-cutané se gonfler par l'infiltration du liquide céphalo-rachidien. Ayant, à l'autopsie de sujets ponctionnés à plusieurs reprises dans les jours précédant la mort, recherché l'existence de semblable infiltration, M. Sven Ingvar a pu en constater la réalité dans un cas de méningite tuberculeuse. La dernière ponction datait de vingt-quatre heures et à chaque ponction on avait trouvé une pression élevée, de 210 à 250 mm. Par contre, dans plusieurs cas à pression basse et ponctionnés depuis plus de deux jours, aucune infiltration ne put être relevée.

La possibilité et la réalité, dans certains cas, d'une fuite continue de liquide céphalo-rachidien après ponction peuvent donc être considérées comme établies. Celle-ci peut entraîner plusieurs conséquences. Tout d'abord elle peut avoir pour effet de créer une hypotension très marquée et durable du liquide céphalo-rachidien. Il en était ainsi dans un cas publié dans le même numéro des *Acta medica Scandinava* par MM. Jacobaeus et Frumerie et concernant une jeune fille de 15 ans, épileptique, chez qui une ponction lombaire faite un matin révéla une pression de 150. La quantité retirée fut de 6 cmc. Dans l'après-midi, grave malaise, violente céphalée. Cet état persiste les jours suivants et au troisième jour la malade est dans un très mauvais état avec pâleur, anéantissement, céphalée, rachialgie, lenteur du pouls. Une nouvelle ponction est faite dans le but de mesurer la pression. Celle-ci est nulle ou à peu près : à peine sort-il une goutte de liquide par l'aiguille. Même résultat dans un autre cas chez un homme de 34 ans qui, après une ponction lombaire, souffre de céphalée violente et durable. Au troisième jour de cette céphalée on fait une nouvelle ponction lombaire : la pression est nulle; le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule pas.

Or, une hypotension très marquée du liquide céphalo-rachidien a pour conséquence une forte hyperémie des méninges. C'est ce qu'Ossipow a pu constater expérimentalement en soustrayant chez le chien la totalité du liquide céphalo-rachidien : les vaisseaux des méninges et aussi ceux du cerveau et de la moelle sont alors absolument distendus. Même résultat obtenu par Reichmann chez l'homme en soustrayant la totalité du liquide céphalo-rachidien aussitôt après la mort.

L'hypotension durable par fuite continue du liquide céphalo-rachidien semble donc pouvoir rendre compte des accidents de céphalée et autres observés après certaines ponctions lombaires. C'est par ce mécanisme aussi que s'expliqueraient les accidents mortels quelquefois observés dans des cas de tumeur cérébrale après ponction lombaire. M. Sven Ingvar, qui a eu le malheur d'en observer plusieurs exemples, tend du moins à le penser. L'un qui concerne une femme de 46 ans, chez qui on reconnut à l'autopsie l'existence d'une tumeur du lobe pariétal gauche, fut particulièrement impressionnant. La ponction fut faite avec les plus grandes précautions : on s'abstint de prendre la pression; 2 cmc seulement de liquide furent retirés goutte à goutte. Deux heures après l'opération cependant apparut une forte céphalée, puis des vomissements. Quelques heures plus tard, la malade perdait conscience, restait dans un profond coma pendant un jour et demi et mourait sans avoir repris conscience. A l'autopsie on trouvait une forte hyperémie des méninges et l'absence complète du liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La mort après ponction, dans ces cas de tumeurs cérébrales, est le plus communément attribuée à une compression qui s'exerce sur les centres nerveux au niveau du trou occipital par engagement du mésocéphale tendant à plonger dans cet orifice. Cet ensemble de phénomènes serait donc la conséquence de la disparition plus ou moins importante du liquide par suite de l'écoulement continu. Peut-être aussi la néoformation de liquide dans les ventricules, si celui-ci a peine à s'écouler à travers ses voies normales dont la perméabilité serait plus ou moins diminuée, vient-elle ajouter son action nocive en occasionnant une expansion ventriculaire et favoriser le glissement de l'encéphale et les accidents de compression. Mais ce ne serait là qu'un processus secondaire et ici encore l'hypotension par écoulement du liquide serait à l'origine des accidents.

De tout ce qu'on vient de lire résulte que la théorie qui attribue les accidents de la ponction lombaire à l'écoulement continu et accidentel du liquide peut s'étayer sur un ensemble d'arguments vraiment importants. Est-ce à dire que *tous* les accidents relèvent de ce mécanisme; il serait certainement exagéré de le soutenir et on conçoit parfaitement la possibilité, dans certains cas, d'accidents par une réaction intense et tardive d'hypertension par sécrétion exagérée de remplacement.

Cette « choroïdorrhée » ne semble pas seulement une hypothèse, et on peut, à ce sujet, citer la statistique de Hoseman qui dans 17 pour 100 des cas dit avoir trouvé après ponction une augmentation de pression avec augmentation de l'albumine. Dans 83 pour 100 des cas la pression, par contre, était abaissée et dans certains cas au point de devenir négative. Pribram trouva dans tous les cas une diminution de pression.

L'hypertension existe donc dans certains cas. Son degré de fréquence réelle ne pourrait être établi que par une exploration plus étendue de la pression céphalo-rachidienne, car la clinique seule paraît hors d'état de différencier les faits d'hypertension d'avec leur opposé.

En tout cas l'hypertension elle-même, ne paraissant pouvoir être qu'une réaction secondaire à une perte importante de liquide, occasionnée surtout par l'écoulement continu et durable du liquide céphalo-rachidien, c'est le tarissement de cet écoulement que le médecin doit avoir d'abord en vue quand il cherche à assurer la prophylaxie des accidents de la ponction lombaire.

Pour cela, étant donné ce que nous avons vu sur la béance durable de la plaie méningée, il faut recourir pour la ponction à une aiguille fine et éviter les piqûres multiples. La quantité de liquide retirée sera peu importante (10 à 15 cmc au maximum). On maintiendra ensuite le malade dans le décubitus avec soulèvement du pied du lit pendant plusieurs heures. Certains vont plus loin et placent le malade pendant les premières heures dans le décubitus ventral. M. Milian emploie une technique plus rigoureuse encore et recommande aussitôt après la ponction lombaire de faire prendre au patient la position genu-pectorale, la tête en forte déclivité pendant une demi-heure, puis de le maintenir en position ventrale pendant vingt-quatre heures les pieds élevés.

Ces précautions sont surtout utiles avec cer-

taines catégories de sujets. On a remarqué, en effet, que les accidents étaient loin d'avoir la même fréquence dans tous les états morbides. Rares et exceptionnels dans les lésions cérébrales graves, dans les fractures, les méningites, les hémorragies cérébrales, chez les tabétiques ou les paralytiques généraux, les accidents sont communs chez les syphilitiques en période secondaire, les épileptiques, les sujets à hypotension céphalo-rachidienne. C'est donc avec cette catégorie de malades qu'on redoublera de précautions.

Si malgré celles-ci les accidents se développent on pourra employer une série de moyens destinés à remonter la tension céphalo-rachidienne. Le plus certainement efficace, mais qui a le gros inconvénient d'ouvrir un nouveau pertuis dans les méninges, est d'injecter une certaine quantité de solution physiologique dans le sac duremérien. C'est le procédé auquel ont eu recours MM. Jacobaeus et Frumerie chez le malade dont j'ai résumé l'histoire plus haut et qui avait lors de cette deuxième ponction, en même temps que des accidents graves, une pression céphalo-rachidienne insignifiante. Sous l'influence de l'injection de liquide physiologique par l'aiguille lombaire on vit la pression se relever jusqu'à 170 mm. et en même temps les accidents graves qui existaient disparaître. Même résultat entre les mains des mêmes auteurs dans un autre cas.

Il y a donc là un procédé auquel on pourrait en cas d'accidents graves et durables recourir avec avantage.

Les connaissances actuelles sur les conditions qui peuvent influer sur la pression céphalo-rachidienne mettent à la disposition du médecin des moyens plus simples. On sait que les expériences d'auteurs américains, de Weed et Mc Kibben en particulier *, ont montré que l'injection de solutions hypotoniques ou d'eau distillée élève la pression céphalo-rachidienne, que l'injection, et même l'ingestion, de solutions hypertoniques l'abaisse.

Partant de ces données on a eu effectivement recours, avec de bons résultats contre les accidents de la ponction lombaire, à l'injection intraveineuse de grandes quantités (500 cmc et plus) d'eau salée physiologique (Baar, Pribram, Hoseman). On a aussi dans quelques cas employé, suivant la technique des auteurs américains, vulgarisée en France par Leriche, l'injection intraveineuse d'eau distillée à la dose de 30 à 40 cmc, et M. Hamant (de Nancy) dit avoir obtenu par ce procédé d'excellents résultats dans plusieurs cas de céphalées tenaces consécutives à la rachi-anesthésie.

Peut-être aussi pourrait-on obtenir de bons effets de l'injection sous-cutanée d'hypophysine qui, d'après les travaux de Cushing et Weed, jouirait de la propriété d'augmenter très rapidement la production du liquide céphalo-rachidien en élevant la pression au niveau des plexus choroïdes.

Si ces moyens sont inefficaces, si on a des raisons de penser que les accidents relèvent d'une hypertension céphalo-rachidienne secondaire, on pourra recourir à la médication inverse par injection ou ingestion de solutions hypertoniques. Le procédé le plus simple consiste à faire ingérer au malade une solution sucrée très concentrée, à 60 ou 80 pour 100, par petites quantités tous les quarts d'heure ou en deux fois à une heure d'intervalle. M. Hamant a ainsi, dans trois cas, obtenu une rapide sédation des phénomènes pénibles apparus à la suite de rachi-anesthésie; j'ai moi-même dans deux cas, grâce à cette technique, observé une rapide disparition de céphalées consécutives à la ponction.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cestan, Riser et Laborde (de Toulouse). — « Le liquide ventriculaire. Physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme ». *Annales de Médecine*, Avril 1923, p. 289.

2. Guillain et G. Laroche. — « Dangers de la ponction lombaire dans le mal de Pott ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Mai 1921.

3. A. Hamant. — « Les céphalées suites de rachi-anesthésie. Leur traitement ». *Revue médicale de l'Est*, 15 Mars 1923.

4. Landwal et Manhert. — « Zur Frage und Behandlung der Kopfschmerzen nach Lumbalanæsthesie ». *Klin. Woch.*, 7 Mai 1923, p. 874.

5. Milian. — « Prophylaxie et traitement des accidents de la ponction lombaire ». *Paris médical*, 11 Février 1922.

6. Netter. — « Encéphalite léthargique; apparition d'une hémiplégie le surlendemain d'une ponction lombaire pratiquée 70 jours après le début ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1er Juillet 1921.

7. Sonnenschein. — « Tödliche Meningitis nach Lumbalpunktion ». *Münch. med. Woch.*, 6 Juillet 1923, p. 881.

8. Sven Ingvar. — « On the danger of leakage of the cerebrospinal fluid after lumbar puncture ». *Acta medica Scandinavica*. 1923, t. LVIII, n° 1, p. 67.

9. L. Weed, P. Wegevorth, J. Ayer et Lloyd Felton. — The Production of meningitis by releave of cerebrospinal Fluid. — *Journ. of The Amer. med. Assoc.*, 18 Janvier 1919, p. 190.

10. Wegevorth et Latham. — *Amer. Journ. med. Sc.*, 1919, n° 183.

11. A. C. Jacobaeus et K. Frumerie. — « About the leakage of the spinal fluid after lumbar puncture and its treatment ». *Acta medica Scandinavica*, 1923, t. LVIII, p. 102.

***

A PROPOS DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXTIRPATION DU FOIE.

Par suite d'une erreur regrettable, les importants travaux sur cette question du professeur Aldo Perroncito (de Cagliari) n'ont pas été mentionnés dans notre « Mouvement physiologique » du 12 Décembre 1923. Ce savant a en effet publié en 1920 dans la *Riforma medica* la relation de ses expériences d'ablation du foie chez le chien. Sa technique, qui réalisait un sérieux progrès, consistait à faire dans un premier temps une fistule d'Eck, puis, l'animal étant complètement guéri, à effectuer au cours d'une nouvelle opération l'ablation du foie précédée de la ligature de l'artère hépatique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Janvier 1924.

Relations entre l'âge et l'évolution des troubles d'origine alimentaire. — *MM. Georges Mouriquand et Paul Michel*, continuant leurs recherches sur les maladies d'origine alimentaire, ont cherché à préciser les relations existant entre l'âge des sujets et l'évolution de ces maladies. L'affection qui leur a paru la plus propre à résoudre ce problème est le scorbut. Mais la clinique (exemples fournis par la dernière guerre) n'apporte pas de précisions suffisantes à ce point de vue. Par contre, l'étude du scorbut expérimental fournit des renseignements très probants, surtout si l'on parvient à préciser le début des manifestations scorbutiques qui échappent généralement à un examen superficiel.

En raison des réactions individuelles présentées par les animaux, il a paru nécessaire de faire porter l'expérience sur un grand nombre de sujets (317 cobayes), de façon à avoir des résultats ayant une portée générale. Ces animaux, ayant été mis au régime classique de l'avitaminose C, ont présenté les premiers symptômes morbides vers le 11e jour, pour les cobayes très jeunes de 200 à 300 gr., au 16e pour ceux de 500 à 600 gr., et aux environs du 18e jour pour les cobayes franchement adultes dont le poids dépassait 900 gr.

L'âge a, d'autre part, une influence évidente sur la survie des animaux, puisque les sujets les plus jeunes sont morts vers le 28e jour et les plus âgés vers le 38e. Le jeune âge favorise donc de façon certaine la précocité d'apparition des troubles de la carence et raccourcit la survie.

Les auteurs ont enfin montré que le sexe ne paraît jouer aucun rôle important dans l'apparition et le développement des troubles d'avitaminose C.

Disparition d'une atrophie génitale ancienne après ingestion d'une grande quantité de thymus. — *MM. Jean Camus et J.-J. Gournay* rapportent le cas d'un chien qui, après lésion expérimentale de la base du cerveau, présenta pendant 4 ans un syndrome adiposo-génital typique avec diabète insipide permanent. La verge était très petite, les testicules minuscules, l'instinct génésique était absent. Après l'ingestion de quantités énormes de ris de veau, la verge augmenta de plus du double, les testicules passèrent du volume d'un petit haricot à celui d'une noix et l'animal présenta une excitation génitale insolite.

Inoculation de la lèpre humaine au lapin. — *M. Henri Limousin* a réussi à inoculer la lèpre humaine au lapin par réinjection dans la chambre antérieure de l'œil. L'animal, qui s'était maintenu dans un état excellent de santé, fut sacrifié 22 mois après la première injection intra-oculaire. L'autopsie montra une intégrité macroscopique de tous les organes, sauf des poumons qui présentaient plusieurs nodules de la grosseur d'un noyau de cerise, dont l'un incisé renfermait un peu de pus blanc laiteux qui, à l'examen microscopique, fut reconnu riche en bacilles acido-alcoolo-résistants.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Février 1924.

Fièvre paratyphoïde B chez un nourrisson. — *MM. Achard et Thiers* ont observé ce cas chez un enfant de 2 ans 1/2, qui mourut le 21e jour. La fièvre persistante, la prostration, la diarrhée tenace, puis des taches rosées furent les principaux éléments du diagnostic clinique. La séro-agglutination avait été positive au 1/400e, et l'autopsie montra des lésions des plaques de Peyer. C'est dans le travail princeps de MM. Achard et Bensaude, qui a fait connaître la paratyphoïde B en 1896, qu'on trouve la première observation de cette maladie dans la première enfance. La diarrhée y est habituelle, la fièvre variable, les taches rosées inconstantes; on a signalé la fréquence des arthrites suppurées. Dans le cas présent, il semble qu'il y ait eu contagion hospitalière.

Sur un cas de transposition de l'ovaire dans l'utérus. — *MM. Letulle et Tuffier*. Dans le but de conserver à la femme la possibilité d'une grossesse ultérieure après salpingectomie, M. Tuffier a fait la transposition d'un ovaire dans la cavité utérine; il montre, au moyen de projections, la technique opératoire caractérisée par la conservation du pédicule vasculaire principal de la glande et l'incision du fond de l'utérus pour l'y introduire.

Récemment, à la suite d'une occlusion intestinale par adhérences larges, il a eu l'occasion d'enlever l'utérus d'une malade ayant été ainsi opérée 9 mois auparavant; il montre des photographies de cette pièce. L'examen histologique a été pratiqué par M. Letulle, qui a trouvé un ovaire kystique étroitement enchâssé dans l'utérus, mais dont les éléments histologiques sont parfaitement vivants, bien qu'un peu comprimés; sur une coupe, il existe un ovule à maturité.

— ***M. Doléris*** attire l'attention sur l'étroitesse de la surface d'élimination des ovules résultant de l'enclavement de l'ovaire; il se demande, en outre, quelles seraient en cas de grossesse les conséquences des modifications de l'utérus.

— ***M. Tuffier*** répond que des expériences sur l'animal sont en cours, qui éclairciront ce dernier point.

Variations de l'activité des eaux minérales. — *M. Constant* (de Vittel) signale les variations de la composition des eaux minérales en rapport avec leurs différences d'action thérapeutique; il indique la nécessité de procéder à une révision bisannuelle des analyses chimiques.

Durée des perturbations cardio-vasculaires produites par l'exercice — *M. Boigey*. L'exercice physique retentit sur la circulation pendant un temps plus long qu'on ne le croit généralement. C'est ainsi qu'un exercice violent, mais de courte durée, tel qu'une course de 100 m., trouble le rythme cardiaque pendant une durée qui varie de 40 minutes chez les sujets entraînés à 5 heures chez les sujets non entraînés.

Une course de 3.000 m., qui dure de 9 à 11 minutes suivant la vitesse et la qualité des coureurs, perturbe le régime cardio-vasculaire pendant une période qui

* Voir à ce sujet Ph. Pagniez. — « Quelques points de physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien ». *La Presse Médicale*, 24 Juin 1922, p. 545.

varie de 1 à 5 heures. On a vu les conditions normales de la circulation ne se rétablir que 17 heures après la cessation de l'effort.

L'aviron, pratiqué au régime de 20 coups de rame à la minute pendant 30 minutes, modifiait le rythme du cœur pendant une période de 35 minutes à 2 heures.

Après des jeux de poursuite divers et une partie de foot-ball de 30 minutes, le cœur retrouve son rythme beaucoup plus tôt, car l'activité musculaire intermittente coupée de brefs repos est moins surmenante pour le cœur.

La position couchée prise après les efforts musculaires abrège beaucoup la durée des perturbations cardiaques. Les exercices coupés d'arrêts fréquents et ne nécessitant pas un effort soutenu agissent sur le cœur à dose en quelque sorte fractionnée et sont les plus recommandables.

— *Le Président*, à la suite de cette communication, fait nommer une Commission spéciale de 11 membres pour procéder à l'étude d'ensemble de l'influence des exercices physiques et des sports sur l'organisme humain.

Election. — *MM. Tixier* (de Lyon) *et Mériel* (de Toulouse) sont élus correspondants nationaux dans la section de chirurgie et accouchements.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Février 1924.

Kyste amygdaloïde du cou. — *M. Rouvillois* a opéré récemment un jeune homme de 20 ans, porteur d'une tumeur sous-maxillaire, ronde, mobile, du volume d'une mandarine, et prise tout d'abord pour un gros ganglion. Il s'agissait d'un kyste qui fut énucléé très facilement, sans pédicule visible. L'examen fait par Lecène montra qu'il s'agissait d'un kyste amygdaloïde typique, analogue à celui qu'il rapportait dans la séance précédente.

Un cas de pancréatite aiguë. — *M. Tuffier* relate un cas de pancréatite aiguë observée par lui chez un homme de 49 ans, dont l'état était si grave que toute intervention fut d'abord jugée inutile. Le lendemain, le malade ayant résisté, quoique toujours très faible, M. Tuffier fit une laparotomie rapide, évacua une collection séreuse prépancréatique et referma rapidement avec drainage, après avoir constaté que le pancréas était gros, œdémateux, ecchymotique par places. Malgré une opération réduite au minimum, l'état est tel que l'on s'attend à voir le malade mourir dans les heures qui suivent. A la surprise générale, il se remet si bien et si vite que M. Tuffier peut faire, 15 jours plus tard, la cholécystectomie complémentaire. C'est donc un cas de guérison particulièrement intéressant à verser au débat.

Tumeur polykystique de la région rénale. — *M. Lecène* rapporte l'histoire d'un enfant de 2 ans 1/2 opéré par *MM. Madier et Nathan*, pour une grosse tumeur de l'hypocondre gauche s'accompagnant de troubles abdominaux avec douleurs et contractures passagères. On pense d'abord à une tumeur du rein. Mais le bon état général de l'enfant est en contradiction avec l'hypermalignité habituelle de ces néoplasmes. M. Madier se décide alors à intervenir et tombe sur une masse polykystique rétro-colique et sous-rénale, sans aucun rapport de continuité avec le rein. La tumeur est enlevée et le malade guérit. Histologiquement on trouve un épithélium cubique cilié, unistratifié, ce qui fait penser qu'il s'agit d'une tumeur d'origine wollfienne. Le liquide contient une assez grande quantité de NaCl et un peu d'urée.

Il s'agit là d'une tumeur assez rare et M. Lecène fait remarquer, à ce propos, que, même si l'on pense à un sarcome du rein, presque toujours inopérable ou voué à une récidive rapide, mieux vaut toujours opérer, car on peut avoir, comme dans le cas relaté, l'heureuse surprise de tomber sur une tumeur beaucoup plus bénigne et guérissable.

— *M. Veau* est du même avis. Pour sa part, dans un cas analogue, il est tombé sur un rein polykystique dont l'ablation a été suivie de guérison.

— *M. Hallopeau* va plus loin et pense que, même s'il s'agit d'un sarcome du rein, il faut en tenter l'ablation. Il en cite un cas personnel opéré depuis 4 ans et qui n'a pas récidivé jusqu'ici.

Ostéosynthèse de l'humérus par enchevillement d'un tuteur d'os tué. — *M. Descomps* rapporte l'histoire d'un enfant de 14 ans, opéré par M. Deniker dans les conditions suivantes : fracture sous-tubérositaire de l'extrémité supérieure de l'humérus vicieusement consolidée avec chevauchement et forte angulation des fragments. La lésion est abordée par une incision delto-pectorale, avec débridement acromial. Le cal est excisé, les fragments abrasés, avivés et mis au contact. Une cheville d'os tué, longue de 7 cm., est alors implantée dans le fragment diaphysaire. On en laisse déborder environ 2 cm. et l'on rabat sur cette extrémité le fragment épiphysaire qui s'embroche de lui-même comme une boule de bilboquet sur sa pointe. Immobilisation par fixation du bras contre le thorax à l'aide d'un large pansement compressif. Mobilisation dès le 15e jour. Résultat fonctionnel parfait. Au bout de 6 semaines, le blessé a récupéré intégralement tous ses mouvements. Revu à longue échéance (10 mois), le résultat se maintient. Il n'existe aucune atrophie musculaire et un raccourcissement d'à peine 1 cm. Une série de radiographies montre que le résultat anatomique est également parfait. La dernière épreuve montre que le tuteur osseux est à peu près complètement résorbé. La cicatrice opératoire, qui était légèrement douloureuse et chéloïdienne, a été très améliorée par l'emploi de la douche filiforme (de Noël).

Deux cas de volvulus partiel du grêle. — *M. Rouvillois* rapporte les deux observations suivantes, adressées à la Société par *MM. Voncken* et *Pireaux* (de Liége).

I. — Homme de 22 ans, présentant des phénomènes de sub-occlusion entrecoupés de poussées aiguës au cours desquelles on emploie par 2 fois le lavement électrique. Une nouvelle poussée, plus sérieuse, entraîne une laparotomie d'urgence. On tombe sur un volvulus du grêle avec 2 tours de spire, sans lésion apparente du mésentère. Après détorsion, on constate la persistance sur l'intestin de 2 sillons d'étranglement, à travers lesquels on cherche en vain à faire circuler les gaz intestinaux. Cette anse est alors fistulisée à la peau et donne issue à une grande quantité de gaz et de liquides. Le malade s'améliore très vite. Au bout de 3 mois, la bouche intestinale est réduite à une mince fistulette dont on veut faire la cure. Mais le malade s'y refuse, se déclarant satisfait.

II. — Le second malade est vu au cours d'accidents abdominaux aigus, rappelant une crise d'appendicite, et qui, négligés les premiers jours, ont été ensuite traités par la glace et le repos. L'incision de Mac Burney ayant montré des anses grêles rouges et dilatées, on fait une large laparotomie médiane et l'on tombe sur un volvulus du grêle. Les anses sont rouges, altérées, il existe des fausses membranes, des brides. Au cours de la libération, on découvre comme cause première un appendice gangrené qui est réséqué. Les anses grêles sont évacuées par ponction et le ventre refermé. Etat très précaire. Mort rapide.

Le rapporteur insiste sur les difficultés de diagnostic de ces volvulus incomplets, au cours desquels le syndrome de Delbet est loin d'être toujours au complet. Il approuve la conduite prudente des auteurs qui ont fistulisé l'anse étranglée chez leur premier malade. Mais il fait quelques réserves sur l'emploi du lavement électrique, lorsque la nature dynamique ou mécanique de l'iléus n'est pas précisée par le tableau clinique.

Résultats éloignés des opérations pour ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Basset*, étudiant une série de 30 cas publiés depuis 1920 et tous suivis au moins 1 an, a pu faire les constatations suivantes :

Les deux tiers des opérés (20 sur 30) sont restés parfaitement guéris. Chez les 10 autres, on note : 5 résultats imparfaits, mais améliorés par la suite, et 3 résultats mauvais : 1 fistulisation, 1 sténose, 1 perforation itérative (après 12 ans).

D'une façon générale les résultats sont infiniment meilleurs dans les cas d'ulcères de la face antérieure de l'estomac ou du duodénum ; les ulcères pyloriques et ceux de la petite courbure ne donnent que 50 pour 100 de bons résultats.

Enfin, dans les ulcères calleux, le pourcentage de résultats satisfaisants ne dépasse pas le tiers.

Au point de vue technique, seuls les ulcères traités par suture et gastro-entérostomie complémentaire sont tous restés guéris sans incident (5 cas sur 5). En bloc, 12 cas avec gastro-entérostomie ont donné 9 bons résultats, 18 cas sans gastro-entérostomie ont donné 11 bons résultats.

Dans 17 cas, on a noté comparativement les résultats cliniques et radiologiques. La concordance a été parfaite dans tous les cas, sauf 1. Dans 9 cas où l'indication est précisée, on note : 5 évacuations uniquement par la bouche de gastro-entérostomie, 2 principalement par la bouche, 1 moitié par le pylore, moitié par la bouche, 1 uniquement par le pylore. Enfin, dans 4 cas réopérés, on a noté 1 fois l'aspect parfaitement régulier et souple de la région suturée (18 ans après), 7 fois une induration épaisse (3 ans après), 1 fois un bloc d'adhérences (4 mois après).

Sans vouloir tirer de cette étude des conclusions trop précises, M. Basset pense qu'elle est nettement en faveur de la gastro-entérostomie complémentaire systématique.

— *M. Pierre Duval* clôt la discussion sur cette importante question en reprenant les conclusions de M. Hartmann qu'il estime trop sévères pour la résection segmentaire d'emblée. Les 23 cas avec 9 morts sur lesquels se base cet auteur lui paraissent en effet constituer un ensemble trop peu important pour en tirer des conclusions précises. M. Duval, se basant sur 130 cas publiés, dont 27 en France et 103 à l'étranger, arrive à des moyennes beaucoup plus favorables. Sur un total de 97 cas opérés dans les 12 heures, il relève en effet 86 guérisons, soit une mortalité de 11 pour 100 environ. Il ne lui semble donc pas que cette méthode soit particulièrement dangereuse, et comme d'autre part elle est la plus radicale, il ne peut admettre l'ostracisme de M. Hartmann à son égard.

Paralysie tardive du nerf cubital après fracture du condyle externe. Pathogénie et traitement. — *M. Grégoire* a eu l'occasion d'observer récemment une paralysie du cubital chez une femme de 28 ans qui avait eu, à l'âge de 4 ans, une fracture du condyle externe traitée par un appareil plâtré, bien consolidée et ayant laissé seulement un certain déficit de l'extension. Dans les rares cas de ce genre, déjà signalés par Mouchet, il n'a pas toujours été facile d'établir entre les 2 lésions un rapport de cause à effet. On sait que, d'après Mouchet, il se produit d'abord du cubitus valgus, puis de la névrite cubitale. La tension du nerf sur l'épitrochlée serait la cause de cette lésion. M. Grégoire pense, d'après l'examen minutieux de sa malade, qu'il faut faire jouer un rôle important à la récupération progressive du mouvement d'extension au cours de laquelle le nerf, à l'étroit dans une gouttière osseuse trop petite, est serré de plus en plus dans la pince des 2 faisceaux du cubital antérieur qui se tend au fur et à mesure de l'extension de l'avant-bras. Aussi se base-t-il sur ce mécanisme pour proposer la transplantation du nerf en avant de l'épitrochlée, opération plus simple que l'ostéotomie et qui, chez sa malade, a été suivie d'un très bon résultat.

— *MM. Routier et de Martel* citent des cas analogues où ils ont employé avec succès le procédé préconisé par Grégoire.

Discussion sur la rachi-anesthésie. — *M. Chevrier* n'en est pas partisan, se basant sur le principe physiologique de l'imperméabilité absolue des méninges saines. La rachi-anesthésie s'accompagnera donc toujours d'un certain degré de méningite aseptique qui, s'il est souvent négligeable, est parfois la cause d'accidents suffisamment sérieux pour qu'il faille réserver l'emploi de cette méthode aux seuls cas où l'état du foie et des reins contre-indique l'anesthésie générale. Il reconnaît que celle-ci peut avoir une action nocive sur ces glandes, mais que nous sommes armés pour augmenter leur résistance et que, d'autre part, étant la voie d'élimination normale des poisons de l'organisme, elles doivent présenter à leur égard une résistance bien supérieure à celle des méninges.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Février 1924.

Deux cas de suture latérale de la veine iliaque externe. — *M. Petit de la Villéon* rapporte deux cas personnels dans lesquels il a pu, en présence de blessure opératoire et accidentelle de la veine iliaque externe, pratiquer, non pas la ligature du vaisseau, mais la suture latérale, conservatrice de la lumière de la veine.

L'auteur a employé pour la suture au fil de lin, dans le premier cas (remontant à 10 ans) une aiguille courbe, fine, maniée avec le porte-aiguille et, dans le second cas, une Reverdin fine demi-courbe. En suturant il a inversé les lèvres de la plaie veineuse. Au point de vue circulatoire, les résultats postérieurs et éloignés furent tout à fait bons.

— *M. Peugniez*, ayant, au cours d'une opération, ouvert dans la profondeur du ventre la veine cave inférieure, put enserrer le vaisseau entre deux pinces au-dessus et au-dessous de la déchirure, et en faire la suture en un plan avec une fine aiguille de Reverdin.

— *M. Dartigues*, au cours d'une laparotomie pour suppuration pelvienne, blessa la veine cave inférieure chez une femme de 30 ans qui avait un énorme pyosalpinx gauche avec adhérences complexes : blessure longitudinale de 2 cm. de la veine cave au-dessus de sa bifurcation. Suture par un surjet au catgut fin de la veine. Etanchéité parfaite. C'est au courant de l'ouverture de la paroi, cependant menée avec prudence et légèreté, et à cause de la maigreur de la malade et du vide péritonéal obtenu par la déclivité, que la blessure a pu se produire. Guérison sans complication.

Cancer du sein et adénites inflammatoires. — *M. Raymond Bonneau* rappelle que fréquemment, dans le cancer du sein non ulcéré, on rencontre des *ganglions purement inflammatoires*. Fait déconcertant, ces ganglions non cancéreux sont parfois dans un tissu périganglionnaire infiltré de cancer. Pratiquement ces constatations histologiques doivent nous inciter aux larges exérèses et dissections axillaires.

Cerclage transcervico-trochantérien des fractures du col du fémur. — *M. Dupuy de Frenelle* expose que la meilleure façon d'obtenir un résultat anatomique et fonctionnel parfait pour une fracture du col du fémur, c'est d'opérer à ciel ouvert, de réduire sous le contrôle direct de la vue et de fixer les fragments en place. Cette technique est la plus sûre chez les sujets résistants.

Pour fixer ces fragments, Dupuy se sert d'un gros fil de cuivre souple qui traverse le fragment cervical d'avant en arrière, puis le fragment trochantérien d'arrière en avant. Ce fil est passé à l'aide d'une aiguille perforatrice, robuste, de grande courbure. Les deux chefs du fil sont solidement serrés en avant du col fracturé.

Lorsqu'il y a lieu, M. Dupuy complète ce cerclage transosseux très solide par une vis d'os. Cette vis traverse le fragment trochantérien et la paroi postérieure du fragment cervical interne. Cette paroi postérieure, véritable mur de tissu compact, offre un plan beaucoup plus résistant à la vis que le centre spongieux de la tête fémorale.

M. Dupuy rapporte un cas de fracture du col fémoral en trois fragments, avec ascension du corps, vicieusement consolidée, qui, traitée par ce procédé, a donné un résultat anatomique et fonctionnel excellent.

Fractures des phalanges. — *M. Dartigues*, au nom de ***MM. Mouchet et Chékir bey*** (de Constantinople), présente la radiographie d'une main avec fracture de phalange pour laquelle ils ont appliqué une petite attelle métallique de Thomas, « attelle miniature » qui permet de faire facilement l'extension des fragments de la phalange fracturée.

La cure du cancer rectal. — *M. V. Pauchet* fait tourner un film représentant *l'amputation abdomino-périnéale du rectum.*

L'opération est, en principe, le traitement de choix du cancer du rectum, et, comme opération, l'amputation abdomino-périnéale avec anus iliaque continent.

Pour que cette intervention soit indiquée, il faut les conditions suivantes : *a*) que ce soit un cancer recto-sigmoïde ; *b*) ou un cancer ampullaire mais sur un sujet encore relativement jeune, résistant, sans tare, au ventre souple, maigre, etc..

Si l'on passait outre à cette indication, l'amputation abdomino-périnéale du rectum serait meurtrière et donnerait 50 pour 100 de mortalité, tandis que, si on suit ces indications, elle est réduite à 15 pour 100 environ.

L'amputation périnéo-sacrée convient aux cancers ano-rectaux et aux cancers ampullaires, moins résistants. Elle donne 7 à 8 pour 100 de mortalité.

Les cancers rectaux sont inférieurs (ano-rectaux), moyens (ampullaires), ou élevés (recto-sigmoïdes). Les inférieurs sont enlevés par voie périnéale, les ampullaires par voie périnéale chez les sujets obèses, fatigués ou âgés (2/3 des cas), et par voie abdomino-périnéale chez les sujets résistants (1/3 des cas); les cancers recto-sigmoïdes sont enlevés par voie abdomino-périnéale. Si cette opération paraissait trop grave, pour des raisons quelconques, il faudrait recourir à l'anus contre nature et à la radiothérapie profonde.

La voie d'accès antérieure de l'articulation de la hanche. — *M. Dupuy de Frenelle* préconise, pour aborder l'articulation coxo-fémorale, la voie antérieure. L'incision dessine un lambeau en forme d'U dont la base arrondie répond au triangle de Scarpa et dont la branche terminale encercle le grand trochanter; la branche supérieure longe le rebord inférieur de la crête iliaque jusqu'à son tiers moyen et l'arcade crurale jusqu'à son milieu; quand le lambeau cutané est récliné, on incise l'aponévrose verticalement entre les fessiers, on sectionne le couturier, le tenseur du fascia lata est sectionné ou désinséré, la masse commune des moyens et petits fessiers sectionnée d'un travers de doigt au-dessous de la crête iliaque, le droit antérieur est récliné. L'articulation coxo-fémorale est ainsi largement découverte.

Elections. — Sont nommés pour 1924 :

M. Dartigues, président; ***M. Desjardins***, vice-président; ***MM. Buquet et Liebault***, membres titulaires.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Février 1924.

Péricardite pneumococcique primitive. — *MM. Henri Walter et Hortopan* apportent les coupes et l'observation d'un malade atteint de péricardite pneumococcique primitive à grand épanchement. Une ponction du péricarde avait ramené un liquide séro-fibrineux clair; mais, à l'autopsie pratiquée quelques jours après, on constata un gros épanchement purulent avec de nombreuses fausses membranes. Les coupes histologiques montrent des pneumocoques en abondance au milieu des fausses membranes.

Les auteurs signalent la rareté du fait (2 cas publiés antérieurement) et la modification rapide de l'épanchement.

Mal de Pott sous-occipital; mort subite. — *M. Etienne Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine et M. Evrard* relatent l'observation et présentent la pièce d'un mal de Pott sous-occipital qui fut suivi de mort subite alors qu'il était en traitement à l'hôpital maritime de Berck. Plusieurs points leur semblent mériter l'attention.

Ils insistent, entre autres, sur ce fait que la mort subite s'est produite sans avoir été précédée de signes de compression médullaire, ce qui est infiniment rare. L'enfant, d'autre part, était couché, immobilisé dans un plâtre avec minerve, ce qui n'a pas empêché la mort de se produire.

Enfin, le mécanisme de la compression médullaire est tout à fait spécial dans ce cas : il y a, en plus du glissement en avant de l'atlas et du tassement des deux premiers corps vertébraux, une inclinaison en avant de l'odontoïde sur le corps de l'axis, telle que la face postérieure de la base de l'odontoïde est venue faire saillie dans l'intérieur du canal médullaire et a été l'agent de compression. Ce mécanisme ne semble pas encore avoir été signalé.

Technique de coupes microscopiques sériées d'oreille interne d'homme adulte. — *M. G. Grimes* (de Toulouse) expose une technique qui permet de faire des coupes microscopiques sériées d'oreille interne d'adulte. Le principe de cette technique est de faire précéder la décalcification d'un enrobage à la celloïdine, ce qui évite la destruction de l'organe de Corti par le gaz carbonique. Secondairement, on fait l'inclusion à la paraffine.

Tumeur hypophysaire. — *MM. Martin, J. Dechaume et Bussy* rapportent l'observation d'une femme de 22 ans, présentant une diminution de la vision à gauche, de l'exophtalmie gauche et un syndrome adiposo-génital. Après une sédation momentanée des symptômes (radiothérapie profonde) les douleurs réapparaissent. On tente une intervention, mais il existe de l'œdème cérébral et, malgré une ponction du ventricule, on ne peut aborder la base du cerveau. Mort au 10e jour. A l'autopsie, tumeur hypophysaire infiltrant la base du crâne, pénétrant à la base du cerveau, poussant un prolongement jusqu'à l'orbite gauche. L'examen histologique montra une apparence d'adénome tubulo-papillaire végétant; les auteurs ajoutent qu'il s'agit certainement d'épithélioma atypique développé aux dépens du lobe antérieur de l'hypophyse.

Lithiase vésiculaire et lithiase appendiculaire. — *M. Péraire* montre une vésicule biliaire contenant plusieurs calculs et un appendice enlevé chez la même malade et renfermant un calcul biliaire enchatonné dans un pli de la muqueuse. Il présente des coupes de la vésicule et de l'appendice et insiste sur l'intérêt que présente la concomitance des deux lésions : cholécystite et appendicite calculeuses.

Présentation de pièces. — *MM. Henry Walter et A. Bourgeois* apportent les pièces d'un *anévrisme aortique* siégeant à l'union de la crosse et de la portion descendante, en aval de la sous-clavière gauche, anévrisme qui fut examiné à la radioscopie 24 heures avant la rupture. L'ombre radioscopique, *absolument immobile*, avait fait éliminer l'hypothèse d'un anévrisme qu'aucun autre signe d'ailleurs ne révélait cliniquement.

— ***M. Etienne Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine et M. Couturier*** présentent la pièce d'un *mal de Pott* sous-occipital terminé par méningite, et mort à l'hôpital maritime de Berck.

Les lésions prédominent au niveau des articulations occipito-atloïdiennes. Des abcès importants en partent, pour descendre au devant des corps vertébraux et dans l'intérieur du canal médullaire. Les articulations de l'atlas et de l'axis sont très altérées : c'est un type de mal de Pott sous-occipital supérieur.

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

31 Janvier 1924.

A propos des moignons douloureux. — *M. Leriche* vient de faire une radicotomie au malade présenté à la dernière séance : moignon douloureux inutilement réamputé et névrectomisé plusieurs fois. A l'ouverture des méninges, on constata une survascularisation intense de la région du cône terminal; il y avait un véritable voile artério-veineux, d'aspect angiomateux, et quelques brides d'arachnoïdite. Section de 5 racines.

Ces constatations anatomiques, qui concordent avec deux observations précédentes, tendent à fournir une explication anatomique précise de ces états douloureux qu'on veut parfois considérer comme inorganiques.

Gastro-entéro-anastomose et iléo-sigmoïdostomie pour ulcère d'estomac et obstruction colique subaiguë par mésentérite rétractile. — *M. Bérard* présente un homme de 52 ans, atteint de bronchite depuis longtemps, qui, ayant souffert à 34 ans d'une première crise de subocclusion, présente, dans les années suivantes, 4 ou 5 crises qui ne durent jamais plus de 24 heures. En 1915, il se met à souffrir après les repas, on constate après syncope un important méléna, puis le malade reste longtemps pâle, vraisemblablement anémié par des hémorragies occultes. En 1917, hématémèse.

En Janvier 1924, le malade est amené en état de subocclusion. Il ne vomit pas et les phénomènes rétrocèdent, mais l'abdomen reste météorisé, le cæcum distendu, on trouve un peu de douleur dans la fosse iliaque droite et dans la zone épigastrique; pas de signes de sténose pylorique. La radiographie montre un estomac hyperkinétique et une ébauche d'étranglement médiogastrique.

A l'intervention, on trouve des adhérences sous-hépatiques qu'on libère facilement et un pylore un peu épaissi. Mais les traînées blanchâtres conduisent sur le côlon droit qu'on trouve bridé, étranglé par des adhérences fibreuses et une corde serrée de mésentère rétractile au-dessus d'un cæcum distendu.

On fait donc une iléo-sigmoïdostomie par suture à 3 plans. Puis, en raison des antécédents nets d'ulcère gastrique, des adhérences de la région duodénale et d'une légère distension de l'estomac, on croit prudent de pratiquer également une gastro-entéro-anastomose postérieure, transmésocolique, à la suture. Au bout de 3 semaines, le malade va partir guéri.

En dehors de toute autre cause d'infection et avec ces antécédents tuberculeux connus, il faut vraisemblablement attribuer à la bacillose fibreuse, sous-hépatique, les coulées d'adhérences qui ont fini par brider le pylore et le côlon ascendant.

Epithélioma double des seins. — *M. Patel* présente une malade de 66 ans qu'il vient d'opérer. Les tumeurs débutèrent simultanément de chaque côté : aspect d'un squirrhe atrophique ulcéré et volumineux paquet ganglionnaire dans chaque aisselle. La simultanéité fit penser qu'il ne s'agissait pas d'une simple généralisation à l'autre sein et on pratiqua une extirpation large des deux seins. L'histologie montra : épithélioma métatypique du sein.

Si l'on élimine les généralisations nettes au côté opposé, les observations de tumeurs réellement doubles sont rares.

Au point de vue opératoire : *a*) la réunion des téguments n'a pu s'obtenir que par un large décollement du tissu cellulaire sous-cutané; *b*) la suspension des 2 bras en abduction, après l'opération, a permis une reprise rapide et complète de tous les mouvements.

Torsion tubo-ovarienne consécutive à une cure radicale de hernie inguinale opérée dans l'enfance. — *M. Patel* présente une jeune femme de 22 ans qui, opérée en Chine à l'âge de 6 ans, ne ressentit rien d'anormal jusqu'à l'an passé où elle fut prise d'un brusque syndrome abdominal. Les douleurs diminuèrent, mais il persista une tuméfaction profonde de la région inguinale droite. Utérus fixé et dévié à droite. On trouve une poche kystique hématique : c'est l'ovaire distendu et adhérent à la cicatrice herniaire; la portion ampullaire de la trompe est également distendue et collée à l'ovaire. On libère la masse et on constate alors que ce sont les annexes gauches qui sont venues adhérer à droite, on les résèque. Les annexes droites sont saines.

Il s'agit donc d'une torsion d'annexes entre deux points fixes : corne utérine et cicatrice d'ancienne hernie, à laquelle les annexes étaient venues adhérer ou avaient été liées. Ces torsions tubo-ovariennes dans les hernies des annexes sont bien connues, mais on n'a jamais signalé semblable cas de torsion d'annexes fixées à une hernie du côté opposé.

Ulcère peptique du jéjunum. — *M. Lagoutte* (du Creusot) présente 2 observations :

1° Homme de 42 ans, opéré en 1923 pour ulcère du pylore : gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique, à anse courte, suivie d'exclusion du pylore par section et suture des deux tranches. Après quelques mois d'amélioration, les douleurs reparaissent; mélænas, amaigrissement.

Une 2e intervention, au bout de 7 mois, fait constater l'assouplissement complet de l'ancien ulcère; mais, autour de la bouche anastomotique, une masse indurée infiltre le mésocôlon et adhère au côlon. On décolle puis on enfouit par suture séro-séreuse le fond de l'ulcère, prêt à perforer le côlon. On sectionne les portions afférente et efférente de l'anse jéjunale, puis on rétablit la continuité du grêle par suture circulaire. On sectionne l'estomac en amont de la bouche et on enlève d'un bloc une portion d'estomac et l'anse jéjunale anastomosée. Puis on rétablit la continuité gastro-intestinale en suturant le bas de la tranche gastrique rétrécie à une anse jéjunale prise à 20 cm. de l'angle (Polya). On termine par une jéjuno-jéjunostomie. Au bout d'un mois, il persiste de légers troubles digestifs, mais le malade ne souffre plus et engraisse.

2° Homme de 45 ans souffrant depuis longtemps et opéré en 1917 : masse indurée de la 1re portion du duodénum, avec péritonite sous-hépatique. Une simple gastro-entérostomie donne une complète guérison pendant 5 ans. Mais en 1922, surviennent de violentes douleurs, avec vomissement, puis, après quelques jours, une diarrhée abondante qui persiste et amaigrit considérablement le malade : asthénie, déshydratation, troubles trophiques et desquamation. A la faveur d'une légère amélioration, on réintervient : l'orifice anastomotique adhère au côlon à travers le méso, et une fistule les fait communiquer. On isole le côlon qu'on suture, puis on reconstitue la bouche de gastro, tout cela sans difficulté, car il n'y a aucune induration. Les douleurs et la diarrhée disparaissent, le malade engraisse et on assiste à une véritable résurrection.

L'auteur compare ces deux formes d'ulcère peptique jéjunal :

a) L'un siégeait au niveau même de la bouche, l'autre à 1 cm. 1/2 au-dessous. Tous deux adhéraient au côlon et la perforation, faite chez l'un, était imminente chez l'autre. L'un était en activité, l'autre était cicatrisé et redevenu souple, mais après fistule.

b) La symptomatologie du premier était celle d'un ulcère peptique classique; mais, pour le deuxième, après une courte phase douloureuse, les symptômes de fistule gastro-colique dominaient la scène. Aussi le diagnostic fut-il moins facile dans le 2e cas, la radio n'ayant pas montré nettement si la baryte passait de l'estomac dans le grêle ou le côlon.

— *M. Tavernier* ne veut pas attaquer la voie transmésocolique qui reste bien la plus avantageuse pour les gastro-entérostomies; mais il faut bien signaler à son passif les inconvénients qu'elle entraîne, dans les cas, rares évidemment, où se produit un ulcère peptique. Le voile du mésocôlon masquant parfois la disposition des anses afférentes et efférentes complique une opération déjà difficile. Sa libération expose à des blessures vasculaires dangereuses pour la vitalité du côlon. Enfin, l'auteur rappelle un cas où l'extension même des phénomènes inflammatoires périulcéreux provoqua la thrombose des vaisseaux du mésocôlon et une gangrène du côlon sur 15 cm., suivie de péritonite mortelle, malgré l'intervention.

Troubles de la fonction urétérale après certaines opérations gynécologiques. — *M. Rochet.* Au cours du Wertheim et parfois dans les hystérectomies pour fibromes ou annexites suppurées chroniques, l'uretère peut être offensé, même par des mains habiles. Mais l'auteur ne veut parler ici ni des blessures directes par une pince ou le bistouri, ni des lésions indirectes par nécrose tardive d'un uretère dénudé sur une trop grande longueur ou de trop près, que ces fistules guérissent spontanément ou entraînent un rétrécissement cicatriciel du conduit. Il ne veut pas parler non plus des infections urétérales qu'on peut observer après opération gynécologique, qu'elles aient débuté avant ou après l'intervention. Ce qu'il veut envisager, dans sa communication, ce sont les lésions tardives de l'*uretère déformé par le tissu cicatriciel qui se forme autour de lui et l'englobe ou l'attire.*

Cette déformation dans son calibre ou son trajet peut entraîner des troubles sérieux par les douleurs qu'elle provoque et plus encore par retentissement sur la fonction rénale elle-même.

a) Voici le tableau clinique ordinaire : quelques mois après leur hystérectomie, les malades ressentent quelques douleurs rénales, unilatérales généralement, coliques urétérales qui rappellent ce qu'on appelait l'hydronéphrose intermittente et qui sont en réalité des crises de rétention pyélique.

Si on fait la cystoscopie, l'examen de l'uretère n'est pas toujours facile, car le plancher vésical est déformé par l'opération gynécologique, des plis anormaux cachent les orifices et le cathétérisme est parfois impossible. Quand on y parvient, on sent que la sonde, coincée, passe à la filière dans la région juxtavésicale ou pelvienne, puis plisse normalement et ramène un peu d'urine accumulée en amont de l'obstacle. En ces cas, et M. Rochet en rapporte deux exemples, l'*uretère s'est laissé rétrécir par le tissu cicatriciel environnant.*

b) Parfois la sonde progresse plus facilement et cependant la rétention pyélique existe : il faut alors se méfier des déformations secondaires (coudures), et l'auteur en rapporte un cas typique.

Et M. Rochet conclut :

1° Qu'en dehors des blessures directes ou des nécroses par dénudation, il peut se produire des troubles graves de l'uretère par le simple jeu du tissu cicatriciel périurétéral.

2° Que, lorsqu'une opérée, plus ou moins longtemps après son hystérectomie, souffre des reins, il ne faut pas la renvoyer sans un examen urétéral, car elle a pu devenir une urinaire, et seul un traitement précoce pourra, en rétablissant la fonction urétérale, calmer les douleurs et sauver le rein menacé.

— *M. Tavernier* signale une femme opérée d'un kyste du ligament large, il y a 3 mois, qui présente actuellement une pyélonéphrite avec crises paroxystiques. Les accidents semblent avoir été provoqués par une coudure de l'uretère attiré par le tissu cicatriciel du capitonnage terminal.

— *M. Villard* trouve dans ces faits un argument de plus en faveur de l'hystérectomie subtotale. La subtotale, avec ou sans drain postérieur, ne risque nullement d'englober l'uretère dans son tissu cicatriciel. La totale, au contraire, refoule l'uretère, décolle son croisement avec l'utérine ; l'uretère aura quelque chance d'être comprimé ou attiré par la cicatrice.

C'est donc une raison de plus pour préférer la subtotale toutes les fois que la totale n'a pas d'indication sérieuse.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Janvier 1924.

Considérations sur le délire d'imagination. — *MM. Vullien et Nayrac* étudient une malade de la Clinique psychiatrique. Il s'agit d'une femme de 32 ans qui présente toute une série d'idées délirantes, basées non sur des interprétations ou des hallucinations, mais bien sur des conceptions purement imaginatives. Ce délire d'imagination amène la malade à se dire fille d'un aliéniste parisien, elle-même docteur en médecine, etc.

Les auteurs font particulièrement remarquer le polymorphisme et la variabilité des idées délirantes; il faut aussi noter les incontestables discordances que trahissent l'absence d'harmonie entre les idées et les actes, ainsi que la facilité avec laquelle la malade accepte son placement à la Clinique sans réclamer sa sortie. Ainsi se trouve réalisée une certaine coloration paranoïde du délire, qui poussa Kraepelin à isoler sa « paraphrénie confabulante ».

Pourtant, il semble qu'il faille écarter le délire d'imagination des groupes apparentés à la démence précoce. En effet, les discordances et la mauvaise systématisation s'expliquent par ce fait même que les créations imaginatives échappent par définition à toute logique. De plus, les auteurs montrent par des exemples cliniques comment le délire d'imagination se relie par une transition insensible à la constitution mythomaniaque, et de là à la psychologie juxtanormale.

Fracture fermée du crâne avec lésions cérébrales, trépanation et guérison. — *MM. Dhalluin et Lefebvre* présentent un blessé de 21 ans qui reçut une brique sur le vertex. Il présentait une hémiplégie flasque à peu près complète du côté droit, une paralysie faciale droite, de l'aphasie motrice. Il avait une lucidité presque parfaite, ne présentait ni signes de compression ni écoulements anormaux par le nez ou l'oreille. Localement, on percevait un enfoncement de la voûte cranienne.

La trépanation, pratiquée 3 heures après l'accident, a montré une dure-mère intacte au niveau de l'enfoncement, mais une fissure se dirigeait vers la région rolandique où l'on trouva une effraction de la dure-mère avec épanchement sanguin, mélangé de matière cérébrale.

Les troubles moteurs se sont fortement améliorés. Quant à l'aphasie motrice, elle est en voie de régression sous l'influence de la rééducation.

Fracture de l'extrémité inférieure du fémur au niveau d'un foyer d'ostéomyélite chronique. — *MM. Razemon et Lefebvre.* Il s'agit d'un malade âgé de 46 ans qui eut, à l'âge de 13 ans, une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur qui fut trépané et cureté. Des fistules persistantes ont motivé 2 nouvelles interventions en 1910 et en 1921. L'os s'est fracturé en 1923, sans aucun traumatisme, au cours d'un pansement.

Après amputation du membre, l'examen de la pièce a montré que les pertes de substance occasionnées par les opérations successives n'avaient été compensées par aucune prolifération d'os nouveau; il ne persistait qu'une mince lame osseuse dont on comprend la fragilité.

Cancer du prépuce, biopsie négative. — *M. Letort.* Il s'agit d'une tumeur de prépuce, développée chez un homme de 49 ans, diabétique, atteint de phimosis congénital serré.

Le début remonte à 14 mois, marqué par l'apparition de démangeaisons et d'une ulcération. La verge avait déjà la forme de battant de cloche qu'elle a aujourd'hui, l'extrémité ayant le volume d'un œuf de canard.

Lors de l'examen, la tumeur est lourde, dure, résistante, criblée de petites ulcérations, au nombre de 15 à 20; 2 ou 3 d'entre elles laissent sortir du pus épais par pression. Pas de douleurs, pas de troubles; la miction a toujours été gênée par le phimosis; l'orifice urinaire de celui-ci n'est pas ulcéré. Pas d'adénite.

A l'examen du pus : staphylocoque blanc et bacilles diphtérimorphes; ni bacille de Koch, ni actinomyces bovis. L'examen d'un fragment, prélevé dans l'ulcération la plus suspecte, montre une énorme hyperplasie du corps muqueux avec foyers inflammatoires disséminés; pas de cancer.

La tumeur est enlevée sous anesthésie circonférentielle, elle est exclusivement constituée par le prépuce épaissi; le gland est sain, la rainure balano-préputiale peu accusée; il n'y a pas de végétations condylomateuses, en dehors de 2 ou 3 petites masses du volume d'une tête d'épingle.

A. Debeyre.

FORME SÈCHE HÉMOPTOÏQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES

PAR MM.

Fernand BEZANÇON, Mathieu-Pierre WEIL, Robert AZOULAY et Etienne BERNARD.

La dilatation des bronches est considérée trop volontiers comme une affection caractérisée surtout par une abondante expectoration et dont l'étiologie est dominée, soit par des bronchopneumonies graves qui amènent la disparition de l'armature fibro-élastique des bronches, soit par des bronchites à répétition qui, par suite des efforts de toux, provoquent la distension des parois bronchiques.

Il nous semble que ces notions ont trop pesé sur la conception de la dilatation des bronches et que si certaines dilatations bronchiques *secondaires* cylindriques peuvent pour une part relever de ces mécanismes, la maladie « dilatation des bronches » relève d'un processus différent.

Si l'on fouille, en effet, le passé de la plupart des malades atteints de dilatations bronchiques, et l'un de nous récemment encore avec de Jong[1] insistait sur ce point, on est bien forcé de reconnaître « que beaucoup de cas de dilatations bronchiques véritables n'ont pas une étiologie précise ». La maladie s'est installée insidieusement, progressivement sans qu'on puisse en fixer le début, sans qu'on puisse retrouver dans le passé d'affection bronchique ou pulmonaire.

On en vient à se demander si la dilatation bronchique de l'adulte ne relève pas d'un mécanisme tout à fait différent du mécanisme classiquement invoqué, si elle ne doit pas être rattachée à ces formes de dilatation des bronches congénitales qui n'ont pas d'histoire clinique, mais que les travaux des anatomo-pathologistes nous ont bien appris à connaître.

L'observation récente de deux malades atteints de forme sèche, hémoptoïque[3] qui ne présentaient aucune expectoration, et dans le passé desquels on ne retrouvait aucune affection bronchique ou pulmonaire, nous a amené à nous demander si l'on ne devrait pas renverser le problème et considérer que l'élément bronchitique, « l'expectoration abondante », n'est en réalité qu'une complication, cette complication devant être comprise comme un élément tardif d'un état resté longtemps complètement latent, ou ne se traduisant que par des hémoptysies ; dès cette époque en effet, bien qu'il n'y ait aucune expectoration, l'affection est déjà constituée; il existe des dilatations bronchiques nombreuses, volumineuses, comme nous le révèle la technique de l'exploration radiologique après lipiodol.

Jusqu'à ces dernières années, le diagnostic de dilatation des bronches ne pouvait être porté que dans les cas où se trouvait associée à un syndrome cavitaire l'expectoration caractéristique. Sans doute, dans quelques cas, l'examen radiologique apportait une confirmation de cette impression clinique, mais les images révélées par la radiographie n'étaient jamais assez typiques pour que l'on pût, en l'absence de l'expectoration caractéristique, se permettre de porter un tel diagnostic.

La méthode de MM. Sicard et Forestier[2], par la précision des images qu'elle comporte, permet au contraire de porter ce diagnostic précoce.

***

Pour pratiquer l'injection intrabronchique de lipiodol, quelques précautions sont à prendre. Le malade sera à jeun. Les sujets à vives réactions

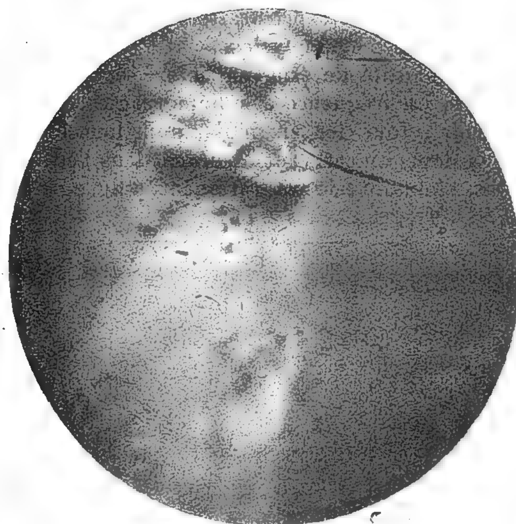


Fig. 1. — Obs. I : position debout. Aspect en nid de pigeon, en valvules sigmoïdes. La ligne de niveau du lipiodol dans les cavités.

auront pris la veille deux à trois cuillerées de sirop de chloral ; au besoin même, vingt minutes avant l'injection, on se trouve bien de leur administrer 1/2 centigr. de morphine. Nous employons le procédé sus-glottique sous le contrôle du miroir, après anesthésie soignée à la cocaïne de la base de la langue, des parois pharyngées, du larynx et de la partie supérieure de la trachée.

Le lipiodol est réchauffé à 37° et introduit dans une seringue de 20 cmc ; l'injection poussée très lentement sans reprise (de cette façon on évite tout réflexe tussigène). Le malade prendra une position en rapport avec le côté et le lobe pulmonaire à injecter. Pour le lobe moyen et supérieur, il faut que le sujet soit en décubitus latéral du côté malade.

Les radiographies doivent être pratiquées dans les instants qui suivent; elles doivent être instantanées, *le malade debout; c'est dans cette attitude que les signes radiologiques sont caractéristiques.* Dans cette position, le syndrome radiologique de la dilatation bronchique apparaît sous l'aspect suivant[2] :

Existence d'un nombre plus ou moins grand de petites cupules *en forme de nid de pigeon*, souvent groupées par deux ou trois à la manière de valvules sigmoïdes et présentant à leur partie supérieure une véritable *ligne de niveau.*

On note de plus une *disposition en étages* des lésions, le long des rameaux de la bronche touchée. Ces cavités peuvent être réunies par une bronchiole.

Les bronchioles, d'aspect normal, aboutissent à ces dilatations, et la cavité ressemble ainsi à un fruit suspendu à une branche.

Sur le trajet des bronchioles, en avant de la dilatation, on note souvent des *rétrécissements* et *des coudures.*

Les bronches normales sillonnent le reste du parenchyme pulmonaire plus ou moins densifié et s'opposent, par la netteté de leur division dichotomique, aux images des dilatations voisines. Par ailleurs, on note de *véritables malformations* dans l'origine et la distribution de certaines grosses bronches.

Lorsque le malade est couché, l'aspect est moins typique. Le lipiodol s'étale en nappe, donnant l'image de cavités plus ou moins ampullaires. La déviation de la trachée du côté malade est aussi un fait très important à noter. Elle apparaissait d'une manière très évidente dans nos deux cas.

L'élimination du lipiodol ainsi introduit se produit de deux manières différentes. Si le malade est un tousseur, l'huile iodée est rejetée très rapidement en dix-huit ou vingt-quatre heures. Dans le cas contraire, nous avons pu retrouver du lipiodol deux mois plus tard dans les cavités. Il se résorbe lentement, sans accident, grâce au pouvoir lipolytique du poumon.

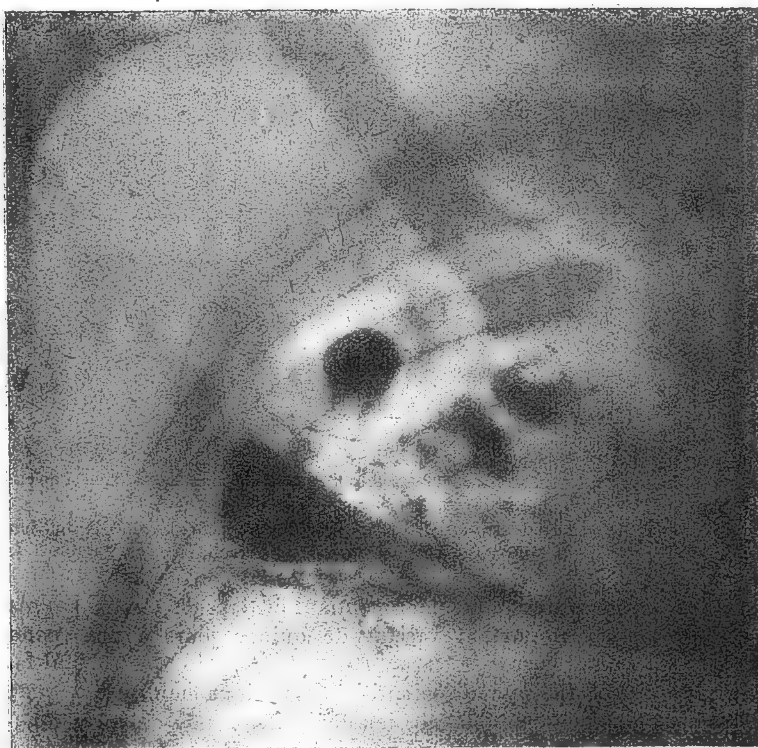


Fig. 2. — Obs. I : position couchée. Aspect en nappe, en ampoule. Remarquer les malformations des bronches.

***

Cette technique nous a permis de diagnostiquer dans deux cas la *forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches*[3].

L'un de ces malades, un homme de 24 ans, est entré à l'hôpital Boucicaut, en Août 1923, pour une hémoptysie abondante de sang rouge. C'était un accident auquel le malade était en quelque sorte habitué depuis quatre ans. A cette époque, remonte sa première hémoptysie survenue en pleine santé, et depuis, périodiquement, de trois mois en trois mois d'abord, puis de six semaines en six semaines, l'incident s'est répété, sans porter atteinte, d'ailleurs, à l'état général. Ces hémoptysies sont abondantes, de sang rouge non spumeux, et *ne sont ni accompagnées ni suivies d'expectoration.*

L'examen révèle un aplatissement de la fosse sous-claviculaire droite, et d'autre part, à la partie moyenne du poumon droit, l'existence d'un syndrome cavitaire discret qui disparaît avec la fin de l'hémoptysie. Dans le sang rejeté, on ne décèle pas de bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye ne détermine pas de tuberculose expérimentale. Par ailleurs, on trouve un gros souffle systolique au niveau de l'aorte, avec surélévation de la crosse à l'orthodiagramme. Wassermann négatif (sang et liquide céphalo-rachidien).

L'autre malade est une femme de 38 ans, d'aspect robuste, envoyée cependant dans le pavillon des bacillaires, en raison de ses hémoptysies à répétition. Elle est entrée en Novembre 1923 parce qu'elle crache du sang depuis huit ans et demi. En 1915, premier crachement de sang rouge, d'une durée de quinze jours. En 1918, nouvelle période d'un mois pendant laquelle elle a des hémoptysies journalières. Depuis cette époque, elle a des périodes hémoptoïques tous les ans.

A l'examen, rétraction de l'hémithorax gauche,

Nous tenons à remercier M. Jacques Durand qui a bien voulu pratiquer nos injections intratrachéales d'huile iodée et M. Aubourg auquel nous devons les belles radiographies qui accompagnent ce mémoire.

syndrome cavitaire sans signes humides. La malade présente, de plus, une surdité par lésion de l'oreille interne que M. Hautant a considérée sans discussion comme étant d'origine syphilitique, un nez camard, des bosses frontales et des anomalies dentaires. Wassermann (sang et liquide céphalo-rachidien) négatif.

Le 26 Décembre 1923, deux mois après le dépistage de sa lésion, la malade, contaminée par l'arrivée en salle de plusieurs cas de grippe avec broncho-pneumonie, fait elle-même une broncho-pneumonie droite et, dans le décours de cette affection, infecte ses bronches dilatées du côté opposé. Apparition alors de signes cavitaires complets d'une extraordinaire intensité et de l'expectoration habituelle, abondante, en quatre couches. Le syndrome classique s'est constitué sous nos yeux.

Nous pouvons maintenant essayer d'esquisser d'une part, les traits de cette forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches et voir ensuite l'intérêt qu'elle comporte pour la compréhension de la dilatation des bronches en général.

***

Cette forme est passée jusqu'à ce jour presque complètement inaperçue; on retrouve cependant, à la lecture des travaux ayant trait à la dilatation des bronches, des cas où les hémoptysies ont été pendant longtemps le seul symptôme de l'affection, mais ces hémoptysies ont été rapportées à la tuberculose, ou bien leur étiologie précise n'a été décelée qu'après l'apparition de l'expectoration, symptôme sans lequel, pour les classiques, on ne peut parler de dilatation bronchique. C'est ainsi que la maîtresse de piano dont l'histoire est longuement rapportée par Laënnec[4] a débuté à l'âge de 16 ans par des hémoptysies répétées qui ne s'accompagnaient dans l'intervalle d'aucune expectoration.

Dejean[5] évoque dans sa thèse le cas du malade (Cherfils) qui fait une hémoptysie à l'âge de 20 ans. Cette hémoptysie se renouvelle plusieurs fois dans les années qui suivent et c'est seulement dix-sept ans plus tard que l'hypersécrétion bronchique s'établit.

Dans l'observation de MM. de Jong et Hutinel[6], qui a trait à un malade soigné à l'Hôpital Boucicaut, le début a été marqué par une hémoptysie de 300 gr. survenue en pleine santé. Sept ans plus tard, « alors que le malade est au front, son unité est attaquée par les gaz, et il fait une congestion pulmonaire. A la suite de cette intoxication par les gaz, l'expectoration augmente sensiblement; tous les matins il crache abondamment, maigrit et a de la fièvre par intermittences ».

Mais l'observation qui se rapproche le plus des deux nôtres est celle d'une malade de M. Bensaude[7], matelassière de 58 ans, *non sujette aux bronchites*, sans antécédent personnel ou héréditaire qui, à plusieurs reprises eut des hémoptysies d'abord très discrètes. La quantité moyenne expectorée est de 2 verres de sang. Dans l'intervalle, aucune expectoration. A la suite des quatre dernières hémoptysies, qui furent très abondantes, la malade présenta des œdèmes et succomba.

A l'autopsie, le poumon droit offrait sous le dôme pleural des dilatations des bronches formant un tissu en éponge et ayant une structure angiomateuse.

L'étude de nos observations nous révèle *l'importance primordiale du symptôme hémoptysie*. C'est lui que nous allons maintenant décrire. Nous limiterons ici notre étude à ces hémoptysies des formes sèches de la dilatation des bronches, les hémoptysies des formes avec expectoration ayant été bien décrites par divers auteurs, en particulier : Gombault[8], Dallidé[9] Déjean[5], Hanot et Gilbert[10], Houdinet[11].

Les deux hémoptysies que nous avons pu observer avaient pour caractère d'être constituées par du sang rouge rutilant sans spume. A la période de déclin, le sang devenait plus foncé, presque noirâtre, par stagnation dans la cavité bronchique ; aucune expectoration n'accompagnait ni ne suivait ces hémoptysies.

La quantité de sang expectoré était de 150 à 200 gr. La fréquence des hémorragies est assez notable ; tous les six mois, puis tous les trois mois dans un cas. Tous les ans dans l'autre. De plus, l'hémoptysie est rarement unique, elle se reproduit chaque jour pendant un laps de temps assez important variant de quinze jours à un mois.



Fig. 3. — Obs. II : position debout. La déviation trachéale ; la disposition en étage ; l'aspect en nid de pigeon.

La thérapeutique anti-hémorragique employée habituellement a été inefficace dans nos cas et le saignement a duré très longtemps. Les hémoptysies n'étaient accompagnées que d'un très léger mouvement fébrile à 37°8 pendant un jour ou deux, accélération légère du pouls, un peu d'angoisse et de dyspnée.

Fait curieux, alors que les signes fonctionnels et généraux n'étaient nullement influencés par l'apparition de l'incident hémorragique, les signes physiques prenaient de l'importance. En effet, sous l'influence de la *poussée fluxionnaire* de ces tissus profondément modifiés, poussée qui donnait naissance à l'hémoptysie, apparaissait un syndrome cavitaire au niveau de la lésion. Ce syndrome, caractérisé par du souffle et des râles humides gargouillants, avait pour caractère d'être *transitoire* et de disparaître avec l'hémoptysie. Il était alors remplacé par de la rudesse respiratoire, comme s'il n'y avait eu que de la sclérose pulmonaire banale.

Le *pronostic* de ces hémoptysies n'est pas toujours bénin et Dévic et Berthier[12] en ont rapporté 4 cas mortels. Leur *mécanisme* est expliqué par la rupture des innombrables capillaires dilatés qui transforment le chorion de la muqueuse en un tissu caverneux.

Le *diagnostic* de ces hémoptysies est à faire avec les hémoptysies tuberculeuses. On sait que celles-ci peuvent survenir dans deux conditions. Tantôt il s'agit d'hémoptysie manifestement tuberculeuse accompagnant une poussée évolutive; tantôt l'hémoptysie peut survenir sans poussée évolutive (Bezançon et de Jong[13]), (M. P. Weil[23]). Dans ce dernier cas, on peut même observer une forme très spéciale décrite par l'un de nous dans la thèse de Billard[14], la tuberculose à forme hémoptoïque à étapes éloignées sans évolution intercurrente appréciable de lésion pulmonaire. Dans ces cas, en effet, « l'hémoptysie survient sans prodromes, sans cause provocatrice; elle cause, malgré son abondance, si peu de malaise que D... monte à cheval une demi-heure après son hémoptysie d'ailleurs apyrétique ».

Dans ces cas on peut se demander si la tuberculose est bien toujours en cause et il faudra à l'avenir rechercher et éliminer la dilatation des bronches à forme sèche hémoptoïque, maladie assez fréquente relativement, puisque nous en avons trouvé deux cas typiques en l'espace de trois mois.

***

L'intérêt de l'individualisation d'une forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches est de bien démontrer que des dilatations bronchiques multiples, considérables, peuvent exister sans que l'on puisse relever dans le passé des malades aucune manifestation bronchique ou pulmonaire banale et qu'il faut rechercher la cause de la dilatation ailleurs que dans des bronchites à répétition, des broncho-pneumonies graves, de la tuberculose fibreuse ou des corps étrangers bronchiques[15].

La dilatation des bronches n'est pas une simple complication de ces différentes affections; il existe une véritable maladie « dilatation bronchique », maladie chronique, à poussées successives dont les manifestations bruyantes comme le montre précisément la forme hémoptoïque ne sont déjà qu'un épisode tardif.

Au lieu de considérer la dilatation des bronches comme l'aboutissant des bronchites à répétition, il faut en réalité retourner la proposition classique; *la dilatation bronchique est la première en date ; la bronchite et l'expectoration abondante ne doivent être considérées que comme une véritable complication.*

***

Ces remarques renforcent une opinion qui tend de plus en plus à se faire jour : que la dilatation des bronches de l'adulte pourrait bien n'être qu'une manifestation tardive d'une maladie remontant à l'enfance et peut-être même congénitale. Sans doute on manque de bases solides pour étayer cette opinion et l'on n'a comme document que les données anatomo-pathologiques de la dilatation des bronches congénitale (hérédo-syphilitique) et de celle observée chez les adultes; il est intéressant de les comparer :

Au point de vue anatomo-pathologique, dans les cas fœtaux, chez lesquels aucune infection cani-

culaire banale ne saurait être évoquée, tout comme dans la forme sèche hémoptoïque, l'examen macroscopique montre l'aspect dit en « mie de pain », « en éponge ». C'est ce même aspect que l'on retrouve le plus souvent dans la forme de l'adulte. Il en était ainsi dans plusieurs cas encore inédits que nous avons récemment observés et dans celui de MM. de Jong et Hutinel. Dans toutes ces observations, il existait des cavités en telle quantité que le parenchyme pulmonaire n'existait plus.

Dans la forme sèche hémoptoïque, à défaut d'autopsie, les aspects radiologiques nous montrent des cavités multiples superposées les unes aux autres.

Au point de vue histologique, dans les formes observées chez le fœtus, la lumière bronchique est remplacée par des cavités froncées d'aspect bourgeonnant. Le microscope y décèle :

La conservation de l'épithélium ;

L'hypertrophie des fibres musculaires avec conservation des fibres élastiques (Bar, de Kervily), mais surtout une néoformation capillaire intense avec lésions d'endartérite et de mésartérite.

Dans la forme sèche hémoptoïque, l'importance même des hémoptysies rend très probable l'existence d'une riche vascularisation sous-muqueuse.

C'est d'ailleurs ce que l'on observait dans un cas récent d'une forme banale de l'adulte où il existait d'innombrables vaisseaux capillaires au sein du chorion formé par un tissu réticulé riche en lymphocytes.

L'examen histologique de ces cas de l'adulte rappelle d'autre part celui observé chez l'enfant :

Persistance de l'épithélium ; muqueuse sinon bourgeonnante, du moins froncée, plicaturée ; hypertrophie des fibres musculaires, mais par contre diminution considérable des fibres élastiques avec disparition des cartilages.

On peut donc dire qu'il existe une réelle similitude au point de vue anatomo-pathologique entre la dilatation bronchique congénitale et celle de l'adulte. C'est là une notion importante qui va nous aider à comprendre la pathogénie même de la dilatation des bronches.

Sans doute il nous est impossible d'apporter dans nos cas une *étiologie* aussi précise que celle invoquée dans la bronchectasie congénitale ; néanmoins on peut prévoir le rôle prépondérant de la syphilis.

Dans les deux cas observés par nous, l'homme présentait une aortite intense à 24 ans, sans notion de maladie antérieure (infection ou rhumatisme). La femme présentait une surdité, un nez camard, des bosses frontales et des anomalies dentaires.

Dans l'observation suivie d'autopsie de de Jong et Hutinel et dans quatre autres récentes de notre service, l'étude histologique minutieuse pratiquée avec le concours de M. Letulle nous montrait des lésions d'endartérite et de bronchopathie mutilante des petites bronches, telles qu'on les retrouve dans les cas de syphilis pulmonaire de l'adulte.

Les études de Tripier et de Bériel [16] et l'observation récente de Roques [17] aboutisssent d'autre part aux mêmes conclusions.

Le mécanisme du réveil ou de l'explosion des signes classiques nous est encore fourni par l'étude de nos observations, où nous avons pu saisir le moment où la forme sèche s'est transformée en forme à expectoration intermittente.

Dans le cas de la femme de notre service, l'arrivée en salle de grippés a précipité l'évolution. Une broncho-pneumonie grippale du côté opposé à la lésion s'installe et, trois jours plus tard, la dilatation des bronches, latente jusque-là, s'enflamme. Les signes cavitaires se montrent d'emblée considérables, l'expectoration devient abondante (200 gr. par jour en 4 couches), la toux s'installe et la fièvre s'allume. Une poussée se constitue, elle dure encore aujourd'hui depuis un mois.

Dans l'observation de MM. de Jong et Hutinel, ce sont les gaz de combat qui sont responsables. Ils laissent à leur suite un incident étiqueté congestion pulmonaire avec une importante expectoration. En réalité, ils ont déclenché l'infection secondaire, la complication dont le malheureux ne devait plus se relever.

Dans d'autres cas, ce seront les broncho-pneumonies de la rougeole, de la coqueluche qui seront la cause du réveil de l'affection jusque-là latente.

***

L'intérêt du diagnostic précoce de ces formes n'est pas exclusivement scientifique ; au point de vue thérapeutique, il est important d'établir un diagnostic précoce et, à ce point de vue, *l'injection de lipiodol permet de faire, du vivant du malade, l'anatomie normale ou pathologie des malades.*

Rien n'est plus décevant en effet que le traitement des dilatations des bronches à la phase d'expectoration, lorsque les individus sont sans cesse secoués par les efforts de toux et en proie à la dyspnée ; ou à la phase des complications, gan-



Fig. 4. — Coupe d'une paroi de bronchectasie. Aspect angiomateux du chorion (photo Normand).

grène pulmonaire, et aux abcès métastatiques du cerveau, etc. ; ou bien lorsque le retentissement cardiaque s'est installé et que le dilaté bronchique est devenu un cardiaque.

On est en droit d'espérer, du fait des considérations étiologiques plus haut citées, qu'un traitement, en l'espèce le traitement antisyphilitique, pratiqué de bonne heure, aura une heureuse action sur l'évolution des lésions.

Dans les cas où ce traitement n'aura pas apporté d'amélioration et où l'on aura à discuter l'opportunité du pneumothorax artificiel, la méthode radiologique après lipiodol sera d'une grande utilité pour savoir si la lésion bronchique est uni- ou bilatérale.

Dans les formes sèches hémoptoïques unilatérales, l'importance et la répétition des hémoptysies pourra à elle seule nécessiter l'emploi de la collapsothérapie. Le pneumothorax artificiel répond dans ces cas à deux indications : parer aux hémoptysies et peut-être prévenir le développement des formes avec expectoration et leurs complications si redoutables.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bezançon et De Jong. — « Dilatation des bronches ». In *Traité Widal-Teissier*, Masson, 1923.
2. Sicard et Forestier. — *Bull. de la Soc. de Radiol.*, Mai 1923.
Forestier et Leroux. — *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, Août 1923.
Sergent et Cottenot. — *Bull. de la Soc. de Radiol.*, Juin 1923. *Académie de Médecine*, 24 Janvier 1924.
3. Bezançon, M.-P. Weill, Azoulay et Bernard. — « Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches ». *Acad. de Méd.*, 24 Janvier 1924.
4. Laennec. — *Précis d'auscultation médiate.*
5. Déjean. — « Les hémoptysies non tuberculeuses ». *Thèse*, Paris, 1886, n° 321.
6. De Jong et Hutinel. — « La dilatation des bronches de l'adulte ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris.*
7. Bensaude. — « Dilatations bronchiques du sommet droit. Hémoptysie abondante ». *Bull. de la Soc. anat.*, 1894.
8. Gombault. — *Thèse*, Paris, 1858.
9. Dallidet. — « Anatomie pathologique et pathologie de la dilatation des bronches ». *Thèse*, Paris, 1881.
10. Hanot et Gilbert. — *Archives de Physiologie*, 1884.
11. Houdinet. — « Les hémoptysies de la dilatation des bronches ». *Thèse*, Paris, 1896.
12. Devic et Bertier. — « Hémoptysies de la dilatation des bronches ». *Lyon médical*, 1904, t. CII, p. 185.
13. Bezançon et De Jong. — « Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses ». *Revue de la Tuberculose*, 3e série, t. II.
14. Billard. — *Thèse*, Paris, 1903.
15. Claisse. — « Dilatations bronchiques expérimentales ». *Soc. de Biol.*, 26 Octobre 1895.
16. Tripier et Bériel. — « La syphilis du poumon » (Steinheil, 1907).
17. Roques. — « Dilatation des bronches ». *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Avril 1923, n° 79.
18. De Kervily. — « La bronchectasie chez le fœtus ». *L'Obstétrique*, 1908, p. 212-246.
19. Hutinel. — « Les petites dilatations des bronches chez les enfants ». *La Presse Médicale*, 18 Février 1911.
20. Letulle. — *Traité d'Anatomie pathologique*, Masson, 1912.
21. Triboulet. — « Dilatation des bronches ». *La Clinique*, 1908.
22. J. Hutinel. — « Les dilatations des bronches ». *Thèse*, Paris, 1922.
23. M.-P. Weil. — « Les hémoptysies tuberculeuses ». *Thèse*, Paris, 1912.
24. F. Bezançon, M. P. Weill, Azoulay et Bernard. — « Le syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches ». *Soc. de Radiol.*, 12 Février 1924.

L'ARYTHMIE DE TENSION

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE

PAR MM.

RIMBAUD

Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier,

BOULET et PUECH

Internes des Hôpitaux de Montpellier.

Nous avons décrit [1], sous le nom d'*arythmie de tension*, un phénomène que nous avons mis en évidence au cours de la mesure de la tension artérielle par la méthode auscultatoire, chez des sujets ne présentant aucune arythmie circulatoire décelable par la palpation du pouls ni par l'auscultation du cœur.

Description des phénomènes.

Lorsque après avoir obtenu le collapsus artériel par une forte compression (appareil de Vaquez-Laubry ou de Lian), on effectue la décompression dans le brassard du tensiophone, on note, après avoir entendu le premier ton artériel que, chez quelques individus, les systoles suivantes ne sont pas toutes perçues : certaines, senties au pouls, n'arrivent pas à l'oreille ; celles que l'on entend se succèdent dès lors de façon irrégulière ; le phénomène persiste un certain temps tandis que continue la décompression. A partir d'une pression donnée, on entend toutes les vibrations ; parfois (beaucoup plus rarement) un phénomène semblable est observé de nouveau au voisinage de la tension minima avant la disparition des bruits artériels.

En somme, chez certains sujets, en haut et en bas de la courbe auscultatoire, le pouls restant régulier, les bruits artériels ne le sont plus.

Les pulsations qui, pendant la phase de compression juxta-maximale (ou juxta-minimale), parviennent seules à l'oreille peuvent se succéder de façons diverses.

1. Rimbaud et Boulet. — « L'arythmie de tension ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 Mars 1923.

On peut les entendre par groupe de deux, trois, quatre, après lesquelles manque une pulsation.

La succession peut au contraire présenter une *irrégularité* échappant à toute description : c'est le cas habituel.

Tantôt les tons artériels perçus sont beaucoup plus nombreux que ceux qui manquent, tantôt c'est le contraire.

Dans un cas, nous avons observé des tons perçus en salves, chaque salve étant suivie d'un long silence.

Parfois tous les battements sont entendus, mais aux points extrêmes ils ont des inégalités de tonalité et de vibrance (arythmie de tonalité).

Dans les cas où un ton artériel sur deux serait seul perçu, on se trouverait en présence d'un pouls alternant fruste qui pourrait être considéré comme une forme régulière de l'arythmie de tension : nous excluons ces cas de notre étude.

Notons enfin qu'il n'existe aucune relation entre l'arythmie de tension et le rythme de la respiration ; la respiration n'a aucune influence sur l'apparition de l'arythmie de tension, et les variations de la vibrance aux divers temps respiratoires ne peuvent en aucune façon être confondues avec les arrêts auscultatoires, enregistrés seulement au voisinage de la maxima et de la minima.

Étude clinique.

I. — *L'arythmie de tension peut se manifester chez les cardiaques en même temps que certains signes d'insuffisance cardiaque.*

Observation I. — Un bronchitique chronique présente une poussée d'asystolie avec œdèmes des membres inférieurs, gros foie, dyspnée ; le cœur est régulier. Le malade a la langue sèche, présente de la torpeur et un peu de délire ; son azotémie est de 1 gr. 23 ; bientôt apparaît une arythmie de tension entre 15 et 14 (maxima) et entre 12 et 11 (minima).

Le pouls est alors à 120. Et on note de l'embryocardie.

Un traitement digitalique fait cesser l'arythmie de tension mais les phénomènes d'asystolie persistent et l'état du malade reste alarmant.

Observation II. — Chez une malade atteinte d'une légère insuffisance mitrale, on ne note pas d'arythmie de tension (tension 17-10 au Vaquez-Laubry). A la suite d une fatigue, la malade présente un peu de dyspnée ; l'arythmie de tension apparaît entre 17 et 15), tandis que le cœur reste régulier. Cette arythmie de tension précède des signes importants d'insuffisance du cœur droit ; un traitement digitalique a raison de la poussée asystolique et de l'arythmie de tension. Deux mois après, mêmes accidents. Deux mois plus tard, nouvelle poussée d'asystolie : cette fois, arythmie complète et mort en quelques jours. L'autopsie montre, outre la lésion mitrale, l'existence d'une adhérence partielle des feuillets péricardiques.

Observation III. — Il s'agit d'un emphysémateux ayant présenté déjà plusieurs poussées d'asystolie. Au début d'une de ces poussées, marquée par des symptômes respiratoires, sans œdème, sans arythmie perceptible (pouls régulier à 88), on observe une arythmie de tension entre les pressions 16 et 14 : l'oreille qui ausculte au sphygmotensiophone entend par minute 48 tons artériels seulement. Il ne s'agit pas de pouls alternant, car les tons perçus se succèdent d'une façon tout à fait irrégulière et le pouls est régulier. L'appareil de Pachon ne révèle absolument aucune anomalie : l'indice oscillométrique maximum est de 1. Les œdèmes ont apparu plusieurs jours après et l'asystolie est devenue irréductible.

Observation IV. — Un polyscléreux est atteint de bronchite chronique ; il présente de la dyspnée d'effort. Le cœur et le pouls sont réguliers. Au repos, tachycardie à 92. La tension est de 12-6. Pas d'arythmie de tension maximale, mais entre 7 et 6, arythmie de tension très marquée. Avec la tachycardie elle est, au repos, le seul signe de l'insuffisance cardiaque.

II. — *L'arythmie de tension peut apparaître chez des cardiaques en dehors de tout autre signe d'insuffisance cardiaque.*

Observation V. — Chez un emphysémateux ordinairement cyanotique, à cœur régulier, on note, au cours d'une poussée aiguë de bronchite, une arythmie de tension entre 13 et 10. Le Pachon donne une courbe normale. L'arythmie de tension disparaît par un traitement digitalique.

Observation VI. — Il s'agit d'un vieillard, petit azotémique, dont le cœur, régulier, est légèrement hypertrophié. La tension est 18-11 avec arythmie de tension entre 18 et 17, puis entre 12 et 11. Quelques jours plus tard apparaît une crise d'asystolie ; elle se répète plusieurs fois en l'espace de trois mois et le malade succombe à la quatrième crise.

Observation VII. — (Euzière, Blouquier de Claret et Pagès[1]).

Un sujet entre à l'hôpital pour crises lipothymiques que l'on aurait pu mettre sur le compte de l'hystérie ; la constatation d'une arythmie de tension, malgré l'absence de signes stéthoscopiques, a permis de penser à un trouble fonctionnel du myocarde : cette opinion a été corroborée par la mise en évidence sur l'électro-cardiogramme en dérivation III d'une arythmie de l'ordre de 1/10e de seconde.

III. — *L'arythmie de tension peut se manifester en dehors de tout autre signe cardio-vasculaire.*

Observation VIII. — Chez un typhique, alors que le cœur ne semblait devoir donner aucune inquiétude, on s'aperçoit, en prenant la tension, qu'il existe de l'arythmie de tension au voisinage de la tension maximale ; douze heures plus tard, apparaissent les premiers symptômes d une insuffisance myocardique à laquelle le malade succombe.

Observation IX. — Chez un diabétique, au cours d'un accident méningé, on note de l'arythmie de tension juxta-maximale. Peu après, les bruits du cœur s'assourdissent, le malade meurt trois jours plus tard.

Observation X. — Un vieillard entre à l'hôpital, et rien à l'examen clinique ne permet de considérer son cœur comme anormal. Sa tension est de 14-9, on observe de l'arythmie de tension entre 14 et 13. Or, la nuit suivante, le sujet présente un état lipothymique qui dure quelques instants. Quelques jours plus tard, le cœur s'assourdit, tandis qu'apparaît de la congestion des deux bases qui cède à un traitement toni-cardiaque. Deux mois plus tard, le malade succombe au cours d'une broncho-pneumonie précocement compliquée d'insuffisance cardiaque. L'autopsie montre des adhérences des feuillets péricardiques.

Signification de l'arythmie de tension, sa valeur pronostique.

1° L'arythmie de tension traduit une *variabilité* dans la tension (le plus souvent la tension maxima), d'une révolution cardiaque à l'autre.

La méthode oscillométrique peut théoriquement déceler cette variabilité ; en réalité, la sensibilité de cette méthode s'est montrée très inférieure à celle de la méthode auscultatoire et le plus souvent, le sphygmotensiophone permettait d'affirmer une arythmie de tension alors que la courbe oscillométrique était normale.

2° Quelle est la *signification* de cette variabilité de tension ?

Dans une discussion récente à propos des crises gastriques dans les états sympathicotoniques[2], M. Monier-Vinard décrit un phénomène qu'il propose de désigner du nom d'anisosphygmie ; cet auteur a constaté, au cours de la mesure de la tension par l'appareil de Pachon, des inégalités remarquables des pulsations de l'indice oscillométrique, principalement aux deux extrémités de la courbe de tension ; cette observation a été faite chez les sujets présentant un déséquilibre vagosympathique ; le phénomène apparaît alors de façon discontinue pendant les périodes d'algie et peut même permettre de prévoir la crise douloureuse. Il semble donc que dans certains cas de déséquilibre vago-sympathique, un phénomène voisin de celui que nous avons décrit puisse être observé.

Mais toute différente nous a paru la signification de l'arythmie de tension dans les cas que nous avons étudiés.

Apparaissant chez un cardiaque, en même temps que d'autres signes parfois minimes d'insuffisance cardiaque, elle peut permettre de prévoir la gravité de la crise d'asystolie qui va commencer.

Apparaissant chez un cardiaque en dehors de tout autre signe d'insuffisance cardiaque, elle annonce une défaillance du myocarde et peut être considérée comme un signe précurseur d'une insuffisance myocardique grave.

Se manifestant enfin chez un sujet, en dehors de tout autre symptôme cardio-vasculaire, elle attire l'attention sur l'appareil circulatoire et précède de plus ou moins loin les signes d'une insuffisance cardiaque ordinairement sévère.

Les épreuves instituées pour apprécier les insuffisances cardiaques légères consistent à examiner l'appareil circulatoire du sujet après l'avoir soumis à un effort provoqué (pas gymnastique, course, lancement de poids, etc.). L'arythmie de tension révèle ces petites insuffisances *au repos*, alors que l'examen du cœur, du pouls, des appareils respiratoire ou urinaire sont absolument muets et ne trahissent en rien un début de décompensation chez un valvulaire ou de déficience fonctionnelle chez un myocardique. L'arythmie de tension apparaît ainsi comme *un test de l'insuffisance cardiaque au repos.*

Notons enfin que la signification de l'arythmie de tension trouve une preuve nouvelle dans l'action qu'ont sur elle les toni-cardiaques ; nous avons observé à plusieurs reprises sa disparition par l'administration de quelques gouttes de la solution de digitaline ; elle permet la médication préventive par excellence de l'asystolie.

Ces diverses constatations nous amènent à voir dans l'arythmie de tension un symptôme capable d'annoncer l'apparition d'un accident cardiaque grave.

Elles nous portent à la considérer comme un signe précoce d'insuffisance myocardique. Il semble que le myocarde, dans certains cas, avant de présenter des troubles de l'excitabilité ou de la contractilité se manifestant par de l'arythmie dans la succession des systoles, présente des troubles de la tonicité ; il en résulte des inégalités de la tension artérielle d'une révolution cardiaque à l'autre ; ces inégalités sont mises en évidence, d'une façon très sensible, quand on détermine la tension par la méthode auscultatoire.

Des recherches ultérieures permettront sans doute d'élucider d'une façon plus complète la pathogénie de l'arythmie de tension, mais nous avons cru pouvoir dès à présent signaler la valeur pronostique de ce signe précoce et délicat de l'insuffisance cardiaque.

1. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 8 Juin 1923.

2. M. Labbé et J. Sebileau. — « Crises gastriques et sympathicotonie ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 Juillet 1923. Discussion.

L'ÉPREUVE
DE LA RÉPLÉTION VEINEUSE

Par P. GOVAERTS
Agrégé à l'Université de Bruxelles.

La quantité de sang qui traverse par minute un organe ou un segment de membre fournit la véritable mesure de l'activité circulatoire à ce niveau. On conçoit l'intérêt que les physiologistes ont toujours attaché à cette donnée fondamentale. En clinique, la mesure du débit circulatoire ne peut s'effectuer directement, mais on a essayé de la réaliser par des procédés indirects.

Parmi les viscères, le poumon seul est accessible à de telles recherches. En mesurant la quantité d'oxygène absorbée en un temps très court, on a pu, en dosant ce gaz dans le sang veineux et artériel, évaluer la quantité de sang qui traverse le poumon en une minute. Mais une telle méthode est inapplicable en clinique.

L'évaluation indirecte du débit circulatoire au niveau des membres est moins malaisée. Divers auteurs (O. Muller, Gallavardin, Hewlet et Van Zwaluwenburg) ont utilisé dans ce but la méthode pléthysmographique. Stewart a étudié le débit circulatoire périphérique par un autre procédé : il a eu recours à la méthode calorimétrique de Gréhant et Quinquaud. Cette technique lui a fourni des résultats intéressants mais elle n'est guère susceptible d'applications courantes à cause de sa complexité.

Dans un travail antérieur[1], j'ai essayé d'évaluer l'état de la circulation périphérique par l'épreuve de la réplétion veineuse, basée sur les considérations suivantes. Le débit circulatoire dans l'avant-bras est d'autant plus élevé que les pulsations cardiaques sont plus nombreuses, que l'ondée pulsatile humérale est plus forte et plus copieuse et que la résistance opposée au passage du sang à travers les artérioles et les capillaires est plus faible. Lorsque ces conditions sont réalisées, les veines reçoivent de la périphérie une grande quantité de sang par minute, mais la pression ne s'y élève guère quand rien n'entrave le retour du sang vers le cœur droit. Si, au contraire, on interpose une résistance sur le trajet de retour au cœur droit, la pression s'élève en amont de ce barrage. L'ascension de cette pression est d'autant plus rapide que les veines reçoivent plus de sang de la périphérie et l'on peut en déduire une mesure indirecte du débit circulatoire périphérique.

Si l'on place sur le bras une manchette de l'oscillomètre de Pachon et si l'on y établit une pression égale à la diastolique artérielle, du sang continue à passer sous la manchette lors de chaque ondée systolique. Ce sang traverse les capillaires et s'accumule dans les veines de l'avant-bras : la pression s'élève dans les veines jusqu'à devenir égale à la pression artérielle diastolique. A ce moment, un état d'équilibre est réalisé, puisque la pression veineuse est égale à celle qui règne à l'intérieur de la manchette : si la pression veineuse tend à s'élever encore, du sang soulève la manchette et s'échappe vers le cœur. Cet état d'équilibre sera atteint d'autant plus rapidement que, dans les conditions réalisées, le débit circulatoire périphérique dans l'avant-bras est plus considérable.

La technique de cette épreuve est la suivante. On dispose d'un tambour de Marey (T) et d'un manomètre à mercure (M) (fig. 1). Celui-ci est relié à un tube en caoutchouc qui porte une dérivation en T. L'une des branches du T communique par l'intermédiaire d'un tube avec un grand flacon contenant de l'eau physiologique stérile citratée à 2 pour 100. L'autre branche se continue par un tube en caoutchouc, terminé par un embout auquel s'adapte une aiguille de fort calibre (1,5 mm.). Ce tube porte en outre, vers son extrémité, une dérivation latérale que l'on peut obturer par une pince (P). Une autre pince (P') est disposée immédiatement en arrière de l'aiguille. Tout l'appareil est rempli de liquide physiologique citraté.

Le sujet est placé, autant que possible, dans le décubitus dorsal. A l'aide de l'oscillomètre de Pachon, on mesure, à l'humérale, la pression systolique et diastolique ainsi que l'indice oscillométrique. En même temps, on note la fréquence du

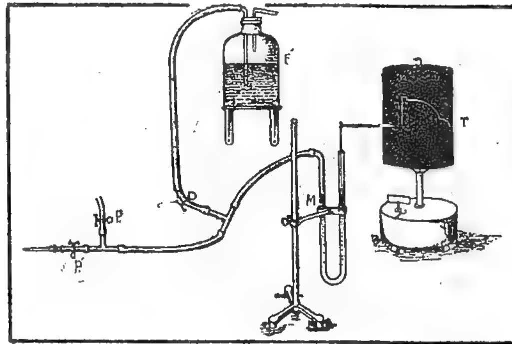


Figure 1.

pouls. Cela fait, on établit dans la manchette une pression de quelques cm. : les veines de l'avant-bras deviennent turgescentes. On enfonce alors l'aiguille dans une veine du pli du coude, puis on laisse s'échapper l'air de la manchette. La pince (P) est ouverte ensuite pour laisser s'établir l'équilibre dans le manomètre (lequel doit être placé sur le même plan que le pli du coude) ; on inscrit alors le O du tracé. Cela fait, on ouvre la pince (P') ; le mercure s'élève un peu dans le manomètre et indique la pression veineuse telle qu'elle existe avant la compression du bras. On ramène alors, par quelques coups de pompe, la pression dans la manchette à une valeur égale à la diastolique artérielle : aussitôt le manomètre indique une élévation de la pression veineuse d'abord rapide, puis plus lente, jusqu'au moment où le niveau du mercure reste constant; la dénivellation du manomètre est à ce moment égale à la pression veineuse diastolique[2]. L'inscription ainsi réalisée donne une courbe de la réplétion veineuse dont l'allure normale est figurée ci-contre (fig. 2).

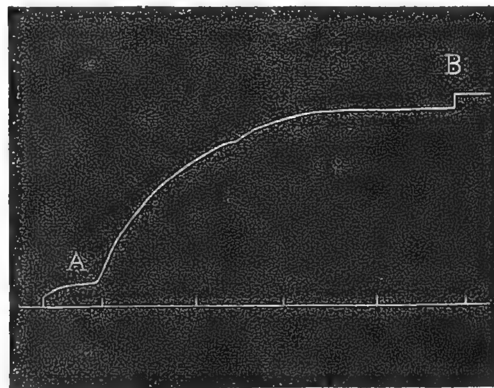


Figure 2.

On peut simplifier l'instrumentation en remplaçant le manomètre à mercure par un manomètre de Potain, et en lisant toutes les dix secondes le chiffre atteint. Il est indispensable, en ce cas : 1° d'étalonner l'appareil en l'utilisant chez quelques sujets normaux ; 2° de vérifier avec soin la concordance (rarement réalisée) des graduations des deux manomètres.

Résultats obtenus. — Chez les sujets normaux, et en utilisant le manomètre à mercure, l'équilibre de réplétion veineuse est atteint en quarante-cinq à soixante secondes.

Dans les états pathologiques, on observe les résultats suivants.

1° Dans la maladie de Basedow, chez certains névropathes, dans l'asthénie circulatoire des convalescents d'affections fébriles, l'équilibre de réplétion veineuse est atteint en un temps très court (quinze à trente secondes), ce qui paraît en rapport avec un état de vaso-dilatation périphérique.

2° Dans les affections valvulaires compensées, on observe une ascension légèrement ralentie (1,5 min. à 2 minutes). Cet allongement devient très considérable (2,5 min. à 3,5 min.) dans les affections valvulaires décompensées, avec asystolie.

3° D'une manière générale, on trouve chez les hypertendus une réplétion veineuse ralentie. Cet allongement de la période d'ascension de la courbe est modéré (1,5 min. à 2,5 min.) lorsque, malgré l'hypertension, la circulation reste équilibrée. Il devient très considérable (4 à 5 minutes) dans des cas d'artério-sclérose très accusée ou lorsque le cœur gauche fléchit.

Ces résultats ont été exposés ailleurs d'une manière détaillée. Ils établissent que cette épreuve fournit des données logiques et cohérentes. Je voudrais montrer par des exemples quelle en est la valeur pratique.

On connaît les résultats intéressants obtenus par Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel[3] dans leurs recherches sur la pression veineuse. La mesure de cette pression fournit un criterium très simple et très fidèle de l'insuffisance du cœur droit. Dans l'insuffisance du cœur gauche, au contraire, la pression veineuse est le plus souvent normale, et, comme nous allons le voir, il est fréquemment impossible d'apprécier le degré de l'insuffisance circulatoire en se basant sur les données de l'oscillométrie. En pareilles circonstances, l'épreuve de la réplétion veineuse fournit des renseignements décisifs.

Les exemples suivants le démontreront. Une malade, âgée de 75 ans, dyspnéique au moindre effort, a présenté à plusieurs reprises des crises nocturnes très pénibles d'asthme cardiaque. Le cœur est de volume normal, les bruits assourdis. On perçoit aux deux bases pulmonaires une pluie de râles fins. Manifestement, existe chez cette malade un état permanent d'insuffisance du cœur gauche. Cependant, le pouls, égal, régulier, mais petit, bat à 18 au quart et la tension artérielle (Pachon à l'humérale) est de Mx 15, Mn 7, avec un indice oscillométrique de 5. La pression veineuse est de 12 cm. d'eau. Toutes ces données sont donc normales ; aucune d'entre elles, si ce n'est la petitesse du pouls, ne traduit l'état permanent d'insuffisance du cœur gauche, évidente cependant à l'examen clinique. Par contre, l'épreuve de la réplétion veineuse fournit un document graphique indiquant parfaitement l'insuffisance circulatoire : l'équilibre n'est atteint, en effet, qu'après 3 min. 5, ce qui est un ralentissement très accusé.

Chez une malade âgée de 70 ans, artério-scléreuse, avec hémiplégie par encéphalomalacie, sans hypostase pulmonaire, le Pachon donnait au bras Mx 19, Mn 10, indice oscillométrique 4. Pouls régulier, égal, petit, à 25 au quart. La pression veineuse atteignait 12 cm. d'eau. L'épreuve de la réplétion veineuse donnait une courbe n'atteignant pas encore l'état d'équilibre en 4 min. 1/2. Ce retard extrême traduisait l'insuffisance marquée du débit circulatoire périphérique, que

1. Paul Govaerts. — « L'épreuve de la réplétion veineuse ». *Volume jubilaire de la Soc. des Sciences naturelles et médicales de Bruxelles*, 1922.

2. Dans une thèse récente (Leblanc et Durant, éditeurs, Lille, 1923), J. Bétrancourt a vérifié les données fournies par l'épreuve de la réplétion veineuse. D'après cet auteur, la pression réalisée dans les veines lors de l'état d'équilibre serait tantôt égale, tantôt inférieure à celle de la manchette et ce fait aurait une grande importance. Mais la pression est mesurée à l'aide d'un manomètre métallique, modification du manomètre de Claude, et évaluée en centimètres d'eau. Comme, chez les sujets normaux, Bétrancourt trouve régulièrement une pression bien inférieure à celle de la manchette, ses résultats demanderaient vérification à l'aide d'un manomètre à mercure.

3. Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel — *Journal médical français*, Septembre 1921, t. X, n° 9.

n'indiquaient nullement les données de l'oscillométrie[1].

Lorsque le déséquilibre circulatoire dépend de la distension et du fonctionnement défectueux des cavités cardiaques droites, la mesure de la pression veineuse acquiert un intérêt de premier ordre, la modification de la réplétion veineuse étant relativement peu accusée. Il en était ainsi, par exemple, chez une de nos malades présentant une insuffisance mitrale avec rétrécissement, lésions mal compensées provoquant une forte dilatation du cœur droit, avec distension des jugulaires et stase hépatique permanente. La tension artérielle (Pachon à l'humérale) était Mx 11, Mn 6 1/2; indice oscillométrique : 4. Le pouls, souvent irrégulier, donnait 88 pulsations à la minute. La pression veineuse atteignait 32 cm. d'eau. L'épreuve de la réplétion veineuse indiquait un état d'équilibre atteint en 1 min 1/2, retard par conséquent modéré.

La *mesure de la pression veineuse* fournit des indications particulièrement utiles pour mettre en évidence l'insuffisance du cœur droit. *L'épreuve de la réplétion veineuse* la complète : elle constitue une méthode d'examen clinique spécialement apte à traduire l'exagération de la résistance périphérique et l'insuffisance du cœur gauche, alors que bien souvent l'oscillométrie ne montre nullement l'état de déficience circulatoire.

(Clinique médicale du professeur René Verhoogen.)

1. Ces exemples montrent aussi l'importance de la petitesse du pouls comme signe d'insuffisance ventriculaire gauche, fait sur lequel De Meyer a particulièrement insisté. (Voir *C. R. du Congrès de l'Association des médecins de langue française*, Strasbourg, 1921.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Février 1924.

Un cas d'hypertension artérielle paroxystique. — ***M. Magniel*** rapporte une observation d'hypertension paroxystique chez un saturnin ne travaillant plus dans le plomb depuis 15 ans et qui, de temps en temps, présente des poussées d'hypertension au cours desquelles la pression maxima atteint jusqu'à 30 cm. Hg.

Lymphocytome malin du médiastin antérieur chez un enfant de 20 mois : origine thymique probable. — ***MM. J. Renault, J. Cathala et H. Plichet.*** Le syndrome réalisé chez ce nourrisson de 20 mois ressemblait de tous points au syndrome médiastinal de l'adulte. La dyspnée, le cornage, la cyanose, l'œdème en pèlerine et une large matité à limites nettes étaient les éléments principaux du tableau clinique. Le diagnostic se posait avec l'hypertrophie simple du thymus et l'adénopahie tuberculeuse. Il ne semble pas que cette dernière puisse conditionner un signe tel que l'œdème en pèlerine. Le siège de la tumeur dans la loge thymique rend probable l'origine aux dépens du thymus que l'absence de corpuscules de Hassal ne permet pas de prouver. Il est à noter que ce néoplasme ne retentissait que très modérément sur l'état général et que l'enfant n'était en rien rachitique.

Méningite à streptocoques consécutive à une varicelle. — ***MM. Lenoble et Thiellement*** (de Brest) rapportent l'observation d'une fillette de 5 ans, atteinte de méningite à streptocoques consécutive à une varicelle. Le début fut brusque, l'évolution rapide, la terminaison fatale. Les auteurs rappellent à ce propos la gravité possible des complications de la varicelle à vésicules suppurées (néphrite, endocardite végétante). Le mécanisme invoqué par les auteurs est celui qui découle des expériences de Van Caneghem (de Gand) : inflammation des couches cérébrales superficielles et participation des ventricules 36 heures après le début de l'infection.

Scoliose essentielle familiale tardive. — ***M. Crouzon*** présente deux frères, de 18 ans et de 16 ans, atteints d'une scoliose grave survenue tardivement chez le premier, à 15 ans, tandis qu'elle apparut à 6 ans chez le second. Chez l'aîné, cette malformation s'accompagne d'un ptosis congénital bilatéral; chez le second, d'un nanisme accentué. En dehors de malformations des maxillaires (voûte palatine ogivale), il n'existe aucune autre anomalie osseuse ni aucun signe d'hérédo-syphilis. Il s'agit d'une scoliose grave tardive essentielle présentant un caractère familial.

— ***M. Guinon*** a observé des faits assez nombreux de scoliose héréditaire; la malformation se transmet par les femmes, mais elle atteint aussi les garçons. Ces scolioses sont constamment en état d'évolution, s'aggravant au moment de la puberté, du mariage chez les femmes, de la grossesse. On observe alors des poussées de douleurs le long de la colonne vertébrale et des côtes, combattues efficacement par l'huile de foie de morue phosphorée et la cure solaire. La syphilis paraît toujours hors de cause dans ces cas, bien qu'on puisse trouver des malformations de la voûte palatine.

— ***M. M. Pinard*** déclare qu'il est de toute nécessité de pratiquer des enquêtes familiales remontant très haut et des recherches sérologiques étendues sur tous les membres actuellement vivants d'une famille pour arriver à dépister la syphilis dans ces états. Il fait ressortir que la maladie n'est pas limitée à une région du squelette, mais qu'elle frappe des points multiples; la voûte ogivale, les anomalies dentaires, bien que non pathognomoniques, tendraient à faire incriminer la syphilis.

— ***M. Léri*** demande à M. Guinon s'il a vu de ces scolioses familiales évoluer vers la maladie de Friedreich ainsi qu'il a été observé dans un cas récemment publié.

— ***M. Guinon*** n'a jamais constaté semblable évolution.

— ***M. Variot*** a eu l'occasion d'observer dans une famille paraissant indemne de syphilis une incurvation très marquée des tibias chez un nourrisson par ailleurs superbe. Le père de cet enfant ainsi que le frère de ce dernier, coureurs professionnels tous les deux, présentent une malformation semblable. Toutes ces dysostoses ont souvent un caractère héréditaire très marqué.

— ***M. Queyrat*** insiste sur la nécessité d'une enquête très vaste et approfondie pour pouvoir prouver que la syphilis n'est pas en jeu en pareil cas.

Un cas de pléonostéose. — ***MM. G. Caussade et J. Peynet*** présentent une femme de 25 ans, atteinte de pléonostéose caractérisée par une dystrophie généralisée de tous les os provenant d'une ébauche cartilagineuse. Cette dystrophie intéresse également les segments rhizoméliques et inférieurs des membres inférieurs et supérieurs, qui sont, à la fois, raccourcis dans leur longueur et hypertrophiés dans leur diamètre transversal, surtout au niveau des épiphyses, d'où une déformation assez spéciale, s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, accentuée, en outre, par l'ankylose partielle des articulations.

Le facies du sujet, du type mongolique, permet de rattacher cette dystrophie osseuse à la persistance d'une hérédité ancestrale. Autre caractère important : cette affection est héréditaire, congénitale et familiale, dans ce cas, comme dans le cas princeps de M. Léri. Ainsi toute confusion peut être évitée avec l'achondroplasie qui ne rappelle cette dystrophie osseuse que d'assez loin.

— ***M. Léri*** rapporte plusieurs cas de pléonostéose familiale qui ont été observés à l'étranger depuis la présentation de ses premiers malades (*Société médicale des Hôpitaux*, 29 juillet 1921; *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1922). Il appelle l'attention sur les caractères cliniques et radiographiques qui distinguent la pléonostéose de l'achondroplasie : pas de macrocéphalie, pas de raccourcissement des membres à localisation rhizomélique, pas de main en trident, pas d'isodactylie; en revanche, main courte à doigts boudinés, 2es phalanges en demi-flexion irréductible, auriculaire court et incurvé en dehors, attitudes anormales et immobilisation relative de tous les segments de membres (membres supérieurs généralement en rotation interne et pronation, membres inférieurs en rotation externe), caractère héréditaire et familial dans tous les cas signalés jusqu'ici, origine congénitale, mais affection non constituée dès la naissance, facies mongoloïde. Ces caractères permettent de considérer cette affection héréditaire comme une anomalie réversive, comme une sorte de retour vers une race atavique.

Les radiographies montrent que la lésion essentielle est une hypertrophie osseuse qui porte sur les diaphyses et surtout sur les épiphyses; celles-ci peuvent devenir énormes, mais, poreuses et mal calcifiées, elles peuvent s'écraser ou se résorber. Dans l'achondroplasie, la lésion est surtout un arrêt du développement du cartilage diaphyso-épiphysaire.

Un squelette du musée Dupuytren montre à la fois les ressemblances et les dissemblances, et la radiographie semble permettre d'en faire un exemple anatomique de pléonostéose.

Dans quelle mesure la syphilis est-elle responsable de l'évolution des scléroses viscérales? — ***M. Maurice Renaud***, faisant une enquête clinique minutieuse chez plus de 1.000 malades de son service de chroniques, trouve que 55 seulement de ceux-ci ont présenté des symptômes caractéristiques de syphilis. Il discute longuement la valeur de pareille donnée dont l'importance ne saurait échapper à personne.

Étudiant, d'autre part, la vie des syphilitiques, il ne découvre pas qu'ils soient sensiblement plus que d'autres prédisposés à l'éclosion d'affections viscérales chroniques.

Rejetant l'hypothèse couramment admise de l'extrême fréquence des syphilis latentes ou méconnues, l'auteur conclut que la clinique ne met pas la syphilis au premier plan parmi les facteurs des scléroses viscérales. Ni l'anatomie ni la biologie ne le font davantage. Après une critique serrée de la valeur théorique des réactions du type Wassermann, il pense que la plus grande réserve s'impose dans l'interprétation de ces réactions, incapables, ainsi qu'il l'a montré récemment à la *Société de Biologie*, de fournir autre chose qu'un élément d'enquête assez banal, et en tout cas sans vraie spécificité.

Le rapprochement qu'a fait l'auteur des données cliniques de l'état des réactions humorales est d'ailleurs des plus suggestifs. Dans le tableau qu'il publie, les pourcentages de réactions positives et négatives dans les différentes catégories de malades sont tels que la réaction paraît bien incapable de mettre sur les affections une signature étiologique à laquelle on puisse faire aveuglément confiance.

Il proteste enfin contre l'extension donnée au domaine de la syphilis qui est de mode aujourd'hui, mais qui lui paraît injustifiée et aussi regrettable au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique.

— ***M. M. Pinard*** est surpris de voir que l'auteur n'a trouvé que 55 syphilitiques sur 1.000 malades. Dans sa statistique, on trouve le même chiffre de réactions négatives chez les tabétiques que chez les polyscléreux; ce n'est pas là un argument à faire valoir pour nier l'origine syphilitique fréquente des scléroses viscérales. La syphilis est en réalité la grande pourvoyeuse des affections chroniques avec la tuberculose. Si la syphilis doit être mise hors de cause, il faut alors apporter la preuve que d'autres facteurs étiologiques sont susceptibles d'être incriminés.

— ***M. Le Noir*** a tenté, en 1911, d'établir la fréquence de la syphilis dans la population bien portante : il n'a pu y arriver. Chez les consultants de sa pratique privée, l'enquête étiologique a montré 17 pour 100 de syphilitiques; chez les malades d'hôpital, 20 pour 100.

L'enquête sérologique donne des chiffres analogues, mais ce ne sont pas toujours les mêmes sujets qui ont des signes cliniques de syphilis et un Wassermann positif, si bien qu'on doit admettre une proportion de 25 pour 100 de syphilitiques chez les malades. La fréquence de la syphilis dans la population est inférieure à ce chiffre. Si l'on recherche parmi les malades atteints d'une affection quelconque la fréquence de la syphilis, tous les chiffres supérieurs à 20 pour 100 indiquent que la syphilis est probablement en cause.

— ***M. Milian*** estime que les conclusions de M. Renaud vont à l'encontre des chiffres de sa statistique. On connaît aujourd'hui la syphilis telle qu'elle est décrite dans les classiques, mais on ignore encore de nombreuses manifestations de cette maladie. Il existe, en particulier, des syphilis larvées qui aboutissent à des formes graves de sclérose viscérale. Après un chancre insignifiant, dont la nature réelle a pu être méconnue, peuvent se montrer, sans accidents secondaires tels qu'on les observe habituellement, des ma-

nifestations déconcertantes — labyrinthite, ictère par exemple, comme l'a vu M. Milian — dont la véritable nature peut échapper si l'on ne connait pas ces formes de syphilis larvée, trompeuses à la période primaire, silencieuses ou se révélant par des accidents normaux à la période secondaire, mais qui, ultérieurement, peuvent produire des scléroses.

— *M. Queyrat* pense que, si M. Renaud a trouvé si peu de syphilitiques parmi ses hospitalisés, c'est que, précisément, les syphilitiques morts avant l'âge d'admission dans ces asiles de vieillards n'ont pu y entrer. Les syphiligraphes n'ont pas dit que les scléreux sont tous d'ancien syphilitiques : la tuberculose, l'alcoolisme revendiquent aussi un certain nombre de cas de sclérose; mais il serait grave de laisser ainsi reléguer la syphilis à l'arrière-plan, comme le veut M. Renaud. Beaucoup de malades nient la syphilis bien que sachant l'avoir eue. D'autre part, M. Queyrat ainsi que M. Manouélian ont pu mettre le tréponème en évidence dans les lésions de sclérose. Par ailleurs, les travaux de Letulle, Sergent, etc., ont établi, hors de toute contestation possible, la réalité et la fréquence des scléroses viscérales d'origine syphilitique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Février 1924.

Un essai de vaccination locale de l'intestin contre la dysenterie bacillaire d'après le procédé de Besredka. — *M. Anglade* relate l'histoire d'une épidémie de dysenterie bacillaire survenue dans la garnison de Versailles en Juillet 1923. L'épidémie fut d'emblée très grave et on enregistra 5 décès. En dehors des mesures habituelles de prophylaxie qui n'atténuèrent la marche de la maladie que dans des proportions assez restreintes, on essaya de lutter contre l'infection en vaccinant à titre d'essai une partie du contingent avec le vaccin buccal de Besredka. 546 soldats furent vaccinés et l'on ne compta parmi eux que 7,7 pour 100 de malades. Parmi les 1.070 soldats non vaccinés on compta, par contre, 26 pour 100 de malades.

L'expérience est donc favorable à la méthode, d'autant plus que l'auteur fait remarquer que l'épidémie continua dans les unités voisines et dans toute la garnison, tandis qu'elle s'atténuait dans le régiment primitivement atteint.

Glycolyse aseptique; notion de l'insuline « in vitro ». — *MM. H. Bierry, F. Rathery et R. Kourilsky* étudient les variations du sucre libre et du sucre protéidique dans la glycolyse aseptique. Dans le sang défibriné et gardé aseptiquement à l'étuve à 38°, le sucre libre disparaît progressivement; la glycolyse est plus ou moins rapide suivant le sang utilisé. Le sucre protéidique, après avoir plus ou moins augmenté, diminue également, mais beaucoup plus lentement que le sucre libre. Il y a dans le sang les éléments nécessaires à sa formation et à sa destruction *In vitro*, l'insuline peut déterminer une accentuation légère de la glycolyse.

Action de l'insuline sur le parasympathique. — *MM. L. Garrelon et D. Santenoise*, au cours de leurs recherches sur l'insuline, ont observé la puissante action de cet agent sur le système parasympathique. L'injection intraveineuse d'insuline est suivie :

a) d'une augmentation énorme du réflexe oculo-cardiaque, souvent telle qu'on observe des arrêts cardiaques de 15 à 20 secondes;

b) de l'apparition du réflexe oculo-respiratoire;

c) d'un ralentissement du rythme cardiaque;

d) d'une diminution du rythme respiratoire;

e) de l'apparition ou de l'augmentation de l'arythmie cardiaque respiratoire;

f) de l'augmentation de l'amplitude cardiaque;

g) d'une chute de pression progressive;

h) de la sensibilité au choc peptonique.

Ces modifications sont bien dues à l'action de l'insuline sur le système neuro-végétatif et ne sont pas liées à la chute de la glycémie, car l'hypertonie du vague apparaît souvent très rapidement et n'est pas modifiée par des injections de glucose.

Cette action dure de 3 à 4 heures.

On n'observe nettement cette action de l'insuline qu'avec les échantillons bien désalbuminés, des traces d'albumine produisant un choc qui inverse le tonus et voile pendant 1 h. 1/2 à 2 heures l'action propre de l'insuline.

L'insuline apparaît donc comme un des excitants physiologiques du système parasympathique.

Sur l'action hémostatique du citrate de soude. — *MM. Maurice Renaud et Juge* confirment par des observations cliniques la propriété, signalée par des chirurgiens américains, qu'a le citrate de soude d'arrêter les hémorragies ou d'en atténuer l'importance.

Ils préconisent l'injection intraveineuse de 10 à 20 cmc d'une solution à 30 pour 100, dont le résultat, dans la grande majorité des cas, a été de faire cesser presque immédiatement des hémorragies abondantes, durables et rebelles à toute autre thérapeutique.

Ils attirent l'attention des physiologistes sur le mécanisme de cette action, faisant remarquer : 1° Que le citrate ne semble pas modifier les propriétés du plasma, le temps de saignement et la coagulabilité restant les mêmes après et avant l'injection; 2° que le rôle du sympathique et des vaso-moteurs n'est sans doute pas négligeable, car l'arrêt de l'hémorragie coïncide avec un syndrome de choc plus ou moins prononcé; 3° que le citrate exerce probablement une action locale sur le tissu qui saigne en favorisant la mise en liberté des substances qui provoquent la formation de la thrombine.

Ils pensent que de telles observations cliniques peuvent aider à l'étude, pleine encore d'inconnu, des phénomènes qui président à la coagulation dans les tissus normaux et pathologiques.

Le pouvoir antiscorbutique du lait condensé sucré de préparation ancienne. — *MM. Lesné et Vagliano* ont constaté que le lait condensé sucré préparé au-dessous de 80° était aussi antiscorbutique chez le cobaye que le lait simplement bouilli; la vitamine C qu'il renferme préserve de scorbut le cobaye soumis au régime scorbutigène. Aussi bien les cas de scorbut chez les enfants nourris avec ce lait sont-ils très exceptionnels. Après 15 mois de préparation, ce lait présente les mêmes propriétés; il les doit à ce qu'il est conservé dans le vide à l'abri de l'oxygène, agent destructeur de la vitamine C, et aussi à ce que le sucre, agent réducteur qu'il renferme, préserve la vitamine de la destruction.

L'emploi du lait condensé sucré est donc à recommander pour l'allaitement artificiel.

Pouvoir diurétique expérimental du jus de raisin blanc en injection intraveineuse. — *MM. Godlewski et Ch. Richet fils* ont constaté qu'il était constant même après injection de doses faibles. Ce pouvoir diurétique n'appartient pas au raisin noir. Il disparaît par l'ébullition ou la dialyse.

Physiologie des nerfs splanchniques. — Le nerf splanchnique envoie des rameaux nerveux à la surrénale, d'autres à l'intestin; quand on excite son bout périphérique, la tension artérielle s'élève, ce qui s'explique par un double mécanisme : vaso-dilatation dans la circulation abdominale (action directe : nerveuse), effet excito-sécrétoire sur la surrénale (action indirecte : endocrinienne). *MM. Tournade et Chabrol* ont pu étudier séparément ces deux effets en anastomosant la veine surrénale du chien en expérience avec la circulation d'un autre animal. Ils ont constaté qu'une excitation faible ne produit que l'effet excito-sécrétoire, une excitation forte étant nécessaire pour produire les deux effets. Une excitation prolongée produit d'abord les deux effets, ensuite l'action excito-sécrétoire seulement. Le nerf surrénal paraît donc plus excitable et plus résistant.

— *MM. Tournade, Chabrol et Tadditch* montrent que les nerfs excito-sécrétoires proviennent non seulement du grand splanchnique, mais encore, et contrairement à l'opinion classique, du petit splanchnique.

Sur l'origine cutanée du tonus réflexe (au repos). — *M. Piéron* montre sur la grenouille que, contrairement à l'opinion classique, l'origine du tonus réflexe (de posture) est cutanée : quand on dépouille la patte de l'animal de son revêtement cutané, cette patte devient flasque. On obtient le même résultat en pratiquant simplement une incision circulaire et, dans ce dernier cas, le tonus reparaît si on rétablit la continuité du tégument. Il semble que le tiraillement du tissu sous-cutané soit l'origine du réflexe.

Election. — *M. Busquet* est élu membre de la Société de Biologie.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Janvier 1924.

Un cas d'apraxie. — *M. Henri Colin* présente un malade mutilé de guerre (résection de la jambe droite), employé des postes, qui dut se faire mettre en congé pour des troubles nerveux d'apparence purement fonctionnelle : lassitude générale, maux de tête, vertiges, tristesse, faiblesse musculaire. Réflectivité normale, pas de signes de paralysie, pas d'adiadococinésie, bien que le malade accuse des douleurs et une faiblesse de la main droite. En l'examinant on découvre une très légère inégalité pupillaire, mais les pupilles réagissent normalement. De plus, on voit une apraxie limitée à la main droite : maladresse de la main, impossibilité d'exécuter des mouvements délicats et même de boutonner le col ou d'ajuster une cravate; troubles très marqués de l'écriture; astéréognosie.

Tous ces troubles ont échappé à l'attention des médecins qui ont examiné le malade et l'auteur insiste sur la nécessité d'étudier avec soin les sujets qui, au premier abord, paraissent être de simples neurasthéniques ou des déprimés à la suite de fatigue ou d'accidents du travail (sinistrose de Brissaud, etc.).

De quelques idées de défense chez les persécutés. — *MM. Leroy et Schutzenberger* présentent 3 malades réagissant de différentes manières aux attaques dont elles se croient victimes. La première porte depuis des années des lunettes d'auto et se protège la tête avec des mouchoirs pour lutter contre les gaz asphyxiants qu'elle reçoit. La seconde, dont les persécutions ont pour centre la région génitale, a imaginé d'uriner au lit pour se défendre et persiste depuis deux ans dans son gâtisme volontaire. La troisième, qui présente une symptomatologie très riche et très pittoresque, est depuis 4 ans la victime d'une bande; successivement elle a mis en jeu une série de moyens de complication croissants : la parole, la lecture, la prière ont donné des résultats éphémères; actuellement elle a recours à une mimique et à des attitudes particulièrement curieuses; cette réaction procure à la malade de la fatigue mais un répit d'une demi-heure environ et jette le désordre dans le clan des ennemis qui interrompent, en maugréant, leurs attaques; aussi emploie-t-elle de préférence ce moyen avant de sortir pour ses courses ou ses achats et se félicite-t-elle de pouvoir ainsi s'assurer depuis deux ans une protection momentanée.

Les psychoses hallucinatoires chroniques : analyse et psychogénie. — *M. de Clérambault* présente 3 malades de 48, 32 et 27 ans, dont les psychoses seraient appelées par tout psychiatre, à l'heure actuelle, des délires de persécution. L'auteur fait valoir trois traits communs de ces psychoses.

Epilepsie psychomotrice et neuro-syphilis. — *MM. Marie et Bernadou.* Un syphilitique a présenté des troubles psychomoteurs revêtant les caractères de l'épilepsie mentale : agitation motrice, monotone et brutale, pauvreté des idées, état confusionnel, bredouillements stéréotypés. Cet état est amélioré par le traitement spécifique. Il persiste un certain degré d'aphasie qui explique les bredouillements et les stéréotypies verbales du début. Ce cas indique la possibilité d'une parenté pathogénique et localisatrice entre les stéréotypies de l'épilepsie mentale et « l'intoxication par le mot » des états aphasiques.

Seules les réactions biologiques révèlent ici nettement la syphilis du névraxe. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un début de méningo-encéphalite avec lésion en foyer de l'écorce, comme M. Sérieux en a montré jadis des cas dans la paralysie générale confirmée.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

31 Janvier 1924.

Un cas de charbon externe soigné uniquement par le novarsénobenzol en injection intraveineuse. — *M. Maes*, médecin de l'Assistance médicale au Soudan français, envoie une communication sur un cas de charbon qu'il a traité par le novarsénobenzol.

Le diagnostic de charbon ayant été confirmé bactériologiquement, il pratiqua une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de norvarsénobenzol. L'améliora-

tion se manifesta dès le surlendemain : l'œdème et l'adénite diminuèrent, la température tomba progressivement. Cette médication, d'une application rapide, est à retenir dans les postes de la brousse où l'on a presque toujours à sa disposition des ampoules de novarsénobenzol.

— *M. Monnier* (Madagascar) rapproche ce mode de traitement de celui employé à Madagascar dans la lymphangite épizootique des chevaux. On injecte 0 gr. 50, puis 1 gr. à 8 jours d'intervalle de novarsénobenzol ou de galyl : la guérison est constante.

L'ascaridiose hépatique. — *M. Le Roy des Barres* (Hanoï) envoie un travail sur l'ascaridiose hépatique. Dans le foie, les ascaris peuvent siéger dans les voies biliaires ou dans le parenchyme. Quel que soit leur siège, ils déterminent un certain nombre d'accidents susceptibles d'intéresser le chirurgien. Ils peuvent déterminer des signes de colique hépatique suivis d'angiocholite ou d'obstruction des voies biliaires. Ils donnent également des abcès du foie.

Le diagnostic de l'ascaridiose hépatique est impossible ; on peut la soupçonner, mais elle n'est confirmée qu'au moment de l'opération. On pense en général à la lithiase biliaire, à la cholécystite et à l'angiocholite.

Le traitement est entièrement chirurgical. L'auteur ne partage pas la confiance de Rosenthal dans le succès du traitement médical des cas légers. La cholédocotomie avec drainage est de règle dans l'obstruction des gros canaux. La cholécystectomie est indiquée si la vésicule renferme des parasites.

En présence d'abcès très nombreux farcissant le foie, il semble que le chirurgien soit désarmé. Il ne faut pas cependant hésiter à ponctionner les abcès qu'on peut rencontrer.

— *M. Coffin* remarque que ces cas sont relativement rares et ne peuvent être diagnostiqués qu'au moment de l'opération.

— *M. Ségal* considère que le rôle de l'ascaris est surtout mécanique et que, dans le pus, c'est surtout le colibacille qu'on rencontre.

— *M. Brémond* a eu l'occasion de voir en Guyane de nombreux cas d'obstruction du cholédoque. Il a constaté, comme M. Le Roy des Barres, des parasites vivants dans les petits canaux biliaires. Ces accidents n'apparaissent d'ailleurs que chez des gens infectés et, à ce point de vue, il indique qu'il a rencontré, dans une autopsie d'enfant, une véritable obstruction de l'œsophage par un gros paquet d'ascaris.

Dans tous les cas, cliniquement, même quand il s'est agi d'obstruction des voies digestives ou hépatiques, c'étaient les troubles nerveux qui prédominaient, au moins chez les enfants.

— *M. Cambessédès* rappelle que ces cas sont à rapprocher de ceux décrits par M. Hartmann-Keppel devant la Société.

Paludisme chronique et parasitisme intestinal. — *MM. Ségal et David* (Palestine) attirent l'attention sur des formes de paludisme associé à un parasitisme intestinal et résistant à la quinine tant que l'intestin n'a pas été débarrassé de ses parasites. Cet article paraîtra dans *La Presse Médicale*.

— *M. Rieux* considère qu'il faut délimiter le rôle de chacune des deux infections, afin de ne pas conclure à une quinino-résistance. Celle-ci, pour lui, n'existe pas et n'est que le résultat d'un traitement mal surveillé. En ce qui concerne les cas de MM. Ségal et David, les examens de sang ayant révélé la présence du parasite à tous les moments, on peut penser que l'infection intestinale jouait un rôle direct dans la persistance de la fièvre.

Ces cas sont bien des cas chroniques différents de ceux qu'on a décrits en France. Car il s'est agi d'individus vivant dans un pays paludéen et soumis à des réinoculations successives qui entretiennent l'infection.

— *M. Ségal* reconnaît que la question est complexe et qu'il a voulu faire ressortir surtout que, dans de nombreux cas, lorsqu'il y a combinaison des deux infections, la disparition des parasites intestinaux semble rendre à la quinine son efficacité.

— *M. Gastou* cite deux observations qui corroborent les observations de MM. Ségal et David. Dans l'une, un paludéen atteint de dysenterie amibienne et cachectique ne put être guéri de son paludisme qu'après qu'on l'eut traité pour sa dysenterie.

Le deuxième cas est superposable au premier et M. Gastou tendrait à admettre qu'il intervient là une question de résistance globulaire intéressante à étudier.

— *M. Stefanopoulo* fait remarquer que M. Rali (d'Alexandrie) traite précisément dans ce but certains paludéens par l'association quinine-émétine avec succès.

RAYMOND NEVEU.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Février 1924.

A propos des fistules anales. — *M. Péraire* pense qu'en dehors de la tuberculose et de la syphilis le colibacille est une cause fréquente des fistules. Toute phlébite hémorroïdaire en contient. De plus, les fistules sont aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme.

M. Mouchet insiste également sur l'origine colibacillaire de ces fistules.

A propos des piscines. — *La Société de Médecine de Paris*, émue des faits nouveaux de spirochétose ictéro-hémorragique contractée dans une piscine parisienne, venant après des faits de conjonctivite, émet le vœu que les piscines de la Ville de Paris soient mieux surveillées, que leur eau soit changée plus souvent, et surtout que les baigneurs ne puissent pénétrer dans l'eau qu'après un savonnage soigneux et de tout le corps à l'eau tiède.

Fibrome avec dégénérescence sarcomateuse. — *M. Dartigues* présente l'utérus d'une jeune femme de 24 ans chez qui il avait pratiqué 9 mois auparavant une myomectomie. L'examen histologique a montré des cellules sarcomateuses au niveau de l'ancienne myomectomie. L'hystérectomie se trouvait donc des plus justifiées.

Traumatismes du cou-de-pied. — *M. Barbarin* apporte 1 cas de fracture bimalléolaire et 2 cas de luxation de l'astragale guéris tous trois avec restitution fonctionnelle. Il montre l'importance, pour le diagnostic et le traitement, d'un examen radiographique avant, pendant et après l'opération.

Dans un cas de luxation ancienne de l'astragale, il dut pratiquer l'astragalectomie, opération excellente.

Kyste double de l'ovaire pris pour un fibrome et radiothérapie. — *M. Petit de la Villéon* présente cette pièce opératoire intéressante et exprime sa préférence pour l'opération qui permet un diagnostic certain et précis, un traitement conservateur et une thérapeutique présentant un minimum de dangers.

Nouvelle variété de trocart-canule à transfusion sanguine. — *M. Rosenthal* en présente un petit modèle pour ponction du sinus chez le nourrisson.

Annulation de la tension veineuse, indication d'urgence de la transfusion sanguine. — *M. Rosenthal* conclut, d'après ses recherches, que l'absence de reflux sanguin après introduction de l'aiguille est une indication formelle de la transfusion immédiate.

Contention des fractures de la clavicule. — *M. Judet* présente un appareil qui prend appui sur le bassin, est formé d'une gouttière en aluminium embrassant l'hémithorax et d'un béquillon oblique en arrière qui maintient le moignon de l'épaule en haut, en arrière et en dehors.

Jeûne thérapeutique et intoxication par ingestion d'œufs. — *M. Natier* rapporte l'histoire d'une fillette de 9 ans et de son frère, atteints d'entérite et d'intoxication par abus d'ingestion d'œufs. Guérison par la cure exclusivement de jeûne.

Une cure d'amaigrissement par les rayons ultra-violets. — *MM. Livet et Van Lier*, utilisant les propriétés catalytiques et photolytiques des rayons ultra-violets et leur action sur les glandes à sécrétion interne, ont pu par ce moyen traiter l'obésité et obtenir en 15 à 20 séances des pertes de poids de 4 à 10 kilogr.

Traitement de certaines formes de tuberculose par un extrait bacillaire colloïdal. — *M. Grimberg* expose son traitement spécial, ses indications et contre-indications. Le traitement modifié ne donne plus d'accident. Il consiste en injections sous-cutanées. Sur 162 malades traités, il aurait obtenu 53 pour 100 de guérisons cliniques.

A propos de la tuberculinothérapie. — *M. G. Petit* rappelle que cette méthode de traitement n'a rien de secret ; il en donne la composition, les bases scientifiques, commente les succès obtenus et montre son importance dans la lutte antituberculeuse.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Février 1924.

Emploi de la ciguë et du bromhydrate de cicutine en pathologie gastrique. — *MM. F. Ramond et G. Parturier*, guidés par les travaux de P. Marie, Richaud et du professeur Guillain sur le bromhydrate de cicutine en neurologie, ont employé l'extrait de ciguë à la dose de 0 gr. 03 à 0 gr. 10 et le bromhydrate de cicutine à la dose de 0 gr. 015 à 0 gr. 045. Les résultats, contrôlés par la radiologie, sont : la détente des spasmes et l'accalmie des douleurs liées à ce spasme. Aux doses indiquées il n'y eut aucun accident d'intoxication ; chez certains malades ayant fait un réel abus de la médication, on put, au contraire, noter un malaise général avec anorexie et faiblesse des membres inférieurs.

Dilatation gastrique et ulcère. — *M. Leven* insiste sur l'influence de la dilatation gastrique dans la formation des ulcères gastro-duodénaux. Elle agit par un mécanisme analogue à celui décrit dans la précédente séance par M. Lardennois : action des brides sténosantes dans la pathogénie de certaines hémorragies digestives inexpliquées. De cette notion naît une thérapeutique indispensable en cas d'ulcus et de dilatation ; il faut user de la ceinture et de la gymnastique abdominales. L. insiste sur l'emploi systématique du traitement antisyphilitique avant de pouvoir affirmer qu'un ulcus rebelle à tout traitement médical doit être traité chirurgicalement.

Un cas de diverticule du duodénum. — *MM. Le Noir, Gilson, Bariéty* rapportent l'observation d'une femme de 61 ans, soignée pour constipation et troubles dyspeptiques vagues, avec antécédents de lithiase biliaire et ictère. La radioscopie montre l'existence d'un diverticule postéro-externe de la 2e portion du duodénum. La situation anormale de ce diverticule (le siège habituel étant interne ou postéro-interne) pose un problème pathogénique intéressant : il semble que, dans ce cas, on doive faire jouer un rôle important à la péricholécystite et à la périduodénite.

— *M. Robineau* a cité un malade opéré par lui pour hémorragies digestives graves, et porteur d'un diverticule du duodénum. L'examen histologique n'a montré aucune altération des parois de la poche pouvant expliquer l'hémorragie.

— *M. Keller* projette plusieurs clichés radiographiques de diverticules duodénaux.

— *M. Duval* voit dans le cas rapporté par M. Lenoir plutôt un diverticule par tractions qu'un diverticule vrai et insiste, à propos des clichés projetés par M. Keller, pour que l'on ne confonde pas les diverticules et les niches ou images diverticulaires.

Suite de la discussion sur les hémorragies du tube digestif sans lésions. — *M. Faroy* cite un cas d'hémorragie gastrique considérable chez une femme jeune. L'examen minutieux du tube digestif, pratiqué à l'autopsie, ne révéla qu'un piqueté hémorragique de la région juxtapylorique et, microscopiquement, à ce niveau, des lésions de gastrite atrophique et diapédétique, avec capillaires nombreux et dilatés dans les parties les plus superficielles de la muqueuse.

— *M. Duval*, à propos de 2 malades opérés par lui pour hématémèses graves, signale leur guérison complète après gastrotomie et exploration minutieuse, et négative d'ailleurs, de la face interne de l'estomac.

— *M. Parturier* montre que certaines régions du tube digestif semblent plus prédisposées à des fluxions considérables ; ces notions lui sont démontrées par ses expériences personnelles de sténoses artificielles sur le chien.

— *M. Mestrezat* pense qu'il serait indispensable d'étudier, dans ces hémorragies sans lésion, la coagulation sanguine des sujets ; il faudrait peut-être chercher de ce côté la pathogénie de ces cas difficiles, et même leur amélioration par la perturbation sanguine due à l'intervention, à l'anesthésie.

— *M. Chiray* ne croit pas à l'action heureuse de l'anesthésie dans ces cas chirurgicalement améliorés : on sait le peu de tolérance des hépatiques vis-à-vis des anesthésiques.

— *M. Œttinger* partage et appuie la suggestion de M. Mestrezat, et y ajoute la nécessité de l'exploration minutieuse des organes hématopoïétiques et du foie.

— *MM. Durand et Savignac* rapportent des observations d'hémorragies sans lésion.

JEAN RACHET.

RADIO-DIAGNOSTIC RACHIDIEN LIPIODOLÉ

ET

TUMEURS MÉDULLAIRES

INTERPRÉTATION DES RADIOGRAPHIES EN SÉRIES

PAR MM.

J. FROMENT et **J. DECHAUME** (de Lyon).

De tous les problèmes qui se posent en neurologie, il en est peu qui méritent davantage de retenir l'attention que celui des tumeurs médullaires. Quel progrès enviable serait réalisé, le jour où l'on pourrait, en présence d'une paraplégie spasmodique, sans cause d'erreur notable, affirmer l'existence d'une tumeur médullaire, en indiquer le siège et les limites, ainsi que la nature probable. Du même coup, il serait sans doute possible de prévoir dans quel cas l'exérèse chirurgicale pourrait être tentée avec de grandes chances de succès, dans quels autres la radiothérapie devrait, au contraire, lui être préférée.

Si difficile que soit un tel problème, il y a tout lieu de penser que l'on soit plus près que jamais d'en trouver la solution. Les données cliniques ont, en effet, au cours de ces dernières années, acquis une remarquable précision, grâce aux travaux de Babinski et de ses élèves, ainsi qu'à d'autres recherches trop nombreuses pour que nous puissions les mentionner ici. Les rapports récents de Ch. Foix, de Purves-Stewart et G. Riddoch, ainsi que la discussion de la Société de Neurologie qui en a suivi l'exposé, en ont d'ailleurs fait en quelque sorte la synthèse.

De plus, avec la méthode de Sicard, nous sommes en possession d'un procédé d'investigation nouveau, susceptible de nous donner des renseignements très précis. Evidemment il ne saurait être question de s'en tenir aux seules données qu'elle nous apporte, en se croyant désormais dispensé d'examens neurologiques longs, minutieux et difficiles, car elles sont aussi d'interprétations délicates. Toute physique qu'elle soit, l'exploration radiologique de l'espace sous-arachnoïdien a des causes d'erreur que l'on aurait tort de négliger. Bien loin de vouloir les ignorer ou les méconnaître, il faut les publier et les rechercher. Ajoutons qu'en cas de conflit entre les données de la radiologie et celles de la clinique, c'est toujours à celles-ci qu'il convient de laisser le dernier mot.

Il n'est pas douteux, cependant, que l'on tirera de cette nouvelle méthode des renseignements complémentaires précieux lorsque l'on en aura définitivement fixé la technique et que l'on sera en mesure d'interpréter correctement des renseignements dont la signification exacte ne s'impose pas toujours à première vue.

Dans un article récent, M. Sicard s'est attaché à préciser quelques-unes de ces données. Nous avions, pour notre part, attiré l'attention sur l'intérêt qui s'attache aux radiographies en séries, dans une communication faite à la Société de Neurologie du 5 Juillet 1923, en collaboration avec Japiot; M. Sicard a, dans l'article susmentionné, adopté cette manière de voir.

Nous croyons utile de reprendre la question des radiographies en série, au moment où quelques résultats paradoxaux (arrêt du lipiodol sans obstacle constaté à l'intervention chirurgicale) risqueraient, bien à tort, de jeter un discrédit sur le radio-diagnostic rachidien.

Grâce aux examens en séries, on a toute chance de se mettre en garde contre une cause d'erreur importante, les arrêts observés dans le cheminement de la coulée de lipiodol, en dehors de toute cause de compression et de toute lésion méningée. En pareil cas, en effet, il ne paraît s'agir que d'arrêts temporaires de courte durée. Si l'on ne tient compte que des cas où les examens ultérieurs, pratiqués vingt-quatre, quarante-huit et soixante-douze heures après l'injection, montrent que l'arrêt immédiat est plus ou moins définitif, cette cause d'erreur n'entre guère en jeu.

Sans doute, il y a tout lieu de penser qu'une tumeur au début, quelle qu'en soit la nature, peut ne pas s'opposer ou ne s'opposer que légèrement au cheminement de la coulée du lipiodol. Mais il paraît néanmoins plus prudent de ne prendre en considération, pour l'instant, que les arrêts plus durables. Aussi avons-nous cru devoir éliminer un cas de paraplégie spasmodique suspecté de compression, dans lequel dès le deuxième examen pratiqué avec Japiot, vingt-quatre heures après l'injection, la masse principale de lipiodol, ayant franchi le point où elle s'était arrêtée d'abord, était allée s'accumuler dans le cul-de-sac dure-mérien.

Les examens en série ont encore un autre intérêt puisqu'ils nous renseignent sur le mode d'arrêt. N'est-il pas légitime de penser que celui-ci doit différer plus ou moins, suivant la cause de la compression et en particulier, suivant le siège intramédullaire ou extramédullaire de la tumeur? Toutefois, seule une confrontation minutieuse des données cliniques, radiologiques et anatomiques recueillies dans un grand nombre de cas pourra nous permettre à l'avenir d'interpréter correctement les renseignements fournis par l'exploration radiologique de l'espace sous-arachnoïdien.

C'est pourquoi nous croyons utile, à titre de simple indication, de relater et de confronter brièvement les deux faits suivants que nous avons étudiés radiologiquement en collaboration avec Japiot.

***

Tumeur extramédullaire. — Dans un premier cas, il s'agissait d'une paraplégie spasmodique avec ébauche de Brown-Séquard et dissociation albumino-cytologique. La compression paraissait s'exercer surtout sur la partie droite de la moelle, au niveau des segments médullaires C^8 et D^1, à en juger par le niveau supérieur de l'anesthésie. Mais on constatait, de plus, l'existence de douleurs irradiées dans le territoire des 5e et 6e racines cervicales droites, ainsi que des signes de compression de la 7e racine cervicale gauche (abolition du réflexe olécranien avec intégrité du réflexe sous-jacent).

Le radio-diagnostic rachidien lipiodolé mit hors de doute l'existence de la compression médullaire et donna, au cours des examens en série, les renseignements suivants[1] :

a) Le lipiodol atteignit d'emblée le point, niveau auquel il stagna; il n'y a aucune différence à cet égard entre les radiographies faites une demi-heure et soixante-douze heures après l'injection; la masse principale est toujours arrêtée au-dessus du corps de la 5e vertèbre cervicale.

b) L'obstacle n'était pas infranchissable, puisque vingt-quatre heures après l'injection, on trouvait quelques gouttes en face des corps vertébraux C^7-D^1, et que soixante-douze heures après, on voyait apparaître, en plus, dans le cul-de-sac dure-mérien un petit culot opaque qui faisait défaut dans les radiographies antérieures.

c) La masse principale prenait en vue antéro-postérieure l'aspect linéaire d'une barre horizontale, tandis qu'en image latérale, elle se présentait sous forme d'un triangle rectangle ou d'une équerre dont un des côtés de l'angle droit affleurait les corps vertébraux et dont l'hypoténuse était en arrière.

d) En position de Trendelenburg, la masse principale se déplaçait et l'image linéaire disparaissait.

L'intervention chirurgicale, pratiquée par M. Leriche d'après les indications concordantes de la clinique et de la radiographie, décela la présence, au niveau présumé, d'une tumeur que malheureusement l'on ne put extirper.

Lors de la vérification, on trouva une tumeur développée aux dépens de la 5e racine cervicale antérieure droite. Elle était située en avant et un peu à droite de la moelle qu'elle refoulait en arrière et à gauche, en applatissant les 6e et 7e segments cervicaux et en comprimant les racines correspondantes; au-dessus et au-dessous de la tumeur, on notait la présence d'adhérences méningées.

Si l'on rapproche ces constatations anatomiques des données de la radiologie, on en comprend mieux les caractères. En refoulant la moelle contre la paroi postérieure du canal rachidien, la tumeur radiculaire délimitait en avant un espace dont la partie inférieure s'évasait et dont la section était triangulaire.

Le lipiodol pouvait y accéder sans difficulté et de ce fait, sa masse principale en marquait exactement la situation antérieure, les limites et le

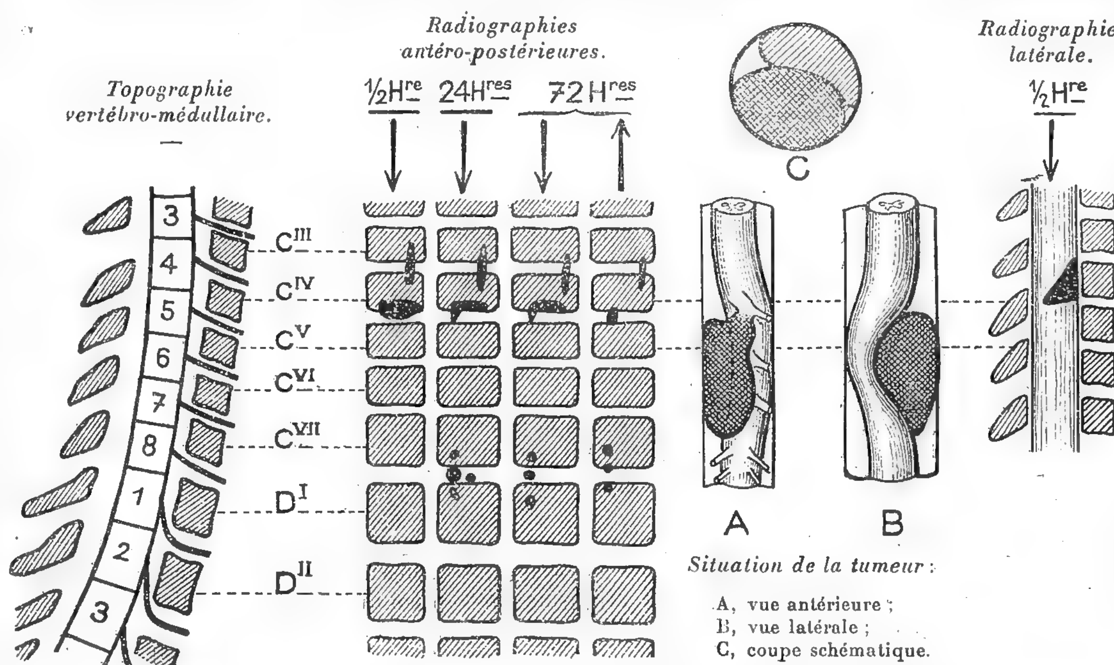


Fig. 1. — *Tumeur extramédullaire, radiographies en séries et schéma de concordance.*

Les radiographies antéropostérieures ont été inversées afin que la colonne lipiodolée se présente en vue antérieure de même que la tumeur représentée en A. Le sens des flèches indique celui dans lequel s'exerçait la pesanteur au moment où était faite la radiographie (position assise : flèche dirigée vers le bas; — position de Trendelenburg : flèche dirigée vers le haut).

1. Cette observation et la suivante sont relatées *in extenso* dans le travail de notre élève Beaupère. « Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs médullaires par l'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol. ». *Thèse*, Lyon, 1924.

fond. Il pouvait s'en écouler par un petit pertuis qui demeurait libre à droite et n'adhérait pas à cette logette. En position de Trendelenburg, il rebroussait chemin sans difficulté.

TUMEUR INTRAMÉDULLAIRE. — Dans le deuxième cas, paraplégie spasmodique sans douleur avec dissociation albumino-cytologique et xantochromie du liquide céphalo-rachidien, l'examen clinique décelait l'abolition du réflexe olécranien droit (C^7), des troubles de la sensibilité au niveau du bord cubital de la main droite (C^8-D^1) et une hypoesthésie de la partie inférieure du tronc remontant jusqu'à D^6.

Le radio-diagnostic rachidien lipiodolé confirma tout aussi nettement l'existence de la compression que dans la première observation, mais l'arrêt se fit dans des conditions bien différentes qui s'opposent d'elles-mêmes aux précédentes :

a) Le lipiodol n'atteignit pas d'emblée le point le plus bas qu'il pût atteindre; le niveau de l'arrêt observé une demi-heure après l'injection (arrêt temporaire à la partie supérieure du corps vertébral D^2) est plus élevé que celui observé vingt-quatre heures après (arrêt définitif à la partie inférieure du corps vertébral D^3).

b) L'obstacle se montra infranchissable.

c) La partie inférieure de la masse lipiodolée se présentait en vue antéropostérieure sous forme d'un renflement olivaire dont l'extrémité dirigée vers le bas était quelque peu effilée; de la vingt-quatrième heure à la soixante-douzième heure, l'olive se dilata aux dépens de la colonnette morcelée sus-jacente qui parut s'effondrer.

d) En position de Trendelenburg, le renflement terminal de la colonne lipiodolée ne subit aucune modification.

L'intervention pratiquée par M. Leriche décela la présence, au niveau indiqué, d'un gliome intramédullaire infiltrant la moelle sur une grande étendue. La vérification pratiquée trois mois après l'intervention, sans qu'il se soit pendant ce temps produit de symptômes neurologiques nouveaux, montra qu'il s'agissait d'une tumeur augmentant notablement le volume de la moelle du 4e au 10e segment dorsal, mais l'infiltrant microscopiquement, jusqu'au niveau des premières racines dorsales.

Des dernières cervicales aux premières dorsales, on constatait la présence d'adhérences méningées, plus serrées à partir du 4e segment dorsal et qui se transformaient en symphyse méningée complète du 5e au 10e segment dorsal.

Augmentant insensiblement de volume, du corps vertébral de D^2 au corps vertébral de D^4, la moelle ne laissait subsister entre elle et la dure-mère qu'un espace effilé à sommet inférieur dans lequel le lipiodol ne pouvait accéder que difficilement et très lentement, mais d'où, par contre, il ne pouvait plus sortir en position de Trendelenburg.

***

Les constatations radiologiques faites dans l'un et l'autre cas ne tiennent-elles pas, en grande partie, à la nature de la tumeur, ici extramédullaire, là intramédullaire? Telle est la question que nous voudrions poser.

Pour contribuer à la résoudre, il nous a semblé utile de reproduire un peu grossièrement, il est vrai, les conditions physiques des phénomènes observés.

Voici comment nous avons procédé :

Un tube de caoutchouc suspendu dans un tube de verre figure la moelle dans son étui dure-mérien [1]. Un corps étranger suffisamment malléable, se modelant sur le tube de verre introduit en avant du tube de caoutchouc, l'aplatit et le refoule à droite. On voit alors se constituer un espace en forme de coin à base inférieure qui, en vue latérale, a figure d'équerre. L'un des côtés de l'angle droit, vertical, est formé par la paroi du tube de verre figurant la dure-mère; l'autre, horizontal, est constitué par le bord supérieur de la tumeur supposée; l'hypoténuse qui regarde en arrière est formée par la moelle refoulée, nous voulons dire par le tube de caoutchouc (fig. 3-1).

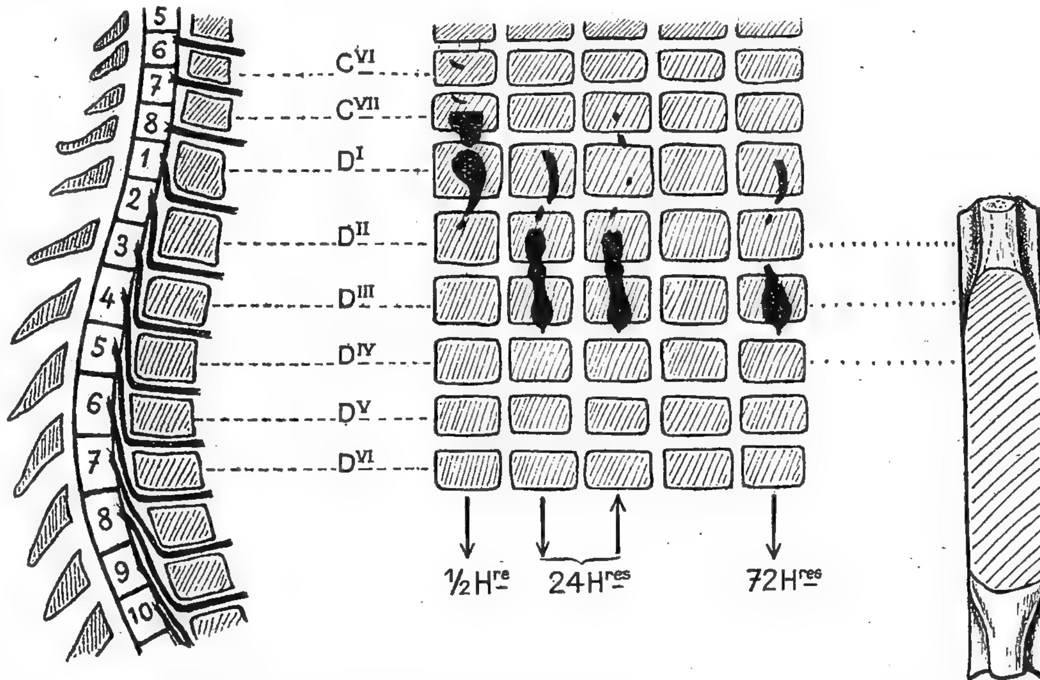


Fig. 2. — *Tumeur intramédullaire, radiographies en séries et schéma de concordance.*

A gauche, disposition schématique de la topographie médullaire; *à droite*, la tumeur médullaire; *au centre*, les radiographies antéropostérieures avec l'indication du moment où celles-ci ont été faites par rapport à l'injection et du sens dans lequel s'exerçait alors la pesanteur (position assise : flèche dirigée vers le bas; — position de Trendelenburg : flèche dirigée vers le haut). La tumeur remonte jusqu'aux premières dorsales mais n'atteint le maximum de son développement qu'entre le corps vertébral de D^{III} et celui de D^{VIII}.

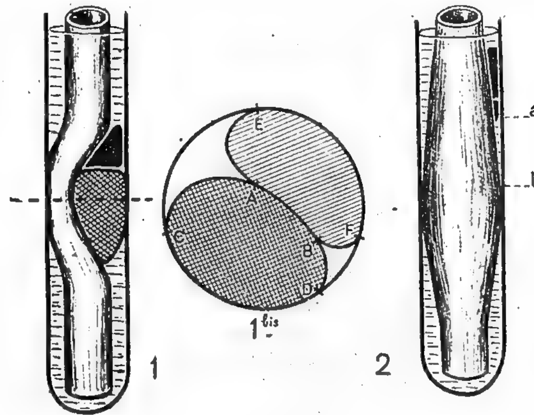


Fig. 3. — *Reproduction schématique des conditions physiques réalisées par la tumeur extramédullaire et par la tumeur intramédullaire.* Le mode de cheminement du lipiodol diffère de l'un à l'autre cas.

Si l'on remplit d'eau l'interstice compris entre le tube de verre et de caoutchouc et si par la partie supérieure on y verse le contenu d'une ampoule de lipiodol, on voit celui-ci accéder en peu de temps dans l'espace libre sus-mentionné, en dessiner exactement les limites. Si l'on retourne le tube, on constate, de plus, que le lipiodol abandonne de suite sa logette. Si l'on replace le tube en situation normale on constate, enfin, que peu à peu le lipiodol s'écoule par le bas et que l'écoulement se fait du côté gauche.

En voici les raisons: la coupe du dispositif se présente sous forme d'une circonférence (tube de verre ou dure-mère) à l'intérieur de laquelle se trouvent deux courbes grossièrement elliptiques (tumeur extramédullaire et moelle supposées). Ces deux courbes ont en commun une partie de leur contour *AB*; chacune d'entre elles a en plus en commun avec la circonférence une autre partie de son contour *CD* pour l'une, *EF* pour l'autre. Les deux surfaces elliptiques ainsi considérées ne peuvent en aucun cas recouvrir la totalité de la surface circulaire. Elles délimitent par suite deux espaces libres en forme de triangle curviligne, *CAE*, *BDF*. L'espace *CAE* situé à gauche est plus large et par la suite plus perméable que l'autre *BDF* situé à droite, le refoulement du tube de caoutchouc et sa compression par la tumeur rendant ce dernier espace pour ainsi dire virtuel.

Les conditions sont toutes différentes si, par un artifice quelconque, on augmente graduellement et insensiblement les dimensions du tube de caoutchouc jusqu'à ce qu'il arrive au contact du tube de verre, c'est-à-dire si l'on se place dans des conditions analogues à celles réalisées par la tumeur intramédullaire. Ici encore entre le tube de verre et le tube de caoutchouc anormalement renflé, se délimite une zone libre en forme de coin, mais son sommet est dirigé vers le bas et il est, de plus, constitué par un véritable espace capillaire (fig. 3-2, *a b*).

Cet espace est rempli d'un liquide aqueux qui ne peut s'écouler vers le bas ou qui ne peut le faire qu'avec de grandes difficultés; en essayant d'y pénétrer, le lipiodol, liquide huileux « qui ne mouille pas », de tension superficielle différente de celle du précédent liquide, plus lourd que lui, se heurte à des obstacles qui ralentissent et entravent sa progression. Ainsi s'explique le ménisque à convexité inférieure et l'extrémité filiforme que dessinent les coulées de lipiodol. Ajoutons qu'une fois engagé dans cette filière, le lipiodol y reste pour ainsi dire coincé et ne rétrograde que lentement et difficilement si l'on renverse le tube.

Ainsi, les conditions physiques rendent compte des images successives différentes observées dans ces deux cas en quelque sorte schématiques.

Tout ce que nous venons de dire s'applique à la masse principale du lipiodol; mais nos images radiographiques nous ont révélé au-dessus d'elles et, dans le premier cas, au-dessous, la présence et la stagnation de gouttelettes de volume variable. Comment interpréter ces détails? Il semble logique d'admettre qu'ils sont dus, au moins pour la plus grande part, aux adhérences méningées développées au voisinage de la tumeur. C'est à elles qu'il faut attribuer, sans doute, le morcellement de la colonne lipiodolée, ainsi que certains étranglements ou arrêts temporaires, avec parfois fixité de l'image en position renversée.

***

Nous ne prétendons pas, cela va sans dire, que dans toute tumeur médullaire tout se passe tou-

1. Aux conditions ci-dessous réalisées vient s'ajouter dans la réalité le ligament dentelé qui, tiraillé et déformé, doit, lui aussi, perturber en quelque manière le cheminement de la coulée de lipiodol.

jours exactement comme dans ces deux observations. Cependant, si certains détails peuvent être variables, il y a tout lieu de penser que d'autres doivent rester constants, les conditions physiques se retrouvant à peu près les mêmes, d'une tumeur extramédullaire ou d'une tumeur intramédullaire à une autre tumeur de même ordre.

Nous ne voulons d'ailleurs retenir pour l'instant que les données suivantes :

Il ne suffit pas, après injection de lipiodol à la partie supérieure du canal dure-mérien, de noter, quel est, peu après, le niveau où s'arrête la coulée de lipiodol. Il faut, par des radiographies en séries, rechercher s'il s'agit d'un arrêt temporaire ou d'un arrêt définitif.

L'étude du mode de cheminement, de la forme de l'image lipiodolée (en vue antéropostérieure et latérale), des modifications qu'elle subit dans les jours qui suivent l'injection et de celles qu'elle présente lorsque change l'attitude du malade[1] (position de Trendelenburg), en un mot l'étude attentive des conditions de stagnation de la masse principale de lipiodol, paraît susceptible d'apporter un appoint utile pour le diagnostic précis du siège et de la nature de la tumeur médullaire.

1. Resterait un autre problème d'un gros intérêt, la détermination du niveau inférieur de la tumeur par injection de lipiodol au-dessous de son niveau présumé avec radiographie en position renversée. Malheureusement, les causes d'erreur paraissent ici très nombreuses; nous l'avons faite dans nos deux cas avec des résultats d'interprétation difficile. M. Sicard a déjà attiré l'attention sur ces difficultés (*La Presse Médicale*, 24 Octobre 1923). Il nous semble préférable, pour le moment, de passer sous silence ce côté de la question qui appelle de plus amples recherches.

LA DOULEUR TARDIVE ÉLEVÉE

DANS LA

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

UN NOUVEAU SIGNE DE RUPTURE TUBAIRE

Par **Amédée LAFFONT.**

J'ai rapporté sur ce sujet, en Décembre 1919, dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, une série d'observations et des conclusions dont l'intérêt me paraît devoir être à nouveau souligné à la lumière de faits plus récemment observés.

Il est classique, disais-je, de signaler dans les grossesses extra-utérines rompues la douleur en coup de poignard de la fosse iliaque. En revanche, on ne signale ni dans les traités classiques ni dans les monographies une douleur élevée, généralement thoracique, souvent interscapulaire ou intercostale, parfois épigastrique, que l'on retrouve dans certains cas lorsqu'on veut bien la rechercher avec attention.

Observation I. — B..., Marie. Inondation péritonéale. Douleur à l'extrémité antérieure de la 10e côte, vingt minutes après la rupture tubaire (fig. 1).

Observation II. — M..., Anna. Hémorragie très lente, discontinue. Hématocèle. Douleur à l'extrémité antérieure de la 10e côte vers le dix-neuvième jour (fig. 2).

Observation III. — In *Thomas*. Inondation péritonéale. Douleur initiale de l'hypocondre droit et de l'épaule droite (fig. 3).

Observation IV. — O..., Angèle. Hémorragie très lente. Hématocèle. Douleur épigastrique trente et un jours après la douleur tubaire.

Observation V. — In *Phélip*. Inondation péritonéale. Douleur sous-phrénique apparue dès les premières minutes.

Observation VI. — Fr..., Emilie. Hémorragie lente. Hématocèle. Douleur rétro-sternale vers le quinzième jour (fig. 4).

Observation VII. — Rose L... Hémorragie très lente. Hématocèle. Douleur épigastrique quinze jours après la douleur tubaire (fig. 5).

Observation VIII. — S..., Julie. Hémorragie lente. Hématocèle remontant à l'ombilic. Douleur interscapulaire vingt-quatre heures après le début (fig. 6).

Observation IX. — P..., Blanche. Hémorragie lente. Hématocèle remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Douleur dorso-lombaire vers la vingt-quatrième heure.

Observation X. — Raymond Y... Inondation péritonéale. Douleur interscapulaire dès la première heure.

Observation XI. — Raymond A... Inondation péritonéale. Douleur dorsale presque initiale.

Observation XII. — Raymond R... Inondation péritonéale. Douleur violente dans le dos quelques instants après la douleur tubaire.

Observation XIII. — M..., Anne. Hémorragie très lente. Hématocèle. *Douleur croisée* : rupture à gauche. Douleur sous le sein droit vers le dixième jour (fig. 7).

Observation XIV (Clinique Tarnier, Service du professeur Brindeau). — P..., Cécile. Sang et caillots dans le Douglas et fosse iliaque gauche. *Douleur croisée* cervico-scapulo-brachiale. Douleur intercostale. Onzième heure (fig. 8).

Observation XV. — Dewes. Inondation péritonéale, Douleur croisée dans *les deux épaules* dès les premières heures après rupture (fig. 9).

Observation XVI (Clinique Tarnier, Service du professeur Brindeau). — Th..., Yvonne. Inondation péritonéale par hémorragies répétées. Douleurs scapulaire, mammaire, *cervicale croisée*, costale, le sixième jour (fig. 10).

Depuis que je la recherche systématiquement, j'ai l'impression d'avoir un élément de plus à

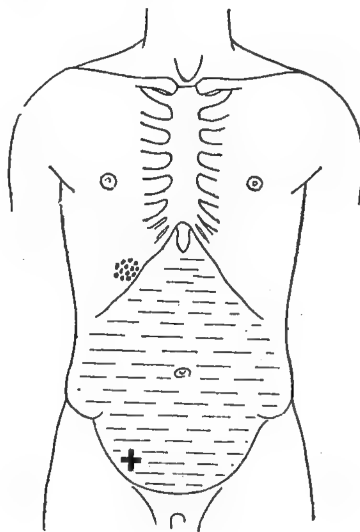


Figure 1.

ajouter aux signes si variables de la grossesse ectopique rompue.

La *douleur tardive élevée* présente les caractères suivants :

Elle se manifeste presque toujours après la douleur pelvienne. Elle suit de quelques instants ou de quelques heures le drame, déjà annoncé par la douleur iliaque. Elle est parfois tellement vive qu'elle peut effacer les autres symptômes douloureux pelviens et abdominaux.

Son siège est assez variable. Je l'ai observée, fixée avec une ténacité désespérante *à l'extrémité antérieure de la 10e côte* (Obs. I, II et XVI); je l'ai observée dans la *région interscapulaire* sur la ligne médiane (Obs. VIII, IX, X, XI, XII); je l'ai vue dans la *région rétro-sternale* et d'une violence extrême à ce niveau (Obs. VI et VII). Je l'ai vue s'étendre à toute la *base de la nuque* (Obs. VIII, IX, X) et se manifester avec une grande acuité sur *la moitié supérieure du bord externe du bras* (Obs. VIII). Je l'ai constatée à *l'épigastre* (Obs. VI), dans les régions scapulaires (Obs. VIII, IX, X) et plus fréquemment dans les *régions rénales et lombaires ;* ces dernières irradiations douloureuses sont trop connues pour que nous y insistions.

La douleur tardive élevée n'est pas constante. Il y a des cas où elle manque d'une façon absolue. Cependant, si on la cherche avec soin, on peut la trouver à l'état d'ébauche ou de manifestation plus ou moins nette selon les cas.

Si nous analysons les observations au cours desquelles nous avons noté l'existence de la dou-

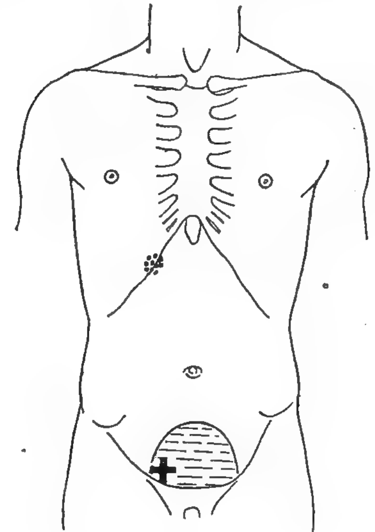


Figure 2.

leur tardive élevée, nous constatons qu'il *s'agit généralement d'inondations ayant dépassé la sphère du petit bassin.*

Lorque nous avons eu affaire à une rupture intraligamentaire, à un accident de minime importance localisé à la trompe, la douleur a pu être très vive, mais elle est presque toujours restée localisée. S'il y a eu quelques irradiations douloureuses, elles se sont, le plus souvent, propagées dans le voisinage : vers les aines, vers la racine des cuisses et même dans les jambes.

La douleur élevée est habituellement la signature d'une inondation péritonéale étendue.

Pouvons-nous essayer de donner l'explication et la preuve de ce qui vient d'être dit ?

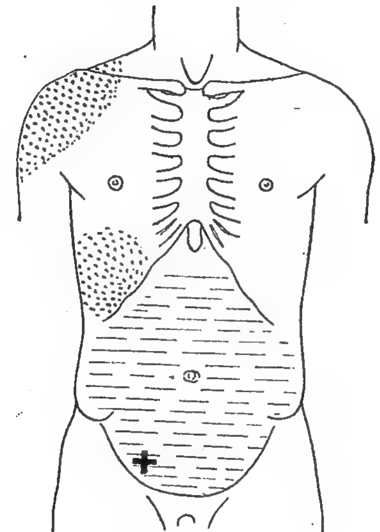


Figure 3.

Deux faits paraissent découler de l'analyse des observations :

1° *La douleur élevée succède toujours — ou presque toujours — à la douleur pelvienne*, d'où l'expression de « *tardive* » que nous proposons.

2° *La douleur tardive élevée existe rarement dans les hématocèles enkystées unilatérales. Lorsqu'elle existe, on la constate dans les hématocèles médianes importantes et dans les inondations péritonéales.*

Du rapprochement de ces deux ordres de faits, j'avais cru devoir tirer les conclusions suivantes :

La douleur élevée apparaît lorsque le cul-de-sac de Douglas est distendu par l'hémorragie.

Il faut, normalement, un certain laps de temps pour qu'une masse sanguine importante occupe

et distende le Douglas. Cette période silencieuse entre le coup de poignard pelvien, qui annonce la rupture tubaire, et la douleur thoracique est la période pendant laquelle le Douglas doit se remplir de sang. C'est au moment où le petit bassin est inondé et où l'inondation gagne l'abdomen que la douleur élevée apparaît, aggravant l'ensemble des symptômes généraux constatés.

Nous ne croyons donc pas être éloigné de la vérité en attribuant la douleur tardive élevée à la réplétion du Douglas et à l'envahissement par le sang de la cavité péritonéale.

Nous savons tous avec quelle régularité les traumatismes les plus légers du Douglas, au cours des interventions chirurgicales par voie haute ou par voie basse, déterminent des réflexes inspiratoires violents, même pendant l'anesthésie la plus complète. Le jeu des contractions diaphragmatiques et intercostales se produit dès que nous exerçons une pression ou un tiraillement sur le cul-de-sac péritonéal (*Signe du Douglas d'Albertin*). Ne peut-on pas expliquer le phénomène douloureux élevé et tardif par la distension plus ou moins rapide du Douglas? Son apparition progressive et le léger retard qu'il met à apparaître après le coup de poignard pelvien n'en sont-ils pas la preuve?

J'ai eu l'occasion d'observer des cas qui sont restés pour moi la démonstration formelle que les irradiations supérieures de la douleur pelvienne n'étaient dues ni à la déchirure de la trompe, ni à ses contractions, ni à une compression de l'ovaire, mais bien à une réplétion du Douglas ou à une irritation par la masse sanguine du péritoine pelvien.

Dans l'observation II, la douleur élevée avait été des plus nettes et était restée localisée à l'extrémité antérieure de la 10e côte droite. Huit jours après l'intervention (ablation de l'ovaire et de la trompe droite) et quatre jours après avoir enlevé une mèche accordéon, j'ai vu réapparaître, à ma grande surprise, avec une acuité très grande, la même douleur élevée, observée avant l'intervention. Que s'était-il passé? Au toucher, je trouvai un *Douglas bombant* au point de nécessiter une

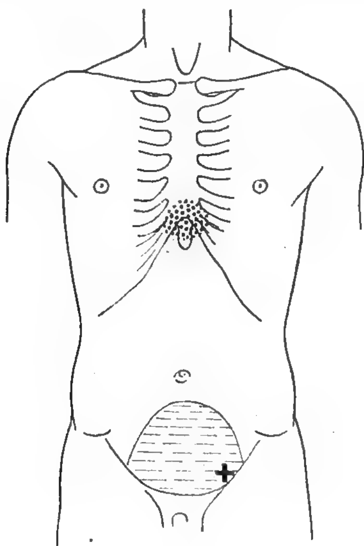


Figure 5.

colpotomie (liquide séro-sanguinolent abondant). *La douleur de la 10e côte disparut instantanément.*

J'ai eu là comme la preuve expérimentale de la cause de la douleur élevée : la réplétion du Douglas a, par deux fois, réveillé la douleur; son évacuation l'a chaque fois fait disparaître.

Cette observation est également la preuve que la déchirure tubaire n'est pas la cause de la douleur élevée, pas plus que ses contractions ou la compression de l'ovaire, puisque l'intervention pratiquée entre les deux périodes douloureuses avait supprimé la trompe gravide et son ovaire.

Dans les observations XIII, XIV, XV et XVI, il s'agissait d'une *rupture du côté gauche* ayant déterminé l'apparition rapide d'une hématocèle. Or, j'ai observé dans ces cas une *douleur élevée à droite*. N'est-ce pas là encore une preuve que l'irradiation douloureuse d'origine tubaire ou ovarienne n'est pour rien dans l'apparition de la douleur élevée et qu'il s'agirait plutôt de réflexes douloureux d'ordre sympathique dont le point de départ serait le Douglas lui-même ou son voisinage?

Nous savons d'ailleurs combien sont douloureuses les lésions annexielles prolabées dans le

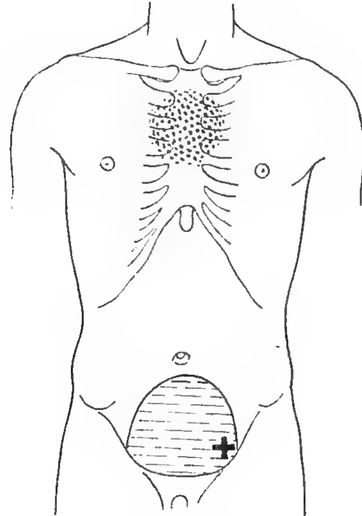


Figure 4.

Douglas, et il est probable que les douleurs élevées que l'on constate dans ces cas sont plus souvent le fait de la distension et de l'irritation des éléments sympathiques du péritoine pelvien et du Douglas que des irradiations des douleurs annexielles. J'ai observé une fois, dans un kyste suppuré inclus dans le Douglas, une douleur élevée que l'irritation du péritoine pelvien pouvait seule expliquer.

Ces points intéressants avaient été rapportés dans ma précédente publication avec ces mêmes conclusions. Des travaux parus ultérieurement me permettent de revenir sur plusieurs points de cette question.

Récemment, dans un travail relatif à la localisation de certaines douleurs en gynécologie, Muret (de Lausanne) a décrit, lui aussi, *la localisation paradoxale de la douleur du côté opposé au siège de la lésion*. Il l'a observée avec une très grande netteté dans plusieurs cas gynécologiques et il demande aux neurologistes de nous aider à trouver l'explication de ces faits. Comme nous, cet auteur pense que la voie sympathique doit avoir son rôle dans *le croisement de la sensibilité* et rappelle à ce propos les travaux de Head sur le *réflexe viscéro-sensitif* dont nous reparlerons plus loin.

Pour en rester à la douleur élevée de la grossesse ectopique, nous devons constater que les faits observés sont rares et que jusqu'ici la littérature reste pauvre en relations de cet ordre.

Mon collègue et ami Phélip (de Vichy) a publié en 1920 un cas de grossesse tubaire gémellaire rompue avec *douleur abdomino-thoracique* gênant la respiration. La *douleur sous-phrénique* ici a été particulièrement violente et précoce. Elle coïncidait avec une hémorragie interne d'une grande abondance. Phélip a trouvé plus de 2 litres de sang dans le péritoine (obs. V).

Récemment, Thomas (de Strasbourg), dans une note relative au *diagnostic de la rupture de la grossesse extra-utérine dans les premières semaines*, a rapporté une observation très intéressante. Il nous conte les hésitations qu'il a eues en présence d'une femme prise brusquement de douleurs abdominales et de vomissements suivis de douleurs violentes localisées dans *l'hypocondre droit* et à *l'épaule droite* qui purent faire croire à une *colique néphrétique*. Ici aussi l'hémorragie fut rapide et abondante et la douleur élevée se manifesta précocement après la rupture, masquant tous les autres symptômes (obs. III).

Hans Dewes, dans une courte publication, vient de rapporter un cas de *douleur de l'épaule* au cours d'une rupture de grossesse extra-utérine. Dans le fait observé par lui, il y eut une douleur abdominale des plus intenses suivie bientôt après — Dewes ne précise pas le temps écoulé — d'une douleur des plus vives dans *les deux épaules*. Ces douleurs étaient si vives qu'il crut bon de pratiquer un examen des articulations, particulièrement à droite. Il s'agissait d'une inondation péritonéale évaluée à 1 litre de sang (obs. XV).

Cet auteur a trouvé du sang jusque sous la coupole diaphragmatique entre le foie et le diaphragme et Dewes qui a constaté, comme je l'ai souvent constaté moi même, l'*apparition tardive de la douleur élevée* l'attribue à l'arrivée du sang sous la coupole diaphragmatique.

Comme il a remarqué que la douleur des épaules était réveillée à l'occasion de pressions exercées sur l'abdomen, il en a conclu que l'irritation des rameaux sensibles du phrénique par le sang reflué sous la coupole diaphragmatique était l'explication logique de la douleur élevée.

Il rappelle à cet effet un travail de Œhlecker qui a montré que les douleurs de l'épaule pouvaient provenir d'une irritation du phrénique dont l'origine appartient en grande partie à la IVe paire cervicale d'où partent les branches sus-claviculaires et sus-acromiales.

Œhlecker aurait également observé deux fois la douleur des épaules dans deux cas de rupture de grossesse tubaire, et dans les deux cas il pense que l'irritation directe des filets nerveux par le sang sous-diaphragmatique aurait déterminé l'apparition de la douleur de l'épaule.

De nombreux auteurs ont essayé d'expliquer les syndromes douloureux éloignés à l'occasion d'une lésion viscérale ou péritonéale. Il appartenait beaucoup plus aux neurologistes qu'aux chirurgiens de tenter de résoudre le problème. A côté des travaux de Profanter et de Lomer, il faut citer les recherches d'Opitz, Halban, Mackensie et Head.

Ces deux derniers auteurs ont décrit des névralgies réflexes à point de départ viscéral dont ils ont essayé de donner une interprétation.

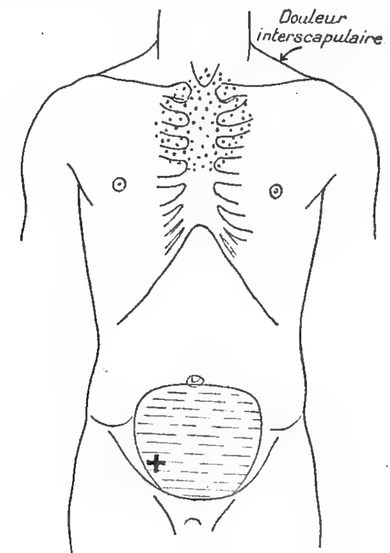


Figure 6.

Head considère certaines douleurs périphériques comme le mode d'expression de la douleur viscérale et il a établi un tableau dans lequel il indique les points douloureux extérieurs répondant aux viscères lésés. C'est le *réflexe viscéro-sensitif de Head*. Il a pu ainsi indiquer que la douleur de la région cervico-nuchale et de toute la zone thoracique supérieure répondait à une lésion des organes pelviens. Ces faits sont à rapprocher de nos observations.

Les travaux de Lebar sur les hyperesthésies systématisées et troubles connexes, de Muret sur les localisations paradoxales dont il a été question plus haut, ont essayé de nous expliquer ces douleurs réflexes. Mais jusqu'ici aucune interprétation ne saurait être considérée comme définitive.

C'est ainsi que l'interprétation que donnent Dewes et Œhlecker pour expliquer les douleurs scapulaires dans la grossesse extra-utérine rompue ne peut pas nous satisfaire.

Pour ces auteurs, nous l'avons vu, ce serait l'irritation du diaphragme par le sang qui déterminerait la douleur de l'épaule. Mais alors, comment expliquer les douleurs scapulaires ou thoraciques que nous avons observées dans des hématocèles cloisonnées ? Dans ces cas le sang n'avait pas franchi la zone du petit bassin ou, tout au plus, du grand bassin (obs. II, VI, VII, VIII, IX, XIII et XIV).

Comment expliquer aussi ce fait curieux de l'observation II signalée plus haut où le sang, accumulé à deux reprises dans le Douglas — et uniquement dans le Douglas — a déterminé l'apparition d'une douleur localisée à l'extrémité antérieure de la 10e côte ?

Dewes a parfaitement observé le retard de la douleur élevée sur la douleur pelvienne. Il l'attribue, nous l'avons vu, à l'arrivée du sang vers les sphères hautes de l'abdomen.

Je l'ai attribuée à la réplétion du Douglas et à l'irritation du péritoine pelvien.

Il est possible que ni l'une ni l'autre de ces explications ne donne la véritable raison de

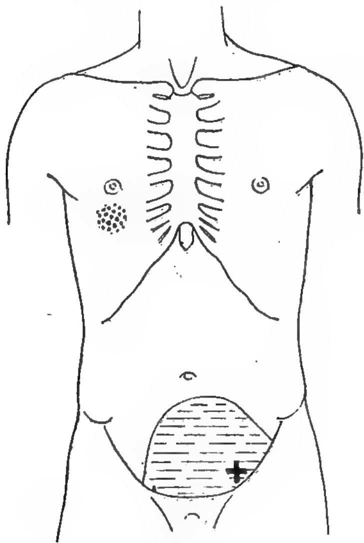


Figure 7.

l'apparition de la douleur tardive élevée : excitation des filets nerveux du Douglas ? excitation des filets nerveux sous-diaphragmatiques ? Les deux causes peuvent intervenir. Mais ce qui est bien certain, c'est que *la douleur élevée peut se manifester alors que l'hémorragie n'a pas dépassé la sphère pelvienne.*

Les observations II, VI, VIII, IX, XIII et XIV en sont la preuve, et les explications de Dewes et Œhlecker ne nous satisfont pas sur ce point.

De l'examen des observations, il paraît résulter également les constatations suivantes :

Une hémorragie pelvienne de faible importance ne détermine habituellement pas de douleur élevée;

Une hémorragie pelvienne de moyenne importance détermine l'apparition d'une douleur épigastrique et intercostale;

La douleur scapulo-dorsale ou cervicale (fig. 1) est plutôt le fait de l'hémorragie péritonéale abondante ou relativement abondante.

Le retard de la douleur élevée sur la douleur pelvienne est aussi un fait généralement observé dans les cas que nous rapportons. Aux hémorragies importantes et rapides répondent les douleurs élevées plus précoces. Dans les inondations particulièrement rapides, la douleur élevée est parfois initiale (obs. III et V) et peut cacher les autres symptômes douloureux.

En somme, ce qui frappe le plus souvent lorsqu'il y a une douleur élevée, c'est l'imdortance de l'hémorragie. L'apparition de la douleur élevée chez la femme qui a une rupture tubaire, c'est le *cri d'alarme qui commande l'intervention urgente.* C'est un signe important, inquiétant, qui confirme le cataclysme tubaire quelquefois à peine soupçonné jusque-là.

Dans les deux observations *XV et XVI*, la laparotomie fut pratiquée sans qu'on ait eu la certitude absolue de se trouver devant une rupture. Dans ces deux cas, la recherche du signe de la

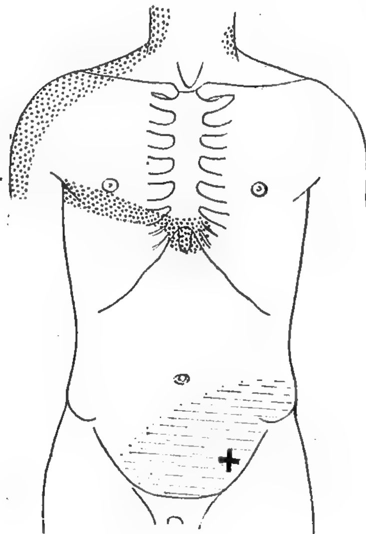


Figure 8.

douleur tardive élevée aurait pu faire préciser le diagnostic. C'est après l'intervention que les deux femmes interrogées sur des symptômes qui avaient paru sans intérêt tout d'abord nous ont décrit les douleurs élevées ressenties par elles après la rupture.

La plupart des douleurs élevées observées se manifestent dans l'heure ou dans les heures qui suivent la rupture. Nous avons dit qu'elles pouvaient être le premier signe de rupture, effaçant les autres symptômes. Dans ces cas, l'inondation est rapide et grave. Mais cette douleur peut n'apparaître que huit, dix et quinze jours après la rupture, lorsqu'on a affaire, par exemple, à des suintements sanguins discontinus ou peu abondants

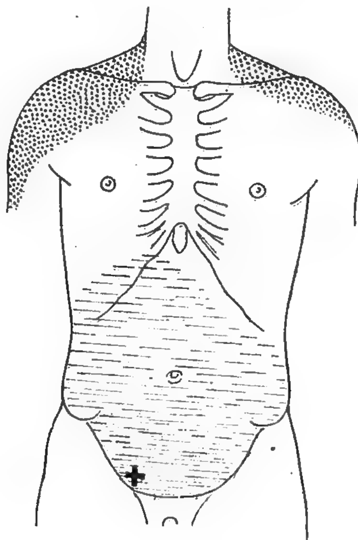


Figure 9.

qui remplissent le petit bassin en une ou deux semaines seulement.

Nous pouvons admettre en principe que plus la douleur est précoce, plus l'inondation est rapide, et plus vite, dans ce cas, nous devons prendre le bistouri.

Nous avons vu que la douleur élevée n'était pas constante. Il est des cas où elle ne se manifeste nullement dans les inondations les plus fortes. S'agit-il dans ces cas d'accidents particulièrement graves qui aboutissent vite à la syncope ? S'agit-il de malades shockées, hypoesthésiées, incapables de réagir à la douleur ?... C'est assez vraisemblable.

L'état caractéristique dans ces cas suffit à poser le diagnostic sans qu'il soit utile de rechercher ni d'attendre d'autres symptômes.

Lorsqu'il s'agit de cas légers, de rupture intraligamentaire et d'hématocèle réduite, la douleur élevée peut ne pas exister pour des raisons bien compréhensibles pour nous maintenant : insuffisance d'excitation du péritoine pelvien.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de tous ces faits et de leur interprétation, il nous paraît utile d'ajouter ce signe à la symptomatologie si délicate dans certains cas de la grossesse extra-utérine.

Dans les cas douteux, il nous servira à préciser et, quand nous le constaterons, il nous poussera à agir vite.

Dans l'état actuel des faits observés, je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Dans les cas de rupture de grossesse extra-utérine, il existe fréquemment une douleur tardive élevée. Cette douleur est absolument indépendante de la douleur pelvienne due à la déchirure;

2° Cette douleur se manifeste presque toujours après la douleur pelvienne. Elle peut apparaître dans les minutes qui suivent cette douleur pelvienne. Le plus souvent elle se manifeste dans les deux ou trois heures qui suivent la rupture. Sa

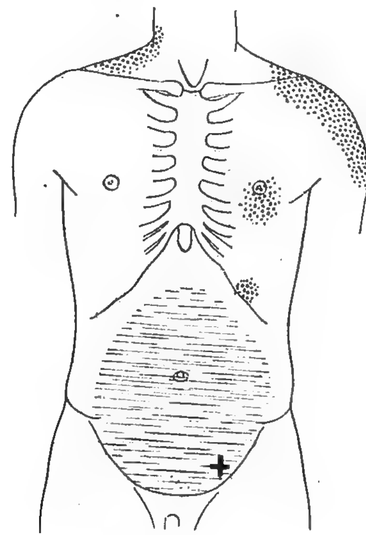


Figure 10.

précocité est fonction de l'intensité de l'hémorragie. Dans les suintements légers, elle peut ne se manifester que plusieurs jours après la rupture tubaire;

3° L'acuité de la douleur élevée peut être telle parfois qu'elle attire à elle seule tout l'intérêt de l'examen et, si l'on n'aiguille pas son examen vers la sphère génitale, on peut en rester au diagnostic de colique hépatique, colique néphrétique, gastralgie, perforation d'ulcère de l'estomac, névralgie ou arthrite scapulaire, névralgie scapulo-humérale..., etc.;

4° Elle peut persister vingt-quatre et quarante-huit heures dans les cas où l'on n'intervient pas. Elle peut durer parfois davantage, alors que le siège de la rupture est depuis longtemps devenu indolore. L'intervention la fait disparaître instantanément;

5° Elle peut siéger du côté correspondant à la trompe rompue (c'est le cas le plus général), mais elle est souvent médiane : épigastrique, rétro-sternale, interscapulaire, cervicale, et, parfois, se localise du côté opposé à la rupture;

6° Elle est toujours l'indice d'une hémorragie importante qui occupe ou dépasse la sphère du petit bassin. Elle est le cri d'alarme qui commande l'intervention urgente. Dans les cas douteux, elle est un signe important, nous dirions volontiers pathognomonique, du suintement sanguin qui continue à envahir la cavité péritonéale.

Quand la « douleur tardive élevée » s'ajoute à plusieurs autres signes suspects qui font penser à la rupture d'une grossesse tubaire, elle a pour nous la valeur clinique d'un signe qui doit entraîner

la certitude. A ce titre, il mérite d'entrer définitivement dans le cadre nosologique de la grossesse extra-utérine.

BIBLIOGRAPHIE

LOMER. — *Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie.* Bergmann, Wiesbaden, 1899.

PROFANTER. — *Ueber Tussis uterinis und Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt.* Wien, J. Safer, 1894.

E. OPITZ. — « Zur Bewertung des Schmerzes bei Frauenleiden ». *Zeits. f. Geburts. und Gyn.*, t. LXXXI.

L. JACQUET. — « Hémi-hyperesthésie névro-musculaire avec transfert ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1899, p. 452.

HEAD. — In *Brain*, 1894, 1895, 1896.

LEBAR. — *Hyperesthésies systématisées et troubles connexes.* Vigot, Paris, 1906.

HALBAN. — « Die Hyperalgesie der Bauchdecken ». *Zentr. f. Gyn.*, 1920, n° 35.

LAPINSKY. — « Ueber die metamere Vertheilung der bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens auftretenden peripheren Schmerzen ». *Archiv f. Psychiatrie*, t. LV, 1914, p. 174.

SIR JAMES MACKENZIE. — *Les symptômes et leur interprétation.* Paris, Félix Alcan, 1920.

LAFFONT. — « La douleur élevée dans la grossesse extra-utérine ». *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1919.

THOMAS. — « A propos du diagnostic de la rupture de la grossesse extra-utérine dans les premières semaines ». *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1922.

PHÉLIP. — « Grossesse tubaire gémellaire rompue ». *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1920.

HANS DEWES. — « Sur la douleur de l'épaule comme symptôme de la rupture de la grossesse extra-utérine ». *Zentralb. f. Gyn.*, 1922, n° 37.

FÉLIX. — *Deutsche Zeits. f. Chirurgie*, t. CLXXI, 1922.

GUILLAUME. — *Le sympathique et les systèmes associés.* Masson, 1922.

RADIOGRAPHIE DES SINUS SPHÉNOIDAUX ET DES CELLULES ETHMOIDALES PAR LE DISPOSITIF ENDO-BUCCAL[1]

PAR MM.

E. GACHOT et G. WOHLHUETER

(de Strasbourg).

A. DISPOSITIF. — Le dispositif est constitué par les trois parties suivantes :

1° L'abaisse-langue sur lequel une petite plaquette en traîneau peut être guidée en avant et en arrière ;

2° Le porte-châssis se composant de ladite plaquette, d'un ressort-spiral, de deux piliers et de la plate-forme ;

3° Le châssis porte-film, adapté aux conditions topographiques de la cavité buccale, logeant deux écrans renforçateurs et le film. Dans l'ensemble du dispositif, ces trois parties sont posées l'une sur l'autre afin que l'abaisse-langue forme la partie inférieure, le châssis la partie supérieure qui glisse sur la partie intermédiaire, le porteur.

Le dispositif, étant entièrement en métal, après avoir été débarrassé des écrans renforçateurs, peut être stérilisé à la vapeur et à l'alcool. Il est construit en deux modèles de grandeur différente, un pour adultes et un pour enfants.

B. TECHNIQUE. — La radiographie intrabuccale exige l'anesthésie de la luette, de la partie postérieure du palais et du secteur adjacent du pharynx; c'est le même procédé que pour la laryngoscopie. Nous nous servons, suivant les cas, d'une solution de cocaïne à 10 ou 20 pour 100, (Dans des cas rebelles où l'irritation et une grande sensibilité de la muqueuse, des végétations et une forte salivation gênent l'introduction du dispositif, nous recommandons de faire avaler au malade quelques gouttes de codéine et de faire une piqûre de 0 gr. 002 d'atropine, dix minutes avant de procéder à l'anesthésie locale).

Le châssis chargé (le film est coupé en forme de langue suivant les contours du châssis),

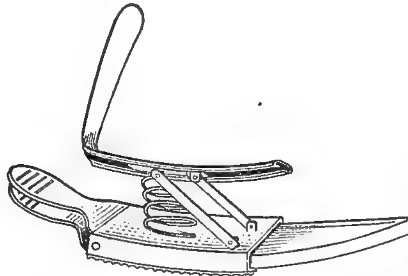


Fig. 1. — Le dispositif pour radiographie intrabuccale.

l'abaisse-langue est posé sur les incisives de la mâchoire inférieure du malade qui doit tenir la bouche bien ouverte en rétractant les angles des lèvres. Tout en pressant sur le ressort-spiral on conduit l'abaisse-langue et le châssis jusqu'au delà de l'arcade dentaire supérieure. Le dispositif est ainsi enfoncé dans la cavité buccale. La pointe du châssis est dirigée au-dessous de la luette dans le dôme pharyngé. Le malade doit alors fermer la bouche en mordant par le haut sur la dentelure des bords du porteur, sur l'abaisse-langue par le bas. Le dispositif, grâce au ressort-spiral, reste immobile sur place. La respiration n'est pas gênée.

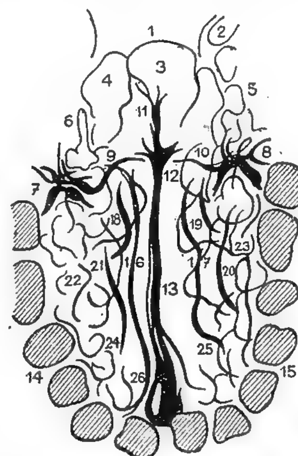


Fig. 2. — Schéma d'une radiographie endo-buccale faite sur un homme de 45 ans avec le dispositif intrabuccal :

1, Selle turcique de face; 2, gouttière caverneuse gauche; 3, sinus sphénoïdal gauche; 4, sinus sphénoïdal droit; 5 et 6, cellules ethmoïdales postérieures; 7 et 8, astres ptérygoïdiens (formés par la projection des apophyses ptérygoïdes); 9 et 10, parois antérieures des sinus sphénoïdaux; 11, articulation des ailes du vomer avec le bec du sphénoïde; 12, projection allongée de la symphyse palatino-vomérienne; 13, septum; 14 et 15, ombres dentaires; 16 et 17, lignes des cornets inférieurs; 18 et 19, lignes des cornets supérieurs; 20 et 21, lignes des cornets moyens; 22 et 23, cellules ethmoïdales moyennes; 24 et 25, cellules ethmoïdales antérieures; 26, canal palatin antérieur.

Ceci fait, le malade pose le menton sur un sac de sable au bord de la table radiographique ou sur le dos d'une chaise sur laquelle il est assis à cheval (nous avons fixé sur le dossier un support semblable aux soutiens-nuque employés en oto-rhino-laryngologie).

L'anticathode est placée ensuite en légère inclinaison rétrograde au-dessus de la partie antérieure du crâne, de façon que le bord postérieur du diaphragme localisateur suive la ligne mastoïdienne.

Le temps de pose varie d'après l'âge du malade et d'après l'épaisseur des différentes parties que les rayons doivent traverser. Nous avons pu constater qu'il ne faut, pour citer un exemple, par notre procédé que la moitié du temps de pose nécessaire à la radiographie des sinus frontaux sur le même sujet et dans les mêmes conditions d'intensité et de potentiel. Il est, naturellement, très avantageux de pouvoir réaliser une radiographie instantanée intrabuccale. Un appareil qui permet de faire passer dans le tube une intensité de 60 à 80 milliampères sous une étincelle de 15 cm. raccourcit énormément le temps de pose; une demi-seconde suffit ordinairement.

La radiographie terminée, on débarrasse vite le sujet du dispositif. Chez aucun de nos malades, nous n'avons observé de malaises pendant ou après l'acte radiographique. Chez les individus nerveux et chez les enfants, une main douce et habile peut triompher de toute difficulté.

C. RÉSULTATS. — Le résultat de ce procédé est une radiographie représentant sans projection surajoutée d'autres lignes gênantes : la selle turcique de face, les sinus sphénoïdaux et le complexe ethmoïdal en juxtaposition; le septum est un grand trait noir séparant l'image en deux parties égales (voir le schéma). Les cornets, qui apparaissent en lignes plus ou moins courbées ou allongées dans le canal nasal et qui se relient au dessin cellulaire selon la projection, sont facilement isolables; très souvent, l'hypertrophie du cornet inférieur est la cause d'une ombre qui par son homogénéité et sa forme se distingue des mèches ethmoïdales et des opacités pathologiques. La structure pointillée très fine et transparente du palais ne gêne pas.

Selon l'inclinaison plus ou moins prononcée, la partie basilaire de l'occiput, le clivus (selle turcique), la dent de l'axis avec la partie antérieure de l'atlas apparaissent derrière les sinus sphénoïdaux et les cellules ethmoïdales postérieures sur le sciagramme. En dirigeant le rayon central de l'ampoule placée au-dessus du front vers le milieu du palais, on obtient un dessin plus détaillé de la région des cellules ethmoïdales antérieures. La projection oblique extracentrale dessine toute la cellulation ethmoïdale d'un côté, projetée dans le canal nasal sous-jacent. On peut aussi diriger le faisceau à travers les sinus frontaux, le dos du nez, les sinus maxillaires, l'orbite; ceci montre que la topographie radiologique est extrêmement variable.

La valeur d'une méthode pareille nous semble évidente : elle révèle les détails des modifications pathologiques des différents secteurs et permet de connaître, avant l'intervention chirurgicale, les conditions topographiques.

Elle est la méthode de choix dans l'exploration radiologique du complexe sphénoïdo-ethmoïdal.

(Nous publierons les conclusions tirées des observations cliniques et radiologiques *in extenso* dans un journal de notre spécialité.)

1. Le dispositif pour radiographie endo-buccale est construit par MM. L. Drault et Ch. Raulot-Lapointe à Paris, rue Dutot, 73.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'ANGINE DE POITRINE

Le 23 Mai 1899, François Franck, après une étude magistrale sur la physiologie du sympathique cervical, concluait en ces termes sa communication à l'Académie de Médecine : « Il nous paraît logique de penser que la résection du sympathique agit au moins autant pour supprimer la transmission vers les centres d'excitations anormales d'origine cardio-aortique, que pour supprimer des influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques. Cette notion nouvelle de la sensibilité aortique transmise par le sympathique thoraco-cervical suggérera peut-être l'idée de pratiquer sa résection dans l'angine de poitrine. » Ce n'est cependant que 27 ans après que cette hypothèse devait recevoir sa confirmation dans l'intervention réalisée par Jonnesco le 2 Avril 1916. Tuffier aurait en 1911, pratiqué l'ablation du plexus aortique dans deux cas, mais il faut laisser à Jonnesco la paternité d'avoir le premier tenté méthodiquement la résection du sympathique cervico-thoracique, dans le but de guérir chirurgicalement l'angine de poitrine. Dans ces dernières années, les opérations entreprises pour lutter contre les crises d'angor se sont multipliées ; nous avons pu en relever 23 cas, presque tous empruntés à la littérature étrangère ; mais au lieu de simplifier et d'unifier le traitement chirurgical, on a eu recours, comme nous allons le voir, à des opérations parfois assez complexes et il nous a paru intéressant de résumer les diverses interventions tentées et leurs points de technique particuliers, les résultats obtenus dans tel ou tel cas, afin de pouvoir répondre à cette question : le traitement chirurgical de l'angine de poitrine tel que l'avait entrevu François Frank est-il vraiment justifié ?

Les interventions pratiquées dans ce but peuvent être ramenées à trois grands groupes :

1° Intervention portant sur le sympathique ;

2° Intervention portant sur le pneumogastrique ou ses branches ;

3° Résection combinée de toutes les voies nerveuses sympathiques du cou.

C'est Jonnesco, avons-nous dit, qui réalisa le premier cette intervention dans le traitement de l'angine de poitrine. Mais lui-même, et ceux qui l'ont suivi dans cette voie n'ont pas toujours eu recours à un procédé identique d'exérèse. C'est ainsi que suivant les cas on a pu pratiquer, soit des sympathicectomies partielles : ablation isolée du ganglion cervical supérieur, ablation isolée du ganglion supérieur et du ganglion moyen avec le connectif intermédiaire, ablation isolée des ganglions moyen et inférieur, y adjoignant celle du premier ganglion thoracique ou encore du deuxième thoracique. On a pu enfin pratiquer la résection unilatérale complète de la chaîne cervicale depuis la base du crâne, au-dessus du ganglion cervical supérieur, jusqu'au deuxième ganglion thoracique inclusivement. Les interventions enfin ont été *soit unilatérales* gauches, à l'exception du cas de King-Brown qui pratiqua seulement l'ablation du ganglion cervical supérieur droit (le malade présentant des irradiations douloureuses dans le membre supérieur droit), *soit bilatérales*. Nous n'insisterons pas sur les différents modes d'anesthésie employés, Jonnesco employant selon sa technique préférée la rachianesthésie haute ; d'autres ont eu recours à l'éther, certains enfin ont pu n'user que de l'anesthésie locale, mais ce mode d'anesthésie n'a été employé que par les opérateurs qui ne sont intervenus que sur la région cervicale haute ou moyenne et jamais par ceux qui ont cherché à réaliser l'extirpation du ganglion cervical inférieur ou du premier thoracique. Comme voie d'abord, on a utilisé soit la voie présterno-mastoïdienne, soit la voie rétrosterno-mastoïdienne. Jonnesco a réglé et préconisé systématiquement la voie d'abord rétrosterno-mastoïdienne. Il est certain que pour atteindre la partie inférieure de la chaîne sympathique et pénétrer dans la région clavi-costo-vertébrale, il est de toute nécessité d'inciser sur le bord postérieur du muscle. Il sera parfois difficile d'isoler l'artère thyroïdienne moyenne du plexus sympathique qui l'entoure et constitue à ce niveau le ganglion cervical moyen ; plusieurs fois, la section de cette artère a été faite délibérément. Pour atteindre le dernier ganglion cervical et le premier thoracique, il faut être très bien éclairé et se servir de larges écarteurs, car on travaille dans une région extrêmement dangereuse et c'est le cordon du sympathique qui doit servir de guide ainsi que le conseille Jonnesco. Cet auteur, du reste, reconnaît avoir eu au début plusieurs accidents techniques tels que blessure ou rupture de la veine ou de l'artère vertébrales, de l'intercostale supérieure, de la veine jugulaire postérieure ou encore du dôme pleural. Nous n'avons pas vu signalée de blessure du canal thoracique. Si cependant cette voie paraît être la seule logique pour la partie inférieure du cordon, elle ne paraît pas satisfaisante pour la partie supérieure où la section systématique des branches du plexus cervical superficiel constitue un temps opératoire, et où l'on rencontre de fortes adhérences au niveau du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien dans sa partie élevée, si bien que pour éviter à la fois ces adhérences et la branche externe du spinal, Jonnesco conseille de fendre le muscle parallèlement à ses fibres afin de pénétrer à travers une boutonnière musculaire. C'est à cause de ces inconvénients que beaucoup d'auteurs préfèrent la voie présterno-mastoïdienne qui nous paraît également beaucoup plus facile quand on veut intervenir sur le ganglion cervical supérieur isolément ; mais on ne peut guère pousser la résection au delà du ganglion cervical moyen. Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer sur le vivant de sympathicectomie cervicale totale, mais nous avons fait à ce sujet quelques recherches sur des cadavres de notre pavillon, à la Faculté de Médecine et il nous a paru que l'on pouvait facilement combiner les deux voies par deux incisions, l'une haute présterno-mastoïdienne, l'autre basse rétrosterno-mastoïdienne, le point de départ de la deuxième commençant au bord postérieur du muscle, au point où se termine la première sur le bord antérieur. Il est très aisé, un écarteur soulevant le muscle, de saisir, avec une pince glissée d'arrière en avant, le connectif au point où l'a laissé la dissection antérieure.

Il faut opposer à la résection du sympathique cervical l'intervention portant sur les rameaux cardiaques du pneumogastrique, intervention proposée et exécutée par Eppinger et Hofer. Le but de cette intervention est d'aller sectionner le nerf dépresseur de Ludwig-Cyon. Cette intervention nécessite une dissection très minutieuse de la région cervicale et les auteurs préconisent la section des filets qui, s'étant détachés du laryngé supérieur ou du pneumogastrique, pénètrent librement dans la cavité thoracique. Cette section peut être soit unilatérale, soit bilatérale. Les mêmes auteurs préconisent enfin la section systématique de la branche descendante du nerf grand hypoglosse ; ils envisagent même la section du pneumogastrique si l'on ne trouve pas le nerf dépresseur. Que penser d'une telle intervention ? Nous verrons plus loin ses résultats, mais ici même nous devons manifester un certain étonnement sur cette méthode, car si le nerf de Cyon est bien individualisé chez le lapin, on sait que chez l'homme il n'est le plus souvent pas anatomiquement isolable et que ses fibres cheminent normalement dans le tronc du pneumogastrique. Bernhardt cependant le considère comme un filet qui, issu du laryngé supérieur, irait plus bas rejoindre le pneumogastrique ; pour Kreidmann, il cheminerait dans la gaine du pneumogastrique. Viti seul considère la disposition humaine comme identique à celle du lapin. On voit donc déjà, d'après ces données anatomiques, qu'il faut faire de sérieuses réserves sur cette intervention ; de plus, au point de vue strictement chirurgical, il ne peut s'agir là d'une intervention nettement réglée ; en lisant les comptes rendus opératoires, on peut émettre quelques doutes sur la nature exacte des filets sectionnés. Si l'on admet que c'est bien le dépresseur qui a été atteint, on peut dès lors s'étonner, ainsi que le fait remarquer Brünning, de voir que la section de deux sortes de nerfs physiologiquement antagonistes produit les mêmes effets ; cela peut, il est vrai, s'expliquer par l'importante anastomose qui unit à la base du crâne le tronc du sympathique à celui du pneumogastrique et par le fait physiologique d'après lequel des filets antagonistes peuvent bien cheminer dans le même nerf.

Brünning a préconisé enfin ce qu'il appelle : la résection combinée de toutes les voies nerveuses sympathiques du cou, c'est-à-dire : 1° l'extirpation du cordon sympathique cervical avec les ganglions supérieur, moyen, inférieur et stellaire ; 2° la sympathicectomie péricarotidienne effectuée sur une étendue de 5 centimètres ; 3° la sympathicectomie péri-artérielle de l'artère vertébrale.

Il est certain que d'importants filets nerveux se trouvent au contact soit de l'artère vertébrale, soit de la carotide primitive qui est en rapport intime avec deux nerfs importants : nerf cardiaque supérieur du pneumogastrique en avant, nerf cardiaque supérieur du sympathique en arrière. Mais d'une part, il ne nous paraît pas que la sympathicectomie de l'artère vertébrale doive être d'une technique bien aisée et le promoteur de la méthode est obligé de reconnaître que dans certains cas il faut renoncer à ce temps opératoire ; d'autre part, nous ne croyons guère que chez des gens âgés le plus souvent, et fréquemment athéromateux, il soit particulièrement indiqué d'aller gratter de près une artère carotide primitive.

Le nombre des interventions chirurgicales, pratiquées jusqu'à ce jour dans le traitement de l'angine de poitrine et relevé par nous, est de 23. Il se décompose en 18 interventions ayant porté sur le sympathique (opérations partielle ou totale, uni- ou bilatérale) : Jonnesco (6) ; Gaudier-Minet (in Jonnesco) (1) ; Tuffier (1) ; Brünning (1) ; Borchardt (1) ; Coffey-Brown (5) ; King Brown (1) ; Bacon (1) ; Kümmell junior (1), et 5 interventions sur le dépresseur : Eppinger et Hofer (5).

Sur ce total de 23 opérations, nous trouvons 5 *morts* dans les jours qui ont suivi l'intervention : 4 après résection du sympathique cervical, 1 après section du dépresseur.

Dans les 2 cas de Jonnesco, les malades ont succombé, dit cet auteur, « par le progrès de leurs graves altérations cardiaques » ; dans le cas de Coffey-Brown, où la mort survint six heures après l'opération, les auteurs sont vraiment peu explicites sur la cause de cette mort (sujet nerveux, opération longue, mauvaise anesthésie) ; dans le cas de Borchardt, on vit survenir, quelques jours après l'opération, les symptômes d'un foyer de ramollissement sur le territoire des branches terminales de l'artère sylvienne gauche. Cet auteur n'est pas éloigné de croire qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence et que cette complication doit bien être mise sur le compte de la résection du sympathique cervical. Du reste, les expériences de Claude Bernard ont montré l'action du sympathique cervical sur les vaisseaux du cerveau et, d'après François Frank, la résection totale du sympathique cervical « provoque à coup sûr une vaso-dilatation paralytique de l'encéphale ». Enfin, Eppinger et Hofer ont perdu un de leurs opérés en cherchant à pra-

tiquer la section bilatérale du dépresseur : sept jours après l'intervention, survint à gauche d'abord, à droite ensuite, une paresse paralytique de la corde vocale en situation médiane, avec sténose laryngée. Il fallut pratiquer une trachéotomie et le malade mourut de broncho-pneumonie au douzième jour. Les lésions constatées sur l'appareil laryngé ne laissent donc aucun doute quant au traumatisme que durent subir les nerfs du larynx au cours de cette intervention bilatérale.

Sur les 18 cas qui restent : 1 (King-Brown) est considéré par l'auteur comme un succès, car il ne mourut que quelque temps après de broncho-pneumonie grippale; mais chez ce malade, qui présentait des bases pulmonaires opaques par congestion avec probablement infarctus, il n'était peut-être pas très indiqué d'intervenir. Restent donc 17 cas; on ne peut guère tenir scientifiquement compte de certains où le résultat est donné deux jours après (Tuffier), où le malade est perdu de vue au bout de trois jours (Jonnesco, obs. IV) *, où les résultats sont publiés après quelques semaines ou moins de trois mois (Gaudier-Minet *); Eppinger et Hofer (2 cas), Kummell junior (aucun renseignement).

Il est à désirer qu'après avoir compris l'intérêt immédiat de pareilles interventions, leurs auteurs veuillent bien nous renseigner sur les résultats éloignés qu'il ne nous a pas toujours été possible de retrouver. Il ne nous reste donc que 11 observations dont il soit possible de tirer des conclusions : sur ces 11 cas, 2 ont été simplement améliorés (Coffey-Brown) et 9 peuvent être considérés comme guéris. Nous considèrerons comme tels les malades qui, présentant des accès quotidiens, sont restés au moins trois mois sans crises douloureuses. Dans ces 9 derniers cas, les opérations pratiquées ont été les suivantes :

Jonnesco. — Cas 1 : Résection totale du sympathique cervico-thoracique gauche en 1916; en 1922, ce malade était complètement guéri et Jonnesco a cru néanmoins utile de lui faire subir à ce moment la même intervention à droite.

Cas 2 : Résection du sympahique cervico-thoracique gauche le 13 Juin 1921; revu un an après, la guérison se montrait complète.

Cas 3 : Double résection totale du sympathique cervico-thoracique, le 11 Février 1922; onze mois après, le malade est toujours en parfaite santé sans le moindre retour de ses crises.

Brünning. — Résection du sympathique cervical depuis le pôle inférieur du ganglion cervical supérieur jusqu'au ganglion stellaire inclusivement (côté gauche). Opération pratiquée le 16 Janvier 1923 et publiée le 23 Avril 1923. Guérison complète.

Bacon. — Résection du ganglion cervical supérieur gauche avec ses branches jusqu'à la hauteur du ganglion cervical moyen. Opération pratiquée le 14 Juin 1923. Revu cinq mois après; guérison presque complète; quelques phénomènes douloureux intermittents persistent cependant dans les bras et les mains.

Coffey et *Brown*. — Deux cas de résection du ganglion cervical supérieur du sympathique avec les branches afférentes cardiaques.

Eppinger et *Hofer*. — Deux cas de section du dépresseur :

Un cas unilatéral, un cas bilatéral. Guérison datant de trois mois dans l'un; de huit mois dans l'autre.

Les résultats de ces neuf dernières interventions ont été tout particulièrement heureux. C'est d'abord la disparition complète des phénomènes douloureux à type d'oppression précordiale et des douleurs irradiées dans le membre supérieur gauche. Mais, en outre, ce qu'il y a de particulièrement intéressant, c'est le retentissement favorable sur l'appareil cardio-vasculaire : régularisation et diminution de la tension; disparition des palpitations cardiaques; la radioscopie du cœur a montré enfin dans plusieurs cas l'heureuse influence de la sympathicectomie cervicale sur l'hypertrophie du cœur.

Est-ce à dire que le traitement de l'angine de poitrine soit devenu chirurgical? Nous ne le pensons pas, car il ne devra être tenté que quand tous les moyens médicaux auront échoué, quand les crises seront devenues très fréquentes et qu'il existera des irradiations douloureuses, souvent fort pénibles pour le malade, dans le membre supérieur gauche. Ici, même, l'âge du malade, l'existence de lésions pulmonaires et surtout cardiaques (état d'hypoasystolie) constitueront souvent des contre-indications formelles.

Ce traitement doit-il maintenant être considéré comme rationnel? Il est bien difficile de répondre à cette question, étant donné les incertitudes qui persistent encore sur la pathogénie de l'angine de poitrine. Brünning, ayant examiné histologiquement le ganglion stellaire extirpé chirurgicalement par lui, le trouve profondément modifié avec prolifération du tissu conjonctif et infiltration leucocytaire; mais il formule avec réserve ses conclusions quant à la signification propre de ces lésions et à leur rapport possible avec l'angine de poitrine; nous considèrerons pour l'instant ses réserves comme plus que justifiées. Et dès lors, le traitement chirurgical devient surtout un traitement indirect portant sur les phénomènes douloureux irradiés dans le membre supérieur gauche. Ces irradiations sont expliquées par Mackenzie par le voisinage des centres sympathiques au niveau de la moelle dorsale avec le segment médullaire d'où naîtront les paires rachidiennes qui entreront dans la constitution du plexus brachial (8e C., 1er D.); pour Brünning, les phénomènes douloureux relèveraient plutôt d'un spasme dont le centre se trouve au niveau du ganglion étoilé. De plus, la mort subite, probablement par réflexe, impose toujours de sérieuses réserves dans le pronostic de l'angine de poitrine. L'intervention chirurgicale a dès lors pour but d'abolir le réflexe avec ses conséquences possibles. Or, dit Jonnesco, « la masse ganglionnaire cervico-thoracique formée par le dernier ganglion cervical et le premier thoracique constitue le carrefour où passent les filets centripètes qui viennent des viscères thoraciques et montent vers la moelle et l'encéphale ». La résection de cette masse paraît donc logique.

Il ne nous semble pas, en effet, que l'intervention proposée par Eppinger et Hofer (section du dépresseur) doive vraiment être prise en considération, pas plus, du reste, que celle de Brünning.

La sympathicectomie cervicale paraît être l'intervention la plus logique; doit-elle être uni- ou bilatérale? La résection unilatérale gauche paraît suffisante, car, dans les cas 1 et 3 de Jonnesco, elle lui a donné un succès complet. Si cet auteur a cru devoir, à six ans de distance, pratiquer chez son premier opéré une deuxième résection du côté droit cette fois, il nous dit bien que son malade était resté pendant ces six années consécutives sans présenter le moindre phénomène douloureux.

En outre, le même auteur a eu à déplorer un décès lors d'une deuxième sympathicectomie (côté droit), alors que les accès avaient diminué et même disparu après la première intervention sur le côté gauche. Cette résection unilatérale doit-elle être partielle ou totale? les résections partielles hautes ont généralement donné des résultats plus inconstants que la résection totale, mais il est permis de se demander si les simples résections basses, du ganglion cervical moyen au ganglion stellaire inclusivement, ou plus simplement encore la résection du dernier ganglion cervical et du premier thoracique, ne donneraient pas d'aussi bons résultats. En tout cas, la résection basse isolée paraît plus logique que la simple résection haute.

Ce sont, le disions-nous plus haut, les résultats éloignés de tous ceux qui ont pratiqué ces interventions qui nous en montreront la valeur et de nouvelles recherches physiologiques sur les nerfs cardiaques et les centres ganglionnaires inférieurs (dernier ganglion cervical et premier thoracique) seraient peut-être à faire.

F. Sénèque.

* Ce mouvement chirurgical était déjà imprimé quand a paru, dans *La Presse Médicale*, le dernier article de Jonnesco sur le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Jonnesco y rend compte que son malade de l'observation IV a succombé au bout de huit mois : d'autre part, le malade de MM. Gaudier et Minet, revu à un an de distance, est entièrement guéri.

BIBLIOGRAPHIE

François Franck. — « Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 30 Mai 1899, annexe à la séance du 23 Mai 1899, p. 565-594.

Jonnesco. — « Traitement chirurgical de l'angine de poitrine ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1920, p. 93; 1921, p. 67-68. — « Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique ». *La Presse Médicale*, 9 Mars 1921, n° 20, p. 193-194. — « Résection du sympathique cervico-thoracique; technique opératoire ». *La Presse Médicale*, 26 Avril 1922, n° 33, p. 353-358, 12 figures. — *Le sympathique cervico-thoracique*, Masson, 1923, 1 volume.

Tuffier. — Discussion : *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1921, p. 70-71.

Vaquez. — Discussion : *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1921, p. 68-70.

Brünning. — « Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Extirpation des Halsbrustsympathicus und Bemerkungen über die operative Behandlung der abnormen Blutdrucksteigerung ». *Klin. Woch.*, 25 Avril 1923, 2e année, n° 17, p. 777-780. — « Ueber Operationen an den Herznerven bei Angina pectoris ». *Deutsche med. Woch.*, 20 Juillet 1923, 49e année, n° 29, p. 945-947. — « Zur Technik der kombinierten Resektionsmethode sämtlicher sympathischen Nervenbahnen am Halse ». *Zentr. f. Chir.*, 7 Juillet 1923, t. L, n° 27, p. 1056-1059.

Eppinger et Hofer. — « Zur Pathogenese und Therapie der Angina pectoris ». *Die Therapie der Gegenwart*, Mai 1923, 64e année, 5e cahier, p. 166-170.

Borchardt. — « Zur chirurgischen Behandlung der Angina pectoris. *Archiv f. klin. Chir.*, 1923, t. CXXVII, p. 212-222.

Coffey et Brown. — « The surgical treatment of angina pectoris ». *Archives of internal Medicine*, 15 Février 1923, t. XXXI, n° 2, p. 200-220.

Ph. King Brown. — « Cervical sympathectomy for angina pectoris, report of a case with dextral radiations of pain ». *The Journal of the American medical Association*, 9 Juin 1923, t. LXXX, n° 23, p. 1692-1693, 2 figures.

Jay Harvey Bacon. — « Left superior cervical sympathectomy under local anesthesia in angina pectoris ». *The Journal of the American medical Association*, 22 Décembre 1923, t. LXXXI, n° 25, p. 2112-2113.

H. Baudier, Jean Minet, Swyngedauw et R. Legrand. — In Jonnesco. *Le sympathique cervico-thoracique*. Masson, p. 76-77; *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 16 Janvier 1922.

Kümmell. — « Beobachtungen und Erfahrungen an 52 Sympathektomien ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 22 Septembre 1923, t. XXXVIII, p. 1434-1439.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Février 1924.

Les nouvelles découvertes en préhistoire. — *M. Capitan* les résume en projetant des photographies des principaux documents. M. Moir, en Angleterre, a trouvé des silex taillés dans les couches les plus élevées du tertiaire, qu'on peut estimer remonter à plus de 100.000 ans; cette découverte vient confirmer l'authenticité des silex taillés trouvés en France par M. Rames dans des couches géologiques encore plus anciennes.

MM. Depéret, Mayet et Arcelin ont exhumé près de Mâcon 3 squelettes complets, entourés chacun de deux dalles dressées en manière de sépulture; tandis que leurs crânes se distinguent nettement d'autres à peu près contemporains (race de Crô-Magnon), on en retrouve du même type morphologique à l'époque historique (sépulture gallo-romaine) : il y avait donc déjà différenciation de diverses races humaines il y a 20.000 ans.

Des gravures et des peintures du même âge ont été découvertes dans le Lot par l'abbé Lemozi.

Enfin, à Mantes, M. Casteret a trouvé sur le trajet d'un ruisseau souterrain des grottes habitées à l'époque magdalénienne, où se sont conservées toute une série d'effigies d'animaux, gravées ou modelées dans l'argile, et que l'auteur de la communication a pu étudier sur place.

Action préventive et curative des chocs protéiques et anaphylactiques dans le tétanos expérimental. — *MM. F. Arloing et L. Thévenot* ont recherché si des maladies infectieuses à manifestations nerveuses électives (rage ou tétanos) étaient modifiées dans leur évolution par les diverses variétés de chocs dont l'action sur le système nerveux est si puissante.

De grandes difficultés techniques les ont empêchés pour l'instant d'apporter leurs résultats concernant la rage. Par contre, dans le tétanos expérimental par injection de toxine au cobaye, ils sont parvenus aux résultats suivants, obtenus sur 100 animaux :

1° Avec une toxine tétanique d'activité moyenne (mortalité des témoins 100 pour 100), le choc protéique préserve dans la moitié des cas contre une dose mortelle de toxine (survie 50 pour 100, guérison du tétanos local 0,83 pour 100). Le choc anaphylactique préserve préventivement, parfois complètement (survie 100 pour 100, guérison du tétanos local 16 et 23 pour 100 : sérum et caséine), ou reste sans effets importants (peptone : survie 62 pour 100, guérison 0,83 pour 100).

Le choc anaphylactique (sérum et caséine) a une action curatrice nette contre les effets mortels de la toxine s'il est fait de quelques heures à deux jours après l'injection de poison. Un choc violent permet la guérison d'un tétanos localisé.

2° Avec une toxine atténuée, les chocs protéiques et anaphylactiques, contrairement à l'attente, ne modifient pas la marche du tétanos chronique non mortel et n'amènent pas la guérison.

3° Avec une toxine très active, les chocs restent sans effet sur la marche d'un tétanos expérimental mortel.

Il resterait à apprécier si ces expériences peuvent conduire à de prudentes et utiles applications thérapeutiques chez l'homme.

Trente ans de prophylaxie antituberculeuse dans une station climatique. — *M. Lalesque*. La lutte antituberculeuse a été organisée à Arcachon dès 1892, avant toute législation. L'installation d'un poste sanitaire a permis la désinfection systématique des appartements contaminés par des malades, et la désinfection au formol des livres des bibliothèques publiques ou particulières. Une propagande médicale a fait généraliser l'emploi des crachoirs de poche, et — organisation très spéciale à cette ville — la désinfection du linge, installée en 1900, tend à se développer de plus en plus.

La gratuité de ces mesures d'hygiène est assurée par la municipalité dans la plus large mesure : les locaux scolaires, ceux des administrations publiques sont assainis fréquemment par des pulvérisations antiseptiques. Il en résulte que la mortalité par tuberculose est de 15 pour 10.000, au lieu de 27, moyenne des villes de même importance.

Sur la nature des « arthrites déformantes » de la hanche. — *M. Calot* estime que, dans l'ensemble des cas qualifiés « arthrite sèche déformante » ou « rhumatisme partiel » de la hanche, environ 10 pour 100 des cas relèvent de causes générales (tabes, syringomyélie, spondylose rhizomélique), et que tous les autres sont des subluxations congénitales méconnues. L'examen de 80 pièces et de nombreuses radiographies de ces arthrites déformantes lui a montré l'existence constante, soit d'un cotyle double dans le sens vertical, soit surtout d'un cotyle à double fond dans le sens transversal, le néocotyle emboîtant l'ancien; il existe tous les intermédiaires entre ces altérations et la luxation congénitale classique. Les lésions sont au contraire tout différentes dans le rhumatisme chronique généralisé.

La malformation est toujours congénitale, mais elle peut rester absolument latente pour le malade jusqu'à 20, 30, 50 ans; le premier signe révélateur est d'ordinaire la douleur (par entorse légère). Cliniquement on trouve de l'ascension et de la saillie du grand trochanter, de l'atrophie du membre entier, du dandinement ou un léger plongeon à la marche. Cette subluxation congénitale est la cause, avant 20 ans, de la moitié des affections de la hanche, et des neuf dixièmes de celles-ci chez l'adulte; c'est à elle aussi que ressortit ce qu'on décrit sous le nom d'ostéochondrite de l'enfance.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Février 1924.

Résultats éloignés des opérations pour ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Lecène*, analysant une statistique personnelle de 9 observations, toutes suivies à longue échéance, arrive aux conclusions suivantes :

1° Il n'y a aucune différence appréciable, au point de vue des résultats éloignés, qu'il s'agisse d'ulcères non compliqués ou d'ulcères perforés. Des ulcères perforés, même calleux, peuvent être parfaitement guéris par des opérations très simples comme l'enfouissement avec gastro-entérostomie.

2° L'adjonction de la gastro-entérostomie paraît être une bonne manœuvre adjuvante, améliorant le plus souvent la qualité de la guérison.

3° La résection, même large, ne met pas fatalement à l'abri des complications éloignées. Dans un cas cité par M. Lecène, un malade, opéré 18 mois auparavant (résection, fermeture des bouts et gastro-entérostomie) dut être réopéré pour un ulcère peptique (résection en bloc et gastro-entérostomie en Y).

4° Il faut être très prudent dans l'emploi des mots « guérison » et « opération radicale », car il s'agit d'une maladie dont la pathogénie nous est inconnue et dont le traitement reste purement symptomatique. M. Lecène cite des cas de récidive *in situ* à longue échéance.

Ulcère gastrique traité par la méthode de Balfour; cancérisation secondaire; pylorectomie. — *M. Hartmann* rapporte l'observation suivante de ***M. Pauchet***. Un homme de 41 ans, vieux dyspeptique, présente depuis plusieurs mois un syndrome typique d'ulcère de l'estomac, avec hyperacidité du liquide. Intervention en Novembre 1919. On tombe sur un petit ulcère bien limité de la petite courbure qui semble très justiciable de la méthode de Balfour (cautérisation, gastro-entérostomie). Suites simples, guérison. Un an plus tard, les troubles réapparaissent, le liquide est cette fois hypoacide. M. Pauchet réintervient et fait une gastro-pylorectomie, en conservant la bouche de gastro-entérostomie faite lors de la première intervention et qui fonctionne normalement. A l'examen macroscopique de la pièce, on a l'aspect typique de l'ulcère, mais les coupes montrent qu'au niveau des bords existe un début de cancérisation indiscutable. C'est donc un cas typique d'ulcéro-cancer. La fréquence de ces lésions a été très exagérée, après avoir été longtemps méconnue. M. Pauchet l'estime à 16 pour 100 environ; certains auteurs abaissent même ce chiffre à 5 pour 100.

Trois cas d'extirpation de cancers recto-sigmoïdiens par voie abdomino-périnéale en deux temps. — *M. de Martel* rapporte 3 opérations faites par ***M. Matry*** (de Fontainebleau), avec une technique un peu particulière. Dans sa pensée l'auteur, pour diminuer la gravité de l'abdomino-périnéale, avait réglé la technique de la façon suivante : 1° anus cæcal; 2° extirpation abdominale du segment néoplasique par section première à la hauteur du plancher pelvien et *libération de bas en haut*, établissement d'un anus iliaque définitif et abandon, après fermeture, du petit cul-de-sac ano-rectal, comme dans la technique de M. Hartmann; 3° fermeture de la bouche cæcale; 4° extirpation du cul-de-sac ano-rectal à longue échéance. C'est par ce dernier temps que la technique de Matry s'éloigne de celle de Hartmann qui abandonne délibérément ce segment sous-néoplasique de l'intestin. M. de Martel ne pense pas que ce temps soit très nécessaire. Au reste, M. Matry n'a pu le réaliser qu'une fois; les deux autres malades se trouvant satisfaits de leur sort n'ont pas voulu accepter cette ultime intervention.

— ***MM. J.-L. Faure et Savariaud*** estiment également qu'il est inutile de pratiquer le 4e temps et que l'opération de M. Hartmann, lorsqu'elle est réalisable, est entièrement satisfaisante.

— ***M. Okinczyc*** fait de fortes réserves sur les avantages du décollement de bas en haut proposé par M. Matry.

Tumeur gastrique d'origine nerveuse. — *M. Gosset* rapporte un cas de tumeur bénigne de l'estomac opérée par ***M. Berger***. Cette tumeur avait donné lieu, par ulcération, à deux perforations de la muqueuse et provoqué des hématémèses graves. A l'examen, après ablation, on reconnut qu'il s'agissait d'une tumeur développée aux dépens des gaines de Schwamm. Ce sont là des cas très rares. M. Gosset lit une observation du même genre publiée il y a 20 ans par Robert et signale les quelques cas connus.

— ***M. Lecène*** insiste sur la bénignité de ces tumeurs. Il croit que les ulcérations suivies d'hémorragies qu'elles peuvent entraîner sont dues à une usure par évolution lente et progressive beaucoup plus qu'à la nature même de la tumeur, car, dans un cas analogue, chez une opérée de Brin, il s'agissait d'un fibrome pur.

Plaies pénétrantes de l'abdomen traitées par laparotomie transversale. — *M. Gosset* rapporte deux interventions de garde faites par ***M. Berger***, l'une pour perforations intestinales multiples, l'autre pour plaie du foie.

Dans les deux cas, M. Berger a utilisé une incision transversale grâce à laquelle il a obtenu un jour énorme, qui lui a permis de mener facilement à bien ses interventions. Les deux malades ont guéri, et l'auteur fait à ce propos un chaud plaidoyer en faveur de la laparotomie transversale.

Laparotomie pour occlusion aiguë; iléus paralytique secondaire. — *M. Baumgartner* rapporte l'histoire d'un homme de 71 ans, observé par ***M. Perrot*** (de Blois) à la 30e heure d'une occlusion aiguë avec ballonnement considérable, vomissements fécaloïdes, diagnostic causal impossible à préciser.

Laparotomie médiane. On trouve comme agent d'étranglement une bride épiploïque enserrant le grêle. On la coupe, on rentre difficilement l'intestin et on referme le ventre. Après 24 heures d'accalmie, les vomissements reprennent, le météorisme se reproduit. Le surlendemain de la première intervention, M. Perrot réopère, ne trouve pas d'obstacle et fistulise le cæcum.

L'évacuation étant encore de ce fait insuffisante, il fait pénétrer par la bouche cæcale une longue sonde dans l'intestin grêle et réussit enfin à le vider.

M. Baumgartner est partisan, lui aussi, de la laparotomie lorsque le diagnostic causal est imprécis et que l'état général est suffisamment bon. Par contre, il estime qu'en présence de l'iléus paralytique secondaire, il eût été plus prudent de se borner à une petite incision latérale avec ponction de la première anse dilatée.

Anomalies utéro-vaginale et urétérale. — *M. Sauvé* relate l'histoire d'une jeune fille de 21 ans présentant un utérus didelphe et un cloisonnement du vagin.

Par l'un des vagins se faisait l'écoulement normal des règles, l'autre étant fermé, et derrière lui s'était développé un gros hématocolpos qu'on prit pour un kyste de l'ovaire, la malformation n'ayant pu être précisée qu'après l'ouverture du ventre. M. Sauvé tomba sur une poche contenant un liquide noirâtre et poisseux et eut beaucoup de peine à réséquer toute la masse après avoir sectionné le vagin en bas. Il insiste sur les modifications considérables des rapports des organes pelviens. La malade ne pouvant uriner pendant 48 heures, M. Sauvé réintervint et constata : 1° l'absence complète de l'uretère droit;

2° la dilatation considérable de l'uretère gauche dont les rapports étaient très modifiés et qui s'est trouvé pris dans une ligature. Il pratiqua alors sa section et sa réimplantation dans la vessie avec sonde temporaire, les sutures étant assez précaires. La sonde fut retirée au 5e jour. Les suites furent normales. La malade guérie est présentée à la Société.

— *MM. Marion et Delbet* citent des cas semblables d'anomalies utéro-vaginales et insistent également sur les difficultés opératoires. La malade de M. Delbet fit, dans son demi-utérus conservé, une grossesse normale.

Discussion sur l'anesthésie. — *M. Gernez* estime qu'avec les appareils de Ricard et d'Ombrédanne, le tube de Mayo, l'emploi de la scopolamine, nous sommes suffisamment armés pour utiliser en toute sécurité l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther, en y ajoutant au besoin l'anesthésie locale et régionale pour les opérations sur la face. En 4 ans de guerre et 5 ans de service à la Pitié, l'auteur n'a observé qu'un décès.

Il est par contre très impressionné par les accidents graves qu'il a observés à la suite de l'anesthésie rachidienne. Quant au protoxyde d'azote, il le croit tout à fait contre-indiqué dans les opérations abdominales, car il ne permet pas d'obtenir le silence intestinal.

— *M. Thiéry* est, comme M. J.-L. Faure, un partisan convaincu de l'anesthésie générale à laquelle il reste fidèle, n'ayant pour sa part observé que 3 décès au cours de sa carrière. Il considère la rachi-anesthésie comme une expérience remarquable au point de vue physiologique, mais d'une application dangereuse. Il n'est pas partisan des appareils qui donnent une anesthésie trop uniforme et leur préfère la simple compresse. Enfin il estime que l'anesthésie locale a de nombreuses indications et mérite d'être plus employée qu'on ne le fait habituellement.

— *M. de Martel* est éclectique. Il reconnait les dangers de la rachianesthésie et n'est pas d'avis de l'utiliser pour les petites interventions. Il la réserve aux cas où le silence abdominal absolu est une condition capitale de réussite (la chirurgie intestinale, par exemple). Les inconvénients du protoxyde d'azote à l'air libre lui font également réserver cette anesthésie aux obèses ou aux malades dont le foie et les reins sont médiocres. L'anesthésie au protoxyde en cloche pneumatique qu'il a expérimentée avec Ambard est parfaite, mais difficile à réaliser dans la pratique. L'anesthésie locale est indiquée en chirurgie cranio-cérébrale, car elle permet la position assise, évite les vomissements, permet les déplacements volontaires de la tête selon les besoins, etc.. Elle est également bonne pour les hernies où il est utile d'éviter les efforts de toux.

Tous les autres cas sont justiciables de l'anesthésie générale.

Présentations. — *M. Pierre Duval*: *Radiographies de profil permettant de différencier les calculs biliaires et urinaires.*

— *M. Cauchoix*: *Énucléation du semi-lunaire avec fracture du pyramidal.* Reposition impossible, même après incision. Extirpation du lunaire et du fragment de pyramidal attenant à lui.

— *M. Delbet*: 1° *Division du voile* chez une femme de 17 ans opérée il y a 12 ans. Résultat anatomique médiocre. Résultat phonétique parfait.

2° *Simple insuffisance vélo-palatine* chez un enfant ne présentant aucune fissuration. Phonétique déplorable.

— *M. Veau* fait remarquer qu'avec une technique perfectionnée on obtient de bons voiles longs, mobiles et un résultat phonétique beaucoup plus rapide.

— *M. Mauclaire*: *Absence congénitale d'une rotule.* Appareillage. Bon résultat fonctionnel.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

11 Février 1924.

Résultats donnés par la chirurgie et la curiethérapie dans les cancers du col de l'utérus. — *M. Douay* estime que l'opération large reste le traitement de choix quand elle est réalisable. La curiethérapie est dangereuse dans des mains inexpérimentées : il faut craindre les brûlures et les accidents sont parfois tardifs, telle cette nécrose du col vue 18 mois après l'application de radium. L'histologie ne fournit pas de renseignements sur la possibilité de guérison par la curiethérapie. Certes, ce traitement donne de bons résultats dans les premiers mois, mais plus tardivement il est bien décevant. M. Douay apporte sa statistique personnelle de cancers du col traités par le radium en 1919, 1920, 1921. En 1919, 7 cancers sont traités : après 3 mois tous sont améliorés, après 6 mois il y a 4 récidives, après 2 ans il y a 6 morts. Sur 17 cancers traités en 1920, 16 sont améliorés après 3 mois, il y a 10 récidives après 6 mois, 3 malades restent en bon état après 2 ans. En 1921, 26 cancers sont traités, tous sont améliorés après 6 mois, 5 malades sont en bonne santé après 2 ans.

— *M. Gagey*, dans sa dernière communication, n'a parlé que de cas au début avec peu d'infiltration du paramètre. La radiumpuncture lui a donné de bons résultats immédiats avec peu de choc opératoire, mais toutes les malades ont récidivé entre 3 et 6 mois.

— *M. J.-L. Faure* en reste à la chirurgie de moins en moins dangereuse. Il pense que M. Gagey a eu une série heureuse ou bien que sa technique avec faible filtration est supérieure aux autres.

— *M. Siredey* insiste sur le fait que la question fondamentale est le diagnostic précoce et que la biopsie doit toujours être faite même lorsqu'elle pourrait sembler inutile.

— *M. Guéniot* voudrait qu'on s'entendit sur le terme « récidive » : il rapporte le cas d'une malade opérée d'un cancer du sein et qui vient de mourir d'un cancer du côté opposé 30 ans après la première opération. Il ne peut pas être question de récidive.

— *M. J.-L. Faure* est du même avis : la récidive est la continuation du cancer. Il est vrai que fréquemment le radium retarde la récidive.

— *M. Dupont* étudie avec soin le stroma de la tumeur : lorsqu'il est formé de tissu conjonctif dense et abondant, il s'agit de bon stroma, la curiethérapie donnera d'heureux résultats : la preuve en a été faite pour les cancers du sein.

— *M. Gagey* s'étonne qu'une biopsie puisse donner de tels résultats.

— *M. Séjournet* apporte l'observation d'une femme atteinte d'abord de fibrome, puis de cancer du corps utérin. Elle subit une hystérectomie subtotale et semblait guérie depuis 15 mois. Mais il est apparu un bourgeon dans le col ; on a employé la curiethérapie il y a 1 mois 1/2 : les résultats semblent excellents.

— *M. Douay*. On guérit le cancer au début aussi bien par la chirurgie que par la curiethérapie, mais rapidement les résultats sont moins bons à mesure que la tumeur évolue.

Cancer développé autour d'un lithopédion datant de 30 ans. — *M. Auvray* apporte l'observation d'une femme qui eut, il y a 30 ans, un travail sans accouchement. M. Thierry (de Rouen), qui vit la malade, fit le diagnostic de kyste fœtal et conseilla l'intervention, laquelle ne fut pas pratiquée. Aucun symptôme jusqu'en Septembre 1922, époque où apparaissent de violentes douleurs. La malade est vue par M. Auvray en Avril 1923 : une masse de la grosseur d'un œuf d'autruche comble le cul-de-sac droit, la fosse iliaque et bombe dans le rectum. A l'opération, on trouve une masse bourgeonnante impossible à extirper. La malade meurt cachectique. Le cancer forme corps étranger par rapport au lithopédion, celui-ci est limité par une poche calcifiée à l'intérieur de laquelle on peut retrouver certains organes du fœtus. Histologiquement il semble qu'il s'agisse d'une tumeur conjonctive à type de cellules fusiformes dont on ne peut définir le point de départ.

— *M. Siredey* rapporte le cas d'un lithopédion datant de 15 ans, opéré en 1914 par M. J.-L. Faure et qui grossit rapidement en s'accompagnant d'hémorragies abondantes. Il s'agissait d'un fibrome surajouté.

Anesthésie au protoxyde d'azote. — *MM. Brault et Barbedore* (Rennes) sont des partisans enthousiastes de cet anesthésique, le seul qui ne soit pas toxique. Il n'y a à craindre que l'asphyxie par manque d'oxygène. Il est toutefois difficile à donner.

Pyélonéphrite double et cholécystite pendant la gestation. — *MM. Brosse et Pascaraud.* L'accouchement eut lieu à terme, l'enfant est bien portant et la mère complètement rétablie.

Myasthénie d'origine gravidique. — *M. Brosse.* Les accidents nécessitèrent un avortement provoqué, et ensuite rétrocédèrent. Depuis, la malade a eu une nouvelle grossesse qui a évolué sans accidents.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

23 Janvier 1924.

La suppression de l'air confiné des logements. — « La fenêtre, à la fois baie d'aérage et d'éclairage, ne doit plus exister pour l'hygiéniste moderne », disait, il y a déjà quelques années, M. Dupuy, rapporteur général de la Commission des logements insalubres de la Ville de Paris.

Reprenant cette assertion, *M. A. Knapen*, dans sa communication, s'emploie à démontrer que les fenêtres ne doivent avoir d'autres fonctions que de laisser entrer dans nos appartements la lumière du jour. Quant à leur aération, elle doit être assurée par des prises d'air « appropriées aux extrêmes de température du climat local et aux nécessités physiologiques des occupants » et, pour cela, il faut tenir compte des nécessités suivantes :

« Quelles que soient les dimensions d'un local et l'espèce de matériaux dont il est construit ;

« Quel que soit le nombre d'hommes présents ;

« Quelle que soit la durée de leur séjour ;

« Il faut trouver la possibilité d'introduire un tiers de litre d'air neuf avec une fréquence de dix-huit fois par minute et par homme, depuis l'instant d'entrée dans le local jusqu'à celui de la sortie, tout en évacuant dans le même temps une égale quantité d'air usé, sans provoquer de courants nuisibles ni procurer de refroidissement exagéré du milieu aérien de l'enceinte. »

Pour obtenir un tel résultat, M. Knapen recommande de recourir à l'aération horizontale différentielle qui a pour effet de mettre le volume entier d'air de l'intérieur d'une habitation en communication constante dans tous les locaux, malgré les portes closes, avec l'atmosphère régénératrice extérieure au moyen de prises d'air permettant un échange automatique permanent entre l'intérieur et l'extérieur.

Pour réaliser cette aération horizontale différentielle, il convient, note enfin M. Knapen, d'observer les trois conditions suivantes :

« 1° Que chaque chambre ou chaque enceinte, portes et fenêtres closes, doit rester continuellement en contact, par des prises d'air et par le chemin le plus court, avec l'atmosphère extérieure ;

« 2° Que ces prises d'air, de sections différentes entre elles, suivant leur niveau, doivent être percées à des hauteurs différentes et autant que possible dans des côtés d'orientations différentes ;

« 3° Que ces prises d'air ne doivent pas être seulement établies à des niveaux différents, mais encore ne pas se trouver sur une ligne verticale. »

L'expérience pratique, du reste, a montré l'excellence de ce procédé d'aération et a permis notamment de constater qu'il ne provoque aucun courant d'air.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Février 1924.

Indemnisation provisoire en accident de droit commun. — *M. Duvoir* fait une étude des solutions juridiques possibles lorsque le médecin expert, commis en matière de droit commun, conclut à une solution provisoire, en raison du caractère évolutif des lésions.

Le rapport d'expertise d'après l'art. 318 du Code de procédure civile. — *M. Duvoir* rapporte les termes d'un jugement qui confirme la manière de voir qu'il a exposée à une précédente séance : en cas de divergence d'opinion, les experts ne doivent pas déposer de rapports séparés.

Un cas de morsure des doigts par animal chez un pendu. — *M. Brisard* rapporte le cas d'un pendu dont les doigts présentaient des blessures pouvant en imposer pour des plaies de défense produites au cours d'une lutte et qui étaient en réalité des morsures *post mortem* par un bouc de la basse-cour où avait eu lieu le suicide.

— *M. Surcouf*, dans une **Étude de la faune d'un cadavre**, décrit les mœurs d'un insecte commun des habitations, la vrillette, petit coléoptère qui frappe avec sa tête contre les cloisons et les boiseries des vieilles demeures, déterminant ainsi un bruit caractéristique (horloge de la mort) et qui est un appel

génésique. Cet insecte n'aurait été signalé qu'une fois sur les cadavres qu'il n'attaque que sur les parties momifiées. Le cycle de sa vie larvaire bien connu a pu servir à déterminer l'âge du cadavre examiné.

Un cas de codéinomanie. — *MM. Rogues de Fursac et Monestier* présentent l'observation d'une jeune fille qui contracta l'habitude de la codéine à la suite de l'absorption de cette substance prescrite pour calmer des crises d'asthme (0 gr. 50 par jour). Elle en éprouva une telle sensation d'euphorie qu'elle en continua l'emploi clandestin et fut amenée par besoin à en augmenter considérablement les doses. A la suite de troubles divers, elle dut être traitée dans une maison de santé où la désintoxication fut entreprise.

Il est à remarquer que la malade se procurait très facilement la codéine (sous forme de potion) chez le même pharmacien depuis 5 ans, fait qui s'explique d'une part par la mention « à renouveler » inscrite par le médecin sur ses ordonnances et, d'autre part, par la non-inscription de cette substance au tableau B.

— *M. Kohn-Abrest*, revenant sur la question des **Empoisonnements alimentaires et notamment par les gâteaux à la crème**, désirerait voir compléter la législation actuellement en vigueur, particulièrement au point de vue de la propreté des cuisines et laboratoires de pâtisseries, et insiste particulièrement sur la propreté corporelle des personnes appelées à la manipulation des crèmes.

PHILIPPE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Février 1924.

Colectomie. — *M. Santy* présente une malade qu'il a opérée en Novembre 1923 de colectomie pour des troubles persistants après une cæco-sigmoïdostomie.

Cette malade, âgée de 39 ans, souffrait de crises douloureuses lombaires et de troubles de constipation avec douleur dans la fosse iliaque droite depuis 1920. Elle subit successivement une néphropexie, une appendicectomie, enfin une cæco-sigmoïdostomie en 1922. Améliorée, les troubles de constipation et d'encombrement colique reparurent en Juin 1923. Sur sa demande, en Novembre 1923, M. Santy intervient sous anesthésie rachidienne. Un méso lâche permet facilement l'extériorisation : le côlon ascendant et le descendant sont remplis de matières, le transverse n'est rempli que de gaz. Sections du côlon le plus près possible de l'anastomose. Suites très simples. Actuellement la malade est en excellent état.

A ce propos l'auteur rappelle : *a*) l'insuffisance des anastomoses latérales qui favorisent la réascension des matières dans le cadre colique; *b*) au contraire, la bénignité de la colectomie, surtout si elle a été précédée d'une anastomose.

— *M. Leriche* rappelle un cas analogue qu'il a présenté en 1913. Après une iléo-sigmoïdostomie, il dut réintervenir à cause de l'accumulation cæcale : il pratiqua la résection du cæcum, du côlon ascendant et d'une partie du transverse. Quelques semaines après, les troubles réapparurent et dans une 3e opération M. Leriche trouva un transverse très allongé et redescendu dans la fosse iliaque droite, formant comme un nouveau cæcum distendu. Il enleva alors tout le côlon presque jusqu'au ras de l'anastomose.

La conclusion est que pratiquement il faut toujours réséquer au delà de l'angle gauche, même jusqu'à l'anastomose, si l'on ne veut pas voir cette sorte de régénérescence par allongement secondaire du moignon colique conservé.

Crises d'asphyxie et de toux consécutives à une hémithyroïdectomie. — *MM. Leriche et Paitre* produisent un malade ayant présenté une complication singulière et non signalée, croient-ils, de l'hémithyroïdectomie.

Il fut opéré le 12 Janvier 1923 par M. Perrier, à Genève, pour un goitre suffocant, par hémithyroïdectomie droite; les suites furent simples et sans incidents. Huit mois après, apparurent des crises de toux survenant dans les mouvements d'hyperextension de la tête ou provoquées par une pression très localisée sur le cricoïde. Il s'y ajouta bientôt un véritable état asphyxique passager au moment de la crise pour un état de migraine continue. Admis à l'hôpital Desgenettes, cet homme ne présente à l'examen, en dehors des phénomènes plus haut rapportés, rien de spécial. La cicatrice est parfaite. Mais, dès qu'on presse avec le doigt du côté droit du cou, en un point très localisé correspondant au bord inférieur du cricoïde, on provoque la toux et l'asphyxie. Il semble qu'il y ait là un petit névrome ou un enclavement de quelque filet nerveux dans une ligature.

Le 24 Janvier 1924, sous anesthésie régionale, intervention en repassant par la cicatrice. Excellente anesthésie; cependant à chaque pression sur le point sensible, apparition de la toux. Au point provocateur du réflexe, on trouve une plaque fibreuse dure, de 1 cm., plaquée contre le bord inférieur du cricoïde et le premier anneau trachéal. Elle est enlevée au bistouri et aussitôt la pression ne provoque plus la toux. Depuis lors, tout accident asphyxique a disparu ainsi que la migraine.

A propos de la rachianesthésie. — *M. Leriche*. De l'ensemble des travaux sur l'anesthésie rachidienne se dégage l'idée que ce mode d'anesthésie gagne du terrain et devient l'anesthésique de choix.

Personnellement, M. Leriche lui est resté fidèle depuis 1910 et l'utilise dans 75 pour 100 des opérations portant sur la portion sous-diaphragmatique du corps. Il réduit de plus en plus le rôle de l'anesthésie par inhalation.

Dans l'année 1922, sur 420 anesthésies, il a pratiqué 259 anesthésies localisées (régionales ou rachidiennes) et seulement 161 par inhalation (dont 118 à l'éther, 41 au chloréthyle, 2 au chloroforme).

La rachianesthésie est donc le mode idéal, facile, avec peu de risques, silence abdominal complet, suites simples. Si l'on connaît bien les lois de ce mode d'anesthésie, on peut en supprimer à peu près tous les risques.

M. Leriche étudie ces lois en se basant sur son expérience personnelle, résultat de 3.000 cas.

Il a eu 2 morts et 3 accidents graves.

Le premier cas de mort survint chez un blessé choqué, à tension basse, dont l'anesthésie avait été faite en position assise, ce qui aggrava l'hypotension. L'état de choc est une contre-indication formelle de la rachianesthésie.

Le 2e cas de mort vise un homme de 60 ans, cachectique et inanitié, avec cancer sténosant du pylore. Quelques secondes après l'injection, apnée contre laquelle rien n'eut prise. Mort. La dose d'anesthésique avait été trop forte (13 centigr. allocaïne) et en deuxième lieu le malade était inanitié et hypotendu, ce qui contre-indique la rachi.

Les 3 accidents graves sont : un état de choc grave durant 1 h. 1/2 et malgré lequel fut pratiquée l'intervention qui le fit cesser; une méningite puriforme; une céphalée tenace avec torpeur et ralentissement du pouls. Ces 3 malades ont guéri.

En dehors de cela, M. Leriche a eu des états lipothymiques du premier quart d'heure, des céphalées, des rachialgies peu durables. Il n'a jamais eu de paralysies.

Il estime les « ratés » de la rachianesthésie à 5 ou 6 pour 100 avec les produits actuels bien régularisés. Vraisemblablement tous ceux qui ne sont pas imputables au produit sont le fait de petites fautes : aiguille trop grosse ou aiguille à biseau trop long.

En définitive, la rachianesthésie est un mode d'anesthésie remarquable, sauf chez les hypotendus, choqués, inanitiés. La plupart du temps les accidents sont dus à des fautes de technique et à la méconnaissance des lois de la rachi.

Faut-il l'employer toujours et partout? Non. La tête, le cou, le thorax sont le lieu d'élection de l'anesthésie régionale. La rachianesthésie triomphe dans l'étage sous-ombilical. Quant à l'étage supérieur, il faut être éclectique.

— *M. Paitre* apporte à l'appui de la communication de M. Leriche sa statistique de l'hôpital Desgenettes portant sur 3 ans.

Sur 1.655 interventions, 984, soit 60 pour 100, ont été faites sous rachianesthésie. Personnellement, M. Paitre a fait 650 rachi sur 993 anesthésies, soit 65 pour 100. Elles se décomposent ainsi : 140 pour les membres inférieurs, 497 pour l'abdomen, 5 pour le thorax.

Il emploie le procédé de Jonnesco, faisant simplement varier le niveau de l'injection; le produit est l'allocaïne Lumière en solution au 10e; le mélange allocaïne-caféine a été employé 20 fois sans inconvénients ni avantages.

L'effet anesthésique est obtenu en 2 minutes. La durée totale de l'anesthésie est en moyenne de 1 h. 1/4.

Jamais il n'y a eu d'accidents, sauf parfois des petits incidents : céphalée dans 15 pour 100 des cas, 2 seulement furent durables; rétention d'urine pendant 8 jours, dont 2 fois. Jamais de paralysie. Par contre, à plusieurs reprises, troubles pleuro-pulmonaires.

En somme, l'impression qui se dégage est très favorable et fait conclure à l'adoption de la rachianesthésie pour tous les cas où la régionale est impossible, exception faite pour les membres supérieurs.

— *M. Cotte*, sur 908 cas environ, n'a eu qu'une mort et encore s'agissait-il d'une femme de 74 ans en état d'occlusion chez laquelle l'éther était contre-indiqué par des lésions pulmonaires. Mais il a remarqué une paralysie du sciatique poplité externe chez une femme enceinte atteinte de cancer du col qui eut en outre une rétention durant 12 jours et une escarre sacrée; la paralysie persiste encore après 4 mois.

Cependant, il y a des malades chez qui les accidents de la 20e minute sont impressionnants. Ils sont très diminués si l'on fait immédiatement après la rachi une injection de 500 gr. de sérum.

En somme, si la technique est régulière, la rachianesthésie est la méthode de choix en gynécologie à cause surtout du silence abdominal complet qu'elle donne.

— *M. Bérard* rappelle les contre-indications générales de la rachianesthésie (hypotension, rétention, cachexie...) et qu'il ne faut pas la rendre responsable de tous les accidents constatés. La paralysie du sciatique poplité externe serait peut-être due, en dehors de la grossesse, à une sangle mal mise, par exemple, comme des paralysies du plexus brachial consécutives à des étirements, bracelets mal mis, appui prolongé sur le bras de la malade. Donc, il faut s'assurer de ces conditions auparavant.

— *M. Santy* apporte 2.250 cas depuis Juin 1919 sur 3.500 interventions. Il signale, en dehors des cas de mort chez des malades en occlusion, 2 cas de syncope, un état lipothymique ayant duré 2 heures pour une tuberculose coxo-fémorale et une syncope ayant nécessité 3/4 d'heure de respiration artificielle pour un cancer du rectum; enfin, une paralysie de l'accommodation.

Il fait remarquer les modifications apportées à l'anesthésie par le décubitus ventral. L'anesthésie est très abrégée (de moitié). Ceci serait peut-être dû au décantage du liquide qui abandonnerait la zone des racines dorsales pour la zone des racines antérieures, favorisé en cela par les modifications de la circulation veineuse du rachis.

— *M. Gayet* rappelle qu'il pratique l'anesthésie rachidienne depuis 1911 et il lui est resté fidèle. Elle devrait tenir une grande place dans les opérations des voies urinaires parce qu'il s'agit de vieillards, que le siège de l'opération s'y prête, et que les reins sont ménagés par l'anesthésique.

Ce sont les vieillards généralement hypertendus qui supportent le mieux la rachi. On ne voit pas chez eux les petits incidents habituels, et jamais de complications pulmonaires brutales.

M. Gayet a eu cependant 2 morts : l'une, chez un hypotendu; l'autre, par syncope brutale que rien ne faisait prévoir.

On voit souvent des troubles bulbaires impressionnants; mais ils apparaissent lorsqu'on relève ces malades mis en Trendelenburg. C'est pourquoi l'auteur pratique à ce moment une injection de caféine.

Donc, la rachianesthésie n'est pas de tout repos : il ne faut pas qu'elle supplante absolument l'éther, surtout chez les jeunes. La réserver chez les vieillards pour les opérations sur le périnée et pour les cas où l'éther est contre-indiqué.

Traitement d'urgence des fractures des maxillaires. — *M. Pont*. Les anciens appareils ne s'adressent pas à la réduction des fractures, mais à leur contention. Ils ont en outre de gros inconvénients, en particulier en ce qui regarde l'asepsie. M. Pont a créé, sous le nom de « trousse d'urgence », un appareil pouvant servir soit d'appareil de réduction, soit d'appareil de contention et permettant une propreté facile de la bouche.

A ce sujet, il fait plusieurs remarques concernant les fractures des maxillaires : elles doivent être im-

mobilisées hâtivement, ce qui supprime douleur, hémorragie, infection et permet l'alimentation. Il ne faut jamais faire de suture osseuse. Ne jamais faire la suture muqueuse avant la bonne immobilisation des fragments, ce que permet facilement l'appareil présenté.

A. Ricard.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Février 1924.

Encéphalite hémorragique et ramollissement cérébral en rapport avec un tuberculome méningo-encéphalique de la sylvienne. — *MM. Goyet et Porthiot* présentent les pièces d'une encéphalite tuberculeuse hémorragique en foyer au niveau de la 1re temporale avec tuberculome méningé adhérent au foyer. Cette encéphalite ne s'est traduite cliniquement que par de la confusion mentale, peut-être en rapport avec une lésion au niveau du centre de la surdité verbale. Histologiquement on constate des lésions vasculaires, artérielles et veineuses, qui tiennent sous leur dépendance les altérations encéphaliques.

Syndrome infundibulo-tubérien, compliqué de troubles mentaux, au cours d'une encéphalite épidémique fruste; association d'obésité et de polyurie. — *MM. Rouquier et Lacambre* relatent l'observation d'un jeune malade qui, quelques mois après le début d'une encéphalite fruste, a présenté de la polyurie (2 litres 500) avec glycosurie intermittente et une obésité marquée, du type féminin, sans signes d'ordre génital. Aucun symptôme hypophysaire. L'extrait de lobe postérieur n'a eu aucune action sur l'évolution du syndrome, qui a spontanément régressé au bout de 5 à 6 semaines, laissant des vergetures sur la face externe des cuisses.

Au moment où les signes étaient le plus accentués, le sujet, petit dysgénésique constitutionnel, a présenté des troubles mentaux du type mélancolique ou dépressif, qui ont failli nécessiter son internement, mais qui ont eux-mêmes rapidement disparu.

Les auteurs font remarquer que l'on n'avait jusqu'à présent jamais remarqué, chez le même malade, au cours d'une encéphalite épidémique, l'association d'obésité et de polyurie. Ils insistent, d'autre part, sur les signes d'ordre psychique que l'encéphalite fait généralement apparaître chez des prédisposés; l'analyse la plus subtile ne peut permettre d'établir la distinction pathogénique entre l'élément constitutionnel et l'élément infectieux.

Tumeurs intrarachidiennes : résultats éloignés de cas opérés en 1923. — *M. Bériel*, en projetant des planches d'après les croquis faits au moment de l'intervention et les préparations histologiques, passe en revue la série des cas qu'il a fait opérer en 1923, en insistant surtout sur les résultats éloignés.

Sur les 7 cas, il n'y a jamais eu aucun incident opératoire.

Dans 3 cas, l'intervention n'a pas modifié le cours de la maladie qui a continué à évoluer et s'est terminée par la mort dans des délais de plusieurs mois. Dans 1 cas, considéré tout d'abord comme un cas neutre, il n'y a eu immédiatement aucune amélioration, et c'est seulement au bout de 3 mois que la malade a présenté des symptômes de récupération fonctionnelle ; actuellement, 10 mois après l'intervention, elle garde une légère paraplégie spasmodique, devenue stationnaire et qui certainement n'évoluera plus; le résultat fonctionnel est cependant extrêmement appréciable. Dans 2 autres cas, il y a eu guérison complète, mais l'un d'eux a gardé le signe de Babinski d'un côté. Enfin, dans le dernier cas, il y a eu guérison apparente immédiate, mais la tumeur a récidivé rapidement et les symptômes ont réapparu un mois après : il s'agissait d'un lymphosarcome ayant secondairement pénétré dans le canal rachidien et qui avait occasionné exclusivement des douleurs.

Au point de vue de la nature de la tumeur, en dehors de cette dernière observation, les autres cas concernaient : 1 fois des kystes hydatiques, 1 fois un neurogliome de la queue de cheval, 2 fois un psammome de la dure-mère, 1 fois un gliome de la méninge molle; dans 1 cas enfin, la tumeur n'avait pas été trouvée.

L'auteur insiste sur l'indication absolue d'opérer toutes les tumeurs intrarachidiennes et sur l'innocuité de l'intervention, quand elle est pratiquée dans des conditions déterminées. Il apporte des indications sur 4 cas opérés en 1922, dont la revue avait été faite il y a un an, et dont les résultats favorables se sont maintenus à l'heure actuelle.

Toutes les opérations avaient été pratiquées soit par M. Desgouttes, soit par M. Leriche.

Tumeurs intrarachidiennes : sur les conditions de récupération des fonctions médullaires après la libération chirurgicale. — *M. Bériel* présente des projections de préparations histologiques et étudie les conditions qui permettent le retour des fonctions médullaires après la libération chirurgicale.

Les résultats cliniques peuvent être divisés en 3 groupes : récupération immédiate ; récupération tardive, commençant à se manifester 2 à 3 mois après l'opération; absence de toute amélioration.

L'étude anatomique, dans des cas non opérés et autopsiés, permet de classer à ce point de vue les lésions également en 3 groupes :

1° Des *lésions purement mécaniques*. Ce sont ces altérations qui très certainement permettent une récupération rapide et définitive. Quand on examine des moelles comprimées par tumeur, on est étonné, non seulement de la persistance des cylindres axes, comme cela est bien connu, mais de l'intégrité des éléments cellulaires.

2° Des *lésions exsudatives*, soit sous la forme d'exsudats liquides (œdèmes), soit sous la forme d'exsudats cellulaires (infiltration diffuse ou périvasculaire). D'après ce que l'on sait de l'anatomie pathologique générale des tissus nerveux, on doit admettre que ces processus sont sujets à restitution complète, mais dans un délai relativement long.

3° Des *lésions néoplasiques*, destructives et scléreuses, toutes lésions qui ne sont pas récupérables. L'infiltration de la moelle par la tumeur est impossible à guérir par la simple libération chirurgicale. Les foyers d'hémorragie ou de ramollissement secondaires à la compression médullaire, les états syringomyéliques sont naturellement incurables. Quant à la sclérose, qui est très fréquente dans les compressions anciennes, son pronostic au point de vue des suites opératoires est très variable; elle reste stationnaire et, suivant son intensité, elle laisse persister après l'intervention un état de paraplégie spasmodique plus ou moins intense. Même dans ces cas, l'opération est utile parce qu'elle arrête l'évolution progressive en supprimant la tumeur et qu'elle laisse simplement subsister une infirmité plus ou moins importante mais compatible avec la vie.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

26 Janvier 1924.

Kyste hydatique du rein. — *M. Stolz*, chez une femme de 34 ans, qui avait vu depuis 6 mois son abdomen augmenter de volume, diagnostique une tumeur du rein gauche. L'intervention, pratiquée par voie abdominale avec incision médiane, montre un volumineux kyste hydatique qui sortait de la moitié inférieure du rein gauche, comme un gland de sa capsule. Après ponction du kyste, on réussit à l'énucléer sans l'ouvrir. Le bassinet ne fut pas ouvert. On fit la suture du rein en prenant seulement la capsule fibreuse. Aucun écoulement d'urine ne se produisit. Guérison.

Ostéosynthèses pour fractures de jambe. — *MM. Simon et Stulz* rapportent l'histoire et présentent les radiographies de 8 malades atteints de fractures obliques ou spiroïdes du tibia pour lesquelles ils sont intervenus chirurgicalement. Dans un seul cas il s'agissait de fracture ouverte, indiquant formellement le traitement sanglant. Dans les autres cas, il s'agissait de fractures fermées que les méthodes habituelles, même sous anesthésie, n'avaient pu réussir à réduire. 6 fois le maintien des fragments en bonne position a été assuré par 2 ou 3 lames de Parham, 2 fois par une plaque de Lane. Le résultat a toujours été très satisfaisant, tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

Les auteurs étudient les conditions dans lesquelles on doit recourir à l'ostéosynthèse dans les fractures fermées. Ces conditions, exceptionnelles dans les fractures transversales, sont plus fréquentes dans les fractures obliques et davantage encore dans les fractures spiroïdes. On devra autant que possible se borner à la réduction sanglante simple; mais, la plupart du temps, pour maintenir les fragments en bonne position, il sera nécessaire de les fixer avec des plaques et des vis métalliques, ou mieux, avec des lames de Parham. Ces corps étrangers, le plus souvent bien tolérés, du moins cliniquement, peuvent cependant déterminer une certaine perturbation dans la nutrition des fragments et dans l'évolution du cal. C'est pourquoi les auteurs ne pensent pas qu'il y ait lieu de généraliser l'ostéosynthèse métallique et ils estiment qu'elle doit être employée seulement après échec des autres méthodes de traitement.

Modalité de l'astéréognosie dans un cas de traumatisme cérébral. — *M. Pfersdorff.* Il s'agit d'un blessé du crâne par éclat d'obus, localisé d'après la radiographie dans le lobe occipital, à 2 cm. à gauche de la scissure médiane, avec lésion vraisemblable du corps calleux. On constate, avec une paralysie incomplète du bras droit et l'astéréognosie légitime du même côté, la disparition de la reconnaissance des mouvements passifs imprimés à la main gauche, malgré l'intégrité de l'hémisphère droit, l'incapacité de réciter et de répéter des mots sans aucun sens et cela avec intégrité des régions classiques de l'aphasie.

L'auteur, qui a déjà observé un cas identique, insiste sur ce fait que ces malades ne présentaient pas d'asthénie générale des fonctions psychiques, car les paroles et les mouvements spontanés, les fonctions de compréhension et d'identification n'étaient pas atteintes.

— *M. Folly* présente un soldat, âgé de 22 ans, atteint d'une maladie de Recklinghausen à manifestations uniquement cutanées et dont les tumeurs et les angiomes sont remarquables par leur ténuité.

— *M. L. Blum* fait remarquer la fréquence à Strasbourg de cette affection.

Tabes modifié par un traitement nouveau. — *MM. Barré et Reys* présentent deux tabétiques nettement améliorés par des injections de « *Phlogetan* » du professeur O. Fischer (de Prague): les crises douloureuses ont presque disparu, la marche et l'écriture ont été remarquablement modifiées. 5 autres malades en traitement semblent avoir bénéficié du traitement par le « *Phlogetan* » qui serait un composé d'acides aminés; il est douloureux en injection et provoque un choc violent.

Troubles pyramidaux par arthrite vertébrale chronique. — *M. Barré* rappelle, à l'occasion de 3 nouveaux cas, le rôle de l'arthrite vertébrale chronique dans la genèse des troubles pyramidaux. L'arthrite vertébrale se comporte à la manière des spondylites tuberculeuses subaiguës ou lentes.

Anévrisme du tronc brachio-céphalique et doigt hippocratique. — *M. Hanns.* Il s'agit d'un malade atteint d'anévrisme de la base du cou dont la tension systolique est abaissée avec conservation du chiffre normal de la tension diastolique et artériocapillaire. Il n'existe dans la littérature qu'une trentaine de cas analogues.

Contribution à l'étude des hallucinations visuelles symboliques. — *M. Pfersdorff.* Dans un premier cas il s'agit d'un catatonique qui voyait apparaître et disparaître, suivant qu'il obéissait ou non aux voix de ses persécuteurs, « un glaive suspendu au-dessus des pieds ».

Dans un second cas, une femme de 40 ans, « schizophrénique périodique », apercevait devant elle des bustes ou des groupes entiers en relief qui représentaient ses ennemis ou ceux de son mari.

Souvent ces hallucinations ont comme point de départ des impressions visuelles réelles, il s'agirait peut-être d'illusions. L'auteur place ces « hallucinations affectives symboliques » à côté des « voix affectives ».

— *M. Courbon* insiste sur le rôle de l'imagination représentative (Sollier) et de l'imagination objectivante (Mignard) de sujets qui, normalement pensant par images visuelles, sont voués en cas de psychose aux hallucinations de la vue.

— *M. Pfersdorff* sépare absolument l'hallucination vraie des pseudo-hallucinations de Kandzinski et des extériorisations objectives de l'imagination. Il y a un abîme entre les deux phénomènes; chez l'halluciné, la critique manque absolument.

Eugène Gelma.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

COURS DE CLINIQUE MÉDICALE

LEÇON D'OUVERTURE[1]

PAR

M. le professeur **L. BARD.**

DU ROLE DANS LA PRATIQUE ET DANS L'ENSEIGNEMENT DES TYPES ET DES FORMES CLINIQUES DES MALADIES

Ce n'est pas sans une certaine émotion que je rentre aujourd'hui, après vingt-quatre ans d'absence, dans le milieu lyonnais, pour prendre possession de cette chaire de clinique médicale, où j'occupais, il y a quarante-trois ans, le poste de chef de clinique, sous l'autorité de Bénédict Teissier.

En revenant prendre place au milieu de vous, il m'a paru que je vous devais tout d'abord quelques explications sur les motifs de mon départ et quelques éclaircissements sur mon activité universitaire au cours de mes déplacements; les unes et les autres sont, d'ailleurs, de nature à provoquer des réflexions dont la portée dépasse les déplacements en cause[2].

Parmi les objectifs que doit se proposer l'enseignement de la clinique médicale, il n'en est pas de plus nécessaire et de plus haut que celui d'amener les étudiants à la connaissance et à la compréhension des formes cliniques des maladies.

Dans cette leçon, qui doit constituer en quelque sorte la préface de celles qui vont suivre, je voudrais attirer votre attention sur le rôle et sur la signification de ces formes cliniques, qui présentent une importance capitale pour la pratique médicale; importance qui dépend, toutefois, dans une large mesure, de la valeur des bases sur lesquelles ces formes sont établies.

L'examen d'un malade n'a pas, en effet, seulement pour but le diagnostic de la maladie dont il est atteint, mais tout autant la connaissance aussi précise que possible de toutes les particularités que cette maladie présente chez lui. La recherche des symptômes et des signes, par tous les moyens d'exploration, ne constitue que la première étape du problème à résoudre et, lorsqu'elle a permis d'arriver au diagnostic, ce résultat n'est encore qu'une étape dans la tâche à accomplir; il reste à déterminer les caractères particuliers au malade en cause; il reste à dégager en un mot le type ou la forme clinique à laquelle il convient de rattacher son cas personnel.

Nul ne conteste l'importance pratique des classifications des entités nosologiques ou des grands syndromes morbides; tout aussi grande est l'importance des classifications des types ou des formes cliniques d'une même maladie; mais, tandis que l'accord est en général assez facile à établir sur les définitions et les limites des premières, celles des secondes sont plus difficiles à préciser et soulèvent plus d'opinions divergentes.

Les influences sous lesquelles une même maladie présente, chez les différents sujets qu'elle frappe, des variétés morbides souvent très distinctes sont extrêmement multiples: les degrés variables de la virulence et de l'abondance des germes, ou de l'intensité des autres causes pathogènes; les degrés tout aussi variables de la réceptivité ou de la résistance de l'organisme; l'influence des maladies antérieures; les différences des réactions tenant aux âges comme aux variétés des constitutions et des tempéraments; les facteurs accessoires qui résultent des milieux, des professions, des conditions sociales, sont tout autant de facteurs qui interviennent sans qu'il soit toujours possible de faire la part de chacun d'eux, dans la résultante complexe à laquelle ils ont donné naissance.

Si les causes pathogènes exercent au point de départ la même influence matérielle sur tous les organismes, leurs effets morbides dépendent des réactions vitales de ces derniers et il en résulte des différences individuelles profondes, en vertu d'une loi biologique, pour laquelle j'ai quelque tendresse ancienne, celle des propriétés spécifiques étroites de tous les éléments vivants. Le vieil adage, qu'il n'y a pas de maladies, qu'il n'y a que des malades, n'eût été qu'un simple truisme sans intérêt, si l'on avait uniquement voulu dire par là que les maladies ne sont que des entités abstraites, alors que les malades ont seuls une réalité vivante. L'adage a une signification plus haute, il rappelle que chaque malade réalise à sa manière la maladie qui le frappe.

Les modalités des réactions individuelles ne sont cependant pas infinies; l'observation attentive des cas, leur comparaison éclairée, font apparaître des similitudes, qui permettent des groupements et des classifications, destinés à en faciliter l'étude.

Suivant les maladies, et plus encore suivant les auteurs, on s'adresse pour établir ces classifications aux éléments les plus divers, sans se préoccuper toujours de faire entre eux un choix judicieux. Ce choix doit être inspiré par des raisons purement pragmatiques, par la seule considération de sa valeur utilitaire pour l'affection en cause, sans jamais perdre de vue le but et la raison d'être des formes cliniques, qui sont d'alléger la tâche du clinicien en lui facilitant l'analyse et la compréhension des cas particuliers.

Suivant les cas et suivant les maladies, les classifications doivent répondre à des besoins différents: tantôt, comme dans les cancers viscéraux, elles doivent répondre principalement aux besoins d'un diagnostic rendu difficile par la polymorphie de l'affection; tantôt, comme pour la tuberculose pulmonaire, aux besoins d'un pronostic à longue échéance, essentiellement variable suivant les formes, et cependant indispensable pour éclairer les résolutions à prendre; tantôt encore, comme pour les néphrites, aux besoins des indications thérapeutiques, qui peuvent être très différentes suivant les étapes ou les formes multiples de la maladie.

C'est au jugement du clinicien qu'il appartient donc de choisir, pour chaque affection considérée, la base de classification susceptible de mettre au premier plan les données les plus fécondes en applications pratiques, celles qui sont le mieux appropriées aux besoins correspondants.

Pour désigner les variétés morbides établies par ces classifications, les deux expressions de types cliniques et de formes cliniques sont employées à peu près indifféremment et parfois même, quoique plus rarement, on va jusqu'à donner le même sens au terme de tableaux cliniques. Dans la mesure où la clarté et la précision des termes commandent celles des pensées, il importe d'attribuer à chacune de ces trois expressions une signification précise et distincte, capable d'apporter par elle-même plus d'ordre et plus de netteté dans les classifications qui nous occupent.

Le terme de *tableau clinique* ne s'applique à juste titre qu'à la description de l'ensemble des symptômes ou des signes, dont on constate la présence à un moment donné de la maladie, ensemble qui est susceptible de se modifier d'un instant à l'autre, sans qu'il en résulte pour cela un changement de type ou de forme clinique. Un tableau clinique doit être aussi complet et aussi caractéristique que possible, sans obéir à aucune préoccupation de rapprochement avec les cas similaires.

La création des types et des formes repose, par contre, sur la recherche et le choix des symptômes et des signes qui confèrent, aux cas dans lesquels on les rencontre, des caractères communs les rapprochant des cas similaires de la même affection, tout en les éloignant parallèlement des cas qui s'en séparent par des caractères différents.

Bien que la distinction des types et des formes soit ordinairement négligée, il me paraît important d'établir entre ces deux termes une différence fondamentale.

Il convient de réserver l'appellation de *formes cliniques* aux variétés morbides qui constituent, dans le cadre de la maladie considérée, des sortes d'entités nosologiques secondaires, possédant une certaine autonomie depuis leur origine jusqu'à leur terminaison; tel était le cas, par exemple, pour la classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire que j'ai établie il y a près de trente ans.

Il faut, au contraire, considérer comme de simples *types cliniques* les groupements qui reposent sur des caractères séméiologiques, ne modifiant pas l'évolution de la maladie, ou n'étant applicables qu'à une seule de ses étapes; il en est de même des groupements qui ne reposent que sur une donnée particulière de physiologie pathologique, commune à plusieurs affections différentes.

La constitution de véritables formes cliniques exige la considération d'éléments multiples, parmi lesquels les données d'évolution sont les plus essentielles, au point qu'aucune classification ne saurait s'en passer complètement.

Il va de soi que la qualification de formes cliniques ne peut s'appliquer légitimement qu'aux variétés d'une même maladie. Lorsqu'il s'agit d'un syndrome pathologique, commun à plusieurs affections d'étiologie ou de pathogénie différentes, les groupements autonomes que l'on peut établir constituent en réalité des maladies distinctes, de véritables espèces nosologiques.

Types et formes cliniques ont les uns et les autres leur utilité propre, et c'est assurément accroître leur rôle et leur importance que de chercher à préciser leur domaine réciproque. S'il arrive parfois que leur limite reste indécise, c'est qu'ici comme ailleurs, *natura nihil facit per saltus*, mais l'existence de cas exceptionnels ne doit pas faire méconnaître la signification des cas bien caractérisés qui sont la règle ordinaire.

Un exemple, emprunté à une affection très commune, permettra de justifier et de préciser les bases de cette distinction, plus clairement que les considérations un peu abstraites qui précèdent. Tout le monde connaît la grande variabilité de la séméiologie générale et de l'évolution de la pneumonie; il n'est peut-être pas d'affection aiguë pour laquelle le praticien ait plus besoin d'une bonne classification des cas pour éviter de se perdre dans leur extrême complexité. En présence d'un pneumonique, chacun se reporte aux cas plus ou moins semblables qu'il a pu observer antérieurement, pour leur demander d'éclairer ses incertitudes; mais combien est alors insuffisante une expérience personnelle, même étendue, si elle n'est pas appuyée et guidée par une classification judicieuse des types et des formes cliniques de la maladie!

L'intensité de la fièvre et de la dyspnée, les caractères et l'étendue des signes physiques, l'étude du pouls et du cœur, celle des urines, bien d'autres détails encore du tableau clinique, présentent assurément une importance de premier ordre; ils entraînent avec eux des notions de pronostic et des indications de traitement qui s'imposent au praticien, en vertu même de ses connaissances cliniques générales, mais ni les uns ni les autres ne sauraient remplacer la connaissance particulière des types ou des formes cliniques.

1. Leçon d'ouverture faite le 15 Novembre 1923.

2. Nous avons dû, faute de place et d'accord avec M. le professeur Bard, laisser de côté cette partie de la leçon, qui s'adressait surtout à ses auditeurs lyonnais et était distincte du sujet scientifique qui en fait l'objet principal; elle vient de paraître dans le *Journal de médecine de Lyon*. (Note de la rédaction).

En recherchant les similitudes et les éléments communs d'un certain nombre de malades, on voit apparaître des *types* particuliers, qui se distinguent, non pas seulement par l'intensité ou l'étendue des divers symptômes, ou par la simple prédominance de l'un d'entre eux, mais par les caractères et les modalités de leur ensemble séméiologique tout entier. On constate, par exemple, que certains malades, en pleine période d'état, présentent une fièvre élevée, une face vultueuse, des phénomènes réactionnels violents, alors que d'autres présentent une grande dépression, un teint plombé, un aspect adynamique; le *type inflammatoire* des premiers s'oppose nettement au *type toxique* des seconds et cette distinction devient l'origine de données de pronostic et de traitement, qui sont propres à chacune des deux variétés en cause, alors même que l'un et l'autre de ces deux types cliniques peuvent apparaître, avec des caractères très semblables, dans des formes cliniques de la maladie par ailleurs nettement différentes.

Il est nécessaire de s'adresser à des bases plus complexes, et de prendre plus particulièrement en considération la durée et la marche de la maladie, pour arriver à discerner les *formes* cliniques, individualisées par les caractères communs de leur évolution, depuis leur début jusqu'à leur terminaison.

Tandis que les *formes communes* affectent la marche cyclique, consacrée par la description classique de la maladie, son début brusque et la succession presque schématique, en une huitaine de jours, de ses trois périodes, d'autres formes présentent un processus anatomique plus superficiel et une marche brusquée, qui confinent aux congestions simples et qui leur méritent la désignation de *formes abortives*.

D'autres présentent, au contraire, une marche très prolongée, évoluant en quelque sorte en plusieurs temps, les phénomènes pulmonaires locaux procédant par poussées successives, rétrocédant sur les points précédemment atteints en même temps qu'ils apparaissent ailleurs, formes qui m'ont paru depuis longtemps mériter d'être mises à part sous le nom de *formes migratrices*, qu'il importe de ne pas confondre avec les *formes extensives*, d'un pronostic beaucoup plus sévère, dans lesquelles les lésions envahissent des régions de plus en plus étendues, sans qu'aucun indice de résolution apparaisse dans les premiers foyers.

Dans d'autres cas encore, les phénomènes généraux dominent la scène, la localisation pulmonaire n'apparaît que tardivement, reste même plus ou moins fruste, et ces *formes septicémiques* de la pneumonie constituent la transition avec les pneumococcies purement générales ou à localisations extra-pulmonaires diverses.

La signification de ces formes multiples, douées chacune d'une véritable autonomie, ne saurait être assimilée à celle des simples types, inflammatoire ou toxique, de la période d'état. Par contre, ce sont encore de simples types cliniques, que les diverses modalités de la période terminale, constituées par la résolution franche, l'hépatisation grise, l'évolution hyperplasique ou le simple passage à l'état chronique, du moins si l'on accepte les définitions que je propose et la manière de voir que je soutiens.

L'application des considérations qui précèdent, aux diverses bases de classifications ordinairement utilisées, permet de se rendre compte de la part qu'il convient d'attribuer à chacune d'elles dans la création des types et des formes.

Les simples *différences d'intensité des phénomènes ou d'étendue des lésions*, qui tiennent une place importante dans les tableaux cliniques, appartiennent à la description générale de la maladie et ne gagnent rien à faire l'objet de types ou de formes, dont la description ne peut constituer que des redites. Il en est le plus souvent de même, si l'on met à part la pathologie infantile, pour les variétés morbides qui ne reposent que sur les différences des sexes ou des âges.

Les *différences de rapidité dans l'évolution* des processus morbides donnent lieu aux classifications en formes aiguës, subaiguës ou chroniques, si communément appliquées à un grand nombre de maladies. Pour être légitimes et fort utiles, à titre de première répartition des cas, ces classifications sont loin d'être suffisantes à elles seules pour la plupart des maladies auxquelles on les applique.

Les *différences séméiologiques* auxquelles on fait le plus fréquemment appel reposent, tantôt sur les irrégularités de la séméiologie générale, comme il arrive pour les formes frustes et les formes larvées, qui rendent les plus grands services pour le diagnostic, tantôt simplement sur la prédominance d'un symptôme important, la survenance d'une complication, ou mieux encore sur la constitution d'un syndrome particulier.

La *prédominance d'un symptôme important*, qui joue un rôle essentiel dans les tableaux cliniques, justifie la création d'une forme clinique, lorsque cette prédominance exerce son effet sur l'ensemble de l'évolution de la maladie, comme il arrive, par exemple, pour la forme hyperthermique de la fièvre typhoïde ou pour les formes hémorragiques des fièvres éruptives. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'un symptôme de caractère intercurrent, comme certaines hémoptysies des tuberculeux, ou de survenance ultime, comme la perforation d'un ulcère de l'estomac, qui ne saurait justifier la mise à part des cas de cet ordre sous le nom de forme perforante de la maladie de Cruveilhier.

La *présence d'une complication particulière* donne lieu à une distinction analogue; elle justifie la création d'une forme clinique dans les cas où la complication se combine et se solidarise avec la maladie principale, au point d'arriver à constituer une sorte de maladie nouvelle, née de ce métissage; par contre, la simple superposition d'une complication déterminée à une maladie donnée, sans modification réciproque de leur évolution, ne dépasse pas la valeur d'une modification du tableau clinique. La survenance d'une broncho-pneumonie au cours de la rougeole répond, par exemple, à cette seconde catégorie, alors que l'association d'emblée de la rougeole et de la bronchite capillaire, qu'on observe dans certaines épidémies, mérite à juste titre la désignation de forme suffocante de la rougeole.

Les *différences des localisations viscérales* multiples des maladies générales ne peuvent pas être assimilées à la simple présence de complications particulières; elles donnent légitimement naissance à des formes cliniques, mais leur autonomie est parfois si accusée qu'elles mériteraient tout aussi bien alors la qualification de maladies distinctes.

Lors de la première floraison des études anatomo-pathologiques, au cours de la seconde moitié du siècle dernier, c'est aux *modalités des lésions anatomiques* que l'on s'adressait le plus volontiers pour établir les classifications morbides; aujourd'hui, on s'adresse avec prédilection aux *données de physiologie pathologique*, aux caractères des perturbations des grandes fonctions organiques, dont le nombre s'est considérablement accru par l'intervention des glandes endocrines. Peut-être cependant a-t-on un peu trop oublié que la morphologie et la physiologie se trouvent dans une dépendance réciproque, qui les rend étroitement solidaires; quand il s'agit des maladies qui s'accompagnent de lésions organiques qui leur sont propres, il importe de considérer simultanément les perturbations fonctionnelles et les lésions anatomiques parallèles, qui se conditionnent et s'éclairent réciproquement.

La description des formes hydropigènes et urémigènes du mal de Bright est peut-être le meilleur exemple d'une classification basée uniquement sur des données de physiologie pathologique; son utilité pratique est incontestable, mais pour qu'elle arrive à rendre tous les services que l'on peut en attendre, il serait nécessaire de la compléter par la détermination précise des lésions anatomiques correspondantes.

D'une manière assez générale, par le fait même de leur fixité et de leur développement progressif, les *lésions anatomiques* exercent une action pathologique plus continue et plus uniforme que les *perturbations fonctionnelles*, celles-ci étant susceptibles de changer complètement de caractères aux diverses phases de la maladie. C'est pourquoi les premières conviennent surtout à la création des *véritables formes* cliniques, alors que les *types* cliniques relèvent au contraire plus souvent des secondes.

L'exemple le plus caractéristique des classifications d'ordre purement physiologique est la classification actuelle des arythmies, basée sur la théorie myogène des contractions cardiaques, et établie à peu près exclusivement sur l'étude des tracés électro-cardiographiques. Elle présente assurément un grand intérêt théorique, mais les formes qu'elle cherche à individualiser ne constituent nullement des groupes morbides naturels; elles ne dépassent pas la signification de types cliniques, car elles réunissent des cas d'origine, de pathogénie ou d'évolution très différentes. Quelle que soit l'importance des contributions que ces recherches ont apportées à la pathologie cardiaque; il est donc nécessaire de recourir, pour établir les formes cliniques des arythmies, à des bases plus compréhensives.

Les classifications basées sur un *ensemble complexe de données cliniques, anatomiques et physiologiques, solidaires*, sont assurément les plus importantes; ce sont celles qui s'imposent pour la plupart des maladies chroniques. J'ai pour elles une prédilection particulière, en ayant commis un certain nombre, dont quelques-unes ont déjà été publiées, dont d'autres le seront sans doute un jour.

La classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, que j'ai proposée en 1898, et qui a réussi à l'emporter sur les classifications précédentes, était précisément une classification de cet ordre, destinée à substituer, à des divisions purement anatomiques basées sur les stades de la caséification et de l'ulcération ou sur les degrés d'extension des lésions, des divisions à bases plus complexes, parmi lesquelles les caractères évolutifs jouent un rôle essentiel et dont le pronostic est le souci prédominant.

Aussi, pour le dire en passant, je ne saurais approuver la tendance récente qui se contente d'opposer simplement les formes évolutives de la tuberculose à ses formes stationnaires; si la commodité de cette expression en a favorisé le succès, celui-ci me paraît dû plus encore à la loi du moindre effort. La qualification de forme évolutive indique en effet, uniquement, qu'on est en présence d'une poussée active de la maladie, poussée qui pourra s'éteindre ou s'aggraver suivant les cas, mais caractère plus ou moins transitoire, qui ne suffit nullement à fixer ses tendances propres, à dégager son autonomie particulière. Il ne s'agit alors en réalité que de types cliniques évolutifs, car ces poussées actives apparaissant à certains moments dans toutes les formes de la maladie, dans les plus bénignes comme dans les plus graves, ne sauraient se substituer à elles dans une classification rationnelle.

Dans la classification que je viens de citer, les données anatomiques tiennent un compte prédominant de la pathogénie et de l'évolution des lésions, et accessoirement seulement de leurs localisations; il y a lieu par contre de faire passer au premier plan ces *localisations*, tantôt *topographiques*, tantôt *tissulaires*, dans un même viscère, lorsqu'il s'agit d'affections dans lesquelles elles sont susceptibles d'entraîner par elles-mêmes des différences essentielles dans les phénomènes pathologiques.

C'est au premier de ces groupes que se rattache la classification des formes cliniques du cancer de l'estomac, basée sur ses localisations topographiques, extra-pyloriques ou au contraire primitivement ou secondairement juxta-pyloriques, qui impriment à la maladie une séméiologie différente à toutes ses périodes. Cette seule base ne saurait cependant suffire en général à la complexité des affections auxquelles on l'applique; c'est ainsi que, pour le cancer de l'estomac, il y a lieu de faire intervenir, comme je l'ai montré dans un travail déjà ancien, à côté des formes caractérisées par leur localisation topographique, celles qui sont dominées par des éléments particuliers de leur séméiologie, les multiples formes frustes et formes larvées, dont la connaissance répond surtout aux besoins du diagnostic, alors que celle des premières répond principalement aux besoins du traitement et des indications chirurgicales.

C'est au même groupe que se rattache la classification des formes cliniques de l'endocardite rhumatismale chronique, basée sur ses localisations orificielles diverses. Bien que leur importance ait permis de les considérer comme des maladies différentes qui, malgré leur pathogénie commune, font dans la pathologie l'objet de chapitres séparés, ces localisations topographiques, là encore, ne sauraient suffire à elles seules à la constitution des véritables formes cliniques. Les différences si accusées de leurs signes physiques ne se retrouvent pas au même degré dans leur séméiologie générale; l'évolution et le pronostic des cas particuliers dépendent fort peu de ces localisations, assez peu même du degré des rétrécissements ou des insuffisances valvulaires qui les accompagnent, pour relever surtout de la modalité inflammatoire ou cicatricielle du processus lui-même, comme je l'ai montré il y a longtemps. C'est pourquoi il y a lieu d'opposer, pour toutes les diverses localisations de l'endocardite chronique, les *formes cliniques inflammatoires*, qui sont progressives, aux *formes cicatricielles* qui restent stationnaires et bien tolérées.

Le groupe des classifications anatomo-cliniques, qui reposent sur les *localisations tissulaires* différentes au sein d'un même viscère, mérite une attention particulière; c'est à lui que se rattachent les classifications anciennes des néphrites, auxquelles on a pu trouver de sérieuses imperfections, mais qui n'ont pas encore été vraiment remplacées. C'est au même groupe qu'appartiennent les classifications les plus importantes des affections hépatiques.

Il s'en faut de beaucoup que toutes les maladies chroniques à lésions anatomiques caractérisées aient été déjà l'objet de classifications anatomo-cliniques convenables, dont il est manifeste cependant qu'elles ont un besoin impérieux. Les *scléroses artérielles et viscérales*, qui constituent la grande majorité des maladies chroniques de la vieillesse et de la seconde moitié de l'âge mûr, attendent encore une classification capable de satisfaire aux besoins de la clinique. Les distinctions purement anatomiques, entre les artérites, l'artério-sclérose et l'athéromasie, sont hors d'état de suffire à ces besoins; peut-être ces distinctions pourraient-elles, en s'associant à des données cliniques convenables, fournir la base d'une classification plus utilisable, mais personne n'a encore trouvé la voie susceptible de réaliser cette combinaison, et dans ce vaste domaine règne une confusion qui prête aux interprétations les plus variées et les plus incertaines.

Les difficultés du problème résultent sans doute, pour une grande part, du fait que cette pathologie des périodes avancées de la vie dépend des séquelles lointaines des maladies antérieures, et plus spécialement de leurs formes bénignes et torpides, d'où l'intervention de deux facteurs également fertiles en causes d'obscurité : les similitudes des formes atténuées des infections les plus diverses, et la fréquence des affections hybrides, résultant elle-même de la fréquence des associations morbides au cours de l'existence.

Il est facile de se représenter quel progrès considérable réalisera le démembrement de cet immense chapitre de la pathologie, le jour où l'on aura réussi, non seulement à séparer les multiples entités nosologiques qui le constituent, mais encore à établir les formes cliniques de chacune d'elles.

Dans les *maladies de la nutrition* qui ne s'accompagnent pas de lésions anatomiques, l'absence de lésions morphologiques interdit naturellement toute tentative de classification des formes sur des bases anatomo-cliniques, à moins que les progrès de la science n'arrivent à leur décrire de fines lésions tissulaires qui auraient échappé jusqu'ici; le rôle tenu par l'anatomie pathologique dans les classifications précédentes ne peut revenir qu'à la chimie biologique. Des classifications *chimico-cliniques* des maladies de la nutrition sont donc appelées à faire pendant aux classifications anatomo-cliniques des intoxications et des infections.

Malheureusement, on ne paraît pas avoir dépassé, dans ce domaine, le stade des classifications purement chimiques, qui correspond au stade des classifications purement anatomiques du siècle dernier pour les affections précédentes.

La voie par laquelle l'association des deux disciplines en présence, l'anatomie pathologique et la clinique, a produit pour ces dernières les fruits excellents que nous connaissons, doit montrer la voie par laquelle l'association de la chimie biologique et de la clinique pourra aboutir sur cet autre terrain au même succès. Cette voie, c'est sans aucun doute la subordination de la science auxiliaire à la science principale; j'ai la conviction profonde que, ici comme là, la clinique et l'observation des malades sont seules capables de fournir le fil directeur qui permettra de sortir du labyrinthe. Mon incompétence en chimie et la difficulté d'acquérir des disciplines nouvelles, qui résulte de l'âge, m'interdisent malheureusement d'explorer un domaine qui paraît fertile en promesses et riche de réalisations futures.

***

L'importance des classifications des formes cliniques pour la pratique médicale exige que les cliniciens leur fassent une large place dans leurs préoccupations et dans leur enseignement; elle doit les pousser à s'attacher de préférence aux méthodes pédagogiques qui les mettent le mieux en lumière. Au même titre que pour le diagnostic primaire de la maladie, le diagnostic des types et des formes exige, au cours de l'examen des malades, un travail successif d'analyse et de synthèse, dont il est nécessaire, pour l'instruction des élèves, qu'ils puissent suivre et comprendre tous les détails et tous les enchaînements.

Il doit en être ainsi, aussi bien aux visites dans les salles qu'aux cours dans les amphithéâtres, qui constituent la double base sur laquelle repose l'enseignement de la clinique médicale. Visites et cours se complètent, sans faire double emploi ; ils répondent à des besoins différents et, quoi que quelques-uns en pensent, les seconds sont aussi indispensables que les premières au perfectionnement des études.

Assurément ce n'est qu'au lit des malades, dans leur fréquentation quotidienne, dans leur examen direct, que l'on peut apprendre à bien connaître les symptômes et les signes des maladies, que l'on peut se familiariser avec eux et acquérir l'expérience et l'initiative nécessaires pour les dégager et les reconnaître par ses propres moyens. C'est là seulement que peut se faire l'éducation des sens, qu'on peut apprendre à manier les instruments d'exploration clinique usuels, qu'on peut s'exercer à l'interrogatoire et à la recherche des anamnestiques, aussi bien qu'aux examens du laboratoire ; c'est là seulement qu'on peut suivre les malades pendant toute l'évolution de leur maladie, à condition d'ailleurs d'acquérir parallèlement dans les livres, dans des conférences propédeutiques ou dans des cours théoriques, les connaissances de séméiologie et de pathologie, sans lesquelles ces visites et ces examens ne sauraient être fructueux.

Mais ce n'est là en quelque sorte que la base technique de l'instruction clinique, qui a besoin d'être complétée par des leçons plus didactiques, faites dans les amphithéâtres. Ces leçons, qui présentent les avantages accessoires d'assurer une plus grande facilité à prendre des notes, et de s'adresser à un plus grand nombre d'auditeurs, permettent seules les développements plus étendus, les précisions plus grandes et les synthèses plus complètes, qui ne peuvent trouver place dans les exposés nécessairement fragmentaires des visites dans les salles.

Ce n'est qu'aux leçons dans les amphithéâtres que les étudiants peuvent suivre les étapes progressives d'un diagnostic, saisir dans leurs détails et dans leur ensemble les constatations et les hypothèses successives, les déductions et les inductions, les discussions et les raisonnements qui y conduisent; c'est là seulement qu'ils peuvent s'initier, avec toutes leurs ramifications, aux voies multiples et variées que le médecin doit parcourir pour arriver à la connaissance complète de son malade. C'est là enfin que les étudiants doivent atteindre à la conception plus haute et plus générale de la médecine, qui peut seule éveiller leur curiosité scientifique, les pousser à perfectionner sans cesse leurs connaissances et, en élevant leur horizon, leur éviter de s'enliser plus tard dans les ornières professionnelles.

L'enseignement aux visites ne soulève pas de difficultés techniques particulières; il a moins à gagner à un roulement étendu de malades et à une grande variété des cas, qu'à la limitation du nombre des élèves qui y participent. Aussi est-ce à bon droit que l'on cherche à répartir les stagiaires dans le plus grand nombre possible des services, seul moyen de concilier les besoins de l'enseignement des élèves avec les ménagements dus aux malades, seul moyen aussi d'étendre, au plus grand nombre possible des malades hospitalisés, les avantages certains qui résultent pour eux de la présence des étudiants aux visites, sous la forme d'examens plus complets et mieux interprétés, avantages qui compensent pour eux, et au delà, les petits inconvénients inévitables de cette présence.

L'enseignement aux cours, dans les amphithéâtres, est chose plus complexe, et peut-être l'indifférence, ou même le dédain, que quelques-uns leur témoignent, résultent-ils précisément des difficultés que l'on rencontre pour leur faire rendre les services que l'on doit en attendre. Pour remplir le rôle qui leur revient, les cours de clinique doivent s'astreindre à certaines méthodes et à certaines règles, s'assujettir en somme, comme les leçons de toutes les autres disciplines, à une technique pédagogique qui soit adaptée au but à atteindre.

Sur ces règles et sur ces méthodes, les manières de voir ne sont pas unanimes. Les leçons, dites magistrales, d'un caractère en grande partie théorique, consacrées plus à l'exposition des données de pathologie qui se rattachent à un cas clinique, qu'à l'examen, à la discussion et à l'interprétation de ce cas lui-même, présentent assurément, pour l'instruction générale des étudiants, une utilité très réelle, mais elles ne sauraient tenir lieu, pour leur instruction clinique proprement dite, des leçons plus concrètes, que permet seule la présentation dans l'amphithéâtre du malade qui en fait l'objet.

La *présence du malade* associe les données de la vue à celles des explications orales ; l'importance en est assurément plus grande lorsqu'il s'agit de symptômes ou de phénomènes visibles à distance, mais, lors même que les symptômes observés sont de ceux qui ne se constatent pas de loin, ils se

gravent alors plus profondément dans la mémoire : d'une part, du fait même de l'association d'idées qui s'établit entre leur description et l'habitus général du malade, d'autre part, du fait que leur recherche et leurs localisations s'effectuent sous les yeux des auditeurs, ce qui leur confère une réalité objective que la parole seule ne saurait leur donner au même degré.

Bien plus important encore est le fait que la présentation du malade entraîne, en quelque sorte obligatoirement, à accorder, à côté de la description des symptômes observés et à côté du rappel des notions théoriques nécessaires à leur compréhension, la place prépondérante aux particularités de tous ordres que présente le cas individuel. Elle oblige en somme le professeur à porter son attention, et celle des élèves, sur le malade plus que sur la maladie ; elle l'entraîne à ne pas s'arrêter au diagnostic primaire de cette dernière, à insister sur le type ou la forme qu'elle revêt chez le malade ; elle l'oblige également à envisager, non plus seulement le pronostic général de l'affection, mais le pronostic particulier du malade en cause, et avec lui les indications thérapeutiques spéciales que le cas comporte, toutes préoccupations qui constituent le vrai domaine de la clinique proprement dite.

La présentation du malade dans l'amphithéâtre ne réalise toutefois tous les avantages dont elle est susceptible, que lorsque les développements de la leçon peuvent prendre pour base l'*interrogatoire d'étudiants*, appelés à en pratiquer l'examen sous la direction du professeur, devant leurs camarades. Le professeur se laisse alors guider par les réponses mêmes qu'il obtient ; il se rend ainsi un meilleur compte de ce qu'il est nécessaire de développer et de ce qui peut être plus sommairement exposé ; la leçon devient également plus vivante et l'attention de tous est plus facile à fixer.

Cette méthode soumet les étudiants interrogés à une gymnastique intellectuelle des plus profitables, gymnastique qui s'impose d'ailleurs presque au même degré, et avec plus de calme, à tous les auditeurs. En suivant l'interrogatoire ceux-ci ont l'occasion de constater et de combler leurs propres lacunes ; ils participent mentalement, mais activement, au travail de recherches et de discussion qui s'accomplit devant eux, et qui prend ainsi le caractère d'un exercice pratique et d'une véritable leçon de choses.

A moins qu'il ne s'agisse d'une leçon de caractère propédeutique, les étudiants interrogés ne doivent pas être des débutants ; il importe qu'ils connaissent déjà les points essentiels de la pathologie, et j'ajoute qu'ils ne connaissent pas le malade présenté, ou tout au moins qu'ils ne le connaissent que par les renseignements vagues et verbaux qui, ici comme aux examens de clinique, leur font rarement défaut. Cette seconde condition est nécessaire pour que le professeur puisse diriger à son gré l'interrogatoire et l'examen du malade, pour que les éléments du diagnostic ne se dégagent que progressivement, pour que les points particuliers n'apparaissent que successivement, pour que le choix du type ou de la forme clinique ne ressorte que de la discussion elle-même ; toutes circonstances utiles pour que les divers détails de la leçon se coordonnent logiquement et se fixent solidement dans l'esprit et dans la mémoire.

Les leçons de cet ordre exigent, malheureusement, pour devenir une règle générale, des conditions multiples qui ne sont pas toujours faciles à réunir : tout d'abord, une variété et un choix de malades, que peut seul assurer un grand service avec le fort roulement qu'il comporte ; en second lieu, des conditions de communications des salles avec l'amphithéâtre de cours, permettant le transport des malades dans leur lit, que le transport sur des charriots ne saurait toujours remplacer ; enfin, la présence au cours des étudiants avancés, et une bonne volonté de leur part à se laisser interroger, dont une obligation réglementaire paraît seule pouvoir assurer la constance.

Au cours de mes vingt-quatre années d'enseignement de la clinique médicale, j'ai presque toujours laissé de côté les cours du type magistral, pour accorder la première place aux leçons du genre que je viens d'esquisser ; mon désir est de pouvoir continuer simplement cet enseignement, sous la forme et par les méthodes dont j'ai acquis à la longue une expérience particulière.

Les cours de cet ordre, absolument nécessaires à l'instruction des élèves lorsque l'enseignement clinique est confié exclusivement aux chaires de clinique, ne le sont plus, il est vrai, au même degré lorsque cet enseignement est assuré pour la plus large part par l'externat et par les stages dans les services hospitaliers ; ils présenteraient cependant encore, même en pareil cas, une réelle utilité pour l'ensemble des étudiants ; aussi est-il regrettable que ce que j'ai appelé, ailleurs, la collaboration fragile du corps universitaire et du corps hospitalier, oppose à une organisation rationnelle des stages et des cours de clinique des obstacles insurmontables.

Si l'influence des professeurs de clinique médicale, sur l'instruction générale des étudiants, est singulièrement réduite par les errements actuels, rien ne s'oppose par contre à l'action qu'il leur appartient d'exercer sur leur entourage immédiat, de collaborateurs officiels et d'élèves volontaires, qui poursuivent, après l'achèvement de leur scolarité, la haute culture médicale, soit qu'ils se proposent d'entrer dans la voie des concours, soit qu'ils recherchent simplement l'accroissement et le perfectionnement des connaissances déjà acquises.

La tâche des professeurs de clinique, comme celle de tous leurs collègues, ne se limite pas d'ailleurs aux charges de l'enseignement ; il leur appartient de contribuer aux progrès de la science, par leurs recherches et leurs travaux personnels, par leur influence animatrice sur les générations nouvelles, par leur participation à cette grande école d'instruction mutuelle que constitue la fréquentation des Sociétés scientifiques.

Le milieu médical lyonnais est spécialement favorable à la formation de l'élite, par l'étendue de ses ressources, par sa puissance de travail, par sa probité scientifique, par sa haute conscience professionnelle et par la réputation justifiée d'impartialité de ses concours.

J'ai pu disposer ailleurs de services plus vastes, d'installations plus larges, de crédits moins réduits, en un mot d'un matériel d'études et d'instruments de travail supérieurs, mais nulle part je ne pouvais retrouver l'atmosphère médicale lyonnaise. C'est là, je tiens à le dire, le motif prédominant qui a toujours maintenu le désir du retour et qui, le moment venu, l'a emporté, pour fixer ma résolution, sur les regrets qu'auraient pu m'inspirer les divers avantages que je devais abandonner.

Puissé-je avoir conservé assez d'activité pour satisfaire aux exigences de ma fonction, et assez de forces pour accomplir, sans trop de défaillances, la tâche nouvelle qui va m'incomber.

LA SYPHILIS
ET SON TRAITEMENT ACTUEL
DANS UN DISPENSAIRE PROPHYLACTIQUE

PAR MM.

P. HALBRON,

R. BARTHÉLEMY et ISAAC-GEORGES.

Nous voudrions tirer de notre expérience acquise dans l'un des plus anciens dispensaires hospitaliers (dispensaire A. Fournier, hôpital Broca) quelques enseignements utiles au praticien. Du fait, sans doute, de la variété extrême des produits antisyphilitiques, vétérans ou nouveau-nés, il semble qu'il y ait parmi les médecins non spécialisés comme une incertitude sur la ferme conduite du traitement, et notamment une certaine timidité à la fois dans l'emploi des arsénobenzols et dans la persévérance nécessaire au véritable traitement, chronique, de cette maladie, encore trop souvent chronique.

Répétons donc d'abord, avec la grande majorité des syphiligraphes, que rien, à part le vieux 606, de maniement délicat, n'est aussi rapidement actif contre la syphilis récente et contagieuse que les 914 intraveineux.

Le blanchiment clinique en quelques injections est presque la règle. Mais on n'a pas tout fait quand on l'a obtenu, et le médecin digne de ce nom doit aujourd'hui chercher plus loin la satisfaction de son idéal de guérison. Il doit, il peut presque toujours éviter les récidives en se basant sur l'interprétation sage de réactions de Bordet-Wassermann bien faites. Car, si l'on sait bien maintenant qu'une syphilis ancienne peut être virulente et évolutive dans certains organes (en particulier le système nerveux) malgré la négativité sérologique, il n'en est pas moins vrai que la proportion des accidents objectifs, ou dangereux, ou contagieux, est bien plus grande au cas de positivité persistante.

Il y a donc un intérêt évident, si l'on veut une guérison durable, à rechercher d'emblée et au plus vite l'obtention d'une séro-réaction à jamais négative. Cela est plus difficile que le simple blanchiment. Car d'après nos constatations, vu l'irrégularité du malade d'hôpital, mal instruit ou insoucieux des dangers qu'il court et fait courir, la négativité, maintenue d'emblée au cas de syphilis primaire, ou rapide et persistante au cas de syphilis secondaire, n'a été que rarement obtenue.

Elle n'a pu l'être que dans les cas attaqués avec une forte série arsenicale (6 à 7 gr. et au-dessus, avec maximum 0,90 répété plusieurs fois, pour tout adulte moyen et bien portant), et consolidés avec une autre série au moins, sans intervalles supérieurs à trois ou quatre semaines. C'est la confirmation d'une donnée classique.

Avec des séries moyennes ou faibles (2 à 6 gr.), mais serrées (pas plus de trois semaines d'intervalle entre les séries), la séro-réaction, malgré un silence clinique à peu près complet, se maintient plus difficilement au négatif total, et le résultat n'est peut-être plus très supérieur à celui d'un traitement mercuriel bien conduit.

Mais, et c'est à quoi nous voulons en venir, avec les séries faibles (2 à 4 gr., dose maxima 0,75 ou moins) et espacées (plusieurs semaines au moins entre les séries), on assiste au tableau désastreux des récidives cliniques (accompagnées de séro-positivité totale), c'est-à-dire à ces poussées de tout ordre, mais très souvent cutanées et surtout muqueuses, d'une contagiosité extrême, qui surviennent en moyenne trois à huit semaines après la dernière injection d'une série trop brève.

C'est ainsi qu'avec les arsenicaux mal maniés, on peut voir plusieurs roséoles et de multiples poussées de plaques muqueuses à la suite de multiples séries d'injections trop faibles, trop espacées ou trop rares. Cette notion, également classique, n'est pas encore assez connue de nombreux praticiens qui arrêtent leur unique série à 0,45 ou 0,60 au maximum, avec un total de 3 gr. environ ; on voit alors au dispensaire leurs malades fleuris de plaques muqueuses hypertrophiques, où « grouille » le tréponème.

Cette timidité, cette réserve thérapeutique dont nous venons de montrer, sans exagération ten-

dancieuse, le grave danger, sont-elles donc justifiées? Nous ne le pensons pas, car les accidents graves du 914 sont absolument exceptionnels, même en solution concentrée (moins de 10 cmc d'eau distillée pour les plus fortes doses), même dans les conditions ambulatoires du dispensaire. Les incidents (nausées, malaises vagues, odeur ou saveur alliacée ou éthérée, mouvements fébriles, etc.) sont fréquents, *mais très bénins* et n'empêchent même pas le travail.

L'ictère, souvent observé, nous paraît d'origine habituellement toxique (Bordet-Wassermann très souvent négatif, absence de signes cliniques de syphilis, fréquence extrême avec certains lots de médicament, fréquence à la suite des traitements intensifs, etc.). Il est bénin, et point n'est besoin, en ce qui le concerne, de pousser le traitement spécifique qui peut avoir de sérieux inconvénients, même avec un changement de produit.

Les accidents cutanés toxiques contre-indiquent à notre avis de façon définitive les 914 par n'importe quelle voie, en raison de la facilité et de la gravité possibles des récidives. Le purpura, l'érythrodermie sont parmi les plus dangereux sous ce rapport. (Nous venons d'observer le cas d'un érythrodermique guéri depuis plusieurs années et qui, ayant malgré nos conseils formels reçu 0,15 de 914, a fait un érythème généralisé et tenace.)

La *syphilis viscérale* ne bénéficie guère du traitement ambulatoire. Spécialement, la syphilis nerveuse ne peut être suffisamment contrôlée, ni traitée, car, en dépit de l'éloquence persuasive de certains médecins, la ponction lombaire est redoutée dans les milieux hospitaliers; en effet les risques d'un traitement ambulatoire actif sont grands avec des organes déficients, car enfin même des paraplégiques ou des tabétiques montrent une insouciance et une irrégularité extrêmes.

D'ailleurs, l'assiduité relative n'est pas toujours récompensée (persistance d'une paralysie faciale chez une malade suivie sept ans et demi et ayant reçu 41 gr. 45 d'arsénobenzènes variés sans compter les mercuriaux).

En résumé (et nous jugeons avec un important recul les innombrables et précieux documents accumulés par nos prédécesseurs dans le service, MM. Hudelo et Grenet qui ont bien voulu nous autoriser à utiliser leurs observations), le traitement arsenical au dispensaire hospitalier doit être précoce, énergique, complet, ou *ne pas être*, car s'il blanchit et parfois guérit avec ces conditions, il est au contraire *dangereux* au cas d'insuffisance. Vu son innocuité réelle et ses avantages écrasants (rapidité d'action sans égale, indolence, possibilité du travail, dérangements rares), il s'impose *intraveineux* dans la syphilis au début, dans tous les accidents contagieux, dans la grossesse où, avec de bons émonctoires, sa tolérance est parfaite, en un mot dans tous les cas de prophylaxie urgente.

Dans les autres cas, nous pensons qu'il n'y a pas avantage à user, et surtout à abuser (accidents toxiques, arséno-résistance) des 914 même non intraveineux, car les doses actives souscutanées ou intramusculaires sont douloureuses ou trop fréquentes et exposent aux mêmes accidents qui sont alors plus insidieux. Et c'est ici que, d'après notre expérience personnelle, le bismuth intervient : moins brillant que les arsénobenzènes *intraveineux* dans l'attaque brusquée de la syphilis secondaire, mais aussi actif qu'eux sur la réaction de Bordet-Wassermann, — c'est-à-dire beaucoup plus, *et sans plus d'inconvénients*, que les mercuriaux, — il est l'arme *de fond* du dispensaire moderne. La période expérimentale est passée, les résultats sont acquis (nous n'en voulons par ailleurs qu'une preuve : les Allemands se sont jetés au bismuth, découverte française). En combinaison insoluble, et pour nous sous la forme préférée d'oxyde en suspension huileuse pour injections intramusculaires, le bismuth est puissant, absorbé lentement mais réellement, sans néphrite, presque toujours sans stomatite, bien toléré sauf de rares cas d'éruptions bénignes, de poussées fébriles ou de dépression générale (même avec les iodo-quinates). Et, avantage capital au dispensaire, il peut s'injecter à dose active et *sans douleur* dans le muscle, *une fois par semaine seulement* (par exemple, une ampoule à 0,40 d'oxyde, soit 0,32 de bismuth métal dans 2 cmc d'excipient huileux), sur un malade ayant mangé, venant de son travail, et pouvant y retourner sans crainte.

Le traitement d'attaque bismuthique peut même, dans certains cas bien définis, suppléer l'arsenic déficient. Ici encore les oxydes sont parmi les meilleurs, ou le bismuth métal lui-même, mais l'absorption rapide étant indiquée, les excipients aqueux sont préférables. Le risque de stomatite est alors plus grand. C'est d'ailleurs là une question de surveillance pure. Le traitement mixte arsénico-bismuthique peut être tenté avec fruit, dans les mêmes conditions de surveillance étroite.

Au total, traitement d'attaque par le 914 intraveineux progressif à hautes doses terminales et fortes séries rapprochées, traitement d'entretien par le bismuth insoluble intramusculaire hebdomadaire, emploi éclectique du mercure toujours non méprisable, contrôle sanguin méthodique mais sans abus, ponctions lombaires recommandables mais modérées, telle nous paraît être la formule du dispensaire soucieux de traiter et de prévenir, sans nuire au travail, ni aux habitudes des malades qui risquent toujours de se dérober devant une astreinte trop rigoureuse, et ne comprennent guère la haute prophylaxie sociale, ni souvent même leur intérêt personnel.

CONDITIONS D'OPÉRABILITÉ
DU CANCER DU COL UTÉRIN[1]

Par **Sylvain MOSSÉ**.

La découverte du radium et de la radiothérapie profonde ont, dans ces dernières années, considérablement modifié la thérapeutique du cancer cervico-utérin.

Autrefois, en effet, en présence d'une malade atteinte de cancer du col, il n'y avait que deux solutions : ou s'abstenir ou opérer. Si l'on s'abstenait — car c'était s'abstenir que de pratiquer des curettages ou cautérisations des bourgeons néoplasiques — la maladie évoluait plus ou moins rapidement vers la cachexie et la mort après des souffrances à peine atténuées par la morphine à doses progressivement croissantes. Aussi avait-on une tendance à opérer les cas qui se présentaient sans discuter longuement les conditions d'opérabilité. Il en résultait une mortalité opératoire très élevée (20 à 25 pour 100) et des récidives d'autant plus fréquentes que l'opération avait été moins complète et moins satisfaisante. Il était toutefois légitime, même en présence d'un cas d'opérabilité douteuse, de tenter une intervention chirurgicale puisque c'était la seule chance de salut qui existât.

Actuellement la question est beaucoup plus complexe et l'on peut hésiter sur la meilleure conduite à tenir : Radium? Radiothérapie profonde? Intervention chirurgicale? Association de ces diverses méthodes thérapeutiques?

Certains chirurgiens, enthousiasmés par quelques résultats merveilleux obtenus par l'application du radium ou par la radiothérapie, ont abandonné le bistouri et n'opèrent plus ni les bons, ni les mauvais cas. Nous pensons, au contraire, avec le professeur J.-L. Faure, que, en l'état actuel de nos connaissances, il faut opérer le cancer du col de l'utérus *toutes les fois qu'il est opérable*. Encore convient-il de définir l'opérabilité, d'en déterminer les limites et d'en préciser les conditions cliniques.

Dans les statistiques, l'opérabilité répond aux malades opérées par rapport aux cas observés; elle est très variable et oscille entre 52 pour 100 (Staude) et 65 pour 100 (Jacobson). Douay, dans le service de l'hôpital Broca, trouve une opérabilité de 53,2 pour 100.

En pratique, le néoplasme du col est opérable lorsque, après un examen attentif et complet, on considère qu'il sera possible de faire une opération logique, rationnelle, large, c'est-à-dire avec dissection méthodique des uretères, extirpation du paramètre et des ganglions volumineux pour éviter les récidives. Il faut de plus — et c'est capital — que la mortalité opératoire ne soit pas trop élevée.

L'opérabilité est sous la dépendance d'un ensemble de facteurs cliniques qui sont loin d'être négligeables et il y a une étroite relation entre la mortalité, les récidives et le *degré d'opérabilité*. Plus les conditions d'opérabilité sont favorables, plus la mortalité opératoire est faible, plus les récidives sont rares.

Ces conditions d'opérabilité du cancer cervico-utérin sont de deux ordres : d'ordre général, d'ordre local.

1° Conditions d'ordre général. — L'*âge* d'abord. La majorité des femmes que l'on observe ont entre 35 et 55 ans. Plus la malade est âgée, moins bien elle supportera une opération sérieuse et traumatisante, et, après 60 ans, on est en droit d'hésiter. Toutefois l'âge seul n'est pas une cause d'abstention opératoire si les autres conditions sont bonnes, et nous avons vu des femmes de 62 et 65 ans supporter très bien l'hystérectomie élargie. Quelquefois on est en présence de malades jeunes de 25 à 30 ans, car le cancer, à cet âge-là, est plus fréquent qu'on ne pensait autrefois. Ce sont des malades qui résistent bien et il ne faut pas hésiter à les opérer. Il est certain qu'on leur impose une mutilation qui va les priver de l'espoir d'une grossesse, mais ce sont des considérations qui n'entrent pas en ligne de compte quand la vie en jeu.

L'obésité ou même l'embonpoint sont des facteurs très importants d'opérabilité. Une opération quelconque chez les gens gras est toujours laborieuse. Quand il s'agit d'une opération de Wertheim, l'adiposité expose à toutes sortes de difficultés : leurs parois capitonnées de graisse rétrécissent le bassin qui paraît plus étroit et plus profond; on travaille à bout de pinces au fond d'une sorte de puits où les dissections et les ligatures sont très pénibles ; on y voit mal car la vessie énorme et flasque retombe sur l'utérus qu'elle masque; ajoutons que ces malades ont souvent des anesthésies médiocres, se cyanosent vite, poussent fréquemment, ce qui rend la protection du champ opératoire moins aisée et peut favoriser l'infection. Enfin elles réagissent moins bien, ont plus facilement des complications pulmonaires et des suites opératoires peu satisfaisantes.

Les maladies du cœur bien compensées ne constituent pas une contre-indication à l'opération, mais dans certains cas, la rachianesthésie sera plus indiquée.

Parmi les maladies générales, la tuberculose pulmonaire, la syphilis en évolution, une diathèse telle que le rhumatisme chronique ou le diabète peuvent influer sur la décision du chirurgien sans être pour cela un facteur d'inopérabilité absolue. Le diabète notamment aggrave beaucoup la marche du cancer; aussi sera-t-il préférable de mettre la malade au traitement et au régime pour diminuer le taux du sucre et éviter des complications après l'opération.

L'état du système rénal doit être soigneusement analysé et il est nécessaire d'être renseigné sur l'état des reins, sur l'élimination de l'urée urinaire. Une forte albuminurie, de l'azotémie, une

1. Travail du service du professeur J.-L. Faure.

mauvaise constante d'Ambard incitent à mettre la malade au régime déchloruré et à retarder l'opération.

Il y a des femmes dont l'état général est médiocre, pâles, anémiées, souvent déjà intoxiquées, épuisées par des hémorragies et des douleurs, qui supporteront mal le traumatisme opératoire. L'anémie est due aux hémorragies continues ou répétées à de courts intervalles. Exceptionnellement, ces hémorragies ont une telle abondance qu'elles obligent à différer l'intervention chirurgicale. J'ai le souvenir d'une malade qui vint à Broca avec un néoplasme du col très opérable; à la suite d'une biopsie elle eut une hémorragie violente et qui l'avait tellement affaiblie qu'elle n'aurait pu supporter l'opération. On fit alors une application de radium, l'hémorragie s'arrêta, les lésions évoluèrent vers la cicatrisation et on fit deux mois après une hystérectomie élargie.

Il ne faut pas manquer de pratiquer l'examen du sang; la numération globulaire, le degré de coagulabilité du sang peuvent jouer un rôle dans l'opérabilité.

Les douleurs sont bien rares dans le cancer et pendant longtemps les malades qui s'étonnent de perdre du sang négligent de se faire soigner parce qu'elles ne souffrent pas. Ce n'est qu'au moment de l'envahissement des plexus sacrés que les souffrances deviennent intolérables et la douleur du cancer indique presque toujours un stade d'évolution assez avancé.

Les douleurs précoces sont habituellement le fait d'une lésion annexielle concomitante, telle qu'une salpingite, et il existe alors d'autres symptômes qui permettent d'y penser. Quoi qu'il en soit, on peut prévoir, quand la malade souffre, une opération laborieuse, que les difficultés soient dues à la propagation progressive du néoplasme ou encore à des adhérences d'origine inflammatoire. Il n'est pas rare que les deux sortes de lésions soient associées. De même la date d'apparition clinique du cancer ne règle pas forcément son degré d'envahissement. D'abord il est très malaisé de préciser le début puisqu'il n'y a pas de douleurs à ce moment et que les petites hémorragies sont volontiers mises sur le compte d'une mauvaise menstruation; ensuite le cancer, suivant sa forme, suivant sa constitution anatomopathologique, a une marche très variable, et l'on sait que cette évolution est d'autant plus maligne, d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

Enfin, la constatation d'une métastase est une cause d'inopérabilité. A ce moment-là, d'ailleurs, on peut considérer la partie comme perdue et la radiothérapie profonde n'a pas tenu toutes les promesses qu'on était en droit, au début, d'espérer à la suite de quelques brillants succès.

En somme, de l'étude des divers facteurs d'ordre général, il semble résulter qu'aucun n'a une valeur suffisante dans la majorité des cas pour faire rejeter définitivement et d'une façon catégorique l'intervention chirurgicale. Il n'en reste pas moins vrai qu'ils peuvent jouer un rôle important dans la décision opératoire et qu'il est indispensable, avant de prendre cette décision, d'avoir pratiqué un examen sérieux et détaillé de tous les organes, d'avoir fait les épreuves de laboratoire nécessaires pour être fixé sur le fonctionnement des divers appareils.

2° Conditions d'ordre local. — Ces conditions d'opérabilité ont une importance capitale, mais sont aussi très délicates à reconnaître et surtout à interpréter. L'envahissement et l'ulcération des culs-de-sac, une greffe sur une paroi vaginale, la forme clinique du cancer et sa forme anatomo-pathologique sont autant de conditions d'opérabilité qu'il faut savoir rechercher. Mais disons immédiatement que ce qui a une valeur essentielle, primordiale dans la discussion de l'opérabilité, c'est la *mobilité de l'utérus* qu'on apprécie en combinant le toucher vaginal au palper abdominal. L'utérus qui est mobile normalement, qui reste mobile tant que la lésion reste *localisée* à l'organe, tend à se fixer de plus en plus au fur et à mesure que le néoplasme progresse, envahit les culs-de-sac, s'infiltre dans le paramètre, le long des uretères pour remonter jusqu'aux vaisseaux iliaques. Donc l'immobilité de l'utérus traduit l'extension du néoplasme et, dans la pratique courante, on dit : utérus mobile, bon cas, malade opérable; utérus fixé, bloqué par une infiltration dure, diffuse, mauvais cas, malade inopérable. Il est aisé de comprendre qu'entre ces deux cas extrêmes, il existe, en clinique, de très nombreuses variétés suivant que les lésions sont plus ou moins avancées et la mobilité plus ou moins grande. Par suite, si le diagnostic de l'opérabilité est simple dans les cas extrêmes, il devient très difficile dans les cas de mobilité relative ou douteuse, dans les cas « à la limite de l'opérabilité », comme nous le verrons plus loin; d'autant plus que l'examen de la mobilité utérine donne lieu à des causes d'erreur qu'on doit connaître pour n'avoir au moment de l'opération aucune surprise.

Ainsi on peut trouver une *mobilité assez marquée* dans un *cas franchement mauvais* et inversement on peut avoir *un utérus fixé et immobile* dans un *cas nettement favorable*. En effet, nous avons dit plus haut que l'immobilité traduit l'extension du néoplasme. Ceci est vrai pour les cas où l'extension se fait latéralement dans le tissu cellulaire de la gaine des vaisseaux utérins et des vaisseaux hypogastriques. Peu à peu l'infiltration néoplasique fixe solidement l'utérus aux parois latérales du bassin et, au toucher, il est complètement immobile. Mais il arrive que l'extension se fasse à la vessie en avant, au rectum en arrière, soit directement, soit par l'intermédiaire des culs-de-sac vaginaux antérieur et postérieur. C'est alors qu'on pourra avoir de la mobilité utérine bien que la propagation du cancer soit déjà avancée. On aura de la mobilité parce qu'il y aura adhérences entre *organes creux et mobiles*. Rien n'est plus mobile que la vessie, le rectum, mobilité obligatoire physiologiquement en raison des fonctions de ces organes. Si l'utérus adhère à l'un ou à l'autre, ou même à tous les deux, il pourra paraître mobile dans un mauvais cas, parce qu'on mobilisera ces organes en bloc. Toutefois il est possible de s'en rendre compte en serrant de plus près l'examen. Lorsqu'il y a une propagation à la vessie, elle se traduit cliniquement par des troubles vésicaux qui peuvent être de la cystalgie ou de la cystite; au toucher le cul-de-sac antérieur est empâté, œdémateux, infiltré et on a la sensation nette que la vessie et l'utérus forment une masse commune dont les parois juxtaposées sont adhérentes entre elles. Lorsqu'on soupçonne un envahissement de la paroi postérieure de la vessie, il est nécessaire de pratiquer une cystoscopie qui pourra donner d'utiles renseignements. En réalité, il faut savoir que des adhérences très marquées peuvent exister sans que la muqueuse vésicale soit atteinte. Mais si cette muqueuse est soulevée, œdémateuse, bourgeonnante, on doit en déduire qu'on a affaire à un mauvais cas, avec propagation très avancée et dont l'opérabilité est très suspecte. Encore est-il arrivé de réséquer une partie de la vessie avec des suites opératoires satisfaisantes.

Lorsque la paroi antérieure du rectum est envahie par le cancer, il existe des phénomènes douloureux de rectite, du ténesme et des épreintes, des poussées hémorroïdaires et parfois des hémorragies; au toucher rectal on sent une surface cartonnée, dure, qui relie intimement le vagin et le rectum; au spéculum, il est fréquent de trouver la lèvre postérieure du col abrasée, ulcérée, avec un cul-de-sac postérieur rigide et empâté. Lorsque les signes ne sont pas aussi prononcés, la rectoscopie permettra de voir la muqueuse rectale et de juger de l'opérabilité.

D'autre part, pour que l'immobilité de l'utérus soit une raison d'inopérabilité, il faut qu'elle soit due à l'extension du néoplasme. Or, il n'en est pas toujours ainsi et les cas sont nombreux où la cause d'immobilité est toute différente. D'abord, on sait combien sont fréquentes les associations de lésions dans les affections gynécologiques. Une malade peut avoir un cancer du col de l'utérus et une autre maladie des organes du petit bassin : un kyste dermoïde, inclus dans un ligament large; un kyste végétant de l'ovaire, un fibrome pur ou nécrosé, enclavé au détroit supérieur; une salpingite avec pyosalpinx et pelvi-péritonite peuvent bloquer l'utérus et faire porter à tort un diagnostic d'inopérabilité. Il est vrai que ces affections ont des symptômes qui leur sont propres et qu'il est indispensable de rechercher et de discuter. Mais il est parfois fort difficile de savoir exactement ce qui — dans cette fixité de l'utérus — appartient au néoplasme ou à l'autre maladie qui s'est développée concurremment.

Enfin, il est de notion courante que le cancer cervico-utérin s'accompagne toujours d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense, d'une véritable cellulite pelvienne qui contribue à fixer l'utérus et à faire croire à l'inopérabilité. Faire la part de cette réaction inflammatoire et de l'envahissement néoplasique est pratiquement impossible. Parfois, au cours d'une opération, on est obligé de sculpter les uretères dans un tissu infiltré et dont on laisse toujours des fragments, et on est tout surpris, au bout de quelque temps, de constater que toute la région, au toucher, est souple, et que la récidive ne survient pas; cela tient à ce qu'il existait surtout une réaction inflammatoire très marquée comme l'ont prouvé les examens anatomo-pathologiques des tissus prélevés. Les ganglions eux-mêmes ne sont pas toujours le siège d'une inflammation néoplasique. Wertheim, d'après ses recherches, ne trouve les ganglions envahis que dans un tiers des cas. Ainsi dans 33 pour 100 il n'y a rien, dans 33 pour 100 il y a des ganglions enflammés, dans 33 pour 100 il y a des ganglions néoplasiques.

Voilà toute une série de problèmes qui se posent au chirurgien et qu'il doit arriver à élucider. Donc, ce qui règle dans la pratique l'opérabilité, c'est la mobilité de l'utérus qui, dans la majorité des faits observés, est en fonction de l'extension progressive du néoplasme. Mais les conditions d'ordre général ont aussi, nous l'avons montré, une très grande importance et peuvent souvent influer sur la décision opératoire.

Ce n'est qu'après un examen systématique, aussi bien général que local, qu'on peut se prononcer sur l'opérabilité d'une malade. Cette opérabilité n'a pas la même valeur et ne se présente pas au même degré dans tous les cas. Suivant le degré d'opérabilité de la malade, on peut en déduire le pronostic opératoire et le pronostic éloigné. Avec des facteurs cliniques d'opérabilité très favorables, la mortalité opératoire est à peine de 4 pour 100, moyenne des opérations pour fibromes ou salpingites; 75 à 80 pour 100 des malades restent définitivement guéries. Lorsque le cancer répond à des conditions cliniques peu satisfaisantes, la mortalité s'élève rapidement à 8 et 12 pour 100 et les récidives surviennent dans 40 pour 100 des cas. Aussi est-il préférable de distinguer trois variétés de cancers cervico-utérins au point de vue de l'opérabilité.

1° *Bons cas* (très bons, bons, assez bons) : malades d'opérabilité certaine;

2° *Cas médiocres* : malades d'opérabilité douteuse ou à *la limite de l'opérabilité*;

3° *Cas mauvais* : malades inopérables.

Nous allons rapidement étudier chacune de ces variétés :

1° Bons cas. — C'est le cancer au début ou du moins à une phase peu avancée de son évolution. Au spéculum, on voit une petite ulcération saignante sur une lèvre du col; au toucher, l'utérus est mobile en tous sens et les culs-de-sac sont souples; il s'agit d'une femme autour de la quarantaine, assez maigre, mais d'un bon état général,

sans autre tare pathologique; on a alors affaire à un très bon cas, d'opérabilité certaine; on peut prévoir une faible mortalité opératoire et espérer une guérison définitive.

Les formes bourgeonnantes de cancer à type pavimenteux[1] (fig. 1) sont souvent de bons cas, très opérables parce que le néoplasme se développe dans le col utérin et a peu de tendance à envahir le paramètre. A côté de cette variété, signalons les formes très bourgeonnantes, *mauvaises en apparence, bonnes en réalité* (fig. 1 *bis*); ce sont des tumeurs qui poussent de gros champignons néoplasiques dans le vagin. Quand le doigt a franchi la vulve, il est immédiatement arrêté par ces bourgeons saignant au moindre contact, souvent nécrosés et infectés, d'odeur putride; si l'on n'est prévenu, on est tenté de ne pas aller plus avant dans l'examen gynécologique et de déclarer que la malade est inopérable, d'autant plus qu'on n'arrive pas à atteindre le col pour essayer de le mobiliser. C'est une erreur qu'il faut savoir éviter; en effet, si l'on contourne cette masse et que l'on suive, en la déprimant, la paroi vaginale, on arrive sur une lèvre du col où l'on reconnaît le pédicule d'implantation du néoplasme et l'on peut alors se rendre compte de la mobilité parfaite de l'utérus. On sent encore mieux cette mobilité après avoir abrasé à la curette les gros bourgeons, et l'on constate, une fois le vagin libre, que les culs-de-sac sont souples, que le paramètre n'est pas envahi et que le cancer est opérable.

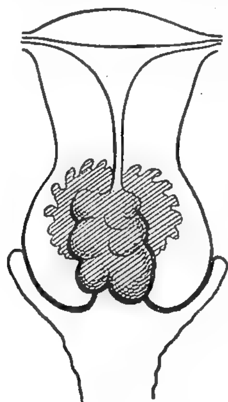


Fig. 1. — Forme bourgeonnante (1er type).

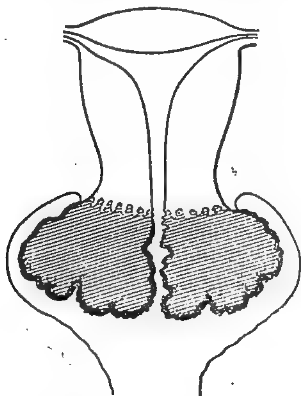


Fig. 1 *bis*. — Forme bourgeonnante (2e type). Mauvais cas apparent. Bon cas en réalité.

2° Cas médiocres. — Les cas médiocres sont malheureusement beaucoup plus nombreux que les bons cas. Il s'agit de malades qui avaient des pertes depuis quatre ou six mois ou même davantage et qui ne s'en inquiétaient guère parce que ces hémorragies, peu abondantes, mais continues, ne s'accompagnaient *d'aucune douleur. La forme ulcéreuse*, rongeante, cavitaire appartient à cette variété (fig. 2). Elle est constituée par une ulcération saignant facilement, reposant sur une base indurée, détruisant peu à peu les lèvres du col auquel elle donne un aspect cratériforme, remontant souvent jusqu'à l'orifice interne, se propageant aux culs-de-sac, et poussant des travées néoplasiques dans le paramètre, ce qui immobilise plus ou moins l'utérus. Parfois la forme ulcéreuse laisse l'orifice externe intact et se localise à la cavité du col; on peut alors être induit en erreur et croire à un *bon cas, tandis qu'on est en présence d'un cas médiocre* (fig. 2). C'est le toucher qui donnera le meilleur renseignement et qui montrera que, malgré les signes extérieurs peu marqués, l'utérus est déjà fixé, les culs-de-sac indurés et rigides.

La *forme infiltrante* (fig. 3) est habituellement une forme d'opérabilité douteuse parce qu'elle s'étend rapidement au vagin et au tissu cellulaire de la base des ligaments larges. Elle est constituée par une nodosité primitive qui progresse dans l'épaisseur même du col, au-dessous de l'épithélium sain. Souvent plusieurs nodosités se réunissent, formant un col énorme, dur, résistant, et complètement fixé. Signalons enfin la *forme térébrante* (fig. 4), rare heureusement, représentée par des bourgeons néoplasiques qui traversent tout le col, vont se répandre très rapidement dans le paramètre et immobiliser l'utérus.

3° Cas mauvais. — Il n'est pas besoin d'insister longuement sur cette variété de cancers utérins absolument inopérables, tant les cas sont fréquents et bien connus. Ce sont ces femmes au teint jaune paille, épuisées par des hémorragies multiples, qui répandent autour d'elles une odeur nauséabonde. Lorsqu'on les examine, le vagin est rétréci en infundibulum par des masses dures qui ont envahi les culs-de-sac latéraux, la vessie et le rectum. Il est impossible d'imprimer le moindre mouvement à l'utérus bloqué par cette infiltration néoplasique étendue à tout le petit bassin.

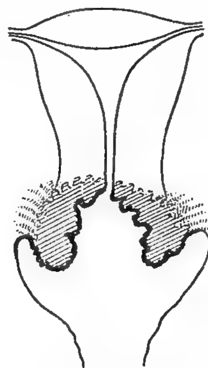


Fig. 2. — Forme creusante.

Au total l'opérabilité du cancer cervico-utérin est déterminée par des conditions d'ordre local — avant tout la mobilité de l'utérus — et par les conditions d'ordre général que nous avons précédemment étudiées. C'est l'*ensemble de ces phénomènes* qui fera ranger une malade dans tel ou tel groupe et décidera du choix du traitement. Pour apprécier la plus ou moins grande mobilité de l'utérus, il n'y a pas de formule mathématique et si tout le monde est d'accord quand il s'agit des bons ou des mauvais cas, il n'en est pas de même des cas *à la limite de l'opérabilité*. C'est, en général, affaire d'habitude, d'expérience et d'interprétation personnelle. La limite de l'opérabilité n'a rien de précis ni de défini. Ainsi, une femme qui présente un utérus peu mobile, mais qui est maigre, avec un bon état général, peut être très opérable. Une autre malade qui a une mobilité restreinte de l'utérus, mais qui est grasse, avec un pannicule adipeux épais, est à la limite de l'opérabilité. Si cette même malade a une mauvaise constante ou du sucre dans ses urines, on doit la considérer comme inopérable.

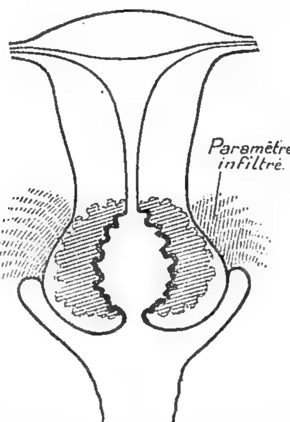


Fig. 2 *bis*. — Forme cavitaire intracervicale. Bon cas apparent. Mauvais cas en réalité.

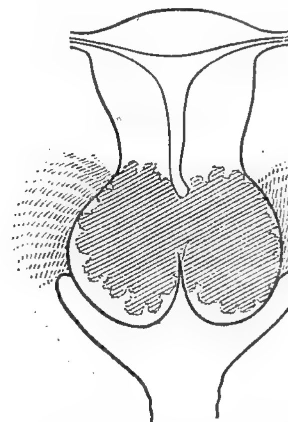


Fig. 3. — Forme infiltrante.

Malgré les examens les plus soigneux et les plus attentifs, il faut savoir que l'opération réserve souvent bien des surprises, agréables ou désagréables. Parfois, dans des cas étiquetés médiocres, on arrive à disséquer plus facilement qu'on ne pensait les uretères, à enlever aisément le tissu cellulaire infiltré et à faire une opération satisfaisante qui peut n'être suivie d'aucune récidive.

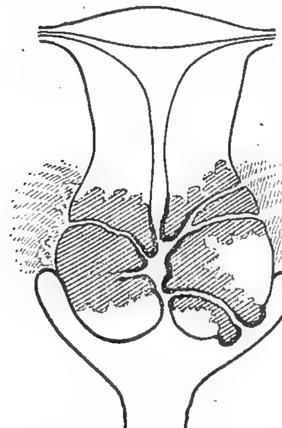


Fig. 4. — Forme térébrante.

D'autres fois on croit avoir affaire à un bon cas et l'opération est pleine de difficultés, soit que des hémorragies veineuses retardent la marche de l'acte opératoire et aggravent le pronostic immédiat, soit qu'on trouve une infiltration et des adhérences qui, cliniquement, avaient passé inaperçues. Aussi, il ne faut pas craindre, dans le doute, de pratiquer une *laparotomie exploratrice* qui, seule, permettra de juger exactement de l'envahissement du néoplasme. Mais, dans l'immense majorité des cas, c'est l'étude des conditions cliniques d'opérabilité qui fixe la conduite à tenir et règle le choix du traitement. Etudiant dans un article récent[2] le traitement du cancer du col de l'utérus, nous avions formulé en nous basant sur l'opérabilité les conclusions suivantes : « Pour les bons cas, il y a la chirurgie et rien que la chirurgie, comme pour les mauvais cas il y a la curiethérapie et la radiothérapie profonde. Et, pour les cas médiocres, il faut soit opérer si c'est possible, soit faire précéder l'opération que l'on prévoit difficile par une application de radium. La radiumthérapie post-opératoire est à rejeter. » Nous n'avons pas encore à modifier ces conclusions et nous pensons que le cancer de l'utérus doit être opéré tant qu'il est opérable suivant des conditions nettement déterminées.

1. Je dois ces schémas à l'obligeance du Dr E. Douay.
2. S. Mosse. — « Traitement du cancer du col de l'utérus (état actuel) ». *in Méd. internationale*, Juillet 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Février 1924.

Remarques sur les polyadénomes stomacaux du type brünnerien. — *M. R. Argaud* a procédé à des recherches d'où il ressort que les polyadénomes brünneriens de l'estomac peuvent, sans transformation cancéreuse, mais par simple prolifération anormale de leurs acini normaux, envahir la tunique contractile et devenir ainsi des tumeurs malignes au sens des anatomo-pathologistes allemands. Les symptômes cliniques sont ceux de l'ulcère de l'estomac, quoique, à la vérité, il puisse n'exister, tout au moins au début, aucune trace d'ulcération.

Essai de traitement des séquelles de l'encéphalite épidémique par injections intrarachidiennes de virus encéphalitique vivant. — *M. C. Levaditi* a procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

L'inoculation du virus encéphalitique vivant dans le canal rachidien des anciens encéphalitiques ne produit que des troubles passagers, sans aucune gravité. Le germe disparait rapidement du liquide cérébro-spinal. La thérapie intrarachidienne semble déterminer une amélioration incontestable des séquelles de l'encéphalite épidémique.

Influence du système nerveux sur l'immunisation. — *M. S. Metalnikow*, en vue de démontrer l'action du système nerveux sur les phénomènes d'immunisation, a poursuivi des expériences sur des chenilles de *Galleria mellonella*. Ces expériences lui ont montré que les chenilles normales, les chenilles sans ganglions cérébraux, celles privées du I[er] ou du II[e] ganglion thoracique ou des ganglions ventraux, sont facilement immunisées contre le choléra. Au contraire, après la destruction de la III[e] paire de ganglions thoraciques, l'immunisation devient impossible. Il semble donc que ces derniers ganglions jouent un rôle important dans les phénomènes d'immunité chez la chenille de *Galleria mellonella*.

Sur une nouvelle série de médicaments trypanocides. — *MM. E. Fourneaux, J. Trefouël, M[me] J. Trefouël et M. J. Vallée* sont arrivés à préparer une substance qu'ils croient identique au médicament trypanocide découvert dans les laboratoires de la maison allemande de produits chimiques Bayer et qui est dénommée « 205 Bayer ».

Le produit préparé par les auteurs de la note, et désigné par eux par le n° 309, est, au point de vue chimique, de l'urée-symétrique de l'acide méta-aminobenzoyl-méta-aminoparaméthylbenzoyl-1-naphtylamino-4-6-8-trisulfonate de sodium.

Cette substance, qui se présente sous la forme d'une poudre blanchâtre, parfois couleur claire, parfois grisâtre, extrêmement soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool, présente toutes les propriétés physiques et la même action trypanocide que le produit dénommé « 205 Bayer ».

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1924.

Dans quelle mesure la syphilis est-elle responsable de l'évolution des scléroses viscérales? — *M. René Bénard*, à l'occasion de la communication de M. Renaud à la dernière séance, déclare ne pas se trouver convaincu par les chiffres qu'il a apportés. M. Renaud dit, en effet, n'avoir constaté la syphilis que dans 15 pour 100 des cas de tabes, et pourtant il semble bien partager l'opinion généralement admise sur l'origine syphilitique du tabes. Dans ces conditions, sa statistique conduirait à conclure que, sur 100 malades porteurs d'une lésion d'origine manifestement syphilitique, on passe à côté de l'origine exacte 85 fois. Il n'y a aucune raison pour ne pas étendre cette conclusion aux autres affections envisagées dans le tableau publié par M. Renaud; par suite, on serait amené à admettre qu'un grand nombre des scléroses survenant chez les sujets âgés relèvent de la syphilis.

— *MM. Ch. Flandin et A. Tzanck*, après avoir discuté les faits de M. Renaud, montrent que, contrairement aux conclusions de cet auteur, 60 pour 100 au moins des scléroses viscérales étudiées doivent être attribuées à la syphilis qui reste la cause principale des scléroses viscérales à évolution progressive. A côté des scléroses ayant des caractères cliniques et radiologiques portant la signature de la syphilis, il y a un bon nombre de cas où tout caractère spécifique manque. Les auteurs pensent que c'est l'effet d'un processus de pathologie générale auquel ils donnent le nom d'*apéiodose* (απο, en s'éloignant de; ειδος, forme spécifique) : toute infection chronique (syphilis, tuberculose, paludisme, etc.) serait capable, en vieillissant, et par adaptation du terrain, de provoquer des lésions perdant peu à peu tout caractère de spécificité.

Le diagnostic de la syphilis constitutionnelle. — *M. Sézary*, reprenant les données cliniques, thérapeutiques, anatomo-pathologiques, bactériologiques, biologiques qui permettent de dépister la syphilis, en tire les trois règles suivantes :

1° De l'absence de tout signe de syphilis on ne peut conclure à l'inexistence de la maladie;

2° De l'existence d'antécédents ou de stigmates de syphilis chez un malade atteint d'une affection de cause indéterminée, on ne peut conclure à la nature syphilitique de cette dernière;

3° Tout signe de syphilis doit être interprété par rapport aux faits cliniques et ne tire sa valeur que de cette confrontation.

L'auteur propose de classer les signes de syphilis constitutionnelle en plusieurs groupes :

Il existe un seul *signe de certitude*, la constatation du tréponème pâle;

Viennent ensuite des signes de quasi-certitude, s'ils sont bien interprétés : leucoplasie buccale vraie, signe d'Argyll Robertson, dents d'Hutchinson, réaction de Wassermann, etc. Ce sont les *signes majeurs*, dont un seul, convenablement interprété, permet le diagnostic de syphilis;

D'autres signes, *signes mineurs*, ont une valeur un peu moindre : iritis, chorio-rétinite, aortite sans cause avérée avant 50 ans, réaction de Hecht, etc. C'est seulement lorsque plusieurs signes mineurs sont associés qu'on peut présumer que ce sujet est syphilitique;

Enfin, un certain nombre d'affections (myopie, diabète, eczéma, scoliose, chorée, épilepsie, etc.), qui sont parfois de nature syphilitique, n'ont aucune valeur pour le diagnostic.

Cet essai de classification pourrait servir de base à une discussion générale des divers signes révélateurs de la syphilis constitutionnelle.

— *M. Queyrat*, contrairement à M. Sézary, attache une grande valeur à la réaction de Hecht, qui donne le plus souvent des résultats exacts et se montre plus sensible que le Wassermann. Les deux réactions doivent être faites parallèlement.

— *M. Le Noir* insiste pour que l'on apporte des statistiques portant sur un très grand nombre de cas, qui seules peuvent établir le rôle de la syphilis comme facteur pathogénique de diverses affections.

Deux cas de septicémie à pneumobacilles de Friedländer chez l'enfant, terminés par la guérison. — *MM. P. Lereboullet et Denoyelle* rapportent 2 observations concernant 2 garçons de 12 ans et 14 ans chez qui évolua un état septicémique grave, ayant l'allure générale d'une fièvre typhoïde, accompagné, dans un cas, d'une splénomégalie marquée; dans l'autre, d'une éruption abondante de taches rosées, compliqué après quelques jours d'un état de collapsus alarmant et néanmoins suivi de guérison. Le séro-diagnostic et l'hémoculture permirent d'éliminer les fièvres typhoïde et paratyphoïdes et les constatations bactériologiques faites montrèrent le présence dans le sang du pneumobacille de Friedlænder avec tous ses caractères. Dans les deux cas, les manifestations pulmonaires restèrent très discrètes; les hémorragies firent défaut dans l'un et se réduisirent dans l'autre à l'existence d'une néphrite hématurique passagère; l'existence au déclin de la maladie, dans un des cas, d'une diphtérie grave, n'empêcha pas la guérison.

Les auteurs insistent sur l'allure typhique de l'affection que seules les recherches bactériologiques permirent de rapporter à sa véritable étiologie.

Exploration radiologique de l'urètre avec le lipiodol. — *MM. Sicard et Forestier* ont appliqué à l'étude radiographique du canal urétral leur procédé d'exploration des cavités de l'organisme par le lipiodol.

Ils ont eu surtout pour but d'attirer l'attention des urologistes sur cette méthode d'une grande simplicité technique et susceptible d'apporter des renseignements utiles sur la morphologie de l'urètre à l'état normal et pathologique.

Erythème scarlatiniforme à répétition consécutif à des injections de tuberculine. — *MM. Rist et Jacob* présentent une jeune fille atteinte depuis le mois d'Août dernier d'une volumineuse adénopathie cervicale, douloureuse et fébrile, survenue en dehors de toute tuberculose pulmonaire, et dont l'origine bacillaire fut attestée par l'épreuve de la tuberculine en injection sous-cutanée, qui provoqua une vive réaction thermique et une réaction focale marquée. La tuberculinothérapie a fourni jusqu'ici un résultat très favorable, sans qu'on ait noté le moindre incident fâcheux, l'adénopathie a diminué notablement de volume, la température est devenue normale entre les injections. Celles-ci, au nombre de 7, ont comporté des doses progressivement croissantes allant de 1/20[e] de milligr. à 1 milligr., quantité qui est devenue nécessaire actuellement pour provoquer une réaction. Les 3 dernières injections ont été suivies d'un érythème scarlatiniforme généralisé, typique, qui a duré 3 jours la première fois, mais qui s'est montré plus fugace aux injections suivantes. Cet érythème a été suivi d'une desquamation furfuracée.

— *M. Milian* compare cet érythème aux éruptions scarlatiniformes qui surviennent vers le 9[e] jour chez les sujets qui ont reçu une première injection d'arsénobenzol. Ces érythèmes ont tendance à s'atténuer lorsqu'on renouvelle les injections. Ils ne sont pas d'ordre toxique, mais il faut les considérer comme l'expression d'une reviviscence d'un microbisme latent : l'injection réveillerait la virulence des streptocoques de la gorge; de fait, lors de l'érythème qui suit la première injection, on note presque toujours une légère angine. Chez une femme atteinte de gale, M. Milian a vu, de même, chaque injection d'arsénobenzol provoquer une poussée d'érysipèle, de moins en moins intense, au niveau du sein, par suite de l'exaltation de virulence de streptocoques jusque-là latents.

— *M. Rist* rejette cette interprétation : la tuberculine n'est pas un poison comparable à l'arsénobenzol; elle ne se montre nocive que chez les tuberculeux. Cet érythème est analogue à celui qui suit l'injection probatoire sous-cutanée de tuberculine : autour de la zone d'induration et d'inflammation centrale de dimensions invariables pendant l'évolution de la réaction, se produit secondairement une aréole inflammatoire de taille parfois très considérable qui est contemporaine de l'élévation thermique et qui, si l'on répète l'injection, apparaît dans un délai plus court et est plus fugace. L'érythème scarlatiniforme équivaut à une aréole géante occupant tout le tégument.

Au reste, certains de ces érythèmes scarlatiniformes doivent être rapportés, non au réveil d'un microbisme latent, mais au toxique lui-même. Dans un cas d'érythrodermie grave d'origine hydrargyrique, M. Rist a trouvé le mercure en quantité assez considérable dans les squames. On peut en conclure à une élimination du mercure par la peau et à une action directe de ce poison sur les téguments.

— *M. Milian* n'a pas voulu dire que tous les érythèmes survenant après l'arsénobenzol fussent de nature infectieuse : il n'a entendu parler que de ceux qui surviennent autour du 9[e] jour qui suit l'injection. A côté de ceux-là, il existe des érythèmes toxiques, érythèmes vésiculo-œdémateux et non scarlatiniformes, qui se montrent vers la 7[e] à la 10[e] semaine du traitement, lorsque le malade est saturé d'arsenic, et qui évoluent soit vers l'eczématisation, soit vers la desquamation (érythème exfoliant desquamatif).

— *M. Rist* fait remarquer que l'érythème s'est produit, dans le cas qu'il rapporte, bien avant le 9[e] jour.

Influence de la rate sur la sécrétion tryptique du pancréas. — *M. Mariano Castex* (de Buenos Aires), après avoir constaté les divergences d'opinion qui séparent les physiologistes en ce qui concerne le rôle de la rate sur la sécrétion externe du pancréas, rapporte des faits cliniques qui démontrent l'intervention de la rate dans la sécrétion tryptique. Chez 2 malades, atteints depuis de longues années de syphilis et de paludisme et présentant une splénomégalie marquée, accompagnée chez l'un des signes d'hypothyroïdie et d'insuffisance surrénale, chez l'autre d'une diarrhée chronique avec épisodes lientériques, l'ingestion sous-cutanée d'extrait splénique

fit disparaître la créatorrhée, signature de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique externe, qui réapparut lorsqu'on cessa ce traitement, pour disparaître à nouveau quand on le reprit.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Février 1924.

Zona et varicelle, zona et herpès. — Les recherches de ***MM. Arnold Netter et Achille Urbain*** portent actuellement sur 13 cas de zona dont l'un a été examiné à 4 reprises et l'autre 3 fois. Ces 18 examens, pratiqués du 2e jour au 9e mois, ont montré, sans exception, dans le sérum, la déviation du complément en présence d'un antigène préparé avec des croûtes de zona ou avec des croûtes de varicelle. L'antigène zona provenait de 2 malades chez l'un desquels l'éruption zonateuse s'était accompagnée d'une éruption vésiculaire généralisée, tandis que chez l'autre, l'éruption, strictement localisée à la zone cervico-brachiale, était survenue 10 jours après le début d'une névralgie rebelle accompagnée de paralysie du deltoïde et du bras.

Etant donné la constance des résultats, les auteurs pensent que le plus grand nombre, sinon la totalité, des zonas dits essentiels sont causés par le virus de la varicelle ou, tout au moins, par un virus voisin de ce dernier.

Les sujets sains ou atteints de maladies diverses ont toujours donné des résultat négatifs. Il en a été ainsi notamment chez 6 malades atteints d'herpès (5 herpès labiaux survenus dans des conditions diverses, un herpès génital récidivant). Il est intéressant de rapprocher cette opposition établie par la sérologie de celle qu'avait déjà révélée l'expérimentation : alors que l'inoculation de la sérosité de l'herpès à la cornée du lapin provoque une kératite très nette suivie souvent d'une encéphalite, la sérosité de zona, inoculée dans les mêmes conditions, ne provoque jamais rien de pareil.

Sur la structure des voiles jeunes des cultures de bacilles tuberculeux. — ***MM. Bezançon, Philibert et Hauduroy*** rappellent qu'en 1914 ils ont montré que les voiles des cultures de bacilles tuberculeux développés à la surface du bouillon glycériné, inclus dans la paraffine, débités en coupes minces à la manière d'une pièce histologique et colorés par la méthode de Fontès, ne sont constitués que pour une faible part de bacilles acido-résistants. La plus grande partie du voile, surtout les parties jeunes, sont presque exclusivement faites de travées anastomosées, délimitant des alvéoles de dimensions variables. Ces travées ne sont jamais acido-résistantes, mais se colorent facilement par le bleu. Vaudremer, d'autre part, a montré que, dans le filtrat des cultures de bacilles tuberculeux ensemencé sur pomme de terre, il se développe des filaments d'aspect mycélien non acido-résistants, fait que les auteurs ont pu contrôler.

Les auteurs ont repris l'étude des voiles jeunes par une autre technique en s'adressant au voile mince secondaire qui apparaît à la surface du bouillon glycériné lorsque le voile primitif trop lourd est tombé au fond. Ils ont vu qu'autour des petits fragments de l'ancien voile, formés pour la plus grande part de bacilles acido-résistants, se développent des travées rayonnantes aboutissant à un cercle de fibrilles anastomosées non acido-résistantes colorées par le bleu.

Traitement de l'infection puerpérale par un filtrat de culture en bouillon de streptocoque. — ***MM. Lévy-Solal, Simard et Leloup***, appelés à traiter au 3e jour un cas d'infection puerpérale grave à streptocoque hémolytique, sans rétention placentaire, ont obtenu une guérison rapide par application, dans la cavité utérine, d'un tamponnement serré saturé d'un filtrat de culture de streptocoque en bouillon.

Ce traitement, réalisé pour la première fois dans des conditions où les méthodes classiques (curettage, hystérectomie) donnent habituellement des résultats si décevants, s'est montré remarquablement efficace.

D'autres observations, en cours, confirmant et étendant la valeur de la méthode employée localement et en injection intraveineuse dans des cas de péritonite et d'infection généralisée, autorisent de nouveaux espoirs pour le traitement des états septicémiques à streptocoques.

Vaccination cutanée, transcutanée et sous-cutanée contre l'infection pyocyanique du cobaye ; résultats comparatifs. — ***MM. F. Arloing et A. Dufourt*** ont constaté, chez le cobaye, que la vaccination par voie sous-cutanée contre la maladie pyocyanique expérimentale s'est montrée supérieure comme action préventive aux tentatives de vaccination par voie transcutanée ou cutanée. La vaccination transcutanée (friction sur peau épilée et scarifiée superficiellement) s'est elle-même révélée plus active que la vaccination cutanée simple (friction sur peau épilée non scarifiée).

Localisations histologiques spéciales du polonium à l'intérieur des organes. — ***M. Ant. Lacassagne et Mme J. Lattès.*** Le polonium, injecté à un animal, se fixe à l'intérieur de certains organes et spécialement sur certaines cellules. Sa destruction, au moyen de la méthode auto-histo-radiographique, permet de mettre facilement en évidence les éléments qui ont retenu le corps radio-actif: Ce sont les *tubuli contorti* et les segments de Schweiger-Seidel dans le rein, le revêtement des villosités placentaires, les espaces porto-biliaires du foie, l'épithélium pulmonaire, la zone réticulée de la surrénale, les cellules lutéiniques des follicules atrésiques de l'ovaire et surtout les cellules de l'appareil phagocytaire réticulo-endothélial des divers organes hémopoiétiques.

— ***M. Ch. Richet*** souligne l'intérêt de cette méthode nouvelle introduite en biologie.

Dosage de l'urobiline. — ***MM. P. Descomps, Goiffon et Brousse*** proposent une méthode nouvelle fondée sur la fluorescence produite par les sels de zinc. Ils ont étudié l'intensité du phénomène aux différentes concentrations et montrent qu'à partir d'un certain taux d'urobiline la fluorescence augmente brusquement.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Février 1924.

Eruption pigmentée survenue au cours d'un traitement arséno-bismuthique. — ***MM. Gourcoux et Boutelier*** présentent une femme qui fut traitée par de l'éparséno, puis par des injections de quinby et qui montre une éruption pigmentée, brun-noirâtre, sur tout le corps, en particulier sur les flancs, les aisselles, sous les seins, les aines, la région hypogastrique. Les auteurs considèrent cette éruption comme une éruption toxique causée par le bismuth.

Dermato-fibrome de l'abdomen. — ***MM. Darier et Ferrand*** présentent un homme de 42 ans atteint de tumeurs fibromateuses de l'abdomen depuis 9 ans. La radiothérapie a amené une certaine diminution des tumeurs, mais n'a pas empêché l'apparition de nouvelles masses.

Ostéochondrome du pouce et de son métacarpien. — ***MM. Louste et Valière-Vialeix*** présentent un jeune homme de 18 ans, atteint depuis 2 ans d'une tuméfaction bosselée du pouce droit et de son métacarpien; l'index se prend à son tour.

Ulcérations tuberculeuses multiples. — ***MM. Louste et Valière-Vialeix*** présentent un homme de 27 ans atteint de vastes ulcérations du thorax, du cou, de l'avant-bras droit, ainsi que de graves lésions ostéo-articulaires d'origine tuberculeuse.

Lupus érythémateux subaigu, à forme exanthématique. — ***MM. Jeanselme et Burnier*** présentent un homme de 33 ans qui vint consulter, il y a 5 mois, pour une rougeur diffuse érysipéloïde de la face, avec un œdème douloureux des poignets et des coudes, des bandes infiltrées rouges en divers points du corps. L'apparition ultérieure de zones d'atrophie cicatricielle sur ces placards permet de porter le diagnostic de lupus érythémateux.

Alopécie congénitale familiale. — ***MM. Jeanselme et Rimé*** apportent une observation d'alopécie congénitale et familiale, 14 cas ayant pu être retrouvés dans la famille. Les cheveux sont fragiles et cassants, mais ne sont pas moniliformes.

Kératodermie palmaire et plantaire familiale. — ***MM. Papillon et Lefèvre*** présentent un frère et une sœur, âgés de 6 ans et de 4 ans, atteints de kératodermie palmaire et plantaire symétrique et de malformations dentaires. Les parents étaient consanguins. On peut incriminer un trouble de fonctionnement des glandes endocrines.

Pelade conjugale. — ***M. Sabouraud*** signale un cas de pelade conjugale, le septième qu'il ait rencontré en une trentaine d'années d'observation.

Maladie osseuse de Paget chez deux frères. — ***MM. Dubreuilh et Laubie*** rapportent 2 cas de maladie osseuse de Paget observés chez deux frères âgés de 77 ans et 72 ans ; ils n'ont pu trouver de signes de syphilis chez ces malades. MM. Léri, Thibierge estiment également que la syphilis n'est pas à la base de la maladie osseuse de Paget.

Ostéo-sarcomes multiples du crâne et du maxillaire inférieur. — ***MM. Lortat-Jacob et P. Legrain*** présentent une femme de 55 ans atteinte d'ostéo-sarcomes multiples occupant les os du crâne et le maxillaire inférieur. Ces tumeurs, très développées, rappellent les déformations décrites sous le nom de *leontiasis ossea*. Le début remonte au mois de Septembre 1923 ; celui-ci s'est accompagné de douleurs violentes avec maximum nocturne qui ont disparu actuellement. Les tumeurs sont dures, adhérentes aux os, avec quelques points pseudo-fluctuants. La biopsie confirme le diagnostic d'ostéo-sarcome. Pas de lésions viscérales perceptibles. Un traitement radiothérapique sera tenté.

Les méthodes dérivant de la réaction de Bordet-Wassermann et la syphilimétrie; comparaison et valeur diagnostique. — ***MM. Gastou et Béthoux*** font connaître à la Société le résultat de l'examen de 919 sérums présumés syphilitiques fait concurremment avec les réactions de Hecht, Wassermann, Calmette et Massol et la méthode de floculation de Vernes. Sur ces 919 cas il a été noté 679 concordances et 240 divergences entre les divers procédés de séro-réaction et la floculation.

C'est l'étude des divergences partielles, dont le total est de 182, qui montre que la floculation donne des résultats moins certains que le Wassermann et le Hecht, et surtout que celui-ci, dans la syphilis au début, les syphilis anciennes ou localisées, la syphilis longuement traitée. La méthode syphilimétrique de Vernes, qui donne une plus grande échelle d'appréciation dans la syphilis en activité, est d'une application utile dans les grands Instituts ou Laboratoires sérologiques, mais la méthode de Hecht reste plus sensible dans les cas douteux.

Un cas de « pigeonneau ». — ***MM. André Léri et R Barthélemy*** présentent un cas de « pigeonneau », maladie des teinturiers en peau caractérisée par des éléments siégeant aux mains et surtout à la face dorsale des doigts. Ils sont arrondis ou ovalaires, centrés d'une escarre-croûte noirâtre qui s'enchâsse dans un bourrelet circulaire rosé et recouvre une ulcération profonde, aux bords à pic, non décollés, au fond irrégulier et atone.

Cette affection, due aux produits irritants employés dans la teinture, est peu grave, mais tenace et lente à guérir.

Sarcomatose de Kaposi. — ***MM. Montpellier et Lacroix*** rapportent un cas de sarcomatose de Kaposi, observé en Algérie. Cette affection n'avait pas encore été signalée dans l'Afrique du Nord.

Maladie de Paget du mamelon. — ***MM. Burnier et Rejsek*** rapportent un cas de maladie de Paget du mamelon apparue depuis 2 ans chez une femme de 67 ans; la biopsie montra des lésions typiques de dyskératose, et l'ablation du sein permit de constater un épithélioma dendritique de la glande mammaire.

Zona cervical. — ***M. Pelon*** rapporte un cas de zona cervical de la région sus-hyoïdienne, non accompagné de douleurs lors de l'éruption, mais des névralgies apparurent tardivement.

Alopécie diffuse syphilitique tertiaire. — ***M. Milian*** présente une femme atteinte depuis 4 ans d'alopécie diffuse; l'existence d'une inégalité pupillaire, de mydriase, lui fait porter le diagnostic de tabes fruste et il rattache cette alopécie à une syphilis antérieure.

— ***M. Sabouraud*** répond qu'il ne connaît pas d'alopécie syphilitique diffuse en dehors de la période secondaire. Pour lui, il s'agit d'une alopécie séborrhéique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

11 Février 1924.

Sur les néphrites hématuriques (*suite de la discussion*). — Pour *M. Marion*, la néphrite hématurique, affection peu grave, ne relève nullement d'une opération aussi grave que la néphrectomie : la décapsulation et, au plus, la néphrotomie suffisent. L'hématurie de la néphrite hématurique est prolongée, mais ne s'accompagne jamais de caillots.

— Pour *M. Lepoutre*, les néphrites hématuriques unilatérales, si l'on vient à bout de l'hématurie, guérissent ou du moins permettent au malade une vie sans troubles ; les néphrites hématuriques bilatérales peuvent aboutir à la mort dans l'azotémie.

— *M. Verliac* a trouvé associées, dans les reins de néphrite hématurique, des lésions anciennes de néphrite chronique et des lésions récentes de néphrite aiguë, les premières facilitant peut-être l'hémorragie à l'occasion des secondes. Parfois, malgré les recherches les plus scrupuleuses, le rein ne présente aucune lésion. Il faut toujours songer à une cause extrarénale d'hématurie, qui peut d'ailleurs jouer aussi quand il se rencontre des lésions de néphrite dans les reins.

— C'est à tort, dit *M. Papin*, que l'on classe dans les néphrites hématuriques les hématuries de la grossesse et de l'appendicite, le propre de la néphrite hématurique étant d'être une néphrite sans cause. Les symptômes observés dans la néphrite hématurique sont, quand le tableau clinique est au complet : douleur, signes d'insuffisance rénale, hématurie. Mais la douleur peut manquer et parfois, en même temps qu'elle, les signes d'insuffisance rénale : il ne reste alors que l'hématurie. Cette hématurie, plus ou moins abondante, peut s'accompagner de production de caillots. A l'intervention, on trouve de la périnéphrite tantôt scléro-lipomateuse, tantôt scléreuse, tantôt des reins petits, scléreux, durs, avec traînées cicatricielles et petites hydronéphroses par rétraction du parenchyme, tantôt des reins lobulés (cette lobulation étant, comme on le sait, souvent acquise et non congénitale), tantôt des reins absolument sains. Histologiquement, rien de caractéristique ; avec les mêmes lésions de néphrite, il y a des reins qui saignent et d'autres reins qui ne saignent pas. L'origine exacte de l'hématurie est même difficile à trouver. La néphrectomie est une mauvaise opération ; la décapsulation échoue parfois ; la néphrotomie n'est ni sans danger, ni plus efficace que la décapsulation. L'énervation du rein est trop récente pour qu'on puisse juger. M. Papin l'a faite 2 fois : dans un cas le malade a vu ses hématuries disparaître au bout de quelques mois ; dans le second cas, le malade est resté guéri depuis un an. Il ne faut pas oublier que la lombotomie peut, alors que l'hématurie paraît sans cause, dépister soit une tumeur du bassinet ou des calices, soit une hydronéphrose que rien ne faisait prévoir.

Il est probable que l'on arrivera mieux à connaître la néphrite hématurique en étudiant le sang des malades qu'en débitant leur rein en tranches à l'infini.

— *M. Marion* s'étonne fort que M. Papin ait pu constater des caillots dans la néphrite hématurique. Les lésions décrites par M. Verliac appartiennent à la pyélonéphrite avec hématurie, non à la « néphrite hématurique » dont le propre est d'être sans cause actuellement connue.

— *M. Papin* affirme qu'il a vu des caillots et même chez des hémophiles.

— Pour *M. Legueu*, les caillots ne sont pas rares : ils sont fonction de la seule abondance de l'hémorragie.

Utilité de la radiographie dans le diagnostic et le traitement des fistules d'origine urétrale. — *M. Pasteau* fait un rapport sur une observation de *M. Duvergey* (de Bordeaux) ayant trait à un malade de 35 ans qui, à la faveur de l'infection d'un foyer de rupture traumatique de l'urètre par fracture du bassin, fit des fusées purulentes vers la fesse et vers les adducteurs. La radiographie, après injections de liquide opaque aux rayons X, permit d'étudier de très heureuse façon la direction de ces trajets.

— *M. Legueu* a pu, par le même procédé, mettre en évidence une cavité septique persistant au voisinage de l'urètre, ce dernier étant resté cependant perméable au cathétérisme.

Diverticule du bas-fond vésical compliqué de lithiase chez une femme. — *M. Maisonnet* rapporte une observation de *M. Darjet* (de Bordeaux). Une malade, souffrant de troubles vésicaux depuis 10 ans, se révéla, à l'examen radiographique, porteuse d'un diverticule de la vessie contenant 3 calculs. Abordé par voie hypogastrique, ce diverticule fut dilacéré à son orifice et vidé de ses calculs. Après l'opération, il se produisit une hémorragie assez grave, à l'occasion de laquelle l'auteur regrette de ne pas avoir fait un tamponnement, comme après une prostatectomie. La malade guérit : l'auteur pense que la malade dut plus sa guérison à l'ablation des calculs qu'à la dilacération de son diverticule.

Cancer de la vessie et radiothérapie profonde. — *M. André Bœckel* signale que deux de ses malades, atteints de cancer vésical et traités par les irradiations profondes, sont restés sans récidive, l'un depuis 22 mois, l'autre depuis 15 mois. Cette guérison n'a pu être vérifiée au cystoscope que chez l'un des malades, l'autre s'étant soustrait à l'examen, mais il ne souffrait plus de sa vessie et ses urines étaient claires.

— *M. Belot* constate que la radiothérapie profonde, prenant le pas sur le radium, est de plus en plus appréciée des urologues dans le traitement du cancer de la vessie. Ceci est encore plus net en Amérique où l'on vient de publier d'excellents résultats.

— Pour *M. Legueu*, la radiothérapie donne bien des espérances, mais expose aussi à des illusions. Sa technique n'est pas encore au point ; les examens histologiques des cancers guéris manquent souvent. En tout cas, pour le cancer de la prostate, elle n'a donné que des échecs.

— La technique, dit *M. Belot*, est, certes, en voie de modification quotidienne ; mais, en Amérique, le contrôle histologique a été pratiqué. Les résultats peu brillants dans le cancer de la prostate s'expliquent un peu par ce fait que les malades sont amenés trop tard.

— *M. Maingot* rappelle qu'il n'y a aucun rapport entre le degré de radio-sensibilité d'une tumeur et son caractère histologique : l'infection est une contre-indication formelle à l'emploi de la radiothérapie.

— *M. Bœckel* dit qu'une biopsie positive put être pratiquée chez l'un de ses malades. On n'a pas en général de bons résultats dans le cancer de la prostate, et, dans le cancer de la vessie, on a aussi des insuccès ; mais les deux faits qu'il rapporte gardent leur valeur de faits ; le temps jugera la méthode.

De l'avantage de la radioscopie urinaire dans quelques indications. — *MM. Legueu, Fey et Truchot* louent les services que leur ont rendus, au point de vue de la précision et de la rapidité du diagnostic, le simple poste de radioscopie, installé faute de moyens financiers pour faire plus dans le service de Necker. La radioscopie a donné des renseignements aussi exacts que la radiographie pour la recherche des calculs et elle a, dans nombre de cas, permis des examens plus complets (en particulier, dans l'exploration du bassinet et de la vessie, de leur mode de réplétion et d'évacuation, de leurs contractions). Ainsi, a pu même être reconnu un rein en fer à cheval. Dans la pyélographie, la faculté de faire rapidement changer l'incidence des rayons permet d'acquérir de précieux renseignements.

— *M. Pasteau* rappelle qu'au *Congrès français d'Urologie* de 1905, il a lui-même insisté sur la valeur de la radioscopie en clinique urinaire ; cette méthode permet même de distinguer un calcul du bassinet d'un calcul de l'extrémité supérieure de l'uretère. Mais les deux méthodes (radioscopie et radiographie) doivent être liées et non pas opposées. Reprenant des conclusions vieilles de 19 ans, M. Pasteau déclare la radioscopie trop négligée par principe : elle permet de préciser le moment où doit être faite la radiographie et fournit des détails que la radiographie seule ne donne pas.

— Radioscopie et radiographie se complètent, dit *M. Belot* ; mais l'œil est moins sensible que la plaque : le poumon le fait bien voir tout transparent qu'il soit, car il donne sur la plaque des détails autrement fins qu'à l'écran. Pour les fins détails et les petits calculs, la radiographie est donc irremplaçable.

— *M. Maingot* expose les raisons physiologiques qui font que l'œil distingue mal sur l'écran, et il illustre sa démonstration d'exemples typiques : une radiographie de la main qui apparaît très fouillée à la lumière du négatoscope n'est pas plus lisible, vue par transparence sur l'écran fluorescent, que l'image radioscopique directe. On n'obtiendra mieux qu'en augmentant le pouvoir lumineux des écrans, voie dans laquelle on ne paraît guère progresser.

— *M. Papin* rappelle qu'à Vienne, Scalitzer a obtenu par la radioscopie d'excellents résultats, en particulier dans l'étude des diverticules vésicaux.

— *M. Legueu* se défend d'avoir, dans cette communication, fait autre chose que de nécessité vertu : ses crédits ne lui permettent que la radioscopie ; il en a obtenu une grande augmentation de rendement au point de vue du diagnostic dans son service, particulièrement en ce qui concerne l'interprétation des ombres vésicales et pyéliques.

Présentation de pièces : Rein en ectopie pelvienne. — *M. Papin* présente un rein qu'il chercha d'abord par lombotomie, sans succès, la pyélographie ayant été impossible ; plus tard celle-ci réussit à montrer le rein qui était situé sous le péritoine pariétal devant le sacrum, en arrière de l'utérus ; ce rein, qui fut enlevé, recevait deux artères nées, l'une de l'iliaque primitive, l'autre de la bifurcation de l'aorte ; les veines gagnaient les veines iliaques.

Tuberculose rénale discrète. — *M. A. Bœckel* présente un rein atteint de lésions tuberculeuses minimes, mais dont avait beaucoup baissé la concentration uréique. Après la néphrectomie, qui fut rapide et dénuée d'incidents, le malade resta 36 heures dans le collapsus le plus alarmant qui ne céda qu'à des injections répétées d'adrénaline. Ce choc serait peut-être l'effet d'un réflexe parti du plexus rénal tiraillé lors de l'intervention et ayant amené une inhibition transitoire du muscle cardiaque.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Février 1924.

Le syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches. — *MM. F. Bezançon, M.-P. Weil, R. Azoulay et E. Bernard* montrent, avec une série de projections, le syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches qui apparaît en position debout, *seule caractéristique* : *a*) l'aspect en nid de pigeon, en valvules sigmoïdes, *b*) la ligne de niveau du lipiodol dans les cavités, *c*) la disposition en étage le long de la bronche souche, *d*) la déviation trachéale du côté malade ; — en position couchée : *a*) l'aspect ampullaire, *b*) les coudures et rétrécissements de la bronchiole afférente, *c*) l'aspect en fruit suspendu à une branche. Grâce au syndrome lipiodo-radiologique, les auteurs ont pu diagnostiquer la bronchectasie chez des individus porteurs de signes de sclérose pulmonaire ordinaire, sans aucune expectoration, mais qui présentaient des hémoptysies non bacillifères à répétition. Ils ont donné le nom de *forme sèche hémoptoïque* de la dilatation des bronches à ces aspects cliniques de la maladie.

— *M. Darbois* attire l'attention sur la nécessité de pratiquer l'examen radiologique dans la station verticale. Il a vu ainsi, chez l'enfant, des images caractéristiques : groupement en grappe de raisins de petites cavités mi-opaques, mi-claires, avec niveaux liquides mobiles.

Voies biliaires opaques aux rayons X par de la boue biliaire riche en sels de chaux. — *M. H. Béclère* présente des clichés se rapportant au cas d'une malade entrée à la clinique de Vaugirard avec ictère persistant. Les radiographies dans le décubitus abdominal avaient montré une opacité homogène de la région vésiculaire ; le canal cystique et le cholédoque, distendus, étaient remplis de la même substance homogène opaque aux rayons X. Dans les vues de profil, on retrouvait, en avant de la colonne vertébrale, l'ombre anormale de la vésicule ; on voyait également celle du canal cholédoque terminée en haut en Y. Dans la station debout, compression très anormalement étendue, compression en « coup de poing » de la grande courbure du bulbe et de la chambre prépylorique. Le diagnostic radiologique fut celui de distension anormale des voies biliaires par de la boue biliaire vraisemblablement riche en sels de chaux. L'opération, pratiquée par le professeur Pierre Duval, confirma le diagnostic radiologique.

Deux cas de guérison de cancer du sein suivie de métastase intestinale 2 et 3 ans après le traitement radiothérapique. — *M. Bordier* (de Lyon).

A propos de l'emploi de l'ionomètre dans le traitement des teignes. — *MM. Belot, Jouvon-Dubreuil et H. Noiré* ont étudié les différences d'indications données par la pastille et l'ionomètre pour la mesure

de la dose épilante. Leurs essais ont été faits à la source même de l'étalonnage de la pastille, chez M. Sabouraud. Soit avec tube Coolidge, soit avec tube à gaz, fonctionnant sous 10 à 11 cm. d'étincelle équivalente, la dose épilante correspond à 800 R. On peut donc admettre que la teinte étalon du radiomètre Sabouraud-Noiré correspond à 800 R mesurés à l'ionomètre de Solomon, quand le rayonnement est de la qualité précédemment définie, donnant 6 à 7 au radiochromomètre de Benoist.

— *M. Solomon* déclare que l'égalité donnée par lui : 5 H = teinte B = 1.000 R n'était valable que pour une tension donnée. Il y a lieu de généraliser cette formule et d'écrire 5 H = teinte B = K 1 000 R, K pouvant prendre des valeurs différentes suivant la tension utilisée Dans les expériences de M. Belot K = *p*, 8.

Etude du rayonnement γ en profondeur à l'aide de l'ionomicromètre; application au traitement du cancer du sein. — *M. Mallet* relate l'observation d'un cas de néoplasme traité à plusieurs reprises sans succès par la radiothérapie profonde et qui fut cliniquement guéri par l'application d'un appareil de surface radifère moulé sur le sein. Il donne les doses obtenues dans la profondeur des tissus et montre que, malgré la faible énergie de rayons gamma reçue à 3 cm. de profondeur, une irradiation continue et prolongée a fait rétrocéder la tumeur.

G. Haret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Février 1924.

Arthropathie tabétique et perturbation du système sympathique. — *MM. J. Froment et Sédaillan* présentent un cas d'arthropathie, première manifestation d'un tabes fruste que décèlent simplement, en l'absence de modifications de la réflectivité et du liquide céphalo-rachidien, le signe d'Argyll, des douleurs fulgurantes et des troubles du sens des attitudes limités au membre atteint. Ils attirent l'attention sur l'état parétique du système sympathique, décelé au niveau du même membre par l'examen comparé des tons artériels et des oscillations, et qui paraît en relation avec une perturbation du système sympathique médullaire. Le réflexe pilo-moteur est asymétrique et paraît affaibli du côté malade.

Les auteurs font remarquer qu'ils avaient déjà constaté cette asymétrie vaso-motrice dans un cas de fracture spontanée syringomyélique.

— *M. Dumas* n'a pas constaté de modifications de la pulsatilité artérielle dans le rhumatisme chronique déformant.

— *M. Bard* rappelle qu'il faut toujours penser à des lésions aortiques susceptibles, chez les malades de ce genre, d'expliquer les différences d'un côté à l'autre.

Parkinsonisme aigu avec polyurie, glycosurie intermittente, état confusionnel prolongé sans onirisme, au cours d'une encéphalite épidémique. — *MM. Rouquier et Lacambre* relatent l'observation d'un malade qui, tout à fait au début d'une encéphalite épidémique, a présenté un état de « parkinsonisme aigu » avec attitude en flexion, perte des mouvements automatiques et associés, bradykinésie, kinésies paradoxales, sensation subjective de raideur, sans rigidité musculaire objective ni signe de la « roue dentée ». Cet état s'est accompagné de confusion mentale à forme stupide et de polyurie notable (4 litres à 4 lit. 500) avec glycosurie intermittente. Tous les signes se sont progressivement atténués. L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse par voie hypodermique n'a exercé aucune action sur la polyurie.

Troubles de la sensibilité et ulcérations trophiques consécutives à la neurotomie rétro-gassérienne. — *MM. Leriche et Wertheimer* présentent un malade atteint de névralgie du trijumeau droit et qui a subi le 5 Février dernier la neurotomie rétrogassérienne. Il a pu se lever dès le 4e jour et est actuellement guéri.

A propos de cette intervention les auteurs insistent sur les observations physiologiques qu'elle entraîne :

1° Si les sensibilités douloureuse et thermique sont abolies, la sensibilité tactile persiste. Souques et Hartmann ont fait récemment la même constatation et concluent que les fibres assurant la sensibilité profonde de la face empruntent la voie du facial. Il est incontestable que tous les modes de la sensibilité ne sont pas abolis par la section de la racine protubérantielle du trijumeau ;

2° La sécrétion lacrymale est conservée chez ce malade, d'où danger moindre de lésions cornéennes. Il semble que la préservation des nerfs pétreux très visibles sur le rocher explique cette conservation ;

3° Il existe des ulcérations trophiques sur la langue et la lèvre inférieure, telles qu'on en a observé dans les recherches expérimentales. Cl. Bernard les considérait comme de nature traumatique : peut-être est-il préférable d'incriminer une pathogénie vaso-motrice. En tout cas elles sont exceptionnelles chez l'homme.

Hémorragie ventriculaire au cours d'une pneumonie double : observation anatomo-clinique. — *MM. Dumas et Grandmaison* ont trouvé, chez un vieillard ayant succombé à un ictus rapidement mortel, une pneumonie double, antérieure certainement à l'accident cérébral. Ce dernier consistait en une hémorragie ventriculaire à point de départ méningé siégeant au niveau du ventricule de l'hémisphère cérébral gauche. Il s'est agi là d'une véritable méningite hémorragique à propos de laquelle les auteurs rappellent les discussions anciennes qui animèrent la question de l'hémiplégie pneumonique. Ils admettent qu'il s'est agi, dans leur cas, d'une infection méningée et que c'est sans doute à cause de l'hypertension, en même temps que des lésions hépatiques, que cette méningite a donné lieu à l hémorragie ventriculaire mortelle.

Deux cas de lymphogranulomatose. — *M. Janouche* (de Léopol, Pologne), présenté par *M. Policard*, rappelle le polymorphisme clinique et anatomique de la lymphogranulomatose et sa tendance à de multiples généralisations. Il apporte 2 observations caractérisées par des adénopathies, pleurésie bilatérale et anasarque. Dans un cas, il y avait ulcération de la trachée et destruction du manubrium sternal avec apparition sur le thorax d'une tuméfaction du volume d'une orange. L'autre cas a montré un nodule dure-mérien au niveau des 6e et 7e vertèbres dorsales, ayant donné de la paraplégie. Les diverses recherches au point de vue tuberculose sont restées négatives, et le microscrope montrait en abondance les cellules de Sternberg.

L'influence de l'âge et du sexe sur les maladies par carence. — *MM. Mouriquand et Paul Michel* frappés par l'imprécision des données étiologiques apportées à ce sujet, tant par l'expérimentation que par la clinique, ont étudié sur le cobaye scorbutique l'influence de l'âge et du sexe. Ils insistent sur la valeur des signes précoces (sensibilité osseuse et crépitation sanguine au niveau des genoux) et sur la nécessité, dans les expériences de ce genre, d'employer un très grand nombre d'animaux, afin de fondre les variations individuelles en une moyenne de portée générale.

Se basant sur l'étude de 317 cobayes, ils concluent que le sexe n'a aucune action. Il n'en est pas de même pour l'âge, et les cobayes les plus jeunes ont régulièrement présenté des accidents plus précoces, une survie moindre et une difficulté plus grande à guérir par changement de régime. Ces faits s'expliquent peut-être par une activité plus grande du métabolisme dans le jeune âge. En tout cas, ils ne semblent pas avoir de rapports avec une question de croissance, car les auteurs, avec L. Barré, ont montré que la carence en antiscorbutique n'avait aucune action directe sur la croissance.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Février 1924.

Sur la radiothérapie des fibromes utérins. (*Suite de la discussion.*) — *M. Goullioud*, fidèle aux idées du professeur Laroyenne, considère le fibrome comme une tumeur bénigne, que l'on peut ne pas opérer quand il ne détermine pas d'accidents, mais dont il faut surveiller avec grand soin l'évolution. Cette conduite est particulièrement indiquée aux approches de la ménopause et aussi chez des femmes jeunes qui peuvent être mères malgré leur fibrome : l'involution puerpérale le réduira souvent merveilleusement au moins pour quelques années. On devra, en tout cas, tenter une myomectomie chez les jeunes femmes et, si cette intervention n'est pas possible, on devra refermer le ventre et soumettre ensuite la malade à la curiethérapie. Le principal danger de la radiothérapie est la stérilisation. L'auteur a fait, depuis 4 ans, des applications de radium *in utero* et n'a pas eu d'accidents sérieux. Si les malades ont eu des radiodermites internes, elles ont été discrètes dans leurs manifestations (cystalgie ou rectite légères et passagères). Mais la myomectomie est l'opération de choix : l'auteur doit à cette méthode la vie d'une vingtaine d'enfants, répartis entre 15 myomectomisées.

Corps étranger du maxillaire supérieur (lame de couteau) toléré pendant 15 jours et révélé par la radiographie. — *MM. Delore et Gaudon* présentent un blessé par coup de couteau au niveau de la région temporale. La plaie, suturée superficiellement, suppura, en même temps que le blessé avait un trismus serré, sans signe oculaire, nasal, ni sinusien. Une radiographie montra la lame du couteau fichée dans le maxillaire (7 cm. de long). L'extraction fut suivie de guérison.

— *M. Albertin* rappelle un cas ancien, qu'il a publié antérieurement, où une blessure lombaire par coup de couteau fut suivie d'une monoplégie du membre inférieur correspondant. 6 mois après, on retira chirurgicalement une lame de couteau de 12 cm. qui avait pénétré dans le rachis.

Fibrome traité par la radiothérapie. — *M. Violet* présente une malade de 47 ans guérie d'un gros fibrome par le traitement radiologique suivant : 1 séance avec 2 portes d'entrée antérieures à droite et à gauche, 1 autre séance 2 jours après avec une porte d'entrée postérieure dans la région sacrée. Les règles n'ont plus reparu et l'utérus ne dépasse pas le volume d'un œuf de poule. Cette malade est donc guérie avec le minimum d'inconvénients pour elle : 105 minutes de traitement ont suffi.

— *M. Arcelin* considère ce cas comme très favorable en raison de l'âge de la malade. Chez une femme jeune, il faut des séances bien plus prolongées pour obtenir la stérilisation ovarienne.

— *M. Violet* considère comme idéale la méthode qui consiste à irradier les ovaires. Les temps d'application varient surtout avec l'épaisseur des parois des malades.

Un cas de pneumaturie. — *MM. Reynard et Nogier* rapportent l'observation d'un homme de 56 ans, calculeux, prostatique et pneumaturique, avec urines pyuriques et bactériuriques. La question qui se pose lorsqu'il sort des gaz par l'urètre est de savoir s'ils naissent sur place ou s'ils viennent de l'intestin (fistule vésico-intestinale). La cystoscopie, qui, d'habitude, est suffisante, ne pouvait décider ici, étant donné que la vessie était déformée par des colonnes et des cellules profondes et multiples. C'est cette raison qui a conduit les auteurs à recourir à la cystoradiographie. La première épreuve avant remplissage montre un calcul, la deuxième épreuve avec une solution de bromure de sodium à 20 pour 100 montre une vessie très grande bosselée par les cellules ; en aucun point il n'y a de fusée opaque de la vessie à l'intestin.

Les pneumaturies vésicales sont rares. Dans les observations publiées, le plus souvent le coli est en cause, mais le mécanisme de formation des gaz est encore inconnu.

— *M. Nogier* montre les radiographies du malade et le calcul extrait.

— *M. Rafin* signale l'importance de l'analyse des gaz dans la pneumaturie, car il ne faut pas oublier qu'en se sondant un malade peut introduire de l'air dans sa vessie.

Hypertrophie amygdalienne bilatérale traitée par la rœntgenthérapie pénétrante; guérison depuis dix ans. — *M. Nogier*, rappelant que le traitement rœntgenthérapique de l'hypertrophie amygdalienne est dû aux recherches qu'il a publiées avec Regaud en 1913, rapporte le cas d'une malade qui présentait en Février 1914 une énorme hypertrophie amygdalienne (les amygdales se touchaient presque sur la ligne médiane). 8 applications de rayons X filtrés sur 4 mm.

d'aluminium ont amené une guérison qui se maintient intégralement depuis 10 ans. Non seulement depuis 1914 l'hypertrophie amygdalienne a disparu, mais la malade n'a jamais présenté le moindre mal de gorge. La radiothérapie de l'hypertrophie amygdalienne est donc capable de donner des résultats durables.

— *M. Garel* déclare ne pouvoir admettre la méthode de traitement préconisée par M. Nogier. L'ablation à l'anse galvano-caustique est de beaucoup la méthode de choix dans les hypertrophies amygdaliennes. Des amygdales, parfois rudimentaires, peuvent s'enflammer à tout propos, ce sont surtout des amygdales lacunaires à grosses sécrétions enchatonnées. Dans ces cas, on ne peut pas affirmer que la radiothérapie ne fera pas résorber dans l'organisme des produits septiques pouvant retentir d'une manière fâcheuse sur l'état général. La destruction ignée, le morcellement constitueront, avec l'anse galvano-caustique, le traitement le plus simple et le meilleur.

— *M. Lannois* s'associe aux objections que présente M. Garel : les moyens classiques donnent toute satisfaction sur les amygdales molles. On serait heureux d'avoir recours à la radiothérapie pour les amygdales dures et scléreuses, mais elle ne donne dans ces cas que des résultats nuls ou insuffisants.

— *M. Nogier* défend son procédé qui est simple et ne s'accompagnerait jamais de résorption de produits toxiques.

Utérus fibromateux avec fibromes calcifiés libres dans la cavité péritonéale. — *MM. Dumas et Grandmaison* ont trouvé ces pièces à l'autopsie d'une malade de 82 ans, qui avait toléré parfaitement la présence dans sa cavité péritonéale d'un gros fibrome calcifié, sans pédicule, du poids de 6 kilogr., et d'un autre plus petit du volume d'un rein.

— *M. Albertin* explique le mécanisme de détachement de ces fibromes, qui sont d'abord pédiculés ; une torsion incomplète est suivie de l'ischémie de la masse et de sa calcification ; ils deviennent alors des corps étrangers aseptiques.

L'auteur établit une classification des fibromes suivant leur coloration : fibromyome rosé banal, fibrome blanc ivoirin, fibrome rouge de coloration lie de vin explicable par la stase veineuse et par l'hémolyse, fibrome jaune mastic sans vascularisation, fibrome ramolli au centre ou même fibrome kystique.

Fibrome calcifié ; cachexie par résorption septique. — *M. Laroyenne* a observé cette cachexie avec teint jaune paille chez une femme de 52 ans : un fibrome calcifié de volume moyen fut enlevé chirurgicalement, il ne donnait aucun trouble de compression, mais une cachexie très grave par résorption septique, due à la nécrobiose de la tumeur.

Fibromes calcifiés. — *M. Goullioud* a pu observer une malade de 72 ans, qui ne souffrait que depuis quelques mois. La simple palpation faisait percevoir les aspérités de deux fibromes à travers la paroi abdominale. Les deux tumeurs ne tenaient que par un mince pédicule. L'auteur attire l'attention sur le diagnostic radiographique des calcifications des fibromes.

— *M. Arcelin* montre des clichés radiographiques de fibromes calcifiés ; il insiste sur les difficultés que l'on peut avoir à distinguer des noyaux fibromateux calcifiés de calculs rénaux ou urétéraux. La même difficulté se présente pour les kystes dermoïdes.

Anomalie d'accolement du côlon droit. — *MM. Guilleminet et Ricard* ont trouvé, sur le cadavre d'une folle, un cæcum et un côlon ascendant complètement libres situés dans la fosse iliaque gauche, l'angle droit étant accolé au-dessous du pôle inférieur du rein droit. Ce sujet réalisait toutes les conditions anatomiques nécessaires pour faire un volvulus du cæcum ou une véritable appendicite à gauche.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

4 Janvier 1924.

A propos d'un cas d'alopécie diffuse due à un choc nerveux. — A la suite d'une tentative de suicide qui avait provoqué une fracture du maxillaire inférieur et des signes de commotion cérébrale, un malade, observé par *M. Bergès*, présenta, au bout de 15 jours, une alopécie massive et profuse dans la région sous-occipitale, alopécie qui gagna de proche en proche tout le cuir chevelu et était totale 1 mois après. En même temps que les cheveux tombaient, la repousse spontanée s'effectuait et, 1 mois 1/2 après, elle était complète.

Ce cas d'alopécie diffuse consécutive à un choc nerveux est à rapprocher de ceux rapportés par Sabouraud (*La Presse Médicale* du 6 Janvier 1923).

Réduction spontanée des hernies sous l'action de l'analgésie rachidienne. — *M. Delmas* a vu certaines hernies étranglées, des plus volumineuses et des plus tendues, se réduire très complètement et très rapidement sous analgésie rachidienne. Il explique ce fait par la section physiologique du conducteur nerveux centripète que provoque la rachi et la disparition consécutive de la contracture spasmodique du collet, facteur d'étranglement.

11 Janvier.

Purpura rhumatoïde dans la maladie du sérum. — Au cours d'un traitement par la sérothérapie antipneumococcique, *MM. Carrieu et Pagès* ont observé un purpura rhumatoïde net répondant cliniquement et hématologiquement au purpura anaphylactique de Glanzmann.

Cranioplastie cartilagineuse pour large brèche osseuse. — *MM. Massabuau et Chaptal* présentent un enfant de 9 ans chez qui ils ont pratiqué une cranioplastie cartilagineuse (procédé de Morestin et Gosset) pour obturer une large brèche osseuse de 5 cm. × 4 cm. 1/2, consécutive à une trépanation pratiquée 8 mois auparavant au niveau de la région fronto-pariétale gauche pour fracture du crâne. Le volet cartilagineux unique a été prélevé sur les cartilages costaux. Les résultats furent excellents et, 3 semaines après l'intervention, le greffon, bien organisé et sans la moindre mobilité, constituait une efficace protection pour la zone fronto-pariétale.

18 Janvier.

Les phases critiques d'évolution des cataractes régressives. — *M. Cazalis.* Au cours de l'évolution de cataractes régressives, apparaissent divers processus pathologiques (glaucome, iritis, irido-cyclites) qui gênent le retour de l'œil à la vision. La thérapeutique symptomatique de ces processus détermine une sédation immédiate correspondante liée presque aussitôt à une dérivation d'influence. C'est ainsi que les myotiques amendent le molimen glaucomateux, mais permettent la germination de synéchies iridocapsulaires qui transportent l'évolution vers l'iridocyclite et *vice versa*. Le médicament exclusif d'opportunité paraît être la dionine, douée d'une grande puissance vaso-dilatatrice.

Epithélioma du corps thyroïde traité par la radiumthérapie. — *M. Estor, Mlle Rocca et M. Parès* ont traité par radiumthérapie une femme de 45 ans qui présentait une tumeur du corps thyroïde du volume d'un poing, de nature épithéliomateuse, absolument inopérable. La malade était en état d'asphyxie, le pronostic fatal à brève échéance. Une application de radium, pratiquée le 20 Avril 1921, fit disparaître en 24 heures les phénomènes d'asphyxie. En l'espace de trois mois, la tumeur diminua de moitié. Depuis cette époque, quatre nouvelles applications ont été pratiquées : après chaque application les phénomènes d'asphyxie ont disparu au bout de 24 à 48 heures. Actuellement la tumeur a régressé partout sauf dans ses prolongements sous-sternaux.

Cette survie de 3 ans chez une malade présentant une tumeur inopérable à marche rapidement fatale est intéressante à signaler.

Fièvre de Malte et autovaccinothérapie. — *M. Lisbonne* présente l'observation d'un malade, atteint de mélitococcie, chez qui l'injection d'un autovaccin suffit, dès la première piqûre, pratiquée de 15 à 20 jours après le début de la maladie, à faire disparaître la fièvre et les symptômes concomitants ; 3 nouvelles injections maintinrent complète la guérison.

Coagulation chloroformique des liquides d'ascite et d'hydrocèle ; valeur diagnostique de cette réaction. — *M. Lisbonne* étudie depuis 1915 l'action coagulante du chloroforme sur les liquides d'ascite et d'hydrocèle.

Du point de vue physiologique, il y a là un phénomène dont l'explication n'est pas encore trouvée et qui soulève de nombreux et nouveaux points touchant la composition chimique et la coagulation des transsudats.

Du point de vue clinique, cette réaction présente un certain intérêt :

I. *Ascite.* — 1° Les liquides d'*ascite cirrhotique* ne coagulent pas spontanément, mais coagulent en 3, 4 minutes en présence de chloroforme.

2° La *péritonite tuberculeuse* donne un liquide qui coagule spontanément plus ou moins vite et qui coagule rapidement par le chloroforme.

3° Le liquide d'*ascite cancéreuse* (1 seul cas étudié) ne coagule, ni spontanément, ni par le chloroforme (autolyse du fibrinogène).

II. *Hydrocèle.* — 1° Les liquides d'*hydrocèle dite essentielle*, où, à l'opération, on ne trouve aucune lésion apparente du testicule et de la vaginale, ne coagulent pas par le chloroforme ou spontanément.

2° Les liquides d'*hydrocèle symptomatique* (tuberculose, syphilis, cancer) ne coagulent pas spontanément, mais coagulent rapidement par adjonction de chloroforme (5 à 30 minutes).

3° Enfin les liquides provenant d'hydrocèle où, à l'opération, on a trouvé des lésions de *pachyvaginalite* ne coagulent pas spontanément et coagulent par le chloroforme après un temps variable, 2 à 8 heures. En général le coagulum est abondant.

Sur plus de 40 liquides étudiés, on a constaté 2 exceptions à ces règles.

25 Janvier.

A propos de trois cas de fractures pathologiques chez l'enfant. — *MM. Massabuau, Etienne et Chaptal* présentent 3 cas de fractures observées chez des enfants, survenues dans des conditions étiologiques variables, mais ayant réalisé le même tableau clinique.

Le premier cas se rapporte à une petite hérédo-syphilitique qui, au cours de la marche, se fit une double fracture symétrique des deux os de la jambe. Le deuxième est celui d'une fillette, atteinte de coxalgie double, chez qui survinrent successivement, et sans cause appréciable, une fracture de l'épiphyse inférieure de chacun des deux fémurs. Enfin la troisième observation est celle d'un enfant, porteur de 6 foyers d'ostéomyélite, qui présenta une fracture du 1/3 supérieur de son tibia droit, lequel avait été le siège d'un foyer de suppuration évidé 2 ans auparavant.

A. Puech.

Travail de la Clinique chirurgicale de M. le professeur Gosset.

RÉGÉNÉRATION SPONTANÉE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE APRÈS RÉSECTION PARTIELLE

(RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE CHIEN)

PAR MM.

Louis MICHON et **MAGROU**

Prosecteur des Hôpitaux. Chef de laboratoire à la Salpêtrière.

En entreprenant ces recherches expérimentales nous avions un double but : 1° Savoir si la muqueuse gastrique partiellement réséquée est capable de se réparer spontanément ; 2° Si cette réparation se fait, quel en est le processus intime ? Y a-t-il vraiment régénération de la muqueuse ?

Photo 1. — Obs. I : Photographie de l'ulcération après ouverture de l'estomac (*quinze jours après l'opération*).

Nous n'ignorons pas que des recherches de cet ordre ont déjà été faites par divers auteurs. Mais, rejetant loin de nous l'idée de vouloir faire un travail de bibliographie, nous voulons simplement apporter quelques faits expérimentaux nouveaux ; les documents photographiques et surtout microphotographiques accompagnant nos observations nous semblent avoir, par leur précision, un intérêt particulier.

Nous avons opéré six chiens, malheureusement deux d'entre eux sont morts sans qu'il y ait eu possibilité de faire l'autopsie (obs. V et VI). En conséquence, il ne nous reste que quatre observations complètes desquelles il nous soit possible de dégager des conclusions.

Nous relaterons d'abord ces observations ; nous verrons ensuite quelle lumière s'en dégage.

Observation I. — *Opération le* 2 *Décembre* 1922. — Anesthésie à l'éther à l'aide de la grande canule intratrachéale[1].

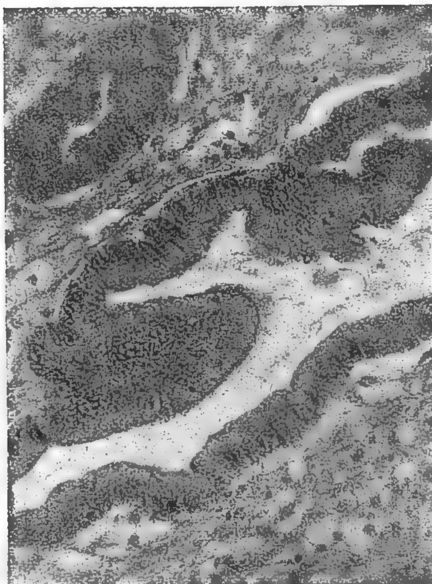
Laparotomie médiane. Extériorisation de l'estomac. Incision séro-musculaire sur la face antérieure de l'estomac. Extériorisation d'un cône muqueux que l'on décolle aussi loin que possible. Résection du cône muqueux. *Étant étalée, la muqueuse réséquée mesure une grande paume de main.* Hémostase de la tranche muqueuse par un surjet au catgut 000. Fermeture de la brèche séro-musculaire en deux plans au catgut. Fermeture de la paroi à la soie. Adhésol sur la suture. Suites excellentes.



Microphotographie 1. — Obs. I : Vue d'ensemble de la muqueuse néoformée.

Autopsie le 16 *Décembre* (15 *jours après l'intervention*). — L'estomac est incisé sur sa face postérieure. On constate à la face profonde de la face antérieure une brèche muqueuse longue de 4 cm. et large de 1 cm. à 1 cm. 1/2 suivant les points (photo I). Cette brèche muqueuse est située sur le sommet d'un bourrelet très épais pouvant faire croire à une rétraction de la tunique musculaire ; en réalité, ce bourrelet est dû aux surjets séro-musculaire et séro-séreux qui ont été faits pour fermer l'incision gastrique.

Examen histologique. — De part et d'autre de la région dénudée, on constate l'existence d'une muqueuse présentant des plis réguliers séparés par des sillons et reposant sur une *muscularis mucosæ* non plissée ; la partie superficielle des plis est occupée par les cryptes glandulaires, la partie profonde par les culs-de-sac sécréteurs, de type fundique, avec différenciation très nette en cellules principales et cellules bordantes. Au niveau des sillons qui séparent les plis, les cryptes sont hyperplasiées ; au voisinage de la région dénudée, certaines d'entre elles sont même dilatées en microkystes. La région dénudée est bordée de façon immédiate par deux derniers plis, au niveau desquels les culs-de-sac sécréteurs font complètement défaut; la muqueuse est réduite aux cryptes déformées, dilatées en microkystes, remplies de mucus et hyperplasiées (microphoto 1); çà et là l'hyperplasie aboutit à la formation d'éperons épithéliaux intracanaliculaires où les karyokinèses ne sont pas rares (microphoto 2). La *muscularis mucosæ* fait défaut au-dessous de ces plis. Au delà, la muqueuse se réduit à une lame épithéliale où se différencient des ébauches de cryptes de plus en plus réduites; finalement le revêtement épithélial fait défaut et la sous-muqueuse apparaît dénudée.



Microphotographie 2. — Obs. I : Une crypte de la muqueuse néoformée.

1. Nos six chiens ont été anesthésiés par ce procédé. Ce procédé nous a donné toute satisfaction. Il est peut-être un peu plus complexe que l'injection intraveineuse de chloralose que nous avions employé dans des recherches antérieures, mais l'anesthésie est plus parfaite.

Observation II. — *Opération le* 19 *Décembre* 1922. — Par la même technique que dans l'observation I, on résèque un cône muqueux. *La muqueuse réséquée étant étalée mesure* 10 *cm. sur* 8 *cm.* Hémostase de la tranche muqueuse. Fermeture de l'incision gastrique par un double surjet. Fermeture de la paroi à la soie. Suites excellentes.

Autopsie le 18 *Janvier* 1923 (*un mois après l'intervention*). — La perte muqueuse est en grande partie comblée, l'ulcère artificiel est réduit à de très petites dimensions (photo II). L'aspect macroscopique est assez spécial : 1° Les plis de la muqueuse rayonnent en soleil autour de l'ulcère; 2° le pourtour immédiat de l'ulcère est bordé par un liséré muqueux plan, large de 2 mm. environ ; 3° au centre de l'ulcère il existe deux petits bourgeons mollasses dont on fera l'examen histologique.

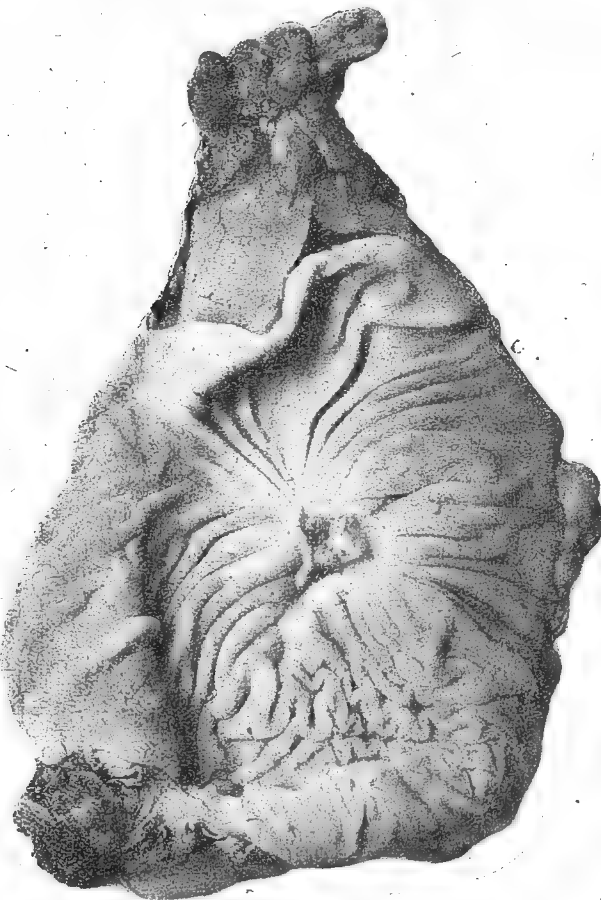


Photo 2. — Obs. II : Photographie de l'ulcération après ouverture de l'estomac (*un mois après l'intervention*).

Examen histologique. — Il existe une lame épithéliale simple recouvrant progressivement la région dénudée. Cette lame épithéliale est riche en karyokinèses (micro-photo 3, 4 et 5). En s'éloignant du bord de la brèche, on voit se différencier des ébauches de cryptes d'abord réduites à des invaginations peu accusées (microphoto 4); en même temps, la hauteur de l'épithélium s'accroît ; il devient nettement cylindrique. A cette muqueuse rudimentaire, succède brusquement une muqueuse plus complexe bien que très incomplètement différenciée encore. Cette muqueuse en effet est réduite aux cryptes glandulaires tapissées par de hautes cellules caliciformes à mucus très abondant; les culs-de-sac sécréteurs font complètement défaut; de plus, il n'y a pas trace de *muscularis mucosæ*. Enfin, à cette muqueuse incomplète fait suite, brusquement aussi, une muqueuse normale reposant sur une *muscularis mucosæ*. Les petits bourgeons mollasses signalés à l'examen macroscopique sont constitués par un exsudat fibrino-leucocytaire.

Observation III. — *Opération le* 23 *Décembre* 1922. — Laparotomie médiane. Extériorisation de l'esto-

mac. Incision gastrique antérieure. Résection d'une portion de muqueuse au niveau de la face postérieure de l'estomac. La surface de muqueuse réséquée



Microphotographie 3. — Obs. II : Vue d'ensemble.

mesure environ 8 cm. sur 8. Fermeture de l'estomac. Fermeture de la paroi à la soie.

Autopsie le 28 Décembre (*cinq jours après l'intervention*). — Le chien n'ayant pas voulu s'alimenter, on le sacrifie dès le cinquième jour. Macroscopiquement on ne constate aucune modification de l'état créé opératoirement.

Examen histologique (microph. 6). — Il n'y a pas trace de régénération épithéliale; la muqueuse et la *muscularis mucosæ* s'arrêtent brusquement au bord de la brèche.

Observation IV. — *Opération le 1er Mars* 1923. — Par la même technique que dans l'observation III, on réalise une perte muqueuse importante au niveau de la face postérieure de l'estomac, région du fundus. Suites excellentes.

Autopsie le 4 Octobre (*sept mois après l'intervention*). — Après avoir ouvert l'estomac on est étonné, à première vue, de ne pas retrouver le point où a porté la résection muqueuse : *la réparation est en effet complète.* A un examen plus approfondi, on trouve au niveau de la face postérieure de l'estomac, à 2 cm. à peine de la



Microphotographie 6. — Obs. III : Vue du bord de la brèche.

petite courbure, une petite plage de muqueuse non plissée, de la dimension d'une pièce de 50 centimes environ, et autour de laquelle rayonnent les plis d'une muqueuse normale (photo III).

Examen histologique. — En aucun point il n'existe de solution de continuité de la muqueuse. Cette dernière présente toutefois au sommet d'un des replis de la paroi gastrique, sur une étendue de 4 mm. environ, des caractères un peu anormaux : elle est à ce niveau beaucoup moins épaisse que partout ailleurs; elle est presque réduite aux cryptes glandulaires; les culs-de-sac sécréteurs y sont beaucoup moins nombreux que dans la muqueuse normale; leurs éléments sont néanmoins parfaitement différenciés en cellules principales et cellules bordantes. Au-dessous de cette muqueuse atrophique, la *muscularis mucosæ* est peu distincte ; ses faisceaux sont dissociés parmi les fibres de la sous-muqueuse épaissie et sclérosée (microphoto 7).

Observation V. — *Opération le* 20 *Janvier* 1923. — Laparotomie médiane. Extériorisation de l'estomac. Incision séro-musculaire sur la face antérieure, parallèlement à la grande courbure. Extériorisation d'un cône muqueux qui est réséqué à sa base. Le segment de la muqueuse réséquée, celle-ci étant étalée, est à peu près circulaire et mesure 6 cm. de diamètre. Fermeture de l'estomac en deux plans. Suites simples.

Le chien meurt huit mois après l'intervention sans que j'aie pu être prévenu à temps pour faire l'autopsie.

Observation VI. — *Opération le* 22 *Février* 1923. — Laparotomie médiane. Extériorisation de l'estomac. Incision gastrique séro-musculaire. Extériorisation d'un cône muqueux qui est réséqué à sa base



Microphotographie 5. — Obs. II : Points de détail.

(La muqueuse réséquée représente un rectangle mesurant 11 cm. sur 10 cm.). Fermeture de la paroi en deux plans.

Le chien est mort le cinquième jour. Il n'a pas été fait d'autopsie.

Que peut-on conclure de ces faits ?

Tout d'abord, la simple lecture de ces observations nous permet de répondre de façon catégo-



Microphotographie 4. — Obs. II : Points de détail.

rique à la première question que nous nous étions posée : chez le chien une brèche muqueuse, créée opératoirement au niveau d'un estomac sain, se répare spontanément. Cette réparation, dans les cas que nous avons observés, s'est faite de façon rapide puisque, malgré l'étendue de la brèche muqueuse, la réparation est complète au bout de sept mois; de plus, l'examen de la pièce nous permet de penser que la réparation complète était obtenue depuis déjà un certain temps.

Voyons maintenant comment s'est faite cette réparation. La lecture de l'observation I pourrait nous faire croire, à première vue, que la rétraction de la musculeuse joue un grand rôle dans la réparation. Or nous pensons qu'il n'en est rien. En effet, la rétraction musculeuse très marquée, rencontrée dans l'observation I, est due au double surjet de fermeture gastrique dont les points ont été sans doute faits à distance un peu grande des lèvres de la brèche. C'est pour éviter cette cause

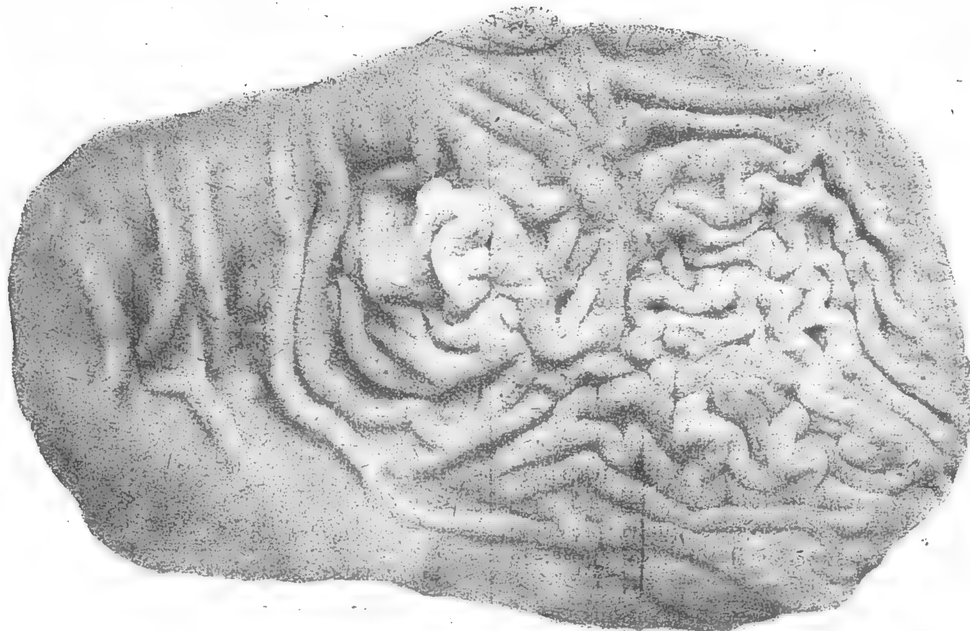
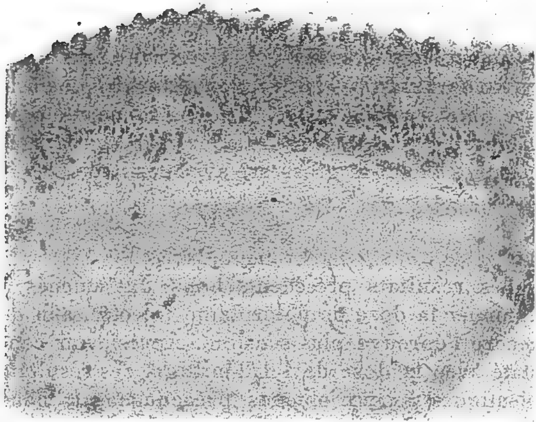


Photo 3. — Obs. IV : La zone de muqueuse regénérée est visible à la partie droite de la photographie.

d'erreur que dans les observations III et IV nous avons préféré réaliser la perte muqueuse au niveau de la face postérieure de l'estomac, alors que nous avions incisé l'organe sur sa face antérieure.

Or, c'est précisément dans l'observation IV que nous assistons à une régénération complète. La réparation n'est pas due à la rétraction des



Microphotographie 7. — Obs. IV : On voit la muqueuse entièrement régénérée.

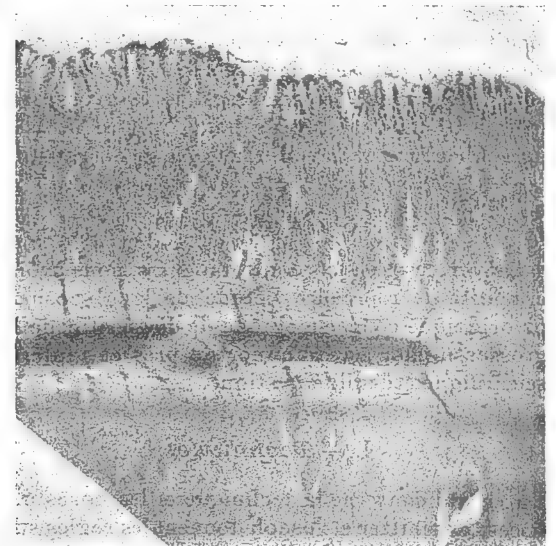
tuniques stomacales : *il y a véritablement régénération de la muqueuse*. Les divers examens faits respectivement cinq jours, quinze jours, un mois, sept mois après l'intervention permettent d'affirmer la régénération et nous montrent comment cette régénération s'effectue.

Dans l'observation III (chien sacrifié au bout de cinq jours), nous ne trouvons pas trace de régénération. Au contraire dans les observations I, II, IV, nous assistons à la régénération, la surprenant à des stades différents. Dans un premier stade, il s'agit d'une simple lame épithéliale en bordure de la région ulcérée comme c'est le cas dans les observations I et II. Cette lame est riche en karyokinèses comme on peut le voir sur les microphotographies, ce qui nous prouve l'activité dans la multiplication cellulaire.

Dans un deuxième stade, on voit se constituer des ébauches de cryptes; tout d'abord ces cryptes sont réduites à des invaginations peu accusées, puis on les voit de plus en plus développées au fur et à mesure que l'on se reporte vers une région plus anciennement régénérée. Sur les coupes des observations I et II, on n'assiste qu'à ces deux premiers stades de la régénération et nous voyons par conséquent que dans cette muqueuse de nouvelle formation, encore toute jeune, on ne constate pas la présence de culs-de-sac sécréteurs.

Au contraire, l'examen histologique de l'observation IV où la muqueuse est entièrement réparée nous indique la présence de culs-de-sac sécréteurs, beaucoup moins nombreux, il est vrai, que dans une muqueuse normale, mais leurs éléments sont parfaitement différenciés en cellules principales et cellules bordantes, point sur lequel il paraît bien intéressant d'insister puisque cela permet d'affirmer qu'il y a néoformation de glandes véritables.

De l'ensemble de ces examens, nous pouvons conclure à la régénération spontanée de la muqueuse. Nous voyons se refaire sous nos yeux une muqueuse qui devient de plus en plus complexe au fur et à mesure qu'elle vieillit : réduite d'abord



Microphotographie 8. — Aspect d'une muqueuse gastrique normale (à titre de comparaison avec la muqueuse régénérée ; microphoto 7).

à un simple épithélium, elle présente ensuite de simples cryptes, et, ce n'est que plus tard qu'on voit apparaître les culs-de-sac sécréteurs. Notons enfin que la *muscularis mucosæ* fait défaut sous les portions récemment réparées de l'épithélium.

RECHERCHES SUR LA VALEUR DE LA GLYCOSURIE PHLORIDZIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE

PAR MM.

Al. CRAINICIANU et **S. GOLDENBERG**.

Chef de travaux
à la Clinique gynécologique
de Bucarest.

On connaît les difficultés que soulève le diagnostic de la grossesse normale au début et surtout de la grossesse pathologique. Les tumeurs pelviennes et périgénitales accompagnées d'aménorrhée, fibromes compliqués de grossesse, sont des causes fréquentes d'erreurs de diagnostic. Ceci explique la multiplicité des recherches depuis longtemps poursuivies pour trouver le diagnostic biologique de la grossesse par diverses réactions organiques, moins sujettes à l'erreur que les méthodes habituelles cliniques.

Doï a étudié les modifications de la formule leucocytaire pendant la grossesse et les a trouvées identiques à celles que l'on voit évoluer au cours des infections, sans toutefois en tirer une méthode utilisable de diagnostic en obstétrique.

La réaction des précipitines de Cawasoye manque de certitude. La réaction d'Abderhalden après avoir soulevé les plus belles espérances, est presque complètement abandonnée aujourd'hui, à cause des difficultés techniques et surtout pour les mêmes raisons d'incertitude.

Vers la fin du siècle dernier, Jaksch a décrit l'existence d'une glycosurie expérimentale chez les femmes enceintes. Lanz, ayant étudié 30 sujets, démontra la faiblesse de l'assimilation lévulosique chez la femme gravide comparée à la femme normale; il pensait en déduire une méthode de diagnostic facilement utilisable. Dernièrement, Frank et Nothmann ont établi une méthode un peu plus précise pour le diagnostic précoce de la grossesse. Selon ces deux auteurs, la glycosurie consécutive à l'ingestion de 100 gr. de lévulose, alors que la quantité de sucre physiologique contenue dans le sang d'une femme ne dépasse pas 0,19 pour 100, peut être considérée comme étant l'expression d'une réaction positive de grossesse. Cette réaction n'existerait pas chez la femme normale.

Les recherches ultérieures de Nürnberger, Seitz et Sers ont montré tout le parti que l'on pourrait tirer de cette méthode précieuse qui fournit un signe supplémentaire de probabilité, toutes les fois que la grossesse est intacte.

Kamnitzer et Joseph ont repris cette méthode; ils ont obtenu de la glycosurie chez toutes les femmes enceintes.

H. Lembcke et P. Lindig ont repris à leur tour avec soin les essais de Franck et Nothmann. Dans leurs recherches portant sur 16 cas de grossesse, ils ont obtenu de la glycosurie, à deux exceptions près. Pour ces auteurs, la méthode fournirait bien un signe de probabilité supplémentaire mais souvent les phénomènes de glycosurie alimentaire chez la femme gravide seraient sous la dépendance d'un facteur constitutionnel qui, parfois, trouble les résultats.

Basé sur les travaux de Ryser et Brinitzer, à propos de l'action de l'adrénaline sur le métabolisme du sucre et sur le même principe de la plus grande imperméabilité hydrocarbonée au début de la grossesse, Roubitschek a cherché l'utilisation de l'adrénaline. Ce corps produit, en effet, chez la femme normale l'hyperglycémie, mais le plus souvent il n'y a pas de glycosurie. Au contraire, chez la femme enceinte, la glycosurie ne tarderait pas à se produire.

***

Kamnitzer et Joseph ont étudié cette méthode plus simple et plus précise. Ils se sont adressé à la phloridzine, substance qui produit chez le sujet normal, injectée à la dose de 0,005-0,01 centigr., de la glycosurie sans l'hyperglycémie concomitante (Klemperer). Ces auteurs ont voulu voir ensuite si les effets ne seraient pas différents chez la femme normale et chez la femme enceinte, pour une dose minima de phloridzine injectée.

Ils ont posé ainsi les bases nouvelles d'une méthode de diagnostic. Après une foule de recherches, ces auteurs ont utilisé surtout la dose de 0,002 milligr. qu'ils ont injectée à 300 sujets différents parmi lesquels : 67 grossesses normales, 17 fausses couches, 3 grossesses extra-utérines et 213 cas témoins.

Voici les résultats auxquels ils ont abouti. Les femmes gravides ont présenté une réaction positive durant les trois premiers mois de la grossesse. La glycosurie apparaît une demi-heure après l'injection et dure, tout au plus, deux heures. En ce qui concerne les femmes ayant présenté des fausses couches, la réaction n'est positive que lorsque le placenta n'est pas encore décollé complètement. Après curettage, la réaction est négative dans la plupart des cas. Parmi les cas de contrôle chez les sujets témoins, 6 seulement ont donné une réaction positive. Il s'ensuit donc que l'apparition de glycosurie dans ces conditions exprime l'existence d'une grossesse avec probabilité de 97,2 pour 100.

Ces travaux ont donné lieu à de nombreuses études. Ainsi E. Schilling et Gobel ont obtenu : sur 10 cas de grossesse, de la glycosurie après injection de 0,002 milligr. de phloridzine; sur 70 cas de contrôle, des réactions négatives; sur 10 cas fébriles, 7 réactions positives. A leur avis, la réaction n'est pas utilisable dans les cas de fièvre.

L. Lecoin utilise le « Maturin » (appellation commerciale de la phloridzine) sur 100 cas et arrive à peu près aux mêmes conclusions. Cet auteur trouve une probabilité de grossesse de 92 pour 100 si la réaction est positive.

Récemment, P. Köster vient d'obtenir des résultats beaucoup moins satisfaisants et affirme que cette méthode n'est guère supérieure aux méthodes biologiques connues.

Suivant ses travaux, la réaction positive indiquerait la probabilité seulement de la grossesse, alors qu'une réaction négative n'écarterait pas la possibilité de la conception. La recherche de la glycosurie phloridzique donnerait des résultats différents à des intervalles variables; enfin pour les fausses couches et les grossesses extra-utérines, la réaction garde sa valeur seulement pendant les premiers dix jours qui suivent les premiers symptômes de décollement de l'œuf.

1. Recherches faites à la clinique gynécologique du prof. C. Daniel à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Pour Louis Barth, la réaction de Kamnitzer et Joseph ne serait également qu'un signe de probabilité et le signe de certitude au début de la grossesse serait encore à trouver.

Enfin, il appert des travaux de Zondek que des modifications dans le métabolisme des hydrates de carbone ont lieu dans l'organisme déjà au cours des premières semaines de la grossesse, modifications dont l'étude pourrait être utilisée pour former une nouvelle méthode de diagnostic.

***

Devant ces résultats contradictoires, nous avons cru utile de reprendre l'étude de la glycosurie phloridzique comme méthode de diagnostic de la grossesse pour en examiner de près et l'intérêt scientifique et l'utilité pratique.

I. — *Technique.*

En ce qui concerne la technique et les doses utilisées, Kamnitzer et Joseph donnent les règles suivantes : faire le matin à jeun 1 cmc en injection intramusculaire d'une solution de 0,2 pour 100 et 0,1 pour 100 d'eucaïne hydrochlorique (c'est-à-dire 2 milligr. de phloridzine et 1 milligr. d'eucaïne) dosée avec précision. Avant l'injection, on recommande au sujet d'uriner, après quoi on lui donne 200 gr. d'un liquide sans sucre (eau, café, thé). Après l'injection, on recueille les urines trois fois, à l'intervalle d'une demi-heure et on cherche la présence du glycose à l'aide du réactif de Nylander. Une demi-heure après l'injection, on fait avaler au sujet encore 200 gr. de liquide.

Si la réaction est positive, la coloration noire de l'urine, traitée par le réactif de Nylander, se produira au cours de l'ébullition aussitôt, ou bien après un chauffage plus prolongé. On doit éviter des substances telles que l'antipyrine, l'acide salicylique, le chloral hydraté, la saccharine, le camphre, le chloroforme, les extraits hypophysaires et les extraits de capsules surrénales, car elles ont la propriété de réduire les sels métalliques (bismuth).

En ce qui concerne les détails de notre technique, nous avons suivi de près les indications de Kamnitzer et Joseph en utilisant le réactif de Nylander pour déceler le glycose. Ce réactif s'est montré plus sensible que la liqueur de Fehling. M. Heresco, chimiste de la deuxième clinique médicale de l'hôpital Filantopia, ayant titré, en effet, deux solutions différentes, l'une préparée avec la liqueur de Fehling, l'autre avec le réactif de Nylander, est arrivé à la conclusion que ce dernier produit est six fois plus sensible que le premier. Grâce au réactif de Nylander (titre 10 cmc Nylander, 0 gr. 0055 glycose, solution 1 pour 100), il a pu déceler des traces de glycose même dans les solutions ne contenant que 0 gr. 00014 pour 1.000.

L'appréciation des résultats n'est pas exempte de quelques difficultés. On ne trouve, en effet, ni dans les ouvrages courants de technique chimique, ni dans les prescriptions de Kamnitzer et Joseph les détails exacts de manuel opératoire. La formation du précipité métallique (bismuth), c'est-à-dire le noircissement du liquide de réaction, peut retarder quelque peu, malgré la présence de glycose, lorsque celle-ci est en quantité minime. Mlle Elise Spiresco, assistante au laboratoire de chimie, a démontré que la vitesse de réduction d'un sel bismuthique est directement proportionnelle à la concentration du liquide réducteur. Ainsi, 20 cmc d'une solution de glycose à 5 pour 1.000 noircit aussitôt, pendant l'ébullition même; la solution à 2,5 pour 1.000 noircit pareillement pendant l'ébullition; la solution à 1 pour 1.000 au bout d'une minute et demie seulement; la solution à 0,50 pour 1.000 au bout de trois minutes; celle à 0,25 pour 1.000 après sept minutes; celle à 0,06 pour 1.000 seulement après évaporation complète par ébullition.

Dans un autre ordre d'idées, des auteurs comme le professeur M. Minovici et E. Vlahutza[1] ont trouvé, à la suite de recherches minutieuses, la présence de glycose dans les urines normales (environ 0,075-0,35 pour 1.000).

Ceci dit, nous avons considéré comme positives toutes les urines qui précipitaient le bismuth (réactif de Nylander), après 3-3 1/2 minutes d'ébullition (concentration qui correspond à 0,50 pour 1.000 de glycose environ). Par contre, nous avons considéré, de parti pris, comme négatives, comme normales, je veux dire physiologiques, en dehors de toute action phloridzique, toutes les urines ayant noirci au delà de cette durée.

En résumé, nous avons employé la technique suivante :

1° Examen des urines avant l'injection de phloridzine (20 cmc + 2 cmc réactif de Nylander).

2° Le malade avale 100-150 gr. d'eau fraîche.

3° Injection intramusculaire de 1/2 ou 1 cmc de phloridzine (solution 0,2 pour 100 phloridzine + 0,1 pour 100 novocaïne ajoutée comme analgésique.

4° On recueille les urines toutes les demi-heures et on cherche le glycose selon les règles déjà indiquées, sans oublier de faire avaler encore 100-150 gr. d'eau à la malade une demi-heure après l'injection.

II. — *Résultats.*

1° Epreuve avec 2 milligr. de phloridzine. — Nous avons débuté dans nos recherches en suivant, comme fil conducteur, les résultats de Kamnitzer et Joseph qui employèrent 2 milligr. de phloridzine. 50 femmes ont reçu des injections dont : 14 femmes gravides, 2 fausses couches incomplètes, 1 grossesse extra-utérine, 33 femmes normales sans grossesse.

Voici le tableau qui résume les résultats obtenus.

Tableau I. — **Résultats obtenus avec l'épreuve de 2 milligr. de phloridzine.**

GRAVIDES	+	—	NON GRAVIDES	+	—
Mois			Semaines post-menstruelles		
I	1	»	I	5	7
II	2	»	II	5	3
III	4	»	III	6	2
IV	3	»	IV	»	1
V	2	»	Aménorrhée	2	2
VI	1	»			
VII	1	»			
VIII	»	»			
IX	»	»			
Total	14	»	Total	18	15
AVORTEMENTS incomplets : 2	+	—	GROSSESSE extra-utérine 1	+	—
Total	1	1	Total	»	1

Il résulte de cette statistique que toutes les femmes gravides ont présenté une réaction positive, indépendamment de l'âge de la grossesse. Seule une grossesse extra-utérine, âgée à peine de trois-quatre semaines, rompue depuis deux mois à peu près, avec hématocèle rétro-utérine, ont présenté des réactions négatives. D'ailleurs il n'y avait plus trace d'embryon ou de reste placentaire.

Les cas témoins, au nombre de 33, ont présenté des réactions positives dans une proportion de 54 pour 100. Contrairement aux théories de Küstner qui considère le diabète rénal comme lié aux fonctions des corps jaunes, nous n'avons pu constater aucun rapport entre l'évolution du cycle menstruel et l'absence ou la présence de la glycosurie chez les femmes témoins. Dans les deux premières semaines post-menstruelles, alors que le corps jaune n'est pas encore développé, il n'y a que 10 cas sur 20 qui ont réagi dans le sens négatif; pendant les deux semaines prémenstruelles, qui représentent la phase de développement et de sécrétion du corps jaune, il y a 6 cas sur 9 qui ont présenté des réactions positives.

Sur 4 cas d'aménorrhée, 2 ont réagi dans le sens négatif et 2 dans le sens positif.

Conclusions concernant l'épreuve a 2 milligr. de phloridzine. — La réaction phloridzique positive, obtenue dans ces conditions, donne une probabilité de grossesse de 54 pour 100; la réaction négative exclut la grossesse avec certitude.

***

Les résultats précédents nous ont amenés à diminuer la dose de phloridzine injectée, afin de rendre l'épreuve plus sensible. Après avoir constaté avec la dose de 1 1/2 milligr. des résultats identiques à ceux obtenus précédemment, nous nous sommes arrêtés à la dose de 1 milligr. en suivant les règles déjà décrites. Ayant injecté de la sorte 30 femmes dont 15 gravides et 15 non gravides, nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau II. — **Résultats obtenus avec l'épreuve de 1 milligr. de phloridzine.**

GRAVIDES : 15	+	—	NON GRAVIDES	—	+
Mois			Semaines post-menstruelles		
I	»	»	I	3	»
II	1	4	II	3	»
III	3	1	III	4	»
IV	2	1	IV	3	»
V	1	»	Aménorrhée	2	»
VI	»	»			
VII	»	1			
VIII	»	1			
IX	»	»			
Total	7	8	Total	15	»

Il résulte de ce tableau que la réaction positive confirme d'une manière certaine la gravidité, car seules les gravides ont réagi positivement; par contre, une réaction négative comporte 53 pour 100 d'erreurs environ (sur 15 femmes gravides il en est 8 ayant réagi dans le sens négatif). Comme pour l'épreuve à 2 milligr., l'évolution du follicule de Graaf ne semble pas avoir modifié les résultats des réactions.

Conclusions concernant l'épreuve a la dose de 1 milligr. de phloridzine. — La réaction positive confirme la grossesse d'une manière à peu près certaine; une réaction négative est entachée d'erreurs dans 53 pour 100 des cas.

Conclusions générales.

1° Nous pensons que l'épreuve de la glycosurie phloridzique peut être utile toutes les fois où le diagnostic de grossesse est incertain. Cette méthode réalise un progrès sensible, comparée aux autres épreuves de laboratoire utilisées pour le diagnostic de la grossesse, à condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner.

2° En suivant la technique indiquée, nous commencerons l'épreuve *par une injection de 2 milligr. de phloridzine*. Deux éventualités peuvent se présenter :

a) *Si la réaction est négative*, nous excluons d'une manière à peu près certaine la possibilité de la grossesse;

b) *Si la réaction est positive*, nous répétons l'épreuve avec 1 milligr. de phloridzine. Si la réaction se maintient positive, l'existence d'une grossesse est certaine; si la réaction est négative, le diagnostic demeure incertain.

1. Prof. H. Minovici et E. Vlahutza. — *Manuel théorique et pratique de Chimie*. Edit. Minerva, Bucarest, 1915, t. V.

TECHNIQUE

DE LA SYMPATHICECTOMIE AU BISTOURI

Par J. HERTZ

Chirurgien de l'hôpital de Rothschild.

Nous avons à plusieurs reprises utilisé la technique de la sympathicectomie, telle que l'a décrite R. Leriche (*La Presse Médicale*, 10 Septembre 1917, p. 513) : arrachement à la pince et à la sonde cannelée, *véritable « épluchage par lambeaux »* de la gaine propre de l'artère.

Cette technique présente à notre avis deux inconvénients : *a*) elle enlève incomplètement parfois ce qu'elle doit enlever; *b*) le dépouillement de la face postérieure de l'artère est difficile.

Si tant de sympathicectomies échouent, c'est que l'indication opératoire n'existe pas pour une partie de ces cas; le reste des insuccès tient peut-être à une sympathicectomie involontairement partielle.

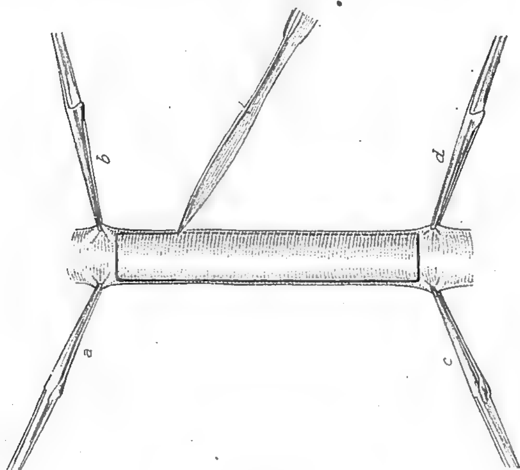


Figure 1.

L'objection majeure que l'on peut faire à l'opération au bistouri est dans le danger de blesser l'artère. Nous croyons que ce danger existe surtout avec des artères athéromateuses. Or, il semble bien illusoire de décortiquer une artère en « *tuyau de pipe* ».

Si l'on réserve l'opération aux artères souples capables de constriction immédiate, de dilatation secondaire, le bistouri sera inoffensif et vraiment efficient.

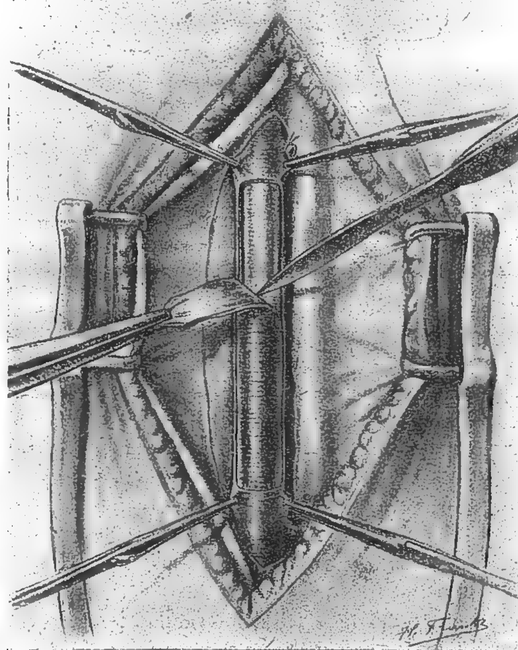


Figure 2.

Nous avons soumis nos idées à R. Leriche; il les a approuvées et nous a dit qu'il utilisait à présent le bistouri. D'autres décortiquent sans doute au bistouri. Nous ne prétendons pas innover. Nous voudrions seulement plaider en faveur d'une technique plus sûre. Enfin nous apportons un moyen de décortiquer la face postérieure aussi aisément que l'antérieure, ce qui est important.

TECHNIQUE[1]. — L'artère découverte étant isolée sur 8 à 10 centimètres :

1° Placer sur ses bords latéraux deux pinces fines à l'extrémité supérieure du segment à dépouiller et deux autres à l'extrémité inférieure (fig. 1), mordant uniquement sur la tunique externe;

2° Inciser la gaine adventice selon ses deux bords latéraux de pince à pince;

3° Inciser la gaine transversalement de pince à pince en haut et en bas (fig. 1);

4° Saisir le lambeau avec une pince à disséquer et le dépouiller en s'aidant du bistouri qui dédole.

Le lambeau, demi-cylindre antérieur, doit s'enlever *comme l'écorce d'une branche verte, laissant l'artère blanche et nue* (fig. 2) [2];

5° On expose la face postérieure; pour cela : l'aide tire à lui les deux pinces placées du côté de l'opérateur et pousse vers l'opérateur, sous l'artère, les deux pinces placées de son côté. La face postérieure devient antérieure (fig. 3);

6° Incisions transversales en haut et en bas de pince à pince;

7° Dépouillement du demi-cylindre postérieur ainsi exposé à la pince et au bistouri;

8° Ablation des pinces; on vérifie que la constriction artérielle s'effectue : véritable Test qui prouve la réalité de la sympathicectomie;

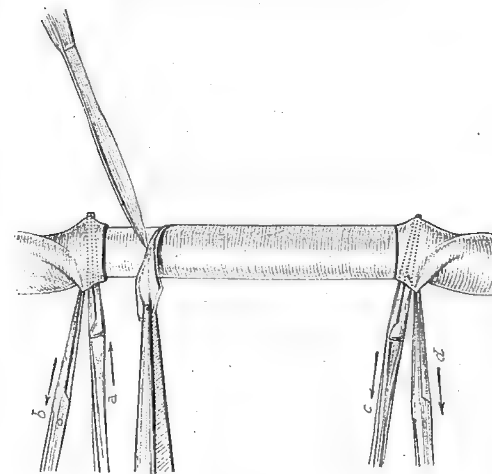


Figure 3.

9° Suture des divers plans.

Nous avons utilisé cette technique trois fois avec le sentiment d'avoir gagné en précision et en efficacité.

1. Technique résumée en quelques mots dans notre observation rapportée par M. A. Schwartz. *Bull. Soc. de Chirurgie*, 9 Janvier 1924, p. 14.

2. Ces figures ont été dessinées par Frantz pendant une opération.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES PRÉCAUTIONS A PRENDRE

DANS L'EMPLOI

DE L'HUILE DE CHENOPODIUM

L'huile de *Chenopodium anthelminthicum*, très employée dans l'Amérique du Nord déjà bien avant la guerre, n'est pas encore d'un usage courant chez nous. Mais, ici même, M. A. Riff (de Strasbourg) en a chaudement recommandé l'emploi il y a trois ans environ, et, tout dernièrement, M. R. Sigalas, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, a insisté, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, sur l'action particulièrement efficace de ce médicament à l'égard de l'*Ascaris lumbricoides*, « pour lequel elle serait un véritable spécifique ».

D'après M. Riff, si l'on se tient strictement à la posologie qu'il conseille (XLV gouttes en 3 capsules gélatineuses prises à une heure d'intervalle pour l'adulte; XXX gouttes en deux fois de 11 à 15 ans; XV gouttes de 6 à 10 ans), on n'aurait jamais d'accident à déplorer. Sur environ 120 malades que notre confrère de Strasbourg a eu l'occasion de traiter par l'essence de chenopode, il n'a observé qu'un seul cas de surdité très prononcée, avec vertiges et bourdonnements, et qui a persisté pendant cinq à six jours. M. Riff serait, d'ailleurs, enclin à croire que, dans ce cas malheureux, il avait par mégarde dépassé la dose de XV gouttes (ou bien les gouttes elles-mêmes étaient trop volumineuses).

De son côté, M. Sigalas écrit qu' « actuellement les seuls troubles passagers que l'on observe de temps en temps après l'ingestion du Chenopodium, *à dose thérapeutique*, sont très rarement des vomissements, quelquefois de la surdité et très souvent de la constipation ». D'après notre confrère bordelais, les accidents fréquents, observés autrefois, tenaient à une posologie erronée. Comme doses maxima, M. Sigalas indique : L gouttes chez l'adulte, XL gouttes chez le vieillard et l'adolescent, de IV à XXX gouttes chez l'enfant de 2 à 15 ans.

***

Mais, en dehors même de la question des doses, il est un autre point important sur lequel un pédiatre allemand, le professeur H. Brüning (de Rostock), vient d'attirer l'attention dans un des derniers numéros de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* : c'est que, beaucoup trop souvent, on fait prendre de l'huile de chenopode à des enfants qui n'en ont nullement besoin. On sait, en effet, combien, dans le public, on est porté à soupçonner l'existence de vers intestinaux en invoquant, dans bien des cas, les signes les plus fantaisistes. Parfois, le médecin se « laisse faire » et prescrit un anthelminthique de complaisance; d'autres fois, d'ailleurs, on se passe de son ordonnance, et c'est une parente, une voisine, voire une « guérisseuse », qui indique le remède à prendre.

Brüning rapporte 5 empoisonnements par l'huile de Chenopodium, dont 4 mortels, qui sont assez instructifs pour mériter de retenir notre attention.

Voici d'abord une fillette de 2 ans 1/2, bien portante, mais chez laquelle la mère soupçonne des vers : elle s'adresse à une « guérisseuse » (*Kurpfuscherin*), spécialisée dans cette sorte de cures. La « spécialiste » administre à l'enfant IX gouttes d'huile de chenopode sur un morceau de sucre. Aussitôt, la fillette est prise de vertiges, elle vomit, peu après apparaissent des contractures du côté gauche, et, au bout de trente heures, l'enfant succombe.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un garçon de 5 ans, bien portant au dire de la mère, « maladif » et suspect de tuberculose à en croire le médecin de la famille. Le père suppose que l'enfant a des vers, et, en raison de la santé délicate du petit patient, le médecin ne veut pas ordonner de santonine, mais prescrit de l'huile de Chenopodium à la dose de 3 × XX gouttes *pro die*. Après trois jours de ce traitement, l'enfant est pris brusquement de nausées, de céphalalgie, avec accélé-

ration de la respiration et du pouls. Dans les selles, on trouve un seul et unique ascaride. Quatre ou cinq jours après le début de la cure, l'enfant meurt en plein coma, accompagné de convulsions dans le bras et la jambe gauches.

Le troisième fait a trait à un garçon de 7 ans, pâle, et qui venait de faire une poussée rapide de croissance. Le médecin est consulté pour une légère angine, accompagnée d'un état fébrile. Mais, comme un grand nombre d'enfants de la localité sont atteints de vers intestinaux, on institue une cure anthelminthique en ordonnant trois fois par jour deux cuillerées d'une émulsion d'essence de chenopode à 1 gr. 50 pour 200. Au lieu de cette émulsion, le pharmacien délivre une mixture contenant 7 gr. d'huile de chenopode et 0 gr. 70 de menthol pour 200 gr. d'eau. Après la deuxième dose, le malade vomit; la troisième dose fut suivie d'une cuillerée d'huile de ricin. Deux jours plus tard, se déclaraient des convulsions cloniques, avec obnubilation de la connaissance, myosis, abolition des réflexes, et, malgré des lavages de l'estomac, malgré une saignée et l'emploi de camphre, de caféine, de strophantus, d'adrénaline, d'inhalations d'oxygène, l'enfant succombait.

Dans le quatrième cas, communiqué par un confrère hollandais, on avait affaire à une fillette de 5 ans, à laquelle on ordonna 3 × XVI gouttes d'huile de chenopode, à prendre dans le courant de la matinée, en l'espace de trois heures, la dernière dose devant être suivie, deux ou trois heures après, d'une cuillerée d'huile de ricin. La deuxième dose fut, en partie, vomie. Douze heures après l'ingestion de la première dose, l'enfant fut prise de légère somnolence avec obnubilation de la connaissance : on administra encore une fois de l'huile de ricin, qui amena une selle abondante *sans vers*. Sur ces entrefaites, la somnolence et le coma allèrent en s'accentuant, en même temps que se déclaraient des convulsions et de la rigidité pupillaire, et, le lendemain, l'enfant mourait.

Le cinquième cas cité par Brüning, et qui avait déjà été publié par Evers, se rapporte à une femme de 40 ans, débile, et pesant à peine 47 kilogr., traitée pour spasmes gastriques et pyélonéphrite légère. *Comme on avait cru* (!) constater la présence d'œufs d'ascarides dans les selles, un vermifuge parut justifié, et la malade prit, en quatre fois, et à deux heures d'intervalle, 8 capsules contenant chacune XVI gouttes d'huile de chenopode et 0 gr. 20 de menthol. Une demi-heure après avoir absorbé la dernière dose, elle fut prise de nausées, de vomissements, de vertige, avec surdité. Ces phénomènes se dissipèrent au bout de quelques heures, sauf, toutefois, la surdité, qui persistait encore six mois après. La patiente n'expulsa, d'ailleurs, pas de lombrics.

***

En 1920, un élève du professeur Brüning, A. Preuschoff, avait recueilli, dans sa thèse inaugurale, 24 cas d'empoisonnement par l'huile de Chenopodium, dont 16 mortels, ce qui représentait une proportion de 67 pour 100. En y ajoutant les 5 observations que nous venons de résumer, on obtient un total de 29 empoisonnements, dont 20 avec issue fatale, ce qui correspond à une proportion de 69 pour 100.

Sans doute, dans les 5 cas rapportés par le pédiatre de Rostock, les doses d'huile de Chenopodium ont été trop élevées. Mais ce qui frappe davantage encore, c'est le fait que, dans tous ces cas, le traitement anthelminthique avait été prescrit sans que l'on eût pris soin, au préalable, de s'assurer de la présence réelle de parasites. Des malaises plus ou moins vagues, l'anorexie, la « mauvaise mine » de l'enfant, voire le simple fait que beaucoup d'enfants de la localité étaient atteints de vers intestinaux, ont suffi pour amener à ordonner un vermifuge.

Dans un seul de ces cas, un lombric avait été expulsé au cours du traitement; chez les 3 autres enfants, tout comme chez la femme observée par Evers, la cure ne fut pas suivie d'expulsion de vers intestinaux (on ne trouva pas, non plus, de parasites à l'autopsie, qui fut pratiquée dans les 3 premiers cas, où l'affaire eut des suites judiciaires).

Brüning se demande si, même dans le second cas, l'unique ascaride justifiait réellement un vermifuge. Toujours est-il que, chez les 4 autres sujets, le traitement anthelminthique avait été tout à fait inutile. En s'en abstenant, on eût sûrement évité 4 morts d'enfants et une surdité persistante chez une femme de 40 ans.

Je dois ajouter que, déjà en 1919, P. Ryhiner, dans un travail de la Clinique pédiatrique universitaire de Bâle, dirigée par le professeur E. Feer, insistait sur la nécessité de ne prescrire l'huile de Chenopodium que dans les cas où le diagnostic est absolument certain et s'élevait contre le conseil donné par Gockel d'administrer le vermifuge même dans des cas douteux.

***

D'autres précautions sont encore à envisager. Brüning recommande notamment de n'ordonner une cure vermifuge qu'après s'être assuré que le patient ne présente pas de troubles de l'état général relevant d'une cause autre que la présence de vers intestinaux. On devra surtout tenir compte de toute affection aiguë, l'état fébrile risquant d'abaisser momentanément la tolérance de l'organisme à l'égard du vermifuge, de sorte que des doses qui, par ailleurs, n'auraient rien d'excessif peuvent ici devenir dangereuses. Il faut, en pareille occurrence, remettre la cure anthelminthique à un moment plus propice.

A plus forte raison, conviendra-t-il de procéder avec prudence lorsqu'on a affaire à un sujet débilité : au cas où il ne paraît pas opportun de retarder le traitement, il faudra, au moins, n'administrer le vermifuge qu'après constatation certaine de la présence des œufs d'ascarides dans les selles.

D'autre part, Brüning considère comme une faute de faire prendre simultanément avec l'huile de Chenopodium d'autres médicaments. Il recommande d'interrompre, pendant quelques jours, toute médication en cours.

Ces réserves formulées par le pédiatre allemand méritent d'autant plus d'être signalées que, loin d'être un adversaire de l'emploi de l'huile de Chenopodium, il a, au contraire, contribué à réhabiliter ce vermifuge, qu'il a expérimenté dès 1906, ainsi que je l'ai indiqué alors dans une note thérapeutique de la *Semaine médicale* (1er Août 1906, p. 368).

Comme posologie, Brüning recommande de donner, après le petit déjeuner, à une ou deux heures d'intervalle, 2 doses évaluées de façon à correspondre, chacune, à une goutte par année d'âge.

Bien entendu, il serait tout à fait irrationnel de prescrire l'huile de Chenopodium en émulsion, comme on l'avait fait dans un des cas rapportés par Brüning.

***

Doit-on administrer un purgatif après la dernière dose d'huile de chenopode?

Pour M. Sigalas, la purgation n'est pas indispensable, mais souvent utile à cause de la constipation.

Par contre, Brüning insiste sur la nécessité d'administrer un purgatif agissant promptement. De son côté, M. Riff considère la purgation comme absolument indispensable. Il recommande même de donner à l'adulte la dose de 40 à 50 gr. d'huile de ricin et, s'il n'y a pas de selle suffisante au bout de quatre heures, d'administrer un deuxième purgatif : « la réussite de la cure est à ce prix, car les ascarides ne sont pas tués par le remède, mais simplement stupéfiés, et il faut profiter de cet état de léthargie pour les évacuer ».

On peut aussi prescrire comme purgatif le sulfate de magnésie. Mais ici on fera bien d'éviter des doses excessives. Un confrère américain, H. Muench (de New-York), vient, en effet, de publier un cas d'empoisonnement à la suite de l'emploi de l'huile de Chenopodium, mais où les accidents lui ont paru devoir être attribués à la dose trop forte de sulfate de magnésie absorbée après le vermifuge (125 cmc d'une solution à 25 pour 100 chez une fillette de 6 ans !).

L'huile de Chenopodium est surtout indiquée contre les lombrics. Elle a aussi été expérimentée contre les oxyures, mais les résultats obtenus n'ont pas été constants. Elle est impuissante contre les ténias.

Elle est très efficace à l'égard des ankylostomes, mais actuellement on tend, cependant, à lui substituer, dans la lutte contre l'ankylostomiase, le tétrachlorure de carbone, qui fera l'objet d'un prochain « Mouvement Thérapeutique ».

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

A. RIFF. — « Contre les ascarides : l'huile essentielle de *Chenopodium anthelminthicum* ». *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1921.

R. SIGALAS. — « Quelques acquisitions nouvelles en thérapeutique anthelminthique ». *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 13 Janvier 1924.

H. BRÜNING. — « Zur Behandlung der Ascaridiasis ». *Med. Klinik*, 22 Juillet 1906. — « Wurmkuren bei Kindern, ihre Gefahren und deren Verhütung (mit besonderer Berücksichtigung des amerikanischen Wurmsamenöles) ». *Deutsche med. Wochensch.*, 7 Décembre 1923.

E. OPPIKOFER. — « Chenopodiumölvergiftung und Gehörorgan ». *Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 8 Février 1919.

P. RYHINER. — « Ueber Chenopodiumölvergiftung ». *Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 22 Mars 1919.

D. PARREIRAS. — « O chenopodio e a sua toxidez ». *Brazil medico*, 17 Décembre 1921.

H. MUENCH. — « Report of a case of illness after treatment with chenopodium, with reference to the possibilities of toxic effects following the administration of magnesium sulphate ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 Janvier 1924.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Février 1924.

Immunisation antidiphtérique par le vaccin T + A hyperneutralisé. — ***MM. J. Renault et P.-P. Lévy*** font part de leurs recherches qui portent sur 300 vaccinations. Depuis leur première communication, ils ont augmenté progressivement la proportion de toxine dans leur mélange, dans l'intention de réduire le nombre des injections vaccinantes à deux ou une, si possible, au lieu de trois. Leur mélange initial contenait 12 diphtérotoxies et 12.500 antitoxies; le dernier comporte 300 toxies pour 10.000 antitoxies.

Les réactions locales sont minimes et rares; il n'y a jamais de fièvre, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a rencontré des vomissements après la deuxième ou la troisième injection.

La réaction de Schick a montré que l'immunité obtenue est durable. On savait qu'elle ne s'établit que lentement, d'ordinaire en 3 à 6 mois; dans quelques cas, elle n'apparaît qu'après 6 mois à 1 an. Dans 80 à 90 pour 100 des cas, l'immunité est acquise avec 3 injections faites à une semaine d'intervalle; la vaccination en deux séances donne 66 pour 100 de succès, et une seule injection immunise déjà dans 40 pour 100 des cas.

Les auteurs continuent leurs recherches pour déterminer la technique à laquelle il convient de s'arrêter.

A propos de la transfusion du sang. — ***M. V. Pauchet*** a fait pratiquer par M. Bécart un millier de transfusions de 10 à 800 cmc, dans des circonstances variées: hémorragies aiguës, dépression pré- ou post-opératoire, infections, intoxications, préparation aux opérations sur les voies biliaires. Les résultats ont toujours été bons, souvent héroïques. Il a employé le sang pur et le sang citraté, mais il préfère le premier qui n'a donné aucun incident sur une série de 100 cas, alors que, sur un nombre égal de transfusions de sang citraté, 30 malades ont eu des frissons. L'auteur présente la seringue de M. Bécart qui ne comporte aucun ajutage de caoutchouc et dont toutes les parties sont enduites de paraffine, ce qui est indispensable pour l'emploi du sang pur.

Sur la pathogénie du purpura hémorragique. — ***M. Mariano Castex*** (de Buenos Aires) fait un court historique de cette question et insiste sur la pathogénie nerveuse qui a surtout été étudiée en France. Puis il rapporte l'étude de 2 cas de purpura dont il a pu faire l'autopsie complète: il a constaté l'existence de profondes altérations de la substance grise de la moelle au niveau du processus intermédio-latéral. Ce centre sympathique médullaire a donc aussi une action trophique importante sur les vaisseaux. L'auteur fait circuler des documents photographiques illustrant sa communication.

La paralysie générale serait-elle en diminution? — ***M. Benon*** rapporte les statistiques du quartier des maladies mentales de l'hospice général de Nantes. De 1912 à 1923 le pourcentage des paralysies générales par rapport au nombre total des entrées est passé de 15 (chiffre maximum), à 4 pour 100 (chiffre minimum). Depuis 1919 il n'a jamais atteint 10 pour 100. Tandis que cette affection diminue, l'alcoolisme est en progression. L'auteur se demande si cette diminution de la paralysie générale n'est pas l'heureuse conséquence des thérapeutiques antisyphilitiques modernes.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Février 1924.

Les paralysies tardives du nerf cubital consécutives aux fractures du coude. — ***M. Mouchet*** insiste à nouveau sur la nécessité de bien connaître cette complication, car elle peut survenir de longues années après le traumatisme (plus de 20 ans dans certaines de ses observations, 44 ans même dans un cas de Guibal) et l'on risque de ne pas toujours établir la relation de cause à effet entre les deux accidents. Quel que soit le temps écoulé, l'évolution se fait toujours en trois phases: fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, cubitus valgus, paralysie cubitale. C'est là le fait important. Quant à la pathogénie exacte des phénomènes douloureux — compression, élongation ou étranglement du nerf dans une bride fibreuse —, il est difficile de le préciser. Mais, au point de vue thérapeutique, l'essentiel est de redonner du jeu au nerf cubital. La simple libération ou le creusement de la gouttière épitrochléo-olécranienne sont des procédés insuffisants. La transposition du nerf à la face antérieure est une méthode simple et séduisante *a priori*. M. Grégoire lui donne la préférence; mais M. Mouchet, qui, dans des cas suivis à longue échéance, a vu le nerf redevenir douloureux et distendu, reste fidèle au raccourcissement huméral, par ostéotomie cunéiforme, dont il n'a eu jusqu'ici qu'à se louer.

Un cas de pancréatite hémorragique avec guérison opératoire — ***M. Brin*** (d'Angers) relate l'observation d'une femme de 71 ans, qu'il fut amené à voir au 4e jour d'accidents abdominaux avec état général grave, vomissements, ballonnement douloureux considérable, prostration, arrêt des gaz et des matières. On pense à une occlusion aiguë, mais on explore d'abord une petite hernie crurale qui est irréductible, mais indolore: sac vide, un peu de liquide citrin. On fait alors une laparotomie large. L'intestin est dilaté en totalité, l'épiploon et le mésentère sont farcis de taches de stéatonécrose. Le pancréas est œdémateux, de couleur vineuse. La vésicule est grisâtre, mais on n'y sent pas de calculs. Drainage avec tube et mèches. Fermeture rapide en deux plans. En même temps, l'intestin dilaté est drainé par un tube intracæcal. Amélioration dès le lendemain. Guérison.

M. Brin fait remarquer combien il est difficile de savoir par quel mécanisme la guérison succède à une opération en elle-même très simpliste et peu satisfaisante.

Un cas d'ectromélie. — ***M. Mouchet*** rapporte l'histoire d'une enfant examinée et radiographiée par ***MM. Jean Vidal et Paschetta*** (de Nice) pour une malformation congénitale des pieds et des jambes, qui sont atrophiés et déformés. On avait cru, jusque-là, à la présence de simples pieds bots qui, quoique au maximum de la déformation, n'empêchaient nullement l'enfant de marcher, de courir et même de danser. La radiographie montre qu'il s'agit d'une ectromélie. La jambe est atrophiée dans sa totalité: tibia court et grêle vers la partie inférieure avec, en dehors de lui, un os long, grêle, renflé en haut, qui peut être interprété comme un péroné ou un calcanéum. M. Hovelacque, consulté, pense qu'il s'agit d'un péroné. Le tarse ne présente de nets que l'astragale et le scaphoïde. Il existe enfin 2 métatarsiens et les 2 orteils chefs de file.

Les ectromélies bilatérales sont rares. Dans leur important mémoire, Hovelacque et Roland signalent plus de 100 cas d'absence congénitale du tibia ou du péroné.

Ostéomyélite de la hanche. Vaccination. Guérison. — ***M. Okinczyc*** a eu l'occasion de voir un jeune homme de 20 ans, traînant depuis 42 jours une arthrite typique de la hanche. État général très touché, teint blafard, amaigrissement, hanche œdémateuse, très douloureuse, immobilisée en flexion, etc. La douleur est telle que l'anesthésie est nécessaire pour pratiquer la radiographie qui montre une altération du col du fémur et un interligne obscur. Le malade avait déjà présenté 6 ans plus tôt une trochantérite du même côté. En présence de l'état septicémique du malade, M. Okinczyc, d'accord avec le médecin traitant, fait une série de vaccinations (vaccin antifuronculeux de l'Institut Pasteur). Dès le lendemain, la douleur s'amende. L'amélioration est très nette à partir de la 5e injection. On en pratique 12. A ce moment l'état général est très bon, la température est tombée à 37, le pouls est à 76. On peut installer une extension continue pour lutter contre la flexion. Guérison avec ankylose. La radiographie, pratiquée 16 mois plus tard, montre nettement des séquelles de lésions ostéomyélitiques destructrices, sous forme d'une large géode. Il y a donc eu ostéomyélite indiscutable et la guérison a suivi la vaccination.

— ***M. Bréchot*** craint que, dans les cas aigus, on ne risque de perdre un temps précieux en comptant trop sur la vaccinothérapie.

— ***M. Mouchet*** a obtenu des améliorations dans des cas subaigus, mais, dans les formes aiguës, il compte 3 morts sur 5 cas et rejette complètement l'emploi du vaccin. Dans le cas de M. Okinczyc, il n'a pas l'impression de l'existence de lésions osseuses très accentuées.

— ***M. Mathieu*** a observé un retour offensif de l'ostéomyélite, nécessitant une intervention, chez une enfant guérie 2 ans auparavant par la vaccinothérapie.

A côté de cela il y a des cas qui guérissent tout seuls, sans intervention ni vaccin.

Aussi est-il difficile de faire la part des choses et de préciser toujours quel est l'agent de guérison.

— ***M. Grégoire*** note l'évolution des idées: autrefois l'ostéomyélite impliquait l'intervention rapide: actuellement il est des cas qui guérissent par le vaccin, d'autres sans rien.

— ***M. Guibal*** a observé 2 cas analogues à celui d'Okinczyc, qui ont très bien guéri par l'immobilisation plâtrée et le vaccin.

— ***M. Louis Bazy*** ne croit pas que les injections de cultures microbiennes habituellement pratiquées constituent une véritable vaccination. On produit des phénomènes d'intolérance qui peuvent agir en bien ou en mal, abrégeant la durée de l'évolution, ou au contraire accentuant les phénomènes de nécrose. Ceci explique que l'action puisse être rapide, ce qui est généralement le fait des sérums plutôt que des vaccins.

— ***M. Ombrédanne*** emploie le vaccin par principe, en même temps que l'abstention ou l'intervention sanglante selon la gravité des cas. Il ne croit pas que le vaccin ait une grande influence, sauf dans les ostéites épiphysaires des nourrissons et les périostites dentaires suppurées.

Dilatation bronchique traitée avec succès par l'extirpation d'un lobe pulmonaire. — ***M. Guibal*** (de Béziers) communique cette observation qui est le premier cas de guérison connu en France (Nous en donnerons le compte rendu la semaine prochaine avec toute l'ampleur désirable).

Présentations. — ***M. Alglave.*** *Fracture oblique de jambe.* Echec de l'appareil plâtré. Ostéosynthèse un mois plus tard. Bon résultat.

— ***M. Tuffier.*** *Réfection de la paroi abdominale* chez une ptosique par résection de téguments et d'imbrications musculo-aponévrotiques.

— ***M. Potherat.*** *Fibrome utérin* traité par la radiothérapie. Echec. Hystérectomie.

— ***M. Brechot.*** *Kyste ovarien rompu au cours d'un examen.* Aucun accident. Laparotomie. Extirpation. Constatation de la présence d'un *varicocèle tubo-ovarien.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Février 1924.

Rétrécissement congénital du duodénum par adénome sous-muqueux. — ***MM. Marfan, Turquety et J. Debray.*** Le duodénum est un lieu d'élection des sténoses et des atrésies congénitales de l'intestin grêle, comme tous les segments du tube digestif qui subissent au cours du développement de profonds remaniements: papille de Vater, angle duodéno-jéjunal, valvule de Bauhin.

Les travaux récents se sont efforcés d'en éclairer le mécanisme et d expliquer, à la lumière de l'embryologie, leur habituelle localisation: il existerait, entre la 5e et la 10e semaine de la vie fœtale, une oblitération physiologique du duodénum et, à ce stade, la lumière intestinale disparaîtrait par prolifération de l'épithélium. Les malformations habituellement observées au niveau du duodénum seraient dues à la persistance de cette oblitération et traduiraient un arrêt de développement. Les auteurs rapportent une observation personnelle de sténose du duodénum relevant d'un autre mécanisme dont ils n'ont pas trouvé mention dans les cas signalés jusqu'ici.

Il s'agit d'un nourrisson de 3 mois entré à l'hospice des Enfant-Asssistés avec un syndrome typique de sténose sous-vatérienne, vomissements habituels, datant des premiers jours de la vie, rebelles à tout régime et à toute thérapeutique, contenant de la bile et accompagnés d'une constipation opiniâtre. Etat d'athrepsie très accentuée. Pas de signes d'hérédo-spécificité.

L'examen clinique montre un ballonnement épigastrique et, par intermittences, du péristaltisme gastrique; on ne sent pas de tumeur pylorique.

L'examen radiologique dénote une dilatation gastrique accentuée, avec stase, et une dilatation considérable du bulbe et de la 2e partie du duodénum.

L'état de cachexie de l'enfant, l'infection des téguments de la région ombilicale par un appareil herniaire obligent à différer l'intervention.

A l'autopsie, estomac très dilaté, communiquant par un étroit canal avec une 2e poche de moindre dimensions constituée aux dépens de la portion susvatérienne du duodénum. Les deux poches communiquent par un pylore d'aspect presque normal, mais dont le sphincter est forcé. Il en résulte une figure en sablier et l'on peut, par des pressions alternatives, faire passer le liquide de l'une dans l'autre poche. Au palper, on perçoit, dès au-dessous de l'abouchement du cholédoque dans l'intestin, un épaississement très net de la paroi, sur la face postérieure du conduit, faisant saillie dans la lumière du conduit et l'obstruant presque complètement.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un adénome typique soulevant la muqueuse. Dans les îlots adénomateux on reconnaît les deux types de cellules qui constituent les glandes de Brünner et les glandes de Lieberkühn.

Bifidité de l'extrémité inférieure du fémur droit avec absence totale du tibia droit; absence des 2/3 inférieurs du tibia gauche; syndactylie osseuse totale des 3e et 4e doigts droits. — *M. H.-L. Rocher* (de Bordeaux) présente les radiographies et l'observation d'un bébé porteur de malformations multiples des membres inférieur et supérieur droits, dont la plus curieuse est la bifurcation en Y de la diaphyse fémorale dans sa moitié inférieure. La colonne condylienne interne forme une saillie libre arrondie; la colonne condylienne externe forme une articulation laxe avec le péroné luxé postérieurement. Pas de rotule. Le segment jambier présente une absence totale du tibia. Le pied atrophié, plat et en varus équin, présente 3 orteils et 4 métatarsiens. Du côté gauche, absence des 2/3 inférieurs de tibia et pied plat équin valgus avec métatarsiens et orteils au complet.

Faux mal de Pott; spina bifida occulta douloureux de la 5e lombaire; exploration au lipiodol. — *M. Lance* présente une fillette de 15 ans qui depuis 18 mois souffre de la région lombo-sacrée. Envoyée dans un hôpital marin pour mal de Pott, elle reste 11 mois allongée sans soulagement. Elle présente une scoliose lombaire souple avec spina bifida occulta de la 5e lombaire. La douleur, qui n'est pas soulagée par le décubitus ni le port d'un corset, est exagérée par la station debout et la flexion du tronc; elle présente son maximum au niveau du « trou épineux » de la 5e lombaire.

L'exploration au lipiodol, faite par voie sous-arachnoïdienne, montre que le lipiodol passe et n'amène pas de soulagement; injecté par la voie épidurale, le lipiodol passe également au niveau de la 5e lombaire, mais chaque injection est suivie d'une rémission nette des douleurs pendant 4 ou 5 jours.

Xantochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite tuberculeuse chez un nourrisson. — *MM. J. Huber et J. Peignaux* rapportent l'observation d'un enfant de 5 mois chez lequel l'autopsie ne montra aucun cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens. Ils pensent que les modifications du liquide céphalorachidien sont sous la dépendance de ferments sécrétés par les leucocytes pathologiques.

— *M. Netter*, depuis plus de 25 ans, considère la xantochromie du liquide céphalo-rachidien et sa teneur abondante en albumine comme un indice très probant de la nature tuberculeuse d'une méningite.

Statistique de la Maternité en 1923. — *MM. Ribadeau-Dumas et Fouet*. La mortalité globale des nourrissons a été de 30,4 pour 100. Près de 1/3 des décès sont dus à la débilité congénitale, 1/5 aux troubles digestifs; les autres relèvent de l'infection. Les chambres d'isolement ne suffisent pas à éviter la contagion, souvent transmise par les mains des mères ou du personnel infirmier.

Sur 37 broncho-pneumonies, le nombre des décès a été de 21. Ce chiffre, relativement satisfaisant, peut être attribué à ce fait que cette catégorie d'enfants continuait à être alimentée aussi bien que possible.

Sur plus de 500 petits malades, 9 cas seulement de syphilis ont été relevés, fournissant 2 décès. Le diagnostic de la syphilis n'a été basé que sur les signes classiques.

Il convient de noter que 75 pour 100 des enfants amenés par leurs parents ont succombé parce que dans un état lamentable à l'admission. La mortalité des enfants ayant été mis préalablement en nourrice a été presque aussi forte; celle des enfants provenant des pouponnières a été de 50 pour 100. Par contre, les enfants venant des refuges et des asiles maternels de l'Assistance publique n'ont fourni qu'une mortalité de 30 p. 100.

En regard de ces chiffres, on peut souligner les bons résultats obtenus en Nouvelle-Zélande, où la mortalité du premier âge n'est que de 4,7 p. 100. Dès qu'un enfant vient au monde dans ce pays, une infirmière visiteuse prend immédiatement contact avec la famille.

— *M. Jules Renault*, sur 350 enfants admis dans sa crèche, n'a pas eu un seul cas de contagion intérieure, grâce aux mesures d'isolement et au lavage strict des mains. La mortalité a encore été élevée, mais les nourrissons n'ont pas succombé à une maladie autre que celle pour laquelle ils étaient admis.

Pleuro-péricardite purulente du nourrisson. — *MM. Ribadeau-Dumas et Fouet* rappellent que le diagnostic de la péricardite purulente n'est fait que dans un très petit nombre de cas par les moyens cliniques habituels. Pour éviter l'erreur, il convient de pratiquer systématiquement l'examen radioscopique de tous les enfants atteints d'infections des voies respiratoires et notamment de broncho-pneumonie.

Dans leur cas, le petit malade, pâle et anoxhémique, présentait un foyer de broncho-pneumonie. La matité devenant plus accentuée, une intervention fut décidée, mais ne put être pratiquée, l'enfant ayant succombé subitement.

Méningite suraiguë hérédo-syphilitique. — *M. Cassoute* (de Marseille) communique l'observation d'une fillette de 2 ans méningitique qui succomba en 3 jours. Le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction de Wassermann positive. La mère, syphilitique, n'avait pas suivi de traitement régulier.

Hydrocéphalie subaiguë avec hémorragie méningée. — *MM. R. Debré, F. Cordey et Mlle M.-Th. Crémieux*. Une fillette, âgée de 2 mois 1/2, est admise avec sa mère à la crèche de l'hôpital Bretonneau pour vomissements rebelles. Quelques jours après son entrée, on constate, à la suite de convulsions, l'existence d'une hémorragie méningée caractérisée par un liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux xantochromique, contenant en abondance des globules rouges et des polynucléaires. Le traitement antisyphilitique intensif, indiqué par une réaction de Wassermann positive dans le sang de l'enfant, n'empêche pas la formation, quelques jours plus tard, d'une hydrocéphalie subaiguë. Des ponctions successives montrent que le liquide ventriculaire a une constitution chimique et histologique totalement différente de celle du liquide spinal; le liquide ventriculaire est moins riche en albumine et en éléments cytologiques; par contre, les deux liquides se montrent dépourvus de sucre. Des troubles oculaires occasionnés par de la névrite optique apparaissent.

Les ponctions ventriculaires, répétées presque quotidiennement, amènent une amélioration rapide des signes fonctionnels observés quand la tension du liquide devient excessive. La torpeur, les troubles respiratoires et digestifs cèdent passagèrement après chaque ponction. Les injections intraventriculaires de 1 cmc de lipiodol, puis de 1 cmc de sulfophénolphtaléine, montrent qu'il s'agit d'une hydrocéphalie obstructive, ces substances ne pouvant être retrouvées dans le liquide spinal, et la radiographie montrant la persistance du lipiodol dans les ventricules latéraux.

L'enfant étant morte de broncho-pneumonie, l'examen du cerveau est fait au laboratoire de la Fondation Dejerine. On constate : 1° Des malformations de développement portant surtout sur le corps calleux, le trigone et le septum lucidum, relevant d'une lésion intra-utérine ancienne; 2° une hydrocéphalie en rapport en partie avec les malformations congénitales, mais ayant subi vraisemblablement une poussée récente du fait de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius par épendymite adhésive.

— *M. Ombrédanne* a eu l'occasion de pratiquer récemment des ponctions ventriculaires chez un enfant suivi par M. Barbier, pour une encéphalite compliquée d'hydrocéphalie avec atrophie papillaire. Une ponction des deux ventricules, entre autres, a ramené du côté gauche 80 cmc de liquide clair, du côté droit 30 cmc de liquide jaunâtre.

Sarcome primitif du vagin de l'enfant. — *MM. Hallé, V. Veau et Grisel*. Cette affection, qui débute dans les deux premières années, tue toujours en moins d'un an, non par généralisation, mais par envahissement et perforation de la vessie et du rectum. Elle débute par l'expulsion de petits polypes, analogues à des polypes muqueux des fosses nasales, qui se reproduisent incessamment. Dans le cas des auteurs, grâce au radium et à une série d'interventions chirurgicales successives, on a pu obtenir une survie de 7 ans, avec des périodes qui ont fait croire qu'on avait obtenu la guérison. L'enfant a été suivi depuis l'âge de 2 ans, en 1911, et n'a succombé qu'en 1918.

Dans une première série d'interventions, où l'on put abaisser l'utérus, grâce au doigt mis dans le rectum, il fut possible de faire des curettages complets des polypes insérés sur le col et le vagin. MM. Dominici et Degrais purent appliquer dès 1911 des tubes de radium. Il y eut des périodes de plusieurs mois sans récidive; mais devant une nouvelle pullulation, M. Grisel fit, en 1912, l'amputation du col utérin, opération qui parut arrêter définitivement le retour du mal dans ces régions; malheureusement, dans les années ultérieures, il reprit sur la muqueuse vaginale. Malgré de nouvelles applications de radium, paraissant chaque fois retarder beaucoup la production de nouvelles tumeurs, en 1918 une rechute rapide empêcha toute nouvelle opération, tant la cloison recto-vaginale était devenue mince et friable. L'enfant succomba à des symptômes d'infection sans ouverture dans la vessie ou le rectum.

Cette observation est, malgré l'échec final, assez encourageante, car jusqu'à ce jour tous les cas ont succombé en moins d'un an.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Février 1924.

Le diéthyldipropénylbarbiturate de diéthylamine dans l'insomnie des aliénés. — *MM. A. Marie et V. Kohen* déclarent que le diéthyldipropénylbarbiturate de diéthylamine ou somnifène offre sur le dial, le luminal et le véronal appartenant à la même série l'avantage d'être plus soluble dans l'eau, de posséder un pouvoir hypnotique supérieur, tout en étant moins toxique. Étant utilisable aussi bien par la voie buccale que par les voies rectale, sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, il peut être employé facilement dans l'insomnie des aliénés; cette application vient d'en être faite par les auteurs avec des résultats fort satisfaisants. Ils ont présenté toute une série de courbes d'insomnie se rapportant à de nombreux malades, les doses du produit variant entre XXX et LXXX gouttes *per os*.

Dans certains cas où le somnifène n'avait pas pu faire fléchir la courbe d'insomnie à lui seul, les auteurs réussirent dans des temps variables à lutter contre l'insomnie en ajoutant 1/4 de milligr. de scopolamine, avant la prise de LXXX gouttes du dit produit.

— *M. Dubois de Saujon* n'a pas toujours obtenu avec ce produit des résultats aussi heureux, en particulier chez les insomniaques anxieux. De plus, le produit sous-cutané lui a paru difficilement supporté et douloureux.

— *M. Vinchon* confirme les dires de M. Dubois de Saujon.

Nouvelle préparation iodée en injections modificatrices dans les abcès froids. — *M. Jean Michaux* présente une méthode de traitement des abcès froids, expérimentée depuis plus de 3 ans dans son service. La nouveauté de la méthode réside dans l'application d'un produit iodé nouveau qui se trouve être une suspension d'iode dans une solution gommeuse contenant 0,00166 d'iode par cmc.

La technique consiste en une ponction de l'abcès froid suivie de l'injection de la solution proposée dont la quantité est évidemment variable avec la capacité de la poche.

On ne note aucune réaction locale immédiate ni tardive, mais le lendemain matin, on trouve une peau de teinte rouge violacée, un peu chaude, très adhérente; toutefois, aucune fistulation ne se produit. Très régulièrement, en 3 ou 4 jours, la peau redevient rosée, très souple, les cicatrices de ponction disparaissent et tout rentre dans l'ordre en 5 à 6 jours. S'il y avait auparavant une fistule par laquelle s'écoulait du pus, on peut constater dès le surlendemain qu'il ne s'écoule qu'un liquide gommeux transparent.

L'auteur a employé cette méthode dans les abcès froids cervicaux, ganglionnaires, dans les abcès compliqués de tumeurs blanches (coude, genou, cou-de-pied); enfin, il cite 5 cas d'abcès froid thoracique dont 3 étaient en rapport avec de l'ostéite costale.

Transfusion sanguine extemporanée. — *M. G. Rosenthal* formule les 3 axiomes suivants :

a) Le sang qui peut supporter tous les sérums est du groupe IV ;

b) Tout sérum qui peut supporter tous les sangs est du groupe I ;

c) Le groupe II est beaucoup plus nombreux que le groupe III.

Avec ces 3 axiomes, on peut sélectionner dans un hôpital ou dans une maison de santé les sujets des groupes I, II, III, IV et surtout ceux du groupe IV, donneur universel.

Canule de trachéo-fistulisation. — *M. G. Rosenthal* présente une canule longue de trachéo-fistulisation dont l'orifice inférieur arrive au niveau de la bifurcation trachéale. Il peut ainsi diminuer la réaction trachéale et injecter à volonté l'un ou l'autre poumon.

Un cas d'épithélioma testiculaire généralisé à l'abdomen; guérison par la radiothérapie. — *MM. P. Emile-Weil, Darbois et Pollet* rapportent l'observation d'un homme de 21 ans, atteint d'une tumeur maligne du testicule généralisée à la cavité abdominale, qui avait déterminé un profond état cachectique. La rate énorme et de grosses tumeurs ganglionnaires comprimaient la veine cave inférieure (œdème des jambes et du dos, circulation collatérale ventrale et dorsale).

La radiothérapie, poursuivie à doses répétées et faibles, comme s'il s'agissait d'une leucémie, amena une guérison complète en l'espace de 4 mois : disparition de la tumeur testiculaire, des métastases abdominales, de la cachexie, reprise du poids.

Ces faits viennent s'ajouter à ceux de Béclère, de Proust et d'autres auteurs et montrent l'extrême radiosensibilité des tumeurs malignes du testicule.

Intoxication aiguë volontaire par ingestion de 24 gr. de véronal, diplopie, guérison. — *MM. André Tardieu et Simon Camps* viennent d'avoir l'occasion de voir l'évolution d'un coma véronalique, qui dura 5 jours 1/2. Ils ont constaté une ophtalmoplégie externe nucléaire dans les jours qui ont suivi, analogue en tous points à celles des intoxications par le plomb, l'alcool et l'oxyde de carbone.

— *M. Pouchet* déclare que la dose de 24 gr. de véronal étant une dose formidable pouvait faire prévoir l'issue non fatale de l'intoxication. En effet, il se produit une véritable inhibition de l'absorption, de telle sorte que c'est seulement une dose relativement faible de la substance toxique qui produit ces effets.

— *M. Challamel* rapporte un cas d'absorption de 5 gr. 50 de véronal : là encore il n'y eut pas d'issue fatale si ce n'est un sommeil profond qui persista pendant 2 jours.

MARCEL LAEMMER.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Février 1924.

Action des ions Pb sur l'évolution des cellules néoplasiques. — *M. Girard* expose le principe de son procédé de l'électrosmose avec lequel il fait pénétrer des filets liquides de solutions diverses dans les tissus vivants. Il a appliqué cette méthode pour faire pénétrer dans les tumeurs malignes des ions de Pb. Il a observé des résultats qui permettent beaucoup d'espoir.

Un cas de lympho-sarcome avec leucémie aiguë secondaire. — *MM. I. de Jong et Louet* présentent un cas de leucémie aiguë avec lymphocytome atypique latent du médiastin (leuco-sarcomatose de Sternberg). L'affection présenta une marche suraiguë. A l'autopsie, on trouva un lymphocytome atypique du médiastin avec infiltration de différents organes, noyaux dans le rein et métastase dans l'ovaire. La tumeur de l'ovaire présentait les caractères du sarcome lymphoblastique Cette observation se rattache aux cas bien rares de leuco-sarcomatose décrits par Sternberg, cas qui soulèvent tant de discussions parce qu'ils sont intermédiaires entre les leucémies et les tumeurs malignes.

Réaction locale et histogenèse du cancer expérimental chez le lapin. — *MM. Itchikawa et Baum* ont trouvé chez leurs animaux de la nécrose du foie et de la néphrite aiguë après badigeonnage au goudron de houille. D'où ils concluent que des produits solubles du goudron passent dans la circulation générale. Comme phénomènes locaux, ils ont noté une dilatation des capillaires sanguins, de l'hémorragie, de la vésiculation, de la nécrose et de l'ulcération. Ceci est dû à l'action corrosive du goudron. Les microbes n'interviennent pas au début. Quant à la réaction hyperplasique, elle se fait d'abord sous forme typique, puis de plus en plus atypique.

A. CIVATTE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Février 1924.

Fracture compliquée de l'extrémité inférieure du fémur, suture osseuse, réunion par première intention. — *M. Patel* présente un homme de 26 ans qui dans un accident de voiture eut un traumatisme tel que, sans l'expérience de la guerre, on l'eût amputé : fracture complexe du fémur et vaste plaie externe. On met à jour le foyer de fracture par une vaste incision et section du quadriceps, ablation des petites esquilles, reposition d'un long fragment antérieur, nettoyage de la plaie, cerclage des fragments au fil métallique, suture du quadriceps, fermeture totale et immobilisation plâtrée. Sans température, cicatrisation par première intention et consolidation en 50 jours. Résultats anatomiques et fonctionnels parfaits.

Volumineux hygroma tuberculeux de la bourse sous-deltoïdienne, extirpé par voie antérieure prédeltoïdienne. — *MM. Patel et Dunet* présentent un portefaix de 22 ans, qui, sans antécédents et sans autres localisations, vit se développer progressivement en 2 ans un énorme hygroma à grains riziformes au niveau de l'épaule gauche qui porte les fardeaux.

Malgré le volume anormal de la poche (19 × 16 × 11 cm.) on arrive à l'extirper en bloc, et par une seule incision prédeltoïdienne. L'extirpation en bloc doit être préférée à la simple ponction ou à l'extirpation par morcellement qui laissent au voisinage de l'articulation scapulo-humérale des lésions qui ne demandent qu'à s'étendre.

Dans les formes très volumineuses comme celle-ci, on peut obtenir une extirpation parfaite avec une seule incision prédeltoïdienne, qui n'est pas du tout mutilante.

Résultats éloignés de la suture des perforations des ulcères gastro-duodénaux (**avec ou sans gastro-entérostomie**). — *M. Perrin* rapporte les résultats qu'il vient de recueillir auprès de 8 malades opérés depuis plus de 18 mois.

Obs. I. — Petite courbure, 28e heure. Suture et gastro-entérostomie. 4 ans plus tard, ne souffre plus; engraissé de 8 kilogr. Webers négatifs. Pas de radio.

Obs. II. — Pylore, 10e heure. Suture et gastro-entérostomie. 2 ans plus tard, digère bien, 3 kilogr. Webers négatifs. A la radio, la bouillie passe tout entière par la gastro.

Obs. III. — Pylore-duodénum, 42e heure. Suture et gastro-entérostomie 20 mois plus tard, digère bien, poids stationnaire. Webers négatifs. A l'écran, la bouche de gastro paraît oblitérée.

Obs. IV. — Prépylorique, 12e heure. Suture simple. 2 ans et demi après : digère bien, 5 kilogr. Webers négatifs.

Obs. V. — Pylore, 50e heure. Suture simple. 4 ans plus tard, embonpoint de 1 kilogr.; plus de douleurs vives post-prandiales comme autrefois, mais parfois sensation pénible de ballonnement. La radio montre un estomac dilaté, mais s'évacuant dans les délais normaux.

Obs. VI. — Pylore, 5e heure. Suture simple. 3 ans après, digestions parfaites; amélioration considérable : 12 kilogr. Webers négatifs.

Obs. VII. — Petite courbure, 40e heure. Suture simple. 18 mois après, poids stationnaire; les douleurs qui étaient très vives ne se font sentir qu'à de très rares intervalles, après écart de régime. Webers négatifs. Examen clinique et radioscopique négatifs.

Obs. VIII. — Prépylorique, 11e heure. Suture simple. 3 ans et demi après, plus de douleurs, 4 kilogr. Webers négatifs.

En somme, les 3 premiers ont été traités par suture et gastro-entérostomie complémentaire, les 5 derniers par suture simple. Tous ont conservé d'excellents résultats et, chez aucun, il n'est possible de relever des signes d'ulcère en évolution.

Il semble donc qu'on puisse conclure :

1° L'ulcère guérit généralement après s'être perforé et avoir été suturé; on ne constate plus par la suite aucun signe évolutif. La pylorectomie pour perforation paraît donc, pour le moins, inutile ;

2° L'évolution de l'ulcère perforé s'arrête aussi bien après suture simple qu'après gastro-entérostomie complémentaire. Ce n'est donc pas à l'actif de la gastro-entérostomie qu'il faut mettre ces guérisons ;

3° La gastro-entérostomie complémentaire n'en est pas moins très utile si l'ulcère est près du pylore, car elle soulage la suture et, plus tard, permet d'éviter les troubles mécaniques d'évacuation. Ainsi, dans l'observation V, où les résultats sont un peu moins bons, il semble bien qu'il faille attribuer les malaises signalés et la dilatation gastrique à des troubles mécaniques (par léger rétrécissement cicatriciel du pylore), qu'une gastro-entérostomie complémentaire eût permis d'éviter.

— *M. Patel*. Ces résultats confirment l'opinion que :

1° Les opérations radicales, résection de l'ulcère perforé, qui sont des opérations trop graves pour des interventions d'urgence, ne sont même pas nécessaires, car l'ulcère perforé a presque toujours tendance à guérir après simple suture ;

2° Il faut peut-être accorder un rôle un peu plus grand que ne le fait M. Perrin à la gastro-entérostomie complémentaire. Les ulcères perforés ont une tendance naturelle à la guérison, mais, de même que dans l'ulcère non compliqué, il est certain que la gastro-entérostomie ne peut que favoriser cet arrêt d'évolution. Comme, d'autre part, la gastro-entérostomie soulage la suture puis prévient les accidents mécaniques d'évacuation par rétraction cicatricielle, elle paraît utile généralement et indispensable dans les ulcères juxtapyloriques.

Volumineux cancer du côlon transverse, résection large, abouchement des 2 bouts à la peau en canon de fusil. — *M. A. Chalier*, pensant à une tumeur du côlon descendant chez une femme de 38 ans amenée en subocclusion, s'apprêtait à pratiquer une cæcostomie lorsqu'un lavement huileux leva l'obstruction. Il put donc intervenir directement sur la tumeur qu'on sentait très mobile dans la fosse iliaque gauche. Il constate qu'elle siégeait en réalité sur la portion gauche du transverse très abaissé, avec de nombreux ganglions dans l'épiploon gastro-colique. Après résection de 30 cm., on pouvait facilement finir par une anastomose termino-terminale, mais l'auteur ayant, l'an passé, dans les mêmes conditions, perdu une malade après 36 heures, préféra accoler en canon de fusil les deux bouts intestinaux et les aboucher à la peau dans la partie haute de l'incision (sur le bord externe du grand droit). Après 48 heures, il enleva les tubes de Paul pour rétablir la continuité intestinale.

Okinczyc a insisté sur la gravité opératoire des cancers du transverse et sur leurs mauvais résultats éloignés. Si la méthode de Reybard semble théoriquement plus séduisante, l'opération de Hartmann donne plus de sécurité, car, extirpant aussi bien la tumeur, elle se passe hors du ventre et assure une vidange immédiate.

— *M. Goullioud* signale qu'après 15 ans reste guéri un malade auquel il a réséqué un gros cancer de la portion droite du transverse et une portion de l'estomac qui adhérait à la tumeur.

— *M. Cotte* a une guérison de 2 ans 1/2 pour une tumeur du transverse prolabée dans la fosse iliaque gauche et opérée en occlusion par extériorisation de la tumeur et anus sur le bout afférent qui fut fermé au bout de 3 mois.

— *M. Tavernier* a une guérison de 12 ans par ablation de tout le segment colique sus-jacent à la tumeur.

L'an dernier, il eut recours à l'extériorisation pour un malade en subocclusion : cancer du transverse près de l'angle gauche, extériorisation, résection et tubes de Paul. Les suites furent aussi simples que celles d'un anus artificiel. Puis, le malade partit en refusant la cure radicale de l'anus ainsi formé.

Quand l'occlusion n'est pas trop avancée, l'extériorisation est bien préférable à l'anus simple, car

elle gagne du temps et évite les chances de refus de l'opération radicale par le malade qui, soulagé, part aussi facilement avec sa tumeur que celui-ci avec son anus.

— *M. Patel* vient de revoir en excellent état un malade qu'il a opéré, sans occlusion, il y a 3 ans et demi, par iléo-sigmoïdostomie et résection de tout le côlon en amont de la tumeur.

Hyperostose cranienne et tumeur méningée. — *MM. Bérard et Dunet* rapportent une observation d'hémicraniose comparable à celle identifiée en 1903 par Brissaud et Lereboullet et dont quelques observations furent publiées en ces dernières années.

C'est la première observation française où l'intervention a permis de contrôler l'existence indiscutable d'une double lésion osseuse et méningée. La malade, âgée de 39 ans, présentait une volumineuse exostose fronto-temporo-pariétale, évoluant depuis 4 ans, et ayant entraîné des troubles de compression orbitaire: exophtalmie, diminution de la vision avec papille en voie d'atrophie. L'examen du système nerveux central était absolument négatif. Pourtant, l'intervention, qui consista dans l'ablation de la plus grande partie de l'hyperostose cranienne, permit d'arriver jusqu'aux méninges et de constater l'existence d'une tumeur méningée. On se contenta de pratiquer une opération palliative, en agrandissant l'orifice de trépanation, de façon à réaliser une décompression préventive.

L'histologie des fragments de tumeur prélevés montra qu'il s'agissait d'un méningo-blastome correspondant aux lésions faussement décrites sous le nom d'endothéliome des méninges. L'examen de la tumeur osseuse montra également qu'il s'agissait d'un ostéome bénin.

Le petit nombre des observations publiées et l'insuffisance des documents histologiques ne permettent pas encore de savoir si la lésion méningée est initiale et entraîne secondairement l'apparition d'une lésion osseuse. Il semble cependant qu'il s'agisse d'une lésion double et simultanée, d'ordre dystrophique, ayant des liens de parenté avec la dysostose cranio-cérébrale et même avec la maladie de Recklinghausen. Les enveloppes méningées, en effet, peuvent être comparées à la gaine de Schwann, les premières constituant le tissu de soutien trophique des organes nerveux centraux, la deuxième celui du système périphérique.

Les auteurs rapportent deux autres cas, cliniquement analogues (hyperostose fronto-temporale, exophtalmie et diminution de la vision), pour lesquels ils soupçonnent la même nature, mais auxquels manquent les vérifications opératoires et histologiques.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Février 1924.

Paralysie du trapèze et du diaphragme, séquelle de poliomyélite antérieure aiguë. — *MM. Froment et Sédaillan* présentent un malade qui, consécutivement à une paralysie infantile, est atteint d'amyotrophie, type scapulo-huméral, avec participation de tous les muscles innervés par C4, C5 et C6. Le trapèze, atrophié dans toutes ses parties, a, contrairement à la règle, complètement disparu; centres spinaux et centres radiculaires ont été simultanément détruits. Le sterno-cléido mastoïdien, par contre, est indemne. La disparition du trapèze n'entraîne aucune perturbation, même minime, dans les mouvements de la tête. Les auteurs attirent en outre l'attention sur l'atteinte du diaphragme que seuls permettent de déceler l'examen radioscopique et l'étude attentive du jeu du sinus costo-diaphragmatique.

Arthropathie syringomyélique et perturbation du système sympathique. — *MM. Froment et Tavernier* présentent un sujet atteint d'arthropathie du poignet avec thermo-analgésie localisée au bras atteint, décelant une syringomyélie au début. Dans cette arthropathie syringomyélique, comme dans l'arthropathie tabétique présentée à la précédente séance par MM. Froment et Sedaillan, on constate une asymétrie vaso-motrice qui témoigne de l'atteinte des centres médullaires du sympathique. Le réflexe pilo-moteur est également perturbé.

Purpura « fulminans », méningococcémie, lésions hémorragiques des surrénales: le drame surrénal méningococcique. — *M. Fontanel* rapporte les observations de 2 soldats de la même compagnie entrés à l'hôpital à quelques jours d'intervalle. Après avoir l'un et l'autre présenté des symptômes d'apparence banale, et alors qu'il semblaient en voie de guérison, sont apparus un syndrome infectieux dû au méningocoque B (fièvre et purpura) et des symptômes d'insuffisance surrénale suraiguë (prostration, douleur, raideur musculaire, troubles circulatoires et respiratoires, cyanose et refroidissement des extrémités). La mort est survenue, dans un cas, en 26 heures par syncope, dans l'autre en 15 heures par œdème aigu du poumon. L'autopsie de ce dernier cas a révélé des lésions massives hémorragiques des deux surrénales. Dans l'autopsie médico-légale d'un soldat mort subitement en 1922, les mêmes lésions purpuriques et hémorragiques des surrénales avaient été rencontrées. Il devait s'agir aussi de méningococcémie.

La forme foudroyante de la méningococcémie, étiquetée souvent purpura fulminans, correspond plutôt à un syndrome suraigu d'insuffisance surrénale, type Sergent-Bernard. Le pronostic en est fatal parce que les lésions surrénales sont brusques, globales et indélébiles. La médication sérique est de ce fait inefficace. Au point de vue médico-légal, certaines morts, en apparence subites, doivent être tenues pour des méningococcémies méconnues s'il existe du purpura et des lésions capsulaires hémorragiques. Le méningocoque peut être mis en évidence *post mortem*.

Epilepsie et castration. — *MM. Cotte et Rebattu*, par des applications de radium, ont réalisé l'aménorrhée complète et définitive chez deux épileptiques de 32 ans dont les crises avaient débuté au moment de la puberté et se reproduisaient régulièrement avant chaque période menstruelle. Revues un an plus tard, ces deux épileptiques présentent un plus grand nombre de crises, 3 ou 4 au lieu de 2 chaque mois; leur état nerveux s'est en outre défavorablement modifié. Ces observations confirment celles de Marchand et sont en opposition avec les bons résultats publiés par Schramm, Russell, Davidson et Levi-Bianchini.

Par contre, chez une épileptique qui avait une rétroversion utérine, un excellent résultat a été obtenu par le port d'un pessaire, puis par une fixation utérine.

Les épilepsies réflexes secondaires à des lésions utéro-ovariennes peuvent être heureusement influencées par des interventions gynécologiques, par la castration notamment; mais la simple coïncidence des règles et des crises ne permet pas d'espérer un heureux résultat, lorsqu'il n'existe aucune lésion de l'appareil génital.

Ostéites naso-faciales et naso-craniennes de nature syphilitique. — *MM. Lannois, R. Gaillard et Pitres* présentent deux observations d'ostéite syphilitique à évolution différente et montrent les pièces anatomiques.

L'une concerne une fillette de 9 ans, syphilitique héréditaire, porteuse de multiples lésions osseuses, ganglionnaires et viscérales. On découvre un volumineux séquestre, d'origine probablement vomérienne et ethmoïdale, enclavé dans le rhinopharynx. Ablation par morcellement par les voies naturelles. Amélioration.

L'autre malade est une femme de 30 ans soignée pour adénites cervicales suppurées qui est prise de violentes douleurs cranio-faciales, phénomènes méningés, sans signes rhinologiques. L'accentuation des douleurs et la perte presque totale de la vision font faire une trépanation décompressive, suivie d'une abondante évacuation purulente fétide par le nez et le pharynx. Une 2e intervention par voie nasale externe montre une ostéite diffuse de l'ethmoïde, du sphénoïde avec séquestres. Mort par complications pulmonaires septiques. L'autopsie montre l'absence de toute lésion tuberculeuse et permet de recueillir la base du crâne où manque tout l'ethmoïde et une grande partie du sphénoïde. Il existe des lésions de l'occipital.

Les auteurs insistent sur la latence et la gravité de ces ostéites de l'étage supérieur des fosses nasales que Fournier appelait naso-craniennes, en opposition avec celles qui s'attaquent à l'étage nasal inférieur, riches en symptômes rhinologiques et en mutilations, mais bénignes.

Sur le mécanisme de nutrition des surfaces articulaires. — *M. Policard* donne le résumé de ses recherches sur le mécanisme de nutrition des surfaces articulaires. De l'étude de la structure des corps étrangers libres intra-articulaires, il tire cette notion que la surface cartilagineuse d'une articulation paraît être nourrie beaucoup plus par la voie de la synovie que par celle des vaisseaux sanguins du tissu osseux épiphysaire sous-jacents.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Février 1924.

Méga-œsophage et cancer. — *MM. Rebattu et Pétouraud* ont observé la coexistence de ces deux affections chez un homme de 39 ans, qui présentait depuis 5 mois des troubles digestifs vagues et depuis 1 mois de la dysphagie avec vomissements précoces. La radioscopie montrait une ombre occupant tout le médiastin postérieur; le bismuth s'arrêtait en regard de la crosse de l'aorte; au-dessous, existait une zone floue paraissant correspondre à un œsophage élargi. A l'œsophagoscopie, on était arrêté à 25 cm. des arcades dentaires par une sorte de valvule qu'on ne pouvait franchir, mais on apercevait en dessous une lumière élargie. Le malade mourut avec des signes de pyo-pneumothorax.

L'autopsie montra l'existence d'un cancer développé sur un méga-œsophage. La tumeur occupe la plus grande partie de l'œsophage thoracique sur une hauteur de 15 cm. La muqueuse est bourgeonnante, non ulcérée, les segments sus et sous-jacents présentent une muqueuse saine avec augmentation notable de la largeur de l'œsophage. Un peu au-dessus de la tumeur, l'œsophage est comprimé par un ganglion néoplasique. Les ganglions médiastinaux sont en grande partie envahis. Il existe aussi une généralisation hépatique importante.

Si l'on rapproche cette observation des quelques cas déjà publiés, il faut retenir l'âge relativement jeune des sujets, la latence du méga-œsophage jusqu'à l'apparition des signes du cancer, l'étendue considérable du néoplasme, la fréquence de la pleurésie putride terminale. L'œsophagoscopie, rarement pratiquée, a été gênée dans ce cas par la compression extrinsèque d'un ganglion néoplasique haut situé.

Action locale des irritations cutanées sur le développement des éruptions secondaires. — *M. C.-M. Bonnet* vient d'observer un malade qui présentait une éruption secondaire d'une confluence extrême. Sur le flanc droit, les papules faisaient défaut dans une zone correspondant à un sinapisme placé 15 jours auparavant. Le même phénomène s'observe avec les tatouages. Ceux-ci peuvent être respectés par l'éruption ou, au contraire, constituer pour elle un lieu d'élection. Des auteurs japonais ont essayé d'expliquer ces différences par la nature chimique de la substance ayant servi au tatouage. Les irritations cutanées exercent donc tantôt une action favorisante, tantôt une action immunisante locale.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Février.

Contribution à l'étude des rapports hydriques urinaires. — *M. Serr* rappelle que *M. Thiais* a établi l'existence d'un rapport physiologique entre les quantités d'urines et de boissons d'un nycthémère intégral, et d'un rapport physiologique entre les quantités d'urines rendues dans l'intervalle des repas et les quantités d'eau prises à ces repas. Ces rapports sont normalement supérieurs à l'unité dans les cas d'alimentation mixte.

Il peut arriver que, sous l'influence de causes diverses, — absorption de boissons en quantité supérieure à la capacité optimum de la sécrétion urinaire, hypo- ou hyperacidité du milieu organique, excès d'ammoniaque dans l'organisme, maladies chroniques, modifications dans le fonctionnement des différents organes, etc., — ces rapports deviennent irréguliers. Ces irrégularités traduisent une modification de l'activité osmotique de l'ensemble des cellules de l'organisme.

L'auteur fait une étude de cette question, et il communique un certain nombre d'observations personnelles se rapportant soit à des sujets en bonne santé soumis à une alimentation mixte, soit à des sujets atteints de maladies chroniques ou en période de convalescence d'une maladie aiguë.

Les sujets du premier groupe présentaient des rapports hydriques urinaires constamment supérieurs à l'unité, c'est-à-dire normaux.

Dans le second groupe, les particularités suivantes furent constatées. Les malades atteints d'affections chroniques eurent des rapports hydriques urinaires inférieurs à l'unité. On vit, chez la plupart de ceux qui étaient en convalescence d'affections aiguës, le

retour à la normale des rapports hydriques urinaires précédemment irréguliers; chez d'autres, qui étaient en même temps artério-scléreux, les rapports hydriques urinaires furent continuellement inférieurs à l'unité, même lorsque la guérison de leur maladie aiguë fut complète; cette maladie aiguë constituait une affection surajoutée à un état chronique capable de rendre lui-même les rapports hydriques urinaires inférieurs à l'unité.

Ces constatations montrent l'intérêt qu'il y aurait à rechercher l'état des rapports hydriques urinaires pour apprécier la régularité des fonctions nutritives. Cette recherche aurait particulièrement son utilité dans la convalescence d'une maladie infectieuse, car elle pourrait permettre de savoir si l'organisme est revenu ou non à son équilibre normal.

Un cas d'épithélioma calcifié. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'observation d'une fillette âgée de 7 ans, présentant au niveau de la face antérieure de l'avant-bras gauche une petite tumeur sous-cutanée, de consistance très régulière et dure, mesurant 3 cm. de long. L'examen histologique, fait après décalcification, a montré que cette tumeur présentait la structure des épithéliomas calcifiés telle que Malherbe l'a décrite.

L'auteur ne pense pas que l'on puisse la considérer comme un endothéliome ni comme une néoplasie développée aux dépens des glandes sudoripares, mais estime qu'il s'agit là d'une prolifération des cellules épithéliales des glandes sébacées, arrêtée dans son évolution par l'envahissement calcaire.

Pleurésie purulente interlobaire d'origine tuberculeuse. — *MM. Serr et Roques* communiquent l'histoire d'un jeune soldat qui, après avoir présenté une pleurésie purulente de l'espace interlobaire gauche, traitée par des ponctions répétées, fut quelques mois plus tard, atteint de lésions tuberculeuses du sommet pulmonaire du même côté.

A ce sujet, les auteurs passent successivement en revue les diverses hypothèses qui peuvent être émises au sujet des relations existant entre les lésions tuberculeuses du sommet et l'épanchement purulent de l'espace interlobaire.

Appendice géant simulant une tuberculose iléo-cæcale. — *M. Daunic* rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans qui, ayant eu, à 6 mois d'intervalle, deux crises successives d'appendicite traitées médicalement, entra à l'hôpital en vue d'une intervention.

Son état général était plutôt médiocre et, à la palpation de la fosse iliaque droite, on sentait un gros boudin remontant jusque dans la région hépatique. Par suite de ces constatations ainsi que du résultat de l'examen radiographique qui donnait un aspect lacunaire du cæcum, l'interprétation des faits observés pencha, malgré l'avis du médecin traitant, vers l'idée de tuberculose iléo-cæcale.

Une laparotomie exploratrice montra un cæcum normal, recouvert de quelques voiles de péricolite, et refoulé en avant par un très gros appendice, mesurant 12 cm. de long et 3 cm. de diamètre, qui lui adhérait très intimement et dont l'ablation fut des plus malaisées. Les suites opératoires furent normales.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une hypertrophie chronique simple sans aucune lésion d'origine tuberculeuse.

Après avoir signalé la rareté de la forme hypertrophique observée, car la plupart des appendices dits géants ne sont que des dilatations kystiques par obturation complète de la lumière, l'auteur insiste sur la difficulté que présente le diagnostic en pareil cas. Les examens cliniques et radiographiques peuvent parfois induire en erreur; aussi convient-il d'accorder une très grande valeur aux renseignements fournis par le médecin qui a pu observer le malade et suivre les différents symptômes qu'il a successivement présentés.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

11 Janvier 1924.

Douleur obsédante post-mélancolique. — *M. Anglade* présente une malade, déjà montrée deux fois à la Société, et qui, atteinte tout d'abord de mélancolie anxieuse, se plaignit un jour avec lucidité de douleurs adbominales des plus violentes, réclamant une intervention chirurgicale. M. Anglade estima que cette intervention était inutile, mais il y eut recours néanmoins, la possibilité d'une hernie épigastrique ayant été émise par certains chirurgiens. L'opération ne fut suivie d'aucun résultat. Redoublement de l'anxiété pendant une année environ au bout de laquelle une détente s'effectua progressivement. Depuis 5 mois, la guérison peut être considérée comme complète.

Délire de négation succédant à une syphilis des voies optiques; pas de paralysie générale — *MM. Anglade et Fourmenty.* Une malade syphilitique présente, aux environs de la quarantaine, une syphilis des voies optiques, de l'ophtalmoplégie interne totale. A l'occasion de cette poussée de syphilis cérébrale, elle fait un délire de négation qui n'est pas rare dans la paralysie générale: cécité et délire ont pu être rapportés à la même cause, la syphilis. La cécité a persisté partielle. Le délire, longtemps stationnaire (5 ans), a disparu pour reparaître exactement sous la même forme après un intervalle lucide de 5 années.

Genu valgum et cubitus valgus doubles symétriques chez un adolescent. — *MM. Rocher et Ch. Lasserre* présentent des photographies et radiographies de cette double difformité apparue chez un jeune homme de 19 ans au moment d'une croissance un peu rapide et du fait de travaux pénibles aux champs. Les radios montrent l'origine bulbaire de la difformité osseuse. La coïncidence de ces deux difformités de l'adolescence est rare; elle plaide en faveur de la pathogénie qui les classe dans les dystrophies du cartilage de conjugaison, à côté des exostoses ostéogéniques, ces dystrophies pouvant relever de causes multiples (traumatisme, infection, trouble endocrinien, lésion par surcharge).

Sarcome central à myéloplaxes de l'extrémité interne de la clavicule. — *MM. Rocher et Bonnard.* Jeune fille fille de 20 ans atteinte depuis 5 mois d'un sarcome à myéloplaxes (articulation acromio-claviculaire intacte). La résection a dû dépasser en dedans l'insertion des ligaments coraco-claviculaires. L'abduction et l'érection du bras ne paraissent pas gênées.

Crise nitroïde immédiate, apoplexie séreuse et érythrodermie desquamative chez un enfant de 9 ans après injection sous-cutanée de sulfarsénol. — *MM. Dupérié, Ph. Cadenaule, Pamponille.* La crise nitroïde immédiate survint après une 5e injection de sulfarsénol de 0,12 (poids de l'enfant 21 kilogr. 60). Deux jours après, syndrome encéphalo-méningé analogue à l'apoplexie séreuse apparue le 2e et le 3e jour. 14 jours après, en même temps qu'apparaît une éruption morbilleuse, s'installe une érythrodermie desquamative avec hyperthermie, état général grave, sécheresse de la peau, diarrhée, oligurie, albuminurie.

18 Janvier.

Un cas d'hémitremblement parkinsonien traité par le bromhydrate de cicutine. — *MM. H. Verger, F. Piéchaud et Aubertin.* Homme de 63 ans atteint d'un hémitremblement du type parkinsonien qui existe surtout en dehors des mouvements actifs et lorsque l'action est longtemps soutenue. Administration de bromhydrate de cicutine à doses progressives (1 milligr. à 2 centigr.) avec interruption, disparition presque complète du tremblement.

Rhinophyma; traitement chirurgical. — *M. Ch. Lasserre* présente un homme atteint de rhinophyma qu'il a traité par la méthode d'Ollier (décortication) au rasoir d'abord, au bistouri ensuite. Résultat esthétique parfait.

25 Janvier.

Deux cas d'absence congénitale du fémur. — *M. E. Papin* présente 2 cas de cette malformation du type atrophie de la diaphyse avec coxa vara très marquée; dans l'un des cas, fracture consolidée en attitude vicieuse; dans l'autre, la plante du pied du côté du raccourcissement n'arrivait qu'au mollet du membre sain.

Sarcome à myéloplaxes de la jambe. — *MM. Chavannaz et Chenut* rapportent l'histoire d'un cas de sarcome traité par l'évidement. Guérison pendant 9 ans, puis récidive dans l'extrémité inférieure du fémur qui a nécessité une amputation de cuisse.

De la valeur curative du radium dans le cancer du col utérin. — *M. Bégouin* (voir *La Presse Médicale*, 1924, n° 10, 2 Février, p. 108).

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9 et 23 Janvier 1924.

Diagnostic radiologique de la grossesse. — *M. Hanriot* montre une radiographie extrêmement nette d'un fœtus *in utero*. Le terme de la grossesse montre que le fœtus avait 4 mois et 7 jours environ lors de la radiographie.

Quelques réflexions sur les paralysies faciales d'origine otique. — *M. C. Coulet* trouve que l'on a trop tendance à considérer que la réaction de dégénérescence implique une idée d'incurabilité. La perte de l'excitabilité faradique, accompagnée d'un trouble de l'excitabilité galvanique, avec inversion de la formule normale, est regardée comme un signe de la paralysie définitive. L'auteur a vu survenir plusieurs fois la guérison chez des malades considérés comme définitivement paralysés et il rapporte une nouvelle observation qui vient à l'appui de son opinion.

Fistule parotidienne traitée par section du nerf auriculo-temporal. — *MM. C. Mathieu et Gamaléia.* Un malade présentait une plaie de la joue, due à un éclat de vitre. Il en résulta un kyste salivaire, fistulisé à l'extérieur, avec sécrétion abondante de la salive. On pratiqua la section du nerf auriculo-temporal et la guérison se produisit très rapidement.

Fistule parotidienne traitée par l'arrachement du nerf articulo-temporal. — *MM. Binet et Gamaléia.* Il s'agit d'un malade opéré le 20 Août 1923 pour une tumeur de la région parotidienne. Le 22 Août, la salive se met à couler par la joue du malade à l'occasion de toute mastication. Diverses cautérisations du trajet fistuleux ont été faites sans résultat. Le 4 Septembre, on constate une cicatrice étoilée dans la région parotidienne gauche, avec au centre un trajet long de 2 cm. environ d'où s'écoule de la salive en assez grande abondance. Le 8 Septembre, l'opération de Leriche est pratiquée. Le nerf, mis à découvert sur une longueur de 1 cm., est arraché par torsion avec une pince de Kocher. Le 20 Septembre, le malade quittait l'hôpital définitivement guéri.

Fistule parotidienne; guérison — *M. A. Hamant* rapporte l'histoire d'une jeune fille de 29 ans, présentant un lupus de la face. Celui-ci fut très amélioré par un traitement radiothérapique. Mais à la pommette droite, les lésions non seulement ne guérirent pas, mais devinrent bourgeonnantes et suintantes; une biopsie montra l'existence d'un épithéliome baso-cellulaire. L'excision fut pratiquée sous chloroforme et des greffes furent faites. Dès le soir de l'intervention, le pansement était rempli de sérosité et peu de jours après, il n'y avait aucun doute sur l'existence d'une fistule parotidienne. Devant cette situation, nouvelle intervention au cours de laquelle fut fait l'arrachement du nerf auriculo-temporal. Après cet arrachement, tout rentra rapidement dans l'ordre, les greffes reprirent rapidement et en très peu de temps la malade fut complètement guérie.

Un cas de faux calcul de l'uretère. — *M. André.* Il s'agit d'une femme âgée entrée à l'hôpital pour pyonéphrose calculeuse. La radiographie montrait dans le bassin du côté gauche une ombre volumineuse arrondie. Toutefois, l'aspect radiographique n'était pas celui d'un calcul et une sonde urétérale passait de ce côté sans difficulté jusqu'au bassinet. La malade avait subi, il y a 12 ans, une hystérectomie (subtotale) pour fibrome. Le toucher vaginal fit sentir une petite tumeur adhérente au moignon de col restant et qui ne devait être qu'un petit fibrome calcifié.

Hanche à ressort bilatérale. — *M. C. Mathieu.* Un soldat de 22 ans présente des deux côtés le phénomène de la hanche à ressort. Ce phénomène serait apparu à gauche comme à droite, après une chute violente sur le côté. Le claquement qui s'entend à distance ne se produit qu'à certaines occasions. Il est évité dans la marche à petits pas. La radiographie ne révèle aucune lésion osseuse, il n'y pas de subluxation de la hanche sur la tête fémorale. Il s'agit d'une hanche à ressort du type musculaire, par glissement sur le trochanter du bord antérieur du grand fessier, probablement désinséré lors du traumatisme.

Striction serrée du cou, accident du travail. — *MM. G. Michel et C. Mathieu.* Un jeune homme de 17 ans travaillant dans une tréfilerie eut le cou for-

tement serré par une anse de fil de fer portée au rouge. Le blessé présentait une section nette des 2 sterno-cléido-mastoïdiens et des muscles de la nuque, une escarre du cartilage thyroïde et de la veine jugulaire droite ; le paquet vasculo-nerveux du cou du côté gauche et la carotide droite étaient respectés. Après ligature de la jugulaire droite, on pansa à plat. La cicatrisation se fit en 4 mois, avec conservation satisfaisante des mouvements du cou.

Décollement épiphysaire spontané de la tête fémorale par épiphysite fémorale supérieure chez une jeune fille. — *M. Rœlich* n'a jamais rencontré chez un enfant ou chez un adolescent un décollement épiphysaire de la tête fémorale qui fût réellement traumatique, ce sont toujours des fractures spontanées. Le cas suivant vient confirmer cette opinion. Une fille de 13 ans, au mois d'Août dernier, se mit à souffrir de la hanche droite, ses souffrances étaient modérées et la claudication peu importante. Au mois d'Octobre les douleurs vives forcèrent le séjour au lit et la hanche se déforma et s'ankylosa. Un médecin appelé fit lever la malade; le lever fut très douloureux et au même moment, la malade perçevait un craquement dans la hanche. Il fallut un mois de repos au lit pour que la douleur disparût. Depuis 2 mois, la marche est possible, mais la boiterie est grande et la hanche déformée. L'ankylose est complète, la cuisse est fléchie à 45° et en adduction de 12 cm. par rapport à l'axe médian du corps. La radiographie montre un décollement épiphysaire, avec lésion du cartilage diaphyso-épiphysaire.

J. Benech.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

9 Février 1924.

Méningite aseptique avec troubles labyrinthiques. — *MM. Barré et Cahn.* Un sujet de 37 ans est pris brusquement de céphalée, vertiges, vomissements, fièvre et coma. Il existe du Kernig, une ponction lombaire ramène un liquide trouble, très albumineux et chargé de lymphocytes : le malade sort du coma. Dans la suite, il a plusieurs crises de céphalées violentes avec perte de connaissance; des ponctions lombaires le soulagent régulièrement. Depuis le début, il a des troubles labyrinthiques unilatéraux. Les auteurs discutent les relations qui peuvent exister entre les deux éléments labyrinthiques et méningitiques dans ce cas curieux.

Sclérose en plaques protubérantielles ou complications nerveuses otogènes. — *M. J.-A. Barré* présente un malade chez lequel se sont développés progressivement une hémiparésie droite, une impression de déséquilibre et quelques troubles vésicaux. Il existe une légère lymphocytose céphalo-rachidienne, une hypo-acousie gauche due à une otite cicatricielle consécutive à une otite moyenne aiguë suppurée. L'auteur discute les interprétations qu'il convient d'envisager et insiste sur la fréquence des réactions méningées péripétreuses au cours des otites moyennes.

Méningite syphilitique hypertensive avec amaurose. — *MM. Barré et Folly.* Chez un sujet de 20 ans apparaissent des céphalées violentes, des vomissements, une diminution rapide de la vue et une quadriplégie passagère. Il a en outre quelques troubles labyrinthiques, une névrite optique bilatérale coïcidant avec des pupilles petites, une hypertension du liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose légère, albuminurie marquée, et benjoin : type méningitique. Les diagnostics de tumeur cérébrale et de sclérose en plaques qui furent posés sont éliminés et l'on s'arrête à celui de méningite syphilitique.

Arythmie et bradycardie persistante après éviscération du globe. — *M. Redslob* constate chez un jeune homme de violentes douleurs, une arythmie, une bradycardie et une anurie après éviscération du globe. L'arythmie dura 36 heures, la bradycardie persista pendant une semaine entière. L'auteur interprète ce phénomène comme un réflexe oculo-cardiaque.

Sclérose en plaques à forme labyrinthique presque pure. — *M. J.-A. Barré* montre, sur une malade très caractéristique à ce point de vue, que, dans la sclérose en plaques dont on fait souvent un complexus pyramido-cérébelleux, le syndrome labyrinthique est en général beaucoup plus important et fréquent que le syndrome cérébelleux, qu'il multiplie le trouble pyramidal et qu'il domine la symptomatologie de la sclérose en plaques.

Les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques; étude basée sur 40 cas personnels. — *MM. J.-A. Barré et L. Reys* exposent le résultat des examens labyrinthiques cliniques et instrumentaux qu'ils ont pratiqués sur 40 sujets atteints de sclérose en plaques. Ils montrent la fréquence de ces troubles, leur apparition souvent précoce, leur type ordinaire et la grande part qu'ils prennent dans le tableau général de la maladie.

Louis Reys.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

9 Janvier 1924.

Abcès traumatique du cerveau avec hémiplégie; trépanation; guérison. — *M. Spick* présente un malade qui, après une opération pour fracture par balle de la région sincipitale, garda une fistule et fut atteint d'une hémiplégie gauche avec semi-coma. La radiographie ayant révélé l'existence d'un petit séquestre intracérébral, on fit une nouvelle trépanation. Après ablation de séquestres sous la table interne, on trouva un abcès cérébral du volume d'une noix contenant le petit séquestre. L'hémiplégie guérit progressivement. Seule persiste encore une augmentation des réflexes rotuliens.

Colectomie partielle pour tumeur du gros intestin. — *M. Perard* présente un malade entré d'urgence à l'hôpital pour phénomènes d'occlusion intestinale et de péritonite plastique généralisée. A l'examen, on trouvait une tumeur d'une partie du côlon transverse et du côlon descendant. Une laparotomie latérale droite donna issue à un flot de liquide jaune citrin. On pratiqua dans un premier temps un anus iliaque, puis, la radiographie ayant montré un rétrécissement du côlon descendant, on fit, un mois après, une laparotomie latérale gauche : on découvrit une tumeur qui occupait le tiers du côlon transverse, l'angle splénique et le côlon descendant. Après colectomie partielle et suture bout à bout du transverse à l'angle sigmoïde, on mit un tube de Faucher dans l'intestin. Au cours d'une troisième intervention on procéda à la fermeture de l'anus iliaque. Le malade est actuellement complètement rétabli.

L'examen histologique de la tumeur ne signala qu'une réaction inflammatoire,

— *M. Spick* a eu l'occasion d'opérer chez des indigènes des tumeurs semblables du côlon ascendant. Alors qu'il pensait à une tuberculose ou à un sarcome, l'examen histologique donna aussi une « réaction inflammatoire ».

Traitement de la lèpre par l'éparséno. — En présentant un volumineux léprome en placard de la face antérieure de la cuisse gauche, observé chez une jeune Espagnole, chez laquelle un traitement à l'éparséno ne provoqua, sans aucune amélioration des lésions, que de l'albuminurie, *M. Lépinay* résume les résultats qu'il a obtenus dans la maladie de Hansen avec l'amino-arséno-phénol. Ce dernier n'a paru agir que chez les lépreux syphilitiques, à séro-réaction de Wassermann positive. Dans quelques cas très rares de lèpre pure, il a observé des modifications des lépromes, mais avec des doses extrêmement fortes et dangereuses qu'il a dû abandonner à la suite d'accidents graves.

— *M. Martin*, après traitement de 13 lépreux, estime aussi que l'éparseno ne donne dans la lèpre que des résultats inconstants et toujours passagers.

Contribution à l'étude de la fièvre quarte au Maroc. — *M. Dekester* apporte, au moyen de précisions qu'il a pu obtenir, chez des malades indigènes, en 1921-1922-1923, des documents sur la fièvre quarte observée dans la région de Fez. Dès les premiers mois d'hiver, il a constaté une recrudescence nette. La proportion des examens positifs du sang, qui est faible en été, s'est élevée pendant les mois d'hiver jusqu'à fournir des totaux de 4 sur 13, 3 sur 10, 2 sur 2, 7 sur 9, etc. (proportion de *P. malariæ* opposée à *P. vivax* et *P. præcox* réunis). Les premiers symptômes apparaissent en Septembre-Octobre, jamais avant cette date. Cliniquement, la fièvre quarte est très connue des indigènes et facile à contrôler par la courbe de température, car elle est souvent à type simple. 2 cas d'association ont été étudiés : un avec *P. vivax* et l'autre avec *P. præcox*, chez un malade cachectique. La quinine agit contre la quarte aussi facilement que contre les autres formes.

Cas de béribéri à forme cardio-pulmonaire; disparition depuis un an de tous les signes cliniques, mais persistance d'un état de sensibilisation avec crise d'anaphylaxie à la suite d'ingestion d'aliments déterminés. — *M. Besson* rapporte l'observation d'une malade qui a contracté le béribéri en 1913, en basse Côte d'Ivoire. La maladie était caractérisée par de la congestion passive des bases, de la dyspnée d'effort, une augmentation de l'aire cardiaque, de l'arythmie, de l'anorexie, de la constipation, des syncopes, des troubles sensitifs et vaso-moteurs avec zone d'anesthésie en plaques disposées symétriquement sur les membres inférieurs et les membres supérieurs, formant des bracelets sur les avant-bras et les bras et se terminant en dégradant vers la racine des membres; des zones d'hyperesthésie sur la face dorsale du tronc et une hyperesthésie profonde sur le trajet des troncs nerveux des membres; enfin des œdèmes considérables de la face, des membres et de l'abdomen.

La malade avait suivi, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, les traitements les plus divers, mais des résultats remarquables furent obtenus avec l'huile de foie de morue naturelle qui amena en très peu de temps la disparition de tous les signes de la polynévrite béribérique et une guérison stable. La malade ne présente comme séquelle qu'un état de sensibilisation avec crises d'anaphylaxie (nausées, vomissements, diarrhées, urticaire, tendances syncopales) apparaissant après ingestion de conserves.

Maladie de Parkinson chez des indigènes. — *M. Téphany* présente les observations et les photographies de deux parkinsoniens indigènes, âgés de 50 et de 60 ans environ, dont le début de la maladie remonte à 5 ans pour l'un et à 7 ans pour l'autre.

Lépinay.

Correspondance. — Nous avons reçu de *M. Roucayrol* (de Paris) la lettre suivante :

« Dans une communication à la Société de Médecine du Maroc (*La Presse Médicale* du 26 Janvier 1924, p. 8), mon excellent ami, M. Lépinay (de Casablanca), me fait l'honneur de déclarer qu'il a essayé ma méthode de « diathermie endo urétrale et endo-vaginale » sur 13 malades sans obtenir aucun résultat, ni microbien, ni clinique. Et, avec la franchise qu'autorisent des relations cordiales, il déclare que ma méthode, et ce que j'en ai publié, ne lui paraît avoir aucune valeur. Il me permettra de lui répondre qu'avant de la communiquer au *Congrès d'Urologie*, j'ai attendu plus de 10 ans de résultats certains et contrôlés (200), et je n'ai parlé que lorsqu'il m'a été possible de pouvoir faire des démonstrations quotidiennes et publiques à Lariboisière, dans le service de M. Marion.

« Depuis quelques mois, j'ai reçu de plusieurs confrères qui emploient ma méthode des statistiques qui concordent absolument avec les miennes. Il faut croire que je ne suis pas le seul à obtenir des résultats, puisque la diffusion se fait non seulement à Paris (trois services de clinique de la Faculté) mais dans le monde entier. Je n'ai d'ailleurs pas l'intention de faire un plaidoyer pour une méthode avec laquelle j'ai constaté des résultats certains, à condition, bien entendu, qu'elle soit appliquée comme il faut et avec toutes les garanties de précision que j'ai indiquées. Ce que tout le monde doit savoir, c'est que cette méthode a le rare mérite de n'offrir aucun danger au point de vue de la natalité. J'ai vu des jeunes ménages, stériles par suite de gonococcie chronique, avoir enfin des enfants à la suite de leur guérison. De plus, la diathermie n'arrête pas l'évolution de la grossesse, et l'on peut débarrasser une femme enceinte de ses gonocoques sans que le fœtus en souffre le moins du monde. On ne saurait assez le répéter en présence de la tendance déplorable qui se manifeste à employer inconsidérément le radium et les rayons X pour le traitement des métrites. »

LE TRAITEMENT

DE LA PARALYSIE INFANTILE

DOIT ÊTRE ORGANISÉ MÉTHODIQUEMENT

PAR MM.

P. NOBÉCOURT et **P. DUHEM**

Prof. de clinique médicale des enfants, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chef du service d'Electro-radiologie de l'hôpital des Enfants-Malades.

Autrefois le traitement de la paralysie spinale, de la poliomyélite antérieure aiguë, de la maladie de Heine-Medin n'avait guère d'efficacité réelle. Certains malades s'amélioraient ou guérissaient plutôt du fait d'une évolution spontanée que d'une intervention médicale et parfois même malgré une thérapeutique intempestive. Beaucoup d'autres restaient des infirmes.

Depuis quelques années, des méthodes nouvelles de traitement ont été imaginées. Il existe actuellement une thérapeutique rationnelle qui varie suivant les phases de la maladie. Bien dirigé et suivi avec patience par les malades, le traitement permet, dans bien des cas, d'éviter les troubles graves que l'on observe trop souvent et d'amener une guérison qui, si elle n'est pas toujours complète, peut être suffisante pour permettre une existence normale.

***

La poliomyélite passe par quatre périodes, et chacune comporte des indications thérapeutiques spéciales[1]. Ce sont :

1° La *période d'invasion*, fébrile, très courte, de trente-six à quarante-huit heures, pendant laquelle le diagnostic n'est pas porté ou reste incertain ;

2° La *période des paralysies*, qui dure de quinze à trente jours, pendant laquelle s'installent rapidement des paralysies plus ou moins étendues, à forme paraplégique, monoplégique, parfois quadriplégique, ou encore généralisées avec des troubles variables des réactions électriques ;

3° La *période de régression*, qui dure un ou deux mois et souvent beaucoup plus, pendant laquelle certains muscles paralysés reprennent lentement leur activité, tandis que d'autres accentuent leur réaction de dégénérescence et deviennent définitivement paralysés ;

4° La *période des paralysies définitives* avec atrophies musculaire et osseuse, arrêts ou retards de développement, raccourcissement des membres, déformations, luxations, et difformités plus ou moins étendues.

La thérapeutique est évidemment différente à l'une ou l'autre de ces différentes phases.

1° *A la période d'invasion*, c'est le traitement des maladies infectieuses : les bains et les enveloppements humides tièdes ou chauds en constituent la base.

2° *A la période des paralysies*, on continue le même traitement et on peut avoir recours à diverses médications : ponctions lombaires répétées suivies d'injections dans le liquide céphalo-rachidien de formine ou d'adrénaline ; injections intramusculaires de sérum de paralytiques guéris, de sérum de cheval immunisé, etc.

3° *A la période de régression* intervient la physiothérapie.

Le traitement par les AGENTS PHYSIQUES mérite d'être précisé, car il doit être activement poussé et judicieusement dirigé.

Bien conduit, il prolonge la durée des régressions et leur permet de s'étendre à des groupes musculaires beaucoup plus étendus que si on reste dans l'expectative ; il lutte avec avantage contre l'action déformante des muscles sains et permet de réduire à un minimum souvent à peine appréciable les troubles trophiques.

Il comporte : l'hydrothérapie chaude, l'électrothérapie, la radiothérapie.

A. HYDROTHÉRAPIE CHAUDE. — L'hydrothérapie doit être pratiquée sous forme de *bains locaux chauds*. Comme l'ont montré Souques et J. Heitz[2], chez les poliomyélitiques même anciens, le pouls réapparaît sous leur influence dans les membres paralysés, alors même qu'il a disparu depuis longtemps. Souques[3] en a déduit une thérapeutique rationnelle de la paralysie spinale infantile. « Donner deux ou trois bains chauds par jour, pendant des années, pendant tout l'âge de la croissance, serait peut-être le moyen, je ne dis pas d'empêcher, mais d'atténuer dans une mesure appréciable les troubles osseux et musculaires qui constituent des difformités redoutables. »

Ces bains ont donc une action efficace sur la circulation ; il convient d'en rechercher l'effet maximum en les multipliant et en les donnant à la température la plus élevée qu'il soit possible de supporter.

Dans notre pratique, nous donnons ces *bains locaux* dans des récipients spéciaux pour le membre inférieur et pour le membre supérieur ; ces récipients sont munis de robinets permettant de les vider par la partie inférieure en même temps que l'on ajoute de l'eau chaude par la partie supérieure ; il est en effet indispensable de conserver au bain sa température et même de l'élever progressivement pendant toute la durée du bain, qui doit être de vingt à trente minutes. Le malade pourra ainsi introduire le membre paralysé dans le bain à une température de 38 à 40°, et cette température pourra être progressivement portée jusqu'à 45 ou 46°.

Nous insistons sur la nécessité de répéter les bains quatre à six fois par jour. Les malades doivent pour ainsi dire passer leur vie dans l'eau chaude.

B. ELECTROTHÉRAPIE. — L'électrothérapie a quelque peu perdu de la place importante qu'elle tenait autrefois. Dès la fin du premier mois, les malades étaient soumis à l'électrisation des muscles malades : on appliquait d'abord des courants continus de faible intensité, la galvanisation simple, pour ramener la circulation dans le membre paralysé et en activer la nutrition ; puis prudemment on cherchait la contraction musculaire par des secousses de fermeture négative, en évitant de provoquer la fatigue du muscle et d'agir sur les antagonistes restés sains. La faradisation était réservée aux muscles qui réagissaient encore à ce mode de courant, et, là encore, la plus extrême prudence était de rigueur, car rien n'était plus dangereux pour un muscle malade que des courants faradiques appliqués d'une manière intempestive.

Aujourd'hui, dans notre pratique courante, nous attendons beaucoup plus longtemps avant d'appliquer ces sortes de courant. Nous avons banni complètement l'emploi du courant faradique comme dangereux et le plus souvent inutile ; nous réservons les secousses de fermeture négative pour la période où, la réaction de dégénérescence tendant à diminuer, le muscle peut avoir besoin d'une excitation individuelle. Nous nous abstenons de les employer tant qu'il persiste de la R. D. avec réaction longitudinale, tant que l'excitabilité faradique est nulle : en effet, les secousses galvaniques fatiguent le muscle, comme le prouve l'obligation, au cours d'une séance de galvanisation, d'augmenter progressivement la force du courant pour obtenir des contractions identiques.

Par contre, nous avons largement recours à la *diathermie*; les applications doivent être faites le plus tôt possible, souvent répétées et poussées à la plus grande intensité compatible avec la tolérance du malade.

Mais il faut s'entourer des plus grandes précautions pour éviter les brûlures. Comme les poliomyélitiques ont une circulation défectueuse, comme la dispersion de la chaleur dans l'organisme s'en trouve retardée, la chaleur locale, ou mieux proximale, est plus vive et la formation de petites phlyctènes peut s'observer même en dehors de tout contact avec les plaques, ce qui ne se voit jamais sur des membres sains. Nous appliquons des électrodes aussi vastes que possible et nues ; nous veillons à ce que le contact avec l'épiderme soit parfait : elles doivent pour cela être assez serrées. Nous n'interposons pas entre la plaque et la peau de tissu hydrophile imbibé d'eau, ce qui est inutile et augmente sans raison la résistance du circuit de haute fréquence ; enfin nous faisons des séances de vingt à trente minutes, répétées trois ou quatre fois par semaine. L'intensité varie suivant les résistances multiples qui entrent dans le circuit secondaire ; elle oscille entre cinq ou six cents et quinze cents milliampères thermiques.

Sous l'influence de la diathermie, la circulation se rétablit rapidement dans les membres paralysés. Lorsque leur température est redevenue normale, il convient de procéder aux applications de courant continu et de pratiquer la gymnastique électrique du muscle au moyen des excitations de fermeture négative, suivant la technique décrite par Delherm et Laquerrière[4]. L'électro-diagnostic doit guider constamment dans ces applications.

C. RADIOTHÉRAPIE. — Préconisée autrefois par divers auteurs, mais employée systématiquement pour la première fois par le professeur Bordier, la radiothérapie a pour objet d'agir directement sur la région médullaire atteinte afin de modifier le processus inflammatoire et d'en éviter l'organisation définitive. Il faut être très prudent dans l'administration des doses ; il n'y a pas d'inconvénients à donner une dose excitatrice, il y en aurait peut-être à donner une dose nettement destructive.

Nous nous servons d'un localisateur assez large, de manière à dépasser largement, autant que possible, les limites de la zone atteinte.

Selon l'âge, la taille et le poids des enfants, nous filtrons plus ou moins notre rayonnement. Pour les tout petits, nous employons cinq millimètres d'aluminium et nous nous efforçons de donner la dose maxima compatible avec l'intégrité des téguments. Pour les enfants plus âgés, nous procédons de même en augmentant l'épaisseur du filtre à mesure que nous sommes obligés de pénétrer plus profondément pour atteindre la moelle.

Nous localisons l'application sur le renflement cervical, sur le renflement dorso-lombaire ou sur les deux, suivant que les membres supérieurs, les membres inférieurs ou les uns et les autres sont atteints. Bordier donne généralement la dose entière en trois jours consécutifs ; nous préférons espacer les séances de huit jours.

Quelquefois, malgré toutes les précautions, apparaît un léger érythème de la peau ; il est prudent alors d'espacer les séances de quinze jours.

Il est difficile de juger la valeur de la radiothérapie dans la paralysie spinale ; il faudrait pour

1. NOBÉCOURT. — « Evolution et traitement de la paralysie infantile ». *Le Progrès médical*, 22 Avril 1922. « Les débuts de la paralysie infantile ». *La Pédiatrie pratique*, 5 Février 1923.

2. SOUQUES et J. HEITZ. — « Effet du réchauffement local sur la pression artérielle dans les membres atteints de paralysie spinale infantile ancienne et grave ». *Société de Neurologie*, 10 Janvier 1918.

3. SOUQUES. — « Traitement des paralysies infantiles spinales par le réchauffement local systématique des membres paralysés ». *Société de Neurologie*, 10 Janvier 1918.

4. DELHERM et LAQUERRIÈRE. — « L'électricité dans le traitement de la paralysie infantile ». *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Janvier 1924.

cela l'avoir employée seule. Or nous ne nous considérons pas comme autorisés à priver les malades des autres ressources de la thérapeutique, et nous appliquons toujours parallèlement la balnéation chaude, la diathermie et la radiothérapie.

Il convient, pour apprécier la valeur des traitements que nous venons de décrire, de ne pas oublier que l'*évolution spontanée* des poliomyélites est très différente d'un malade à l'autre, qu'elle varie suivant les épidémies et les formes cliniques. Des régressions très importantes peuvent se produire avec un traitement banal. Mais ce serait une erreur de compter sur une telle éventualité et de temporiser; si les régressions ne survenaient pas, il serait trop tard pour agir. Ces réserves faites, il est indiscutable que les résultats obtenus avec les traitements actuels sont très supérieurs à ceux qu'on obtenait avec les anciens traitements et que les troubles trophovasculaires, qui formaient trop souvent les séquelles de la poliomyélite, sont devenus plus rares et moins graves.

Il y a malheureusement des cas où les lésions sont si graves que le traitement n'empêche pas la constitution des paralysies définitives et des déformations. Même alors le médecin n'est pas complètement désarmé. Il doit, au moment opportun, associer aux méthodes thérapeutiques que nous venons de décrire la GYMNASTIQUE et la MÉCANOTHÉRAPIE. Celles-ci doivent être raisonnées et appropriées à chaque groupe musculaire paralysé. Conduites avec méthode, elles éviteront bon nombre de rétractions tendineuses et de déformations dont la cause principale est bien plus dans l'action tonique des muscles restés sains que dans la paralysie des muscles malades. Cette action musculaire sera d'autant plus redoutable que les troubles circulatoires, toujours très prononcés, entraînent une dénutrition du membre qui porte sur tous les tissus; les os rendus plus fragiles se défendent beaucoup moins bien contre la déformation, les articulations devenues plus lâches par le défaut de tonicité de certains muscles ne sont plus sollicitées que dans la direction des muscles sains privés eux-mêmes de leurs antagonistes.

Quand les paralysies sont devenues définitives, le moment est arrivé de faire intervenir le *chirurgien orthopédiste*. Il lui appartient soit d'appliquer des APPAREILS destinés à faciliter l'usage des membres, soit de pratiquer des OPÉRATIONS, ténotomies, arthrodèses, greffes tendineuses, etc., qui permettent l'utilisation des muscles sains.



Le traitement de la paralysie infantile par les agents physiques est long et très assujettissant. Pour être poursuivi avec toute la rigueur nécessaire et toute la minutie désirable, il demande un *matériel* complexe et un *personnel* instruit; il est forcément très coûteux. Quand il s'agit d'enfants de familles aisées, il est difficile à réaliser à domicile; à plus forte raison l'est-il quand il s'agit d'enfants de familles nécessiteuses.

Il nous semble indispensable que ce traitement puisse être réalisé dans des *maisons de santé* et des *services hospitaliers* spécialement aménagés et outillés pour la balnéation chaude locale, la diathermie, la radiothérapie, la gymnastique et la mécanothérapie. Un *personnel spécialisé* et d'infirmières doit être attaché à ces établissements.

Il n'existe à notre connaissance que peu de *maisons de santé* réalisant toutes les conditions requises au traitement de la poliomyélite. Il serait à désirer qu'un véritable effort fût fait pour la création d'établissements destinés à ce traitement, en se proposant de réduire le plus possible les frais élevés qu'il entraîne pour des familles souvent modestes.

Quant aux *établissements hospitaliers*, leur organisation actuelle ne permet pas le traitement méthodique de la paralysie infantile. Dans les hôpitaux d'enfants, les petits malades ne peuvent être conservés assez longtemps faute de place; ou bien ils restent dans les services généraux dans lesquels ils sont exposés aux dangers des contagions et plus ou moins abandonnés à leur malheureux sort. De plus, ces hôpitaux ne possèdent en général pas tout le matériel nécessaire. Les services de physiothérapie ou d'électro-radiologie n'ont pas de lits d'hospitalisation qui leur appartiennent en propre. Il y a là une lacune à combler.

Il est même permis d'envisager le problème d'un point de vue plus général. Le traitement de la paralysie infantile doit être poursuivi pendant des années. Or, l'hospitalisation prolongée est déplorable non seulement pour la santé des enfants, mais encore pour leur éducation intellectuelle et morale. Il serait bien préférable de les grouper dans des *établissements spéciaux* placés dans une région saine, à proximité de la ville. Ces établissements seraient dotés du matériel nécessaire et d'un personnel instruit; ils seraient placés sous la direction de médecins spécialisés qui coordonneraient leurs efforts, tandis qu'actuellement ceux-ci sont trop souvent dispersés. Les enfants pourraient y poursuivre leur éducation; les jeux et les exercices eux-mêmes y seraient orientés de manière à avoir une utilité thérapeutique.

Enfin il y aurait des *ateliers* organisés de manière à ce que chaque malade puisse faire un apprentissage manuel approprié au siège et à l'étendue de ses lésions, ainsi que cela a été réalisé pour les mutilés de la guerre.



Par ses conséquences la paralysie infantile est une maladie redoutable. Par sa fréquence elle rentre dans le cadre des *maladies sociales*, c'est-à-dire des maladies qui intéressent la société. Trop nombreux sont les sujets qui en sont atteints et qui mènent une existence lamentable pour eux et pour les autres, qui sont une charge pour leur famille ou pour la collectivité. Beaucoup de ces sujets convenablement traités pourraient être récupérés, mis en état de mener une existence à peu près normale et de gagner leur vie. Jusqu'ici rien n'a été fait pour améliorer leur sort. Il convient de réparer cet oubli, c'est une question d'humanité et c'est l'intérêt de tous.

Le problème du traitement des enfants atteints de paralysie spinale n'est d'ailleurs qu'un cas particulier du problème du traitement et de l'assistance des *infirmes moteurs*[1].

TRAITEMENT DU DIABÈTE

Par N. C. PAULESCO

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Le rôle physiologique du pancréas, en tant que *glande digestive*, a été mis en évidence par CL. BERNARD.

En 1877, LANCEREAUX — en découvrant le diabète pancréatique — a montré que le pancréas est aussi une *glande assimilatrice*.

En suivant les traces de notre illustre maître, nous avons entrepris une modeste contribution à la physiologie du pancréas — qui est l'œuvre pour ainsi dire exclusive de la science française.

Aussi nous venons, par cette communication[2], apporter à la noble France, — qui, par LANCEREAUX, ancien membre et président de votre savante assemblée, nous a montré le chemin de la vérité scientifique, — le tribut de notre admiration et de notre reconnaissance.

Depuis une quinzaine d'années nous nous occupons de la question de l'*assimilation nutritive*.

Nous avons porté à la *Réunion roumaine de Biologie*, dès 1911, les premiers résultats de nos recherches expérimentales, que nous avons publiés en détail d'abord dans les *Annales de Biologie*, t. I, 1911, p. 228 (ALCAN, édit.), ensuite dans la *Revista Stiintelor medicale* de Bucarest[3]. Tous ces articles sont écrits en français.

En 1916, nous avons été conduit, *par la suite logique de nos investigations*, à injecter un extrait aqueux de pancréas dans le sang d'un chien diabétique. Le résultat a été conforme aux prévisions : *les symptômes du diabète ont été immédiatement et temporairement supprimés*.

Mais la guerre a interrompu nos expériences.

Lorsqu'en 1920, nous avons pu les reprendre, nous avons étudié méthodiquement le phénomène découvert et, en Juin 1921, pour prendre date, nous avons envoyé notre article aux *Archives internationales de Physiologie* de Liége, qui l'ont publié en Août 1921.

Cet article a eu un certain retentissement en Amérique. Ainsi nous avons reçu une lettre d'encouragement de la part de savants tels que M. ERNEST L. SCOTT, professeur de physiologie à Columbia University, New-York, — lettre qui est datée du 5 Novembre 1921.

Un an et demi plus tard, en 1922, notre travail a été entièrement confirmé (sur des lapins) par plusieurs physiologistes et médecins canadiens de l'Université de Toronto :

BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD and NOBLE. — « The effect of pancreatic extract [insulin] on normal rabbits ». *The Americ. Journ. of Physiology*, 1er Septembre 1922, t. LXII, n° 1, p. 163. — « The effects of insulin on experimental hyperglycemia in rabbits ». *The Americ. Journ. of Physiology*, Novembre 1922, t. LXII, n° 6.

MACLEOD. — « Insulin and Diabetes ». *The British medical Journal*, 4 Novembre 1922, p. 833.

I

Dans notre premier article[4] nous avons étudié l'*action de l'extrait pancréatique, injecté dans le sang, chez un animal diabétique*.

Nous avons *extirpé totalement le pancréas* d'un chien.

Puis nous avons préparé un *extrait pancréatique* aqueux, *stérile* autant que possible. Cet extrait est constitué par du hachis de pancréas auquel on ajoute *dix fois* son poids d'eau distillée, stérilisée. Après un séjour de vingt-quatre heures à la glacière, on le filtre à travers une double compresse de tarlatane stérilisée, on lui ajoute 7 pour 1.000 de NaCl, et on l'introduit lentement dans une veine jugulaire du chien diabétique.

L'extirpation totale du pancréas produit — en plus des troubles digestifs — *trois sortes d'effets* qui constituent les symptômes capitaux du diabète :

1. NOBÉCOURT et SCHREIBER. — *Hygiène sociale de l'enfance*, 1921, Masson et Cie, éditeurs.

2. Communication envoyée à l'*Académie de Médecine*.

3. PAULESCO. — « Origines du glycogène ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, et *Revista Stiintelor medicale*, Bucarest, 1913. Généralités, p. 229; distribution du glycogène dans le foie, p. 397 et 406; méthode opératoire, p. 617; hydrates de carbone, p. 698; substances albuminoïdes, p. 840; substances grasses, p. 923; acides gras, glycérine, alcool éthylique, p. 935. — PAULESCO. « Le glycogène dans le diabète par extirpation du pancréas ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1920. — PAULESCO et MICHAILESCO. « Le glycogène dans le diabète phloridzinique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1920.

4. PAULESCO. — « Recherche sur le rôle du pancréas dans l'assimilation nutritive. — I. Action de l'extrait pancréatique injecté dans le sang, chez un animal (chien) diabétique ». *Archives internationales de Physiologie*, Liége, 1921, t. XVII, p. 85.

1° Une augmentation de la proportion de la *glycose* dans le sang (hyperglycémie) et son apparition dans l'urine (glycosurie);

2° Une augmentation de la proportion de l'*urée* dans le sang et dans l'urine;

3° Une augmentation de la proportion des *corps acétoniques* dans le sang et dans l'urine.

Nous avons examiné successivement l'influence de l'*injection intraveineuse d'extrait pancréatique* sur les proportions de ces substances dans le sang et dans l'urine.

A. Glycose. — Avant l'injection de l'extrait pancréatique, on prend d'une carotide ou d'une jugulaire 25 cmc de sang, pour doser la glycose.

Immédiatement après l'injection, on reprend 25 cmc de sang. Puis on répète les prises de sang un quart d'heure, une demi-heure, une heure plus tard, et ainsi de suite. Finalement, au bout de vingt-quatre heures, on prend 25 cmc de sang pour doser la glycose.

Résultats : I. — Si, chez un animal diabétique par l'ablation du pancréas, on injecte dans une veine jugulaire un *extrait pancréatique*, on constate :

a) Une *diminution* ou même une *suppression passagère de l'hyperglycémie*, qui peut être remplacée par l'*hypoglycémie* ou même par l'*aglycémie*;

b) Une *diminution* ou même une *suppression passagère de la glycosurie*.

Ainsi, par exemple, un chien de 6.500 gr. avait après la pancréatectomie 1 gr. 58 de glycose pour 1,000 cmc de sang et 70 gr. de glycose pour 1.000 cmc d'urine. Une heure après l'injection d'extrait pancréatique, il avait 0 gr. 26 de glycose pour 1.000 cmc de sang et son urine ne contenait plus de sucre.

De même, un autre chien de 6.700 gr. avait, après la pancréatectomie, 2 gr. 60 de glycose pour 1.000 cmc de sang et 50 gr. de glycose pour 1.000 cmc d'urine. Une heure après l'injection d'extrait pancréatique, il n'avait plus que 0 gr. 40 de glycose pour 1.000 cmc de sang et 20 gr. de glycose pour 1.000 cmc d'urine. Deux heures après, la glycémie était tombée à *zéro*, tandis que l'urine renfermait encore pour 1.000 cmc 13 gr. de glycose.

Nous devons ajouter que nos chiens ont bien supporté l'*hypoglycémie* et l'*aglycémie* et que, à part la *fièvre* produite par l'injection de diastases, nous n'avons jamais observé ni convulsions, ni autres signes d'intoxication.

II. — Des effets semblables, c'est-à-dire une *diminution* ou une *suppression* passagère de l'*hyperglycémie* et de la *glycosurie*, s'observent aussi lorsqu'on injecte l'extrait pancréatique, non pas dans une veine périphérique, mais dans une branche de la *veine porte*, par exemple dans une veinule mésaraïque ou dans une veinule splénique. Cela montre que le *passage à travers le foie* n'empêche pas l'effet de se produire.

III. — L'action de l'extrait pancréatique sur la *glycémie* et la *glycosurie* commence *immédiatement* après l'injection. Elle atteint le summum au bout de *deux heures* et se prolonge pendant environ *douze heures*.

Ainsi, le chien de 6.500 gr., qui, après la pancréatectomie, avait 1 gr. 58 de glycose pour 1.000 cmc de sang et 70 gr. de glycose pour 1.000 cmc d'urine, présentait, immédiatement après l'injection de la pancréine : 1 gr. 40 de glycose — un quart d'heure plus tard : 1 gr. 04 de glycose — et une heure après : 0 gr. 26 de glycose, tandis que la glycosurie avait totalement disparu.

De même un chien de 9.500 gr., qui après la pancréatectomie avait 2 gr. 62 de glycose pour 1.000 cmc de sang et 57 gr. de glycose pour 1.000 cmc d'urine, présentait, une heure après, une glycémie de 1 gr. 04 et une glycosurie de 20 gr. pour 1 litre; six heures après, une glycémie de 1 gr. 40 et une glycosurie de 1 gr. 15 pour 1 litre; huit heures après, une glycémie de 1 gr. 40 et une glycosurie de 2 gr. 62 pour 1 litre; et vingt-quatre heures après, une glycémie de 2 gr. 96 et une glycosurie de 48 gr. pour 1 litre.

IV. — Cette action varie avec la *quantité de pancréas* employée pour préparer l'extrait. Ainsi, avec un *tiers de pancréas* on obtient une diminution peu sensible de l'hyperglycémie et de la glycosurie, tandis qu'avec *deux tiers* de cette glande la diminution est beaucoup plus accentuée.

En général, la *quantité optima* est représentée par le poids du pancréas de l'animal diabétique sur lequel on expérimente. Une quantité supérieure ne produit pas un effet plus marqué.

Les preuves expérimentales de toutes ces affirmations se trouvent exposées dans l'article cité ci-dessus.

B. Urée. — Si, chez un animal diabétique, par l'ablation du pancréas, on injecte dans une veine jugulaire un *extrait pancréatique*, on constate :

a) Une *diminution* de l'*urée sanguine*;

b) Une *diminution* de l'*urée urinaire*.

Ainsi, par exemple, un chien de 13.300 gr. avait après la pancréatectomie 1 gr. 20 d'urée pour 1.000 cmc de sang et 44 gr. d'urée pour 1.000 cmc d'urine. Une heure après l'injection d'extrait pancréatique, la quantité de l'urée tombait à 0 gr. 95 pour 1.000 cmc de sang et à 14 gr. pour 1.000 cmc d'urine.

C. Corps acétoniques. — 1° Si, chez un animal diabétique, par l'ablation du pancréas, on injecte dans une veine jugulaire un *extrait pancréatique*, on constate :

a) Une *diminution* de l'*acétonémie*;

b) Une *diminution* de l'*acétonurie*.

Ainsi, par exemple, un chien de 13.800 gr. avait, après la pancréatectomie, 0 gr. 027 de corps acétoniques pour 1,000 cmc de sang et 0 gr. 019 pour 1.000 cmc d'urine. Deux heures après l'injection d'extrait pancréatique, la quantité des corps acétoniques tombait à 0 gr. 016 pour 1.000 cmc de sang et à 0 gr. 012 pour 1.000 cmc d'urine;

2° Dans ce même premier article, nous avons étudié l'*action de l'extrait pancréatique, injecté dans le sang chez un animal qui n'est pas diabétique*.

Si, chez un chien normal, on injecte, dans une veine jugulaire, un *extrait pancréatique*, on constate :

a) Une diminution de la glycose du sang;

b) Une diminution de l'urée du sang;

c) Une diminution de l'urée de l'urine.

Ainsi, par exemple, un chien de 12.000 gr. avait 0 gr. 44 de glycose pour 1.000 cmc de sang, 0 gr. 65 d'urée pour 1.000 cmc de sang et 41 gr. d'urée pour 1.000 cmc d'urine. Une heure après l'injection de l'extrait pancréatique, il avait seulement 0 gr. 28 de glycose pour 1.000 cmc de sang, 0 gr. 25 d'urée pour 1.000 cmc de sang et 9 gr. 50 d'urée pour 1 000 cmc d'urine;

3° Pour rendre nos conclusions indubitables, nous avons entrepris trois séries d'*expériences comparatives*.

A. Si, chez un animal diabétique, par l'ablation du pancréas, on injecte, dans une veine jugulaire, du *sérum physiologique*, on ne constate ni *diminution de l'hyperglycémie* ni *diminution de la glycosurie*.

Par conséquent, les effets produits par l'injection intraveineuse d'extrait pancréatique *ne sont pas dus à la dilution du sang*.

B. Si chez un animal diabétique, par l'ablation du pancréas, on injecte dans une veine jugulaire de l'*extrait splénique* ou *hépatique* ou *rénal*, on ne constate ni *diminution de l'hyperglycémie*, ni *diminution de la glycosurie*.

Par conséquent, les effets produits par l'injection intraveineuse d'extrait pancréatique appartiennent seulement au pancréas et *non pas à d'autres glandes*.

C. Si chez un animal diabétique, par l'ablation du pancréas, on provoque un *accès de fièvre* en injectant dans le canal rachidien une solution de *nucléinate de soude*, on ne constate ni *diminution de l'hyperglycémie*, ni *diminution de la glycosurie*.

Par conséquent, les effets produits par l'injection intraveineuse d'extrait pancréatique *ne sont pas dus à la fièvre* provoquée par des diastases.

En résumé, *le traitement du diabète est découvert*.

Ce syndrome qui traduit l'*insuffisance fonctionnelle du pancréas* disparaît temporairement à la suite de l'administration, par la voie sanguine, d'un extrait pancréatique.

II

Dans un second article [1], nous nous sommes occupé de perfectionner la préparation de l'extrait aqueux du pancréas. En effet, cet extrait contient une quantité considérable de substances albuminoïdes, qui le rendent trouble, — l'empêchent de passer rapidement à travers un filtre, — et le font impropre à être injecté, sans danger d'embolies, dans une veine, chez l'animal et surtout chez l'homme.

Il est donc nécessaire de pouvoir le débarrasser de la totalité, ou du moins d'une grande partie, de ces substances protéiques et d'essayer ainsi *d'isoler le principe actif*, que nous avons nommé *Pancréine*.

Pour cela, nous avons soumis l'extrait aqueux pancréatique à l'action de plusieurs *réactifs*, qui précipitent ou qui coagulent les substances albuminoïdes, à savoir :

1° Les acides et les alcalis;

2° L'alcool;

3° La chaleur.

Puis, — pour savoir dans quelle partie de l'extrait se trouve la *Pancréine*, — nous avons pratiqué, sur des chiens rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas, des injections intraveineuses avec :

1° Le liquide qui, après la précipitation protéinique, passe à travers le filtre;

2° Le précipité albumineux, qui est recueilli sur le filtre.

A. Acides et alcalis. — 1° L'extrait aqueux du pancréas, additionné de HCl (10 pour 1000), change de couleur. De rougeâtre, il devient grisâtre et subit une certaine précipitation protéinique, relativement peu considérable. Il ne perd pas ses propriétés physiologiques, — surtout celles de diminuer ou de supprimer l'hyperglycémie et la glycosurie, — par suite de l'*acidité du milieu*, prolongée même pendant vingt-quatre heures.

2° L'extrait aqueux du pancréas, *acidifié par HCl* (10 pour 1000), subit une nouvelle et abondante précipitation protéinique, lorsqu'il est *neutralisé par la soude caustique*. Il en résulte une sorte de coagulum solide et un liquide, transparent et incolore, qui passe rapidement à travers un filtre en papier Berzélius. Ce liquide renferme encore un peu de protéines; si on lui ajoute de l'alcool, on voit s'y produire un léger précipité opalescent.

Si, à l'aide d'un filtre en papier, on sépare les parties précipitées des parties liquides, on constate que :

a) Le filtratum liquide *conserve les propriétés physiologiques* de l'extrait pancréatique, notamment en ce qui concerne la diminution ou la suppression de l'hyperglycémie et de la glycosurie;

b) Le précipité est au contraire *inactif*.

B. Chaleur. — Quand on injecte, dans une veine, chez un animal dépancréatisé et diabétique,

1. Paulesco. — « Quelques réactions chimiques et physiques, appliquées à l'extrait aqueux du pancréas, pour le débarrasser des substances protéiques en excès ». *Archives internationales de Physiologie*, Mai 1923, t. XXI, p. 71.

un extrait aqueux pancréatique, *porté à la température de* 100°, on constate que cet extrait a perdu son activité physiologique, surtout le pouvoir de diminuer ou de supprimer temporairement l'*hyperglycémie* et la *glycosurie*.

Semblable effet se produit aussi à 70°.

Mais, cette activité physiologique est conservée lorsque l'extrait pancréatique est soumis à une température inférieure à 50°.

Il en résulte, qu'une température, comprise entre 50° et 100°, paraît *détruire* le principe actif de l'extrait pancréatique.

Par conséquent, cet extrait *ne peut pas être stérilisé par la chaleur*.

C. Alcool. — L'extrait aqueux du pancréas, — additionné de cinq fois son volume d'alcool, à 98°, — subit une abondante précipitation protéinique.

Si, à l'aide d'un filtre, on sépare les parties précipitées des parties liquides, on constate que :

a) Le filtrat liquide, — débarrassé de l'alcool par une évaporation à 50°, — conserve les propriétés physiologiques de l'extrait pancréatique ;

b) Le précipité est au contraire inactif.

III

Dans un troisième article [1], nous avons cherché par quelles voies (intraveineuse, bucco-stomacale, ano-intestinale, sous-cutanée) on peut introduire, dans l'organisme, un extrait pancréatique.

A. Voie intraveineuse. — Les articles précédents ont montré que ce procédé est satisfaisant, en faisant *diminuer* ou même *supprimer* l'hyperglycémie et la glycosurie.

B. Voie sous-cutanée. — Lorsqu'on injecte *sous la peau* d'un chien diabétique, par l'ablation du pancréas, un *extrait pancréatique*, on constate une *diminution* ou même une *suppression* de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Ces effets ressemblent à ceux qu'on obtient par l'injection *intraveineuse*.

C. Voie bucco-stomacale. — Lorsqu'on fait ingérer, à un chien diabétique par l'ablation du pancréas, un *extrait pancréatique*, on ne constate *ni diminution, ni suppression* de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

D. Voie ano-intestinale. — Lorsqu'à un chien, dépancréatisé et diabétique, on donne *en lavement* (avec une longue canule) un *extrait pancréatique*, on ne constate *ni diminution, ni suppression* de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Pareils effets expérimentaux confirment et expliquent ce que la clinique humaine a constaté depuis longtemps, à savoir que : l'ingestion par la bouche et l'administration sous forme de lavement de l'extrait pancréatique ne modifient guère le taux de la glycosurie.

Il semble donc que la *pancréine* ne peut pas passer à travers la muqueuse du tube digestif.

En combinant ces divers procédés, nous avons pu obtenir, sous un faible volume et même en poudre soluble, l'extrait pancréatique, injectable dans une veine ou sous la peau.

Nous appliquerons cette *pancréine*, ainsi préparée, au *traitement du diabète chez l'homme*, lorsque nous l'aurons en quantité suffisante, fournie par une société qui s'est constituée, à cette fin, à Bucarest, et qui agira sous notre direction scientifique.

Si nous avons tardé jusqu'à présent à venir vous exposer nos recherches expérimentales sur le *traitement du diabète*, c'est que nous avons voulu fixer préalablement tous ces points de détail, qui sont indispensables en pratique.

1. Paulesco. — « Divers procédés pour introduire l'extrait pancréatique dans l'organisme d'un animal diabétique ». *Archives internationales de Physiologie*, Août 1923, t. XXI, p. 215.

A PROPOS DU TRAITEMENT
DES ULCÈRES PERFORÉS DE L'ESTOMAC EN PÉRITOINE LIBRE

PAR MM.

X. DELORE, L. MICHON et E. POLLOSSON

(de Lyon).

Les longs débats qui ont eu lieu à la Société de Chirurgie de Paris en 1922 et 1923, sur les ulcères de l'estomac perforés en péritoine libre, nous avaient engagés à donner notre avis sur cette question, avis basé sur l'expérience de l'un de nous, spécialisé dans la chirurgie gastrique depuis plus de vingt ans. Alors parut le rapport de M. Hartmann, résumant la question [2], et les idées que nous voulions défendre sont en telle concordance avec les siennes qu'il nous a paru superflu de publier l'article projeté; nous ne voulons qu'approuver ses conclusions et insister sur quelques points particuliers.

Les faits constatés ont entraîné notre conviction et la gastro-pylorectomie n'est pas pour nous l'opération de choix. Bien préférables nous paraissent des « interventions minima » telles que le simple enfouissement ou la suture après excision ou thermo-cautérisation. Ce sont là les véritables méthodes de traitement de cette complication, celles auxquelles on doit avoir recours toutes les fois que l'on pourra. C'est la main forcée que l'on s'adressera à la gastro-pylorectomie, opération beaucoup plus choquante et beaucoup plus meurtrière.

Dans 19 cas retrouvés dans nos observations, nous n'avons eu qu'une fois l'occasion de pratiquer une gastro-pylorectomie. Il s'agissait d'un homme de 58 ans ayant présenté une perforation juxtapylorique, probablement à la suite d'un lavage d'estomac. Devant l'épaississement calleux et cartonné des parois, et l'insuccès de toute tentative d'enfouissement ou de suture, on fit une gastro-pylorectomie (Billroth II) qui fut suivie de guérison. Dans tous les autres cas, nous avons de parti pris préféré l'*enfouissement* ou la *suture*.

Pour le choix de ces interventions, nous nous laissons guider par les lésions, adaptant à chaque cas une technique variable seulement dans ses détails, mais fixe et unique dans son principe.

Il nous paraît infiniment préférable de faire une opération minima incomplète et rapide plutôt que d'exposer le malade à des manœuvres théoriquement plus satisfaisantes mais pratiquement désastreuses. Il nous est arrivé ainsi de sauver des malades dans des *cas particulièrement graves* en nous contentant de cloisonner autant que faire se peut la région perforée, en suturant tout autour d'elle l'estomac au péritoine pariétal et en dérivant ainsi à l'extérieur la vidange gastrique.

Ces conclusions auxquelles nous aboutissons confirment en tous points celles du professeur Hartmann.

Nous voulons maintenant attirer plus spécialement l'attention sur trois points qui, à notre avis, n'ont pas assez été précisés et méritent de l'être. C'est l'emploi du bouton dans la gastro-entéro-anastomose, la question du drainage sus-pubien systématique et la voie d'abord.

1° Nous ne faisons pas systématiquement la gastro-entéro-anastomose complémentaire et nous ne nous adressons à elle que lorsqu'elle nous paraît utile (rétrécissement du conduit, imperfection des sutures, etc.). Mais alors nous n'hésitons jamais à la faire et nous ne pouvons pas lui reprocher d'allonger l'acte opératoire et d'être un facteur de choc car nous la faisons systématiquement au bouton de Jaboulay-Lumière dont la pose prend deux minutes environ, alors que la gastro à la suture la plus rapidement conduite demande au minimum un quart d'heure.

Cette technique, qui présente comme principal avantage sa rapidité d'exécution, a été conçue dans ce but et elle trouve là une de ses principales indications. Il ne nous viendrait pas à l'esprit de pratiquer à la suture une gastro-entéro-anastomose comme temps complémentaire et nous sommes persuadés que beaucoup de chirurgiens emploieraient le bouton s'ils étaient plus familiarisés avec lui [3].

De ce fait, les indications de la gastro-entéro-anastomose complémentaire sont pour nous assez étendues et nous n'avons pas le souvenir d'avoir été préjudiciables aux malades en l'exécutant. Bien plus, nous croyons que, loin de diffuser l'infection à l'étage sous-mésocolique, l'exécution de la gastro permet parfois de découvrir des collections assez importantes qui auraient pu passer inaperçues.

2° Parmi les cas rapportés à la Société de Chirurgie, plusieurs chirurgiens ont employé le drainage sus-pubien, et à cette occasion il a été rappelé que cette méthode était à conseiller dans tous les cas avancés.

Pour notre part, nous croyons ce drainage sus-pubien à la Murphy absolument indispensable et nous en faisons un des temps essentiels de l'intervention.

Nous l'employons systématiquement dans *tous* les cas, même *récents*, et toujours nous avons évacué du liquide louche ou du pus le plus souvent en quantité considérable.

Alors même qu'au cours du temps gastrique rien ne paraissait indiquer ce drainage, il est nécessaire de le faire et on est parfois surpris de l'énorme quantité de liquide que l'on découvre et que l'on évacue.

Si à l'incision sus-pubienne l'exploration superficielle semble être négative, il faudra rechercher plus profondément, avec l'intention de le trouver, l'épanchement qui toujours existe et que l'on découvrira soit profondément, vers le Douglas, soit en se dirigeant vers la fosse iliaque droite. C'est à ce point de vue que l'on peut dire que l'erreur de diagnostic qui consiste à intervenir pour une appendicite alors qu'il s'agit d'une perforation gastrique n'a jamais été préjudiciable; elle a permis au contraire de réaliser fortuitement cet assèchement.

On est obligé d'admettre que toute perforation en péritoine libre s'accompagne d'un épanchement qui vient tout naturellement se collecter au point déclive, c'est-à-dire dans le Douglas. Le contenu gastrique peut se trouver en totalité collecté à ce niveau : *aussi nous semble-t-il que toutes les manœuvres opératoires destinées à traiter les perforations, que toutes les discussions sur l'opportunité de la gastro-entérostomie complémentaire restent vaines si on ne leur adjoint le drainage sus-pubien.*

A quoi bon avoir réalisé une suture parfaite si on laisse dans le pelvis un litre de liquide louche? Tout ceci nous paraît tellement évident que nous terminons toujours l'intervention par la mise en place d'un gros drain sus-pubien. D'ailleurs la perforation étant oblitérée et la source de l'épanchement tarie, le drainage de ce fait sera de courte durée et au bout de vingt-quatre heures il devient inutile.

3° Un dernier point est à signaler : il concerne les voies d'abord.

Toutes les fois qu'on penche en faveur de la localisation duodénale, on aura intérêt à utiliser l'incision sous-costale droite, qui donne un jour parfait. De même on n'hésitera pas à la brancher sur une incision médiane, quand l'abord des lésions nécessitera un jour plus grand.

2. Hartmann. — *Bulletin de la Soc. de Chir. de Paris*, 17 Octobre 1923, p. 1114.

3. Voir notre article sur la technique de la gastro-entéro-anastomose au bouton dans le *Journal de Chirurgie*, 1924, et Alamartine et Dunet, *Revue de Chirurgie*, 1921.

Pour conclure, les grandes lignes de notre conduite sont les suivantes :

1° Préférer les opérations simples (enfouissement, excision, Balfour) à la gastro-pylorectomie.

2° Faire sans hésiter la gastro-entéro-anastomose complémentaire toutes les fois qu'elle sera indiquée. Faite au bouton de Jaboulay-Lumière, elle est rapide et anodine.

3° Considérer le drainage sus-pubien comme une règle qui ne souffre aucune exception.

N. B. — Il nous est impossible de fournir une statistique précise, car les 19 cas retrouvés dans les registres d'observations ont été pour la plupart tardivement opérés, parfois *in extremis*. Ceci s'explique par ce fait qu'à Lyon, un service spécial, dit service de porte, opère les cas d'urgence. Par suite, les cas opérés par M. Delore étaient des perforations à diagnostics retardés, donc de date ancienne. Leur statistique, de ce fait mauvaise, ne peut donner aucun renseignement utile.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Février 1924.

Sur l'importance de l'assise myo-épithéliale des canaux galactophores dans le développement des tumeurs de la glande mammaire chez la chienne. — ***M. A. Peyron.*** Chez la chienne, plus souvent que chez la femme, les tumeurs mammaires sont des néoplasies en apparence mixtes dans lesquelles les formations épithéliales sont mêlées à une trame conjonctive polymorphe (cartilage, os, sarcome, myxome, etc..). Pour expliquer ce polymorphisme, on avait émis l'hypothèse inexacte d'une inclusion d'ébauches squelettogènes de la période embryonnaire. La majorité des auteurs y voient simplement une métaplasie du tissu conjonctif de la mamelle. D'après M. Peyron, cette dernière interprétation, bien que mieux fondée que la précédente, ne suffit pas à rendre compte de toutes les dispositions observées, et il faut encore tenir compte, comme dans l'histogenèse des tumeurs mixtes para-buccales, d'une évolution conjonctive des épithéliums particulièrement nette ici au niveau de l'assise myo-épithéliale. En étudiant les premiers stades, dans certains épithéliomes purs comme dans les tumeurs mixtes, M. Peyron a en effet pu voir que les cellules myo-épithéliales de l'assise externe des galactophores ont une prolifération indépendante de celles de l'assise interne qui, au contraire, dans les tumeurs de la femme, est la seule à proliférer. Les amas néoplasiques issus de l'assise externe s'isolent dans le stroma en nodules d'abord identiques à ceux d'un myome et puis, par différenciation progressive, ils affectent un type conjonctif banal et se confondent avec le stroma préexistant en une masse commune dont la transformation cartilagineuse est aussi fréquente que caractéristique.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Février 1924.

Le rôle de la syphilis dans la genèse des scléroses viscérales (*Suite*). — ***M. Marcel Pinard*** s'élève contre la doctrine de MM. Renaud et Sézary; ces erreurs de doctrine conduisent à des erreurs de diagnostic dans tous les chapitres de la pathologie. Il rapporte une douzaine d'observations qui montrent à quels désastres familiaux peut conduire la méconnaissance de la syphilis. Penser à la syphilis ne veut pas dire admettre toujours ce diagnostic, mais tous les moyens d'investigation : enquête familiale, anamnèse, réactions biologiques, doivent être mis en œuvre.

— ***M. Sézary*** proteste contre l'opinion que lui prête M. Pinard et déclare qu'en face d'une affection d'étiologie obscure, il faut toujours penser à la syphilis. Il maintient, par contre, que la réaction de Hecht est trop sensible pour qu'on puisse lui faire aveuglément crédit.

— ***M. Dufour***, à propos de la fréquence de la syphilis chez les malades, rappelle qu'il a dénombré, il y a plus de 20 ans, les syphilitiques qui se sont présentés à sa consultation de l'hôpital Andral. Il a trouvé un pourcentage de 13 pour 100 chez les hommes. Depuis cette époque, il a eu l'impression d'être au-dessous de la vérité. Aussi a-t-il voulu contrôler cette opinion par une statistique toute récente.

Sur 100 malades hommes de la ville, âgés de plus de 20 ans, 35 sont des syphilitiques avérés ; au delà de 50 ans, la proportion des syphilitiques, dans ce même lot, est de 40 pour 100.

Il ne faut pas voir la syphilis où elle n'a que faire ; mais le médecin doit, avec son jugement et son bon sens clinique, orienter son diagnostic étiologique et sa thérapeutique en ayant toujours présent à l'esprit le rôle capital joué par cette infection.

— ***M. M. Renaud***, en conclusion de la discussion, constate que personne n'a tenté de sortir du dilemme qu'il avait posé. On doit reconnaître, ou bien qu'on ne rencontre les syphilitiques qu'en petit nombre quand on s'en tient aux signes de certitude, ou bien qu'on en découvre un nombre considérable quand on tient compte de signes de probabilité dont on fixe arbitrairement la valeur. Personne non plus n'a indiqué à quel critère on reconnait sûrement l'existence d'une syphilis latente. La discussion a montré, d'autre part, combien tout devient arbitraire dès qu'on sort des certitudes et la description de la maladie que donne l'un ne ressemble pas à celle que donne l'autre.

La conception du rôle primordial de la syphilis dans la genèse des scléroses viscérales repose donc sur un échafaudage d'hypothèses Elle suppose que, l'enquête ayant établi la probabilité de la syphilis, cette syphilis probable est peut-être la cause de l'affection en cours, et enfin que celle-ci est susceptible d'être modifiée par un traitement antitréponémique.

Purpura aigu à staphylocoques. — ***MM. M.-Pierre Weil et R. Azoulay*** rapportent une observation de purpura suraigu dont l'origine staphylococcique est établie par les hémocultures et la constatation du germe dans les lésions cutanées et les urines ainsi qu'à l'autopsie au niveau d'abcès miliaires du rein et de végétations cardiaques. La porte d'entrée siégeait au niveau d'un abcès prostatique consécutif à des cathétérismes répétés.

Une hémiplégie secondaire à une endocardite végétante absolument latente donnait, par son association au purpura et au coma, un syndrome clinique très particulier qui rappelait par certains points une méningococcie.

— ***M. Netter*** estime qu'il aurait mieux valu, pour éviter toute confusion, intituler cette observation « endocardite infectieuse à staphylocoques avec purpura », ce dernier n'étant que secondaire.

Note sur l'emploi des huiles iodées de faible concentration en radiologie broncho-pulmonaire. — ***MM. F. Bezançon et R. Azoulay*** montrent qu'il est inutile d'employer du lipiodol pur pour l'exploration radiologique broncho-pulmonaire par la méthode de Sicard, Forestier et Leroux. A la suite d'expériences, tant sur des tubes de concentration croissante en huile iodée que sur l'homme, les auteurs montrent que l'huile iodée à 10 pour 100, préparée extemporanément en mélangeant 1 partie de lipiodol pur avec 3 parties d'huile d'œillette, est suffisante pour la radiographie en même temps qu'elle est moins offensante pour l'appareil pulmonaire.

Lipiodol épidural par voie sacro-coccygienne en position déclive; traitement des coccygodynies, des lombo-sciatiques et de l'incontinence nocturne d'urine. — ***MM. Sicard et Coste*** ont eu l'occasion de traiter avec succès des cas de coccygodynie dite essentielle, de névralgie lombo-sciatique dite rhumatismale et d'incontinence nocturne d'urine, par l'injection de lipiodol pratiquée suivant le procédé sacro-coccygien que l'un d'eux a décrit antérieurement. Ils insistent sur la technique à suivre pour obtenir des résultats favorables. L'injection sera faite chez le sujet mis en attitude genu-cubitale, c'est-à-dire l'attitude de la « prière mahométane », puis, aussitôt après, on placera le malade en décubitus dorsal de déclivité, siège surélevé. Cette position sera maintenue de 6 à 8 heures. Après ce laps de temps, le lipiodol sera fixé. On aura ainsi tout loisir pour contrôler ultérieurement à la radiographie la montée ascensionnelle épidurale de l'huile iodée. On décèlera également sur l'épreuve radiographique les erreurs fréquentes d'aiguillage, car la ponction épidurale sacro-coccygienne est souvent difficile à réussir.

La quantité de lipiodol à injecter varie entre 5 et 10 cmc. La répétition des injections sera subordonnée aux résultats acquis. Souvent une seule injection suffit pour obtenir des succès durables.

— ***M. Léri***, qui a employé dans un but diagnostique le lipiodol de la même façon dans les lombo-sciatiques, n'a pas toujours remarqué la même amélioration; mais peut-être n'a-t-il pas observé assez longtemps ses malades.

— ***M. Sicard*** insiste sur la nécessité de se conformer à la technique qu'il a indiquée.

Zones tussigènes supraglottiques. — ***M. Ameuille***, à l'occasion de la récente épidémie de rhinopharyngite saisonnière, a pu constater qu'en dehors de la zone tussigène classique sous-glottique, il existe une excitabilité tussigène de la gorge qui diffuse au moment de l'épisode aigu, se limite au bout d'un certain temps à divers points : paroi postérieure du pharynx et surtout petite zone située en arrière du pilier postérieur, zone qui est d'ailleurs souvent un peu œdématiée, formant un faux pilier. Il est facile d'anesthésier par la cocaïne ces zones tussigènes et de les faire disparaître par la galvano-cautérisation, ce qui amène la cessation de la toux.

L'épreuve de Meltzer-Lyon chez le sujet normal. — ***MM. Chiray et Milochevitch*** donnent les résultats de leurs observations personnelles sur l'épreuve de Meltzer-Lyon qu'ils considèrent comme une des acquisitions modernes les plus importantes de la séméiologie digestive. Dans cette première note, après avoir rappelé la part qui revient au physiologiste français Doyon dans la genèse de la question, ils étudient la technique de l'épreuve chez le sujet normal telle qu'elle a été modifiée par Lyon sur les suggestions de deux physiologistes américains, Meltzer et Auer. Les auteurs envisagent les différentes conditions dans lesquelles se fait chez le sujet normal la récolte des échantillons A, B et C et la signification qu'on est en droit d'attribuer à chacun d'eux. Ils indiquent même les modifications utiles à apporter à la technique employée par Lyon. Enfin, ils exposent les résultats des dosages des pigments et des sels biliaires ainsi que de la cholestérine effectués comparativement sur les biles A, B et C dans une centaine de cas.

Sur un nouveau cas de leucémie myéloïde remarquablement améliorée par le thorium X. — ***MM. M. Chiray et R. Benda***, comme contribution à l'étude des faits exposés récemment par M. Aubertin, présentent un malade atteint d'une leucémie myéloïde sur laquelle l'action du thorium X se montra particulièrement rapide et efficace après échec apparent de la radiothérapie. Ce malade avait été soumis tout d'abord, sans aucun résultat appréciable, au traitement radiothérapique. Un mois plus tard, le traitement par le thorium X est institué et les auteurs constatent, après 2 injections de 400 microgrammes de ce produit, une baisse rapide du chiffre leucocytaire avec diminution parallèle du volume de la rate et atténuation également parallèle et manifeste de l'anémie.

En présence de ces résultats, ils se demandent si le traitement radiothérapique, malgré son inefficacité première, n'a pas préparé, en quelque sorte, l'action du thorium X. D'un autre côté, les diverses formes de la leucémie myéloïde ne sont peut-être pas également sensibles à l'action du thorium et il y a sans doute lieu de pratiquer, suivant les cas, un traitement radiothérapique, un traitement par le thorium, ou un traitement mixte, dans lequel la radiothérapie exercerait une action de sensibilisation qui permettrait ensuite au thorium de manifester son action propre vis-à-vis des globules blancs et de la rate.

— ***M. Béclère*** n'a, pour son compte, jamais observé de cas de leucémie réfractaire a la radiothérapie, à la première période de la maladie, mais il faut employer des doses de rayons suffisantes. Avant de recourir à une hypothèse aventureuse de sensibilisation, il faudrait rechercher d'abord pourquoi ce cas n'a pas répondu à la radiothérapie.

— ***M. Vaquez*** souligne l'intérêt que présentent l'intensité et la rapidité d'action du thorium X dans ce cas; néanmoins, c'est encore la radiothérapie qui donne les résultats les plus constants dans la leucémie.

— ***M. M. Labbé*** a vu également une régénération très accusée des globules rouges se produire après l'emploi du thorium X chez un leucémique.

Un cas d'endocardite maligne greffée sur une lésion valvulaire chronique. — *MM. Laubry et Walser* rapportent l'observation d'un malade ancien rhumatisant, porteur d'une lésion mitrale, pris, en pleine santé apparente, d'une violente douleur abdominale suivie de vomissements et de diarrhée avec état infectieux grave d'allure typhoïde. L'évolution, qui dura 15 jours, fut marquée par l'apparition successive d'une réaction méningée, d'un double souffle aortique, d'une oblitération artérielle du membre inférieur gauche et se termina par la mort.

Les auteurs discutent succcessivement l'hypothèse d'une endocardite maligne primitive à localisation auriculaire, indépendante des lésions valvulaires antérieures; celle d'une endocardite lente cliniquement latente, terminée brusquement par une phase suraiguë en apparence primitive; celle enfin d'une endocardite maligne secondaire greffée sur des lésions chroniques anciennes, hypothèse la plus vraisemblable.

Ils montrent l'intérêt clinique de ces faits de passage qui établissent l'absence de cloisons étanches entre les différents types classiques d'endocardite infectieuse.

Les réflexes respiratoires dans les affections vésiculaires. — *MM. F. Ramond et G. Parturier* ont étudié cliniquement et radiologiquement les réflexes respiratoires au cours des affections vésiculaires.

Dans un assez grand nombre de cas (plus de 10 pour 100), le diaphragme présente un aspect nivelé. Ses parties droite et gauche sont ramenées sur le même plan comme si le dôme hépatique, normalement plus élevé, s'abaissait par une contracture réflexe locale.

Si, pendant l'examen, on exerce une pression sur la région vésiculaire, 4 éventualités peuvent se produire :

1° Pas de modification appréciable de l'état primitif;

2° Extension de la contracture aux muscles intercostaux; il se réalise alors une sorte de tétanisation de la base thoracique ; les efforts inspiratoires n'ont plus d'efficacité que dans les deux tiers supérieurs du poumon ;

3° Crise de toux pénible (toux hépatique de Gilbert), contenue et ne comportant que de petites secousses diaphragmatiques ;

4° Crise de toux peu douloureuse avec de grandes secousses du diaphragme.

Si l'on ausculte la base droite, on constate le signe décrit par M. Ramond : abolition ou diminution du murmure vésiculaire.

Le réflexe parti de la vésicule suit la voie du vague et du sympathique (Castaigne et Parturier). Du centre bulbaire, l'onde nerveuse descend par le phrénique jusqu'au diaphragme, mais elle peut par les anastomoses diffuser aux muscles respiratoires accessoires. Le sympathique peut aussi servir de voie centrifuge et par ses filets bronchiques entraîner, avec le spasme des petites bronches, le silence respiratoire d'un territoire plus ou moins étendu.

De telles modifications dans l'aspect radiologique du diaphragme, lors de la pression vésiculaire, peuvent être interprétées en faveur d'un état pathologique de la vésicule et l'on peut mettre en parallèle les deux syndromes diaphragmatiques droit et gauche, la contraction du diaphragme droit avec point cervical droit de Chauffard et point vésiculaire indiquant une cholécystite, celle du diaphragme gauche avec point cervical gauche de Cade et Parturier et point sous-costal gauche, un ulcus gastrique. Dans les deux cas, on note une diminution du murmure vésiculaire à la base pulmonaire correspondante.

Sclérose de l'artère pulmonaire; rôle de la syphilis. — *M. F. Arillaga* (de Buenos Aires), qui a déjà étudié dans plusieurs publications le curieux type clinique des « cardiaques noirs» et a montré ses relations avec la sclérose de l'artère pulmonaire et de ses branches, rapporte 7 observations nouvelles dont 6 avec autopsie. Le rôle de la syphilis lui paraît démontré dans tous ces cas par les antécédents, les réactions sérologiques, l'aspect des lésions artérielles et, mieux encore, par la présence du tréponème dans 2 cas. Les processus broncho-pulmonaires chroniques antérieurs, fréquents mais non constants, ne paraissent jouer qu'un rôle secondaire. Ils agissent tout au plus comme points d'appel pour la localisation du tréponème et même, dans certains cas, paraissent eux-mêmes de nature nettement syphilitique (bronchectasies).

L'auteur rappelle les traits essentiels du tableau clinique (cyanose avec polyglobulie, hypertrophie ventriculaire droite démontrée par l'orthodiagraphie, prépondérance droite de l'électro-cardiogramme, phase terminale d'insuffisance du cœur droit) qui lui a permis de faire dans tous les cas le diagnostic pendant la vie. L'évolution est toujours fatale et le traitement spécifique n'a guère d'action sur des lésions déjà profondes et étendues lorsque se manifestent les signes cliniques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Mars 1924.

— *M. Henneguy*, président, annonce la mort du physiologiste américain *Jacques Lœb*, auteur de nombreux travaux sur les colloïdes, la parthénogenèse expérimentale, etc., et membre honoraire de la Société.

Immunisation spontanée contre la diphtérie en milieu hospitalier; importance du temps de séjour. — *MM. Lereboullet et Joannon* ont soumis à la réaction de Schick une centaine d'enfants de 2 à 15 ans atteints de tuberculose ostéo-articulaire, à l'hôpital des Enfants-Malades. Ils ont constaté que les réactions positives sont exceptionnelles chez les enfants hospitalisés depuis très longtemps, même quand ces enfants sont très jeunes. Ceux qui, au début de leur séjour, avaient présenté une réaction positive présentaient, après une année d'hospitalisation, une réaction négative.

De plus, tous les cas de diphtérie (6) observés dans cette salle depuis 7 ans se sont produits chez des enfants hospitalisés depuis peu de temps.

Les enfants acquièrent donc, du fait d'un séjour prolongé à l'hôpital, une immunité spontanée contre la diphtérie.

Le dosage de l'urobiline urinaire. — *MM. P. Descomps, Goiffon et Brousse* (de Châtel-Guyon) ont établi une méthode dont les points essentiels sont les suivants : 1° un appareil permet de mesurer la fluorescence d'une solution d'urobiline zincique (une solution titrée d'urobiline pure servant d'étalon); 2° la mesure se fait, sans extraction préalable, sur l'urine déféquée; 3° la réaction de milieu assurant le maximum de fluorescence (PH 7,2) est obtenue avec une solution d'acétate de soude; 4° l'oxydation de l'urobilinogène est rendue complète, sans destruction, par action de l'iode en présence d'empois d'amidon pendant un temps déterminé.

L'urobilinurie normale est de 0 gr. 04 par 24 heures; les urobilinuries pathologiques (ictères, hématomes) peuvent atteindre 2 gr. 50.

Sur l'inscription graphique de la réponse des adducteurs du réflexe médio-pubien. — *MM. Georges Guillain, A. Strohl et Th. Alajouanine* étudient les caractères graphiques du myogramme des adducteurs au cours du réflexe médio-pubien. Le gonflement musculaire a été enregistré par transmission à air. Le tracé obtenu offre de grandes ressemblances avec ceux des autres réflexes excités par percussion d'une surface osseuse. La secousse mécanique est supprimée ou très réduite. La contraction du muscle survient après un temps perdu de 40 millièmes de seconde, assez variable suivant les sujets, les écarts observés devant être mis sur le compte des conditions anatomiques dans lesquelles se produisent la percussion et la propagation de l'onde mécanique. Cette secousse est unique, les ondulations peu accusées du tracé ne permettant pas de différencier plusieurs phases dans la réponse du muscle. Au point de vue graphique, cette réponse rentre bien dans la catégorie des réflexes périostés.

Présentation d'appareils pour hémoculture et transfusion sanguine. — *MM. R. Le Clerc et R. Benda* proposent un appareillage simple pour pratiquer avec une asepsie absolue un prélèvement de sang en vue d'une hémoculture. Il s'agit d'un ballon de verre ordinaire contenant le bouillon dans lequel le sang s'écoule directement en vase clos, à l'abri des microbes de l'air, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc.

Le même appareillage, à peine modifié, c'est-à-dire le ballon précédent muni d'une embouchure inférieure et contenant au lieu de bouillon un peu de sérum citraté et quelques perles de verre, permet de prélever le sang avec la même asepsie et de faire une transfusion avec la même facilité.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Janvier 1924.

Atrophie musculaire du type myopathique avec troubles psychiques et crises convulsives : discussion sur son étiologie traumatique et sur sa nature. — *MM. Crouzon, Chavany et R. Martin* présentent un homme âgé de 25 ans qui, à la suite d'une blessure de l'avant-bras, vit se développer une atrophie musculaire du type myopathique et des troubles psychiques. Blessé et commotionné légèrement en Juillet 1918 par un éclat d'obus, le syndrome myopsychique apparut 2 mois après. L'atrophie musculaire, marquée à la racine des membres et à droite, frappe surtout la ceinture scapulaire droite, le bras droit, la cuisse droite, la loge antéro-externe de la jambe gauche. Les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens faibles ou nuls; les olécraniens ainsi que les radiaux et les deux cubito-pronateurs persistent. Des contractures fibrillaires sont nettement visibles au niveau du deltoïde droit. A signaler un phénomène crampoïde à allure myotonique au niveau du triceps sural gauche. L'examen électrique a montré, dans certains groupes musculaires, de la lenteur et une augmentation des chronaxies. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire négative. Benjoin négatif.

Les troubles psychiques sont caractérisés par des phases d'excitation et de dépression. Le sujet est atteint, en outre, de troubles de nature comitiale (impulsions, fugues, crises épileptiques).

Bien que morphologiquement ce malade se présente comme un myopathique, les auteurs croient qu'étant donné l'abolition des réflexes, les contractures fibrillaires et surtout l'examen électrique, on doit rapporter cette dystrophie musculaire à une lésion médullaire. Le rôle du traumatisme dans la genèse de cette affection semble difficile à préciser. Il semble que la commotion ait réveillé, imprimé une allure aiguë à un processus qui avait tendance à évoluer d'une façon chronique.

Les fibres de la sensibilité profonde de la face passent-elles par le nerf facial? — *MM. A. Souques et E. Hartmann* montrent une malade chez laquelle on a fait, en deux opérations successives, une section du nerf facial dans la parotide et de la racine postérieure du trijumeau du même côté. Cette femme a une abolition de la sensibilité superficielle et profonde, contrairement aux sujets qui n'ont subi que la neurotomie rétro-gassérienne et chez lesquels la sensibilité profonde est conservée.

Par conséquent, l'abolition de la sensibilité profonde, n'étant pas due à la section de la racine postérieure du trijumeau, doit relever de l'interruption du nerf facial. Les fibres de sensibilité profonde de la face ne passeraient donc pas par la racine postérieure du trijumeau, mais bien par le nerf facial.

Un cas d'athétose bilatérale acquise avec crises jacksoniennes à aura visuelle. — *M. G. Roussy et Mlle G. Lévy* présentent une malade, âgée de 20 ans, qui est atteinte de mouvements athétosiques bilatéraux, prédominant au membre supérieur droit, et très peu marqués à la face. La marche est rendue impossible par une incoordination considérable, s'accompagnant d'une forte rétropulsion. L'intelligence est très bien conservée. La malade présente en outre des crises jacksoniennes gauches, avec aura visuelle (vision de rouge et de vert dans le champ externe du regard à gauche).

Ces troubles ont débuté à l'âge de 11 ans par des céphalées, avec crises jacksoniennes droites, suivies d'un épisode méningé fébrile de plusieurs mois, accompagné de quadriplégie.

Il n'existe aucun antécédent familial, obstétrical ou personnel permettant d'invoquer la possibilité d'une athétose congénitale.

Devant ces faits, les auteurs insistent sur la nécessité de distinguer certains cas d'athétose double, tardivement acquise, de l'athétose congénitale classique, qui en diffère cliniquement par bien des points.

Ils suggèrent aussi que les lésions du corps strié, décrites par M. et Mme Vogt comme le substratum anatomique de l'athétose double, n'excluent pas la possibilité de lésions diffuses, ainsi qu'en témoignent les crises jacksoniennes d'aura visuelle de la malade en question.

Section de la racine du nerf trijumeau; troubles du vertige voltaïque consécutifs. — *M. Clovis Vincent* présente une femme de 59 ans, opérée par M. de Martel le 21 Décembre 1923 pour une névralgie

faciale datant de 13 ans : disparition complète des douleurs. L'examen des fonctions vestibulaires les montre troublées. Le vertige voltaïque est anormal : avec 2 milliampères, quel que soit le sens du courant, la tête incline et tourne exclusivement du côté droit. L'épreuve de Baraui à l'eau froide (14°), faite à droite, détermine le nystagmus seulement au bout de 2 minutes; elle ne modifie pas l'état du vertige voltaïque. L'irrigation gauche détermine au bout de 40 secondes l'inclinaison de la tête et du tronc à gauche et le nystagmus; elle modifie le vertige voltaïque. Avec le pôle positif à gauche et un courant de 2 milliampères, la tête incline à gauche ; avec le pôle positif à droite, elle incline à droite. Bref, l'irrigation gauche a été suivie du retour à l'état normal du vertige voltaïque. A ces phénomènes s'ajoutent les petits troubles suivants : inclinaison de la tête à droite; les yeux bandés, tout le corps tend à droite et, dans la marche, il est entraîné à droite. Il n'existe pas de troubles de l'audition. Pas de paralysie faciale.

La perturbation labyrinthique dont les troubles précédents sont la manifestation a été observée chez 2 autres malades ayant subi la même opération. Quel est le mécanisme de cette perturbation ? Quand la racine de la 5e paire a été arrachée, peut-être la traction exercée sur le nerf se transmet-elle au noyau de Deiters qui est contigu? Ainsi s'expliqueraient les troubles observés. Mais, quand la racine est seulement sectionnée, qu'il n'y a pas traction, le mécanisme doit être différent. Peut-être un trouble vasomoteur résultant de la section du trijumeau est-il en cause?

— *M. André Thomas* fait remarquer que des lésions protubérantielles peuvent suivre la section du nerf, de même que la section des racines postérieures entraîne des lésions médullaires.

Constante de réplétion vésicale et automatisme spontané de la vessie dans les fortes compressions de la moelle. — *MM. Souques et Blamoutier* ont observé une malade qui présentait un syndrome d'interruption spinale : paraplégie totale et complète, anesthésie absolue remontant jusqu'à la 11e dorsale, exagération des réflexes tendineux et de défense, clonus du pied et signe de Babinski des deux côtés. Elle ne sentait ni le besoin d'uriner, ni le passage de l'urine. L'examen méthodique pendant 15 jours, heure par heure, a montré que la malade avait, par jour, 4 ou 5 mictions d'apparence normale. A 4 jours différents, on mesure la quantité d'urine émise au cours d'une miction et la quantité d'urine recueillie par la sonde immédiatement après cette miction. Ces deux quantités étaient variables, mais inversement proportionnelles. Le total de l'urine émise spontanément et de l'urine recueillie par le cathéter était à peu près identique dans les quatre opérations.

Il y avait là une constante de réplétion vésicale qui était nécessaire pour provoquer l'automatisme vésical. Dans le cas présent, cette constante oscillait entre 720 et 740 cmc.

Il est probable que, dans les cas analogues, il doit exister une constante, non pas générale, mais individuelle. Celle-ci est facile à déterminer pour un individu donné, en mesurant 2 ou 3 mictions spontanées, en évaluant le liquide recueilli après chaque cathétérisme et en faisant le total; on saura ainsi la quantité d'urine qui reste après chaque miction spontanée et approximativement le temps au bout duquel le malade aura besoin du bassin. On pourra éviter de la sorte que le sujet souille son lit et sa personne, et empêcher les escarres et leurs terribles conséquences.

Un équivalent épileptique sous la forme d'accès d'amaurose monoculaire. — *M. Souques et Mlle Dreyfus-Sée* ont observé une malade qui, depuis 2 ans, présentait des accès fréquents et brefs d'amaurose monoculaire. L'accès survenait sans cause connue, sans aucun phénomène précurseur ou consécutif : brusquement, la malade cessait de voir de l'œil droit, tandis qu'elle continuait à voir normalement de l'œil gauche; la cécité était totale et complète. Au bout de quelques secondes, d'une minute au plus, la vision revenait rapidement et intégralement dans l'œil droit. Ces accès se sont répétés 10 à 15 fois par mois, avec les mêmes caractères, jusqu'au jour où cette femme a été mise en traitement.

Les auteurs pensent que ces accès ressortissent à l'épilepsie dont ils constituent un équivalent tout à fait singulier. Ils le pensent parce que la malade est, depuis 4 ans, atteinte, toutes les semaines, de crises comitiales convulsives, et parce que ses accès d'amaurose monoculaire, comme ses crises comitiales convulsives, ont, depuis 11 mois, disparu sous l'influence du gardénal. Ils attribuent ces accès brusques et rapides d'amaurose monoculaire à un spasme de l'artère centrale de la rétine. Admettre un angiospasme à l'origine d'un accident épileptique n'a rien de contraire à nos connaissances actuelles sur la physiologie pathologique de l'épilepsie.

Quand une amaurose transitoire, attribuable à un angiospasme, ne relève pas d'une hypertension artérielle ou d'une autre cause connue, on peut penser à la possibilité d'un équivalent épileptique et essayer le traitement par le gardénal.

Syndrome inférieur du noyau rouge avec troubles psychosensoriels d'origine mésencéphalique. — *M. L. Van Bogaert* rapporte l'observation clinique d'une malade ayant présenté, au cours d'un syndrome inférieur du noyau rouge, des troubles psychiques particuliers. Il s'agit d'une femme, âgée de 59 ans, indemne de syphilis, mais atteinte d'une endomyocardite rhumatismale. Elle fait, en Juin 1922, un incident vertigineux avec chute, mais sans perte de conscience, et parvient à rentrer chez elle en titubant. On remarque une ptose bilatérale des paupières, un strabisme divergent et sa démarche ébrieuse. Elle est amenée à la clinique le lendemain. Toute la nuit qui a suivi l'accident, elle est agitée et signale des hallucinations chromatiques et zoopsiques.

L'examen neurologique montre un hémisyndrome cérébelleux (troubles caractéristiques de la marche, dysmétrie, hypotonie, adiadococinésie), nuancé d'une discrète teinte pyramidale (cutané plantaire en extension, rotulien vif et brusque, clonus du pied). Légère parésie de l'hémiface opposée. Dysarthrie. Paralysie nucléaire complète de la IIIe paire du côté opposé avec ptose palpébrale. Pas de mouvements choréoathétosiques, ni de troubles sensitifs. Ces symptômes sont typiques du syndrome de Claude, et l'observation se range dans la classe des syndromes inférieurs du noyau rouge.

La malade n'est pas éthylique, ni toxicomane, elle n'a pas d'antécédents psychiatriques. Dès le jour de son entrée, elle a insisté sur ses hallucinations. Celles-ci sont isolées, ne sont pas connexes d'un thème délirant ou interprétatif. Elles constituent le seul trouble mental, et l'orientation est complète, quoique non accompagnée de trouble du sommeil comme dans une très intéressante observation de Lhermitte. L'auteur pense cependant que le caractère isolé de ces hallucinations le rapproche des phénomènes décrits par Séglas, Cotard, Farnarier, Dupré et Gelma comme « syndrome d'hallucinose ».

D'autre part, cette malade a présenté des « crises d'agitation vespérale » tout à fait analogues à celles décrites par Mlle G. Levy dans ses observations de formes hypomaniaques de l'encéphalite.

L'observation rapportée s'inscrit à l'étude du problème des centres psychorégulateurs extracorticaux sur lesquels a insisté à plusieurs reprises M Camus et dont des faits cliniques récents confirment l'intérêt.

Sur l'épreuve de Barany. — *M. Barany* (d'Upsala) fait enfin une conférence sur les modifications qu'il a apportées à son épreuve de l'index dans la recherche des réflexes labyrinthiques.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Février 1924.

Hypomaniaque raisonnante. — *MM. Laignel-Lavastine et Vinchon* présentent une malade qui est arrivée dans le service de la Pitié après s'être évadée de la colonie belge de Gheel. Son état mental comprend deux éléments : 1° de l'excitation psychique dans les domaines verbal, graphique et moteur, qui domine actuellement le tableau clinique ; la mimique mobile, la recherche du costume, la décoration de la chambre avec des bibelots symboliques sont les manifestations curieuses de cette excitation; 2° un délire de revendication qui a entraîné deux comportements différents : *a*) à Gheel, réclamations, interventions auprès des magistrats, fugue ; *b*) à la Pitié, excitation purement verbale et graphique sans aucune tentative de passage à l'acte. Il semble bien que, dans la phase actuelle, l'élément dominant soit l'hypomanie, tandis que l'élément revendicateur paraît secondaire.

— *M. Georges Dumas* ne croit pas qu'on puisse admettre ici une dissociation mentale, comme les auteurs l'ont supposé, parce que, chez cette malade, les actes ne concordaient pas avec les paroles.

— *M. Delmas* insiste, à propos de cette observation, sur la fréquence des associations de constitution, réalisant des psychoses associées.

— *M. Minkowski* pense aussi qu'il s'agit d'une psychose associée dans laquelle dominent les excitations hypomaniaques.

La psychologie comparée des paralytiques généraux et des schizophrènes. — *MM. E. Minkowski et M. Tison.* L'affaiblissement intellectuel de la démence vraie, qui existe chez le paralytique général, se laisse définir aisément comme perte, avant tout, du jugement et de la mémoire. Au contraire, ces notions se montrent insuffisantes lorsqu'il s'agit de préciser le processus fondamental de la démence précoce de Kræpelin, de la discordance de Chaslin et de la schizophrénie de Bleuler. Chez ceux-ci, on a incriminé la défaillance du facteur pragmatique (Bleuler), la perte du contact vital avec la réalité et le fléchissement de l'élan personnel selon les idées bergsoniennes, un trouble de pénétration. Ainsi les facteurs statiques, comme les souvenirs ou les idées isolées resteraient intacts, tandis que le facteur dynamique, la pénétration, qui transforme l'ensemble de ces facteurs statiques en une continuité mouvante et vivante, ferait défaut.

De cette conception se dégage bien la différence entre l'affaiblissement intellectuel et la dislocation schizophrénique.

Chez le paralytique général les facteurs statiques souffrent avant tout, le facteur dynamique semble par contre se conserver assez longtemps ; dénué des souvenirs qui se groupent, chez l'individu normal, autour de lui, il se manifeste d'une façon morbide et détermine le caractère général des réactions de ces malades, caractère qui parfois se laisse poursuivre jusqu'à un stade très avancé de l'affection.

— *M. A. Delmas* a pris intérêt à ce travail parce qu'il montre la nécessité des recherches sur la schizophrénie et les psychoses discordantes, mais il se méfie des fonctions nouvelles et multiples qu'invoquent les auteurs.

— *M. George Dumas* constate que ces théories ne sont faites que de comparaisons, d'images, de symboles et de métaphores. Cette conception de la psychiatrie n'est pour ainsi dire qu'un reflet des doctrines philosophiques régnantes. Or, la médecine mentale ne doit pas suivre la philosophie, mais au contraire la philosophie devrait utiliser les notions fournies par la psychiatrie.

— *M. Hartenberg* regretterait beaucoup de voir la psychiatrie française s'engager dans cette voie métaphysique, car cette orientation aurait pour effet de creuser davantage le fossé entre la médecine mentale et la pathologie générale à laquelle elle doit se rattacher. Il serait beaucoup plus fructueux de s'en tenir sur le terrain médical et de chercher la nature et les causes de la démence précoce.

— *M. Minkowski* n'admet pas qu'il s'agisse simplement d'une transposition globale des notions philosophiques en psycho-pathologie. L'application de ces notions donne au contraire la possibilité de mieux analyser les faits en présence desquels on se trouve et de mettre en évidence des particularités qui échappent d'habitude à l'observateur.

Apparence d'auto-critique par conservation d'une rhétorique automatique après 10 ans de démence. — *MM. Courbon et Bauer* communiquent l'observation d'une démente, malade depuis 12 ans, et dont la rhétorique fit illusion pendant des années, si bien qu'au lieu de l'interner, sa famille, qui expliquait ses extravagances par une simple neurasthénie, alla jusqu'à lui confier la gestion d'un fonds de commerce dans l'espoir de la distraire en l'occupant. Cette rhétorique fut encore capable, lors de son admission à l'asile, de tenir en suspens le diagnostic de démence jusqu'à l'arrivée des renseignements sur sa conduite en liberté.

Cette illusion de validité mentale que peut donner la conversation d'un dément n'est pas rare et montre la nécessité de distinguer, comme le fait M. Courbon, la capacité intellectuelle théorique et la capacité réelle. La première n'est qu'une donnée de la mémoire : elle suffit à conférer à une conversation l'apparence de la raison, mais en présence des réalités de l'expérience, elle est impuissante. La capacité intellectuelle réelle est une donnée du sens critique : c'est la perception directe des rapports des choses entre elles. La vraie pierre de touche est la vie en liberté avec ses problèmes incessants d'adaptation au milieu.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Février 1924.

Evolution spontanée d'une tuberculose rénale. — *MM. Pallasse et Sautereau* ont eu l'occasion d'observer une malade traitée depuis un an et demi pour de l'albuminurie, qui vint mourir dans leur service dans le coma. On n'avait jamais constaté d'urines troubles avant les derniers jours de sa vie et la tension artérielle avait oscillé entre 15 et 19. L'autopsie permit les constatations suivantes : le rein droit était transformé en un rein mastic exclu : le rein gauche, assez volumineux, ne présentait à la coupe que 5 ou 6 cavernes remplies de pus, séparées par de vastes étendues de parenchyme sain ; la vessie, atteinte de cystite avec ulcérations, était pleine d'urine purulente ; en dehors de lésions pulmonaires très minimes et limitées aux sommets, on ne trouvait nulle part trace de généralisation tuberculeuse. L'exclusion du rein droit n'avait donc pas constitué un processus de guérison, puisque le rein opposé présentait de grosses lésions. La mort est due à une insuffisance rénale et non à une poussée granulique.

Cette observation pose la question de l'évolution spontanée de la tuberculose rénale. Les auteurs font remarquer la grande rareté des cicatrices de lésions rénales bacillaires limitées, trouvées guéries aux autopsies, en comparaison de la fréquence des cicatrices pulmonaires fibreuses.

— *M. Bard* insiste sur le rôle important de la néphrite superposée aux lésions tuberculeuses du rein dans l'évolution de la maladie. Il a pu observer des guérisons cliniques de malades ayant présenté des signes nets de tuberculose rénale. En dehors du rein mastic, processus de guérison, on trouve en effet très rarement des cicatrices rénales aux autopsies. A tout prendre, la tuberculose rénale est rare, même chez les tuberculeux.

— *M. Rafin* pense qu'une tuberculose rénale peut difficilement passer inaperçue, quand il y a cystite. D'autre part, il estime que, si la tuberculose ne guérit que par autonéphrectomie, cette notion justifie les méthodes chirurgicales qui font en quelques jours ce que la nature met des années à réaliser. Quant aux petites lésions cicatricielles de tuberculose rénale, un certain nombre ont été publiées.

— *M. Bard* n'a jamais vu de guérison spontanée chez des malades ayant eu des phénomènes vésicaux importants.

— *M. Mollard* cite un cas de guérison qu'il a pu observer personnellement.

— *M. Gayet* croit que la guérison de la tuberculose rénale constatée peut se faire dans certains cas, mais la plupart des observations de guérison sont discutables et souvent les malades font ensuite la preuve d'une tuberculisation persistante.

Cancer du rein. — *MM. Gayet et Dechaume* ont pratiqué une néphrectomie sur un malade de 67 ans, qui présentait un gros rein indolore, des hématuries spontanées, un uretère non cathétérisable avec suppression fonctionnelle presque complète du rein à l'examen chimique. Ils apportent la pièce opératoire : il s'agit d'un hypernéphrome ; la présence de caillots et de végétations au milieu des calices et du bassinet, gênant l'issue de l'urine, rend compte de la suppression presque complète du rein, alors que tout le parenchyme n'est pas envahi par le cancer.

Volumineuse hydronéphrose gauche congénitale avec bacilles de Koch dans les urines de ce rein; néphrectomie. — *MM. Gayet et M. Dechaume* apportent un rein, qu'ils ont enlevé chez un malade de 36 ans qui présentait des signes de tuberculose rénale unilatérale. Il se trouvèrent en présence d'une hydronéphrose, sans obstacle, ni rétrécissement de l'uretère, que, seule, une malformation congénitale du rein et du bassinet peut expliquer. Le seul traitement à envisager était, même en l'absence des signes de la tuberculose greffée secondairement, la néphrectomie, selon les idées de MM. Rochet et Durand.

— *M. Bard* insiste sur la pathogénie de ces hydronéphroses, qui entrent dans le cadre général des dilatations idiopathiques des organes tubulés. Le principal caractère de ce processus est la dilatation *sans hypertension*. La plus grande partie des hydronéphroses intermittentes sont des dilatations idiopathiques. Souvent la découverte par la radiographie d'une malformation semblable restée latente du côté opposé vient faire la preuve de cette pathogénie. Ces complications secondaires, comme la tuberculisation, sont fréquentes.

— *M. M. Durand* a attiré autrefois l'attention, avec M. Rochet, sur ces hydronéphroses progressives dont aucun obstacle ne peut expliquer la dilatation croissante. La distension peut porter sur le rein et il y a souvent malformation de la substance rénale elle-même.

— *M. Bard* estime que tout organe, qui doit répondre à une pression physiologique, peut céder, quand il existe une altération tissulaire congénitale. La latence est souvent très longue. Pour le rein, le degré extrême de cette dilatation idiopathique constitue le rein polykystique.

— *M. Rafin* pense qu'il faut réserver une place à l'hydronéphrose de nature tuberculeuse.

Fractures latentes de la colonne vertébrale. — *M. M. Durand* réserve cette appellation aux fractures sans déformation apparente, ni signes médullaires. Connues avant la radiographie, elles sont relativement fréquentes. La présence d'un point violemment douloureux à la pression locale doit y faire songer. La radiographie confirmera le diagnostic. L'auteur relate un cas qu'il a pu observer et il montre les radiographies correspondantes. Il insiste sur l'importance médico-légale, chirurgicale et nosologique de ces faits : le syndrome décrit sous le nom de maladie de Kümmel-Verneuil ne doit pas être considéré comme une maladie spéciale, il correspond à une fracture latente de la colonne vertébrale devenue évidente quand se produit le tassement secondaire.

— *M. Bard* rappelle une observation personnelle de fracture latente du rachis cervical ayant entraîné, 7 ou 8 mois après, la mort par compression médullaire du fait d'un cal hypertrophique.

L. Bonafé.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Février 1924.

Endocardite apexienne thrombosante du ventricule droit. — *MM. Ed. Doumer et Le Kieffre* apportent l'observation d'un malade qui se présentait comme un asystolique typique, mais avec un cœur régulier, modérément rapide, sans bruits anormaux, qui formait un contraste parfait avec l'ensemble des signes périphériques. L'évolution de l'affection était apyrétique. Peu de temps avant la mort, qui survint de façon brusque, le malade eut quelques crachats hémoptoïques.

L'autopsie montra l'intégrité des orifices du cœur, et l'absence de distension cardiaque, mais la présence d'un bourgeon d'endocardite localisé à la pointe du ventricule droit. Sur ce bourgeon s'insérait un volumineux thrombus blanchâtre, cylindrique, du volume du pouce, qui occupait une notable partie de la cavité du ventricule et se prolongeait jusque dans l'artère pulmonaire. Les signes de stase veineuse étaient le résultat, non pas d'insuffisance cardiaque, mais d'obstruction due à la présence de ce thrombus volumineux.

L'intérêt de cette observation réside dans la pureté de ce syndrome d'obstruction sans retentissement cardiaque des lésions d'endocardite et dans l'évolution apyrexique de la maladie.

Un cas de hernie ischiatique. — *M. M. Leroy* rapporte, avec photographie à l'appui, l'observation d'un malade de 71 ans, atteint de hernie ischiatique gauche du volume d'une grosse orange, réductible avec gargouillement, accompagnée de douleurs passagères le long du trajet du nerf sciatique, et dont l'anneau présentait les dimensions d'une pièce de cinq francs. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une hernie sous-pyramidale. Le sac, doublé d'un tissu cellulo-adipeux très épais, contenait de l'intestin grêle. Sa dissection fut laborieuse. L'orifice fut partiellement et difficilement obturé par suture du muscle pyramidal au grand ligament sacro-sciatique dans leur tiers interne.

Les hernies fessières ou ischiatiques, aussi bien les sus-épineuses, qui se subdivisent en sus-pyramidales et en sous-pyramidales, que les sous-épineuses, sont extrêmement rares. Ce sont les plus rares de toutes les hernies, surtout les sous-pyramidales, et c'est précisément une hernie de cette variété qui a été rencontrée ici.

Pleurite douloureuse et diathermie — *M. Jean Minet* a eu récemment l'occasion de faire traiter par la diathermie 2 malades atteintes de pleurite ancienne douloureuse. A la suite de quelques applications, les douleurs disparurent avec une remarquable rapidité. L'une des malades, une Américaine qui avait suivi les traitements les plus variés, en Amérique et en France, n'a plus été revue. Pour l'autre, qui était considérée comme une tuberculeuse et passait ses hivers dans le Midi depuis 6 ans, le résultat a été complet, au point que les adhérences pleurales et l'obscurité du sinus, constatées radioscopiquement avant le début du traitement, avaient disparu après une quinzaine de séances de diathermie.

— *M. Bavelaer* donne quelques indications sur la technique qu'il a employée dans le traitement par la diathermie de ces deux malades : larges plaques sur la paroi thoracique antérieure, plaques postérieures au niveau de la région douloureuse et débordant largement les limites du mal ; intensité du courant assez élevée, de 3 ampères en moyenne. Il insiste sur le fait que la diathermie élève d'un certain nombre de degrés la température de tous les tissus compris entre les deux électrodes, et que ce mode de traitement diffère par conséquent considérablement de la révulsion cutanée ou des procédés thermo-thérapeutiques superficiels. Les bons résultats de la diathermie ne doivent pas, d'ailleurs, être attribués à la chaleur seule et à l'hyperémie consécutive constatée : les courants de haute fréquence employés doivent avoir une action spéciale sur l'activité cellulaire.

Abcès du cerveau d'origine otique guéri depuis 4 ans. — *MM. Piquet et Dhalluin* présentent l'observation d'un sujet opéré, il y a 4 ans, dans le service de M. le professeur Lambret, de mastoïdite, au cours de laquelle on avait découvert un abcès extradural. Revu 4 mois après, il se plaint de céphalée, d'insomnie, d'amaigrissement et il est porteur d'une fistule mastoïdienne. On pratique un évidement pétro-mastoïdien. 12 jours après, les signes fonctionnels s'aggravent, avec vomissements, obnubilation intellectuelle, pouls à 60, stase papillaire, liquide céphalo-rachidien hypertendu, nombreux polynucléaires, éléments microbiens. Opération : évacuation d'un abcès du lobe temporal, où, à l'examen direct, on découvre du staphylocoque.

Depuis cette époque, le sujet est resté guéri.

La myomectomie préliminaire à l'hystérectomie abdominale en cas de fibrome enclavé dans le pelvis. — *M. J. Vanverts.* L'enclavement d'un fibrome dans le pelvis entraîne toujours des difficultés opératoires qui peuvent être très accusées, en raison de la difficulté qu'éprouve le chirurgien pour atteindre l'étage inférieur des ligaments larges et le col. Pour se donner du jour sur ces régions, et faciliter l'opération, M. Bégouin a proposé et pratiqué avec succès l'évidement du fibrome ; la masse, ainsi réduite de volume, peut être attirée hors du pelvis, et l'hystérectomie devient aisée. M. Vanverts a obtenu le même résultat en pratiquant l'énucléation du fibrome pelvien chez deux opérées où la manœuvre fut très simple et permit de procéder ensuite à l'ablation de l'utérus.

Sympathectomie pour gangrène du pied par endartérite oblitérante. — *MM. Swynghedauw et Ed. Gaudier* rapportent l'observation d'un malade, âgé de 60 ans, atteint de gangrène par endartérite oblitérante, chez qui le membre inférieur droit avait dû être amputé d'abord au tiers supérieur de la jambe, puis à mi-cuisse.

Des troubles trophiques apparaissant au pied gauche sous forme d'une ulcération atone de la grandeur d'une pièce de 1 franc, accompagnés de troubles sensitifs (crampes et douleurs intermittentes), on tenta, avant de recourir à l'amputation, une sympathectomie péri-artérielle de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. La tension au Pachon, prise à la jambe au-dessus des malléoles, était de 22, avec indice oscillométrique extrêmement faible (1/2 division).

15 jours après cette intervention, l'ulcération était cicatrisée, et la tension à la jambe, prise 1 mois plus tard, atteignait 25, avec indice oscillométrique franc de une division environ.

Cette observation vient confirmer l'indication formelle de la sympathectomie dans la gangrène par endartérite, soit comme préventive dans les cas au début, soit comme adjuvante en cas d'amputation afin d'éviter le sphacèle des lambeaux (Darian, *Thèse de Paris*, 1922).

Jean Minet.

CONFÉRENCES
ORGANISÉES PAR LA
SOCIÉTÉ DES AMIS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU CANCER[1]

Par Gustave ROUSSY.

MESDAMES, MESSIEURS,

Le problème du cancer est un des problèmes les plus angoissants qui puisse se présenter à nous :

Au clinicien, lorsqu'il cherche à dépister les premiers signes de début des cancers pour en faire le diagnostic précoce; au biologiste, lorsqu'il scrute le mécanisme intime du phénomène de la cancérisation; au médecin, lorsqu'il s'efforce de traiter et de guérir le cancer.

Mais le problème du cancer n'est pas limité au seul domaine scientifique. La fréquence et la gravité de cette maladie la placent parmi les grands fléaux qui frappent l'humanité, à côté de la tuberculose, de la syphilis et de l'alcoolisme. A ce titre, la question du cancer intéresse, non seulement le Médecin, mais encore l'Hygiéniste, le Sociologue, en somme tous les Intellectuels curieux de connaître les choses de la vie et les multiples causes qui peuvent en troubler le rythme normal.

C'est dire que la question du cancer comporte non pas un seul, mais bien de multiples problèmes qui attendent encore leur solution : problème étiologique, problème thérapeutique, problème social, problème biologique, enfin. C'est de ce dernier que je me propose de vous entretenir ce soir.

L'étude du cancer dépasse aujourd'hui le cadre des sciences purement morphologiques pour pénétrer de plus en plus dans le domaine de la biologie générale. Les acquisitions récentes de la biochimie et de la biophysique, la découverte des colloïdes par Graham, celle de la radioactivité par Becquerel, des corps radioactifs par les Curie marquent, sur la route de l'évolution scientifique, une étape aussi importante que fut celle de la microbiologie au siècle dernier.

A cette étude biologique, qui puise ses origines à de multiples sources, la méthode expérimentale a apporté dans ces dernières années des documents de la plus haute importance.

Chaque fois, dit Claude Bernard, *qu'un moyen nouveau et sûr d'analyse expérimentale surgit, on voit toujours la science faire des progrès dans la question à laquelle ce moyen peut être appliqué.*

Puisque nous avons ouvert ce livre admirable : l'*Introduction à la médecine expérimentale*, permettez-moi, avant de le refermer, de relire avec vous cette phrase du plus grand de nos physiologistes français :

« *La méthode expérimentale a pour but de trouver le déterminisme ou la cause prochaine des choses de la nature. Le principe sur lequel repose cette méthode est la certitude qu'un déterminisme existe. Son procédé de recherche est le doute philosophique; son critérium est l'expérience.* »

Tous ceux qui poursuivent des travaux de laboratoire ont eu maintes fois à méditer ces sages préceptes; ils nous serviront de fils conducteurs dans l'exposé qui va suivre.

***

Je diviserai cette conférence en deux parties :

Dans la première, j'exposerai les matériaux qui ont servi d'études dans les recherches expérimentales sur le cancer, en montrant pour les diverses méthodes employées, les avantages qu'elles comportent et les critiques qu'elles ont suscitées.

Dans la deuxième partie, j'essayerai de dégager les notions qui ressortent de l'étude expérimentale et qui sont autant d'acquisitions nouvelles apportées au problème biologique du cancer. Nous verrons qu'un certain nombre d'entre elles constituent aujourd'hui des notions solidement établies, et que d'autres ne sont encore que des hypothèses qui appellent de nouvelles recherches de contrôle.

***

I. — LES MATÉRIAUX D'ÉTUDES.

L'étude du cancer expérimental repose sur un certain nombre de données fondamentales bien établies par les travaux de ces dernières années et qui sont les suivantes :

1° *Le cancer est une maladie fréquente chez les animaux.* On le rencontre chez les mammifères domestiques, comme le chien, le cheval, le chat, les bovidés et surtout les rongeurs, comme la souris et le rat, qui sont les animaux de choix pour les expériences de laboratoire. On le rencontre également chez les animaux sauvages comme le lion, le tigre ou l'éléphant; chez les oiseaux, chez les animaux à sang froid, comme la truite ou le brochet, et même chez les invertébrés, comme les mollusques ou les insectes.

2° *Le cancer des animaux est la même maladie que le cancer de l'homme.* Son siège est aussi varié, sa fréquence aussi grande, ses aspects anatomiques et cliniques, son évolution sont les mêmes que ceux du cancer humain. De là découle une donnée importante : *le cancer est une maladie commune à l'homme et aux animaux.* Cette notion, de la plus haute importance, est à la base de l'étude expérimentale du cancer.

3° *Les cancers de certains animaux, comme ceux du rat et de la souris, sont susceptibles d'être greffés en série chez les animaux d'une même espèce.* La spécificité du cancer à une espèce déterminée explique pourquoi les résultats de greffes sont négatifs lorsqu'on cherche à transmettre le cancer de l'homme à l'animal, ou encore de l'animal d'une espèce à une autre espèce. L'étude des greffes cancéreuses a inauguré l'ère expérimentale du cancer. C'est à Morau, préparateur à la Faculté de Médecine de Paris, que revient le mérite d'avoir, en 1894, réalisé la première greffe de cancer chez la souris. C'est Jensen (de Copenhague) qui vulgarisa la méthode des greffes en montrant tout le parti qu'on pouvait en tirer.

4° *Le cancer peut être artificiellement créé* chez certains animaux comme la souris, le rat ou le lapin au moyen de procédés divers : application de rayons X, de goudron, ingestion de parasites. C'est là une acquisition récente du plus haut intérêt scientifique, et grâce à laquelle nous possédons désormais un moyen facile et sûr de produire à volonté le cancer chez les animaux de laboratoire.

***

Les greffes de cancers s'obtiennent facilement chez la souris et le rat qui sont les animaux de choix pour ces expériences. Ces animaux, peu coûteux, qui se reproduisent abondamment et qu'il est facile d'élever dans tous les laboratoires, présentent souvent des tumeurs spontanées. C'est ainsi que l'on observe fréquemment chez la souris des cancers des glandes mammaires qui sont disposées le long de la paroi thoracique et abdominale. Chez la souris, ces tumeurs ont tantôt la structure de l'épithélioma, tantôt celle du sarcome fibro-plastique, exceptionnellement celle du chondro-sarcome. Chez le rat, les cancers spontanés sont également fréquents, mais ici le sarcome s'observe plus souvent que l'épithélioma.

La technique des greffes est très simple : on peut prélever un fragment de tissu tumoral que l'on introduit au moyen du trocart sous la peau de l'abdomen d'une autre souris, à la faveur d'une petite boutonnière cutanée : c'est la méthode du fragment. On peut encore débiter le fragment prélevé en petits morceaux à l'aide de fins ciseaux et injecter sous la peau le broyat ainsi obtenu au moyen d'une seringue à large canule : c'est la méthode de l'injection du broyat. L'un et l'autre de ces procédés ont leurs avantages et leurs inconvénients.

Le pourcentage des greffes positives, faites dans de bonnes conditions, varie suivant les laboratoires de 60, 70 à 80 pour 100 environ.

Les conditions qui règlent l'avenir de la greffe, sa réussite ou son échec sont assez complexes. Elles tiennent à la fois aux propriétés de vitalité et d'énergie du greffon (*énergie de croissance*), en même temps qu'aux facultés de réceptivité ou de défense que possède l'animal porte-greffe; ce dernier point touche à la question de l'immunité antitumorale dont je parlerai plus loin.

L'étude du cancer greffé a pendant plusieurs années retenu toute l'attention des chercheurs. Mais peu à peu, on s'est rendu compte qu'il y avait à la base de cette étude une erreur biologique fondamentale. Une souris ou un rat inoculé par une tumeur d'un autre animal ne fait que servir d'hôte, de moyen de culture au développement de cette tumeur d'origine hétérogène. En cela, le processus se rapproche, du point de vue général, de celui des greffes de tissu; il s'écarte au contraire du phénomène de la cancérisation dans lequel la tumeur naît aux dépens des cellules du sujet qui devient cancéreux.

Je passe à un autre type de tumeurs qui, tout en se rapprochant du cancer greffé des rongeurs, s'en distinguent par plusieurs caractères.

Je veux parler du **sarcome infectieux des poules**, découvert, en 1910, simultanément par Peyton Rous aux Etats-Unis et par Fujinami et Inamoto au Japon. Les caractères de cette curieuse tumeur sont les suivants :

Elle apparaît au niveau du thorax où elle se développe rapidement en quelques semaines, et tue l'animal après avoir fait de nombreuses métastases dans les différents viscères, notamment dans le foie, le poumon, le cœur, le péritoine, les reins, etc.

Examinée à l'œil nu, elle a l'aspect du sarcome; de consistance ferme, de forme et de volume très variables, elle présente à la coupe une teinte homogène, rouge, grisâtre, d'un aspect lardacé, avec zones hémorragiques et formations kystiques.

A l'examen microscopique, la tumeur a la structure du sarcome fuso-cellulaire, plus rarement celle du myxome ou de l'ostéochondro-sarcome.

Dans la formation des métastases et contrairement à ce qui se passe dans le cancer, il ne semble pas que la présence de cellules cancéreuses soit indispensable pour provoquer l'apparition de noyaux secondaires; le sang et peut-être même le plasma de la poule cancéreuse sont eux-mêmes virulents pour d'autres poules de même espèce.

Les conditions de reproduction du sarcome des poules sont très particulières, et ceci le distingue des autres tumeurs connues jusqu'ici chez les animaux. Le sarcome de la poule peut être reproduit en série non seulement par greffe, mais également par injection de broyat desséché ou par filtrat dans les conditions suivantes :

Le lieu d'élection de l'injection est le muscle pectoral; c'est la voie la plus généralement employée.

Le virus ne traverse pas la bougie Berkefeld V; il traverse la bougie Chamberland à pores très serrés; mais la filtration doit avoir lieu à pression basse (40 mm. et 80 mm. de mercure). Le matériel de filtration est dilué dans le liquide de Ringer, mais l'inoculation réussit mieux lorsqu'on mélange au filtrat de la poudre de diatomée

1. Cette conférence a été faite, à la Faculté de médecine, le 29 Février 1924.

(*Kieselgur*); on provoque ainsi une prolifération rapide des éléments conjonctifs qui active le développement de la tumeur.

L'animal de choix est la poule pur sang de race dite *Plymouth Rock*; mais l'inoculation réussit sur d'autres races et d'autres variétés de poules comme les *brown Leghorn*, à condition d'utiliser des animaux jeunes et bien portants. Chez les embryons de poule de 7 à 10 jours, l'inoculation, et surtout les greffes, donnent des résultats extrêmement rapides. Chez les poules âgées ou en mauvais état physiologique, les résultats sont négatifs. L'inoculation a toujours été négative chez les autres gallinacés, chez le pigeon et chez tous les mammifères, malgré le grand nombre de tentatives effectuées par les expérimentateurs.

Les caractères que nous venons d'énumérer montrent que l'agent de la tumeur de Peyton Rous a les propriétés des agents filtrants, mais on ignore encore sa nature exacte. On a rapproché cet agent des *virus filtrants* des maladies infectieuses, et cette opinion admise par beaucoup d'auteurs est venue donner à la théorie infectieuse du cancer un regain d'actualité. Cependant le fait est loin d'être démontré, et il est plus vraisemblable qu'il s'agit plutôt d'un corps chimique, du type ferment ou diastase (Fujinami et Inamoto).

Le *sarcome des poules est-il un cancer?* — A cette question, il est impossible de répondre encore d'une façon définitive et les avis restent partagés. En effet, la tumeur de Peyton Rous revêt cliniquement et anatomiquement tous les caractères de ce que l'on est convenu d'appeler un sarcome. Mais cette tumeur est susceptible d'être inoculée après filtrage sur bougies, et aussi par injection du sang de l'animal porteur de tumeur; ce fait lui donne une individualité propre qui est l'apanage des processus inflammatoires et qui jusqu'ici n'a été retrouvée dans aucun cancer vrai de la série animale. Il s'agit donc d'une néoformation qui occupe une place intermédiaire entre les processus inflammatoires et tumoraux, et dont il est impossible, pour le moment, de préciser la place dans le cadre nosographique.

L'étude de ce que les botanistes ont décrit sous le nom de **cancers des plantes** se place tout naturellement à côté de celle du sarcome des poules.

La principale variété de ces tumeurs est celle que les auteurs américains appellent *crown-gall*, et à laquelle Erwin F. Smith a consacré d'intéressantes recherches qui sont venues remettre en cause l'origine microbienne du cancer.

Le crown-gall peut se développer sur toutes les parties de la plante : racine, tige et feuille. Le plus souvent, il apparaît au niveau du point de réunion de la tige et de la racine, à l'endroit que les jardiniers appellent la couronne de la plante, d'où leur nom de *crown-gall*. Il s'observe sur n'importe quelle plante : ricin, tabac, vigne, pêcher, amandier, framboisier, rosier, etc.; il peut atteindre parfois des dimensions considérables, qui dépassent le volume même de la plante sur laquelle il se développe.

Le crown-gall est tantôt une tumeur qui se développe sur place, sans gêner la plante qui en est porteur, et qui peut par suite d'insuffisance de nutrition vasculaire ou d'infection parasitaire arrêter sa croissance, régresser ou même s'éliminer. Dans ce cas, elle se comporte comme une tumeur bénigne.

D'autres fois, le crown-gall envahit et détruit les tissus normaux qui l'environnent pour prendre leur place; il va même coloniser à distance en formant des métastases qui ont la même structure que la tumeur primitive.

On retrouve donc, dans cette tumeur végétale, les principaux caractères biologiques des cancers de la série animale; mais quoi qu'on en ait dit, l'analogie est loin d'être aussi grande que l'ont prétendu les partisans de la théorie parasitaire des cancers.

Ainsi que l'a montré Erwin F. Smith, le crown-gall est une tumeur due à une bactérie, le *bacterium tumefaciens*, que l'on peut facilement isoler et cultiver; inoculé à d'autres plantes, il reproduit les différentes variétés de crown-gall. Cette bactérie est donc l'agent spécifique de la maladie; c'est ce qui a permis de soulever et de défendre à nouveau l'origine microbienne du cancer en général.

Mais d'autres auteurs américains (I. Levin et M. Levine) se sont demandé pourquoi les mêmes bactéries injectées à des plantes de même espèce, dans des conditions absolument identiques, provoquaient tantôt le crown-gall du type bénin, tantôt le crown-gall du type malin. Les recherches entreprises par ces auteurs pour élucider ce problème les ont conduits à des conclusions nettement opposées à celles de Smith. Pour eux, ce serait bien au *bacterium tumefaciens* qu'il faudrait attribuer la formation des tumeurs bénignes, mais la transformation de celles-ci en cancer relèverait d'un phénomène nouveau surajouté et qui reste encore inconnu.

D'autres variétés de tumeurs, comme celles décrites par Jensen chez la betterave, ont été homologuées au cancer. Ces tumeurs se développent aussi bien sur le chou-rave jaune et rouge que sur la betterave, elles peuvent atteindre un volume considérable (1 kilogr. 500); par leur développement elles causent une véritable cachexie de la plante. Un morceau de cette tumeur, greffé sur une autre plante, se développe en gardant la plupart de ses caractères initiaux; un morceau de betterave rouge greffé sur une betterave blanche reste rouge. Ce sont là des caractères qui ont permis à Jensen de rapprocher cette tumeur de celle des souris que l'on peut greffer en série. Toutefois, et depuis la découverte de l'agent bactérien du crown-gall, on sait que le même agent peut être la cause des tumeurs de la betterave.

En termes de conclusion, la question dominante qui préoccupe à l'heure actuelle les biologistes est celle de savoir si le cancer est une maladie uniquement limitée au règne animal ou si elle peut s'étendre également au règne végétal. Or, cette dernière proposition est loin d'être démontrée à l'heure actuelle.

Il est incontestable en effet que les végétaux présentent des formations tumorales qui offrent une grande analogie avec celles qu'on observe chez l'homme ou chez les animaux. De deux choses l'une :

Ou bien les agents spécifiques retrouvés dans les tumeurs des plantes ne sont pas la cause première de ces tumeurs et traduisent une infection secondaire; dans ce cas, on est en droit d'admettre qu'il existe une grande similitude, du point de vue biologique, entre le cancer des végétaux et le cancer des animaux;

Ou bien, ce qui est le plus vraisemblable, les germes retrouvés dans les tumeurs des plantes en sont bien les agents spécifiques; dans ce cas, il ne s'agit pas de tumeurs vraies, mais bien de *pseudo-tumeurs inflammatoires*.

Je pense donc que la question du cancer des plantes doit être encore réservée jusqu'à l'heure où de nouvelles recherches viendront en fixer définitivement la nature.

***

Voici enfin un dernier groupe de faits qui nous sont fournis par la découverte de procédés permettant de créer à volonté du cancer chez les animaux de laboratoire : c'est le **Cancer artificiellement provoqué**. Cette découverte, la plus récente en matière de cancer expérimental, compte déjà à son actif des données du plus haut intérêt. Les conditions de développement du cancer sont ici très différentes de celles du cancer greffé; elles sont analogues à celles du cancer spontané et, de ce fait, permettent d'analyser les conditions de la transformation de la cellule normale en cellule cancéreuse.

On possède, à l'heure actuelle, différents moyens de provoquer le cancer chez les animaux. On peut utiliser pour cela des agents physiques, comme les rayons X ou le radium, des agents animés, comme certains parasites, ou enfin des agents chimiques, comme le goudron ou les divers dérivés de la houille. Chacun de ces procédés a pris son point de départ dans des faits tirés de l'observation clinique.

Le *cancer des rayons X* est bien connu des médecins parmi lesquels il a déjà fait, malheureusement, de nombreuses victimes, et l'on sait que ce n'est qu'après de longues années d'exposition aux rayons X que l'on voit apparaître, sur la peau, le cancer des radiographes.

C'est en partant de cette notion que mon regretté collaborateur et excellent ami Jean Clunet a réussi, dans le Laboratoire de notre maître le professeur Pierre Marie, à provoquer pour la première fois des tumeurs malignes chez le rat, au moyen d'applications de rayons X. Ces tumeurs, apparues au bout de douze à quatorze mois, ont récidivé après ablation. L'une d'elles a pu être greffée en série à quatre générations de rats neufs. Du point de vue histologique, il s'agissait de sarcome à cellules polymorphes.

Récemment (1923), Bruno Bloch a repris ces expériences et a réussi à faire apparaître, chez le lapin, un cancer épithélial de l'oreille, au moyen d'applications de rayons X poursuivies pendant trois ans.

Dans un même ordre de recherches, Latzarus Barlow a vu naître du cancer chez la souris à la suite d'injections de sulfate de radium sous la peau et chez le rat par l'introduction de petits tubes de radium.

Le *cancer des parasites* est bien connu lui aussi par les cliniciens depuis que l'attention a été attirée sur la fréquence du cancer vésical bilharzien en Egypte, et surtout depuis que Borrel a particulièrement insisté sur les rapports entre les cancers du tube digestif et les parasites intestinaux chez les animaux.

Les premières recherches expérimentales sur le cancer parasitaire sont dues à Fibiger qui, par hasard, au cours d'autopsie de trois rats sauvages atteints de cancers de l'estomac, découvrit dans le tissu tumoral un ver d'un type non encore décrit : le *Spiroptera neoplastica*.

Ce parasite a comme hôte intermédiaire une blatte (ou cafard) appelée *Periplaneta americana* où il vit sous la forme de larve. Quand les rats dévorent les blattes, les larves sont mises en liberté et vont se fixer sur la muqueuse de la poche gastrique du rat. En nourrissant des surmulots avec des blattes infectées de spiroptères, on détermine soit des tumeurs bénignes, papillomateuses, soit des cancers de l'estomac ou de la langue, avec métastases ganglionnaires.

Il faut rapprocher des expériences de Fibiger celles de Bullock et Curtis qui ont provoqué du sarcome du foie chez le rat, en faisant ingérer à ces animaux le *Cysticircus fasciolaris*, larve du *Tænia crassicolis*, parasite de l'intestin du chat.

Pour le *cancer du goudron*, l'observation tirée des faits cliniques a précédé de longtemps les recherches expérimentales. Percival Pott a montré il y a longtemps (en 1775) qu'une lésion ulcéreuse chronique, considérée jusqu'ici comme syphilitique et développée au niveau du scrotum chez les ramoneurs, était du cancer. C'est le *chimney sweeper's cancer* des auteurs anglais.

Les premières expériences sur le cancer du goudron chez l'animal appartiennent à deux auteurs japonais, Yamaghiva et Itchikawa, qui, en 1914, ont réussi, au moyen du badigeonnage au

goudron, à créer du cancer de l'oreille chez le lapin. Ces expériences ont été reprises en Europe d'abord par Fibiger, puis par un certain nombre d'auteurs et par moi-même. Aujourd'hui, grâce à la facilité et à la sûreté de la méthode, la production de cancer par le badigeonnage au goudron doit être considérée comme un procédé classique d'expérimentation.

Chez la souris, les lésions observées à la suite du badigeonnage sont les suivantes : au bout de quelques semaines, on note la chute des poils (alopécie simple), puis apparaît un état rugueux de la peau sur laquelle se développent de petites élevures dites « papillomes » ou « verrues ». L'une ou plusieurs de ces verrues augmentent de volume, s'ulcèrent et finissent souvent, au bout de deux cents à trois cents jours, par aboutir à la formation d'un cancer (épithélioma corné) ulcéré ou non. Dans ce cas, la tumeur repose sur une base indurée. La proportion des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes est assez variable suivant les cas et suivant le goudron employé ; certains goudrons, en effet, paraissent plus carcinogènes que d'autres. Les cancers du goudron font souvent chez la souris des métastases dans les ganglions et dans le poumon.

Chez le lapin, grâce à une modification de la technique apportée tout récemment par Itchikawa, on obtient du cancer en quelques semaines, par badigeonnage de la face interne ou de la face externe de l'oreille. Comme chez la souris, la proportion des tumeurs bénignes et des cancers est très variable suivant les cas, ainsi que la fréquence des métastases.

Ainsi, le champ des investigations pour l'étude du cancer s'élargit de plus en plus. L'introduction en science expérimentale d'un procédé permettant de réaliser facilement du cancer chez l'animal est un fait dont il faut souligner toute l'importance. On est en mesure désormais d'étudier chez l'animal les différents stades de l'évolution du cancer et de suivre parallèlement les phénomènes réactionnels qui se passent dans l'organisme.

***

II. — Les acquisitions dues a l'étude expérimentale du cancer.

Des différents procédés d'investigation expérimentale du cancer que je viens de passer en revue, se sont dégagées un certain nombre de notions touchant au problème biologique du cancer; ce sont elles que nous allons étudier maintenant.

Les recherches expérimentales, en nous montrant que l'on pouvait provoquer du cancer par des moyens extrêmement différents, ont bien mis en valeur la *multiplicité des causes de cette maladie*. C'est là une notion de la plus haute importance et qui, mise en parallèle avec la diversité des formes anatomo-cliniques, tend à faire considérer le cancer non comme une seule maladie mais bien comme plusieurs maladies réunies par des liens communs. A des causes étiologiques multiples, comme je l'ai dit avec Wolf, répond un processus unique, celui de la cancérisation de la cellule dont la cause intime nous échappe encore.

L'étude du cancer expérimental a montré aussi qu'il existait une *prédisposition individuelle*, prédisposition d'espèce et de race des animaux à l'égard du cancer. C'est ainsi qu'un même agent irritant, comme les rayons X, peut déterminer des tumeurs différentes suivant les animaux : du cancer épithélial chez le lapin, du cancer conjonctif chez le rat. C'est ainsi, inversement, que des agents différents comme le goudron et les rayons X peuvent provoquer chez le même animal (oreille du lapin) des cancers de même forme anatomique.

L'étude du cancer du goudron, permettant de suivre pas à pas les phénomènes du début de la cancérisation cellulaire, a permis de reconnaître l'existence d'une longue *période de latence* qui sépare le moment du début des applications de goudron de celui où apparaissent les premières altérations des tissus, ainsi qu'il ressort des observations faites simultanément par Bang au Danemark et par Leitch à Londres. Cette période de latence est absolument silencieuse et rien ne permet de découvrir au microscope quelles seront les cellules qui vont se mettre à proliférer. Il s'agit, comme le dit Bang, d'une *période de malignité biologique*, qui s'écoule depuis le moment où le badigeonnage a rendu les cellules biologiquement malignes jusqu'à celui où apparaissent les signes morphologiques de la cellule cancéreuse.

Fibiger, dans ses expériences sur le cancer spiroptérien, avait noté des faits analogues : le carcinome augmentant sa croissance même lorsque le nématode ne se retrouve plus dans les tumeurs. Ces constatations sont d'ailleurs conformes à celles tirées de l'observation clinique, où l'on connaît des cas de cancer apparus chez les ramoneurs, les ouvriers des usines d'aniline ou les radiographes, longtemps après la suppression de l'agent irritatif.

De la notion de cette « phase de latence » découle cette déduction pratique importante : la cause du cancer peut avoir disparu depuis longtemps au moment où apparaissent les premières transformations appréciables ; c'est là ce qui explique vraisemblablement pourquoi, en clinique, on recherche souvent en vain le point de départ d'une tumeur maligne.

La question des *rapports des parasites avec les tumeurs malignes* était soutenue, on le sait, depuis de nombreuses années, à la suite des travaux de Borrel. Or, le cancer spiroptérien est venu apporter pour la première fois une démonstration expérimentale des rapports existant entre les parasites et le cancer.

Mais il est intéressant de noter que Fibiger, le promoteur de la méthode du cancer spiroptérien, s'est prudemment gardé de tirer de ses expériences autre chose que ce qu'elles pouvaient démontrer : à savoir la coïncidence possible des parasites et des tumeurs, sans oublier les nombreux faits dans lesquels des tumeurs existent en dehors de la présence des parasites.

Je pense, qu'à l'heure actuelle, l'état de nos connaissances ne nous permet nullement d'accepter l'hypothèse de l'origine parasitaire du cancer dans son ensemble, ni celle de Borrel qui considère le parasite comme le vecteur du virus du cancer. Le parasite semble être un « agent provocateur » du cancer au même titre que le goudron, la paraffine ou d'autres agents chimiques ou physiques, et rien de plus.

***

J'arrive maintenant à deux questions qui, maintenues pendant longtemps à l'état de dogme, ont dominé toute la question du cancer et que les recherches expérimentales de ces dernières années sont venues bouleverser de fond en comble. Je veux parler de la *contagion* et de l'*hérédité du cancer*.

Or, il faut déclarer bien haut que le *cancer n'est ni une maladie contagieuse, ni une maladie héréditaire*.

La notion de la *contagion du cancer* a été surtout en faveur à l'époque pastorienne et l'on a cherché dans les exemples de contagion de tumeurs malignes des arguments en faveur de la théorie microbienne. C'est ainsi que l'on a cité des cas de « cancers à deux » observés chez le mari et la femme. C'est ainsi également que l'on a signalé de soi-disant épidémies de cancers dans certains villages ou encore dans certaines rues ou certaines maisons (*maisons à cancer*). Il paraît démontré, à l'heure actuelle, que ces observations ne reposent que sur des coïncidences, sur des faits mal observés et des statistiques mal établies.

Il en est de même en ce qui concerne le cancer expérimental et la notion des *cages à cancer* soutenue par Borrel n'a guère résisté à l'observation méthodique. « Les maisons à cancer, dit Bashford, de même que les cages à cancer, sont un mythe qui a pour effet d'alarmer le public et de retarder les recherches scientifiques. »

L'*hérédité cancéreuse*, comme la contagion, a été admise pendant fort longtemps; elle est aujourd'hui encore à l'état de dogme, dans le public. Je pourrais, à ce propos, répéter ce que mon ami Léon Bernard nous disait ici même, il y a quelques semaines, dans sa conférence sur : *Maternité et Tuberculose*. Pas davantage pour le cancer que pour la tuberculose, le rôle de l'hérédité ne paraît manifeste; bien au contraire. Accepter l'hérédité du cancer, c'est se plier devant un mal inévitable et renoncer de ce fait à tous les moyens qui peuvent nous en préserver; c'est, en somme, saper à la base toutes les mesures de prophylaxie anticancéreuse.

Des travaux récents sont venus donner à cette question un regain d'actualité. Pour Miss Slye, qui a poursuivi une série de recherches sur ce sujet à la « Mouse House » de Chicago, l'hérédité du cancer, en général, paraît non seulement indiscutable chez la souris, mais cette hérédité semble spécifique. C'est ainsi que des souris atteintes de cancer primitif ou secondaire du foie ont pu produire des lignées chez lesquelles des tumeurs de même aspect et de même nature s'observent fréquemment. De plus, dans certaines lignées, tel organe fera plus particulièrement du cancer secondaire et fixera par exemple ses métastases au niveau du poumon, tel autre au niveau du foie.

Miss Starck a fait des constatations analogues sur une curieuse tumeur de la mouche. Pour ces auteurs, l'hérédité cancéreuse obéirait aux lois de Mendel.

Mais il faut distinguer ici : une *hérédité directe*, c'est-à-dire la transmission directe, des parents aux enfants, du germe ou de la cause de la maladie; et une *hérédité de terrain*, qui est la transmission d'un état particulier des humeurs ou des tissus de notre organisme qui permette au cancer de se développer à l'occasion d'une cause inconnue. Seule cette dernière, à mon avis, peut être acceptée.

Je sais bien que beaucoup de médecins restent aujourd'hui encore partisans de la théorie héréditaire du cancer chez l'homme, mais j'avoue qu'en relisant les statistiques, même très bien établies, comme celles publiées récemment par M. et Mme Wassing à Amsterdam, on est loin d'être convaincu; la notion de l'hérédité est presque toujours basée sur des diagnostics établis le plus souvent sans contrôle anatomique, sur des renseignements fournis par les malades eux-mêmes sur leurs antécédents, et l'on sait combien de tels renseignements sont sujets à caution.

En ce qui concerne les recherches de Miss Slye, il y a lieu de remarquer que les résultats de cet auteur ne sont nullement confirmés par les études sur le cancer artificiellement provoqué : les souris porteuses de cancer du goudron ne donnent pas naissance à des produits atteints de cancer; du moins je n'en connais pas d'exemples.

***

L'étude expérimentale nous a apporté des données du plus haut intérêt, touchant à la biologie générale du cancer : ce sont les phénomènes de l'immunité et les diverses réactions que le développement du cancer met en jeu dans l'organisme.

On entend par *immunité cancéreuse* la propriété que possède un animal d'être réfractaire à l'égard d'une greffe de tissu cancéreux ; le phénomène a été étudié pour la première fois, en effet, dans le cancer greffé. Cette immunité peut être naturelle ou artificielle.

L'*immunité naturelle* est celle qui appartient à

l'espèce et à la race ; son mécanisme est le même que celui qui régit la biologie des greffes de tissu en général. C'est ainsi que les greffes de cancer ne prennent pas chez les animaux de races différentes, comme la souris grise et la souris blanche.

L'immunité naturelle tient aussi à des modifications de l'état physiologique des animaux en expérience et varie suivant les conditions d'élevage et de nourriture, ainsi qu'avec la gestation, la lactation ou les états de débilité congénitale ou acquise. Des souris en état de grossesse, âgées ou en mauvais état de nutrition, donnent un très petit nombre de greffes positives. Au contraire, chez les animaux jeunes et robustes, le pourcentage de greffes positives est élevé. Il existe enfin une *immunité individuelle* propre à certains animaux qui, inoculés et traités dans des conditions identiques à d'autres, sont absolument réfractaires à toute tentative d'inoculation. Dans tous les élevages, on observe ainsi un certain nombre de souris non réceptives.

Quel est le mécanisme de l'immunité anticancéreuse? — Pour l'expliquer, on a fait différentes hypothèses.

On a pensé que l'immunité était due à des phénomènes se passant au niveau du greffon luimême : refus par l'hôte de fournir des vaisseaux ou réaction de défense par les tissus de l'hôte, tels que l'apport d'un grand nombre de leucocytes ; ou bien la formation d'un tissu conjonctif dense, encerclant le fragment et l'empêchant de se développer.

On a pensé aussi que l'immunité antitumorale était due à des phénomènes généraux, tels que l'absence ou l'insuffisance, chez l'animal portegreffe, des éléments nutritifs nécessaires au développement du greffon ; c'est la théorie athrepsique d'Ehrlich ; ou bien la présence d'anticorps (Bordet) destinés à lutter contre le développement du greffon.

L'immunité anticancéreuse est donc un phénomène biologique suffisamment important pour que, malgré l'obscurité de son mécanisme, on ait tenté de le créer artificiellement chez les animaux, comme on l'a fait pour les maladies infectieuses.

Réussir à créer artificiellement l'immunité anticancéreuse, ce serait résoudre du même coup le problème thérapeutique du cancer.

L'immunisation anticancéreuse peut être *active*, c'est la vaccination anticancéreuse ; ou *passive*, c'est la sérothérapie.

La vaccination anticancéreuse est facilement obtenue chez les animaux par l'injection, sous la peau, de fragments de rate ou de différents tissus normaux, ou encore de globules rouges. Elle peut s'obtenir également en injectant du tissu cancéreux modifié, c'est-à-dire des fragments de tumeur dont on aura préalablement atténué l'énergie de croissance par différents procédés.

C'est ainsi que Contamin et Clunet, après avoir exposé des fragments de tumeur de souris aux rayons X *in vitro*, ont inoculé ces fragments irradiés à de nouvelles souris. Ils ont constaté alors que le greffon irradié ne se développait pas, et que l'animal ainsi inoculé restait réfractaire pendant un temps prolongé contre toute nouvelle greffe. Des expériences analogues ont été faites récemment chez l'homme, au Middlesex Hospital de Londres, par Chambers, Scott et Russ.

Ces auteurs enlèvent chirurgicalement une tumeur sans procéder à l'extirpation des ganglions. Cette tumeur, débarrassée des tissus sains et des régions nécrosées, est broyée, mise en émulsion, puis placée dans une boîte de Pétri et soumise à une dose déterminée de rayons X ou de rayons du radium. Ensuite on injecte une certaine quantité de cette émulsion sous la peau de l'abdomen du malade. Dans un très petit nombre de cas, trois ou quatre je crois, la tumeur primitive aurait régressé ou même disparu. J'ai entrepris, dans mon service du cancer de l'hospice Paul-Brousse, des tentatives analogues, mais les résultats que j'ai obtenus ont été entièrement négatifs.

L'immunisation passive par injections de sérum chargé d'anticorps se heurte à de grandes difficultés ; elle n'a abouti jusqu'ici qu'à des échecs.

En résumé, et du fait même que l'étude de l'immunité a eu surtout pour objet des cancers greffés et non des cancers spontanés, la question de l'immunité antitumorale est encore pleine d'obscurité.

Ceci s'explique fort bien. Il n'y a pas, en effet, identité entre le phénomène de l'immunité tumorale et celui des maladies infectieuses. Dans la lutte contre les microbes ou les virus, l'organisme met en jeu des propriétés défensives, appelées anticorps, qui visent l'agent nocif lui-même (le microbe) et cherchent à neutraliser ses effets et à le détruire. Or, dans l'immunité tumorale, la présence de tels anticorps n'est pas encore démontrée ; l'animal greffé, du moins pendant très longtemps, ne devient pas cancéreux, mais sert tout simplement d'hôte à un élément étranger en lui fournissant des éléments nécessaires à son alimentation. Il semble donc que le phénomène de l'immunité tumorale se rattache jusqu'ici à un phénomène de biologie générale, à celui de la réceptivité des greffes de tissus. Ainsi l'*immunité tumorale* ne serait qu'une *immunité antitissulaire*. C'est l'opinion qui a été généralement admise, mais Bordet a fait très justement des réserves sur cette manière de voir.

L'étude du cancer provoqué artificiellement chez les animaux est venue jeter quelques lumières dans cette question. Dans le cancer spiroptérien, Fibiger a montré que les lésions produites par le spiroptère, chez des animaux de même âge, de même élevage, placés dans les mêmes conditions et infectés à la même époque, ne provoquaient pas toujours des lésions identiques. Chez certains rats, ces lésions ne sont que des papillomes ou des hyperplasies épithéliales à évolution bénigne ; chez d'autres, au contraire, des épithéliomas infiltrants.

Dans le cancer du goudron, j'ai signalé le premier des faits analogues : le goudron ne provoque pas chez les mêmes animaux les mêmes effets dans le même temps. Au 240e jour après le badigeonnage, par exemple, certaines souris présentent des tumeurs malignes ; d'autres, des tumeurs bénignes ; d'autres, des tumeurs qui ont régressé et disparu ; d'autres souris enfin sont réfractaires à tout processus néoplasique, les conditions de l'expérience étant très exactement les mêmes. Ces différences ont porté sur des souris d'un même élevage, de même âge, souvent de même portée, vivant dans la même cage, et qui toutes ont été badigeonnées avec la même solution de goudron.

De tels résultats mettent donc en valeur la différence assez importante qui existe dans l'état de réceptivité des animaux d'une même espèce et l'importance du rôle joué par le *facteur terrain*. Ils montrent qu'il existe dans la production expérimentale du cancer, comme dans le cancer greffé, une immunité naturelle propre à certains individus ; ils montrent aussi la prédisposition de certains animaux à faire des tumeurs bénignes, et d'autres à faire du cancer.

De plus, au Congrès de Strasbourg, j'ai apporté avec Leroux et Peyre des documents relatifs à l'influence du siège du badigeonnage sur l'éclosion des tumeurs. Les expériences entreprises à cet effet nous ont montré que dans les badigeonnages en traînée, les tumeurs apparaissaient avec une électivité remarquable dans la région interscapulaire. Dans les cas de tumeurs multiples le long de la traînée goudronnée, les premières lésions naissent toujours au niveau de la nuque et sont toujours plus volumineuses et plus malignes que celles de la région dorsale ou de la région sacrée. Ces faits démontrent que les diverses régions de la peau d'un même animal ne sont pas également aptes à produire du cancer malpighien ; ils permettent de conclure à l'existence d'une prédisposition locale, à *une influence locale du facteur terrain*.

La production expérimentale du cancer a fourni ainsi des documents permettant l'étude du *mode de réaction de l'organisme à l'égard du cancer*.

Pendant un certain temps, au début du développement du cancer, ces divers phénomènes semblent traduire les efforts que font les tissus pour lutter contre le cancer (*réaction de défense*) ; puis interviennent des signes locaux ou généraux qui signifient que la lutte est perdue, que la victoire est au cancer, que l'organisme est vaincu (*réaction de défaite*).

Pris dans ce sens étroit, le terme « réaction de défense » implique une action favorable au sens philosophique finaliste du terme ; à ce titre, ces phénomènes de réaction ont été l'objet de vives discussions.

Mais le terme de « réaction de défense » peut être pris, dans un sens beaucoup plus général, comme synonyme de *réaction spécifique*, qui appartient à tout être vivant à l'égard des conditions adverses du milieu, ainsi que l'a montré très justement d'Hérelle dans son récent ouvrage sur les *Défenses de l'organisme*.

C'est dans ce sens élargi qu'il faut, je crois, envisager les phénomènes réactionnels que provoque le cancer dans l'organisme : ces réactions pourront être considérées les unes comme réactions concourant à la conservation de l'organisme, les autres comme facilitant son développement.

On a étudié, d'une part, les *réactions de défense locale*. Rubens-Duval et d'autres auteurs ont bien décrit ce mode de réaction dans les cancers de l'homme.

J'ai montré que dans le cancer du goudron, chez la souris, on retrouvait des signes analogues de réactions de défense manifestes.

On a étudié aussi les *réactions générales* de l'organisme qui se traduisent, entre autres, par une augmentation des petits globules blancs du sang (lymphocytes) ; ce seraient ces éléments qui concourent à la défense de l'organisme et finissent par créer l'immunité (Murphy). Cette interprétation, quoique très intéressante, a été vivement combattue.

Je pense personnellement que, si les réactions générales du type défensif contre le cancer n'ont pas encore été démontrées, l'on doit par contre accepter sans discussion l'existence de réactions locales défensives efficaces. Depuis deux ans, j'ai cherché à montrer tout l'intérêt pratique que l'on pouvait tirer de leur étude dans le traitement des cancers par les rayons X ou les rayons du radium.

Cette question, du plus haut intérêt, n'est encore qu'ébauchée et demande de nouvelles recherches.

***

J'arrive enfin à la dernière partie de mon sujet. L'étude expérimentale, comme toute étude sur le cancer, nous amène forcément à poser la question suivante : quelle est la nature du cancer, quel est le phénomène qui, à un moment donné, transforme une cellule normale en cellule cancéreuse.

Que nous enseigne à cet égard l'étude expérimentale ? — Elle nous montre tout d'abord que *le cancer est une maladie spéciale*, bien différente des maladies infectieuses, et que s'il est souvent associé à des phénomènes inflammatoires ou à des troubles congénitaux, il peut en rester complètement indépendant.

L'observation clinique a mis en évidence les rapports intimes qui pouvaient exister entre le cancer et les inflammations, les irritations chroniques, les tumeurs bénignes ou les malformations congénitales ; en somme, avec ces lésions décrites sous le nom d'*état pré-cancéreux*. Mais la clinique nous apprend aussi que les états pré-cancéreux n'aboutissent pas nécessairement au cancer

et que celui-ci peut parfaitement apparaître en tissu sain.

De même, l'observation expérimentale a montré que les états dits pré-cancéreux sont loin de précéder toujours l'apparition d'une tumeur maligne, ainsi qu'il ressort des constatations faites par Fibiger dans le cancer spiroptérien et de celles que j'ai faites moi-même dans le cancer du goudron.

L'étude expérimentale du cancer nous montre aussi que *le phénomène du cancer est un phénomène cellulaire*, toujours identique à lui-même, quoique susceptible d'être provoqué par des agents très variés. On est donc autorisé à supposer qu'il s'agit d'une altération du système régulateur endocellulaire.

Et si maintenant nous voulons essayer de pénétrer plus à fond dans l'analyse du phénomène, force nous est d'abandonner le domaine des faits pour nous aventurer dans celui de l'hypothèse qui, en science expérimentale, conserve sa place légitime.

« *Au lieu de prononcer une condamnation sommaire* — dit Henri Poincaré — *nous devons examiner avec soin le rôle de l'hypothèse; nous reconnaîtrons alors non seulement qu'il est nécessaire, mais que le plus souvent il est légitime.* »

Or, les vues nouvelles que nous devons à la chimie-physique, dans l'étude de la matière vivante, peuvent nous aider à comprendre le mécanisme de la cancérisation cellulaire.

On sait d'une part qu'il existe des analogies très grandes entre le phénomène de la fécondation et celui de la cancérisation cellulaire, analogies qui depuis longtemps ont frappé tous les auteurs.

On sait, d'autre part, que des biologistes comme Jacques Lœb aux Etats-Unis, et Yves Delage en France, étudiant la parthénogenèse artificielle, ont été conduits à considérer le phénomène de la fécondation comme étant de *nature physico-chimique*. Ces auteurs ont montré en effet qu'en modifiant la concentration du milieu, c'est-à-dire de l'eau de mer, on pouvait déclencher expérimentalement le phénomène de la parthénogenèse sur des œufs d'oursin.

Il semble donc que l'on soit en droit aujourd'hui de rapprocher les deux phénomènes : fécondation et cancérisation, du point de vue nouveau de la chimie-physique et de supposer, qu'en pathologie tumorale, le *stimulant formatif* cherché en vain par les morphologistes dans un agent figuré est peut-être de nature physico-chimique. Les effets surprenants des rayons X ou des rayonnements des substances radioactives, qui ont la curieuse propriété de *produire* (action stimulante) ou de *guérir* (action nécrosante) le cancer, nous apportent de sérieux arguments en faveur de cette hypothèse.

***

Tels sont les faits que nous devons aux recherches expérimentales sur le cancer ; telles sont les notions qui s'en dégagent et qui, nous l'avons vu, touchent aux questions les plus controversées de la biologie des tumeurs.

Ils sont venus marquer de nombreux jalons la route qui conduira sans doute un jour à la solution du problème.

Ici donc, comme partout ailleurs en médecine, la science de laboratoire s'est montrée le guide indispensable de tous progrès et de toutes découvertes.

Aussi, pour terminer, permettez-moi de rouvrir le livre que nous avions tout à l'heure sous les yeux, et d'y relire cette phrase de Claude Bernard; elle me servira de péroraison :

Le laboratoire seul apprend les difficultés réelles de la science à ceux qui le fréquentent, il leur montre que la science pure a toujours été la source de toutes les richesses que l'homme acquiert et de toutes les conquêtes qu'il fait sur les phénomènes de la nature

---

OBSTRUCTION DU CHOLÉDOQUE
PAR DOUVE DU FOIE

PAR MM.

E. MAURY et R. PÉLISSIER
(d'Alger). (de Plombières).

La publication récente de trois cas de distomatose humaine nous incite à publier cette observation que nous avons présentée, en son temps, à la *Société de Médecine d'Alger*, 5 Mai 1922, et qui fait le quatrième cas d'obstruction du cholédoque par grande douve du foie traitée et guérie chirurgicalement.

Observation. — Mme B..., âgée de 43 ans, ne présente aucun antécédent pathologique; elle a deux filles âgées de 18 et 20 ans, elle a habité Médéa pendant 18 ans, habite Alger depuis 2 ans.

Le début de ses troubles remonte à dix ans; elle a eu à ce moment une première crise très douloureuse; le médecin appelé auprès d'elle porte le diagnostic de colique hépatique; plusieurs crises semblables se reproduisent à un mois d'intervalle, puis s'espacent davantage, mais sont ressenties au moins une fois dans l'année.

Au cours de ces crises il n'y a jamais eu de fièvre, ni d'ictère; les douleurs n'apparaissaient pas avec la brusquerie de la colique hépatique, mais étaient très violentes, siégeaient à l'hypocondre droit et duraient environ une semaine.

Le 8 Février 1922 se produit une nouvelle crise aussi violente que les précédentes et suivie de subictère. Après une accalmie de 20 jours, une nouvelle crise se produit et enfin le 10 Avril, nous assistons à la dernière crise qui est particulièrement violente, s'accompagne de vomissements bilieux abondants, toujours sans température, mais avec une polyurie très marquée.

La malade se relève de sa crise, son ictère se dissipe lentement, elle conserve un état nauséeux continuel; son état général se trouve altéré, elle a pâli, elle accuse un amaigrissement de 5 kilogr. 500 en 3 mois.

A l'examen on trouve un ventre très souple, pas de contracture abdominale à la pression, un point douloureux très localisé sur l'horizontale passant par l'ombilic à 6 cm à droite de la ligne médiane, pas de point de Mac Burney; la malade est une constipée habituelle et n'a jamais eu de période de diarrhée depuis le début des troubles qu'elle accuse. Il existe une légère albuminurie intermittente, l'épreuve au bleu de méthylène montre une élimination retardée.

L'examen radioscopique est négatif.

Devant l'ensemble de ces symptômes, nous pensons qu'il s'agit d'une lithiase biliaire ancienne, compliquée actuellement d'une obstruction incomplète du cholédoque par un calcul, et nous proposons une intervention.

L'intervention est pratiquée le 30 Avril 1922, sous anesthésie générale à l'éther.

Incision transversale de la paroi avec section du muscle grand droit; le foie n'est pas augmenté de volume, il est d'aspect normal; la vésicule est grosse, remplie de bile, elle ne contient pas de calculs, sa coloration est normale, elle est libre de toute adhérence; son volume gênant l'exploration, elle est vidée par aspiration et réclinée; le cystique est de calibre normal. Le cholédoque est dilaté, il a environ 3 fois les dimensions d'un cholédoque normal; à la palpation que l'on poursuit jusqu'à l'intestin par un décollement pancréatico-duodénal, on ne sent pas de calcul.

Par une incision longitudinale de 15 mm, on introduit un explorateur métallique qui pénètre jusqu'au duodénum sans donner la perception d'un corps étranger; on introduit alors dans le cholédoque une curette qui, étant plus courte, peut donner une perception plus fine; on ne sent pas de calcul mais, en la retirant, on ramène un corps étranger d'aspect folliacé qui est une douve enroulée sur elle-même. On fait un curage léger du cholédoque qui ne ramène rien d'autre. L'incision du cholédoque est suturée par un surjet au catgut, on referme la paroi en trois plans après avoir laissé une mèche et un drain au contact de la plaie du cholédoque.

Les suites sont très simples, le drain et la mèche sont retirés après quarante-huit heures. La cicatrisation est obtenue en dix jours et la malade commence à se lever le quinzième jour.

La douve examinée par le Dr Sénevet est la *fasciola hepatica*.

Les recherches des œufs du parasite dans les premières selles et à différentes reprises ensuite ont toujours été négatives; la formule leucocytaire sur le sang de la malade, pris trente-trois heures après l'opération, est la suivante :

	Pour 100
Lymphocytes	6
Moyens mono	4
Grands mono	9
Polynucléaires	79
Formes de transition	1
Eosinophile	1

Il est à noter que la malade nous a déclaré qu'elle mangeait souvent de la salade (du *cresson* en particulier); elle a le souvenir très net qu'au début de ses troubles, il y a dix ans, à Médéa où elle habitait, sévissait une épizootie très meurtrière chez le mouton.

Notre opérée se soumet régulièrement à notre examen depuis près de deux ans; elle n'a plus éprouvé de douleurs, elle a repris son embonpoint et les différents examens qui ont été souvent renouvelés et que nous devons à l'obligeance de notre ami Sénevet, professeur agrégé de parasitologie, ont toujours été négatifs au point de vue de la recherche des œufs de douve dans les selles et de l'éosinophilie qui a toujours oscillé entre 1 et 2 pour 100.

Ce cas nous a paru présenter quelque intérêt à cause de sa rareté.

Il existe une distomatose qui est fréquente chez l'homme, c'est celle qui est due à une variété de douve nommée *clonorchis sinensis* qui infeste la Chine, le Japon, le Tonkin, l'Inde, le Bengale, l'île Maurice; elle n'existe pas en Europe. La distomatose due à la *fasciola hepatica* qui sévit à l'état épidémique chez les animaux domestiques, chez le mouton en particulier, est tout à fait exceptionnelle chez l'homme. Neveu-Lemaire (1921) dit que la *fasciola hepatica* n'a été rencontrée qu'une vingtaine de fois chez l'homme.

D'après Arkanazy (*Pathologische Anatomie*, 1911), la littérature médicale comporterait 36 observations de distomatose à *fasciola hepatica*; sur ce nombre, 5 observations de 1760 à 1858 sont déclarées insuffisantes par Blanchod, de Lausanne, qui fait un travail sur ce sujet en 1909. Restent donc 31 cas auxquels il faut ajouter 2 cas de Vézeaux de Lavergne, 1916-1918, un cas de Témoin et Baur, 1912, et un cas de Sénevet, 1920. Guiart rapporte à l'Académie de Médecine en 1920 un cas intéressant le même malade que Sénevet; un cas de MM. Villard et Bocca, 1922, un cas de Dunet et enfin un cas de Gosset en 1924.

Quinze cas sont des découvertes d'autopsie; dans quelques cas, le diagnostic de distomatose a été posé par l'évacuation de la douve, soit par l'anus spontanément ou après purgation, soit par la bouche à l'occasion d'un vomissement; dans d'autres cas, il s'agissait de distomatose erratique, le trématode a été trouvé à l'ouverture d'un abcès ou d'une tumeur (cas de Témoin et Baur). La présence de distomes dans les voies biliaires principales est très rare et leur découverte opératoire, comme le font remarquer MM. Villard et Bocca, n'avait pas été relatée jusqu'ici. Notre cas se trouve être le premier, puisqu'il a précédé de quelques jours le cas de MM. Villard et Bocca.

Les troubles que nous relevons chez notre malade sont d'ordre mécanique et font porter le diagnostic de lithiase biliaire; le seul signe qui aurait pu nous mettre sur la voie du diagnostic est l'éosinophilie. L'étude de la formule hématologique montre habituellement au cours de la distomatose une réaction éosinophilique manifeste, ordinairement supérieure à 20 pour 100. Dans le cas rapporté par Sénevet, l'éosinophilie de 54 pour 100 lui fait penser à une infection parasitaire dont il

trouve la trace dans l'examen des selles. Nous ne pouvons pas dire que ce signe ait manqué; l'examen du sang n'a donné qu'un éosinophile pour 100, mais cet examen n'a été fait que trente-trois heures après l'opération; or Chauffard et Boidin ont montré que l'éosinophilie disparaissait rapidement quand la cause provocatrice avait fini d'exister et que tel malade porteur d'un kyste hydatique qui avait 36 pour 100 d'éosinophiles avant l'opération n'en avait plus que 1 pour 100 après intervention.

L'épreuve de laboratoire qui permet de poser un diagnostic ferme de distomatose est la découverte des œufs du parasite dans les selles. Au moment de l'opération, cette épreuve était négative puisque les premières selles rejetées par l'opérée ont été examinées soigneusement et à plusieurs reprises par un spécialiste qui n'a rien trouvé.

Si les suites opératoires ont été bonnes, il nous est resté quelque inquiétude au sujet de l'avenir de notre opérée; nous craignions qu'apparussent dans la suite les signes de cette affection contre laquelle la thérapeutique médicale a si peu d'action. Les recherches de laboratoire faites régulièrement jusqu'à ce jour (examen hématologique, examen des selles) se sont toujours montrées négatives et aujourd'hui, près de deux ans après notre opération, nous pouvons penser que notre malade est définitivement guérie.

Les symptômes qu'elle présentait étaient donc causés par une douve unique. La chose est possible, la contamination se fait par des eaux polluées contenant des cercaires de foie et l'homme n'en absorbe qu'un très petit nombre en mangeant des légumes crus le plus souvent. La douve adulte pond des œufs qui pour se développer devront suivre un cycle en dehors de l'homme en passant par un petit mollusque du genre lymnée.

Quant à déterminer l'âge de cette distomatose, on ne peut qu'émettre des hypothèses; les troubles de notre malade remontaient à dix ans. Est-ce à ce moment que s'est produite l'infection par la douve? nous le pensons. Dans l'observation de Sénevet, elle semble remonter à quatre ans; dans celle de MM. Villard et Bocca, elle remonterait au moins à neuf ans. Il est certain, en tout cas, qu'à l'époque où ont débuté les troubles de notre malade, existait une épizootie dans la localité où elle résidait; il y a là au moins une coïncidence qui n'est certainement pas sans rapport avec le cas de distomatose que nous venons de relater.

BIBLIOGRAPHIE

TÉMOIN et BAUR. — « Un cas de distomatose humaine observée en Berry ». *Ier Congrès international de pathologie comparée*, 17-23 Octobre 1912.

TAUFLIEB. — « Distomatose à *fasciola hepatica* ». *Thèse*, Lyon, 31 Juillet 1916.

VEZEAUX DE LAVERGNE. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1916 et 1918.

SÉNEVET. — « Un cas de distomatose hépatique ». *Archives Institut Pasteur de Tunis*, Février 1920.

MAURY et PELISSIER. — « Obstruction du cholédoque par douve ». *Société de Médecine d'Alger*, 5 Mai 1922; in *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, Juin 1922.

VILLARD et BOCCA. — « Un cas de distomatose hépatique ». *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Novembre 1922.

DUNET. — « Obstruction cholédocienne par grandes douves du foie ». *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 Janvier 1924.

GOSSET. — « Douve hépatique extraite par cholédocotomie ». *Soc. de Chir.*, 23 Janvier 1924.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TÉTRACHLORURE DE CARBONE COMME ANTHELMINTHIQUE

Le tétrachlorure de carbone est un liquide clair, incolore, à peu près sans saveur et doué d'une odeur éthérée caractéristique qui rappelle quelque peu celle du chloroforme. Presque insoluble dans l'eau et la glycérine, il est miscible à l'alcool, au chloroforme et soluble dans la plupart des huiles volatiles ou fixes. Sa densité est de 1.588 à la température de 25°; il bout à 76°.

Le tétrachlorure de carbone est volatil à la température ordinaire, mais n'est pas inflammable.

Il possède des propriétés anesthésiques, mais les essais faits dans ce sens autrefois ont montré que sa toxicité était de beaucoup supérieure à celle du chloroforme, ce qui l'avait fait abandonner.

Utilisé industriellement, à titre de dissolvant (en particulier pour l'extraction des corps gras), le tétrachlorure de carbone a été préconisé, dans ces dernières années, par Goubeau en applications locales contre l'acné, la folliculite, le psoriasis et l'eczéma séborrhéique (Voir ma 2e *Année Thérapeutique*, p. 48).

Les choses en étaient là pour l'emploi du tétrachlorure de carbone en thérapeutique lorsqu'en 1921, un zoologiste américain et docteur en pharmacie, M. C. Hall (de Washington), fit connaître les excellents résultats que lui avait donnés cette substance dans le traitement de l'helminthiase et, en particulier, de l'ankylostomiase chez le chien.

Les essais institués par Hall ont consisté à administrer à 30 chiens du tétrachlorure de carbone à la dose de 0 cmc 30 par kilogr. de poids animal (3 cmc pour un chien de taille moyenne, pesant 10 kilogr.) et à rechercher, chaque jour, les vers dans les matières fécales, jusqu'au moment où l'animal était sacrifié et autopsié. On a pu de la sorte s'assurer que tous les ankylostomes avaient été expulsés, résultat que Hall n'avait jamais réussi à obtenir antérieurement sur des centaines de chiens traités par le thymol, par l'huile de Chenopodium, par le chloroforme et par l'association de ces deux derniers médicaments.

Le tétrachlorure de carbone était administré en capsules gélatineuses dures, sans purgatif, et l'animal étant à jeun depuis dix-huit heures.

Restait à savoir jusqu'à quel point le tétrachlorure de carbone se prêterait à l'emploi chez l'homme. Ne provoquerait-il pas les malaises que l'on observe à la suite de l'usage d'autres agents anthelminthiques, tels que le thymol ou l'huile de Chenopodium (céphalalgie, nausée, sensation de brûlure à l'estomac, etc.)? En vue de se renseigner sur ce point, Hall expérimenta la drogue sur lui-même, en absorbant la dose qui s'était montrée efficace chez le chien. Il avala 3 cmc de tétrachlorure de carbone en capsules dures, trois heures après un léger déjeuner et après avoir fumé un cigare. A ce moment-là son pouls était à 90; quarante minutes plus tard, le pouls battait 78 fois à la minute, mais la pression artérielle restait normale. Hall fut à même de vaquer à ses occupations habituelles pendant la matinée et passa son après-midi à faire l'autopsie de plusieurs chevaux. Il prit ses repas comme d'habitude et fuma, dans le courant de la journée, trois cigares et une pipe. Il n'éprouva qu'une sensation de chaleur dans l'abdomen, trop faible pour être qualifiée de brûlure, et encore a-t-elle disparu une demi-heure environ après l'ingestion du médicament.

D'autre part, grâce à McCoy, directeur du Laboratoire d'hygiène du Service de Santé publique des Etats-Unis, Hall a pu instituer, en collaboration avec G. Lake et J. E. Shillinger, une série d'expériences sur des singes, en leur administrant des doses de tétrachlorure de carbone doubles, triples, quadruples et quintuples de la dose employée chez le chien, c'est-à-dire 6, 9, 12 et 15 cmc. Tous les animaux, dont le poids variait de 2 kilogr. 5 à 3 kilogr. 5, ont supporté ces doses de tétrachlorure de carbone, sans manifester le moindre symptôme d'intoxication immédiate, ni tardive.

En se basant sur cet ensemble de faits, Hall croyait pouvoir recommander le tétrachlorure de carbone comme paraissant à la fois plus efficace et plus inoffensif que les moyens habituellement employés contre l'ankylostomiase. A ces avantages devait se joindre encore celui de l'économie à réaliser dans les campagnes contre l'ankylostomiase portant sur de vastes populations, économie à la fois en raison du prix de revient de beaucoup inférieur à celui de l'huile de Chenopodium et du thymol, et de l'inutilité d'administrer un purgatif : le tétrachlorure de carbone non seulement n'amène pas de constipation, comme le fait l'huile de chenopode, mais exerce même une action purgative assez marquée.

***

L'ankylostome étant un des parasites les plus répandus à la surface du globe terrestre, rien n'était plus facile que de vérifier la valeur du nouvel anthelminthique sur une vaste échelle, grâce surtout au concours précieux que l'*International Health Board* de la Fondation Rockefeller prêta, dans la lutte contre l'ankylostomiase, aux divers pays de l'Amérique centrale et de l'Amérique du Sud, des Antilles, de l'Inde, de Ceylan, de Bornéo, du Siam et de l'Australie.

On jugera de l'étendue des documents ainsi obtenus lorsqu'on saura, par exemple, que le premier travail de S. M. Lambert, paru en Décembre 1922, se basait déjà sur 20.000 observations recueillies aux îles Fidji, et que, dans son second mémoire, le même auteur pouvait s'appuyer sur 50.000 observations.

Le dernier rapport annuel de la Fondation Rockefeller contient, parmi ses annexes, une revue d'ensemble sur les progrès de la thérapeutique anthelminthique, où l'on trouve condensées les données sur le tétrachlorure de carbone acquises au cours des diverses campagnes contre l'ankylostomiase.

A en croire ce rapport, le tétrachlorure de carbone serait presque un spécifique pour les ankylostomes, tout au moins pour le *Necator americanus*. Il exercerait une action élective sur les mâles, alors que l'huile de Chenopodium agit plutôt sur les femelles.

A l'égard de l'*Ankylostomum duodenale*, le tétrachlorure ne posséderait pas la même efficacité, et, dans les pays où prédomine l'ankylostomum, l'emploi de cette drogue n'a pas donné les mêmes résultats satisfaisants que dans les régions où l'on avait surtout affaire à des necators.

La posologie adoptée par divers expérimentateurs a été très variable. La dose de 3 cmc recommandée par Hall a souvent été dépassée et de beaucoup. C'est ainsi qu'à Vera-Cruz, G. Escobar administrait 4 cmc tous les jours ou tous les deux jours, jusqu'à concurrence de 36 cmc. Parfois il allait même jusqu'à 50 cmc.

Mais, comme le fait remarquer le rapport de la Fondation Rockefeller, au point de vue de l'efficacité du remède, point n'est besoin d'aller au delà de 3 cmc. Et, d'autre part, au point de vue de sa toxicité, les doses plus élevées sont loin d'être exemptes de danger. Il paraît même vraisemblable que la dose optima serait d'environ 2 cmc chez l'adulte, et de 0 cmc 10 par année d'âge jusqu'à l'âge de quinze ans.

***

C'est qu'il faut, en effet, compter avec la possibilité des accidents sérieux, et des cas de mort ont été signalés.

Les premières recherches publiées peu après le travail de Hall semblaient, il est vrai, confirmer le peu de toxicité du tétrachlorure de carbone. C'est ainsi que C. N. Leach (de Manille) a pu administrer à un prisonnier condamné à mort 12 cmc (10 cmc + 2 cmc au bout d'une semaine), sans trouver à l'autopsie (le sujet fut exécuté

vingt-deux jours après le traitement) la moindre lésion *macroscopique* du foie, ni des reins.

Sur les premiers 42.000 cas traités aux îles de Fidji (0 cmc 20 par année d'âge jusqu'à l'âge de quinze ans ; de 3 à 4 cmc chez l'adulte), aucun phénomène fâcheux ne fut signalé. Par contre, la série de 8.000 cas observés ultérieurement et traités par un nouveau lot de tétrachlorure de carbone donna quelques accidents et trois décès. L'analyse chimique montra que, cette fois, le tétrachlorure de carbone contenait des impuretés.

S. T. Darling (de Baltimore), qui a eu l'occasion de pratiquer l'examen microscopique du foie d'un des trois patients décédés, constata une nécrose analogue à celle que l'on observe à la suite de certaines narcoses chloroformiques. Il trouva aussi des lésions microscopiques analogues dans le foie du criminel exécuté aux Philippines et dont nous venons de résumer l'histoire (obs. de Leach).

W. G. Smillie et S. B. Pessoa (de Sao Paulo) ont particulièrement insisté sur la similitude entre l'intoxication par le tétrachlorure de carbone et celle par le chloroforme, et sur la dégénérescence graisseuse du foie qui leur est commune.

Les premiers signes d'empoisonnement par le tétrachlorure de carbone sont des vertiges, de légères nausées, de la céphalalgie et de la somnolence. Ces phénomènes sont généralement passagers. Mais il peut aussi se produire une dégénérescence graisseuse du foie, qui ne se manifeste qu'au bout de deux ou trois jours, d'où la nécessité de surveiller le patient pendant quarante-huit heures au moins après le traitement. L'accident en question est, toutefois, rare et aboutit rarement à l'issue fatale.

On observe, d'ailleurs, de très grandes variations individuelles dans la manière de réagir au tétrachlorure de carbone. Mais ce qu'il faut surtout retenir, c'est que les sujets alcooliques sont particulièrement susceptibles à l'action toxique de la drogue, alors même que celle-ci est administrée à une dose inférieure à la moyenne.

Par contre, aux îles de Fidji, des centaines de femmes enceintes ont pu être traitées par le tétrachlorure de carbone (l'huile de Chenopodium est contre-indiquée au cours de la grossesse), sans que l'on eût à enregistrer un seul avortement, et à Ceylan un grand nombre d'enfants fiévreux, anémiques et émaciés ont subi le traitement avec d'excellents résultats.

D'après le rapport de la Fondation Rockefeller, la dose de 2 cmc de tétrachlorure de carbone chez l'adulte exposerait bien moins à des phénomènes d'intoxication que 1 cmc 50 d'huile de Chenopodium, 3 gr. de thymol ou 4 gr. de naphtol β.

***

Ainsi donc, pour se mettre à l'abri des accidents, il importe, avant tout, d'employer un tétrachlorure de carbone *très pur* (il faut avoir soin de prescrire le tétrachlorure de carbone *médicinal*). Il convient, d'autre part, de ne pas dépasser la dose de 3 cmc chez l'adulte et de s'abstenir chez les alcooliques, ainsi que chez tous les sujets ayant le foie en mauvais état. On se rappellera, en outre, que le patient ne doit pas absorber de boissons alcooliques pendant les quelques heures qui précèdent et qui suivent le vermifuge.

Pour ce qui est du mode d'emploi, le tétrachlorure de carbone est administré généralement en capsules de gélatine dure, mais on peut aussi le faire prendre sous une couche d'eau, en engageant le patient à avaler rapidement le contenu du verre. Lorsqu'on se sert de capsules, il est préférable de remplir celles-ci le jour même de l'emploi, faute de quoi la rapidité d'évaporation du médicament pourrait en réduire la quantité administrée.

La dose à prendre peut être donnée en une seule fois ou divisée en deux ou trois parties, administrées à une heure d'intervalle, mais cette dernière manière de faire ne semble pas présenter d'avantages.

Le traitement ne comporte pas de diète spéciale. Il est bon seulement de se rappeler que l'ingestion d'aliments immédiatement avant ou après le remède augmente l'absorption de celui-ci et peut, par conséquent, favoriser l'intoxication.

Si le malade est constipé, il y a avantage à lui administrer, la veille au soir, un léger laxatif. Quant à la purgation après le vermifuge, les avis sont partagés : quelques auteurs la considèrent comme inutile ; par contre, Lambert a cru remarquer que le sulfate de magnésie, administré trois heures après le vermifuge, a pour effet de réduire au minimum les phénomènes collatéraux.

Ce qu'il importe de retenir, c'est que le traitement ne doit pas être répété à des intervalles rapprochés, et cela non seulement parce que le maximum de l'effet toxique se produit au deuxième ou troisième jour, mais encore parce qu'il paraît y avoir une action cumulative. Il faut attendre au moins trois semaines avant d'administrer le tétrachlorure de carbone une seconde fois, et l'on peut même se demander si la chose n'est pas tout à fait inutile, l'expérience ayant montré que les parasites qui ont résisté à une première cure résisteront aussi à la seconde, et qu'il est préférable, en pareil cas, de recourir à un autre vermifuge.

Spécifique pour les ankylostomes, le tétrachlorure de carbone est à l'égard des ascarides moins actif que l'huile de Chenopodium. On notera, toutefois, que les enfants supportent mieux le tétrachlorure que l'huile de chenopode.

Lambert, J. G. Reed (de Borneo), etc., préconisent contre les ascarides un mélange de tétrachlorure de carbone et d'huile de Chenopodium. Le mélange employé par Lambert se compose d'une partie d'huile de Chenopodium pour onze parties de tétrachlorure de carbone, la dose totale de la mixture étant, comme pour le tétrachlorure employé seul, de 3 cmc chez l'adulte, et de 0 cmc 20 par année d'âge chez les enfants.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

M. C. Hall. — « The use of carbon tetrachlorid for the removal of hookworms ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 19 Novembre 1921.

« The Rockefeller Foundation ». *Annual Report*, 1922, p. 169-176.

S. M. Lambert. — « Carbon tetrachlorid in the treatment of hookworm disease; observations in twenty thousand cases ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 16 Décembre 1922. — « Carbon tetrachlorid in the treatment of hookworm disease ; observations on fifty thousand cases ». *Ibid.*, 24 Février 1923.

C. N. Leach. — « Carbon tetrachlorid in the treatment of hookworm disease ». *Ibid.*, 10 Juin 1922.

W. G. Smillie et S. B. Pessoa. — « Treatment of hookworm disease with carbon tetrachlorid ». *Amer. Journ. of Hygiene*, Janvier 1923.

L. Nicholls et G. G. Hampton. — « Treatment of human hookworm infection with carbon tetrachloride ». *Brit. med. Journ.*, 1er Juillet 1922.

J. F. Docherty et E. Burgess. — « The action of carbon tetrachloride on the liver ». *Ibid.*, 11 Novembre 1922.

J. F. Docherty et L. Nicholls. — « Report of three autopsies following carbon tetrachloride treatment ». *Ibid.*, 27 Octobre 1923.

J. G. Reed. — « Carbon tetrachloride and oil of Chenopodium in helminthiasis ». *Ibid.*, 23 Juin 1923.

R. Sigalas. — « Quelques acquisitions nouvelles en thérapeutique anthelminthique ». *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 13 Janvier 1924.

J. F. Docherty. — « Value of carbon tetrachlorid as an anthelmintic ». *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 11 Août 1923.

G. A. Grandsoult. — « Carbon tetrachloride and oil of Chenopodium in helminthiasis ». *Brit. med. Journ.*, 23 Février 1924, p. 319.

H. B. Day. — « Anthelmintic work in Egypt ». *Lancet*, 1er Mars 1924.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mars 1924.

Gémellarité d'origine masculine. — ***M. Menetrier et Mme Bertrand-Fontaine*** relatent une observation dans laquelle l'influence du père sur la gémellarité est indéniable. Une femme eut de son premier mariage 6 couches gémellaires en 9 ans, toutes grossesses probablement univitellines, puisque l'identité gémellaire fut dans tous les cas frappante. Le mari mourut tuberculeux. Lors d'un second mariage, la femme eut 9 enfants : toutes ses grossesses furent simples. Un autre point intéressant de cette observation est que les 21 enfants étaient tous du sexe masculin.

L'origine masculine de la gémellarité est encore discutée ; cette observation en établit la possibilité d'une façon évidente, mais l'explication physiologique ou pathologique du fait demeure obscure La syphilis paraît hors de cause.

— ***M. Pinard*** rappelle un fait observé par Mauriceau qui admit l'origine paternelle de grossesses triples, parce qu'il les observa simultanément chez une de ses clientes et chez la femme de chambre de celle-ci.

— ***M. Bar*** fait observer que l'identité de sexe des jumeaux n'implique pas obligatoirement la grossesse univitelline. Il considère ce type de grossesse avec communication vasculaire comme une monstruosité ; on peut d'ailleurs la reproduire facilement avec les œufs de poissons. Quant à son étiologie, bien que Fournier en ait constaté la fréquence chez les syphilitiques, il ne pense pas que la syphilis soit la cause principale de cette variété de grossesse gémellaire.

— ***M. Pinard***. Il ne faut pas croire que tous les cas de grossesse multiple soient dus à la syphilis.

Le rôle des pouponnières. — ***M. M. Labbé*** proteste contre la sévérité des critiques formulées contre les pouponnières. Il expose l'organisation de la pouponnière de Porchefontaine. Elle comporte une pouponnière avec isolement sévère, allaitement mixte par des nourrices et le biberon, et infirmerie temporaire pour les malades, réalisant ainsi tous les *desiderata* de l'hygiène moderne. La mortalité y est toujours très faible : 3 pour 100 en 1914, 5 à 7 pour 100 depuis la guerre.

Les nids de Porchefontaine sont des centres d'élevage avec placement familial surveillé, où la mortalité n'a été que de 3 pour 100 en 1921 malgré une certaine proportion de débiles. Cet établissement et ses œuvres filiales ont créé 3 autres centres d'élevage, 7 dispensaires et une maison maternelle.

M. Labbé, dans sa conclusion, estime qu'on ne doit pas se limiter à une seule formule, mais utiliser avec opportunisme toutes les armes dont on dispose pour la protection de l'enfance.

— ***M. Marfan*** fait remarquer que le mot pouponnière est donné à des organisations très différentes les unes des autres. Celles qu'il a critiquées et considérées comme dangereuses, sont celles qui ne reçoivent que des enfants de moins d'un an, séparés de leur mère et nourris au biberon. A Porchefontaine, l'allaitement au sein vient modifier complètement les conditions d'élevage.

— ***M. Doléris*** ne croit pas que le plaidoyer de M. Labbé puisse s'appliquer aux pouponnières dans l'ancienne acception du mot.

La transmission du cancer. — ***M. Ch. Fiessinger***. Si la transmission du cancer est à nouveau controversée, cette opposition tient surtout à l'ordre des recherches actuelles. La clinique est délaissée pour le laboratoire et les radiologues affirment que la contagion ne saurait être admise. Pourtant les faits d'observation demeurent et l'auteur, qui jadis a cité de nombreux exemples de transmission cancéreuse, rapporte une épidémie constatée à l'extrémité d'un village par le Dr Mathieu : 10 cancéreux y ont succombé dans 8 habitations et dans l'intervalle de 14 ans. Devant des constatations de cet ordre, il est difficile de s'attacher à une explication par coïncidence.

— ***M. Petit*** rappelle la très grande fréquence du cancer chez les animaux domestiques, mais il fait remarquer que, en dehors du cancer de la souris, il

n'existe aucun fait démontré de transmission expérimentale ou spontanée de cancer d'un animal à un autre animal ou à l'homme.

— **M. Regaud** fait observer que l'apparition de nombreux cancers dans une même localité peut provenir, non d'une contagion, mais de l'existence d'une même cause, d'ailleurs inconnue, agissant simultanément sur plusieurs individus. Le cancer étant une maladie très fréquente, il aurait fallu connaître le détail de la mortalité dans le village signalé. En regard des très rares cas de contage possible, les faits négatifs sont innombrables. L'orateur estime très dangereux de laisser répandre l'idée de la contagiosité du cancer.

— **M. Sieur** demande la confirmation histologique des cas rapportés.

— **M. Letulle**, tout en étant, comme clinicien, très impressionné par ces observations cliniques, déclare que le contrôle histologique lui a seul permis de redresser de nombreuses erreurs pour des lésions qui simulaient des cancers avancés.

— **M. Menetrier** fait les mêmes réserves en se demandant si la constatation récente d'un cas ne fait pas porter plus facilement le diagnostic de cancer, en particulier pour des affections gastriques, dont la vérification est impossible. Il ne conçoit pas le cancer comme une maladie unique donnant aussi bien naissance à l'épithélioma du sein qu'à l'ostéosarcome. La reproduction du cancer est d'ailleurs réalisable expérimentalement par des moyens connus, sur tel ou tel organe choisi, et cela sans contage. Enfin, il montre par quelques exemples les dangers pour le public qu'entraîne la phobie de la contagiosité du cancer.

— **M. C. Fiessinger** au cours de la discussion précise qu'il croit que la contagion peut ne se manifester que tardivement après des mois ou des années. Il rapporte quelques observations impressionnantes dues à des médecins de campagne : 1° 4 cas de cancer dans deux maisons voisines, après l'arrivée dans l'une d'elles d'une femme ayant un cancer du sein ulcéré et qui jetait ses pansements sales au voisinage du puits; 2° un cancer du rectum chez un sujet jeune qui avait réduit son bourrelet hémorroïdaire après s'être souillé les mains en pansant un sarcome. D'après lui, la clinique est suffisante pour établir le diagnostic ferme de cancer, sinon au début, du moins dans le cours de l'évolution de la maladie.

Eléments de statistique et quotients de mortalité infantile. — **M. Ledé** attire l'attention sur les énormes différences qu'il a constatées dans les statistiques de mortalité infantile, suivant que les déclarations enregistrées furent celles des parents ou celles des éleveuses : 28 pour 100 dans le premier cas, contre 5 pour 100 dans le second. L'auteur indique les moyens administratifs de remédier à cet état de choses.

Election de deux correspondants étrangers. — **MM. William Park** (de New-York) et **Dinguizli** (de Tunis) sont élus dans la troisième division.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Mars 1924.

Oblitération haute de l'artère mésentérique supérieure. — *M. Descomps* rapporte l'observation d'un malade opéré par **M. Desplas** pour un syndrome abdominal très grave ayant l'allure générale d'une péritonite diffuse. A l'ouverture du ventre, on trouva un sphacèle presque total de l'intestin grêle, au-dessus de toute ressource chirurgicale. Le malade mourut peu après et l'on découvrit, à l'autopsie, la cause de la gangrène dans une oblitération très haut située de la mésentérique supérieure.

Les cas publiés de thrombose mésentérique sont assez nombreux, mais il s'agit presque toujours de sphacèle partiel de l'intestin, intéressant une longueur variable de l'iléon. Par contre, les cas de gangrène totale, comme celui qu'a observé M. Desplas, sont tout à fait exceptionnels et M. Descomps n'a pu en trouver que 7 observations. Il existait chez ce malade, dans les premiers stades de l'affection, de la diarrhée séreuse et des hémorragies intestinales. Ce signe, fréquemment noté dans les observations complètes, peut mettre sur la voie du diagnostic exact qui n'est pour ainsi dire jamais posé.

Dans les cas de sphacèle partiel, on peut tenter — car c'est la seule chance de salut — de réséquer la partie mortifiée avec anastomose immédiate ou abouchement à la peau, selon l'état de résistance du malade. La mortalité, quoique encore très élevée (60 p.100 au moins), est néanmoins inférieure aujourd'hui que l'on hésite moins à réséquer de longs segments d'iléon. Une statistique de 52 résections de plus de 2 mètres, citée par le rapporteur, a donné 49 survies.

— **M. Lardennois** n'a pas observé de selles sanglantes dans les cas qu'il lui a été donné de traiter. Par contre, il insiste sur l'intensité des douleurs qui rappellent la colique néphrétique, contrastant avec le silence abdominal complet que permet de constater l'auscultation, contrairement aux bruits généralement perçus dans les cas d'occlusion vraie.

— **M. Chifoliau** a observé 4 ou 5 cas de thrombose mésentérique. Le diagnostic a été posé dans un cas. L'intervention lui semble ne pouvoir être que très rarement menée à bien. Il faut presque toujours se borner à une extériorisation.

Ligature de la veine iliaque primitive pour infection puerpérale. — **M. Proust** rapporte l'histoire d'une femme opérée par **M. Maurer**. Fausse couche de 3 mois avec curettage déjà fait. La température monte à 41°, tandis qu'on observe un empâtement du ligament large gauche et des frissons. On pense à un phlegmon du ligament avec, en plus, tendance à la diffusion de l'infection. Aussi, avant d'inciser le phlegmon, M. Proust fait pratiquer par Maurer la ligature de la veine iliaque primitive gauche. Ayant étudié la question à plusieurs reprises, les auteurs ont, en effet, constaté que cette ligature est beaucoup plus facile à réaliser que celle de l'hypogastrique et qu'elle ne provoque dans le membre inférieur que des troubles insignifiants.

Dans le cas rapporté, la température persista quelques jours, puis la détente se fit avec guérison complète et assez rapide ; à l'heure actuelle, il persiste simplement un peu d'œdème du mollet. Il semble bien que la disparition des frissons et des oscillations thermiques soit le fait de la ligature elle-même, car, dans un cas semblable, mais où il n'existait pas de phlegmon du ligament large et où l'on ne fit aucune incision, on observa la même sédation aussitôt après la ligature veineuse. Il y a là quelque chose de comparable à la ligature de la jugulaire interne dans les accidents septico-pyohémiques consécutifs aux mastoïdites.

— **M. Lecène** critique cette comparaison. La jugulaire est, en effet, la seule voie de propagation pour l'infection dans les cas d'otites ou de mastoïdites, et son barrage peut être efficace. Par contre, étant donné le nombre des efférents veineux de l'utérus, il est difficile de comprendre comment la ligature d'une seule veine peut enrayer la septicémie. Pour être logique, il faudrait lier des deux côtés, ou mieux lier la veine cave inférieure.

— **M. Sebileau** est du même avis et ajoute que, même pour la jugulaire, dans les cas où il existe un caillot septique obstruant sa lumière, c'est-à-dire dans les cas où la ligature paraît le plus logique, on ne peut par l'étude des faits affirmer qu'elle soit réellement utile.

— **M. J.-L. Faure** croit cependant que dans le cas rapporté, l'opération était logique, étant donné la constatation de lésions unilatérales du ligament large.

— **M. Proust** reconnaît que la comparaison avec la jugulaire n'est pas parfaite. Il est également d'accord avec M. Lecène pour reconnaître que la ligature bilatérale et même la ligature de la veine cave sous les rénales peuvent être indiquées, mais, dans certains cas très graves avec diffusion de tous les côtés. M. Proust a réalisé, quelquefois, le double barrage, mais toujours sans succès.

— **M. Alglave** profite de la circonstance pour demander l'ouverture d'une discussion plus ample sur « le traitement de l'infection *post abortum* ». — Cette proposition est votée.

Artérite oblitérante de l'axillaire à la suite d'une fracture de l'humérus; artériotomie; arrêt du processus gangreneux. — **M. Auvray** relate l'observation suivante. Fracture grave de l'extrémité supérieure de l'humérus, chez une femme âgée, alcoolique. Il existe un gros déplacement avec gros foyer de contusion et ecchymoses étendues. Vu l'état des téguments, on place une simple écharpe. A l'entrée de la malade, le pouls radial n'était pas perceptible, mais il était revenu dès le lendemain. Au 4e jour, on s'aperçoit de quelques taches livides au niveau des doigts, mais le phénomène n'est constaté nettement que le 6e jour. La main et les doigts sont froids, douloureux, en imminence de sphacèle. Au Pachon, aucune oscillation. M. Auvray opère d'urgence, découvre le tronc artériel à l'union de l'axillaire et de l'humérale et constate un renflement à la hauteur des circonflexes. L'artère bat au-dessus. Pincement temporaire en amont, en aval et au niveau des deux circonflexes. L'artère est incisée sur le renflement. On extrait facilement un caillot de 3 cm. de long, se terminant en pointe. L'endartère est dépolie, striée, écailleuse. Malgré cet état, vu la longueur du segment qu'il faudrait réséquer et les difficultés de l'anastomose bout à bout, on fait une suture latérale et on referme la plaie. Les douleurs persistent encore 48 heures, mais la circulation se rétablit et la gangrène s'arrête net aux doigts déjà pris qui ne tardent pas à se momifier et qu'il faut enlever.

Les lésions constatées ne paraissent pas en rapport avec l'action d'un fragment osseux. Aucune ne se trouvait au contact de l'artère. M. Auvray pense à une coudure forcée ayant entraîné une fissuration de l'endartère.

Ces cas d'artérite au cours de fracture de l'humérus sont très rares : Tanton en signale 2 observations dans son *Traité*. Sencert, dans son rapport au *Congrès international de Chirurgie de 1920*, relatait 8 interventions sur l'artère pour des faits analogues, avec 4 guérisons.

Ulcère peptique d'un diverticule de Meckel. — **M. Guibal** (Béziers) a opéré récemment un garçon de 14 ans qui, bien portant jusque-là, présentait depuis 2 mois des hémorragies intestinales très graves et qui l'avaient complètement anémié. A la radiographie, on constate un transit intestinal normal; l'examen clinique, la rectoscopie ne révèlent rien; l'examen du sang montre une formule banale d'anémie par hémorragie. On fait une laparotomie exploratrice après transfusion de 500 gr. dont l'action est rapide et très marquée.

On trouve sur le grêle, à 60 cm. environ du cæcum, une masse épaissie, adhérente, avec induration et adénopathie mésentériques. On résèque en bloc et l'on trouve qu'il existe un diverticule de Meckel, de structure normale dans sa partie proximale, et présentant dans sa portion distale une muqueuse à type gastrique net, au niveau de laquelle s'est développé un véritable ulcère peptique, allant jusqu'à la séreuse, et dont le fond présente de gros vaisseaux, source possible des hémorragies observées. L'examen histologique, fait par Lecène, confirme bien l'analogie complète entre les ulcères gastriques et la lésion observée, ainsi que la structure de la muqueuse du cul-de-sac, identique à celle de la muqueuse gastrique.

Présentations. — **M. Mouchet.** *Radiographies de kyste osseux.* Incision, greffe osseuse. Consolidation.

— **M. Rouvillois.** *Appareils métalliques pour extension et suspension des membres inférieurs fracturés* (appareils Fresson et Leclerc perfectionnés, mis au point et adoptés par le Service de Santé).

— **M. Dujarier.** *Torsion de la trompe utérine.* Tumeur volumineuse, prise pour un kyste ovarien tordu.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Février 1924.

Ostéome juxta-tibial du ligament rotulien. — **MM. A. Mouchet et Akif Chakir Bey** (de Constantinople) déterminent les caractères anatomiques de cette néoformation osseuse observée chez un homme de 22 ans, avec présentation de radiographie : profil irrégulier de la surface prétibiale en regard de l'ostéome, lequel mesure 22 mm. de hauteur sur 6 d'épaisseur en sens sagittal.

Absence congénitale de l'utérus. — **M. Raymond Bonneau** présente les annexes bilatérales enlevées par laparotomie sur une jeune femme dont l'utérus était congénitalement inexistant.

A chaque époque, les règles ne se produisaient pas, mais les deux ovaires grossissaient, provoquant douleurs et vomissements. L'ovaire gauche pouvait même, à ce moment, être senti sous la région inguinale, ce qui simulait le syndrome d'une hernie inguinale interstitielle engouée.

Epithélioma gastrique à forme intestinale d'évolution atypique complète. — **MM. V. Pauchet et A. Hirschberg** montrent que, dans ce cas, la dégradation épithéliale très prononcée va jusqu'à la formation de

larges zones épithélioïdes ne réagissant pas au muci-carmin.

Les zones atypiques tout à fait comparables peuvent être rencontrées dans les ganglions épiploïques de certains ulcères gastriques simples en apparence.

Le diagnostic de ces cas est très difficile, surtout quand la réaction au muci-carmin fait défaut, comme cela a eu lieu dans un cas présenté antérieurement.

La comparaison de ces deux pièces permet de considérer les zones ganglionnaires suspectes comme des métastases à point de départ gastrique.

Kyste dermoïde extra et intracranien. — *M. Desnoyers* présente l'observation d'une malade de 25 ans entrée à l'hôpital Cochin pour une tumeur de la région temporale droite apparue depuis 7 ans. L'intervention montra un kyste dermoïde situé sous le muscle temporal et communiquant par une perte de substance osseuse avec une deuxième poche intracranienne, du volume d'une noix, remplie également de substance pilo-sébacée. Un autre kyste à contenu séreux était contigu au lobe intracranien du kyste dermoïde; il était rempli de liquide limpide qui fut évacué, mais sa paroi ne put être excisée. Cette observation paraît intéressante à plusieurs points de vue : le siège temporal est exceptionnel, ces kystes occupant plutôt la région de l'inion; il faut en outre remarquer la latence remarquable de ces tumeurs intracraniennes qui, malgré leur volume et leur rapport direct avec la base du cerveau, ne donneront lieu à aucun trouble de compression, sauf une céphalée intermittente.

Recherches sur la topographie de la branche cervico-faciale. — *M. Lagrot* (d'Alger) montre que les branches du cervico-facial peuvent être intéressées dans les interventions portant sur la région sous-maxillaire : 1° Parce qu'elles y descendent dans la moitié des cas ; 2° parce qu'elles s'offrent obliquement plusieurs fois à la section; 3° parce qu'elles sont superficielles.

La paralysie labio-mentonnière ne s'ensuit pas fatalement : elle est transitoire ou définitive suivant l'agencement des anastomoses du nerf.

Pratiquement, toute incision qui se rapproche du maxillaire inférieur de plus de 15 mm. est dangereuse pour le cervico-facial.

Tumeur des glandes jugales (épithélioma glandulaire). — *MM. Jean et Seguy* (de Toulon) présentent l'observation d'une tumeur de la face interne de la joue, développée en dedans du plan musculaire du buccinateur sous la muqueuse : tumeur encapsulée d'énucléation facile. Il s'agissait d'un adéno-fibrome des glandes jugales en cours de transformation épithéliomateuse.

Dilatation kystique des bronches. — *M. Hortopan* présente une dilatation kystique des bronches limitée au lobe inférieur gauche et voisinant avec une granulie pulmonaire disséminée. Le malade n'avait présenté aucun signe clinique et radiologique de bronchectasie et il mourut au cours d'une tuberculose aiguë.

L'auteur insiste sur la juxtaposition des lésions de bronchectasie et de granulie nettement circonscrites à des territoires lobaires différents.

Sarcome à cellules rondes péritonéo-intestinal. — *MM. Péloquin et Vogelin* rapportent l'observation d'un sarcome à cellules rondes péritonéo-intestinal ayant donné lieu à une fistule iléo-colique dérivant le cours du bol fécal de l'iléon dans le côlon descendant et ayant déterminé une atrésie marquée de la portion sous-jacente du tractus intestinal.

L'examen histologique a moutré quelques particularités : présence, au milieu des cellules rondes sarcomateuses, de cellules larges à protoplasme abondant, disposition alvéolaire du stroma à caractère embryonnaire, grand nombre de vaisseaux à paroi propre, rareté des vaisseaux sans paroi.

Elections. — *M. E. Aubert* (de Marseille) est élu membre correspondant.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

14 Février 1924.

Évidement pétro-mastoïdien partiel sans plastique. — *M. R. Jouet* présente un malade opéré par cette méthode qui consiste à conserver le conduit membraneux au cours de l'évidement pétro-mastoïdien.

Cette technique ne peut s'appliquer qu'aux évidements partiels, lorsque les lésions sont bien localisées. Elle permet une cicatrisation plus rapide et plus esthétique que les diverses méthodes autoplastiques, et, dans la plupart des cas, non seulement conserve l'audition, mais peut même l'améliorer.

— *M. G.-A. Weill.* Chez une malade opérée par lui pour un évidement, la cicatrisation ayant été retardée par l'élimination d'un séquestre, le conduit membraneux s'est reconstitué, réalisant le procédé préconisé par Barany.

Évidement petro-mastoïdien pansé à l'ambrine. — *M. Liébault* présente deux malades parmi ceux qu'il a pansés à l'ambrine après évidement pétro-mastoïdien pour otorrhée chronique. Il attire l'attention sur les résultats excellents de cette méthode préconisée par Daure et il en donne la technique : d'abord, pansement à la mèche vioformée pendant 6 à 8 jours, puis pansement à l'ambrine coulée dans la cavité toutes les 48 heures : du 16e au 20e jour, les pansements sont terminés, la cavité étant épidermisée en gardant sensiblement sa forme opératoire.

Les avantages de cette méthode sont la facilité d'exécution, la sûreté des résultats, l'indolence complète des pansements. La seule précaution à prendre est de ne pas mettre l'ambrine trop chaude pour ne pas déterminer de vertiges. Les résultats apportés par l'auteur sont basés sur une expérience de 18 cas traités au cours de ces dernières années.

— *M. Sebileau* demande : 1° Si le pansement à l'ambrine permet d'éviter le bourgeonnement de la cavité parfois si tenace et variable suivant les sujets ; 2° au bout de combien de temps la cavité est complètement asséchée ?

— *M. Reverchon*, qui a observé pendant la guerre des réactions très vives, avec élévation de température 40°-41°, à la suite d'application de l'ambrine chez les brûlés, demande à M. Liébault s'il a noté des faits identiques chez les évidés.

— *M. G.-A. Weill* demeure fidèle aux pansements de la cavité.

— *M. Liébault.* Le bourgeonnement est parfois très gênant, mais depuis 2 ans qu'il emploie l'ambrine, les difficultés pour conserver la cavité n'ont pas été comparables à ce qu'elles étaient auparavant, exception faite pour les enfants.

La durée exacte nécessaire pour avoir une cavité complètement sèche est difficile à préciser; quelques cavités suintent plus que d'autres, mais c'est un suintement léger.

M. Liébault n'a jamais vu d'élévation de température, si minime soit-elle. Il n'emploie d'ailleurs l'ambrine que dans les évidements à froid et lorsque la cavité opératoire a déjà été désinfectée (pansement ambrine après 6 ou 8 jours).

Faire le moins de pansements possible, ce serait l'idéal, mais il faut redouter le comblement de la cavité.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

16 Février 1924.

Remarques au sujet de la distance entre le verre correcteur et l'œil. — *M. Émile Haas* montre, par un calcul original, que la grandeur des images rétiniennes, chez les amétropes de courbure, ne pourrait être ramenée à la grandeur des images rétiniennes de l'emmétrope que si le deuxième plan principal du verre coïncidait avec le premier plan principal de l'œil.

Or cette condition est matériellement irréalisable. Il sera possible de la réaliser partiellement, chez le *myope*, en plaçant le *verre correcteur aussi près de l'œil que possible*, ce qui aura pour effet d'agrandir ses images.

Il n'est pas intéressant d'approcher de l'œil le verre de l'hypermétrope ; il est préférable de laisser à l'*hypermétrope de courbure* le bénéfice de ses grandes images, ou même d'exagérer ce bénéfice, en *éloignant le verre de l'œil*.

Les mêmes déplacements respectifs permettront d'obtenir, chez les myopes et les hypermétropes axiles, des images plus grandes que celles de l'emmétrope.

Il ne faut pas oublier que la puissance du verre correcteur définitif doit être modifiée, s'il est fixé à une distance autre que celle pour laquelle l'essai a eu lieu.

L'auteur annonce qu'il étendra à la correction de l'astigmatisme l'application des formules qu'il vient de démontrer.

Irritation des yeux par le sulfure de carbone. — *M. M. Landolt.* Une dame soigne son cuir chevelu par des applications de soufre dissous dans le sulfure de carbone. Les frictions se font le soir à 11 heures, sans aucune manifestation désagréable. Le lendemain matin seulement, vers 9 heures, quand la malade passe dans une pièce chauffée, les vapeurs lourdes se dégagent de sa chevelure et provoquent une crise d'irritation des yeux, violente, de 4 à 5 minutes.

Glaucome familial. — *M. A Cantonnet.* Observation de 4 cas de glaucome chronique, dont 2 avec cécité, dans la même famille : le grand-père, une fille et les 2 enfants de l'autre fille qui, elle, est restée indemne. Aucune consanguinité dans la famille.

Anatomie pathologique de la choroïdite tuberculeuse chronique afolliculaire. — *M. Félix Lagrange* (Bordeaux). La choroïdite tuberculeuse afolliculaire commence par une inflammation choroïdienne qui se propage du côté de la rétine en détruisant le pigment de l'épithèle pigmenté ; pendant que le pigment disparaît, les cellules visuelles et la couche des grains externes sont atteintes et bientôt détruites ; la lame vitrée persiste encore, mais bientôt, sous l'influence de l'évolution du processus, cette lame disparaît ainsi que la couche des cellules bipolaires de la rétine, et il se forme entre la choroïde et la rétine un tissu cicatriciel qui soude entre elles ces deux membranes. La cicatrice est blanche, non pigmentée, au contraire des chorio-rétinites syphilitiques qui sont pigmentées ; avec les signes cliniques sur lesquels l'auteur a insisté dans une communication antérieure ; il y a là, pour le diagnostic de ces deux genres d'inflammation chorio-rétinienne, des éléments de diagnostic très fermes et très précieux.

Ce diagnostic est d'une grande utilité pour la bonne administration d'une thérapeutique efficace.

Sporotrichose ou tuberculose conjonctivale. — *M. J. Chaillous* présente une malade, âgée de 20 ans, chez laquelle sont apparues, il y a 3 à 4 semaines, des gommes cutanées et des lésions conjonctivales. Les lésions conjonctivales sont des végétations et des ulcérations siégeant au niveau du cul-de-sac inférieur droit et du cul-de-sac supérieur gauche. Il existe des ganglions préauriculaires droit et gauche. Dans l'hypothèse d'une infection tuberculeuse, on devrait trouver, chez la malade, le foyer, origine des lésions disséminées sur la peau et dans la conjonctive. L'examen, pratiqué par M. Rist, a été négatif. L'apparition simultanée des lésions cutanées et conjonctivales rappelle plutôt l'évolution clinique de certains cas d'infection sporotrichosique. Seuls les examens de laboratoire, qui ne sont pas encore achevés, pourront, dans ce cas, permettre d'établir le diagnostic avec certitude.

Du traitement de la kératite interstitielle par les sels de bismuth. — *M. Margerin* rapporte les observations d'un certain nombre de kératites interstitielles traitées par l'iodo-bismuthate de quinine, et suivies depuis lors.

Les résultats ont été différents suivant la période de la maladie à laquelle ce traitement a été institué. Si les cas anciens bilatéraux ne semblent pas avoir été sensiblement influencés, les cas récents paraissent, par contre, avoir trouvé en lui une médication vraiment efficace. Dans ces derniers, le bismuth semble avoir exercé une action heureuse tant sur les phénomènes subjectifs que sur l'évolution des phénomènes inflammatoires. Il a été, de plus, noté la préférence avec laquelle, dans ces derniers cas, l'œil sain était resté indemne.

Il y a donc intérêt, dans le traitement des kératites interstitielles au début, à instituer un traitement mixte bismutho-arsenical, les deux injections bi-hebdomadaires de Bi étant séparées par une injection de 914, à petites doses. La durée du traitement ne dépassera pas 6 semaines à 2 mois.

Dans les périodes de repos, les traitements habituels resteront de précieux adjuvants.

Élections. — Sont élus : *membre titulaire*, M. *Baldenweck*; *membres correspondants nationaux* : MM. *Mettez* (de Belfort) et *Sédan* (de Marseille); *membre correspondant étranger* : M. *G. Leplat* (de Liége).

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Février 1924.

A propos de la déglutition œsophagienne. — *MM. Portret et Busy* lisent une note au sujet de la dernière communication de M. Nemours. Ils pensent que la gélobarine n'est pas antiphysiologique; la pâte opaque est, du reste, employée partout.

— *M. Darbois* emploie la pâte épaisse et s'en est toujours fort bien trouvé. Il n'est pas, lui non plus, de l'avis de M. Nemours qui trouve l'emploi de la gélobarine antiphysiologique.

Paralysie faciale non traitée par l'électricité et suivie de contracture. — *M. Delherm et Mme Grunspan de Brancas*. Une femme est traitée pour une paralysie faciale contractée il y a 18 mois et soignée par les moyens purement médicaux: contracture très marquée pour laquelle on a institué l'ionisation par l'IK. Cette malade a été très améliorée par le traitement, ce qui démontre l'utilité de l'électrisation des paralysies faciales et surtout l'innocuité de ce moyen thérapeutique.

Des phénomènes qui accompagnent le passage de l'électricité dans le corps humain. — *M. A. Strohl* rappelle, tout d'abord, les notions classiques sur lesquelles reposent nos connaissances de la conductibilité des corps vivants. Puis il montre que tous les phénomènes sont dominés par l'existence d'une force contre-électromotrice de polarisation dont l'importance a été méconnue jusqu'à ces dernières années. Cette force contre-électromotrice commence par croître rapidement, passe par un maximum et décroît ensuite lentement. Sa valeur dépend, en premier lieu, de l'intensité du courant; elle augmente avec ce dernier, quoique plus lentement, pour tendre vers une valeur maxima d'autant plus élevée que l'électrode est plus large. Contrairement à l'opinion généralement admise, l'ensemble des tissus interposés entre les électrodes contribue à engendrer la polarisation. Celle-ci baisse extrêmement rapidement après la cessation du courant polarisant et ne peut être mesurée qu'à l'aide d'appareils manœuvrés automatiquement un temps très court après l'ouverture du circuit.

Syndrome de Raynaud et diathermie. — *M. W. Vignal*. Jeune femme de 28 ans, mère de 2 enfants bien portants. Réglée à l'âge de 14 ans, règles toujours irrégulières très abondantes et douloureuses. Réaction de Bordet négative. Asphyxie locale des extrémités avec crises paroxystiques s'accompagnant de phénomènes généraux, lipothymies, apathie physique et intellectuelle. Tension artérielle: 11 maxima, 5 minima. Traitement: diathermie généralisée et frictions hertziennes le long de la colonne vertébrale. Résultat: amélioration complète, retour à l'état normal après 15 séances. Cette amélioration se maintient depuis 10 mois alors que l'opothérapie thyro-hypophyso-ovarienne à laquelle la malade fut soumise à plusieurs reprises n'amena que des améliorations passagères. L'auteur pense donc que l'action des courants diathermiques agit sur tous les phénomènes d'échange de l'économie et qu'elle a, dans ce cas particulier, régularisé la sécrétion des glandes endocrines.

De l'utilité de la radiologie et de la recherche systématique de la position de bon fonctionnement de tous les segments du tube digestif pour donner des indications utiles dans le traitement des gastro-entéroptoses. — *M. Berthomier* montre les avantages de la radiologie; grâce à elle on peut faire un diagnostic exact du déséquilibre des organes ptosés, y remédier par une correction parfaite et acquérir les renseignements les plus utiles pour les divers traitements physiothérapiques ou chirurgicaux.

I. Loubier.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Février 1924.

Actes complexes et coordonnés accomplis au cours de crises épileptiques et automatisme cérébral. — *MM. Toulouse, Marchand et Litvak*. Une femme, âgée de 38 ans, atteinte d'épilepsie depuis l'âge de 35 ans, présente, outre des crises épileptiques convulsives, des accès d'automatisme cérébral pouvant durer un quart d'heure et plus, au cours desquels elle accomplit des actes compliqués, coordonnés, ne différant pas objectivement de ceux exécutés pendant l'état normal. Pendant les crises, la parole est rare, monosyllabique, mais les réponses sont justes. Amnésie complète portant sur toute la période de l'accès d'automatisme.

Un cas de diagnostic délicat d'épilepsie. — *M. Desport* présente un malade qui parait intéressant en ce sens qu'il est un exemple de la difficulté qu'on peut éprouver, dans certains cas, à préciser un diagnostic et, par suite, à prendre une décision suffisamment avertie au sujet de la sortie.

Entré à l'Asile de Villejuif le 16 Juillet 1923, à l'occasion d'une crise délirante hallucinatoire, il ne présentait plus alors qu'un certain degré d'obtusion intellectuelle. Il pouvait sortir guéri de l'Asile après un séjour de 8 semaines. Le 2 Octobre, il revenait à l'Asile dans les mêmes circonstances que la première fois; le rétablissement fut encore rapide. En l'absence de renseignements, il était permis de se demander si l'alcool n'était pas à l'origine de la perturbation mentale.

Le 24 Novembre, le malade est pris brusquement d'excitation au cours de laquelle il se livre à des actes automatiques et, en l'espace de deux mois, les mêmes incidents se renouvellent à 6 reprises différentes. Le caractère de ces nouvelles manifestations, le début brusque, l'accomplissement d'actes automatiques, l'obtusion intellectuelle les accompagnant, la cessation brusque des accidents, firent considérer ce malade comme épileptique, les manifestations comitiales relevant de ces actes décrits par Falret sous le nom de grand mal et de petit mal intellectuel. D'après les renseignements recueillis auprès de sa mère, le malade avait présenté chez lui quelques accès d'agitation identiques à ceux qui furent observés à l'Asile. Jamais il n'eut d'accès convulsifs, jamais il n'urina au lit; il n'a pas de cicatrice de morsure à la langue.

La décision relative à la sortie sera évidemment différente de celle qui pourrait être prise à l'égard d'un cas d'alcoolisme subaigu amélioré.

— *Mlle Serin*. Une femme âgée de 57 ans, domestique, divorcée, admise pour « dépression psychique, idées mystiques, tentatives d'empoisonnement », se montre, à son entrée, confuse, sans idée délirante. Le surlendemain, éclate un accès hallucinatoire à teinte mystique, accompagné d'agitation violente, qui cesse brusquement 8 jours après. La malade, devenue tout à fait normale, ne conserve aucun souvenir de cet accès. Elle ne présente pas de troubles du caractère.

Renseignements pris, cette femme a, depuis l'âge de 12 ans des crises épileptiques absolument typiques, se reproduisant tous les mois et dont elle ne garde aucun souvenir. En Avril 1923, la crise habituelle a été remplacée par un court accès hallucinatoire, également amnésique. Le début des troubles actuels est survenu 3 semaines environ avant l'internement, à la suite d'un pèlerinage à Lourdes qui avait vivement impressionné la malade. L'hérédité de cette femme est chargée.

Depuis l'entrée, elle a eu un vertige absolument typique, avec morsure de la langue, perte des urines, dont elle n'a pas non plus conservé le souvenir.

Syndrome paralytique sans réactions humorales. — *Mlle Serin*. Un malade est entré volontairement à l'Asile pour affaiblissement psychique très accusé, troubles physiques tels que: grande paresse des réflexes pupillaires à la lumière, dysarthrie, etc., et réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans le service, on observe un affaiblissement intellectuel global, les signes physiques précédemment énumérés et, de nouveau, l'absence de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. De plus, on ne note que 0 gr. 25 d'albumine, 5 lymphocytes par millimètre cube et une réaction de Guillain négative.

La maladie a débuté par une grande fatigue en Juillet 1922; Le sujet se plaignait aussi de céphalée. Il n'eut jamais d'ictus. Rétention d'urine en 1921.

Les troubles démentiels et physiques observés, l'absence de réactions humorales autorisent à porter le diagnostic de syndrome paralytique, sans réactions humorales.

Depuis 2 ans, une femme de 47 ans, ancienne syphilitique traitée, présente un affaiblissement intellectuel progressif, vole de l'argent à son mari, le perd. Elle devient malpropre. Entrée à Sainte-Anne, elle se montre apathique, puérile, mais ne présente pas de gros troubles de la mémoire. Elle est gâteuse. Ses troubles neurologiques sont ceux d'une paralytique générale. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un Guillain faiblement positif; pas de lymphocytose, pas d'hyperalbuminose.

Reprise par son mari, elle revient 2 mois après. Elle avait pu, dans cet intervalle, l'aider dans son métier de marchand de volailles. Mais celui-ci ayant été frappé d'hémiplégie, elle devenait incapable de vivre seule au dehors. Son état est stationnaire. Il faut penser à une syphilis cérébrale ou à une paralysie générale.

Henri Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Février.

Fracture de l'apophyse styloïde du péroné avec dislocation du genou. — *MM. Perrin et Labry* présentent un homme qui, en glissant, fit sa fracture, à la fois par choc direct et violente contraction musculaire: petit fragment osseux entraîné à 3 cm. par le biceps, douleur, dépression, ecchymose, épanchement articulaire, grosse mobilité latérale et faible mobilité antéro-postérieure en tiroir, impression de dislocation, impotence complète, un peu d'anesthésie du sciatique poplité externe.

L'arthrotomie longitudinale externe montre une large déchirure de la capsule et un fragment si minime que l'ostéosynthèse métallique est impossible. On fait une capsulorraphie, assez pénible, car la déchirure est au ras du rebord tibial, puis on finit de rapprocher le fragment osseux par des points en U au catgut, pris sur le tendon du biceps et les aponévroses. Plâtre en genu valgum. 5 semaines après, excellent résultat anatomique et fonctionnel.

Une pièce semblable de M. Tavernier (amputation pour accident de tramway avec lésions plus graves) montre également que, pour un fragment osseux minime, on a une importante déchirure de la capsule.

Les auteurs concluent donc:

a) Les classiques décrivent à peine cette variété styloïdienne des fractures du péroné. Les fractures du col ou de la tête, avec déchirure des ligaments péronéo-tibiaux, s'accompagneraient seules de désordres articulaires considérables. Les deux observations précédentes montrent qu'*on peut observer ces graves lésions articulaires avec un fragment osseux insignifiant et malgré l'intégrité des ligaments péronéo-tibiaux*.

b) Les troubles du sciatique poplité externe semblent dus ici à l'élongation ou à la contusion, mais le nerf ne semble pas menacé par le cal.

c) L'exiguïté du fragment empêchait toute ostéosynthèse métallique. L'importance des dégâts articulaires imposait par contre une capsulorraphie soigneuse. Le fragment osseux rapproché par ce premier temps fut alors assez facile à coapter par quelques points, mais *c'est la capsulorraphie qui devait être ici le temps essentiel de l'intervention.*

Spina bifida occulta; douleurs et troubles de la marche guéris par l'opération. — *MM. Laroyenne et Ricard* présentent une jeune fille de 19 ans qui, depuis l'âge de 10 ans, souffrait de douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs, avec sensation de dérobement de la jambe droite pendant la marche. Réflexes rotuliens exagérés, surtout à droite, trépidation épileptoïde du pied bilatérale, diminution notable de la force musculaire du membre inférieur droit.

La malade, considérée comme atteinte d'un mal de Pott, fut radiographiée et l'on découvrit alors un spina bifida occulta de la 5e lombaire.

Une opération fut pratiquée, qui ouvrit le canal rachidien sans, bien entendu, ouvrir la dure-mère. Entre l'étui dural un peu congestionné et la membrane fibreuse qui unissait les arcs postérieurs de la 4e à ceux atrophiés de la 5e, on trouva deux tractus conjonctifs peu denses qui furent sectionnés. Le tractus le plus net était à droite, et il est à remarquer que c'est précisément le membre inférieur droit qui était le plus atteint fonctionnellement.

L'état s'améliora lentement. Cinq mois après, la trépidation épileptoïde avait disparu; 8 mois après, la malade pouvait non seulement bien marcher, mais courir. Aujourd'hui, l'opération date de 2 ans, les résultats se sont maintenus, il persiste de l'exagération des réflexes rotuliens.

— *M. Nové-Josserand* souligne l'intérêt qu'il y a à vérifier à la radiographie l'état de la colonne chez les enfants souffrant de syndromes douloureux mal définis.

— *M. Cotte* a vu en 1906, chez M. Vallas, et publié une intervention suivie d'une guérison rapide d'ulcération du pied; mais 18 mois après, il y eut une récidive et on dut faire l'amputation du pied.

— *M. Laroyenne* se souvient de cette malade, mais, au moment de l'intervention, elle présentait des déformations très marquées des pieds. La récidive peut donc être attribuée à ces déformations mêmes plutôt qu'à la réapparition d'une irritation médullaire au niveau du spina bifida opéré.

Grossesse extra-utérine. — *M. Aigrot* fait présenter 19 cas de grossesses extra-utérines rompues, opérées et guéries. Il signale 4 cas où la grossesse tubaire aurait été double et 1 cas de grossesse itérative, et il conclut :

1° En certains cas, l'état de choc paraît dû à l'irritation du plexus sympathique abdominal, car l'état général se rétablit de suite après ablation de la cause.

Dans d'autres cas, l'état de choc vient de la perte sanguine et ne se remonte alors que lentement. Dans un cas, M. Aigrot a trouvé à saigner une artère du volume d'une radiale. De toutes manières la temporisation semble fort dangereuse et il opère sans tarder tous les cas.

2° L'assèchement du péritoine, bien fait, est indispensable : dans un cas, où l'état général très alarmant n'a pas permis de l'achever, l'infection de la collection et des troubles d'occlusion ont nécessité une colpotomie et une fistulisation intestinale temporaire.

— *M. Cotte* est étonné de la proportion de grossesses bilatérales signalée par M. Aigrot. Sur 54 observations il n'en a personnellement jamais observé. Par contre, dans un avortement tubaire, il a trouvé 2 fœtus dans le même œuf, à demi expulsé du pavillon. Dans ces 10 derniers mois, il a opéré 15 cas avec guérison : 10 ablations de la trompe malade, 1 castration unilatérale (l'ovaire n'ayant pu être isolé), 2 salpingostomies complémentaires; enfin, dans 2 cas (kystes de l'ovaire opposé), on ne put conserver que l'utérus et l'ovaire correspondant à la trompe gravide.

— *M. Bérard* pense qu'il s'agit plutôt, dans les cas signalés par Aigrot, d'hématosalpinx du côté opposé qu'un examen rapide a fait prendre pour une grossesse double.

Sur un cas de luxation sous-astragalienne. — *M. Nové-Josserand* présente les radiographies d'un jeune homme de 22 ans qui, en faisant un saut de 1 m., fit cette luxation il y a 6 mois, puis, immobilisé sans réduction, reprit la marche au bout de 4 mois. Il fait 5 à 6 km. actuellement et ne se plaint que d'une légère douleur au niveau des tendons péroniers. On constate cependant une déformation considérable et tous les signes classiques de cette luxation.

Il est curieux de constater qu'un traumatisme minime a causé une dislocation importante et que malgré une déformation accentuée, cette luxation non réduite a donné un résultat fonctionnel assez bon. Aussi, la luxation étant évidemment devenue irréductible, juge-t-on une intervention sanglante inutile actuellement si une chaussure orthopédique peut encore améliorer l'état fonctionnel, la tête de l'astragale ne semblant pas risquer d'ulcérer la peau.

— *M. Patel* est étonné d'un tel résultat qui ne semble possible que parce que la luxation ne paraît pas complète.

Il a présenté 3 cas personnels qu'il a pu voir de suite et réduire facilement sous anesthésie générale. La déformation était plus marquée qu'ici : pied entièrement déjeté en dedans. M. Patel a été également frappé de la légèreté du traumatisme (en descendant de bicyclette, en recevant une motte de terre). Quinze jours après la réduction, la marche était normale.

— *M. Viannay* (de Saint-Etienne) rapporte 3 cas avec traumatisme plus violent. Dans 2 cas, la réduction fut facile sous anesthésie; dans un cas, où elle était impossible avec complication de plaie souillée, on enleva l'astragale.

Sur la curiethérapie des fibromes. — *M. Viannay* rapporte 3 échecs :

1er *Cas.* — Nullipare 43 ans. Fibrome gros comme une tête de fœtus à terme. Abondantes métrorragies. 1re application de Ra : 19 millicuries détruits. Cessation des métrorragies, pas de diminution du fibrome. Un an après, retour des métrorragies, anémie grave. 2e application (28 millicuries) qui atténue les métrorragies. Puis hystérectomie. Mort avec symptômes mixtes de choc et d'infection.

2e *Cas.* — Nullipare de 40 ans. Fibrome comme une grossesse de 5 mois. Métrorragies. Une 1re application de Ra (21 millicuries) fait cesser les pertes pendant 2 ans, sans diminution de volume. Retour des métrorragies. 2e application (19 millicuries) : la dilatation préalable franchit difficilement un rétrécissement très serré de l'isthme. Des accidents septiques graves imposent l'hystérectomie. Utérus en état d'infection lymphatique et veineuse. Mort.

3e *Cas.* — Femme de 36 ans, 2 enfants. Fibrome gros comme un poing. Métrorragies, anémie grave. 1re application de Ra : les pertes cessent pendant 2 mois, puis reparaissent; anémie grave. 2e application (28 millicuries) : métrorragies non influencées. Hystérectomie, mort au 14e jour. Examen histologique du fibrome : structure normale, aucune trace d'action du radium, sauf sur l'ovaire le plus rapproché de la cavité utérine.

De ces 3 cas l'auteur conclut que le Ra est efficace sur la vascularisation de la muqueuse utérine et encore de façon inconstante (la 1re application est surtout efficace), — complètement inefficace pour arrêter l'évolution du fibromyome qui n'a jamais rétrocédé de volume (la seule action que l'on puisse retenir est une action indirecte par l'intermédiaire de la stérilisation des ovaires), — dangereux dans un cas par le rétrécissement qu'il a provoqué de la cavité utérine.

Il semble, en outre, qu'une application préalable de Ra mette les malades en état de moindre résistance vis-à-vis de l'hystérectomie.

— *M. Condamin*, frappé de ces accidents infectieux graves chez un chirurgien expérimenté, rappelle deux grands principes : il faut toujours considérer une muqueuse de fibrome comme infectée, et la cavité utérine comme impossible à désinfecter; il faut choisir ses cas pour le radium. Puis il précise sa technique : dilatation de la cavité, *sans faire de curettage* qui pourrait déclencher une poussée infectieuse, puis lavage iodé, puis on attend 2 jours la réaction. Si l'utérus reste indifférent (8 fois sur 10) on peut placer le radium sans craindre de bien notables accidents.

— *M. Tavernier.* Dans les utérus à fibromes, les interventions endo-utérines les plus simples et les plus prudentes peuvent donner des accidents. Il est certain que si l'on curette une cavité forcément infectée en amont d'une sténose isthmique et si l'on ferme ensuite le col pendant 72 heures, on réalise les meilleures conditions expérimentales d'une infection grave à laquelle le radium n'a rien à voir.

— *M. Goullioud* précise sa technique : dilatation aux bougies d'Hegar jusqu'au n° 15, lavage intra-utérin et application de 120 milligr. de Br. de Ra pendant 24 heures.

Partisan convaincu, mais non exclusif, de la radiothérapie, il tient à apporter ses insuccès : au début, la guérison des hémorragies parut merveilleuse, mais depuis quelques mois il a vu revenir 3 malades pour des pertes, moins abondantes il est vrai, mais l'intervention donna alors de mauvais résultats.

1re *malade*, obèse, hystérectomie, suppuration, mort au bout de quelques semaines.

2e *malade*, état d'anémie grave, opérée par un autre chirurgien, prend une phlébite double et meurt 15 à 20 jours après l'intervention.

3e *malade*, subit une 2e application de radium, de 36 heures, sans incidents.

Lorsque l'hémorragie récidive, l'hystérectomie faite tardivement semble donner, on le voit, des résultats bien plus aléatoires que ceux d'une intervention primitive.

L'auteur ne serait, d'autre part, pas étonné que dans quelques années, et malgré une bonne filtration, on ne signalât assez fréquemment des sténoses au niveau de l'isthme, comparables à celles de M. Viannay.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Février 1924.

Cancer double des surrénales à métastases multiples. — *MM. Bouchut, Barbier et Dechaume* rapportent un cas de volumineux cancer des deux surrénales, sans symptomatologie clinique d'ordre surrénal et manifesté seulement par ses généralisations multiples. Deux généralisations cérébrales avaient entraîné une hémiplégie progressive avec aphasie et hémianopsie; une généralisation pleuro-pulmonaire s'accompagnait de pleurésie non hémorragique, mais avec éléments néoplasiques. Enfin une petite généralisation sous-muqueuse au niveau de l'estomac entraîna une hématémèse d'un verre de sang rouge. Le diagnostic, égaré par cet incident, fut celui de cancer gastrique avec généralisations multiples.

Histologiquement, et bien que certains aspects cellulaires rappellent ceux décrits par Peyron dans les tumeurs de la médullaire, il semble qu'il s'agisse d'une tumeur de la corticale, car en un point on voit une transition assez nette entre le tissu cortico-surrénal normal et la tumeur.

Cancer bilatéral des glandes surrénales avec généralisation médiastinale et syphilis pulmonaire concomitante. — *MM. Gravier et Bernheim* ont observé un malade qui présentait un syndrome très typique de compression médiastinale. L'évolution rapide de l'affection, l'intensité des douleurs, l'existence d'une paralysie phrénique, l'image radioscopique avaient fait porter le diagnostic de lympho-sarcome ou de généralisation aux ganglions trachéo-bronchiques d'un cancer broncho-pulmonaire. En réalité, l'autopsie montra que la tumeur médiastinale était une métastase d'un cancer double des surrénales dont la latence avait été particulièrement remarquable. Il s'agissait, au point de vue anatomique, d'un parasympathome embryonnaire à évolution épidermoïde. A signaler de plus l'existence, d'une syphilis pulmonaire concomitante.

Quelques cas de tumeurs primitives de la surrénale; considérations anatomo-pathologiques. — *MM. Paviot, Martin et Dechaume*, à propos des deux communications précédentes, présentent, à l'aide de l'appareil à projection de Leroux, une série de préparations de divers types de tumeurs primitives de la surrénale.

Ils passent en revue les cortico-surrénalomes bénins et malins, les différentes variétés de tumeurs de la médullaire, depuis le sympathome embryonnaire jusqu'au ganglio-neurome et au paragangliome malin.

— *M. Bonnamour* demande s'il y a eu des troubles de la pigmentation dans les observations précédentes.

— *MM. Bouchut et Martin* répondent que non.

— *M. Bard* fait remarquer que les troubles de la pigmentation sont un phénomène d'insuffisance surrénale, tandis que les tumeurs doubles de la surrénale ne donnent pas de phénomènes d'insuffisance. Il en est de même dans certains cancers thyroïdiens où les métastases se traduisent par une exagération du fonctionnement thyroïdien.

Epilepsie du type jacksonien dans l'urémie convulsive. — *MM. Gravier et Bernheim* rapportent l'observation d'un malade qui, au cours d'une néphrite aiguë typique, a présenté à 2 reprises des phénomènes éclamptiques, d'allure jacksonienne, caractérisés par le début brachial des convulsions et surtout l'existence après la crise d'une hémiplégie transitoire. S'il est assez rare que l'éclampsie urémique revête le type d'épilepsie partielle, il est plus exceptionnel encore de voir des symptômes de déficit moteur succéder aux crises et donner à celles-ci l'apparence d'une attaque jacksonienne par lésion corticale en foyer.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

7 Janvier 1924.

Abcès appendiculaire ouvert dans l'S iliaque. — *MM. Lefèvre et Dufour* présentent un malade de 63 ans, chez qui fut porté le diagnostic de néoplasme du cæcum. A l'ouverture du ventre, on constate une S iliaque occupant le flanc droit et adhérente au côlon ascendant. Il y avait appendicite, perforation, et

l'abcès appendiculaire s'était ouvert spontanément dans l'S iliaque. Extériorisation de l'anse perforée. Réduction spontanée. Guérison.

14 Janvier.

Hypoplasie de l'urètre pénien réduit à un tube épithélial par absence de corps spongieux. — *M. Rocher et Mlle Valette* présentent un jeune garçon de 9 ans qui, extérieurement, présente l'aspect d'un hypospadias avec prépuce exubérant à la face dorsale du gland et absent sur la face inférieure. Le corps spongieux de l'urètre s'arrête un peu en avant de l'angle péno-scrotal. Le reste de l'urètre, qui est réduit à un tube épithélial que l'on peut cathétériser facilement dans toute sa longueur, ne présente aucun orifice anormal sur son trajet. L'urètre pénien est abouché en place normale à l'extérieur du gland qui est cependant un peu coudé.

Fracture ancienne du condyle externe de l'humérus droit avec énucléation sans troubles fonctionnels. — *M. Rocher et Mlle Valette* présentent un jeune garçon de 14 ans qui, à la suite d'une chute, il y a 2 ans et demi, a fait une fracture du condyle externe, tout à fait typique, qui a été traitée par les massages, immédiatement, pendant 1 mois. L'examen clinique et la radiographie de face et de profil montrent un gros noyau osseux pouvant être mobilisé légèrement sur le plan externe de l'articulation. La fracture du condyle externe est typique et le noyau osseux a été énucléé de l'interligne articulaire, d'où perte de substance très appréciable au niveau de la partie externe de l'articulation.

Vu le parfait fonctionnement de l'articulation, il ne sera fait aucun traitement momentanément.

Sur 2 cas de paralysie du grand dentelé. — *MM. Sabrazès et de Grailly* rapportent 2 observations :

Dans l'une, il s'agissait d'une paralysie isolée d'ordre toxique, survenue après injection de 914 dans un cas d'angine non diphtérique, probablement fuso-spirillaire, en tout cas non syphilitique.

Dans l'autre, il s'agissait d'une paralysie associée à celle de divers muscles de l'épaule, survenue à la suite d'une extirpation de ganglions tuberculeux du creux auxillaire.

Les présentateurs rappellent à cette occasion le « signe du creux sus-claviculaire » décrit par Guillain et Libert, signe que présente le dernier malade.

Ils donnent également une courte nomenclature des cas récents.

21 Janvier.

Leucémie lymphogène chronique sans adénopathie avec énorme splénomégalie. — *M. Sabrazès* attire l'attention sur ce cas, car habituellement ce sont les adénopathies qui constituent précisément un des caractères de cette modalité de leucémie. Cette observation montre, comme dans le cas antérieurement étudié par lui (« Lymphocytémie chronique », Vigot, Paris, 1910), une anémie aplastique concomitante. Cette anémie contre-indique, jusqu'à ce qu'une rénovation dans la série érythrocytaire ait pu se produire, la radiothérapie; benzol et thorium X sont seuls de mise.

Plaie de l'avant-bras par morsure de singe. — *MM. Guyot, Ichon et J. Chavannaz.* L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'une tentative de suture primitive, après hémostase et épluchage soigné de la plaie, fut suivie de phénomènes locaux (gangrène, sphacèle) et généraux très graves. Elle vient confirmer la notion classique de la gravité des morsures d'animaux et la nécessité de laisser, après épluchage, la plaie largement ouverte.

28 Janvier.

Evidement sous-cutané des os du tarse, pour pied bot varus équin congénital récidivé. — *M. Rocher* présente une enfant de 4 ans, qu'il a opérée au moyen de cette technique, à l'âge de 2 ans 1/2. Le résultat est satisfaisant. La radiographie montre la résection faite au niveau de la grande apophyse du calcanéum. Les autres noyaux osseux ne sont pas intéressés, et notamment l'astragale est normal comme forme.

L'auteur est partisan de cette intervention dans les cas de pied bot avec déformation osseuse accentuée, chez les jeunes enfants de 2 et 3 ans. Plus tard, les opérations à ciel ouvert : tarsectomie et astragalectomie, seront nécessaires.

Hernie épigastrique étranglée. — *M. L. Massé* présente une femme de 71 ans pesant 110 kilos, atteinte de hernie épigastrique étranglée, opérée après anesthésie locale de la paroi par infiltration de 50 cmc de novocaïne à 1/300, puis, quand le ventre fut ouvert, inhalation de chloroforme. On trouva, dans le sac, de l'intestin grêle et de l'épiploon adhérent.

Ce cas est intéressant car les observations de hernies épigastriques étranglées, où l'on trouva des viscères dans le sac, sont relativement rares.

DAX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Février 1924.

A propos de l'examen anatomique d'une sclérose corticale. — *MM. Vullien et Nayrac* décrivent les lésions macroscopiques (sclérose atrophique et hypertrophique) et microscopiques (prolifération névroglique et dégénérescence du faisceau pyramidal) qu'ils ont rencontrées chez un idiot quadriplégique contracturé en flexion aux membres supérieurs et inférieurs, et présentant un certain degré de puberté précoce.

Ils montrent la réaction méningée médullaire qui explique la paraplégie en flexion par ses effets irritatifs. A propos du syndrome pubéral précoce, ils discutent plusieurs hypothèses, en particulier celle d'une sécrétion interne de la névroglie (Anglade).

Le faisceau auriculo-ventriculaire dans le cœur des animaux adultes (*note préliminaire*). — *MM. G. Gérard, A. Breton et Minne*, en présentant une série de cœurs d'animaux adultes, ont surtout voulu insister sur la facilité relative avec laquelle on découvre et poursuit le faisceau de Gaskell-Kent : tant chez l'homme que chez le bœuf, le cheval, le mouton et le porc, il est possible de disséquer cette formation à la condition expresse qu'on choisisse des organes frais et non fixés.

La description classique du faisceau est confirmée par chacune des pièces. Les auteurs insistent toutefois sur une formation d'apparence ganglionnaire, occupant le sommet de la bandelette ansiforme et donnant naissance à des fascicules très grêles, qui remontent vers l'infundibulum de la pulmonaire.

A propos de quelques cas de langage artificiel chez des aliénés. — *M. R. Vullien.* Le langage artificiel, salade de sons, de syllabes, sans stabilité ni adaptation de la pensée, est en psycho-pathologie un symptôme d'interprétation difficile, qu'il soit « passif », indépendant de la volonté des malades, ou au contraire « actif », semblant réglé par le sujet lui-même. L'auteur rapporte 2 cas de la dernière catégorie apparus l'un chez un débile mental profond, l'autre chez un dément précoce. Dans le premier cas, le langage artificiel peut être considéré comme un processus de compensation de la déficience mentale par rapport à l'excitation. Dans le second, sans qu'on puisse se prononcer sur le mécanisme intime du phénomène, il y a lieu de penser que l'apparition du symptôme « pseudo-paraphasique », indicateur d'une dissociation intrapsychique profonde, témoigne d'un degré extrême de schizophrénie.

Trois observations de sarcomes des maxillaires. — *MM. R. Le Fort, J. Piquet et P. Ingelrans* ont observé des désordres généraux graves après rœntgenthérapie de 2 cas de sarcomes des maxillaires chez des enfants. Ils attribuent ces accidents à la résorption massive de tissus détruits. Un troisième cas, traité par l'exérèse chirurgicale, a guéri. Les auteurs estiment donc que malgré les bons résultats immédiats du radium, l'opération est préférable et donne des guérisons plus durables.

La médication sulfurée des Pyrénées. — *M. Baqué* (de Luchon). Après avoir envisagé l'origine plutonienne des sources sulfureuses et le rôle physiologique du soufre, l'auteur estime que ce dernier, pour être absorbé par les tissus, est obligé de passer par le stade d'hydrogène sulfuré. Ce dernier élément, à l'état gazeux, est le seul qui puisse être absorbé directement par les muqueuses respiratoire, digestive et par la peau et il en fait la condition essentielle de toute médication sulfurée. C'est ce qui constitue le grand intérêt, au point de vue thérapeutique, du humage qui ne peut être réalisé qu'au moyen de certaines sources sulfurées hyperthermales, sulfhydratées et caractéristiques de deux stations pyrénéennes, Luchon et Ax.

Il en tire des déductions très intéressantes pour certaines applications, en particulier dans les affections de l'appareil auditif, catarrhes chroniques et surdités consécutives.

Quatre cas de corps étrangers de l'œsophage. — *M. Piquet* présente 3 corps étrangers de l'œsophage (boucle de pantalon, sou, dentier) enlevés par œsophagoscopie chez des sujets âgés de 15 mois, 4 ans et 50 ans ; chez le 4e malade, un enfant de 3 ans, il s'agissait d'une pièce de 1 franc avalée 8 jours auparavant. Un crochet de Kirmisson, introduit, ne pouvait plus être retiré. Œsophagotomie externe, extraction du corps étranger, désenclavement du crochet. Guérison.

Obturation d'une vaste brèche du maxillaire supérieur. — *M. Henri Razemon* présente une malade qu'il opéra de kyste paradentaire, compliqué d'une destruction de la face antéro-externe du maxillaire supérieur, de la paroi antérieure et des intercloisons alvéolaires de la canine et des 2 prémolaires, extraites préalablement Cette brèche servit de voie d'accès pour aborder le kyste et son obturation fut obtenue ainsi : un lambeau trapézoïde, à grande base jugale, taillé dans les tissus prémaxillaires, le sillon maxillo-jugal et la muqueuse jugale, jusque quelques millimètres au-dessus du canal de Sténon, fut avivé le long de son bord inférieur, ainsi que les plans mous du palais osseux auquel il devait être fixé. Les deux angles jugaux de la muqueuse non libérée, mais simplement mobilisée, furent amenés et fixés à la partie la plus inférieure des bords antérieur et postérieur de l'incision par un point de suture. De ce fait, tout le lambeau taillé pendait librement dans la bouche et il fut très facile de le fixer aux plans mous de la voûte palatine par deux points de suture peu serrés n'étranglant le lambeau en aucune façon et laissant entre eux des orifices virtuels de drainage supplémentaire. La réunion resta parfaite et définitive.

Réveil d'encéphalite épidémique provoqué par une grossesse. — *MM. Dauhirg et Bécuwe* ont observé une malade âgée de 28 ans qui, après avoir eu un premier accouchement normal en 1918, fit au cours de sa seconde grossesse, en Mars 1920, une crise aiguë d'encéphalite épidémique (avec agitation pendant 4 jours, puis somnolence profonde, secousses musculaires, troubles oculaires, fièvre). Cette crise dure 2 mois, puis peu à peu tous les phénomènes s'amendent et disparaissent aussitôt l'accouchement. La femme se croit tout à fait guérie, lorsqu'en Mai 1922 débute sa troisième grossesse, et dès la fin du premier mois, réapparaissent les mêmes symptômes que la première fois. Mais ceux-ci, au lieu d'aller en s'améliorant, n'ont fait au contraire que s'accentuer et ont amené un syndrome parkinsonien typique qui dure depuis 18 mois.

Les auteurs insistent sur l'importance de la grossesse dans les réveils de l'encéphalite dont le virus, malgré une apparence de guérison, reste toujours latent et n'attend qu'une occasion propice de se réveiller. Il faut donc toujours se montrer très réservé dans le pronostic d'une première crise d'encéphalite, même lorsqu'elle paraît être des plus bénignes.

Double épithélioma développé sur cicatrice de lupus après traitement radiothérapique. — *M. Vanhaecke* présente une malade, âgée de 53 ans, atteinte depuis l'age de 10 ans d'un lupus de la face. Traitée il y a 5 ans par la radiothérapie, cette malade présente depuis 4 mois, au niveau de la joue et de la lèvre supérieure, 2 épithéliomas à marche rapidement envahissante. La fréquence du développement du cancer, dans les cicatrices de lupus traités par les rayons X, doit les faire abandonner comme mode systématique de traitement.

A. DEBEYRE.

LE ROLE DES DIASTASES DANS LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

Par Marcel LABBÉ [1].

L'anatomie normale et pathologique, l'anatomie macroscopique et microscopique n'ont pas réussi à nous donner la clé de la vie. La chimie nous a permis de pénétrer plus entièrement le mécanisme des phénomènes vitaux. La physique nous promet plus encore; mais ses audacieuses hypothèses sur la constitution colloïdale de la matière vivante n'ont fourni jusqu'à présent que bien peu d'explications à la physiologie et à la pathologie.

Sans chercher à quoi se réduisent en dernière analyse les actes chimiques, sans discuter pour savoir s'ils sont dus à des déplacements de colloïdes, nous devons nous en tenir pour le moment à la conception chimique de la matière qui nous apporte les renseignements les plus complets que nous puissions utiliser pour la compréhension des phénomènes de la vie normale et pathologique.

Les actes vitaux se réduisent, pour la plupart, à des actes chimiques. Ce que nous surprenons dans les tissus où s'effectuent les grandes fonctions de la vie organique, ce sont des opérations d'hydrolyse, d'oxydation ou de réduction, des actes d'analyse ou de synthèse. La digestion consiste dans la dislocation progressive des molécules albuminoïdes, hydrocarbonées et grasses; la respiration c'est le transport de l'oxygène, au moyen de l'hémoglobine qui l'emprunte à l'air et le fixe sur les tissus où il effectue les combustions; la nutrition c'est un mélange d'analyses et de synthèses : analyse des matériaux cellulaires qui dégagent de la chaleur et de l'énergie; synthèse des matériaux apportés par le sang pour reconstituer nos tissus et nos cellules.

L'intensité des actions chimiques observées chez l'homme, quelque grande qu'elle soit, n'est rien en comparaison de ce que nous voyons chez certains animaux et chez les végétaux du groupe des ferments et des levures. M. Hugounenq en donne un exemple saisissant. Il calcule que l'homme métabolise chaque jour une moyenne de 600 gr. d'aliments (albumines, graisses et hydrate de carbone), soit environ le centième de son poids. Comparativement, le chien transforme une dose d'aliments qui représente le vingt-cinquième de son poids; le pigeon consomme un quinzième de son poids. Si l'on passe aux moisissures, on calcule que l'aspergillus niger, cultivé sur liquide sucré, brûle chaque jour un sixième de son poids de sucre; la levure de bière dans l'eau sucrée transforme en un jour trois fois son poids de sucre; enfin, si l'on soumet l'alcool produit par la levure à l'action de certains ferments qui se développent fréquemment dans le vin, la destruction de l'alcool est complète et l'on constate que le ferment a brûlé en un jour cent fois son propre poids de matière.

Ainsi le rapport qui était de 1/100 pour l'homme, atteint 100 pour le ferment de l'alcool, c'est-à-dire que ce dernier manifeste une activité métabolique qui est 10.000 fois supérieure à celle de l'homme. S'il était doué de la même activité, l'homme pourrait transformer en un jour six à sept mille kilogrammes de matériaux alimentaires.

Cette puissance extraordinaire de transformation est le propre des actes chimiques exercés par les diastases. Il y a un siècle environ que la première de ces substances a été entrevue par Mitscherlich dans l'orge germée et a été préparée ensuite par Payen et Persoz. La diastase de l'orge ou amylase, qui a pour propriété de saccharifier l'empois d'amidon, est la première diastase connue. Depuis, une série d'agents analogues ont été découverts dans le monde végétal et animal. Certains êtres inférieurs unicellulaires, ne contenant qu'une seule diastase (ou un petit nombre de diastases), et exerçant toujours une action identique, comme les ferments de l'alcool cités plus haut, ont pour propriété d'avoir une puissance de transformation considérable. Les êtres supérieurs organisés recèlent dans leurs tissus une foule de diastases; bien plus, dans une même cellule, comme la cellule leucocytaire ou la cellule hépatique, on peut déceler, côte à côte, un nombre considérable de diastases diverses.

Ces substances solubles, précipitables par l'alcool, dont la nature chimique est encore inconnue, n'ont pu être isolées; on ne les obtient que fixées sur un substratum albuminoïde; on ne les connaît que par leurs propriétés. Leur rôle est de déclancher et d'accélérer une réaction chimique qui, sans elles, ne se produirait pas ou ne s'effectuerait qu'avec une grande lenteur.

Elles se comportent comme des agents catalyseurs. Ces agents, découverts par Berzelius en 1835 et bien étudiés par Ostwald, peuvent être définis de la façon suivante : ce sont des substances qui, sans apparaître dans les produits terminaux d'une réaction, modifient la vitesse de cette réaction.

Le plus bel exemple qu'on en puisse donner est celui de la mousse de platine qui décompose presque instantanément l'eau oxygénée, tandis que celle-ci, laissée à elle-même, ne se décompose que lentement en eau et oxygène. Les métaux finement divisés, les solutions colloïdales de métaux obtenues par voie électrique exercent aussi des actions catalytiques énergiques : ainsi à la température ordinaire et en quatorze jours, une quantité de platine colloïdal de 0 milligr. 04 produit, dans un mélange d'oxygène et d'hydrogène, une masse d'eau qui est 134.000 fois supérieure à la sienne.

La disproportion énorme entre l'effet et la cause est une propriété commune aux agents catalytiques et aux diastases, qui a permis d'assimiler les actions diastasiques à des actions catalytiques.

Nous avons vu tout à l'heure que la levure de bière transformait en un jour trois fois son poids de glycose en alcool, et que les ferments de l'alcool transformaient dans le même temps cent fois leur poids d'alcool en un mélange d'eau et d'acide carbonique. Il y a des actions diastasiques plus puissantes encore : une partie d'invertine peut dédoubler 200.000 parties de saccharose; d'après Hammarsten, une partie de diastase de présure peut coaguler 400.000 à 800.000 parties de caséine.

Ajoutons à cela que les diastases ne se détruisent pas en fonctionnant et que — comme les agents catalytiques, le fer, le platine ou le manganèse, par exemple — elles se retrouvent après avoir effectué leur réaction chimique, prêtes à réagir avec la même activité que la fois précédente, pourvu qu'on les sépare des produits de la réaction qui sont susceptibles d'entraver leur activité, et qu'on les replace dans les conditions convenables. Elles ne se reproduisent pas comme les êtres vivants, mais elles jouissent, comme le dit Duclaux, d'une sorte d'immortalité.

⁂

Nous connaissons déjà un grand nombre de diastases. Il suffit de citer les principales pour montrer combien d'actes vitaux sont, dans les organismes animaux, sous la dépendance des diastases.

La série des transformations alimentaires qui se succèdent de haut en bas du tube digestif se font sous l'influence des diastases. C'est une amylase, laptyaline qui communique à la salive la propriété de saccharifier l'amidon. Dans l'estomac, c'est la pepsine qui, en milieu acide, peptonise les albuminoïdes. Dans l'intestin se rencontrent la pepsine, l'amylase et la lipase du suc pancréatique, auxquelles se joignent : l'érepsine, diastase protéolytique sécrétée par les glandes intestinales, l'invertine, saccharase qui dédouble le sucre de canne en un mélange de glycose et de lévulose, une lipase que certains auteurs admettent dans la bile, et sans doute encore d'autres diastases ayant une action voisine des premières; il faudrait joindre à cette liste les diastases digestives apportées par les leucocytes qui traversent la paroi intestinale par diapédèse et les diastases sécrétées par les innombrables microbes vivant dans la cavité intestinale, dont quelques-uns sont doués de propriétés fermentatives considérables vis-à-vis des protéiques, des hydrates de carbone et même des graisses.

Grâce à l'action successive et combinée de ces multiples diastases, nos matériaux alimentaires sont disloqués en des molécules de plus en plus simples, capables de traverser la paroi intestinale et de passer dans le torrent circulatoire où, par l'action des diastases tissulaires, elles subiront l'évolution, soit vers la combustion avec dégagement de chaleur, soit vers la synthèse qui donne naissance à des substances ternaires ou quaternaires faisant partie de nos tissus.

La transformation dans le foie du glycose et du lévulose en glycogène, par condensation de la molécule, se fait par le moyen d'une diastase, comme l'a montré Claude Bernard; celle-ci est douée d'une action reversible et préside ensuite à la retransformation du glycogène en glycose. L'action reversive est une des propriétés des diastases; et il est probable qu'elle appartient encore à d'autres diastases présentes dans l'organisme humain.

Ainsi les diastases tissulaires dont la présence a été démontrée dans le foie, dans la rate, dans le sang, se comportent, les unes comme des diastases d'analyse, les autres comme des diastases de synthèse; on les désigne aussi sous le nom de diastase de décomposition ou de recomposition, de catabolisme ou d'anabolisme.

La coagulation des liquides organiques se fait sous l'influence des diastases : c'est la thrombine qui transforme la matière fibrinogène, dissoute dans le plasma, en fibrine qui se précipite et entraîne la coagulation du sang. Il est probable aussi que ce sont des diastases qui solubilisent la fibrine et les albumines coagulées dans les tissus et permettent leur résorption, comme la caséase de Duclaux redissout la caséine coagulée dans les fromages.

L'étude des phénomènes d'autolyse, entrevus par Béchamp dès 1865, étudiés par Schutzenberger sur la levure de bière en 1874, par Salkowsky sur la levure et les tissus animaux, par A. Gautier sur le muscle, a apporté des connaissances très importantes sur le mode de destruction des albuminoïdes dans l'organisme. Des fragments de tissus conservés aseptiquement, ou au contact d'antiseptiques à 37°, subissent une digestion qui aboutit à la liquéfaction et à la mise en liberté de produits de dégradation : des albuminoïdes (acides aminés), des nucléo-albumines (acide phosphorique et bases puriques), des graisses et des lipoïdes, et des hydrates de carbone (acide lactique, alcool). Cette digestion est due à l'action des diastases qui existent dans les tissus et qui, durant la vie de l'individu, exerçaient déjà, comme A. Gautier l'a démontré, la même action digestive. On doit donc admettre l'existence, dans tous les tissus de l'organisme, de diastases intracellulaires variées, nombreuses, capables de digérer les protéiques, les lipoïdes et les hydrates de carbone.

Tandis que le rôle des oxydases est nettement démontré dans les végétaux où l'étude de la laccase faite par Bertrand a donné une admirable démonstration de l'action des oxydases vraies et du rôle des minéraux dans les phénomènes diastasiques, on reste encore dans le doute sur le mécanisme des oxydations intracellulaires; nulle

1. Première leçon du Cours de Pathologie générale, Novembre 1923.

part, dans les tissus animaux, on n'a pu isoler d'oxydase vraie.

L'hémoglobine du sang, qui est l'agent de fixation et de transport de l'oxygène dans les organismes animaux, ne peut être assimilée à une diastase, bien que son action s'en rapproche notablement; on peut la comparer à celle d'une oxydase dont la propriété est de fixer l'oxygène de l'air sur les corps auxquels elle s'attaque. Peut-être le fer qui fait partie intégrante de sa molécule est-il l'élément capital; il semble en effet que ce métal soit présent partout où se produisent des oxydations; on le trouve constamment dans le noyau des cellules (Spitzer, Macallum) qui paraît être, d'après les constatations histologiques de Lillie et de Unna, le siège des oxydations intracellulaires, tandis que le protoplasma se montre en général réducteur; Warburg a mesuré des consommations d'oxygène beaucoup plus importantes pour les globules rouges nucléés que pour les globules non nucléés; Lœb a montré que l'œuf d'oursin qui vient d'être fécondé et à qui on supprime l'oxygène ne présente ni division du noyau, ni division de la cellule.

Des diastases nouvelles sont construites par l'organisme quand celui-ci se trouve placé en face de situations nouvelles qui l'exigent. L'étude des végétaux inférieurs l'a démontré. Le penicillium glaucum, cultivé sur du lait, coagule la caséine à l'aide d'une chymosine et la redissout au moyen d'une caséase; cultivé sur du liquide de Raulin, il met en œuvre une invertine, une maltase, une tréhalase, une amylase, une cinulase, une chymosine, une caséase et une lipase (Bourquelot).

Le même fait se produit chez les êtres supérieurs. L'introduction dans l'organisme animal de substances étrangères, albuminoïdes ou non, provoque la formation de diastases capables de digérer la substance étrangère dans le sang même. Ainsi l'injection de sucre de canne dans le sang y suscite la formation d'une sucrase.

On a donné à ces principes nouveaux le nom de diastases de défense. Abderhalden a utilisé cette propriété pour mettre en évidence dans l'organisme vivant la destruction des cellules des différents viscères.

Cette simple énumération des diverses catégories de diastases que l'on peut rencontrer dans l'organisme vivant montre combien ces substances sont nombreuses. Bien d'autres existent certainement, en outre de celles que nous connaissons.

Il est à prévoir que toutes les transformations chimiques qui s'effectuent dans les tissus sont actionnées par des diastases. Chacune d'elles exerce un rôle spécial, limité. Nous avons parlé de diastases protéolytiques; mais il ne faudrait pas croire qu'il y a des diastases capables d'effectuer d'un bout à l'autre la destruction des protéines dans l'organisme: celle-ci passe par des étapes nombreuses, successives; au cours de la dégradation, des corps simplifiés, de plus en plus nombreux, prennent naissance; chacune de ces étapes du métabolisme, chacun de ces corps intermédiaires possède sa diastase qui déclanche une nouvelle transformation chimique. C'est ainsi que l'on a pu mettre en évidence une arginase provoquant le dédoublement de l'arginine. On ne peut douter qu'il y ait une diastase pour chacun des acides aminés qui composent la molécule albuminoïde.

De même, les étapes du métabolisme des nucléo-albumines sont marquées par une série de diastases correspondantes. A la mise en liberté du noyau purique, à la transformation de l'adénine et de la guanine, puis de la xanthine et de l'hypoxanthine, à l'oxydation de l'acide urique correspondent des nucléases, des adénases et guanases, des xanthinoxydases, une uréase, etc. Ces diastases ont été décelées dans le foie du bœuf et dans d'autres viscères par Schittenhelm.

On peut donc prévoir qu'autant il y a de réactions chimiques dans l'organisme, autant il y a de diastases.

Il est impossible de ne pas rapprocher de l'action des diastases celles des hormones, autres produits de sécrétion cellulaire, dont le rôle est plus complexe : au lieu de déclancher une réaction chimique unique, elles mettent en branle un processus physiologique. Le type le plus parfait de l'hormone est la sécrétine étudiée par Bayliss et Starling, par Enriquez et Hallion, qui est sécrétée par la muqueuse duodénale, activée par l'acide chlorhydrique du suc gastrique, et qui, apportée au pancréas par les vaisseaux sanguins, y met en branle la sécrétion du suc digestif.

L'adrénaline, produit de sécrétion de la glande surrénale, est encore un type d'hormone, qui exerce une action physiologique ou des actions physiologiques, mais ne peut être considérée comme responsable d'une action catalytique isolée comme celle des diastases.

Les sécrétions internes des glandes endocrines, désignées par Gley sous le nom d'harmozones, rentrent dans la même catégorie. Leur action est complexe. Le corps thyroïde règle l'activité des échanges respiratoires, dirige la croissance des tissus, contrôle le métabolisme du sucre, agit sur la pression artérielle et sur la coagulation du sang, etc. Le testicule, l'ovaire, la surrénale, l'hypophyse exercent aussi plusieurs actions physiologiques distinctes.

A première vue, ces actions sont très différentes de celle d'une diastase qui préside à une réaction chimique définie et à une seule réaction. Mais il faut bien songer que les extraits glandulaires que nous employons sont d'une composition très complexe et que leur action multiple peut tenir à ce qu'elles contiennent plusieurs diastases ou hormones réunies.

En somme, les hormones ne peuvent être assimilées aux diastases; mais elles n'en sont pas aussi éloignées qu'on pourrait le croire, et, dans certains cas il est bien difficile de les distinguer. Il y a telle substance extraite d'une glande endocrine qu'on ne sait encore classer définitivement dans les diastases ou dans les hormones. Telle est l'insuline. On a pu croire d'abord, en voyant son action énergique sur le sucre du sang, qu'elle agissait comme une diastase glycolytique; mais les recherches des auteurs canadiens n'ont pu mettre en évidence une action directe sur la glycolyse sanguine *in vitro*.

Par ailleurs, les expériences d'anastomose circulatoire réalisées chez le chien par Gley, Hédon, de Meyer, Lafont, etc., tendaient à faire admettre que la sécrétion pancréatique interne agit par l'intermédiaire du foie et se comporte comme une hormone capable de mettre en branle la fonction glycogénique dans le foie. D'ailleurs la question n'est pas encore résolue, car les expériences sur l'action exercée par l'insuline sur le glycose *in vitro* ont donné entre les mains des divers auteurs des résultats contradictoires. Winter et Smith, Eadie pensent que l'insuline a pour fonction de transformer les glycoses α et β en une forme γ plus facilement oxydable; ils ont vu la transformation s'opérer dans le sang *in vitro*; Hewlett et Macleod discutent leurs conclusions.

Les recherches poursuivies dans mon laboratoire par M. Nepveux et Mlle Forsans sont plutôt favorables à l'opinion de Hewlet et Macleod. Si cette notion est admise, l'insuline devra être considérée plutôt comme une hormone que comme une diastase.

Il existe encore une catégorie de substances qui se rapprochent des diastases par leur action dans l'économie. Ce sont les vitamines. Elles ont pour résultat de permettre l'utilisation des matériaux alimentaires, la constitution des tissus et la croissance des organismes. Agissent-elles comme des diastases en favorisant les réactions chimiques de synthèse par lesquelles se forment les albumines et les graisses de nos tissus, par lesquelles se constituent les protoplasmes et les noyaux cellulaires? Aucune démonstration directe ne vient à l'appui de cette opinion; mais, il faut l'avouer, si nous constatons indubitablement le rôle important des vitamines dans la croissance, nous restons absolument ignorants du mécanisme physiologique de leur action.

***

L'énumération des principales diastases de l'organisme animal a déjà fait voir que celles-ci se rencontrent dans tous les tissus, dans tous les organes, dans le plasma et dans les leucocytes du sang, dans les humeurs. Il y en a partout. L'organisme en est richement pourvu.

Cependant leur répartition n'est pas absolument diffuse. Si le sang, qui est comme le miroir des tissus, et dont les fonctions représentent l'abrégé des fonctions de l'organisme, en recèle de toutes sortes et peut-être les recèle toutes, les viscères offrent au contraire une spécialisation diastasique. Chaque glande digestive sécrète une ou plusieurs diastases qui lui sont propres.

L'amylase de la salive n'est pas identique à l'amylase pancréatique; la pepsine gastrique n'est pas identique à la trypsine pancréatique ni à l'érepsine intestinale.

Le foie sécrète un bon nombre de diastases, protéolytiques, glycolytiques ou lipolytiques, qui se retrouvent assurément dans d'autres viscères, comme la rate, les reins, et aussi dans le sang et dans les muscles. C'est que le métabolisme des albumines, des graisses et des hydrocarbones ne se produit pas seulement dans le foie, mais aussi dans l'ensemble de l'organisme, au contact de tous les tissus, de toutes les cellules. Cependant les diastases qui président au métabolisme alimentaire et tissulaire ne sont nulle part aussi nombreuses et aussi actives que dans le foie, qui est l'organe principal du métabolisme.

On connaît déjà dans cet organe une protéase, une nucléase, une désaminase, une chymosine, une thrombase, une lipase, une amylase, une maltase, une oxydase, une arginase, une xanthinoxydase, une uricase, une créatase, une glycosidase, une diastase glycolytique, une β-oxybutyrase, une cétoréductase. La liste est déjà longue, et elle est loin d'être close.

On ne peut manquer d'être étonné quand on songe qu'un aussi grand nombre de principes divers, exerçant des actions très distinctes, coexistent dans la même cellule et travaillent les uns à côté des autres sans se gêner. Pourtant rien ne permet d'établir une spécialisation fonctionnelle parmi les cellules hépatiques; toutes sont identiques, toutes contiennent du glycogène, toutes contiennent des lipoïdes et vraisemblablement, toutes contiennent des albuminoïdes en voie de transformation. Il ne semble même pas y avoir de cellules spéciales pour la sécrétion de la bile. Quand on examine au microscope une préparation de foie normal traitée par les réactifs histologiques, toutes les cellules apparaissent identiques et il est impossible de découvrir des aspects histologiques spéciaux qui puissent être interprétés comme des spécialisations fonctionnelles.

Dans certains organes, l'histologie semble pouvoir donner la raison de la spécialisation fonctionnelle; au sein du pancréas, on attribue la sécrétion externe des ferments digestifs aux acini, tandis que la sécrétion interne de l'hormone glycorégulatrice est attribuée aux îlots de Langerhans, d'où le nom d'insuline qui lui a été donnée.

Il faut bien reconnaître d'ailleurs que s'il y a grande probabilité il n'y a point démonstration formelle de cette spécialisation anatomique. On s'aperçoit aujourd'hui que divers organes, comme le corps thyroïde, le thymus, etc., qui ne possèdent point de formations histologiques insulaires, sécrètent cependant une substance analogue à l'insuline, en sorte que celle-ci ne mérite peut-être pas son nom.

Et cependant, sécrétion externe et sécrétion

interne sont bien séparées physiologiquement dans le pancréas, car si elles étaient réunies, comme cela se produit dans un extrait ordinaire de la glande, la sécrétion externe détruirait par une sorte de digestion la sécrétion interne.

Comment peut-on comprendre le voisinage et l'indépendance des diastases dans un même organe ou dans une même cellule?

C'est ici que la théorie colloïdale de la constitution de la matière vivante vient en aide à notre intelligence. Si la cellule est constituée par des amas de grains colloïdaux, on peut concevoir que les orientations distinctes, les agglomérations suivant des plans différents, les charges électriques opposées de ces grains aboutissent à la constitution de propriétés physico-chimiques diverses; ce que l'on appelle une diastase n'est peut-être que le résultat d'un mode de travail protoplasmique conditionné par un arrangement des colloïdes selon un plan spécial. C'est ainsi qu'Achalme a compris la constitution des diastases; pour lui, elles se comportent comme des courants électriques qui choquent les colloïdes des substances passives et y produisent des changements de structure.

Si la cellule n'était qu'une outre contenant en dissolution des diastases, on ne pourrait comprendre comment les diastases ne se détruisent pas les unes les autres et comment elles ne détruisent pas la cellule elle-même. Mais il n'en est pas ainsi. L'état colloïdal permet un compartimentage relatif de la cellule. Dans les gelées colloïdales *in vitro* on a pu saisir, sous l'action de certains réactifs, une structure en vacuoles, ce qui ferait supposer dans la cellule des loges multiples séparées par des lames d'un colloïde plus condensé abritant chacune une réaction différente. Mais ces aspects histologiques sont artificiellement créés par les réactifs. Jusqu'ici l'orientation des colloïdes constituant les cellules échappe complètement à nos sens et ce n'est pas au point de vue matériel, mais au point de vue fonctionnel seulement, que nous devons admettre le cloisonnement cellulaire.

Il y a d'ailleurs bien d'autres détails qui restent obscurs dans le fonctionnement des diastases cellulaires : comment se déclanchent les réactions, comment s'arrêtent-elles, comment se succèdent-elles? autant de questions auxquelles nous ne pouvons répondre que par des hypothèses.

Ce qu'il importe de retenir comme une notion aujourd'hui solidement établie, c'est que la plupart des actes chimiques vitaux sont conditionnés par des diastases, c'est que les fonctions des organes sont dues pour une forte part aux diastases qu'ils recèlent.

La digestion, la nutrition, la respiration, la croissance, le tonus vasculaire, la défense contre les infections même sont dues en grande partie à l'action des diastases ou des hormones.

A côté de ces grandes fonctions, il en reste d'autres qui sont d'un ordre différent. Telles sont la sécrétion rénale et la contraction musculaire. L'excrétion de l'urine se fait par simple filtration au niveau du rein; et encore discute-t-on aujourd'hui pour savoir si l'urée n'est pas formée au niveau de la cellule rénale même, par action diastasique, comme il en est de l'acide hippurique. La contraction musculaire n'est pas le résultat d'une fermentation, et pourtant la fixation du glycogène dans les muscles, qui est la condition indispensable de l'énergie musculaire, est elle-même le résultat d'une action diastasique.

On ne saurait assurément prétendre que le travail cérébral est effectué par une diastase; les centres nerveux transmettent leurs commandements à la périphérie par le moyen des nerfs et la transmission n'est pas un phénomène diastasique. Cependant il y a quelque temps, M. Camus, étudiant l'action des centres tubériens sur la polyurie, constatait que la relation entre les centres encéphaliques et le rein ne se fait point par le tissu nerveux; il invoquait la production d'une substance chimique douée d'action diurétique sur la cellule rénale. C'est dire que, si l'on doit se garder de voir partout des phénomènes diastasiques et d'adopter un système absolu de raisonnement, on ne peut plus aujourd'hui se passer de la notion des fermentations si l'on veut comprendre certains actes physiologiques et spécialement la nutrition et la digestion.

***

Bien établie du point de vue physiologique, la notion des diastases, transportée dans le domaine de la pathologie, nous fournit quelques éclaircissements du plus haut intérêt.

Le type le plus simple des maladies par insuffisance diastasique est représenté par les affections du tube digestif où la sécrétion gastrique, intestinale, pancréatique ou biliaire fait défaut. Il en résulte un défaut de digestion au niveau de l'estomac, de l'intestin ou du carrefour duodéno-bilio-pancréatique.

Chacune de ces insuffisances a sa caractéristique clinique; mais si rien n'attire l'attention sur l'organe lésé, c'est seulement par un examen attentif des résultats de la digestion ou par un examen direct du suc gastrique ou du suc pancréatique que l'on fera le diagnostic.

Il y a des maladies générales qui sont dues à un défaut des diastases; les réactions chimiques normales ne s'effectuant point, le métabolisme est incomplet, s'arrête en chemin et n'aboutit pas à la production de matériaux simples, non toxiques, capables d'être rejetés rapidement hors de l'organisme; il en résulte un état d'intoxication.

La goutte est un des meilleurs exemples de ces maladies par insuffisance diastasique. Quand les nucléases, les purinases, les uricases indispensables pour la transformation complète des nucléo-albumines n'existent pas, quand elles sont d'une faible activité, ou quand l'une d'elles fait défaut, le métabolisme s'arrête à un stade intermédiaire, l'acide urique n'est pas détruit, ou bien il ne prend pas la forme chimique apte, par sa solubilité ou par sa destructibilité, à être rejetée de l'organisme; c'est alors qu'il s'accumule en donnant lieu à l'uricémie et qu'il se précipite dans les jointures en donnant naissance aux tophi. Bouchard avait déjà accepté cette notion pathogénique, tout en cherchant à l'accorder avec sa théorie du ralentissement de la nutrition.

Il serait intéressant de chercher si la tendance à la précipitation de l'acide urique et à la formation de calculs au niveau du rein ne tient pas à un défaut de diastase uricolytique dans la cellule rénale.

Le diabète est l'exemple d'actualité, l'exemple le plus démonstratif aussi des maladies par insuffisance diastasique ou hormonique. On admettait depuis longtemps que le pancréas sécrète une substance douée d'une grande activité pour la combustion des sucres. Mais l'existence de cette sécrétion interne n'avait pu être démontrée directement; les extraits pancréatiques que nous possédions n'avaient aucun pouvoir glyco-régulateur; tous les essais, sauf peut-être ceux de Zuelzer, pour améliorer la combustion des sucres par l'opothérapie, administrée sous quelque forme que ce fût, avaient échoué. La découverte, faite par Banting et Best, d'un extrait de la sécrétion pancréatique interne exerçant une action énergique sur la glycémie a donné la preuve décisive du mode d'action du pancréas. Quand ce viscère ne sécrète plus d'insuline ou en sécrète insuffisamment, les hydrates de carbone ne sont plus brûlés et le diabète survient. Ainsi ce que l'anatomie pathologique n'avait pu nous montrer, la biochimie l'a réalisé; nous savons que le diabète est dû à un défaut de sécrétion interne du pancréas, bien que nous ne soyons pas en état de reconnaître la déficience physiologique à l'examen histologique du pancréas.

L'extrait pancréatique interne ne représente sans doute pas un produit simple; son action ne s'exerce pas seulement sur les hydrates de carbone; elle est plus marquée encore sur les graisses; elle est très appréciable sur les protéiques; enfin, elle favorise l'hydratation des tissus. Certains auteurs veulent expliquer ces actions multiples par l'amélioration du métabolisme hydrocarboné qui suffirait à rétablir la combustion des corps acétoniques et l'équilibre azoté; pour ma part, je crois que l'insuline agit, simultanément et indépendamment, sur les hydrocarbonés, les graisses et les protéiques. Cette action complexe se comprend aisément si l'insuline est une hormone qui établit la connexion physiologique entre le pancréas et le foie; mais si l'insuline est de nature diastasique, il la faut considérer comme un mélange de trois diastases.

L'obésité est-elle une maladie par insuffisance diastasique? Il ne le semble point, car, dans la majorité des cas, les obèses brûlent les aliments qu'ils ingèrent aussi bien que les sujets sains. Cependant, il est des cas où le métabolisme basal est réduit et où l'on peut se demander si les tissus n'ont pas perdu dans une certaine mesure la capacité de brûler les matériaux alimentaires et spécialement les graisses.

Dans le myxœdème, le trouble physiologique est dû à une insuffisance de la sécrétion thyroïdienne; c'est une maladie par défaut d'hormone, ou d'harmozone, suivant l'expression de M. Gley. On la reproduit expérimentalement par ablation du corps thyroïde, de même qu'on produit le diabète par ablation du pancréas; on la guérit par opothérapie thyroïdienne comme on guérit le diabète par opothérapie pancréatique.

Les maladies du foie peuvent être envisagées au point de vue de l'insuffisance diastasique. Quand le foie est gravement lésé, par un cancer, une tuberculose ou une cirrhose graisseuse, ses fonctions sont en partie abolies, parce que les cellules altérées ne manifestent plus leurs propriétés diastasiques; et la symptomatologie est faite d'insuffisance hépatique, en même temps que d'hypertrophie de l'organe, de douleur, d'ictère ou d'ascite; la cachexie est le résultat de l'insuffisance hépatique, et c'est par l'insuffisance hépatique que meurt le malade.

Dans un grand nombre de cas, l'altération du foie ne s'accompagne ni d'hypertrophie, ni de douleur, ni d'ictère, ni d'ascite; les fonctions cellulaires sont simplement abolies; la maladie est faite exclusivement d'insuffisance diastasique. Cette insuffisance est rarement complète : certaines fonctions sont abolies tandis que les autres sont respectées; aussi, il peut y avoir de la glycosurie, sans troubles de la fonction biliaire, ni de la fonction protéolytique, ni de la coagulation sanguine; ou bien, il y a seulement des troubles biliaires, urobilinurie et cholalurie, sans troubles de la glycogénèse ni de la protéolyse. C'est le devoir du médecin d'explorer individuellement les diverses fonctions du foie sachant bien que celles-ci sont, à l'état physiologique comme à l'état pathologique, indépendantes les unes des autres.

Il existe enfin des troubles de la nutrition très curieux qui s'expliquent fort bien par la conception de l'insuffisance diastasique. Telle est la cystinurie et la formation de calculs de cystine dans les voies urinaires. Ce trouble est dû au défaut de transformation de la cystine dans l'organisme, alors que les autres acides aminés sont parfaitement transformés. Seule la diastase qui dirige le métabolisme de la cystine fait défaut.

Dans l'alcaptonurie, le trouble de la nutrition est encore plus limité. C'est l'acide homogentisique, produit du métabolisme de la tyrosine et de la phénylalanine, intermédiaire entre ces acides aminés et l'acide β-oxybutyrique, qui n'est plus détruit et qui s'élimine par les urines en leur donnant une coloration brunâtre.

Ici encore tous les autres acides aminés sont convenablement transformés; seules la tyrosine et la phénylalanine sont arrêtées dans leur évolution au stade de l'acide homogentisique : il ne manque qu'une seule diastase. Ce qu'il y a de plus curieux dans cette affection, c'est qu'elle est héréditaire et se transmet parfois pendant plusieurs générations.

Ainsi, l'hérédité peut consister dans l'incapacité de l'organisme à fabriquer une diastase spéciale. Ce genre d'hérédité, bien établi pour l'alcaptonurie, jette une certaine lumière sur l'hérédité de la goutte et du diabète. On peut admettre que le goutteux, à qui manquent les diastases de transformation des nucléo-albumines, lègue à ses descendants l'incapacité de fabriquer les mêmes diastases. Dans le diabète, ce sont précisément les formes graves correspondant à une grande insuffisance de la sécrétion interne du pancréas qui se montrent le plus héréditaires : on voit les parents diabétiques engendrer des enfants qui, à un âge variable, seront atteints à leur tour de diabète grave; on voit 2 ou 3 enfants d'une même famille être pris successivement de diabète dans la pathogénie duquel la suralimentation n'est pour rien. Ainsi l'insuffisance de la sécrétion interne du pancréas peut être transmise héréditairement. C'est une forme d'hérédité qui a été jusqu'ici peu étudiée.

Les maladies par carence, dues à la privation de l'une ou de l'autre espèce de vitamines, peuvent être placées dans le même groupe pathologique. Le défaut de vitamine liposoluble donne, outre l'arrêt du développement corporel, de la xérophtalmie et entre pour une part dans la pathogénie du rachitisme. Le défaut de vitamine hydrosoluble produit un arrêt de croissance ou le béribéri. Le défaut de vitamine antiscorbutique permet à cette maladie de se développer.

En clinique, les insuffisances diastasiques se présentent dans deux conditions différentes : 1° tantôt elles sont secondaires à la lésion d'un organe glandulaire exocrine ou endocrine : la symptomatologie et le pronostic résultent alors de la nature et de la gravité de la lésion viscérale d'une part, de l'intensité des troubles diastasiques d'autre part; 2° tantôt la maladie ne se révèle que par l'insuffisance diastasique; l'examen le plus attentif ne décèle que des troubles fonctionnels sans lésion viscérale et le pronostic dépend exclusivement de l'intensité et de l'évolution des troubles diastasiques.

Dans la défense de l'organisme au cours des maladies infectieuses, les diastases jouent un rôle de première importance. La pénétration des microbes dans l'organisme, la sécrétion des toxines microbiennes, la résorption des tissus détruits dans les brûlures, provoquent aussitôt une réaction qui se traduit par la sécrétion d'anticorps, de diastases de défense, capables de digérer le corps étranger infectant ou intoxiquant qui s'est aventuré dans l'économie. Ces diastases se retrouvent dans le sang et dans les tissus. Les leucocytes en sont particulièrement chargés; ce sont eux qui, par leur transport circulatoire, par leur diapédèse, par leur migration amiboïde, les apportent aux tissus qui en ont besoin.

Les propriétés digestives du pus ont été bien mises en lumière; il fait disparaître la fibrine et tous les éléments chimiques qui composent les tissus altérés. Ce sont les leucocytes, riches en diastases, qui travaillent à la résorption de l'exsudat pneumonique dans les alvéoles, qui dissolvent le caillot sanguin dans les thromboses, qui font disparaître les épanchements de toutes sortes, purulents, hématiques, etc., formés au sein des tissus.

Ainsi la défense de l'organisme dans les maladies relève en grande partie des diastases, les unes lancées dans la circulation sanguine à l'état libre, les autres apportées par les leucocytes au niveau des foyers infectieux.



La notion du rôle des diastases dans l'organisme appliquée à la thérapeutique a conduit à des résultats déjà remarquables et qui ne manqueront pas de se développer dans l'avenir.

C'est tout d'abord dans les affections digestives que la thérapeutique diastasique a été employée. Les affections de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du foie, qui ne sont pas dues à des troubles mécaniques, mais à des troubles sécrétoires — et il y en a encore, croyez le bien — sont améliorées par l'emploi des ferments digestifs.

Chez les apeptiques, que l'apepsie soit primitive ou même qu'elle soit secondaire à un cancer de l'estomac, l'administration de pepsine donne des résultats excellents : seulement il faut savoir donner la pepsine; le mieux est de faire prendre la pepsine naturelle qui se trouve dans le suc gastrique du chien ou du porc, comme on le fait au moyen de certaines préparations en usage dans notre pays; avec la pepsine prise en un cachet de 0 gr. 20 à 0 gr. 40, en même temps qu'un demi-verre d'eau additionnée d'acide chlorhydrique au titre de 3 à 4 pour 1.000, dès le début du repas, l'on obtient aussi des résultats avantageux.

Les malades qui digèrent mal les féculents, soit par insuffisance d'amylase pancréatique ou intestinale, soit par surcharge hydrocarbonée à la suite de régimes farineux longtemps prolongés, sont soulagés par la prise, au milieu du repas, de diastase active, de malt, d'amylodiastase que l'on trouve également dans la pharmacopée française.

Ceux qui offrent un syndrome d'insuffisance pancréatique causé par une sclérose, une lithiase ou un cancer du pancréas sont soulagés par l'absorption de diastases pancréatiques prises au cours du repas, sous des formes diverses (extrait pancréatique, pancréatine, en pastilles de préférence). Ce n'est pas que l'effet soit très considérable; j'ai pu cependant plusieurs fois me rendre compte qu'il y avait une amélioration de l'absorption digestive des graisses et des azotés.

Enfin, dans les cas d'insuffisance biliaire, il est utile de faire prendre de la bile desséchée sous forme de pilules absorbées au cours du repas; les lavements de bile remédient aussi à quelques inconvénients de l'insuffisance biliaire, mais ils ont surtout pour effet d'exciter le péristaltisme intestinal et de combattre la constipation.

Pour que les diastases digestives exercent leur action, il faut qu'elles soient convenablement administrées, d'abord dans les cas où elles font défaut, ensuite dans les conditions de milieu chimique où elles sont aptes à fonctionner; on doit se garder de prescrire, comme cela se fait encore trop souvent, des cachets contenant un mélange de pepsine et de pancréatine; la pepsine agissant en milieu acide, tandis que la pancréatine agit en milieu alcalin, si l'une agit, la seconde n'agira point: et il est à craindre que la pancréatine soit détruite par la digestion pepsique.

Je n'ai pas besoin de rappeler les magnifiques résultats obtenus par l'administration du corps thyroïde chez les myxœdémateux ou chez les obèses avec insuffisance thyroïdienne. Obtenir le développement d'un enfant arriéré physiquement et mentalement, en faire un enfant normal, puis un adulte sain, c'est la démonstration la plus éclatante de la puissance de l'opothérapie. Les autres extraits endocriniens, surrénal, hypophysaire, orchitique, ovarien, ont des effets moins brillants, ce qui tient peut-être à ce que nous ne possédons pas encore une bonne manière de les préparer.

L'insuline est venue récemment fournir un nouvel exemple d'extrait endocrinien actif. Ses effets sur la glycémie, sur la glycosurie, sur l'acidose, sur l'équilibre azoté, sont faciles à vérifier et ont été vus par tous les expérimentateurs; ils s'opposent à l'inefficacité des extraits pancréatiques antérieurement utilisés. La découverte de Banting et Best est surtout une leçon merveilleuse en ce qu'elle montre comment, avec des recherches systématiquement et scientifiquement conduites, on peut arriver à obtenir ce qui avait échappé jusque-là aux physiologistes les plus sagaces; et en ce qu'elle fait espérer qu'une méthode de travail identique, appliquée aux autres glandes endocrines, nous permettra d'obtenir des hormones ou des diastases douées d'une véritable activité.

C'est au tissu hépatique que nous voudrions voir appliquer la sagacité des physiologistes. Jusqu'ici tous les extraits hépatiques se sont montrés sans valeur thérapeutique. Et pourtant le foie est le plus riche réservoir de diastases de l'économie; il tient sous sa dépendance le métabolisme des albumines, des nucléo-albumines, des graisses, du glycogène, la coagulation du sang et la production de la bile; son insuffisance fonctionnelle est incriminée dans une série de maladies. Le jour où nous pourrons extraire les principales diastases qu'il contient, non en bloc mais isolément, nous aurons dans la main le traitement de plusieurs grandes maladies et de graves troubles morbides; si nous obtenions les ferments des nucléo-albumines, nous trouverions peut-être en eux de quoi réduire l'uricémie de la goutte comme on réduit la glycémie des diabétiques avec l'insuline et nous parviendrions à une thérapeutique physiologique de la goutte et de la lithiase rénale.



Par ces quelques exemples, j'espère avoir montré l'intérêt de la notion des diastases et de ses applications à la médecine et à la thérapeutique.

La connaissance des diastases n'est d'ailleurs pas nouvelle. Elle est le résultat des recherches scientifiques de la fin du siècle dernier. Ici encore, nous retrouvons le grand nom de Pasteur avec ses immortels travaux sur les fermentations. Seulement Pasteur, qui a si bien mis en évidence le rôle des ferments organisés et des infiniment petits dans le développement des réactions chimiques, n'a pas vu celui des diastases.

« L'acte chimique de la fermentation, disait-il, est essentiellement un phénomène corrélatif d'un acte vital, commençant et s'arrêtant avec ce dernier. Il n'y a jamais fermentation alcoolique sans qu'il y ait simultanément organisation, développement, multiplication des globules, ou vie poursuivie, continuée de globules déjà formés. »

A la conception de Pasteur s'opposait celle de Liebig pour qui « la fermentation est un mouvement communiqué par les corps instables, en voie de transformation chimique ».

Berthelot, un autre génie français, puis Béchamp, montrèrent que dans la transformation du sucre de canne sous l'influence de la levure, la fermentation alcoolique est précédée par un dédoublement du saccharose en deux molécules de glycose, dû à l'action d'un principe soluble excrété par la levure; c'était déjà reconnaître l'existence des diastases. Mais c'est Buchner qui démontra définitivement que les ferments figurés agissent par l'intermédiaire des ferments solubles ou diastases qu'ils sécrètent, en reproduisant la fermentation alcoolique au moyen de la diastase soluble, extraite de la levure soumise à une forte pression.

Duclaux a consacré la majeure partie de ses travaux à une étude synthétique des diastases et de leur rôle dans les phénomènes chimiques de l'organisme. Avec lui, la notion de l'ubiquité et de l'importance des diastases s'est répandue dans les sciences biologiques. De même que l'importance des ferments figurés s'effaçait devant celle des diastases, produit de sécrétion des ferments figurés, de même le rôle de la cellule pâlissait devant celui des produits solubles, sécrétés par la cellule. Comme le dit Lambling, « les dia-

stases sont les instruments du travail chimique des cellules ». On comprenait que les cellules n'agissent pas en vertu de leur forme histologique variable, mais plutôt en raison des diastases qu'elles ont engendrées, accumulées dans leur protoplasma ou laissé diffuser dans le milieu ambiant. Aujourd'hui, on peut dire avec Duclaux que « les diastases ont détrôné la cellule », ce qui se traduit par la suprématie — temporaire si l'on veut — de la chimie sur l'anatomie.

Ainsi la notion des diastases nous fait pénétrer un peu plus intimement le mystère de la vie. Ce sont maintenant les chimistes qui s'approchent le plus de la solution du problème. A. Gautier écrivait en 1900 que « la vie paraît résulter d'un ensemble de fermentations se produisant dans les cellules et les plasmas de l'être vivant; avec cette condition toutefois que l'association des cellules en organes est telle que chacun des actes fermentatifs de la cellule concourt au fonctionnement de tout l'être ».

Et comme, avec la théorie colloïdale de la constitution de la matière vivante, soutenue si brillamment par M. Lumière, nous allons plus loin que les diastases elles-mêmes dans la conception de la structure cellulaire, et nous tendons à nous représenter la cellule comme un gel protoplasmique dont les micelles (colloïdales) offrent des groupements variés, instables, en état de mouvement perpétuel, nous revenons peu à peu, comme l'a fait remarquer A. Cornu, à l'audacieuse conception de Descartes : « Il n'y a dans le monde physique que de la matière et du mouvement. »

⁂

La connaissance des diastases est assez avancée pour pouvoir être appliquée avec fruit à la pathologie. Elle nous donne une explication de plusieurs maladies et de beaucoup de syndromes, à la condition que nous ayons le courage de nous dégager des chaînes de la conception anatomo-pathologique avec laquelle nous avons été élevés pour adopter une vision physico-pathologique et même chimico-pathologique. Nous ne devons plus voir dans la maladie le résultat d'une lésion anatomique mais d'une abolition ou d'une diminution fonctionnelle.

Avec cette idée, nous sommes plus près d'une thérapeutique active. Nous abandonnons provisoirement l'espoir de régénérer les organes malades, ce qu'aucune médication, jusqu'ici, ne nous a permis de faire, et nous bornons notre ambition à remplacer les fonctions abolies. Nous rendons le suc gastrique ou l'amylase à celui qui en manque, l'insuline, l'adrénaline et le suc thyroïdien à celui qui n'en sécrète plus, et ce faisant, nous ne régénérons ni l'estomac, ni le pancréas, ni la capsule surrénale, ni le corps thyroïde. Nous faisons une médication de remplacement, de suppléance, nous guérissons le syndrome morbide, mais sans agir sur le processus morbide fondamental. Le but est moins grand, mais le résultat est meilleur; car en dehors de quelques infections et intoxications, nous sommes à peu près toujours dépourvus de moyens d'action contre la maladie elle-même. Reconnaître notre impuissance momentanée, ce n'est d'ailleurs point abdiquer; nous cherchons, nous gardons l'espoir de faire mieux et d'arriver un jour à la connaissance du mécanisme intime des maladies et de leur thérapeutique intégrale.

FORMES CLINIQUES DES TUMEURS DU 3ᴱ VENTRICULE

PAR MM.

J. JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE.

Les observations de tumeurs du 3e ventricule, bien qu'assez exceptionnelles, ont été cependant plus fréquentes dans ces dix dernières années, c'est-à-dire depuis que les recherches expérimentales de Jean Camus et de G. Roussy ont montré expérimentalement, chez le chien, le rôle physiologique des centres nerveux de la région du tuber, à la base du 3e ventricule. A partir de ce moment, en effet, étaient progressivement rattachés à cette région de l'infundibulum divers symptômes que Claude et Lhermitte, en 1917, groupaient sous le nom de *syndrome infundibulaire*.

Ce syndrome aujourd'hui bien connu, étudié à nouveau par MM. Camus et Roussy en 1922 dans leur rapport à la Société de Neurologie, sous le nom de *syndromes infundibulo-tubériens*, permet de dépister des lésions de cette région qui devaient certainement échapper autrefois aux observateurs ; de ce fait, les tumeurs du 3e ventricule n'appartiennent plus seulement au domaine anatomo-pathologique, elles ont une entité clinique qui mérite de retenir l'attention.

Bien que ce diagnostic n'entraîne pas, jusqu'ici, d'indications thérapeutiques précises, il a néanmoins son intérêt car la région inter-pédonculaire rétro-chiasmatique dans laquelle viennent faire hernie ces tumeurs, à un moment donné de leur développement, est également celle que viennent comprimer les néoplasmes hypophysaires qui peuvent être justiciables, dans certains cas, d'une intervention chirurgicale.

Nous n'avons pas l'intention d'aborder, dans ce travail, la question du diagnostic différentiel des tumeurs de l'infundibulum et de celles de l'hypophyse, c'est un sujet que l'un de nous traitera dans un travail d'ensemble qu'il a entrepris sur les tumeurs du 3e ventricule[1]; nous désirons seulement aujourd'hui insister sur les aspects cliniques variés que peuvent présenter les tumeurs du 3e ventricule, au cours de leur évolution.

Nous ne discuterons pas sur la valeur clinique du syndrome infundibulaire ni sur ses rapports avec les syndromes hypophysaires, n'ayant nulle qualité pour trancher le différend entre « hypophysaires » et « tubériens » selon le mot de M. Meige. Nous rappellerons simplement que l'espace inter-pédonculaire et rétro-chiasmatique est une zone libre qui s'offre naturellement pour loger une production néoplasique distendant et faisant hernier l'infundibulum sus-jacent ou déterminant la saillie hors de la selle turcique de l'hypophyse sous-jacente. Comment ne pas comprendre qu'une série de symptômes puissent, de ce fait, être communs à ces deux types de néoplasmes d'origine et de nature cependant distinctes? Dans les deux cas, en effet, les voies motrices occupant la partie interne des deux pédoncules cérébraux, les nerfs de la IIIe paire qui s'en échappent à ce niveau, les voies optiques pourront être atteints et comprimés. D'autre part, une tumeur infundibulaire, directement ou par l'intermédiaire de l'hypertension intracranienne qu'elle entraîne, peut comprimer l'hypophyse au point de la réduire à l'état d'une mince lame et, par conséquent, en troubler le fonctionnement. De même une tumeur hypophysaire peut à son tour, lorsqu'elle se développe en dehors de la selle turcique, retentir sur l'infundibulum.

On conçoit donc facilement l'intrication possible des syndromes infundibulaire et hypophysaire dans de pareils cas et les difficultés diagnostiques qui en peuvent résulter.

Quand on aborde la description clinique des tumeurs du 3e ventricule, on est tenté de décrire différentes phases en rapport avec les différents stades évolutifs : 1° une *phase purement infundibulaire*, caractérisée par les troubles du débit urinaire, de la fonction du sommeil et de la nutrition associés généralement à des troubles visuels à type d'hémianopsie hétéronyme; 2° une phase traduisant l'augmentation de volume de la région du tuber et la compression de voisinage, *phase inter-pédonculaire* avec phénomènes spastiques bilatéraux et troubles de la musculature oculaire.

C'est là une description toute schématique qui, si elle peut s'observer au complet dans certains cas, est loin d'être fréquente.

La phase infundibulaire peut, en effet, ne pas être suivie de la période de retentissement inter-pédonculaire comme c'était le cas dans l'observation de Claude et Lhermitte[2]; ou bien, les symptômes caractéristiques de cette deuxième phase peuvent n'apparaître que dans les dernières heures de la maladie, comme dans l'observation de Lereboullet, Mouzon et Cathala[3], dans celle de Claude et Schæffer[4] et dans celle que nous avons récemment rapportée avec André Thomas[5] et sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure (obs. I).

Par contre, le deuxième stade peut évoluer pendant plusieurs mois, prendre une importance clinique considérable alors que le premier est resté assez flou pour ne pas attirer l'attention; c'était le cas d'un malade que l'un de nous a eu l'occasion d'examiner, en 1909, avec le Dr Babinski et sur l'observation duquel nous reviendrons (obs. II). Dans l'observation de Français et Vernié[6], un état spastique des membres inférieurs est signalé très précocement.

Enfin, le syndrome infundibulaire peut rester lui-même incomplet pendant plusieurs mois et, de la prédominance de tel ou tel symptôme, résultent des aspects cliniques variables sous lesquels peuvent se présenter les malades porteurs de tumeurs du 3e ventricule et qui nous paraissent devoir retenir l'attention. Nous allons essayer d'en faire une description rapide.

Période de début.

Nous ne dirons que peu de choses de cette période. Sans avoir rien de caractéristique, elle peut durer de plusieurs semaines à plusieurs mois et est presque toujours marquée par un état *d'asthénie* extrême, et un *amaigrissement* progressif, symptômes qui préoccupent le malade et le poussent à consulter. A cette période, il n'est du reste généralement pas vu par un neurologiste et ce n'est que rétrospectivement que ce dernier peut, par son interrogation, retrouver cette phase qui est si nettement décrite dans l'observation de Claude et Lhermitte et qui, très marquée chez la malade de notre observation I, avait fait penser, d'abord, à un état prétuberculeux, puis à une insuffisance glandulaire pour laquelle un traitement opothérapique pluriglandulaire avait été institué.

Généralement la *céphalée* vient s'associer à ces symptômes. Elle est variable d'intensité et surtout de continuité; assez souvent, elle ne survient que par crises à localisation dans la région occipitale et dans celle de la nuque. Ce n'est que rare-

1. L. CHAUSSEBLANCHE. — « Les tumeurs du 3e ventricule (étude anatomo-pathologique et clinique) ». *Thèse*, Paris, 1923, parue depuis que ce travail a été remis au journal.

2. CLAUDE et LHERMITTE. — « Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule ». *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1917.

3. LEREBOULLET, MOUZON, CATHALA. — « Infantilisme dit hypophysaire. Tumeur du 3e ventricule, etc. ». *Soc. de Neurol.*, Paris, 2 Décembre 1920.

4. CLAUDE et SCHÆFFER. — « Tumeur du 3e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire ». *Soc. de Neurol.*, Paris, 4 Novembre 1920.

5. ANDRÉ THOMAS, J. JUMENTIÉ, L. CHAUSSEBLANCHE. — « Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du 3e ventricule ». *Soc. de Neurol.*, Paris, 5 Juillet 1923.

6. FRANÇAIS et VERNIÉ. — « Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du 3e ventricule ». *Soc. de Neurol.*, Paris, 6 Novembre 1919.

ment que les céphalées, par leur continuité, leur caractère gravatif prennent les caractères de celles que l'on observe dans l'hypertension intracranienne. Dans notre observation II, c'était cependant le cas et cette céphalée durant depuis quatre ou cinq mois s'accompagnait en même temps de *baisse de la vue*. Ces troubles visuels, fréquents à cette période, ne se traduisent généralement par aucune lésion décelable à l'examen ophtalmoscopique (obs. I).

Période d'état.

Syndrome infundibulaire complet. — L'observation de Claude et Lhermitte qui servit de description à ce syndrome en reste le type. Après un début analogue à celui que nous venons de décrire (asthénie et amaigrissement), étaient survenus de la polydipsie, de la polyurie (2 litres 900) sans glycosurie; puis des troubles visuels caractérisés par une hémianopsie bi-temporale sans stase papillaire, des troubles cardio-vasculaires (arythmies, extrasystoles, tachycardie), de la narcolepsie par crises, suivie d'amnésie, de la dysarthrie passagère. Il y a lieu d'ajouter des troubles de la nutrition et du fonctionnement des organes génitaux qui complètent ce syndrome, comme l'ont montré des expériences et des faits ultérieurs.

Poussées évolutives intermittentes. — La lecture de cette observation et de celle de notre cas I, rapportée plus loin, permet de relever un caractère évolutif important sur lequel nous tenons à attirer l'attention : l'évolution par *crises* (6 crises dans notre observation I), par *poussées au cours desquelles prédomine un symptôme*, assez souvent la *narcolepsie*, parfois de la *dysarthrie*, de *l'amnésie*. On conçoit que ces derniers symptômes, joints à la céphalée, puissent parfois faire envisager la possibilité d'une méningo-encéphalite quand on voit le malade pour la première fois au cours d'une de ces poussées, surtout lorsque les examens du liquide céphalo-rachidien dénotent de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose et que la réaction de Wassermann est positive comme dans notre observation II.

Entre ces poussées, qui durent généralement une huitaine de jours au maximum, se produit une régression de ces symptômes qui peut être presque complète.

Syndromes infundibulaires dissociés. — La prédominance de certains symptômes, au cours de l'évolution des tumeurs du 3e ventricule, peut imprimer au tableau clinique des aspects si différents, suivant les cas, que l'on peut décrire des syndromes infundibulaires dissociés à côté du syndrome infundibulaire complet. Camus et Roussy dans leur rapport parlaient, du reste, des syndromes infundibulo-tubériens.

1° *Forme hypersomnique.* — La narcolepsie peut être le symptôme prédominant et nous en avons un exemple très net dans l'observation que nous avons récemment publiée avec le Dr André Thomas et qu'il nous paraît utile de rapporter ici dans ses grandes lignes.

Observation I. — Mme M..., à notre premier examen du 12 Août 1923, présentait une *crise de narcolepsie* durant depuis quelques jours, dont l'apparition avait été précédée de céphalées et de vomissements; pour *la troisième fois*, elle se trouvait plongée dans cet état.

Ses paupières étaient complètement fermées; le sommeil était incomplet, il s'agissait plutôt de torpeur dont on pouvait tirer la malade par des questions impérieuses répétées; elle répondait alors, mais sa voix était basse et inintelligible, elle parvenait à entr'ouvrir les yeux si on insistait et n'accusait pas de diplopie. Elle ne présentait aucune raideur de la nuque ni des membres. Les réflexes tendineux étaient normaux. L'hypothèse d'une rechute d'encéphalite léthargique venait de suite à l'esprit, rendue cependant peu probable par l'absence d'hypertonie musculaire et de myoclonies.

Revue neuf jours plus tard, la malade était très améliorée, complètement éveillée; elle causait normalement, se plaignant seulement d'une sensation de brouillard devant les yeux, datant déjà de plusieurs semaines, et de diplopie remontant à quelques jours. Les mouvements oculaires n'étaient cependant pas limités, il n'existait pas de nystagmus. Les pupilles étaient égales, mais peu mobiles. Un examen oculaire fait par le Dr Joly montrait un fond d'œil normal.

L'interrogatoire et l'examen des documents cliniques en la possession du mari permettaient de reconstituer ainsi les débuts de la maladie :

Ils sont assez imprécis; ils paraissent remonter à la fin de 1920 : céphalées fréquentes, somnolence à exacerbations épisodiques, lassitude insurmontable, cessation des règles.

Le 15 Mars 1922, dix-huit mois environ après le début, Mme M... était prise subitement d'*amnésie* portant surtout sur les acquisitions et les actes récents; en même temps, elle présentait de la *dysarthrie*, un état de *somnolence* profonde. Une ponction lombaire, demandée par M. Sicard qui vit la malade à ce moment, donnait issue à un liquide présentant de l'albumine en excès (0,75 centigr.), une légère polynucléose. La réaction de Bordet-Wasserman était négative dans ce liquide et dans le sang. La possibilité d'une P. G. P. se trouvait ainsi écartée. A l'examen du fond de l'œil, pas de stase. Au bout de



Fig. 1. — Observation I : Coupe vertico-transversale passant par la région interpédonculaire. Dilatation du 3e ventricule, tumeur développée sur le plancher.

cinq à six jours, la dysarthrie disparaissait ainsi que l'amnésie; la somnolence seule persistait, mais peu marquée et intermittente, on notait un manque de goût au travail et de l'indifférence.

Le 14 Juillet, réapparition de la céphalée, des vomissements et de la *somnolence* qui redevient profonde; un traitement par le mercure est institué par Foix qui voit la malade à ce moment. L'amélioration est rapide, mais de courte durée puisque le 6 Août se produit la troisième crise de léthargie au cours de laquelle il a été donné à l'un de nous de l'observer.

Il semble que dans cette troisième crise la vue, déjà un peu troublée, se soit considérablement amoindrie, surtout au niveau de l'œil gauche; cependant l'examen ophtalmoscopique restait négatif.

En Septembre 1922, quatrième accès de *somnolence* accompagné cette fois de *hoquet*, de *vomissements* et de *céphalées*. M. Sicard qui revoit la malade ne constate aucun signe de parkinsonisme; la radiographie montre une selle turcique normale; le liquide céphalo-rachidien contient de l'albumine en excès (1 gr.). Toujours pas de stase, à l'examen ophtalmoscopique.

Le 12 Octobre, Mme M... revue par nous est relativement bien, elle n'a plus de céphalées ni de narcolepsie; elle se plaint surtout de baisse de la vue; un nouvel examen oculaire montre une *réduction considérable de l'acuité visuelle* de l'œil droit (1/10), un affaiblissement moindre du gauche (4/10), mais *portant surtout sur la moitié temporale*. Plus de diplopie.

La malade a remarqué que depuis elle a pris de l'*embonpoint*; elle a de la *polydipsie*, elle doit se relever la nuit pour boire, son appétit est également augmenté; elle a de la *polyurie*. Pas de raideurs, pas d'hypertonie.

M. Babinski, qui la voit, pense à l'existence d'une tumeur et demande un nouvel examen oculaire. Il est fait par le Dr Chaillous qui constate une baisse de l'acuité visuelle encore plus accentuée (O. D. moins d'un dixième, O. G. 1/10); papilles légèrement *décolorées*; *l'aspect rappelle celui de la névrite rétrobulbaire*.

Vers la fin de Janvier, état sensiblement le même, aucune modification des réflexes tendineux, pas de signe de Babinski; *vessie un peu incontinente*, besoins impérieux.

Le 21 Février, la malade retombe dans une *crise de léthargie* (la sixième) comparable à celle du mois d'Août. Nos questions pressantes arrivent à la tirer de son sommeil, elle est un peu *dysarthrique*. Pas de température; pouls 60; *relâchement des sphincters* complet. La respiration a un rythme irrégulier (*tendance aux poses*). La mobilisation passive des membres supérieurs révèle un peu de raideur dans les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras et *dans ceux de la nuque*; *ébauche du signe de Babinski*, à droite. Alimentation très difficile, par *dysphagie*.

Cet état s'aggrave les jours suivants; le sommeil est plus profond, la raideur des membres supérieurs augmente, réflexes tendineux des membres inférieurs plus vifs que ceux des supérieurs; signe de Babinski bilatéral; *réflexes de défense* par pincement du dos du pied. Le pouls s'accélère (90). La température est à 38°; les sphincters sont relâchés. La raideur du cou augmente, les déplacements de la malade nécessités par les examens provoquent de petits états lipothymiques.

Le 27 Février, l'état s'améliore, la malade parle, elle se sent bien, mais ses muscles des membres supérieurs restent hypertoniques, et il se produit des *mouvements involontaires presque rythmés des épaules* qui s'élèvent en même temps que les avant-bras s'étendent sur les bras et qu'une inspiration profonde se produit. La malade sent, à ce moment, une sorte de frisson parcourir tout son corps.

Le 1er Mars, après une nuit de violentes douleurs dans les épaules et d'agitation, la torpeur redevient profonde; la raideur du cou et des membres augmente, les mouvements spontanés involontaires des épaules continuent, la malade est transportée à l'hôpital Saint-Joseph dans le service du Dr Rendu, où nous la suivons jusqu'à ses derniers moments. Elle est dans un état voisin du coma : la température est à 37°, le pouls à 90. La respiration est rapide, les pupilles sont en myosis. Des excitations vigoureuses de la partie latérale du thorax font entr'ouvrir quelques secondes les yeux, les pupilles sont plus larges, mais les réactions à la lumière sont abolies. Le réflexe cornéen fait défaut. Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles, les réactions pilomotrices peu accusées. Les réflexes tendineux sont sensiblement normaux. Le signe de Babinski est bilatéral.

La sensibilité ne peut être utilement étudiée, étant donné l'état d'obnubilation de la malade; il existe une large brûlure au mollet causée par une bouillotte.

Le 6 Mars, l'état est tout à fait comateux, le pouls incomptable, la rigidité des membres très grande. Le liquide rachidien ne s'est pas sensiblement modifié, il présente du sucre à l'examen direct (pas de dosage); 0,75 centigr. d'albumine; lymphocytose.

La mort survient, le lendemain, sans que la malade ait repris connaissance.

L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur épithéliale occupant le fond du 3e ventricule (fig. 1).

L'exposé de ces faits montre que le diagnostic différentiel de ces formes hypersomniques avec l'encéphalite léthargique peut être délicat lorsque l'on est appelé à examiner le malade au cours d'une de ces crises. Rien ne différencie, en effet, l'hypersomnie qui survient au cours de l'évolution des tumeurs de cette région de celle de l'encéphalite léthargique, ces symptômes relevant vraisemblablement d'une même localisation tubérienne de deux processus à pathogénie différente.

La constatation des signes associés permet évidemment de trancher le diagnostic, mais, en pleine crise d'hypersomnie, il est généralement impossible de retrouver les autres signes du syndrome infundibulaire.

La constatation d'hypertonie musculaire, de raideurs, symptômes qui font partie intégrante du

tableau de la névraxite épidémique, semblerait pouvoir permettre d'établir le diagnostic différentiel; elle manquait, en effet, dans les premières crises de narcolepsie présentées par notre malade, mais au cours de la dernière, on constatait de la résistance tonique à l'allongement et à la flexion des membres supérieurs, de la raideur du cou et enfin, ce qui venait encore augmenter la ressemblance de ce syndrome pathologique avec celui de l'encéphalite léthargique, ces secousses involontaires, ces contractions presque rythmées des muscles de la racine des membres supérieurs déterminaient, en même temps qu'une inspiration profonde, un mouvement d'ascension des épaules et d'allongement en hyperextension des avant-bras sur les bras. Ces secousses pouvaient être interprétées comme des myoclonies.

Il est bon d'ajouter, toutefois, qu'à ce moment, l'examen révélait chez cette malade un signe de Babinski bilatéral qui témoignait d'un retentissement sur les voies motrices et dirigeait l'attention vers la région inter-pédonculaire.

En possession des renseignements recueillis au cours d'examens antérieurs, on pouvait alors compléter le diagnostic et grouper autour de ces symptômes les éléments d'un syndrome adiposo-génital discret et des troubles de la teneur en eau de l'organisme qui permettaient de porter le diagnostic de lésion tubérienne. L'évolution, par poussées mais à allure progressive, de cette lésion faisait supposer la nature néoplasique.

Forme dystrophique. Infantilisme et syndrome adiposo-génital. — Sans vouloir mettre sous la dépendance de lésions infundibulaires les troubles de la croissance, de la nutrition et du développement des organes génitaux qui réalisent le tableau de l'infantilisme et celui du syndrome adiposo-génital, nous devons signaler que Lereboullet, Mouzon et Cathala ont rapporté l'observation d'un malade chez lequel, pendant des années, une tumeur du 3e ventricule de nature épithéliale avait évolué avec le tableau d'un infantilisme presque pur et rattaché à une lésion hypophysaire, puis d'un syndrome de Babinski-Fröhlich (obésité et atrophie des organes génitaux).

Ce n'est que dans les derniers mois de l'existence de ce malade que des céphalées survenant par crises, de la somnolence, jointes aux troubles visuels (atrophie optique avec hémianopsie ayant abouti à la cécité), faisaient penser à une néoplasie de la région infundibulaire. Le syndrome caractéristique des lésions de cette région faisait défaut : pas de polyurie, pas d'hypersomnie. On pouvait donc parler dans ce cas d'une forme adiposo-génitale.

Il nous est donné d'observer, en ce moment, une jeune malade qui rentre dans ce type clinique, mais nous ne pouvons faire état avec certitude de son observation, la vérification anatomique de la lésion infundibulaire faisant défaut.

Syndrome infundibulaire fruste. — Tumeur du 3e ventricule se traduisant par des troubles de voisinage.

Forme paraplégique. — Notre observation II est un exemple typique du développement considérable d'une tumeur du 3e ventricule sans syndrome infundibulaire apparent. Il s'agit d'un malade observé par l'un de nous, dans le service de M. Babinski, en 1910. Voici le résumé de cette observation.

Observation II. — **P..., âgé de 28 ans, entrait à l'hôpital de la Pitié, le 2 Février, pour maux de tête et affaiblissement de la vision, troubles qui remontaient à quatre ou cinq mois environ et qui augmentaient progressivement d'intensité. L'examen des yeux pratiqué à ce moment révélait une double atrophie papillaire avec papille pâle à bords nets,**

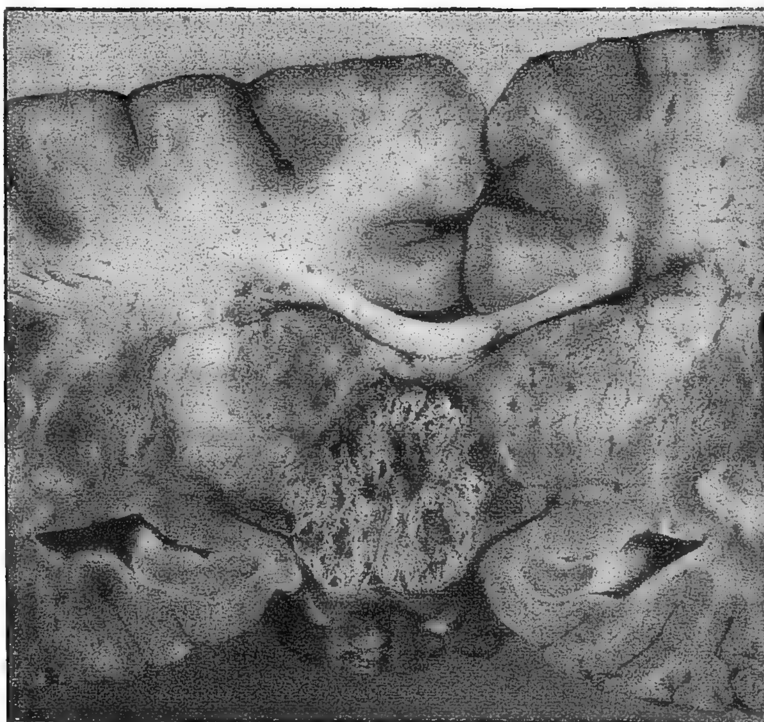


Fig. 2. — Observation II : Coupe vertico-transversale. Le 3e ventricule dilaté est rempli par une tumeur polykystique.

une diminution des réflexes pupillaires, enfin une hémianopsie bitemporale. A ce moment, l'examen complet du malade ne révélait aucun trouble de la motilité ni des réflexes cutanés et tendineux. La réaction de Wassermann était positive.

Malgré le traitement hydrargyrique, ces troubles persistaient, s'accentuaient même au point qu'au



Fig. 3. — Observation II : Infiltration de la base par la tumeur qui masque le chiasma et englobe le nerf optique droit. Kyste ouvert au voisinage de la IIIe paire cranienne droite.

mois de Mai la cécité était presque complète à droite. Pas d'œdème papillaire. Papilles pâles. A ce moment, s'installait un *état parétique des membres gauches*, on notait une *exagération des réflexes rotuliens et achilléens bilatérale avec clonus de la rotule et trépidation épileptoïde, surtout accentuée à gauche; signe de Babinski bilatéral.* Au membre supérieur gauche, les réflexes tendineux étaient un peu plus vifs (prédominance de la pronation sur la flexion de l'avant-bras sur le bras par percussion de l'apophyse styloïde du radius).

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastérien droits étaient peut-être un peu affaiblis.

Les céphalées persistaient, prenant le caractère de névralgies sous-occipitales et s'accompagnant de raideur de la nuque. La prostration était profonde, des troubles délirants à caractère onirique apparaissaient alors.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment montrait de la lymphocytose. Aucune paralysie faciale, mais un léger degré de *ptosis à droite*. Le malade, confiné au lit du fait de sa cécité et de ses troubles parétiques et psychiques progressifs, présentait bientôt un relâchement complet des sphincters.

Vers le 15 Juin, une amélioration notable se produisait, les céphalées s'amendaient notablement ainsi que les troubles moteurs, la marche redevenait possible, l'équilibre restant très troublé (tendance aux chutes en arrière); l'état spastique avait diminué d'intensité, mais l'extension de l'orteil persistait bilatérale.

Cette amélioration ne devait durer que quelques jours et très brusquement une aggravation se produisait, entraînant la mort du malade.

A l'autopsie, on trouvait une volumineuse tumeur remplissant le 3e ventricule considérablement dilaté (fig. 2) et faisant saillie au niveau de la base où elle englobait tout le chiasma, formant une masse arrondie et saillante autour du nerf optique droit et remplaçant en arrière l'espace inter-pédonculaire (fig. 3).

Cette tumeur, que les examens ultérieurs ont montré de nature épithéliale, présentait de nombreuses formations kystiques d'aspect colloïde dont une était visible à la base ouverte au niveau du nerf moteur oculaire interne droit.

Dans cette observation, on voit qu'après une phase de céphalées et de baisse de la vision par atrophie papillaire, le malade ayant présenté de l'hémianopsie bitemporale, un état spastique des membres inférieurs s'était installé qui avait dominé la scène. La polydipsie, la polyurie, la narcolepsie, le syndrome adiposo-génital n'ont pas été relevés.

Sans doute, à l'époque où cette observation a été prise, certains symptômes du syndrome infundibulaire ont-ils pu être négligés ou mal interprétés; on peut dire que la narcolepsie a pu être mise sur le compte d'une torpeur relevant d'une hypertension intracranienne; le malade était cependant plus prostré que somnolent.

En admettant qu'un observateur plus averti ait pu déceler quelques signes infundibulaires, il n'en reste pas moins vrai que ce syndrome était fruste et dépassé de beaucoup, dans la première partie de l'évolution de cette affection, par les céphalées et les troubles visuels et, dans la seconde, par les troubles traduisant la compression de la partie interne des pédoncules cérébraux au niveau de l'émergence de la IIIe paire droite. Ainsi se trouvait réalisé un véritable *syndrome inter-pédonculaire* ou *opto-pédonculaire*.

***

Ce que nous venons de dire de la dissociation fréquente du syndrome infundibulaire au cours des tumeurs du 3e ventricule et sur la possibilité de la prédominance de symptômes secondaires qui viennent ainsi le masquer montre combien peut être délicat le diagnostic de ce type de néoplasies cérébrales.

Cette difficulté est encore accrue du fait que le diagnostic de tumeur cérébrale, sans préjuger de sa localisation, est lui-même rendu très problématique, les symptômes capitaux du syndrome d'hypertension intracranienne faisant habituellement défaut.

En effet, si les céphalées tenaces, à exacerbations s'accompagnant de prostration, existaient dans notre observation II, si à certaines périodes de notre observation I elles ont été notées, elles sont habituellement de peu d'importance, peuvent même faire défaut et nous les voyons exceptionnellement signalées avec les vomissements à type cérébraux.

De même les troubles oculaires caractérisés par la stase, l'œdème de la papille, symptômes si importants du syndrome d'hypertension intracranienne, sont exceptionnellement rapportés dans les observations de tumeurs du 3e ventricule. On ne note habituellement que la pâleur papillaire, la névrite optique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Février 1924.

Coagulation et structure de l'œuf. — *M. Jules Amar*, examinant l'évolution de la matière même de l'œuf, démontre qu'elle obéit à tous les agents coagulants et se *déshydrate*, en perdant son pouvoir d'attraction sur l'eau.

Certaines substances — sels, alcools, graisses, toxines — diminuent en effet cette attraction et hâtent la coagulation; d'où une *vieillesse précoce*.

Dans l'œuf couvé, comparé à l'œuf frais, la perte d'eau atteint 18 pour 100 en moyenne, sous l'influence de la chaleur. M. Amar note que plus un œuf est riche en eau, plus sa nutrition est active. On a même reconnu que cette circonstance déterminait le sexe de l'embryon.

Il suit de là que la coagulation, pour des raisons multiples, débute dans l'œuf et se poursuit tout le long de l'existence avec une vitesse qui règle le cours de la vieillesse.

L'auteur étudie les moyens de réagir contre cette évolution dont le caractère fatal n'est pas absolument démontré

La bio-radioactivité existe-t-elle? — *M Paul Becquerel* fait observer, dans sa note, que, si l'existence d'une radioactivité, due essentiellement à la vie, est fort douteuse, toutes les tentatives pour la mettre en évidence ont échoué jusqu'ici, cependant; en raison de la présence d'une quantité notable, dans le protoplasma des animaux ou végétaux, de potassium dont la radioactivité est mille fois moindre que celle de l'urine, qu'ils soient morts ou vivants, tous les végétaux et les animaux doivent être très faiblement radioactifs.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mars 1924.

A propos du traitement de l'incontinence essentielle d'urine. — *M. Comby*, à propos du traitement de cette affection par le lipiodol en injections épidurales, proposé par M. Sicard, rappelle que les méthodes essayées tour à tour contre cette infirmité sont innombrables et ont souvent, après une période de succès, connu bien des échecs. Pour lui, il reste fidèle au traitement suivant qu'il préconise : hygiène convenable; régime alimentaire approprié (abstention de vin, d'alcool, de café, réduction des boissons, repas sec le soir); hydrothérapie sous forme d'applications de drap mouillé, le matin, pendant une demi-heure; sulfate d'atropine au 1/1000e (V gouttes le soir en augmentant d'une goutte par jour jusqu'à X à XX gouttes, suivant l'âge et la tolérance). En cas d'échec, essayer la solution d'acide phosphorique de Joulie, si les urines sont neutres ou alcalines.

Méningite suraiguë à pneumobacilles de Friedlænder. — *M. Lion* relate l'observation d'un malade qui mourut 30 heures après son entrée à l'hôpital après avoir présenté des signes intenses d'excitation cérébrale. La ponction lombaire mit en évidence le pneumobacille de Friedlænder. L'autopsie montra une méningite suppurée de la base du cerveau et un bloc d'hépatisation pulmonaire. Ce cas se rapproche de celui rapporté récemment par M. Menetrier et Mme Bertrand-Fontaine par l'intensité des symptômes cérébraux et par l'évolution suraiguë; il en diffère par l'existence de lésions pulmonaires.

Colique vésiculaire à forme lombaire — *MM. Mozer* (de Berck) *et G. Parturier* relatent l'histoire d'une jeune fille de 24 ans, qui, à la veille de se marier, fut prise subitement d'une douleur franchement lombaire. Les crises, d'abord espacées, devinrent subintrantes, s'accompagnant de contracture des masses sacro-lombaires avec raideur de la colonne vertébrale. On crut à un mal de Pott et on tenta d'appliquer un corset plâtré, mais la constriction de la taille exaspérait les douleurs et déterminait des syncopes. On dut se contenter du lit plâtré. La malade vivait ainsi depuis deux ans lorsqu'elle attira l'attention sur une tumeur qu'elle venait de découvrir dans le côté droit du ventre. On crut à un abcès par congestion et on décida une ponction; mais lorsque, le lendemain, les médecins voulurent l'exécuter, la tumeur avait disparu.

C'est trois ans plus tard qu'un examen plus complet, dans des conditions plus favorables, fit reconnaître dans le flanc droit un cholécyste à méso flottant sous un lobule de Riedel, coexistant avec le point phrénique de Chauffard, du subictère, une hypercholestérinémie et une urobilinurie abondante.

Le traitement classique de la colique vésiculaire amena la suppression de la douleur lombaire et la disparition de la tumeur qui ne se reforma qu'après certains écarts de régime et s'affaissa par le traitement habituel de la cholécystite.

Sur l'existence de lésions sanguines au cours des hémorragies cérébro-méningées. — *MM. P. Emile-Weil, Isch-Wall et Pollet* rapportent 5 cas d'hémorragie cérébro-méningée et 1 cas d'hémorragie méningée purement rachidienne où existaient, simultanément, des lésions sanguines, à savoir : prolongation du temps de saignement, qui était le double ou le triple de la normale, avec arythmie, prolongation légère de la durée de la coagulation, caillot peu ou pas rétractile et se redissolvant rapidement.

Dans tous ces cas, le liquide de ponction ramenait, non un liquide xanthochromique, mais du sang pur ou un liquide rouge.

Les lésions du sang expliquent, non la production de l'hémorragie, mais son importance exceptionnelle; en effet, l'hémorragie cérébrale banale ne s'accompagne généralement pas de lésions sanguines, ce qui est naturel, puisqu'elle résulte de lésions artérielles (athérome, artérite syphilitique, hypertension). Grâce à la difficulté de la coagulation, l'hémorragie continue longtemps et peut fuser dans les ventricules et les méninges.

Cette notion a une importance thérapeutique, car elle fait conclure à l'utilité d'associer à la ponction lombaire décompressive les médications coagulantes : sérothérapie, hématothérapie, qui se montrèrent utiles dans 2 cas.

Dilatation anévrismatique de l'artère pulmonaire. — *MM. Leconte et E. Bordet*, à l'occasion de la communicaton de M. Arrillaga, rapportent un cas de dilatation anévrismatique de l'artère pulmonaire observée chez un homme de 54 ans, garçon boucher, emphysémateux de longue date, ancien paludéen et ancien syphilitique: il existait une cyanose disproportionnée avec la dyspnée du malade, et un certain degré de polyglobulie; l'auscultation du cœur montrait un souffle systolique intense au foyer pulmonaire, sans aucun frémissement. L'examen orthodiagraphique permit de constater, en position frontale, une saillie énorme de l'arc moyen (flèche de cet arc 8 cm. 5 au lieu de 2,5 à 3 normalement), et, dans les positions obliques, une vaste dilatation ampullaire répondant au tronc de l'artère pulmonaire.

Cette observation montre, une fois de plus, l'intérêt primordial de la radioscopie pour le diagnostic des lésions de ce vaisseau et vient à l'appui des conclusions de M. Arrillaga sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie de celles-ci.

— *M. Laubry* fait remarquer qu'il existe des rétrécissements congénitaux authentiques où l'on trouve une grosse saillie de l'arc moyen, en dehors de tout anévrisme.

Gangrène pulmonaire; sérothérapie antigangreneuse; guérison; adénopathie sérique généralisée. — *MM. Leconte et Yacoël* rapportent une observation de gangrène pulmonaire qui, traitée précocement par la sérothéraphie antigangreneuse, a rapidement guéri. Par contre, tandis que se manifestait l'amélioration générale et locale, se produisit une véritable « explosion ganglionnaire »: ganglions inguinaux, axillaires, sus-claviculaires et sous-maxillaires se tuméfièrent et l'adénopathie inguinale prit même une allure inflammatoire assez aiguë pour faire craindre un adéno-phlegmon. La régression de cette poussée ganglionnaire fut cependant presque aussi rapide que l'avait été son éclosion, et la brusque apparition, quelques jours après celle-ci, des accidents sériques ordinaires (urticaire, arthralgies) vint confirmer l'origine sérothérapique de cet incident, exceptionnel à ce degré.

— *M. Netter*, depuis que von Pirquet a attiré l'attention sur les réactions ganglionnaires qui suivent l'injection de sérum, a trouvé très fréquemment un léger degré de tuméfaction ganglionnaire, mais les réactions très intenses sont absolument exceptionnelles.

— *M. Dufour* a eu l'occasion d'observer, à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique, une poussée ganglionnaire généralisée. Quant à l'action thérapeutique du sérum antigangreneux, elle est inconstante. Il ne faut pas s'attarder à la sérothérapie, si le résultat se fait attendre. L'auteur rapporte une observation de gangrène pulmonaire du sommet droit dans laquelle l'injection de 60 cmc de sérum antigangreneux, pratiquée 4 jours de suite, ne modifia en rien les symptômes; en revanche les injections intraveineuses d'iodaseptine amenèrent au bout de 4 jours la défervescence et modifièrent rapidement l'expectoration; le malade sortit bientôt guéri.

— *M. Caussade* fait remarquer à M. Leconte qu'un délai de 3 mois sans accidents, comme dans le cas qu'il rapporte, n'est pas suffisant pour pouvoir affirmer la guérison d'une gangrène pulmonaire. Il rappelle qu'il a vu un malade atteint de gangrène pulmonaire présenter, au cours d'une évolution qui a duré 3 ans, des rémissions allant jusqu'à 5 mois qui ont pu faire croire à la guérison, laquelle ne survint qu'après une intervention chirurgicale.

— *M. Leconte* fait observer que radioscopiquement l'état pulmonaire paraît redevenu normal chez son malade.

— *M. Caussade* déclare qu'ainsi qu'il a pu s'en rendre compte dans son cas, la radioscopie ne suffit pas à déceler tous les foyers de gangrène pulmonaire.

— *M. L. Martin* rappelle qu'il a fait connaître, tout au début de la sérothérapie, la possibilité de poussées sériques ganglionnaires généralisées, après en avoir observé un cas aussi intense que celui de M. Leconte chez un diphtérique atteint en même temps de blennorragie intense. Ces réactions ganglionnaires se voient surtout chez des infectés et semblent l'expression d'une réaction de défense contre la toxine ou les microbes fixés dans les ganglions.

— *M. Huber* a obtenu de la sérothérapie antigangreneuse un succès particulièrement rapide dans un cas de gangrène pulmonaire.

Pathogénie hépatique de certains comas chez les diabétiques. — *M Marcel Labbé* signale qu'à côté des comas par urémie ou par hémorragie cérébrale, il existe chez les diabétiques une variété de coma liée à de certaines altérations hépatiques. Il vient d'en observer un exemple. Il s'agissait d'un diabétique présentant de la somnolence, mais ni dyspnée de Kussmaul, ni anorexie profonde, et excrétant 10 gr. environ de corps acétoniques à son entrée. Le foie était volumineux et dur. En dépit d'un traitement assez intensif par l'insuline, le malade tombait, au bout de 3 jours, dans le coma et succombait, sans avoir présenté de dyspnée ni de douleur épigastrique. L'acidose sanguine faisait défaut; les urines, sous l'influence du bicarbonate de soude, s'étaient alcalinisées; en revanche, elles contenaient une quantité considérable d'acides aminés, l'azote aminé ayant atteint jusqu'à 71 pour 100 au lieu de la normale 3 pour 100; en même temps l'azote résiduel du sérum était très augmenté (0,53 pour 1.000 au lieu de 0 gr. 08). L'examen histologique du foie montra une cirrhose intense et une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques qui étaient infectées de pigment ocre. La mort, dans ce cas, doit être attribuée à la destruction du parenchyme hépatique et à la

sidération des fonctions du foie dont témoigne la grosse élimination d'azote non métabolisé. Ces cas sont importants à connaître, car il est évident qu'on ne saurait s'attendre à leur guérison par l'insuline.

Prix de la Société médicale des Hôpitaux. — 1° Prix Gingeot (1.500 francs). Sujet : *Les ictères épidémiques*. Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1925; le prix sera attribué à la fin de Décembre 1925.

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 francs). Sujet : *Le service social à l'hôpital; résumer les œuvres qui le constitueront en 1925 et proposer les améliorations désirables*. Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société médicale des Hôpitaux le premier vendredi de Novembre 1926. Le prix sera attribué à la fin de Décembre 1926.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Mars 1924.

Traitement de la rhinite atrophique ozéneuse par l'anatoxine diphtérique. — Sur plus d'une centaine de cas d'ozène, ***MM. Dujardin-Beaumetz et Malherbe*** ont trouvé constamment et en grande quantité un bacille diphtérimorphe, signalé autrefois par Belfanti et della Vedova. Ce germe, par ses réactions biochimiques, présente la plus grande analogie avec le bacille de Löffler; il n'en diffère que par sa non-toxicité. Les auteurs dans la présente note lui attribuent la formation des croûtes, un rôle prépondérant confirmé par l'amélioration incontestable obtenue par l'emploi d'un vaccin vivant.

L'action plus rapide et plus efficace de l'anatoxine diphtérique de Ramon en injections sous-cutanées démontre, par sa spécificité, l'importance du bacille de Belfanti dans l'ozène et son étroite parenté avec le bacille de Löffler.

Diabète expérimental et glycémie. — ***MM. Bierry, F. Rathery, Gournay et Kourilsky*** expérimentant sur le chien, ont étudié les modifications de la glycémie (sucre libre et sucre protéidique) soit après des dépancréatectomies partielles successives, soit après la dépancréatectomie suivie d'une greffe (avant et après l'ablation de cette greffe).

Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° La dépancréatectomie partielle, même en ne laissant qu'une quantité relativement faible de la glande (le 6e), n'amène pas de variation dans la teneur du sang en sucre libre et en sucre protéidique.

2° Chez le chien dépancréatectomisé mais muni d'une greffe, on peut constater déjà des variations du sucre libre et du sucre protéidique, alors qu'il n'existe pas de glycosurie.

3° Après dépancréatectomie totale, le sucre protéidique, comme le sucre libre, est considérablement augmenté.

Le degré de ces variations est du reste très individuel.

Poids des enfants nés de mères tuberculeuses. — ***M. Henri Vignes*** présente des documents statistiques montrant que si, parmi les enfants nés de mères tuberculeuses, il y en a quelques-uns qui ont un poids nettement supérieur à la moyenne et d'autres qui ont un poids voisin de la moyenne, un très grand nombre ont un poids très inférieur. Ces données sont plus frappantes encore chez les enfants nés de tuberculeuses pluripares.

Note sur la tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses. — ***MM. Maurice Villaret, F. Saint-Girons et M. Mouritch*** ont déterminé la tension veineuse au pli du coude chez 19 malades de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La pression veineuse est constamment abaissée dans les cirrhoses veineuses, avec ou sans ascite, non seulement par rapport à la pression veineuse normale, mais encore par rapport à la tension artérielle maxima constatée.

2° Après la paracentèse, et dans les premières heures qui la suivent, la pression veineuse baisse encore, tandis que s'élève la tension artérielle maxima. Puis les pressions, artérielle et veineuse reviennent à leur niveau antérieur. La pression veineuse du membre inférieur baisse considérablement, car l'ascite ne gêne plus la circulation cave inférieure.

3° Dans les ascites non cirrhotiques, la tension veineuse est normale ou exagérée; il y a là, jusqu'à un certain point, un moyen accessoire de différencier l'une de l'autre les 2 catégories d'ascites, exception faite des cas où un facteur cardiaque vient tout modifier.

Immunisation spontanée contre la diphtérie; influence des contaminations discrètes. — Dans une précédente communication, ***MM. Lereboullet et Joannon*** ont montré qu'un séjour prolongé à l'hôpital a pour effet de rendre les enfants réfractaires à la diphtérie.

Le jeune âge, un état général précaire ne sont pas des obstacles à cette immunisation spontanée, qui paraît être le résultat de contaminations discrètes et répétées par des bacilles diphtériques peu virulents.

La crise cataméniale. — ***M. A.-C. Guillaume*** étudie les modifications physiologiques qui se produisent avant et pendant les règles et qui portent sur les appareils digestif et circulatoire, les réflexes, le métabolisme fondamental. Bien que variables dans leur intensité, elles sont cependant constantes et toujours de même sens. Dans la quinzaine qui précède le flux cataménial, se produit une période de vagotonie à laquelle fait suite, dans les jours qui précèdent immédiatement les règles, une phase sympathicotonique qui cède la veille ou le jour de l'hémorragie.

Divisions transversales et longitudinales de « spirochæta Vincenti », variété bronchialis. — ***M. G. Delamare.***

Réunion plénière de la Société de Biologie. — Le 5 juin 1924, à 10 heures du matin, au siège social, la Société de Biologie et ses filiales tiendront une réunion plénière.

Thème : *Le métabolisme basal* (Rapport de MM. les Professeurs ***Lunz et Terroine***).

M. Weiss.

Société de Biologie de Marseille.

26 Février 1924.

Parallèle de l'infection éberthienne expérimentale chez le cobaye sensibilisé par l'ingestion de bile et le cobaye ayant jeûné plusieurs jours. — ***MM. Jean Sedan*** et ***René Herrmann*** ont obtenu régulièrement une infection générale éberthienne par injections intramusculaires de doses croissantes d'émulsions d'Eberth, très virulentes, provenant directement du sang de typhique, chez des cobayes ayant jeûné 2 à 3 jours.

Les symptômes de cette infection sont identiques à ceux qu'a obtenus Besredka en 1919, après sensibilisation de l'intestin par ingestion de bile (2 fois 10 cmc).

L'autopsie d'un animal témoin donne l'explication du succès, en révélant, après 70 heures de jeûne, une muqueuse intestinale sans mucus, desquamée, présentant des suffusions sanguines, et une forte quantité de bile adhérant à la paroi.

Cela constitue une porte d'entrée suffisante pour l'infection (vérification des mêmes faits dans les coupes histologiques).

Parmi les phénomènes notés : hyperthermie dépassant 40 pendant 12 à 15 jours, à maximum matinal constant; présence d'Eberth dans le foie, la rate et l'intestin, et agglutination régulièrement positive par le sérum sanguin.

Sur les dimensions des noyaux des cataractes « in vitro » et « in vivo ». — ***M. Aubaret*** a photographié les noyaux de 108 cataractes récemment extraites et dont les teintes varient de la topaze claire à la topaze brûlée.

Les diamètres varient entre 4 mm. et 9 mm. au maximum.

Les diamètres les plus fréquents sont entre 6 mm. et 8 mm. La plus forte moyenne est de 7 mm.

Il a essayé de mesurer le noyau *in vivo* à l'aide du microscope cornéen et contrôlé, après l'extraction, l'évaluation faite.

Cette mensuration ne peut être faite chez tous les sujets, mais, dans 75 pour 100 des cas, on peut *in vivo* indiquer une mensuration exacte.

Sarco-leucémie à marche rapide de formule composite, surtout hémocytoblastique, avec hémohistioblastes. — ***MM. J. Sabrazès (de Bordeaux) et Rouslacroix.*** Leucémie avec tumeur de la face interne de la joue droite ayant entraîné la mort, après un mois environ d'évolution. L'examen du sang donne 96.000 leucocytes avec extrême raréfaction des polynucléaires (1 pour 100), coexistence de cellules mères du tissu myéloïde (hémocytoblastes), de myéloblastes, d'hématies nucléées et d'éléments jeunes de la lignée lymphoïde (lymphoblastes, lymphocytes à noyau nu). Le fait s'explique par la présence de ces cellules originelles à potentialité multiple décrites par Ferrata et ses élèves sous le nom d'hémohistioblastes. La tumeur est un myélome à cellules originelles associées à des myéloblastes. Dans la rate, atrophie des corpuscules de Malpighi, transformation myéloïde et érythroblastique de la pulpe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Février 1924.

Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial d'origine traumatique ; fracture des apophyses transverses des 7e et 6e vertèbres cervicales ; apophyse costiforme de la 7e; troubles sympathiques. — ***M. André Thomas*** montre un malade qui, à la suite d'un accident d'automobile, présente une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial (deltoïde, triceps, brachial antérieur, long supinateur, radiaux, sus- et sous-épineux, grand rond grand palmaire et rond pronateur; partielle pour le triceps, le grand pectoral), des contractures fasciculaires dans le triceps, l'extenseur commun des doigts, le court abducteur des pouces. Sensibilité atteinte dans le domaine de C^5, C^6, C^7, mais l'anesthésie n'occupe pas tout ce domaine et elle n'est pas totale pour toutes les régions. Le réflexe pilomoteur fait défaut dans la zone d'anesthésie. Hyperthermie de la main.

L'absence de réflexe pilomoteur dans la zone anesthésique permet d'affirmer l'existence d'une lésion située au delà de la coalescence du vaisseau communicant sympathique et de la racine. L'absence de troubles de la sensibilité et la conservation du réflexe pilomoteur dans le territoire de la branche postérieure des 5e, 6e, 7e nerfs rachidiens permet également de supposer l'intégrité des racines au-dessus de la coalescence.

La présence de contractions fasciculaires qui apparaissent spontanément ou sont provoquées par des excitations périphériques, des changements de position, peut être interprétée comme un phénomène d'irritation radiculaire qui, en raison de la proximité des centres, n'exclut pas la possibilité d'un retentissement sur les cellules des cornes antérieures de la moelle.

L'hyperthermie de la main doit être également interprétée comme un trouble sympathique.

Hémiplégie cérébelleuse syphilitique à forme cérébello-pyramido-thalamique. — ***MM. Faure-Beaulieu et P.-N. Deschamps*** présentent un malade, âgé de 50 ans, ancien syphilitique, qui, à la suite d'un ictus vertigineux survenu il y a 1 an 1/2, est atteint d'un syndrome strictement localisé au côté gauche et fait de symptômes cérébelleux (latéropulsion, dysmétrie, asynergie, adiadococinésie, passivité), pyramidaux (hémiparésie, exagération des réflexes tendineux, signes de Babinski) et thalamiques (douleurs, troubles de la sensibilité objective superficielle et profonde). La nature de la lésion (altération vasculaire d'origine syphilitique) ne faisant guère de doute, les auteurs discutent son siège, qu'ils placent dans la région sous-optique. Leur cas ressortit ainsi au syndrome supérieur du noyau rouge isolé par Foix et Masson, en opposition au syndrome inférieur de Claude.

Alcoolisation endocranienne du trijumeau; contrôle lipiodolé. — ***M. Sicard*** a repris, à l'instigation de M. Taptas (d'Athènes), l'alcoolisation endocranienne du trijumeau qu'il avait montrée réalisable en 1908 par la voie du trou ovale. Cette intervention se place entre l'alcoolisation des troncs périphériques et la radicotomie opératoire rétro-gassérienne. Elle se pratique à l'aide d'une simple aiguille qui pénètre, sous anesthésie locale, à travers les plans cutanéo-musculaires jusqu'au trou ovale. L'alcool est déversé sinon dans l'intimité du ganglion, du moins au niveau des troncs endocraniens directement efférents. Le contrôle radiographique au lipiodol, injecté par l'aiguille laissée en place, laisse voir la répartition de l'huile iodée au niveau de la base du crâne et des trous endocraniens grand rond et ovale. La guérison est d'une durée très longue (8 à 10 ans, Taptas), parfois définitive.

Radioscopie du lipiodol rachidien. — *MM. Sicard, Forestier et Laplane* ont soumis à l'examen radioscopique une minime quantité de lipiodol injectée (1 cmc 1/2) dans le liquide rachidien.

L'injection se fait par voie lombaire, sur la table radioscopique elle même, le sujet étant en décubitus latéral, puis incliné tête basse. On a ainsi toute facilité pour étudier la descente de l'huile iodée de la région sacrée vers la région bulbaire, tout au long de la cavité sous-arachnoïdienne, et pour apprécier le ralentissement physiologique de sa chute lors de la traversée dorsale supérieure ou son arrêt pathologique en cas de compression médullaire, ou de striction méningée. Cette nouvelle méthode de contrôle de la cavité sous-arachnoïdienne du rachis est d'une grande simplicité technique, ne nécessitant qu'un bon outillage radiologique. L'examen radioscopique peut ainsi s'associer à l'examen radiographique, pour préciser davantage encore le diagnostic lipiodolé.

Mal de Pott et radiographie vertébrale. — *MM. Sicard, Laplane et Prieur* insistent sur les difficultés du diagnostic étiologique des compressions médullaires et particulièrement du mal de Pott. Ils considèrent que le mal de Pott, chez l'enfant et l'adolescent, s'accompagne toujours de lésions radiologiques vertébrales. Aussi, en présence de cas simulant le mal de Pott mais dont les signes radiologiques font défaut, ils conseillent de recourir, non à l'appareil plâtré, mais à la laminectomie exploratrice. Ils présentent à l'appui de leur argumentation un adolescent chez lequel le diagnostic porté avait été celui de mal de Pott, malgré les radiographies négatives, alors que le contrôle opératoire montra une néoplasie rachidienne extirpable et curable.

Par contre, chez l'adulte, l'absence de signes radiologiques vertébraux ne permet pas de conclure à l'absence d'une lésion tuberculeuse rachidienne, comme MM. Sicard et Laplane ont pu s'en assurer dans un autre cas. A l'opération on trouva, en effet, à la place du neurogliome présumé, un début d'ostéite tuberculeuse du corps vertébral.

Chez ces deux sujets le lipio-diagnostic rachidien avait permis de préciser avec une exactitude rigoureuse le siège de la compression.

— *M. Cl. Vincent* note que la raideur de la colonne vertébrale peut présenter, dans les cas de cet ordre, des caractères qui la distinguent de celle du mal de Pott; dans ce dernier cas la rigidité est plus intense localement, mais moins étendue ou plutôt moins intense d'une façon aussi étendue.

Electrocution ayant laissé des troubles choréo-athétosiques persistants; discussion sur la nature organique. — *MM. O. Crouzon, J.-A. Chavany et R. Martin* rapportent l'observation d'un malade, qui a été, il y a 4 ans, électrocuté par un courant de 1.500 volts. L'accident a été suivi d'une phase de raideur généralisée au décours de laquelle se sont installés des mouvements choréo-athétosiques d'abord généralisés, qui en quelques jours se sont localisés au côté droit du corps.

Les mouvements persistent dans le côté droit avec tics de la face et paroxysmes très marqués au moment de l'ingestion des aliments.

L'intérêt de l'observation réside dans la chronicité du processus qui, malgré l'absence des signes objectifs, plaide nettement en faveur de la nature organique des accidents constatés. La symptomatologie n'a pour ainsi dire pas varié depuis 4 ans.

Un cas de cysticercose cérébrale; opération; disparition immédiate des troubles moteurs. — *MM. J. Lhermitte, de Martel et Nicolas* présentent une malade chez laquelle, depuis 8 mois, s'était installée une monoplégie brachiale droite sans aphasie, accompagnée de convulsions tonico-cloniques discrètes et éphémères et de spasmes toniques durables et persistants. A l'état de repos, le bras apparaissait en flexion dans tous ses segments et la main pouvait être étendue volontairement. De temps en temps, le membre atteint présentait des contractions violentes à type de flexion sans modification de la conscience. Les signes objectifs se réduisaient à une très légère exaltation des réflexes tendino-osseux du bras droit et à quelques modifications très fines de la sensibilité avec astéréognosie. L'intervention fit constater l'existence d'un kyste de la grosseur d'un petit œuf siégeant sur la région pré-frontale gauche et refoulant en arrière la partie moyenne de la frontale ascendante. L'examen histologique de la poche, qui contenait un liquide eau de roche, révèle la structure typique du *Cysticercus cellulosæ*. Le jour même de l'intervention, tous les troubles moteurs avaient disparu.

Les auteurs insistent : 1° Sur l'existence des phénomènes de myotonie volontaire liés au trouble de la dénervation musculaire en rapport avec la compression frontale; 2° sur la fréquence et l'intensité des spasmes toniques liés très probablement aux mouvements du parasite; 3° sur la disparition immédiate des phénomènes moteurs dès l'ablation de la poche kystique.

Les syndromes thalamiques et cérébello-thalamiques régressifs. — *MM. J. Lhermitte, A. Bourguina et Nicolas* présentent un premier malade qui fut atteint brusquement d'un syndrome cérébello-thalamique caractérisé par une hémianesthésie complète avec hémianopsie et hémisyndrome cérébelleux au complet : dysmétrie, oscillations cinétiques, passivité, reflexes pendulaires, signe de la préhension, adiadococinésie, démarche festonnante. Or, dans ce fait, la symptomatologie cérébelleuse s'effaça rapidement tandis que persistaient les troubles de la sensibilité objective. Cependant ceux-ci régressèrent également au deuxième mois après l'ictus et ne laissèrent que des sysesthésies et des perturbations légères de la sensibilité profonde.

Le second sujet fut frappé, lui aussi, brusquement par un ictus suivi d'hémianesthésie complète mais sans ataxie véritable ni symptômes cérébelleux. Ici, encore, les troubles de la sensibilité présentèrent une évolution régressive et les phénomènes douloureux firent absolument défaut.

Les auteurs montrent la nécessité d'établir une discrimination entre l'ataxie et l'incoordination cérébelleuse qui, l'une comme l'autre, peuvent s'associer avec l'hémianesthésie, symptôme fondamental des lésions de la couche optique. La première semble intimement liée aux troubles de la sensibilité profonde, la seconde à l'atteinte des radiations sous-thalamiques du noyau rouge aboutissant du pédoncule cérébelleux supérieur.

Enfin, dans un de leur cas, les auteurs ont observé l'apparition de mouvements athétoïdes du pied et de la main accompagnés d'une exaltation du tonus musculaire dans la moitié du corps atteinte, hypertonie inconsciente et nettement renforcée par l'exercice de la pensée.

Paraplégie spasmodique permanente et destruction complète de la moelle dorsale par un fibrogliome; hypothèse sur l'étiologie de cette tumeur coïncidant avec l'agénésie d'un disque cartilagineux intervertébral. — *MM. Souques et Blamoutier* présentent la moelle épinière et la colonne lombaire d'une malade morte des suites d'une paraplégie spasmodique; celle-ci avait débuté apparemment à la suite d'un traumatisme léger et avait duré 4 ans. L'impotence des membres inférieurs était totale et complète, l'anesthésie absolue jusqu'à D_{10} sans contracture notable, mais avec exagération des réflexes tendineux et de défense, clonus et signe de Babinski bilatéral. Ces symptômes ont persisté jusqu'à la mort.

A l'autopsie on constata 2 lésions :

1° Une tumeur (fibrogliome) de la moelle dorsale inférieure ayant complètement détruit celle-ci au niveau du sixième segment.

2° L'absence du disque cartilagineux séparant les 3me et 4me vertèbres lombaires.

Cette observation suggère quelques réflexions intéressantes. La disparition du disque intervertébral et la tumeur reconnaissent-elles une même cause, le traumatisme? Cette hypothèse ne saurait être admise.

Existe-t-il un rapport embryologique entre la tumeur et l'absence du disque? Il est plus facile de poser la question que de la résoudre.

Cette observation enfin est en contradiction avec la loi de Bastian, puisqu'on trouve, malgré la destruction complète de la moelle, l'exagération des réflexes, le clonus du pied et le signe de Babinski. Elle est en faveur de l'origine médullaire des réflexes.

Akinésie paradoxale glosso-labiée existant dans la station et disparaissant dans le décubitus, chez un parkinsonien. — *MM. Souques et Blamoutier* montrent un malade de 23 ans, atteint depuis 4 ans d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique et qui présente de l'akinésie glosso-labio-laryngée et du mutisme, exclusivement dans la station. Quand il est debout, il ne peut ni ouvrir la bouche, ni siffler, ni souffler, ni parler; mais, vient-il à se coucher, immédiatement il répond aux questions qu'on lui pose, ouvre la bouche, tire la langue.

Il s'agit là d'un de ces paradoxes moteurs qu'on rencontre assez souvent dans les syndromes parkinsoniens et dont on ne peut donner d'explication.

Bien que rejetant toute idée de supercherie et d'hystérisme, il semble néanmoins que dans ce cas, il soit logique de faire intervenir un facteur psychique et affectif d'inhibition chez un sujet en état d'hypertonie manifeste.

Poussée évolutive, au cours d'un tabes fruste ancien, ayant déterminé de façon élective, au niveau des membres supérieurs, un syndrome poliomyélitique (cornes antérieure et postérieure), de l'ataxie et des mouvements involontaires. — *MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et L. Girot* présentent une malade qui, au cours d'un tabes fruste datant de 20 ans, a vu apparaître brusquement une paralysie des membres supérieurs avec amyotrophie, de l'ataxie et des mouvements involontaires de même localisation. Ces phénomènes sont apparus de façon brusque et simultanée en même temps que des douleurs au niveau de la région cervicale.

Le premier fait remarquable dans ce cas est la localisation exclusive des troubles au niveau des membres supérieurs. La marche est, en effet, normale, non ataxique, il n'existe qu'un Romberg sensibilisé.

Le deuxième fait, non moins remarquable, est l'apparition brusque des trois phénomènes qu'on a pas l'habitude de voir survenir de façon simultanée au cours du tabes. La paralysie porte sur la racine des membres, s'accompagne d'amyotrophie, sans aucune altération du faisceau pyramidal. Son installation brusque et ses caractères permettent d'en affirmer la nature poliomyélitique. Ces phénomènes ataxiques coexistent avec des troubles de la sensibilité profonde dissociés, portant uniquement sur le sens des attitudes et la stéréognosie. Enfin, il existe des mouvements involontaires à type choréo-athétosique.

Il s'agit donc d'une véritable *poussée aiguë* de nature syphilitique au cours d'un tabes fruste, qui coïncide d'ailleurs avec des réactions chimiques, lymphocytaires et humorales du liquide céphalo-rachidien et qui semble relever surtout d'une atteinte diffuse de la moelle cervicale avec atteinte prédominante de la substance grise.

Hyperspasmodicité clonique des muscles adducteurs et abducteurs de la cuisse dans un cas de sclérose en plaques. — *MM. G. Guillain, Girot et Marquézy* attirent l'attention sur un phénomène très spécial qu'ils ont observé chez une malade atteinte de sclérose en plaques. Lorsqu'on demande à cette malade de fléchir les cuisses sur le bassin, les talons reposant sur le plan du lit, on voit se produire un mouvement rythmique clinique d'adduction et d'abduction des cuisses, et les genoux s'entrechoquent l'un contre l'autre avec une cadence de 120 à 140 oscillations par minute. Ce mouvement clonique est non seulement provocable par la flexion simultanée des deux membres inférieurs, mais encore par la flexion isolée du membre inférieur gauche. On peut encore provoquer ce clonus des adducteurs dans la station debout quand la malade fléchit à angle droit la cuisse sur le bassin. Ce clonus des adducteurs ne peut être inhibé par le pincement de la peau des membres inférieurs ou de la paroi abdominale, pincement qui très souvent fait cesser le clonus du pied ou de la rotule.

L'hyperspasmodicité clonique des adducteurs et abducteurs de la cuisse ne se constate pas en général dans la sclérose en plaques, ni d'ailleurs dans les autres affections médullaires déterminant des paraplégies spasmodiques. Il est à remarquer de plus que la spasmodicité des membres inférieurs, chez la malade qui fait l'objet de cette présentation, est relativement peu accentuée puisqu'on ne peut provoquer chez elle ni le clonus du pied, ni le clonus de la rotule; il s'agit, somme toute, d'une hypertonie spasmodique clonique très localisée sur un groupe musculaire,

Tonus de posture locale, tonus de posture générale (ou mieux d'attitude) de nature réflexe, tonus d'action de nature syncinétique; leur dissociation chez un hémiplégique. — *MM. Ch. Foix et H. Lagrange* montrent, chez un tabétique atteint d'hémiplégie et notablement hypotonique, une dissociation entre les divers mécanismes toniques.

C'est ainsi que les réflexes toniques de posture locaux sont, comme il est de règle, abolis. Par contre, les réflexes d'attitude (contraction tonique du quadriceps dans la station debout par exemple) paraissent conservés, ce qui cadre avec la complexité de leurs voies centripètes.

Enfin et surtout le tonus d'action est complètement normal, ainsi que le démontre la recherche de la syncinésie globale qui donne une forte contraction du côté hémiplégié, une contraction normale et même plutôt forte du côté sain.

Cette dissociation entre le tonus d'action et le tonus de posture paraît de règle chez les tabétiques. Elle tend à souligner l'importance des réflexes de posture locaux dans la pathogénie de l'hypotonie des tabétiques.

Paraplégie spasmodique avec inversion du réflexe achilléen, anomalie vertébrale, hérédo-syphilis, compression médullo-radiculaire. — *MM. André Léri, Weissmann-Netter et Henri Leconte* présentent une malade atteinte de paraplégie spasmodique avec inversion du réflexe achilléen.

La radiographie montre une grosse anomalie vertébrale sous forme de lombalisation complète de la première pièce sacrée, avec écrasement latéral des 5e et 6e lombaires. Sur la radiographie de profil, on constate, également, un effondrement de la 2e vertèbre lombaire. C'est cette dernière lésion qui, par une compression médullo-radiculaire, explique le mieux à la fois la paraplégie spasmodique, l'inversion du réflexe achilléen et les troubles sphinctériens constatés.

Ces lésions sont certainement la conséquence d'une hérédo-syphilis que révèlent l'examen du sang et celui du liquide céphalo-rachidien.

Association et dissociation des syndromes infundibulo-tubériens. — *MM. J. Camus, C. Roussy et J. Gournay* rappellent qu'après des lésions expérimentales de la région infundibulo-tubérienne, on observe des manifestations soit isolées, soit associées : la polyurie, la glycosurie, l'atrophie génitale, l'obésité peuvent s'associer de façons variées.

La dissociation de ces syndromes peut être aussi observée et les auteurs montrent un chien qui, après une lésion de la base du cerveau faite en 1919, a présenté pendant 4 ans un diabète insipide associé à l'obésité et à l'atrophie génitale. Depuis quelques mois, les testicules ont grossi rapidement, alors que le diabète insipide et l'obésité persistent au même degré qu'auparavant.

Syndrome cérébelleux avec spasme de la convergence oculaire; abcès du cervelet; intervention; guérison. — *MM. Ramadier et Lanos* présentent la malade guérie.

Syndrome de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes. — *MM. Ch. Achard, Ch. Foix et J. Mouzon.* A côté des syndromes de réduction numérique des vertèbres cervicales, que MM. Klippel et Feil ont décrit, et sur lesquels M. Sicard a récemment insisté, il y a lieu de décrire un syndrome de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes. Si l'on met à part les cas extrêmes, qui constituent de véritables monstruosités, généralement incompatibles avec la vie, et les formes légères qui ne donnent lieu à aucun signe fonctionnel, il existe une catégorie de malades chez lesquels les symptômes (troubles sphinctériens, troubles paralytiques, réflexes vaso-moteurs des membres inférieurs) rappellent ce qui s'observe dans le spina bifida. Mais, en outre, il existe, en cas d'absence des vertèbres sacro-coccygiennes, un défaut de développement tout particulier des fesses : les fessiers ne peuvent se développer, car leur insertion osseuse supérieure fait plus ou moins complètement défaut.

Les auteurs montrent une jeune fille de 21 ans, chez qui les troubles sphinctériens, l'abolition des réflexes achilléens, la cyanose et l'œdème des membres inférieurs, le défaut de développement des régions fessières s'expliquent par l'absence des trois dernières sacrées et du coccyx, que l'on constate sur la radiographie. Cette malade présente en outre un diverticule de la vessie.

Syringomyélie chez le frère et la sœur. — *MM. J.-A. Barré et L. Reys* (de Strasbourg) apportent l'observation de deux sujets de 25 et 28 ans, frère et sœur, chez lesquels une syringomyélie s'est développée lentement à partir de l'âge de 17 ans chez le frère et de 23 ans chez la sœur.

Ces deux sujets étaient venus consulter, l'un, pour une faiblesse et des crevasses d'une main, l'autre, pour des douleurs lombaires.

L'amyotrophie et la thermo-anesthésie sont localisées à un seul membre supérieur, mais l'abolition des réflexes tendineux existe des deux côtés. La scoliose est très nette chez les deux malades ; l'un et l'autre ont une ébauche de paralysie spasmodique.

Cet exemple s'ajoute aux cas de syringomyélie familiale déjà publiés et souligne le caractère probablement congénital d'un certain nombre de cas de syringomyélie.

Le réflexe dartoïque pénien. — *M. J.-A. Barré* (de Strasbourg) apporte les résultats de l'étude du réflexe dartoïque pénien qu'il a faite en 1916 chez quelques sujets normaux et sur les blessés de la moelle et de la queue de cheval. C'est un réflexe sympathique. Le meilleur excitant a paru être l'éther en application locale. Le réflexe, lent et prolongé, a un temps perdu qui varie de 10 à 60 secondes; il passe par plusieurs phases de contraction légère, contraction brusque, contraction tonique et décontraction. La réaction totale dure de 1 à 3-4 minutes et davantage.

Il est conservé dans les cas de section de la moelle et ne donne lieu à aucune douleur.

Chez les sujets dont les organes génitaux ont conservé leur sensibilité, une douleur très vive accompagne le réflexe, naît à peu près avec la contraction brusque et disparaît à peu près avec la contraction tonique. La zone réflexogène de ce réflexe est assez étendue.

Le « phlogétan » dans le traitement du tabes. — *MM. J.-A. Barré et L. Reys* (de Strasbourg) apportent les premiers résultats qu'ils ont obtenus en traitant des tabes dont plusieurs étaient graves et anciens, par le *phlogétan* de Fischer (de Prague).

Sur 7 cas traités, ils ont observé 6 fois une amélioration nette ou très marquée des douleurs fulgurantes, des crises viscérales, de l'ataxie et parfois des modifications humorales.

Ces résultats leur paraissent supérieurs à ceux fournis par l'emploi de l'arsenic et du mercure : ils ne comparent pas le phlogétan au bismuth dont ils n'ont pas encore une expérience suffisante.

Le médicament est employé en injections intramusculaires et provoque presque toujours une crise très pénible pendant laquelle la fièvre apparaît, et les douleurs s'exaspèrent parfois d'une façon considérable.

Malgré ces réactions violentes, presque tous les malades réclament la continuation du traitement en raison du bénéfice qu'ils en ont retiré.

Le réflexe mamillo-pénien. — *M. de Crusen* (de Strasbourg). La malaxation de la région mamelonnaire de l'homme provoque le retrait du pénis.

Le réflexe mamillo-pénien paraît exister chez tout homme normal.

Il a été trouvé aboli chez des malades porteurs d'une affection de la moelle dorsale.

Ce nouveau réflexe est, d'après l'auteur, un réflexe purement sympathique.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Février 1924.

Traitement des bartholinites par le rayonnement total du radium. — *MM. Lacapère et Galliot* montrent que ce procédé agit en provoquant un puissant appel leucocytaire et une augmentation de la sécrétion de la glande qui balaie mécaniquement les micro-organismes, grâce à l'emploi des rayons X éliminés dans le rayonnement filtré. Ils ont employé le nittium, association de radium, d'uranium et de polonium, permettant d'écourter considérablement le traitement.

Jeûne thérapeutique et auto-intoxication. — *M. Natier* a guéri par une cure de jeûne de 15 jours une femme de 43 ans, obèse, atteinte de troubles gastro-intestinaux, avec somnolence invincible et graves désordres utéro-ovariens.

Gastrectomie pour ulcère du jéjunum. — *M. Pauchet* présente une pièce de gastrectomie pour ulcus jéjunal ayant provoqué des hémorragies terribles : les ulcérations sont très petites. L'ulcère ne guérit jamais médicalement; le seul traitement est la gastrectomie large (15 guérisons sur 17 cas).

Malades traités par le collovaccin. — *M. Grimberg* présente une adénite cervicale suppurée et une fistule anale très profonde, cliniquement guéries par son extrait bacillaire colloïdal.

Le calcul des glandes vulvo-génitales. — *M. Legrand* présente un calcul d'une glande de Bartholin dont la forme et les dimensions confirment les données anatomiques de nos classiques. Il montre l'analogie qui existe entre la formation de ce calcul et ceux des glandes salivaires. Il explique sa formation par une réaction inflammatoire à l'orifice du canal excréteur.

Pathogénie des diabètes et insuline. — *M. Leclercq* pense que l'insuline blanchit les diabétiques, mais ne les guérit pas. Le diabète, pour lui, résulte avant tout de l'effort que fait le foie glycogénique pour éliminer à l'état de composé sucré les restes de l'alimentation carnée.

Mastopexie. — *M. Dartigues* présente un procédé pour remédier aux premiers degrés du prolapsus mammaire, procédé caractérisé par la cicatrice cachée dans l'aisselle et la fixation du prolongement axillaire de la glande au grand pectoral.

Quelques considérations sur les kystes des os. — *M. Rœderer* rappelle les caractères essentiels des kystes solitaires des os, affection bénigne, rare, évoluant sur l'épiphyse des os longs chez les enfants jeunes. Il discute les différentes pathogénies proposées et pense qu'il s'agit d'une ostéomyélite larvée de forme anormale.

Nouvelle méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Marwas* présente au nom de *M. Kfouri* une nouvelle méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire par injection intraveineuse d'un plasma hypertoxique polyvalent, basé sur le fait que la résorption des diverses toxines tuberculeuses est capable de vacciner la totalité de l'organisme en créant des anticorps spécifiques.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

5 Mars 1924.

Kystes de l'ovaire chez l'enfant. — *M. André Rendu* présente une jeune fille de 15 ans, qu'il a opérée, il y a 15 jours, d'un énorme kyste de l'ovaire qui occupait tout l'abdomen et avait fait penser à une péritonite tuberculeuse. Une ponction avait retiré 17 litres de liquide citrin. Le seul signe qui aurait pu orienter vers le diagnostic de kyste de l'ovaire était la suppression des règles, survenue en même temps que l'augmentation de volume du ventre.

En parcourant les archives du service de chirurgie infantile de M. Nové-Josserand, l'auteur n'a pu retrouver, depuis 25 ans, que 4 interventions semblables. Les 3 autres cas se rapportaient à des enfants de 6 et 8 ans. Le diagnostic exact n'avait pu être fait que dans 2 cas; les 2 autres, dont le cas présenté, avaient été pris pour des péritonites tuberculeuses.

Cancer du rein. — *MM. Duroux et L. Phélip* apportent un rein cancéreux, qu'ils ont enlevé à une malade de 51 ans, ayant eu 5 grossesses, avec des crises d'éclampsie au cours des 2 premières. Cette malade s'était présentée avec un gros rein et la cystoscopie avait permis de se rendre compte que le rein malade avait une meilleure élimination d'urée que le rein sain. Elle avait eu l'année précédente de la pyélonéphrite et il est intéressant de voir le cancer se localiser primitivement sur un organe atteint d'inflammation chronique. L'absence d'hématurie est à noter. Enfin l'élimination uréique, meilleure du côté malade, faisait éliminer les diagnostics de tuberculose, de lithiase ou de pyonéphrose.

A propos de la radiographie des fractures latentes de la colonne. — *M. Japiot* montre des clichés de fractures latentes de la colonne et insiste sur la nécessité de pratiquer la radiographie de profil, seul moyen de mettre en évidence certaines lésions vertébrales. De plus on devra toujours radiographier une portion étendue de la colonne, car souvent la lésion est assez éloignée du point traumatisé.

— *M. Arcelin* signale les difficultés techniques de ces radiographies de profil, quand l'état du malade ne permet pas de le mettre dans le décubitus latéral.

Calcul latent de la vessie. — ***MM. Reynard et Nogier*** ont observé cette latence chez un homme de 57 ans. Le calcul vésical fut une trouvaille de cystoscopie, car il était invisible à la radiographie. Une taille et une cure radicale d'une petite prostate furent pratiquées. La latence était due à l'absence complète de cystite et à la présence d'une valvule muqueuse qui donnait une immobilité relative au calcul. La prostatectomie était indiquée car, le calcul étant un excitant de la tonicité vésicale, la rétention aurait pu commencer après l'ablation de celui-ci.

— ***M. Nogier*** montre les radiographies correspondantes : on pouvait seulement soupçonner le calcul à cause d'un noyau central plus opaque. L'auteur insiste sur la transparence extrême aux rayons X de certains calculs vésicaux.

— ***M. Phélip*** vient d'observer une latence comparable d'un calcul vésical chez un athlète, venant de poursuivre un entraînement intensif pendant des mois. Il a fallu un traumatisme périnéal et les phénomènes infectieux consécutifs pour le mettre en évidence.

Importance des mesures en radiologie (3e *communication*). — ***M. Nogier***, continuant ses travaux sur les mesures en radiologie, montre :

1° que l'*équivalence des filtres* de zinc, de cuivre et d'aluminium n'est pas celle que l'on trouve dans quelques traités classiques. Ainsi 0,5 mm. de zinc équivalent à 7,5 mm. d'aluminium au lieu de 11,5 et 0,5 mm. de cuivre équivalent à 9,5 mm. d'aluminium au lieu de 13.

2° que l'eau et l'huile interposées sur le trajet d'un faisceau de rayons X hétérogènes se comportent surtout comme *des absorbants* et non comme des filtres.

3° que le débit d'une ampoule Coolidge Standart *diminue avec le temps* : une ampoule usagée donne 25 à 30 pour 100 de moins de rayons qu'une ampoule neuve.

4° que les variations de voltage au primaire du transformateur ont un retentissement considérable sur le débit en rayons X de l'ampoule. Une variation de 16 volts donne 35 pour 100 de rayons en plus ou en moins.

Des mesures fréquentes sont donc indispensables en radiologie. L'estimation d'une dose de rayons X par le temps d'irradiation est *absolument illusoire*.

Radiographie mastoïdienne en position vertex-plaque. — ***MM. Japiot et Robert Rendu*** présentent des clichés, pris dans cette position, remarquables par la netteté de tous les détails du rocher et de la base du crâne. De telles radiographies ont une grosse importance pour le diagnostic des affections aiguës ou chroniques de la mastoïde.

Présentation de films cinématographiques. — ***MM. Bériel, A. Devic et J. Barbier*** projettent les premiers films, qu'ils ont pris, dans le service de neurologie des hôpitaux, avec un matériel très portatif et ne demandant pas de technique difficile. Les auteurs ont étudié ainsi des cas de sclérose en plaques (formes de début, réflexes de défense), une myopathie acquise, une paraplégie spasmodique sur une ancienne monoplégie de l'enfance. L'entrée dans la pratique courante de ce procédé d'enregistrement permettra de recueillir toute une série de documents particulièrement précieux pour la séméiologie nerveuse.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Février 1923.

Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur. — ***MM. Brun, Acquaviva et Caire*** présentent un enfant âgé de 11 ans, dont l'épiphyse inférieure du fémur droit a été décollée par un traumatisme direct. De plus, trait de fracture intercondylien. Hémarthrose abondante. Pas de ponctions évacuatrices. Huit jours après l'accident, l'hémarthrose s'est résorbée. Réduction sous anesthésie; immobilisation du membre en flexion aiguë dans un appareil plâtré. 15 jours après, suppression de l'appareil. Mobilisation active immédiate. Tous les mouvements de l'articulation ont repris leur amplitude normale.

Kératite blennorragique présentée 6 mois après enfouissements répétés de la cornée. — ***M. Jean Sedan*** présente un sujet âgé de 9 ans dont la 2e urétrite blennorragique fut compliquée d'ophtalmie purulente et de vaste ulcère de la cornée. On fit 4 enfouissements sous-conjonctivaux successifs sous la cornée (28 jours d'exclusion cornéenne). Guérison par très légère taie permettant une vision de 8/10. Très légère adhérence ptérypoïde supérieure, facilement libérée au couteau de Græffe. L'auteur montre les photographies des lésions au moment de l'intervention et de l'œil pendant le recouvrement conjonctival.

Syringomyélie à début apparent après un traumatisme, arthrite de l'épaule. — ***MM. H. Roger, P. Antonin et Albert Crémieux***, au cours d'une syringomyélie cervico-dorsale à symptômes parétiques et sensitifs apparus (ou sans doute accentués) après une chute, et actuellement du type classique, ont vu s'installer, après un effort minime, une arthrite de l'épaule qui a été, et reste encore, un peu douloureuse.

Les arthrites syringomyéliques, comme les arthrites tabétiques, ne sont pas toujours indolores.

Parésies transitoires récidivantes avec périodes fébriles par endocardite maligne prolongée; hystérie associée. — ***MM. H. Roger et P. Antonin.*** Le malade de MM. H. Roger et P. Antonin, atteint de rétrécissement mitral, présenta une hémiplégie du type pithiatique avec cependant de minimes signes d'organicité; il avait eu antérieurement et eut par la suite des poussées variables de quelques minutes, quelques heures ou de quelques jours de durée qui, chaque fois, s'accompagnaient d'exacerbations thermiques d'intensité progressivement croissante. Il succomba à un ictus.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel de cette forme nerveuse particulière *d'endocardite maligne prolongée à type de parésies transitoires récidivantes fébriles* avec les paralysies hystériques, diagnostic parfois compliqué par l'association hystéro-cardiaque.

Ostéomyélite aiguë grave de l'enfance traitée par l'association vaccin-chirurgie. — ***M. Bossy.*** Enfant de 11 ans. Etat désespéré. Trépanation du fémur atteint. Vaccinothérapie antistaphylococcique avec vaccin de Ranque et Senez en quadruplant la première dose, guérison. Au 6e jour, épanchements minimes du genou du côté atteint, mais suppuré. En 4 jours, tout rentre dans l'ordre sans aucune autre intervention que le vaccin. 2 mois après, l'articulation a récupéré intégralement tous ses mouvements.

Arthrite purulente du genou à streptocoques chez un enfant. Ponctions répétées avec lavages intra-articulaires à l'éther. Vaccinothérapie; guérison. — ***MM. Brun, Acquaviva et Caire.*** Il s'agit d'une blessure du genou gauche avec arthrite purulente à streptocoques consécutive et très mauvais état général. Guérison en 1 mois 1/2 avec des ponctions évacuatrices du genou et lavages intra-articulaires à l'éther. Vaccinothérapie associée. Au bout de 20 jours, il n'y avait plus de streptocoque dans le pus. Excellent résultat fonctionnel.

Déséquilibre psychique et érotomanie secondaire. — ***M. Reboul-Lachaux*** présente des écrits et des dessins d'un déséquilibré constitutionnel chez lequel s'est développé secondairement un syndrome érotomaniaque. Sur un tempérament orgueilleux et ambitieux ont éclos des idées de puissance, de grandeur et de richesse future. Puis les idées d'influence et état d'hypersthénie psychique et motrice. Depuis 4 ans, une femme de lettres a remarqué le malade et, par un mécanisme imaginatif, s'est constitué un syndrome passionnel morbide où se retrouvent postulat, déductions, thème et caractéristiques cliniques de délire érotomaniaque. C'est un cas d'érotomanie mixte dont l'évolution doit être située au stade intermédiaire entre l'espoir et le dépit.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

14 Février 1924.

Un cas d'ostéopsathyrosis idiopathique. — ***MM. E. Stulz et R. Fontaine*** présentent l'observation d'une fillette, atteinte de maladie de Lobstein; cette enfant, âgée de 16 ans, n'en paraît que 11 ou 12 au plus; elle a eu un nombre considérable de fractures, survenues en séries : multiples fractures au cours de la première année, puis vers l'âge de 6 ans et enfin dans les derniers temps; elle mesure actuellement 1 m. 31 et montre de nombreuses déformations squelettiques. Les auteurs l'ont soumise à un examen radiologique systématique; la radiographie de la tête est particulièrement intéressante; elle montre que celle-ci est constituée d'une mosaïque de petits osselets et rappelle les images que Vrolik donne dans son travail sur l'*Osteogenesis imperfecta*; aussi les auteurs interprètent-ils ce curieux aspect du crâne comme une nouvelle preuve en faveur de l'identité des deux affections, *Osteogenesis imperfecta* et *Ostéopsathyrosis*, identité que Sumita et Looser, se basant sur des arguments histologiques, avaient déjà défendue.

Hydramnios avec malformations cardiaques. — ***M. J. Alfandary*** décrit les malformations cardiaques observées chez un prématuré de 7 mois. Ces malformations consistent essentiellement en une persistance des sinus veineux et des 2 veines cardinales supérieures et en l'absence du cloisonnement de l'oreillette. Elles étaient accompagnées d'une absence de fixation du duodénum avec rotation en sens inverse de l'anse intestinale, d'hydramnios, d'ascite, d'anasarque et d'œdème placentaire.

L'auteur pense que la persistance du sinus veineux est la malformation primitive et que les autres malformations du cœur et des vaisseaux n'en sont probablement que les conséquences. La gêne dans la circulation veineuse, déterminée par ces malformations, peut expliquer l'hydramnios, l'anasarque, l'ascite et l'œdème du placenta.

Un mécanisme rare de la production d'un étranglement interne par diverticule de Meckel. — ***M. Cuny*** apporte l'observation d'un enfant de 4 ans ayant présenté des accidents d'occlusion intestinale. A l'opération, on trouva un étranglement par bride. Cette bride, allant du cæcum à l'extrémité d'un diverticule de Meckel fortement développé, était tendue et produisait la striction d'une anse iléale, grâce à une distension considérable du diverticule par une quantité d'ascarides contenus à son intérieur.

Un cas d'insertion à l'appendice du ligament cystico-duodéno-épiploïque. Appendicite. — ***M. G. Ferry*** présente les organes abdominaux d'un enfant de 2 ans, opéré le troisième jour de péritonite appendiculaire et mort 6 heures après l'opération de drainage. Par l'incision de Mac Burney, pratiquée *in extremis*, qui donna issue à un flot de pus libre dans la cavité péritonéale, le cæcum ni l'appendice n'avaient été, ni aperçus, ni sentis au doigt. A l'autopsie, péritonite diffuse. L'appendice, perforé dans sa portion dorsale, est coudé par une bride d'aspect non inflammatoire, dont le bord libre droit, épais de 1/2 mill., est arrondi, dont le bord gauche, progressivement plus mince, se prolonge avec le bord droit du ligament gastro-hépatique, réunit la convexité de la coudure appendiculaire, qu'elle occasionne, avec la face inférieure du col de la vésicule biliaire.

Sur le pigment et les adénomes pigmentés de la surrénale. — ***M. P. Hickel***, pratiquant la réaction à l'oxydase de Schultze sur la surrénale, a pu déceler des cellules à grains oxydasiques dans la réticulée qui sont en relation étroite avec la pigmentogenèse; celle-ci résulte donc d'un processus d'oxydation. Le pigment de la surrénale diffère de ce fait des autres pigments « lipoïdiques » avec lesquels on le classe généralement dans un même groupe et qu'on considère comme pigments d'usure. A l'appui de cette hypothèse qu'il s'agirait d'un pigment dû à une élaboration active des cellules, vient s'ajouter le fait qu'il existe des adénomes pigmentés de la réticulée dont l'auteur a pu observer 2 cas.

Sur un muscle chondro-sterno-claviculaire. Variation du petit pectoral non encore décrite. — ***M. P. Hecker*** a signalé un cas de variation musculaire toute spéciale. Il s'agit d'un muscle supplémentaire, relevé sur un homme adulte, siégeant au-dessous du muscle grand pectoral et appartenant à la seconde couche de la musculature pectorale, dont le petit pectoral est l'unique représentant dans l'espèce humaine. Il se détache des 3e et 2e cartilages costaux ainsi que du sternum pour se fixer sur la clavicule, au niveau de son tiers interne. Il est absolument indépendant du sous-clavier. L'innervation dépend du nerf du petit pectoral.

DEUX CAS DE RÉANIMATION DU CŒUR

L'UNE TEMPORAIRE, L'AUTRE DÉFINITIVE PAR L'INJECTION INTRACARDIAQUE D'ADRÉNALINE

PAR MM.

Ch. LENORMANT, A. RICHARD et J. SÉNÈQUE.

Les dangers de l'anesthésie n'ont pas encore disparu; malgré le nombre et la diversité des agents chimiques employés, des méthodes d'application et des appareils, les accidents en cours d'opération restent un sujet de grave préoccupation pour les chirurgiens. Si les troubles d'ordre respiratoire, qui, dans leur forme la plus accentuée, aboutissent à l'asphyxie, peuvent être évités par une surveillance attentive de l'opéré et sont combattus assez aisément et efficacement, l'arrêt primitif du cœur — la syncope blanche des classiques — est un accident imprévisible et inévitable. Sa fréquence varie sans doute avec les divers modes d'anesthésie, mais il n'en est aucun où elle n'ait été signalée, aucun qui mette certainement à l'abri de cette terrible complication. On a même vu, sans anesthésie ou avec une anesthésie purement locale, la syncope survenir au cours d'opérations faites sur certaines régions ou certains organes particulièrement sensibles, tels que le larynx ou la trachée (cas de Kneier).

Contre cet arrêt brusque du cœur, il faut agir énergiquement et immédiatement. La respiration artificielle — premier geste du chirurgien et de ses aides en présence d'une alerte anesthésique — est nécessaire, car l'arrêt de la respiration précède ou suit de près celui du cœur; mais elle est insuffisante. C'est *sur le cœur lui-même qu'il faut directement agir*, et il faut agir *rapidement*. L'arrêt total de la circulation ne saurait durer plus de quelques minutes sans entraîner des lésions irréparables des centres nerveux : si la cause des accidents est au cœur, le danger est à l'encéphale et au bulbe. Les expériences des physiologistes nous ont bien appris que l'on peut faire rebattre un cœur arrêté depuis un temps relativement long; mais elles nous ont montré aussi que l'ischémie des centres nerveux produit en quelques minutes des altérations anatomiques telles que la reprise d'une respiration et d'un rythme cardiaque réguliers et durables, qu'en un mot, la réanimation complète et définitive de l'animal sont impossibles. D'après Batelli, au delà de dix minutes d'interruption circulatoire, la mort est fatale; et il semble bien que ce chiffre représente un maximum qui n'est pas toujours atteint : G. Crile, expérimentant sur des chiens, a pu rappeler à la vie tous les animaux chez lesquels la syncope n'avait pas dépassé cinq minutes, mais entre cinq et dix minutes, il n'a plus obtenu que des succès inconstants. Les faits cliniques sont d'accord avec l'expérimentation : toutes les tentatives heureuses de réanimation du cœur chez l'homme, toutes celles qui ont été suivies d'une survie définitive, ont été pratiquées quatre, cinq ou six minutes après le début de la syncope.

Parmi les moyens mis en œuvre pour réveiller les contractions cardiaques, le plus ancien et le plus largement employé jusqu'ici a été le massage du cœur. L'efficacité de cette méthode est indiscutable : le massage a fait rebattre des cœurs complètement arrêtés et, dans un certain nombre de cas, le succès a été complet et durable. Et cependant, après avoir suscité de grandes espérances, le massage du cœur est loin de les avoir réalisées; certes la méthode n'est pas abandonnée, et la plupart des chirurgiens y ont recours en cas de syncope opératoire, mais peut-être le font-ils sans grande conviction. Sans parler des altérations traumatiques du myocarde que l'on a pu reprocher au massage sur la foi de certaines constatations d'autopsies, la proportion des succès véritables apparaît très faible : l'une des statistiques les plus récentes, celle de Piéri, indique une proportion de 20 réanimations définitives sur 76 cas publiés; ce serait bien beau si c'était exact, mais malheureusement, en face des 20 succès, ce ne sont pas 76 échecs qu'il faudrait mettre, ce sont des centaines et des centaines de tentatives infructueuses qui n'ont pas été publiées; tous les chirurgiens en connaissent ou en comptent à leur actif.

Il nous paraît, d'ailleurs, assez facile d'expliquer la faible proportion des succès fournis par le massage du cœur. En dehors des syncopes qui surviennent au cours des laparotomies et où l'on peut faire instantanément le massage sous-diaphragmatique, la méthode constitue une intervention véritable, quelque chose de complexe et de mutilant qui se surajoute à l'opération en cours : très naturellement, on hésite d'abord à y recourir en présence d'accidents qui vont peut-être céder à des moyens plus simples; puis il faut le temps de badigeonner d'iode la paroi abdominale et de l'inciser; si brèves que soient l'hésitation et les manœuvres opératoires, elles ont pris du temps et, bien souvent, on ne commence le massage que trop tardivement. L'un de nous, qui a eu l'occasion de pratiquer sept ou huit fois le massage du cœur, n'a obtenu qu'une seule fois la réanimation définitive, et cela précisément au cours d'une intervention pour plaie du cœur, alors qu'il avait l'organe dans la main et qu'il a commencé à le masser dès le début de la syncope[1]. D'autre part, lorsqu'on pratique le massage sous-diaphragmatique, seul procédé recommandable par sa simplicité et son innocuité relatives, il arrive parfois que la contracture du diaphragme oppose un obstacle invincible aux tentatives de massage et les rend absolument inefficaces : Mauclaire, l'un de nous en ont vu des exemples.

Dans ces dernières années, une méthode nouvelle de réanimation du cœur a été proposée, dont les premiers résultats ont été impressionnants, et qui, plus simple et plus rapide d'exécution que le massage, nous semble, à l'heure actuelle, mériter la première place dans le traitement des syncopes opératoires. Nous voulons parler de l'*injection intracardiaque d'adrénaline*. Depuis longtemps déjà, physiologistes et chirurgiens ont eu l'idée d'utiliser, en pareils cas, les propriétés si actives de l'adrénaline sur la circulation, et c'est d'abord à l'injection intraveineuse qu'ils eurent recours : Gottlieb, en 1896, avait obtenu des succès chez le lapin, et Mocquot, dans un important travail sur la réanimation du cœur paru en 1909 dans la *Revue de Chirurgie*, rapportait des expériences faites sur le chien où il avait combiné l'injection intraveineuse d'adrénaline et le massage du cœur et conseillait l'application de ce procédé à l'homme. En clinique, la méthode a été employée deux fois avec succès par D. Crile.

L'injection intra-artérielle faite à contre-courant (méthode de Spina) n'a été étudiée qu'expérimentalement : elle a donné des succès chez le chien à G. Crile avec des doses d'adrénaline de 1 ou 2 milligr.

C'est aussi dans les laboratoires que furent faits les premiers essais d'injection intracardiaque d'adrénaline. Winter, en 1905, obtint par ce moyen la réanimation temporaire et même définitive d'animaux tués par le chloroforme. Mais ces expériences restèrent longtemps sans trouver leur application chez l'homme. Les tentatives de Van der Velden (1910) et de Szubinsky (1915), faites dans des cas désespérés, ne donnèrent aucun résultat, et il faut arriver jusqu'en 1919 pour trouver le premier succès de la méthode. Zuntz, chez une femme de 56 ans qui présenta une syncope au cours d'une anesthésie par le mélange de Schleich, injecta, au bout de quatre ou cinq minutes, 1 milligr. d'adrénaline dans le cœur; les battements reprirent après 30 secondes, puis bientôt les mouvements respiratoires, et la malade guérit.

Depuis cette époque, un nombre assez important de cas ont été publiés, surtout en Allemagne et en Amérique. En France, la méthode semblait à peu près inconnue lorsque, en Décembre dernier, deux travaux importants, parus presque simultanément, ont attiré l'attention sur elle : ce sont une Revue générale de Petit-Dutaillis[2] et une communication de Toupet[3] à la Société de Chirurgie, relatant 4 cas personnels qui sont les premiers publiés en France. C'est la lecture de ces travaux qui nous a conduits, dans 2 cas récents de syncope anesthésique, à tenter l'injection intracardiaque d'adrénaline : dans les deux, nous avons vu réapparaître les battements du cœur arrêté et, chez l'une de nos deux malades, nous avons été assez heureux pour obtenir une guérison définitive.

Observation I. — *Syncope cardiaque au cours d'une anesthésie au chlorure d'éthyle. Injections intracardiaques d'adrénaline. Réanimation temporaire du cœur sans reprise de la respiration spontanée. Mort.* — Femme de 42 ans, présentant un volumineux adéno-phlegmon carotidien, étendu de l'angle de la mâchoire à la clavicule.

Opération immédiate (27 novembre 1923) sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision du foyer d'où l'on évacue un verre à bordeaux de pus. L'intervention était terminée, et l'on enlevait le champ opératoire, quand brusquement la respiration s'arrête.

On commence aussitôt la respiration artificielle et on la poursuit pendant douze minutes sans résultat. Le pouls n'est plus perceptible, non plus que les battements cardiaques. On injecte alors dans le cœur, en enfonçant l'aiguille à la partie interne du 3e espace intercostal gauche, 2 cmc de la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000. L'aiguille fichée dans le cœur est immobile. Au bout de cinq à dix secondes, les battements cardiaques reparaissent, rapides, mais très nets, sans que le pouls fémoral redevienne perceptible. Au bout de cinq minutes, nouvel arrêt du cœur et nouvelle injection de 2 milligr. d'adrénaline : l'aiguille présente d'abord de lentes oscillations, se reproduisant toutes les cinq secondes; puis les battements redeviennent normaux comme rythme et comme intensité; le pouls, que l'on sent maintenant à la fémorale, bat à 90, la face, jusqu'alors cyanosée, reprend une coloration normale. Mais la respiration spontanée ne se rétablit pas, et au bout d'un quart d'heure le cœur s'arrête définitivement.

Observation II. — *Syncope cardiaque au cours d'une rachianesthésie. Injection intracardiaque d'adrénaline. Réanimation définitive du cœur. Guérison.* — Femme de 47 ans, ayant subi autrefois une opération césarienne abdominale pour rétrécissement du bassin et entrée à l'hôpital pour un fibrome accompagné de métrorragies abondantes; la malade est pâle, très affaiblie par la perte de sang.

Opération le 7 février 1924. Rachianesthésie à la novocaïne-adrénaline (15 centigr. de novocaïne). Au moment précis où, après avoir incisé la paroi et reconnu l'existence d'adhérences de l'utérus à l'épiploon et à la paroi abdominale antérieure, on met la malade en position de Trendelenburg, celle-ci se cyanose et, simultanément, le cœur et la respiration s'arrêtent. On injecte aussitôt de la caféine, de l'éther et de l'huile camphrée, et l'on pratique la respiration artificielle.

Ces manœuvres restant sans résultat, on pratique cinq ou six minutes après le début de la syncope une injection intracardiaque d'adrénaline. Une aiguille

1. Nous comptons ce cas comme une réanimation *définitive*, bien que le blessé ait succombé cinq heures après la fin de l'opération; mais la gravité des lésions traumatiques, intéressant le cœur, l'estomac et l'intestin, suffit à expliquer cette mort rapide et, entre temps, le blessé avait recouvré une respiration et un pouls réguliers, et repris connaissance.

2. Petit-Dutaillis. — « La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes opératoires ». *Journal de Chirurgie*, 1923, t. XXII, p. 519.

3. Toupet. — « Traitement des syncopes anesthésiques par les injections intracardiaques d'adrénaline ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 5 Décembre 1923, p. 1431.

à ponction lombaire est enfoncée à la partie interne du 4e espace intercostal gauche ; elle reste complètement immobile. On injecte alors 2 cmc de la solution d'adrénaline au millième et, presque immédiatement, on observe une légère oscillation de l'aiguille. Très vite, les oscillations se répètent, deviennent plus nettes et plus rapides ; bientôt du sang sourd par le pavillon de l'aiguille, que l'on retire alors.

Le pouls présente, à la suite de l'injection intracardiaque d'adrénaline, une accélération très accentuée, puis graduellement revient à la normale : c'est vers 10 h. 31 qu'il est redevenu nettement perceptible et, à ce moment, il battait à 78 ; à 10 h. 35 et 10 h. 40, il est à 160, à 10 h. 45 à 132, à 10 h. 50 à 100, à 10 h. 55 à 80.

La respiration artificielle a été continuée pendant l'injection et aussitôt après. Au bout de cinq ou six minutes, la respiration spontanée se rétablit, mais très irrégulière et avec un rythme spécial à deux temps : une inspiration très superficielle, suivie d'une inspiration profonde.

Les pupilles, complètement dilatées au moment de la syncope, ne commencent à se rétrécir qu'au bout d'une demi-heure, en même temps que la respiration se régularise peu à peu.

Vingt minutes environ après l'injection d'adrénaline, la situation paraît suffisamment assurée pour que l'on puisse achever l'opération et pratiquer une hystérectomie supravaginale, la malade étant maintenue en position horizontale.

La tension artérielle a été prise à 11 h. 5 avec le Pachon : Mx 8,5 ; Mn 5,5.

A 11 h 30, l'opération est terminée et la malade remise dans son lit. La respiration s'est régularisée, avec un rythme de 26 par minute. Le facies est bon. On provoque des mouvements de clignement des paupières ; mais la perte de connaissance est toujours complète.

Dans la journée, le pouls se maintient aux alentours de 120 ; la respiration est régulière, assez rapide (34). La malade est toujours sans connaissance, très agitée, poussant des cris inarticulés, avec des mouvements désordonnés, presque convulsifs. Cet état persiste pendant la nuit, où la malade se lève. Ce n'est que le lendemain matin qu'elle reprend connaissance et répond aux questions, et c'est seulement le soir qu'elle se souvient d'avoir été opérée.

Les jours suivants se passent sans le moindre incident Le pouls et la respiration sont redevenus normaux. Il n'y a pas de fièvre. La plaie opératoire cicatrise par première intention. La malade s'est levée au bout de vingt jours et a quitté le service en excellent état le 4 Mars. Avant son départ, elle avait été examinée par le Dr Aubertin qui avait trouvé un cœur parfaitement normal et une tension de 12,5 — 7 au Vaquez.

Petit-Dutaillis a recueilli dans la littérature étrangère 25 observations d'injections intracardiaques d'adrénaline, faites pour des syncopes opératoires ; sur ce nombre, il compte 14 survies définitives. Les 4 cas personnels de Toupet concernent des syncopes survenues au cours de chloroformisation (1 cas) ou de rachianesthésies (3) ; 2 fois la réanimation n'a été que temporaire, mais les autres malades ont complètement et définitivement guéri et chez l'une d'elles, comme chez notre seconde malade, on a pu pratiquer séance tenante l'opération projetée.

Le succès, comme nous l'avons dit plus haut, dépend de la précocité de l'injection. Toutes les survies définitives ont été obtenues après des arrêts du cœur ne dépassant pas cinq ou six minutes, souvent même moindres. Le succès était impossible dans des cas où l'injection n'a été faite qu'après quinze et vingt minutes, comme chez les malades de D. Crile, après vingt-cinq comme chez celui d'Armstrong ; de même dans notre premier cas, où l'injection ne fut pratiquée qu'après douze minutes de syncope.

Mais, précisément, en raison de sa simplicité d'exécution, de son efficacité et de son innocuité, l'injection intracardiaque d'adrénaline doit être employée sans hésiter dès le début de la syncope.

Elle est aussi simple et aussi rapide qu'une injection sous-cutanée d'éther ou de caféine. Une aiguille longue et fine, — aiguille à ponction lombaire, par exemple —, une seringue ordinaire et la solution d'adrénaline au millième, qui se trouve dans toutes les salles d'opérations, constituent tout le matériel nécessaire. Avec Toupet et Petit-Dutaillis, nous pensons que le lieu d'élection pour la ponction est à la partie interne du 4e espace intercostal, au ras du sternum ; on évite à coup sûr les vaisseaux mammaires, la plèvre et le poumon ; l'injection est faite alors dans le ventricule droit ; les faits ont montré que le résultat est le même que l'on injecte dans l'une ou l'autre des cavités cardiaques ou même dans l'épaisseur du myocarde.

La dose initiale à injecter est de 1 ou 2 cmc de la solution au millième (donc 1 ou 2 milligr. d'adrénaline) ; on peut la répéter plusieurs fois s'il est nécessaire : nous avons injecté 2 fois 2 milligr. chez notre première malade, Toupet a pratiqué dans un cas 6 injections successives de 1 milligr. Mais, nous croyons inutile et peut-être dangereux de recourir d'emblée à des doses élevées comme D. Crile, qui a employé 10 et même 20 milligr. chez certains de ses malades.

L'injection intracardiaque d'adrénaline s'est montrée une méthode efficace de réanimation du cœur. Si l'on ajoute aux cas recueillis par Petit-Dutaillis les observations de Toupet et les nôtres, on arrive à un total de 31 tentatives faites chez l'homme pour syncopes opératoires, avec 17 survies définitives, soit une proportion de 55 pour 100 de succès ; nous n'attachons pas, bien entendu, à cette statistique plus d'importance qu'elle ne mérite et il est fort possible qu'un certain nombre d'échecs n'aient pas été publiés. Le nombre des survies ne laisse pas cependant d'être impressionnant. Et ce qui ne l'est pas moins, c'est ce fait que, dans tous les cas sans exception, la réanimation au moins temporaire du cœur a été obtenue, que des battements réguliers se sont rétablis — et cela parfois après que le massage direct du cœur était resté sans effet. L'action héroïque de l'adrénaline sur le cœur arrêté apparaît donc indiscutable ; l'essentiel est d'y recourir à temps.

Quant à l'innocuité de l'injection intracardiaque, elle semble également certaine. Jamais on n'a signalé d'accident consécutif à la piqûre du cœur et, chez les malades qui ont succombé, on n'a pu retrouver à l'autopsie même la trace de cette piqûre (Toupet). Les seuls troubles signalés sont d'ordre nerveux : un malade de Crile a présenté de la confusion mentale pendant vingt-quatre heures ; Baumann, Frenzel ont observé chez leurs opérés de l'agitation, de l'hyperthermie, des secousses épileptiformes ; notre deuxième malade a eu des accidents semblables et n'a repris sa connaissance complète qu'au bout de trente-six heures. Comme le fait remarquer Petit-Dutaillis, ces troubles doivent être rapportés à l'ischémie temporaire des centres nerveux, et non pas à l'action de l'adrénaline.

Les malades qui ont été ramenés à la vie par l'injection intracardiaque d'adrénaline restent définitivement guéris : on en a revu, en parfaite santé, après six mois (Crile), neuf mois (Guthemann), deux ans (Toupet).

Il y a donc là un ensemble de faits très intéressants et très encourageants qui méritent de retenir l'attention des chirurgiens : ils doivent connaître l'injection intracardiaque d'adrénaline qui, dans ces cas si redoutables de syncope survenant au cours d'une opération, constitue une méthode thérapeutique particulièrement simple et active.

LA

THÉRAPEUTIQUE DES CHOCS DANS LES MALADIES MENTALES

Par Mlle C. PASCAL

Médecin en chef des Asiles publics d'aliénés.

Dans l'histoire de la pathologie mentale, le chapitre le plus pauvre est celui de la thérapeutique. Jusqu'ici on y a étudié surtout les symptômes, la psychologie, l'étiologie, l'anatomie pathologique, mais rien n'a été fait dans le domaine de la thérapeutique. Les aliénistes les plus éminents étaient précisément ceux qui en faisaient le moindre cas, sans doute parce qu'ils appréciaient à sa juste valeur la pharmacopée empirique qui, jusqu'à ces derniers temps, a constitué presque toute la thérapeutique des maladies mentales. Actuellement, les raisons de cette indifférence n'existent plus. Une réaction légitime se produit et les aliénistes éprouvent la nécessité de pratiquer une thérapeutique nouvelle, conforme aux données de la biologie contemporaine.

Les réactions biologiques que provoque la pénétration des albumines hétérogènes dans l'organisme ont été à la base des nouveaux traitements des maladies infectieuses ; elles ont créé la thérapeutique des chocs. En face d'une infection aiguë, le clinicien est moins désarmé qu'autrefois ; il peut provoquer dans certains cas, et surtout au début, la réaction de défense abortive qui jugule brutalement le processus infectieux.

La folie, qui peut être à la fois une maladie infectieuse, toxique, hérédo-toxique, doit bénéficier des nouvelles recherches de la biologie qui ont transformé la thérapeutique des maladies physiques. Depuis l'antiquité, les aliénistes ont signalé l'influence heureuse qu'exerçait sur certaines psychoses un grand accès fébrile intercurrent. Arétée de Cappadoce et Cœlius Aurelianus ont remarqué la suppression brusque des crises de manie et de mélancolie sous l'action d'une fièvre passagère. Le grand aliéniste français Baillarger attirait tout particulièrement l'attention sur les rémissions survenues au cours de la paralysie générale à la suite d'une suppuration prolongée. Il est d'observation courante, dans les services d'aliénés, que la survenance d'une maladie toxi-infectieuse au cours d'une maladie mentale peut déterminer sinon la guérison, du moins l'arrêt plus ou moins prolongé du processus morbide et la disparition complète des troubles aigus surajoutés : agitation, angoisse, négativisme, asthénie, confusion, etc... Des rémissions de très longue durée ont été signalées au cours de la démence paralytique, de la manie aiguë, de la mélancolie, de l'épilepsie, de la démence précoce, de la confusion mentale, etc., à la suite d'une pleurésie purulente, d'une poussée de furonculose, d'un anthrax, d'un érysipèle, d'une fièvre typhoïde, d'un accès paludéen, d'une pneumonie, etc... Antheaume et Piquemal[1] ont publié l'observation d'un paralytique général tabétique qui est entré en rémission à la suite de deux poussées de furonculose. Gelma[2] a cité de nombreux cas de manifestations convulsives, guéries par l'action des infections intercurrentes. Il ne s'agit là d'ailleurs que de la démonstration d'un phénomène beaucoup plus général et il suffit de rappeler que l'évolution du cancer, de la tuberculose, des dermatoses, de l'asthme, etc., peut être quelquefois modifiée par un processus infectieux aigu transitoire.

Les résultats de l'observation clinique avaient incité à essayer chez les aliénés et surtout chez les paralytiques généraux l'action des traitements les plus variés, mais qui ont tous pour but de produire une élévation de température plus ou moins brusque. La tuberculine à hautes doses, le nucléinate de soude, les abcès de fixation, etc..., ont été employés avec des résultats variables ; aucun de ces essais n'a été poursuivi avec méthode

1. Antheaume et Piquemal. — « Note sur la genèse d'une rémission chez un paralytique général tabétique ». *L'Encéphale*, Décembre 1913.

2. Gelma. — « Rôle de l'infection et de l'auto-intoxication dans l'attaque d'épilepsie ». *Gaz. des Hôp.*, n° 38.

et, pendant longtemps, ils ont été tous vite abandonnés.

Wagner, cité par Pagniez[1], a eu l'idée de faire des inoculations de paludisme aux paralytiques généraux. Puis Weichbrodt[2], Plaut, Steiner, Mülhaus, Weigandt et Kirschbaum ont repris et étendu ces recherches en utilisant le paludisme et la fièvre récurrente. Les rémissions ont été variables; elles se sont installées chaque fois après l'accès paludéen. Le pourcentage n'a pas été assez élevé pour permettre aux auteurs de conclure; d'autre part, l'inoculation d'une affection aussi grave que le paludisme a fait reculer les savants les plus curieux de recherches scientifiques intéressantes.

Au congrès de Gand, Pilcz (de Vienne) a étudié, sous le nom de *Fiebertherapie*, un ensemble de phénomènes qui constituent une méthode de traitement par la fièvre artificielle et susceptible de déterminer des rémissions rapides et durables.

Les expériences de cet auteur ont porté surtout sur la paralysie générale; elles consistaient dans la combinaison du traitement antisyphilitique avec la provocation brusque d'une fièvre artificielle: injections sous-cutanées de toxines bactériennes (tuberculine de Koch ou vaccin staphylococcique), injections de nucléinate de soude.

Dominici, Marchand, Chéron, Petit et Jaloustre[3] ont essayé avec succès les injections radioactives et surtout celles de thorium X (Marchand, Petit et Jaloustre). Ces dernières expériences ont été reprises à l'asile d'Evreux par Daday[4], Bessière et Jaloustre. Malgré le nombre important des essais, les cas de guérison ont été peu nombreux: un cas de démence catatonique et deux cas de confusion mentale aiguë. Ce fait n'enlève rien à la valeur de cette thérapeutique, le moindre succès est un encouragement dans cette voie nouvelle.

Le 21 Décembre 1922, à la Société de Psychiatrie de Paris, on discute pour la première fois la thérapeutique des états mentaux par le choc. Tinel[5] signale des rémissions de courte durée chez une malade anxieuse et hypervagotonique, sous l'influence des injections sous-cutanées de 10 cmc de sérum de cheval. Le même auteur relate l'observation clinique d'une cyclothymique qui fait une rémission de dix mois à la suite de quatre piqûres de gyno-crinol. Merklen et Minvielle[6] rendent compte de l'effet immédiat, mais transitoire, d'une série d'injections d'or colloïdal (2 cmc) sur l'état mental d'un déprimé mélancolique avec vagotonie. Laignel-Lavastine[7] rappelle que depuis plusieurs années il a employé les injections intraveineuses de solution aqueuse de peptone de Nolf pour déterminer des chocs thérapeutiques et particulièrement chez les mélancoliques. Logre[8] rapporte deux cas de guérison par le choc thérapeutique produit par la vaccination antityphique. Dans le premier cas, il s'agit d'un mélancolique anxieux guéri brusquement à la suite d'une injection de vaccin T. A. B. Vincent (1 cmc). La seconde observation est celle d'une femme de 51 ans, atteinte de mélancolie anxieuse avec syndrome angoissant à type fausse angine de poitrine. Une première injection d'un peu moins de 1 cmc de T. A. de l'Institut Pasteur est faite et l'amélioration se produit brusquement après un accès fébrile; les angoisses matinales disparaissent pendant quelques jours pour réapparaître six jours après. Une seconde injection de vaccin produit la même réaction fébrile, mais n'exerce plus aucune influence sur l'état psychique.

Ces essais thérapeutiques n'ont eu lieu que sur les mélancoliques cyclothymiques et paraissent n'avoir donné des résultats favorables qu'à la période de déclin de la psychose.

Page[9], dans deux travaux intéressants, a publié cinq cas de démence hébéphrénique guéris par les injections d'arsénobenzol. Il fait remarquer que le traitement antisyphilitique n'a pas agi comme spécifique, mais comme modificateur des lésions inflammatoires de l'encéphale.

Les abcès de fixation qui ont donné des résultats excellents dans les toxi-infections organiques graves ont été relativement peu expérimentés en médecine mentale. Roziès[10] relate l'observation d'une malade atteinte de délire aigu avec onirisme qui a complètement guéri à la suite d'un abcès de fixation. Pour lui, tous les états de confusion mentale et de délire toxi-infectieux doivent guérir par la méthode de l'abcès de fixation non ouvert. Dans un travail spécial, j'ai étudié avec M. Laurent[11] l'action des abcès de fixation sur les maladies mentales par la méthode de la non-ouverture de Roziès (doses minimes: 1 cmc et 1/2 cmc). Nous avons noté les résultats excellents obtenus dans la simulation, l'angoisse et l'agitation maniaque. Je rendrai compte plus loin de l'enseignement utile de mes expériences.

Malgré l'importance capitale de la thérapeutique des maladies mentales par le choc qui ouvre des horizons nouveaux sur la manière de réagir du psychisme morbide sous l'influence de la fièvre artificielle et des agents médicamenteux; malgré les résultats surprenants et rapides des expériences réalisées, les recherches scientifiques sont peu nombreuses. Depuis les magnifiques travaux de Widal et de son école, je me suis attachée à appliquer systématiquement chez tous les aliénés aigus et chroniques, dans mon service, la thérapeutique par le choc bio-mental.

Comme il ressort des faits expérimentaux et des observations cliniques, cette thérapeutique n'est pas confinée à un traitement unique, elle présente une variété infinie d'agents et de méthodes. « Quelles que soient les substances utilisées, métal colloïdal, vaccin bactérien, peptone, lait, sérum ou plasma humain, il s'agit là toujours de substances étrangères, introduites brusquement dans l'organisme par voie parentérale. La réaction provoquée est toujours la même: c'est le choc avec la traduction clinique habituelle chez l'homme, l'accès fébrile et sa crise vasculo-sanguine prémonitoire. La nature des corps injectés importe peu; tous peuvent être employés à la condition qu'ils déterminent le choc. » (Widal, Abrami, Brissaud[12].) Dans un autre travail[13], les mêmes auteurs ont mis en valeur l'étendue du champ des phénomènes qui, dans le domaine de la pathologie, ressortissent au processus du choc colloïdal. « Des colloïdes hétérogènes, disent-ils, représentés par des corps parasitaires ou microbiens, peuvent, d'un foyer infectieux quelconque, pénétrer spontanément dans la circulation générale et créer ainsi de véritables accidents de choc protéique indifférenciables de ceux que réalise l'expérience. » Ainsi s'explique l'action des chocs fébriles spontanés (suppurations prolongées, maladies infectieuses, etc...) sur l'évolution des maladies mentales. Il en est de même des traumatismes. « Le choc protéique, disent Widal, Abrami et Brissaud, peut être encore réalisé par la résorption des produits de désintégration de nos propres tissus. » Le shock traumatique est un choc protéique.

Pour produire chez mes malades le choc curateur, je me suis adressée au nucléinate de soude à hautes doses, à la vaccinothérapie, à la séro- et autosérothérapie, à la colloïdothérapie, à la protéinothérapie et surtout à la méthode des abcès de fixation ouverts et non ouverts. Enfin, j'ai noté toutes les modifications du psychisme au cours des maladies infectieuses et des traumatismes: guérisons, améliorations et insuccès.

Choc vaccinal. — Les injections (doses habituelles) de vaccins antityphiques, antidysentériques et antistaphylococciques m'ont donné des résultats de trop courte durée et trop inconstants pour leur attribuer une grande valeur thérapeutique. Par contre, le vaccin de Delbet qui détermine un choc plus intense et une réaction fébrile plus élevée m'a permis de constater une rémission brusque et complète chez une mélancolique délirante avec idées de suicide. Le vaccin antivariolique a déterminé, chez une maniaque aiguë, une suspension brusque de la maladie avec guérison complète.

Choc sérique. — Les injections de sérum de cheval (hémostyl), employées à la dose habituelle de 10 cmc, n'ont eu aucun effet salutaire sur le psychisme des aliénés que j'ai traités: déments précoces, maniaques, paralytiques généraux, mélancoliques à toutes les phases, épileptiques, etc.; le sérum a agi sur l'organisme et non sur le psychisme en modifiant, selon les cas, la nutrition générale.

Les *injections de sérum antidiphtérique* (20-40 cmc), employées sur des aliénés de diverses catégories, m'ont permis d'enregistrer un seul cas d'amélioration brusque chez une épileptique maniaque; les crises ont persisté, la manie a disparu.

Le *sérum antidysentéritique* de Dopter et de Vaillant, injecté (20-80 cmc) systématiquement à 62 aliénés pendant l'épidémie de dysenterie (été 1922) qui a sévi à l'asile de Châlons, n'a produit que des améliorations de courte durée et qui se confondent avec celles provoquées par la dysenterie.

L'*autosérothérapie* (injections de liquide céphalo-rachidien), appliquée chez les déments précoces, a produit un choc violent bio-mental chez une seule malade dont l'affection s'était installée après une poussée d'encéphalite léthargique. Ce choc violent (41°) a déterminé une amélioration de courte durée: quatre-six jours; il avait supprimé la catatonie et la sitiophobie.

Choc colloïdal. — Pendant l'épidémie de grippe espagnole de 1918, j'ai employé à l'asile de Charenton les injections d'or colloïdal et d'électrargol. J'ai remarqué que, si la grippe aggravait souvent l'état mental en y superposant des troubles de délire aigu et de confusion, les injections de colloïdes (surtout l'électrargol) dissipaient, le lendemain du choc, les phénomènes aigus dus à la grippe et arrêtaient la marche du processus mental jusqu'à la fin de la convalescence. Qu'il s'agisse de démences, d'épilepsie, de psychoses intermittentes, de délires chroniques, le choc colloïdal a joué un rôle efficient.

1. Pagniez. — « Du traitement de la paralysie générale par l'inoculation de certaines maladies fébriles (paludisme, fièvre récurrente) ». *La Presse Médicale*, 16 Octobre 1921.

2. Weichbrodt. — « Weitere therapeutische Versuche bei Paralyse ». *Deutsche med. Woch.*, 27 Mars 1919.

3. Petit, Marchand et Jaloustre. — « Effets généraux des injections hypodermiques de thorium X ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 5 Décembre 1921, et *Sc. médicales*, Février 1922.

4. Daday, Bessière et Jaloustre. — « Sur un essai de thorium X dans la thérapeutique psychiatrique ». *La Presse Médicale*, 17 Juin 1922.

5. Tinel. — « Influence du choc sérique sur certains états psychopathiques ».

6. Merklen et Minvielle. — « Effets transitoirement favorables du choc thérapeutique chez un déprimé mélancolique anxieux avec vagotonie ».

7. Laignel-Lavastine. — « Mélancolie anxieuse améliorée par injection intraveineuse de solution aqueuse de peptone (méthode de Nolf) ».

8. Logre. — « A propos de la thérapeutique des états mentaux par le choc. Choc par la vaccination antityphique ».

9. Page. — « Hébéphrénie et arsénobenzols ». *La Presse Médicale*, Septembre 1923.

10. Roziès. — *Paris médical*, *Monde médical*, Avril 1920; *Gazette des Praticiens*, Avril 1921.

11. Pascal et Laurent. — « Abcès de fixation et examen du fonds mental ». *Annales médico-psychologiques*, Novembre 1922.

12. Widal, Abrami et Brissaud. — « Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique ». *La Presse Médicale*, 5 Mars 1921.

13. Widal, Abrami et Brissaud. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

Plus tard, j'ai soigné deux délirantes chroniques et une démente précoce, atteintes d'érysipèle grave, avec des injections d'électrargol, le résultat a été négatif; à aucune période, je n'ai constaté des moments de lucidité, le moindre éveil de la conscience. Chez les aliénés, non atteints de fièvre, les injections intraveineuses d'électrargol (1 cmc) ont produit des effets psychiques inconstants. Il est possible que les doses élevées (2 cmc), comme dans le cas de Merklen et Minvielle, aient un effet salutaire plus durable.

Choc protéinique. — L'emploi des injections de lait dans les manifestations organiques morbides les plus dissemblables et leur action salutaire sur les processus infectieux m'ont incitée à les essayer chez les aliénés. Mes essais ont porté sur huit déments précoces, sur trois mélancoliques, sur deux maniaques, sur une délirante chronique et sur une alcoolique atteinte de confusion mentale. Les doses employées ont été seulement de 5 cmc par série de trois. La réaction fébrile a été nulle dans cinq cas; le psychisme n'a subi aucune modification importante. Dans un seul cas, chez une démente précoce, il y a eu transformation subite de la stupeur en agitation avec impulsions violentes et reprise de l'alimentation (malade alimentée à la sonde depuis trois mois). Mes essais sont trop peu nombreux pour me permettre de conclure. La protéinothérapie, par sa phagocytose marquée et sa suractivation protoplasmique et humorale, ainsi que par l'élimination azotée qui se produit même avec des doses petites de protéines, est appelée à jouer un rôle de premier ordre dans les psychoses où il est indiqué de stimuler l'activité des humeurs et des tissus (thérapeutique de consolidation de Widal). Mes recherches doivent être poursuivies sur une plus grande échelle en tenant compte des doses, des voies d'introduction, des réactions psychobiologiques si complexes chez les aliénés et de l'opportunité thérapeutique.

Choc nucléinique. — Le choc nucléinique a été employé depuis longtemps par les aliénistes (Lépine, Mignot, Courbon, Pilcz, etc.); les doses de nucléinate de soude doivent être très élevées (0,50-5 gr.) pour produire une élévation thermique efficace (39°-40°) et une stimulation des défenses naturelles de l'organisme. Le choc nucléinique a produit de nombreux cas de rémission chez les déments précoces et a jugulé brusquement l'évolution de l'excitation maniaque intermittente (cas de Mignot). J'ai utilisé le nucléinate de soude à doses moyennes (20-40 centigr.), en raison des réactions intenses du choc; je n'ai pu constater que deux cas d'amélioration durable : chez une démente précoce et chez une mélancolique puerpérale; toutes deux ont été mises en liberté et n'ont pas encore fait de rechutes.

Choc arsénobenzolique. — Les cas de mort assez fréquents chez les paralytiques généraux avancés, la réaction de Jarisch-Herscheimer plus violente chez les aliénés syphilitiques, n'encouragent pas toujours les aliénistes à appliquer le traitement antisyphilitique à ces malades.

Depuis les travaux de Sicard et de Rogues de Fursac [1] sur le traitement de la paralysie générale par des doses faibles d'arsénobenzol et fréquemment répétées, j'ai appliqué cette méthode à tous les aliénés dont la réaction de Wassermann était positive. Je n'ai eu à enregistrer que des succès chez les paralytiques généraux, mais j'estime que ce traitement est insuffisant dans les autres psychoses syphilitiques; la provocation d'un choc avec des injections intraveineuses plus fortes est souvent nécessaire. Une de mes malades atteinte de psychose maniaque aiguë syphilitique (réaction de Wassermann et de Hecht positives), traitée pendant sept mois par la méthode de de Fursac, n'a subi aucune amélioration. Trois états de choc provoqués avec des injections térébenthinées n'ont déterminé que des accalmies transitoires de l'agitation psychomotrice. Elle fut guérie en quatre jours par une injection intraveineuse d'arsénobenzol (10 centigr.). Le choc a été violent : la température est montée en quelques heures à 40° ; la céphalée, l'abattement, la chute de la pression artérielle, l'hypervagotonie, la dyspnée, la tachycardie ont constitué un tableau clinique impressionnant. L'état de choc a duré deux jours et puis la malade est sortie de sa torpeur; elle a transpiré et les urines ont été abondantes. L'excitation intellectuelle a disparu, l'agitation motrice a fait place au calme le plus absolu; la malade a été complètement guérie. Elle a été mise en liberté un mois après le choc.

Choc térébenthinique. Abcès de fixation. — Mon expérience actuelle sur le choc térébenthinique porte sur 155 aliénés. Déments, intermittents, délirants chroniques, épileptiques à toutes les périodes de la maladie, ont été traités par la méthode des abcès de fixation ouverts et non ouverts. Etant donné le polymorphisme des maladies mentales, ce nombre n'est pas encore suffisant pour permettre des conclusions à valeur générale. Mais il est possible de classer les faits et d'apprécier les résultats.

Abcès de fixation ouverts (2 *cmc*, 3 *cmc*). — La méthode des abcès ouverts et des suppurations prolongées m'a donné, jusqu'à présent, beaucoup moins de résultats que celle des abcès non ouverts. Le choc est violent, douloureux, la température reste longtemps élevée. Les résultats immédiats sont la neutralisation rapide de l'agitation psychomotrice chez les maniaques (quelle qu'en soit la nature), de l'angoisse, de l'inhibition négativiste. Cette méthode ne doit être employée que chez les aliénés dont l'état général est bon. Elle doit être prohibée chez les vieillards et chez les paralytiques généraux qui ne peuvent supporter longtemps le décubitus.

Abcès de fixation non ouverts (1 *cmc*). *Choc unique; chocs successifs.* — Ces abcès sont rarement volumineux, ne s'ouvrent pas, ne s'infectent pas et sont peu douloureux. Ils manifestent leur action sur l'organisme douze à quatorze heures après l'injection d'essence de térébenthine. Le choc est brutal, mais de courte durée; la température se maintient à 38°5-39°; exceptionnellement, elle monte à 39°5. Au bout de trois jours, elle baisse; l'abcès se résorbe lentement et disparaît totalement; le douzième jour, il ne laisse plus de trace, s'il est bien surveillé.

L'action sur le psychisme est moins rapide. Les résultats obtenus peuvent être classés de la façon suivante : 1° Les guérisons sont moins fréquentes que les améliorations; les unes et les autres se montrent après la disparition de la fièvre et suivent une marche progressive; 2° l'abcès de fixation neutralise l'agitation psychomotrice et supprime les impulsions et la logorrhée; il agit sur les phénomènes d'inhibition : négativisme, mutisme, sitiophobie; 3° les vrais maniaques et les maniaques épileptiques sont plus améliorés que les maniaques hébéphréno-catatoniques, paralytiques, paranoïdes, paranoïaques; 4° chez les paranoïaques maniaques, l'abcès de fixation dissocie les deux psychoses, suspend le cours de la manie et laisse évoluer la paranoïa; 5° chez les mélancoliques et les confus, l'action est plus lente; l'abcès de fixation jugule l'angoisse, excite l'appétit, modifie la nutrition générale; chez les aliénés les plus cachectiques, il se produit une véritable régénération organique; 6° chez les simulateurs, il est appelé à jouer un rôle diagnostique de premier ordre; la fièvre et la douleur vive enlèvent la surcharge et ramènent le simulateur à son psychisme vrai (observation personnelle [2]). Cette méthode simple m'a permis de guérir trois aliénés : une maniaque basedowienne; une puerpérale atteinte de confusion mentale avec catatonie; une mélancolique confuse dégénérée.

Les améliorations ont été plus nombreuses, mais de plus courte durée (six à quinze jours). L'action de l'abcès de fixation sur l'excitation maniaque est préférable aux toxiques et à la camisole de force, même si cette action ne dure pas longtemps.

Cette méthode peut rendre des services immenses dans le traitement des grandes agitations.

L'effet biologique salutaire chez les mélancoliques et chez les maniaques sitiophobiques m'a incitée à essayer les chocs successifs (6-8 jours d'intervalle) et avec des injections térébenthinées de 1/2 cmc. Les résultats ont été surprenants. De grandes maniaques ont pu se maintenir à l'infirmerie; les mélancoliques angoissées ont cessé de se lamenter, ont repris des forces et du poids. Cette méthode que j'emploie depuis peu de temps me fournit chaque jour des succès encourageants. J'ai guéri en six semaines (6 chocs) une mélancolique confuse, délirante et dont la nutrition générale était gravement compromise. Fait intéressant à signaler, les petites doses de térébenthine peuvent produire des réactions thermiques tout aussi élevées que les grandes doses, mais la réaction locale est moins vive et moins douloureuse.

Je donne la préférence aux chocs térébenthiniques à cause de leur innocuité. S'ils ne modifient pas toujours le psychisme, ils améliorent l'état général. L'abcès de fixation a de multiples actions biologiques; le choc réalisé, il continue à modifier l'organisme; par l'ozone du térébenthène, il produit l'oxydation directe des toxines : par la production de diastases leucocytaires; enfin, l'oxydase continue dans les leucocytes détermine l'oxydation indirecte. Ces phénomènes multiples expliquent les résurrections merveilleuses dont beaucoup de malades lui sont redevables.

Choc traumatique. — L'action abortive des traumatismes sur l'évolution des maladies mentales a été signalée par tous les anciens aliénistes. Dans les cas peu nombreux que j'ai observés, je n'ai constaté que des effets salutaires transitoires ou négatifs. Ces cas ont été les suivants : luxation de l'épaule (mélancolique délirante); fracture du radius (mélancolique et maniaque); fracture de l'olécrane (démente précoce); fracture de Dupuytren (paralytiques généraux); fracture du radius avec section du nerf radial (excitée maniaque); section du poignet, lésion des nerfs et des vaisseaux (dément précoce). Mais comme le font remarquer Quénu, Pierre Duval et Grigault, il faut de grands shocks traumatiques pour produire des chocs protéiques. En effet, chez un seul de nos malades, atteint d'épilepsie avec crises intermittentes de manie furieuse, nous avons remarqué une rémission complète à la suite d'une fracture ouverte de l'humérus avec écrasement des chairs. Le choc protéique a été réalisé comme chez les grands blessés par la résorption des produits de désintégration créés aux dépens des tissus traumatisés.

Choc fébrile spontané. — Baillarger, Magnan et Dupré niaient l'action de la fièvre passagère et provoquée sur l'évolution de la folie et n'admettaient que celle des processus suppuratifs infectieux et spontanés.

Cette action est inconstante; parfois même l'affection aiguë aggrave la maladie mentale. La tuberculose modifie rarement le psychisme; à ses poussées aiguës, correspondent des poussées aiguës de la psychose. Une de mes malades atteinte de démence précoce, très améliorée par le nucléinate de soude, fait une rechute brusque à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse; l'évolu-

1. Rogues de Fursac et Furet. — « Quarante-trois paralytiques généraux traités par les arsénobenzols (méthode des doses faibles et fréquemment répétées) ». *L'Encéphale*, Janvier 1922.

2. Pascal et Laurent. — *Loc. cit.*

tion des deux maladies fut parallèle; la malade entra de nouveau en rémission à la fin de la résorption pleurétique. Une autre démente précoce internée depuis quinze ans fait une pleurésie purulente de longue durée; à aucun moment de la suppuration, je n'ai noté des rémissions même de courte durée.

L'hiver 1922, j'ai eu à soigner dans mon service une épidémie très grave de grippe avec congestion pulmonaire, broncho-pneumonie et plusieurs cas d'érysipèle et de pneumonie franche à pneumocoques; le psychisme des aliénés atteints n'avait subi aucune amélioration. L'été 1922 (Mai-Octobre), une épidémie de dysenterie hémorragique a sévi sur les aliénés de l'asile de Châlons. Soixante-cinq malades dans mon service en ont été gravement touchées. Le choc fébrile spontané était violent (40°-41°9); il s'accompagnait de céphalée et d'abattement. Ce choc calmait pendant toute sa durée l'agitation maniaque qui recommençait lorsque la fièvre s'atténuait. J'ai noté deux cas de rémission durable : une paralytique générale qui était déjà traitée par la méthode de de Fursac et une démente paranoïde très hallucinée; chez cette dernière, les hallucinations et le délire ont disparu totalement.

Le rhumatisme polyarticulaire aigu a produit une amélioration de trois mois chez une paranoïde; une seconde poussée n'a plus eu d'effet salutaire. La rougeole avec broncho-pneumonie double a déterminé chez une hébéphrénique une rémission de dix-huit mois à peu près complète et compatible avec la vie sociale.

En résumé, les chocs fébriles spontanés pas plus que les chocs provoqués n'ont une action définitive et certaine. L'inconstance de leur action ne diminue pas leur valeur, elle montre tout simplement notre ignorance des conditions qui mènent à l'insuccès et à la réussite.

Il se dégage de ce qui précède que le processus brutal des chocs produit les mêmes réactions chez les aliénés que chez les autres malades. Aux phénomènes biologiques s'ajoutent les réactions psychiques; l'expérience est plus complexe, mais non moins intéressante; le choc est bio-mental.

Chez nos malades, ce qui a fait l'unité des chocs produits par des agents si divers et les a rapprochés des chocs anaphylactiques, c'est la crise hémoclasique avec ses signes cliniques révélateurs : réaction fébrile, malaise, frissons, céphalée, dyspnée, tachycardie, chute de la pression artérielle, bouleversement sympathico-vagotonique. Ces troubles se sont manifestés à des degrés divers chez tous nos malades; leur intensité était l'indice de la violence du choc. A défaut de laboratoire (ce qui nous aurait permis d'étudier la crise vasculo-sanguine), nous avons observé, pendant toutes les phases du choc, le signe oculo-cardiaque et suivi ainsi les modifications de l'équilibre organo-végétatif. Lorsque la sédation est de courte durée, les modifications sont rapides et fragiles; pendant l'acmé du choc, il y a passage d'un état à l'autre : vagotonique-sympathicotonique et *vice versa*, avec retour brutal à l'état habituel. Cette phase orageuse se prolonge, s'éclaircit et se dissipe très lentement, lorsqu'il doit y avoir guérison; le retour à l'état normal du réflexe oculo-cardiaque est le signal du triomphe du choc sur la maladie.

Enfin, ce qui rapproche les chocs thérapeutiques, que nous avons expérimentés chez les aliénés, des chocs anaphylactiques, c'est leur mode d'action : le maximum d'effet est obtenu à la première injection. Comme chez les malades atteints d'affection toxi-infectieuse, une seule injection suffit à désensibiliser l'organisme. Ces phénomènes de skeptophylaxie se montrent surtout avec les colloïdes, la peptone, les vaccins et les sérums; ils sont plus rares dans la protéinothérapie et dans les chocs térébenthiniques.

Nous avons vu plus haut qu'avec des chocs successifs et de petites doses de térébenthine, on peut obtenir des améliorations progressives et durables. Pour ces raisons, il me semble que les abcès de fixation non ouverts doivent être considérés comme une modalité de cette *thérapeutique de consolidation* si bien décrite par Widal et ses élèves : « celle qui se propose de rétablir dans les plasmas un équilibre colloïdal normal et qui peut être appliquée en toute sécurité ». Un autre fait non moins important se dégage de nos expériences; l'action la plus favorable des chocs ne s'exerce pas toujours à la fin des psychoses comme l'a dit Hartenberg, mais surtout au début, lorsque l'organisme n'est pas épuisé et qu'il est capable de réagir. L'action biologique générale de la thérapeutique des chocs est la stimulation des défenses naturelles de l'organisme. Pour qu'elle soit efficace, elle exige que les cellules et les humeurs lui répondent. « La fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la rougeole, sont encore à étudier, mais on peut espérer qu'en général, quand ces affections sont prises au début avant la période d'état, on pourra obtenir, après une réaction fébrile plus ou moins marquée, une crise favorable, une action en quelque sorte abortive qui pourra être consolidée par la continuation du traitement (Darier [1]). » Il en est de même des psychoses. Beaucoup d'insuccès sont dus à l'expérimentation tardive (les aliénés chroniques ne réagissent pas) ou parce qu'elle a été appliquée à des aliénés trop épuisés. La thérapeutique des chocs n'est pas le moyen désespéré des périodes finales et des cachexies.

Conclusions.

I. — Le traitement des maladies mentales par le choc est susceptible de rendre en psychiatrie de précieux services. Il est loin d'avoir une posologie certaine, mais il est intéressant à connaître parce qu'il indique la voie nouvelle vers laquelle s'oriente la thérapeutique biologique.

Il est à souhaiter que les expériences soient reproduites dans des conditions meilleures et en plus grande série.

II. — En l'état actuel de nos connaissances, malgré les succès inscrits à l'actif de cette thérapeutique, *le choc curateur est un hasard*; les lois qui règlent les conditions de la guérison nous échappent.

III. — Si les expériences hardies (injections de paludisme, de fièvre tierce, de tuberculine à hautes doses) sont dangereuses entre les mains des praticiens, les chocs produits par des agents plus anodins et à des doses non toxiques doivent être employés dans toutes les psychoses *au début*. Le praticien, pas plus que l'aliéniste, n'a pas le droit d'abandonnner l'aliéné à la fatalité.

IV. — Les résultats les plus efficaces sont obtenus surtout chez les maniaques, les mélancoliques, les confus, les déments précoces, les épileptiques et dans les psychoses toxi-infectieuses, c'est-à-dire chez les malades dont le processus morbide évolue par poussées et où l'équilibre vagosympathique subit des variations qui semblent régler le cycle de leur intermittence.

Dans les agitations violentes et rebelles, la thérapeutique des chocs constitue le traitement de choix; un résultat même passager présente un grand intérêt.

Les délirants chroniques constitutionnels, les déments séniles et organiques réagissent exceptionnellement sous l'influence des chocs. Quant à la paralysie générale, elle a actuellement son traitement défini; la thérapeutique des chocs (injections de lait, abcès de fixation) peut provoquer une suractivité vitale qui multipliera l'action du traitement spécifique.

V. — Mais l'enseignement de la thérapeutique des chocs dans les maladies mentales ne se borne pas là : *la fièvre du choc qui chasse la folie*; *les fous qui retrouvent leur lucidité dans le frisson des grandes fièvres*; *l'esprit qui se ressaisit lorsque le corps est malade*..... sont autant de problèmes à méditer pour les philosophes spiritualistes, monistes, etc.

COLLAPSUS PULMONAIRE PARTIEL DANS LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Par Michel LÉON-KINDBERG.

Il n'est plus guère possible à l'heure actuelle de mettre en doute la valeur du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire : universellement mise en œuvre, la méthode a fait partout ses preuves, et tous les phtisiologues sont unanimes à reconnaître en elle la seule thérapeutique que nous puissions opposer, avec un sérieux pourcentage de succès, aux tuberculoses ulcéro-caséeuses graves unilatérales. Sans doute, quand, abandonnant le principe général, on en vient, pour un cas donné, à poser les indications particulières, cette unanimité ne persiste pas : pour les uns, elles sont rigoureusement strictes et les applications de la méthode restent exceptionnelles; pour les autres, au contraire, il y a lieu d'être plus large et de la tenter soit dans des cas plus précoces, soit dans des cas plus graves ou désespérés. Mais les uns et les autres, lorsque l'intervention est décidée, la conduisent avec la même technique; l'idéal est, en l'absence de toute adhérence pleurale, d'obtenir le collapsus total du poumon malade : lui seul, en maintenant les lésions au repos absolu, et selon la classique comparaison de l'appareil plâtré pulmonaire, peut permettre leur cicatrisation, quel qu'en soit du reste le mécanisme intime. Sur ce point, pas de discordance : la cause principale, sinon des échecs, du moins de l'insuffisance trop fréquente des résultats, ce sont les adhérences pleurales qui s'opposent au collapsus. C'est contre elles que se sont multipliées les interventions chirurgicales ; phrénicotomie, thoracoplastie intra ou extrapleurale, plombage, et, avec plus de précision, la section intrapleurale des adhérences, surtout avec contrôle thoracoscopique[2]. Nous n'avons pas à discuter ici les succès ou les échecs de ces tentatives; ce qu'elles soulignent, c'est l'importance unanimement reconnue du but qu'elles poursuivent : le collapsus complet du poumon. C'est contre cette doctrine universellement admise que deux auteurs américains[3] se sont récemment élevés, et sous le nom expressif de « selective collapse », c'est toute la méthode de Forlanini qu'ils prétendent renouveler. Pour eux, la compression « en elle-même » ne joue aucun rôle dans le pneumothorax artificiel : expérimentalement, chez le lapin, elle n'empêche ni n'arrête la tuberculisation du moignon pulmonaire; en pratique, elle ne paraît nullement nécessaire à la cicatrisation fibreuse; elle comporte d'autre part de multiples inconvénients : les déplacements d'organes qu'accentuent les brusques changements de pression des insufflations espacées et abondantes; l'accroissement de travail du cœur et de l'autre poumon; la rupture des adhérences, qui provoque des épanchements bacillaires purulents ; la difficulté, souvent même l'impossibilité de réexpansion à la fin du traitement, etc. Enfin, le but qu'on se propose est si rarement atteint qu'à peine 1 à 5 p. 100 des tuberculeux peuvent bénéficier du traitement. Mais ce but, il n'est nullement nécessaire, non seulement de l'atteindre, mais encore de le poursuivre; Barlow et Kramer affirment que si, au lieu de s'en tenir aux chiffres des statistiques, on dépouille avec soin les observations publiées, on

1. Darier. — « Les injections de lait dans la pratique journalière (propriétés thérapeutiques du choc colloïdal) », *Monde médical*, Avril 1923.

2. Cf., surtout au point de vue qui nous occupe ici. H. C. Jacobæus. — « The cauterization of adhesions in artificial pneumothorax treatment of pulmonary tuberculosis ». *Amer. Rev. of Tub.*, Décembre 1922, t. VI, n° 10.

3. N. Barlow et D. Kramer. — « Selective collapse under partial pneumothorax ». *Amer. Rev. of Tub.*, Avril 1922, p. 75.



s'aperçoit que souvent les résultats les meilleurs sont obtenus dans des cas de pneumothorax partiel. De plus, si on pratique les insufflations comme ils l'indiquent, par très petites quantités d'air, celui-ci semble se localiser sur la lésion, que celle-ci siège à la base ou au sommet, ce qui exclut le rôle de la pesanteur.

On devine les déductions que l'on peut tirer de principes aussi paradoxaux : ce sont, d'une part, les avantages techniques : absence d'épanchement, disparition des phénomènes fonctionnels; c'est, d'autre part, la généralisation de la méthode ; l'unilatéralité stricte des lésions n'est plus nécessaire ; non seulement on peut traiter sans crainte des lésions bilatérales par collapsus du seul lobe le plus atteint, mais encore on peut faire des pneumothorax bilatéraux puisque, dans l'hypothèse d'une double compression des sommets par exemple, les deux lobes inférieurs droit et gauche, gardant leur expansibilité, suffiraient à la respiration[1].

Il va sans dire que tout cela n'entraîne pas la conviction : dans la plupart des analyses qui furent faites du mémoire américain, on ne cacha pas un certain scepticisme ; toute leur doctrine contredit trop notre expérience ; si les critiques qu'ils ont développées — reprises du reste par nombre d'auteurs — nous invitent à la prudence dans l'accroissement des pressions intrapleurales, elles ne paraissent pas de nature à modifier notre *modus faciendi* : ni la faillite du collapsus total, ni la localisation d'emblée de ce collapsus aux seules parties malades, ni l'innocuité du pneumothorax bilatéral ne nous paraissent des articles de foi. Pour notre part, les cas que nous étudiions rentraient dans les catégories communes ; nous ne changeâmes rien à nos directives habituelles.

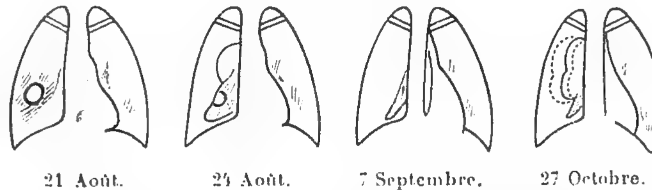
Mais un travail tout récent nous a invité à revoir la question de plus près : à côté d'exagérations évidentes ou d'interprétations douteuses, tout n'était peut-être pas à rejeter.

Il s'agit d'un mémoire de H. Hennel et P. Stivelmann paru en Juillet 1923[2]. Les auteurs, convaincus des idées de Barlow et Kramer, ont essayé, expérimentalement, d'en démontrer la justesse ; si dans la plèvre d'un animal sain on injecte une certaine quantité d'air, on constate que toutes les parties du poumon se compriment également et en même temps, mais aussi que dans les jours suivants elles reviennent également et en même temps sur elles-mêmes, proportionnellement à la quantité d'air injectée ou persistante ; une lésion en une portion quelconque du poumon la rend moins compressible, c'est là le fait banal admis de tout le monde ; mais aussi, et c'est le point sur lequel Hennell et Stivelmann mettent l'accent, elle la rend moins réexpansible lorsque l'air insufflé se résorbe graduellement. En clinique, tout se passe de même; lorsqu'on établit un pneumothorax thérapeutique, ce sont les parties saines qui se compriment les premières, mais elles conservent longtemps, au contraire des parties lésées, leur capacité de réexpansion ; si on ne veut pas à toute force maintenir la pression nécessaire au collapsus total, on verra, grâce à cette différence d'élasticité entre parties saines et parties malades, le gaz s'accumuler progressivement autour de celles-ci[3].

Il est évident qu'ainsi présenté le « selective collapse » ne fait plus figure de paradoxe un peu choquant. Malheureusement, les radiogrammes présentés par les auteurs ne sont pas tous faits pour entraîner la conviction, peut-être par la faute d'une reproduction défectueuse. Surtout, trop de faits contradictoires se pressent dans notre mémoire ; sans parler des cas malheureux où une large adhérence maintient béantes des ulcérations en dépit de pressions souvent élevées réduisant à néant tout le reste du poumon, nous connaissons ces blocs lobaires ou pseudo-lobaires qui, en l'absence de toute pleurite adhésive, s'opposent à tous nos efforts ; et dans les cas habituels, ceux que notre expérience de douze années de la méthode de Forlanini nous a accoutumé de rencontrer, il en est de même ; les parties saines s'effacent vite, c'est progressivement et lentement que les parties malades se compriment ; ce n'est que par le pneumothorax total que nous obtenons leur complète mise au repos : à la moindre diminution de pression, c'est bien souvent, et pendant longtemps la reprise immédiate des accidents.

Néanmoins, nous revîmes de près toutes nos observations, celles que nous avons personnellement pu suivre depuis la guerre, soit soixante cas à l'heure actuelle[4]. Rien n'y confirmait les idées de Hennell et Stivelmann, quand l'été dernier, coup sur coup, chez deux malades, nous vîmes les choses se passer exactement comme le veulent les auteurs américains. En même temps chez deux autres sujets, suivis depuis plus longtemps et jusque-là totalement comprimés, nous vîmes, en recherchant, selon notre règle, la pression minima suffisante, les portions saines revenir partiellement sur elles-mêmes, alors que le lobe malade restait complètement collabé.

Figure 1.

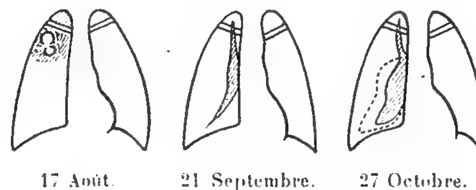


21 Août. 24 Août. 7 Septembre. 27 Octobre.

Voici tout d'abord, brièvement résumées, les deux premières observations :

Observation I. — Mlle B..., 17 ans, modiste, entre à l'hôpital le 21 Août 1923. Rien de notable dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Elle a commencé de tousser en Février dernier. À ce moment, elle fait un épisode d'allure aiguë avec fièvre, dyspnée, point de côté. On la met au repos et tout rentre dans l'ordre. Mais elle est sans cesse malade, tousse, fait de petites poussées thermiques et surtout présente de petites et fréquentes hémoptysies. En Juillet, poussée évolutive des plus nettes : température atteignant 39-40°, sueurs, fatigues, crachats muco-purulents, hémoptysies plus abondantes.

Figure 2.



17 Août. 21 Septembre. 27 Octobre.

A l'examen clinique nous constatons un gros foyer soufflant, avec de gros râles bulleux occupant tout le lobe inférieur droit : il y a des signes non douteux de caverne à la région axillaire. L'examen radioscopique confirme ces données, et malgré quelques petits râles fins éclatant en bouffée à l'auscultation de la base gauche en arrière, devant l'allure menaçante des accidents, on décide le pneumothorax artificiel. Première insufflation le 23 Août : plèvre libre, pression initiale — 10, terminale — 3 1/2. 600 cmc d'azote sont introduits. Depuis, les insufflations se succèdent régulièrement : disparition de la fièvre, des crachats, de tous les phénomènes fonctionnels. La malade rentre dans sa famille le 21 Septembre et revient régulièrement se faire insuffler. Dès le début, étant donné les signes douteux de la base gauche, étant donné d'autre part le peu de résistance de son médiastin, nous nous décidons à n'obtenir que de faibles pressions : elles suffisent du reste, et, à la pression atmosphérique tout est comprimé. Notons que, comme il est de règle, le lobe inférieur, lésé, s'est comprimé le dernier.

Nous espaçons les insufflations : aucun signe fonctionnel; au contraire, avec l'amélioration générale, la disparition d'un certain degré d'oppression que le pneumothorax avait entraîné. Et nous constatons — avec des pressions négatives de — 2, — 3, — que les lobes supérieur et moyen (surtout le lobe moyen comme dans les observations américaines) reviennent à mi-chemin de la normale et surtout, avec une clarté parfaite, ont une expansion respiratoire de 3 cm. 1/2 environ ; en même temps le lobe inférieur reste complètement comprimé. C'est l'état que nous maintenons à l'heure actuelle. Les schémas de la figure 1 permettent de mieux suivre encore l'évolution du processus.

Observation II. — Mlle J..., 16 ans, entre à l'hôpital le 16 Août 1923.

Antécédents peu nets : maux de gorge, rhumes fréquents dans l'enfance.

L'épisode évolutif actuel remonte à six semaines environ; la petite toux sèche qu'elle présentait depuis quelques mois s'accentue; elle maigrit, présente des sueurs abondantes.

A l'examen, c'est une jeune fille pâle, un peu dyspnéique; sa température, au repos, oscille autour de 38°. On constate des signes non douteux d'un gros foyer du lobe supérieur droit avec perte de substance : submatité avec bruit de pot fêlé sous-claviculaire, souffle caverneux avec pectoriloquie aphone amphorique, retentissement de la voix et de la toux, petits râles bulleux qui s'exagèrent et éclatent en grosses gerbes sous l'oreille après la toux. Rien d'appréciable du côté gauche. La radioscopie confirme l'examen clinique et on décide le pneumothorax artificiel.

Première insufflation le 22 Août : plèvre libre, on introduit 650 cmc d'azote; pression initiale — 8, pression terminale — 3 1/2. Les insufflations sont régulièrement continuées; le 20 Septembre, la compression est à peu près complète pour une pression de + 1 1/2. On espace les séances de réinsufflation et la malade, très douillette, se plaignant d'oppression, nous tentons de laisser une pression un peu plus basse ; nous constatons dès lors une réexpansion nette des lobes moyen et inférieur sains [3 cm. entre l'inspiration et l'expiration], le lobe supérieur, malade, restant complètement comprimé, petite bande sombre maintenue par une adhérence filiforme du sommet. L'état général est excellent, tous les signes fonctionnels ont disparu.

Les schémas de la figure 2 permettent de suivre l'évolution du pneumothorax.

Ces deux observations nous paraissent illustrer singulièrement les idées de Hennell et Stivelmann : dans les deux cas, il s'agissait de tuberculose grave, ulcéreuse, d'évolution rapide, de cette forme si fréquente chez les jeunes filles, et dont le pronostic, hors les succès du pneumothorax artificiel, est particulièrement sombre. Le lobe supérieur chez l'une, le lobe inférieur chez l'autre présentaient déjà une caverne volumineuse, et, en l'absence de pleurite adhésive, les résultats cliniques du collapsus pulmonaire furent ceux que l'on pouvait attendre ; ce collapsus se réalisa progressivement, d'abord les parties saines, puis le lobe malade ; à ce moment, et très vite (en quelques semaines), une légère décompression que nous fîmes *dans une tout autre intention* permit de constater que, tandis que les portions malades semblant avoir perdu leur élasticité restaient comprimées, seuls les lobes non atteints revenaient partiellement sur eux-mêmes, avec une expansion respiratoire de 3 cm. 1/2, réalisant exactement, et involontairement, le « selective collapse » des auteurs américains.

Sans doute, il s'agit là d'observations récentes, et rien ne nous assure que nous ne serons pas ultérieurement obligés de recourir à une compression complète ; reconnaissons pourtant déjà que le collapsus localisé peut se réaliser facilement

1. Une radiographie jointe au mémoire de Barlow et Kramer illustre justement cet exemple.

2. H. Hennell et P. Stivelmann. — « Socalled selective collapse in artificial pneumothorax ». *Amer. Rev. of Tub.*, Juillet 1923, t. VII, n° 5.

3. Les auteurs sont tellement convaincus du caractère inéluctable de cette loi que dans un cas où, en contradiction avec leur diagnostic clinique et radiologique qui avait localisé la lésion dans le lobe inférieur, ce fut le lobe supérieur qui se comprima, ils n'hésitent pas à proclamer leur erreur : le lobe supérieur qui se comprime est forcément le lobe malade.

4. Les cas hospitaliers ont été étudiés à l'hôpital Andral dans les services de MM. Lemierre et Courcoux à qui nous exprimons toute notre reconnaissance.

dans certains cas; que les bienfaits sont les mêmes qu'avec le collapsus complet, et que les avantages fonctionnels peuvent n'être pas à dédaigner.

Dans nos deux autres observations, le cas n'est plus le même: il s'agit de cas anciens, mais ils démontrent qu'il peut être avantageux, tout au moins qu'il est possible, tout en maintenant le temps nécessaire[1] la compression des parties atteintes, de permettre au reste du poumon de respirer.

Observation III. — Mme M..., 23 ans, entre à l'hôpital le 19 Mai 1922, envoyée par le dispensaire du XIXe arrondissement.

Mère morte d'une affection pulmonaire chronique. Elle a été, à l'âge de 7 ans, opérée d'une double trépanation mastoïdienne; elle a toujours gardé depuis un certain degré de surdité. Elle a toujours eu une santé précaire: toux fréquente, fatigue, etc.

Les accidents actuels remontent à un an environ: toux, hémoptysies, sueurs, amaigrissement marqué. A son entrée, sa température atteint 39°5.

A l'examen, on constate une infiltration de tout le lobe supérieur droit avec signes évidents de caverne. La radioscopie confirme l'examen clinique et devant l'intégrité du poumon gauche, on décide le pneumothorax artificiel.

Première insufflation le 22 Mai 1922: plèvre libre, on introduit 775 cmc d'azote; pression initiale: — 7, pression initiale — 3. On continue les insufflations régulièrement: la fièvre disparaît, les troubles fonctionnels s'atténuent progressivement; la malade rentre chez elle le 29 Juin 1922, venant nous voir régulièrement pour ses insufflations et le contrôle radioscopique.

En Juillet 1922, avec une pression positive de + 4 on a une compression pulmonaire complète que l'on maintient les mois suivants.

Pendant l'hiver 1922-1923, il se forme un épanchement nécessitant la ponction à trois reprises différentes, puis l'épanchement se résorbe graduellement.

C'est pendant l'été dernier que la malade — pour des raisons extramédicales — ayant espacé ses visites, nous constatons la réexpansion progressive des lobes moyen et inférieur: la pression est négative; l'ampliation respiratoire du lobe inférieur est de 3 cm. 1/2. Comme le lobe supérieur reste totalement collabé, comme aucun phénomène fonctionnel ou aucun signe évolutif n'apparaît, comme au contraire la malade se sent nettement améliorée, nous décidons de maintenir à la pression négative ce collapsus partiel, lui demandant seulement de venir se faire examiner plus fréquemment. Depuis ce moment, l'état général et local demeure excellent.

Les schémas de la figure 3 permettent de suivre l'aspect radiologique de son pneumothorax.

Dans notre quatrième observation, le cas est tout différent: il ne s'agit pas de tuberculose, mais de dilatation bronchique du lobe inférieur droit. Les faits se passèrent tout d abord comme chez nos deux premières malades: compression progressive, débutant par les parties saines; puis, au bout de quelques mois, expansion surtout marquée du lobe moyen; remarquons, bien que nous sachions fort bien que le cas peut se voir avec un collapsus complet, l'absence totale de signes fonctionnels, ayant permis assez rapidement la reprise d'une activité normale.

Observation IV. — Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans que nous examinons le 1er Février 1923: il est soigné depuis plusieurs années pour « tuberculose pulmonaire » et l'on a porté un pronostic des plus sombres: il est maigre, essoufflé, a une expectoration purulente très abondante.

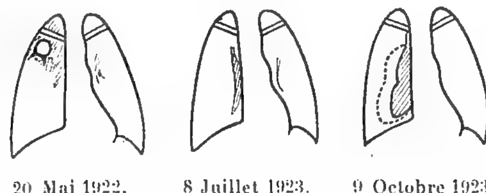
Son histoire cependant oriente aussitôt l'esprit vers un tout autre diagnostic: c'est à la suite d'une pneumopathie aiguë qu'à l'âge de 3 ans il a commencé de tousser et *de cracher* et, depuis, il n'a pour ainsi dire jamais cessé. Il a toujours eu une respiration bruyante et sa mère affirme avoir toujours entendu des râles bruyants dans le côté droit de sa poitrine. Son état général, longtemps florissant, a fléchi à l'âge de 14 ans: notons pourtant que jamais il ne fait de fièvre, et que — aussi bien dans ses crachats que dans du pus retiré par ponction pulmonaire (?) — on n'a jamais trouvé de bacille de Koch; nos recherches sont confirmatives sur ce point.

L'examen clinique nous montre un énorme foyer gargouillant de la base droite évoquant l'idée d'une caverne volumineuse.

La radioscopie montre, appendue à la bronche descendante, une sorte de grappe formée de cavités irrégulièrement arrondies, à parois opaques. Rien de notable par ailleurs. Aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire. La réaction de Wassermann est négative aussi bien avec le sang de notre malade qu'avec celui de ses parents.

De multiples traitements, hygiéniques ou médicamenteux[1], ont échoué et nous décidons le pneumothorax artificiel que nous réalisons le 10 Février 1923. Le décollement est aisé et nous réalisons rapidement en pression positive à + 4 un collapsus à peu près total dès le mois de Mars. Le résultat fonctionnel est remarquable: disparition des crachats, reprise de l'appétit, excellent état général. Les insufflations deviennent vite mensuelles et c'est dans ces conditions que, comme dans l'observation précédente, nous constatons la réexpansion partielle du lobe moyen; depuis, il n'y a plus le moindre symptôme dyspnéique ou autre, et c'est avec un collapsus complet de son lobe inférieur, une respiration partielle de ses lobes supérieur et moyen, que notre malade a, depuis Octobre, repris un métier assez actif qu'il supporte allègrement.

Figure 3.



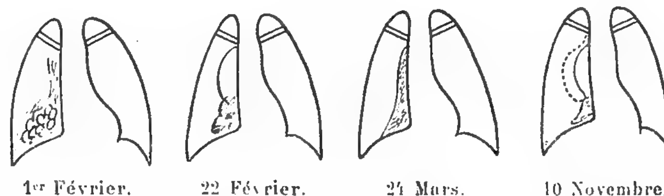
20 Mai 1922. 8 Juillet 1923. 9 Octobre 1923.

La figure 4 montre les aspects successifs de son pneumothorax.

***

Nous n'avons nullement la prétention, sur les quatre observations que nous venons de résumer, de réformer la technique généralement acceptée dans la pratique du pneumothorax artificiel: nous ne suivrons pas les auteurs américains sur ce point. Il n'est pas question de voir dans le « selective collapse » une méthode générale, à employer systématiquement, et susceptible d'être appliquée à la majorité des cas de tuberculose pulmonaire uni- ou même bilatérale. La conduite du traitement, telle que les livres de Léon Bernard, de Dumarest, le rapport de Burnand[2] l'ont fixée, ne doit nullement être modifiée.

Figure 4.



1er Février. 22 Février. 24 Mars. 10 Novembre.

Néanmoins, tout n'est pas à rejeter dans l'étude du collapsus partiel; il nous paraît évident tout d'abord que, lorsque sa réalisation est possible, elle s'effectue selon le mode décrit par Hennel et Stivelmann. *A la condition* que la surveillance se fasse plus rigoureuse et le contrôle radiologique plus fréquent, il peut être dans certains cas préférable de le tenter: à compression égale des parties malades, il garantit une diminution certaine ou même l'absence des phénomènes fonctionnels. Cette considération peut peser dans la balance lorsque l'on hésite à intervenir: jointe aux arguments « économiques » si justement développés par M. Rist[3], elle nous inciterait peut-être à proposer le pneumothorax dans des cas moins graves qu'il n'est coutume. Mais il est évident qu'il ne peut y avoir que des cas d'espèces et qu'aucune règle générale ne saurait même être proposée.

D'autre part, nous serions volontiers tentés, comme dans nos observations III et IV — et *à la condition* que la compression des parties malades demeure complète pendant le minimum classique de trois années — de rechercher la décompression partielle sans attendre un terme aussi éloigné: cela ne sera possible, nous en sommes convaincu, que dans une infime minorité des cas; on peut en attendre de réels avantages non seulement pour l'avenir, mais encore pour le présent, lorsque, comme dans notre observation IV, il est difficile d'éluder la reprise précoce du travail.

Nous le répétons: le « selective collapse » ne peut avoir que des applications rares et chaque fois imprévisibles. Il nous a semblé pourtant intéressant de le signaler; il peut rendre parfois plus aisée l'application de la méthode de Forlanini; il peut, de temps à autre, en étendre les indications.

1. Tout le monde est d'accord sur une durée minima de trois années.

2. Rapport au *XIVe Congrès français de Médecine*, Bruxelles, 1920.

3. E. Rist et F. Hirschberg. — « L'aspect économique et social du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Janvier 1923.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'HÉMATOSE

AU COURS

DU SHOCK CHIRURGICAL

Par D. BARUCH (de Bruxelles).

Le mot choc ou « shock » pour lui conserver son origine exotique désigne comme chacun sait une adynamie spéciale à certains blessés, survenant à la suite d'un choc, d'un acte traumatique violent. C'est le sens que lui donna Hunter (1785). Ce terme fait image et peut-être est-ce une des raisons qui l'ont fait appliquer, souvent à tort, à une foule de processus d'ordre circulatoire ou respiratoire, plus ou moins attribuables à une excitation vive.

De par sa signification grammaticale, il implique une idée d'instantanéité qui n'est pas étrangère à l'interprétation erronée qu'on lui donne quelquefois. En effet, les observations cliniques nombreuses de ces dernières années nous montrent que, chez les grands blessés, le shock n'est pas, le plus souvent, un phénomène immédiat, ou en tout cas *immédiatement observable*. Deux heures, trois heures se passent parfois avant que l'on puisse déceler les grands symptômes du shock.

N'est-on autorisé à qualifier de *shock nerveux* que le syndrome qui suit immédiatement la blessure? Nous ne le croyons pas. Il semble qu'il y ait, en dehors de ce shock suraigu, rare, qui selon l'expression de Dupuytren: « tue par excès de douleur », un *shock ralenti* qui se caractérise par « une diminution progressive de l'activité sensitive et motrice des centres, de l'intégrité desquelles dépend le maintien des fonctions essentielles de la vie, ainsi que par un ralentissement des échanges physico-chimiques qui se passent dans l intimité des tissus. Ce shock ralenti peut devenir ainsi la cause directe et exclusive de la mort »[4].

Le *shock opératoire* ou *chirurgical* contracte certes des liens étroits avec le shock traumatique. Il succède au traumatisme opératoire, *primum movens* auquel viennent se joindre l'état patholo-

4. Stockis. — « Pathogénie de la mort par brûlure ». *Travaux de l'Institut de Médecine légale*, Liège, 1898-1903.

gique pour lequel on a opéré et l'intoxication par les anesthésiques, sans préjudice de l'élément psychique indéniable chez certains individus. L'allure particulière à ce syndrome prouve qu'il existe chez ceux qui en sont atteints, un trouble profond du métabolisme cellulaire.

Déjà Hunter avait remarqué la teinte spéciale du sang veineux chez les grands blessés. Plus tard, vers 1860, Brown-Séquard[1] démontrait que cette particularité et une autre tout aussi intéressante, à savoir l'abaissement rapide de la température, sont les deux principaux faits qui prouvent que certains échanges entre les tissus et le sang n'ont plus lieu ou tout au moins sont notablement diminués. D'Arsonval complétait cette opinion et découvrait que la teneur en CO^2 du sang veineux était diminuée. En effet, l'activité nutritive est ralentie, les tissus produisent moins de CO^2, la température s'abaisse. Le sang, devenu plus pauvre en CO^2, le centre respiratoire n'est plus suffisamment excité, d'où diminution du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires. Ces altérations du sang veineux sont donc d'une grande importance par leur répercussion sur la calorification, la respiration et la circulation. Les expériences déjà anciennes de Lafont[2], celles plus récentes de Roger[3] montrent pourtant que cette particularité n'est pas du tout la conséquence d'un épuisement, mais bien au contraire un phénomène actif, répondant à une excitation. C'est un fait auquel nous attachons une grande importance et dont nous avons recherché les conséquences au point de vue spécial qui fait l'objet de cette étude.

Il est à remarquer que beaucoup d'auteurs ont été frappés de ce trouble profond des échanges organiques. Il est hors de doute qu'il a son importance dans l'évolution du syndrome. A quoi doit-on attribuer ce ralentissement, voire même cet *arrêt des échanges*? Est-ce simplement un phénomène d'inhibition? Il y a d'autres états où le sang veineux n'a plus sa teinte habituelle. Dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, qui forme avec l'hémoglobine un corps stable, impropre aux échanges, sa teinte est également rutilante. On a décrit la même particularité dans la mort par brûlure (Leiser, Stockis). Il se produit une sorte d'asphyxie lente, le nombre d'érythrocytes intacts étant tombé au-dessous du chiffre nécessaire au transport de l'oxygène dans l'économie. Ne se passerait-il pas un processus analogue dans le shock, lequel, par une modification encore indéterminée de l'hémoglobine, en ferait un corps à pouvoir hématosique plus restreint? De la sorte, le ralentissement des échanges se placerait lui-même sous la dépendance d'un phénomène primordial : le trouble de l'hématose. Cette hypothèse est-elle exacte ou non? C'est ce que nous allons tâcher d'élucider.

***

On sait que l'oxygène est fourni aux éléments vivants par un corps instable : l'oxyhémoglobine, qui cède facilement son oxygène aux tissus pour se transformer en hémoglobine réduite; cette propriété est trop connue pour qu'il faille s'y arrêter. L'hémoglobine réduite se transforme à nouveau, « s'oxygénise » au niveau de l'alvéole pulmonaire. C'est donc elle qui confère au globule rouge sa fonction : l'hématose. Cette absorption d'oxygène est en rapport avec la pression atmosphérique et la température. On admet que 1 gr. d'hémoglobine absorbe 1,34 cmc d'oxygène à 0° et à 760 mm. de pression. Il en résulte que la qualité d'un sang au point de vue de sa valeur d'hématose est fonction de sa qualité et de la quantité de son hémoglobine. Les *facteurs qui la modifient soit en qualité, soit en quantité, altèrent par le fait même sa valeur respiratoire. Et cette altération retentit sur la valeur totale des échanges.*

On peut concevoir la masse sanguine comme une vaste surface respiratoire, celle de ses globules. Que cette surface vienne à diminuer par un processus quelconque, et il arrivera un moment où la quantité d'oxygène sera tout à fait insuffisante à assurer la nutrition cellulaire. C'est ce qui peut advenir :

1° par soustraction globulaire (hémorragie);
2° par combinaison de l'hémoglobine.

On connait plusieurs de ses combinaisons qui en font un corps stable, s'opposant aux échanges entre le sang et l'oxygène de l'air. J'ai parlé de l'oxyde de carbone (Cl. Bernard). Citons encore le bi-oxyde de sodium, l'acide cyanhydrique, l'acétanilide, le chlorhydrate d'aniline et de toluidine, et bien d'autres corps qui provoquent un abaissement de la capacité globulaire en même temps qu'une chute de la température.

Il existe d'autres substances dont l'action entravante sur l'hématose cesse lorsque le corps lui-même a disparu de la circulation. C'est le cas pour les phosphatides[4] et aussi, comme nous le verrons plus loin, pour les anesthésiques généraux. *L'hémoglobine, alors même qu'elle aurait une capacité d'absorption constante pour l'oxygène, se trouverait donc exposée par les conditions chimiques du milieu à être entravée dans sa fonction.*

***

L'étude de l'hématose et des diverses altérations fonctionnelles de l'hémoglobine présente, au point de vue pratique, d'assez sérieuses difficultés. La plupart des méthodes physiologiques nécessitent de grandes quantités de sang; ou bien elles font intervenir des facteurs étrangers, tel l'oxyde de carbone, comme dans la technique de Douglas et Haldane. D'autres, enfin, font usage de sang défibriné. Or, rien ne prouve que les hématies du sang défibriné aient conservé intacte leur capacité d'absorber l'oxygène. Aussi avons-nous eu recours à une méthode plus strictement physiologique : le microtonomètre de Krogh[5].

Le principe de cet appareil, qui demande une petite quantité de sang, est des plus simples. Connaissant la composition de l'air atmosphérique en oxygène (20, 86), on fait passer une certaine quantité de sang au contact d'une bulle d'air, que l'on analyse après ce contact par les moyens usuels (potasse et acide pyrogallique). Le seul inconvénient, si c'en est un, est de devoir rendre le sang incoagulable et cela par une substance modifiant, aussi peu que possible, les échanges gazeux. Je me suis servi d'hirudine ou d'extrait de têtes de sangsues qui semble n'avoir aucune action sur les propriétés du sang. L'appareil est mis en communication avec la carotide de l'animal en expérience et le sang est conduit par un tube capillaire au contact d'une bulle d'air atmosphérique. La minime quantité de sang employé permet de faire plusieurs recherches successives chez le même animal. De plus, utilisant un sang qui s'éloigne aussi peu que possible de ses conditions vitales habituelles, elles ont une valeur plus grande qu'une simple épreuve *in vitro*.

Nous avons, au préalable, fait une série d'expériences préliminaires pour la mise au point de cette méthode et la recherche de ses causes d'erreur probables. Nous avons également analysé fréquemment l'air de la salle où nous opérions. C'est de l'ensemble de ces résultats que nous avons déduit le chiffre moyen de 20,86 p. 100 d'oxygène.

Avant tout, il fallait également déterminer la quantité d'oxygène absorbé par le sang carotidien normal, mis au contact d'un mélange gazeux de composition connue (l'air atmosphérique).

On constate, de la sorte, des écarts individuels assez sensibles entre les animaux. Cependant on peut considérer le chiffre moyen de 6,67 pour 100 comme celui de la quantité absorbée dans les conditions normales d'expérimentation. La régularité et la précision de ces résultats, d'ailleurs dûment contrôlés, nous autorisent à affirmer que les écarts ne sont pas dus à des fautes de technique. Enfin, la méthode de Krogh nous a semblé suffisamment sensible pour que nous ayons pu nous dispenser d'employer le contrôle de méthodes plus complexes.

***

Tous les êtres vivants ne sont pas egalement prédisposés au shock et à la commotion. Plus l'animal est élevé dans l'échelle, plus sensible est-il aux diverses causes qui le provoquent. D'où la nécessité d'expérimenter sur des animaux supérieurs.

Les méthodes employées au laboratoire pour reproduire expérimentalement les symptômes cliniques du shock sont nombreuses. J'ai rapidement abandonné l'excitation faradique d'un tronc nerveux ou de la moelle. Ce moyen classique ne m'a servi qu'à contrôler les résultats obtenus par Lafont et par Roger (voir plus haut). Il en a été de même des opérations chirurgicales longues, aussi infidèles que fatigantes pour l'expérimentateur. J'ai repris l'*éviscération* de Tixier et Guinard, accompagnée de manipulations longues de la masse intestinale ou d'irritation à l'aide de glace pilée ou d'eau à 60°. Enfin j'ai essayé l'injection intrapéritonéale de liquides irritants, incapables toutefois de provoquer une intoxication générale. Richet et Reynier employaient le perchlorure de fer, Höber l'huile de croton mélangée à l'huile d'olive. Ces derniers moyens provoquent des symptômes de shock caractéristiques. Une heure après l'injection de 1 cmc d'huile d'olive, additionnée de une demi-goutte d'huile de croton, la température commence à baisser. En même temps la pression est basse, le rythme cardiaque rapide, la respiration devient superficielle, phénomène bien en rapport avec l'irritation excessive du péritoine. Si on injectait ce même mélange dans la masse musculaire de la fesse, il se produirait au contraire une élévation de la température rectale. L'irritation viscérale s'étend d'ailleurs à un domaine considérable et on comprend qu'elle retentisse d'une manière plus directe sur le système nerveux qu'une excitation portant sur un nerf tel que le sciatique.

Il est certainement regrettable qu'on ne puisse épargner à l'animal en expérience toute douleur. Toutefois, si l'on prend soin de le morphiner légèrement pendant la première période de l'expérience, l'inévitable brutalité du procédé n'a plus que l'apparence de la cruauté puisque, lorsque l'anesthésie cesse, le shock est produit avec l'insensibilité relative qui le caractérise.

Quelle que soit la manière dont on ait déterminé le shock expérimental, un fait précis s'en dégage : *le sang carotidien, chez ces animaux, absorbe une quantité d'oxygène notablement moindre que chez l'animal témoin.* Les chiffres, qui représentent une moyenne, sont de :

p. 100	p. 100	p. 100
4,91	3,53	3,11
5,07	3,29	3,09

Il nous était nécessaire d'élucider la nature intime de ce trouble de l'hématose et d'en fixer les rapports intimes et les conséquences quant au

1. Brown-Séquard. — *Journal de Physiologie*, 1860, t. III.
2. Lafont. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, Paris, 1886.
3. Roger. — *Arch. de Physiol.*, 1893, nos 1, 3 et 4.

4. P. Heger et D. Baruch. — « Hématose et lipoïdes ». *Bull. de l'Académie royale de Méd. de Belgique*, Juillet 1913.

5. On trouvera la technique complète et le détail des expériences dans mon travail intitulé : « L'hématose au cours du shock chirurgical » (mémoire couronné). *Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 28 Juillet 1923.

maintien de l'intégrité des fonctions vitales de l'individu.

Avant cela nous examinerons deux ordres de symptômes qui forment en quelque sorte l'appréciation clinique du shock : la *tension artérielle* et la *température*. Nous y avons joint la *diminution de CO^2 dans le sang veineux*.

A. Tension artérielle. — On sait l'importance de l'abaissement de la tension artérielle pour les adeptes de la théorie cardio-vasculaire. Quel que soit le mécanisme qui le détermine — épuisement du centre vaso-moteur, diminution du volume du sang —, il est hors de doute que c'est un symptôme capital dont le rôle est important à considérer. Nous savons d'ailleurs depuis longtemps que l'état de la pression sanguine est un moyen d'appréciation excellent de l'état général du malade durant l'acte opératoire. Les résultats expérimentaux, comme les observations cliniques, le prouvent abondamment.

Il était nécessaire de vérifier si, à elle seule, la chute de la tension artérielle n'était pas suffisante pour influencer, dans le sens où nous l'avons esquissé, la capacité respiratoire. En d'autres termes, il fallait rechercher si le ralentissement du cours du sang ne pouvait avoir une action nette sur l'absorption de l'oxygène.

La section des nerfs splanchniques, nerfs vaso-constricteurs des viscères abdominaux, détermine une vaso-dilatation considérable de l'aire vasculaire abdominale, en même temps qu'une chute de la tension artérielle. C'est un phénomène purement local. Il aura évidemment pour corollaire une anémie du système nerveux central, suffisante pour provoquer de la torpeur et une hypothermie légère due à l'irrigation insuffisante des tissus. Mais ce processus — comme il nous a été facile de le voir — conserve intacte au sang sa propriété d'absorber l'oxygène de l'air. C'est donc un phénomène local; et, bien qu'il puisse provoquer à distance des symptômes sérieux (anémie bulbaire), il n'apporte aucune modification à la fonction d'hématose que nous nous sommes proposé d'étudier. Ceci nous semble un argument de valeur en ce sens qu'il vient controuver la tendance de ne prendre trop souvent en considération que les seuls troubles du cœur et des vaisseaux. Le shock comporte, à n'en pas douter, une suite de réactions d'un ordre plus général.

B. Température. — Lorsque, par un moyen quelconque, on diminue le champ respiratoire des hématies (par exemple par inhalation de mélanges d'oxyde de carbone et d'air), on note que la température s'abaisse également. Bien que théoriquement la surface commence à se réduire dès les premières inspirations, le thermomètre n'accuse pas tout de suite une chute de température. C'est que la quantité d'oxygène mise par le sang à la disposition des tissus est toujours supérieure à ses besoins immédiats. Une fois cette réserve épuisée, on voit à chaque inhalation la température s'abaisser d'une manière assez régulière [1].

Dans le shock, la courbe thermique revêt une allure identique. La température initiale reste sensiblement la même pendant la première heure. Puis il se produit une chute brusque de 3 à 4° en l'espace de 20 à 30 minutes au plus. Enfin, dans les heures qui suivent, la décroissance se fait en lysis jusqu'au terme fatal. C'est ce que nous avons figuré sur le schéma que voici :

C. Diminution de CO^2 dans le sang veineux. — Nous avons contrôlé ce phénomène signalé depuis longtemps (*Roger, d'Arsonval*) à l'aide de l'appareil à pression différentielle de *Barcroft et Haldane* [2]. Toujours nous avons trouvé une diminution notable de la teneur en anhydride carbonique, comme en témoignent les chiffres du tableau suivant :

Sang veineux normal	Sang dans le shock
c. c.	c. c.
42,50	35.77
45	37,18
41,14	21,94
39,72	30,20
40,23	35,58

Ce facteur est à considérer dans l'appréciation de la teinte rutilante du sang veineux. Il a une conséquence plus directe encore. On sait qu'une des causes principales de l'automatisme respiratoire est l'excitation chimique produite par l'apport de CO^2 du sang veineux. Cet apport devenant insuffisant, les mouvements respiratoires diminuent de nombre et d'amplitude.

Il y a donc entre les symptômes observés dans le shock expérimental et ceux que l'on observe au cours du shock chirurgical plus qu'une évidente analogie. Je crois pouvoir affirmer que les deux processus se juxtaposent avec une exactitude suffisante pour qu'on ait le droit de conclure de l'un à l'autre. C'est un point qu'il importait d'établir sous peine d'enlever toute valeur à nos constatations.

Rôle de l'anesthésie.

Les anesthésiques, qui provoquent dans l'organisme des modifications profondes, circulent dans le sang. Aussi est-ce surtout au point de vue des altérations qu'ils pourraient apporter aux fonctions d'hématose que nous avons repris quelques points de leur étude.

Nous avons employé le chloroforme et l'éther, dont l'usage est le plus répandu chez nous. Nous envisagerons :

1° leur action sur l'hématose;

2° l'état de cette fonction après leur élimination.

Pour étudier l'anesthésie au seul point de vue de la modification des échanges gazeux, nous avons pris des animaux de poids sensiblement égal et nous les avons anesthésiés en poussant autant que possible la narcose à la dose maxima. Après trente minutes d'anesthésie, on faisait le dosage à l'appareil de Krogh. Dans ces conditions expérimentales, nous avons relevé une *diminution très nette dans l'absorption de l'oxygène durant la période de narcose déclarée*. C'est je crois, la seule conclusion que nous puissions formuler, car nous n'avons guère relevé de différence appréciable à ce point de vue entre l'anesthésie chloroformique et la narcose à l'éther.

Nous avons refait les mêmes dosages le lendemain ou le surlendemain de la première expérience et les chiffres que nous avons trouvés à ce moment étaient redevenus *normaux*.

Il semble donc que les échanges entre l'hématie et le milieu ambiant se trouvent entravés au cours de l'anesthésie. Il est possible que cette propriété puisse imprimer une allure particulière à certains phénomènes post-anesthésiques. Et leur disparition serait en rapport avec la rapidité de l'élimination des anesthésiques employés, ainsi qu'avec leur toxicité. Le rôle du chloroforme et de l'éther se borne uniquement à une action de surface : ses effets sur l'hématose sont *momentanés* et tout rentre dans l'ordre lorsque la substance elle-même a disparu de la circulation.

***

L'altération des échanges gazeux que nous avons signalée dans le shock expérimental est-elle de même un phénomène passager ou bien s'agit-il d'une modification définitive des propriétés de l'hémoglobine ? Telle est la première question que nous avons tenu à mettre au point.

Pour vérifier cette hypothèse, il était nécessaire d'interroger le phénomène à divers moments de l'épreuve. Nous avons examiné différentes séries d'animaux, les premiers, *dès l'apparition des premiers symptômes de shock; les autres, une heure, deux heures, quatre heures, six heures et enfin vingt heures après*.

J'ai jugé inutile de poursuivre au delà de ce temps mes investigations et voici pourquoi : les chiffres ne diffèrent guère de ceux obtenus dans des délais plus courts; ensuite, beaucoup d'animaux n'ont pas résisté après ce temps.

***

La conclusion de ces recherches, c'est que *l'altération de l'hématose est un phénomène précoce ; il apparaît en effet dès l'installation du shock. De plus elle est définitive et n'augmente pas au fur et à mesure qu'on s'éloigne du début de l'expérience pour se rapprocher du terme de la vie. Le volume d'oxygène absorbé reste le même que celui du début.* Ce fait est à retenir, car il peut vraisemblablement se rattacher à la réduction des échanges et à la teinte du sang veineux.

J'ai indiqué plus haut l'importance prépondérante qui revenait à l'hémoglobine dans la respiration du sang et ses phénomènes chimiques. Bien qu'une certaine quantité d'oxygène existe en dissolution dans le plasma, celle-ci serait pourtant insuffisante à assurer à elle seule la nutrition des cellules. Dès lors, si une proportion plus ou moins grande d'hémoglobine devient fonctionnellement inactive soit par combinaison chimique avec un autre corps, soit, ce qui revient au même, par soustraction (hémorragie, saignée), la fonction se trouve notablement influencée.

Si l'on enlève par saignée le 1/5 de la masse sanguine d'un animal, on provoque une *diminution dans l'absorption de l'oxygène*. Remplaçons la quantité soustraite par une égale quantité de solution physiologique : *aucun relèvement de la capacité d'absorption n'est obtenu*. Le sérum physiologique est un liquide *fonctionnellement inactif*, au point de vue qui nous occupe.

Vient-on à injecter dans la jugulaire du même animal, et au lieu de sérum, une quantité de sang d'un animal en état de shock égale à la quantité soustraite, *on n'obtient pas plus un relèvement dans la capacité d'absorption pour l'oxygène*. Celle-ci reste notablement abaissée du fait de la saignée. *Le sérum physiologique, pas plus que le sang de l'animal en état de shock, n'a réussi à en modifier la valeur*.

En retirant à l'animal un tel volume de sang pour le remplacer par un corps inerte, on comprend que le coefficient respiratoire soit modifié. Mais si, après une saignée légère de 50 à 60 gr., modifiant peu ce coefficient, on injecte à un chien 100 cmc de sang provenant d'un animal en shock, *il faut que la substance introduite dans le torrent circulatoire soit elle-même douée d'une certaine toxicité pour influencer les propriétés hématosiques*. C'est ce que nous avons tenté d'établir, après avoir vérifié au préalable si la transfusion d'animal neuf à animal neuf n'influençait en aucune manière la propriété sanguine que nos recherches se proposaient d'apprécier.

Nos résultats démontrent donc que le sang, dans le shock, est doué d'une *action directe sur la qualité d'une hémoglobine neuve*. Des résultats semblables ont été obtenus au moyen de la *transfusion directe*. Bien que donnant des résultats moins nets que ceux fournis par l'injection d'un volume connu de sang, ils sont cependant du même ordre. Ils peuvent s'expliquer par le fait que nous avons utilisé des chiens qui n'avaient subi aucune anémie préalable.

En un mot, *la toxicité du sang durant le shock est indubitable*. Mais en constatant cette toxicité ainsi que l'action réductrice sur la capacité d'absorption de l'oxygène, il nous reste à déterminer si

1. Meyer et Biarnès. — *Arch. de Physiol.*, 1893 et 1894.

2. Barcroft. — *Journ. of Physiol.*, 1908, t. XXXVII.

ces phénomènes sont bien dus à une *altération globulaire* (*hémoglobine*), ou bien s'ils ne dépendent pas d'une *substance en dissolution dans le milieu liquide, plasma ou sérum.* On sait, en effet, qu'il existe des différences notables dans les réactions humorales de ces deux liquides.

1° Propriétés du sérum. — Le sérum s'obtient en laissant se coaguler le sang dans un vase à la sortie des vaisseaux. Lorsque sa coagulation est achevée, on le met à la centrifuge pour en chasser toutes les impuretés. On peut alors l'injecter à l'animal. Dans de telles conditions, *ce liquide n'exerce aucune influence sur l'hématose et le volume d'oxygène reste normal.*

2° Propriétés du plasma. — Ces résultats négatifs nous conduisent à nous demander si, en se coagulant, le plasma n'entraîne pas certaines substances pouvant avoir une action sur les propriétés du sang de l'animal neuf. Nous avons donc refait les mêmes recherches, mais avec le plasma. Cela ne présentait aucune difficulté technique, puisque nous sommes obligés d'employer un anticoagulant. On reçoit le sang dans un extrait de têtes de sangsues, puis on place le tout à la centrifuge pour en éliminer les éléments figurés.

Ici encore *les résultats ont été négatifs* : *le plasma n'altère en aucune façon les échanges gazeux du sang. Le seul liquide capable d'influencer la fonction d'hématose est le sang total.*

Dans la série d'expériences dont nous venons de rendre compte, il est un principe dont nous n'avons jamais voulu nous départir : la nécessité absolue d'opérer sur l'animal vivant. Jamais nous n'avons utilisé de solutions d'hémoglobine, persuadé que celle-ci, séparée de l'hématie dont elle est un élément essentiel, n'a plus du tout les mêmes propriétés. Cela aurait cependant simplifié nos techniques. La solution d'hémoglobine possède un incontestable pouvoir d'absorber l'oxygène, mais ce pouvoir varie sans autres causes que les altérations rapides et inégales de l'hémoglobine elle-même. Cette instabilité est due à l'inconstance chimique du produit. *Dans tous les cas envisagés, nous avons opéré sur l'hémoglobine globulaire vivante, et non sur une hémoglobine morte.*

Conclusions.

Au début de ce travail, nous avons écrit que le ralentissement des échanges dans le shock pourrait être dû à une altération de l'hémoglobine, ou tout au moins de l'élément globulaire. Les expériences dont nous venons de rendre compte confirment cette hypothèse : elles tendent à démontrer que l'élément cytologique intervient et que, selon toute probabilité, c'est sur l'hémoglobine que porte la lésion. Il y aurait, lors de la production du shock, une sorte d'intoxication de l'hémoglobine qui perdrait une partie de sa fonction essentielle. Le shock, à ce point de vue, deviendrait comparable à une hémo- intoxication. Ce serait en elle qu'il faudrait chercher, sinon la cause unique, du moins *un facteur essentiel* de la réduction des échanges.

Dans l'ensemble des signes que l'on observe au cours du shock, l'activité insuffisante d'une fonction conduit fatalement à l'abolition plus ou moins complète d'une autre fonction. Ainsi s'établit une chaîne morbide, constituée de troubles en échelon, dérivant pour la plupart les uns des autres, où l'anémie des centres nerveux et l'asphyxie progressive des organes jouent le rôle principal. La tension artérielle entre, pour une grande part, dans l'allure générale du syndrome, bien qu'on ne puisse, de toute évidence, la considérer comme unique.

L'observation clinique nous permet de rapprocher la séméiologie du shock de celle de l'*asphyxie* : accélération du pouls, cyanose légère, maintien et même exacerbation de la mémoire et de certaines activités intellectuelles. Mais il va de soi qu'en comparant le shock à une asphyxie, nous n'entendons pas les assimiler. Il ne s'agit pas ici d'une surcharge du sang en CO^2, bien au contraire, et l'on ne saurait s'attendre à voir se prononcer la cyanose puisque — nos expériences le démontrent — la couleur de l'hémoglobine réduite n'est pas la même que celle du sang asphyxique. C'est plutôt *une asphyxie par insuffisance d'oxygène, une forme d'anoxémie*, dans laquelle la diminution de la capacité d'absorption de l'oxygène jouerait un rôle facile à prévoir.

A quel genre de modification de l'hémoglobine peut-on penser? C'est un point que l'on doit provisoirement laisser sans réponse, en face de l'insuffisance des moyens actuels pour entreprendre cette étude. L'analyse spectroscopique ne donne que des renseignements très incomplets. Peut-être, dans un avenir très proche, des méthodes chimiques plus sensibles nous permettront-elles de fixer de manière certaine la nature des différentes combinaisons et modifications de l'hémoglobine dans le sang circulant. Nous avons signalé son association avec l'oxyde de carbone, le bioxyde de sodium, l'acide cyanhydrique, etc... Il n'est pas impossible qu'il puisse y avoir d'autres modifications chimiques encore inconnues de ce corps.

D'autre part, le stroma globulaire joue dans les phénomènes d'oxydation un rôle bien peu défini jusqu'à présent. Nous avons examiné l'une de ces altérations par les anesthésiques généraux. De même, les altérations fonctionnelles des globules rouges ont été signalées à propos de la pathogénie de la mort par brûlure (*Leisser*) où *Stockis* émet en même temps l'idée d'une altération de l'hémoglobine. *Preyer* a démontré que l'absorption de l'oxygène est plus rapide pour le sang que pour une solution d'hémoglobine. Toutes ces observations tendent à accorder une importance très grande au corps cellulaire dans une série de phénomènes.

Pour l'instant, nos recherches s'arrêtent donc forcément à la constatation d'un fait dont nous nous réservons de poursuivre l'étude ultérieurement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mars 1924.

M. le Président annonce la mort de M le professeur ***L. Sencert***, membre correspondant national de l'Académie, et lit une notice sur ses travaux.

A propos de l'invention du cinématographe. — On sait que la commission du « vieux Paris » a l'intention de faire poser une plaque commémorative sur la maison où fut présenté le premier film cinématographique par les frères Lumière. L'Académie, s'associant à une protestation de M. Noguès, de l'Institut Marey, demande que l'inscription mentionne que c'est à Marey qu'on doit l'invention du principe du cinématographe.

A propos des greffes osseuses. — ***M. Imbert*** (de Marseille) communique la suite de ses recherches expérimentales sur le chien Il s'est attaché à préciser les rapports relatifs entre la brèche osseuse à combler et la dimension du greffon nécessaire. Une perte de substance de 3 cm. peut être réparée complètement par un greffon de 2 cm.; mais un greffon de 1 cm. donne un échec ; s'il est près d'une des extrémités de la brèche, il peut finir par se souder à l'os de ce côté, mais il reste toujours séparé de l'autre extrémité osseuse. Un greffon trop court et isolé perd peu à peu son opacité normale et finit par se résorber, tout comme s'il avait été placé dans des parties molles.

Hygiène de la circoncision chez les musulmans de Tunisie. — ***M. Dinguizli***, après un court historique de la question dans ses rapports avec la religion et l'hygiène, montre comment la circoncision est ordinairement pratiquée, et de quelles fautes d'asepsie elle est accompagnée, aboutissant à des accidents sérieux. L'auteur expose quelles mesures administratives et, en attendant, quel autre mode d'action sur les circonciseurs permettraient d'obvier à ces dangers.

Cure des fistules stercorales par entérorraphie. — ***M Potherat*** rappelle la rareté des guérisons spontanées des fistules stercorales du grêle et même du cæcum ; la gravité de cette infirmité justifie les grosses interventions généralement préconisées : entéro-anastomose, résection intestinale. L'auteur pense cependant qu'on peut à beaucoup moins de frais obtenir la guérison par suture muco-muqueuse, puis séro-séreuse dans l'abdomen, suivant une technique qu'il expose dans ses détails (entérorraphie latérale conseillée par Trélat). L'auteur l'a employée avec plein succès dans 6 cas.

Vaccinothérapie intrarachidienne dans l'encéphalite léthargique. — ***MM. A. Marie et Poincloux.*** Le vaccin employé est une émulsion de cerveau de lapin mort d'encéphalite expérimentale, provenant d'une souche dont M. Levaditi avait démontré l'absence de pouvoir pathogène pour l'homme (Académie des sciences, Février 1924), après 3 ans d'acclimatation sur le lapin. Une dizaine de cas d'encéphalite ancienne ont été traités par de nombreuses injections hebdomadaires ; dans tous les cas traités assez longtemps, et dans lesquels les injections étaient accompagnées de réaction (fièvre, irritation méningée), on a constaté une amélioration notable. La méthode paraît sans danger sérieux ; il y aurait peut-être là un moyen de cure prophylactique en cas d'épidémie sévère.

— ***M. Netter*** estime que toutes les tentatives thérapeutiques sont justifiées dans certaines séquelles désastreuses de l'encéphalite. Il se demande s'il ne serait pas possible d'employer une méthode moins aggressive, et par exemple la voie intramusculaire, comme il le fait maintenant pour la poliomyélite traitée par le sérum de convalescent. L'orateur annonce les résultats très encourageants que lui a donnés la pyothérapie aseptique (pus aseptique de cheval), dans une trentaine de cas, qu'il publiera prochainement.

Sur l'arrêt des paroxysmes tachycardiques par la compression oculaire. — ***MM. Clerc, Noël Deschamps et Sturmont*** rapportent un cas de ce genre, dont ils ont fait l'étude electro-cardiographique : la compression des globes oculaires, après avoir déterminé une série d'extrasystoles de types variés, finit au bout de 7 secondes par ramener le rythme normal en même temps que l'ondulation auriculaire reparait sur le tracé à sa place normale.

La compression oculaire ne réussit pas toujours ; elle échoue s'il s'agit de flutter auriculaire. Parfois la compression carotidienne est plus efficace.

Étude de 328 cas de fièvre typhoïde. — ***MM. Courtois-Suffit, Bourgeois et Garcin.*** Cette communication qui étudie surtout l'étiologie de la maladie, et en particulier la forme ostréaire, sera publiée *in extenso*, d'autre part, dans ce journal.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Mars 1924.

Hernie ombilicale volumineuse chez un nouveau-né. Opération. Guérison. — ***M. Ombrédanne*** rapporte un cas observé par ***M. René François*** (de Versailles) chez un enfant de 2 jours. Hernie ombilicale du volume de la tête du nouveau-né, irréductible. La partie inférieure de la poche menace de se sphacéler. M. François, en présence de la gravité du cas, décide de risquer l'intervention. Il trouve un sac herniaire rempli d'anses intestinales qui se réduisent bien dans la partie supérieure de la poche, mais qui, dans la partie basse, forment une masse inextricable ; les mésos adhèrent intimement au sac, aucun clivage n'est possible. Il se décide alors à faire une résection en masse, comprenant 20 cm. de grêle, le cæcum et une partie du côlon ascendant. Il termine par une anastomose termino-latérale du grêle dans le côlon. Fermeture de la paroi en un plan par cerclage au fil de bronze, ce qu'on réalise assez facilement, car la hernie est heureusement pédiculée. Suites normales. Guérison.

Il s'agit là d'un cas assez exceptionnel que M. Ombrédanne pense pouvoir classer comme hernie de type mixte, la partie supérieure rappelant la structure des formes fœtales et la partie inférieure celle des formes embryonnaires, lesquelles, dans le type pur, ne guérissent jamais. M. Ombrédanne approuve entièrement la conduite de M. François et en profite pour rappeler à nouveau la très grande résistance des nouveau-nés dans les 4 premiers jours, résistance dont il a maintes fois apporté déjà des exemples.

Étranglement interne dans un orifice mésentérique. — *M. Cadenat* rapporte une observation de *MM. Lejeune et Guillout* (de Brest), relative à une occlusion intestinale aiguë opérée à la 5e heure. Il s'agissait d'une hernie de l'intestin à travers un orifice du mésentère de la largeur d'un poing. Cet orifice siégeait entre l'artère iléo-colique et la dernière branche iléale. En outre, le malade présentait une transposition complète des viscères ; le cæcum occupait la fosse iliaque gauche. Après réduction de l'anse herniée, on tente la fermeture du large orifice qui ne peut être exécutée que partiellement, la veine iléo-colique ayant été blessée chemin faisant. Réunion en un plan au fil de bronze. Guérison. M. Cadenat pense qu'étant donné le bon état du malade et la précocité de l'intervention, on aurait pu tenter de compléter la fermeture par une greffe épiploïque libre. Il fait quelques réserves sur la possibilité d'accidents ultérieurs.

Hernie diaphragmatique droite avec sac. Intervention. Guérison. — *M. Pierre Duval* rapporte l'observation suivante de *M. Cornioley* (de Genève). Homme de 51 ans présentant des douleurs abdominales, des vomissements, un amaigrissement notable et chez lequel l'examen clinique et radiologique montre l'existence d'une hernie diaphragmatique droite à contenu colique. On fait d'abord un volet thoracique comprenant les côtes 3 à 6 et, après décollement de la plèvre assez adhérente, on découvre un sac herniaire du volume des deux poings. Le gril cartilagineux est incisé au bistouri pour se donner du jour. Le clivage est alors facile, mais la réduction des viscères herniés ne peut être obtenue. M. Cornioley pratique alors une courte laparotomie et réduit facilement le côlon accolé en canon de fusil. Le sac est ensuite réséqué et le moignon sert à capitonner la brèche diaphragmatique qui est refermée à la soie par le thorax, on y ajoute encore, comme renfort, le triangulaire du sternum que l'on désinsère. Réunion avec un drain pleural. Les suites paraissent devoir être normales, mais, le 8e jour, le malade, alcoolique invétéré, est trouvé ivre-mort sous son lit, ayant absorbé un litre entier d'eau-de-vie. Il fait à la suite une broncho-pneumonie qui l'emporte.

Les deux points intéressants de cette observation sont, tout d'abord, le siège de la hernie à droite, dix fois plus rare que la localisation du côté gauche, et ensuite la présence d'un sac. L'auteur avait cru pouvoir affirmer le fait par un pneumothorax préalable; mais M. Duval fait remarquer que l'on en peut tirer simplement la conclusion d'une non-communication au niveau de l'orifice herniaire et que de simples adhérences peuvent suffire à l'expliquer. Le diagnostic a été fait cliniquement, ce qui est rare dans les hernies droites (6 cas publiés). M. Duval approuve l'utilisation des deux voies abdominale et thoracique combinées pour parer aux différentes difficultés rencontrées. Il y voit une preuve de plus de l'efficacité de la thoraco-laparotomie d'emblée selon la technique de A. Schwartz, qui lui paraît être la méthode de choix.

Traitement des tuberculoses chirurgicales par les extraits microbiens de Jousset. — *M. Louis Bazy* apporte les résultats de 14 essais faits par lui et ayant subi l'épreuve du temps suffisamment pour permettre un jugement utile. Les malades traités se décomposent ainsi : 9 adénites, 2 ostéites, 2 hydarthroses, 1 épididymite. Par la cuti-réaction, la recherche directe du bacille ou d'autres méthodes précises, le diagnostic de la nature tuberculeuse a toujours été établi avec précision.

Les injections ont été faites à doses croissantes de 1/4 de cmc à 2 cmc et poursuivies tous les 3 ou 4 jours. Le nombre d'injections a été en général de 3, quelquefois 4, jamais plus.

La réaction locale a toujours été nette: rougeur en plaque avec quelquefois œdème et réaction ganglionnaire. Cette réaction est indépendante de la dose et de l'intensité des réactions générales. Celles-ci sont souvent très intenses : fièvre, céphalée, nausées, prostration. La réaction dure 24 heures, quelquefois 48 au maximum. Enfin la réaction locale se manifeste dès le 2e jour et varie suivant les lésions :

1° *Adénites.* — Dans les formes récentes, on observe une diminution progressive, sans suppuration. Dans les formes abcédées ou fistulisées, on a une forte réaction inflammatoire rappelant l'abcès chaud. La ponction, le séton ou l'incision large, pratiqués alors, amènent une guérison rapide. Enfin, dans les cas anciens, aucun résultat.

2° *Ostéites.* — Résultats peu marqués, si ce n'est une tendance plus nette à l'élimination des zones suppurées.

3° *Hydarthroses.* — Résultat nul dans un cas, guérison non maintenue dans l'autre.

4° *Epididymite.* — Disparition rapide des phénomènes inflammatoires, sans modification des lésions anciennes.

Outre le cas d'hydarthrose cité plus haut, la récidive a été notée dans 2 cas d'adénites.

Il est important de bien choisir les cas et de ne pas opérer, en particulier, les malades présentant des poussées fluxionnaires du côté du poumon. Les protéines bacillaires tendent en effet à donner un coup de fouet aux lésions à tendance expulsive et sont par conséquent une arme à deux tranchants : ce qui est excellent au niveau d'un ganglion devient néfaste au niveau d'un foyer pulmonaire. L'injection d'extraits microbiens ne fait en effet qu'exalter les processus évolutifs normaux : résolution pour les formes inflammatoires, sclérose pour les nodules crus, élimination pour les lésions caséeuses, aucune modification dans les formes fibreuses, processus normal de guérison.

Il ne s'agit pas là d'effets vaccinaux proprement dits : aucune résistance ne peut être conférée par les extraits microbiens ou bacilles tués. Le terme de toxinothérapie serait plus exact que celui de vaccinothérapie.

Enfin M. Bazy estime qu'il est inutile de prolonger outre mesure ces injections. Si l'effet utile doit se produire, il se produit généralement assez vite et se maintient de 6 semaines à 3 mois. C'est généralement vers cette époque que l'on voit survenir les récidives.

M. Bazy conclut en disant qu'il faut se garder aussi bien d'un enthousiasme exagéré que d'un dénigrement systématique et que les faits doivent être apportés et discutés longuement.

Les occlusions d'origine appendiculaire. — *M. Mathieu*, ayant eu l'occasion d'observer à intervalles rapprochés 4 cas d'occlusion d'origine appendiculaire, attire l'attention sur cette complication, insuffisamment décrite dans les traités classiques. Voici ses 4 cas :

1° Homme de 35 ans. Nombreuses crises étiquetées appendiculaires, mais qui n'ont pas la netteté habituelle. La douleur est plus médiane que latérale. Incision de Mac Burney. On trouve un appendice adhérent et nettement malade. Le 10e jour, le malade fait des accidents aigus d'occlusion avec ballonnement, vomissements, etc. Laparotomie médiane, section d'une bride écrasant l'intestin en un point. Réunion. Guérison.

2° Enfant présentant de la douleur, de la constipation, des vomissements, un ventre empâté, et chez lequel on a pensé tout d'abord à une péritonite tuberculeuse. L'appendice avait été enlevé 6 mois auparavant au cours d'une crise aiguë avec suppuration. Ici également section d'une bride, au-dessus de laquelle l'intestin forme deux boucles accolées l'une à l'autre. Guérison.

3° Enfant de 14 ans chez lequel on pense à l'appendicite; cependant le ventre est souple. Le soir, on constate que des anses se dessinent sous la peau. Laparotomie : on sépare quelques anses libres, puis on tombe dans un magma intestinal remplissant le petit bassin et au milieu duquel on trouve, après une libération très pénible, un appendice malade. Guérison.

4° Accidents chez un homme antérieurement opéré d'appendicite pelvienne suppurée. Intervention très difficile, libération pénible d'une masse d'anses grêles. Réunion, récidive de phénomènes d'occlusion au cours des suites opératoires, puis tout s'arrange.

Malgré les nombreuses surfaces cruentées créées par la libération des adhérences, celles-ci ne se reforment que très peu par la suite, comme M. Mathieu a pu le constater chez son troisième malade qu'il réopéra 6 mois plus tard pour faire la cure de son éventration opératoire.

M. Mathieu insiste sur ces occlusions consécutives à l'appendicite, dont la gravité a déjà été signalée, dont la mortalité est d'environ 50 pour 100 et pour lesquelles la laparotomie médiane, avec parfois entérostomie complémentaire, lui semble toujours indiquée.

— *M. Dujarier* a observé 2 cas d'occlusion post-appendiculaire où la libération des anses a pu être obtenue sans trop de difficultés.

— *M. Lardennois* croit que cette complication est très fréquente. Par prudence, il examine toujours les 20 derniers cm. de grêle, au cours des appendicectomies, afin de sectionner les voiles d'adhérences qui peuvent exister et faire ainsi du traitement en quelque sorte préventif.

— *M. Alglave* ne croit pas à cette fréquence. Il n'en a vu qu'un cas. Il pense que la laparotomie médiane n'est pas nécessaire et qu'il suffit de réinciser *in situ*.

— *M. Gernez* insiste à son tour sur les difficultés qu'on rencontre dans les cas aigus, c'est-à-dire les occlusions au 10e jour d'une appendicectomie. Il faut les distinguer des lésions chroniques (brides) opérées à froid tardivement.

Présentations de malades. — *M. Savariaud.* *Fracture de Dupuytren* consolidée après traitement non sanglant. Fonctionnement satisfaisant.

— *M. Lenormant.* Malade guérie après *injection d'adrénaline intracardiaque* pratiquée au cours d'une syncope anesthésique. M. DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Février 1924.

Sur la curiethérapie des fibromes (*suite de la discussion*). — *M. Tixier*, à propos des 3 échecs présentés par M. Viannay, demande si les hémorragies ont récidivé par suite de l'endométrite végétante et des petits polypes symptomatiques d'une infection prolongée, ou par un polype sous-muqueux qui a entretenu à la fois l'hémorragie et l'infection. Espérer désinfecter la cavité utérine avant l'application paraît bien illusoire. Il faut, en tout cas, toujours classer les fibromes en 2 catégories :

a) les petits relativement faciles à explorer et à désinfecter un peu, où le radium peut donner quelques résultats.

b) les véritables fibromes, gros ou compliqués, où il est impossible de désinfecter et même d'explorer une cavité longue ou tortueuse et qui ne peuvent relever que de la chirurgie. Encore faut-il se souvenir que dans la première catégorie, c'est la chirurgie (ablation du polype, myomectomie) qui reste la méthode la plus conservatrice de la fonction.

— *M. Bérard* ne veut pas revenir sur les indications respectives des 2 méthodes : la chirurgie peut intervenir dans tous les cas et reste souvent la méthode la plus conservatrice, le radium peut s'appliquer aux cas moyens non compliqués. Mais encore demande-t-il un examen délicat et une technique assez stricte si l'on veut n'avoir pas à redouter des accidents.

a) Dilater la cavité utérine, mais sans curettage.

b) Engainer le tube de Pt porte-Ra (1 mm. d'épaisseur) dans un 2e tube-enveloppe (1/2 mm. de Pt ou 1 mm. d'or) et placer ensuite dans un tube de caoutchouc pur de 1 mm. au moins.

c) Laisser 24 heures en général pour arrêter les hémorragies. Si on veut prolonger l'action, il faut retirer les tubes après 24 heures et les replacer alors pendant le même temps au fond du vagin.

d) Si les métrorragies se reproduisent on peut tenter une deuxième application dans les 3 premiers mois. Passé ce temps, il faut renoncer au radium qui peut provoquer alors des accidents de radionécrose.

Les accidents septiques et nécrotiques, signalés par M. Viannay, semblent tenir aux causes suivantes : 1° doses un peu fortes insuffisamment filtrées et appliquées de façon trop prolongée, d'où radionécrose et atrésie du col et de l'isthme qui, en 2 cas du moins, entraînent la rétention et l'infection de la cavité; 2° curettage qui réveille l'infection; 3° écart de temps trop long entre les diverses applications.

Il semble bien établi en effet que les interventions chirurgicales, faites plus de 3 mois après des applications de radium, font courir les risques d'agir sur des tissus altérés, plus ou moins nécrobiosés où sutures et ligatures tiennent mal et qui résistent moins aux infections même atténuées.

— *M. Viannay* pour répondre aux objections précise les points suivants :

a) *Dose.* — Sensiblement analogues à celles de M. Bérard et de M. Condamin : 100 milligr. de RaBr répartis en 4 tubes placés bout à bout sur 9 cm.

b) *Filtration.* — Tube de Pt porte-radium (1 mm.) engainé dans un tube de caoutchouc pur de 1 mm. 1/2 d'épaisseur.

c) *Curettage.* — L'auteur ne croit pas qu'on puisse imputer au curettage préalable les accidents rapportés, car il le pratique constamment sans aucun inconvénient, et il l'estime souvent nécessaire pour avoir la confirmation histologique.

Telle est sa technique courante qui lui donne de bons résultats et l'auteur explique ainsi les 3 échecs qu'il a rapportés :

Obs II. — La première application a eu un effet caustique sur la muqueuse utérine, parce qu'exceptionnellement on a employé ici 130 milligr en 2 tubes, dose un peu forte sur un point trop limité

Il s'en est suivi un rétrécissement et un peu d'infection par rétention. Malgré les tentatives de dilatation, la deuxième application obturant cette cavité infectée provoqua rapidement des accidents graves. C'est bien ici l'occlusion de la cavité qui fut dangereuse.

Obs I et III — Mais dans ces 2 autres observations, il n'y eut aucune réaction fébrile dans les premiers jours et les malades ne succombèrent que 2 mois après hystérectomie, parce qu'elles étaient en état de moindre résistance, du fait de leur anémie antérieure et de la moindre vitalité des tissus irradiés, comme l'a rappelé M. Bérard.

Fracture vertico-transversale rétro-thalamique du calcanéum. — *M. Cotte* présente un malade qui, debout dans un monte-charge dont le câble se rompt, fait une chute de 3 m. : douleur, ecchymose; la radio montre un trait de fracture à peu près vertical commençant en arrière de la surface thalamique. Léger enfoncement du thalamus dans la grosse tubérosité. Il s'agit d'une fracture par choc direct et tassement plutôt que d'une fracture par arrachement musculaire (Boyer). Pas de déplacement, fragments engrenés, on traite par simple massage et bains chauds et la marche est reprise au bout d'un mois.

Sur le traitement sanglant des fractures. — *M. Patel* présente 4 fractures de Gosselin actuellement dans son service et au 40e jour environ. Après les avoir laissées en gouttière 6 à 8 jours, l'auteur pratique l'intervention sanglante : mèches américaines, vis de Shermann et plaques de Lane. La contention effective est immédiate, il est inutile d'appliquer un appareil plâtré pour renforcer, la consolidation se fait beaucoup plus rapidement, les articulations voisines restent souples et, au 60e jour, la capacité fonctionnelle est complètement récupérée.

— *M. Bérard* est également très partisan de l'intervention sanglante, puisqu'il vient même d'intervenir pour une fracture spiroïde chez un homme de 65 ans. Lorsque le fragment inférieur est éclaté, il utilise également les anneaux métalliques qui donnent alors une coaptation plus exacte. L'immobilisation obtenue est parfaite; il est cependant plus prudent de protéger par un appareil plâtré, pendant les 15 premiers jours.

Cancer du sein à marche rapide avec adénopathie sus-claviculaire traité par l'exérèse immédiatement consécutive à un traitement radiothérapique. — *M. Bérard* rapporte une observation de *MM. Arcelin, Charrat et Mugniery* : tumeur datant de 8 mois à marche rapide au cours d'une grossesse, avec adénopathie axillaire et un ganglion sus-claviculaire.

Après 3 jours de radiothérapie intensive sur l'aisselle et 3 jours sur le creux sus-claviculaire, on enlève sein et ganglions, sauf le ganglion sus-claviculaire Volumineux épanchement lymphatique louche, œdème et un peu de sphacèle sur la ligne d incision. Amaigrissement de 8 kilogr. et altération de l'état général. Mais 2 mois plus tard, l'état général est rétabli, la cicatrisation s est faite assez normalement et le ganglion sus-claviculaire a disparu. L'histologie montre un épithélioma atypique de malignité assez accentuée.

L'auteur ajoute quelques remarques :

a) *Date de l'intervention.* — Sans complications graves, on peut opérer après irradiation intensive des ganglions ; l'essentiel est d'opérer entre le 2e et le 30e jour, avant la fin des réactions tissulaires (2e ou 3e mois), à moins que les malades ne soient déjà trop éprouvés, anémiés, asthéniques ou hypotendus.

b) *Doses.* — Les doses appliquées (4.800 R, 200.000 volts axillaires, 3.600 R. sus-claviculaires) semblent suffisantes pour les régions traitées et compatibles avec l'intégrité des téguments si la filtration et les points d'application sont bien choisis. Mais on ne sait en réalité que ce qui arrive à la peau et on ignore à plus forte raison quelles doses progressivement décroissantes arrivent aux ganglions juxtasternaux, sous-pleuraux et médiastinaux qui peuvent également être envahis ; et par ces doses insuffisantes et incertaines, on risque de ne faire que suractiver des cellules profondes ou excentriques et favoriser les récidives. Le ganglion sus claviculaire a disparu, mais le résultat n'est pas encore assez éloigné. D'autre part, les troubles locaux (épanchement louche, sphacèle) et généraux (amaigrissement de 8 kilogr.) n'ont pas été négligeables.

Aussi M. Bérard n'utilise-t-il personnellement radium et radiothérapie que pour les récidives cutanées, disséminées en boutons, lorsqu'il n'y a par ailleurs aucun signe de récidive.

Scaphoïde accessoire rendu douloureux par un traumatisme. — *M Santy* découvre chez une femme de 32 ans un tubercule du scaphoïde anormalement saillant, qui reste douloureux à la suite d'une chute sur le pied. La radio montre sur le bord interne du scaphoïde un petit os surnuméraire, triangulaire qu'on enlève en raison de la persistance des douleurs. Celles-ci diminuent, mais reparaissent à la fatigue.

Le traumatisme n'ayant pas porté sur la région scaphoïdienne, la douleur a paru aux premières tentatives de marche, par surmenage d'une région congénitalement anormale.

Le diagnostic était difficile entre origine congénitale et fracture parcellaire. la persistance des douleurs motivait de toutes manières l'ablation chirurgicale.

— *M. Nové-Josserand.* Cette tarsalgie n'a fait que révéler, à l'occasion d un traumatisme, une malformation osseuse congénitale et l'insuffisance d'un pied mal fait dans une période de surmenage C'est pourquoi on ne peut espérer de l'opération une guérison complète et définitive.

Luxation de l'épaule avec fracture de la tête humérale, résection de la tête. — *M. Tavernier* rapporte une observation de *M. Bressot*, qui voyant le malade après 1 mois d'immobilisation plâtrée, trouve une atrophie du deltoïde, impotence totale, fracture de la tête et luxation. L'extrémité supérieure de la diaphyse est éclatée en plusieurs fragments, la tête luxée en arrière et en bas est impossible à ramener pour une reposition; après dénudation laborieuse à la rugine, on l'enlève. Excellents résultats après 2 mois, l'abduction atteint l horizontale et la main se place aisément derrière la tête L'auteur a pu, par contre, en 2 cas non réduits, observer les déplorables résultats de l'immobilisation simple que conseillent encore les classiques.

L'intervention sanglante semble presque toujours la seule conduite logique.

— *M. Tavernier* ne croit pas la tête complètement luxée, mais plutôt basculée et chevauchée par l'extrémité supérieure de l'humérus. La résection s'imposait cependant, car on ne peut espérer avoir aucune action sur la tête luxée par manœuvres externes, et la reposition avec ostéosynthèse était, comme souvent, impossible (parce que la tête réintègre difficilement une capsule rétractée, parce que la diaphyse est souvent éclatée). Ici comme en beaucoup de cas, c'est, en somme, à la résection qu'il faut arriver, et sans trop tarder, méthode simple et sûre donnant un résultat orthopédique excellent.

— *M. Bérard* est bien du même avis sur les manœuvres externes, l'immobilisation, la reposition et la résection.

Il ne faudrait pas être cependant trop exclusif et dire qu'il faut toujours intervenir et, si la reposition est impossible, réséquer.

M. Bérard a dû intervenir récemment chez un homme de 60 ans parce que la fracture consolidée comprimait le paquet vasculo-nerveux; on dut réséquer la tête, mais il persiste une impotence notable du membre supérieur et des doigts.

En certains cas, chez des gens âgés, et s'il n'y a pas de désordres notables, il peut être préférable de ne rien tenter; il faut, en somme, agir avec opportunité.

J. Duclos.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

(1923)

P. Canakis. ***Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par le cinnozyl.*** — En 1920, Barbary (de Nice), s'inspirant de travaux antérieurement exécutés sur les cinnamates basiques, mal tolérés, introduisit en thérapeutique le cinnamate de benzyle, principe actif du baume du Pérou. La médication cinnamique provoque dans toutes les infections et surtout dans la tuberculose pulmonaire une stimulation de la leucocytose, une destruction des bactéries et une neutralisation des toxines. Au cinnamate de benzyle, Barbary associa la cholestérine, lipoïde produit surtout par les glandes surrénales et le corps jaune et qui se trouve dans l'organisme normal, à la dose de 1 gr. 40 à 1 gr. 80 par litre de sérum sanguin. En cas d'infections accompagnées de réactions thermiques, et particulièrement dans la tuberculose pulmonaire ouverte, le taux de la cholestérine dans le sang s'abaisse en de notables proportions, diminuant à mesure que l'état général devient plus mauvais et constituant ainsi un élément important du pronostic. Or on a constaté que l'injection répétée d'une certaine quantité de cholestérine aux individus atteints d'une infection bacillaire amenait : un arrêt de l'hémolyse qui se produit normalement au cours des infections, une augmentation considérable de la phagocytose, une neutralisation des toxines bacillaires.

Étant donné les propriétés du cinnamate de benzyle et du lipoïde cholestérine, il était normal que leur association constituât un remède des plus efficaces contre les processus infectieux en général et particulièrement contre la tuberculose pulmonaire.

Les laboratoires Clin ont étudié et mis au point, sous le nom de *cinnozyl*, un médicament contenant 0 gr 05 de cinnate de benzyle et 0 gr. 10 de cholestérine, en solution dans 5 cmc d'huile camphrée, véhicule qui joint à ses affinités très particulières pour la cholestérine une action générale et antitoxique reconnue. Ce médicament est injecté habituellement, chez l'adulte, à la dose de 5 cmc tous les jours ou tous les 2 jours, puis à la dose de 10 cmc après quelques jours, lorsqu'il s'agit de tuberculeux en voie d'évolution. Chez les enfants de 7 à 12 ans, on injecte habituellement 2 cmc 1/2 de la solution et, à partir de 12 ans, on utilise les mêmes doses que pour l'adulte.

Après 30 ou 40 injections on constate, d'après C., les résultats suivants : 1° au point de vue local, une régression des lésions qui évoluent vers la forme torpide; 2° au point de vue général, une diminution progressive de la fièvre avec retour des forces et de l'appétit. Le nombre des globules rouges augmente, ainsi que celui des leucocytes, parmi lesquels on trouve de nombreux macrophages polynucléés et de nombreux éosinophiles. A l'examen microscopique des crachats, les bacilles apparaissent d'abord partiellement agglutinés, quelques-uns d'entre eux étant englobés dans des macrophages polynucléés. Par la suite, les amas deviennent de plus en plus petits, et les bacilles semblent dégénérés.

Ainsi, la médication par le cinnozyl, qui n'exclut aucunement d'ailleurs le traitement général classique de toute tuberculose, devient un puissant auxiliaire de celui-ci et son rôle est démontré par les observations et examens bactériologiques qui accompagnent ce travail.

LE BISMUTH
INJECTÉ
DANS LES MUSCLES OU DANS LES VEINES
PASSE-T-IL DANS
LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ?

PAR MM.

E. JEANSELME, M. DELALANDE et TERRIS.

Dès 1921, de multiples recherches ont décelé la présence du bismuth dans les viscères et la plupart des humeurs de l'organisme chez les sujets soumis à la médication bismuthique.

Au contraire, le passage du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien n'a été signalé que dans de rares publications. Les premières en date sont celles de MM. Fournier et Guenot[1]. Les résultats positifs obtenus par ces auteurs ne tardèrent pas à être confirmés par M. Demelin[2], puis par M. Dessert[3]. Toutes ces recherches ont été faites avec le réactif de Léger, modifié par M. Audry.

On sait que les autres agents de la médication antisyphilitique, — sauf l'iodure de potassium, — ne diffusent pas dans le liquide céphalo-rachidien et que l'on ne peut mettre en évidence l'arsenic, même à l'état de trace, dans ce liquide chez les syphilitiques traités par les arsénobenzènes[4]. Il serait donc du plus haut intérêt d'établir, par des analyses rigoureusement conduites, la preuve que le dernier venu des médicaments antisyphilitiques, le bismuth, peut être constaté dans le milieu qui baigne les centres nerveux.

Ces considérations nous ont engagés à faire de nombreuses analyses pour contrôler les résultats obtenus par les auteurs cités plus haut.

***

TECHNIQUE SUIVIE DANS NOS RECHERCHES. — Nous avons employé la méthode de Léger, modifiée par Aubry, qui est applicable à tous les milieux organiques. Cette méthode consiste à précipiter à l'état d'iodobismuthate de quinine les sels de bismuth. Ce réactif est constitué par une solution à 2 pour 100 de KI et à 1 pour 100 de sulfate de quinine. La modification introduite par Aubry consiste dans la substitution du sulfate de quinine au nitrate de cinchonine du réactif de Léger. Cette modification rend la réaction sensible au 1/100.000.

On prend un volume déterminé d'un liquide contenant du bismuth à analyser, on l'évapore à siccité et on calcine le résidu jusqu'à cendres blanches que l'on reprend par l'eau bouillante acidulée à No^3H. Après avoir filtré et traité par le réactif d'Aubry, on obtient un volumineux précipité rouge d'iodobismuthate de quinine.

Causes d'erreur. — L'emploi de cette méthode peut faire croire dans certains cas à la présence de bismuth dans un milieu qui n'en contient pas. L'un de nous avait antérieurement signalé ces causes d'erreurs. Depuis lors, Cury et Poirot[5] ont indiqué les causes susceptibles d'influencer la réaction. Sans entrer dans les détails, nous signalerons les deux principales causes qui peuvent fausser les résultats :

1° L'iodure de potassium contenu dans le réactif d'Aubry abandonne facilement tout ou partie de son iode sous l'influence des oxydants, des acides concentrés, etc. L'iode ainsi libéré devient un réactif général des alcaloïdes. Il donnera donc avec la quinine un précipité rouge de péri-iodure de quinine qui ressemble beaucoup à l'iodobismuthate. Or, dans la méthode d'Aubry, si on fait réagir l'acide azotique étendu sur les cendres obtenues par calcination, il y a toujours formation de petites quantités de vapeurs nitreuses. En faisant agir sur le réactif la solution ainsi obtenue, sans en avoir préalablement chassé, par ébullition prolongée, la totalité de ces vapeurs, on obtiendra une libération d'iode et formation du précipité de péri-iodure de quinine suivant le mécanisme décrit plus haut.

D'autre part, si on emploie l'acide azotique trop concentré et qu'on fasse agir la solution acide à chaud sur le réactif, il peut encore se faire une libération d'iode et précipitation suivant le mode précédent.

2° La deuxième cause d'erreur tient à la présence du fer dans le liquide examiné. Le réactif d'Aubry est sensible à presque tous les métaux et donne avec ceux-ci des précipités de couleurs variées. Mais les sels ferriques agissent sur ce réactif d'une manière tout à fait différente; ils provoquent la libération de l'iode et sa précipitation en péri-iodure de quinine.

Or si, dans le liquide à examiner, il existe de l'hémoglobine, même en faible quantité, la calcination produira un oxyde de fer qui, repris par No^3H dilué, donnera à l'ébullition un sel ferrique. La solution contenant ce sel ferrique produira avec le réactif un précipité rouge de péri-iodure de quinine.

Connaissant les principales causes d'erreur auxquelles expose la méthode de Léger modifiée par Aubry, nous l'avons employée en opérant pour chaque analyse sur 10 à 15 cmc de liquide céphalo-rachidien.

La redissolution du résidu obtenu après calcination s'opère avec 2 cmc de No^3H au 1/50, exempt de fer. Après avoir porté à l'ébullition pendant deux minutes pour chasser les vapeurs nitreuses, on ramène au volume primitif pour éviter la concentration de l'acide azotique; on laisse refroidir et on fait agir 2 cmc de réactif sur la solution ainsi obtenue.

En conséquence, on ne doit jamais exécuter de recherches sur un liquide céphalo-rachidien mélangé de sang ou d'hémoglobine. Bien entendu on ne se servira pas pour les manipulations de pinces en fer ou en cuivre, et l'on s'assurera que les réactifs employés ne contiennent pas l'un de ces métaux.

En opérant de cette façon, *nous n'avons jamais pu déceler de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien.* A titre de contre-épreuve, nous avons fait l'expérience suivante : 10 cmc de liquide céphalo-rachidien prélevés chez un malade n'ayant subi aucun traitement au bismuth ont été additionnés d'une quantité de solution de nitrate de bismuth correspondant à 0,00005 (ce qui donne une teneur en bismuth de 0,005 pour 100). Le liquide, traité selon la méthode indiquée ci-dessus, nous a toujours donné une réaction franchement positive, ce qui prouve qu'il serait possible de trouver de très faibles quantités de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien. Si l'on évalue chez l'homme la quantité de liquide céphalo-rachidien en moyenne à 150 ou 180 cmc, sa teneur en bismuth, en cas de dilution au 0,00005, serait de 0,0007 à 0,0009 gr. de bismuth. Et comme la réaction est sensible au 1/000.000, elle devrait être très apparente.

***

RECHERCHES CLINIQUES. — Nos examens ont porté sur des liquides céphalo-rachidiens provenant de syphilitiques atteints d'affections diverses du système nerveux et traités par des produits bismuthiques différents, soit des sels solubles comme la solution glucosée et neutralisée de tartro-bismuthate de sodium et de potassium contenant 35 pour 100 de bismuth-métal (Luatol), soit des sels insolubles : iodo-bismuthate de quinine (Quinby), bismuth porphyrisé radifère (Muthanol), tartro-bismuthate de sodium et de potassium (Trépol), hydroxyde de bismuth (Curaluès), etc. Les différentes voies d'introduction ont été employées : injection intramusculaire et injection intraveineuse.

Méningite aiguë syphilitique (7 observations).

I. — B..., 15 injections de Muthanol (1 gr. 84 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection.

II. — L..., 8 injections de Curaluès (1 gr. 29 de Bi-métal. Ponction lombaire 1 h. 1/2 après la dernière injection.

III. — B..., 20 injections de Muthanol; 10 jours de repos; 20 injections de Muthanol (5 gr. 12 de Bi-métal). Ponction lombaire 1 heure après la dernière injection.

IV. — B..., 10 injections de tartro-bismuthate de Na et de K (Trépol) [1 gr. 92 de Bi-métal]. Ponction lombaire 1 h. 1/2 après la dernière injection.

V. — L..., 15 injections de tartro-bismuthate de Na et de K (Luatol) [2 gr. 10 de Bi-métal]. Ponction lombaire 1 h 1/4 après la dernière injection.

VI. — J..., 4 injections de Quinby (0 gr. 30 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection.

VII. — M..., 13 injections de Quinby (1 gr. 125 de Bi-métal). Ponction lombaire 48 heures après la dernière injection.

Méningite chronique syphilitique (2 observations).

VIII. — J..., 20 injections de tartro-bismuthate basique de Na et de K (Trépol) [3 gr. 84 de Bi-métal]. Ponction lombaire 48 heures après la dernière injection.

IX. — L..., 5 injections de Muthanol, plus 7 injections de Curaluès (1 gr. 76 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection.

Tabes (7 observations).

X. — D..., 3 injections de tartro-bismuthate basique de Na et de K (Trépol) [0 gr. 19 de Bi-métal]. Ponction lombaire 1 heure après la dernière injection.

XI. — G..., 1 injection de tartro-bismuthate basique de Na et de K (Trépol) [0 gr. 064 de Bi-métal]. Ponction lombaire 1 h. 1/2 après cette injection.

XII. — R..., 8 injections de Quinby (0 gr. 60 de Bi-métal). Ponction lombaire 1 heure après la 8e injection.

XIII. — Ch..., 1 injection de tartro-bismuthate de Na et de K (0 gr. 064 de Bi-métal). Ponction lombaire faite 22 heures après cette injection.

XIV. — D..., 1 injection de tartro-bismuthate de Na et de K (0 gr. 064 de Bi-métal). Ponction lombaire faite 24 heures après cette injection.

XV. — G..., 1 injection de tartro-bismuthate de Na et de K (0 gr. 064 de Bi-métal). Ponction lombaire faite 24 heures après cette injection.

XVI. — D..., 6 injections d'iodo-bismuthate de quinine (0 gr. 45 de Bi-métal). Ponction lombaire faite 24 heures après la 6e injection.

Paralysie générale (6 observations).

XVII. — F..., Ce malade a reçu successivement 6 séries de sels bismuthiques variés :

1re série : 12 injections de Quinby (0 gr. 90 de Bi-métal). Ponction lombaire 2 heures après la 1re injection.

2e série : commencée 10 jours après la dernière injection de la 1re série. 12 injections de Quinby (0 gr. 90 de Bi-métal). Ponction lombaire 2 heures après la 1re injection.

3e série : commencée 15 jours après la dernière injection de la 2e série. 15 injections de Curaluès (2 gr. 46 de Bi-métal). Ponction lombaire 22 heures après la 1re injection.

4e série : commencée 15 jours après la dernière injection de la 3e série. 12 injections de Quinby (0 gr. 90 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la 1re injection.

1. FOURNIER et GUÉNOT. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 17 Oct. 1921

2. DEMELIN. — *Thèse*, Paris, 1922.

3. DESSERT. — *Thèse*, Paris, 1922.

4. Toutefois J. A. FORDYCE, I. ROSEN, C. N. MYERS (*the American Journal of syphilis*, St Louis, n° 3, Juillet 1923, vol. VII, p. 478 et suiv.) concluent de leurs expériences que l'arsenic peut être retrouvé, à des doses élevées, dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode de Marsh modifiée par Swift-Ellis.

5. CURY et POIROT. — *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 1er Octobre 1923.

5e série : commencée 15 jours après la dernière injection de la 4e série. 12 injections de Quinby (0 gr. 90 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la 1re injection).

6e série : commencée 20 jours après la dernière injection de la 5e série. 20 injections de Curaluès (3 gr. 20 de Bi-métal). Ponction lombaire 36 heures après la dernière injection.

XVIII. — D..., 1° : 3 injections intraveineuses de tartro-bismuthate :

1re injection de 1/2 cmc le 21 Septembre 1923.
2e injection de 1/2 cmc le 22 Septembre 1923.
3e injection de 1 cmc le 24 Septembre 1923.

Ponction lombaire un quart d'heure après la 3e injection intraveineuse.

Après un intervalle de 48 heures, on fait :

2° : 20 injections d'iodo-bismuthate de quinine (1 gr. 50 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection.

XIX. — D..., 18 injections de Curaluès (2 gr. 88 de Bi-métal). Ponction lombaire 48 heures après la dernière injection.

XX. — P..., 4 injections d'iodo-bismuthate de quinine (0 gr. 30 de Bi-métal). Ponction lombaire 15 heures après la dernière injection.

XXI. — N..., 4 injections de tartro-bismuthate de Na et de K (0 gr. 76 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection.

XXII. — R..., 1 injection de tartro-bismuthate de Na et de K (0 gr. 064 de Bi-métal). Ponction lombaire 18 heures après la dernière injection.

Tabes associé à la paralysie générale (1 observation).

XXIII. — J... :

1re série : 1re injection d'iodo-bismuthate de quinine (0 gr. 075 de Bi-métal). Ponction lombaire 1/2 heure après cette piqûre, puis 20 injections d'iodo-bismuthate de quinine (1 gr. 50 de Bi-métal). Ponction lombaire 3 heures après la 20e piqûre.

2e série : commencée 15 jours après la fin de la première série : 20 injections d'iodo-bismuthate de quinine (1 gr. 50 de Bi-métal). Ponction lombaire 36 heures après la dernière injection.

3e série : commencée 1 mois après la fin de la seconde série : 17 injections d'iodo-bismuthate de quinine. Ponction lombaire 30 minutes après la 17e piqûre (1 gr. 27 de Bi-métal).

4e série : commencée un mois après la fin de la 3e série : 23 injections d'iodo-bismuthate de quinine. Signes d'intoxication bismuthique (stomatite, albuminurie). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection (1 gr. 73 de Bi-métal).

Paralysie radiale syphilitique (1 observation).

XXIV. — L..., 6 injections d'iodo-bismuthate de quinine (0 gr. 21 de Bi-métal). Ponction lombaire 24 heures après la dernière injection.

Réactions méningées diverses de la période secondaire (céphalée, paralysie du VI, etc., 3 observations).

XXV. — St M..., 1 injection de Curaluès (0 gr. 16 de Bi-métal). Ponction lombaire 6 heures après cette injection.

XXVI. — B..., 14 piqûres de Curaluès et, 24 heures après la dernière : 1 injection intraveineuse de tartro-bismuthate. Ponction lombaire 10 minutes après la dernière injection.

Le malade a donc reçu 2 gr. 46 de Bi-métal.

XXVII. — Ch..., 1 injection intraveineuse de tartro-bismuthate. Ponction lombaire 5 minutes après cette injection.

Syphilis secondaire
(sans signes de réaction méningée).

XXVIII. — M..., 15 injections de Curaluès suivies d'une injection de 1/2 cmc de tartro-bismuthate. Ponction lombaire 1 h. 1/2 après la dernière injection.

Outre ces 28 observations, pour lesquelles toutes les recherches du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien sont restées négatives, nous rapportons trois observations de malades chez lesquels la recherche de traces de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien a été faite d'une manière systématique.

Observation XXIX — B.... *Méningite syphilitique tertiaire*. — Ce malade reçoit un traitement mixte : arsenic et bismuth. On fait, durant cinq mois, 15 injections de bismuth par mois : hydroxyde simple de bismuth (Curaluès), hydroxyde de bismuth radifère (Muthanol), iodobismuthate de quinine (Quinby). Ce malade reçoit donc en cinq mois 9 gr. 765 de Bi-métal. Chez ce malade, 10 ponctions lombaires furent faites en plein cours de traitement bismuthique à des temps variant de cinq minutes à vingt-quatre heures après l'injection. Toutes les recherches faites pour déceler le bismuth dans le liquide céphalo-rachidien restèrent négatives.

Observation XXX. — M.., *Chancre, roséole et autres syphilides secondaires*. — Cette malade reçoit à Nantes une série de 20 piqûres de Muthanol à raison d'une tous les deux jours et à doses doubles (4 centigr.) ; 3 nodules intrafessiers après les injections et persistance de ces nodules. La malade quitte Nantes pour venir à Paris et arrive le lendemain matin avec une stomatite généralisée bismuthique qui dura 2 semaines en même temps que l'on constatait la disparition complète des nodules intrafessiers. Présence en abondance de bismuth dans les urines. Cette malade avait reçu 6 gr. 40. Une ponction lombaire, faite trente-six heures après la dernière injection, ne révéla aucune trace de bismuth.

Observation XXXI. — *Tabes en évolution*. — Ce malade meurt dans le service en cours de traitement bismuthique. Il avait reçu 30 injections de Curaluès en 2 séries de 15, séparées par un intervalle de 15 jours, et 15 piqûres d'iodobismuthate de quinine, soit 4 gr.965 de Bi-métal. La recherche du bismuth faite dans le liquide céphalo-rachidien, prélevé en grande quantité au cours de la nécropsie, faite quatre jours après la dernière injection, n'a pas permis de déceler la moindre trace de Bi-métal, alors que l'on en retrouvait très aisément dans tous les viscères.



En résumé, nos recherches nombreuses et variées nous ont donné des résultats *constamment négatifs*. Ces résultats sont en contradiction avec ceux des expérimentateurs que nous avons cités au début de ce travail.

Dans la thèse de Dessert[1], nous avons en effet relevé six observations dans lesquelles il y avait des traces de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien, chez des malades atteints de lésions syphilitiques diverses (méningite syphilitique, névrite optique, tabes, syphilis cérébrale). Ces recherches furent faites chez des malades ayant reçu en un ou plusieurs jours des injections de bismuth allant de 0 gr. 20 à 3 gr. de bismuth-métal. Dessert conclut que « le bismuth fut toujours retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien dès le second jour après l'injection et qu'il s'y montra jusqu'au vingtième jour après la fin d'un traitement de douze injections, constituant ainsi un véritable bain bismuthé ». Une autre observation[2], relative à une malade atteinte de méningite syphilitique, est encore à signaler. Cette malade avait reçu trois injections de 0 gr. 20 de tartro-bismuthate de Na et de KI (0 gr. 384 de Bi-métal) ; on trouva des traces de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce sont là les seules observations précises que nous ayons pu relever; on peut supposer que ces recherches sont entachées d'erreur, la méthode de Léger n'étant pas alors appliquée avec toute la rigueur désirable.



Bien qu'il ne soit pas possible à l'heure actuelle, à l'aide du réactif de Léger, modifié par Audry, de constater la présence de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien, l'observation clinique démontre cependant les bons effets de la médication bismuthique dans certaines formes de syphilis nerveuse. Nos résultats négatifs ne doivent pas jeter le discrédit sur elle. Les sels de bismuth imprégnant les centres nerveux peuvent agir directement sur les lésions cérébro-spinales et méningées sans toutefois passer dans le liquide céphalo-rachidien. La même remarque peut être faite à l'égard des arsénobenzènes et de leurs dérivés que l'on retrouve dans les centres nerveux, sans qu'il soit possible de mettre l'arsenic en évidence dans le liquide céphalo-rachidien[3].

A l'occasion de chacune de nos ponctions lombaires, nous avons fait non seulement la recherche du bismuth, mais encore l'examen cytologique, chimique et sérologique du liquide céphalo-rachidien. De nos analyses il résulte que la méninge à l'état normal ou pathologique est toujours imperméable au bismuth, comme elle l'est à l'arsenic. Si, dans le cours du tabes et de la paralysie générale, la forte réaction lymphocytaire et hyperalbumineuse constatée dans le liquide céphalo-rachidien peut faire supposer que la perméabilité aux médicaments est diminuée comme le fait a été quelquefois observé pour le KI, nous ferons toutefois remarquer que la présence du bismuth n'a jamais pu être mise en évidence par nous, même dans des liquides céphalo-rachidiens cliniquement normaux.

Sur un de nos malades, nous avons fait une injection intraveineuse d'une solution glucosée hypertonique à 10 pour 100, et cinq minutes après, une injection d'un sel de bismuth. On sait que par ce procédé, on détermine des modifications osmotiques du liquide céphalo-rachidien qui facilitent le passage des médicaments injectés dans le sang. Or, le liquide céphalo-rachidien de ce malade ne contenait pas traces de bismuth.

Ainsi donc et pour conclure, *la méninge normale ou pathologique parait être imperméable au bismuth recherché par les méthodes actuellement connues*.

LE TRAITEMENT

DU PNEUMOTHORAX OUVERT

PAR LA

THORACOPLASTIE EXTRAPLEURALE

PAR MM.

F. DUMAREST et **A. FARJON**

(d'Hauteville).

La fistulisation pleuro-bronchique spontanée qui constitue le pneumothorax naturel peut avoir les conséquences les plus diverses ; aussi son pronostic a-t-il été interprété de façons radicalement différentes par les auteurs, selon que ceux-ci avaient subi l'impression de cas favorables (pneumothorax providentiel) ou de cas défavorables (pneumothorax fatal).

L'un de nous a montré, dans un précédent travail[4] et, depuis, l'observation n'a fait que confirmer ces vues, que le secret du pronostic du pneumothorax spontané résidait tout entier dans la permanence ou l'occlusion de la fistule qui conditionne l'infection de la cavité pleurale, et que si, très fréquemment, cette évolution était favorable, c'est que la création même du pneumothorax constitue, par la rétraction pulmonaire qui s'ensuit, une condition favorable à son occlusion.

En pareil cas, le pneumothorax spontané est, en effet, complètement assimilable à un pneumothorax artificiel et si, par ailleurs, l'indication est bonne, il peut être continué et entretenu comme tel.

Si cette heureuse éventualité ne se produit pas toujours, c'est qu'il y a des fistules dont l'état anatomique est tel que leur oblitération ne se fait pas par rétraction, soit que la plaie intéresse des tissus pathologiques de vitalité amoindrie, soit qu'il existe des adhérences qui tiraillent le point

1. Dessert. — *Thèse*, Paris, 1922.
2. Demelin. — *Thèse*, Paris, 1922.
3. Voir la note 4.
4. F. Dumarest et Ch. Murard. — « Pourquoi et comment le pneumothorax spontané des tuberculeux est-il tantôt favorable, tantôt aggravant » ? *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1912.

de rupture et tendent à en maintenir la béance. La plèvre peut encore offrir un épaississement pathologique qui empêchera le poumon sous-jacent de se rétracter et d'obturer la perforation. De même tout processus scléreux ou toute infiltration massive du poumon transformant celui-ci en un bloc incompressible feront obstacle à la réduction de l'organe et à l'oblitération de la déchirure.

Toutes ces causes aboutissent à la formation d'une fistule pleuro-bronchique permanente dont la plus redoutable conséquence est l'infection chronique du sac pleural. Celle-ci établit une suppuration intarissable avec ses conséquences toujours fatales : hecticité, amyloïde, cachexie et marasme terminal.

Lorsque la perforation spontanée se produit dans un pneumothorax artificiel, le pronostic est beaucoup plus grave, parce que les chances d'oblitération de la fistule sont beaucoup plus réduites. En effet, comme l'avait déjà signalé Forlanini, la communication atmosphérique a pour effet, lorsque la pression intrapleurale préexistante était positive, de la réduire à zéro, et de provoquer ainsi la réexpansion pulmonaire qui, à son tour, entraîne l'élargissement de la plaie, contrairement à ce qui se produit dans le pneumothorax spontané. De plus, le processus ulcératif qui est la cause de la perforation, évoluant dans un tissu pulmonaire comprimé et densifié ayant perdu toute rétractilité, où tout est déjà pathologique, a plus de chances d'aboutir à un délabrement large[1].

Pour toutes ces raisons, l'oblitération de la fistule pleuro-pulmonaire spontanée, qui est commune dans le pneumothorax naturel, devient tout à fait exceptionnelle, pour ne pas dire plus, dans le pneumothorax artificiel.

Or sa permanence est un désastre : elle ouvre la porte à des infections secondaires sans cesse renouvelées et institue la suppuration chronique de la grande cavité pleurale : c'est l'empyème ouvert venant compliquer la tuberculose pleuro-pulmonaire.

Cet état va se traduire du côté pleural par des vomiques à répétition « empoisonnant » véritablement la vie du malade. La toux incessante que nécessite l'effort constant d'expulsion est alors le symptôme capital. Elle est quinteuse, pénible et rebelle à toute sédation médicamenteuse.

Du côté pulmonaire, la réexpansion favorisera la reprise évolutive. L'apparition de signes stéthacoustiques et l'augmentation de l'expectoration en seront les témoins.

Les réactions générales seront décelées par une ascension de la température qui, subfébrile d'abord, parviendra à l'hecticité. La déficience organique s'accentuera; enfin la cachexie et l'amyloïde, aboutissant des longues suppurations, mettront un terme à cette évolution.

La marche de ces accidents peut être plus ou moins longue : la fin n'est pas douteuse. L'échéance dépend de la résistance du sujet. Quelques-uns de nos malades ont pu « traîner » leur existence pendant des mois; l'un d'eux même pendant trois ans; les autres sont morts assez rapidement dans un délai de quelques semaines. Ceux-ci étaient les plus infectés primitivement, porteurs de lésions des plus graves avant l'établissement du collapsus.

A côté des perforations temporaires et permanentes, il faut signaler un type intermédiaire : *la fistule intermittente*. Nous ne voulons point parler de perforations pulmonaires ayant donné un tableau aigu et qui, s'étant obturées, se sont réouvertes pour devenir définitives.

Il s'agit ici de fissures pleurales ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux marqués, et venant à la connaissance du malade et du médecin par de petites vomiques intermittentes. L'absence de phénomènes généraux dans ces cas tient à ce que l'évacuation se fait de la plèvre au poumon, sans atteinte de la séreuse par les éléments septiques extérieurs. Cependant, dans les cas de ce genre, le pronostic n'est pas sensiblement modifié car on voit presque toujours, à la longue, ces fistulisations intermittentes aboutir à la perforation définitive.

Le diagnostic de la perforation pulmonaire est ordinairement facile à déduire des signes généraux : la vomique l'impose, pourvu que la nature pleurale du liquide évacué soit nettement constatée, et au besoin contrôlée par l'injection intrapleurale de bleu de méthylène. Enfin, le contrôle manométrique pratiqué avec les précautions et selon les règles que nous avons décrites ailleurs (règles et précautions sans lesquelles ce contrôle serait sans valeur, car il est parfois difficile)[2] lèvera tous les doutes.

Tous les auteurs qui ont traité du pneumothorax artificiel sont d'accord sur la gravité de cette complication. Forlanini la considérait comme fatalement mortelle; nous n'oserions souscrire entièrement à cette opinion à cause de la possibilité, au moins théorique, d'occlusion prolongée de certaines perforations. Mais il n'est pas douteux que la fistulisation pleuro-pulmonaire ne soit la plus redoutable des éventualités qui menacent la vie d'un malade traité avec succès par le pneumothorax artificiel.

La fistulisation pleuro-cutanée, qui peut survenir naturellement par l'issue spontanée d'un pyothorax à la paroi ou plus habituellement par l'infection d'un trajet de ponction, a des conséquences aussi graves que la fistulisation pleuro-bronchique. L'infection chronique du sac pleural qu'elle détermine conduit le malade à la même issue.

A l'ouverture permanente de la cavité pleurale, la thérapeutique médicamenteuse ne peut opposer que des palliatifs symptomatiques sans aucune valeur, et il est évident *a priori* qu'elle n'est justiciable avec quelques chances de succès que d'un traitement chirurgical.

La pleurotomie, ordinairement pratiquée en pareil cas, peut supprimer les vomiques et la toux et soulager beaucoup le malade ; combinée avec de petites résections costales et avec l'héliothérapie locale, elle peut même offrir une efficacité définitive dans le cas exceptionnel d'un pneumothorax partiel de la base, de dimensions restreintes. On peut alors, en effet, assister à l'oblitération secondaire de la cavité et à la guérison de l'empyème tuberculeux. Mais, si ce résulat est satisfaisant *quoad pleuram*, il laisse subsister tous les risques de l'évolution lésionnelle pulmonaire, favorisée par la réexpansion de l'organe.

C'est, qu'en effet, ainsi que nous l'avons indiqué dans le travail d'ensemble publié par l'un de nous en collaboration avec le professeur Bérard, sur les applications de la thoracoplastie extrapleurale au traitement de la tuberculose pulmonaire[3], la fistulisation pleuro-pulmonaire ne peut être utilement traitée que par un procédé capable de remplir deux indications :

1° La suppression de la cavité suppurante par l'accolement de ses parois;

2° La reconstitution du collapsus thérapeutique des lésions pulmonaires causales.

Ainsi que l'avaient aperçu, avant nous, Sauerbruck et Spengler, Landgraf, Brauer et Saugman, la thoracoplastie extrapleurale est seule capable de remplir ces deux indications, et l'expérience montre que, dans les cas les plus heureux, elle peut les remplir parfaitement.

En effet, les parois de la cavité une fois affrontées, les bourgeons vasculaires des deux faces s'accolent et leur symphyse se réalise aisément; le drainage des sécrétions s'effectue pendant ce temps insensiblement par la fistule pulmonaire; tout drainage extérieur devient donc inutile et il y a grand avantage à éviter toute effraction opératoire de la séreuse et toute thoracotomie préalable. Les sécrétions une fois taries, la fistule s'oblitère définitivement. Les accidents pénibles, la fièvre disparaissent effectivement en quelques jours. Quant à l'arrêt évolutif, il résulte du collapsus pulmonaire, qui doit être d'emblée aussi total que possible, et qui se complètera peu à peu, secondairement, par rétraction spontanée.

On conçoit, dès lors aisément, quelles seront les conditions de succès à exiger d'une thoracoplastie. Le point capital sera de réaliser la suppression de la cavité suppurante, ce qui sera d'autant plus difficile que la cavité sera plus grande. Il faudra aussi opérer dans les meilleures conditions possibles de résistance générale. La réussite dépendra donc essentiellement de l'étendue et de la précocité du désossement.

L'intervention devra être large et porter sur tout l'hémithorax. Quel que soit d'ailleurs le procédé employé, l'indication primordiale à remplir est l'accolement définitif des feuillets pleuraux. L'importance de la résection est commandée par le degré du collapsus pulmonaire préexistant. Si la cavité pleurale est réduite, il est certain que le but sera plus facilement atteint par une intervention peu délabrante; et cela s'applique essentiellement aux petites cavités de la base. Cependant, il ne faut pas oublier que toutes les côtes sont solidaires et que le désossement total permet seul de réaliser un affaissement important et un collapsus pulmonaire efficace. Et si l'on est en présence d'une grande cavité, comme c'est le cas le plus fréquent, la meilleure intervention sera la plus large.

Etant donné le peu de résistance physique dans lequel se trouvent souvent ces malades porteurs de fistule pleuro-bronchique ou cutanée, on serait tenté de donner la préférence à la thoracoplastie en deux temps. Nous pensons que cette méthode est à rejeter, car il faut obtenir l'affaissement maximum rapidement, en vue de l'accolement des plèvres et de l'oblitération fistulaire dans le plus court délai.

Quant à la méthode opératoire, elle est du ressort du chirurgien. Celle qui a été mise au point, décrite et appliquée à tous nos opérés par le professeur Bérard paraît réunir les meilleures conditions de sécurité et d'efficacité[4]. Ce procédé de choix rendra ses meilleurs effets à la condition :

a) D'intéresser toutes les côtes et notamment la première;

b) De faire la plus large résection de chacun des arcs costaux et réduire au minimum les bouts vertébraux afin d'éviter l'insuffisance du collapsus par accrochage du bord interne de l'omoplate sous les fragments vertébraux.

L'intervention comporte l'anesthésie générale qui a été parfaitement supportée par tous nos opérés et qui facilite beaucoup une bonne conduite, rapide sans précipitation, de l'acte opératoire.

Pour éviter tout incident de vomique, dangereux pendant l'opération, on évacuera préalablement la plèvre par ponction, aussi complètement que possible.

Les épanchements persistant après l'intervention chirurgicale, les exsudats se reproduisant dans une cavité non effacée par l'opération seraient également justiciables de la thoracentèse. La rétraction thoracique se complétant peu à peu limitera le processus exsudatif.

Enfin, si malheureusement la thoracectomie n'a pas réussi à effacer la cavité suppurante et si le

1. On trouvera dans notre livre (*La Pratique du pneumothorax artificiel*, par MM. Dumarest et Brette, chez Masson, 1923, 2e édition) des détails circonstanciés sur la genèse, le mécanisme et la symptomatologie de la perforation pulmonaire.

2. F. Dumarest. — « Les données manométriques au cours du pneumothorax ». *Rev. de la Tuberc.*, Août 1922.

3. L. Bérard et F. Dumarest. — « La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *Archives franco-belges de Chirurgie*, Mai 1923.

4. Cf. *Thèses* Madinier (Lyon, 1922); Guilleminet (Lyon, 1923) et *loc. cit.*, *Archives franco-belges*. Voir aussi la Communication d'Ameuille et Lardennois à la *Soc. Méd. des Hôpit. de Paris* (16 nov. 1923) : « sur la Thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire ».

liquide se reproduit rapidement, on ne doit pas hésiter à pratiquer un drainage externe large, afin d'éviter la reproduction des vomiques. On peut espérer en effet que la rétraction secondaire pourra réaliser l'accolement qui n'a pas été obtenu d'emblée, et tarir ainsi la fistule externe.

Quelques indications particulières importantes peuvent être fournies par l'infection de la cavité pleurale.

En cas d'infection pleurale aiguë, il y a avantage, selon la pratique inaugurée par Bérard, à combiner la thoracoplastie au drainage externe large de la plèvre et, dans les cas graves, ce drainage doit *précéder, plutôt que suivre*, l'intervention principale.

Si l'état général est très atteint et que le drainage préalable se montre efficace au point d'amener la chute de la température et le relèvement de l'état général, on aura intérêt à différer l'intervention principale jusqu'à la disparition des accidents septiques.

Si, au contraire, les accidents généraux ne sont pas très accusés, le drainage externe sera réservé pour être pratiqué, en cas de besoin, secondairement, comme il est dit ci-dessus.

L'indication cardinale seconde est la précocité de l'intervention. Il faut devancer l'atteinte de l'état général.

Si, malgré tout, celle-ci est grave et si l'on redoute un collapsus cardiaque, toujours à craindre dans les premières heures qui suivent l'intervention chez les sujets très infectés, il faut, à l'exemple de Roux, de Lausanne, entourer l'opéré d'une surveillance attentive et soutenir le cœur par tous les moyens : caféine, strychnine, musc, digitale, durant les deux premiers jours, au moindre signe de fléchissement.

Il est nécessaire toutefois, au point de vue des indications opératoires, de faire des réserves pour le type fistuleux intermittent. Celui-ci étant susceptible de rémissions longues et peut-être définitives, il ne faudrait pas se hâter de soumettre à une opération si grave le malade qui peut voir sa fistule s'oblitérer spontanément et garder les chances du pneumothorax fermé. On doit attendre la preuve indéniable de la persistance fistulaire; on sera décidé par la répétition et l'importance des vomiques, ou par l'apparition de la fièvre, pierre de touche de l'infection pleurale.

S'il est sage de temporiser pour les formes intermittentes, tant que la vérification manométrique n'a pas été faite, on ne peut plus recommander l'expectative pour les types permanents avérés. Il faut soustraire le malade aux fâcheuses conséquences de l'infection et réaliser l'intervention avec la chance de succès qu'offre la conservation de son état général.

Quant à la grande et primordiale question de l'unilatéralité, elle se trouve ici mise au second plan. On a affaire, le plus généralement, à des malades choisis, déjà porteurs de pneumothorax artificiel, ce qui suppose l'intégrité clinique du côté opposé. Il va de soi qu'il serait inutile d'imposer une intervention, qui deviendrait alors dangereuse par elle-même, aux malades dont la résistance générale serait insuffisante ou qui seraient porteurs de localisations importantes ou actives du côté opposé ou sur d'autres organes, aux malades âgés, cardiopathes ou rénaux.

Nous avons soumis jusqu'à présent à la thoracoplastie, avec le concours du professeur Bérard, 4 cas de fistules pleuro-pulmonaires, dont l'un est inédit. L'étude des 3 autres fait l'objet de la thèse de l'un de nous [1]. Nous en empruntons un 5e, qui appartient à MM. Bérard et Cordier, à la thèse de Guilleminet.

Sur ces 5 cas, 2 étaient des pneumothorax spontanés et 3 des pneumothorax artificiels compliqués tardivement de fistule pleuro-bronchique. Nous ne rappellerons de ces cas que les particularités de nature à corroborer les considérations générales fondamentales qui font l'objet du présent travail.

Observation I (Bérard et Cordier). — Mme D..., 32 ans, tuberculose évolutive hémoptoïque du poumon gauche ayant occasionné un pneumothorax spontané en Novembre 1920; petit pneumothorax supérieur. Essai d'entretien de la poche gazeuse. La dernière ponction détermine la formation d'un nodule pariétal qui se fistulise à la peau. Cette communication pleuro-cutanée détermine une baisse progressive de l'état général, augmentation des phénomènes subjectifs, toux émétisante. Huit mois après, en Novembre 1922, thoracoplastie totale en un temps, sous anesthésie locale. Affaissement maximum, cavité pleurale comblé la fistue s'est tout; e de suite tarie. Reprise

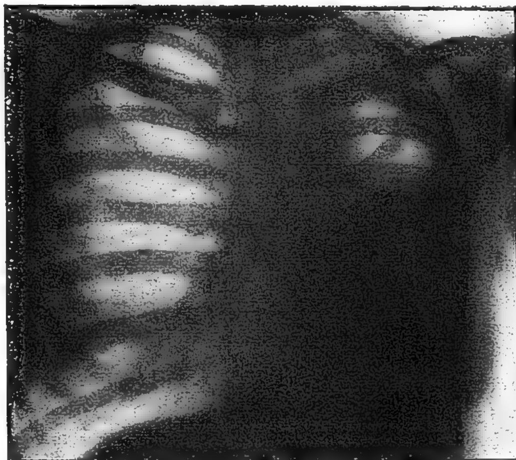


Fig. 1. — Observation II : Mlle N..., Etat avant l'opération. Pneumothorax partiel du sommet fistulisé avec épanchement.

rapide de l'état général, amendement de la toux, de la fièvre, diminution de l'expectoration. Etat actuel excellent; localement, on perçoit cependant encore les bruits ulcéreux des lésions pulmonaires initiales.

Observation II. — Mlle N..., 25 ans, caverne juxta-scissurale gauche longtemps tolérée. Perforation pleuro-pulmonaire tardive : pneumothorax partiel supérieur avec épanchement. Vomiques et accidents généraux infectieux intermittents. Thoracoplastie

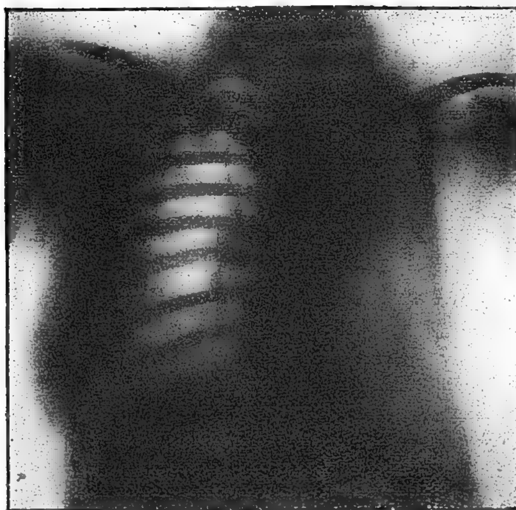


Fig. 2. — Observation II : Mlle N... Etat après l'opération. Cavité du pneumothorax effacée : collapsus pulmonaire. Guérison.

totale le 10 Décembre 1922, deux mois après la perforation. Collapsus complet, guérison pleurale et pulmonaire immédiate et complète.

Observation III. — Mlle Ch..., 23 ans, bacillose caséeuse broncho-pneumonique gauche, grosse spélonque. Pneumothorax artificiel. Epanchement et réexpansion pulmonaire consécutive ; perforation pulmonaire. Vomiques à répétition, toux quinteuse, fièvre élevée. Thoracoplastie totale, un mois après la perforation, sous anesthésie générale. Suites opératoires sans incident. Expectoration, abondante les premiers jours, se tarit rapidement; toutefois la température persiste et l'on constate un mois après l'opération que l'épanchement s'est reformé dans la base de la plèvre gauche qui n'est plus en communication avec les bronches. Ponctions successives: la fièvre ne cède pas et l'épanchement se reproduit. Le collapsus réalisé par l'intervention n'a pas été suffisant pour supprimer la cavité suppurante. Cachexie progressive, troubles intestinaux graves. Quatre mois après l'intervention, la perforation pulmonaire se reproduit. Progrès de l'infection: décès.

Observation IV. — M. G..., 39 ans, pneumothorax artificiel gauche pour pneumonie caséeuse, épanchement précoce, réexpansion pulmonaire, réduction progressive de la poche gazeuse, perforation pulmonaire. Thoracoplastie totale huit jours après, décès trois jours après l'intervention. L'issue fatale doit être rapportée à l'insuffisance de résistance du malade, due à l'infection sévère de son organisme, prouvée par les ganglions multiples sous-pleuraux découverts lors de l'opération.

Observation V (inédite). — Mlle D..., 26 ans, pneumothorax artificiel gauche, créé en Janvier 1921 pour tuberculose hémoptoïque évolutive. Pneumothorax partiel avec large adhérence de la base, épanchement précoce, réduction progressive du pneumothorax par réexpansion de la base. Subévolution dans le sommet incomplètement comprimé, dont quelques poussées hémoptoïques au cours de l'année 1922 sont les témoins. En Janvier 1923, réapparition de l'exsudat nécessitant ponctions successives. L'une de ces thoracentèses provoqua un abcès pariétal évacué spontanément et guéri par l héliothérapie. Un autre se reforme après nouvelle thoracentèse. La répétition de ces accidents et le peu d'importance de l'épanchement font abandonner les ponctions. Le 15 Octobre 1923, alors que depuis longtemps l'expectoration était minime, se produisit une augmentation subite des crachats; ces évacuations durèrent vingt-quatre heures pour disparaître complètement ensuite comme si un abcès pulmonaire s'était vidé. Le 2 Novembre, à nouveau, une série d'expectorations puriformes avec légère élévation thermique; la vomique était constituée par un pus homogène dont on put établir l'identité avec le liquide pleural. Le 21 Novembre l'expectoration diminue, la température tombe, plus de vomique, la fistule paraît s'être fermée. Devant cette éventualité, on ajourne la thoracoplastie à laquelle on avait songé. Le 6 Décembre, une vomique franche abondante enlève les hésitations et, quelques jours après, la malade est soumise à l'intervention. Celle-ci a été totale, large (145 cm. de côtes réséqués), suites opératoires sans complications; réunion *per primam*.

Un mois après, relèvement progressif de l'état général. Il y a toujours une expectoration purulente dont la quantité diminue, et la radioscopie montre la persistance d'une cavité pleurale très réduite. Mais l'absence de fièvre dispense d'en venir à un drainage complémentaire et l'on est en droit d'attendre l'oblitération secondaire progressive de la cavité résiduelle.

Sur nos 5 cas, nous avons donc 3 succès et 2 insuccès.

De ces 2 insuccès, l'un (obs. IV) [décès trois jours après l'opération] est dû à une généralisation tuberculeuse dont les ganglions découverts, dans tout le plan pariétal lors de l'intervention, étaient la traduction. Quoique précoce, l'opération avait été tentée dans de trop mauvaises conditions d'état général et son issue n'a pas été une surprise : la famille du malade, prévenue des risques, avait désiré elle-même les courir.

Le second décès (obs. III) s'est produit quatre mois après l'intervention. Il s'agissait d'un pneumothorax absolument complet et *sans aucune tendance à la rétraction pariétale spontanée* : la thoracoplastie, bien que très large, n'a pas été suffisante pour réaliser l'effacement de la cavité suppurante, qui ne s'est pas effectuée non plus secondairement. Les vomiques, les accidents infectieux se sont reproduits malgré nos ponctions et ont emporté la malade.

Les succès ont été fournis tous trois par des pneumothorax partiels qui ont permis un collapsus opératoire immédiatement complet : l'un était une fistule pariétale tardive dans un pneumothorax spontané; les deux autres, des fistules pleuro-pulmonaires survenues, l'une au cours d'un pneumothorax artificiel avec épanchement, l'autre

1. A. Farjon. — « La fistule pleuro-bronchique au cours du pneumothorax; son traitement par la thoracoplastie extrapleurale ». *Thèse*, Lyon, 1923.

par ouverture spontanée d'une caverne dans la plèvre. Dans les 3 cas, le pneumothorax était localisé au niveau du lobe supérieur.

Ces trois malades, qui étaient voués à la triste odyssée que l'on sait, sont actuellement guéris : la guérison pleurale est absolument complète chez tous par suppression de la cavité pleurale. La guérison pulmonaire, parfaite dans 2 cas, l'est un peu moins dans le troisième (cas de Bérard et Cordier) à cause de l'importance des lésions pulmonaires préexistantes; la démonstration n'en est pas moins, sur le point qui nous intéresse, absolument décisive.

Nous sommes donc autorisés à conclure que la thoracoplastie, large et précoce, apporte des chances très importantes de guérison aux malades atteints de fistule pleuro-bronchique ou pleuro-cutanée d'origine tuberculeuse, qui constituent des affections de la plus haute gravité.

En effet, la guérison de cette redoutable complication, habituellement irrémédiable, ne peut être obtenue que par un procédé susceptible de remplir deux indications :

a) La suppression de la cavité pleurale;

b) Le collapsus thérapeutique des lésions pulmonaires.

La thoracoplastie, et la thoracoplastie seule, peut remplir ces indications, à la condition de réaliser primitivement ou secondairement l'accolement des parois pleurales sur toute leur étendue.

PARASITISME INTESTINAL ET PALUDISME CHRONIQUE

PAR MM.

J. DAVID et J. SÉGAL.

Le scepticisme qui avait envahi certains esprits au début de la grande guerre (Ravaut : *syphilis, paludisme, amibiase*, Paris, 1922, p. 192) sur l'efficacité absolue de la quinine dans le traitement du paludisme n'a pas encore entièrement disparu. S'il a été démontré, en effet, qu'il est possible de guérir le paludisme primaire presque à coup sûr par l'administration intensive et rationnelle de la quinine, il n'en reste pas moins vrai que, dans le paludisme secondaire et surtout chronique, la thérapeutique se heurte souvent à des difficultés bien faites pour décourager le malade et le médecin. Les diverses cures préconisées dans ces cas sont toujours très longues et encore n'existe-t-il aucun moyen de savoir si et quand le malade est définitivement guéri.

Un fait est frappant, quoique les auteurs n'aient pas suffisamment insisté là-dessus : de divers paludéens infectés dans les mêmes conditions (milieu, climat, genre de vie, etc.) et traités de la même façon, les uns guérissent, les autres deviennent des chroniques. Pourquoi cette différence? Sans doute il doit exister des *facteurs de chronicité*. Ces facteurs tiennent-ils au parasite lui-même? Cela semble peu probable. En tout cas, ni le nombre des plasmodies constatées dans le sang, ni leur virulence ne paraissent influer sur la chronicité. Il est de constatation journalière qu'un paludéen primaire, chez lequel on trouva beaucoup de parasites, guérit très bien avec un traitement intensif bien réglé.

La chronicité tient-elle à la formation et à la persistance des gamètes? Sans vouloir discuter ici la possibilité de la parthénogenèse des éléments sexués, il suffit de remarquer que la constatation des gamètes est relativement rare chez les chroniques, même en période d'accès. D'ailleurs il est possible de faire disparaître les gamètes, lorsqu'ils existent, notamment par l'huile iodée (J. David : « La pratique antipaludéenne en Basse Galilée » *Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, t. XIV, n° 1, 1922). Or, nous avons vu plusieurs malades ainsi dégamétisés, continuant à présenter presque régulièrement des récidives, avec schizontes dans le sang, sans que les recherches les plus minutieuses aient permis d'y rencontrer de nouveaux gamètes. A notre avis, si les gamètes peuvent dans de rares conditions recommencer le cycle asexué, ils ne sont pas la cause *habituelle* des récidives.

Il ne semble pas non plus que la chronicité dépende de l'état constitutionnel antérieur du sujet infecté, car il est fréquent de voir des gens, bien portants jusque-là, devenir des paludéens chroniques.

La chronicité est-elle fonction du climat, du milieu, des conditions économiques? Certes, ces facteurs jouent un certain rôle, mais nous avons déjà fait remarquer que, toutes choses égales, la chronicité frappe une partie des malades, tandis qu'elle épargne les autres.

Il semble, d'autre part, que les causes favorisant la chronicité soient extrinsèques, et ne sont pas en tout cas *permanentes et définitives*. C'est sans doute pour cette raison que l'on voit quelquefois des paludéens chroniques guérir définitivement par des médications que l'expérience ultérieure montre être dépourvues de toute efficacité. On n'a qu'à parcourir la liste des drogues qui avaient paru à divers expérimentateurs donner dans certains cas des résultats inespérés... Il suffit, en effet, lorsqu'on essaie ces drogues, de tomber sur un malade qui, *juste à ce moment*, se trouve, pour une raison ou pour une autre, débarrassé de la cause de chronicité.

Sans doute les facteurs de chronicité doivent être nombreux, et nous n'avons pas besoin d'insister sur l'utilité qu'il y aurait à les connaître en général et les découvrir avec précision dans chaque cas particulier. Cela permettrait de prévenir la chronicité chez les uns et faciliterait singulièrement la guérison chez les autres.

Diverses considérations nous ont incités à admettre que dans le paludisme, chaque récidive est précédée d'une phase de trouble dans la constitution globulaire, ayant pour résultat l'envahissement des erythrocytes de la circulation périphérique qui étaient restés un certain temps imperméables au parasite, celui-ci ayant *végété* jusque-là en petit nombre dans les organes profonds. Il nous a semblé rationnel de rechercher la cause de la chronicité et des récidives dans tous les facteurs capables d'exercer une influence nocive sur les globules rouges. Nous avons alors décidé de diriger nos investigations premières sur le rôle que pourraient jouer les parasites intestinaux extrêmement fréquents dans les pays à malaria, en Palestine notamment.

Sur ces entrefaites se présenta l'occasion, à l'un de nous, de faire des recherches cliniques systématiques, ayant assumé la direction d'un hôpital réservé aux paludéens chroniques, comprenant une trentaine de lits et entretenu par la société des Dames « Hadassa ». Les malades y sont envoyés des diverses régions de la Palestine et appartiennent pour la plupart à la classe ouvrière, agricole surtout. Des paludéens primaires ne sont admis qu'en cas d'urgence et d'accès inquiétants.

Remarquons de suite que ces malades, quoique présentant depuis longtemps des récidives, sont rarement porteurs de grosse rate. Cela tient sans doute à ce fait que cette classe de malades, en Palestine, est suffisamment bien traitée par la quinine à l'occasion de chaque accès, lequel traitement, s'il n'est pas toujours suffisant à détruire tous les hématozoaires de l'organisme, empêche cependant l'hypertrophie de la rate.

Depuis la fin d'Octobre dernier, on examina systématiquement les selles de tous les malades hospitalisés. La technique suivie est la suivante : les matières fécales sont recueillies sans préparation antérieure du malade. Une parcelle est diluée dans un peu de sérum artificiel et examinée au microscope. Si l'on ne trouve pas des œufs de parasites, une bonne portion de la selle est diluée intimement avec une solution de ClNa à 30 pour 100 et on laisse le mélange au repos pendant quatre heures, au moins. Les œufs, s'il y en a, montent à la surface avec des débris divers, à cause de leur densité moindre que la solution. C'est la couche surnageante qu'on porte sur lame sous le microscope.

Notre statistique porte sur 84 malades hospitalisés durant deux mois et demi :

Le groupe I comprend tous les malades où la chronicité était affirmée par la clinique et l'examen microscopique indiquant soit des parasites du sang, soit des changements importants de la formule globulaire (leucopénie, monocytose, lésions anémiques, etc.).

Le groupe II comprend les paludéens primaires qui, pour la grande majorité, étaient infectés pour la première fois et dont le reste, quoique ayant subi longtemps auparavant l'atteinte paludéenne, sont cependant restés suffisamment de temps dans un état de santé parfaite pour qu'on ait le droit d'affirmer qu'il s'agit cette fois de réinfection. Le groupe III comprend quelques malades qui, ayant été adressés comme suspects de malaria chronique, furent reconnus à la suite indemnes de paludisme, mais atteints d'autres affections (tuberculose, embarras gastrique, etc.).

Groupe I. — *Paludéens chroniques.*

Nombre des malades : 52.
34 sont porteurs de trichocéphales.
7 — d'ascaris.
5 — d'ascaris-trichocéphale.
1 est porteur de dipylidium cancinum.
1 — d'amibes dysentériques.
Pourcentage du parasitisme intestinal : 92 pour 100.

Groupe II. — *Paludéens primaires.*

Nombre des malades : 28.
10 sont porteurs de trichocéphales.
4 — d'ascaris.
1 est porteur d'amibes dysentériques.
Pourcentage du parasitisme intestinal : 54 pour 100.

Groupe III. — *Autres affections que le paludisme.*

Nombre des malades : 4.
1 est porteur de trichocéphale.
Pourcentage : 25 pour 100.

Le nombre des malades de ce dernier groupe est très petit, mais remarquons qu'ils donnent, au point de vue du parasitisme intestinal, le même pourcentage que les malades généraux de notre clinique (20 à 25 pour 100). Il s'agit, bien entendu, de malades qui se présentent à la consultation avec des symptômes faisant suspecter le parasitisme intestinal. Il est probable que le pourcentage global des habitants doit être inférieur à ce chiffre de 20 à 25 pour 100.

Quoi qu'il en soit, une chose est évidente : c'est la fréquence inusitée des vers intestinaux, le trichocéphale notamment, chez nos paludéens, spécialement chez nos paludéens chroniques. Nous avons remarqué également que le nombre des œufs qu'on rencontre dans les selles des chroniques est généralement très élevé, contrairement à ce qu'on observe habituellement chez les autres malades.

Que peut-on conclure de cela? Deux choses sont possibles qui ne s'excluent nullement.

1° Le paludisme chronique prédispose au parasitisme intestinal. Il faudrait dans ce cas admettre que les moyens de défense étant amoindris (anémie, mauvaise digestion, etc.), les œufs avalés trouvent un terrain favorable à leur développement. Nous devons cependant faire remarquer que le parasitisme intestinal ne réclame pas un terrain particulier et l'on constate fréquemment la contamination chez des gens parfaitement bien portants. D'ailleurs, on remarquera dans notre statistique également la fréquence, à un moindre degré, il est vrai, du parasitisme intestinal chez nos paludéens primaires, parasitisme

qui paraît antérieur à l'infection paludéenne.

2° Le parasitisme intestinal prédispose à la chronicité. Le mécanisme est facile à expliquer : « Le trichocéphale se nourrit non seulement de chyle, mais aussi de sang, ainsi que l'ont démontré certains auteurs, entre autres Askanazi. Enfin ces nématodes sécrètent vraisemblablement des substances toxiques, et, lorsqu'ils sont très nombreux, ils peuvent déterminer une anémie plus ou moins grave » (Neveu-Lemaire « Infections parasitaires », *Traité de pathologie et de thérapeutique appliquées*, p. 147). Il est naturel de penser qu'à cause de ces substances toxiques, les globules rouges deviennent plus vulnérables et offrent un terrain favorable à la multiplication de l'hématozoaire. Il semblerait que le parasitisme intestinal prédispose non seulement à la chronicité, mais aussi à la primarité. Tout semble se passer, en Palestine du moins, comme si le parasitisme intestinal faisait un premier triage pour rejeter les bien portants dans la primarité, et un second triage pour rejeter les primaires dans la chronicité.

Et alors l'idée suivante s'impose tout de suite : si le parasitisme intestinal est un facteur de chronicité, la déparasitisation doit donc favoriser et hâter la guérison du paludisme. C'est en effet ce que notre expérience paraît confirmer pleinement.

Malheureusement il n'est pas toujours aisé de débarrasser les malades de leurs parasites intestinaux. La chose est assez facile en ce qui concerne les ascaris. Mais il n'en est pas de même quand il s'agit du trichocéphale. Nous avons employé à plusieurs reprises le thymol à raison de 4 gr. par jour, trois jours de suite, suivi chaque fois d'un purgatif. Les résultats n'ont pas été très brillants. Nous employons plus souvent le chloroforme (chloroforme 3 gr., huile de ricin 30 gr., gomme arabique quantité suffisante pour faire émulsion avec 200 gr. d'eau). Le malade absorbe cette émulsion à jeun en deux fois à une demi-heure d'intervalle, suivie de 30 gr. de sulfate de soude. L'expérience nous a montré qu'il faut alterner ces remèdes avec patience et obstination. Nous arrivons à déparasiter presque tous nos malades.

Le changement de l'état clinique du malade se manifeste dès que les parasites intestinaux ont disparu ou que leur nombre se trouve suffisamment diminué. L'appétit revient rapidement. La formule sanguine s'améliore en peu de temps. La température, qui, jusque-là, présentait des accès sous-normaux avec sauts de mauvais augure, s'égalise en peu de jours, devenant très souvent presque monotherme.

Il va sans dire que nous ne négligeons pas durant ce temps le traitement spécifique par la quinine, et le traitement tonique par le fer et l'arsenic.

Nous nous rendons bien compte que notre statistique n'est pas encore suffisamment importante. Mais nous avons jugé que ces faits sont suffisamment intéressants pour qu'il soit utile de les porter d'ores et déjà à la connaissance de nos confrères qui ont l'occasion de soigner des paludéens chroniques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Mars 1924.

Action des divers constituants du bacille de Koch sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du lapin et du cobaye. — *MM. A. Boquet et L. Nègre* ont poursuivi des recherches expérimentales qui leur ont montré que les matières grasses et les lipoïdes des bacilles de Koch exercent des effets opposés sur l'évolution de la tuberculose expérimentale.

Alors, en effet, que les graisses accélèrent l'extension et la généralisation des lésions, les lipoïdes, insolubles dans l'acétone et solubles dans l'alcool méthylique, ralentissent la marche de l'infection, retardent l'envahissement des poumons et, dans certains cas, favorisent l'apparition d'un processus cicatriciel de sclérose.

Action de l'insuline sur l'hyperglycémie caféinique. — *MM. Henri Labbé et B. Theodoresco* ont observé, au cours d'expériences effectuées sur le chien, que, si l'injection de caféine produit de l'hyperglycémie, l'injection simultanée de caféine et d'insuline amène, au contraire, de l'hypoglycémie. De plus, leurs observations les amènent à conclure à une modification, à la suite de l'injection d'insuline, des processus chimiques qui se produisent dans le sang pendant l'intoxication caféinique.

Influence des rayons X sur la catalase du foie. — *MM. A. Maubert, L. Jaloustre, P. Lemay et C. Guilbert* ont procédé à des recherches expérimentales sur l'influence des substances radioactives et des radiations sur la catalase du foie qui leur ont montré que les rayons X exercent une action paralysante progressive sur la catalase du foie, paralysie qui s'accroît avec le temps et l'intensité de l'irradiation.

Les fonctions des capillaires sanguins. — *M. A.-C. Guillaume*, en observant la circulation sanguine à l'intérieur des capillaires, a constaté que cette circulation n'est pas un phénomène continu.

Le cycle circulatoire dans les capillaires passe, en effet, par les quatre phases successives suivantes : 1° ralentissement progressif du courant circulatoire; 2° arrêt du courant sanguin et apparition de mouvements de va-et-vient analogues aux mouvements pendulaires de l'intestin; 3° reprise du mouvement circulatoire avec accélération progressive du passage du sang; 4° circulation très rapide du sang. Dans cette dernière période, le sang est plus rouge; dans la période d'arrêt, il prend une teinte violette.

De ces constatations M. Guillaume conclut, à l'encontre de l'opinion actuellement admise, que la capacité du système circulatoire ne va pas en s'accroissant du cœur aux capillaires pour décroître ensuite, la capacité maxima étant atteinte dans le système capillaire, mais, au contraire, que la capacité réelle, la capacité physiologique (*in vivo*) des capillaires est autre, ayant un maximum représenté idéalement par la capacité anatomique et un minimum correspondant au maximum physiologique de restriction circulatoire. Entre ces deux extrêmes, la capacité capillaire varie suivant les conditions physiologiques ou pathologiques.

Sensibilisation anaphylactique par voie oculaire. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier* ont pensé que, si des éléments relativement aussi volumineux que le bacille tuberculeux pouvaient infailliblement pénétrer dans l'intimité des organes internes des animaux quand une goutte d'une émulsion diluée de bacille de Koch se trouve déposée sur leur conjonctive, de même les molécules protéiques considérablement plus petites devaient pouvoir y parvenir, à la faveur du pouvoir d'absorption remarquable de l'épithélium palpébral et oculaire.

L'expérience a vérifié ces prévisions. Ayant instillé dans l'œil d'un certain nombre de cobayes une goutte d'une solution d'ovalbumine à 10 pour 100, MM. Lumière et Couturier ont, en effet, constaté que ces animaux, ainsi préparés, s'ils reçoivent 11 jours plus tard, par injection intracardiaque, 1 cmc du même antigène dilué à 5 pour 100, soit 5 milligr. d'albumine, dose toujours mortelle pour les cobayes sensibilisés par voie sous-cutanée et toujours inoffensive pour les sujets témoins, présentent la plupart du temps quelques symptômes de choc, quelques convulsions, avec 1 mort, en moyenne, sur 5 cobayes traités.

Si l'on répète les instillations à trois reprises, à une semaine d'intervalle, l'anaphylaxie s'établit chez tous les animaux.

Il semble donc bien que l'imprégnation par voie oculaire permette de conférer l'état anaphylactique d'une manière certaine, mais à des degrés variables.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mars 1924.

Orchi-épididymites d'origine sérique. — *MM. Guinon, Lamy et Mlle Odier*, à propos des réactions ganglionnaires d'origine sérique, rapportent 3 cas d'orchi-épididymite qui paraissent reconnaître la même origine. Les 2 premières concernent deux frères atteints de méningite méningococcique qui présentèrent, alors que l'infection était complètement guérie, une poussée d'orchi-épididymite accompagnant les accidents sériques habituels. Le 3e enfant, qui avait un érythème noueux coïncidant avec la présence de nombreux méningocoques dans le pharynx, à la suite d'instillations nasales de sérum antiméningococcique, eut de l'arthralgie du genou et également de l'orchi-épididymite.

Insuffisance aortique purement fonctionnelle au cours d'une endocardite végétante de la mitrale et de l'oreillette gauche. — *MM. P. Ribierre et R. Prieur* montrent le cœur d'un homme de 33 ans, ancien rhumatisant, qui succomba à une endocardite maligne emboligène, à évolution lente, après avoir présenté uniquement, durant une première phase, des signes d'insuffisance aortique. Or, l'autopsie a révélé une volumineuse endocardite végétante de la grande valve de la mitrale et de la paroi de l'oreillette gauche et a permis de constater l'intégrité absolue de l'orifice aortique et de la portion initiale de l'aorte, à peine dilatée. Cependant les signes d'insuffisance aortique auxquels n'avaient succédé que secondairement les signes d'insuffisance mitrale se sont maintenus jusqu'à la fin.

Ce cas réalise un type remarquable de ces insuffisances aortiques fonctionnelles, récemment étudiées par MM. Laubry et Doumer, et dont la pathogénie est éclairée par les travaux de M. Géraudel. L'atteinte, secondaire aux processus endocarditiques, des fibres myocardiques du canal aortique et leur hypotonicité apparaissent ici primordiales du point de vue pathogénique et des cas de cet ordre fournissent des éléments particulièrement suggestifs pour la revision de la pathologie orificielle du cœur et de sa séméiologie.

Souffle piaulant perceptible à distance chez un aortique. — *MM. A. Clerc et J. Surmont* présentent un homme de 46 ans qui ressentit brusquement, sans traumatisme ni incident pathologique quelconque, un frémissement précordial accompagné d'un bruit perçu par lui-même et dont l'intensité le gênait, même pendant son sommeil. On ne nota aucun trouble fonctionnel pour commencer, mais, dans la suite, apparurent d'une manière progressive des signes de dilatation du ventricule gauche, puis du ventricule droit. Actuellement la palpation révèle au foyer aortique un frémissement diastolique, correspondant à un souffle également diastolique, extrêmement intense, véritable bruit de guimbarde ; à la périphérie se retrouvent les signes classiques de l'insuffisance aortique. Parmi les antécédents, on ne relève aucune crise rhumatismale, mais il existe, au niveau de la verge, la cicatrice d'un chancre apparu à l'âge de 20 ans et traité seulement par la cautérisation.

Les auteurs admettent la possibilité d'une rupture survenue au niveau d'une des sigmoïdes déjà pathologique et dont le lambeau flottant ferait anche. Il est à remarquer que, si le traumatisme ou bien une végétation endocarditique joue souvent un rôle causal en pareil cas, il existe aussi des observations où pareil bruit musical est apparu sans trouble appréciable et n'a été décelé par le sujet que par l'impression auditive gênante qu'il lui causait.

— *M. Ribierre* fait remarquer que les souffles piaulants, bien que s'observant le plus souvent lors d'une rupture valvulaire, ne se rencontrent pas exclusivement dans ce cas. Bard et Hanns ont établi récemment que les conditions qui favorisent leur production sont, d'une part, la tachycardie, et, d'autre part, l'égalisation des pressions régnant au-dessus et au-dessous de la lame valvulaire vibrante.

— *M. Laubry et M Vaquez* font observer que ces souffles piaulants ne sont pas exceptionnels, qu'ils sont presque toujours diastoliques et qu'ils se rencontrent chez d'anciens syphilitiques.

Diabète insipide lié à une neuro-syphilis. — *MM. L. Babonneix, J. Hutinel et Azerad* présentent une malade chez laquelle on constate des symptômes d'ordre très divers : cancer du sein, déjà opéré, avec récidive locale, et, sans doute, propagation au poumon; neuro-syphilis, avec inégalité pupillaire, signe d'Argyll, grosse lymphocytose

du liquide céphalo-rachidien; enfin, diabète insipide.

Il est bien difficile, pour de multiples raisons, d'admettre que ce diabète soit dû à une métastase cancéreuse intracranienne. L'existence, chez la malade, d'une neuro-syphilis en pleine activité donne à penser, au contraire, qu'il est conditionné, comme dans le cas de M. Lhermitte, par des lésions spécifiques de la région du *tuber*.

Les petites ostéites syphilitiques du crâne décelables par la radiographie. — ***MM. A. Léri et Cottenot*** montrent les radiographies de 4 malades qui ont été atteints, soit de manifestations convulsives, soit de troubles parétiques ou paresthésiques à forme de monoplégie simple ou associée. Dans ces différents cas, le diagnostic clinique était soit celui de simples troubles névropathiques, soit celui de lésion corticale, mais sans qu'on puisse en préciser ni la nature, ni le siège en profondeur dans le crâne, les méninges ou le cerveau.

La radiographie a révélé des foyers minimes d'ostéite gommeuse, portant principalement sur la table interne et susceptibles de comprimer ou d'irriter la corticalité sous-jacente. D'après leur siège, ces foyers d'ostéite étaient certainement la cause des troubles observés.

Le traitement spécifique amena rapidement une amélioration ou une guérison des symptômes et une disparition plus ou moins complète des lésions osseuses. Il s'agissait, dans 2 cas d'une syphilis héréditaire méconnue, dans 1 cas d'une syphilis acquise, dans le 4e d'une syphilis à point de départ inconnu.

Il est important de savoir qu'une radiographie bien faite et bien interprétée peut révéler ces petites ostéites spécifiques, car celles-ci ne paraissent pas très rares, et elles apparaîtront sans doute fréquentes quand on aura pris l'habitude de les rechercher et de les déceler systématiquement. La mise en évidence de ces petits foyers osseux modifie le pronostic de troubles qui pourraient conduire à une trépanation pour le moins inutile, comme le fait a failli se produire chez un des malades.

Amaurose par intoxication oxycarbonée: hémorragies juxtapapillaires. — ***MM. Lévy-Valensi, L. Claude et A. Rochard*** présentent un malade atteint de névrite optique bilatérale dont l'origine oxycarbonée ne semble faire aucun doute. Dans l'histoire du malade, aucune autre cause ne peut être invoquée et, d'autre part, la nature des lésions, la présence de reliquats hémorragiques juxtapapillaires font penser qu'il s'agit là d'hémorragies péri- ou intratronculaires avec névrite secondaire, ce qui est en concordance parfaite avec les résultats expérimentaux de MM. H. Claude et Lhermitte.

Action de l'extrait pancréatique sur le diabète expérimental. — ***M. Paulesco*** (de Bucarest) rappelle ses travaux sur l'emploi de l'extrait pancréatique débarrassé de protéines (pancréine) dans le traitement du diabète expérimental, travaux qui sont antérieurs aux publications sur l'insuline.

Contribution à l'étude des dilatations bronchiques de l'enfant par les injections intratrachéales de lipiodol. — ***M. Armand-Delille***, comme suite à sa précédente communication, présente de belles radiographies faites par M. Darbois de 2 cas de dilatation bronchique après injection de lipiodol. Les clichés, pris pour chaque enfant successivement dans la position horizontale puis dans la position verticale, permettent de voir, dans la position horizontale des ombres circulaires, dans la position verticale des ombres en croissant à concavité supérieure, qui montrent que le liquide se dépose dans la partie déclive de chaque cupule. On peut ainsi, surtout avec des photographies stéréoscopiques, localiser exactement le siège et l'étendue de chaque dilatation.

— ***M. Sergent*** estime qu'il faut être très prudent dans l'interprétation des images de dilatation bronchique obtenues après injection de lipiodol. Le remplissage par le lipiodol des vésicules d'emphysème, très développées chez les tousseurs de longue date, peut faire conclure à tort à l'existence de dilatation des bronches. Les modifications observées selon la position du malade n'ont pas de valeur à cet égard.

— ***M. Armand-Delille*** fait observer qu'il n'a jamais vu d'emphysème vésiculaire aussi considérable chez l'enfant.

Le diagnostic radiologique des cavernes pulmonaires; la question des ombres annulaires. — ***MM. S.-I. de Jong et Pestel*** présentent l'observation d'une malade qu'ils ont pu radiographier plusieurs fois pendant 1 an 1/2 à Ivry et qu'ils ont pu autopsier. Cette femme présentait, à l'entrée, une ombre annulaire radiologique semblant correspondre à une caverne qui aurait échappé à l'auscultation, car on ne trouvait cliniquement que des signes de cortico-pleurite. L'image annulaire radiologique augmenta progressivement malgré l'amélioration survenue d'abord dans l'état de la malade. Pendant le mois qui précéda la mort apparurent des signes cavitaires cliniques. L'autopsie montra une énorme caverne, mais l'ombre annulaire correspondait à la scissure interlobaire épaissie, car cette malade présentait des lésions pleurales extrêmement importantes.

Les auteurs croient donc pouvoir admettre que les Américains n'ont pas tout à fait tort quand ils considèrent que certaines ombres annulaires constatées à l'écran correspondent, non pas à des cavernes muettes à l'auscultation, mais à des altérations pleurales.

— ***M. Béclère*** fait remarquer que les Américains se contentent trop souvent de radiographies en série qui peuvent être la source d'erreurs; la radioscopie, pratiquée en diverses positions, ne doit jamais être négligée lorsqu'on veut établir l'origine exacte de ces ombres annulaires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Mars 1924.

Poids des enfants nés de mères tuberculeuses. — ***M. Debré*** commente la communication récente de M. Vignes (séance du 8 Mars). Il ressort des statistiques de M. Vignes qu'un très grand nombre de nouveau-nés de mères tuberculeuses ont un poids inférieur à la moyenne normale et que cette règle se vérifie d'autant plus sûrement que la mère est une pluripare.

M. Debré fait observer que plusieurs causes peuvent entrer en jeu pour aboutir à la naissance d'un enfant chétif; les privations sont de ce nombre. Or, condamnées qu'elles sont pour la plupart à l'inaction, les tuberculeuses y sont exposées plus que d'autres femmes, celles qui ont à élever plusieurs enfants plus que les primipares.

Seules des recherches nouvelles pourraient nous éclairer sur l'importance relative de ces deux facteurs: infection tuberculeuse et condition sociale.

Influence de la concentration de la glycérine sur la culture du bacille tuberculeux. — ***M. Frouin***, après avoir rappelé qu'on peut obtenir des cultures sur des milieux privés de glycérine, expose les recherches qu'il a faites en vue de connaître le rendement des cultures en fonction du taux de glycérine. Il ressort des chiffres qu'il donne qu'on peut abaisser beaucoup ce taux sans nuire sensiblement au rendement: un taux de 4 pour 100 donne, en 20 jours, 293 milligr. de bacilles; un taux de 0,5 pour 100 donne, dans le même temps, 241 milligr. D'autres recherches lui ont montré que la quantité de glycérine consommée par le bacille est d'autant plus grande que la concentration de la glycérine était elle-même plus grande à l'origine.

Spirochétose. — ***M. E. Etchegoin*** décrit un spirochète qu'il a isolé de l'eau et de la boue d'une rivière. Plusieurs personnes avaient contracté, après s'être baignées dans cette rivière, une spirochétose ictéro-hémorragique, nettement caractérisée au point de vue clinique et sérologique. Le spirochète isolé rappelle morphologiquement le *Sp. icterohemorragiæ*, mais il en diffère par certains caractères culturaux, par ses dimensions; enfin il ne paraît pas pathogène pour le cobaye. Des photographies illustrent cette communication.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

10 Mars 1924.

Un cas de grossesse quadrigémellaire. — ***M. Lantuéjoul***. Il s'agit d'une femme ayant déjà eu 2 grossesses antérieures. Au cours de sa 3e grossesse, accouchement d'un œuf mono-amniotique renfermant deux fœtus morts et macérés, puis d'un troisième et d'un quatrième enfant, tous deux vivants, pesant chacun 1.120 gr. Le premier enfant meurt au 4e jour, le deuxième au 7e jour. La délivrance s'est faite spontanément.

L'œuf, mono-amniotique et univitellin, renfermait deux fœtus pesant 440 gr. en tout; l'un était très œdématié. Il n'y avait qu'un cordon ombilical unique pour les deux fœtus.

En outre, il existait deux placentas, l'un normal et volumineux, l'autre petit; pas d'anastomoses vasculaires profondes entre les deux.

Césarienne dans une présentation de l'épaule. — ***M. Lantuéjoul*** rapporte l'observation d'une femme secondipare, à 8 mois 1/2, avec une présentation de l'épaule. La tête est dans la corne utérine droite, la version est impossible. La rupture de la poche des eaux se produit 24 heures après le début du travail; on se résout à faire une césarienne. L'enfant vivant pèse 2.760 gr. On s'aperçoit qu'il s'agit d'une malformation utérine: on se trouve en présence d'un utérus bicorne avec éperon médian.

— ***M. Le Lorier*** rappelle une malade au bassin rétréci chez laquelle il fit avec succès une césarienne 12 heures après la rupture des membranes.

Extériorisation de l'utérus pour infection amniotique. — ***M. Portes***. Il s'agit d'une femme de 21 ans, secondipare. A son entrée, la tête est élevée, le col présente une dilatation de un franc, pas de début de travail. Dès le début du travail se produit une infection amniotique, l'enfant souffre. Après 24 heures, le pouls est à 168, facies grippé, l'enfant est encore vivant.

Sous anesthésie générale, on extériorise l'utérus et on ferme la paroi avec des fils de bronze; puis ouverture de l'utérus: il y a de l'infection ovulaire, mais la muqueuse semble saine. Suture utérine à la soie avec quelques points en U au catgut.

Pendant 34 jours l'utérus et les annexes sont restés extériorisés. La cicatrice utérine suppura et s'élimina en masse, mais la muqueuse ne fut pas intéressée. On fit avec succès une suture secondaire de la plaie musculaire. Après 34 jours, l'utérus fut réintégré dans l'abdomen, très simplement. Il n'y avait aucune adhérence.

Le retour de couches a été normal, l'enfant est vivant et la femme en excellent état local et général.

— ***M. Le Lorier***. Il sera intéressant de connaître l'avenir de cette malade au point de vue de l'état des annexes, de la formation d'adhérences et d'une grossesse possible.

— ***M. Couvelaire***. L'initiative de cette opération revient à M. Portes. Il y a une quinzaine de jours, une nouvelle intervention de ce genre a été faite et la malade va bien.

— ***M. Potocki*** voudrait qu'on précisât les indications opératoires.

— ***M. Portes*** trouve l'extériorisation supérieure à la marsupialisation: celle-ci est une véritable hystéropexie et gêne l'involution utérine.

Hystérectomie, rétention placentaire. — ***M. Vignes*** rapporte l'observation d'une malade ayant eu un curettage peu avant sa gestation et qui présenta des métrorragies abondantes par insertion basse du placenta. Au sixième mois, on accéléra l'accouchement au moyen d'un ballon. La délivrance artificielle ne permit pas d'extraire tout le placenta, une partie étant intimement unie au muscle. Il y eut infection grave et, de parti pris, M. Vignes fit une hystérectomie vaginale précoce qui amena la guérison.

Le curettage a eu vraisemblablement une influence sur la formation des adhérences placentaires.

Deux observations de femmes enceintes atteintes de paludisme et soignées par la quinine. — ***M. Adam*** (de Dakar). Dans les 2 cas, l'avortement était menaçant; malgré cela, on administra du sulfate de quinine et la gestation alla à terme. Une fois, la malade reçut 13 gr. de quinine en 6 jours.

Paludisme congénital. — ***M. Adam*** (de Dakar). Une femme, au 7e mois de sa gestation, a une première attaque de paludisme; on lui donne 2 gr. de quinine chaque jour pendant 7 jours, l'avortement est évité. 3 semaines plus tard, nouvel accès paludéen et accouchement d'un enfant vivant de 2.200 gr. Le sang de la mère et du cordon contient des hématozoaires, le sang de l'enfant des schizontes.

Présentation d'instruments. — ***M. Delestre***. *Forceps vulvaire à manche articulé*, pesant 350 gr.

Présentation de pièce. — ***M. Le Lorier***. *Placenta bilobé réuni par un pont membraneux.*

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Mars 1924.

Lésions d'autopsie susceptibles de diminuer la responsabilité d'un auteur d'accident d'automobile : 2 cas de tumeurs cérébrales. — ***MM. Lyon-Caen et Piédelièvre*** rapportent deux cas d'accidents d'automobile (accidents de rue), dans lesquels les victimes présentaient toutes deux des tumeurs cérébrales. Dans un cas, il s'agissait d'un fibro-sarcome de la dure-mère, dans l'autre d'un psammome. Ces tumeurs, de la grosseur d'une noix, comprimaient et refoulaient le tissu cérébral.

Les auteurs se demandent si, en raison des troubles pénibles que ces lésions pouvaient occasionner, la responsabilité des chauffeurs n'était pas diminuée ? Une enquête sur l'état antérieur des victimes, qui, dans ces observations, n'a donné aucun résultat, semble pourtant indispensable à l'occasion de faits analogues.

— ***M. Mauclaire*** fait remarquer que certaines tumeurs peuvent perforer le crâne et qu'à partir de ce moment elles peuvent ne plus être douloureuses ni provoquer de compression.

— ***M. Balthazard*** voudrait voir pratiquer systématiquement l'autopsie, ce qui permettrait de mettre en évidence des causes parfois ignorées. Indépendamment de la recherche et du dosage de l'alcool qui fait la preuve éventuelle de l'état d'ébriété plus ou moins accentué de la victime, on constate parfois des affections ambulatoires, telle une méningite cérébro-spinale suppurée que l'auteur découvrit dans un cas.

— ***M. Duvoir*** a pu également faire une constatation semblable (névraxe entouré d'une couche de pus de près de 1 cm. d'épaisseur) chez un vieillard que les témoins affirmaient s'être suicidé en se jetant sous un autobus. Il n'y avait certainement pas eu suicide, mais vraisemblablement mort subite, trouble de marche, accès délirant ou vertige devant le véhicule meurtrier.

L'auscultation des articulations. — ***M. Seligmann*** rappelle les difficultés que l'on rencontre dans l'examen des suites de contusions articulaires qui, en général, ne laissent guère de traces. On doit alors s'en remettre aux signes subjectifs parfois assez sujets à caution en matières d'accidents du travail. Aussi a-t-il pensé à utiliser l'auscultation comme moyen d'investigation. Il a fréquemment entendu un bruit analogue à la crépitation neigeuse au niveau des articulations contusionnées. Ce procédé ne semble applicable, actuellement, qu'aux grosses articulations (épaule). L'auteur pense que des recherches poursuivies dans ce sens pourraient conduire à une précision suffisante pour être utile.

— ***M. Mauclaire*** demande si l'on peut faire ainsi un diagnostic différentiel (hématome, corps étranger, etc.).

— ***M. Seligmann*** dit que cette méthode n'a pas encore atteint cette précision, mais que, cependant, il a pu en obtenir certains renseignements : ainsi l'hématome se distinguerait de l'arthrite par des craquements moins gros ; mais, en général, on perçoit des bruits très légers, difficilement appréciables, et que la palpation seule ne permet pas de déceler.

Certificat d'admission à l'asile d'aliénés et responsabilité médicale. — ***M. R. Benon*** demande quel médecin doit porter la responsabilité du placement d'un individu dans un asile d'aliénés : le médecin traitant qui délivre le certificat d'admission à l'asile ou le médecin spécialiste de l'établissement d'aliénés ?

En fait, le certificat d'admission n'entraîne que la mise en observation du sujet dans un hôpital spécial pendant 15 jours ; il n'y a séquestration qu'après la rédaction du certificat de quinzaine à l'asile. Il paraît donc difficile d'imputer au médecin traitant, s'il a été vraiment de bonne foi, une responsabilité quelconque.

PHILIPPE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Mars 1924.

Asthme datant de 11 ans guéri par curettage ethmoïdal. — ***M. Robert Rendu*** présente un malade de 30 ans, tuberculeux pulmonaire fibreux, qui présentait des accès d'asthme depuis 11 années. Atteint de polypose nasale, il avait subi une quinzaine d'interventions partielles, sans résultat appréciable sur ses crises d'asthme. Seul un curettage ethmoïdal bilatéral a supprimé les phénomènes asthmatiques, qui ne se sont pas reproduits depuis 3 mois. Il s'agit donc d'un asthme d'origine nasale chez un tuberculeux fibreux.

— ***M. Pallasse*** croit à l'origine nasale de beaucoup d'asthmes. Chez le malade présenté, il conviendra de réexaminer le poumon pour faire un diagnostic plus précis, maintenant que le nez est désobstrué.

Forme anormale épigastrique de rupture tubaire. — ***MM. Philippe Rochet et Labry*** ont eu l'occasion d'opérer dernièrement une femme de 42 ans qui avait ressenti, 12 heures avant, une douleur brusque en coup de poignard, transperçant la région épigastrique, avec des irradiations dorsale et scapulaire droite, à l'exclusion de tout autre point douloureux abdominal. Pas de fièvre. Dyspnée intense. Hoquet. Vomissements. Retard de règles de 2 mois. Rien de net au toucher vaginal. Aucun signe de grossesse.

L'intervention fit trouver un fœtus de 3 mois libre dans la cavité abdominale et des annexes gauches rompues. Il s'agissait donc d'une douleur épigastrique symptomatique d'une rupture tubaire.

— ***M. Laroyenne*** fait remarquer que cette douleur ectopique se voit dans d'autres maladies et notamment dans l'appendicite. Il a pu vérifier que cette localisation anormale n'était pas due à des tiraillements sur la racine de l'épiploon.

Perforation du poumon dans le pneumothorax artificiel. — ***MM. Roubier et Mayeux*** apportent des pièces d'autopsie provenant d'un tuberculeux pulmonaire, décédé un an après la constitution d'un pneumothorax thérapeutique. Une pleurésie fit abandonner ce dernier après 6 mois. 20 jours avant la mort, le malade avait eu une vomique.

Les auteurs considèrent que la perforation pulmonaire trouvée à l'autopsie est due à l'ouverture dans les bronches de la pleurésie purulente dont le malade était porteur.

— ***M. Bard*** penserait plutôt à une perforation pulmonaire du type ordinaire, c'est-à-dire par ouverture du poumon dans la plèvre. Il attire l'attention sur la très grande fréquence de ces perforations au cours du pneumothorax artificiel : la grande majorité des pleurésies sont la conséquence de cet accident. La gravité de la perforation varie avec sa localisation dans le tissu pulmonaire malade : très grave dans le pneumothorax spontané où elle se fait en tissu ulcéré, elle est très bénigne dans le pneumothorax des emphysémateux de Gaillard. La perforation pulmonaire dans le pneumothorax thérapeutique se voit 3 ou 4 heures après une insufflation, surtout chez les malades qui ont des adhérences longues à se rompre : la pression devient positive, un souffle amphorique apparaît et souvent une pleurésie survient 8 ou 10 jours après. Mais une perforation peut aussi être très bénigne et ne pas même s'accompagner de signes cliniques d'épanchement.

— ***M. Pallasse*** admet le rôle des adhérences pleurales : les pleurésies sont plus fréquentes dans le pneumothorax quand il y a de nombreuses adhérences.

Etude bactériologique d'un fibrome sphacélé. — ***MM. Michon, Creyssel et Garaère*** ont étudié, immédiatement après son ablation chirurgicale, la flore d'un fibrome sphacélé. L'examen direct montra la pullulation d'un bacille diphtéroïde court, paraissant exister à l'état pur. Les cultures anaérobies donnèrent à l'état de pureté un bacille identifié au *bacterium cutis commune* de Nicolle.

Cette observation montre que ce bacille, saprophyte du vagin, peut aussi devenir pyogène : la malade est morte cinq jours après l'intervention, avec des escarres et des symptômes de septicémie.

L. BONAFÉ.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

Fernand Hirschberg. ***Les psychoses transitoires de l'alcoolisme subaigu*** (*Arnette*, éditeur, Paris). — A côté du delirium tremens, l'abus des boissons alcooliques peut provoquer des psychoses très particulières que Lasègue avait déjà rangées sous le nom d'« alcoolisme subaigu » et dont la symptomatologie laisse croire tantôt à une crise de dépression mélancolique tantôt à un état d'excitation maniaque ou même à un délire à base d'interprétation. C'est à l'étude de ces psychoses que H. consacre son intéressant travail, inspiré par Pr. Merklen.

Ces psychoses revêtent plusieurs modalités : 1° délire hallucinatoire avec hallucinations visuelles, auditives, olfactives, tactiles et psycho-motrices ; 2° dépression mélancolique, tantôt avec stupeur, tantôt avec agitation, pouvant produire un délire d'auto-accusation, d'auto-dénonciation et aboutir au suicide ; 3° délire à base d'interprétation revêtant la forme d'un délire de jalousie ou d'un délire d'influence.

Ces états psychiques guérissent, mais récidivent, car le malade ne tarde pas à boire à nouveau. Le diagnostic de ces psychoses est quelquefois très délicat, étant donné leur aspect clinique, confusionnel, délirant ou mélancolique.

L'isolement, la suppression de tout excitant, le sommeil en sont le meilleur remède. Ces psychoses sont transitoires et ne nécessitent donc pas l'internement ; celui-ci ne devient nécessaire que lorsque les rechutes sont trop fréquentes. Ces malades seraient surtout justiciables de l'asile de buveurs.

Au cours de leurs accès, ces sujets peuvent commettre des actes délictueux ; ils ne sauraient être rendus responsables d'actes commis en dehors de leur contrôle, mais on doit les poursuivre pour s'être adonnés à la boisson. L. RIVET.

Mlle Gabrielle Pouchet-Souffland. ***Contribution à l'étude du rachitisme*** (*Amédée Legrand*, éditeur). — Il est actuellement classique de concevoir l'éclosion du rachitisme comme étant sous la dépendance de troubles gastro-intestinaux conditionnés par un vice d'alimentation. L'auteur, dans cette thèse, étayée de 720 observations, résumées à la fin de l'ouvrage sous forme de tableaux, arrive aux conclusions suivantes :

Les sujets faisant du rachitisme présentent tout d'abord des signes d'insuffisance de leurs cellules nerveuses (développement irrégulier, crises nerveuses, convulsions, troubles gastriques, etc...) et le rôle du système nerveux dans l'étiologie du rachitisme paraît avoir été trop négligé jusqu'ici. Il y aurait lieu de rechercher, tant par l'observation que par l'expérience, jusqu'à quel point il intervient dans cette étiologie.

D'ailleurs le développement anormal des rachitiques, tant nourris au sein que nourris au biberon, à l'aide de lait frais ou stérilisé, tend à faire admettre, dans la genèse de cette affection, un trouble de la cellule nerveuse conditionnant les troubles digestifs, et non sous leur dépendance, comme il a été admis jusqu'ici.

Les excellents effets obtenus dans le traitement du rachitisme à l'aide de phosphore, mercure, iode, calcium, magnésium, fer, entraînant une modification secondaire du système nerveux, soit central, soit sympathique, viennent à l'appui de l'importance du rôle du système nerveux dans l'étiologie du rachitisme ; et à l'appui de cette assertion, il faut noter les échecs observés à la suite de la seule modification du régime alimentaire ou de l'emploi des substances opothérapiques. D. BOUR.

ACTION DISSOCIÉE
DE L'INSULINE
SUR LA GLYCOSURIE ET L'ACÉTONURIE

PAR MM.

F. WIDAL,

P. ABRAMI, A. WEILL et LAUDAT.

Depuis la découverte de Banting, tous les auteurs qui ont expérimenté les effets de l'insuline au cours du diabète ont insisté sur l'action remarquable qu'elle exerce non seulement sur la glycémie et la glycosurie, mais sur l'excrétion des corps acétoniques. C'est à cette dernière que sont dus, en particulier, les succès rapportés de toute part dans la cure de certains comas diabétiques.

La baisse de l'acétonurie marchant généralement de pair avec celle de la glycosurie, il est naturel de penser qu'elle résulte, ainsi que l'admettent la plupart des observateurs, d'une meilleure utilisation des hydrates de carbone. Toutefois, certains faits, sur lesquels il nous paraît intéressant d'insister, prouvent que, dans certaines conditions tout au moins, pareille interprétation n'est pas suffisante, et qu'il y a lieu d'admettre une action directe et parfois élective de l'insuline sur la formation des corps acétoniques.

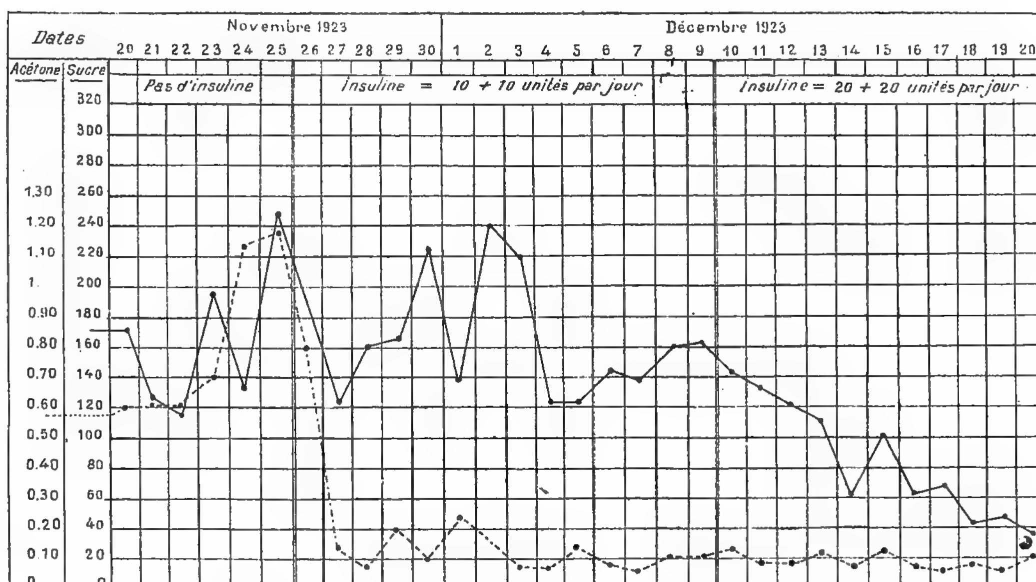


Fig. 1. — Régime fixe : albumine, 120 gr. ; graisse, 100 gr. : hydrates de carbone, 150 gr.

Tout d'abord, même dans les cas où l'on voit, au cours d'un diabète avec forte glycosurie et forte acétonurie, baisser simultanément le sucre et l'acétone, — ce qui s'observe avec des doses suffisantes d'une insuline active, — il peut arriver que le taux de diminution des corps acétoniques soit hors de proportion avec celui de la glycosurie et par conséquent avec l'amélioration de la balance hydrocarbonée. Ainsi, chez un de nos malades, atteint de diabète grave, en imminence de coma, la glycosurie est de 139 gr. et l'acétonurie de 3 gr. 96. Le régime comporte 28 gr. d'albumine, 10 gr. de graisse et 115 gr. d'hydrates de carbone; la balance hydrocarbonée est en déficit de 24 gr. L'injection, en deux fois, de 40 unités d'insuline américaine abaisse en vingt-quatre heures l'acétonurie à 2 gr. 30, alors que la glycosurie est encore de 121 gr.. Après trois jours d'insuline, et le régime restant toujours le même, l'acétonurie n'est plus que de 1 gr. 06, tandis que la glycosurie est à peine modifiée (114 gr.) et que la balance hydro-carbonée n'a subi qu'une amélioration insignifiante. Ce n'est qu'à partir du quatrième jour que l'on voit se dessiner une chute rapide de la glycosurie, marchant alors parallèlement à celle de l'acétonurie.

En outre, il est fréquent d'observer un autre phénomène du même ordre, chez ces diabétiques réagissant à l'insuline à la fois par une diminution du sucre et de l'acétone urinaire. Quand on vient à suspendre le traitement par l'insuline, tout en maintenant le même régime alimentaire, il arrive souvent que tandis que la glycosurie remonte en vingt-quatre ou quarante-huit heures à son taux initial, l'acétonurie au contraire reste très faible et n'atteint que très lentement son chiffre primitif.

Un de nos diabétiques s'est montré typique à cet égard. Avec un régime comportant 55 gr. d'hydrates de carbone, 60 gr. d'albumine et 40 gr. de graisse, il éliminait environ 150 gr. de sucre et plus de 3 gr. d'acétone; la glycémie à jeun était supérieure à 4 gr. Après une cure d'insuline américaine de six jours, le sucre urinaire était descendu à 15 gr., l'acétone à 0 gr. 08. Nous supprimons alors l'insuline ; dès le lendemain la glycosurie remonte à 31 gr. 80 ; vingt-quatre heures plus tard elle est à 78 gr.; le surlendemain, à 97 gr. ; deux jours après, à 121 gr. ; par contre l'acétonurie, pendant tout ce temps, se maintient entre 0 gr. 07 et 0 gr. 09 ; dix jours après la fin de la cure, elle n'est encore qu'à 0 gr. 25, alors que les urines renferment 141 gr. de sucre.

Bien plus, il peut arriver que l'insuline, au moins pendant un temps, exerce une *action exclusive* sur l'excrétion des corps acétoniques, le taux du sucre urinaire n'étant aucunement influencé. Cette action dissociée s'observe dans des conditions spéciales : chez les diabétiques fortement glycosuriques, et soumis à des doses trop faibles d'insuline. Un de nos malades est particulièrement instructif à ce point de vue. Il s'agit d'un homme atteint de diabète bronzé et qui, maintenu depuis dix jours à un régime de 2.200 calories, comportant 150 gr. d'hydrate de carbone, 120 gr. d'albumine et 100 gr. de graisses, excrétait par vingt-quatre heures de 150 gr. à 200 gr. de sucre, et de 0 gr. 60 à 1 gr. d'acétone. Sa glycémie à jeun était de 3 gr. 74. Il fut soumis, sans aucune modification de régime, à l'injection de vingt unités d'insuline américaine chaque jour, en deux fois. L'expérience fut poursuivie pendant quatorze jours. Or, ainsi que le montre la courbe ci-contre, la glycosurie, durant toute cette période, ne fut nullement influencée par l'insuline; la glycémie, recherchée le quatorzième jour, était encore de 3 gr. 70.

Au contraire, dès les premières vingtq-uatre heures, l'acétonurie tombait de 1 gr. 06 à 0 gr. 81 ; le lendemain, elle était de 0 gr. 14 ; le surlendemain, de 0 gr. 08. Après quatorze jours de traitement, le sucre urinaire était encore à 167 gr. ; la balance hydrocarbonée était donc en déficit de 17 gr., et cependant il n'y avait plus que 0 gr. 11 d'acétone. Nous assistions donc là à une dissociation remarquable entre l'action de l'insuline sur l'excrétion des corps acétoniques et son inaction sur la glycosurie.

Pour abaisser la glycosurie, il fallut doubler la dose d'insuline; elle fut portée à vingt unités matin et soir. Sous son action, nous vîmes alors le taux du sucre urinaire baisser franchement et rapidement, cependant que l'acétonurie oscillait entre les limites physiologiques (fig. 1).

L'observation de ce malade est donc schématique; elle montre l'affinité vraiment élective de l'insuline pour les corps de la série acétonique, tout au moins dans les conditions particulières où nous nous sommes placés. L'insuline, administrée chez lui à faibles doses, n'a témoigné d'aucune action sur sa glycémie, ni sur sa glycosurie; sa balance hydrocarbonée est demeurée invariablement négative; seule, l'excrétion des corps acétoniques a été heureusement modifiée.

Nous avons assisté à un phénomène du même ordre chez une autre de nos malades. Cette jeune femme, atteinte de diabète grave, acétonurique, était soumise depuis six mois à des injections quotidiennes d'insuline anglaise. Avec cinquante unités par jour, réparties en trois injections, elle éliminait en moyenne 18 à 20 gr. de sucre, pour un régime comportant 90 gr. d'hydrates de carbone, 60 gr. d'albumine et 65 gr. de graisses, c'est-à-dire environ 1.200 calories. Son acétonurie, qui avoisinait 1 gr. 50 avant le début du traitement, avait disparu dès les premiers jours, et depuis lors oscillait entre 0 gr. 01 et 0 gr. 05. Nous supprimons alors les injections d'insuline, tout en laissant fixe le régime et, à notre grande surprise, la glycosurie reste au même taux, tandis que l'acétonurie augmente aussitôt et s'élève progressivement. Pendant les six jours qu'a duré la suppression du traitement, les taux de la glycosurie ont été respectivement de 17 gr. 50; 20 gr.; 18 gr. 26; 21 gr. 84 ; 18 gr. 40 et 19 gr. 54 ; ceux de l'acétonurie ont été de 0 gr. 06; 0 gr. 16; 0 gr. 31; 0 gr. 47; 0 gr. 52 et 0 gr. 79. Il semble bien qu'en pareil cas, l'action de l'insuline se soit exercée uniquement sur les corps acétoniques et, en effet, dès la reprise du traitement, alors que la glycosurie restait invariablement autour de 20 gr., par conséquent sans aucune amélioration de la balance hydro-carbonée, nous voyions l'acétonurie tomber, en vingt-quatre heures, de 0 gr. 79 à son taux physiologique de 0 gr. 03.

Une autre preuve de cette action élective de l'insuline sur l'élaboration des corps acétoniques nous a été fournie, chez cette malade, par l'expérience suivante. Alors que le traitement par l'insuline n'exerce chez elle aucun effet sur l'utilisation des hydrates de carbone, et que sa balance demeure au même taux, qu'elle reçoive ou ne reçoive pas le médicament, au contraire, l'administration de l'insuline influence de façon manifeste le métabolisme des aliments cétogènes, c'est-à-dire des substances protéiques et des graisses. Si l'on maintient en effet cette malade pendant quelques jours à un régime strict de légumes verts et de fruits, comportant 100 gr. d'hydrates de carbone, et une quantité insignifiante d'albumines et de graisses, elle élimine en moyenne 40 gr. de glycose (balance de + 60), sans acétonurie. Ajoute-t-on à ce régime 50 gr. d'albumine et 50 gr. de graisse, la glycosurie s'élève aussitôt à 50, 55 gr., et en même temps l'acétonurie apparaît. Il suffit alors d'injecter l'insuline (50 unités par jour, en trois fois) pour voir disparaître l'acétonurie et faire régresser la glycosurie *à son taux initial*.

Cette expérience semble bien prouver que l'action de l'insuline, dans les conditions spéciales où nous l'avons étudiée, s'exerce sur la transformation des aliments qui, d'une manière anormale, sont susceptibles d'engendrer à la fois du glucose et des corps acétoniques, c'est-à-dire les albuminoïdes et les graisses. Sous son influence, on voit en effet, d'une manière expérimentale, se rétablir le métabolisme normal de ces aliments.

L'ensemble des faits qui viennent d'être rapportés n'est pas seulement utile à connaître pour la pratique; il permet de se faire une idée de la complexité du mode d'action de l'insuline. Sans

doute, il est légitime de penser que la diminution de l'acétonurie observée chez les diabétiques traités par l'insuline relève en grande partie d'une meilleure utilisation des hydrates de carbone, comme si les graisses et les protéides étaient mieux brûlées « à la flamme plus active des hydrocarbonés ». Les observations qui viennent d'être relatées montrent toutefois que cette interprétation ne saurait entièrement suffire. La dissociation si manifeste que l'on constate parfois dans l'action de l'insuline sur la glycosurie d'une part et sur l'acétonurie d'autre part, semble indiquer que dans l'organisme des diabétiques, surchargé à la fois de sucre et de corps acétoniques, l'insuline parait aller d'abord au plus pressé, s'attaquant de façon prépondérante et parfois même exclusive aux substances dont l'accumulation dans les humeurs constitue le principal danger, c'est-à-dire l'acétone et ses dérivés.

L'AUTO-HÉMOTHÉRAPIE EN DERMATOLOGIE

MÉCANISME DE SON ACTION
SIMPLIFICATION DE LA TECHNIQUE
UTILISATION DES VENTOUSES

Par E. SCHULMANN
Chef de clinique adjoint des maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital Saint-Louis).

Les premiers essais d'auto-hémothérapie en clinique remontent à 1912 et sont dus au professeur Sicard et à son élève Gutmann qui obtinrent d'intéressants résultats dans l'évolution de crises épileptiques; dès l'année suivante, P. Ravaut applique ce mode thérapeutique à la dermatologie. L'idée directrice des auteurs, plutôt empirique tout d'abord, devait être précisée et expliquée quelques années plus tard par les travaux, considérables d'importance, du professeur Widal et de ses élèves. A côté des accidents qui sont sous la dépendance du choc anaphylactique, il existe d'autres troubles dus à des phénomènes de sensibilisation et sur lesquels la thérapeutique peut exercer une emprise certaine. Les méthodes désensibilisatrices sont très nombreuses, on en trouvera les grandes lignes directrices dans les rapports très documentés de Ravaut et de Spillmann au récent Congrès de Strasbourg; les procédés nouveaux sont légion, certains ont, à coup sûr, une légitime existence, bâtis qu'ils sont sur des faits bien établis; d'autres, au contraire, sont de réalité beaucoup plus problématique et n'apportent à leur avantage que des résultats curatifs inconstants.

L'auto-hémothérapie est actuellement un procédé de choix dans de nombreux états cliniques et principalement en dermatologie. On sait son principe : injecter sous la peau d'un sujet une certaine quantité de sang prélevé dans la veine. Par ce faire, on introduit dans l'organisme des albumines hétérogènes et on détermine un état de désensibilisation d'une durée variable, qui aura pour but de faire perdre au malade une propriété humorale pathologique, acquise dans un passé plus ou moins lointain, et de lui restituer sa sensibilité normale.

Les indications en thérapeutique cutanée ont été fort bien précisées par Ravaut et divisées en cinq groupes :

1er groupe : *urticaire, maladie de Quincke, prurits.*
2e groupe : *prurigo, strophulus, eczéma.*
3e groupe : *dermites artificielles.*
4e groupe : *maladies bulleuses récidivantes, maladie du Duhring, dermatites de la grossesse.*
5e groupe : *maladies infectieuses cutanées, herpès récidivant, érysipèle récidivant, furoncles.*

Dans ces multiples éventualités cliniques, les conclusions thérapeutiques sont fort variables et dans un travail tout récent Louste, Thibaut et Barbier (*Journ. méd. franç.*, Octobre 1923, p. 415) envisagent ainsi les résultats obtenus :

Urticaire et *maladie de Quincke* : succès fréquent, mais possibilité des récidives.

Prurits simples essentiels : amélioration ou guérison s'il n'existe pas de lésions de grattage ou d'insuffisance hépatique ou rénale, quelques succès dans le prurit anal (Hudelo), dans le prurit sénile (Louste).

Prurigos chroniques avec lichénification : bons résultats pour Nicolas et ses élèves ; cependant, pour Louste, ni les éléments de prurigo excoriés, ni les placards lichénifiés ne disparaissent.

Prurigo de Hébra : simple cessation passagère.

Strophulus : l'hétéro-hémothérapie maternelle a une influence plus favorable que l'auto-hémothérapie.

Eczéma vrai : résultats très variables, amélioration, quelquefois même guérison, mais aggravation possible; l'auto-sérothérapie serait ici aussi pour les Allemands plus favorable.

Dermites artificielles : résultats variables.

Dermatites polymorphes douloureuses de Brocq : bons résultats.

Herpès récidivant : amélioration par l'auto-sérothérapie (Tzanck).

Zona : disparition des phénomènes douloureux et généraux, atténuation des lésions cutanées (Spillmann).

Infections cutanées : succès dans la *furonculose*, amélioration des *hydrosadénites* de l'aisselle et des anthrax, peu d'action sur les *pyodermites*, les *folliculites*.

Amélioration des récidives de *trichophyties cutanées* (Darier et Tzanck).

Pas de résultats dans le *lichen plan*, le *psoriasis*, les *dermatites exfoliatrices*.

Peut-être le cadre thérapeutique ainsi tracé apparaît-il un peu large. Si, comme nous le pensons, l'hémothérapie agit en provoquant l'ensemble de troubles vasculo-sanguins décrits sous le nom de crise hémoclasique par le professeur Widal, il semble difficile de comprendre le bénéfice de cette action dans certaines dermatoses telles que les eczémas professionnels.

A étendre démesurément sans preuves certaines le champ des indications, on risque, ainsi que l'a dit mon maître le professeur Jeanselme, de faire tort à une méthode susceptible de rendre de grands services quand elle est judicieusement appliquée.

Nous avons borné nos efforts au traitement d'un certain nombre de malades atteints d'urticaire, d'œdème de Quincke, de prurigo, de furonculose, affections qui sont, de l'avis de chacun, très favorablement influencées par ce mode thérapeutique; ce faisant, nous avons étudié de près le mécanisme intime de l'auto-hémothérapie et c'est sur ce dernier point que nous désirons surtout insister.

Nous avons traité 32 malades et nous donnons ci-dessous un tableau récapitulatif de nos résultats :

Urticaire.	9 cas.	Guérison. . . 5 cas. Amélioration. 3 cas. Echec . . . . 1 cas.
Œdème de Quincke.	4 cas.	Guérison. . . 3 cas. Amélioration. 1 cas.
Prurigo.	6 cas.	Guérison. . . 1 cas. Amélioration. 3 cas. Echec . . . . 2 cas.
Furonculose	13 cas.	Guérison. . . 5 cas. Amélioration. 2 cas. Echec . . . . 6 cas.

Technique des injections. — Nous avons constamment suivi la technique très simple, déjà indiquée par nous il y a quatre ans, à propos du traitement de la maladie de Quincke[1], et dont voici le détail :

Premier temps : le sang est pris à l'une des veines du pli du coude; après avoir placé le lien constricteur, on aspire avec toutes les précautions aseptiques d'usage 2 cmc de sang.

Deuxième temps : le lien est détaché, l'aiguille est retirée de la veine et, sans la sortir du bras, on injecte lentement dans le tissu sous-cutané voisin le sang qui va s'étaler et former au bout d'un temps plus ou moins long une ecchymose.

L'avantage de notre méthode n'est pas niable : au lieu de prélever le sang au bras pour le réinjecter à la cuisse ou sous la peau du ventre et faire ainsi deux piqûres, une seule opération ici suffit. Ceci supprime la nécessité de deux aiguilles, l'ennui fréquent de voir le sang se coaguler et obstruer la seringue si on n'agit pas rapidement ou encore l'emploi d'une solution anticoagulante.

Nous avons pu justifier la suffisance thérapeutique de notre technique simplifiée par le bilan des résultats que nous donnons ci-dessus et qui plaide suffisamment en faveur de son efficacité et surtout par l'étude du mécanisme intime de ce procédé auto-hémothérapique. On sait que chaque injection doit déterminer une réaction vasculo-sanguine, un choc raccourci, selon l'expression de Félix Ramond. F. Moutier et J. Rachet[2], sur 15 malades, ont recherché le syndrome hémoclasique. Ils ont réparti leurs sujets en trois catégories : convalescents d'affections aiguës, états chroniques divers, maladies anaphylactiques. Les chiffres obtenus ne leur ont pas permis d'assigner une formule spéciale à chacun de ces trois groupes. Chez 11 malades, c'est à-dire dans plus de 75 pour 100 des cas, Moutier et Rachet ont obtenu ce groupement classique : chute de la pression et leucopénie; la chute est de 1 cm. à 1 cm. 5, atteignant exceptionnellement 3 cm., portant presque uniquement sur la maxima, revenant à la normale au bout d'une heure environ; la leucopénie, parallèle à l'hypotension, a une amplitude moyenne de 1.200 à 1.500 leucocytes, avec une chute maxima de 6.000; elle est toujours suivie d'une leucocytose antagoniste, quelquefois d'une hyperleucocytose. Dans 4 cas, les mêmes auteurs ont trouvé un syndrome inverse : pression invariable ou s'élevant, leucocytose, sans aucune cause explicatrice possible.

Nicolas[3] et ses élèves, qui ont montré que les guérisons obtenues par hémo- et hétéro-hémothérapie des cas de furonculose n'étaient pas le fait d'un processus de vaccination, mais bien de réactions physico-chimiques du sang, ont recherché sur un malade atteint de prurit et traité par l'auto-hémothérapie la tension artérielle, le temps de coagulation et la leucopénie par des examens en série. Tous les chiffres obtenus accusent le désordre humoral prévu.

Nous avons recherché les modifications physico-biologiques du sang chez nos 32 malades. Nous n'avons tenu compte que de deux facteurs : l'hypotension et la leucopénie. Voici nos résultats d'ensemble :

Hypotension et leucopénie . . .	22 fois
Leucopénie sans hypotension. .	3 fois
Hypotension sans leucopénie. .	2 fois
Syndrome inversé	1 fois
Aucune réaction	3 fois

Lors de tous nos examens, l'auto-hémothérapie a été pratiquée selon notre méthode, prélèvement au bras de 2 cmc et injection *in situ*. Les recherches hématologiques ont été faites après quinze minutes d'attente.

La leucopénie a été de 1.000 à 2.000 leucocytes

1. E. Schulmann. — « Le traitement autohémothérapique de l'œdème angioneurotique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juin 1920.
2. F. Moutier et J. Rachet. — « Syndrome hémoclasique et autohémothérapie ». *Soc. de Biol.*, 13 Janvier 1923.
3. Nicolas, Gaté, Dupasquier et Dumollard. — « Autohémothérapie et choc hémoclasique ». *Soc. de Biol.*, 14 Mai 1923.

en moyenne; dans un cas extrême, nous avons enregistré une chute de 4.500.

L'hypotension a été de 1 à 3 cm., elle a surtout été marquée pour la pression maxima, comme l'ont déjà montré Moutier et Rachet.

Nous avons également cherché le temps de coagulation qui ne subit en général que peu de modifications.

Chez quelques malades plus particulièrement dociles, nous avons essayé de préciser la production et l'évolution des modifications sanguines.

Quelle dose de sang est-il nécessaire d'injecter pour produire le choc utile? — Nous avons tout d'abord injecté à un sujet, qui réagissait énergiquement, des doses de 5 cmc, 2 cmc, 1 cmc. Les résultats furent identiquement les mêmes. Au-dessous de 1 cmc, le choc est beaucoup moins évident et, avec un demi-centimètre cube, il y avait chez notre malade seulement une légère hypotension sans leucopénie. Inversement, une dose de 20 cmc prélevée au bras et injectée à la fesse n'a pas donné un résultat plus remarquable.

Voici en un tableau résumé les modifications obtenues :

DOSE injectée	TENSION ARTÉRIELLE avant		TENSION ARTÉRIELLE après		LEUCOCYTES	
cmc	Mx	Mn	Mx	Mn	avant	après
0,5. . .	14 1/2	7	13 1/2	6 1/2	5.640	5.620
1. . . .	15	7	12 1/2	5 1/2	5.320	4.452
2. . . .	15	7	13	6	5.710	4.330
5. . . .	14 1/2	6 1/2	12 1/2	6	5.120	4.200
20. . . .	15	7	13	6 1/2	5.500	4.417

Quel est le moment optimum de la réaction vasculo-sanguine? — Nous avons cherché à quel instant après l'injection les désordres vasculo-sanguins sont à leur maximum. Le moment est très variable non seulement d'un individu à l'autre, mais même sur un même individu d'un examen à l'autre sans cause explicatrice. Il n'existe pas non plus, nous le dirons plus loin, de relation appréciable entre la violence du choc produit et le résultat thérapeutique. D'une manière générale, nous avons trouvé un maximum réactionnel au bout d'un temps moyen d'un quart d'heure après la piqûre.

Existe-t-il un rapport entre l'intensité du choc et le résultat thérapeutique? — Nous avons déjà dit qu'il n'existait aucun lien entre les troubles vasculo-sanguins et l'évolution de la dermatose traitée. Un de nos sujets, atteints de furonculose, malgré des chutes de pression importantes et une leucopénie remarquable à chaque injection, n'a tiré aucun bénéfice de la méthode. Inversement, et ceci est singulièrement troublant, un cas d'urticaire s'est rapidement amélioré sans qu'au cours de nos multiples examens nous ayons décelé une différence notable à l'oscillomètre ou à l'hématimètre.

Existe-t-il des causes favorisantes du choc? — Nous avons recherché si certaines conditions physiologiques ne seraient pas susceptibles de favoriser les désordres vasculo-sanguins.

Le moment de l'injection apparaît dénué d'importance : que le sujet soit dispos ou fatigué, qu'il soit à jeun ou bien abondamment alimenté.

Sans effet également est la répétition des doses; le même malade réagit selon le même rythme indéfiniment, semble-t-il, ou bien avec d'insignifiantes variantes; il n'y a ni accoutumance, ni exacerbation.

L'hyperthyroïdisme expérimental provoqué par la prise quotidienne de 0 gr. 25 d'extrait de glande pendant trois semaines n'a apporté non plus aucun changement dans les formules.

Le tonus vago-sympathique enfin a été interrogé chez tous nos sujets et chez une série de témoins et ici encore les données de l'expérimentation ne sont pas toujours univoques. Il apparaît nettement pourtant que les malades sympathicotoniques ont des réactions beaucoup plus marquées que les vagotoniques. La différence pour ne pas revêtir une constance absolue n'en demeure pas moins certaine et c'est là une phase du problème colloïdoclasique qui mériterait une minutieuse étude.

Auto-hémothérapie et auto-sérothérapie. — Lors de quelques échecs thérapeutiques obtenus par l'auto-hémothérapie dans des cas favorables d'apparence et aussi chez des malades où la réaction vasculo-sanguine semblait insuffisante ou nulle, nous avons essayé le bénéfice de l'auto-sérothérapie. Nous avons soumis dix sujets à des injections d'auto-sérum variant de 2 à 10 cmc. La technique suivie a été la plus simple possible : prise aseptique de 20 cmc de sang à la veine dans un tube stérile qui est abandonné vingt-quatre heures à la glacière; le sérum traussudé du caillot est alors injecté dans la masse musculaire des fessiers. L'ensemble de nos examens nous a montré qu'il y a étroit parallélisme d'action entre l'auto-hémothérapie et l'auto-sérothérapie. Les sujets qui n'ont tiré aucun bénéfice de la première méthode sont restés insensibles à l'action de la seconde. Les réactions sanguines ont été de même parallèles entre elles, les variations des doses injectées n'amenant aucun écart dans les formules; les données de l'oscillomètre et de l'hématimètre ont presque toujours concordé quelle que soit la méthode de désensibilisation employée. Nous avons seulement rencontré deux fois, associée à la leucopénie dans un cas, coïncidant avec le chiffre globulaire initial dans un autre, une légère polynucléose. Le même fait a été signalé par Moutier et Rachet Nous suivons par ailleurs l'opinion de ces auteurs : il ne saurait être question d'établir une opposition quelconque entre l'auto-hémothérapie et l'auto-sérothérapie car le sens et l'intensité des réactions observées s'oriente vers un synchronisme parfait; l'argument tiré de l'hétérogénéité supposée plus grande des albuminoïdes du sérum extravasé depuis un certain temps par rapport à l'hétérogénéité moindre du sang total extravasé un temps infiniment plus court ne saurait être justifié par les faits expérimentaux.

Auto-hémothérapie et ventouses. — La pratique désensibilisatrice apparaît ainsi d'une efficacité absolument semblable par l'injection sous la peau de sérum ou de sang total. Peut-on obtenir même résultat avec les ventouses? C'est là, à coup sûr, une façon de réaliser l'auto-hémothérapie à la fois fort simple et fort antique. Les ventouses déterminent l'extravasation dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une certaine quantité de sang, qui, avant de se résorber, subit les modifications physico-chimiques.

Nous avons expérimenté la méthode sur six malades atteints d'affections banales et réagissant bien à l'auto-hémothérapie. Nous avons fait appliquer sur le thorax deux ventouses, l'une assez près de l'autre, ventouses laissées vingt minutes en place et retirées seulement après grosse extravasation sanguine. Les recherches hématimétriques et oscillométriques ont été faites dix minutes après l'enlèvement de la révulsion. Les résultats ont été parallèles entre les deux méthodes quatre fois, simplement un peu moins accusés peut-être avec les ventouses; dans un cas, il y a eu inactivité réactionnelle totale; dans le dernier cas, la tension est restée normale, mais il y a eu hyperleucocytose au lieu de leucopénie. Chez deux sujets dont le tonus vasculo-sanguin ne réagissait pas à l'hémothérapie, nous n'avons eu aucune modification avec les ventouses. Nous avons de plus répété nos réactions sur nos différents malades et nous avons eu des réponses assez voisines. Il semble donc y avoir un lien certain entre nos deux séries d'expériences et nous ne sommes plus ici d'accord avec Moutier et Rachet[1] qui, souvent, ont trouvé de l'hyperleucocytose au lieu de leucopénie, une absence de parallélisme des réactions chez un même malade lors d'examens successifs. Les mêmes auteurs ont bien vu des réponses analogues avec l'auto-hémothérapie et la pose de ventouses; malheureusement, leurs sujets ne réagissaient biologiquement ni les uns ni les autres à la désensibilisation. Moutier et Rachet concluent de leur étude que les réactions par ventouses et par auto-injections sanguines sont analogues mais dans le sens de la leuco-excitation. Nos résultats sont un peu différents : peut-être peut-on arguer que le simple fait d'extravaser du sang des capillaires par le vide de la ventouse n'a pas parfaite analogie avec la sortie du sang pris dans une veine, emmagasiné quelques secondes dans un corps de seringue en verre ou métal, puis injecté ensuite sous la peau. Les recherches de Mino, dont nous dirons quelques mots plus loin, offriront un grand intérêt à cet égard. D'autre part, Moutier et Rachet ne précisent pas le nombre des ventouses appliquées, qui, s'il est important, comme dans l'opération habituelle, demande du temps et provoque une effusion sanguine très diffuse et un peu différente du simple effet local que nous recherchons ; peut-être est-ce là un motif d'explication de l'hyperleucocytose fréquente et que nous n'avons observé qu'une fois.

Malgré toutes ses incertitudes, le procédé de la ventouse, agent de désensibilisation, doit être conservé et utilisé en dermatologie dans quelques cas exceptionnels où la prise de sang par ponction veineuse demeure impossible, chez les obèses et surtout chez les enfants.

Notre expérience clinique encore médiocre a trait à trois enfants. Les deux premiers étaient sujets à des poussées fréquentes d'urticaire qui n'avaient jusque-là cédé à aucune thérapeutique : le premier semble guéri, depuis six mois il n'a plus eu aucune crise. Il lui a été appliqué tout d'abord deux ventouses trois fois par semaine, puis toutes les semaines, puis tous les quinze jours. Le second enfant, âgé de trois ans, a été indiscutablement très amélioré et n'a eu qu'une seule poussée en quatre mois. Nous avons traité un troisième sujet, atteint de furonculose, sans aucun succès.

Durée du traitement, récidives et guérisons. — Il n'existe aucun critérium qui, en présence d'une urticaire ou d'un œdème angioneurotique, permette de dire d'avance le résultat de la thérapeutique auto-hémothérapique. Une première indication à préciser est la persévérance nécessaire avant d'arriver à un résultat initial : trois semaines de traitement, c'est-à-dire dix injections, sont quelquefois indispensables avant qu'apparaisse un changement quelconque dans l'état du malade. L'étude approfondie des modifications vasculo-sanguines, ceci découle des recherches que nous venons d'exposer, n'apporte aucune indice humoral qui puisse faire présager une guérison seulement appréciable à ses signes objectifs.

La durée du traitement est des plus variables; les accidents parfois cèdent en quelques jours; d'autres fois, ils nécessitent de longues interventions.

Discutant la guérison des accidents, Nicolas, Gaté et Dupasquier classent leurs malades en plusieurs catégories :

1° Ceux qui sont nettement améliorés dès la première injection, et dans ce cas la guérison est en général rapide (6e à 8e injection);

2° Amélioration lente et progressive, parfois assez retardée (à partir de la 4e ou 5e injection), parfois entrecoupée de rechutes; il faudra, dans

1. F. Moutier et J. Rachet. — « Syndrome hémoclasique et ventouses sèches ». *Soc. de Biol.*, 13 Janvier 1923.

ces cas, prolonger les injections (jusqu'à 20 et plus);

3° Les sujets souvent améliorés au début restent réfractaires ou parfois accentuent leur éruption (jusqu'à l'érythrodermie); suspendre, pour au besoin reprendre plus tard;

4° Dermatoses très exacerbées par les premières injections;

5° Rien, il faut aller jusqu'à la 7e injection puis arrêter à ce moment si aucune amélioration ne se manifeste.

Il est, répétons-le, quasi impossible d'affirmer *a priori* le caractère définitif de la guérison : chez certains individus, la désensibilisation peut n'être pas de longue durée et n'avoir qu'un temps comme la sensibilisation; la durée, écrit justement Spillmann[1], est facteur de l'état pathologique envisagé, de l'antigène incriminé et des réactions individuelles de l'organisme intéressé.

En présence de l'extrême fréquence des récidives, nous croyons qu'il y a lieu, en cas de résultats heureux, de prolonger pendant un temps assez long l'auto-hémothérapie, de diminuer simplement les injections et, dans notre pratique courante, nous finissons en faisant, deux ou trois mois durant, une piqûre tous les quinze jours.

Certains sujets, après une guérison parfaite, recommencent au bout de quelques mois leurs accidents qui cèdent d'ailleurs, très aisément, à quelques nouvelles séances d'auto-hémothérapie. Nous suivons depuis cinq ans une jeune femme atteinte d'œdème angioneurotique, dont nous avons rapporté ailleurs l'histoire[2], qui, après huit années de crises presque subintrantes, est arrivée en trois mois à complète guérison : tous les six mois, la malade doit avoir recours à quelques injections auto-hémothérapiques, faute de quoi elle a de nouvelles poussées.

Nous ne croyons pas, ainsi que certains auteurs l'ont écrit, que si une dermatose guérie par l'auto-hémothérapie se reproduit, la méthode à nouveau employée soit impuissante contre cette récidive.

INCIDENTS ET ACCIDENTS DE L'AUTO-HÉMOTHÉRAPIE. — Ils ont été bien précisés ici-même par Moutier et Rachet[3]. Ces auteurs distinguent d'abord les accidents immédiats qui accompagnent ou suivent la piqûre et ne lui sont pas imputables. Il s'agit de syncopes banales ou de troubles émotifs chez des névropathes. Jamais nous n'avons eu d'ennui de ce genre; il est d'ailleurs d'excellente précaution de prévenir les malades du traitement anodin qu'ils vont subir et de les rassurer. Les accidents tardifs doivent être imputés à la désensibilisation anaphylactique elle-même, qui agit quelquefois par le mécanisme même du choc qu'elle cherche à combattre. Ainsi note-t-on parfois, quelques heures après l'injection, des douleurs vagues avec courbature, une fatigue générale, de la somnolence, plus rarement de la céphalée, des vertiges, de l'insomnie et de petites élévations thermiques vespérales pouvant atteindre 38°.

Nous n'insisterons pas non plus sur les accidents locaux possibles, par exemple piqûre d'un ramuscule nerveux qui entraîne une douleur passagère. Il est bon, pour permettre plus facilement la résorption du sang extravasé, de changer de bras et de piquer alternativement à droite et à gauche. Mise à part la présence d'une ecchymose, évidemment disgracieuse, jamais nous n'avons eu le moindre ennui local.

ESSAI PATHOGÉNIQUE. — Il apparaît de toute évidence, d'après nos recherches, que l'action thérapeutique de l'auto-hémothérapie est un cas général de désensibilisation. Nous avons déjà discuté la suffisance de l'extravasation faite en utilisant notre technique. P. Mino[4], dans un mémoire récent, a cherché à pénétrer le mécanisme intime de l'action auto-hémothérapique. Pour le biologiste italien, l'injection intraveineuse de sang soit d'un même individu, soit d'un autre sujet ne présentant point incompatibilité de groupe sanguin, n'est pas suivie de troubles de l'organisme révélables par la crise hémoclasique. Si au contraire on transfuse le sang à l'aide de solution anti-coagulante, la crise se déclenche, ces substances empêchant la coagulation mais non les altérations initiales et l'hétérogénéisation des protéines sanguines. Dans l'auto-hémothérapie, en considération du pouvoir thromboplastique élevé des parois de métal et de verre avec lesquelles le sang entre en contact, il est juste de penser que des modifications coagulatives se produisent et déclenchent la crise que nous avons retrouvée. L'hémothérapie apparaît ainsi comme une modalité de la protéinothérapie : les substances qui donnent au sang les caractères typiques des protéines hétérogènes et déterminent les désordres vasculo-sanguins n'existent point dans le sang circulant mais se forment pendant l'extériorisation de ce milieu. Le sang tel qu'il est n'entre pas en ligne dans le jeu efficace de l'autohémothérapie, seules interviennent ses altérations artificielles. Il existe aussi dans l'application des effets cutanés une grande variabilité, c'est pourquoi il est difficile de mettre en parallèle simplement les résultats pratiques : trop grandes, écrit Mino, sont les variations dans la quantité et la qualité des substances actives, cas pour cas, et trop différente est la réponse de l'organisme à l'introduction de doses diverses d'une même protéine. Nous avons vu qu'apparemment, auto-sérothérapie et auto-hémothérapie se traduisaient par un état de choc assez voisin à l'examen objectif. Mais comment expliquer l'action thérapeutique de certaines injections à la suite desquelles aucune modification vasculo-sanguine n'a pu être enregistrée. Peut-être la crise hémoclasique n'est-elle pour rien dans la détermination de la guérison, elle pourrait n'être que le témoin indicateur mais non absolument nécessaire de modifications physico-chimiques du milieu humoral qui nous échappent; il y aurait alors action curative avec absence totale de toute modification de formule des éléments blancs et de la tension. Ce ne sont là que des hypothèses, mais qui ne sont point dénuées de vraisemblance.

Il y a encore à préciser les liens qui unissent les phénomènes humoraux, désignés sous le nom de crise vasculo-sanguine ou hémoclasique, et les modifications du tonus vago-sympathique. Tinel et Santenoise ont bien tenté de montrer le rôle de ce dernier dans la production du choc et, il est fort vraisemblable qu'à la suite de celui-ci, existe une phase d'inexcitabilité vago-sympathique qui protègerait à nouveau l'organisme contre un choc nouveau. Ce sont là des faits cliniques et expérimentaux à reprendre.

Quelle que soit l'interprétation pathogénique de l'action auto-hémothérapique, c'est une méthode précieuse pour le praticien, digne de figurer dans la liste des indications thérapeutiques utiles et de sortir du cadre restreint de la dermatologie; nous pensons que la simplicité de la technique que nous proposons aidera à sa diffusion.

1. L. SPILLMANN. — « Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées ». *Rapp. au 2e Congrès de dermat. et de syphil.*, Strasbourg 1923, p. 72.

2. E. SCHULMANN. — *Loc. cit.*, observ. 1.

3. F. MOUTIER et J. RACHET. — « Incidents et accidents de l'autohémothérapie ». *La Presse Médicale*, 15 Avril 1923, p. 708.

4. P. MINO. — « Hémothérapie et crise hémoclasique ». *La Presse Médicale*, 10 Novembre 1923, p. 940.

LA POSOLOGIE EN VACCINOTHÉRAPIE

Par DURUPT

Ex-chef de laboratoire à la Faculté.

L'on peut dire qu'un nouveau médicament n'a véritablement acquis son droit de cité dans l'arsenal thérapeutique que lorsque les règles de sa posologie sont rigoureusement établies. Chacun sait quels résultats il peut attendre d'une dose déterminée de digitaline cristallisée. Les principes actifs cristallisés contenus dans les végétaux ont remplacé les préparations extemporanées de ces mêmes végétaux, principalement à cause du dosage plus précis qu'ils permettent.

A l'inverse de ce qui se passe pour les autres médicaments, on emploie les vaccins sans connaître les règles de leur posologie. Le médecin a entre les mains une arme dont il ne peut régler la portée. C'est là, croyons-nous, avant tout, le gros écueil auquel se heurte le développement de la vaccinothérapie.

Si l'on veut s'instruire soi-même par les faits observés, on est vite dérouté par les constatations qui s'imposent. On voit des guérisons nettes, précises, avec de faibles doses de microbes, on en voit également avec de très fortes doses. On voit des insuccès dans les mêmes conditions, et l'esprit ne saisit pas les lois qui régissent ces faits, en apparence paradoxaux.

Si l'on veut se faire une opinion par la lecture des observations publiées, on est encore plus désorienté. On constate, de la part des auteurs, l'existence d'une tendance des plus nettes à augmenter les doses injectées. Le nombre de milliards de microbes constituant le vaccin se multiplie de manière imposante et tel qui, au commencement de l'année, emploie un vaccin à un milliard par centimètre cube, n'ose plus à la fin de la même année, sous peine d'être considéré comme un timoré, avouer qu'il a eu des succès avec des doses qui paraissent ridiculement petites.

Tous ces faits nous autorisent à poser un certain nombre de questions. Y a-t-il, actuellement, une posologie dans l'emploi des vaccins? Quelles sont les règles qui doivent la régir? Quelles conclusions pratiques peut-on en tirer?

***

Depuis d'assez longues années, un principe semblait établi, plus par le raisonnement que par l'expérience. Pour obtenir l'immunité vaccinale, on pensait qu'il fallait injecter la dose maximum d'antigène la plus proche de la dose toxique, mais sans cependant l'atteindre, et sans déclencher le accidents toxiques.

C'est ainsi qu'au cours de nos travaux sur le pouvoir immunigène du bacille paratyphique B[5], nous avons commencé par établir quelle était la dose de microbes capable de tuer le cobaye de 500 gr. en vingt-quatre heures. Après avoir évalué cette dose à 40 millions de germes vivants, nous préparâmes des vaccins avec cette même dose, en utilisant les mêmes microbes, mais en atténuant leur virulence par des procédés divers.

En partant du cobaye de 500 gr., on pouvait aisément calculer la dose optima pour l'homme, qui, dans le cas du bacille para B, devait être de 4 à 6 milliards.

Si ce principe auquel nous avions souscrit en 1918 avait été corroboré par les faits, il y aurait, semble-t-il, une base permettant la posologie des vaccins. Malheureusement, on a pu constater deux ordres de faits qui suffisent à montrer combien la théorie si simple était d'une application difficile :

1° On a vu d'abord que la dose toxique qu'il ne convenait pas d'atteindre était variable suivant les individus et impossible à prévoir. Chacun a observé pendant la guerre des accidents plus ou

5. DURUPT. — « Etude sur le pouvoir immunigène du bacille para B ». *Thèse*, Paris, 1918.

moins graves, provoqués chez certains individus par une dose de vaccin qui, chez le plus grand nombre, ne provoquait aucun phénomène toxique.

On voit dans la thérapeutique ordinaire des intolérances, des idiosyncrasies particulières, mais elles sont moins fréquentes et il est rare de constater de tels écarts entre les doses normales inoffensives pour le plus grand nombre et les doses pathogènes pour certains individus.

Nous avons vu des individus sains présenter de très gros accidents avec 100 millions de germes alors que les autres n'éprouvaient aucun malaise avec 5 milliards des mêmes germes, c'est-à-dire 50 fois plus.

2° Chaque espèce de microbe et, dans chaque espèce, chaque race comportent un pouvoir pathogène, une virulence et un pouvoir toxique différents.

La difficulté est donc très grande de résoudre ce problème à trois inconnues que représente pour nous un microbe. Une fois résolu, pour combien de temps la solution sera-t-elle valable? Un microbe est un être vivant, il se transforme donc et, au cours de cette évolution, il varie dans ses propriétés.

Nous n'avons à dessein considéré dans un microbe que les propriétés que nous pourrions appeler négatives, et qui sont susceptibles de limiter la dose maximum. Mais à côté du pouvoir pathogène, du pouvoir toxique et de la virulence, il y a le pouvoir immunigène qui est la propriété positive la plus intéressante à connaître pour la préparation d'un vaccin et sa posologie.

Il y a des races qui sont fort peu immunigènes et dont il faudra injecter un grand nombre de milliards pour obtenir la même immunité qu'avec quelques millions d'une autre race. Ce simple fait suffirait à montrer la difficulté d'établir une posologie fixe dans la vaccinothérapie en général et à plus forte raison dans l'autovaccinothérapie, où la préparation du vaccin doit être faite rapidement sans qu'il soit possible d'étudier à fond les caractères biologiques des germes.

***

Les deux ordres de faits que nous venons d'exposer nous amènent à poser en principe que pour établir judicieusement une posologie en vaccinothérapie, il faudrait connaître :

1° La résistance du malade vis-à-vis de l'antigène considéré;

2° Les propriétés négatives de cet antigène, d'une part, et les propriétés positives, d'autre part.

Le premier facteur est affaire du médecin traitant. Le seul moyen d'éviter pour lui de ne pas dépasser les limites de la résistance de son malade est de procéder par doses croissantes en commençant par de très faibles doses.

La connaissance des autres facteurs est affaire du biologiste qui prépare le vaccin. S'il s'agit d'un stock-vaccin préparé avec des races bien connues, aussi stabilisées que possible, l'étude des caractères biologiques de l'antigène est possible, mais c'est une œuvre expérimentale de très longue haleine que l'on trouve rarement à la base de la fabrication des stocks-vaccins.

Quand il s'agit de préparer un autovaccin, ce travail n'est pas possible et le biologiste doit offrir un vaccin dosé avec un microbe dont il ignore la plupart des propriétés. La seule ressource qu'il possède encore dans ce cas est de préparer des doses croissantes en commençant par de très faibles et en atteignant progressivement des doses très fortes.

***

Quelle est la limite supérieure des doses fortes qu'il convient d'atteindre et quel est l'intérêt thérapeutique des doses très faibles?

Théoriquement et conformément au principe énoncé plus haut, ces doses très fortes devraient être augmentées jusqu'à la limite la plus proche de la dose toxique. C'est le point de vue des auteurs qui atteignent et dépassent les centaines de milliards de corps microbiens, comme de ceux qui procèdent à la destruction plus ou moins complète des germes et à la séparation de leurs albumines pour arriver à injecter des concentrations plus élevées.

Nous ne croyons pas que le secret du succès de la vaccinothérapie réside exclusivement dans l'augmentation des doses d'antigène.

Si l'on observe incontestablement des cas de guérison, au moyen de ces vaccins hyperconcentrés, on en observe non moins fréquemment avec des doses infiniment moindres. Nous avons été les premiers étonnés quand de nos confrères sont venus nous dire les succès surprenants et indéniables qu'ils avaient obtenus avec les premières ampoules d'un autovaccin antistaphylococcique dont la plus forte dose ne dépassait pas 250 millions.

Dans notre esprit, ces premières ampoules ne devaient constituer qu'une étape de tâtonnements avant d'arriver aux doses thérapeutiques. Dans l'expérience, elles s'étaient révélées nettement immunigènes et curatives sans aucun choc dans des cas d'anthrax ou de furonculose ancienne et rebelle.

On peut se demander si ces guérisons par des doses extrêmement faibles ne sont pas dues au fait qu'il s'agissait d'un staphylocoque doué d'un pouvoir immunigène considérable. Dans ce cas, ce qu'une très faible dose a produit, ne peut-on pas se demander si une très forte dose l'aurait également produit, ce qui montrerait, en définitive, qu'il n'y a que des avantages à atteindre d'emblée les très fortes doses.

Malheureusement, nous avons observé d'autres cas qui ne corroborent pas cette manière de voir.

Nous avons vu des états de furonculose qui, s'étant trouvés très bien de l'application de faibles doses de vaccin inférieures à 250 millions, montraient une tendance à la récidive dès qu'on atteignait les doses dépassant 2 milliards.

Nous avons vu une colibacillurie datant de plusieurs années avec urines continuellement fétides, rebelle à tous les traitements. Au cours de l'application d'un autovaccin, la malade, qui en avait déjà essayé bien d'autres sans succès, reprit espoir. Elle eut la surprise de constater qu'après la cinquième piqûre, les urines avaient perdu leur fétidité, elles s'étaient clarifiées progressivement pour la première fois depuis le début de l'affection, mais elle constata qu'après la septième, qui comptait 1 milliard de germes, l'amélioration cessa et progressivement, avec les injections de doses fortes, l'état redevint ce qu'il était avant tout traitement.

Il est évident que, dans ce cas, les faibles doses avaient donné de bons résultats, alors que les fortes doses étaient demeurées inopérantes ou nuisibles.

Ces faits, qui peuvent paraître un peu nouveaux, ne sont pas pour nous surprendre si l'on se rapporte et si on les compare à d'autres faits établis expérimentalement.

Ce n'est pas la première fois que l'on constate une action élective de faibles doses d'antigène. D'Hérelle a montré expérimentalement, au cours de la recherche de l'immunité dans la barbone du buffle[1], que les animaux injectés avec 20 cmc de culture lysée n'ont pas survécu à une atteinte de la maladie contractée quarante jours après la vaccination, alors que d'autres, injectés avec un quart de centimètre cube de la même culture, ont résisté à partir du quatrième jour qui suivait l'inoculation d'une dose mille fois mortelle.

Ce fait, qui paraît bien établi par d'Hérelle, pour ce qui est de son bactériophage, peut être mis en parallèle avec les observations que nous avons faites en vaccinothérapie et cela tendrait à montrer que l'immunité acquise par les vaccins ou par le bactériophage procède de phénomènes régis par les mêmes lois.

Nous trouvons encore dans les observations de d'Hérelle des faits du plus haut intérêt. Cet auteur a établi que les très faibles doses de sa culture lysée donnaient une immunité beaucoup plus précocement que les doses moyennes. Ainsi, sur les taurillons de 100 kilogr. une goutte de culture donne une immunité complète au bout de quatre jours, alors que 5 cmc ne donnent l'immunité qu'après vingt-huit jours.

Nous avons vu, de notre côté, des anthrax évoluer avec une rapidité surprenante avec une seule piqûre d'autovaccin à 50 millions de germes.

Comme le fait d'ailleurs remarquer d'Hérelle, l'anaphylaxie offre l'exemple des mêmes faits. Un millième de centimètre cube de sérum de cheval sensibilise le cobaye au bout de quatorze jours environ, tandis que 5 cmc du même sérum ne le sensibilisent qu'après plusieurs mois.

En rapprochant ces observations, nous pouvons en tirer des enseignements précieux en ce qui concerne la recherche de l'immunité dans les maladies infectieuses.

***

Nous avons rappelé quelques-uns des faits signalés par d'Hérelle. Il y a, selon nous, dans l'œuvre de cet auteur, deux parties, une expérimentale qui est d'une importance capitale, une théorique qui a la valeur des hypothèses. L'auteur que nous citons a provoqué l'immunité microbienne avec des cultures lysées du même microbe dans des conditions déterminées. Le produit injecté contient des microbes lysés, il contient la diastase qui a produit la lyse et peut-être un virus bactériophage sécrétant cette diastase. On peut donc attribuer l'action immunigène du produit aux réactions combinées de l'organisme en présence de ces éléments.

La diastase qui a lysé le microbe est spécifique, mais elle peut s'acclimater à un autre germe progressivement. C'est donc le microbe lui-même qui concourt à lui donner ses propriétés spécifiques.

Si l'on admettait un instant que cette diastase existe primitivement dans l'organisme sans propriétés spécifiques particulières vis-à-vis d'un microbe donné, il suffirait, pour lui donner les propriétés spécifiques, de lui fournir des molécules microbiennes à digérer. Le mécanisme de la formation *in vivo* des anticorps spécifiques paraîtrait dans ces conditions d'une simplicité remarquable.

Cette hypothèse que la molécule microbienne rentre dans la formation des diastases spécifiques permettrait d'assimiler la vaccination préventive à l'acclimatation d'un bactériophage quelconque qui serait dans l'organisme (ou plutôt à l'acclimatation du « bactériophage » puisque, d'après d'Hérelle, « le bactériophage est un ») à un germe déterminé, qu'on mettrait en sa présence. La bactériothérapie curative serait assimilée soit à un phénomène analogue, soit à l'introduction dans l'organisme de faibles quantités de bactériophage ou de diastase amenées avec les microbes eux-mêmes.

Une objection s'élève immédiatement, c'est que l'action des bactériophages ou de la diastase ne s'exerce que sur les germes vivants et, dans ces conditions, la vaccinothérapie par microbes morts ne peut procéder d'un phénomène analogue.

L'objection est intéressante, mais elle pourrait expliquer, peut-être, pourquoi la vaccination par microbes vivants a donné en son temps des résultats bien supérieurs à celle par microbes morts; de plus, il n'est pas possible d'assimiler complètement ce qui se passe dans le tube de culture à ce qui se passe dans l'organisme.

Quand on propose l'emploi des faibles doses

1. D'Hérelle. — *Le bactériophage*. Masson.

dans la vaccinothérapie, on se voit opposer une autre objection. Les faibles doses d'antigène ne provoquent pas dans l'organisme la formation de lysines, d'agglutinines en aussi grande quantité que les fortes doses.

Cette objection n'est pas fondée. Dans l'immunité naturelle qui est la plus parfaite, le sang des animaux réfractaires ne présente ni agglutinines ni lysines contre le germe avirulent pour l'espèce.

Dans l'immunité acquise avec le bactériophage de d'Hérelle, l'on ne trouvait pas non plus trace de lysines ou d'agglutinines dans le sang des animaux immuns. Cela démontre qu'on ne peut juger du pouvoir immunigène des vaccins uniquement par l'étude des réactions antigéniques. Il y a beau temps, d'ailleurs, que la preuve est faite à la suite des travaux de Widal et de ses élèves, que la réaction d'agglutination n'est pas une réaction d'immunité, mais une réaction d'infection.

Les résultats indéniables obtenus avec les vaccins digestifs, sans formation de lysines, semblent montrer également que l'immunité peut être obtenue sans l'apparition des réactions agglutiniques et lytiques dans le sérum.

***

Toutes ces considérations théoriques semblent peu en rapport avec la posologie des vaccins que nous devons traiter, en réalité elles sont à la base de cette posologie et démontrent que l'immunité ne peut être atteinte avec un vaccin déterminé dans un temps déterminé que par une posologie adéquate.

En pratique, comme nous ne savons rien du pouvoir immunigène des vaccins vis-à-vis de l'organisme dans lequel nous comptons les introduire, et comme, d'autre part, les très fortes doses, si elles confèrent l'immunité, ne la déterminent qu'à longue échéance, il semble que ces fortes doses doivent être réservées au début, tout au moins, pour les cas de vaccination préventive où la nécessité d'obtenir l'immunisation n'est pas immédiatement nécessaire.

Dans les cas où l'on veut guérir et agir vite, il semble que ce soit par les faibles doses qu'il faille commencer. On ne produit ainsi aucune réaction, pas de phase dite négative par le déplacement des forces organiques s'orientant vers ce nouvel apport d'antigène.

Dans la vaccination antistaphylococcique qui reste toujours le principal triomphe de la méthode et sur laquelle on peut, pour ainsi dire, étalonner sa technique, nous commençons par 50 millions de germes; deux jours après, nous proposons 100 millions et ensuite tous les quatre jours, nous augmentons les doses de 100 à 200 millions. Tant que le malade présente des furoncles en évolution, nous n'atteignons pas les fortes doses. Nous ne commençons à dépasser 1 milliard que lorsque le malade est complètement débarrassé de lésions locales. A ce moment, selon nous, commence la phase préventive. Si au cours des injections fortes un furoncle réapparaissait, nous reprendrions les doses plus faibles, inférieures à 1 milliard.

Les résultats ainsi déterminés nous ont paru plus rapidement obtenus et plus définitivement que par la méthode habituelle des doses uniformes ou par celle qui commence par des doses plus fortes.

La même méthode des doses faibles du début de 50 millions et croissantes jusqu'à 3 milliards, appliquée aux vaccinations antigonococciques pures ou associées de la période chronique, nous a donné un pourcentage très important de guérisons ou d'améliorations[1].

Les échecs, dans ces cas, paraissent être dus à des causes variables parmi lesquelles on peut citer : 1° la présence d'abcès glandulaires enkystés ou fermés; 2° l'institution trop précoce de la vaccinothérapie à la période aiguë de l'affection; 3° la technique suivie : soit qu'un intervalle de temps insuffisant ait été laissé entre chaque piqûre, soit que les fortes doses aient été trop rapidement atteintes, soit qu'elles aient été insuffisantes, par le fait qu'il s'agissait d'un germe à pouvoir immunigène très faible.

En résumé, nous pensons qu'il ne faut pas chercher les succès, en la vaccinothérapie, dans la course aux doses de plus en plus fortes. Les lois qui régissent la méthode et que nous ignorons encore en grande partie paraissent moins simples qu'on le croirait en observant la tendance actuelle qui semble mesurer l'effet d'un vaccin à la réaction qu'il provoque et au nombre de germes qu'il contient.

Les faits aussi bien que les hypothèses démontrent en premier lieu que la « quantité » de germes doit être commandée par leur « qualité » et que les faibles doses ont leurs indications particulières comme les fortes doses ont les leurs.

1. *Société française d'Urologie*, Janvier 1923, et *Congrès français d'Urologie*, 1923.

L'AMPUTATION VAGINALE PRÉALABLE DU COL UTÉRIN

DANS

L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE TOTALE

Par **E. DUROUX** (de Lyon).

Nous ne publions pas cette technique opératoire dans le but de la substituer à telle autre. Nous estimons qu'elle présente de sérieux avantages de rapidité et de simplification de manœuvres dans certains cas, lorsqu'on a décidé d'avoir recours pour eux à l'hystérectomie abdominale totale. Il en est ainsi pour des cancers hypertrophiques du col, ou pour de gros fibromes s'accompagnant de salpingoovarites suppurées.

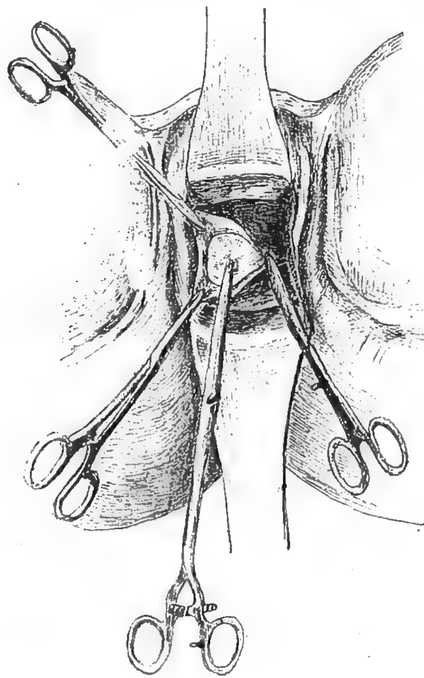


Figure 1.

Pour les cancers du col, on remédie ainsi à la septicité fatale du bloc néoplasique et à l'ensemencement; pour les autres cas, on obtiendra le même résultat, grâce à la facilité de l'extraction intra-abdominale de la masse utérine.

Lorsque l'utérus ne tient plus par son adhérence au col et par ses attaches vaginales, on peut dans l'abdomen le basculer comme un arbre dont on aurait sectionné les racines, et malgré la succession des deux temps vaginal et abdominal, on diminue la durée totale de l'opération en même temps qu'on simplifie les manœuvres dangereuses de libération du col.

Voici comment nous comprenons le temps vaginal :

La malade est rachi-anesthésiée. Le col bien exposé par deux valves est saisi avec une pince de

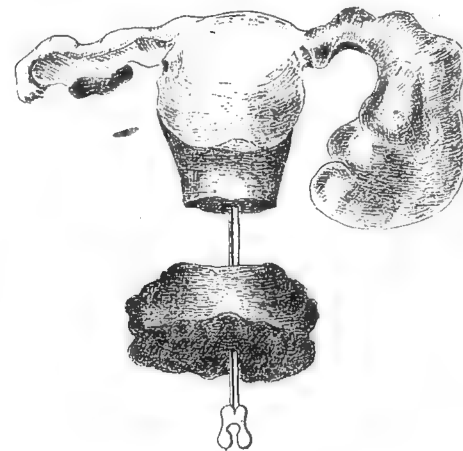


Figure 2.

Museux, et abaissé autant que possible, l'aide laissant les valves suivre ce mouvement de descente. On incise circulairement le vagin au niveau de

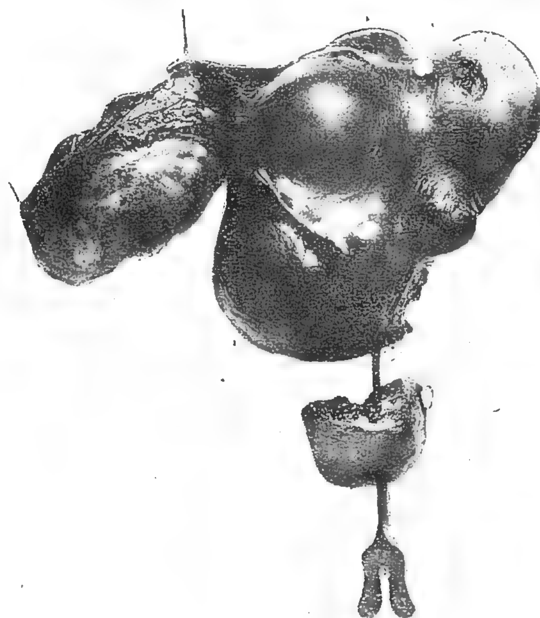


Figure 3.

son insertion sur le col. Cette section est pratiquée au bistouri dont on dirige la pointe contre le tissu utérin. A ce moment, deux pinces longues



Figure 4.

amarrent en avant et en arrière la collerette vaginale, on tranche alors le col, et on laisse en place une compresse montée. Cette compresse s'opposera au suintement hémorragique. En cas d'hémorragie vraie provenant d'une branche artérielle vésico-vaginale, on appliquera une pince à forcipressure et on terminera ensuite l'hémostase par la voie abdominale. Dans la plupart des cas, le

tampon monté est suffisant en faisant office d'occlusion, et on peut même refermer sur lui la collerette vaginale à l'aide des pinces (fig. 1.)

Ce premier temps est exécuté très rapidement et on passe immédiatement au temps abdominal après avoir changé de gants et de sarraux.

Nous n'avons pas à envisager ce second point, nous insistons seulement sur la facilité d'extraction de l'utérus surtout lorsque des masses importantes gênent l'abord du col.

Lorsque l'hystérectomie est faite, un aide retire les pinces vaginales, ainsi que la pince porte-tampon, et aux lieu et place on laisse la mèche définitive de drainage. On referme par-dessus les tranches vaginales, et on peut en compléter la section en cas d'infiltration cancéreuse.

Nous pensons que les figures ci-jointes compléteront l'exposé de cette technique (fig. 2, 3 et 4).

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA DÉCHÉANCE DE L'ICHTYOL

Le dernier numéro du *Journal of the American Medical Association* (16 Février 1924) contient un intéressant rapport du Conseil de pharmacie et de chimie de cette Association sur la valeur thérapeutique de l'ichtyol.

Jusqu'à présent, l'ichtyol était inscrit dans les *New and Nonofficial Remedies*. On sait que, sous cette dénomination, le Conseil de pharmacie et de chimie de la grande association américaine fait paraître une publication spéciale donnant la description des médicaments qui, après examen, ont été déclarés conformes aux règles requises par le Conseil pour l'admission des produits non inscrits dans la Pharmacopée.

L'inscription de l'ichtyol dans cette publication n'avait été admise qu'à titre provisoire, jusqu'à plus ample informé pour ainsi dire, et, après enquête et étude approfondie de la question, le Conseil de pharmacie et de chimie vient de décider de rayer l'ichtyol de la liste des remèdes admis.

Voici, en peu de mots, les motifs de cette décision, qui peut, à première vue, paraître trop sévère.

Une étude minutieuse de la littérature médicale n'a pas montré que l'ichtyol possédât des vertus thérapeutiques autres que celle d'un antiseptique faible et d'un décongestionnant (*soothing*) des muqueuses enflammées. Cela étant, le Conseil de pharmacie et de chimie a informé les fabricants que l'ichtyol ne sera plus inscrit dans les *New and Nonofficial Remedies* jusqu'à ce que les annonces concernant ce produit ne soient pas rendues conformes aux constatations que nous venons d'indiquer.

La maison Merck et Cie, qui a introduit l'ichtyol sur le marché des Etats-Unis, se refusa à limiter ses prospectus dans ce sens et persista à recommander l'ichtyol pour le traitement du rhumatisme, de l'érysipèle et de la blennorragie.

Le Conseil a jugé ces prétentions non justifiées, et, estimant que si, sur leur foi, on réduisait le traitement de ces affections au seul emploi de l'ichtyol, on risquerait d'exposer le patient à de graves dangers, il a pris la décision dont il vient d'être question.

Il l'a fait un peu à contre-cœur (*reluctantly*), car il reconnaît que l'ichtyol n'est pas dépourvu de certaines propriétés thérapeutiques; mais, en présence des réclames exagérées, il a estimé que les inconvénients du produit ainsi prôné prévalaient sur ses avantages (*... the evidence against the product outweighs the favorable evidence*).

***

Sans vouloir souscrire à cette sentence rigoureuse, il faut bien reconnaître que les propriétés thérapeutiques de l'ichtyol se réduisent effectivement à celles d'un « antiseptique faible » et d'un « décongestionnant des muqueuses enflammées ».

Il y a là une singulière déchéance pour un médicament qui avait été lancé — et c'est là le côté le plus instructif de la question — à grand fracas et sous les auspices du célèbre dermatologiste allemand, P. G. Unna.

Est-ce grâce à ce haut patronage ou à l'habileté du « lancement » par la Compagnie fondée à cet effet à Hambourg dès 1884, mais toujours est-il que l'usage thérapeutique de l'ichtyol prit bientôt une extension considérable, que n'arrêtaient ni l'aspect déplaisant de ce liquide épais et noirâtre, ni son odeur fort désagréable.

Peut-être, au contraire, ces caractères, joints à l'étrangeté même de sa provenance, contribuaient-ils à la vogue dont jouissait le produit de distillation de cette roche bitumineuse que l'on désignait, dans le Tyrol, sous le nom expressif de *Stinkstein* (*pierre puante*), et qui était considérée comme résultant de la décomposition des matières animales, notamment de poissons fossiles.

Des services de dermatologie, l'ichtyol passa, sous l'influence de H. W. Freund, dans le domaine de la gynécologie, et, pendant les années de mon internat, l'ichtyol était appliqué *larga manu* sous forme de badigeonnages intra-utérins, de tampons vaginaux, de suppositoires, de frictions sur la paroi abdominale. Certaines métrites et ovarites étaient même traitées par l'*usage interne* de l'ichtyol, sous de vagues prétextes de diathèse arthritique initiale ou de troubles dyspeptiques consécutifs!

Et que d'autres applications encore on avait trouvées à cette drogue nauséabonde!

Le rapport publié dans le *Journal of the American Medical Association* m'a engagé à revoir la collection de notes que j'avais recueillies à ce sujet pendant plus de 20 ans (de 1890 à 1913). Je me garderai bien de reproduire ici les indications bibliographiques, qui rempliraient, à elles seules, plusieurs colonnes de ce journal et qui n'auraient, d'ailleurs, qu'un intérêt rétrospectif. Qu'il me suffise de dire que l'on demeure vraiment confondu devant la multiplicité et la variété de ces applications thérapeutiques et aussi, il faut bien l'avouer, devant le peu de solidité des conclusions, tirées parfois de 2 ou 3 cas, voire d'un seul cas, ou d'observations dans lesquelles l'emploi de l'ichtyol était associé à d'autres agents thérapeutiques, etc.

A côté de la dermatologie et de la gynécologie, d'autres spécialités, telles que l'urologie, l'oto-rhino-laryngologie, l'ophtalmologie, etc., furent bientôt tributaires de l'ichtyol.

La blennorragie et les cystites furent traitées par des injections et des lavages de la vessie à l'ichtyol; des laryngites et des pharyngites aiguës furent soumises à des pulvérisations de solutions aqueuses d'ichtyol, à des gargarismes ichtyolés; l'ozène fut traité par des injections et des badigeonnages intranasaux d'ichtyol; des conjonctivites granuleuses et des kératites subirent l'ichtyol en instillations, en badigeonnages, en applications de pommades, etc., etc.

Les affections et les lésions les plus disparates — en commençant par les brûlures, les fissures à l'anus, les gerçures du sein, les excoriations des pieds et en finissant par la tuberculose pulmonaire — furent considérées comme justiciables de l'ichtyol. On alla jusqu'à injecter des solutions d'ichtyol dans des cavernes pulmonaires et l'on prétendit obtenir ainsi des « résultats comparables à une guérison clinique »!

A titre de curiosité, je me bornerai à énumérer quelques affections dans lesquelles l'ichtyol fut employé *à l'intérieur*.

Aux métrites et ovarites déjà mentionnées à cet égard, il faut ajouter : la bronchite chronique infantile, la tuberculose pulmonaire, la scarlatine, la coqueluche, l'urticaire, le mycosis fongoïde, les affections rhumatismales, les névralgies et, en particulier, la sciatique, la chylurie, etc.

On jugera de la valeur de certaines observations qui s'y rapportent par les deux exemples que voici :

Contre l'urticaire d'origine alimentaire, l'ichtyol fut recommandé par un médecin suisse qui, ayant été atteint d'une violente éruption d'urticaire, avala un cachet contenant 0 gr. 20 d'ichtyol : 1/2 heure après, l'urticaire avait complètement disparu.

Contre la coqueluche, l'usage interne de l'ichtyol fut préconisé par un médecin italien qui, en se basant sur 8 cas où ce moyen parut exercer une influence favorable sur le nombre et l'intensité des quintes, ainsi que sur la durée de la maladie, n'hésita pas à proclamer que l'ichtyol devait être considéré comme un des remèdes les plus efficaces de la coqueluche!

***

Pour en revenir au rapport du Conseil de pharmacie et de chimie de l'*American Medical Association*, il est basé, d'une part, sur une étude critique de la « littérature » de l'ichtyol, due à Soma Weiss, assistant de pharmacologie au « Cornell University Medical College », et, d'autre part, sur une enquête faite par le Conseil auprès d'un certain nombre de dermatologistes, de gynécologistes et autres médecins considérés comme pouvant avoir de l'expérience à cet égard.

En ce qui concerne la littérature, l'analyse de plus de 30 travaux a montré à Soma Weiss qu'il règne la plus grande confusion quant au mode d'action de l'ichtyol. Nombre d'auteurs croient que l'ichtyol agit surtout par le soufre qu'il contient, mais sans jamais se préoccuper de savoir sous quelle forme se présente ce soufre. Or, en réalité, rien n'est plus hypothétique que l'opinion qui attribue les propriétés thérapeutiques de l'ichtyol au pouvoir réducteur énergique de ses éléments soufrés.

De plus, Weiss indique, avec raison, que l'ichtyol est généralement employé en association avec d'autres drogues, et que bien souvent l'analyse des cas publiés prouve que les effets favorables attribués à l'ichtyol sont dus, en réalité, moins à ce produit qu'aux remèdes associés ou à l'évolution naturelle de la maladie (remarquons que le fait est particulièrement vrai pour l'érysipèle, qui souvent guérit spontanément avec une grande rapidité).

Ce qui se dégage, enfin, de l'étude critique de Weiss, c'est qu'autant les premiers travaux étaient, pour la plupart, favorables à l'ichtyol, autant les travaux récents lui sont de plus en plus défavorables.

L'enquête entreprise par le Conseil de pharmacie et de chimie plaide dans le même sens.

Le questionnaire envoyé par le Conseil portait sur les trois points suivants :

1° Employez-vous actuellement l'ichtyol dans votre pratique?

2° Si oui, à quel effet l'employez-vous?

3° Si vous utilisez ce médicament, pouvez-vous fournir des preuves, avec observations à l'appui, de sa valeur, et montrer notamment que vos bons résultats sont dus à l'ichtyol, et non pas à d'autres remèdes ou à la méthode de traitement?

Sur 24 réponses parvenues, 4 seulement s'expriment franchement en faveur de l'ichtyol, mais sans invoquer d'autres arguments que les soi-disant propriétés kératoplastiques de la drogue ou sa valeur antiseptique. Or, il est évident qu'en fait d'antiseptiques nous possédons des agents infiniment plus efficaces. Et, comme le disait, dès 1891, le regretté Bardet à la Société de thérapeutique, « beaucoup d'autres médicaments, bien

définis, ce qui n'est pas le cas pour l'ichtyol, pourraient le remplacer avec avantage ».

De l'ensemble de ces documents, le Conseil de pharmacie et de chimie se croit autorisé à conclure que l'ichtyol ne possède pas de pouvoir réducteur et qu'il exerce, tout au plus, une faible action antiseptique.

C'est donc, en définitive, par une sorte de malentendu que l'ichtyol fut recommandé dans les affections les plus diverses. Ses partisans ont trop suivi à la lettre la boutade de cet ironiste qui disait : « Hâtez-vous de prendre ce remède pendant qu'il guérit. »

L'histoire de cette vaste illusion thérapeutique m'a paru assez instructive pour mériter d'être méditée.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mars 1924.

A propos du cinématographe. — M. *Cazeneuve* communique divers documents et, en particulier, des textes de Marey, où ce savant reconnaît les frères Lumière comme les inventeurs du cinématographe.

— *M. Doléris*, dans sa réponse, fait remarquer qu'étant donné sa largeur d'esprit, sa courtoisie, et probablement les liens d'amitié qui l'unissaient aux frères Lumière, Marey a très bien pu leur faire honneur publiquement de la mise au point du cinématographe. Mais, reprenant, avec documents à l'appui, l'historique de la question, le président de l'Académie démontre que les trois éléments fondamentaux du cinématographe actuel — le disque fenêtré, le film mobile et le synchronisme entre les arrêts du film et le passage des fentes du disque devant l'objectif — sont dus à Marey (1888), et que le plus important des perfectionnements consécutifs est la perforation du film inventée par Raynaud (1889).

Sur deux calculs du rein. — *M. Bazy* présente deux calculs qu'il vient d'enlever chez deux hommes âgés respectivement de 59 et 37 ans. Après des considérations purement techniques, il insiste sur les indications qui furent : chez l'un, la douleur réellement insupportable quoique le calcul fût très petit, et, chez l'autre, les accidents infectieux.

La fréquence de l'avortement tubaire. — *M. Lejars*, en relevant 113 laparotomies, pratiquées depuis quatre ans pour des accidents de grossesse tubaire, insiste sur la fréquence de ces grossesses ectopiques, et, en particulier, sur des avortements tubaires sans rupture, des fausses couches tubaires, qui peuvent donner le change, dans leurs formes initiales, avec la fausse couche utérine.

Elles se traduisent par des collections sanguines rétro- ou latéro-utérines, parfois volumineuses ; plus souvent, par des hématosalpinx ou des hématocèles latérales. Il arrive encore qu'on trouve, au cours de laparotomie, des reliquats d'avortements tubaires méconnus, qui ont laissé un petit conglomérat sanguin intratubaire, un petit kyste hématique appendu au pavillon, une plaque d'infiltration sanguine dans le cul-de-sac de Douglas.

A rassembler ces faits, qui se multiplient, au moins dans certains milieux d'observation, on en vient à reconnaître une fréquence de plus en plus frappante de ces grossesses tubaires, et l'on peut se demander si une part plus large ne devrait pas être faite, dans leur origine, aux influences mécaniques qui procèdent des conditions de la vie moderne (transports, travail, sports).

Chirurgie du rein en fer à cheval. — *M. F. Legueu* a eu 10 fois l'occasion d'opérer un rein en fer à cheval, 3 fois pour calcul, 1 fois pour hydronéphrose, 1 fois pour kyste hydatique et 5 fois pour tuberculose.

Deux facteurs rendent en pareil cas la néphrectomie possible : c'est l'indépendance vasculaire et l'indépendance pathologique entre les deux segments adjacents. La tuberculose, en particulier, se localise toujours d'un côté sans empiéter sur l'autre. Et, en faisant la néphrectomie d'un côté, on n'est pas exposé à laisser dans l'autre segment une tuberculose susceptible de l'envahir.

Au cours de la néphrectomie, il y a de nombreux vaisseaux à lier sur la face antérieure et sur le bord interne du rein. Mais le temps le plus important consiste dans la section de l'isthme pour lequel on peut se trouver en présence d'un tissu fibreux qui ne demande même pas une ligature. Le plus souvent, au contraire, il faut faire, comme pour une néphrectomie partielle, une section nette en plein parenchyme et une suture par avivement.

Il serait très utile d'établir à l'avance le diagnostic de ces reins en fer à cheval. Or, ni le cathétérisme de l'uretère, ni la radiographie ne permettent d'en soupçonner l'existence. C'est par la pyélographie seule, et plutôt par la pyéloscopie, que l'on peut arriver au diagnostic. On voit le bassinet sur la face antérieure d'un rein très abaissé et non mobile. En outre, on ne voit pas tout d'abord les calices qui sont cachés par le bassinet, et c'est encore une probabilité. Il faut examiner le malade de profil : on voit alors se projeter au-devant de la colonne vértébrale l'image du bassinet et des calices qui devrait se projeter sur le flanc des vertèbres.

De ces trois notions on peut arriver à tirer le diagnostic de rein mobile et aborder ainsi l'opération, avec la même précision que la chirurgie et l'urologie apportent aujourd'hui dans toute intervention.

Les périduodénites sténosantes — *M. P. Duval.* Cette affection est purement péritonéale, il n'existe aucune altération de la paroi duodénale ; elle résulte le plus souvent de cholécystite calculeuse, et quelquefois d'appendicite. Cliniquement, elle se traduit par des douleurs post-prandiales, sans horaire fixe, lourdeur plus que douleur vive. A la palpation, un point douloureux duodénal avec des irradiations variées. Les malades atteints de périduodénite essentielle sont donc traités comme des dyspeptiques pendant des années. En cas d'origine lithiasique, le patient distingue nettement ces douleurs gastriques de celles de la colique hépatique. Très fréquente, la périduodénite sténosante fait partie des « lendemains douloureux » de la cholécystectomie.

Le traitement consiste essentiellement dans la libération des adhérences ; le résultat est excellent, mais il n'est durable que si on les empêche de se reproduire en recouvrant le duodénum libéré avec de l'épiploon. L'exclusion du pylore avec gastro-entérostomie est quelquefois indiquée.

L'auteur projette des radiographies en série de M. H. Béclère qui illustrent sa communication : le diagnostic de sténose ne doit être posé que si aux déformations bulbaires s'ajoutent des symptômes cliniques notables.

Retentissement circulatoire et respiratoire de l'effort. — *M. Bellin du Coteau*, reprenant et complétant les études de Lagrange, a examiné des champions sportifs au moment de l'effort. Il décrit les modifications de la respiration au cours des divers types d'efforts, brefs ou prolongés. Passant en revue les effets sur la tension et la rapidité du pouls, l'auteur termine par une étude du cœur. Il distingue : 1° une hypertrophie salutaire constatable chez les sportifs au repos et qu'il importe d'acquérir pour n'être pas un débile ; 2° une dilatation du cœur hypertrophié au cours de l'effort, dilatation transitoire, éminemment curable, et qui est indispensable pour assurer la circulation nécessaire à l'effort. Le sport ne peut donner d'accidents que chez les individus non préparés, à cœur non hypertrophié, et dont les poumons sont insuffisants.

— *MM. Barrier et Doléris* soulignent l'intérêt de la question et signalent des modifications du sang et le retentissement des exercices physiques sur le foie et les émonctoires.

L'utilisation et la conservation de l'énergie dans le travail musculaire. — *M. Noguès* montre qu'à côté des contractions musculaires directement utilisées en vue du but à atteindre dans un exercice donné, il existe une grande déperdition d'énergie utilisée par les contractions de groupes musculaires antagonistes et par le travail des divers appareils circulatoire, respiratoire, digestif.

Oscillographe pour les pulsations des capillaires. — *M. Noguès* présente ce petit appareil qu'il a construit pour ses recherches sur le travail musculaire.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Mars 1924.

Nouveaux cas d'occlusion intestinale d'origine appendiculaire. — *M. Roux-Berger* a observé des accidents d'occlusion chez un homme de 26 ans opéré 20 jours plus tôt en péritonite généralisée par appendicite perforante. L'appendice avait été enlevé, la plaie drainée, les suites avaient été normales jusque-là. Laparotomie sous rachianesthésie : M. Roux-Berger libère une série d'anses grêles et pratique une iléostomie complémentaire, l'intestin étant très distendu. L'écoulement s'établit au bout de 48 heures et le malade est soulagé. Mais l'action des sécrétions intestinales ne tarde pas à altérer la paroi et, après un échec de suture directe, on résèque l'anse fistulisée sur 20 cm. et l'on fait une anastomose termino-terminale (12 jours après la laparotomie). L'état reste bon pendant 1 mois, puis de nouveaux accidents nécessitent à ce moment une réintervention : on libère une série d'anses agglutinées et adhérentes et l'on ponctionne le grêle très distendu, pour en obtenir l'aplatissement. Réunion sans drainage. Guérison. Le malade, revu 6 mois plus tard, n'a plus présenté d'accidents d'iléus.

— *M. Sauvé* relate 2 observations personnelles :

1° Appendicite gangreneuse opérée à chaud chez un soldat malade depuis 8 jours, purgé 3 fois et amené en pleine péritonite. Résection de l'appendice et d'un fragment important d'épiploon sphacélé. Suites normales jusqu'au 9e jour avec rétablissement des selles et des gaz. Au 9e jour, on note un vomissement, puis l'état s'améliore pour s'aggraver brusquement le 11e jour et nécessiter une intervention d'urgence. Le malade est en iléus aigu et si mal en point que M. Sauvé se borne, sous anesthésie locale, à fistuliser à la peau la première anse grêle qui se présente. Guérison qui se maintient. On tente de fermer la fistule directement, mais sans succès. Le malade est alors perdu de vue, mais M. Sauvé a su que les accidents ne se sont pas reproduits et qu'on a réussi à fermer la fistule ultérieurement.

2° Il s'agit d'une jeune femme opérée en crise d'occlusion et chez laquelle on trouva l'intestin coudé sur une bride formée par l'appendice et la trompe droite. L'appendice était plein de pus. On réséqua la trompe et l'appendice et l'on réunit sans drainage. Guérison.

— *M. Auvray* a observé également 2 cas dans lesquels les accidents ont eu une allure chronique.

Dans le 1er, il s'agissait d'un appendice latéro-cæcal externe dont la décortication avait été laborieuse. La plaie avait été drainée pendant 3 jours. Des accidents de subocclusion se manifestèrent vers le 10e jour et la malade ne fut opérée que le 27e jour. On fit péniblement une libération d'anses accolées en canon de fusil dans la fosse iliaque droite. Réunion avec mèche. M. Auvray fait des réserves pour l'avenir, vu l'étendue des surfaces cruentées qu'il ne put repéritoniser.

Dans le 2e cas il s'agissait d'une appendicectomie très simple, exécutée à froid. Les accidents d'occlusion à allure chronique se manifestèrent dès le 5e jour. On trouva une bride épiploïque dont la section amena la guérison.

M. Auvray pense, comme M. Lardennois, qu'il est bon de toujours vérifier l'état des derniers centimètres de grêle et du cæco-côlon, avant de refermer le ventre.

Abcès sous-phrénique méconnu ; rachianesthésie ; mort. — *M. Dujarier* communique ce cas pour montrer les difficultés de diagnostic des abcès sous-phréniques et les dangers de la rachianesthésie chez les malades peu résistants.

La malade avait été pleurotomisée une première fois sans résultat, malgré un diagnostic clinique et un examen radiologique ayant fait conclure nettement à l'existence d'un empyème. Six mois plus tard la malade est revue, ayant toujours des vomiques et la même image radiographique avec ligne de niveau liquide très nette et paraisssant bien sus-diaphragmatique. Sous anesthésie locale, on refait une pleurotomie et, malgré une exploration en tous sens, on ne trouve pas de collection. La ponction, faite sous l'écran, reste blanche. On se décide alors à faire une exploration plus large sous rachianesthésie haute : 11 centigr. de novocaïne au niveau de la 9e dorsale. La rachianesthésie est choisie pour éviter la toux et l'irruption brutale d'une vomique. La malade, peu résistante, fait une syncope presque immédiate. La

respiration artificielle, l'injection intracardiaque d'adrénaline restent sans effet et la mort ne tarde pas à se produire. L'autopsie permit de reconnaître que la collection était sous-diaphragmatique.

— *MM. Sauvé et Grégoire* signalent des faits personnels mettant en relief la grande difficulté de diagnostic de certains abcès sous-phréniques, même avec le contrôle radiologique.

Echec d'une injection intracardiaque d'adrénaline. — *M. Hartmann* a tenté l'injection d'adrénaline dans le cœur, au cours d'une syncope survenue au début d'une anesthésie à l'éther. Malgré le peu de temps écoulé (5 minutes environ) entre le début des accidents et l'injection, on ne put rappeler la malade à la vie. A l'autopsie, on constata l'existence d'un gros thymus.

— *M. Delbet* croit que cette hypertrophie thymique est très fréquente dans les cas de morts subites au cours d'anesthésie et qu'il faut toujours la rechercher. Pour sa part, il l'a toujours rencontrée en pareil cas.

Pancréatite aiguë sans stéatonécrose. — *M. Barthélemy* (de Nancy) relate un nouveau cas de syndrome abdominal suraigu opéré sans diagnostic précis chez une femme de 42 ans ayant néanmoins un passé hépatique. On ne trouva autre chose qu'un pancréas augmenté de volume, œdémateux, bleuâtre. Pas de stéatonécrose. Pas de calculs perceptibles dans la vésicule. Réunion avec drain; malgré son état grave, la malade guérit parfaitement.

— *M. Hartmann*, ayant incisé et drainé le pancréas au cours d'une pancréatite aiguë, a observé une fistule très rebelle qui n'a cédé qu'à l'emploi de l'atropine.

Incontinence d'urine essentielle améliorée par injection de lipiodol. — *M. Broca* rapporte 4 observations dues à *MM. Wilmoth et Lagraux*. Il s'agissait d'enfants atteints d'incontinence essentielle, chez lesquels on fit une radiographie après injection de lipiodol dans le but de vérifier l'état de la région sacrée. Dans 3 cas, le lipiodol s'arrêta au niveau d'un spina bifida sacré, révélant l'existence d'un obstacle à ce niveau. Mais le fait intéressant et nouveau que signalent les auteurs, c'est qu'à la suite de l'injection de lipiodol, l'incontinence cessa chez 3 malades sur 4. Un seul, du reste, a été suivi pendant quelques mois. On ne peut donc porter un jugement efficace sur ces faits ni ériger en méthode thérapeutique l'injection de lipiodol.

Peut-être l'action est-elle due à la persistance du lipiodol, contrairement à ce qui se passe dans le cas d'injections épidurales de sérum. Toutefois, dans un cas où, après 4 mois, le lipiodol était encore visible, les accidents d'incontinence s'étaient reproduits dès la fin du premier mois.

M. Broca, tout en signalant l'intérêt de ces observations, croit donc prudent de rester très réservé dans ses conclusions.

— *M. Delbet*, employant le lipiodol dans un but diagnostique, n'a jamais observé d'effet thérapeutique analogue à ceux qui viennent d'être signalés.

Dix cas de faux croup par infection à staphylocoque; guérison par vaccination. — *M. Louis Bazy* rapporte une série de faits observés par *M. Brisset* (de Saint-Lô) et ayant trait à des accidents dyspnéiques observés tous dans les mêmes conditions chez des enfants atteints d'angines sans fausses membranes et chez lesquels le sérum de Roux n'amenait aucune amélioration. L'examen des sécrétions montrait l'absence des bacilles de Lœffler et la présence unique de staphylocoques. Dans les premiers cas, M. Brisset avait fait d'abord une trachéotomie, puis, après examen bactériologique, avait tenté une vaccination antistaphylococcique : amélioration rapide et fermeture de la plaie trachéale. Par la suite, instruit par les premiers cas observés, M. Brisset, malgré la gravité de la dyspnée, se borna à traiter les malades par la vaccinothérapie, et il obtint toujours de rapides améliorations.

Il s'agit là de faits très peu connus. Comme on le voit, ces accidents dyspnéiques peuvent quelquefois, même avec la vaccinothérapie et malgré son action rapide (6 heures en général), nécessiter une trachéotomie d'urgence. Il faut toujours penser à la possibilité d'une origine staphylococcique et rechercher les traces de cette infection dans la moindre lésion cutanée aussi bien d'ailleurs chez l'enfant malade que chez ses parents qui ont pu le contagionner.

A propos de ces observations, M. Louis Bazy revient sur les considérations générales qu'il a déjà formulées à propos des vaccinations antituberculeuses et insiste sur la nécessité d'employer des produits solubles lorsqu'on veut obtenir une action rapide, quel que soit d'ailleurs le microbe en cause : la tuberculose ne doit pas, à son avis, prêter à des considérations particulières à ce point de vue.

Discussion sur la rachianesthésie. — *M. Chifoliau* l'a employée un millier de fois depuis 1901. Il n'a jamais observé d'accidents mortels, mais seulement quelques accidents passagers du côté des yeux, des sphincters ou des membres inférieurs. Il signale toutefois un cas de méningite puriforme aseptique typique et qui resta assez alarmant pendant une vingtaine de jours. Il n'est d'ailleurs pas partisan des anesthésies hautes. A son avis, la rachianesthésie doit être réservée aux interventions sur le membre inférieur, le périnée et le pelvis. Chez les choqués et, en général, dans la chirurgie abdominale, il donne la préférence au protoxyde d'azote qu'il a employé dans près de 600 cas, malgré les difficultés techniques que présente son emploi. Chez les hypertendus, ce gaz est contre-indiqué formellement.

— *M. Barthélemy* signale 2 cas de mort par rachianesthésie. Chez les deux malades on avait injecté 12 centigr. de novocaïne. L'une d'elles a fait une syncope mortelle immédiate (hernie ombilicale). Dans l'autre cas, la mort est survenue par accidents méningés qui ont traîné environ deux mois.

L'auteur a fait quelques recherches cadavériques qui lui ont montré que le liquide diffuse rapidement de bas en haut jusqu'au bulbe.

Dilatation bronchique opérée et guérie par l'extirpation du lobe inférieur du poumon (séance du 27 Février). — *M. Guibal* (de Béziers) a employé dans 4 cas de dilatation bronchique, successivement le drainage simple, le pneumothorax, la thoracoplastie et la lobectomie. Il considère ce dernier procédé comme la méthode de choix lorsque les lésions sont localisées au lobe inférieur qui forme alors un bloc scléreux dans lequel la bronche, dont l'épithélium est devenu épidermoïde, se ramifie comme un simple diverticule branchial. L'opération doit être pratiquée en deux temps : résection des côtes 6, 7, 8 d'abord et lobectomie 8 jours plus tard. Pour éviter les dangers de l'irruption brusque du pus dans les grosses bronches au cours d'un effort de toux, M. Guibal a employé l'anesthésie rachidienne, ce qui n'avait jamais encore été fait pour des cas de cet ordre. De la sorte, l'opéré a conservé son réflexe tussigène et a pu, au moment de l'exérèse du lobe, expulser d'un seul coup 200 gr. de pus qui auraient suffi à l'étouffer. En outre, aucun phénomène de choc ne s'est produit grâce au blocage des voies centripètes que donne la rachianesthésie.

Le malade de M. Guibal était âgé de 24 ans et expectorait environ 400 gr. de pus par jour. L'examen clinique et la radioscopie, soigneusement faits, permettaient de localiser les lésions au lobe inférieur. Le 1er temps est pratiqué sans incidents en réséquant les côtes 7 à 10. Un épanchement de sérosité, qu'il faut évacuer, retarde le 2e temps qui n'a lieu que 15 jours plus tard. Le lambeau musculo-cutané est relevé. La paroi est nue, cartilagineuse, épaisse de 3 cm. Le lobe est décollé progressivement. Il tient très fort au niveau du diaphragme où existent des adhérences de la grosseur d'un doigt qu'il faut sectionner aux ciseaux. On termine par la séparation du péricarde et la section du ligament triangulaire. Le lobe ne tient plus que par le pédicule, sur lequel on place deux fortes pinces courbes, et que l'on sectionne à 5 cm. au delà. Fermeture de la brèche pleurale, dont l'ouverture a provoqué au début quelques crises de dyspnée, calmées par l'oblitération momentanée. Aucune douleur, sauf au moment du pincement du hile. Réunion partielle avec mèches tassées dans la cavité. Suites satisfaisantes : écoulement abondant les premiers jours, diminution de l'expectoration. Fermeture progressive de la brèche. Les pinces sont enlevées le 9e jour. Une collection purulente s'est ouverte spontanément. La fistule bronchique, que l'on constate toujours en pareil cas et qui est généralement très rebelle, s'est fermée en 3 mois.

D'excellentes nouvelles ont été reçues 2 ans après l'intervention. La guérison se maintient.

Au cours de son exposé, M. Guibal a insisté sur la nécessité de ne jamais opérer en plèvre libre et, par conséquent, de créer des adhérences s'il n'en existe pas. C'est un avantage de plus de la méthode en deux temps.

L'observation de M. Guibal est le premier succès connu de lobectomie pour dilatation bronchique.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Mars 1924.

Corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes enlevés par broncho-œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente 9 corps étrangers extraits dans ces deux derniers mois de l'œsophage et des voies aériennes.

Les corps œsophagiens étaient constitués par 3 arêtes, un os, un dentier, un fragment de boîte de conserves et les corps trachéo-bronchiques par une anche de trompette, un fragment d'écale de noix. Tous ces malades ont guéri sans aucun incident.

Résections gastriques et sigmoïdiennes. — *M. Pauchet* présente les pièces suivantes :

Petite tubérosité gastrique atteinte de gastrite mamelonnée enlevée chez un sujet qui avait subi une simple gastro-entérostomie pour ulcère duodénal. Dans les cas semblables, l'ulcère duodénal avec hyperchlorhydrie doit toujours être traité par la résection gastrique très large pour éviter l'hyperpepsie qui persiste.

Deux sigmoïdes cancéreuses réséquées avec abouchement du côlon descendant à la paroi. Dans les deux cas l'opérateur a pratiqué l'abouchement du côlon descendant à la paroi abdominale, parce qu'il y avait de la péricolite suppurée. Dans un cas, le sujet, très affaibli, ne pouvait supporter une autre opération.

Radiothérapie et chirurgie du cancer. — *M. Aubourg*, en réponse à une question de M. Peugniez, sur le délai à observer entre les actes chirurgicaux et les opérations radiologiques, expose les raisons locales et générales motivant un délai de 3 semaines entre la fin de l'acte radiothérapique et une intervention secondaire dans la zone irradiée. Opérer plus tôt, ce serait risquer que la stérilisation des tissus ne fût pas encore achevée, que l'œdème primitif gênât l'acte opératoire, et surtout que la peau, à peine remise d'une radio-épidermite, soit moins bien armée contre l'infection. Opérer plus tard, ce serait risquer que l'organisation scléreuse post-radiothérapique ne créât des difficultés de dissection. Il convient aussi que le malade, sorti du mal des rayons, présente une formule sanguine et une excrétion hépatico-rénale qui ne soient pas une contre-indication chirurgicale.

Hydarthrose à répétition. — *M. Péraire* présente un cas d'hydarthrose à répétition traitée par l'arthrotomie et la marsupialisation. C'est son 27e malade ainsi traité et radicalement guéri avec marche parfaite et intégrité complète des mouvements. Son malade présentait en plus une fracture d'un ménisque et un corps étranger dû au détachement d'un fragment du ménisque fracturé.

Mésosigmoïdite rétractile. — *M. Villandre* présente une résection du côlon pelvien pour mésosigmoïdite rétractile avec volvulus. Les deux bouts du côlon ont été abouchés à la peau dans l'incision de la laparotomie médiane sous-ombilicale. L'anus artificiel fonctionne et le malade, dont l'état général était très précaire au moment de l'opération, paraît hors de danger.

Néphrite chronique douloureuse guérie depuis 14 ans par décapsulation et néphrotomie. — *M. Lavenant*, rapportant une observation d'Eliot, discute les effets de la décapsulation. Pour lui, les phénomènes douloureux disparaissent par l'énervation, car la capsule se reproduit, plus fibreuse, dans un temps qui va de 15 jours à 2 mois, sans qu'il y ait de vaisseaux de nouvelle formation faisant communiquer le parenchyme avec l'atmosphère périrénale et les guérisons de néphrite se font par hypertrophie compensatrice due à l'afflux sanguin dans un rein dont la vasodilatation se fait facilement.

Tuberculose du pubis. — *M. Rœderer* présente la radiographie d'une femme de 56 ans atteinte de tuberculose du pubis, dont le seul symptôme clinique a été représenté par deux fistules ayant coulé environ 1 an 1/2, sans qu'on en connût l'origine.

Sarcome primitif exogastrique fuso-cellulaire de la paroi gastrique postérieure. — *M. Léo* rapporte un cas de sarcome exogastrique adhérant au méso-côlon, au foie, au diaphragme, faisant exception à l'absence d'adhérences signalée par la grande majorité des auteurs. La tumeur pesait 10 kilogr. 350, le pourtour était de 1 mètre, le diamètre transversal de 41 cm. Elle était implantée sur la paroi postérieure de l'estomac.

Livrée à elle-même la lésion évolue de façon fatale en 24, 32 mois, disent les uns, 2 ou 3 ans disent les autres. Le traitement consiste en une résection de la paroi gastrique où est implantée la tumeur. M. Léo, dans le cas opéré par lui, dut surajouter à la résection gastrique une colectomie du transverse.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

18 Mars 1924.

Lichen scrofulosorum. — *MM. Milian et Périn* ont observé un lichen scrofulosorum après une injection de vaccin tuberculeux chez une enfant atteinte d'ostéite tuberculeuse.

— *MM. Brocq, Darier* ont observé des cas analogues après l'injection de tuberculine.

Trois cas d'ictère au cours du traitement antisyphilitique. — *MM. Milian, Rivalier et Solente* rapportent 3 cas d'ictère observés chez des syphilitiques et dus à des causes différentes. Le 1er apparut 3 mois après un traitement par l'huile grise : il s'agit d'une hépato-récidive. Le 2e survint après la 4e injection d'arsénobenzol en même temps qu'une érythrodermie : c'est un ictère toxique d'origine arsenicale. Le 3e est un type de réaction de Herxheimer survenu chez un syphilitique secondaire après 2 injections arsenicales.

Kératose symétrique des membres. — *M. Louste* présente une femme atteinte de lésions hyperkératosiques symétriques des mains, des coudes, des genoux. Cette femme, syphilitique, a été traitée par les arsenicaux, qui ont paru améliorer les lésions. Comme la malade a été atteinte de blennorragie avec douleurs rhumatoïdes, on peut penser à une kératodermie gonococcique, bien que ces lésions datent de 9 ans.

Hydarthrose bilatérale chez un hérédo-syphilitique. — *M. Louste* rapporte un cas d'hydarthrose bilatérale chez un hérédo-syphilitique. Le Wassermann du sang était négatif, mais le Wassermann du liquide d'hydarthrose était positif ; ce liquide renfermait 82 pour 100 de polynucléaires.

Trichophytie du sourcil. — *M. Louste* présente un cas de trichophytie du sourcil due à une contamination par le veau ; l'agent causal est le trichophyton à cultures faviformes.

Rectite et rétrécissement du rectum. — *M. Louste* présente un malade atteint de lésions périanales, verruqueuses, proliférantes, et d'un rétrécissement serré du rectum. Le malade est un ancien syphilitique, dysentérique et pédéraste. Il semble qu'il s'agisse dans ce cas d'un rétrécissement rectal et d'une rectite gonococciques.

— *M. Clément Simon* a eu l'occasion d'observer quelques cas de la lésion décrite par Fournier sous le nom de *syphilome ano-rectal*, avec rétrécissement du rectum. Ces malades étaient toutes syphilitiques. De plus, comme la plupart des femmes de l'Infirmerie spéciale de Saint-Lazare, elles étaient blennorragiques et se prêtaient probablement à des coïts contre nature. La cause de ces lésions est très difficile à déterminer, car on trouve presque toujours réunies les trois causes habituellement incriminées. Ce que l'on peut dire, c'est que les traitements spécifiques les plus énergiques restent à peu près sans action. Il semble s'agir là d'un syndrome anatomoclinique qui peut être réalisé par des causes diverses, probablement par l'intermédiaire de lésions lymphatiques.

Erythème linéaire. — *MM. André Léri et R. Barthélemy* présentent un « cas pour diagnostic » consistant dans un liséré érythémateux étroit d'un millimètre, largement festonné, sans modifications de la peau avoisinante. Apparu depuis 8 jours, il ne paraît pas s'être modifié. Il n'y a pas eu de prurit. Le diagnostic le plus probable, en dehors d'un érythème syphilitique tertiaire atypique, est celui d'érythème marginé réduit à sa marge, et de cause inconnue.

Azoospermie avec conservation des caractères sexuels secondaires chez un homme probablement syphilitique héréditaire. — *M. Cl. Simon* rapporte un 2e cas d'azoospermie analogue à celui du malade observé par l'auteur en 1921. Ce 2e malade ne présente pas de spermatozoïdes, bien que son appétit sexuel soit normal, que les caractères sexuels secondaires soient conservés. Il n'y a aucune lésion testiculaire appréciable cliniquement, notamment d'origine blennorragique ou amibienne. Il y a donc réalisée (probablement, dans les cas observés, par la syphilis héréditaire) une dissociation fonctionnelle entre la sécrétion exocrine et endocrine du testicule.

— *M. Milian* estime que l'azoospermie peut être également causée par la syphilis acquise.

La syphilimétrie dans le diagnostic et le traitement de la syphilis. — *MM. Gastou et Béthoux* ont, depuis un an environ, étudié le graphique de la syphilimétrie de Vernes en parallèle avec les réactions de Hecht-Wassermann chez une soixantaine de malades, les uns atteints d'accidents aigus ayant eu des traitements réguliers et continus, les autres traités d'une façon discontinue pour des syphilis anciennes.

De cette étude, forcément incomplète par sa durée, il résulte cependant : d'une part, que la méthode syphilimétrique de floculation de Vernes est des plus utiles pour suivre l'évolution sérologique de la syphilis sous l'influence du traitement et que, d'autre part, il est impossible cliniquement d'accepter les conclusions absolues telles que les a présentées Vernes dans son *Atlas de syphilimétrie* relativement à sa loi des « trois-huit ».

Un nouveau cas de parapsoriasis. — *MM. Louste et Thibaut* ont observé un malade, âgé de 54 ans, qui présente une éruption papulo-squameuse généralisée, non prurigineuse. Le début, qui remonte à une dizaine d'années, s'est fait par les membres supérieurs et inférieurs, l'évolution est lentement progressive. La santé générale est parfaitement conservée, l'examen des divers viscères est négatif.

La biopsie d'un élément a montré surtout un infiltrat de la couche superficielle du derme.

Le traitement opothérapique (corps thyroïde et hypophyse), aidé de la radiothérapie des surrénales (2 H nus), n'a donné jusqu'ici aucun résultat.

Deux cas de lupus traités avec succès par l'antigène méthylique de A. Boquet et L. Nègre. — *MM. L. Lortat-Jacob et L. Béthoux* ont employé, dans 2 cas de lupus, l'antigène méthylique de Boquet et Nègre. Cet antigène constitue un extrait des phospholipoïdes du bacille de Koch exempt de cires, de graisses et de protéines ; il a un fort pouvoir antigène, il n'est pas toxique, ne provoque aucune réaction tant locale que focale ou générale ; ce produit est employé en injections intramusculaires de 1 cmc, à raison de deux par semaine, jusqu'à concurrence de 50 à 60 cmc.

Cette thérapeutique, très différente de la tuberculinothérapie, constitue un excellent adjuvant du traitement externe des lupus ; elle a une influence des plus nettes sur l'état général.

Hérédo-syphilis tardive ostéo-articulaire. — *MM. André Léri et Barthélemy* présentent une hérédo-syphilis ostéo-articulaire tardive ayant amené deux interventions et ayant failli conduire à l'amputation de l'avant-bras droit. Le point de départ était un spina ventosa dont l'ulcération gagna en surface la main et l'avant-bras et persista 2 ans 1/2 dans cet état.

La cicatrisation complète fut obtenue par *quatre* injections de 914.

Un cas de sporotrichose osseuse multiple avec spina ventosa simulant la tuberculose chez un enfant. — *M. Payenneville* (de Rouen) présente un cas intéressant de sporotrichose à foyers osseux multiples chez un enfant de 3 ans 1/2. Après avoir écarté la syphilis héréditaire, on ne pouvait penser qu'à la tuberculose ; une inoculation au cobaye donna ultérieurement la clef de l'énigme, en montrant une orchite double sporotrichosique avec culture positive. Des photographies et des radiographies très nettes, reproduisant les lésions osseuses, montrent une périostite hypertrophiante avec décalcification et vacuolisation des os atteints.

— *M. Jeanselme* a publié un cas analogue.

Traitement chirurgical du lupus tuberculeux. — *M. Moure* présente des femmes qui étaient atteintes de lupus tuberculeux de la face, traités sans succès par les moyens dermatologiques, et chez lesquelles il fit l'excision du lupus, une désinfection antiseptique avec héliothérapie, suivie de greffes dermo-épidermiques. Les résultats esthétiques sont très satisfaisants.

— *MM. Brocq et Sabouraud* font observer qu'avec la Finsenthérapie, avec des scarifications bien faites, on obtient un résultat supérieur. La cicatrice est plus esthétique et on n'observe pas cette pastille jaune qui est inévitable avec les greffes faites avec une peau prise hors du visage.

Crise nitritoïde après le bismuth. — *M. Leredde* rapporte un cas de crise nitritoïde observé après une injection intrafessière de bismuth.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Mars 1924.

Un cas de diarrhée chronique. — *M. Savignac* rapporte l'observation d'une jeune fille de 25 ans qui, après une appendicectomie et une période de constipation tenace, présente depuis près de 3 ans une diarrhée chronique rebelle à tout traitement. La radioscopie a permis de reconnaître, d'une part, une stase marquée dans la 2e portion duodénale dilatée, et, d'autre part, une grosse dilatation cæco-ascendante. L'étude du transit intestinal et l'examen coprologique confirment l'existence d'une diarrhée vraie, sans insuffisance glandulaire digestive appréciable. Toute thérapeutique a été absolument inefficace contre cette diarrhée, difficile à cataloguer dans un cadre nosologique précis.

— *M. Lardennois* rapproche de cette observation le cas d'une de ses opérées par appendicectomie, qui présentait de même une diarrhée persistante et rebelle ; on trouva, au cours de l'intervention, de gros ganglions dans l'angle mésentérique.

— *M. M Labbé* suggère, pour traiter cette diarrhée vraie par hypersécrétion, l'essai de la thérapeutique employée dans les diarrhées des tuberculeux, à savoir l'injection intraveineuse d'une solution de chlorure de calcium.

— *M. J.-C. Roux* évoque, à propos de cette observation, les cas de diarrhée duodénale qu'il a récemment décrits avec P. Duval ; l'existence d'une sténose duodénale lui semble autoriser ce parallèle. On pourrait expliquer le mécanisme de ces diarrhées par une sorte d'autopurgation due à la bile accumulée dans la poche sus-stricturale du duodénum.

Le traitement non sanglant des dilatations de l'œsophage. — *M. G. Durand* expose les résultats que l'on peut attendre du seul traitement médical dans les dilatations idiopathiques de l'œsophage. Ce traitement consiste en la conjugaison des diverses méthodes généralement employées : dilatations avec les bougies couplées, lavages de la poche œsophagienne, diététique appropriée. Cette méthode lui a donné, dans 2 cas qu'il rapporte, les meilleurs résultats ; si la guérison anatomique, que seule la radioscopie peut affirmer, n'est pas totale, par contre la disparition complète des phénomènes subjectifs autorise à parler de guérison clinique.

— *M. Lardennois*, chez 2 de ses opérés, a constaté la coexistence d'un ulcus gastrique et d'une dilatation œsophagienne ; il recommande de rechercher avec soin la lésion à distance, responsable du spasme réflexe qui crée la dilatation. La thérapeutique doit s'attacher à faire disparaître cette cause souvent méconnue, et ne pas se borner au traitement de la lésion œsophagienne.

— *M. Grégoire* n'a jamais rencontré, au cours de l'intervention qu'il a décrite pour aborder l'œsophage, une lésion quelconque du cardia ou de la portion abdominale. La dilatation est créée par une sténose ou un spasme siégeant au niveau de la traversée diaphragmatique de l'œsophage. Quant à la nature de l'obstacle, il partage à ce sujet les idées de M. Lardennois. Les résultats opératoires, après section de la sténose diaphragmatique de l'œsophage, se montrent jusqu'à présent excellents.

— *M. Œttinger* n'accepte pas la théorie du spasme créant la dilatation ; il s'agit pour lui d'une affection propre de l'organe, sorte de dolicho-œsophage, et le spasme n'est que secondaire et passager. Cette évolution présente d'ailleurs des irrégularités très grandes et des périodes spontanées de rémission très marquées.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Mars 1924.

Essai de vaccinothérapie intrarachidienne des séquelles de l'encéphalite épidémique avec du virus fixe d'encéphalitique. — *MM. Auguste Marie et Poincloux* présentent une note dans laquelle ils signalent l'existence d'un virus encéphalitique fixe (sou-

che C), existence qui vient d'être signalée dans la séance du 11 Mars à l'Académie de Médecine. L'inoculation de ce virus dans le liquide céphalo-rachidien des anciens encéphalitiques semble devoir donner de grandes espérances.

Il ressort des faits cliniques que cette inoculation est sans danger.

Elle a permis d'obtenir des améliorations notables des troubles post-encéphalitiques dans 4 des 6 cas qui ont été soumis au traitement pendant un temps suffisant. Il est probable que cette méthode donnerait des résultats meilleurs encore au début de l'encéphalite. Peut-être même pourrait-elle être prophylactique en temps d'épidémie sévère.

Ces belles recherches sont dues en particulier à MM. Levaditi, Harvier et Nicolau.

A propos de l'emploi des hypnotiques chez les nerveux. — *M. R. Dubois de Saujon* estime que chez les insomniaques nerveux, les hypnotiques, sauf dans les cas aigus, doivent être utilisés avec ménagement. Leur emploi aura surtout pour but de faciliter la rééducation du sommeil naturel. Si l'insomnie paraît rebelle, il y a lieu d'utiliser concurremment tous les moyens de la combattre : physiothérapie bien conduite, séjour et repos à la campagne, régime de vie et régime alimentaire appropriés, etc. En étudiant l'action d'un certain nombre d'hypnotiques, l'auteur a remarqué que le buthyl-éthyl-malonylurée ou *soneryl* calmait d'une façon particulière l'insomnie d'origine anxieuse.

Traitement de l'arthrite blennorragique par l'application du radium. — *MM. A. Coyon et Gagey* présentent un certain nombre d'observations de rhumatismes blennorragiques améliorés rapidement et guéris dans un temps très court par le radium.

Voici les conclusions au sujet des 5 cas traités dans lesquels l'amélioration fut très rapide, la disparition de la douleur presque instantanée, permettant une mobilisation précoce :

1° En observant diverses précautions, l'efficacité du traitement paraît certaine;

2° Il faut recommander l'emploi du radium dès le début de l'arthrite, aussitôt que les palliatifs habituels se seront montrés insuffisants, car, sur l'ankylose fibreuse une foie constituée, les *radiations n'auront plus d'action*.

La valeur biologique de l'analyse du suc gastrique. — *M. L. Lematte*, dans une étude fort intéressante et détaillée, donne un *modus faciendi* spécial et relativement simple de l'analyse du suc gastrique permettant aux cliniciens d'avoir une idée nette :

1° de la motricité musculaire de l'estomac;

2° de l'action du système nerveux central et sympathique;

3° de la qualité de l'osmose et de l'irrigation vasculaire;

4° de l'état du système glandulaire.

Sur le sort du soufre des pastilles soufrées; rôle hygiénique de ces pastilles. — *M. J. De Rey Pailhade* a pris lui-même pendant 20 jours des pastilles soufrées officinales, à raison de 1 chaque 2 jours (chaque pastille contient 10 centigr. de soufre). Voici, de l'avis de l'auteur, ce qu'est devenu le 1 gr. de soufre absorbé pendant ces 20 jours : 1° une partie A, estimée à 0 gr. 80, a été expulsée avec les matières fécales; 2° une partie B, évaluée à 10 centigr., est passée à l'état H^2S et a produit un *effet antiseptique*; une fraction *a* s'est éliminée par les émonctoires naturelles, l'autre fraction *b* s'est oxydée et est sortie avec les urines; enfin, une partie, d'un poids de 0,10, s'est incorporée au protoplasma pour former une réserve de soufre qui sert à l'organisme pour maintenir le taux physiologique du « philothion ».

La conclusion est que, l'homme ne sachant pas s'il est en déficience de soufre, l'usage modéré des pastilles soufrées doit être considéré comme un aliment hygiénique capable de combler le déficit du soufre, s'il existe.

Recherches sur les propriétés thérapeutiques des catalyseurs tissulaires. — *M. F. Maignon* vient exposer qu'en dehors de l'action des hormones et hormazones des produits opothérapiques, il semble qu'il y ait d'autres principes actifs : ce sont les catalyseurs nombreux renfermés dans le protoplasme des organes.

Ayant appliqué la méthode utilisée par A. Lebedeff pour l'extraction de la zymase alcoolique par simple macération de la levure desséchée, on a fait une extraction des catalyseurs tissulaires (foie, cœur, rein, poumon, thyroïde, etc.). Les produits obtenus sont des poudres.

L'expérience faite pendant 4 ans chez le chien et chez l'homme a montré l'action thérapeutique réelle et élective sur les organes correspondants. Ces diastases tissulaires se donnent à la dose de 1 milligr. par 24 heures; sans action sur les sujets sains, d'une part, et n'agissant pas plus qu'à la dose thérapeutique quand on en donne des doses massives, il semble bien qu'on doive conclure à une véritable action catalytique.

— *M. Kopaczewski* fait toute une série d'observations sur la communication de M. Maignon au sujet des principes théoriques qui y sont exposés, critiquant en particulier le terme de « catalyseur tissulaire » qui ne lui paraît pas exact.

— *M. Mascre*, tout en reconnaissant l'intérêt des faits énoncés, fait remarquer que la discussion ne pourra se faire utilement que lorsque seront connues dans leurs détails les expériences sur lesquelles reposent les considérations physico-chimiques de l'auteur.

— *M. Maignon* répond que l'explication qui consiste à attribuer l'activité des poudres à des catalyseurs est évidemment une hypothèse dont il lui est impossible de fournir une démonstration directe, mais qu'il convient de remarquer que c'est la seule hypothèse, à l'heure actuelle, qui permette d'expliquer les faits observés.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

27 Février 1924.

L'enseignement de l'hygiène à l'école et l'hygiène par l'exemple. — La Société « l'Hygiène par l'exemple », qui compte aujourd'hui deux années d'existence, s'est donné pour mission des objectifs qui visent essentiellement :

1° A introduire dans la population des habitudes personnelles d'ordre et de propreté;

2° A montrer combien sont dangereux pour la santé publique les procédés les plus répandus actuellement parmi les personnes qui manipulent des matières alimentaires; combien cependant, sans plus de peine, il est simple de manier les substances les plus fermentescibles sans faire courir aucun risque à ceux qui les consomment;

3° A instituer la surveillance sanitaire cantonale, à en faire ressortir les avantages pour les médecins et pour la population; à montrer quelle influence favorable elle peut avoir sur la conduite normale d'une grossesse, sur le développement régulier des enfants, sur le traitement rationnel des malades.

De tout ce programme intéressant, la jeune Société s'est jusqu'ici plus particulièrement attachée à la première partie, soit au développement de la propreté individuelle.

Au surplus, ces premières tentatives, a fait remarquer *M. Marchoux* dans sa communication, ont été couronnées de succès. Très rapidement, en effet, les élèves s'adaptèrent à l'enseignement pratique qui leur était donné, tant et si bien que non seulement ils ont pris des habitudes personnelles de propreté, mais aussi qu'ils veillent soigneusement à toute la propreté de l'école.

Aujourd'hui, du reste, grâce aux efforts de « l'Hygiène par l'exemple », les méthodes d'enseignement de l'hygiène par la pratique sont appliquées dans 73 écoles et il y a tout lieu de penser que le nombre de celles-ci ne tardera pas à s'accroître notablement.

Programmes d'enseignement d'hygiène dans les écoles. — Dans cette dernière communication, *M. Dequidt* a successivement passé en revue ce qui a été réalisé pour l'enseignement de l'hygiène, non seulement dans les Facultés de Médecine, mais à l'Ecole pratique de l'Institut Lannelongue d'Hygiène sociale et, tout récemment, au Conservatoire national des Arts et Métiers par la création de l'Institut de technique sanitaire, dans les écoles militaires et dans les écoles de commerce.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Janvier 1924.

Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine. — Des intéressantes recherches microbiologiques et statistiques de *MM. P. Noel Bernard et R. Pons* il ressort que la peste en Cochinchine, à Saïgon-Cholon particulièrement, ne se manifeste que par des cas sporadiques espacés et, pour ainsi dire toujours, sous la forme bubonique. Au Cambodge, au contraire, il y a chaque année dans la capitale, Pnom-Penh, une poussée épidémique, et la proportion des cas dits septicémiques est fort élevée.

Les auteurs n'ont pas retrouvé la réceptivité spéciale du nourrisson à la peste septicémique, signalée précédemment par C. Mathis, et, contrairement à ce dernier, ils ne croient pas possible d'étayer un diagnostic *post mortem* par le simple examen de pulpe hépatique.

Observation d'une épidémie de peste dans le port de Malaga (Juin-Septembre 1923). — *M. Jimenez* donne une relation succincte de l'épidémie qui entraîna une mortalité de 20 pour 100. La maladie revêtit la forme bubonique, exceptionnellement la forme septicémique, jamais la forme pulmonaire. C'est la première fois que la peste sévissait dans ce port espagnol et il fut impossible d'établir la provenance des premiers cas. La vaccination fut pratiquée par une seule injection contenant en 1 cmc 25 milligr. de corps microbiens. Elle donna de bons résultats : par exemple, le personnel chargé du transport et de l'ensevelissement des cadavres resta indemne. La population murine fut trouvée infectée par le bacille de Yersin dans une proportion de 2 pour 100.

Adénopathies iliaques primitives chez des Annamites de Cochinchine. Guérison par le chlorhydrate d'émétine. — *M. R. Montel* apporte 9 observations de tuméfactions siégeant dans la fosse iliaque, chez des sujets ayant eu des troubles dysentériques. L'émétine a une action curatrice très nette. Il s'agit, suivant toute vraisemblance, d'adénopathies iliaques ou juxtailiaques, consécutives à des typhlo-colites ou à des rectocolites d'origine amibienne.

Note relative à la prophylaxie de la bilharziose en Tunisie. — Le problème de la bilharziose est au premier chef un problème tunisien. *MM. Ch. Anderson et E. Gobert*, qui l'étudient à nouveau, estiment qu'il faut briser le cycle de l'infection parasitaire au niveau du stade mollusque-hôte.

Les canaux et les sources sont les seuls gîtes à *Bullinus* appréciables. Il importe de les soumettre à des curages méthodiques et répétés, qu'acceptent volontiers les indigènes.

Application pratique au Maroc de la déviation du complément dans le diagnostic de la dourine. — *MM. Barotte et Balozel* estiment que les résultats obtenus par la méthode de Bordet sont assez précis pour permettre d'édicter des mesures judicieuses en vue de l'extinction de l'épizootie. Ils font connaître en détails la préparation de l'antigène dont ils se sont servis.

La lutte contre la maladie du sommeil dans les districts du Kwango et du Kasaï (Congo belge) en 1920-1923. — *M. J. Schwetz* en relate les résultats. La mission comprenait 3 médecins, 3 infirmiers européens et une quarantaine de noirs du pays dressés à pratiquer les injections médicamenteuses. 550.000 sujets environ ont été examinés et 45.000 trouvés trypanosomés. Le diagnostic était porté par simple palpation ganglionnaire. Le traitement consistait en 10 injections d'atoxyl (1 gramme pour un adulte) pratiquées chacune à une semaine d'intervalle. De nombreux sujets ont été revus au cours des seconde ou troisième années. Ceux qui ne paraissaient pas guéris ont reçu une nouvelle cure méthodique à l'atoxyl.

Note sur quelques méthodes actuelles de traitement du pian. — Au Gabon, où l'affection est des plus communes, *MM. Beurnier et Clapier* ont éprouvé l'action thérapeutique d'un grand nombre de produits.

L'émétique blanchit le pianique, mais il faut pratiquer au moins 12 injections intraveineuses, à des doses variant de 0 gr. 02 à 0 gr. 10 centigr.

Le novo-arsénobenzol, par voie intraveineuse, est efficace, mais le médicament demande à être manié avec grande prudence et, même en fin de série, il ne convient pas de dépasser la dose de 0 gr. 60 à 0 gr. 75.

Le sulfarsénol, par voie sous-cutanée, n'offre pas d'avantage spécial.

Le « 189 » Fourneau, dans les muscles ou sous la peau, donne de très bons résultats : série de 4 à 6 injections (1 gr. chez l'adulte, 0 gr. 30 chez l'enfant), une tous les 2 ou 3 jours.

C'est au stovarsol, ou « 190 » Fourneau, que les auteurs donnent la préférence, d'autant plus que le médicament s'absorbe par la bouche. Il sera donné tous les 2 jours, le matin à jeun, avec ou sans adjonction de bicarbonate de sonde, 4 comprimés de 0 gr. 25 de stovarsol (dose pour un adulte). Le traitement complet ne dépassera pas 8 gr. du produit. Généralement la guérison est obtenue du 10e au 15e jour.

L'action des divers sels de bismuth employés (muthanol, bischlorol, néotrépol, quinby, spirillan) est également certaine; la guérison demande une quinzaine de jours.

Paludisme et ver de Guinée en Haute Volta : prophylaxie commune. — *M. R. Le Dentu* attire l'attention sur la morbidité considérable par ces deux maladies au début de la saison des pluies. Il conseille d'interdire l'extraction de la terre argileuse à proximité des agglomérations et d'empêcher la construction des cases au voisinage immédiat des marigots.

Note préliminaire sur la découverte d'un principe actif dans l'huile de chaulmoogra. — *M. Stévenel* a isolé de l'huile de chaulmoogra un principe alcaloïdique très instable qui, en solution aqueuse, tue brutalement le lézard à l'instar du curare. C'est ce principe qui causerait les vertiges et les éblouissements dont se plaignent les lépreux absorbant l'huile de chaulmoogra à hautes doses.

Résultats d'un essai de prophylaxie quinique du paludisme dans les écoles de Dakar. — La quininisation préventive, mise en œuvre à Dakar (Sénégal) sur les enfants des écoles, a réduit de près de moitié les porteurs de germes paludéens dans cette partie de la population infantile. L'index hématologique, établi par *MM. M. Leger et E. Bédier*, deux années de suite à la même époque, le montre de façon nette. L'action stérilisante, aux doses médicamenteuses employées, s'est fait sentir beaucoup plus sur les hématozoaires de la quarte ou de la tierce bénigne que sur ceux de la tierce maligne.

Marcel Leger.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

11 Mars 1924.

Un cas de pityriasis versicolor généralisé. — *MM. Nicolas, Pillon, Gaté et Rigeault* présentent un malade atteint de pityriasis versicolor, dont l'éruption est remarquable par son étendue, occupant toute la face antérieure du thorax et de l'abdomen, et envahissant les cuisses ainsi que la face antérieure des bras et des avant-bras.

Traitement de l'acidose diabétique par l'« Intarvin » — *M. Lyonnet* apporte des échantillons d'une nouvelle graisse synthétique, préparée en Amérique sur les indications de M. Max Kahn (de New-York). Cette graisse est un « glyceril-margarate » ayant un nombre impair d'atomes de carbone $(C^{17}H^{33}O^{2})^{3}\ C^{3}H^{5}$.

D'après la théorie de la b-oxydation de Knopp, cette graisse, ayant un nombre impair d'atomes de carbone, serait incapable de produire chez le diabétique les corps acétoniques (acide b-oxybutyrique acide diacétique, acétone).

C'est donc une substance qui peut rendre de grands services pour traiter l'acidose diabétique, mais dont le prix est encore actuellement très élevé. (9 dollars la livre de 450 gr.)

Hépatite amibienne guérie par l'acétylarsan sans émétine. — *M. Garin* rappelle que, si l'arsénobenzol est souvent associé à l'émétine dans le traitement de l'amibiase hépatique, jamais un médicament arsenical n'a été employé seul à l'exclusion de l'émétine.

Il a observé un homme de 45 ans, ayant séjourné pendant 15 ans sans interruption dans diverses colonies, qui se plaignait d'un point de côté à droite avec obscurité et frottements pleuraux. Le foie était gros et la recherche des amibes dans les selles positive. A 8 jours d'intervalle on lui fit 3 injections intramusculaires de 0 gr. 75 d'acétylarsan et très rapidement les signes ont disparu tandis que le poids augmentait de 5 kilogr. en 20 jours. Néanmoins les amibes persistent dans les selles.

L'acétylarsan a donc agi dans ce cas aussi rapidement et aussi brillamment qu'aurait pu le faire l'émétine.

— *MM. Garin et Morenas*, à la suite de la communication précédente, présentent des préparations microscopiques de matières fécales où fourmillent de petites larves vivantes d'anguillule.

Un cas d'achondroplasie. — *MM. A. Dufourt, Bouvier et Manhès* présentent un enfant de 7 ans, avec crâne d'hydrocéphale et lésions du squelette rappelant l'achondroplasie. Les radiographies des membres montrent un épaississement énorme des épiphyses, avec évasement des surfaces articulaires rappelant un chapeau de gendarme. Le raccourcissement porte sur les os des avant-bras et des jambes, comme sur les os des bras et des cuisses. Les mains sont courtes, trapues, mais n'ont pas l'aspect en trident. Un oncle de l'enfant était achondroplasique.

Les auteurs discutent les rapports du cas qu'ils présentent avec les cas de pléonostéose décrits par M. Lery.

Paralysie cubitale tardive par cubitus valgus. — *MM. Bériel et J. Barbier* apportent l'observation d'une femme atteinte à l'âge de 4 ans d'une fracture du coude. Alors qu'elle n'avait accusé aucun trouble jusqu'à 46 ans, elle vit apparaître alors progressivement une paralysie cubitale. La radiographie montra une ancienne fracture de l'épicondyle. Une intervention qui se borna à une transposition du nerf sur le plan de flexion a produit immédiatement une grosse amélioration : disparition des douleurs et de la griffe, réaparition des mouvements. L'opération datant de 15 jours, seule persiste l'atrophie musculaire.

Ce cas, qui est tout à fait calqué sur ceux de Mouchet et sur les cas plus récents de Miller en Amérique et de Grégoire à la Société de Chirurgie de Paris, est intéressant par la longueur de l'intervalle entre le traumatisme et la lésion nerveuse. Etant donné l'âge de la malade, M. Leriche, qui l'opéra, a préféré la simple transposition du nerf à la résection cunéiforme de l'humérus.

Syndrome de compression nerveuse du membre supérieur par anomalie de la 1re côte. — *MM. Bériel et Coste*, comme corollaire à la communication précédente, présentent les clichés radiographiques d'une malade de 20 ans, souffrant de douleurs vives dans tout le moignon de l'épaule, et cela depuis quelques mois. Le seul signe objectif est la présence d'une masse dure en arrière de la clavicule. La radiographie montre l'existence d'une anomalie congénitale de la 1re côte, qui, au lieu de venir se souder au sternum, s'arrête brusquement dans le creux susclaviculaire et constitue la masse dure perçue à l'examen. Jusqu'à présent la malade s'est refusée à une intervention chirurgicale susceptible, par l'ablation de la côte, de remédier aux accidents qu'elle présente.

Démonstration cinématographique. — *MM. Bériel, A. Devic et J. Barbier* projettent des films pris dans le service de neurologie des hôpitaux et se rapportant aux faits suivants :

1° *Main figée simulant une paralysie cubitale consécutive à une plaie du bras.* Le film permet de saisir, non seulement la disparition complète de tous les troubles moteurs après la séance de psychothérapie, mais aussi ce mouvement très particulier de retrait élastique des tendons par lequel le malade reconstituait sa griffe (avant la guérison) dès qu'on essayait de lui étendre les doigts.

2° *Astasie-abasie trépidante chez un malade présentant une atteinte organique légère de la moelle cervicale.*

3° *Akinésie paradoxale chez un parkinsonien post-encéphalitique.* Il s'agit d'un type d'akinésie non encore décrit. Le malade, atteint de mutisme sans atteinte laryngée élémentaire, a également de l'immobilisation de la mâchoire inférieure fixée en position de légère ouverture. Habituellement il la tient relevée avec la main. Il est incapable de l'abaisser complètement, sauf lorsqu'il fait le geste de porter un objet vers sa bouche. L'ouverture se fait alors exagérée et l'alimentation est possible.

Paul Michel.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

Eric Meynadier. ***La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire*** (*Amédée Legrand*, éditeur). — Cette thèse est une excellente mise au point d'une question très discutée dans ces dernières années.

La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire est d'une grande fréquence au point de vue anatomique; en particulier, les recherches de Mauclaire et Flipo ont montré qu'elle était la règle dans certaines races de singes et extrêmement fréquente dans certaines races humaines. Elle coïncide parfois avec un spina bifida postérieur.

Par contre, la sacralisation maladie est d'une rareté qu'il faut opposer à la fréquence de la sacralisation anatomique. Cette maladie, qui revêt des types variables, n'a pas un syndrome clinique caractéristique : les éléments les plus importants du diagnostic sont, *quand toutes les autres causes de douleurs sacro-iliaques auront été éliminées*, la constatation radiologique de la sacralisation et la constatation d'une douleur nette lui correspondant. Le syndrome de Bertolotti — symptômes de neuro-radiculite sacrée, troubles de la sensibilité subjective avec hyperesthésie, parfois en selle, amyotrophie des fessiers, diminution des réflexes tendineux — conserve une valeur relative.

La radiographie est indispensable pour affirmer le diagnostic ; mais elle ne le fait pas à elle seule. Encore doit-elle être faite avec une technique rigoureuse, le rayon normal passant par la vertèbre visée.

En réalité, le diagnostic se fait par une exclusion soigneuse et systématique ; c'est dire toute l'importance du diagnostic différentiel (auquel l'auteur consacre un long chapitre), tant au point de vue clinique qu'au point de vue de l'interprétation des images radiologiques.

La pathogénie de la sacralisation maladie n'est probablement pas unique : mais vraisemblablement les cas graves correspondent à une atteinte de la 5e racine lombaire à l'étroit dans le 5e trou de conjugaison.

Aussi les sacralisations authentiques, et celles-là seules, sans lésions associées autres que la scoliose, radiologiquement complètes, à symptomatologie sérieuse, peuvent être traitées chirurgicalement. Mais certaines sacralisations très accentuées, avec fusion partielle avec l'aile sacrée, qui peuvent être parmi les plus sévères, peuvent être inopérables. L'auteur préconise la technique de Bonniot qui est celle utilisée par Mauclaire. De l'avis de ce dernier, dans les cas opérés, après sélection, les résultats d'ensemble sont nettement favorables.

L'ouvrage se termine par une bibliographie très complète.

A. Laquerrière.

RADIOLOGIE DU RACHITISME

SES MODIFICATIONS AU COURS DU TRAITEMENT PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS

PAR MM.

E. LESNÉ, L. DE GENNES

V. MAHAR et L.-J[h] COLANÉRI.

Dans la plupart des cas, le diagnostic de rachitisme confirmé est cliniquement évident; mais souvent aussi les signes de début sont peu développés et discutables, et il existe parfois dans la maladie une véritable phase pré-clinique où seuls les signes radiologiques, joints à l'hypophosphatémie, permettent d'affirmer le rachitisme.

D'autre part, les progrès de la guérison que les méthodes thérapeutiques modernes permettent parfois d'obtenir avec une étonnante rapidité ne peuvent être appréciés que par des radios en série; celles-ci ne rendent un compte exact des lésions que sur des clichés d'une finesse suffisante pour qu'on puisse suivre travée par travée la marche de la calcification.

Ces clichés sont parfois d'interprétation difficile, tant dans le diagnostic des lésions que dans celui des améliorations obtenues; aussi nous a-t-il semblé utile de rappeler sur quels signes on peut baser de tels jugements et de tenter d'établir le rapport qu'il y a entre les aspects radiologiques et les lésions anatomiques des os rachitiques.

***

I. — Les stigmates radiologiques du rachitisme.

L'étude des stigmates radiologiques du rachitisme a été clairement exposée par A. Weill[1], puis par Marfan dans ses « leçons sur le rachitisme »[2] et enfin par Mouriquand[3].

Reprise en Allemagne par Huldschindsky[4], auquel on doit les premières tentatives de traitement par l'héliothérapie artificielle, elle fut surtout l'objet des travaux américains de Kramer, Casparis et Howland[5], Hess et Huuger[6], Weech et Smith[7].

Les progrès chaque jour croissants des techniques radiologiques permettent aujourd'hui d'apporter à la question des précisions nouvelles.

Les lésions osseuses du rachitisme peuvent être appréciées au niveau de tous les points d'union diaphyso-épiphysaire des os longs, au poignet, à la cheville, au genou. Mais l'étude du poignet est celle qui fournit les résultats les plus constants et les plus faciles à interpréter.

Ces lésions se traduisent radiologiquement par des signes habituellement nets dont il est classique de décrire sept aspects principaux :

1° *Le défaut d'intensité des ombres osseuses;*
2° *Le retard de l'ossification;*
3° *L'élargissement des extrémités diaphysaires;*
4° *Le signe de l'os bordé;*
5° *L'incurvation diaphysaire;*
6° *La déformation en cupule;*
7° *La dentelure diaphyso-épiphysaire.*

L'étude de nos clichés nous a permis d'ajouter à cette liste un signe important : *le signe de la frange*, qui rend compte mieux que tous les autres de l'intrication du cartilage et des procès de tissu ostéoïde incomplètement calcifié.

1° Le défaut d'intensité des ombres osseuses répond à la décalcification globale de l'os qu'on peut constater sur les pièces anatomiques par le dosage du calcium.

C'est un signe difficile à interpréter et qui ne peut l'être exactement qu'à condition de se placer dans des conditions rigoureusement identiques d'intensité et de temps à chaque épreuve nouvelle.

La raréfaction calcique est loin d'être homogène. Elle réalise par places des taches claires isolées (fig. 3, 4, 5).

Souvent, c'est au voisinage de la zone diaphyso-épiphysaire qu'on voit prédominer cette absence d'ossification : les travées osseuses semblent s'arrêter au bord d'un fossé qui donne à la radio un aspect flou, et que limite au point déclive un

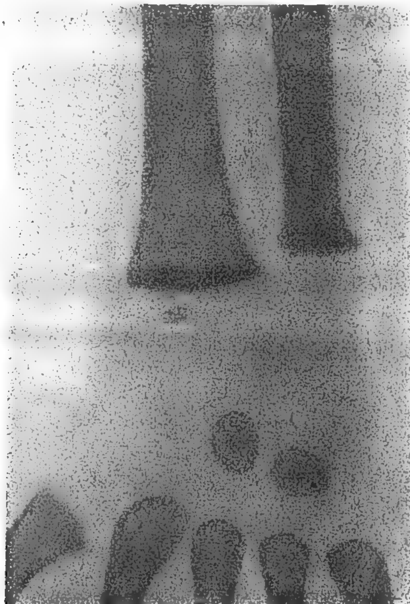


Fig. 1. — Enfant normal, 15 mois.

liséré plus ou moins net, frontière du cartilage et de l'os.

2° Le retard de l'ossification ne peut être apprécié que chez des enfants de plus de 6 mois. C'est en effet à 5 mois, au plus tôt, qu'apparaissent, chez les sujets normaux, les noyaux d'ossification du grand os et de l'os crochu.

Le point épiphysaire inférieur du radius n'apparaît pas avant 15 mois. C'est à 3 ans seulement qu'apparaissent les noyaux d'ossification du pyramidal et du semi-lunaire, à 5 ans ceux du trapèze et du trapézoïde.



Fig. 2. — Os bordé.

Ce sont les noyaux du grand os et de l'os crochu et le point épiphysaire inférieur du radius qui fournissent dans le rachitisme commun de la première enfance les repères les plus précieux; leur apparition est tardive, et leur aspect flou, dénué de toute organisation trabéculaire.

Mais ce signe n'est jamais unique et accompagne habituellement un syndrome radiologique plus ou moins complet.

3° Le signe de l'os bordé. — Il se manifeste sur les clichés, sous forme d'un liséré opaque large de 1/2 à 3 mm. terminant l'extrémité juxta-épiphysaire de la diaphyse. Ce signe peut être retrouvé, non seulement au niveau du radius et du cubitus, mais encore à la base des métacarpiens et des phalangines.

Il semble aussi que, dans certains cas, la condensation osseuse qu'il révèle s'étende à la région du cortex qui peut prendre un aspect lamellaire.

Le périoste, normalement invisible, est souvent partiellement calcifié et séparé de la diaphyse par un espace plus ou moins large.

Cette hyperplasie et cette calcification localisée s'accentuent encore dans les premiers stades de la guérison.

Le signe de l'os bordé est loin d'être pathognomonique. Sans doute on le trouve chez les rachitiques plus fréquent et surtout plus net, mais cet aspect peut se rencontrer chez des sujets normaux, ne présentant aucun stigmate de rachitisme.

4° L'élargissement des extrémités diaphysaires du radius et du cubitus est presque constant. Il répond à l'hypertrophie diaphyso-épiphysaire qui ne manque jamais sur les pièces osseuses et constitue cliniquement avec l'hyperplasie du cartilage le signe du bourrelet. Souvent cette déformation est asymétrique, plus accentuée sur le bord interne; elle peut donner lieu à la prolifération d'une épine osseuse *en bec d'aigle* qui peut prolonger de 1 à 2 cm. le rebord diaphysaire (voir fig. 7).

5° L'incurvation diaphysaire, beaucoup plus rare, s'explique aux membres inférieurs par l'action du poids du corps chez les enfants qu'on a tenté de faire marcher, et aux membres supérieurs par la pression qu'exerce l'enfant en se traînant sur les mains. La courbe ainsi formée est presque toujours à concavité interne. Parfois la déformation prédomine à l'extrémité inférieure du cubitus que nous avons vue dans un cas, contournée en crosse regardant directement en dedans.

Mais les anomalies radiologiques les plus caractéristiques sont celles qui traduisent l'irrégularité de la ligne d'ossification et la pénétration réciproque de l'os et du cartilage.

Ces lésions vont donner lieu à trois aspects principaux :

L'incurvation de la ligne d'ossification;
La déformation dentelée;
Le signe de la frange.

6° L'incurvation de la ligne d'ossification peut être convexe en bas, et cette déformation, jointe à l'hypertrophie de la diaphyse, donne à celle-ci un aspect « *en champignon* ». Mais le plus souvent, elle est concave en haut et réalise alors le signe le plus constant et le plus caractéristique du rachitisme confirmé : *la déformation en cupule* (fig. 7).

Souvent associée à d'autres stigmates radiologiques, elle témoigne le plus souvent de lésions considérables.

La cupule entame les extrémités diaphysaires du radius et du cubitus, mais elle peut atteindre la base des métacarpiens et même des phalangines. Parfois l'un de ses bords latéraux, très aigu, se prolonge en bec d'aigle.

7° La déformation dentelée des extrémités diaphysaires est un signe plus rare. Il peut se manifester, surtout au radius, sous forme d'une dentelure unique et aiguë. Plus souvent la déformation est multiple, en dents de scie.

Cette apparence radiologique témoigne d'un processus anatomique plus accentué : elle répond à la première étape de l'intrication des zones osseuse et cartilagineuse, dont le plus haut degré constituera le « *signe de la frange* » (voir fig. 3).

8° Le signe de la frange se présente sur plusieurs de nos clichés avec une particulière netteté :

On voit du fond de la cupule s'échapper des traînées moins opaques aux rayons que l'os calcifié et réalisant suivant les cas, soit une frange régulière de 1/2 à 1 cm. d'épaisseur, qui va s'estompant vers la partie déclive, soit une série de lignes opaques et parallèles « *en dents de peigne* », soit enfin une sorte de nuage flou sans limites précises.

Anatomiquement, cet aspect répond à l'invasion du cartilage par des procès irréguliers de tissu spongoïde, formé de travées peu calcifiées qui limitent des aréoles remplies d'une moelle grisâtre.



Figure 3. Figure 4. Figure 5. Figure 6.

Fig. 3. — Pelt..., Sarah (16 mois). Radiographie du poignet droit (29 Octobre 1923) (*lésions rachitiques avant tout traitement*). Extrémités diaphysaires élargies, bordées par une frange floue et dentelée. Extrémité inférieure du cubitus déformée en cupule, bord interne en bec d'aigle. Os flous, décalcifiés. Périoste épaissi. Pas de noyau épiphysaire du radius.

Fig. 4. — Pelt..., Sarah. Radiographie du poignet droit (26 Novembre 1923) (*après 21 séances d'irradiation de six à douze minutes* par la lampe de quartz). Calcification active, franges très allongées, groupées en dents de peigne. Ebauche d'une nouvelle ligne d'ossification. Apparition du point épiphysaire radial.

Fig. 5. — Pelt..., Sarah. Radiographie du poignet droit (6 Décembre 1923) (*après 30 séances d'irradiation*). La diaphyse, calcifiée, a perdu son aspect flou et l'on voit le dessin de ses travées. Franges très allongées en voie d'organisation. Nouvelle ligne d'ossification. Le point épiphysaire du radius se développe et se calcifie par les bords.

Fig. 6. — Pelt..., Sarah. Radiographie du poignet droit (17 Janvier 1924) (*après 37 séances d'irradiation*). Guérison. Il ne reste des lésions anciennes qu'une différence d'opacité entre la zone diaphysaire ancienne et la zone nouvelle. Point épiphysaire du radius d'aspect normal. Calcification intense. Os très foncés.



Fig. 7. — Bréj... (18 mois). Radiographie du poignet droit (6 Décembre 1923). Lésions rachitiques très accusées. Elargissement de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras. Déformation en cupule. Frange. Décalcification globale.

C'est au sein de ce tissu pathologique que les progrès de la guérison vont le mieux se manifester par l'ossification progressive, trabéculaire de cette masse amorphe dont les radios en série marqueront les transformations successives.

Tels sont les signes radiologiques principaux qu'il nous a été donné d'observer chez un grand nombre d'enfants rachitiques.

Ils se succèdent au cours de l'évolution de la maladie dans un ordre assez régulier.

Le premier signe est habituellement l'irrégularité de la ligne d'ossification qui prend un aspect flou. Puis vient la déformation dentelée.

La déformation en cupule marque un stade déjà plus avancé qui peut s'accentuer jusqu'à créer une encoche angulaire.

Le signe de la frange semble représenter le degré maximum et l'aspect ultime des lésions.

Nous avons surtout étudié ces symptômes au niveau du poignet, mais ils se retrouvent à toutes les régions diaphyso-épiphysaires.

Au genou, on constate les mêmes stigmates : décalcification des diaphyses, retard d'apparition des noyaux épiphysaires du plateau tibial, de la tête du péroné et des condyles fémoraux, déformation en cupule des extrémités diaphysaires du fémur et du tibia.

A la région sus-malléolaire, les lésions sont entièrement superposables à celles qu'on observe au poignet.

Il va sans dire que ces signes sont rarement au complet. Ils se combinent de façons diverses, mais il est rare de constater un seul de ces stigmates à l'état isolé.

II. — Les signes radiologiques de la guérison.

L'application au traitement du rachitisme de l'héliothérapie artificielle nous a donné dans quelques cas des résultats d'une étonnante rapidité que la seule étude clinique est impuissante à suivre avec assez de précision.

L'exposé d'une de nos observations rend mieux compte de ces modifications qu'un long chapitre.

L'enfant P..., âgée de 16 mois, est amenée le 25 Octobre à notre consultation de l'hôpital Trousseau.

Elle présente des déformations rachitiques très marquées.

Persistance des fontanelles, évasement du thorax, chapelet costal, volumineux bourrelets au-dessus du poignet et des malléoles, hypotonie musculaire extrême. La marche est entièrement impossible.

On constate en même temps une anémie très profonde; la rate très volumineuse descend largement au-dessous des fausses côtes, la réaction de Wassermann est négative chez l'enfant et chez sa mère.

Parallèlement à ces signes cliniques, on trouve le stigmate humoral d'une hypophosphatémie saline s'abaissant presque à la moitié du chiffre normal (2 milligr. 9 pour 100 cmc de sérum).

La radiographie du poignet montre un élargissement considérable des extrémités diaphysaires (fig. 3).

Les deux os sont globalement décalcifiés, marbrés de taches perméables prédominant à leur extrémité juxta-épiphysaire.

Le radius, dont on voit les travées floues et espacées, s'évase à la partie inférieure vers une ligne d'ossification à limites peu nettes d'où s'échappent des traînées demi-opaques constituant une *frange* qui prolonge la diaphyse osseuse.

L'extrémité inférieure du cubitus est évasée en cupule à concavité inférieure. Son bord interne est déformé en bec d'aigle. On retrouve sur le cubitus la même frange qui s'échappe du fond de la cupule; elle est particulièrement nette au niveau du bec d'aigle qu'elle prolonge de plus de 1 cm.



Fig. 8. — Bréj... (20 mois). Radiographie du poignet droit (*après 2 mois sans traitement autre que le régime diététique*). Pas d'amélioration notable. On voit seulement un très léger allongement des franges et un léger accroissement du point d'ossification épiphysaire.

Le périoste est visible le long de la diaphyse et séparé d'elle par un espace linéaire.

Les points d'ossification du grand os et de l'os crochu sont visibles mais flous et sans organisation trabéculaire. Le point d'ossification épiphysaire du radius n'apparaît pas encore.

Des lésions analogues se retrouvent à l'extrémité inférieure du tibia et du péroné.

Dès le 29 Octobre, l'enfant P... est soumise à une exposition quotidienne directe aux rayons d'une lampe de quartz. à vapeurs de mercure de 3.500 bougies, située à une distance de 1 mètre.

Le 29, irradiation de 6 minutes.

Le 30, irradiation de 7 minutes.

Le 31, irradiation de 8 minutes.

Le 1er Novembre, irradiation de 9 minutes.

Le 2 Novembre, une nouvelle radiographie, après cinq séances d'irradiation, montre déjà des modifications importantes : la calcification est partout plus intense, les travées osseuses plus nettes, les bords plus accentués.

Les déformations persistent inchangées, mais les franges qui bordent en bas les extrémités diaphysaires ont tendance à s'allonger et augmentent d'opacité.

Le phosphore inorganique du sérum s'est élevé de 2 milligr. 9 à 8 milligr. 2, chiffre sensiblement au-dessus de la normale.

L'enfant est soumise, dans les jours qui suivent, à une irradiation quotidienne de 10 minutes avec interruption des séances du 4 au 12 Novembre.

Le 26 Novembre (fig. 4).

Les changements sont maintenant manifestes : la calcification est partout très active, les travées osseuses sont opaques et nettes.

La cupule cubitale a presque disparu.

Au radius comme au cubitus, les franges se sont considérablement allongées : elles tendent à s'organiser par leur base en travées osseuses d'une extrême finesse qui se groupent en faisceaux donnant un aspect assez analogue à celui des dents d'un peigne. De haut en bas, ces travées comportent trois zones : une supérieure nette, une moyenne peu calcifiée et à peine visible, une inférieure plus foncée qui se termine en bas dans une ligne opaque qui semble constituer la nouvelle ligne d'ossification.

Le point d'ossification épiphysaire du radius commence d'apparaître, mais sa surface est floue et ses bords invisibles.

Le 6 *Décembre* (4e radio). — L'ossification est partout active; dans la zone sous-périostée de la diaphyse, le cortex s'épaissit et devient opaque.

La diaphyse a perdu son aspect flou et l'on voit maintenant nettement le dessin de ses travées, fines et régulières.

L'élargissement de la partie juxta-épiphysaire de la diaphyse a disparu, la cupule cubitale s'est comblée.

Les franges longues de plus de 2 cm. pénètrent largement le cartilage; elles ont pris maintenant une organisation nettement trabéculaire et se terminent à leur bord inférieur par une zone opaque encore sinueuse, surmontée d'un fossé décalcifié de 1 mm. de large.

Le point épiphysaire du radius se développe, se calcifie par la périphérie et s'organise en travées (fig. 5).

Le 17 *Janvier* (5e radio). — La guérison est presque complète : il ne reste p'us des lésions anciennes qu'une légère différence d'opacité entre la zone diaphysaire ancienne et la zone osseuse nouvelle qui s'est édifiée par calcification et par organisation des franges. La calcification est partout très intense, l'os est foncé et ses bords sont nets (fig. 6).

Il persiste encore au niveau de la tête cubitale un liséré sinueux formant un angle à concavité inférieure.

Au niveau des autres régions diaphyso-épiphysaires, on constate dans le même temps les mêmes modifications particulièrement nettes à la région sus-malléolaire.

Parallèlement à ces modifications radiologiques, on constate une amélioration clinique importante. L'état général est meilleur : la gaieté, l'appétit et l'activité ont reparu, mais l'anémie persiste.

La fontanelle se rétrécit de jour en jour, les bourrelets sus-épiphysaires ont disparu, mais le chapelet costal ne s'est pas encore sensiblement modifié. La marche est possible et n'entraîne pas de douleurs.

Ainsi, *en moins de deux mois, après 37 séances d'irradiation* d'une durée moyenne de dix à douze minutes, nous avons pu voir évoluer et se confirmer sous nos yeux la guérison radiologique de lésions considérables, cependant que l'hypophosphatémie, stigmate humoral du rachitisme, disparaissait complètement.

Nous avons pu constater les mêmes faits sur un certain nombre d'observations. Il est à remarquer cependant que c'est surtout dans les cas où nous avons pu radiologiquement et cliniquement observer les lésions les plus considérables (déformation en cupule, signe de la frange) que les résultats ont été les plus nets.

Dans les observations où seuls le signe de l'os bordé, l'élargissement juxta-épiphysaire, l'incurvation diaphysaire témoignaient du rachitisme, l'amélioration de ces signes radiologiques était moins évidente et se traduisait surtout par la calcification et l'opacité croissantes de l'os et de la ligne d'ossification. Cette thérapeutique est inopérante sur la déformation osseuse du rachitieme fixé.

***

Un dernier point reste à préciser : *le traitement par la lumière est-il seul responsable des améliorations constatées?* Il semble bien qu'on puisse l'affirmer. Chez plusieurs enfants atteints de lésions aussi franches et soumis pendant plus de deux mois à la seule cure diététique, les signes cliniques et radiologiques sont restés inchangés.

L'enfant Br..., Henri, âgé de 20 mois, amené dans notre service le 6 Décembre 1923, présente des signes cliniques et radiologiques considérables de rachitisme.

La radiographie du poignet montre une décalcification considérable des deux os de l'avant-bras, un gros élargissement des extrémités juxta-épiphysaires des diaphyses, avec déformation en cupule et signe de la frange très accentué. Le point d'ossification épiphysaire du radius est à peine visible.

L'enfant est soumis, à partir du 10 Décembre, à un régime alimentaire soigneusement réglé, aération, phosphate de chaux, etc.

Le 1er Février, une nouvelle radio montre exactement les mêmes lésions. Les signes cliniques sont inchangés.

Ces résultats concordent pleinement avec ceux que nous a donnés l'étude du rachitisme expérimental et de son traitement par la lumière et avec la notion de la topographie mondiale du rachitisme qu'on sait être moins fonction du climat que de la luminosité.

***

L'examen radiologique, pratiqué dans des conditions précises et avec une technique rigoureuse, permet donc de reconnaître les lésions diaphyso-épiphysaires fixes du rachitisme à tous les stades de son évolution et même de sa phase initiale.

Les radiographies en série, au cours du traitement par les rayons ultra-violets, nous renseignent très exactement sur les processus de la guérison rapide, obtenue par cette thérapeutique. Elles donnent le droit d'affirmer que nous possédons aujourd'hui dans l'irradiation ultra-violette un moyen thérapeutique qui dépasse en efficacité et en rapidité d'action tous ceux qui ont été jusqu'ici mis en œuvre contre le rachitisme de la première enfance. Sa valeur prophylactique est également incontestable et il semble qu'on puisse espérer que son application systématique et préventive, jointe à une bonne diététique, fasse disparaître de nos consultations d'hôpital le rachitisme qui frappe actuellement plus d'un tiers des enfants de nos grandes cités.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. Weill. — « Les aspects radiographiques du rachitisme ». *Le Nourrisson*, 1918.
2. A.-B. Marfan. — *Quatre leçons sur le rachitisme* (Baillière, 1921).
3. Mouriquand. — *Soc. méd. des Hôp.*, Lyon, Mai 1923.
4. Hulschindsky. — *Deutsche med. Woch.*, 1919, n° 26; *Zeitschr. f. orth. Chirurgie*, t. XXXIX, p. 426.
5. Kramer, Casparis et Howland. — *Amer. Journ. D. of Children*, 1922, t. XXIV, p. 20.
6. Hess et Hunger. — *Amer. Journ. D. of Children*, 1922, t. XXIV, p. 327.
7. Weech et Smith. — *Amer. Journ. D. of Children*, 1923, t. XXVI, n° 2.
8. Lowett (R.) — « The Rœntgengs in Rickets ». *Amer. Journ. of Med. Assoc.*, 1915, t. XXIV.
9. Rossi. — *Radiologia medica*, t. VIII, fasc. 2, p. 146.

LE PNEUMOTHORAX GUÉRIT-IL LA PHTISIE ?

Par **R. BURNAND** (de Leysin).

Le titre de ce mémoire s'inspire d'une phrase de Forlanini. Ce médecin mérite notre admiration et notre reconnaissance, non seulement parce que nous lui devons une méthode de traitement qui nous a dégagés de la médiocrité où s'enlisait, depuis de longues années, la thérapeutique antibacillaire, mais encore parce que, avec une remarquable clairvoyance, il a, à lui seul, vu et indiqué dans ses publications tout ce qu'il importe de connaître et de savoir pour une application fructueuse du pneumothorax artificiel. On retrouve, esquissés ou développés dans ses publications, à peu près tous les chapitres que nous avons plus tard repris et complétés à la lumière des faits nouveaux que la pratique plus large de la collapsothérapie nous apporte quotidiennement.

Forlanini avait le génie des formules brèves, et son aphorisme : *Il pneumotorace guarisce la tisi*[1], dans sa netteté et son assurance, n'est pas une des moins frappantes.

Restait à savoir si elle est exacte.

C'est ce qu'il importe de vérifier : la collapsothérapie est-elle un simple, et d'ailleurs précieux, palliatif destiné à retarder l'évolution des formes graves de la phtisie en supprimant les symptômes les plus pénibles de la maladie, et souvent le danger de contagion pour l'entourage du malade? Ou bien pouvons-nous compter sur sa valeur curative durable?

A vrai dire, la question est d'ores et déjà jugée. Forlanini lui-même a répondu par des preuves cliniques et anatomiques à la question que posait son article. Saugmann, les médecins de Davos, Spengler, Brauer, en France Dumarest, ont confirmé dans de nombreux mémoires ou dans de remarquables ouvrages l'efficacité parfois définitive du pneumothorax artificiel.

Nous désirons pourtant apporter un élément de plus à ces démonstrations.

La méthode du pneumothorax n'a pas encore obtenu la confiance de tous les milieux médicaux, où quelques-uns lui demeurent hostiles. Beaucoup de ceux qui l'utilisent dans leur pratique phtisiothérapique, restent sceptiques sur ses résultats éloignés et, à l'exemple du regretté Rénon, ne lui concèdent qu'une utilité temporaire, nient la possibilité de guérisons réelles et durables, ou du moins considèrent celles-ci comme absolument exceptionnelles.

Le présent mémoire est destiné à combattre ces opinions pessimistes ou ces jugements timorés.

Nous avons repris récemment, en vue du Congrès de Bordeaux, la liste des malades que nous avons traités depuis 1911, soit depuis douze années, par le pneumothorax; nous avons cherché à retrouver *ceux qui survivent aujourd'hui* (1er Août 1923), à nous rendre compte de leur valeur sociale, du caractère plus ou moins complet, plus ou moins précaire, de leur rétablissement.

Ce n'est pas sans appréhension que nous avons entrepris cette enquête. Il demeure vrai que le pneumothorax est une méthode thérapeutique dont les résultats immédiats, souvent prodigieusement brillants, sont grevés, après quelques années de recul, d'un très lourd déchet; les statistiques globales enregistrent un grand nombre de morts, dues à des complications variées qui viennent, tôt ou tard, éclaircir singulièrement le nombre des survivants. Des guérisons très belles, que l'on pouvait croire acquises définitivement, se trouvent compromises au plus beau moment par l'apparition d'accidents imprévus, témoignant

1. C. Forlanini. — « Il pneumotorace guarisce la tisi? Ed in qual modo? *Riforma medica*, anno XXVII, n° 1.

de la persistance sournoise du virus tuberculeux en un point de l'organisme où il se tenait embusqué.

Nous nous demandions donc si le chiffre de nos survivants était assez important pour affermir notre confiance, ou si, comme Rénon, qui dans sa statistique du Congrès de Bruxelles, en 1920, avouait n'avoir pas trouvé un seul rescapé sur la liste totale de ses opérés, nous ne découvririons aucun survivant parmi nos anciens « guéris ».

Nous verrons plus loin que les faits n'ont pas justifié cette crainte.

Au préalable, je voudrais mettre en lumière quelques remarques essentielles.

Voici la première. Les chiffres qui vont suivre ne prétendent pas constituer une *statistique*. Une statistique est un témoignage complexe, où entrent en jeu beaucoup d'éléments qui sont de nature à rendre inadéquats à la réalité les chiffres qu'elle consigne, à moins qu'elle ne soit accompagnée de commentaires étendus[1]. Nous n'avons pas eu le loisir d'établir la statistique d'ensemble de nos cas de pneumothorax avec assez de soin pour lui faire dire tout ce qu'elle devrait nous enseigner. D'ailleurs, nous avons déjà fait ce travail en 1920 pour notre rapport au XIVe Congrès français de médecine, et nous renvoyons le lecteur à ce mémoire où nous avons largement développé notre pensée au sujet du pneumothorax. Nous le rédigerions aujourd'hui, après quatre années écoulées, dans les mêmes termes et probablement sans y changer un seul mot.

Le présent article, dans le bilan de douze années de pneumothorax, ne retiendra que le *bénéfice net* à ce jour. Nous ne saurions mieux faire pour définir l'esprit dans lequel a été poursuivie cette recherche que de la comparer à celle que les chirurgiens entreprennent pour établir la possibilité des guérisons durables dans le traitement opératoire des néoplasmes.

Pour fixer les idées et pour encadrer les chiffres qui vont suivre, je dirai encore que nous avons fait, au cours de ces douze années, environ 450 *tentatives* de pneumothorax. Sur ce nombre, nous ne retiendrons pour notre travail actuel que 237 cas. Nous excluons : les *échecs opératoires immédiats*, dus aux adhérences étendues de la plèvre (150 cas environ), et les *échecs thérapeutiques* évidents dès les premières semaines du traitement (pneumo trop limité; lésions évolutives dans le poumon opposé ou affectant d'autres organes). Cette dernière catégorie représente une soixantaine de cas.

On voit donc que les 237 cas retenus représentent des pneumothorax ayant donné d'emblée des résultats favorables et autorisant un espoir de succès durable.

D'autre part, le contingent des malades que nous porterons dans notre tableau, sous la rubrique « décédés », ne représente nullement une série d'échecs absolus. Très loin de là. Nous pourrions tirer de l'examen de ce lot seul la preuve de l'utilité de la méthode de Forlanini. Parmi ceux-ci, en effet, de très nombreux patients ont été mis par l'opération au bénéfice d'une survie active qui a souvent dépassé cinq années; ils ont vu leur fièvre tomber, les bacilles disparaître de leur expectoration, leur valeur sociale et familiale rétablie. Ils ont fini par succomber. Ce sont pourtant des succès, qui pour être momentanés, n'en ont pas moins été appréciés du médecin, du malade et des siens. Comme aucun d'eux ne figure dans ce mémoire, on voit donc bien que celui-ci ne constitue pas une *statistique* du pneumo.

Deuxième remarque. — Notre façon d'envisager les indications du pneumothorax artificiel est la suivante :

De 1911 à 1915 environ, nous avons traité presque exclusivement de très mauvais cas : formes cavitaires fébriles avancées, formes caséeuses de types divers;

De 1915 à 1920 environ, nous avons élargi les indications et traité accessoirement de plus nombreux cavitaires apyrétiques;

Depuis 1920, éclairé par une statistique rétrospective générale portant sur l'ensemble des malades hospitalisés au sanatorium depuis dix ans, nous avons vu quel est en réalité le très grave pronostic de toutes les lésions tuberculeuses ouvertes, cavernulisées ou cavitaires, quelle que soit leur forme, et surtout dans le milieu social où se recrutent les malades du sanatorium populaire. Nous avons donc tendance, à l'heure actuelle, à traiter par le pneumothorax toutes les formes unilatérales ramollies chez lesquelles une amélioration spontanée permettant d'espérer la guérison ne se manifeste pas dans les trois premiers mois de la cure.

On peut donc nous croire sur parole si nous disons ici que la plus grande partie des malades qui figurent sur notre liste de survivants auraient été, sans l'intervention opératoire, condamnés à succomber dans un délai de quelques mois ou au plus de une à deux années, au cours desquelles ils n'eussent certainement pas récupéré même temporairement une capacité de travail utilisable, ni vu disparaître les bacilles de Koch de leur expectoration. Leur survie représente donc bien du bénéfice net.

Troisième remarque. — Si presque tous les malades de cette liste étaient des tuberculeux du « troisième degré », quelques-uns cependant répondaient à une définition clinique différente : abcès pulmonaire ou gangrène pulmonaire. Ces sujets étaient, au même titre que les phtisiques, condamnés à l'exitus ou tout au moins à une infirmité chronique. Bien qu'il ne s'agisse pas de tuberculose, le succès obtenu chez eux est à mettre au crédit du pneumothorax.

En outre, 4 de ces patients ont été traités par *thoracoplastie* (professeur Roux, de Lausanne) et non par le pneumo.

Quatrième remarque. — La presque totalité de ces malades ont été opérés ou surveillés par nous-même du commencement à la fin de leur maladie. Quelques-uns ont été repris d'autres confrères (Rist, Delessert, Jeanneret, Roulet, Debré, Betchov, Fava, etc...), mais traités assez longtemps par nous pour que nous puissions les considérer un peu comme nôtres. Pour beaucoup, nous avons commencé le traitement et remis le cas à des confrères. Pour un seul, nous ne sommes pas intervenu personnellement. Nous le faisons figurer ici parce qu'il s'agit d'une garde-malade du sanatorium dont la guérison radicale a été particulièrement significative. Il nous a semblé légitime d'utiliser tous les documents que nous avions momentanément sous la main en vue de la démonstration que nous avons entreprise, démonstration dont l'importance est très générale.

⁂

Cela dit, voici nos chiffres, établis au 1er Août 1923. Ils portent sur les malades traités dans l'espace de temps qui va du 1er Janvier 1912 au 31 Décembre 1922, et qui ont quitté nos établissements avant cette date.

Sur un total de 237 pneumos *valables*.

	Malades
Sont vivants aujourd'hui	129
Sort inconnu, probablement favorable chez quelques-uns	25
Décédés	82

On voit que la sélection que permet d'emblée d'établir parmi les sujets traités l'observation de résultats immédiats favorables se confirme souvent par la persistance des bons effets obtenus.

Le tableau suivant expose d'une façon plus analytique les chiffres annuels, et indique brièvement l'*état actuel* des survivants.

TABLEAU I. — **Etat des survivants au 31 Décembre 1922** (*pneumos ayant donné dans les trois premiers mois des résultats nettement favorables*).

PNEUMOS établis en	NOMBRE de cas	ÉTAT ACTUEL précaire	ÉTAT ACTUEL bon	ÉTAT ACTUEL excellent ou guérison clinique	TOTAL des survivants	SORT inconnu	DÉCÉDÉS
1912. .	12	»	»	1	1	»	11
1913. .	11	»	2	2	4	»	7
1914. .	14	3	1	4	8	5	1
1915. .	15	»	1	1	2	2	11
1916. .	24	»	1	4	5	3	16
1917. .	13	2	1	3	6	1	6
1918. .	19	»	1	9	10	1	8
1919.	24	4	2	3	9	2	13
1920. .	27	2	5	9	16	7	4
1921. .	51	9	15	18	42	4	5
1922. .	26	8	11	7	26	»	»
Totaux	237	28	40	61	129	25	82
Total des bons cas . .			101				

Sur les 101 *bons cas*, nous relevons, on le voit, 61 résultats excellents[2], avec disparition de tous les signes de tuberculose évolutive, et récupération d'une capacité de travail normale. Chez 41 de ces malades, le pneumothorax est entretenu encore; chez 20, il est abandonné.

De ces 61 guérisons pratiques, 19 concernent des malades qui étaient avant l'opération franchement fébricitants; 29, des sujets atteints de tuberculose à évolution subfébrile, à lésions étendues. 13 malades étaient atteints de lésions cavitaires apyrétiques, chroniques.

Dans nos cas de guérisons *avec abandon du pneumothorax*, le début du traitement remonte à

11 ans dans	. . . .	1 cas
10 —	. . . .	2 —
9 —	. . . .	2 —
8 —	. . . .	1 —
7 —	. . . .	4 —
6 —	. . . .	2 —
5 —	. . . .	4 —
4 —	. . . .	0 —
3 —	. . . .	3 —
2 —	. . . .	1 —
Total	. . . .	20 cas

Une fois décomptés les 61 résultats excellents, 40 malades sur nos 101 bons cas concernent des sujets qui ont conservé quelques légers signes pathologiques, mais qui sont néanmoins aptes au travail, le pneumo ayant été abandonné chez 7 d'entre eux, et étant entretenu chez 33 d'entre eux.

Les 28 derniers sont plus ou moins invalides; ou bien leur pneumo est trop récent pour que nous en puissions faire état.

La fréquence croissante du chiffre des survies dans les dernières années tient évidemment à ce qu'il s'agit encore ici de résultats immédiats, mais elle tient aussi, largement, au meilleur recrutement des malades à opérer, et nous avons de bonnes raisons d'espérer que ces listes plus récentes se maintiendront compactes plus longtemps que nos listes des années 1911 à 1919, où nous n'avons guère traité, nous l'avons dit, que de très mauvais cas[3].

Pour illustrer un peu cette sèche statistique,

1. MM. R. W. et R. C. Matson, et Bisaillon, de Portland, viennent de publier une statistique portant sur 600 pneumothorax observés par ces auteurs en 12 années. La lecture en est très instructive. Les chiffres rapportés sont très analogues aux nôtres, qu'on trouvera plus loin. « Treatment of pulmonary Tuberc. by means of artif. Pn. ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1er Septembre 1923, t. LXXXI.

2. 38 femmes; 23 hommes. On voit que l'infériorité bien connue du sexe féminin dans la lutte contre la maladie tuberculeuse est très efficacement corrigée par le pneumothorax.

3. En outre, alors que nous nous contentions naguère de ne juger de l'état du poumon opposé que sur un examen radioscopique, nous prenons depuis deux à trois ans systématiquement des clichés avant de nous décider pour ou contre l'intervention opératoire. De là, un choix plus judicieux.

nous serions tenté de rapporter ici quelques observations cliniques détaillées. Nous ne voulons point en surcharger cet exposé. Il y a dans le nombre des cas extrêmement frappants. Nous attirons tout spécialement l'attention sur celui de M. B., notre seul survivant de 1912. C'est le malade dont nous avons publié en 1916 l'observation dans le *Paris médical* [1]. Il n'a conservé son pneumo que deux ans, pour une tuberculose caséeuse massive du poumon droit, a fait toute la guerre comme chasseur alpin, a été blessé, trépané et a guéri, et dès lors s'est marié. Il n'a jamais eu aucune rechute. C'est une guérison de dix années qui paraît devoir se prolonger encore.

Nous possédons quelques radiographies de ces malades guéris. Nous les avons présentées au Congrès de Médecine de Bordeaux en Septembre dernier. Nous n'avons malheureusement pas en notre possession des documents comparatifs bien nombreux, car la plupart de ces pneumos ont été commencés à une époque où nous ne prenions pas encore systématiquement de clichés radiographiques comme nous le faisons aujourd'hui. Pourtant, chaque fois, avec ces clichés pris « après », nous pouvons confronter les schémas manuscrits tracés « avant », d'après la radioscopie du thorax.

L'examen de ces clichés est de nature à montrer, comme l'avaient fait naguère les autopsies que nous avons rapportées ailleurs, que la guérison anatomique et la restauration fonctionnelle des poumons traités plus ou moins longtemps par le pneumo artificiel est réelle. Quelques-uns de ces poumons ont récupéré une parfaite transparence. D'autres sont demeurés très opaques, malgré la disparition confirmée de tous les signes d'évolution tuberculeuse. Il s'agit vraisemblablement ici de pachypleurite épaisse ou de sclérose des lésions avec parfois persistance de cavernes fibrosées, entretenant d'autre part des signes stéthoscopiques très marqués.

***

L'exposé global, que nous venons de faire, de nos résultats, doit être complété par quelques brefs commentaires destinés à mettre en valeur les enseignements d'ordre général que peuvent nous suggérer nos observations.

C'est surtout le lot des 61 malades bénéficiaires d'un résultat excellent que nous étudierons maintenant, afin de nous rendre compte de certaines des raisons qui peuvent assurer ou faire espérer la curabilité durable d'un cas traité par le pneumothorax.

A vrai dire, cet examen ne nous permettra de formuler à cet égard aucune loi. Bien des inconnues, qui semblent parfois être dépendantes du seul hasard, font intervenir des exceptions aux règles qui paraissent le mieux établies.

Un fait qui se dégage avec évidence de l'ensemble de nos observations, c'est que la valeur et la solidité de la guérison tiennent moins à la gravité initiale des cas traités, qu'à l'*unilatéralité* plus ou moins parfaite de la lésion principale. Le plus grand obstacle à la guérison définitive des malades, c'est toujours l'existence de foyers tuberculeux aberrants à tendance légèrement évolutive siégeant soit sur l'autre poumon, soit sur d'autres viscères. L'unilatéralité au moins « stéthoscopique » des lésions est, au contraire, très évidemment une garantie de succès. Elle n'apparaît pas cependant indispensable à la guérison, pourvu que les foyers affectant le poumon symétrique ne soient pas en état d'évolution, et qu'ils ne soient pas négligés par le médecin. Voici, à ce sujet, les chiffres que nous relevons dans notre contingent des 61 malades guéris : 29 n'offraient pas à l'examen stéthacoustique de signes pathologiques du côté opposé; 22 étaient affectés de lésions légères, appréciables à l'oreille (foyers fermés); 9 portaient des lésions assez profondes ou assez étendues de l'autre poumon. Ces lésions étaient dans presque tous les cas « inactives ».

En revanche, sur le lot des 28 malades aujourd'hui survivants, mais présentant un état de santé précaire, 15 fois, la cause de l'échec tardif du Forlanini fut une évolution bacillaire grave dans le poumon opposé ou dans d'autres organes de l'économie.

Une autre question importante se pose : c'est celle de la valeur curative des *pneumothorax partiels*, en comparaison de celle qui est assurée aux *pneumothorax complets*. Voici nos chiffres : parmi nos 61 meilleurs cas, nous avions obtenu un décollement étendu, pratiquement total, chez 32 malades; un pneumothorax dit « grand partiel » chez 25 sujets : dans la plupart de ces cas, la région demeurée non collabée était la région apicale, très souvent creusée d'une caverne. Chez 3 malades aujourd'hui guéris, les adhérences étaient notablement plus étendues encore.

On voit donc que ce défaut de compression directe sur certains foyers cavitaires n'est pas forcément un obstacle à leur stérilisation et à leur assèchement. La condition qui semble indispensable au succès, c'est que le collapsus s'effectue complètement au niveau du hile, c'est-à-dire sur le pédicule vasculaire du poumon.

Mais à coup sûr, les cas les meilleurs et surtout les plus rapidement favorables sont ceux où la rétraction de l'organe intéresse d'emblée toutes les parties lésées.

D'autre part, plus les pneumothorax sont limités, et moins ils sont efficaces, en thèse générale. Dans nos 28 cas « médiocres », 7 fois la cause de la récidive ou de l'échec tardif fut attribuable au caractère incomplet du collapsus pulmonaire. C'est ici évidemment que doit être envisagée l'opportunité d'une thoracoplastie partielle complémentaire.

Certains auteurs soutiennent — notamment d'après la statistique détaillée publiée par Dumarest et Murard dans leur récent et magistral volume consacré au pneumothorax — que la présence d'un *exsudat pleural* abondant et chronique dans la cavité du pneumo, exsudat exerçant sur le poumon sous-jacent un collapsus plus soutenu et plus égal que ne le fait la compression gazeuse, serait la condition d'une guérison particulièrement solide. Ils en déduisent qu'il faut considérer comme favorable la complication pleurétique, et qu'il importe de respecter ces exsudats massifs bloquant le poumon, qui assureraient d'autre part la formation pour l'avenir d'une épaisse pachypleurite engainant le poumon et favorisant le cloisonnement des lésions par travées scléreuses pénétrantes. Les pneumos demeurés « secs » exerceraient, d'après ces auteurs, une action sclérosante moins certaine.

Voici ce que nous enseignent à cet égard les chiffres de notre enquête.

Parmi nos 61 meilleurs cas, nous en relevons 12 où un épanchement pleural très abondant s'est développé et installé dans la cavité du pneumo. Dans ces 12 cas, nous avons fini par ponctionner le liquide pour le remplacer par du gaz, afin de pouvoir en toute sécurité « surveiller » le pneumo et nous opposer à son oblitération prématurée par cloisonnement. Mais nous avons, dans ces cas, respecté tout d'abord l'exsudat pendant trois à six mois. Il ne s'est reformé en abondance et d'une façon assez rapide que chez deux malades. Nous pouvons donc admettre que dans ces 12 cas, la présence de l'épanchement a été assez prolongée pour modifier la plèvre d'une façon durable et provoquer l'épaississement et l'engainement fibrineux considérés par plusieurs auteurs comme utiles.

On voit pourtant que notre méthode systématique de la ponction à froid, opposée à la plupart des exsudats abondants, n'a nullement empêché ici le succès définitif, et qu'en revanche elle a préservé certainement plusieurs fois les malades d'une résorption insidieuse du liquide avec oblitération consécutive irrésistible du pneumo. Nous n'observons plus cette complication depuis que nous nous en tenons à cette règle des ponctions à froid, que nous pratiquons dès qu'il existe un soupçon sur l'intégrité de la cavité que comble le liquide.

En conclusion, il est donc possible que ces pleurésies prolongées jouent un rôle utile dans la cicatrisation des lésions pulmonaires sous-jacentes. Mais, si l'on a eu soin de respecter pendant quelques semaines ou quelques mois, sous surveillance étroite, l'épanchement séro-fibrineux ou purulent froid, l'évacuation du liquide, après ce délai, offrira des avantages et ne s'opposera point à l'action sclérosante qu'on attribue à la pleurésie.

On verra d'ailleurs, par les chiffres ci-après, que beaucoup de pneumothorax artificiels procurent aux malades la guérison même si la pleurésie a été tout à fait éphémère ou a totalement manqué.

Sur nos 61 guérisons, nous relevons, outre les 12 cas avec exsudat massif dont nous venons de parler, 15 cas avec pleurésie banale à évolution temporaire n'ayant pas nécessité l'interruption prolongée des insufflations gazeuses, et 33 cas demeurés *secs* ou compliqués de pleurésie tout à fait éphémère d'une durée de quelques jours, avec formation transitoire d'un très faible exsudat.

Il semble donc que l'on puisse conclure de ces chiffres que l'existence de la pleurésie soit, en somme sans influence, ni bonne ni mauvaise, sur la guérison ultérieure des lésions sous-jacentes du poumon, pourvu que le pneumo soit dans tous les cas bien conduit et maintenu *assez longtemps*.

***

Cette remarque nous amène à en formuler quelques autres encore. Toutes choses égales d'ailleurs, les meilleures guérisons paraissent être celles obtenues après les plus longs temps de compression. Pourtant, chez le malade dont nous avons rappelé l'histoire plus haut, le poumon n'était resté collabé que deux ans.

Voici à ce sujet quelques chiffres intéressants. Chez nos 20 malades guéris dont le pneumothorax est abandonné, nous comptons :

2 fois	une compression de	7	années
2	—	6	—
1	—	5	—
4	—	3	—
4	—	2	—
etc.			

Le chiffre de trois ans représente à notre avis la durée nécessaire minima de la compression. Ce temps devra être prolongé tant qu'il n'y aura pas de raison majeure d'abandonner les insufflations.

Les meilleurs cas concernent les malades — la chose va de soi — qui sont restés à la montagne longtemps, confirmant en ceci, l'idée que MM. Dumarest, Piguet et nous-même avons souvent émise, à savoir que pour obtenir des succès durables, il faut traiter non seulement le foyer tuberculeux principal par le pneumo, mais parer par une longue cure climatérique au développement ultérieur des foyers métastatiques qui existent toujours dans l'autre poumon ou d'autres organes. Le pneumothorax ne dispense pas de la cure.

Pourtant, ainsi que le montrent les chiffres que voici, les malades dûment guéris peuvent se permettre le retour dans leur milieu normal. Nous avons parmi nos bons cas 34 malades qui vivent dans les grandes villes (8 à Paris), 31 à la campagne ou dans de petites villes; 23 résident à Leysin.

Ces chiffres établissent que la guérison obtenue par le pneumothorax n'est pas forcément fragile ou précaire, puisqu'elle permet aux anciens malades de vivre dans des conditions climaté-

1. (Août 1916). Phtisie caséeuse guérie par un pneumothorax artificiel. Neuf mois de service dans un bataillon alpin. Blessures, trépanation, pas de récidive pulmonaire.

riques quelconques. Elle leur permet souvent aussi la reprise d'une activité professionnelle très intense et ne les oblige nullement, dans la généralité des cas, à un changement de métier.

La lecture de nos questionnaires en retour est à cet égard suggestive et témoigne souvent de la reconnaissance des malades envers la méthode qui les a sauvés, et d'un rétablissement solide de leur confiance dans la vie. Plusieurs de nos malades sont mariés. Une jeune femme a mis au monde récemment un enfant. Une autre qui a subi son pneumo après dix-huit mois de cure infructueuse à Leysin, pour une tuberculose largement excavée du poumon gauche, compliquée de laryngite bacillaire, a pu, après guérison, travailler deux ans comme professeur dans une école à Mulhouse, et vient de se marier.

Voici un aperçu sommaire sur la profession de nos patients qui sont actuellement au travail. La plupart fournissent une activité quotidienne de huit heures au moins.

Enseignement et ecclésiastiques	8
Etudiants	2
Ménagères	24
Gardes-malades	9
Employés de bureaux	8
Commerçants	4
Ouvriers	3
Couture	3
Domestiques	2
Agriculture	5
etc.	

Nous n'orientons pas très volontiers les malades vers l'activité agricole, qui passe pour être particulièrement favorable aux tuberculeux, mais qui en réalité exige des efforts physiques excessifs et par cela même se montre trop souvent périlleuse. Au contraire, l'existence méthodique et tranquille de l'employé de bureau favorise le maintien d'une guérison laborieusement acquise.

***

Rist[1] a attiré récemment l'attention sur la *valeur sociale* du pneumothorax. Les chiffres que nous venons de citer confirment éloquemment les conclusions de son article. En voici d'autres encore. Ils montrent la rapidité de la restauration d'une capacité de travail normale chez les malades traités. Nous relevons un peu au hasard dans le lot de cas que nous étudions ici les chiffres suivants.

4 malades ont pu être traités ambulatoirement.
10 ont pu reprendre leur travail après 1 à 6 mois.
29 — — 1 an.
14 — — 2 ans.
4 — — 3 ans.
etc.

On voit qu'au point de vue économique le traitement opératoire de la phtisie se montre particulièrement avantageux, puisqu'il évite ces temps d'hospitalisation interminables qui mettent à la charge de l'assistance ou des familles des dépenses absolument improductives et souvent très lourdes.

A cette valeur économique et sociale du pneumothorax, s'ajoute une valeur prophylactique de premier ordre. Sur le lot de malades retenu pour le présent travail, nous notons que l'expectoration a été stérilisée *dans un délai de un à six mois chez 43 sujets.*

***

Les brefs commentaires dont nous venons d'accompagner nos tableaux statistiques démontrent que nous sommes en droit de répondre affirmativement — appuyés sur des arguments cliniques — à la question de Forlanini choisie pour titre de ce mémoire.

Le pneumothorax peut guérir d'une manière durable la tuberculose pulmonaire, aussi grave et aussi rapidement menaçante qu'ait pu être la marche des lésions au moment de l'intervention.

Ces guérisons sont-elles définitives? Nous l'ignorons. Que pouvons-nous en médecine taxer de *définitif*? Obtenir cinq à dix ans de survie active dans un milieu normal, pour d'anciens tuberculeux atteints de phtisie à marche mortelle, constitue un résultat très digne d'être estimé.

Il est incontestable que quelques bacillaires, même atteints de lésions avancées, peuvent guérir sous l'influence de méthodes de cure autres que le pneumothorax; mais nous rappelons que tous les malades opérés par nous ont été soumis à un traitement d'essai préalable, qui s'est montré chez eux inefficace, et que — d'autres statistiques nous l'ont montré — dans la classe populaire où nous travaillons, *à forme clinique égale*, c'est avec une proportion de léthalité tardive de 90 pour 100 environ qu'il faudrait compter, chez les malades soumis à la cure sanatoriale pure et simple.

Nous avons indiqué déjà dans notre rapport de 1920 comment ces faits de guérisons définitives, encore beaucoup trop rares en regard des améliorations frappantes obtenues au début du traitement, pourront être rendus plus nombreux, sinon constants. Nous n'y revenons pas. Nous insisterons ici seulement sur une cause d'insuccès qui entre trop fréquemment en jeu et qui vient souvent compromettre la persistance des bons effets obtenus chez les malades traités, c'est l'insuffisance d'organisation de notre armement antituberculeux, le médiocre entraînement des médecins à la méthode du pneumothorax, l'ignorance de beaucoup d'entre eux en phtisiologie, et aussi le défaut d'éducation des malades en vue de l'effort moral et de la persévérance méthodique qu'exigerait d'eux une application attentive, prolongée, et véritablement curative du pneumothorax.

Il faut que le sanatorium où le pneumothorax a été créé soit un centre bien organisé, qui sache se faire à l'occasion dispensaire, et s'efforce de garder un contact prolongé avec les malades qui ont été mis pendant un temps donné à sa charge et sous sa surveillance. Lorsque ceux-ci sont abandonnés à des médecins non spécialisés et non instruits, on voit trop souvent des pneumothorax gâchés, et des échecs absolument évitables se substituer aux succès durables que l'on avait espérés légitimement.

On comprend donc que lorsque le traitement opératoire de la phtisie sera appuyé par un ensemble de circonstances aptes à corriger ces insuffisances de notre organisation actuelle, il pourra constituer une ressource merveilleuse et d'application courante dans le traitement des formes graves de la phtisie. L'effort tenté pour améliorer le rendement de cette méthode mérite d'être énergiquement poursuivi. Il ne sera pas vain, puisque des faits de guérisons incontestables, nullement exceptionnels et même relativement nombreux, sont là pour démontrer que nous pouvons attendre du pneumothorax de Forlanini bien mieux et beaucoup plus que les effets immédiats brillants, auxquels trop d'auteurs n'attribuent encore qu'une valeur temporaire et spécieuse.

1. E. Rist. — « L'aspect économique et social du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Janvier 1923.

L'HÉBOSTÉOTOMIE
(PUBIOTOMIE)
PAR DÉDOUBLEMENT FRONTAL

Par I. ELGART.

On peut parfois obtenir par une symphyséotomie sous-cutanée l'élargissement durable du bassin rétréci, suffisant pour les accouchements futurs. Au congrès des chirurgiens et gynécologues de Prague (Septembre 1923), M. Ostreil présentait vingt cas où il avait obtenu ce résultat dans la proportion de 30 pour 100 et chez qui la marche après l'opération était bonne. Mais le nombre des résultats durables n'est pas si favorable dans les autres statistiques et en outre on obtient, après une série de quinze à vingt cas heureux, un ou deux cas où la marche est dandinante, douloureuse et non améliorée par les appareils orthopédiques (Braun). Aujourd'hui on obtient plus sûrement l'élargissement durable, tantôt par le procédé de Schmidt (évidement du promontoire, ce qui n'est naturellement possible en dehors ou au commencement de la grossesse), tantôt par le procédé de Costa qui creuse l'arrière de la symphyse par une incision transversale au-dessus d'elle. Mais ces deux modes n'excluent pas la régénération possible des os creusés, circonstance qui peut, dans quelques cas, compromettre le résultat obtenu. Je reprocherais de plus aux deux procédés de ne convenir qu'au bassin aplati.

L'histoire mentionne encore l'idée d'Aitken (1874) qui voulait résoudre la question par une hébostéotomie sagittale bilatérale et par l'avancement du fragment ainsi obtenu. Il ne réalisa pas son projet et ce fut Galbiali qui, soixante ans plus tard, le tenta, mais sans succès ; la mère et l'enfant moururent.

Mes essais pour trouver une nouvelle solution du problème datent de 1919. Je cherchais avant tout à maintenir d'une façon durable l'écartement du bassin après une simple hébostéotomie (pubiotomie) sagittale par l'interposition d'un coin osseux greffé. Mais craignant la mauvaise nutrition de l'os greffé, j'abandonnai alors cette idée, quoique la pratique pût peut-être en prouver la possibilité.

A la poursuite d'une méthode plus sûre, je pratiquai *les essais suivants in mortua*:

a) Je taillai les deux os pubiens sagittalement en Z couché ⋈ en posant le ciseau verticalement sur la surface de la symphyse, mais les bouts des os écartés ne se joignaient pas bien.

b) Je jugeai alors qu'il suffirait de faire une hébostéotomie frontale unilatérale très oblique, espérant qu'après l'écartement du bassin, on pourrait antéposer la pointe d'arrière et la coincer. Mais les extrémités des os ne se touchaient pas bien.

c) Alors j'ajoutai la même hébostéotomie oblique frontale à l'autre côté, de façon à ce que le fragment médian était libre, suspendu derrière la symphyse taillée. On peut l'amincir lui-même et le fixer devant la symphyse écartée. Quoique je n'aie pas encore réalisé ce procédé, je crois qu'on pourrait l'appliquer dans les cas d'angustie extrême du bassin. Je ne connaissais pas alors l'idée d'Aitken à laquelle ressemble mon procédé, mais ma méthode est vraiment meilleure, car elle réalise simultanément la fixation du fragment antéposé.

d) Je me contentai enfin pour les cas d'angustie médiocre de dédoubler la symphyse totale en la taillant presque frontalement et faisant ainsi deux lamelles osseuses posées l'une sur l'autre. Je souligne que le mot *frontal* est toujours relatif à la surface des os pubiens et je veux dire que la principale surface de l'incision est presque parallèle au plan frontal de la symphyse. Il va sans dire que ce dernier procédé n'est qu'une modification élargie de celui décrit précédemment (*b*), et ne diffère essentiellement de celui-ci que dans la longueur de la dissection qui dédouble les deux os pubiens transversalement entre les tubercules pubiens. La ligne d'incision est donc pratiquement ondulante dans les deux cas.

Le dernier procédé a les avantages suivants :

la nutrition des bouts osseux libres est assurée par leur cohérence latérale (celle de la lamelle postérieure au surplus par les muscles droits); on peut donc fléchir les lamelles osseuses (qui divergent largement après l'écartement), si elles sont flexibles dans leur partie symphysale (cartilagineuse), on peut même les fracturer et suturer leurs bouts rapprochés. Car, il faut souligner qu'en s'écartant ces lamelles ne glissent pas l'une sur l'autre, mais elles s'entr'ouvrent comme une double porte, parce que le bassin s'entr'ouvre au niveau de la synchondrose sacrée.

Par mon opération alors, le bassin s'écarte dans tous les sens et, de plus, la symphyse dédoublée et écartée s'amincit aussi et agrandit le diamètre interne. En différant ainsi du procédé de Schmidt et de Costa, ma méthode convient non seulement pour le bassin aplati, mais aussi pour l'angustie totale.

Cette opération se développe dans l'espace, entre les deux tubercules pubiens, c'est-à-dire sur une largeur de 4-5 cm., parce qu'il faut laisser intactes les insertions des ligaments de Poupart pour éviter de grandes hernies. Des hernies moindres sont néanmoins possibles, comme quand après l'écartement du bassin un muscle droit s'éloigne du canal iliaque. Faut-il alors couvrir cette diastase tout de suite par une greffe fasciale, ou peut-on attendre le développement d'une hernie, dont la correction serait plus tard possible? Quant à moi, je n'ai couvert cette fente que dans le premier des cas suivants. Je l'ai négligée dans les trois autres sans qu'une hernie se soit montrée jusqu'à présent.

TECHNIQUE DE MON PROCÉDÉ : 1° ANESTHÉSIE A L'ÉTHER.

Femme en décubitus dorsal, les jambes écartées. Une incision de 10 cm. transversale (ou un peu convexe en haut) sur le bord supérieur de la symphyse. Dénudation de la surface symphysale sans toucher le périoste. L'hémorragie qui se produit est plus forte pendant une grossesse, mais on en vient à bout aisément;

2° Près du tubercule pubien opposé, on fait passer derrière le pubis une scie de Gigli, avec laquelle on incise l'os un peu sagittalement pour éviter son glissement. Mais on change bientôt la direction de l'instrument vers soi-même pour obtenir un dédoublement frontal ou presque frontal par une incision transversale ou très oblique (ondulante).

Cet acte est difficile, car il faut éviter la lésion des parties molles rabattues (Je proposerais aujourd'hui un protecteur semblable à un spéculum pour cela), et à la fois diriger bien la scie. L'hémorragie de l'os n'est pas grande et elle cesse bientôt après tamponnement (même pendant la grossesse);

3° On fait ensuite agrandir l'écartement du bassin taillé par pression sur les crêtes iliaques, ce qui est parfois difficile, si la scie n'a pas coupé derrière le pubis la partie latérale du ligament transversal. Mais on ne doit pas trop forcer l'écartement pour ne pas rompre la synchondrose sacrée;

4° Il faut maintenant fléchir les bouts lamellaires des os pubiens, les rapprocher l'un de l'autre et les suturer avec un fil métallique ou de soie;

5° Près de la suture finale de la peau, on doit suturer en particulier la couche fasciale qui suspend la vulve pour éviter sa déformation dans le cas de suppuration;

6° Si l'on opère au cours de l'accouchement, on couvre alors la plaie par un emplâtre imperméable (mastic ou collodion) et l'on fait l'accouchement (par le forceps ou par l'extraction manuelle) dans la position gynécologique;

7° Pendant la première semaine, mise en place d'une sonde à demeure pour éviter l'incarcération ou une autre lésion de la vessie par les bouts osseux, quand elle serait remplie. La synostose survient simplement par le décubitus dorsal. Je ne sais pas encore s'il vaut mieux maintenir l'écartement du bassin par une rotation des pieds dans le lit ou par une lordose.

Je ne pus réaliser *le premier essai de mon idée*, dont les tentatives *in mortua* datent de 1919, que deux ans après et dans un cas qui n'était que relativement indiqué chez une femme qui dut rester pendant longtemps à notre hôpital après l'accouchement.

C'était A. H..., une primipare de 24 ans (n° 974 de 1921) atteinte de gonorrhée, entrée le 9 Mai. Le travail durait déjà depuis douze heures. Les mesures étaient : 25, 26,5, 28, 17 cm. Quoique le travail marchât bien, l'accouchement ne fut fini que quarante-huit heures après. La blennorragie s'aggrava et le nouveau-né fut atteint d'ophtalmo-blennorragie. J'engageai donc la femme six semaines plus tard à subir une hébostéotomie (24 Juin). La dissection frontale ondulante dédoubla l'os gauche totalement, le droit seulement un peu au-devant, car je ne pus pas bien diriger la scie de Gigli. C'est aussi pourquoi je ne pus pas bien suturer les extrémités des os peu flexibles. Malgré l'asepsie soigneuse, il s'établit une suppuration de la plaie drainée et ce n'est que deux mois après que la femme put quitter le lit. Elle sortit le 1er Octobre. Le résultat final fut un élargissement du bassin jusqu'à 18,5 cm. et une marche normale, non dandinante. Je n'ai pas eu de nouvelles d'elle depuis.

Le deuxième cas était F. C..., une primipare de 28 ans (n° 910 de 1922), chez qui l'accouchement a commencé quarante-huit heures avant son arrivée et chez laquelle le médecin, d'ailleurs, a vainement tenté l'extraction par le forceps. Elle nous fut envoyée le 23 Avril avec une température de 38°6. Le bassin mesurait : 25, 27, 30, 16 cm. J'ai pratiqué le lendemain une hébostéotomie frontale. Je taillai cette fois les deux os symétriquement. Après l'écartement du bassin, on pouvait aisément fléchir les extrémités des os et les suturer.

L'accouchement fut donc accompli avec le forceps et l'extraction de l'enfant vivant fut facile. L'infection puerpérale avec laquelle la femme nous avait été envoyée s'accompagna dans la deuxième semaine d'une suppuration de la plaie drainée, puis de pyélite; la malade succomba à la fin du deuxième mois. On trouva une déhiscence des os noircis, nécrotiques et tous les symptômes de la pyémie.

Quoique je reste convaincu que l'infection de la plaie fut la conséquence de l'infection puerpérale, je ne peux néanmoins exclure un reproche possible, que la lésion des parties molles par la scie et leur rabattement jusque sous la symphyse avec hématome consécutif les rendaient plus susceptibles d'une infection possible. De plus, le drainage de la plaie, par lequel je voulus me rendre maître de l'hématome, put être aussi une cause de suppuration. On peut sans doute éviter le premier danger par un spéculum protecteur, mais il reste l'inconvénient de ne pouvoir bien diriger la scie de Gigli. C'est pourquoi *je me servis dans les deux cas suivants du ciseau* et je taillai les os frontalement en forme d'un Z couché. Je remarque de nouveau que le mot frontal n'est qu'approximatif. Si l'on voulait creuser exactement, parallèlement à la surface de la symphyse, on risquerait de léser l'urètre. Si au contraire la surface taillée l'est un peu obliquement, cette crainte disparaît. La lamelle postérieure n'est pas alors si large (verticalement) que l'antérieure, mais c'est une chose indifférente. Dans cette modification, les deux bouts de ce Z restent la partie difficile de l'opération, c'est-à-dire qu'il faut éviter les lésions derrière et devant les os, ce qu'on peut faciliter en se servant d'un ciseau à bec latéral. (On pourrait faire construire un ciseau en Z ou en S pour tailler les os par un coup unique.)

Dans le troisième cas, la dissection frontale fut très aisée, dans le quatrième difficile. Cela tient évidemment, tantôt à une différence individuelle de la porosité, tantôt à la distance du tubercule pubien où on pose le ciseau. Dans le dernier cas aussi, l'écartement du bassin fut pénible parce que vraisemblablement le ciseau ne tailla pas par derrière la partie latérale du ligament transverse.

Voici l'*observation de ces deux cas* : M. M..., primipare de 34 ans (n° 1799 de 1922), nous fut envoyée le 25 Août. Le travail avait commencé trois jours auparavant, les mesures du bassin étant 25, 26,5, 28, 15 cm. Après l'hébostéotomie frontale avec le ciseau, je fis aisément l'écartement du bassin et la suture des os taillés. La plaie drainée et couverte on changea la position de la femme et je pus extraire très aisément l'enfant vivant avec un forceps. Mise en place d'une sonde à demeure. La plaie guérit *per primam*, mais à la fin de la deuxième semaine apparut une cystite, puis une pyélite fébrile (jusqu'à 39°), des douleurs lombaires à gauche avec rémissions, et ce ne fut qu'à la fin du deuxième mois que survint une défervescence définitive. La symphyse était épaissie par le cal osseux. La malade commença à marcher après dix semaines, elle se plaignait quelquefois encore de douleurs lombaires, mais sa marche était normale, non dandinante. Elle fut renvoyée le 12 Novembre et je notai que le cal osseux était déjà aminci et que les mesures du bassin étaient 26, 27,5, 29, 17,25 cm. Rentrée chez elle, la malade eut parfois des douleurs lombaires, mais sans fièvre. Un an après, je constatai que la mesure sagittale externe était de 17 cm. parce que le cal osseux avait disparu.

Si le bénéfice obtenu pour la mesure externe fait 2 cm., on peut taxer alors le gain interne à 2 cm. 5 et plus en regardant l'amincissement interne du cal symphysal. Il est donc vraisemblable que l'accouchement futur sera spontané. La marche de cette femme est normale, comme je le montrai au Congrès de Prague; elle n'a plus aucun symptôme de cystite (les urines sont claires) et elle fait son ménage depuis longtemps.

Le quatrième cas est récent : Z. G..., primipare de 21 ans (n° 1560 de 1923), envoyée le 7 Juillet au début de l'accouchement; mais c'était un faux travail qui s'apaisa bientôt. Le fond de l'utérus atteignait l'appendice xiphoïde, les mesures du bassin étaient 24, 25, 27 et moins de 16 cm. Cela étant, j'exécutai le 18 Juillet une *hébostéotomie frontale préventive* en comptant que l'accouchement aurait lieu trois semaines après.

L'opération fut analogue à la précédente (avec un ciseau), mais plus difficile. J'approchai les bouts des os pubiens par une suture périostée et je drainai la plaie qui guérit sans réaction. Dix jours après, vint l'accouchement spontané d'un enfant vivant. Il ne dura que trois heures, sans lésions périnéales. Mais la fistule n'étant pas encore fermée s'infecta, la plaie s'entr'ouvrit un peu (sans fièvre). Malgré cela la femme put quitter le lit sept semaines après l'opération et marche sans dandinement. La plaie guérit bientôt après et le bassin mesurait, à la sortie de la malade (10 Octobre), 25, 26, 25, 28 et plus de 17 cm. Au toucher, dans ces deux derniers cas présentés au Congrès, MM. les professeurs Rubeska et Jerie constataient qu'on ne pouvait pas atteindre le promontoire, et que l'élargissement du bassin était suffisant.

Somme toute, mes résultats jusqu'à présent sont les suivants :

a) Une hébostéotomie en S par la scie, en dehors de la grossesse (guérison); deux pendant l'accouchement, dont une par la scie (mort par infection puerpérale), l'autre en Z par ciseau (guérison); la quatrième fut faite dix jours avant l'accouchement (en Z par ciseau, guérison);

b) L'accouchement fut toujours très aisé, les enfants deux fois extraits par forceps, une fois accouchés spontanément, toujours vivants;

c) La marche dans les trois cas guéris toujours bonne, non dandinante;

d) L'élargissement du bassin acquis dans tous les sens; le plus grand, dans la direction sagittale, mesure de 1 m. 5 à 2 m. 5;

e) Le plus grand danger est l'infection de la plaie et de la vessie (pyélite).

Le petit nombre de mes données présentes m'empêche de donner une conclusion définitive. Je veux tantôt éprouver si la plaie ne guérirait pas mieux *sans drainage*, car l'hémorragie secondaire n'est que de peu d'importance. Peut-être la sonde à demeure est-elle plutôt nuisible que nécessaire. Et enfin, il faut qu'un exercice plus long

démontre s'il ne vaudrait pas mieux se servir de la scie en fil, protégée par un spéculum spécial (peut-être monté sur une poulie).

On voit que je présente un procédé qui n'est pas encore parfaitement précisé.

Qu'on me pardonne, à cause de la pénurie de cas convenables à mon petit hôpital de Kromeriz. J'espère néanmoins que ma méthode pourrait remplacer la plupart des opérations césariennes dans des mains habiles. Son avantage est une correction définitive d'emblée du bassin ; elle convient à toutes les formes de rétrécissements pelviens et peut se pratiquer à presque tous les moments de la vie maternelle.

Au Congrès des chirurgiens et gynécologues à Prague, M. Ostreil souligna la difficulté de mon procédé en le comparant aux brillants résultats de la symphyséotomie sous-cutanée et lui reprocha que la suppuration de la plaie pourrait menacer la femme par l'infection puerpérale possible en opérant préventivement avant l'accouchement. Mais je puis assurer le lecteur que mon procédé est en vérité plus aisé que sa description ne le fait supposer, car j'ai voulu souligner toutes les difficultés possibles, la méthode n'étant pas encore parfaitement élaborée. Elle reste cependant réservée aux spécialistes.

Quant au deuxième reproche, celui de l'infection puerpérale possible, il n'est pas indispensable d'opérer préventivement. On peut attendre le jour de l'accouchement. Mais cependant je souligne que dans mon quatrième cas, ce n'est pas l'utérus qui fut infecté, mais au contraire la plaie qui s'infecta par l'utérus gravide (ou par les manipulations de l'accouchement).

Enfin, je ne veux pas combattre la symphyséotomie sous-cutanée — quoique ce procédé ait plusieurs inconvénients — mais l'opération césarienne et en particulier sa répétition. Il n'y a pas de statistiques relatives aux cas de rupture de l'utérus gravide césarisé auparavant qui permettraient de comparer les dangers respectifs des deux procédés. Et c'était justement un cas mortel de rupture de l'utérus gravide (césarisé ailleurs) qui me donna l'idée de mon procédé. J'espère que les dangers de celui-ci seront moindres que ceux de la section césarienne.

Les procédés alloplastiques. — Il y a encore une autre voie pour obtenir l'élargissement durable du bassin, qui semblera peut-être plus aisée au lecteur que les procédés que je viens de décrire. Je pense aux agrafes fixatrices métalliques vissées aux os après la simple hébostéotomie (pubiotomie) sagittale, procédé semblable à celui dont on se sert pour immobiliser les fractures. On pourrait procéder tantôt (après une pubiotomie sous-cutanée) en employant extracutanément un fixateur vissé, tantôt par une pubiotomie ouverte en enfouissant la prothèse métallique. Mais on ne sait pas si la synostose de la fente osseuse survient toujours et on ne sait pas, aussi, si la prothèse enfouie reste retenue. Quant à moi, je préfère les opérations ostéoplastiques en réservant l'emploi des plaques métalliques aux cas d'ossification manquante après une hébostéotomie frontale.

INTOXICATION MASSIVE PAR L'OXYDE DE CARBONE

TRAITÉE PAR

LA RESPIRATION ARTIFICIELLE ET LES INHALATIONS D'OXYGÈNE

PAR MM.

PANIS et SALMON.

M. Nicloux a relaté ici-même[1] un cas d'intoxication oxycarbonique aiguë, survenu accidentellement à Strasbourg, chez un ouvrier gazier, et traité avec succès par les inhalations d'oxygène pur. Les dosages, pratiqués à divers moments du traitement, de l'oxyde de carbone fixé par le sang, lui permirent d'étudier la vitesse d'élimination de ce gaz chez l'homme, comme il l'avait déjà déterminée expérimentalement chez l'animal.

A cette observation restée unique, nous croyons intéressant d'ajouter celle qu'il nous a été récemment donné de recueillir, qui est une nouvelle illustration clinique des données physiologiques établies par M. Nicloux.

Le 15 Août dernier, à 22 h. 35, on amène à l'hôpital Cochin le jeune H..., âgé de 16 ans, en état de mort apparente. On apprendra plus tard, après son rétablissement, que ses parents l'ayant laissé seul à la maison, par punition, à 20 heures il a voulu se suicider en allumant un feu de bois et de charbon de bois dans la cuisinière laissée ouverte, la clé de tirage fermée. Ayant clos la porte de la pièce, il s'est assis près du feu, a allumé une cigarette et n'a pas tardé à ressentir des picotements, des éblouissements, des vertiges, puis a perdu connaissance et est tombé à terre où sa famille l'a trouvé en rentrant à 22 heures.

A l'entrée à l'hôpital, le malade est inerte, la face immobile, les traits détendus, les lèvres roses; les paupières écartées laissent voir les globes révulsés en haut, avec conjonctives injectées; le réflexe oculo-palpébral est aboli; les ailes du nez semblent battre par instants.

Il n'y a pas de refroidissement des extrémités ni de la face, pas de stertor, pas de sueurs, pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine ou de fèces.

A la bouche aucun souffle n'est perceptible, mais un objet poli se tache de buée.

Le thorax est immobile, les pulsations cardiaques sont perçues à la palpation, affaiblies et ralenties; l'auscultation confirme ces données et l'absence de tout murmure vésiculaire.

Le corps est en résolution musculaire absolue avec flaccidité et hypotonie. On n'observe ni plaie ni ecchymose; la peau a une teinte rosée assez franche.

C'est un *comas carus* typique; la seule manifestation vitale est la persistance des systoles cardiaques, d'ailleurs imperceptibles à la gouttière radiale.

L'urgence impose cet examen succinct et, dès 22 h. 40, on fait pratiquer par un infirmier la respiration artificielle au rythme de 20 à 25 respirations par minute à l'aide de l'appareil imaginé par l'un de nous, pour appliquer la méthode Schafer[2].

En quelques minutes, le pouls radial redevient perceptible, arythmique, inégal d'abord, plus tard irrégulier encore, mais plus rapide (96) et bien frappé. Les mouvements respiratoires ne s'accompagnent pas de bruits anormaux, ni d'issue de liquides par les narines ou la bouche.

Si l'on interrompt les manœuvres de respiration artificielle, on note pendant une quinzaine de secondes quelques mouvements spontanés, saccadés, superficiels.

Pendant que le personnel infirmier actionne l'appareil respiratoire, on fait pratiquer une injection de 10 cmc d'huile éthéro-camphrée.

On a observé vers la quinzième minute la réapparition du tonus musculaire et des réflexes oculo-palpébral et cornéen.

A la vingtième minute, quelques mouvements convulsifs s'esquissent dans les membres inférieurs.

Après vingt-cinq minutes environ, la respiration spontanée s'établit, superficielle et irrégulière d'abord, plus ample, mais inégale et précipitée (26 à la minute) ensuite.

Le coma cependant persiste, la flagellation de la face et du thorax restent sans résultats. Après trente-cinq minutes environ de respiration artificielle, le malade pousse quelques gémissements; pendant de courts instants, l'obnubilation et la torpeur s'atténuent, quelques mouvements volontaires sont ébauchés, des mots incohérents sont prononcés d'une voix pâteuse; on finit par y distinguer l'indication volontaire d'une céphalée pariéto-occipitale intense et d'une violente douleur précordiale.

Après quarante-cinq minutes de respiration artificielle dans l'air, tout danger immédiat semble conjuré, mais l'état du malade reste précaire.

A 23 h. 25, nous faisons une prise de sang pour recherches chimiques et cytologiques ultérieures.

A 23 h. 35, nous disposons enfin du matériel nécessaire pour pratiquer l'inhalation d'oxygène : obus de 1.000 litres de gaz, sac et masque de Legendre et Nicloux[3]. Nous donnons l'oxygène tout en continuant les manœuvres de respiration artificielle pour augmenter les mouvements respiratoires du malade.

En dix minutes, la torpeur et l'obnubilation disparaissent complètement, les facultés intellectuelles, les fonctions sensorielles sont entièrement réapparues; la face perd sa pâleur rosée et devient vultueuse. La céphalée, la gêne rétro-sternale s'atténuent et disparaissent. Le pouls se régularise à 100 et est bien frappé. Les mouvements respiratoires se régularisent, eux aussi, ils augmentent d'amplitude et se fixent à 14 par minute.

Les manœuvres de respiration artificielle sont arrêtées.

A 23 h. 45, bien que le malade reprenne conscience, s'agitant et s'étonnant de ce qui l'entoure, on continue les inhalations d'oxygène jusqu'à minuit 20, après quoi on cesse toute thérapeutique.

Le malade est alors en état de santé apparemment parfaite, il cause sans le moindre trouble, se refuse à fournir sur le moment toute explication de sa tentative de suicide. On note cependant encore une abolition complète de tous les réflexes tendineux qui reparaîtront quelques heures plus tard.

Nous pratiquons une nouvelle prise de sang à 0 h. 25 et nous laissons le malade reposer. Il sort de l'hôpital quelques jours plus tard, complètement rétabli.

Le sang prélevé à 23 h. 25 (avant la respiration de l'oxygène pur, le malade étant encore dans l'état précaire que nous avons signalé et n'ayant respiré qu'à l'aide de notre appareil à respiration artificielle) a donné, à l'examen histologique et chimique, les résultats suivants : sang rouge clair, laissant sur le tube un laquage franchement carminé; la coagulation en est médiocre; le sérum est orangé, la numération des globules donne 4.800.000 globules rouges et 6.000 globules blancs. L'analyse spectroscopique montre l'existence des deux bandes ne disparaissant pas par l'action d'un réducteur, caractéristiques de l'hémoglobine oxycarbonée. Le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang, fait selon la méthode eudiométrique précisée en 1913 par Nicloux, fixe à 50 pour 100 la proportion d'hémoglobine oxy-carbonée par rapport à l'hémoglobine totale.

Le sang prélevé à 0 h. 25, après respiration d'oxygène pur, présente les caractères suivants : sang rouge vif ne laissant pas de trace sur le verre et coagulant parfaitement. Le sérum est normal, jaune citron. La numération des globules donne 4.700.000 globules rouges et 7.000 globules blancs.

Au spectroscope, le sang, après l'addition d'un réducteur, présente la bande de Stokes de l'hémoglobine réduite, le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang n'y décèle que des traces.

***

C'est là une observation typique d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, vérifiée par les antécédents, l'examen clinique, les examens de laboratoire, comparable pour sa gravité à celle antérieurement publiée par Nicloux.

Les circonstances ont été telles qu'elles ont permis de réaliser une véritable expérience de laboratoire en ce qui concerne l'action comparée de la respiration artificielle avec inhalation d'air atmosphérique, et de la respiration artificielle avec inhalation d'oxygène pur.

En effet, dans un premier temps, de 22 h. 35 à 23 h. 20, seule la respiration artificielle pratiquée à l'aide de notre appareil fut mise en œuvre. Plus tard, de 23 h. 35 à 0 h. 20, l'inhalation d'oxy-

1. M. Nicloux. — *La Presse Médicale*, 3 Septembre 1921, n° 71, p. 701.

2. G. Panis. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1er Mai 1923. t. LXXXIX. Il s'agit d'un appareil mécanique, appliquant la méthode de Schäfer, efficacement et sans fatigue, et n'exigeant aucune compétence de l'opérateur. Dans des cas d'asphyxie simple, il nous a déjà rendu de grands services.

3. R. Legendre et M. Nicloux. — *C. R. Acad. des Sciences*, 29 Janvier 1923, t. CLXXXI.

gène pur fut pratiquée au moyen de l'appareil de Legendre et Nicloux.

Les résultats ont été les suivants :

Quand les manœuvres de sauvetage ont commencé, on peut estimer, d'après l'état très grave dans lequel se trouvait l'intoxiqué, que le taux de l'hémoglobine oxycarbonée était voisin de 66,70 pour 100, chiffre que Balthazard et Nicloux ont fixé comme dose mortelle.

Après quarante-cinq minutes de respiration artificielle avec inhalation d'air atmosphérique, le taux de l'hémoglobine oxycarbonée était tombé à 50 pour 100 et les signes de vie étaient réapparus.

Après vingt minutes d'inhalation d'oxygène pur, les signes d'intoxication avaient complètement disparu et, après quarante-cinq minutes, il n'y avait plus que des traces d'oxyde de carbone dans le sang.

Ainsi, une fois de plus se trouve démontré :

1° L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence d'air ou mieux d'oxygène[1];

2° La possibilité de survie après une intoxication au cours de laquelle le taux d'hémoglobine oxycarbonée a atteint et très certainement dépassé 50 pour 100.

D'autre part, cette observation met bien en évidence l'efficacité de la respiration artificielle. Notre malade, en état de mort apparente à son arrivée, a été ranimé et son état amélioré par la seule respiration artificielle énergique dans l'air. Mais l'oxygène a ensuite constitué le remède spécifique qui a provoqué rapidement, selon le mot de Nicloux, la « résurrection ».

1. Maintes fois signalée par Nicloux : voir « L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence d'oxygène : son intérêt au point de vue du traitement de l'intoxication oxycarbonée ». *La Presse Médicale*, 15 Mars 1917, n° 16, p. 153.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Mars 1924.

Amaurose chez un sujet probablement intoxiqué par l'oxyde de carbone. — *MM. F. Rathery et Gournay*, à propos de la communication de MM. Lévy-Valensi, L. Claude et Rochard, rapportent l'observation détaillée du malade présenté la semaine dernière et qu'ils eurent l'occasion de soigner lors de son intoxication. Ils insistent sur la difficulté qu'il y a à juger la nature de l'amaurose observée chez ce malade.

A propos des adénites sériques généralisées. — *M. Pasteur Vallery-Radot* estime que les adénites généralisées, secondaires aux injections de sérum, ne sont pas exceptionnelles. Quand on les observe, elles accompagnent ordinairement l'érythème sérique. Parfois, elles précèdent de plusieurs jours cet érythème. D'autres fois, enfin, elles sont le seul signe de la réaction sérique.

Trois cas de rétrécissement mitral associé à des troubles endocriniens. — *MM. Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier* présentent 3 jeunes gens de 17 ans, atteints de rétrécissement mitral avec nanisme, chez qui l'on constate des signes d'insuffisance testiculaire : organes génitaux petits et absence des caractères sexuels secondaires. Chez l'un d'eux, à ces signes d'insuffisance de la glande interstitielle s'associent des signes d'hypothyroïdie. L'hérédo-syphilis paraît hors de cause dans ces cas.

Il est intéressant de noter ces lésions portant sur les glandes endocrines en même temps que sur le cœur. On ne peut s'empêcher de penser que, pendant la vie intra-utérine, un processus dystrophique a atteint et la valvule mitrale et les glandes à sécrétion interne.

— *M. Laubry*, malgré les suggestions que provoquent les manifestations présentées par ces malades, ne croit pas que le rétrécissement mitral mérite l'épithète d'affection congénitale, il est le résultat d'une endocardite infectieuse au même titre que tout autre lésion valvulaire. Mais, soit par suite d'une prédisposition individuelle, soit par défaut de virulence de l'infection, la lésion revêt une allure anatomique spéciale. Elle n'est pas destructive; elle est marginale et permet une certaine souplesse des valves. Il s'agit de plus d'une endocardite évolutive, évoluant à bas bruit. Quand on suit attentivement certains rétrécissements mitraux, on les voit au bout de plusieurs années se muer en une véritable maladie mitrale : la même cause qui a insidieusement créé le rétrécissement mitral a poursuivi son œuvre.

Il est difficile de se prononcer sur la cause du rétrécissement mitral; mais, d'une part, on retrouve fréquemment le rhumatisme articulaire aigu, d'autre part le fait de ne pas trouver d'antécédents infectieux ne signifie pas qu'il n'y en ait pas. Ce point n'est pas spécial au rétrécissement mitral et l'auteur a vu, avec M. Vaquez, nombre de maladies mitrales ou d'insuffisances aortiques qui n'avaient pu faire leur preuve étiologique. La syphilis peut sans doute être invoquée dans les antécédents; elle crée certaines dystrophies et une prédisposition, mais il est exceptionnel qu'elle crée le rétrécissement.

Que le rétrécissement mitral puisse se produire dans la dernière partie de la vie intra-utérine ou dans la première enfance, malgré sa rareté extrême dans les hôpitaux d'enfants, cela ne suffit pas pour en faire une maladie congénitale au même titre que la maladie de Roger ou la transposition artérielle.

— *M. Vaquez* fait aussi des réserves sur l'interprétation donnée par M. Pasteur Vallery-Radot. Il ne croit pas à la nature congénitale du rétrécissement mitral; il se base sur les deux arguments suivants : le fait qu'il n'a jamais constaté de rétrécissement mitral avant l'âge de 3 ans, et l'absence de toute lésion analogue au rétrécissement mitral de l'adulte constatée chez les jeunes enfants par les anatomo-pathologistes.

— *M. Hallé* déclare qu'on ne rencontre pas de rétrécissement mitral pur dans les hôpitaux d'enfants où Duroziez l'a cherché en vain pendant de longues années.

— *M. Comby* n'a jamais observé de rétrécissement mitral avant l'âge de 3 ans. Souvent on ne retrouve pas l'étiologie de l'insuffisance mitrale; il en est de même pour le rétrécissement.

— *M. Lian* a l'impression que le rétrécissement mitral est bien plus souvent une affection acquise que congénitale et il est convaincu que certains cas sont d'origine rhumatismale.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète chez un enfant de 3 ans. — *M. Leconte* présente une fillette de 3 ans atteinte de bradycardie permanente à 44-48, due, comme le montrent les électro-cardiogrammes, à une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Cette bradycardie, qui n'a jamais donné lieu à aucun trouble, syncopes ou convulsions, semble avoir une origine complexe : d'une part, en effet, l'enfant a eu, à 1 an 1/2, une diphtérie au cours de laquelle aucun phénomène cardiaque anormal n'aurait été noté; d'autre part, il existe un rétrécissement mitral et un souffle systolique assez diffus (rétrécissement pulmonaire ou communication interventriculaire). On peut donc se demander si la lésion du faisceau de His est due à cette lésion congénitale ou à l'action surajoutée de la toxine diphtérique.

— *M. Laubry* rappelle qu'il ne faut pas oublier le rôle de la maladie de Roger dans la dissociation auriculo-ventriculaire. Il a observé un cas de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire chez une femme âgée dont la maladie de Roger ne fut découverte qu'à l'autopsie. La localisation de la maladie de Roger fait comprendre que le faisceau de His puisse être intéressé au niveau du septum interventriculaire.

Modèle de schéma pour l'inscription des signes stéthoscopiques. — *M. Baudouin* présente un modèle de schéma d'une grande exactitude anatomique, où les signes pulmonaires sont figurés conformément à la notation de la Société d'Études scientifiques de la Tuberculose, les signes cardiaques étant notés selon un procédé personnel à l'auteur.

Néphrite chronique, athérome généralisé, hypertrophie cardiaque avec infarctus ancien du myocarde, infarctus multiples récents des organes et hémorragie cérébelleuse ayant déterminé un syndrome de paralysie alterne du type de Millard-Gubler. — *MM. P. Menetrier et J. Surmont* rapportent l'observation curieuse d'un homme de 59 ans, vieil emphysémateux et polyscléreux, non syphilitique, chez qui ils observèrent, en dehors de nombreux infarctus de divers viscères, une hémiplégie du type de Millard-Gubler, consécutive à une hémorragie occupant presque la moitié du lobe cérébelleux droit, mais ayant envahi le 4e ventricule. Par contre, il y avait intégrité complète de la protubérance vérifiée sur les coupes histologiques. Ce syndrome semble donc dû uniquement à la compression protubérantielle par le foyer hémorragique cérébelleux.

Endocardite blennorragique guérie par la sérothérapie antigonococcique. — *MM. Aubertin et Gambillard* rapportent un cas d'endocardite aortique survenue peu après une blennorragie aiguë en même temps qu'un rhumatisme polyarticulaire chez un jeune homme de 18 ans. Il existait un souffle d'abord systolique, puis double, puis diastolique, une fièvre quotidienne à grandes oscillations comme dans l'endocardite ulcéreuse classique, de l'anémie avec leucocytose et myélémie; mais les embolies firent défaut et les hémocultures restèrent négatives. Après échec de la vaccinothérapie et de l'uroformine intraveineuse, on institua le traitement par le sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur en injections intramusculaires et sous-cutanées. A la 8e injection de 40 cmc, la température était redevenue normale et l'état général était très amélioré. Actuellement le malade a repris ses occupations, mais conserve un souffle diastolique d'insuffisance aortique bien tolérée.

L'avenir des pleurétiques. — *M. Brelet* (de Nantes), sur 42 pleurétiques examinés plusieurs années après une pleurésie séro-fibrineuse, en a trouvé 6 qui sont devenus des tuberculeux pulmonaires; 16 sont complètement guéris sans séquelles appréciables; les 20 autres ont un bon état général, mais présentent des signes cliniques et radiologiques de pachypleurite.

Gangrène pulmonaire traitée par la trachéo-fistulisation. — *MM. G. Caussade, G. Rosenthal et J. Surmont* relatent l'observation d'un homme de 33 ans atteint de dilatation des bronches remontant à 8 ans et compliquée de gangrène du poumon, traitée sans succès par les injections intratrachéales d'huile goménolée, le sérum antigangreneux, l'ail, l'arsénobenzol et les autovaccins. La cachexie était prononcée, les membres inférieurs œdématiés, l'expectoration très abondante, la fièvre élevée. La trachéo-fistulisation fut pratiquée pour permettre d'injecter à volonté des médicaments variés. La canule de 3 mm. de diamètre, parfaitement tolérée, resta 1 mois en place. Pendant ce temps, la toux, de continue et quinteuse, devint intermittente, l'expectoration diminua rapidement; les fibres élastiques devinrent assez rares; la fétidité disparut au bout de 3 jours; la fièvre baissa, la température se maintenant actuellement entre 37 et 38°; le poids augmenta; l'appétit reparut; les râles humides devinrent moins abondants; la flore microbienne des crachats se modifia. 50 jours après l'enlèvement de la canule, la mort survint après rapide progression de la fièvre, augmentation de l'expectoration, aggravation nouvelle de la cachexie. Il y a donc eu une amélioration considérable procurée par la trachéo-fistulisation, malgré la gravité extrême de ce cas.

Les auteurs attirent l'attention sur l'anesthésie de la trachée qui, de 2 à 5 centigr. de novocaïne qu'elle exigeait au début, put être obtenue, pendant la dernière quinzaine du traitement, avec des doses bien moindres. Les huiles iodées furent surtout employées, d'abord à la dose de 6 cmc, puis de 20 cmc tous les 2 ou 3 jours, la trachée devenant plus tolérante. La résorption était aussi rapide que dans un poumon sain. Jamais on ne nota le moindre accident. L'élimination de l'iode par les crachats et par les urines et l'élimination suivant le rythme normal du bleu de méthylène ont prouvé, dans ce cas, la conservation de la perméabilité du poumon malgré ses altérations profondes et étendues.

Avantages des injections intraveineuses d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne aiguë et chronique et des amibiases viscérales. — *M. Petzetakis* (d'Alexandrie) propose l'emploi systématique des injections intraveineuses d'émétine dans le traitement de l'amibiase sous toutes ses formes. Il y a un intérêt considérable à faire une première série d'injections dans la dysenterie aiguë pour prévenir les récidives si fréquentes et les troubles intestinaux chroniques ou autres localisations viscérales qui succèdent habituellement à la dysenterie aiguë. L'emploi des injections intraveineuses est justifié par l'amibé-

mie dont les recherches de l'auteur ont montré la fréquence, au moins à la période initiale. Les effets obtenus sont supérieurs à ceux que procure la voie sous-cutanée. Enfin, dans certaines formes graves, les injections sous-cutanées semblent inefficaces et la voie veineuse est indiquée d'urgence. L'auteur conseille de commencer par 0 gr. 03 le 1er jour, 0 gr. 05 le 2e, 0 gr. 05 à 0 gr. 06 le 3e, 0 gr. 06 le 4e, 0 gr. 06 à 0 gr. 10 le 5e, enfin 0 gr. 05 le 7e et le 10e jour. D'après lui, il est indispensable de faire, au moins pendant la première année qui suit la période aiguë, 3 autres séries d'injections dont la deuxième par voie veineuse. Pendant la seconde année, il sera bon de faire encore quelques injections d'émétine. De cette façon, on pourrait empêcher les récidives et les complications viscérales. Le traitement de l'amibiase doit être compris comme celui de la syphilis.

Dans les formes chroniques, l'injection intraveineuse est également indiquée. L'auteur relate l'histoire d'une dysenterie chronique depuis 7 ans qui n'a guéri qu'après les injections intraveineuses.

L'auteur a pratiqué des centaines d'injections intraveineuses sans constater plus d'inconvénients qu'avec la voie sous-cutanée, en particulier de toxicité spéciale. Il est recommandable de diluer le médicament lorsqu'on injecte plus de 10 centigr.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Mars 1924.

Amaigrissement par l'injection des humeurs d'inanitiés. — *MM. Carnot et Terris* se sont demandé par quel mécanisme un animal inanitié consommait ses réserves nutritives et même ses propres tissus. Ils ont constaté, en une série d'expériences, que le sérum et certains extraits d'organes (de foie notamment) d'animaux inanitiés provoquent, chez des animaux neufs, une perte de poids importante, mais passagère, avec décharge simultanée d'urée dans l'urine. L'expérience réussit même avec l'extrait désalbuminé de foie d'inanitié, mais non avec l'extrait de muscle du même animal.

L'hydrémie chez les hypertendus non œdémateux. — *MM. P.-L. Violle et M. Armand* ont étudié, chez des hypertendus non œdémateux et après ingestion d'une quantité connue d'eau, d'une part les éliminations aqueuses urinaires, d'autre part l'hydrémie. Ils ont constaté que l'eau retenue par l'organisme ne détermine qu'une très légère et très passagère augmentation de l'hydrémie. Cette eau passe donc dans les tissus où elle constitue des réserves qui seront éliminées au fur et à mesure des possibilités rénales. La tension artérielle et le poids ne subissent également que des augmentations passagères et peu accentuées.

Structure granuleuse des fibres élastiques révélée par l'imprégnation à l'argent. — *M. Michel de Kervily* montre que les fibres élastiques sont formées de chapelets de grains que l'imprégnation à l'argent différencie et permet de distinguer du substratum qui les supporte, alors que les colorants spécifiques des fibres élastiques (Weigert, orcéine) colorent de façon homogène le substratum et les grains.

Principes sérologiques pour une théorie des réactions basées sur la déviation du complément. — *M. Maurice Renaud*, après avoir montré que les phénomènes sérologiques, dont la réaction de Bordet-Wassermann est le type, ne sauraient être considérés comme strictement spécifiques, essaye de les grouper dans une seule et même théorie. D'après cette conception, la chaleur, les lipoïdes, les antigènes ne font que favoriser la fixation, laquelle a tendance à se faire spontanément. Les méthodes fondées sur le principe de Bordet-Gengou ne sont, en dernière analyse, que des mesures de vitesse de réactions et les antigènes s'y comportent à la manière de catalyseurs.

Recherche sur la culture du bacille tuberculeux. — *MM. Gessard et Vaudremer* ont obtenu facilement des cultures, suffisamment abondantes, pour les usages courants du laboratoire, sur différents milieux organiques ou synthétiques : ils ont l'intention de revenir sur ce sujet.

Erratum. — La communication faite à la séance du 8 Mars 1924 sur la *Crise cataméniale* et indiquée comme ayant été faite par M. A.-C. Guillaume a en réalité été faite par *MM. A.-C. Guillaume et Roger Godel*.

M. Weiss.

Réunion biologique de Bordeaux.

11 Mars 1924.

L'origine de l'aorte abdominale et les limites postérieures du thorax et de l'abdomen. — *MM. Fernand Villemin et Pierre Huard* montrent que l'origine de l'aorte abdominale est généralement décrite d'une façon confuse ou erronée. Pour la fixer avec précision, ils ont d'abord étudié les limites séreuses du thorax et de l'abdomen sur la paroi postérieure du tronc. Ils montrent le rapport étroit qui existe entre la limite inférieure de la plèvre et la situation de l'arcade tendineuse qui réunit les deux piliers du diaphragme. Celle-ci marque l'origine de l'aorte abdominale. Elle répond ordinairement, ainsi que la partie interne des culs-de-sac inférieurs de la plèvre, au disque intermédiaire à la 12e dorsale et à la 1re lombaire. Mais elle est susceptible de variations assez étendues vers le haut ou vers le bas, du bord supérieur de la 12e dorsale au bord supérieur de la 2e lombaire. Le cul-de-sac inférieur de la plèvre l'accompagne dans toutes ses variations.

Un nouveau procédé d'enrichissement en coprologie. — *MM. R. Sigalas et R. Pirot* indiquent un nouveau procédé d'enrichissement des selles en œufs d'helminthes, procédé qui, ne nécessitant que des manipulations restreintes et n'employant qu'un produit peu coûteux, — le sel de cuisine, — est applicable dans tous les laboratoires, particulièrement aux colonies.

Les temps principaux de la méthode sont les suivants :

I. — Traitement physique et comminution des selles.

II. — Filtration sur tamis métallique.

III. — Sédimentation rapide.

IV. — Mélange à une solution saturée de sel. Remplissage du flacon à ras de bord. Couvrir d'une lame carrée de verre.

V. — Après 24 heures de repos, examen direct de la lame retournée.

Les enrichissements obtenus en expérimentant avec les principaux types d'œufs d'helminthes sont, d'après les auteurs, supérieurs à ceux que fournissent les méthodes ordinairement employées. L'extrême clarté des champs permet une recherche facile et le dépistage des plus faibles infestations helminthiques.

Absence de cellules d'infiltration dans les myéloplaxomes du tronc et des membres comme élément de diagnostic d'avec les granulomes. — *MM. J. Sabrazès et H. Bonnin* montrent que, dans les myéloplaxomes sarcomateux ou fibromateux, ne siégeant pas dans des cavités infectées comme la bouche, l'absence de cellules d'infiltration (lymphocytes, plasmocytes, éosinophiles, mastzellen) est un élément de diagnostic et permet de distinguer ces tumeurs des granulomes à cellules géantes de diverses origines (bactériens, mycosiques, par corps étrangers, huiles minérales, etc.). Les myéloplaxosarcomes de la racine et de la continuité des membres leur ont maintes fois permis de faire cette constatation.

Sur un signe cardiographique du dédoublement du second bruit (diagnostic différentiel avec le pseudo-dédoublement extrasystolique). — *MM. V. Pachon et R. Fabre* montrent que la cardiographie systématique en décubitus latéral gauche permet souvent de contrôler ou de confirmer l'existence d'un dédoublement du second bruit du cœur et, à l'occasion, de distinguer le dédoublement vrai du pseudo-dédoublement extrasystolique.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

10 Mars 1924.

Sur les néphrites hématuriques (*suite*). — *M. Noguès* lit une note de *M. Pillet* qui a observé 3 cas de néphrite hématurique sur deux malades âgés. L'une subit une néphrectomie; elle est restée guérie depuis 4 ans. L'autre malade subit une décapsulation et une néphropexie; elle est restée guérie depuis 2 ans. La troisième malade, jeune, débuta par de la pyélonéphrite, puis apparurent des hématuries hors de proportion avec la pyélonéphrite; après une décortication, les hématuries disparurent pendant 8 mois, puis réapparurent. M. Pillet est d'avis qu'il ne faut pas, en certains cas, hésiter à recourir à la néphrectomie.

— *M. Heitz-Boyer* estime qu'il y a lieu, dans cette question, de tenir compte du « syndrome entéro-rénal »; il développera ses idées lors de la prochaine séance.

— *M. Marion* persiste à penser que l'on ne voit jamais de caillots dans la néphrite hématurique. Les reins enlevés par M. Legueu, examinés par M. Verliac, présentaient des lésions de néphrite infectieuse. Le malade de M. Papin devra être revu dans quelque temps et peut-être trouvera-t-on à son hématurie en caillots une autre cause que la néphrite hématurique. M. Marion rapporte les observations de trois malades qui avaient des caillots dans leur hématurie : le premier présentait une granulation au sommet d'une papille; le deuxième présentait dans son rein un épithélioma de la taille d'une noisette et qui échappait à la palpation; le troisième avait un petit papillome du bassinet, trois lésions qui auraient bien pu échapper à l'intervention et faire classer l'affection parmi les néphrites hématuriques. Enfin M. Marion observe en ce moment un hémophile qui saigne en caillots, quoique son temps de coagulation soit de 54 minutes; l'observation de ce malade pourra trancher la question.

— *M. Chevassu* a opéré un malade comparable au dernier malade dont parle M. Marion. Le temps de coagulation, d'abord d'une cinquantaine de minutes, avait été ramené à 15; l'azotémie était de 1 gr. 40; les hématuries s'arrêtèrent, puis reprirent avec une telle violence qu'une néphrectomie dut être pratiquée; le malade succomba. Son rein était exsangue et blanc comme si son pédicule avait été tordu; il présentait des zones noirâtres à ses deux pôles; le pédicule était intact. Les résultats de l'examen histologique seront publiés ultérieurement.

Calcul du rein et papillome du bassinet. — *M. Chevassu* lit une observation de *M. Viannay* qui a eu l'occasion sur le même rein d'extraire un calcul par pyélotomie et de pratiquer l'ablation d'un polype. Le malade souffrait de douleurs, d'abord attribuées à tort à une appendicite et qui persistèrent après appendicectomie. Il guérit complètement. Le polype se montra formé de tissu conjonctif jeune assez vascularisé contenant quelques fibres musculaires et revêtu d'un épithélium cylindrique pluristratifié; aucune trace d'inflammation; il s'agit d'une réaction hypertrophique de la sous-muqueuse et de l'épithélium, sans rien de malin. Cette néoformation doit être simplement d'origine irritative et ressemble assez aux polypes de l'urètre de la femme. Il n'y avait eu aucune hématurie.

— *M. Heitz-Boyer* rapproche cette formation de celles que l'on observe si fréquemment sur le col de la vessie et l'origine de l'urètre chez l'homme et chez la femme. Il s'agit de malades ayant un passé intestinal et de la bactériurie : le col vésical se trouve irrité parce que c'est un point rétréci. Ces néoformations ont tantôt l'aspect de polypes, tantôt de formations kystiques. Il est difficile de distinguer ces polypes des bulles d'œdème simple, mais celles-ci sont dépourvues de vaisseaux.

— *M. Chevassu* dit que le polype enlevé par M. Viannay ne présentait nulle trace d'inflammation.

— Pour *M. Heitz-Boyer*, l'infiltration leucocytaire peut disparaître; l'irritation mécanique est capable de donner de l'inflammation sans infection.

— *M. Chevassu* insiste sur l'absence totale de phénomènes d'infiltration leucocytaire dans le polype en question.

Néoplasme de l'uretère. — *M. Legueu* lit un travail de *M. Papin* (de La Rochelle) qui pratiqua l'ablation de 4 cm. d'uretère pour un petit épithélioma cylindrique, conserva le rein et rétablit la continuité de l'uretère par une urétérorraphie circulaire, le malade ayant refusé toute intervention plus radicale. M. Legueu craint que ce malade ne fasse un rétrécissement de l'uretère et, d'autre part, ne soit exposé à une récidive rapide.

— *M. Chevassu* estime imprudente la conduite de M. Papin : en matière de cancer, il faut y aller largement.

— Tel est aussi l'avis de *M. Marion* qui, maintes fois, après ablation du rein et de la partie haute de l'uretère, a dû réintervenir pour faire une urétérectomie rétrograde; avec un petit polype du bassinet on peut trouver un uretère gros comme le pouce et bourré de polypes. L'urétérorraphie circulaire expose fort au rétrécissement.

— *M. Chevassu* est d'avis qu'il faut bien marquer la différence entre polypes de l'uretère et cancer de l'uretère.

Une épreuve de la fragilité rénale par le choc provoqué. — *M. Legueu* estime que l'on ne peut déduire du mode de fonctionnement d'un rein le degré de résistance qu'il présente au choc opératoire. Rien ne renseigne sur la « fragilité rénale ». Il cite une série d'exemples où des malades ayant une azotémie marquée et une très médiocre constante ont bien supporté l'opération et d'autres cas où, en dépit d'une bonne azotémie et d'une bonne constante, les suites opératoires ont été mortelles. Ceci tient à ce qu'aucune épreuve, même pas la constante, ne permet de déterminer le degré de résistance du rein. M. Legueu s'est proposé d'éprouver le degré de fragilité des reins en les soumettant à un choc minime et en étudiant la façon dont ils le supportent. On peut utiliser le choc d'un accès de fièvre spontané, d'un cathétérisme ou d'une pyélographie ou provoquer, par l'injection de vaccin, de lait ou de peptone, un choc modéré. M. Legueu utilise couramment une injection intraveineuse de 250 gr. de sérum glucosé à 300 pour 1.000 et il mesure la constante et l'azotémie au moment du choc.

Si l'azotémie s'élève notablement, il y a un véritable danger à opérer, que met en évidence une série d'exemples typiques. Si, au contraire, après ce choc passager constante et azotémie s'élèvent à peine, on peut opérer sans crainte.

— *M. Chevassu* a eu l'occasion d'examiner une malade qui, pour avoir suspendu durant 48 heures un régime strict, a fait une poussée de néphrite qui a élevé son azotémie de 50 centigr. à 1 gr. Il n'a pas opéré cette malade. Mais M. Papin l'a opérée et elle a guéri sans incidents.

— *M. Legueu* ne nie pas que l'on ne puisse opérer ces malades ; mais il préfère ne pas courir le risque des azotémies et préfère remettre l'opération à un moment où le rein sera en équilibre plus stable.

Présentation de pièces : lésions minimes de tuberculose rénale. — *M. André Bœckel* présente un rein tuberculeux sur lequel il n'existe qu'un seul petit foyer bacillaire siégeant au niveau d'une papille. Dans ce cas, et contrairement à la règle, les chiffres de concentration et de débit uréiques étaient légèrement plus élevés du côté malade ; par contre, il y avait, de ce côté, un léger fléchissement de l'élimination de la phénolphtaléine (25 pour 100 au lieu de 30 pour 100). Le rein fut enlevé et la malade guérit.

Elections. — *M. Duvergey*, de Bordeaux, est nommé membre correspondant national ; *MM. Verhoogen, Bartrina et Ravesina*, membres correspondants étrangers.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Mars 1924.

Coxa valga avec subluxation progressive de la hanche gauche, arthrite ankylosante des deux hanches. — *M. Bérard* présente une malade de 45 ans qui actuellement marche à grand'peine et peut difficilement rester assise du fait de lésions progressives des deux hanches survenues depuis 20 ans. Pas d'origine infectieuse nette, pas de tuberculose.

La radio montre dans la hanche gauche, la première touchée, des lésions qui, en 1914, lors du premier séjour à l'hôpital, consistaient déjà en coxa valga avec subluxation de la fémorale dans la fosse iliaque externe et processus d'ostéite proliférante avec tendance à l'ankylose de la hanche. La hanche gauche était déjà le siège de poussées douloureuses périodiques exagérées par la fatigue et tendant déjà à de l'arthrite proliférante avec limitation des mouvements. Actuellement on note, à gauche, une ankylose de la hanche en demi-flexion, adduction et rotation en dedans. La tête fémorale occupe franchement la fosse iliaque. L'extrémité du fémur est toujours le siège d'un processus d'ostéite raréfiante, le cotyle est bloqué par des productions d'ostéite condensante.

A droite, la tête fémorale a gardé son contact avec le cotyle, mais elle est encerclée par des proliférations osseuses qui limitent de plus en plus ses mouvements, s'accompagnant de poussées douloureuses de plus en plus vives. Ce sont même ces douleurs de la hanche droite qui ont amené la malade à l'hôpital.

Comme la première fois, il y a 10 ans, le repos semble avoir amélioré ces troubles, mais, devant l'impotence progressive, une décision chirurgicale semble s'imposer : résection du côté droit, ostéotomie du col fémoral à gauche.

— *M. Nové-Josserand* donne la même interprétation des lésions : coxa valga avec subluxation compliquée d'arthrite sèche, et arthrite sèche de l'autre côté.

L'intérêt est de relever l'arthrite sèche du côté non malformé. On admettait assez, avec Freiser, que c'est la malformation plus ou moins accentuée de l'articulation qui, par tiraillements, entraîne à la longue l'arthrite sèche. Delitala, en 1915, pensa qu'il fallait bien chercher une cause congénitale, mais moins dans une malformation anatomique que dans un état particulier de l'os, une qualité structurale moins résistante aux traumatismes ou aux infections légères. Des observations semblables à celle-ci (arthrite sèche sur une articulation bien conformée) ont fait préférer à M. Nové-Josserand cette 2e théorie.

Il y a bien lieu, en effet, d'intervenir et de faire : du côté non luxé, une résection, et du côté luxé une ostéotomie avec appui pelvien qui corrigera l'attitude vicieuse. On obtiendra ainsi une hanche mobile et l'autre redressée et solide.

L'auteur a déjà pratiqué avec M. Laroyenne 5 ostéotomies avec appui pelvien (Lorentz). La cavité cotyloïde étant en général comblée par du tissu fibreux et une capsule épaissie, on conçoit mal sur quel point vient prendre appui l'extrémité supérieure du fémur sectionné. Il semble bien que ce ne soit pas dans la cavité, mais contre la tête sectionnée et basculée près du toit du cotyle.

Résultats éloignés d'une opération de Wertheim. — *M. Patel* présente, sans trace de récidive, une malade opérée par M. A. Polosson en 1906.

— *M. Cotte* a vu revenir ces jours-ci avec récidives abdominales et pelviennes une autre malade opérée également par M. Polosson, il y a 17 ans.

Kyste de la queue du pancréas; extirpation totale. — *MM. Bérard et Dunet* présentent un kyste pancréatique qui put être extirpé en totalité chez une femme de 39 ans présentant des signes fonctionnels très restreints. La tumeur, bien que non pédiculée, put être extraite grâce à la présence d'un véritable plan de clivage entre le kyste et le parenchyme glandulaire. L'examen histologique montra la présence d'un revêtement épithélial cylindrique avec de nombreux microkystes intrapariétaux et quelques arborescences épithéliales intrakystiques. L'examen chimique révéla la présence de ferments pancréatiques. Guérison rapide.

— *M. Cotte.* L'extirpation totale semble particulièrement favorable à ce niveau. L'auteur a pu enlever ainsi un kyste à développement antérieur n'ayant que peu d'attache avec le parenchyme. Suture hémostatique, fermeture totale et guérison en 18 jours.

Coxa vara post-traumatique sans fracture nette. — *M. Bérard* rapporte une altération curieuse du col fémoral chez un jeune sujet (22 ans) victime d'un traumatisme de la hanche gauche qui n'entraîna pas d'interruption de la marche. L'examen, pratiqué en 1920, avait montré une coxa vara très prononcée avec subluxation de la tête fémorale en bas et en dedans, comme s'il y avait eu une fracture trabéculaire au niveau du cartilage de conjugaison.

Incorporé, malgré cette déformation, dans un bataillon de chasseurs à pied, cet homme fit 18 mois de service régulier avec quelques périodes de repos à l'occasion de douleurs articulaires. Revu le mois dernier par M. Santy, il présente une altération encore plus nette du col fémoral plus affaissé et d'une tête subluxée plus nettement en bas et en dedans.

Contrairement au cas précédent, comme cet homme peut encore marcher sans trop de peine, M. Bérard préfère s'en tenir à l'expectation avec repos relatif, sans intervention sanglante.

Quelques dangers des applications de radium pour cancers de la prostate. — *M. Gayet* emploie le radium pour les lésions trop étendues où l'exérèse est devenue impossible. Sans noter de guérisons définitives, l'auteur a obtenu des résultats palliatifs appréciables : arrêt des hémorragies et de l'extension, diminution de volume, parfois retour des fonctions de l'urètre désobstrué. Mais il croit bon de signaler quelques échecs :

a) Deux fois il a eu une thrombose veineuse qui entraîna une fois la mort au 6e jour, par embolie, une autre fois une phlébite double des membres inférieurs.

Dans les 2 cas, les accidents se produisirent à l'ablation d'aiguilles placées par voie hypogastrique.

b) Enfin, dans un cas de cancer prostatique encore limité, il eut des accidents graves sur l'intestin. Malade de 56 ans, entré pour hématuries datant de 3 mois, noyau dur assez limité. On tente une prostatectomie large par voie périnéale ; mais l'infiltration fait renoncer à l'extirpation et on applique directement 2 tubes de Ra de 50 milligr. pendant 48 heures. Trois semaines plus tard, accidents d'occlusion intestinale : on trouve une anse grêle coudée, fixée au fond du Douglas par une bride, et on constate, après libération, des zones de thrombose superficielle sur la paroi de l'intestin. L'une d'elles laisse même filtrer un peu de liquide intestinal. Enfouissement, suture, fermeture du ventre et mort. L'histologie montra une nécrose massive des glandes de la muqueuse intestinale et des nappes hémorragiques sous-péritonéales.

Comment expliquer cette nécrose intestinale? Il faut admettre une insuffisance de filtration. D'autre part, cette insuffisance n'étant pas, en ce cas, compensée par l'épaisseur d'une tumeur volumineuse, les irradiations ont pu atteindre l'intestin dans le Douglas et y provoquer ces lésions graves : adhérences, coudure, occlusion et ébauche de perforation, qui ont entraîné la mort.

Le traitement par le radium présente, on le voit, de réels avantages, mais expose à des accidents graves qui devaient être signalés et qu'une technique améliorée permettra sans doute d'éviter.

— *M. Bérard.* De même que dans les cas présentés par M. Viannay, il y a 15 jours, les accidents relatés ici doivent relever à la fois d'un défaut de filtration qui fait que le radium a pu exercer ses effets nécrosants sur l'intestin grêle prolabé dans le Douglas, et deuxièmement d'une durée insuffisante d'application puisque des éléments néoplasiques ont continué à proliférer dans le cul-de-sac péritonéal.

La technique de l'irradiation par tubes mis dans la prostate ponctionnée au trocart n'est qu'un pis aller. Elle expose à des accidents de thrombophlébite même quand il n'y a pas de plaie ; à plus forte raison, quand on place les tubes, comme l'a fait M. Gayet, par une incision périnéale laissée tamponnée et forcément infectée, les effets nécrosants sont encore plus accentués.

Si l'on veut obtenir des résultats durables sans risques trop grands, il faut irradier la prostate par des applications intrarectales, intravésicales et, si possible, intra-urétrales, avec une filtration minimum de 1 mm. à 1 mm. 1/2 de platine, plus une gaine de caoutchouc brut, avec une seule application laissée en place au moins 72 heures.

Quand la filtration est déficiente, les réactions sont toujours vives du côté des muqueuses rectales et vésicales particulièrement radiosensibles.

J. DUCLOS.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

1er Février 1924.

Du rôle des mucocytes dans certains processus encéphaliques. — *M. Grynfeltt* expose les raisons pour lesquelles il estime que la dégénérescence mucocytaire des cellules interstitielles du cerveau intéresse les cellules de la névroglie interfasciculaire de Del Rio Hortega. Il y a là un processus dégénératif important qui crée des foyers étendus dans la substance blanche centrale du cerveau (corps calleux, capsule interne, pied de la couronne rayonnante) et qui intervient certainement, à côté des lésions des divers centres gris, dans la détermination des symptômes qui réalise le cerveau sénile.

Il rappelle qu'avec ses élèves Pagès et Pélissier il a observé des lésions du même ordre dans des syndromes post-encéphalitiques (syndromes parkinsoniens, syndromes wilsoniens), dans un cas spasme de torsion d'origine urémique ; il a retrouvé également de

nombreux « mucocytes » chez une malade ayant succombé à une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique.

Tremblement essentiel héréditaire. — *MM. Euzière, Blouquier de Claret, Boulet et Puech* rapportent un cas de tremblement datant de l'enfance, existant au repos, mais s'exagérant par les mouvements volontaires, à prédominance du côté gauche. Les 4 frères ou sœurs de ce malade présentent un tremblement analogue, sa mère présentait un tremblement sénile. Cette observation permet un rapprochement entre ces deux formes et la névrose trémulante d'Achard.

Pseudo-sclérose en plaques. — *MM. Euzière, Blouquier de Claret, Boulet et Puech* présentent un jeune homme de 25 ans, atteint depuis l'âge de 17 ans d'une affection progressive, caractérisée par du tremblement intentionnel, de la dysarthrie (du type sclérose en plaques), une démarche cérebello-spasmodique. Il n'existe cependant pas d'hypertonie au repos, et les réflexes rotuliens sont abolis. L'examen du système nerveux et du liquide céphalo-rachidien est par ailleurs négatif. Devant l'impossibilité de classer d'une façon précise cette affection, les auteurs ont proposé de la placer dans le cadre d'attente des pseudo-scléroses en plaques, en la rapprochant du type Westphall-Strumpell.

La sympathectomie périartérielle et les troubles trophiques post-traumatiques des extrémités. — *M. Roux* rapporte l'observation d'un blessé qui. après une fracture sus-malléolaire ouverte, présenta des troubles trophiques vaso-moteurs et thermiques du membre atteint avec ulcération étendue. Pendant 15 mois, cette ulcération a résisté à tous les traitements (greffes d'Ollier-Thiersch, héliothérapie, rayons ultra-violets); l'ensemble a disparu en 15 jours après sympathectomie périartérielle. La guérison se maintient depuis plus de 6 mois.

Infection génito-urinaire à pneumobacille de Friedlænder; vaccinothérapie. — Une jeune femme observée par *MM. Jeanbrau, Bonnet et Goulazon* présenta une cystite, puis une pyélonéphrite avec une température oscillant entre 38° et 38°5. L'examen des urines de cette malade y décela du pneumobacille de Friedlænder. Les symptômes s'amendèrent rapidement après association au traitement local de 6 injections sous-cutanées d'un auto-vaccin.

8 Février.

L'albuminose sanguine des cardiaques et des brightiques œdémateux. — *M. Puech* rapporte les diverses opinions émises à ce sujet et le résultat de ses recherches personnelles.

1° En ce qui concerne les rénaux œdémateux, tous les auteurs sont d'accord pour proclamer l'hypoalbuminose constante de ces malades, d'autant plus forte que les œdèmes sont plus abondants.

2° Sur les cardiaques, les conclusions sont contradictoires : en France, en particulier, tandis que Chiray, Teissier, Morel et Cade trouvent constamment chez les asystoliques une hyperalbuminose explicable par la stase sanguine, Widal, avec Bénard et Vaucher, a constaté toujours l'hypoalbuminose explicable par l'oligurie.

L'auteur a retrouvé tantôt l'hypoalbuminose, tantôt une albuminose normale, sans qu'il puisse expliquer le déterminisme de ces variations ni par l'abondance ou l'ancienneté des œdèmes, l'oligurie, les complications rénales surajoutées.

Il est intéressant de constater que, chez les malades en état d'insuffisance cardiaque, mais ne présentant pas d'œdèmes, on trouve presque toujours de l'hyperalbuminose.

Arthrite chronique après réduction d'une luxation congénitale de la hanche. — Cette arthrite, non tuberculeuse, étudiée par *MM. Massabuau, Marchand et Chaptal*, était caractérisée radiologiquement par une déformation de la tête du fémur en champignon très nette, identique à celle que certains auteurs considèrent comme pathognomonique de « l'arthrite déformante juvénile ». Les autres éléments radiologiques de cette affection faisaient d'ailleurs défaut, Ceci montre qu'il faut être prudent avant de baser une classification des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche sur des aspects radiologiques tels que les déformations de la tête, le même aspect radiologique pouvant être déterminé par des facteurs étiologiques divers.

15 Février.

Rupture valvulaire avec asystolie mortelle chez une tuberculeuse. — *M. Gaussel* a vu apparaître un syndrome d'asystolie rapidement terminé par la mort en 4 jours chez une tuberculeuse ancienne de 29 ans, présentant une forme fibro-caséeuse, avec, à la radioscopie, un déplacement du médiastin et du cœur très accentué vers la droite.

Il attribue cette asystolie à une insuffisance valvulaire par rupture des piliers du cœur en raison de la brusquerie et de l'intensité des symptômes, de l'apparition d'un souffle d'insuffisance tricuspide avec piaulement systolique.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique de type hémiplégique avec phénomènes douloureux et vaso-moteurs. — *MM. Vedel, G. Giraud et Puech* ont observé, chez un malade de 56 ans, scléreux artériel, un syndrome de sclérose latérale amyotrophique datant de 6 ans et localisé au côté droit du corps, caractérisé par l'amyotrophie extrême de la main et de l'avant-bras, de l'amyotrophie sans paralysie du membre inférieur, de l'exagération très marquée des réflexes droits avec clonus du pied et de la rotule sans signe de Babinski, une réaction de dégénérescence de certains muscles et nerfs droits. Par contre il n'existe ni contractions fibrillaires, ni phénomènes bulbaires; le liquide céphalo-rachidien est normal et le Wassermann négatif.

A l'amyotrophie et à l'hyperréflectivité s'ajoutent, à la main et au pied malades, des phénomènes douloureux extrêmement intenses dès le début, revêtant le type causalgique, des troubles vaso-moteurs (avec œdème au début) et des troubles thermiques de caractère sympathique. Ces troubles supposent vraisemblablement l'extension des lésions centrales vers la colonne sympathique médullaire.

22 Février.

Mesure du pouvoir fonctionnel des reins par la détermination de la concentration en ions H (pH) des urines obtenues par le cathétérisme urétéral. — *MM. Cristol et Bonnet*, en déterminant par la méthode colorimétrique le *p*H des urines séparées de chaque rein, montrent que le *p*H de ces urines est fonction de la perméabilité rénale. Plus un rein est sain et plus il sécrète une urine à *p*H bas, et inversement. Enfin un rein lésé ne réagit plus à l'épreuve de l'excrétion acide provoquée et le *p*H de ses urines reste remarquablement fixe.

Cette méthode simple et rapide est très sensible et peut être appelée à rendre de très grands services en chirurgie urinaire.

Démonstration de la coagulation chloroformique des liquides d'ascite. — *M. Lisbonne* montre que le liquide d'ascite, mis en présence de quelques gouttes de chloroforme, coagule; il ne coagule pas spontanément à la température ordinaire du laboratoire, mais coagule spontanément à la température de $+1$ à $+5$. Ce n'est donc qu'à basse température qu'a lieu l'interréaction au fibrinogène et à la thrombine.

Les troubles trophiques des moignons d'amputation. Essai de pathogénie. Leur traitement par la sympathectomie périartérielle. — *M. Roux* après un essai de classification des troubles des moignons d'amputation étudie les troubles essentiellement trophiques et rapporte un cas d'ulcération rebelle de moignon d'amputation de cuisse recoupé 2 fois, et guéri par la sympathectomie. L'importance de ce cas réside dans ce fait que l'auteur trouva l'artère fémorale thrombosée; la thrombose s'étendait même jusqu'à l'artère iliaque externe. Rapprochée d'un cas semblable de Leriche, cette observation montre que l'ischémie d'origine essentiellement artérielle ne joue aucun rôle dans la production de ces troubles trophiques; ils sont bien plutôt imputables à un déséquilibre du sympathique.

A. Puech.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

Ch. Ruppe. *Ostéite fibreuse des maxillaires.* — Il existe des ostéopathies chroniques qui se traduisent anatomiquement par la destruction du tissu osseux ancien, la transformation fibreuse de la moelle osseuse et la production de tissu ostéoïde mal calcifié. Elles peuvent se présenter sous des *formes généralisées* — maladie de Recklinghausen, maladie de Paget, léontiasis ossea —; mais elles peuvent revêtir aussi des *formes localisées.*

Cette localisation peut être réelle. Dans d'autres cas, elle n'est que le début d'une maladie dont on ne peut prévoir l'évolution ultérieure : un examen radiographique systématique permet de découvrir les lésions osseuses parfois étendues, mais latentes. De toute manière, ces formes localisées ne doivent pas être méconnues, sous peine d'être confondues avec des tumeurs, cette erreur de diagnostic entraînant des opérations inutilement mutilantes.

L'ostéite fibreuse peut siéger au niveau des maxillaires comme une forme localisée.

Cliniquement, elle entraîne une hypertrophie lisse, indolore, recouverte par des téguments normaux. Des pseudo-cavités kystiques ont pu être notées au niveau du maxillaire inférieur. Ces hypertrophies n'ont pas d'ordre particulier d'apparition ou d'extension. Elles atteignent rarement un volume comparable à celles de la léontiasis ossea. Les signes de compression qu'elles engendrent sont plus tardifs. L'état général n'est jamais modifié et il n'y a pas de métastases. Leur évolution est lente, progressive, mais peut s'arrêter et devenir stationnaire. Il n'y a pas de rétrocession. La dégénérescence sarcomateuse a été signalée à titre exceptionnel.

La radiographie, faite avec des rayons aussi mous que le permet l'épaisseur des tissus à traverser, doit être lue en comparant, sur le même cliché, les parties malades avec les parties saines. L'image de l'ostéite fibreuse est une « image floconneuse » caractéristique. S'il y a pseudo-cavité kystique, outre les contours nets du kyste, les parois apparaissent avec un aspect radiographique floconneux. Dès que l'on soupçonne une pareille ostéopathie, l'examen radiographique doit être systématique et porter non seulement sur les régions voisines de la zone hypertrophiée, mais encore à distance, là où aucun signe clinique n'attire l'attention : on sera surpris de découvrir ainsi des lésions typiques d'ostéite fibreuse souvent étendues. La maladie est donc radiographiquement décelable avant de l'être cliniquement.

Anatomiquement, le tissu de l'ostéite fibreuse est mou et se laisse facilement couper au bistouri. Il est formé par une moelle fibreuse riche en fibroblastes, en ostéoclastes et ostéoblastes, pauvre en cellules rondes. Il n'y a pas de cellules graisseuses. Les travées osseuses présentent de nombreuses érosions logeant des ostéoclastes. En certains points, la périphérie des travées est occupée par des ostéoblastes englobés dans une substance fondamentale homogène non calcifiée. Par ailleurs, les travées sont comme effilochées et l'on assiste insensiblement au passage de la fibroglie à la substance fondamentale osseuse. Il peut se produire des formations pseudo-kystiques sans revêtement épithélial et des amas pigmentaires.

Le diagnostic de ces formes localisées présente de grosses difficultés avec les tumeurs. Il faut donc s'aider de la radiographie et de l'anatomie pathologique : sans l'association de ces symptômes, le diagnostic est impossible.

Dans les formes plus diffuses, on éliminera facilement l'hypertrophie diffuse des gencives et l'acromégalie. La maladie de Paget est une entité clinique bien distincte, s'accompagnant d'endovascularite; elle hypertrophie le crâne de façon diffuse et respecte le plus habituellement le massif facial. La maladie osseuse de Reklinghausen atteint surtout les os longs; mais elle est aussi susceptible de provoquer au niveau du crâne et de la face des hypertrophies diffuses. La léontiasis ossea engendre une hypertrophie diffuse qui ressemble, comme consistance et structure histologique, au tissu de l'ostéite fibreuse, mais au sein de laquelle se trouvent des productions qui se calcifient au point de devenir éburnées; le début par les branches montantes des maxillaires supérieurs, l'extension symétrique, l'intensité des hyperostoses complètent ces différences avec l'ostéite fibreuse.

L'intervention n'est indiquée que s'il y a des troubles de compression ou des signes d'infection surajoutée. Dans tous les cas, elle doit être modelante et jamais mutilante.

J. Dumont.

LA PATHOGÉNIE DU PURPURA HÉMORRAGIQUE[1]

Par Mariano R. CASTEX
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Buenos Aires.

Notre intention n'est pas d'aborder l'étude détaillée des diathèses hémorragiques en général, et du purpura hémorragique en particulier, qui constituent une réaction *sui generis* des tissus aux causes les plus variées et dont le mécanisme pathogénétique est presque tout à fait inconnu.

CLASSIFICATION. — Les différentes écoles médicales ont classifié les diathèses hémorragiques de façon très variée.

La *classification française*, celle qui s'adapte le mieux à la clinique, présente de petites imperfections qui proviennent, presque exclusivement, de l'obscurité régnant sur la pathogénie du purpura hémorragique.

L'école médicale française suit, depuis de longues années, la classification de Thibierge[2] qui depuis a été très peu modifiée. On reconnaît deux grands groupes de purpuras :

1° Les *purpuras primitifs ou idiopathiques*, comprenant le purpura rhumatoïde ou exanthématique (toxémique), le purpura infectieux ou hémorragique (infectieux) et le purpura ecchymotique ou maladie de Werlhoff (par lésion hépatique).

2° Les *purpuras secondaires ou deuthéropathiques* comprenant les purpuras de cause locale ou mécanique, les purpuras de cause générale (nerveuse, infectieuse, toxique et vasculaire) et les purpuras de l'hémophilie.

L'*école belge* avec Roskam[3] décrit deux grands groupes de diathèses hémorragiques : les états hémophiliques et les syndromes hémogéniques, qui comprennent la maladie de Werlhoff ou purpura hémorragique, la thrombopénie essentielle de Frank, l'hémogénie d'Emile-Weil et les affections hémorragiques similaires. Roskam pense qu'il s'agit, dans les syndromes hémogéniques, non pas d'une affection « des globulins », mais d'une *endothélite parcellaire hémorragique* à laquelle serait due la pathogénie de son symptôme principal : la prolongation du temps de saignement.

L'*école allemande*[4] classifie les diathèses hémorragiques en quatre groupes principaux : l'hémophilie, le purpura hémorragique thrombopénique, le purpura essentiel athrombopénique et le purpura avitaminosique.

Cette classification allemande se base exclusivement sur les altérations sanguines et tient peu ou pas compte des manifestations cliniques ; il arrive souvent que des tableaux cliniques identiques sont séparés par des différences au point de vue sanguin. L'avenir dira, par des recherches anatomiques, si cette classification, qui n'est pas confirmée à l'heure actuelle par la clinique, se maintiendra, ce qui amène à penser avec raison que le tableau clinique ne dépend pas de la thrombopénie ou de l'athrombopénie, mais bien d'autres facteurs qui ont échappé à l'investigation clinique.

ETIOLOGIE. — C'est à l'école médicale française que nous devons la plupart de nos connaissances sur l'étiologie du purpura hémorragique. On continue à considérer quelques purpuras comme *idiopathiques*, même en leur reconnaissant une nature toxique ou infectieuse, parce qu'on n'a pas réussi dans ces cas à en préciser la cause.

La plupart des purpuras sont considérés comme secondaires ou *deuthéropathiques* et ils ont été attribués à des *maladies nerveuses* sur lesquelles nous reviendrons, *à des maladies cardio-vasculaires et sanguines, à des maladies infectieuses*, à DES INTOXICATIONS EXOGÈNES : *médicamenteuses* (chloral, balsamiques, iodoforme, arsenic, quinine, salicylate de soude, antipyrine, etc.), ou *accidentelles* (phosphore, plomb, oxyde de carbone, venin de serpents, vaccination, injection de sérum antidiphtérique, aliments avariés, scorbut, etc.), ENDOGÈNES (maladies du foie, des reins, de la rate, cachexies, etc.) et enfin aux *états hémophiliques*.

M. Hutinel, en 1910[5], se déclare partisan de l'*origine toxi-infectieuse digestive* du purpura, donnant une participation dans la pathogénie de l'affection *au foie* et au *système nerveux* et, élargissant de la sorte le rôle de l'*auto-intoxication gastro-intestinale* qui avait été soutenu par Nanu[6], en 1900.

Les recherches modernes sur l'étiologie du purpura hémorragique ont ajouté de nouveaux facteurs toxiques et infectieux à ceux qui avaient été précisés jadis. Le salvarsan et le néo-salvarsan[7] peuvent déterminer des purpuras hémorragiques; nous reviendrons plus loin sur ces recherches, et Lauze[8] a publié récemment deux cas de purpura hémorragique produit par l'ingestion de phénolphtaléine.

Le rôle des infections dans l'étiologie du purpura hémorragique est un fait indéniable. On a décrit du purpura au cours[9] de stomatite ulcéro-membraneuse, d'angines streptococciques, de pneumonies, de broncho-pneumonies, de pleurésies, d'infections génitales, de blennorragie, variole, rougeole, scarlatine, typhoïde, diphtérie, érysipèle, d'infections à strepto- et à staphylocoques, de rhumatisme aigu, de paludisme, de méningite cérébro-spinale et de tuberculose. Cette dernière infection a été surtout défendue par les élèves de M. Hayem, MM. Bensaude et Rivet[10].

Parmi les recherches modernes je mentionnerai celles de Ribierre, Hébert et Bloch en 1919[11] et celles de Netter, Sabanié et Strauss en 1920[12] qui prouvent que l'infection méningococcique sans méningite peut provoquer le tableau clinique du purpura hémorragique dans ses diverses modalités cliniques. Nobécourt et Mathieu en 1920[13] ont publié des cas de purpura dans les pneumococcies des nourrissons. Stahl en 1920, d'après ses recherches sur la fièvre typhoïde et le purpura, établit que pour que le purpura se produise il faut les trois facteurs suivants :

1° Condition *sine qua non* : l'altération de la paroi vasculaire ;

2° Diminution du nombre des hématoblastes ;

3° Hypocoagulabilité sanguine, avec diminution de la viscosité sanguine.

F. Bazan, de Buenos Aires, a publié en 1922[14] deux observations de purpura dans des cas de pneumococcies des nourrissons.

Des faits cliniques incontestables prouvent donc, en ce qui concerne l'étiologie du purpura, que les intoxications et les infections les plus variées peuvent le provoquer.

Pathogénie.

Parmi les théories émises pour expliquer la pathogénie du purpura il y a d'une part, la *théorie nerveuse* et, d'autre part, les *théories vasculo-sanguines* ; ces dernières ont été presque universellement admises.

Parmi celles-ci, le rôle prépondérant a été attribué soit à *l'hypocoagulabilité sanguine avec irrétractilité du coagulum* (hémophilie), *soit à la prolongation de la durée de l'hémorragie*, avec diminution *de la viscosité sanguine* (purpura hémorragique), ou encore à la *réduction dans le nombre des hématoblastes* (thrombopénie), ou enfin *à l'altération vasculaire généralisée, avec exagération de la fragilité vasculaire* (d'après Roskam, l'endothélite parcellaire hémorragique en serait la cause) dans les avitaminoses avec manifestations purpuriques, hémophilie, etc.

A l'appui de l'origine vasculaire et sanguine des manifestations purpuriques, nous pouvons mentionner les expériences de Sedingham (1914) et de Gottlib en 1919, qui provoquèrent des purpuras chez les animaux en leur injectant du sérum antiplaquettique, expériences qui furent amplifiées par Bedson[15] avec de l'agar-sérum ; les résultats obtenus sembleraient démontrer que dans le purpura thrombopénique, l'altération vasculaire est la cause des phénomènes hémorragiques et s'accompagne d'une thrombopénie.

Weil[16] en 1920, décrit la diathèse hémorragique comme une dyscrasie endothélio-plasmatique chronique hémorragique, dans la pathogénie de laquelle il considère comme probable l'intervention des glandes endocrines.

D'autres auteurs, parmi lesquels se trouve Glanzmann[17], pensent que les purpuras d'origine infectieuse peuvent être d'origine anaphylactique.

La théorie pathogénique nerveuse, émise il y a bien longtemps, n'a pas été accueillie favorablement. Des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux parlent néanmoins en sa faveur.

Du Castel en 1883 parlait du « *purpura consécutif aux lésions du système nerveux* », Hayem décrivait le « *purpura nerveux ou trophonévrotique* », Thibierge mentionnait « *les purpuras d'origine nerveuse* »[18].

Nombre d'auteurs ont appelé l'attention sur la « *fréquente distribution symétrique du purpura* ». Plus récemment Reh[19], Nobécourt et Mathieu[20], Glanzmann[21] ont insisté sur ce point.

« Dans d'autres cas moins nombreux, les taches ont une systématisation spéciale; Roger a signalé un purpura métamérique et Ramond un purpura radiculaire par intoxication salicylée. A.-Delille a signalé récemment deux cas de purpura à topographie radiculaire. » Calmels considère que beaucoup des troubles gastro-intestinaux qui accompagnent les purpuras sont sous l'influence du système nerveux, réagissant sous l'action de la cause du purpura[22].

Le purpura a été observé pendant l'évolution des maladies nerveuses les plus diverses. Parmi les affections médullaires, il a été constaté dans la myélite transverse, dans le cancer métastatique vertébral, dans la sclérose en plaques (Chevalier), dans la méningite spinale (Variot), dans le tabes

1. Leçon faite le 26 Février 1924, à la chaire de clinique médicale du professeur Chauffard, à l'hôpital St-Antoine.
2. BÉRARD et ROUBIER. — *Gaz. des Hôp.*, 1907, n° 137.
3. ROSKAM. — « Pathogénie de la prolongation des hémorragies dans les syndromes hémogéniques et dans l'hémophilie vraie ». *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1923, n° 93, p. 972.
4. W. SCHULTZ. — *Pathogenese u. Therapie der hämorragischen Diathesen*, 1923.
5. HUTINEL. — « Les néphrites dans le purpura ». *Gaz. des Hôp.*, 8 Décembre 1910, n° 140.
6. NANU. — *Thèse*, Paris, 1900.
7. E.-WEILL et J. WALL. — *La Presse Médicale*, 28 Juillet 1923.
8. LAUZE. — *Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 1923, p. 120.
9. BÉRARD et ROUBIER. — *Gaz. des Hôp.*, 1907, n° 137.
10. BENSAUDE et RIVET. — *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1906.
11. RIBIERRE, HÉBERT et BLOCH. — *Annales de Médecine*, 1919.
12. NETTER, SABANIÉ et STRAUSS. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1920.
13. NOBÉCOURT et MATHIEU. — *Archives de Médecine des enfants*, 1920, t. XXIII, n° 12, p. 689.
14. F. BAZAN. — *Arch. latino-americanos de Pediatria*, Avril 1922.
15. Cité par SCHULTZ. — *Loc. cit.*, p. 30 et 31.
16. MOUZON. — « Quelques travaux récents sur les purpuras hémorragiques ». *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1921, n° 73, p. 726.
17. Cité par SCHULTZ. — *Loc. cit.*, p. 6.
18. BÉRARD et ROUBIER. — *Loc. cit.*, p. 1635 et 1671.
19. REH. — *Arch. de Méd. des enf.*, Mars 1920, t. XXIII, p. 179.
20. NOBÉCOURT et MATHIEU. — *Archives de Médecine des enfants*, Décembre 1920, t. XXIII, n° 12, p. 689.
21. Cité par SCHULTZ. — *Loc. cit.*, p. 6.
22. BÉRARD et ROUTIER. — *Loc. cit.*

(Strauss), dans la paralysie infantile (Hallion). On l'a observé dans les névrites d'origine alcoolique (Ottinger), dans la névrite sciatique (Faisans), dans la névralgie faciale (Bouchard), sous forme d'ecchymoses le long du nerf affecté, dans l'herpes zoster (cas de Grenet et de Gougerot et Salin[1]) et enfin dans beaucoup d'autres maladies nerveuses.

Ce sont donc des *faits cliniques* en nombre suffisant qui appuient l'intervention du *système nerveux* dans la pathogénie du purpura.

Si nous considérons maintenant les *faits anatomiques et expérimentaux* en faveur de la *théorie nerveuse*, nous trouvons que Faisans, il y a de longues années, donna aux altérations nerveuses le rôle principal dans une variété de purpura : le purpura rhumatoïde, qu'il proposa d'appeler « *purpura myélopathique* », purpura qui aurait été décrit par Couty et qu'il attribue à une *altération diffuse et congestive des cordons postérieurs de la moelle*. « Couty pense que dans certains cas le grand sympathique est intéressé et en décrit des lésions. »

Schiff, Vulpian, Brown-Séquard et d'autres[2] vaso-dilatatrice. Il ne s'agit là, il est vrai, que du purpura exanthématique, le seul que Grenet ait pu réaliser dans ses expériences.

« C'est ainsi, dit Grenet, que le purpura se produit : soit au cours d'une infection agissant simultanément sur la fonction hépatique et le système nerveux, soit au cours d'une affection hépatique quand des toxines vaso-dilatatrices arrivent au contact des centres nerveux, soit au cours d'une affection nerveuse, quand une lésion hépatique intercurrente rend les hémorragies plus faciles et favorise l'intoxication nerveuse par le mécanisme de l'auto-intoxication. »

De 1905 jusqu'à 1919, nous n'avons pas trouvé d'autres travaux sur cette question ; à cette époque Gordon[5], étudiant anatomo-histologiquement le système nerveux dans le purpura hémorragique, trouva « *une intense vacuolisation, au niveau du système nerveux central, strictement limitée à la substance grise médullaire* ».

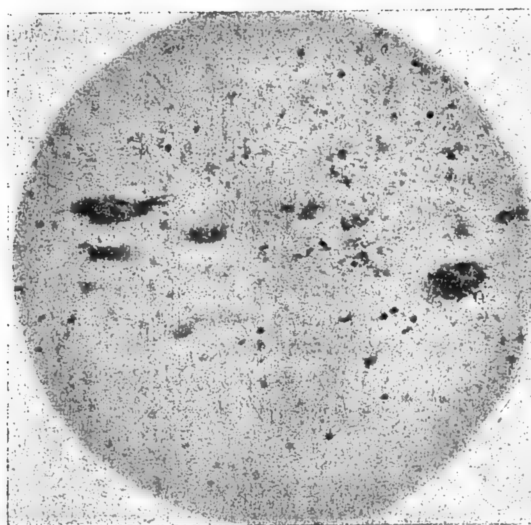
Les considérations précédentes, et le fait si fréquemment observé par nous de la distribution symétrique des taches hémorragiques dans le purpura, nous ont toujours porté à considérer la préparations faites à l'Institut d'Anatomie pathologique du professeur Lambias, à la Faculté de Buenos Aires, révéla les altérations suivantes, *absolument identiques dans les deux cas* :

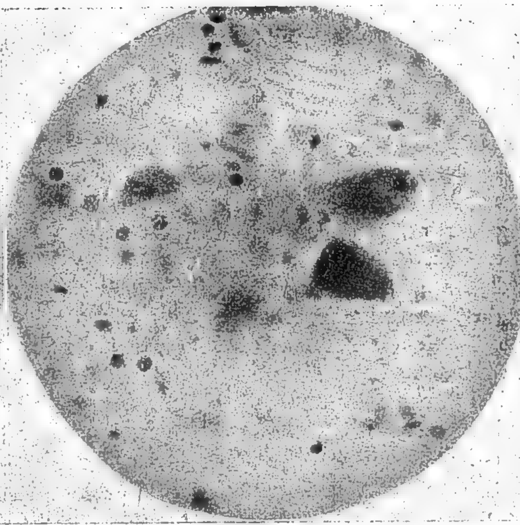
Au niveau du *tractus intermedius lateralis* ou noyau sympathique latéro-supérieur, qui s'étend, d'après Müller[8], du 8e segment cervical au 3e segment lombaire, des deux côtés et à différentes hauteurs dans des coupes sériées, on observa :

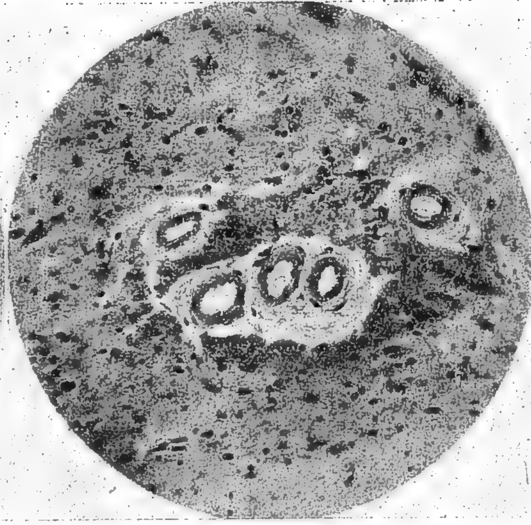
Dans les préparations faites avec la coloration de Nissl, une *intense raréfaction cellulaire, avec réduction considérable du nombre des cellules constituant le noyau sympathique latéro-supérieur et une diminution très accentuée de volume des rares cellules existantes, la plupart desquelles présentaient un noyau excentrique, une rétraction du corps cellulaire, une chromatolyse centrale avec accumulation de granulations chromatiques dans la périphérie cellulaire et une diminution du nombre des prolongations dendritiques* ; en somme : *toutes les altérations caractérisant l'état dénommé « sclérose cellulaire »* (Microphotographies nos 1-2-3-4-5-6 des 1re et 2e observations).

D'autre part, nous avons constaté, dans les

Première observation.


Fig. 1. — Corne latérale.


Fig. 2. — Corne latérale.


Fig. 3. — Commissure grise dans le voisinage de la corne latérale.

essayèrent de reproduire expérimentalement le purpura, mais sans succès.

D'après Bérard et Roubier[3], la fréquence du purpura dans les affections du système nerveux, la lymphocytose du liquide spinal dans plusieurs cas de purpura, la distribution symétrique des ecchymoses, l'existence incontestable de purpuras systématisés sont des arguments en faveur de l'importance du rôle du système nerveux, mais ils ajoutent ensuite : « il ne semble pas admissible d'accepter l'influence nerveuse comme suffisante pour la réalisation du purpura ».

Grenet, dans une série[4] de travaux où il publie les résultats personnels obtenus dans ses expériences, conclut à la nécessité de la présence de trois facteurs pour la production du purpura : une lésion hépatique, une lésion nerveuse, une intoxication agissant localement sur le système nerveux. « L'altération nerveuse règle sa distribution, sa symétrie, sa topographie, son siège surtout cutané. L'intoxication nerveuse favorise la vaso-dilatation et par suite la transsudation du sang altéré par le fait d'une lésion viscérale (hépatique dans les expériences de Grenet). « Cette intoxication locale des centres nerveux est nécessaire : l'éruption n'a pu être déterminée que par injection du sang de purpuriques et dans un cas d'hémophilie. La toxine n'est nullement spécifique ; Grenet a reproduit le purpura avec la toxine diphtérique qui est pathogénie nerveuse avec un intérêt tout particulier, surtout en la mettant en rapport avec des altérations des centres végétatifs de la moelle épinière et du diencéphale.

Cette conception pathogénique reçut sa confirmation avec les trouvailles histo-pathologiques, faites sur deux cas que nous avons pu étudier minutieusement et dont nous décrirons synthétiquement le résultat de l'observation.

Chez notre premier malade[6], il s'agissait d'un homme de 56 ans, artérioscléreux, avec insuffisance cardiaque chronique, qui fut pris d'un état infectieux aigu, caractérisé par une péliose rhumatismale (ou purpura rhumatoïde) et une bronchopneumonie. La variété des microbes à l'examen des crachats ne permit pas d'établir de conclusions étiologiques précises. La distribution des taches hémorragiques était parfaitement symétrique sur les quatre extrémités et sur le tronc.

Dans notre deuxième cas[7], il s'agissait d'un malade avec hypertension artérielle, néphrite chronique, insuffisance cardiaque et péricardite brightique. Le malade présenta dans la période préterminale un purpura hémorragique typique, avec distribution symétrique des taches purpuriques sur le tronc et les quatre extrémités. Chez ce malade aussi, il survint une complication bronchique terminale.

L'étude histologique de la moelle, d'après des préparations microscopiques de la moelle des deux sujets, colorées à l'hématoxyline-éosine, une *vascularisation exagérée des cornes postérieures de la substance grise spinale* ainsi qu'une *dégénération hyaline avec épaississement de la paroi des vaisseaux de la commissure grise, dans le voisinage du noyau sympathique latéro-supérieur.*

Au niveau des cornes antérieures de la moelle, il y avait des cellules à caractères normaux et d'autres qui étaient évidemment altérées.

Dans les préparations colorées par la méthode de Spielmeyer, on a constaté une raréfaction des fibres des cordons antéro-latéraux, dans le voisinage des cornes postérieures et des racines correspondantes.

En résumé : dans les deux cas, l'étude histologique de la moelle épinière a révélé des altérations cellulaires profondes au niveau des noyaux sympathiques latéro-supérieurs ou noyaux *intermedius lateralis* des deux côtés, ainsi que des altérations vasculaires intenses à ce niveau.

Etant donné que la zone affectée de la moelle épinière est celle des centres sympathiques spinaux présidant aux fonctions végétatives et siège des centres vaso-moteurs (et pour nous trophiques vasculaires), *nous pensons que ces lésions ont dû avoir une influence décisive dans la pathogénie du purpura hémorragique de nos deux malades, réglant sa topographie cutanée et constituant un argument*

1. Gougerot et Salin. — *Archives des maladies du cœur*, 1911, p. 86.
2. Bérard et Roubier. — *Loc. cit.*
3. Laignel-Lavastine. — *Pathologie du sympathique*, 1924, p. 449.
4. Grenet. — *Soc. de Biologie*, 1903; *Soc. méd. des Hôpitaux*, 29 Juillet 1904, p. 917; *Thèse*, Paris, 1905.
5. Gordon. — « The central nervous system in purpura hemorragica ». *Journal of nervous and mental diseases*, 1919, t. L, p. 144.
6. M. R. Castex, N. Romano et A. Camauer. — « Contribución clinica y anatomohistologica al estudio de la Patogenia de los purpuras hemorragicos ». *Prensa medica Argentina*, 30 Novembre 1923.
7. M. R. Castex et R. Lorenzo. — « Nueva contribución clinico-anatomica al estudio de los purpuras hemorragias ». *Prensa medica Argentina*, 30 Décembre 1923.
8. Müller. — *Vegetatives Nervensystem*, 1920, p. 86 à 89.

de grande valeur en faveur de la pathogénie nerveuse et SURTOUT *sympathique du purpura hémorragique.*

Nous nous sommes formé de l'étio-pathogénie du purpura hémorragique, la conception suivante :

Au point de vue *étiologique,* le purpura hémorragique est la conséquence d'une *intoxication* qui peut être d'origine infectieuse, anaphylactique, métabolique, chimique, etc., *intoxication* qui n'est pas neutralisée par suite d'une insuffisance hépatique, splénique, rénale ou surrénale. *Cette intoxication est la condition* sine qua non.

La caractéristique de ces substances toxiques est leur électivité, électivité que nous observons couramment dans les venins du système nerveux. Une prédisposition locale du système nerveux, d'origine congénitale ou acquise, est, bien entendu, nécessaire, prédisposition d'autre part commune à toutes les affections, mais surtout à celles du système nerveux. Cette électivité est évidente pour certains toxiques, comme l'oxyde de carbone par exemple. On sait que l'oxyde de carbone dans l'intoxication humaine peut produire un purpura hémorragique, qui a été attribué à une action toxique élective sur les vaisseaux périphériques.

D'autre part, le fait est certain que l'oxyde de carbone a une action élective sur le système strié; il n'est donc pas illogique de penser à une action élective sur le cerveau intermédiaire, où siègent les centres supérieurs du système végétatif, et sur les centres végétatifs de la moelle épinière, qui constituent les centres trophiques vasculaires et qui, peut-être, sont la cause réelle du purpura hémorragique dans l'intoxication par l'oyxde de carbone.

D'autres faits clinico-anatomiques intéressants constituent, selon nous, des éléments de valeur en faveur de la *pathogénie nerveuse* du purpura hémorragique.

Le salvarsan et le néo-salvarsan dans leur application thérapeutique ont produit des diatheses hémorragiques, traduites cliniquement par les divers types cliniques du purpura. Cet accident fut d'abord décrit par Leredde et observé ensuite par d'autres syphiligraphes. Rabut et Oury, Férond et Wydoogh, Weill et Wall se sont occupés de la question et en ont publié des cas. Rabut et Oury considèrent quatre groupes cliniques selon qu'il s'agit de petites hémorragies, de vrais purpuras, de purpura rhumatoïde ou de purpura aigu grave, c'est-à-dire presque toutes les variétés cliniques des diathèses hémorragiques. Ils attribuent une importance considérable à l'état du foie et du sang dans la pathogénie de ces accidents ; ils ne mentionnent pas le système nerveux et cependant, des observations clinico-anatomiques, dispersées dans la littérature médicale, font penser à l'intervention très probable du système nerveux central dans la pathogénie de ces accidents. Voici quelques-unes de ces observations clinico-anatomiques.

Mentberger[1], en 1913, mentionne l'encéphalite hémorragique post-salvarsanique, chez un sujet non syphilitique, soumis à ce traitement.

Herzog[2], en 1918, publie trois cas de mort par le salvarsan, chez lesquels on trouva à l'examen anatomique une encéphalite et une *myélite hémorragique,* avec des foyers hémorragiques multiples et de ramollissement disséminés dans l'encéphale, dans les noyaux gris centraux et dans la *moelle épinière.*

Blanton[3], en 1919, publia quatre cas de mort par le salvarsan, dont l'un présenta de l'ictère et de la dégénérescence hépatique et les trois autres le syndrome clinique et anatomique de l'*encéphalomyélite hémorragique.*

Une profonde obscurité a régné jusqu'à présent sur le mécanisme pathogénique du purpura hémorragique. Nous pensons que nos deux observations clinico-histologiques, appuyées sur les divers faits que nous avons exposés, constituent un apport qui servira à éclaircir ce point obscur de la clinique.

La distribution symétrique si fréquente dans le purpura hémorragique, observée par de nombreux auteurs et par nous-même chez un grand nombre de malades, les résultats des expériences de Grenet, les constatations faites par Gordon, de vacuolisation au niveau de la substance grise des centres nerveux chez des purpuriques, les cas d'encéphalomyélites hémorragiques post-salvarsaniques et nos deux observations clinico-anatomiques, présentant de profondes altérations cellulaires au niveau des centres végétatifs ou sympathiques médullaires, constituent des faits d'importance capitale en faveur de la *pathogénie nerveuse du purpura hémorragique,* et nos deux observations, avec les lésions constatées au niveau des centres spinaux sympathiques, en faveur de la PATHOGÉNIE SYMPATHIQUE du purpura hémorragique.

Les altérations de ces centres sympathiques spinaux peuvent survenir *soit* par action directe de l'agent toxique, néo-salvarsan par exemple et peut-être oxyde de carbone, *ou* par les toxines microbiennes dans les diverses infections, *soit* par les venins dans l'auto-intoxication d'origine intestinale, surtout quand les lignes de défense de l'organisme sont compromises dans leur action défensive (et à ce sujet il faut attribuer une importance capitale au foie, au rein, à la rate et aux surrénales), *ou* elle peut se faire indirectement par un état anaphylactique (purpura qui parfois survient avec la maladie du sérum).

L'altération, d'origine toxique, des centres végétatifs trophico-vasculaires au niveau du tractus *intermedius lateralis* de la moelle épinière, est celle qui domine la pathogénie du purpura hémorragique, au moins dans nos deux cas, dans lesquels l'examen anatomique du reste du névraxe fut négatif. Du *degré* des altérations existantes au niveau des centres végétatifs trophico-vasculaires de la moelle épinière, dépendrait l'intensité du purpura. Du *facteur étiologique* qui produirait la lésion des centres végétatifs et du degré de cette lésion, dépendrait le *pronostic* dans chaque cas de purpura. Selon que l'agent étiologique est ou non accessible au traitement, selon que les lésions des centres végétatifs spinaux trophico-vasculaires sont ou non réparables, le pronostic sera bon ou mauvais, et ce pronostic est directement lié aux deux facteurs énoncés.

Comme il a été déjà dit, l'état des centres végétatifs a une importance primordiale. Si ceux-ci sont amoindris dans leur organisation ou dans leur résistance par des facteurs héréditaires ou constitutionnels ou acquis, les sujets sont plus facilement exposés aux diathèses hémorragiques en général.

L'avenir dira, par des recherches appropriées, si ces centres végétatifs spinaux interviennent ou non, directement ou indirectement, dans le déterminisme des divers phénomènes qui ont été considérés jusqu'à présent comme décisifs — bien précipitamment selon nous — dans la pathogénie des diathèses hémorragiques, c'est-à-dire la coagulation sanguine, la durée de l'hémorragie, le nombre d'hématoblastes, le trophisme de la paroi vasculaire, etc.

Pour terminer, nous dirons que le *traitement* du purpura hémorragique doit être avant tout et surtout étiologique. On doit combattre avec la plus grande énergie possible le facteur causal, dans la limite de nos ressources. Il est de notre devoir, dans tous les cas, de déterminer une désintoxication de l'organisme aussi active que possible, en favorisant la diaphorèse, la diurèse et l'élimination intestinale.

Comme « toniques nerveux » la quinine, la strychnine, et les lipoïdes en général, peuvent être utiles.

Les sels de chaux, remède classique, agiraient selon nous, non par leur action éventuelle sur la coagulation, mais par leur valeur antitoxique, diurétique, antiseptique et surtout parce qu'ils diminuent l'excitabilité des cellules nerveuses en général et, par ce mécanisme, augmentent et renforcent peut-être la résistance des cellules nerveuses elles-mêmes.

Deuxième observation.

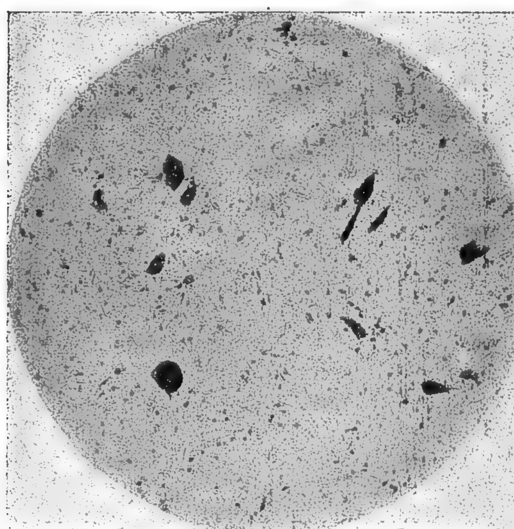


Fig. 4. — Corne latérale.

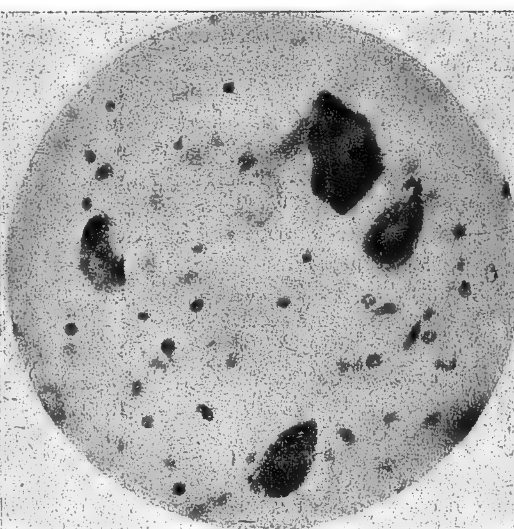


Fig. 5. — Corne latérale.

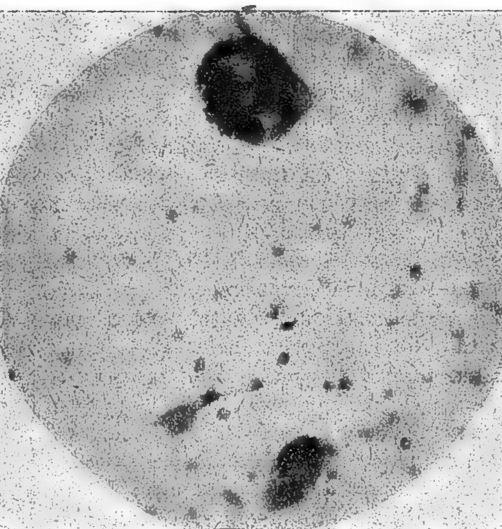


Fig. 6. — Corne latérale.

1. MENTBERGER. — *Die Arsentherapie der Syphilis,* 1913.
2. HERZOG. — « Drei Salvarsantodesfälle mit Encephalitis und Myelitis hemorragica ». *Münch. med. Woch.,* 1919, t. LXVI, p. 1097.
3. BLANTON. — « Four fatalities following salvarsan ». *Annals of Syphilis,* 1919, t. III, p. 648.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE
DE L'ESTOMAC BILOCULAIRE
D'ORIGINE ULCÉREUSE

PAR

P. LE NOIR et Maurice BARIÉTY

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Interne des Hôpitaux.

C'est un problème depuis longtemps débattu que celui de la pathogénie des estomacs biloculaires. Morgagni déjà en avait indiqué la prédominance chez la femme et le rôle possible du corset.

Plus récemment, Hayem, Lion et Nathan dans une revue très complète, Moynihan, Mathieu, etc., s'attachèrent à cette étude.

Nous n'avons pas dessein d'apporter ici des théories nouvelles dans une question où presque toutes les hypothèses ont été soulevées à l'envi. Nous voudrions simplement peser et apprécier les différents facteurs en cause, à la lumière des conditions étiologiques, anatomiques et cliniques dans lesquelles s'observe l'estomac biloculaire d'origine ulcéreuse.

Deux grands faits dominent cette pathogénie :

1° La prédominance presque exclusive de l'estomac biloculaire chez la *femme* ;

2° Sa constitution à la suite d'un *ulcère de la petite courbure évoluant depuis de longues années*.

Le tableau clinique est habituellement d'une uniformité symptomatique complète : il s'agit d'une femme de 35 à 50 ans souffrant de l'estomac par crises semi-tardives depuis 5, 10, 15, 20 ans. Ces douleurs tendent à devenir continues avec irradiations gauches. Il s'y ajoute parfois des vomissements, de l'amaigrissement. C'est pour ensemble fonctionnel que la malade vient consulter.

Et l'examen radioscopique décèle la biloculation.

Ces faits sont aujourd'hui communément admis, et nous ne citerons que trois statistiques :

a) Celle de Mazzoleni dans le service de Mathieu, qui, sur 25 cas de biloculation, donne 20 femmes et 5 hommes.

b) Celle de Lion et Nathan pour qui l'estomac biloculaire se rencontre chez la femme dans 73,8 pour 100 des cas.

c) Enfin la statistique que nous avons soigneusement relevée dans notre service de l'hôpital Saint-Antoine, où, depuis 1919, nous avons observé 15 estomacs biloculaires : 12 chez la femme, 3 chez l'homme.

Encore faut-il remarquer que sur les 3 hommes l'un était syphilitique, et que, chez le second, l'image pouvait prêter à interprétation différente.

Il est donc prouvé que chez l'homme, l'estomac biloculaire est l'exception. Et les statistiques chirurgicales confirment les statistiques médicales. Le professeur Gosset nous a très obligeamment fourni la sienne. Depuis 1921, 20 estomacs biloculaires ont été opérés dans son service de la Salpêtrière : tous étaient chez des femmes.

Cela a d'autant plus d'intérêt que l'ulcère de la petite courbure est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Le rapport de Pierre Duval, celui de Saloz, Cramer et Moppert concordent avec notre statistique personnelle, qui trouve 30 ulcères de la petite courbure chez l'homme contre 21 chez la femme.

Partant de ces données objectivement établies, il semble logique, pour interpréter les faits, d'envisager :

d'une part le terrain ;

d'autre part le siège de la lésion ulcéreuse.

A. — *Le terrain.*

La fréquence aussi marquée de la biloculation chez la femme (1 biloculation sur 5 ulcères d'estomac, contre 1 biloculation sur 54 ulcères chez l'homme) ne paraît pas possible sans faire jouer un rôle important au terrain.

Deux grands ordres de causes nous paraissent expliquer cette prédilection de l'affection pour la femme :

a) Des causes constitutionnelles ;

b) Des causes anatomiques ou adjuvantes.

I. Causes constitutionnelles. — 1° La déficience des tissus. — On connaît, et les chirurgiens notamment en ont l'expérience, la déficience tissulaire générale dont certaines femmes sont atteintes. Il s'agit de ces malades à paroi abdominale insuffisante chez lesquelles la musculature n'arrive plus à remplir son rôle de contention normale. Les prolapsus génitaux relèvent aussi de cette pathogénie. Et nous n'insisterons pas sur la notion banale et classique de la ptose rénale droite, apanage presque absolu du sexe féminin, dans laquelle tous les auteurs modernes s'accordent à reconnaître, au moins en partie, le rôle de cette déficience tissulaire dont nous faisons état.

Aussi bien les examens radioscopiques ne viennent-ils pas, dans nombre de cas, justifier cette manière de voir. La constatation de *biloculation apparente par atonie gastrique* est d'observation courante. L'estomac étiré présente, une fois empli par la bouillie opaque, deux poches dilatées : l'une inférieure correspondant au vestibule et à l'antre pylorique, qui descend plus ou moins bas au-dessous des crêtes iliaques. L'autre supérieure répondant à la région juxta-cardiaque du corps. Entre les deux, la partie verticale de l'estomac offre un aspect étranglé qu'il est d'ailleurs possible de supprimer en relevant avec le distincteur la région juxta-pylorique.

Mais qu'un ulcère vienne se greffer sur la petite courbure au niveau de cette zone rétrécie, l'on comprend que le spasme d'abord, les brides périgastriques ensuite auront vite fait de fixer et d'organiser cette image de fausse biloculation.

2° La tendance au spasme. — A côté ou à l'opposé de cette déficience dans la musculature gastrique, il convient de citer la tendance au spasme.

Nous n'entrerons pas ici dans la discussion des syndromes sympathicotoniques et vagotoniques. Cette distinction nous semble, dans nombre de cas, plus schématique que réellement clinique. Il n'en reste pas moins que certaines femmes présentent une tendance marquée au spasme. Pour nous en tenir au domaine gastro-entérologique, l'on sait la fréquence de ces entéro-colites spasmodiques, où le côlon donne à la palpation l'impression d'un boudin contracté, et qui cèdent à la belladone ainsi qu'à un régime alimentaire dans lequel on augmente la quantité de cellulose.

Le même phénomène se produit au niveau de l'estomac.

Une lésion ulcéreuse, même minime, siégeant à la petite courbure, est susceptible de provoquer un spasme, avec incisure de la grande courbure, réalisant une biloculation fonctionnelle. Sans pouvoir citer de chiffre précis, nous avons dû, plus souvent chez la femme que chez l'homme, administrer de l'atropine pour faire cesser ce spasme, qu'un premier examen radioscopique avait constaté, que l'on ne retrouvait plus au second passage du sujet derrière l'écran.

II. Causes anatomiques et adjuvantes. — Déficience des tissus, tendance au spasme nous paraissent résumer les causes constitutionnelles. On doit, en plus, tirer argument de raisons anatomiques ou de causes propres à la femme.

1° Raisons anatomiques. — Les anatomistes modernes (et notamment Grégoire), qui ont, à juste titre, repris l'étude de la morphologie du vivant, insistent sur la différence architecturale que présentent les thorax masculin et féminin.

L'homme a un thorax large, dont la partie inférieure, suffisamment dilatée, laisse un libre jeu aux organes thoraciques abdominaux.

La femme, au contraire, a un thorax plus étroit et souvent un angle de Charpy plus fermé.

On ne saurait s'étonner, dans ces conditions, que le foie vienne comprimer la petite courbure et rapprocher l'une de l'autre les deux parois gastriques. A tout le moins, le « tassement » transversal que subissent chez la femme les organes de l'étage sus-mésocolique (foie et rate notamment) peut accentuer cette tendance spontanée à la biloculation apparente dont nous parlions à l'instant.

2° Role du corset. — Cet « étranglement » de la zone médiogastrique par les organes voisins peut encore être exagéré par le corset. Sans lui dénier toute importance, nous ne saurions cependant voir là une cause primordiale (comme le faisait Cruveilhier). De même que Lion, nous ne pouvons considérer le corset que comme un facteur adjuvant.

C'est dire, qu'*a fortiori*, nous ne tiendrons pas compte de la torsion de l'estomac, dont on a pu observer quelques cas tout à fait exceptionnels.

Le terrain reconnu, nous devons maintenant étudier la lésion qui vient s'y greffer et déterminer directement la biloculation organique : l'ulcère.

B. — *L'ulcère.*

L'ulcère est en effet la grande cause de sténose médiogastrique. C'est le seul cas que nous envisagions. Et d'ailleurs c'est de beaucoup le plus fréquent, puisque, pour Moynihan et Mayo Robson, le cancer et les autres lésions ne retiennent que 11 ou 13 pour 100 des cas de biloculation.

Il est classique de dire que l'*ulcère de la petite courbure* est à la base de ces biloculations. Ce siège de l'ulcère n'est contesté par personne et tous nos cas le confirment.

Cependant nous voulons, dès maintenant, faire deux remarques à propos de ce siège :

a) A côté des ulcères vrais de la petite courbure, certains ulcères haut placés, dans la région juxta-cardiaque, peuvent provoquer la biloculation.

Nous nous proposons d'insister sur ces faits dans la thèse qu'un de nos élèves doit prochainement consacrer aux ulcères juxta-cardiaques.

b) Tout en étant plus rare que chez l'homme, l'ulcère de la petite courbure est cependant l'*ulcère gastrique le plus fréquent chez la femme*. Nous avons relevé dans notre service :

Ulcères du pylore : 79 hommes, 8 femmes.
Ulcères de la petite courbure : 30 hommes, 21 femmes.

Mais la localisation de l'ulcère chez la femme sortirait du cadre limité de cette étude. Nous citons simplement le fait, en nous réservant d'y revenir dans une publication ultérieure.

Donc : l'ulcère de la petite courbure apparaît comme cause efficiente de la biloculation.

L'action de cet ulcère passe par deux périodes :

α) Une *phase spasmodique* plus ou moins longue qui dessine déjà la sténose. Nous n'y reviendrons pas.

β) Une *phase organique* où la biloculation se fixe définitivement.

Tantôt il s'agit d'un ulcère en selle débordant largement sur les deux versants de la petite courbure et créant lui-même l'étranglement.

Tantôt il s'agit d'un ulcère cicatrisé, autour duquel le tissu cicatriciel conjonctif s'étend pour constituer la sténose.

Dans d'autres cas, c'est un ulcère en évolution et s'accompagnant d'une périgastrite plus ou moins étendue, qui finit par réaliser la biloculation.

L'anatomie pathologique dans les cas de vérification *post mortem*, ou les protocoles opératoires dans d'autres, permettent de préciser les différents processus que nous envisageons.

Conclusions.

Telles sont donc les conclusions qui résultent de l'analyse des différents facteurs que l'on peut trouver dans la genèse des estomacs biloculaires d'origine ulcéreuse.

Leur prédominance si nette chez la femme, alors que l'ulcère est plus fréquent chez l'homme, conduit naturellement à faire jouer un rôle important au terrain.

En nous fondant sur quelques similitudes simples tirées de la pathologie générale, en observant objectivement certaines conditions particulières à la femme, nous sommes amenés à distinguer :

Des *causes constitutionnelles* (déficience tissulaire générale ou tendance au spasme).

Des *conditions anatomiques et étiologiques* spéciales (étroitesse du thorax, influence du corset, etc...).

Certains penseront peut-être à l'influence possible de la *syphilis*. Il ne nous semble pas que le rôle de cette infection doive être retenu, au moins dans la majorité des cas.

A ces causes prédisposantes, s'ajoute une cause efficiente : l'*ulcère de la petite courbure* agissant par le spasme qu'il détermine, par tissu cicatriciel, ou par périgastrite.

LA NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE

SES LOIS — SES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES ESSAI DE CLASSIFICATION

PAR MM.

J. ROUBINOVITCH

Médecin de Bicêtre et de la Fondation Vallée,

H. BARUK et M. BARIÉTY

Internes des Hôpitaux.

De toutes les branches de la pathologie, la neuro-psychiatrie infantile apparaît encore comme l'une des plus complexes et des plus confuses. Alors que chez l'adulte, la neurologie est parvenue à établir sur une solide base anatomo-clinique une série de syndromes bien déterminés et en rapport avec des localisations précises, chez l'enfant, l'étude des maladies du système nerveux ne dispose pas encore d'un cadre nosologique bien ferme : c'est que tout d'abord, les symptômes somatiques et psychiques sont le plus souvent intriqués. Une hémiplégie, par exemple, qui chez l'adulte se présente souvent comme un trouble moteur relativement individualisé, s'accompagnera chez l'enfant assez fréquemment d'un profond arrêt de développement intellectuel, confinant parfois à l'idiotie. Il en résulte qu'il est à peu près impossible chez l'enfant de scinder le domaine de la neurologie et de la psychiatrie. En second lieu, même en ne s'attachant qu'aux symptômes somatiques, et proprement neurologiques, on constate en neurologie infantile une grande complexité : tandis que chez l'adulte, les facteurs pathologiques réalisent des dissociations fonctionnelles souvent très fines, permettant au point de vue séméiologique de distinguer de véritables « séries » de symptômes (série pyramidale, cérébelleuse, tabétique, par exemple), chez l'enfant, la plupart des types cliniques sont, au contraire, extrêmement polymorphes, échappant à toute systématisation. Aussi, en neurologie infantile, la méthode anatomo-clinique se heurte-t-elle à une grosse difficulté : le caractère *diffus* des lésions, l'atteinte souvent globale d'un névraxe dont les centres et les faisceaux conducteurs sont encore incomplètement individualisés.

C'est pourquoi, bien que nous possédions, grâce à la méthode anatomo-clinique, d'excellentes études analytiques, il n'en reste pas moins vrai qu'il semble difficile de formuler actuellement une conception d'ensemble de la neuro-psychiatrie infantile et de déterminer dans cet ordre de faits une classification suffisante. De très intéressantes tentatives viennent, cependant, d'être poursuivies dans ce sens : nous signalerons tout spécialement les belles études de MM. Hutinel et Babonneix sur les « encéphalopathies infantiles ». Il ne s'agit là, toutefois, que d'un aspect partiel de la question. Dans ce travail nous avons l'intention, en partant des innombrables observations recueillies pendant de longues années dans notre service de Bicêtre, de déterminer quelques lois permettant de mieux comprendre la neuro-psychiatrie infantile. Nous nous proposons en outre, en étudiant les différents facteurs étiologiques en rapport avec le développement du névraxe, d'instituer un essai de classification et d'établir les grandes lignes d'un cadre nosologique.

***

Nous avons dit plus haut que la pathologie nerveuse et mentale infantile est dominée par le caractère de *diffusion* des lésions, d'où résulte un aspect clinique extrêmement polymorphe. C'est que les différents facteurs pathogéniques frappent dans le système nerveux de l'enfant un appareil en voie de *développement*. Les centres et les faisceaux conducteurs n'ont pas encore acquis leur autonomie et risquent par suite d'être frappés en bloc.

D'autre part, plus les lésions seront précoces, plus elles risqueront d'être étendues et d'entraîner des désordres profonds. Ainsi donc, une première notion apparaît très importante en neuro-pathologie infantile : c'est que ce qui doit guider le clinicien dans l'interprétation des symptômes cliniques, ce n'est pas tant la nature ou le siège de la lésion, que l'âge auquel elle survient. En un mot, il importe de considérer, avant tout, les perturbations apportées par les diverses causes pathologiques au *développement* du système nerveux. Il est donc nécessaire d'avoir présentes à l'esprit les différentes étapes de ce développement. Nous les rappellerons brièvement.

On peut distinguer dans l'évolution du système nerveux infantile un certain nombre de phases qui marquent en quelque sorte les différentes étapes d'un processus long et continu.

a) Première étape. Vie intra-utérine. — La vie intra-utérine est consacrée à la constitution *morphologique* du névraxe. Le développement de la moelle précède celui de l'encéphale et, parmi les faisceaux médullaires, le pyramidal apparaît le dernier. On peut dire qu'à la naissance, le névraxe présente une disposition anatomique définitive. Le développement morphologique est à peu près complètement terminé.

b) Deuxième étape. De la naissance a trente mois. — Mais, bien que l'évolution anatomique soit achevée, le système nerveux n'en reste pas moins, à la naissance, un appareil extrêmement incomplet, doué d'un fonctionnement très imparfait ; on sait que chez le nouveau-né, les mouvements sont rudimentaires, assimilables à de simples actes réflexes. L'enfant, à la naissance, est incapable de mouvements spontanés. D'autre part, il présente une tendance remarquable à la conservation des attitudes. Les centres médullaires entrent seuls en action, et restent indépendants des centres cérébraux et cérébelleux. En un mot, si le développement morphologique est avancé, le ***développement fonctionnel*** reste à faire : anatomiquement, ce développement fonctionnel semble en corrélation avec la formation de la myéline. Si, au moment de la naissance, la myéline a déjà envahi une grande partie des cordons bilatéraux et postérieurs de la moelle, elle ne fait qu'*apparaître au niveau des faisceaux pyramidaux*.

La myélinisation des faisceaux pyramidaux se poursuit progressivement durant les deux premières années. Son développement se traduit par plusieurs manifestations cliniques. Ce sont d'abord les modifications du réflexe plantaire. On sait que, au moment de la naissance et pendant les deux ou trois premiers jours qui suivent, ce réflexe se fait en flexion (Rudolf[1], Lantuéjoul[2]). Il s'agit du reste d'une flexion lente, spéciale, incomplète, analogue à celle que l'on observe chez l'adulte à la suite des sections complètes de la moelle. Peut-être ce premier stade traduit-il une indépendance médullaire complète, reliquat pour certains auteurs d'un stade phylogénique antérieur (Rudolf[3]).

Très rapidement, le réflexe plantaire se produit en *extension* et reste sous cette forme en moyenne durant les deux premières années. L'apparition du *réflexe de flexion* définitif et complet marque la terminaison de la myélinisation, et l'établissement du *contrôle cérébral* sur les centres inférieurs. Il est aussi très probablement en rapport avec le développement cérébral. C'est, en outre, à peu près à la même époque que se termine l'évolution *du cervelet*; en effet, bien que cet organe soit développé morphologiquement à la naissance, son développement histologique, et notamment celui des cellules de Purkinge, n'est complet qu'au *moment où l'enfant commence à marcher*.

En somme, c'est vers l'âge de trente mois que se termine ce développement pyramidal et cérébelleux et que cesse ce que MM. Lesage et Collin ont appelé le *syndrome infantile normal neuro-musculaire* (vivacité des réflexes tendineux, réflexe plantaire en extension, conservation des attitudes provoquées des membres).

Au même moment, la fonction du langage est bien constituée. L'enfant fait des phrases complètes. Sa vie psychique commence à se développer, tout au moins dans ses éléments rudimentaires (perceptions, représentations, expressions émotives élémentaires). En résumé, cette période des trente premiers mois marque une grosse étape, surtout dans le *domaine* de la *motilité* et dans le *début du développement psychique*.

c) Les *années qui suivent* sont consacrées au développement progressif des fonctions intellectuelles. On peut admettre avec MM. Dide et Gouraud que de deux à cinq ans se constituent les premiers jugements, les abstractions élémentaires et que se développent les sentiments affectifs. De six à quatorze ans, apparaissent les jugements abstraits, les diverses formes de raisonnement. En outre, il est remarquable, au point de vue fonctionnel, de noter la prédominance progressive que prend, surtout au point de vue des fonctions intellectuelles et du langage, l'*hémisphère gauche* sur l'hémisphère droit. Ce développement fonctionnel du cerveau gauche est assez tardif et ce fait nous explique que l'aphasie, très rare du reste chez l'enfant, peut se produire également dans les lésions des deux hémisphères.

d) Enfin, la dernière étape est marquée par la *puberté*. C'est à cette période que se constitue complètement la personnalité et le caractère. C'est une période où l'enfant est très vulnérable. C'est celle où se constituent certaines psychoses. Elle marque le dernier stade du développement du système nerveux. Il est à noter, en outre, que toute l'évolution que nous venons de tracer se fait en corrélation avec le développement général, mais tout particulièrement avec celui des *glandes endocrines*. Le rôle de ces derniers organes est considérable, non seulement au point de vue somatique, mais encore au point de vue psychique. Il existe une véritable synergie entre les

1. Rudolf. — « Signification phylogénique du réflexe plantaire chez l'homme ». In *Journal of neurology and psycho-pathology*, Février 1922, p. 337.
2. Lantuéjoul. — *Revue neurologique*, Mars 1923.
3. Rudolf. — *Loc. cit.*

glandes à sécrétion interne et le système nerveux. Les manifestations endocriniennes jouent un rôle des plus importants en neuro-psychiatrie infantile.

Nous venons donc de suivre pas à pas le développement du système nerveux chez l'enfant. Il nous faut envisager maintenant les différents facteurs pathologiques susceptibles de l'entraver et les perturbations qu'ils entraînent suivant leur nature et l'époque où ils surviennent. De ces facteurs, les uns sont héréditaires, les autres acquis. Les premiers sont de toute première importance, et c'est par leur étude que nous débuterons.

Facteurs héréditaires.

On peut en distinguer deux variétés : 1° des *facteurs héréditaires rapprochés*, atteignant le père ou la mère, ou survenant durant la grossesse elle-même.

2° Des facteurs *héréditaires* éloignés, de nature beaucoup plus mal définie, constituant une « véritable hérédité morbide ancestrale ».

A. Les facteurs héréditaires rapprochés atteignant les ascendants directs sont naturellement les mieux définis. Ils sont de nature variable.

a) Au premier chef, les *infections* paternelles ou maternelles. Les infections aiguës agissent surtout lorsqu'elles atteignent la mère durant la grossesse, et entravent ainsi le développement intra-utérin ; la plupart cependant provoquent plutôt des troubles de nutrition générale que des manifestations spéciales dans le domaine du système nerveux ; une mention spéciale doit cependant être réservée à l'*encéphalite épidémique* qui est susceptible de se transmettre de la mère à l'enfant par transmission placentaire ; des faits de ce genre, quoique peu fréquents, semblent cependant hors de doute, comme en font foi quelques observations, notamment, celles de R. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud[1]. D'autres fois, la maladie se transmet par l'allaitement ; l'un de nous en a rapporté récemment un cas[2].

Parmi les infections chroniques, il est classique actuellement de réserver à la *syphilis* une place prépondérante dans l'étiologie des affections du système nerveux chez l'enfant. Certes, c'est là un facteur de grosse importance, comme le démontrent les enquêtes cliniques chez les ascendants, la présence fréquente de stigmates dystrophiques d'hérédo-spécificité chez les petits malades, les résultats du Wassermann, et, dans quelques cas, l'épreuve du traitement[3]. Cependant, nous croyons que la tendance actuelle tend à attribuer à la syphilis une part très notablement exagérée. L'examen le plus minutieux des ascendants, les Wassermann en série, et surtout l'épreuve du traitement, nous ont donné dans un très grand nombre de cas des résultats entièrement négatifs.

Bien plus, il semble que de *multiples* facteurs infectieux jouent un rôle important en neurologie infantile : nous connaissons la poliomyélite et l'encéphalite léthargique, mais il est fort possible qu'il existe des virus voisins à la base de ces encéphalites aiguës de la première enfance, qui sont souvent le point de départ de lésions scléreuses, d'hémiplégie infantile notamment, et dont ni l'évolution clinique, ni les antécédents, ni les caractères anatomo-pathologiques ne cadrent avec la spécificité. Il y a là toute une partie de la pathologie encore obscure, et qui appellerait de nouvelles recherches bactériologiques.

En outre, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de négliger, au point de vue étiologique, certaines *intoxications* agissant sur les ascendants directs et notamment, l'alcoolisme[4]. Sans tomber dans l'excès de nos devanciers qui attribuaient à l'intoxication alcoolique la place exclusive que beaucoup d'auteurs actuels confèrent à la syphilis, il n'en reste pas moins vrai qu'une observation impartiale montre l'importance particulière de l'éthyle dans l'étiologie de certains syndromes, notamment de l'épilepsie ; nous souscrivons volontiers à l'opinion d'Apert[5] qui signale que « dans environ la moitié des observations d'épilepsie essentielle, on rencontre chez les ascendants l'intoxication alcoolique, notamment, par les essences ».

Nous venons d'envisager les facteurs étiologiques prépondérants qui agissent par l'intermédiaire de l'atteinte des ascendants directs ; ajoutons que lorsque ces diverses causes pathologiques frappent la mère pendant la grossesse, leur action est particulièrement nocive. De ces facteurs pathologiques de la grossesse, nous rapprocherons les incidents du travail, et notamment les *traumatismes obstétricaux*. Ceux-ci jouent un rôle important, soit en déterminant des lésions directes (paralysies obstétricales), soit en agissant par l'intermédiaire d'hémorragies méningées, susceptibles de devenir plus tard le point de départ de lésions de sclérose (*Th.* de Lantuéjoul).

B. Facteurs héréditaires éloignés. — Certes les maladies du père et de la mère sont, de tous les facteurs héréditaires, les plus directement actifs. Ils conditionnent souvent de graves arrêts de développement du névraxe, des malformations tératologiques, des lésions de sclérose ou de méningite chronique à la base de l'idiotie, des diplégies cérébrales, en un mot, un grand nombre de syndromes du groupe des « encéphalopathies infantiles ». Cependant, il existe une hérédité beaucoup plus lointaine, beaucoup moins bien définie, d'allure encore un peu mystérieuse, qui détermine des manifestations multiples, plus souvent à prédominance de troubles intellectuels et de troubles mentaux. Cette « hérédité morbide ancestrale », suivant l'expression consacrée, peut revêtir plusieurs aspects :

a) Dans un premier groupe de faits, elle se comporte suivant des lois assez bien définies, et conditionne le plus souvent une lésion très déterminée et toujours identique à elle-même. Il s'agit des *maladies dites familiales*. Les belles études de Charcot nous ont révélé cette partie curieuse de la pathologie. Comme le souligne Apert, les maladies familiales constituent le type de l'hérédité morbide ancestrale, de l'hérédité vraie, identique à celle des caractères normaux. Elles apparaissent comme conséquence d'une tare originelle du germe se manifestant indépendamment de toute action extérieure.

Elles affectent d'autre part, dans une même famille, une forme symptomatique et une évolution presque identique chez les divers sujets atteints, réalisant ici une atrophie spéciale des muscles, là une atteinte très déterminée de tel ou tel faisceau médullaire (Friedreich, par exemple).

Enfin, elles représentent en général un processus *involutif* et *régressif*, frappant un groupe localisé de cellules et survenant parfois chez les différents sujets atteints à un âge assez fixe.

Quant à la transmission de ces maladies familiales, elle se fait souvent dans les descendants d'une même famille suivant des lois assez bien déterminées (lois de Galton et de Naudin Mendel). Certaines se comportent à la façon de caractères mendéliens dominants et comportent une hérédité continue (chorée de Huntington, héméralopie congénitale héréditaire) ; d'autres, à la façon de caractères mendéliens récessifs (surdi-mutité congénitale familiale, rétinite pigmentaire) ; d'autres, enfin, se transmettent suivant le mode matriarcal (névrite optique héréditaire, paralysie périodique). Il est à noter enfin que ces différentes maladies familiales réalisent le plus souvent des syndromes somatiques et neurologiques. On ne trouve guère leur équivalent en psychiatrie, et les « psychoses familiales », individualisées par Demay, n'offrent rien dans leurs caractères et dans leur transmission qui puisse les rapprocher du groupe que nous venons de décrire.

b) L'*hérédité* joue cependant un rôle considérable dans l'étiologie des maladies mentales infantiles et juvéniles, mais son mécanisme et son mode d'action restent beaucoup moins bien définis. Tantôt, il s'agit de renforcement progressif au cours de générations successives de certains caractères intellectuels ou moraux. On arrive ainsi à la notion de « constitutions », qui a pris une grande importance durant ces dernières années. Suivant l'expression de MM. Claude, Borrel et Robin, « nous ne pouvons plus nous contenter des épithètes de « original, bizarre, excentrique ». Il y a lieu de rattacher ces modifications du caractère à certains états plus ou moins héréditaires, qui peuvent servir de base à une classification des psychoses, dites constitutionnelles.

Or, c'est précisément durant l'adolescence, spécialement à l'époque de la puberté, que se manifestent les principaux caractères traduisant ces *constitutions mentales*. Chez certains, prédominent des sautes d'humeur, des irrégularités de caractère ; chez d'autres, des phénomènes d'asthénie, de lassitude, de préoccupations nosophobiques ; chez d'autres, on note une vanité précoce, une expression mimique exagérée des émotions et des sentiments, une tendance mythomaniaque. Sans doute, il n'y a pas dans ces différents états, de manifestations morbides à proprement parler, mais ils constituent le terrain où pourra évoluer plus tard une cyclothymie, une neurasthénie, une hystérie.

Dans une autre variété de faits, l'accumulation au cours des générations successives de tares multiples et anciennes provoque une véritable *déviation* du type habituel de la lignée. Cette déviation se traduit chez l'enfant, le plus souvent par un certain nombre de stigmates physiques et psychiques, traduisant ce que l'on a appelé, à la suite de Morel et de Magnan, des phénomènes de *dégénérescence*. Dans ce cadre, rentrent tantôt des états de débilité mentale congénitale, tantôt des troubles de la personnalité, portant avant tout sur les facultés supérieures de jugement et d'auto-critique.

Les manifestations de cet état sont en général précoces et se traduisent dès l'adolescence. Elles caractérisent ce type clinique si fréquent d'enfant instable, à caractère extrêmement orgueilleux et ombrageux, à réactions antisociales se manifestant dès l'école. Ces sujets, parfois très intelligents, sont avant tout, suivant l'expression de Sérieux et Capgras, « des esprits faux, des logiciens dévoyés ». Ce sont ces tempéraments *paranoïaques* qui sont susceptibles plus tard de verser dans la folie raisonnante et dans certains délires systématisés. Du même groupe, doivent être rapprochés la folie morale de Pritchard, véritable agénésie du sens moral, et ces *perversions instinctives* précoces qui se traduisent, dès l'enfance, par un fond de méchanceté innée, un caractère instable, des actes de violence contre les animaux et toute une série d'altérations du sens moral qui, étant souvent à la base de la criminalité infantile, ont une portée sociale et médico-légale de premier ordre.

c) En somme, dans tous les cas, la période de l'enfance et de l'adolescence est d'une importance capitale au point de vue psychiatrique, car c'est durant cette période que se constituent les premiers indices traduisant le terrain sur lequel évo-

1. R. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 Mai 1921.
2. Klippel et Baruk. — « Encéphalite et grossesse ». *Revue neurologique*, Avril 1923.
3. Roubinovitch et Levaditi. — « Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce » (travail de l'Institut Pasteur). *Soc. de Biol.*, 29 Mai 1909, et *Gaz. des Hôp.*, 1909, n° 62.
4. J. Roubinovitch. — « Alcoolisme infantile ». Revue générale in *Gaz. des Hôp.*, 1902, n° 49.
5. Apert. — *L'hérédité morbide*, p. 230.

lueront plus tard les psychoses. La puberté constitue à ce point de vue une étape des plus décisives : c'est à ce moment, comme nous l'avons signalé plus haut, que les instincts, les sentiments affectifs et moraux achèvent leur développement. Enfin, c'est au moment de la puberté que se développe un syndrome mental très spécial : la démence précoce, l'hébéphrénie.

Bien que l'étiologie et la pathogénie de cette grave affection soient encore entourées de bien des obscurités, il semble bien actuellement, après notamment les travaux de Klippel et Lhermitte[1], de l'un de nous[2] et tout dernièrement de Mott, que les causes infectieuses, les traumatismes, les chocs moraux invoqués dans son étiologie jouent surtout un rôle occasionnel. L'élément étiologique principal semble actuellement résider également dans une prédisposition héréditaire, se manifestant au moment de la puberté. A la faveur d'incidents variables, il se produit un véritable processus régressif, portant sur certaines portions de l'encéphale et, peut-être aussi en même temps, sur les glandes endocrines et les organes génitaux (Mott[3]). Les constatations anatomiques de Klippel et Lhermitte qui ont montré qu'il s'agirait dans la démence précoce d'une altération élective des éléments neuro-épithéliaux, à l'exclusion du tissu vasculo-conjonctif, semblent confirmer cette conception de la démence précoce, maladie involutive, et la rapprocheraient, en partie, des maladies familiales étudiées ci-dessus. En tout cas et quoi qu'il en soit des hypothèses, la démence précoce apparaît comme présentant une étiologie complexe où entrent à la fois des facteurs héréditaires et des facteurs surajoutés, occasionnels. Elle constitue ainsi un syndrome de passage entre les affections héréditaires et les affections acquises que nous allons maintenant étudier.

Facteurs acquis.

Le système nerveux de l'enfant, qui, comme nous l'avons montré plus haut, continue son développement durant l'enfance et l'adolescence, présente, par suite, durant toute cette période une vulnérabilité assez marquée aux agents pathologiques; il est classique, en effet, de signaler chez le nourrisson et le jeune enfant la fréquence des réactions nerveuses, des convulsions en particulier, aux causes pathologiques les plus banales. Beaucoup de maladies infectieuses, pneumonie, typhoïde, etc., débutent de même par un syndrome méningé. Mais il y a plus que cette participation fréquente du système nerveux aux infections les plus variables. Il existe certains virus à affinité élective pour le système nerveux, et dont l'atteinte se manifeste avec une prédilection très marquée durant l'*enfance*. Dans ce nombre, nous citerons la poliomyélite antérieure, et, maintenant, l'encéphalite épidémique. Cette dernière affection sévit très fréquemment chez l'enfant et les jeunes gens. Non seulement chez eux elle peut réaliser les troubles somatiques les plus variés, mais elle retentit particulièrement sur le psychisme de l'adolescent, réalisant assez souvent un syndrome spécial où prédominent des troubles du caractère et des *troubles moraux*, suivant l'expression d'Euzière.

Ces deux virus ne sont pas les seuls à pouvoir déterminer chez l'enfant des désordres du système nerveux. Bien des infections peuvent avoir le même rôle; nous citerons notamment l'association si fréquente du rhumatisme et de la chorée; nous rappellerons l'extrême fréquence de la *méningite tuberculeuse* de 2 à 7 ans. Enfin, il existe probablement d'autres virus encore inconnus, agents d'encéphalites aiguës de l'enfance, parfois mortelles, parfois le point de départ de sclérose.

On voit donc, qu'à côté des facteurs héréditaires si importants, si multiples, il ne faut pas négliger dans l'étude de la neuro-psychiatrie infantile l'étude des facteurs acquis; nous n'avons fait que d'en indiquer les plus importants. Notons, toutefois, que si la plupart des infections acquises citées plus haut obéissent aux lois générales de la contagion, la question du terrain n'est pas indifférente. On a remarqué depuis longtemps que la paralysie infantile se montrait de préférence chez des sujets entachés d'hérédité névropathique. Les mêmes constatations peuvent être assez fréquemment faites dans l'encéphalite épidémique. En outre, les troubles mentaux occasionnés par cette dernière maladie sont bien souvent influencés par une prédisposition constitutionnelle. Par là, se rejoignent les deux grands ordres de facteurs héréditaires et acquis que nous venons d'esquisser.

***

Telles sont les considérations étiologiques qui nous paraissent dominer la pathologie neuro-psychiatrique infantile. En partant de cette base étiologique, et en l'envisageant dans ses rapports avec le développement du système nerveux infantile, il nous a paru que l'on pouvait arriver à l'essai de classification générale suivant, très sommairement exprimé :

I. — Affections congénitales

A. A type prédominant de *sclérose* cérébrale : les encéphalopathies infantiles.	Idiotie, imbécillité et leurs différentes formes. Diplégie cérébrale infantile. Maladie de Little.
B. A type *involutif* et régressif et à développement plus tardif.	Les maladies familiales à prédominance musculaire (myopathies). — médullaires du système nerveux périphérique (maladie de Friedreich), amyotrophie (Charcot-Marie). Névrite interstitielle hypertrophique, etc. — centrale (maladie de Wilson, sclérose, spasme, etc.)
C. A prédominance endocrinienne. . . .	Les syndromes glandulaires : myxœdème, mongolisme, etc.

II. — Maladies acquises.

La paralysie infantile.
L'encéphalite épidémique.
L'hémiplégie infantile.

III. — Quelques syndromes cliniques.

Epilepsie.
Chorée.
Hydrocéphalie.

IV. — Formes a prédominance de troubles mentaux.

A. Arriération purement pédagogique, par défaut d'éducation.

B. Les *dégénérescences* : *a*) Débilités congénitales et instabilité ; *b*) Les perversions instinctives et les troubles du sens moral.

C. Les *psychoses constitutionnelles* chez l'enfant (cyclothymie, hystérie).

D. La *paralysie générale* infantile et juvénile.

E. La *démence précoce*, l'hébéphréno-catatonie ; formes paranoïdes.

Ainsi donc, la neuro-psychiatrie infantile nous apparaît comme une partie de la pathologie formant un tout, et possédant un certain nombre de lois.

Malgré l'extrême complexité des faits cliniques et le caractère diffus de beaucoup de lésions chez l'enfant, il semble bien cependant que les recherches anatomo-cliniques, étiologiques et biologiques déjà faites permettent d'arriver à concevoir une vue d'ensemble des différents syndromes.

***

Il nous reste, enfin, à dire un mot de la partie thérapeutique et sociale. Bien que la plupart des scléroses cérébrales infantiles soient encore en grande partie rebelles au traitement, il n'en reste pas moins vrai que des progrès sensibles ont cependant été effectués au point de vue therapeutique. La détermination d'un certain nombre d'infections comme agents étiologiques permet d'exercer une action, sinon toujours curative lorsque la lésion est constituée, du moins préventive. Le traitement spécifique donne quelques résultats intéressants. Son application durant la grossesse a une importance indéniable. D'autre part, les médications opothérapiques, comme les thyroïdiennes, par exemple, constituent non seulement dans les syndromes endocriniens, mais encore dans beaucoup d'arrêts de développement, une arme précieuse. Enfin, outre ces traitements proprement médicaux, le rôle de l'éducation est capital : beaucoup d'arriérés, de débiles peuvent par un dressage spécial apprendre un métier manuel et remplir une fonction dans la société. A ce point de vue un gros effort social reste à faire. La loi du 15 avril 1909, destinée à encourager, en France, la création d'établissements d'éducation pour enfants arriérés ou instables, *socialement perfectibles*, demanderait, notamment, à être sérieusement appliquée. Enfin, nous avons vu l'importance de l'adolescence et surtout de la puberté dans la genèse des psychoses. C'est à cette période que le rôle de *l'hygiène mentale* et de *l'éducation* peut être considérable pour prévenir le développement de tendances nocives et essayer de parer aux dangers de certaines constitutions morbides.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Mars 1924.

A propos de l'invention du cinématographe. — *M. C. Richet* démontre que Marey a inventé successivement le principe des photographies multiples sur une même plaque, puis l'emploi du film avec arrêts intermittents, enfin la projection permettant de reproduire les mouvements d'un objet. Il montre les appareils correspondants et termine en proposant un texte commémorant les parts respectives de Marey et des frères Lumière dans l'invention du cinématographe.

Natalité et mortalité comparées en France depuis 117 ans. — *M. Calmette* montre que la mortalité par maladies infectieuses a bien diminué depuis 35 ans ; les mesures d'hygiène prises ont sauvegardé 90.000 vies par année. Mais, si les services étaient convenablement organisés, c'est 180.000 vies qu'on pourrait économiser, représentant un capital de 9 milliards. Il expose les conséquences de la guerre qui nous a coûté 1.500.000 morts et une perte de 1.560.000 naissances. Les graphiques montrent, de 1806 à 1922, une série de clochers sur la courbe de mortalité, en rapport avec les guerres et les grandes épidémies (choléra, grippe) ; la courbe de la natalité montre une décroissance régulière avec un fléchissement profond au moment de la guerre; mais, après une reprise transitoire en 1920, il semble qu'elle doive s'abaisser à nouveau. Il y a lieu d'attirer l'attention des Pouvoirs publics sur cet état de choses.

Incompatibilité des fonctions de médecin traitant avec celles de médecin contrôleur ou expert. — *M. Balthazard*, à propos de l'organisation des assu-

1. Klippel et Lhermitte — « Anatomie pathologique de la démence précoce ». *Société de Psychiatrie*, 19 Novembre 1908.

2. J. Roubinovitch. — « La démence précoce et la vulnérabilité cérébrale ». *Bulletin médical*, 21 et 24 Juillet 1910.

3. Mott. — « Etat des organes sexuels dans la démence précoce en rapport avec l'origine génitale de cette affection ». *Encéphale*, Février 1923.

rances-maladie dans certaines administrations, et du projet général d'assurances sociales en instance devant les Chambres, montre les inconvénients qu'il y a, pour le malade et pour le médecin, à faire jouer à ce dernier le double rôle de contrôleur et de médecin traitant, disposition dangereuse pour la confiance du client en son médecin, et incompatible avec le secret professionnel. Il montre, par des exemples, les avantages qu'on rencontre à employer deux médecins distincts pour ces fonctions.

Une Commission est nommée pour étudier cette question.

Sur un essai de titration de l'insuline. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* discutent la valeur de l'unité proposée par les Américains dont l'action expérimentale chez l'animal normal n'a aucune proportionnalité avec l'effet thérapeutique chez l'homme diabétique. Les auteurs proposent donc de doser l'insuline en poids et de ne demander à une épreuve sur l'animal qu'un simple test d'activité. Ils estiment préférable l'insuline en poudre dont l'activité doit être considérée comme normale si, à la dose de 5 milligr. par kilogr., elle fait baisser de 50 à 40 pour 100 la glycémie d'un chien de 10 à 12 kilogr. (animal préférable au lapin). Dans ces conditions, la posologie ordinaire serait de 4 à 5 doses de 10 centigr. chez l'homme. Elle doit varier d'ailleurs avec chaque malade pour lequel il existe une dose optima qu'il est indispensable d'atteindre sans la dépasser.

— ***M. M. Labbé***, puis ***M. Hallion*** objectent aux auteurs que la substitution d'une posologie pondérale ne supprime pas la nécessité d'un dosage de l'activité du produit et contestent l'avantage du changement proposé.

— ***M. Chauffard*** considère comme défectueuse la classification qui oppose à une unité dite physiologique une unité dite clinique, tiers de la précédente, alors que l'une et l'autre sont mesurées par la même expérimentation sur l'animal. Il estime qu'on doit tendre par tous les moyens à une posologie pondérale, seule commode pour le médecin praticien.

— ***M. Desgrez***, au cours de la discussion, précise que cette communication cherche à faire entrer l'insuline dans la règle commune de prescription en poids d'un médicament, dont l'activité physiologique a été préalablement vérifiée, comme on le fait pour bien d'autres substances : alcaloïdes, ferments, etc..

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Mars 1924.

Observations d'occlusion intestinale d'origine appendiculaire. — *M. Savariaud* verse au débat 6 observations personnelles dont 5 concernant des enfants. Chez ces derniers, la proportion (d'après la statistique de l'auteur portant sur 5 ans d'exercice à l'hôpital Trousseau) est d'environ 1 cas d'occlusion sur 250 appendicites opérées. L'intervention à chaud n'est jamais à incriminer, car, dans tous les cas, elle a été faite sur une indication vitale impérieuse. Les malades réopérés après appendicectomie à chaud ont présenté leurs accidents d'occlusion de 10 à 30 jours après la première intervention. M. Savariaud insiste sur la gêne créée au point de vue technique par la plaie suppurante de la fosse iliaque droite, surtout chez les enfants. Dans un cas, pour éviter de souiller la seconde plaie opératoire, il a dû se reporter à gauche et a été très gêné pour manœuvrer. Les résultats sont en rapport avec les lésions trouvées : 3 fois il s'agissait de brides épiploïques, la guérison a été obtenue très simplement et rapidement; dans les 3 autres cas il s'agissait d'adhérences multiples englobant des foyers suppurés s'ouvrant au milieu d'anses fragiles, ces 3 interventions se sont toutes terminées par la mort.

— ***M. Mathieu*** rapporte une observation de ***M. Négrier*** (marine) dans laquelle le malade fut amené en état d'occlusion aiguë avancée avec vomissements fécaloïdes, et laparotomisé sans diagnostic causal précis. Cependant il existait dès ce moment une contracture plus marquée et une douleur vive du côté droit. Le ventre ouvert, on découvrit une série d'anses agglutinées et détachées que l'on dégagea peu à peu, pour arriver dans la région iléo-cæcale sur des brides plus adhérentes. Leur rupture entraîna l'ouverture d'un abcès appendiculaire avec pus très fétide. Il y avait donc *à la fois* occlusion et péritonite. L'appendice ne put être trouvé. La décortication laborieuse des anses, l'impossibilité de les bien libérer obligèrent à terminer par une entérostomie médiane sur le grêle. Le malade guérit, après des suites opératoires assez mouvementées. Dans un second temps, on fit la cure de l'anus artificiel par résection de l'anse intéressée et anastomose bout à bout.

Tumeur sanguine en communication avec les sinus craniens. — *M. Hallopeau* rapporte un cas observé par ***M. Potel*** et déclare avoir lui-même observé un fait absolument similaire. Il s'agit d'une petite tumeur, du volume d'une mandarine, occupant le sommet de la tête, chez un enfant de 2 ans. Cette tumeur, qui a grossi progressivement depuis la naissance, est molle, réductible, mais se reproduisant immédiatement. Les téguments sont normaux, il n'y a aucune adhérence appréciable. L'extirpation en est d'ailleurs des plus simples et la libération d'autant plus facile que le contenu liquide est refoulé vers le crâne. Ce n'est qu'après section du pédicule que l'on trouve sur la base d'implantation 5 petits orifices occupant la voûte cranienne et donnant chacun un jet de sang très net, ce qui indique une communication avec le sinus longitudinal supérieur. Ces orifices sont aveuglés à l'aide de fragments d'aponévrose. Guérison. La structure de la poche enlevée est des plus simples et ne rappelle en rien celle des angiomes.

Sténose pylorique par épiploïte rétractile. — *M. Roux-Berger* rapporte une observation de ***M. Baudin***, relative à un homme de 63 ans, vieux constipé, amaigri, ni paludéen ni syphilitique, et qui fut opéré pour une sténose pylorique, vérifiée radiologiquement. A l'intervention, on constate que l'obstacle est dû à un épaississement du péritoine qui présente à ce niveau l'aspect dur, nacré, scléreux, décrit dans les mésentérites rétractiles. Au-dessous, le pylore lui-même est souple. Les épiploons présentent des lésions analogues. Il s'agit donc de faits superposables à la mésentérite ou à la mésosigmoïdite rétractiles déjà étudiées au cours de ces dernières années. La pathogénie en reste très obscure. Dans le cas présent, l'obstacle purement mécanique présenté par le malade de M. Baudin fut traité par une gastro-entérostomie qui amena la sédation rapide des accidents.

Fracture du col chirurgical de l'humérus chez un enfant; cerclage. — *M. Hallopeau* rapporte une observation de ***M. Autefaye*** concernant un enfant de 9 ans, qui présentait une fracture du col chirurgical de l'humérus avec la déformation classique : épiphyse en abduction, diaphyse luxée en haut et en dedans. Les essais de réduction étant restés infructueux, M. Autefaye fit une réduction sanglante avec coaptation par une bague de Putti. Bon résultat. Mobilisation au 20e jour. Récupération de tous les mouvements au bout de 6 semaines.

— ***M. Alglave***, d'après l'examen des radiographies, estime que, la fracture étant à peu près transversale, la coaptation par une simple bague est bien aléatoire et l'auteur a eu beaucoup de chance de réussir. Pour sa part, il eût préféré l'enchevillement ou la plaque vissée.

— ***MM. Gernez et Basset*** relatent des cas personnels pour lesquels ils ont obtenu de bons résultats en se bornant à la réduction sanglante sans coaptation par prothèse perdue.

— ***M. Dujarier*** insiste sur la nécessité de maintenir solidement les coaptations à l'aide de plaques ou rubans, si l'on veut faire de la mobilisation précoce, ce que ne permet pas la réduction simple.

Traitement de la péritonite tuberculeuse. — *M. Cunéo* verse au débat 83 observations de ***M. Alivisatos*** (d'Athènes) qui a obtenu d'excellents résultats par la méthode préconisée ici même par M. Témoin : laparotomie médiane et exposition de 15 minutes à la lumière solaire.

Six observations d'arthrites blennorragiques traitées par la méthode mixte. — *M. Rouvillois* rapporte ces nouveaux faits observés par ***MM. Pigeon et Bernard*** (d'Alger). Il s'agissait de cas graves d'arthrite blennorragique et les auteurs ont employé l'arthrotomie combinée aux injections intra-articulaires de sérum antigonococcique ou, à son défaut, de sérum antiméningococcique. C'est là, pour M. Rouvillois, la méthode de choix, car les injections seules n'ont jamais suffi à amener la guérison et ont même quelquefois été la cause de l'éclosion d'arthrites sériques nécessitant elles-mêmes l'incision secondaire. Malgré la gravité des cas observés, les auteurs ont obtenu 5 succès complets. Il est juste de remarquer que le 6e malade était en même temps syphilitique et présentait des altérations osseuses au niveau des articulations touchées.

Ce traitement mixte a, en outre, permis chez tous les malades une amélioration très précoce.

Discussion sur la rachi-anesthésie (fin). — ***M. Riche***, résumant la discussion, ramène la question à ses véritables proportions en rappelant qu'avec une technique aussi simple que possible : ponction basse et injection de stovaïne sans adjonction d'aucun médicament avant ou après, et en réservant cette anesthésie aux opérations sur les membres inférieurs, le bassin et la partie basse de l'abdomen, les accidents sont extrêmement rares. Au reste, si l'on examine les faits avec impartialité, on peut trouver, dans la majorité des cas, une explication plausible, autre que l'anesthésie, aux accidents mortels, ainsi qu'on le fait pour les anesthésies générales. M. Riche se défend d'être l'ennemi de l'éther ou du chloroforme, mais il estime plus prudent d'employer la stovaïne lombaire que de confier un masque anesthésique aux mains inexpertes auxquelles on est trop souvent obligé d'avoir recours dans les services hospitaliers.

La chirurgie de la moelle et des racines rachidiennes. — *M. Leriche* (de Lyon) communique une statistique intégrale de 46 interventions dans la pensée d'établir que cette chirurgie sans tradition, un peu déroutante au début, a en réalité peu de gravité et donne parfois de très beaux résultats. Voici, dans leur ensemble, ceux de l'auteur :

1° *Dans les traumatismes médullaires* : 4 laminectomies précoces sans décès; 1 bon résultat; les autres ont été ce que l'état de la moelle permettait qu'ils fussent. M. Leriche pense qu'il y a avantage à faire de l'intervention une règle générale, comme l'est la trépanation pour les fractures de la voûte.

1 laminectomie secondaire pour fracture avec projectile restant a été suivie de mort au 5e jour : il y avait un abcès intradural.

1 laminectomie tardive pour compression osseuse a été suivie d'une lente amélioration de la paralysie.

2° *Dans les syndromes douloureux* : 23 opérations (non compris les radicotomies itératives chez des tabétiques) comprennent :

7 interventions pour crises gastriques du tabes avec résultat immédiat bon, mais récidive au bout de quelques mois : M. Leriche n'interviendrait à nouveau que devant l'impossibilité de calmer médicalement les crises, en dehors de la morphine;

3 interventions pour radiculites : il faut couper au moins deux racines de plus que celles qui paraissent cliniquement malades ;

5 interventions pour compressions néopsiques des racines ou des nerfs. Quand la compression est limitée, la radicotomie donne une parfaite sédation (2 cas suivis jusqu'à la mort). Si elle est diffuse, il faut peut-être essayer la chordotomie latérale. S'il y a de la paraplégie et des troubles sphinctériens, on peut recourir à la myélotomie transversale (1 cas personnel);

4 radicotomies pour moignons douloureux. Si la douleur est toute la maladie, la radicotomie est indiquée d'emblée; elle doit être préférée aux opérations périphériques généralement inutiles;

3° *Dans la maladie de Parkinson* (3 cas), on obtient la diminution des phénomènes musculaires et du tremblement. La rigidité n'est pas influencée. Malgré l'orientation actuelle des idées sur les syndromes parkinsoniens, il y aurait intérêt à poursuivre cette étude.

4° *Dans les paralysies spasmodiques* (6 cas), l'intervention n'est pas nécessaire dans les formes bénignes de maladie de Little, et elle est inutile dans les formes graves. Dans les formes de moyenne gravité, s'il n'y a pas de tare cérébrale, elle peut donner de bons résultats. M. Leriche signale un bon cas où, 10 ans après l'intervention, la malade marche sans canne.

Dans les paralysies spasmodiques de l'adolescence, il a obtenu un très beau résultat. Le malade, marchant sans canne, a été présenté à la Société de Chirurgie de Lyon au bout de 7 ans.

Dans la sclérose en plaques, la radicotomie a de même permis au malade de marcher.

5° *Dans les tumeurs rachidiennes* : 8 interventions; une seule mort opératoire pour une tumeur cervicale non trouvée; 2 bons résultats éloignés : un angiome pie-mérien et un neurosarcome radiculaire, ce dernier complètement guéri. Dans cette chirurgie la localisation est tout.

M. Leriche termine par quelques considérations

touchant notamment la gravité de cette chirurgie qui ne lui paraît pas considérable quand on sait se soumettre aux disciplines spéciales qu'elle exige. Il a, depuis la guerre, fait 28 opérations avec 2 décès seulement. Sa statistique globale donne 6 morts pour 46 cas. M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 et 15 Mars 1924.

Origine, évolution, terminaison des tumeurs paradentaires. — ***MM. Delater et Bercher*** (Val-de-Grâce) résument les constatations qu'ils ont faites au cours de leurs recherches pendant 3 ans, en les appuyant sur la présentation de nombreuses coupes histologiques et microphotographies. Ils montrent :

1° Que les granulomes, les kystes paradentaires, les épithéliomas adamantins, voire les épulis, sont des dysembryoplasies épithéliales d'origine odontoplastique, parce que ces tumeurs partent de débris épithéliaux laissés inclus par les bourgeons odontoplastiques ;

2° Qu'elles apparaissent en réaction à un processus inflammatoire qui réalise au ralenti et spontanément le même mécanisme que le processus irritatif expérimental dû au goudron de houille;

3° Qu'elles représentent pendant longtemps un état précancéreux, même sous le nom excessif d'épithélioma adamantin ou d'épulis sarcomateuse. Toutefois on peut suivre leurs étapes successives vers la transformation maligne dont la menace nécessite l'extirpation de toute tumeur reconnue.

Cette étude très documentée est, en quelque sorte, le complément de l'ouvrage de Malassez, et, de plus, elle pose le problème de la nature du sarcome dont on ne voit pas quand il cesse d'être hyperplasie inflammatoire pour devenir tumeur maligne.

Vascularisation du col de la vessie; étude radiologique. — ***MM. Gouverneur et Garcin*** ont étudié grâce à des injections très pénétrantes et opaques aux rayons X la vascularisation du col vésical; ils ont constaté l'existence de très nombreux vaisseaux radiaires qui pénètrent le col en pluie; ces constatations infirment les conclusions d'un auteur anglais qui expliquait les hémorragies consécutives à l'opération de Freyer par l'existence de deux véritables pédicules vasculaires au niveau du col.

Myélocytome de l'os iliaque. — ***M. Souques, Mlle Dreyfus-Sée, M. Midacowitch*** présentent une tumeur de l'os iliaque chez un homme de 63 ans, ayant déterminé un syndrome de compression du nerf sciatique et du nerf crural gauches avec atteinte grave de l'état général. Diagnostic pendant la vie : tumeur probablement cancéreuse siégeant dans le petit bassin. A l'autopsie : tumeur encéphaloïde dans la fosse iliaque interne ayant perforé l'os iliaque et comprimé le pédicule de la 5e lombaire. Histologiquement : myélocytome typique.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Mars 1924.

Etude radiographique d'un cas de maladie osseuse de Paget. — ***MM. F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weill et Azoulay*** projettent les radiographies d'un squelette complet de maladie osseuse de Paget. Tous les os, tous ceux de la face, sont intéressés, dans toute leur étendue, par le double processus d'ostéite raréfiante et condensante; les petits os de la main ont eux-mêmes des altérations caractéristiques. La malade, syphilitique acquise, aortique et tabétique, avait présenté, en même temps que ses premières manifestations pagétiques, des lésions nécrosantes des maxillaires d'origine syphilitique. Une sensibilité particulière du tissu osseux semble exister chez cette femme; sa mère, sa tante, sa sœur sont d'ailleurs également atteintes d'autres lésions chroniques du système osseux.

— ***M. Duhem*** rappelle que l'aspect floconneux du crâne est exceptionnel dans la maladie de Paget dont l'épaississement est surtout lamellaire; cet aspect se rencontre, au contraire, plus régulièrement dans la léontiasis ossea et les exostoses syphilitiques tertiaires.

— ***M. Belot*** ajoute que le cancer de la prostate donne souvent, très précocement, avant l'apparition des signes cliniques certains, des altérations osseuses très voisines de celles qui viennent d'être présentées. Elles sont d'autant plus marquées que les territoires osseux sont plus rapprochés de la région pubienne.

Deux examens radiologiques de l'estomac avec contrôle histologique. — ***M. Gibert*** rapporte 2 observations de radio-diagnostic gastrique ayant pu être contrôlé par l'opération et l'examen histologique. La première concerne une malade qui présentait une sténose pylorique de nature vraisemblablement ulcéreuse; la pylorectomie fut pratiquée par M. Robineau et l'examen histologique montra la nature tuberculeuse de la lésion. La 2e observation concerne une jeune fille de 20 ans qui présentait une image lacunaire typique du pylore; l'examen histologique d'un ganglion prélevé au cours de la gastro-entérostomie révéla qu'il s'agissait d'un carcinome très malin. Ceci montre que l'épithélioma gastrique est susceptible d'apparaître à un âge beaucoup plus jeune que ne l'indiquent les classiques.

Les lésions osseuses graves compatibles avec un fonctionnement satisfaisant; leur importance dans les accidents du travail. — L'adaptation fonctionnelle peut faire des merveilles et l'on peut arriver avec de grosses lésions à réaliser un usage satisfaisant du membre. Certaines lésions remontant à l'enfance peuvent même être compatibles avec un excellent rendement industriel, mais il devient difficile, en cas de nouveau traumatisme, de juger ce qui revient à l'accident. ***M. Laquerrière*** rapporte un cas particulièrement démonstratif : un blessé du travail, dont le traumatisme avait porté sur la main, lui fait radiographier son coude qui présente une fracture non consolidée, manifestement ancienne, de l'épiphyse de l'humérus.

L'auteur a retrouvé dans la littérature un cas semblable concernant un militaire professionnel, c'est-à-dire bien examiné préalablement, mais qui, lui, reconnaissait avoir eu une fracture dans l'enfance.

De la dosimétrie en curiethérapie. — ***MM. Proust et Mallet.***

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Mars 1924.

Réinfection syphilitique. — ***M. Jules Regnault*** (de Toulon), à la suite des cas signalés à la séance de Janvier par M. Marcel Pinard, en communique un qu'il a observé, il y a 20 ans, sur un homme qui, pendant 5 ans, avait suivi le traitement classique à l'époque.

— ***M. Query*** signale 4 cas de réinfection sur des malades traités par son sérum.

Recherches expérimentales sur le cancer des plantes. — ***M. J. Magrou*** a, le premier en France, répété les expériences de Erwin Smith sur la production de tumeurs cancéreuses par inoculation de culture de *Bacterium tumefaciens*. Les résultats obtenus sont confirmatifs de ceux de E. Smith. L'inoculation de *Bact. tumefaciens* provoque, chez plusieurs espèces végétales, le développement de tumeurs semblables, par leur structure histologique et leur marche envahissante, au cancer de l'homme et des animaux. Ces tumeurs se développent aux dépens des assises génératrices libéro-ligneuses. Le *Bact. tumefaciens* peut être isolé par culture du tissu de la tumeur et son activité s'accroît par passage chez l'organisme végétal sensible, comme il arrive pour beaucoup de bactéries pathogènes pour les animaux.

— ***M. G. Petit*** rappelle les recherches de René Régamey, communiquées à la Société avant la guerre, et fait des réserves sur la nature véritablement *cancéreuse* des tumeurs produites chez les plantes. Il en voudrait une démonstration péremptoire.

— ***M. Mangin*** se demande si le microbe en cause, qui est si peu abondant qu'on ne le voit pas, n'agirait pas par ses sécrétions. Des recherches, dont M. Mangin suggère le sens, seraient à entreprendre.

— ***M. Magrou*** estime que le criterium du sujet de l'identité de structure des tumeurs secondaires et primitives a été donné par E. Smith et que lui-même croit trouver dans les radiographies qu'il vient de présenter le criterium histologique que demande M. Petit.

Ch Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Mars 1924.

Occlusion intestinale après appendicite par torsion partielle du grêle. — ***MM. Laroyenne et Despeignes*** présentent un jeune homme opéré pour occlusion datant de 48 heures. Six mois auparavant il avait subi une appendicectomie d'urgence. Une laparotomie latérale montra que l'occlusion tenait à un volvulus de la dernière portion de l'intestin grêle (1 m. 50). Les accidents cédèrent à la détorsion.

Cette cause d'occlusion, dont les observations sont maintenant nombreuses, est en relation assez fréquente avec l'appendicite, sans que l'on puisse, ainsi que l'a remarqué Delbet, saisir le plus souvent le lien qui unit les deux affections.

Radicotomie postérieure pour moignon douloureux. — ***M. Leriche***, un mois après l'intervention, présente, guéri, le blessé qui en 7 ans avait subi sans succès 8 réamputations ou neurectomies. Le malade ne souffre plus et le moignon, qu'on ne pouvait effleurer, supporte le contact. A l'intervention, on trouva, dans la région du cône terminal, une *vaso-dilatation intense des vaisseaux pie-mériens* qui formaient un voile angiomateux devant les racines.

L'auteur, ayant déjà fait quatre fois la même constatation, émet l'hypothèse suivante qui expliquerait bien le caractère diffus, non systématisé, de l'hyperesthésie et des douleurs, portant sur un territoire dépendant de plusieurs racines et s'étendant même parfois au côté opposé : les douleurs seraient alors provoquées par cette vaso-dilatation intrarachidienne anormale.

Comment expliquer cette vaso-dilatation ?

a) Les troubles vaso-moteurs et trophiques des moignons d'amputation sont des troubles *réflexes* dont le point de départ est au début dans un névrome cicatriciel : l'auteur l'a établi et la chirurgie le démontre de façon pour ainsi dire expérimentale. *b)* Mais l'excitation, après s'être réfléchie au niveau des ganglions rachidiens, trouve au retour deux voies ouvertes devant elle : voie longue et voie courte. L'excitation qui revient par la voie longue au moignon trouble son innervation vaso-motrice et le rend œdémateux, ulcéreux, etc. L'excitation peut également s'aiguiller par la voie courte que lui offre le nerf sinu-vertébral et produire ainsi une vaso-dilatation des réseaux vasculaires méningés (surtout pie-mériens) et peut-être même médullaires.

Et l'on peut bien alors concevoir que le contact de ces vaisseaux anormalement dilatés, le long des racines et de leurs émergences, les influence fâcheusement, d'où la douleur du moignon, et que ces zones vaso-dilatées finissent par devenir à leur tour le point de départ de réflexes douloureux, d'où l'inefficacité des interventions périphériques à ce moment.

L'étude des moignons douloureux conduit donc à imaginer une pathologie du nerf sinu-vertébral. Peut-être pourra-t-on trouver une explication analogue pour certains syndromes encore mal expliqués comme la névrite ascendante.

— Dans 3 cas, la guérison rapide par intervention sur le névrome ou un peu au-dessus a démontré à ***M. Tavernier*** que c'est bien dans le névrome que se trouve le point de départ des troubles vaso-moteurs et trophiques des moignons. Mais, dans les états névralgiques, les interventions sur les voies centripètes restent sans effet; c'est donc que le point de départ n'est plus là. Les constatations et les résultats de M. Leriche semblent bien établir qu'il est alors dans les lésions qui se sont constituées, de façon évidemment difficile à expliquer, au niveau du rachis et de ses méninges.

— ***M. Leriche***. Dans 2 cas sur 4, en plus de la vaso-dilatation pie-mérienne, il y avait des brides légères d'arachnoïdite, strictement localisées à la région vaso-dilatée.

Le trouble fonctionnel initial semble donc engendrer rapidement des troubles anatomiques réels au niveau des racines et même de la moelle. On comprend que, dès ce moment, les interventions périphériques deviennent insuffisantes.

Diverticulite de Meckel. — *M. Patel* intervient d'urgence chez une femme de 67 ans qui, après quelques vagues troubles intestinaux, se présente en occlusion avec douleurs violentes dans la fosse iliaque droite : à 20 cm. de la valvule iléo-cæcale, on trouve une anse grêle coudée, fixée à la paroi un peu indurée et enflammée par un diverticule. Résection de 15 cm. et anastomose bout à bout.

Il n'est pas rare de voir signalées des occlusions par coudure, du fait d'une adhérence du diverticule à l'ombilic ou à un sac herniaire. Mais l'adhérence à la paroi elle-même semble rare et ne peut s'expliquer que par une diverticulite préexistante qui, tolérée avec de vagues troubles, ne s'est révélée que par ces accidents de coudure et de sténose.

Néphrolithiase bilatérale. — *M. Rochet*, pour bien fixer les indications opératoires, établit 3 catégories principales :

A. *Petits calculs dans les deux reins.* — Le traitement médical prolongé ou hydrominéral suffit souvent et les malades vivent parfaitement avec leurs calculs de longues années.

Mais il y a indication d'intervenir :

a) Pour coliques néphrétiques trop répétées, de longue durée, avec hématurie et épuisement du malade par la douleur et les hémorragies; on intervient alors sur le rein qui souffre et saigne;

b) Pour engagement dans l'uretère d'un calcul plus ou moins irrégulier qui s'accroche et s'enclave de façon parfois définitive, à diverses hauteurs du calcul. C'est à l'urétérotomie faite directement sur le calcul qu'il faut s'adresser.

B. *Petit calcul d'un côté, gros calcul de l'autre.* — L'opération est en principe plus indiquée Mais on discute sur le rein à attaquer.

a) Certains auteurs commencent par le rein le plus malade, parce que l'autre, plus sain, « tient le coup » et ne court pas les risques d'une néphrectomie que pourraient entraîner des accidents opératoires ;

b) L'auteur préfère attaquer le rein le plus sain car il est exposé à être bloqué par un calcul, avec des accidents particulièrement sérieux de ce côté : pyélotomie si elle est facile, néphrotomie dans le cas contraire.

C. *Gros calculs des 2 côtés.* — *a*) Il peut devenir indiqué d'intervenir si tension, fièvre et douleur marquent une transformation pyonéphrotique. On est alors autorisé à pratiquer une néphrotomie qui enlèvera le calcul et aboutira parfois à un bon résultat.

b) Mais en dehors de ces accidents aigus qui forcent la main, mieux vaut en général ne pas se presser d'intervenir.

Les deux reins sont malades également, et dans ces reins depuis longtemps lésés, siège d'un véritable « catarrhe lithogène », les calculs se reforment fréquemment.

Ce sont d'autre part souvent des gens âgés avec les tares multiples de la vie, diabète, myocardite, etc. : même si les calculs ne sont pas très gros, il est dangereux d'y toucher; les malades peuvent vivre encore longtemps sans trop d'ennuis, ils sont condamnés, mais pourquoi précipiter leur fin ? Il faut donc être pour eux très réservé.

— *M. Tixier* rapporte 2 observations personnelles :

1° Femme de 44 ans opérée en 1906; gros calculs des deux côtés : 2 à droite, 3 à gauche, révélés par la radio, l'un en plein parenchyme avec un peu d'infection des deux côtés Néphrolithotomie des deux côtés à un mois d'intervalle. Guérison parfaite et, au bout de plusieurs années, il ne s'était produit aucune récidive, malgré l'état d'infection au moment de l'opération

2° Femme de 42 ans, opérée en 1912 : 3 gros calculs à droite avec uropyonéphrose et 3 petits à gauche, dans le bassinet. M. Tixier enlève tout d'abord par pyélotomie les calculs du côté le plus atteint, puis constate au bout de 5 semaines que les calculs de l'autre côté sont spontanément descendus dans l'uretère et arrêtés au méat vésical ; il les enlève par voie endovésicale et méatotomie. Revue 8 ans plus tard et opérée pour un fibrome, la malade ne présentait plus aucun trouble urinaire.

Suivant les conceptions de M. Rochet, M. Tixier interviendra à l'avenir en commençant par le rein le plus sain.

— *M. Durand*, recevant en suburémie une jeune femme de 35 ans, après une radio rapide, intervint presque d'urgence sur le rein où un petit calcul faisait clapet : courte néphrotomie qui ne permit pas de ramener le calcul senti à bout de doigt, mais permit à l'urine de s'écouler. De l'autre côté, gros calcul coraliforme. Après avoir paré à l'urgence, on envoya la malade dans le service de M. Rochet.

Le rein, débarrassé de son calcul, a récupéré un bon état fonctionnel, et peut-être enlèvera-t-on le gros calcul de l'autre côté comme le demande la malade.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Mars 1924.

Mécanisme de production de la douleur dans les moignons douloureux. — *M. Leriche* rappelle qu'aucune explication valable n'a encore été donnée des douleurs intolérables qui siègent parfois au niveau d'un moignon apparemment normal. Les diverses interventions échouent généralement, si elles ne provoquent pas d'aggravation. Seule une radicotomie postérieure a parfois guéri ces troubles. M. Leriche a observé 4 fois, dans des cas de ce genre, une vascularisation anormale du cône et des racines correspondantes, et estime que cette vaso-dilatation est la cause même de la douleur des moignons Pour expliquer ce fait, il croit que le névrome de cicatrisation provoque des réflexes sympathiques qui peuvent prendre, soit la voie périphérique avec retour au moignon, soit la voie du nerf sinu-vertébral; et dans ce dernier cas, ils vont troubler l'innervation vasomotrice de la zone correspondante du rachis, des méninges et des racines. En somme, la douleur est d'origine radiculaire et de mécanisme vaso-moteur.

En conclusion pratique, seule la radicotomie postérieure peut rendre service à ces malades, mais le diagnostic nécessite un examen minutieux préalable.

Documents expérimentaux concernant les variations de la sensibilité à l'action du benzol. — *MM. Policard et Bernheim*, à l'occasion de recherches ayant trait à l'action du benzol sur les organes hématopoïétiques, ont été frappés des différences de réaction qui existent, vis-à-vis de cette substance, non seulement chez les animaux d'espèce différente, mais encore chez ceux de la même espèce

Le rat, par exemple, offre une résistance considérable, ne présentant, malgré l'injection de doses énormes de benzol, aucun phénomène pathologique. L'examen du sang montre, non pas de la leucopénie, mais une forte leucocytose. Le cobaye, au contraire, présente les accidents classiques de l'intoxication avec diminution graduelle et progressive des globules blancs. Ces troubles surviennent en général après la quatrième ou cinquième injection. Cependant chez certains animaux, on peut constater, dès le lendemain de la première injection, un état général grave et une réduction de moitié du taux des globules blancs.

Ces quelques faits expérimentaux montrent combien est variable la sensibilité des animaux à l'égard du benzol Peut-être sont-ils capables d'expliquer, dans une certaine mesure, les contradictions qui ont été signalées chez l'homme au cours du traitement des leucémies par ce médicament.

Contribution à l'étude étiologique de la rougeole; obtention de cultures et présentation du microbe de Caronia. — *MM. Arloing et Dufourt* résument brièvement les nombreux échecs enregistrés dans la microbiologie de la rougeole et apportent le résultat de leurs recherches, entreprises suivant la méthode de Caronia et Sindoni. Des cultures en anaérobiose sur bouillon ascite avec fragment de foie de cobaye, en partant de sang de rougeoleux, ont donné, après centrifugation et coloration par le bleu polychrome Hoffmann La Roche et le bleu de Unna, des formes microbiennes, analogues à celles décrites par Caronia. Ce micrococque a un diamètre 2 à 3 fois plus petit que celui du staphylocoque et est assez difficile à mettre en évidence.

Les auteurs présentent ce microbe à titre de constatation purement objective et sans prendre parti sur sa valeur spécifique.

Association d'une méningite tuberculeuse et d'une méningite à méningocoques. — *M. J Chalier et Mlle Chevassus* rapportent l'observation d'une jeune fille de 21 ans, entrée à l'hôpital pour des phénomènes méningés. La ponction donna un liquide un peu trouble avec lymphocytose presque exclusive et des méningocoques. Mort au bout de 7 jours malgré la sérothérapie. A l'autopsie, outre les lésions habituelles de la méningite cérébro-spinale, on trouva un semis d'assez nombreuses granulations tuberculeuses surtout au niveau de la sylvienne.

Cette association des 2 méningites est rare et montre la nécessité d'un examen bactériologique.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Mars 1924.

Angiome musculaire de la cuisse. — *M. André Rendu* présente une jeune fille de 13 ans, qu'il a guérie, par une intervention chirurgicale, d'un angiome profond de la cuisse, apparu sous la forme d'une petite tumeur à l'âge de 3 ans, puis disparu pour reparaître régulièrement les années suivantes au printemps et en automne. Une opération large fut nécessaire. Cet angiome était isolé. La radiothérapie ou l'ignipuncture ne pouvaient être indiquées.

— *M. L.-M. Bonnet* a pu observer un angiome caverneux énorme, qui grossissait l'hiver et disparaissait l'été. Il a eu de très bons résultats avec la neige carbonique dans le traitement des angiomes plans et des nævi pigmentés.

Tuberculose rénale. — *M. Gauthier* apporte un rein, enlevé hier, présentant des lésions très localisées : une caverne, quelques granulations dans le parenchyme, quelques tubercules sous-corticaux. Le reste du parenchyme était sain. Or les urines de ce rein, prélevées par cathétérisme urétéral, renfermaient des leucocytes et des bacilles de Koch, alors que les urines de l'autre rein étaient normales. L'urée était excrétée en quantité égale par les 2 reins. L'auteur insiste sur l'utilité d'une néphrectomie, en pareil cas, bien que la simple inspection du rein au cours de l'intervention puisse faire douter de l'utilité de l'exérèse. La simple connaissance de la constante d'Ambard normale aurait égaré le diagnostic Le cathétérisme urétéral donne des renseignements bien plus importants et c'est lui qui a dicté la conduite opératoire.

— *M. Gayet* pense que le cathétérisme urétéral doit toujours être pratiqué, quand il est possible. Ses résultats permettront d'enlever sans arrière-pensée un rein, d'apparence saine, même après néphrotomie : des coupes minutieuses feront toujours trouver de petites lésions tuberculeuses quand les urines renferment des leucocytes et des bacilles.

— *M Albertin* demande si ces minimes lésions ne pourraient pas guérir par un traitement médical.

— *M. Duquaire* demande si l'héliothérapie ne serait pas indiquée.

— *M. Gauthier* qui a pratiqué consciencieusement le traitement médical de quelques cas de tuberculose rénale, selon les idées du professeur Teissier, a toujours été obligé de pratiquer plus tard une néphrectomie. Il en a été de même pour un cas où une héliothérapie méthodique avait été faite. Dans ces conditions, on ne peut avoir qu'une confiance bien limitée dans le traitement médical.

Décapitation dans la vessie des grosses sondes de Pezzer. — *M. Gauthier* a vu cet accident se produire 3 fois. Il préconise l'emploi moins dangereux de la sonde de Malécot.

Cancers développés sur des organes différents à de longs intervalles. — *M. Albertin* a pu observer, chez une femme opérée 16 ans auparavant de cancer du sein, l'apparition d'un énorme cancer du foie avec masses épiploïques. Une autre, guérie depuis 7 ans par le radium d'un épithélioma du col utérin, présente actuellement une mastite carcinomateuse du sein.

Ces faits sont difficiles à expliquer : y a-t-il métastase ou bien s'agit-il d'une véritable diathèse cancéreuse ?

— *M. Bard* pense qu'il peut s'agir soit d'une métastase et l'examen histologique peut seul trancher la question, soit d'un nouveau cancer survenu après guérison du premier. Il n'est d'ailleurs pas très rare d'observer 2 cancers différents simultanément sur le même sujet.

— *M. M. Durand* a été surtout frappé par les cas de métastases vertébrales à développement rapide, observées parfois 10 ou 15 ans après un néoplasme du sein, guéri chirurgicalement. L'examen histologique de la métastase en montre pourtant l'origine mammaire évidente.

— *M. Bard* ne s'étonne nullement de ces longs délais. Les essaimages ont eu déjà lieu avant l'ablation de la tumeur, mais beaucoup ne poussent pas : le développement des autres peut être très long. Fidèle à la doctrine de la spécificité cellulaire, adoptée aujourd'hui par la plupart des anatomo-pathologistes, l'auteur pense que chaque cellule se développe avec prédilection sur des terrains déterminés : la

colonne vertébrale est un lieu d'élection pour la cellule néoplasique du sein, par exemple. Cet essaimage systématisé s'accorde très bien avec la spécificité cellulaire, dans laquelle il faut faire entrer la sensibilité de la cellule au sol sur lequel elle pousse.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Février 1924.

Ostéite kystique de la diaphyse humérale; résection partielle de l'humérus; greffe péronière. — *M. Aubert* donne l'observation d'une fillette de 13 ans présentant une ostéite kystique de la diaphyse humérale gauche révélée par une fracture spontanée. Section de 13 cm. de diaphyse humérale; dans un second temps, 20 jours après, remplacement de l'os réséqué par une autogreffe de diaphyse péronière, dépériostée; fixation par un double enchevillement dans le canal médullaire maintenue par un appareil en staff.

Au bout d'un an, le volume de la diaphyse péronière transplanté égale, à peu de chose près, celui de l'humérus. La restitution fonctionnelle est complète. Le péroné réséqué est en grande partie reconstitué (radiographies).

Ulcère perforé en péritoine libre; suture simple; hémorragie foudroyante le 5e jour. — *M. Silhol* fait un rapport sur cette observation communiquée par *M. Bourde*. Il s'agit d'un homme de 48 ans, en proie à des crises douloureuses répétées, à état précaire, qui perfore un ulcère juxtacardiaque entouré d'une callosité grande comme la paume de la main le lendemain de son entrée à l'hôpital et du diagnostic radioscopique de son ulcus. Il peut être opéré 3 h. 1/2 après la perforation et la culture du liquide péritonéal sera négative avec une légère acidité de 0, 293. La résection, qui aurait dû être très importante et très malaisée, n'est pas entreprise : fermeture par points perforants en pleine callosité et surjet séreux. Excellentes suites opératoires. Mort par hémorragie foudroyante le 5e jour.

Cet accident pouvait être évité. Il n'y a pas à incriminer la suture qui réussit de cette manière et que d'ailleurs l'autopsie a montrée efficace. L'éradication n'était pas praticable à cause du siège et de l'étendue. Devait-on faire une gastro-entérostomie? Il semble bien que celle-ci ne mette pas sûrement à l'abri d'une récidive d'ulcère, ni d'une perforation vasculaire au fond de l'ulcère, suturé comme dans ce cas. Si la date précoce de l'acte opératoire permettait une intervention un peu prolongée, par contre les crises douloureuses (qui coïncident parfois avec des états septiques des parois, lesquels font succéder des désastres aux sutures les plus satisfaisantes) n'étaient pas encourageantes et l'argument du retrécissement stomacal n'existait pas. Peut-être, dans ces ulcères calleux dans lesquels la perforation vasculaire est peut-être plus fatale, la destruction au thermocautère du pourtour de la perforation doit-elle être considérée comme une pratique inoffensive et prudente.

11 Février.

Complications d'une paratyphoïde: gangrène massive du membre inférieur droit et périartérite phlegmoneuse de la jambe gauche. — *M. Pieri* rapporte une observation de *M. Aquaviva* concernant un jeune homme de 17 ans environ, atteint de gangrène sèche de tout le membre inférieur droit et d'un volumineux phlegmon envahissant les loges antérieures et postérieures de la jambe gauche avec petites plaques de sphacèle au niveau des orteils. Ces accidents se sont produits au cours d'une affection aiguë durant depuis un mois et caractérisée par des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre. Wassermann négatif. Incision du phlegmon de la jambe et amputation de la cuisse droite. L'examen bactériologique a montré qu'il s'agissait de pus à bacilles paratyphiques A.

Il semble donc que les accidents aient été consécutifs à une endartérite oblitérante à droite et à une périartérite phlegmoneuse d'origine paratyphique A à gauche.

L'auteur insiste sur la rareté de pareilles complications au cours d'une paratyphoïde.

18 Février.

Kyste dermoïde de la fesse. — *MM. Pieri et Fiolle* rapportent l'observation d'un homme de 39 ans, porteur d'une tumeur de la fesse droite, prise tout d'abord pour un abcès ossifluent d'origine pottique, jusqu'au jour où l'aspiration à la seringue ramena péniblement une trentaine de gr. d'un liquide très épais et un cheveu. Un examen microscopique montra la masse semi-liquide constituée par un amas de débris épithéliaux et de fragments de cheveux.

Incision de Fiolle et Delmas pour la découverte des vaisseaux fessiers. Extirpation facile de la tumeur qui, à l'ouverture, contient de la matière sébacée et quelques cheveux noirs.

M. Pieri insiste, en terminant, sur le jour énorme que donne l'incision de Fiolle pour aborder la profondeur de la fesse.

Occlusion intestinale aiguë par volvulus de l'anse sigmoïde. — *M. Hayem* rapporte l'observation d'un malade âgé de 78 ans, entré à l'Hôtel-Dieu pour des accidents d'occlusion intestinale. Rachianesthésie. Incision de la fosse iliaque droite : le cæcum est peu distendu. Laparotomie transversale sous-ombilicale laissant voir une anse distendue occupant tout l'abdomen. Il s'agit d'un volvulus. Détorsion facile. Aussitôt, évacuation de liquide et de gaz par les voies naturelles. L'anse vidée garde des dimensions très anormales : il s'agit d'un mégacôlon sigmoïde. Colopexie complémentaire. Fermeture de la paroi en plusieurs plans. Suites très simples.

M. Hayem croit que le traitement du volvulus de l'anse sigmoïde ne peut pas être soumis à des principes absolus. Chez un vieillard de 78 ans, en pleine crise, il a pensé que le minimum, c'est-à-dire la colopexie, représentait la meilleure solution.

25 Février.

Torsion intravaginale du cordon testiculaire. — *M. Escat* présente un testicule pédiculisé et sans méso, qu'il a dû enlever à un enfant de 14 ans pour une torsion intravaginale du cordon datant de 12 jours. L'enfant, vu au 6e jour, ne put être opéré que le 12e. La glande était nécrosée ; une thrombose septique du cordon avec cellulite gangreneuse de l'enveloppe cellulo-fibreuse compliquait la situation. Au 6e jour avant la réaction septique, la bourse donnait l'impression d'une petite hydrocèle banale, transparente, avec, dans l'intérieur, une seconde tumeur flottante qui fit penser à la torsion d'un kyste de l'épididyme ou de l'hydatide de Morgagni.

L'enfant avait des crises depuis l'âge de 4 ans et chaque année environ.

Sarcome de la paroi thoracique très amélioré par la radiothérapie profonde ; récidive rapide et mort. — *M. de Vernejoul* rapporte l'observation d'un malade déjà présenté à la Société en Mars 1923. Ce malade, atteint d'un très volumineux sarcome globo-cellulaire de la paroi thoracique, avait subi 14 heures d'irradiation et avait été amélioré d'une façon telle qu'il avait été considéré comme un résultat merveilleux de la radiothérapie profonde.

Huit mois à peine après cette amélioration, récidive *in situ* avec état cachectique et mort en quelques semaines.

E. Aubert.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

1er Février 1924.

Résultat d'une amputation abdomino-périnéale pour cancer recto-sigmoïde. — *M. F. Papin*. Une malade de 42 ans est vue, le 12 Janvier 1923, atteinte depuis 12 ans d'une occlusion intestinale survenue après plusieurs autres plus légères. Constipation depuis plusieurs années. Anus artificiel dans un premier temps puis, le 29 Janvier 1923, laparotomie sous-ombilicale, qui révèle l'existence d'une grosse tumeur ganglionnaire au niveau de la jonction recto-sigmoïde du méso et qui soude l'intestin au péritoine pariétal postérieur. Amputation abdomino-périnéale. Il s'agissait d'un épithelioma atypique ayant envahi les ganglions. Un an après cette opération, la malade est en parfaite santé. Anus iliaque sans prolapsus, continent.

Le « signe du sou » dans les otites avec épanchement — *M. Got*. Dans les épanchements séro-fibrineux ou purulents de l'oreille moyenne, le choc de deux pièces de monnaie à 1 cm. de l'orifice du conduit est perçu non sous forme de sons clairs, argentins, mais de sons ligneux que produirait le choc de deux morceaux de bois. Ce signe ne se rencontre dans aucune autre affection de l'oreille et peut aider au diagnostic des épanchements.

8 Février.

Un cas de chorée gravidique. — *M. Andérodias*. Chez une primipare de 15 ans sont apparus au 7e mois d'une grossesse jusque-là normale, sans prodromes ni troubles généraux, des mouvements involontaires intéressant la face, le tronc et les membres, du type de la chorée de Sydenham, qui ont augmenté pendant la contraction de la période d'effacement et de dilatation, qui ont à peu près disparu pendant l'expulsion, puis repris dans la 2e semaine après l'accouchement pour rétrocéder rapidement après. Aucun antécédent qui permette de rattacher ces troubles à une cause antérieure à la grossesse.

A propos de deux cas de tuberculose rénale guéris en apparence, ou en voie de guérison. — *M. Oraison*, aux observations qu'il a déjà publiées, en ajoute 2 autres qui montrent que les tuberculoses rénales guéries anatomiquement ne le sont pas cliniquement et inversement.

Il ne faut donc jamais escompter la guérison spontanée ou médicale d'une tuberculose rénale : *jusqu'à nouvel ordre, tout rein tuberculeux doit être enlevé le plus tôt possible si son congénère est suffisant*. A noter, dans une de ces 2 observations, que des trois épreuves classiques d'exploration, seule la constante d'Ambard a donné un résultat médiocre. Il serait dangereux de répandre la notion que cette méthode suffit à l'exclusion de toute autre pour juger de l'opportunité d'une néphrectomie.

Fistule gastro-jéjuno-colique; intervention; guérison. — *M. Chavannaz* Un homme de 50 ans a présenté pendant 20 ans des signes d'ulcère de l'estomac. En Avril 1921, gastro-entérostomie postérieure par suture. Guérison pendant 10 mois. En Février 1922, nouveaux troubles gastriques ; libération d'adhérences unissant l'estomac à la paroi abdominale. Guérison pendant 2 ans, au bout desquels signes d'ulcère peptique du jéjunum ; renseignements fournis par l'examen clinique et non par la radio. Intervention. Guérison.

15 Février.

Sur un cas d'épididymite bacillaire aiguë. — *M. Darget* présente un malade de 28 ans, sans antécédents vénériens, qui fit soudain une poussée d'épididymite aiguë avec fièvre. Noyau induré d'épididymite bacillaire du côté opposé. L'état général s'aggravant, épididymectomie pour la lésion ancienne et castration du côté opposé. A ce propos l'auteur soulève la question du diagnostic. La culture du sperme pourra rendre des services dans les cas difficiles.

22 Février.

Leucémie myéloïde traitée par un sérum leucolytique et le thorium X. — *MM. P. Mauriac, Aubertin, Gallacy*. Homme traité par un serum leucolytique préparé par injection au lapin de globules blancs du malade. Avant le traitement, 130.000 leucocytes par mmc, rate énorme descendant à 6 cm. au-dessous de l'ombilic 15 jours après le traitement les globules sont tombés à 50.000. Le malade a ensuite été traité par le thorium X. Relèvement rapide de l'état général et diminution de la rate qui dépasse à peine les fausses côtes. Il est peu probable que la guérison soit définitive, mais il est permis d'attendre beaucoup de l'association du thorium, de la sérothérapie et de la radiothérapie.

Sur un cas de tumeur épithéliale primitive du bassinet. — *M. Oraison*. Un homme de 73 ans, bien portant jusque-là, présente une hématurie totale puis une 2e quelque temps après. Les divers examens permettent de conclure à une lésion du rein gauche (néoplasme). Néphrectomie. Au niveau du calice supérieur, petite tumeur bourgeonnante du volume d'une noisette. Examen histologique : épithélioma végétant ayant pour origine les cellules du bassinet.

Etiologie de la chorée chez les jeunes sujets. — *M. D. Anglade* relate les lésions constatées sur 3 cerveaux de chiens de race (Setter-Laverack) pour servir à l'étude de l'étiologie de la chorée. Ces chiens, qui avaient des antécédents choréiques dans leur ascendance ou leur collatéralité et qui ont succombé à leur maladie, présentaient des lésions d'épendymite ventriculaire au niveau de la région opto-striée et de la gliose dans les noyaux lenticulaire et caudé, lésions très comparables à celles qu'on rencontre dans la chorée humaine de Huntington.

29 Février.

Radiothérapie intensive pour métastase abdominale d'un cancer du sein opéré. — *MM. Bergonié et Mathey-Cornat.* Une malade de 42 ans, 4 mois après avoir été opérée d'un cancer du sein, présente une métastase abdominale avec ictère, ascite et œdème des membres inférieurs. Tous ces signes disparaissent après 2 mois d'un traitement radiothérapique pénétrant (4.000 R par séance). Transformation de l'état général. Il persiste une petite masse annexielle, dure.

FRÈCHE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

27 Février 1924.

Traitement des rétrécissements urétraux filiformes, compliqués de symptômes toxi-infectieux graves. — *M. A. Bœckel.* L'urétrotomie interne, traitement classique des rétrécissements non dilatables, est la plupart du temps une opération aussi bénigne qu'efficace.

Il est des cas cependant où elle revêt un caractère d'extrême gravité ; c'est lorsqu'elle est pratiquée, au terme ultime de l'infection urinaire, chez des sujets intoxiqués et cachectiques. Trop souvent dans ces conditions, le malade succombe, non, il est vrai, du fait de l'intervention, mais malgré elle.

L'auteur émet l'opinion que l'urétrotomie doit, en pareille circonstance, céder le pas à la *cystostomie*: celle-ci, en effet, assure d'une façon plus certaine, plus rapide, la désintoxication de l'organisme, parant ainsi au danger le plus pressant.

L'orage calmé, on pratique dans un *second temps* la section urétrale.

Deux cas de néphrectomie pour tuberculose rénale au début. — *M. A. Bœckel* présente deux reins tuberculeux qu'il a enlevés tout récemment et dans lesquels l'examen le plus minutieux ne put révéler que des lésions très discrètes. Dans l'un de ces reins, on voit deux très petits foyers ; dans l'autre, une papille seulement est malade.

A propos de ces cas, B. insiste sur la possibilité de faire, grâce aux méthodes modernes d'exploration rénale, le *diagnostic* de la névro-tuberculose, à un stade très précoce de la maladie.

Même en cas de lésions aussi discrètes, se manifestant cliniquement par une pyurie microscopique, une légère déficience rénale et la présence de bacilles de Koch, la *néphrectomie précoce* est indiquée.

Prédominance crurale des troubles pyramidaux, d'origine bulbo-protubérantielle. — Depuis plusieurs années, *M. Barré* a observé chez une vingtaine de malades, atteints de lésions bulbo-protubérantielles, que les troubles pyramidaux intéressaient les membres homolatéraux à un degré très différent. Il a presque toujours noté une grande prédominance des troubles sur le membre inférieur. Dans presque tous les cas, il s'agissait de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou de sclérose en plaques. Le fait clinique nouveau sur lequel l'auteur attire l'attention est en contradiction avec l'idée classique que les lésions pyramidales de la capsule interne et des étages sous-jacents entraînent toujours une hémiplégie complète. Il croit que certaines lésions protubérantielles peuvent causer des troubles paralytiques qui prédominent fortement sur un membre, le membre inférieur presque toujours. La méconnaissance de ces faits peut porter à diagnostiquer une affection ou un foyer médullaire quand la lésion siège à la protubérance ou au bulbe.

Bradycardie sinusale avec dissociation par interférence du rythme sinusal et atrio-ventriculaire et crises syncopales chez un coureur cycliste. — *M. P. Meyer* montre un soldat de 20 ans, coureur cycliste professionnel, adressé à la Clinique médicale B pour une bradycardie de 40-46 à la minute en position couchée, avec arythmie respiratoire prononcée. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié (cœur sportif), les bruits sont normaux. L'électrocardiogramme révéla un rythme sinusal lent avec dissociation par échappements ventriculaires, se produisant seulement pendant le ralentissement sinusal expiratoire. L'accélération du rythme sinusal par le mouvement fait disparaître ce trouble rythmique, l'injection d'atropine l'augmente. Cette bradycardie semble se rencontrer assez fréquemment chez les athlètes. Le malade présente quelquefois après des efforts des crises syncopales qui sont probablement dues à un ralentissement brusque et excessif du sinus, avec inhibition des centres inférieurs pendant la phase expiratoire.

41 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. — *M. P. Raul* rapporte la statistique des ulcères perforés, observés à la Clinique du professeur Stolz. Sur 41 cas, il y a 28 perforations stomacales, 12 duodénales et une jujénale ; dans le dernier cas, il s'agit d'un ulcère peptique perforé. Parmi les malades, il n'y a qu'une femme. Résultats immédiats : 13 décès dont 1 à la suite d'une broncho-pneumonie ; 5 malades ont été opérés plus de 36 heures après la perforation. Résultats éloignés : de 19 cas (l'intervalle entre la perforation et le dernier examen varie entre 1 à 7 ans) : 16 malades n'ont plus de troubles. 3 opérés présentent des signes de persistance de l'ancien ulcère. Procédés opératoires : la simple suture de la perforation, dans les cas où l'état général demande l'emploi de la méthode la plus simple et la plus rapide. Pour les autres cas, il y a avantage à faire une gastro-entérostomie complémentaire.

Infiltration épituberculeuse ou spléno-pneumonie tuberculeuse chronique. — *M. P. Woringer* a observé chez 2 nourrissons tuberculeux une infiltration massive très étendue du poumon, ayant débuté tout à fait insidieusement, évoluant sans fièvre avec un état général relativement bon et disparaissant complètement après une durée de plusieurs mois.

L'auteur rapproche ses cas de ceux décrits dans la littérature sous des dénominations différentes (spléno-pneumonie tuberculeuse chronique [Armand-Delille], pleurite du sommet chez des enfants bacillaires [Carrahau]) et propose d'adopter le nom d'infiltration épituberculeuse créé par Eliasberg et Neuland.

Il s'agirait non pas d'une lésion tuberculeuse vraie, mais d'une réaction catarrhale peu congestive autour d'un foyer tuberculeux ganglionnaire ou autour du foyer de primo-infection, qui dénoterait un état allergique particulier du sujet.

— *M. Hanns.* La nature tuberculeuse de ces cas ne me paraît pas absolument démontrée. Il existe de nombreuses observations de pneumococcies prolongées, donnant lieu à des congestions pulmonaires, de type pseudo-pleurétique ou non, durant des mois, et très analogues à celles que M. Woringer vient de rapporter. La nature pneumococcique avait été mise hors de doute par l'examen des crachats ou la culture du sang de ponction du poumon, on avait même émis l'idée que cette évolution subaiguë et bénigne s'expliquait par une race spéciale de pneumocoque, à virulence atténuée.

Deux cas d'apraxie symétrique. — Les malades que présente *M. G. Pfersdorff* sont incapables de reproduire d'une main les mouvements passifs qu'on provoque à l'autre main, mais les autres fonctions motrices restent intactes. Les sensibilités superficielles et profondes ne sont pas lésées et le sens stéréognostique est conservé. Ces 2 cas à symptomatologie identique sont pourtant bien différents : il s'agit d'un catatonique et d'un cas d'imbécillité. Le catatonique ne présente pas de para-réactions et demeure toujours accessible, de sorte que son apraxie ne saurait être considérée comme une « para-fonction » passagère. L'imbécile est aussi accessible et présente de nombreux troubles associatifs. On a jusqu'ici relevé, comme symptôme commun à la schizophrénie et à la débilité mentale congénitale, les mouvements catatoniques des idiots. La constatation de l'apraxie symétrique, c'est-à-dire d'un *symptôme d'ordre moteur* avec intégrité du sens stéréognostique, *symptôme sensoriel*, est une nouvelle preuve que la dissociation schizophrénique peut réaliser des séparations dans les mêmes groupes associatifs que le déficit congénital.

EUGÈNE GELMA.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

6 Février 1924.

Rupture spontanée de la sclérotique au cours d'un glaucome inflammatoire secondaire à un staphylome consécutif à une conjonctivite blennorragique. — *M. Lefort* rapporte l'observation d'un légionnaire qui, au cours d'une conjonctivite blennorragique, présenta une hernie de l'iris avec staphylome complet de la cornée et une hypertension du globe oculaire malgré l'emploi de myotiques institué dès l'apparition du staphylome. Deux sclérotomies postérieures ne suffirent pas à calmer les douleurs et on procéda à l'énucléation. On remarqua alors sur l'œil énucléé deux ruptures de la sclérotique situées concentriquement au rebord scléro-cornéal, entre le muscle ciliaire et les procès ciliaires, une luxation du cristallin en avant et une cataracte polaire antérieure.

Kyste hydatique du lobe inférieur du poumon droit ; intervention ; guérison. — *M. Spick.* Un malade entre à l'hôpital pour pleurésie diaphragmatique droite. Une ponction exploratrice donne du liquide eau de roche ; la radioscopie annonce : kyste hépatique, mais l'examen clinique fait penser à un kyste pulmonaire. L'intervention, après résection costale et décortication pleurale pénible, montre un kyste du lobe inférieur du poumon droit. On procède à l'ablation de la membrane enkystante, au capitonnage du poumon et après fixation de ce dernier à une suture pariétale. Malgré une pleurésie purulente consécutive et une violente réaction pulmonaire, le malade guérit en 2 mois. A signaler en outre qu'on ne trouva pas chez ce malade d'éosinophilie et que le liquide kystique ne contenait ni scolex, ni crochets.

LÉPINAY.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE GENÈVE

(1923)

Ch. Schauenberg. *Du rôle des hétéro-greffes dans l'anaphylaxie* (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — Beuttner et Kotzareff, ayant constaté que l'injection répétée de sérum provenant d'un cancéreux favorisait chez l'animal la greffe de la tumeur prélevée chez le même malade, pensèrent que, si le greffon s'était développé, il devait en résulter une désensibilisation de l'organisme vis-à-vis du même sérum. De fait, chez les animaux préparés par le sérum et porteurs d'une greffe cancéreuse survivants, l'injection déchaînante de sérum ne provoqua pas de choc anaphylactique, tandis que chez ceux dont la greffe était résorbée ou nécrosée, les accidents caractéristiques éclatèrent.

S. a repris l'étude expérimentale de ces constatations, en sensibilisant des lapins par des injections de sérum hétérogène, puis en pratiquant sur eux des greffes de tissus (glande salivaire, thymus, thyroïde) frais ou fixés, et en leur injectant ensuite du sérum de même origine que la greffe. Il a observé que, chez les animaux porteurs d'une greffe de tissu frais, l'injection déchaînante de sérum ne produit plus de choc anaphylactique, à condition qu'un intervalle suffisant (2 heures au minimum) se soit écoulé entre la greffe et cette injection. Par contre, chez les animaux porteurs d'une greffe de tissu mort, le choc anaphylactique éclate avec la même intensité que chez les témoins. L'injection de trituration d'organes hétérologues frais ou fixés produit les mêmes effets que les greffes de tissus.

Il semble résulter des examens sériques que le choc ne se produit pas après l'injection déchaînante s'il reste encore dans l'organisme des molécules protéiques complexes (albumine) ou des molécules plus petites (albumoses, peptones) provenant de la greffe fraîche et qu'au contraire le choc a lieu si les albumines mises en liberté par la résorption de la greffe sont déjà désagrégées en produits de désintégration solubles (acides aminés, amines). Lorsque les cellules greffées s'adaptent au nouveau milieu, leurs produits de désassimilation déversés dans l'organisme agiraient à la façon des injections désensibilisantes de Besredka et empêcheraient le choc. Lorsque les cellules greffées ne trouvent pas dans le nouveau milieu les substances nécessaires à leur métabolisme, leur autolyse lente a lieu, mais les produits de cette autolyse agiraient de la même façon que ceux de la désassimilation des cellules vivantes et désensibiliseraient l'animal. Telle est la théorie fondée sur les fonctions physico-chimiques de la cellule que propose S. pour expliquer les phénomènes observés.

P.-L. MARIE.

LE BORATE DE SOUDE
EN THÉRAPEUTIQUE GASTRIQUE

Par M. LOEPER et R. TURPIN.

Le borate de soude est surtout connu comme médicament externe. C'est un corps astringent, légèrement antiseptique, dialytique, fondant et résolutif. Il est soluble dans 20 parties d'eau, 2 de glycérine et insoluble dans l'alcool.

Son usage a été longtemps limité à la thérapeutique des affections de la peau et des muqueuses : éphélides, acné, eczéma, aphtes, stomatites, etc.

C'est aussi un médicament pour l'usage interne. Gowers, il y a quelques années, lui a reconnu des propriétés antiépileptiques et en a signalé les heureux effets dans son important ouvrage. Mairet[1], Féré[2] et Pitres en ont discuté l'efficacité. Dijoud[3] en 1890, lui consacra sa thèse. MM. Marie et Crouzon[5], en 1920, rappelèrent les avantages du traitement boré dans les accidents et équivalents comitiaux et l'employèrent concurremment au tartrate boricopotassique, auquel ils donnent d'ailleurs la préférence.

Il existe deux borates de soude :

Le biborate et le tétraborate.

Le premier est le plus connu. Le second est peut-être plus actif. Il contient environ 11 centigr. de bore par gramme. Tous deux sont légèrement alcalins.

Nous les avons utilisés parallèlement et n'avons guère, au point de vue qui nous occupe, constaté de différence appréciable.

L'un et l'autre peuvent être obtenus tout à fait exempts de plomb. Ils semblent dépourvus de toxicité et leur action est sensiblement la même.

Devant la fréquence des dyspepsies nerveuses ou des réactions nerveuses au cours des états gastriques, nous avons eu l'idée d'utiliser les borates dans les affections de l'estomac.

Nous les avons substitués au bromure qui est un dépressif et un amnésique et qui provoque souvent des douleurs, des crampes, des brûlures et de l'acné, même par administration rectale.

Nos premières recherches se bornaient donc au traitement des symptômes douloureux et des troubles fonctionnels sans lésion organique perceptible.

Elles se sont étendues dans la suite aux gastrites et aux localisations ulcéreuses et néoplasiques.

Nous les résumerons ci-dessous.

⁂

Voici tout d'abord les nerveux ou tout au moins les malades que les divers examens pratiqués permettent de considérer comme tels.

Certains accusaient des brûlures, des malaises une demi-heure après l'ingestion des aliments; d'autres, des crampes presque immédiates et persistant près d'une heure; quelques-uns des douleurs tardives simulant l'hyperchlorhydrie et l'ulcus; d'autres encore, des nausées, des vomissements sans raison dont la précocité traduisait une intolérance gastrique accentuée.

Chez tous, l'examen chimique ne présentait rien de particulier ou qui pût expliquer les accidents observés. La cytologie se montrait négative. Par contre, la radiologie décelait parfois un certain degré d'hyperkinésie gastrique.

La plupart s'améliorèrent nettement et rapidement par le borate de soude. Les douleurs, les malaises, les nausées s'atténuaient vers le troisième jour.

Il ne paraît pas douteux que le borate de soude se soit montré le plus souvent un sédatif remarquable de la sensibilité et de la contractilité gastriques.

Les réactions à distance sont fréquentes au cours de ces dyspepsies. Elles sont du type vasomoteur et se traduisent par de la rougeur après les repas. Il s'y joint parfois des vertiges, des sueurs et du tremblement, de la céphalée et des palpitations.

Contre ces manifestations et spécialement la céphalée et les palpitations, le borate se montre également efficace ; il apporte un apaisement marqué et parfois une guérison.

⁂

On sait combien difficile est en général le diagnostic entre la gastrite légère et la dyspepsie pure. Le cytodiagnostic seul permet de reconnaître à la desquamation abondante de l'épithélium et à l'excès de leucocytose à jeun la preuve de l'altération de la muqueuse[6].

Nous ne possédons qu'un petit nombre de cas de gastrites.

Nous en citerons pourtant deux, hyperchlorhydriques et hyperplasiques, vérifiées par l'examen chimique et cytologique.

Leur origine était vraisemblablement alimentaire et éthylique; chez l'une et l'autre, le borate de soude amena une amélioration au moins passagère.

La gastrite ulcéreuse et l'ulcus vrai, calleux ou non, sont de différenciation plus facile. Les résultats obtenus y sont vraiment encourageants.

Voici deux exemples : un de nos malades, atteint d'un ulcus chronique calleux avec éperon persistant de la petite courbure, cessa de souffrir pendant huit jours grâce à l'administration de 2 gr. de borate de soude.

Un autre, que nous avons vu avec le Dr Gagey, accusa même une amélioration telle que l'on pensa pouvoir le guérir médicalement. L'intervention faite par M. Lecène révéla trois semaines plus tard un ulcus adhérent du duodénum.

On pourrait supposer que l'action du borate était absolument nulle dans le néoplasme. Il n'en est rien. Le borate agit sans aucun doute sur les lésions pariétales quand elles n'oblitèrent pas les orifices.

Il y montre des qualités sédatives, topiques et anti-émétisantes. Il jouit, semble-t-il aussi, d'un pouvoir antiseptique.

Nous pourrions citer deux observations d'épithélioma vérifiés par les divers procédés d'exploration dans lesquelles les vomissements prirent, à dater de l'emploi du borate de soude, au moins pour quelque temps, un caractère moins hématique et surtout moins fétide.

⁂

Le borate de soude n'est certes pas une panacée. Il a ses insuffisances, ses échecs et ses inconvénients. Ses insuffisances, en ce sens que son action ne se prolonge en général que huit à dix jours, qu'il faut le cesser et le reprendre après un certain repos. Ses échecs, en ce sens qu'il ne réussit pas dans tous les cas et qu'il est évidemment des lésions organiques et même des troubles fonctionnels sur lesquels il n'a aucune action. Et, bien entendu, nous ne parlons pas des lésions sténosantes qu'il ne peut modifier, ni des vomissements de rétention qu'il ne peut empêcher. Ses inconvénients en ce sens qu'il peut provoquer un certain dégoût, qu'il peut déterminer quelques brûlures, exceptionnellement un peu de diarrhée ou un peu de prurit. Mais tout cela est assez rare.

Le borate est peu toxique, peu irritant. Il est diurétique, il n'agit pas sur le foie et il ne provoque pas de crampes gastriques. Nous pouvons donc dire qu'il est habituellement bien supporté et aussi qu'il est souvent efficace dans des cas très variés.

⁂

En ce qui concerne sa posologie, le borate de soude peut être employé sous forme de bi- ou de tétraborate en solution à 1 pour 200, additionné ou non de partie égale de glycérine et dans la proportion de 2 à 3 gr. par jour.

Dans les lésions organiques il est préférable de l'administrer une demi-heure avant l'ingestion d'un aliment quelconque, dans un peu d'eau, deux à trois fois dans la journée.

Dans les troubles inorganiques ou fonctionnels, surtout dans les réactions cardiaques ou vasculaires à distance, on peut le donner avec les aliments.

Il doit être administré par périodes de huit à dix jours, suspendu pour éviter l'accoutumance et repris ensuite aux mêmes doses et pendant le même temps.

⁂

Reste à expliquer son action. Elle nous paraît quadruple : topique, alcalinisante, antiseptique et sédative.

L'action topique du borate de soude est connue. Dans l'estomac, elle se déduit naturellement des modifications qu'il apporte à la composition de certains vomissements ou de certains liquides à jeun, en mucus, en cellules épithéliales ou leucocytaires et en éléments sanguins. Les résultats de l'examen cytologique sont malheureusement assez discutables et ne suffisent point toujours à affirmer l'atténuation d'un processus desquamatif, hyperplasique ou diapédétique.

L'action alcalinisante est certaine puisque le borate de soude est alcalin. Mais elle est faible puisqu'il ne peut guère neutraliser que 0,19 d'acide sulfurique au gramme et 0,146 d'HCl. Il ne semble pas non plus qu'elle se prolonge au delà de l'absorption du médicament, bien que dans un de nos cas il se soit abaissé de façon durable de 1 gr. à 0,6 le taux de l'HCl libre de l'estomac.

L'action antiseptique est légère elle aussi, mais non moins certaine. Les auteurs admettent bien qu'il faut 1 gr. de borate de soude pour aseptiser 14 cmc de cultures de bacille d'Eberth (Miquel). Mais la dilution dans l'estomac à jeun n'est souvent guère plus considérable et certains parasites gastriques sont peut-être plus sensibles que l'Eberth. Une expérience d'ailleurs prouve son pouvoir antiseptique ; en additionnant des quantités égales de liquides extraits de l'estomac à jeun, liquides particulièrement riches en levures et fétides, nous nous sommes rendu compte de l'action empêchante marquée du borate à 1/30 sur les levures, beaucoup moindre à coup sûr sur les bactéries.

On peut donc admettre que le borate de soude puisse s'opposer dans une certaine mesure à la transformation microbienne des substances alimentaires et à la formation des acides de fermentation.

L'action sédative nous paraît la plus importante, la plus complète et la mieux démontrée.

Elle s'accuse dans les réactions les plus diverses, douloureuses ou spasmodiques, fonctionnelles ou organiques, dans les réactions sécrétoires même et dans les troubles à distance vasomoteurs et circulatoires, dans la céphalée, le vertige et la tachycardie.

On peut dire, avec MM. Marie, Crouzon et Bouttier, que le bore ne provoque pas comme le

1. GOWERS. — *L'épilepsie*, 1902.
2. PITRES. — Article « Epilepsie » du *Traité de Thérapeutique de Robin*. — FÉRÉ. *Les épilepsies*, Alcan, éditeur.
3. DIJOUD. — « Le traitement de l'épilepsie par le borate de soude ». *Thèse*, Paris, 1890.
4. LANGE. — *Zeitsch. f. die gesammte Neurologie u. Psychiatrie*, 1910.
5. MARIE, CROUZON et BOUTTIER. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Juin 1920; *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1920, n° 73.
6. M. LOEPER et M. BINET. — « Le cytodiagnostic des affections de l'estomac ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1910, et *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1912. — M. LOEPER. *Leçons de pathologie digestive*.

bromure de dépression nerveuse ou psychique, qu'il ne modifie pas les réflexes tendineux ou pupillaires, qu'il agit à très faible dose, puisque 1 gr. de borate ne contient que 11 centigr. de bore et supposer qu'il doit son efficacité à une action catalytique que MM. G. Bertrand et Agulhon ont mise en évidence dans les végétaux[1].

Mais tout cela n'est pas encore prouvé.

Nous ne croyons pas que l'on puisse attribuer au bore une action précise sur telle ou telle partie de l'appareil vago-sympathique et les variations du réflexe oculo-cardiaque sont inconstantes.

Parmi les réactions douloureuses et spasmodiques, il en est qui dépendent sans aucun doute du vague; certaines autres, vasodilatatrices, tachycardiques, etc., dépendent peut-être du sympathique. Le borate de soude semble capable d'influencer les unes et les autres et non de limiter son action électivement à l'une d'entre elles.

***

Tout ce que nous venons de dire montre le très grand intérêt thérapeutique du borate de soude dans les affections gastriques. Succédané du bromure dont il n'a pas tous les inconvénients, exceptionnellement irritant, il jouit de propriétés topiques, antiseptiques, alcalinisantes et sédatives.

Son action complexe s'exerce tantôt directement sur la muqueuse, sur les lésions inflammatoires et peut-être sur les terminaisons nerveuses; tantôt par l'intermédiaire de la circulation sur le système nerveux général.

C'est un médicament utile dans les lésions organiques et souvent très efficace dans les troubles fonctionnels.

DES ACCÈS ÉPILEPTIQUES AVEC CONSERVATION DE LA CONSCIENCE

Par L. MARCHAND
Médecin-chef
de la Maison nationale de Charenton.

Il est classique d'admettre que le principal caractère des accidents épileptiques est la perte de conscience. Pendant l'état épileptique, l'inconscience est absolue; la mémoire n'enregistre aucun fait; l'amnésie consécutive est lacunaire, complète et permanente.

Il faut reconnaître que ce caractère, quand il existe, permet souvent à lui seul d'orienter le diagnostic. Mais il faut s'incliner devant les faits cliniques. Cet élément peut manquer et cependant son absence ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'épilepsie.

On a d'abord reconnu que certains accidents psychiques comitiaux pouvaient être conscients et mnésiques et il semble qu'actuellement l'accord est fait sur ce point. La conscience peut être également conservée au cours de l'accident épileptique paroxystique, qu'il s'agisse de l'absence, du vertige ou de l'accès complet. Les observations deviennent de jour en jour plus nombreuses à mesure que cette particularité est mieux connue.

Trois cas peuvent se présenter : 1° Le sujet a conscience de ce qui se passe en lui et autour de lui pendant l'accident comitial, mais il en perd le souvenir après la crise; cette amnésie rétrograde rend l'observation difficile; c'est l'accès conscient amnésique; 2° le malade ne perd pas connaissance pendant la crise, et il conserve le souvenir de ce qu'il a éprouvé et des différents faits qu'il a pu remarquer; c'est l'accès conscient mnésique; 3° l'accès est conscient et mnésique, mais les souvenirs portant sur la période de la crise ne persistent que peu de temps, comme le souvenir de certains rêves s'efface rapidement après le réveil; cette amnésie retardée a surtout été observée et étudiée dans l'épilepsie psychique.

Depuis longtemps cette forme consciente de l'accès comitial a été notée. A. Foville[2] en rapporte un exemple qu'il regarde d'ailleurs comme exceptionnel. Clark[3], Hugues[4], après avoir observé des cas indiscutables, considèrent que l'idée de la perte invariable de la conscience dans l'accès épileptique doit disparaître. Ball[5], tout en notant la rareté du fait, rapproche l'accès épileptique conscient et mnésique de certains accès de somnambulisme dans lesquels le sujet garde le souvenir des faits qui se sont passés dans la période seconde. D'autres observations ont été publiées par Joffroy[6], Bombarda[7], Hennocq[8], Féré[9], Lemoine[10], Bannister[11], Séglas[12], Nageotte[13], Ducosté[14], Maxwell[15], Usse et Livet[16], Audenino[17], par nous-même[18] avec Georges Petit[19] et Olivier[20].

Il faut reconnaître que cette forme d'accès est rare. Elle se rencontre principalement chez des sujets qui sont soumis au traitement au bromure ou au gardenal. Les accidents comitiaux qui étaient inconscients et amnésiques avant le traitement deviennent plus rares et conscients, ou bien seulement certains d'entre eux présentent ce caractère atypique.

On peut observer la conservation de la conscience dans les absences, les vertiges et les accès.

L'absence épileptique est caractérisée par une suspension brusque des fonctions psychiques supérieures qui dure une, deux ou trois secondes avec conservation parfois de l'activité automatique. Quand, au cours de cet accident, la conscience est conservée, les malades en font la remarque eux-mêmes; l'absence consiste alors en une simple suspension des idées; le malade ne peut plus penser, ne peut plus parler, mais il continue à être prévenu de ce qui se passe autour de lui par les diverses sensations qu'il perçoit; puis tout rentre dans l'ordre et il peut reprendre le cours de ses idées au point où elles étaient suspendues. Il conserve le souvenir des impressions perçues. Nous avons rapporté récemment un exemple de cette forme[21] chez un sujet très instruit qui savait faire la distinction entre ses absences accompagnées d'inconscience et ses absences sans perte de connaissance.

Mais il existe des cas plus curieux encore. Les malades au cours de leurs absences accomplissent des actes automatiques complexes, et ils ont conscience que leurs mouvements s'accomplissent sans l'intervention de leur volonté. Une de mes malades a une absence au moment où elle lave le carrelage de sa cuisine; elle continue à laver le même endroit, s'en rend compte et ne peut arrêter ou modifier les gestes automatiques qu'elle accomplit. Une autre malade au cours de ses absences lâche les objets qu'elle tient. Parfois elle conserve la conscience nette de son trouble intellectuel tout en étant incapable de parler ou d'appeler. Un jour, elle tenait à la main un vase contenant de l'eau bouillante quand elle fut atteinte d'une absence, elle laissa tomber l'eau bouillante sur l'un de ses pieds; elle eut conscience du relâchement de ses muscles, du danger qu'elle allait courir sans pouvoir s'y opposer. Elle assistait à la scène « comme une étrangère », selon ses propres termes. Nous pourrions citer d'autres exemples de cette dissociation entre la conscience d'une part et l'accomplissement d'actes automatiques ou au contraire, la suspension de mouvements par inhibition musculaire d'autre part. Martimor[22] a rapporté l'observation d'un sujet qui présentait des absences avec conservation de la conscience, mais il ne gardait que pendant quelques heures le souvenir des faits accomplis pendant le paroxysme (absence consciente avec amnésie retardée).

La même conservation de la conscience peut s'observer au cours des vertiges épileptiques qui ne sont que des absences plus prolongées, accompagnées de quelques mouvements convulsifs, localisés le plus souvent à la face et au cou. Le malade pâlit, s'arrête de parler si le vertige le prend au cours d'une conversation; la face et les yeux sont déviés du même côté, en même temps que quelques secousses ont lieu dans les muscles péribuccaux.

Des sujets, atteints d'ailleurs d'accès épileptiques généralisés, peuvent présenter des vertiges sans perte de connaissance, ressemblant ainsi à des accès très courts d'épilepsie jacksonienne. Si le vertige a lieu pendant la marche, le malade continue à avancer, il peut éviter les obstacles et les voitures; il ne se perd pas, entend ce qu'on lui dit et conserve le souvenir des paroles entendues. Dans d'autres cas, le malade se sent comme abruti, hébété, sans pensée.

Nous avons observé dernièrement un sujet atteint depuis plusieurs années d'épilepsie généralisée, dite essentielle, qui présenta une série de vertiges; pendant quelques jours, ces accidents se renouvelèrent trente et quarante fois par vingt-quatre heures. Il ne perdait connaissance qu'au cours de certains vertiges qui, cependant objectivement, présentaient les mêmes caractères que ceux au cours desquels l'inconscience était absolue. Pendant les cinq à six secondes que duraient ces vertiges, le malade n'éprouvait aucune douleur dans les muscles convulsés, aucune céphalée; il ne manifestait pas d'obnubilation intellectuelle.

Les accès d'épilepsie avec conservation de la conscience et sans amnésie consécutive sont plus

1. AGULHON. — « Recherches sur la présence et le rôle du bore dans les végétaux ». *Thèse de Doctorat ès Sciences naturelles*, Paris, 1910.

2. A. FOVILLE. — « Physiologie pathologique des convulsions ». *Ann. méd.-psych.*, 1869, t. VI, 5e série, p. 75.
3. CLARK. « Un cas de conservation de la conscience pendant un accès d'épilepsie ». *The alien. and neurol.*, Juillet 1920. — « Conscious Epilepsy ». *Amer. Journ. Insan.*, Octobre 1909. — « Sur la nécessité d'étudier de près l'épilepsie ». *The New-York med. Journ.*, 18 Septembre 1897. — « Conscience pendant l'attaque d'épilepsie ». *Boston med. and surg. Journ.*, 27 Octobre 1921, p. 494.
4. HUGUES. — « Notes cliniques sur la conservation de l'intelligence dans l'épilepsie ». *The alien. and neurol.*, Avril 1881.
5. B. BALL. « Note sur un cas d'épilepsie avec conscience ». *Encéphale*, 1886, p. 429. — « Accidents épileptiques avec conscience ». *Soc. méd.-psych.*, 25 Juin 1888.
6. JOFFROY. — *Soc. méd.-psych.*, 28 Mai 1894.
7. BOMBARDA. — « La conscience dans les crises épileptiques ». *Revue neurol.*, Décembre 1894.
8. HENNOCQ. — « De l'épilepsie avec conscience ». *Thèse*, Lille, 1894.
9. FÉRÉ. — *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 140.
10. LEMOINE. — *Bull. de méd. ment. de Belgique*, 1895.
11. BANNISTER. — « L'état de conscience dans l'attaque épileptique et dans ses équivalents ». *Amer. Journ. of Insan.*, Janvier 1897.
12. SÉGLAS. — « Considérations cliniques et médico-légales sur l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie ». *Ann. d'hyg. publ. et de Méd. lég.*, Mai 1897.
13. NAGEOTTE. — « A propos de l'épilepsie chez les enfants ». *Soc. de Péd.*, 16 Janvier 1907.
14. M. DUCOSTÉ. « De l'épilepsie consciente et mnésique et, en particulier, d'un de ses équivalents psychiques : le suicide impulsif conscient ». *Thèse*, Paris, 1899. — « Sur un cas d'attaques épileptiques conscientes et mnésiques ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, Mars 1914, p. 102.
15. J. MAXWELL. — « L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie ». *Thèse*, Bordeaux, 1903.
16. USSE et LIVET. — « Crises anarthriques conscientes et mnésiques d'épilepsie convulsive ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, 17 Février 1913, p. 74.
17. AUDENINO. — « La conscience dans les accès d'épilepsie ». *VIe Congrès intern. d'Anthrop. crim.*, in *Arch. de Psych., Neur., Anthrop. crim.*, 1906, t. XXVIII, fasc. 6, p. 760.
18. L. MARCHAND. — « Des accès épileptiques atypiques ». *Rev. de Psych.*, Avril 1910, p. 133.
19. L. MARCHAND et G. PETIT. — « Crises conscientes et mnésiques d'épilepsie convulsive ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, 18 Novembre 1912.
20. L. MARCHAND et OLIVIER. — « Un cas d'état de mal épileptique avec conservation de la conscience ». *Ann. méd.-chir. du Centre*, 5 Août 1906.
21. L. MARCHAND. — « Epilepsie caractérisée uniquement par des absences très fréquentes ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, 19 Novembre 1923, p. 250.
22. E. MARTIMOR. — « Conscience partielle et amnésie retardée dans les absences épileptiques ». *Ann. méd.-psych.*, Décembre 1921, p. 439.

rares que les absences et les vertiges offrant ces particularités. Ils peuvent se présenter à l'observateur avec les mêmes caractères objectifs que les accès épileptiques classiques. Le sujet est terrassé par la crise, en proie à des convulsions toniques et cloniques généralisées, les yeux et la face sont convulsés; la morsure de la langue, la salivation mousseuse, l'émission involontaire d'urine peuvent faire partie du cortège symptomatique. Rien ne laisse supposer que l'individu a conservé sa connaissance; après l'accès, on reste surpris de l'entendre donner des détails précis sur ce qu'il vient d'éprouver, sur ce qu'il vient d'entendre ou de voir. Les malades assistent impuissants à leurs convulsions malgré leur volonté tendue pour les arrêter. Ils sont incapables de tout mouvement volontaire. Chez certains sujets, les convulsions prédominent d'un côté du corps et l'accès se rapproche ainsi de la crise jacksonienne.

La conservation de la conscience peut même s'observer au cours des accès constituant l'état de mal épileptique. Ce fait doit être rare, car depuis la publication du cas que nous avons observé avec M. Olivier[1], nous ne pensons pas que d'autres aient été rapportés. Chez notre malade, âgée de 20 ans, épileptique depuis l'âge de 19 ans, l'état de mal avait eu une durée de neuf heures pendant laquelle nous avons relevé 45 accès; la température avait atteint 39°. Les crises se poursuivaient par série de 5 à 6. Elles n'offraient pas toutes les mêmes caractères. Les unes, surtout celles qui marquèrent le début de l'état de mal, avaient leur cortège symptomatique classique; la perte de connaissance avait lieu, mais était assez brève; il n'y avait pas de stertor consécutif; la malade, immédiatement après, comprenait les questions qui lui étaient posées et pouvait y répondre. Les accès, et principalement les derniers qui survinrent au cours de l'état de mal, étaient incomplets; les convulsions toniques et cloniques étaient moins intenses et portaient surtout sur les membres supérieurs; on ne constatait pas de perte de connaissance; la malade pouvait parler et répondre pendant que ses membres étaient agités de convulsions.

Il existe enfin une autre variété d'accès épileptique qui est caractérisée par la conservation de la conscience avec impossibilité absolue de faire un mouvement, d'émettre une parole. Si ces accès n'alternaient pas avec des accès convulsifs épileptiques classiques, on pourrait hésiter à les rattacher à l'épilepsie. Nous avons été témoin plusieurs fois du fait suivant chez une épileptique de notre service. La malade tombe devant nous et paraît avoir perdu connaissance; le facies est pâle; les paupières restent entr'ouvertes; les globes oculaires ne sont pas révulsés, les pupilles sont insensibles à la lumière; le pouls est rapide et bien frappé; la respiration est irrégulière; pas d'émission d'urine; résolution musculaire, pas de convulsions; la sensibilité paraît abolie. Cet état dure quelques minutes, puis la malade commence par faire quelques mouvements et peut parler. Elle nous répète alors les paroles que nous avons prononcées; elle se rappelle que nous avons examiné ses yeux. Witkowski[2] a décrit une variété d'accès se rapprochant de cette forme: son sujet était pris d'une paralysie pure, momentanée, sans troubles de la connaissance, sans convulsions.

Au cours des accès épileptiques conscients et mnésiques, l'état de la conscience n'est pas toujours normal. On peut observer tous les passages entre la conservation complète de la conscience et un état d'obnubilation, voisin par conséquent de la perte de conscience.

Pendant la crise épileptique ordinaire, l'abolition de la sensibilité est complète; dans la forme d'accès que nous venons de décrire, la sensibilité générale et les sensibilités spéciales peuvent être normales. Le sujet entend et comprend ce qu'on lui dit; il peut voir ce qui se passe dans son champ visuel fixé, car il ne peut mouvoir ses globes oculaires; il sent si on le pique, si on le pince, si on le touche. Dans d'autres cas plus rares, la sensibilité à la douleur seule est abolie. L'observation rapportée par Livet[3] en est un exemple remarquable et impressionnant: la malade « s'était approchée du feu pour se chauffer; aucun souci, aucune émotion n'avait précédé la crise. Brusquement elle sentit son aura habituelle, un chatouillement sous le bras gauche pendant deux ou trois secondes; elle ne voulut rien dire pour ne pas effrayer sa cousine, mais la crise brutale survint. Notre malade tomba de sa chaise dans le foyer; elle conserva sa lucidité consciente, se sentant glisser, tomber, la figure sur les charbons ardents, entendant grésiller ses cheveux, le tout avec une anesthésie complète à la douleur. Elle se rendait compte de tout, mais ne pouvait ni appeler, ni se dégager ».

Pendant les crises avec conservation de la connaissance, les malades éprouvent souvent des douleurs violentes. A. Foville[4] en avait fait la remarque: « J'ai eu l'occasion, dit il, d'observer chez une jeune épileptique de la Salpêtrière une convulsion très longue, bornée aux membres et dans laquelle par exception, la connaissance fut conservée; elle s'accompagnait dès le début de douleurs atroces qui durèrent aussi longtemps que l'accès. » Les sujets se plaignent surtout de leur cerveau. La malade que nous avons observée avec Georges Petit entendait comme un roulement, un bruit terrible dans sa tête qui lui paraissait bouillonner. Il lui semblait ensuite que son crâne s'entr'ouvrait et que son cœur se gonflait et l'étouffait. Venturi[5] a observé une malade qui avait également la sensation que son cerveau bouillonnait. Chez un malade de Ducosté, les attaques étaient très douloureuses; ses bras, sa tête lui paraissaient être « dans le feu ». D'autres fois, les sujets éprouvent un malaise indéfinissable.

Dans la plupart des observations, l'anarthrie est notée. Le malade est incapable de parler, de répondre, d'esquisser le moindre geste. Dans quelques rares cas, les malades répondent aux questions; la parole est brève, mal articulée, souvent bredouillante.

Notons enfin que la période de stertor fait souvent défaut à la suite des crises conscientes et mnésiques. Si les malades éprouvent le besoin de dormir, ils peuvent parfois par un effort de volonté lutter contre le sommeil.

Le diagnostic de ces accidents paroxystiques conscients est facile. Cependant les plus grandes réserves doivent être faites quand on ne possède que des renseignements donnés par les malades eux-mêmes. Certains sujets croient conserver leur connaissance pendant leurs accès et n'ont en réalité conscience de ce qui se passe autour d'eux que pendant l'aura ou à la phase post-convulsive. Avant d'admettre que la conscience du sujet est conservée, il faut le soumettre à certaines épreuves pendant la crise et l'interroger ensuite sur ses diverses perceptions et sur les propos tenus devant lui pendant la crise. Chez une malade présentant des vertiges en série, nous avons avec M. Toulouse fait les remarques suivantes: le vertige durait environ dix secondes et consistait en une déviation de la tête et des yeux du côté gauche avec spasme de torsion du corps du même côté. Si on piquait ou pinçait cette malade au cours du vertige, soit pendant les trois premières secondes, soit pendant les dernières, elle désignait ensuite exactement la région du corps impressionnée. Si on faisait les mêmes épreuves entre la troisième et la septième seconde, la malade n'en gardait aucun souvenir.

La réalité clinique de l'accès épileptique conscient et mnésique n'est pas admise par tous les cliniciens et il est curieux de remarquer que ce problème passe par les mêmes phases que celui de l'épilepsie psychique consciente et mnésique. On reconnaît actuellement que les troubles mentaux, survenant avant ou après l'ictus comitial ou même ayant la valeur d'un équivalent épileptique, peuvent être conscients. On avait d'abord admis en principe que ces troubles sont toujours inconscients et suivis d'amnésie; puis des faits cliniques bien observés ont montré que le souvenir des actes accomplis pendant l'accès psychique pouvait être conservé. On a commencé par décrire des états crépusculaires après lesquels le malade gardait un souvenir quelquefois peu précis de ses faits et gestes, des paroles qu'il venait d'entendre ou d'exprimer. On a ensuite rapporté des accès confusionnels épileptiques, des crises de délire ambulatoire automatique épileptique survenant et disparaissant brusquement, après lesquels on ne constatait pas d'amnésie (Claude et Baudoin).

Les deux principales objections que l'on oppose aux observations d'accès épileptiques conscients et mnésiques sont les suivantes: 1° Il s'agit d'épilepsie jacksonienne; 2° les crises sont de nature hystérique.

Au cours des accès d'épilepsie partielle, la connaissance est généralement conservée et le sujet assiste à sa crise. Les accès épileptiques conscients seraient, d'après les auteurs qui n'admettent pas cette forme, des accès d'épilepsie jacksonienne. Cette objection est facile à écarter. Les malades auxquels nous faisons allusion sont atteints d'épilepsie depuis leur enfance ou tout au moins depuis de nombreuses années; on ne peut attribuer leurs crises à une affection cérébrale en évolution; ils ne présentent en dehors de leurs accidents aucun symptôme moteur, sensitif ou sensoriel permanent indiquant une lésion corticale profonde; leurs convulsions sont chez la plupart, généralisées; enfin, outre les crises conscientes et mnésiques, ils présentent d'autres accès revêtant les caractères classiques des crises comitiales.

Il faut reconnaître cependant que certains sujets, épileptiques depuis l'enfance, ne présentent que des accès d'épilepsie consciente et mnésique au cours desquels les convulsions sont ou localisées ou prédominantes d'un côté du corps. Ces cas sont particulièrement intéressants parce qu'ils constituent un passage, une forme intermédiaire entre l'accès épileptique généralisé conscient et mnésique et l'accès d'épilepsie partielle.

L'objection que les accès convulsifs conscients et mnésiques que l'on observe chez les épileptiques sont des accès hystériques est une assertion facile, mais qu'il faudrait démontrer. Les sujets en question, prétend-on, seraient atteints d'hystéro-épilepsie à crises séparées; les crises amnésiques seraient épileptiques et les crises mnésiques seraient hystériques (Sarrazin[6]).

Dans un travail antérieur[7], nous avons montré les relations qui pouvaient exister entre l'épilepsie et l'hystérie et comment on pouvait distinguer cliniquement les deux sortes de crises. Chez les sujets qui sont atteints d'épilepsie consciente et mnésique, on ne constate pas de stigmates hystériques, de manifestations morbides d'hyperémotivité, de spasmes viscéraux; les crises ne se terminent pas par des larmes et n'offrent pas le caractère théâtral si commun aux crises d'hystérie. La crise épileptique mnésique ressemble tellement à la crise amnésique qu'on ne peut objectivement distinguer les deux sortes d'accidents; on relève pendant la crise consciente la même accélération du pouls, la même élévation

1. L. Marchand et M. Olivier. — *Loc. cit.*
2. Witkowski. — « Sur quelques phénomènes d'états épileptiques et comateux ». *Neurol. Centralbl.*, 1885, n° 3.
3. L. Livet. — « Brûlures graves de la face survenues au cours d'une crise d'épilepsie consciente et mnésique ». *Soc. de Psych.*, 20 Octobre 1921.
4. A. Foville. — *Loc. cit.*
5. S. Venturi. — « La epilessia vaso-motoria ». *Arch. de Psych.*, 1889, t. X.
6. Sarrazin. — « Un cas d'hystéro-épilepsie ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, Juillet 1920, p. 188.
7. L. Marchand. — « Épilepsie et hystérie ». *La Presse Médicale*, 8 Septembre 1920.

légère de température, les mêmes troubles des pupilles et des réflexes que pendant la crise épileptique ordinaire. De plus, la remarque que les crises épileptiques deviennent conscientes, surtout chez les sujets traités, montre bien leur nature épileptique.

Il existe toutefois des cas dans lesquels il est impossible de poser un diagnostic ferme. Certains sujets n'ont, en effet, que des crises convulsives conscientes et mnésiques ; on hésite, malgré l'identité des autres symptômes avec ceux de la crise d'épilepsie classique, à admettre leur nature comitiale. Dans une observation rapportée par Livet[1], les crises étaient caractérisées par quelques secousses des bras, des jambes ; le sujet ne pouvait ni parler, ni bouger volontairement, mais il voyait ; les crises duraient cinq à six minutes et étaient suivies d'obtusion légère ; il n'y avait jamais perte de connaissance complète. Les émotions n'étaient jamais intervenues dans la genèse des épisodes convulsifs et la recherche des stigmates hystériques était restée négative.

L'accès conscient et mnésique d'épilepsie convulsive est bien une réalité clinique qui deviendra classique comme l'est aujourd'hui la crise consciente et mnésique d'épilepsie psychique. Il n'existe pas de caractère pathognomonique, spécifique, nécessaire de la crise d'épilepsie. L'un des principaux éléments peut manquer. Le diagnostic doit être basé sur l'ensemble, sur l'association des symptômes qui constituent la crise, sur les autres phénomènes permanents si communs chez ces malades tels que les troubles du caractère, la faiblesse intellectuelle, enfin sur les antécédents personnels et héréditaires.

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DU MAL DES IRRADIATIONS PÉNÉTRANTES

PAR MM.

P. LIGNAC et A. DEVOIS.

En dehors des accidents d'ordre local causés par la radiothérapie — érythème, radiodermite, ulcérations cutanées — l'attention a été attirée, depuis les débuts de la radiothérapie, vers les accidents généraux consécutifs aux irradiations et auxquels on a donné le nom de « mal des rayons », « mal des irradiations pénétrantes », « *Rœntgenkater* » en Allemagne. Dès 1897, en effet, Walsh[2] signalait l'action des rayons X sur les organes profonds, action qui se traduisait par des symptômes caractéristiques. Depuis cette époque et à mesure que l'emploi thérapeutique des rayons X se généralisait et que l'usage des rayons de courtes longueurs d'onde obligeait les radiologistes à utiliser des appareils à tensions de plus en plus élevées, on a signalé fréquemment ces phénomènes généraux, tout à fait passagers, mais fort pénibles, qui accompagnaient chez certains malades chaque séance d'irradiation.

Cet ensemble de symptômes, dans sa forme la plus typique, se caractérise par son apparition au cours ou à la fin de l'application, ou encore dans les heures immédiates qui la suivent. Le malade présente un état de malaise général avec sensations vertigineuses, barre épigastrique, nausées et vomissements parfois très abondants. Son visage est pâle, le teint mat, les yeux enfoncés dans les orbites, les pupilles contractées. Le pouls est ralenti ; il existe toujours de l'hypotension artérielle. Quoique la température reste normale, le malade présente souvent des sueurs généralisées ou localisées, de la cyanose ou du refroidissement des extrémités. Toutes les sécrétions sont augmentées. Mais il faut surtout signaler l'importance des vomissements toujours acides. Cet état persiste très peu de temps et, moins de 48 heures après le début, le sujet est, d'une façon générale, toujours remis. Ce syndrome peut être incomplet et se borner à quelques nausées, mais il importe d'insister sur la date d'apparition de son début. Ces accidents sont en effet toujours précoces, accompagnant ou suivant de très près la séance d'irradiation.

L'étiologie et la pathogénie de ces accidents sont très discutées. Dans la pensée des premiers auteurs qui leur donnèrent le nom de « mal des rayons », l'action des rayons ne faisait aucun doute. Mais de quelle façon ceux-ci déterminent-ils ces accidents ? Beaucoup l'expliquèrent par le passage dans le sang des toxines provenant de la lyse des cellules néoplasiques, et ainsi le nom de mal des rayons devint synonyme de radiotoxémie. Dans le but d'éviter cette intoxication par les produits de résorption, Beck[3] irradie, après exérèse chirurgicale des néoplasmes, par la plaie ouverte : « les produits de cytolyse passent ainsi dans le pansement ». Mais il faut remarquer que la cytolyse ne se produit jamais immédiatement après l'irradiation : la biopsie ne montre une modification des cellules irradiées que quelques jours après, 10 à 15 environ. A ce moment apparaît une réaction importante et, dans certains néoplasmes, comme ceux du cou ou de la bouche, par exemple, on peut voir apparaître un œdème amenant des accidents locaux sérieux et aussi quelques phénomènes généraux, malaise, température, diarrhée. Ces phénomènes secondaires s'expliquent par la resorption des cellules détruites. C'est à partir de ce moment que commence la diminution de la tumeur. Ce sont ces accidents qui constituent véritablement la radiotoxémie. Ils sont tout à fait distincts du mal des rayons qui naît au cours même de l'irradiation ou lui est consécutif.

Un certain nombre d'auteurs, Mallet et Colliez[4] en particulier, ont accusé l'ozone qui se dégage en grande quantité des appareils et conducteurs de haute tension et se refusent à incriminer les radiations dans la cause du mal des rayons. Celui-ci est, pour eux, une intoxication aiguë par l'ozone et les produits nitreux. A leur appui, ces auteurs citent les expériences de Bordier et les recherches de Guthman. Bordier a démontré qu'à la dose de 0 milligr. 8 par litre, soit 800 milligr. par mètre cube, l'ozone tue le cobaye en produisant de l'œdème aigu du poumon. D'autre part, Guthman a dosé la quantité d'ozone dans les salles de radiothérapie et a montré qu'elle atteignait facilement 3 milligr. par mètre cube.

Sans nier la toxicité de l'ozone et la valeur des expériences faites sur les animaux à ce sujet, il est permis de s'étonner que le séjour parfois très court dans des salles de radiothérapie bien ventilées puisse déclencher les accidents aigus que nous avons décrits. Il est en outre plus étonnant de constater des faits comme celui dont l'un de nous a été le sujet et le témoin. Dans le service de l'hôpital Lariboisière, où il est resté assistant plus d'un an auprès de M. Haret, la salle de radiothérapie est constituée par une pièce très étroite dans laquelle trois appareils de radiothérapie fonctionnent sans arrêt et de façon intensive. L'ozone dégagé est considérable. Le personnel soignant doit rester dans la salle pour surveiller l'appareillage et les malades. La quantité d'ozone inhalée par ce personnel est tout au moins égale à celle inhalée par les malades qui séjournent moins longtemps dans la salle. Nous n'avons constaté chez ce personnel aucun accident aigu ou chronique imputable à l'ozone, si ce n'est, chez une infirmière, quelques céphalées dont l'étiologie d'ailleurs est discutable. Par contre, chez quelques malades (en petit nombre, il est vrai, et nous expliquerons bientôt cette rareté), nous avons constaté les accidents aigus du mal des rayons.

D'ailleurs Belot, Zimmern, Charpy, Duhem[5] ont montré que l'ozone produit lors des applications de haute fréquence ou des séances de rayons ultra-violets avec des appareils brûlant à feu nu, ou encore l'ozone donné en inhalation dans un but thérapeutique n'avait jamais provoqué le mal des irradiations. Enfin, et ceci nous paraît l'argument le plus important en faveur de l'influence certaine des rayons eux-mêmes dans la production du mal des irradiations, c'est qu'on peut constater les mêmes phénomènes dans certaines applications de radium, en particulier dans les cas de fibromes ou de cancers utérins traités par la curiethérapie (A. Béclère, Sir H. Rolleston)[6].

Pour comprendre la pathogénie du mal des irradiations, nous croyons qu'il faut avant tout tenir compte de la région traitée. Sans doute ces accidents sont proportionnels à la dose de rayons donnés et à leur degré de pénétration, mais le facteur le plus important dans leur production est la région irradiée. Le mal des rayons ne se produit avec tous ses caractères que dans les cas d'irradiations du thorax ou de l'abdomen. Il est extrêmement rare (nous ne l'avons jamais vu) de l'observer dans les cas où l'irradiation n'est pas dirigée sur les viscères abdominaux ou thoraciques. Dans le service de M. Haret, à l'hôpital Lariboisière, où, comme nous le disions plus haut, trois appareils fonctionnent en même temps dans une salle si étroite que l'Assistance publique vient d'en décider l'élargissement, il n'a pas été donné à l'un de nous de constater fréquemment le mal des irradiations. La plus grande partie des néoplasmes qui y sont traités sont des cancers du pharynx ou du larynx, adressés dans ce service en grand nombre par les soins de la clinique du professeur Sebileau. Dans ces cas, seules, les régions cervicale et buccale sont irradiées et aucun symptôme d'accidents immédiats n'est constaté. Par contre, il faut signaler, dans ces néoplasmes, l'importance des accidents secondaires survenant une quinzaine de jours après le traitement et déterminant de l'œdème, du trismus, accidents qui peuvent parfois être dramatiques en raison de l'obstruction possible de l'entrée des voies digestives ou respiratoires.

Dans les cas où nous avons à observer des malades irradiés pour néoplasmes ou récidives siégeant dans les cavités abdominales ou thoraciques, ou encore pour des néoplasmes siégeant sur les parois de ces cavités, comme ceux du sein par exemple, nous constatons avec une fréquence impressionnante les accidents aigus et immédiats du mal des rayons.

Cette différence dans les effets des irradiations, suivant qu'elles portent sur les viscères ou sur la périphérie, est particulièrement bien illustrée par l'observation de la malade suivante qu'il a été donné à l'un de nous de traiter.

Mme D..., 80 ans, est traitée le 20 Mars 1923 pour un volumineux sarcome de la cuisse gauche occupant la face antérieure, la face postérieure, la face externe de la cuisse et envahissant la région fessière gauche. Le sarcome a récidivé après deux interventions chirurgicales. A la suite de la première irradiation, au cours de laquelle Mme D... a reçu une dose de 2.000 unités R, sous une tension efficace de 200 kilovolts, aucun phénomène général n'est sur-

1. L. Livet. — « Accidents convulsifs mnésiques d'apparence comitiale ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, 19 Janvier 1920, p. 19.
2. Walsh (D.). — « Deep tissue traumatism from Rœntgen ray exposure ». *Brit. med. Journ.*, Londres, 1897, t. II, p. 272.
3. Beck (E. G.). — « Radiotoxemia, its cause and suggestions for its prevention ». *Journ. Radiol.*, 1922, t. III, p. 301-307.
4. Mallet et Colliez. — « Influence de l'ozone dans le mal des irradiations ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd.*, 1922, p. 105-110.
5. Duhem. — « L'ozone peut-il être incriminé dans le mal des irradiations » ? *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd.*, 1922, p. 117-119.
6. Sir H. Rolleston. — « Acute constitutional symptoms due to radiations ». *Journal Rœntg. Soc.*, London, 1923, t. XIX. p. 5-8.

venu. A notre grande surprise, malgré son grand âge, malgré le déplacement nécessité par le traitement, Mme D... n'a accusé aucun des symptômes qui caractérisent le mal des rayons.

Une deuxième irradiation, faite le 23 Mars 1923, ne fut suivie également d'aucun malaise. Or la quantité de rayons donnée par une porte latérale fut cette fois de 1.800 R.

Le 26 Mars suivant, Mme D... recevait 1.800 R sur la même région par une porte d'entrée postérieure. A part une légère fatigue qui suivit cette troisième séance, elle n'eut aucun symptôme général pouvant faire penser au mal des rayons, aucune nausée, l'appétit étant conservé.

Le 26 Avril, une dose de 2.000 R était donnée sur la région fessière; elle amena encore un peu de fatigue, mais, encore une fois, aucun phénomène nauséeux.

Le traitement amena la disparition progressive de la tumeur. La cuisse reprit son volume normal. Mme D..., qui n'avait pas pu marcher depuis longtemps, reprit l'usage complet de son membre inférieur gauche. Les douleurs par compression du sciatique disparurent dès la deuxième irradiation. Mais un examen général, pratiqué au cours du traitement, fit découvrir au-dessous de l'omoplate gauche une tumeur de 8 cm. sur 10 environ, qui fut reconnue comme un sarcome.

Le 2 Mai 1923, cette tumeur était irradiée, et par une porte d'entrée reçut 1 500 R sous 200 kilovolts La séance ne put être terminée; des vomissements muqueux abondants, un pouls petit avec hypotension obligèrent à suspendre l'irradiation. Un état subnauséeux chronique ne quitta plus Mme D... pendant 48 heures.

Le 4 Mai, elle reçut encore 1 200 R, mais les accidents s'exagérèrent, l'état nauséeux s'aggravait au point de rendre l'alimentation difficile pendant trois jours, puis Mme D... reprit ses forces et son état général s'améliora au point de permettre une nouvelle irradiation de sa région fessière, le 8 Juin.

Cette dernière irradiation n'amena aucun trouble ni aucun malaise.

Cette observation nous paraît montrer jusqu'à l'évidence qu'une même malade, suivant que l'on irradie, avec les mêmes doses, la région thoracique ou le membre inférieur, présentera ou non le mal des rayons.

Nous pouvons donc poser l'hypothèse d'une réaction des organes abdominaux ou thoraciques à l'action des rayons et ceci par l'intermédiaire de ce système si complexe qu'est le système nerveux sympathique. Déjà on connaît la sensibilité caractéristique de ces régions au traumatisme et l'analogie du choc traumatique et du mal des rayons peut être invoquée ici.

Récemment, R. Azoulay[1] a rappelé les expériences de Mlle Giraud, Giraud et Paris, celle de Ch. Richet fils et Godlewski, celles de Cluzet et Hoffmann. Il a rapporté en même temps une observation typique de choc par irradiation, à la suite de celles déjà publiées par R. Bernard et Joltrain, Foveau de Courmelles, Hirtz, Gausset et Villa, W. W. Duke, etc... Parmi les hypothèses envisagées pour en expliquer la pathogénie, Azoulay cite la théorie de l'action directe des radiations sur le sympathique.

Il est bien connu, en effet, que la sensibilité sympathique est différente de la sensibilité ordinaire en ce sens qu'elle nécessite des excitants spéciaux. Tandis que, par exemple, les excitations extérieures (chaleur, froid, section, etc.) agissent très vivement sur les extrémités sensitives du système nerveux périphérique, au contraire les extrémités sympathiques ne réagissent que très faiblement à ce genre d'excitants. Par ailleurs les excitations chimiques, même à des doses infimes (acides, bases), ou diastasiques (sécrétions endocrines, ferments) sont pour le système sympathique ses excitants de choix. Il y a tout lieu de penser que les rayons X également sont pour ce système un excitant très puissant. De quel ordre est donc la réponse de l'organisme au choc des rayons? Ici nous croyons bon de rappeler qu'il est maintenant classique, depuis les travaux de Guillaume, Sésary, etc., de distinguer dans le système sympathique deux systèmes opposés par leur physio-pathologie :

1° Le système sympathique vrai, ayant ses relais principaux dans les ganglions de la chaîne cervico-thoraco-lombaire;

2° Le système para-sympathique ou système cranio-pelvien. Ce système comprend d'abord les quelques fibres qui sont enchevêtrées autour des nerfs craniens. Parmi eux, l'appareil annexé aux nerfs vagues est de beaucoup le plus important. Alors que dans les autres nerfs craniens les fibres sympathiques ne constituent qu'une très faible partie de leur texture, ici la proportion est inverse au point qu'à partir de l'origine du nerf récurrent, le nerf pneumogastrique est constitué presque uniquement par des filets sympathiques qui vont innerver le cœur (nerf inhibiteur), l'appareil respiratoire (nerf excito-moteur), l'appareil digestif (nerf sécrétoire et excito-moteur), jusqu'à l'origine du gros intestin.

Enfin le para-sympathique, issu des ganglions pelviens, complète le nerf vague en innervant la dernière partie de l'intestin et une partie des organes pelviens.

C'est donc ce dernier système qui interviendrait dans le phénomène du mal des rayons puisque c'est avant tout lui qui est l'appareil particulier de sensibilité des organes irradiés. Les rayons X, lorsqu'ils frappent les organes thoraciques ou abdominaux, déclenchent un syndrome d'excitation du système para-sympathique ou syndrome d'hypervagotonie. Nous pensons que le mal des rayons est la traduction d'une hypertonie brusque du para-sympathique.

Comment le système sympathique peut-il répondre par des phénomènes aussi immédiats analogues en bien des points au choc traumatique? A ce sujet, il convient de se rappeler les impulsions directrices que ce système reçoit des glandes à sécrétions internes. Le sympathique est en effet en rapport, d'une part, avec le système nerveux central; d'autre part, il est sollicité à tout instant par les hormones des glandes à sécrétion interne, glandes qui ont comme lui la même origine embryologique.

Dans le syndrome d'hypervagotonie une grande partie des phénomènes est due à la déficience d'adrénaline. Hirsch (de Hambourg[2]), Wieser (de Vienne) et d'autres radiologistes encore, en donnant des extraits de glandes endocrines à leurs malades, paraissent leur éviter le mal des rayons. Ces résultats sont logiques puisqu'il suffit d'exciter le système antagoniste du vague pour lutter contre son hypertonie. L'extrait surrénalien, l'adrénaline surtout, constituent le traitement efficace de toutes les hypervagotonies, choc traumatique, crise nitritoïde et mal des rayons. Hirsch traite les cas de « Röntgenkater » par les extraits endocriniens parce qu'il pense que ce syndrome est dû à l'action directe des rayons X sur les glandes endocrines. Pour notre part, nous pensons que cette action directe est possible, surtout en ce qui concerne les surrénales; mais nous sommes plus tentés de croire que les troubles endocriniens, dans le mal des rayons, sont dus à une réaction du système sympathique lorsqu'on irradie des organes richement innervés par ce système. En effet, si les réactions endocriniennes étaient à la base, l'irradiation de la thyroïde devrait produire du mal des rayons. Or ce n'est pas ce que l'on constate habituellement.

En conclusion, nous pensons que l'ozone n'a pas d'influence dans le mal des irradiations pénétrantes. Néanmoins, les expériences démontrant sa toxicité, son odeur désagréable légitiment amplement la nécessité d'aérer les salles de radiothérapie.

Les phénomènes de résorption des cellules détruites ne sont pas immédiats et ne peuvent pas être incriminés dans le mal des rayons proprement dit, réaction qui apparaît rapidement après le début du traitement.

L'excitation du système parasympathique lorsqu'on irradie les organes innervés par ce système et les troubles consécutifs dans la répartition des produits des glandes à sécrétion interne nous paraissent les véritables facteurs étiologiques. En conséquence, lorsqu'on doit soumettre un malade à des irradiations des régions abdominales ou thoraciques, il sera bon, pour prévenir tout accident, de le traiter à jeun et de lui donner de l'adrénaline. L'adrénaline nous paraît être, en effet, le traitement rationnel aussi bien préventif que curatif du mal des irradiations. D'autre part, il faut éviter que les capsules surrénales soient placées dans le rayonnement direct, soit en dirigeant le faisceau radiant en dehors d'elles, soit en les protégeant autant que possible. Ces moyens ne sont d'ailleurs que des palliatifs, et, à vrai dire, s'il est possible d'atténuer le mal des rayons au point de le rendre très supportable, il est, à l'heure actuelle, encore impossible de l'éviter complètement.

1. R. Azoulay. — « Rayons X et phénomènes de choc ». *La Vie médicale*, Paris, t. IV, n° 35, 5 Octobre 1923.

2. Hirsh (H.). — « Zum Problem des Röntgenkaters ». *Strahlentherapie*, 1922, t. XIV, p. 679-684.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Mars 1924.

Cinématographie radiographique du cœur de l'homme. — *MM. Comandon et Lomon*, grâce aux progrès de l'instrumentation radiologique, ont réussi à réaliser sur l'homme adulte des images cinématographiques du cœur, à la vitesse de 16 à 18 par seconde, en utilisant à cet effet le même procédé fondamental qui leur servit en 1911 pour réaliser la cinématographie radiographique des petits animaux.

Ils sont ainsi parvenus à réaliser un film de 50 images en trois secondes.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Mars 1924.

Amaurose chez un sujet intoxiqué par l'oxyde de carbone. — *M. Rist*, qui a eu l'occasion d'observer pendant plusieurs mois avec MM. Rochon-Duvigneaud et Coutela le sujet considéré par MM. Lévy-Valensi et L. Claude comme atteint d'amaurose consécutive à une intoxication oxycarbonée, et présenté récemment à la Société médicale des hôpitaux, conteste, comme M. Rathery, ce diagnostic. L'absence de toute lésion du fond d'œil et le comportement du malade permettent de conclure à une amaurose simulée, dans le but d'obtenir une hospitalisation définitive, par un tuberculeux désireux de ne plus travailler.

— *M. Lévy-Valensi* ne croit pas qu'il s'agisse là de simulation et tire argument des constatations ophtalmologiques, établissant l'existence de névrite optique et d'hémorragies juxta-papillaires.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire décelable par l'examen radioscopique. — *MM. Laubry et Oury* présentent un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire où le diagnostic ne peut être posé que par l'examen radioscopique qui montre, en particulier, une augmentation de volume considérable de l'arc moyen. Cliniquement ce rétrécissement était resté complètement latent. Les auteurs insistent sur l'importance que peut prendre le seul claquement du deuxième ton pulmonaire dans l'histoire clinique de ces rétrécissements et attirent attirent l'attention sur le rôle que doit jouer la spécificité acquise ou héréditaire dans le déterminisme de la dilatation située en aval du rétrécissement.

— *M. Nobécourt* a observé un jeune garçon de 13 ans chez lequel on constatait, à côté des signes d'aus-

cultation d'un rétréoissement pulmonaire, ceux d'un rétrécissement mitral, et, radiologiquement, un arc moyen très dilaté et une grosse oreillette gauche. Rien ne permettait d'incriminer chez lui la syphilis et il semble qu'il y ait lieu de ne pas généraliser outre mesure le rôle de cette infection dans la production de la dilatation située en aval du rétrécissement.

Transfusion du sang dans un cas d'hémorragie intestinale grave au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. de Massary, G. Rosenthal et Vacher* rapportent une observation de fièvre typhoïde compliquée au 16e jour par des hémorragies intestinales graves. L'état de la malade était presque désespéré quand une transfusion de 130 cmc de sang fut pratiquée suivant la technique indiquée par M. Rosenthal à la Société médicale des Hôpitaux en Novembre 1923 Après cette transfusion, on injecta 250 cmc de sérum sucré. Le résultat fut surprenant. Les hémorragies ne se renouvelèrent plus et la malade guérit.

Les auteurs insistent sur le rôle hémostatique et curatif de cette transfusion de sang.

— *M. Caussade* a obtenu l'arrêt de l'hémorragie grâce à la transfusion pratiquée selon la méthode de Rosenthal dans un cas d'hémoptysie due à la rupture d'un anévrisme de Rassmussen, alors que l'anthéma et la rétropituine avaient échoué. Chez un grand anémique paludéen en état de collapsus cardiaque, la transfusion produit une véritable résurrection.

Recherches sur le passage du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Sézary, Barbé et Pomaret* ont recherché le bismuth dans le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux traités par ce médicament. Ils ont recueilli dans deux récipients le liquide provenant de malades injectés avec des sels solubles et insolubles et leur analyse a porté sur un volume total de 455 cmc de liquide de sujets ayant reçu des sels insolubles et de 365 cmc de liquide de sujets traités par les sels solubles. Bien qu'ils se soient mis ainsi dans des conditions permettant de déceler des traces minimes de bismuth, ils ont dans les deux cas obtenu un résultat négatif. Contrairement à ce qu'on a écrit et conformément aux recherches récentes de MM. Jeanselme, De la Lande et Terrier, le bismuth ne passe donc pas plus que l'arsenic trivalent dans le liquide céphalo-rachidien.

La bile B de l'épreuve de Meltzer-Lyon est elle bien d'origine vésiculaire? — *MM. M. Chiray et M. Milochevitch*, comme suite à leur précédente note sur la technique de l'épreuve de Meltzer-Lyon, abordent la question de la valeur de cette épreuve vésiculaire. Après avoir rappelé les discussions que cette question a soulevées à l'étranger, les auteurs exposent le résultat de leurs recherches personnelles. Ils se rallient pleinement à la conception de Lyon d'après laquelle la bile B (bile foncée) représente la bile vésiculaire. A l'appui de cette manière de voir les auteurs invoquent, en particulier, les arguments suivants :

1° Les expériences poursuivies sur les animaux ont, d'une façon générale, montré aux expérimentateurs américains et allemands que, contrairement à ce qui avait été avancé par quelques physiologistes et médecins de leur propre pays, le réflexe duodéno-vésiculaire fonctionne, ainsi que Doyon, Meltzer et Auer l'ont établi, sous l'influence de toute une série d'excitations duodénales. Le sphincter d'Oddi participe activement à ce réflexe. Normalement contracté et continent pour la bile du canal commun alors que le cholécyste est relâché, il se relâche à son tour au moment de la contraction vésiculaire, réalisant ainsi le phénomène de l'innervation contraire ou antagoniste.

2° L'étude du mode d'écoulement de la bile B, en particulier, la transition nette entre elle et le liquide qui la précède, les caractères chimiques, cytologiques et bactériologiques de cette même bile B plaident en faveur de son origine vésiculaire.

3° Chez les cholécystectomisés, il est, dans la grande majorité des cas, impossible d'obtenir la bile B. Dans les rares cas où cette règle subit une exception, l'anomalie trouve son explication dans l'existence d'une contracture du sphincter d'Oddi qui détermine une stase anormale et, par voie de conséquence, une concentration de la bile dans les gros canaux biliaires dilatés, concentration anormale rappelant, et même remplaçant un peu celle qui est normalement réalisée dans la vésicule. Quelquefois aussi ce processus exceptionnel est facilité chez les cholécystectomisés par la formation d'une néovésicule biliaire aux dépens du moignon cystique.

4° Dans tous les cas de cholécystite avec canal cystique perméable où a pu être faite la confrontation entre la bile B et la bile prélevée chirurgicalement ou nécropsiquement dans la vésicule, la bile B s'est montrée tout à fait semblable à cette « bile vésiculaire » tant du point de vue macroscopique que de celui des dosages pratiqués sur les sels et pigments biliaires ou sur la cholestérine.

5° La bile B ne manque pas seulement dans le cas où la vésicule est anatomiquement supprimée par la cholécystectomie : elle fait également défaut dans tous les cas où la vésicule se trouve, du fait d'un état pathologique quelconque, fonctionnellement annihilée, qu'il s'agisse d'un ou plusieurs gros calculs remplissant la cavité du réservoir biliaire, ou plus simplement d'une cholécystite chronique non lithiasique, voire même d'une péricholécystite. Dans ces cas, la réaction duodénale à l'instillation magnésienne est analogue à celle qu'on observe dans l'occlusion du canal cystique ou après la cholécystectomie, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de bile B.

— *M. Rathery* a vu disparaître après l'épreuve de Meltzer-Lyon une grosse vésicule biliaire consécutive à une fièvre typhoïde. La bile qui s'écoula en abondance n'était pas très foncée. Cette constatation montre bien l'influence de l'injection intraduodénale de sulfate de magnésie sur la contraction de la vésicule.

— *M. M. Labbé*, dans les cas où il a pu faire l'examen parallèle de la bile sombre (bile B) fournie par l'examen de Meltzer-Lyon et de la bile vésiculaire elle-même, a constaté une concordance entre les caractères des deux liquides. Bien que contestée par certains physiologistes, la valeur de cette épreuve semble donc bien réelle.

— *M. Chiray* a vu, lui aussi, se vider de grosses vésicules à la suite de l'épreuve de Lyon La bile recueillie dans ces cas n'est pas toujours foncée, car la muqueuse vésiculaire altérée a pu perdre son pouvoir de concentration.

Purpuras chroniques sans splénomégalie guéris par la splénectomie. — *MM. Ricaldoni et Albo* (de Montevideo) communiquent 2 observations de purpura chronique à paroxysmes menstruels guéris par la splénectomie, bien que l'hypertrophie de la rate fit défaut.

Dans le premier cas, l'opération, pratiquée en Octobre 1922, fut suivie d'une convalescence franche et complète et aucun retour purpurique ne s'est manifesté depuis, alors que le purpura, à certains moments fort grave, datait au moins de 4 ans.

Dans le second cas, le purpura remontait à Janvier 1923. L'opération, pratiquée le 12 Décembre, a été également suivie, malgré quelques incidents post-opératoires, de guérison, mais la durée n'est pas suffisante pour parler de succès définitif. La rate ne pesait que 81 gr., elle se montrait toutefois en pleine activité réactionnelle.

Ces faits montrent tout l'intérêt de la splénectomie dans certains syndromes hémorragiques, même lorsque, objectivement, la rate semble normale.

Colibacillémie gravidique sans pyélonéphrite. — *MM. A. Lemierre et E. Rivalier* relatent l'histoire d'une femme qui présenta, au 5e mois de sa grossesse, une affection violemment fébrile. L'hémoculture montra du colibacille. La température tomba le 11e jour et la guérison survint sans qu'il se fût produit du côté des voies urinaires de complication cliniquement appréciable. L'examen des urines montra seulement la présence, d'un peu d'albumine, de quelques cylindres granuleux, de quelques leucocytes et de nombreux colibacilles. La malade était atteinte d'une constipation opiniâtre.

Dans cette observation, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire, le cycle de l'infection colibacillaire gravidique s'est trouvé interrompu à son milieu. L'étape intestinale et l'étape sanguine de l'infection ont bien existé. La traversée du rein s'est bien effectuée avec le minimum de dommage pour cet organe. Mais l'étape urinaire a fait défaut, sans doute parce que le colibacille, même après s'être multiplié dans les voies urinaires, n'a pas trouvé les conditions favorables à la production de lésions. A l'heure actuelle, certains auteurs nient encore le rôle de l'infection descendante dans la genèse des pyélonéphrites gravidiques et considèrent qu'elles sont la cause et non la résultante de certaines colibacillémies. Il est donc intéressant de constater un fait où, chez une femme enceinte, non atteinte de pyélonéphrite suppurée, s'est développée une septicémie colibacillaire ayant guéri spontanément et n'ayant eu sur le rein qu'un retentissement assez banal, et pas plus intense que celui qu'on observe au cours de la plupart des maladies générales.

Tuberculose gommeuse disséminée chez un adulte consécutive à une inoculation cutanée. — *MM. A. Lemierre et Léon-Kindberg* rapportent l'observation d'un homme de 26 ans, habituellement bien portant, qui, à la suite d'une légère blessure du pied, présenta une lymphangite fébrile du membre inférieur, bientôt suivie de l'apparition de nodules gommeux sous-cutanés, intramusculaires et sous-périostés qui évoluèrent vers la suppuration. Dans l'un d'eux, enlevé par biopsie, on trouva des bacilles de Koch. L'inoculation du pus tuberculisa le cobaye. L'affection évolua en 3 mois 1/2, caractérisée par une fièvre irrégulière, un amaigrissement rapide et l'apparition presque continuelle de nouvelles gommes. La mort survint par méningite tuberculeuse.

La petite plaie du pied, point de départ de la maladie, ne s'était jamais cicatrisée, mais avait toujours conservé les caractères d'une simple érosion suintante, sans ulcération vraie, sans infiltration, sans adénopathie satellite; pourtant il s'agissait d'une lésion histologiquement tuberculeuse. L'autopsie révéla, d'autre part, une granulie des méninges, de la rate et des reins. Au sommet du poumon gauche existait la cicatrice d'une tuberculose ancienne contenant à son centre un nodule caséeux ramolli. Malgré la présence de ce foyer pulmonaire ancien et encore en activité, malgré l'aspect atypique de la lésion du pied et l'absence d'adénopathie tuberculeuse concomitante, la nature évidemment bacillaire de cette lésion et la filiation des accidents imposent l'idée d'une tuberculose d'inoculation cutanée. L'apparition précoce après le traumatisme et la gravité extrême de cette tuberculose gommeuse disséminée correspondent également aux allures ordinaires des tuberculoses d'inoculation.

Gangrène consécutive à une intoxication oxycarbonée. — *MM. Rathery et Gournay* relatent l'observation d'une femme, intoxiquée accidentellement par le gaz d'éclairage, qui fut tirée de son coma par les injections sous-cutanées et les inhalations d'oxygène sous pression, mais qui présenta au bout d'une huitaine de jours deux plaques noires de gangrène au niveau du pied droit. En même temps, il existait une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. La gangrène a parfaitement guéri.

Traitement de l'encéphalite épidémique par les injections intraveineuses de salicylate de soude. — *MM. F. Rathery et Gournay*, chez une malade en pleine léthargie encéphalitique, ont obtenu un réveil complet après quelques injections intraveineuses de salicylate de soude. La suspension des injections amena la réapparition de la torpeur que fit à nouveau disparaître leur reprise. La malade guérit complètement après un certain nombre d'injections et il semble bien que leur efficacité, tout au moins dans ce cas, a été indiscutable. L'ingestion de salicylate était restée sans résultat.

Un cas de polynévrite tuberculeuse. — *MM. Crouzon, Chavany, Ivan Bertrand et Froument* rapportent l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas de polynévrite tuberculeuse survenue chez une femme, indépendamment de toute intoxication alcoolique ou autre, et qui, après avoir débuté par les membres inférieurs, atteignit les supérieurs. Cliniquement aucune particularité ne permettait de distinguer cette polynévrite tuberculeuse des polynévrites d'autre origine. Histologiquement les altérations médullaires faisaient défaut; il s'agissait d'une névrite pure.

Contribution à l'étude des hépato-rénaux. — *M. G. Parturier* (de Vichy), sur 350 malades présentant un état pathologique du foie (sensibilité vésiculaire avec point cervical droit, foie plus ou moins hypertrophié, rate augmentée de volume, hémorroïdes, subictère, urobilinurie plus ou moins accentuée, parfois bilirubine ou sels biliaires dans les urines, hypercholestérinémie), a trouvé 55 fois (15 pour 100) de l'albuminurie légère ou des cylindres granuleux, le passé de ces malades étant bien entendu indemne de causes connues d'altérations rénales ; 28 fois (8 pour 100) des cylindres hyalins ou des cellules rénales. A la suite du traitement classique, les éléments figurés disparurent presque toujours, l'albuminurie diminua constamment sans toujours disparaître.

L'intérêt de cette étude est de montrer la fréquence relative des altérations rénales dans les dys-

fonctions hépatiques, en particulier dans les états douloureux de la vésicule. Sans retenir les 8 pour 100 de malades qui présentaient seulement des cylindres hyalins ou des cellules rénales dans le culot de centrifugation de leurs urines, on voit que 15 pour 100 avaient une albuminurie légère ou des cylindres granuleux. Aussi ne doit-on pas perdre les reins de vue dans la thérapeutique hépato-vésiculaire.

Méningococcémie et purpura. — *M. Marotte* rapporte 3 observations de méningococcémie à type de purpura fulminans. L'institution précoce et énergique de la sérothérapie spécifique a pu, dans un de ces cas, sauver le malade.

Méningite aiguë avec association tuberculo-méningococcique. — *MM. Ch. Achard, S. Bloch et G. Marchal* ont observé une jeune fille chez laquelle le début traînant avait fait penser à une méningite tuberculeuse, mais on ne trouva pas de bacilles de Koch dans le liquide qui renfermait des polynucléaires abondants et quelques méningocoques. Après 3 jours de sérothérapie par voie rachidienne, on tenta l'injection ventriculaire. Le liquide cérébral ne communiquait pas avec le liquide spinal et contenait plus de méningocoques, la plupart extra-cellulaires. La mort survint quelques heures après l'intervention L'autopsie montra dans les méninges un exsudat simplement séreux et quelques granulations renfermant des bacilles de Koch; en outre, les poumons étaient farcis de granulations miliaires.

Cette association a été déjà rencontrée. Tantôt les deux infections semblent simultanées, comme dans le cas présent; tantôt c'est la méningite tuberculeuse qui débute, plus rarement, c'est la méningite à méningocoques et alors, après l'amélioration produite par la sérothérapie, la méningite tuberculeuse évolue. Le plus souvent les lésions tuberculeuses des méninges sont discrètes; Combe ne les a même trouvées qu'au microscope. Il est exceptionnel que le bacille de Koch ait été reconnu pendant la vie, comme dans l'observation de Claude, Schaeffer et Bernard.

Efficacité des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans le traitement de la crise d'asthme. — *M. Petzetakis* (d'Alexandrie) a étudié l'action du chlorure de calcium en injections intraveineuses en solution à 10 ou à 5 pour 100. Il a mesuré par la méthode graphique les variations de la pression artérielle et trouvé dans une phase initiale une augmentation portant surtout sur la maxima. La fréquence du pouls diminue, le pouls veineux devient plus apparent et la contraction cardiaque semble se renforcer, enfin le rythme cardiaque se régularise.

Dans la crise asthmatique, l'auteur a obtenu de très bons résultats. Avec une dose de 0 gr. 50 à 1 gr., la crise est arrêtée; le malade est nettement soulagé quelques minutes après l'injection; le rythme respiratoire se régularise; il y a une véritable action eupnéique. Un traitement continu, tous les jours ou tous les deux jours, pendant quelques jours, est nécessaire pour éviter la reprise des accès.

Le mode d'action du chlorure de calcium paraît complexe. S'agit-il d'une action modératrice de l'ion Ca sur les éléments nerveux? D'après les constatations de l'auteur, l'excitabilité vagale semble non seulement conservée, mais augmentée comme l'indiquent les tracés. Une action humorale paraît plus probable.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Mars 1924.

L'acidité ionique et la cholestérine dans les liquides duodénaux obtenus suivant la technique de Meltzer-Lyon. — *MM. Marcel Labbé, P. De Moor et F. Nepveux* exposent les faits suivants:

Chez les normaux, le pH de la bile A est en moyenne de 6,9, celui de la bile B de 7 et celui de la bile C de 6,9.

Chez les sujets pathologiques, le pH de la Bile A est de 6,9, celui de la bile B est de 4,2 et celui de la bile C de 6,7.

L'examen microscopique de la bile B montre des leucocytes altérés, des germes (colibacilles, entérocoques, streptocoques). L'augmentation de l'acidité ionique est explicable par la présence d'acides organiques, sous-produits du développement microbien.

Le pH révèle donc un état d'infection ou de non-infection vésiculaire.

La cholestérine, dosée suivant Grigaut sur bile *non filtrée* et *privée de pigments biliaires*, atteint chez les normaux en moyenne 0,62 pour 100 pour la bile A, 2 gr. 12 pour 100 pour la bile B et 0 gr. 69 pour 100 pour la bile C. Chez les pathologiques, elle se chiffre par 0,46 p. 100 pour la bile A, 0,20 pour 100 pour la bile B et 0,21 pour 100 pour la bile C. On constate donc une diminution du taux de la cholestérine pour la bile B.

Cette notion de la cholestérine dans les 3 biles associée à celle du pH permet de préciser une altération de la vésicule (cholestérine) et le degré d'infection de celle-ci (pH et examen microscopique) sans préjuger de la présence ou de l'absence de calculs.

L'épreuve du miel comme mode d'exploration fonctionnelle du foie. — *MM. Noël Fiessinger et Henry Walter* ont étudié dans plus de 60 cas l'épreuve de Filinski (injection de 150 gr. de miel) qui, d'après cet auteur, provoque de l'urobilinurie chez les hépatiques. Leurs conclusions diffèrent complètement de celles de Filinski: la prise de miel réalise un surmenage plus minime qu'un repas banal; l'épreuve n'est à retenir que comme un moyen facile de recherche de la glycosurie et de la lévulosurie provoquées.

L'intermittence dans le rythme fonctionnel des foies normaux — Les techniques histologiques modernes ayant établi que la cellule hépatique traverse, pendant la digestion, des phases fonctionnelles successives, *MM Noël Fiessinger et Henry Walter* ont demandé à l'exploration fonctionnelle du foie une confirmation de ces faits.

Ils ont recherché l'urobiline et les sels biliaires dans les urines fractionnées recueillies de 2 heures en 2 heures chez des sujets normaux qui avaient été soumis à des régimes divers.

L'influence de l'alimentation leur a paru indéniable. L'élimination de l'urobiline et des sels biliaires chez le sujet normal se fait suivant un cycle nettement en rapport avec l'acte digestif.

La contraction de la rate par excitation du splanchnique relève en partie d'une sécrétion d'adrénaline par la surrénale. — *MM. Tournade et Chabrol*, transfusant à un chien le sang veineux d'un autre chien, ont constaté que l'excitation du nerf splanchnique du donneur déterminait chez le transfusé, en même temps qu'une élévation de la tension artérielle, une contraction de la rate, preuve nouvelle que l'excitation du splanchnique détermine une sécrétion d'adrénaline.

Recherches sur la réserve alcaline pendant la grossesse, le travail, le post partum et la lactation. — Pendant la grossesse aux différentes périodes, la richesse alcaline, mesurée par la méthode de Cullen-Guillaumin, est, d'après *M. Weissmann-Netter*, constamment diminuée. Elle est, de même, diminuée pendant le travail et après l'accouchement. Elle semble enfin rester basse chez la plupart des nourrices et demeurer à ce taux inférieur pendant un temps variable après la cessation de l'allaitement et la disparition de la sécrétion lactée.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

13 Mars 1924.

La ligne vestibulaire horizontale, sa projection sur le profil de la tête. — *M. Louis Girard* appelle *ligne vestibulaire horizontale* une droite passant par le centre des orifices vestibulaires du canal semi-circulaire externe. Il trace la projection de cette ligne sur le profil de la tête à l'aide de deux points de repère: l'un d'eux est à l'intersection des bords de l'hélix et du bras inférieur de l'anthélix, l'autre est situé à 3 mm en moyenne au-dessus du milieu de l'arcade orbitaire supérieure pour la race parisienne.

Le plan où seraient inscrites les deux lignes vestibulaires horizontales est le plan horizontal de la tête par excellence, applicable à la fois à l'anatomie humaine et à l'anatomie comparée, ainsi qu'à la physiologie normale et pathologique du labyrinthe postérieur.

Rétrécissement traumatique du larynx; laryngostomie; dilatation. — *M. Liébault* présente une malade, ancienne canularde, pour sténose cicatricielle du larynx due à un coup de rasoir ayant intéressé toute la région sous-glottique et immobilisé les cordes. Après laryngostomie, il fit au bistouri et aux ciseaux une ablation de tout le tissu cicatriciel ainsi que des cordes et des bandes ventriculaires, de façon à ne laisser qu'un tuyau régulier ne contenant aucune saillie ni irrégularité; une série de pansements dilatateurs au cigare en gaze vioformée, suivant la méthode Moure-Canuyt, fut ensuite faite pendant plusieurs mois. Progressivement, la cavité laryngée s'épidermisa et actuellement elle constitue un tuyau uniforme bien calibré.

Le résultat vocal est intéressant: avec un pansement occlusif devant sa stomie, cette malade parle à haute et intelligible voix; c'est la garantie que, lorsque la plastique prélaryngée sera faite, l'organe vocal aura récupéré ses deux fonctions respiratoire et vocale.

Un cas de streptococcémie d'origine otique; mastoïdite; thrombo-phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire; surrénalite; phlegmon périnéphrétique; guérison. — *MM. G. Mahu et M. Vincent* communiquent l'observation d'un jeune homme de 15 ans 1/2, qui fait le 16 Mai 1923 une otite phlycténulaire hémorragique droite avec 40°6. Malgré une paracentèse immédiate, mastoïdite qui est opérée 50 heures après le début de l'infection. Pus: streptocoque; hémoculture positive. Traitement par électrargol, propidon, puis auto-vaccin. Persistance de la fièvre.

2e *intervention* plus large découvrant sur toute son étendue le sinus qui paraît sain. Deux heures après, grand frisson qui se renouvelle les jours suivants. Au cours des pansements, et bien que le signe de Whiting ait été jusque-là positif, on s'aperçoit que le sinus est thrombosé.

3e *intervention*, au cours de laquelle on ouvre le vaisseau jusqu'à découvert du sang en arrière, on le curette, mais on ne réussit pas à dégager le golfe de la jugulaire.

Les jours suivants, apparaissent des taches café au lait, indices d'une atteinte des capsules surrénales.

Le 2 Juin, ligature de la jugulaire et dégagement du golfe par un lavage sous pression poussé par le chef supérieur de la jugulaire interne, liée et sectionnée au-dessus du tronc thyro-linguo-facial. Même lavage les deux jours suivants; mais, le 3e jour, il devient impossible, l'embout de caoutchouc fixé au chef supérieur de la jugulaire s'étant détaché. On injecte alors en sens inverse à l'aide d'une seringue de Roux, du côté de la plaie mastoïdienne, de l'éther iodoformé à 10 pour 100. Amélioration très nette dès la 2e injection, la suppuration disparaît et la plaie se répare progressivement. Température encore élevée. Abcès de fixation qui n'apporte aucun changement.

Le 20 Juin, phlegmon périnéphrétique droit qui est ponctionné. Chute de la fièvre. Amélioration. Guérison en Août.

Les auteurs attirent d'abord l'attention sur la brutalité, la gravité de cette septico-pyohémie et la résistance exceptionnelle du malade, puis sur l'absence de signes locaux et généraux ayant empêché de faire un diagnostic précoce. Ils pensent qu'il s'est agi d'une thrombose primitive du golfe de la jugulaire, étendue ultérieurement au sinus latéral. Ils estiment, d'autre part, que c'est grâce aux injections d'éther iodoformé poussées du côté du sinus sigmoïde qu'ils sont parvenus à compléter la désinfection du golfe en noyant le caillot ainsi que les parois malades dans un antiseptique fort, et à obtenir la guérison du malade, avec l'aide ou la collaboration de MM. Luc, Lecène, de Martel, Weil et Troller.

Syndrome méningé aseptique au cours d'une polysinusite latente d'origine dentaire. — *MM. G. Worms et Fribourg-Blanc* rapportent l'histoire d'une malade ayant présenté un tableau clinique d'hypertension céphalo-rachidienne que la rhinoscopie, associée à la radiographie, permit de rapporter à une polysinusite latente d'origine dentaire.

Le début s'était manifesté par des crises convulsives, suivies quelques semaines après de céphalalgie fronto-pariétale violente, de vomissements, ralentissement du pouls, légère raideur de la nuque et troubles visuels.

Ponction lombaire: liquide très hypertendu (46 au manomètre de Claude), clair, non modifié dans sa composition chimique ni dans sa teneur en éléments cellulaires. A l'ophtalmoscope, congestion manifeste des papilles. Wassermann négatif.

Il était, au premier abord, impossible de préciser le diagnostic. On pensait au développement d'une tumeur intracranienne, lorsque l'examen des fosses nasales, pratiqué sans que le malade attirât l'attention de ce côté, mit en évidence la présence de mucopus dans le méat moyen gauche. La radiographie montra une obscurité du sinus maxillaire correspon-

dant et des sinus postérieurs. L'extraction de la première prémolaire gauche, atteinte de carie, fut pratiquée. Elle suffit, ainsi qu'un traitement endonasal très simple, à faire disparaître en quelques jours les accidents méningés.

Il est important d'être prévenu de l'apparition de pareils états méningés au cours des sinusites postérieures latentes. Ils permettent peut-être d'expliquer un certain nombre de « méningites » bénignes qui surviennent en dehors de toute infection apparente.

Dans des cas semblables, il faut se garder, au début tout au moins, d'interventions trop actives sur les sinus et se borner à supprimer la cause initiale des accidents (extraction dentaire) et ponctionner le syndrome méningé. Conduite bien différente de celle qui est de règle dans les otomastoïdites compliquées de réaction méningée.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de la radiographie qui précisa l'étendue et l'évolution des réactions sinusales.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

4 Février 1924.

Sur un cas de pneumococcémie. — *MM. Cruchet, Cantorné et Magnan* relatent le cas d'un malade, âgé de 47 ans, ayant fait une pneumonie à début classique, dont l'évolution traînante s'accompagna d'un état septicémique au cours duquel apparurent des accidents péritonéaux graves et méningés auxquels le malade finit par succomber.

L'autopsie révéla des lésions généralisées de pneumococcémie.

Le traitement institué, qui visa la septicémie à pneumocoque et qui fut successivement sérothérapique et vaccinothérapique, n'eut comme résultat que de retarder la terminaison fatale et montre l'impuissance de la thérapeutique dans certaines formes graves de pneumococcémie.

Un cas de sympathectomie. — *MM. Guyot et J. Chavannaz.* Une sympathectomie pour insuffisance circulatoire artérielle est pratiquée au niveau de l'artère fémorale; l'intervention n'ayant pas donné d'amélioration, on pratique l'amputation haute de la cuisse qui permet de voir que l'artère est complètement oblitérée, au niveau de la zone sur laquelle a porté l'intervention précédente, par un caillot qui paraît de formation récente. Les auteurs se demandent si, portant sur une artère déjà lésée, la sympathectomie n'a pas, dans le cas présent, favorisé la thrombose.

11 Février.

Pancréas accessoire situé au niveau de l'intestin grêle. — *MM. Lefèvre et R. Dufour,* au cours d'une laparotomie pour cholécystite, découvrent sur le grêle une masse jaunâtre, lobulée, dure et large comme une pièce de 1 franc; l'excision en est faite et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une glande acineuse comparable au pancréas.

Résection intestinale pour tuberculose de l'intestin grêle. — *MM. F. Papin, Daraignez et Massé.* Il s'agit d'une femme de 67 ans qui fut opérée en subobstruction pour sténose de la terminaison du grêle. On fit une large résection intestinale. La pièce prélevée présentait tous les aspects d'un cancer; la lymphangite qui soulevait le péritoine, les ganglions mésentériques semblaient confirmer ce diagnostic; on fit cependant des réserves au sujet de la possibilité de lésions tuberculeuses. L'examen microscopique, pratiqué par M. Sabrazès, montra qu'il s'agissait bien de tuberculose.

Cancer du pénis et curage ganglionnaire. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat.* Même dans les cas où les ganglions inguinaux ne sont pas perceptibles, il faut enlever en même temps le pénis et les ganglions correspondants et d'autant plus largement qu'on est plus au début. Le cas présenté, amputé du pénis seul, offre une récidive ganglionnaire précoce et étendue qui sera traitée par la radiothérapie.

18 Février.

Tubercule solitaire du bord postérieur de l'hémisphère droit du cervelet. — *MM. Sabrazès, de Grailly et Sanner.* Malade présentant depuis 3 mois de violentes douleurs occipitales, un peu plus marquées à droite, des vertiges intenses avec latéropulsion droite, des vomissements, une exagération du réflexe radial droit, des réflexes crémastérien et abdominal de ce côté, ainsi qu'une ébauche de Kernig à droite. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; 15 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte (lymphocytes); hyperalbuminose. Pas de papille étranglée. Pas de troubles de la diadococinésie.

Les auteurs conclurent à l'existence d'une tumeur du lobe droit du cervelet. Les épreuves de Barany et l'examen des oreilles ne permirent pas de préciser davantage la localisation. Cet homme mourut subitement. L'autopsie montra l'existence d'un tuberculome du bord postérieur de l'hémisphère cérébelleux droit. Ce tubercule, du volume d'une grosse amande, siégeait à la partie supérieure du sillon de Vicq d'Azyr. Autour de lui et à son niveau, réaction méningée lymphocytosique; à distance, foyers de méningite séreuse.

Ce cas montre combien il faut se hâter d'opérer, en prévision de la mort subite qui menace ces malades.

Bronchite sanglante de Castellani. — *MM. E. Cassaet, H. Bonnin et Guenard* présentent un cas de bronchite sanglante chez une femme de 44 ans, syphilitique récente, chez laquelle un traitement novarsénobenzolique intensif n'a pas modifié la bronchite sanglante. Les préparations de crachats montrent, à côté des masses de *Treponema bronchiale*, que les auteurs croient devoir identifier à *T. Vincenti*, de nombreux bacilles fusiformes, comme l'a déjà signalé M. Sabrazès et confirmé M. Vincent. Ils présentent des radiographies bronchiques avant et après injections trachéo-bronchiques de lipiodol, celles-ci montrant un peu de distension exagérée des points de dichotomie et permettant surtout d'interpréter celles-là ou du moins d'en discipliner l'interprétation.

Cancer du côlon sigmoïde avec ganglions sains dans le méso et ganglions cancéreux dans la région lombaire (mort par volvulus du grêle). — *MM. Lefèvre et R. Dufour* présentent le cas d'un homme de 53 ans qui subit, le 3 Janvier 1924, l'ablation du rectum et du côlon sigmoïde par voie abdomino-périnéale, pour cancer de l'S iliaque. Suites opératoires bonnes. Le 21 Janvier, on doit intervenir d'urgence pour une occlusion intestinale. On découvre un volvulus du grêle que l'on traite comme il convient. Le malade meurt le lendemain.

A l'autopsie, on prélève un ganglion dans le méso au voisinage de la mésentérique inférieure et des ganglions au niveau de la région lombaire. L'examen histologique révèle que le ganglion du méso est sain, entouré de tissu présentant des traînées cancéreuses. Les ganglions lombaires sont cancéreux.

25 Février.

Un cas de paralysie de la VIe paire droite consécutive à une rachianesthésie. — *MM. Verdelet, Ichon et Pesme.* Rachianesthésie à l'allocaïne Lumière pour hernie étranglée chez une femme de 36 ans. Apparition de la paralysie au cinquième jour après réaction méningée nette (céphalée, vomissements, Kernig), accompagnée de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. La malade, soumise au traitement mercuriel, est guérie dans les deux mois. Pour les auteurs, l'injection intrarachidienne a déclenché une réaction méningée chez une spécifique latente. La rachianesthésie doit donc être proscrite chez les suspects de syphilis nerveuse.

Hémorragie bulbo-protubérantielle. — *MM. Fromenty et Lapuyade* présentent une pièce montrant une hémorragie siégeant dans le bulbe et la protubérance. Elle appartient à une aliénée chronique âgée de 48 ans qui, un soir, fit un ictus (coma, tétraplégie flasque, motrice et sensitive). Pas de déviation des traits de la face, ni de la langue ni des yeux. Mort 12 heures après.

Ces hémorragies sont rares, plus rares que celles de la protubérance seule (18 pour 100 des hémorragies cérébrales, d'après Durand-Fardel). Le bulbe est bien défendu contre les troubles vasculaires; les vaisseaux y sont très nombreux et très fins; le courant sanguin est brisé deux fois avant d'y arriver (Guillain): cette double écluse assure un équilibre total de la circulation dans cet organe aux fonctions si importantes.

Dax.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

8 Mars 1924.

Surdité unilatérale et troubles labyrinthiques spécialisés. — *MM. Barré et Reys* présentent un sujet atteint depuis 5 ans de bourdonnement d'oreilles et de surdité progressive gauche, qui a en même temps des troubles labyrinthiques spécialisés. Pendant les crises de vertige, les objets tournent devant lui dans le sens sagittal; il se sent porté en avant; il est plusieurs fois tombé sur la face. Il n'existe pas de nystagmus, les épreuves des bras tendus et du fil à plomb sont négatives. A l'épreuve calorique, il existe une inexcitabilité qui porte uniquement sur les canaux verticaux gauches. Les épreuves voltaïques et rotatoires sont presque normales. Les auteurs font différentes remarques sur ces troubles spécialisés et sur la symptomatologie des altérations des canaux verticaux.

Évolution du signe d'Argyll-Robertson chez un tabétique. — *M. Duverger* a examiné en 1920, puis en 1924, un tabétique, au point de vue des réactions pupillaires. Il a constaté la première fois un signe d'Argyll-Robertson confirmé bilatéral. Actuellement les deux pupilles réagissent inégalement, mais réagissent à la lumière.

Syndrome de Millard-Gübler chez un tabétique. — *M. Velter* (de Paris). Chez un tabétique confirmé, existe depuis 7 ans une hémiplégie alterne, intéressant la face du côté gauche et les membres du côté droit. Ce syndrome de Millard-Gübler s'est installé brusquement, mais sans perte de connaissance; les troubles paralytiques ont graduellement diminué et il persiste actuellement de la raideur des membres, de l'exagération des réflexes tendineux du membre supérieur droit, la persistance du réflexe achilleen et rotulien faibles, et une extension de l'orteil légère mais nette, enfin une parésie faciale gauche. Par ailleurs, le tabes est au complet : inégalité pupillaire avec abolition de tous les réflexes pupillaires des deux côtés, ptosis et paralysie du droit externe à droite et, de ce côté, atrophie optique et vision nulle; à gauche, ophtalmoplégie externe totale, ptosis partiel, atrophie optique incomplète; vision : 2/10. Les signes neurologiques sont très nets : abolition des réflexes achilléens et rotuliens gauches, signe de Romberg, ataxie, démarche à la fois ataxique et ébrieuse. Wassermann faiblement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le syndrome de Millard-Gübler est vraisemblablement lié à une lésion d'origine vasculaire, localisée dans l'étage inférieur de la protubérance et venant compliquer les lésions méningo radiculaires dont l'atrophie optique et les paralysies oculaires multiples sont les symptômes prédominants.

Troubles oculo-labyrinthiques, paralysie de la partie sensitive de la Xe paire, emphysème en collier au cours d'une encéphalite aiguë. — *MM. C. Spinnhirny et L. Reys* assistent, chez un sujet, à l'évolution de troubles oculo-labyrinthiques débutant par une parésie du droit externe, des troubles pupillaires, qui se traduisent d'abord par une réaction extrêmement vive du réflexe à la lumière qui passe en deux jours à la parésie, puis à la paralysie totale de l'iris; vers la fin, survient un ptosis bilatéral. En même temps que de forts vertiges, il existe un violent nystagmus.

Une paralysie sensitive vélo-pharyngo-palatine contrastait avec l'intégrité de la motilité normale du voile et de la IXe paire.

Un emphysème très prononcé, en collier, avait fait l'apparition dès le début, qui régressa dans les derniers jours.

Il s'agissait d'une encéphalite aiguë qui mena à la mort en 6 jours.

Syndrome bulbaire complexe par syringobulbie probable. — *MM. Barré et Cahn.* Chez un sujet de 21 ans, qui présente une thermo-analgésie typique sur un membre supérieur avec abolition des réflexes tendineux, il existe en outre une parésie des IXe, X^e et XIe paires; les voies vestibulaires sont altérées d'un côté; un syndrome de Cl. Bernard unilatéral existe du côté opposé; le réflexe oculo-cardiaque monoculaire est faible, mais certain des deux côtés.

En plus de différentes particularités qu'ils démontrent, les auteurs insistent sur la conservation curieuse du R. O. C. dans les lésions bulbaires; ce fait s'ajoute à ce que Guillain, Barré et Crusem ont déjà fait connaître sur cette question.

L. Reys.

LES RÉSULTATS
DU SULFATE DE QUINIDINE
DANS
L'ARYTHMIE COMPLÈTE
L'ARYTHMIE EXTRA-SYSTOLIQUE
ET LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

Par **Camille LIAN**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Le sulfate de quinidine, quoique son introduction dans la thérapeutique médicale soit toute récente (Frey, Premiers travaux, 1918, 1919 et 1920), a déjà fourni une brillante carrière. Nous envisagerons ses résultats dans l'arythmie complète, dans l'arythmie extra-systolique, et dans les tachycardies paroxystiques.

I
Arythmie complète.

L'arythmie complète permanente[1], ce désordre considérable des contractions cardiaques, jusqu'alors impossible à vaincre, et un moment désigné sous le nom de pouls irrégulier perpétuel, est susceptible de disparaître sous l'influence du sulfate de quinidine.

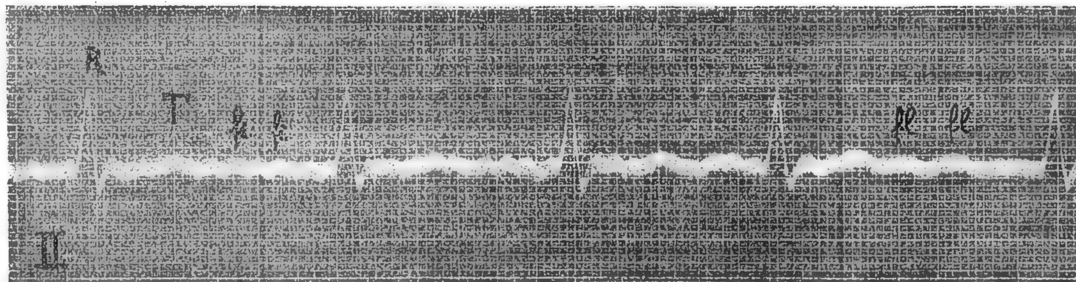


Fig. 1. — Electro-cardiogramme (obs. IX), recueilli en dérivation II (main droite, pied gauche) *avant la quinidine.*

Le diagnostic d'arythmie complète repose : 1° Sur l'absence de l'unique soulèvement P qui dans les révolutions cardiaques normales traduit la contraction auriculaire et précède chaque systole ventriculaire (fig. 2) ; 2° sur le remplacement de cet unique soulèvement P par plusieurs ondulations auriculaires dans le cours de chaque diastole, les unes toutes petites (*fi*) traduisant la fibrillation auriculaire proprement dite, les autres assez amples (*fl*) égalant presque en importance l'accident P, et correspondant à ce qu'on désigne du nom d'*auricular flutter* (ce mélange de fibrillation et de flutter est à peu près de règle dans l'arythmie complète); 3° par l'irrégularité et l'inégalité des soulèvements R qui se produisent à peu près au début de chaque systole ventriculaire.

A vrai dire, malgré la priorité d'assez nombreuses observations étrangères et des recherches expérimentales de Clerc et Pezzi[2], lorsque nous présentâmes à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, fin Décembre 1921, les premières observations françaises de disparition de l'arythmie complète sous l'influence du sulfate de quinidine, notre communication[3] fut accueillie avec un certain scepticisme.

Mais rapidement les faits accumulés devaient se charger de justifier notre opinion. En effet, MM. Clerc et Deschamps apportaient à cette même Société, le 3 Mars 1922, une statistique de 24 cas d'arythmie complète avec 50 pour 100 de succès. Puis le 27 Juin 1922, MM. le professeur Vaquez et Leconte publiaient à l'Académie de Médecine une série de 24 malades traités pour de l'arythmie complète avec 7 succès, et nous-même, en Juillet 1922, rapportions dans l'*Hôpital* (n° 74), et dans le *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques* (n° du 25 Juillet), notre statistique qui s'élevait alors à 20 cas traités avec 8 disparitions de l'arythmie complète, soit 40 pour 100 de succès.

A cette époque, n'ayant pas à notre disposition personnelle un électro-cardiographe comme MM. Vaquez et Clerc, nous n'avions pu faire appel à l'électro-cardiographie que chez quelques malades, mais, chez certains autres, notre diagnostic clinique d'arythmie complète avait pu être vérifié par la méthode graphique. D'ailleurs, nous n'avions eu recours à la quinidine que dans les cas où le diagnostic d'arythmie complète nous avait paru cliniquement indiscutable ; souvent en effet, ce diagnostic est facile à porter par la seule vertu d'un examen clinique attentif, selon l'opinion que nous avons maintes fois défendue après J. Mackenzie et Th. Lewis. Pour la plupart des cas, nous nous sommes efforcé de recourir à l'électro-cardiographie ou à la méthode graphique, afin de vérifier la bonne qualité de la régularisation, et de constater ainsi que chaque contraction ventriculaire n'était précédée que d'une seule contraction auriculaire. Du reste, l'exactitude de nos conclusions, déjà bien étayées, l'a été encore par la suite avec plus de rigueur, car nous avons pu, grâce à l'extrême amabilité de M. Ch. Petit, faire recueillir par notre confrère, soit à l'hôpital, soit dans son cabinet, l'électro-cardiogramme de la plupart de nos malades anciens ou nouveaux.

Au dernier *Congrès français de Médecine* (Bordeaux, Septembre 1923), nous avons commenté notre statistique, qui était alors de 35 cas d'arythmie complète traités par le sulfate de quinidine avec 14 succès. Depuis, elle s'est enrichie de 2 nouveaux cas soignés avec succès. Elle est donc actuellement de 37 cas traités, avec 16 régularisations du rythme cardiaque, soit 44 pour 100 de succès.

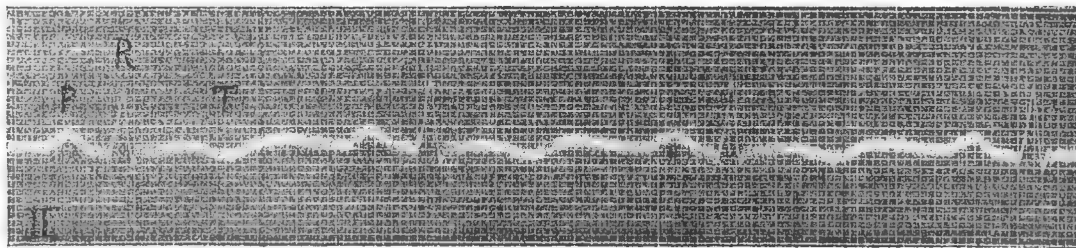


Fig. 2. — Electro-cardiogramme (obs. IX), recueilli en dérivation II (main droite, pied gauche) *après la quinidine.*

Les systoles ventriculaires sont régulières, et chaque soulèvement R (1/50 de seconde après le début de la systole ventriculaire) est précédé du soulèvement P traduisant l'unique contraction auriculaire présystolique. L'accident T qui correspond à la fin de la systole ventriculaire et qui est habituellement positif est ici négatif (détail en faveur du diagnostic de myocardite chronique porté chez ce malade, ombre cardiaque augmentée de dimensions dans un orthoradiogramme fait après la régularisation du rythme par la quinidine).

La plupart des statistiques françaises et étrangères gravitent autour du chiffre de 40 à 50 pour 100 de succès[4].

Il y a donc un premier fait acquis d'une façon indiscutable, c'est la fréquence voisine de 40 pour 100 avec laquelle on peut, grâce au sulfate de quinidine, transformer un cœur présentant une arythmie complète permanente en un cœur ayant des contractions normales et régulières (fig. 1 et 2).

Pour ce qui est des résultats, il reste cependant deux points discutés :

1° La rareté ou la fréquence des résultats durables ;

2° La persistance ou la disparition des troubles fonctionnels sous l'influence de la régularisation du rythme par le sulfate de quinidine.

A. Les résultats durables. — Au début de nos recherches sur la quinidine, l'impression qui se dégageait de la lecture de tous les travaux était que la disparition de l'arythmie complète n'était que transitoire.

Nous fîmes tous nos efforts pour chercher à obtenir des résultats durables, et, dès Juillet 1922, alors que le caractère transitoire des bons résultats du traitement quinidique était encore admis par la généralité des auteurs, nous écrivions : « Nous pouvons affirmer qu'on peut escompter une régularisation durable dans d'assez nombreux cas. » En effet, chez nos 8 malades à cœur régularisé par la quinidine, ou bien la régularisation du rythme n'avait plus été troublée, ou bien elle n'avait été interrompue que par de courtes réapparitions de l'arythmie complète (quelques heures, quelques jours), rapidement jugulées de nouveau par la quinidine, et ces bons résultats duraient depuis sept, six, cinq, trois, un mois. Au même moment, Deschamps, rapportant dans son intéressante thèse la statistique des cas qu'il avait observés avec son maître Clerc, citait 12 cas de régularisation, dont 10 transitoires, et 2 seulement où le bon résultat durait depuis deux mois.

Nous avons considéré dès ce moment que nos résultats durables, tranchant avec les résultats transitoires de la plupart des auteurs, étaient la conséquence de l'institution d'une cure d'entretien, et nous avons regardé comme indispensable l'établissement d'une cure d'entretien, dont nous avons alors formulé par tâtonnements une posologie à laquelle nous sommes resté fidèle.

En Octobre 1922, nous avons défendu la même opinion au *Congrès français de Médecine*. M. Clerc ayant fait très justement remarquer que les résultats bons et durables prendraient toute leur valeur si un an plus tard ils persistaient chez les mêmes malades, nous avons rapporté l'année suivante notre statistique au *Congrès français de Médecine* (Bordeaux, Septembre 1923).

Le temps n'avait fait que nous confirmer dans notre première opinion. D'ailleurs, chaque jour,

1. Nous ne parlerons pas dans cet article de l'arythmie complète purement paroxystique. Pareils faits sont bien décrits, et nous en avons observé plusieurs exemples. Mais ils échappent souvent, car il n'est pas rare que les malades ne soient minutieusement examinés qu'à la phase où l'arythmie complète, d'abord paroxystique, est devenue permanente. Aussi les statistiques renferment-elles peu d'arythmies complètes paroxystiques, traitées par la quinidine. Personnellement, nous avons plusieurs cas en traitement, mais il nous faut plus de recul pour nous permettre de formuler dès maintenant une opinion suffisamment étayée.

2. Voir pour la bibliographie la thèse de Noël Deschamps, Paris, Juin 1922.

3. C. Lian et V. Robin. — Communication dans le *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 12 Janvier 1922.

4. Nous n'aborderons pas ici la technique du traitement, ses indications et contre-indications, ses rarissimes dangers.

Nous nous contentons de renvoyer le lecteur aux diverses publications mentionnées dans ce travail, et tout spécialement à nos articles « Quinidine » de l'*Année médicale pratique*, 1922, 1923, 1924 (1 volume annuel, Maloine, éditeur).

la littérature française et étrangère montre qu'elle est défendue par de nouveaux auteurs. *On est donc autorisé à considérer maintenant comme un fait incontestable que la quinidine permet d'obtenir dans l'arythmie complète permanente des régularisations durables persistant des mois, des années, et que la fréquence des résultats durables est fonction de l'institution d'une cure d'entretien tenace et méthodique.*

Pour justifier cette affirmation, nous rapporterons d'abord nos observations personnelles recueillies de Décembre 1921 à Décembre 1923, et les conclusions qui s'en dégagent. Puis nous mentionnerons diverses opinions confirmatives puisées dans la littérature médicale.

Observation I. — Mme Rin..., 75 ans. Depuis un an, a consulté trois médecins qui ont dit : troubles cardiaques sérieux.

18 Novembre 1921, arythmie complète, 160 pulsations. Ni lésion valvulaire, ni hyposystolie. Mx 17, Mn 11.

Quinidine : 2 comprimés[1] le 16, 3 comprimés le 19, 4 comprimés le 20.

21 Novembre, 64 pulsations régulières.

Evolution : 26 Novembre, le cœur reste régulier, avec de loin en loin une extrasystole. Pas de quinidine.

Depuis lors, malade perdue de vue.

Observation II. — Mme Fourn..., 63 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Grande dyspnée d'effort. Mx 13, Mn 8. Soignée par nous depuis deux ans. Pouls variant de 90 à 148. Traitement digitalique.

Quinidine : 2 à 5 comprimés par jour; 23 comprimés en six jours (3 au 9 décembre 1921).

9 Décembre 1921, 72 pulsations régulières, une extrasystole de loin en loin.

Evolution : Amélioration rapide et considérable de la dyspnée d'effort.

Première phase : La malade, qui suit un traitement d'entretien, reste pendant cinq mois sans retour de l'arythmie complète. Nous la voyons souvent.

Deuxième phase : Après trois semaines de suspension spontanée de sa cure d'entretien, réapparition fin Avril 1922 d'un léger degré d'arythmie complète, qui disparaît en quatre jours avec quinidine.

Après deux mois de cure d'entretien, cesse spontanément la quinidine; deux réapparitions d'arythmie complète en Décembre 1922 à la suite de très violente émotion, disparition en quelques jours avec quinidine.

Deux crises d'arythmie complète, fin Février et Juin 1923, cette dernière avec hyposystolie et traitée seulement par la digitaline.

Troisième phase : Le 15 Juin, hyposystolie jugulée par la digitaline; pouls, 84, arythmie complète, la malade reprend la quinidine.

16 Juin, perte de connaissance de trente minutes, hémiparésie droite disparue en vingt-six heures. Quinidine supprimée. Nouvel ictus analogue le 23 Juin. Les deux ictus survenus pendant une période avec douleurs articulaires et fièvre légère ont guéri sans laisser de séquelles. Depuis lors, digitaline par périodes, mais pas de quinidine, arythmie complète permanente, dyspnée d'effort assez marquée.

Electro-cardiogramme : *a*) fibrillo-flutter pendant une phase d'arythmie complète (c'est là l'aspect habituel des électro-cardiogrammes dans l'arythmie complète);

b et *c*) Rythme sinusal normal (contractions cardiaques régulières et de forme normale) pendant deux phases de rythme régulier.

Observation III. — Thom..., 40 ans. Maladie mitrale rhumatismale.

Septembre 1921, asystolie avec arythmie complète.

Depuis lors, son arythmie complète persiste malgré le traitement digitalique.

Quinidine : 2 à 6 comprimés par jour; 26 en six jours (13 au 19 Décembre 1921).

19 Décembre 1921, 100 pulsations régulières.

Evolution : Depuis la régularisation du rythme, l'arythmie complète est réapparue environ tous les mois durant quelques jours, puis seulement quelques heures, quelques minutes.

En somme, après une période de plusieurs mois d'arythmie complète permanente, le malade n'a plus qu'une courte crise de loin en loin, l'amélioration des troubles fonctionnels est telle que le malade a repris un travail assez pénible, alors qu'il était resté de longs mois sans pouvoir travailler.

Phlébogrammes : L'un en période d'arythmie complète et justifiant ce diagnostic, l'autre en période de cœur régulier avec accidents normaux du pouls jugulaire.

Observation IV. — Dan..., 64 ans, dit avoir le cœur toujours irrégulier depuis 1917 (plusieurs séjours hospitaliers).

6 et 10 Janvier 1922, arythmie complète, 120, puis après digitale, 104.

Pas de lésion valvulaire Mx 17, Mn 9. Digitaline.

Quinidine : 2 à 5 comprimés par jour : 26 comprimés en six jours.

Le quatrième jour, 128, arythmie complète persiste.

Le sixième jour (16 Janvier 1922), 62 pulsations régulières, une seule extrasystole dans un long examen.

Evolution : Ne suit pas régulièrement sa cure d'entretien Revu seulement en Février et en Juin 1922 : cœur régulier; en Février le malade dit : « mes irrégularités reviennent seulement de loin en loin, je suis bien mieux ». En Juin, il dit : « tenez, ce matin, mon irrégularité est réapparue ». En effet, il a ce jour-là de l'arythmie complète.

Transformation d'une arythmie complète permanente en cœur habituellement régulier, avec de temps en temps une brève crise d'arythmie complète.

Phlébogramme cadrant avec le diagnostic clinique d'arythmie complète.

Electro-cardiogramme montrant rythme sinusal normal après la régularisation.

Observation V. — Mme El..., 39 ans. Troubles cardiaques depuis 1917. Vue trois fois du 11 au 18 Mars 1922 : insuffisance mitrale, arythmie complète, 160, puis 98, puis 90 (digitaline).

Quinidine : 3 à 6 comprimés par jour : 24 en cinq jours.

25 Mars 1922, 68 pulsations parfaitement régulières.

Evolution : La malade a suivi régulièrement sa cure d'entretien.

Vue depuis lors une dizaine de fois, le cœur est toujours resté régulier, sauf une fois où l'on a pu se demander si l'arythmie complète n'était pas réapparue.

Electro-cardiogramme montrant rythme sinusal normal après la régularisation.

Observation VI. — Mme Dur..., 56 ans. Goitre apparu peu avant la ménopause (1911).

Consulte pour bouffées de chaleur et augmentation de volume du goitre.

11 Mars 1922, arythmie complète, 140 pulsations. Mx 20, Mn 10. Pas de souffle thyroïdien, pas de petits signes oculo-basedowiens Digitaline.

Quinidine : 2 à 11, puis 7 et 6 comprimés par jour : 60 comprimés en dix jours (13 au 22 Mars 1922).

20 Mars, arythmie complète persiste.

27 Mars, 92 pulsations régulières.

Evolution : Après cinq jours de digitaline, elle a repris 2 comprimés de quinidine : anorexie, nausées, diarrhée, frissons. Plusieurs fois elle recommença, et chaque fois eut les mêmes ennuis; elle cessa donc la médication Depuis lors, l'arythmie complète a été retrouvée à chaque nouvel examen.

Observation VII. — Mme Gén..., 60 ans. Rétrécissement mitral. Arythmie désordonnée, maintes fois constatée depuis plusieurs années par le médecin traitant.

Examinée par nous; diagnostic : arythmie complète, rétrécissement mitral, aucun signe hyposystolique. Digitaline.

Quinidine : 2 à 8 comprimés par jour : 35 comprimés en sept jours.

Cœur régularisé le cinquième jour (Mars 1922).

Evolution : La malade a rapidement interrompu sa cure d'entretien. Cependant son médecin traitant, Dr H. Leclerc, a toujours trouvé depuis lors le cœur régulier. La dyspnée d'effort est bien diminuée.

Observation VIII. — Bern..., 38 ans. Dyspnée d'effort depuis un an.

3 Mars 1922, rétrécissement mitral, arythmie complète. Mx 15, Mn 9. Traitement digitalique, 80 à 90 pulsations.

Quinidine : 4 à 9 comprimés par jour : 39 comprimés en six jours (27 Avril au 2 Mai 1922).

1er Mai, arythmie complète persiste (a pris la veille 7 comprimés).

3 Mai, 72 pulsations régulières.

Evolution : Cure d'entretien rapidement interrompue, puis reprise plus régulièrement à partir de Septembre 1922.

Le cœur est régulier (à peine une rare extrasystole) Le malade a pu reprendre son métier de serrurier. Il est bien mieux qu'avant de commencer le traitement par la quinidine.

Electro-cardiogramme montrant rythme sinusal normal après la régularisation.

Observation IX. — Call..., 45 ans. Depuis deux mois, dyspnée d'effort et palpitations.

8 Août 1922, arythmie complète, pas de lésion valvulaire. Digitaline. 2 et 18 Septembre : persistance de l'arythmie complète, 90 pulsations environ, amélioration nette de dyspnée d'effort. Mx 11, Mn 8.

Quinidine : 2 à 7 comprimés par jour : 27 comprimés en six jours (19 au 25 Septembre 1922).

25 Septembre, 64 pulsations régulières.

Evolution : Cure d'entretien très bien suivie. Le cœur est resté parfaitement régulier. Le malade est très soulagé, n'a plus de dyspnée d'effort.

Electro-cardiogramme : *a*) fibrillo-flutter pendant l'arythmie complète (fig. 1);

b) Rythme sinusal normal après la régularisation (fig. 2).

Observation X. — Gal..., 44 ans. Grande dyspnée d'effort et troubles digestifs depuis deux mois.

5 Septembre 1922, insuffisance mitrale, arythmie complète, 120 Mx 14, Mn 10; asystolie.

17 Octobre, après traitement digitalique, amélioration considérable, mais arythmie complète persiste, 88 pulsations.

Quinidine : 1 à 6 comprimés par jour pendant une dizaine de jours, puis cinq jours digitaline 1/10, cinq jours à 4 comprimés.

7 Décembre, 66 pulsations parfaitement régulières, disparition de la dyspnée d'effort.

Evolution : Malade habitant les environs de Paris, n'a été revu par nous qu'en Mai 1923.

Cure d'entretien jusqu'en Avril. Depuis Décembre, nous écrit le médecin traitant, le cœur est resté régulier. Mais le malade cesse un mois sa cure d'entretien, et nous le voyons le 3 Mai 1923, l'arythmie complète est réapparue. Depuis lors, le malade n'a pas été revu.

Electro-cardiogramme : fibrillo-flutter pendant l'arythmie complète.

Observation XI. — Mme Chér..., 62 ans. Goitre depuis l'âge de 15 ans. Troubles cardiaques datant de trois ans.

Observée depuis le 16 Octobre 1922, l'arythmie complète (pouls de 130 à 190) n'a disparu que le 3 Novembre. Mx 13, Mn 7. Pas de lésions valvulaires. Digitaline.

Quinidine : 2 à 7 comprimés par jour : 51 comprimés en dix jours (25 Octobre au 3 Novembre).

27 Octobre, 140, arythmie persiste.

30 Octobre, 140, arythmie persiste.

1er Novembre, 110, arythmie persiste.

3 Novembre, 72 pulsations régulières.

Evolution : Cure d'entretien très bien suivie. L'arythmie complète n'est jamais réapparue. Le cœur a été trouvé tantôt parfaitement régulier, tantôt présentant quelques extrasystoles. N'a plus jamais de palpitations, peut se coucher sur le côté gauche.

Electro-cardiogramme : *a*) pas d'accident auriculaire (ni normal, ni fibrillation, ni flutter) pendant l'arythmie complète, cet état correspond à un état de fibrillation dans lequel la fibrillation s'inscrit peu ou pas sur le graphique;

b et *c*) Rythme sinusal normal depuis la régularisation (2 tracés à plusieurs mois de distance).

Observation XII. — Cav..., 43 ans. Dyspnée d'effort depuis deux ans, peu après un rhumatisme articulaire aigu.

22 Octobre 1922, rétrécissement mitral, arythmie complète, 120. Mx 13, Mn 8. Digitaline.

31 Octobre, amélioration, mais persistance d'arythmie complète, 82 pulsations.

1. Nous avons toujours employé des comprimés de 20 centigr. de sulfate de quinidine. Chez deux malades seulement (impossibilité d'avaler des comprimés chez l'une, intolérance gastrique chez l'autre) nous avons eu recours à des suppositoires, et constaté que la dose de 0,75 par suppositoire est mal supportée, tandis que celle de 0,50 est bien tolérée.

Quinidine : 2 à 8 comprimés par jour : 48 comprimés en neuf jours (7 au 9 Novembre).

10 Novembre, matin, médecin traitant trouve cœur régulier à 120, mais malade oppressé et ayant quelques crachats rouges; nous faisons diminuer comprimés de moitié. Le soir même, l'arythmie complète est réapparue.

Evolution : Depuis lors, apprenant que le malade avait eu déjà une fois avant la quinidine des crachats rouges, nous n'avons pas repris la médication quinidique. Le malade a eu une autre fois depuis, des crachats rouges.

L'arythmie complète persiste.

Observation XIII. — Trem..., 59 ans. Dyspnée d'effort depuis plusieurs années.

1er Février 1923, arythmie complète, pas de lésion valvulaire, 88 pulsations. Mx 14, Mn 7. Digitaline.

Quinidine : 2 à 8, puis 7 à 5 comprimes par jour : 85 en quinze jours (7 au 22 Février 1923).

15 Février, arythmie complète persiste, 64 pulsations.

22 Février, 62 pulsations régulières à peine une extrasystole par minute. Amélioration de la gêne respiratoire.

Evolution : Depuis lors, le malade a bien suivi sa cure d'entretien et a refait une nouvelle forte série de quinidine.

Dans l'ensemble, il a le cœur régulier les jours où il prend la quinidine et l'arythmie complète réapparaît les jours où il ne prend plus les comprimés.

Electro-cardiogramme : *a*) fibrillo-flutter pendant l'arythmie complète;

b) Rythme sinusal normal après régularisation.

Observation XIV. — Fenn..., 43 ans. Dyspnée, palpitations et angoisse dans les efforts depuis un mois.

12 Mars 1923 à Mai, arythmie complète. Ouabaïne, digitaline.

Quinidine : 5 comprimés par jour; cinquième jour, cœur régulier (Mai 1923); malade hospitalisé Mars à Juin dans le service de M. Sainton, soigné à la fois par M. Sainton et nous.

Evolution : Cure d'entretien bien suivie. Cœur resté régulier, avec une très rare extrasystole de loin en loin. Le malade a repris son travail et n'a plus aucun trouble fonctionnel.

Electro-cardiogramme : *a*) fibrillo-flutter pendant l'arythmie complète;

b) Rythme sinusal normal après régularisation.

Observation XV. — Mme Mil..., 34 ans. Fin Mai 1923, rhumatisme articulaire aigu avec complication cardiaque. Depuis lors, tachy-arythmie permanente. Asystolie en Septembre, et nous trouvons : insuffisance aortique, arythmie complète, 140 pulsations, foie atteignant l'ombilic.

Deux séries d'un traitement digitalique intensif. Amélioration de l'insuffisance cardiaque, mais persistance de l'arythmie complète.

Quinidine : 2 à 8, puis 7 à 5 comprimés par jour : 74 comprimés en treize jours (début de Novembre).

Vers le dixième jour de la série, cœur régulier.

Evolution : Cure d'entretien. Persistance de la régularité.

Observation XVI. — Mme Corp..., 57 ans. Dyspnée et palpitations depuis trois semaines.

15 Octobre 1923, arythmie complète, Mx 18, Mn 12. Digitaline : amélioration, mais persistance de la dyspnée d'effort et de l'arythmie complète, pouls varie de 120 à 140 dans plusieurs examens.

Quinidine : 2 à 5 comprimés par jour : 34 comprimés en huit jours (29 Novembre à 7 Décembre).

7 Décembre, cœur parfaitement régulier.

Electro-cardiogramme : *a*) fibrillo-flutter pendant l'arythmie complète;

b) Rythme sinusal normal après régularisation.

Notre statistique, qui porte sur deux années, et compte 16 succès sur 37 malades, atteints d'arythmie complète permanente, traités par le sulfate de quinidine, montre que *la disparition de l'arythmie complète n'a été passagère que dans quelques observations* (4 cas sur 16).

Tels sont les cas de Mme Dur... (obs. VI) où la cure d'entretien n'a pu être instituée en raison d'une intolérance médicamenteuse, apparue après la première cure intensive et régulatrice; de M. Gal... (obs X), malade difficile à conseiller à distance et ayant suspendu sa cure d'entretien; de M. Cav... (obs. XII), malade chez lequel par prudence, en raison de quelques crachats de sang rouge (survenus déjà avant la quinidine), la cure quinidique a été définitivement interrompue; de M. Trem... (obs. XIII), malade docile, suivant bien les prescriptions, supportant bien la médication, mais chez lequel très nettement les bons effets ne durent pas, encore qu'ils se renouvellent assez régulièrement à chaque reprise de la médication : ainsi par la répétition de doses moyennes on arrive cependant chez lui à obtenir que son cœur soit souvent régulier, au lieu d'être en permanence irrégulier.

Par contre, dans 12 *cas sur* 16, *le bon résultat obtenu a été durable et reste excellent ou assez bon depuis la première cure de quinidine*. Ainsi, dans près de la moitié des cas traités, nous avons assisté à une régularisation du rythme cardiaque, régularisation qui a été passagère dans un quart des cas, durable dans les trois quarts des cas. Cela revient à dire qu'*en prescrivant la quinidine dans l'arythmie complète permanente, nous avons eu un bon résultat durable dans un tiers des cas traités*. L'éloquence de ces chiffres est significative.

Ces 12 succès durables forment deux groupes.

Dans un premier groupe (3 cas seulement), *la régularité du rythme cardiaque est l'état habituel du malade, mais cependant elle est interrompue par de brèves réapparitions de l'arythmie complète*, durant quelques heures ou quelques jours, et cédant facilement à la reprise de la médication quinidique; telles sont les observations II, III, IV. Toutefois, dans l'observation II, une hémiparésie transitoire de quelques heures étant survenue deux fois à une semaine d'intervalle, nous avons par prudence cessé l'emploi de la quinidine. Cet accident s'est produit près de deux ans après le début du traitement quinidique chez cette malade et cela, pendant une période où la malade avait des douleurs articulaires et un léger mouvement fébrile. Il est donc assez probable que la quinidine n'est pas intervenue dans la genèse de cette hémiparésie transitoire, d'origine probablement embolique. En tout cas, depuis la cessation de la quinidine chez cette malade, l'arythmie complète, qui ne faisait plus que de rares réapparitions (trois fois en dix-huit mois), est redevenue permanente, et l'état fonctionnel de la malade est moins bon.

Dans le deuxième groupe (9 *cas sur* 12), *l'arythmie complète n'est pas reparue depuis le jour où la quinidine l'a fait disparaître*. Cet excellent résultat dure depuis vingt-trois mois (obs. V), vingt-trois mois (obs. VII), vingt et un mois (obs. VIII), dix-sept mois (obs. IX), seize mois (obs. XI), neuf mois (obs. XIV), quatre mois (obs. XV), deux mois et demi (obs. XVI).

Certes, il y a des résultats durables malgré une cure d'entretien mal suivie, mais ils s'observent surtout lorsque celle-ci a été bien appliquée par le malade. *C'est à la cure d'entretien qu'est due la fréquence du caractère durable de nos bons résultats*.

Voici la formule que nous avons adoptée, après quelques tâtonnements, et qui nous a donné toute satisfaction.

Dès la régularisation obtenue, maintenir encore le malade pendant une semaine sous l'influence de la quinidine (5 comprimés par jour).

Puis, pendant trois semaines, prescrire alternativement cinq jours à 5 comprimés par jour, puis cinq jours à 1/10 de milligr. de digitaline cristallisée par jour.

Enfin, prendre régulièrement les cinq premiers jours de chaque quinzaine 4 à 5 comprimés par jour, prendre d'autre part 1/10 de milligr. de digitaline cristallisée les cinq premiers jours de la deuxième semaine de chaque quinzaine.

Dans certains cas, nous avons fini par supprimer la digitaline pendant les périodes intercalaires, devant la disparition complète de la dyspnée d'effort.

Cette formule ne doit pas être *ne varietur*. Au besoin, dans un cas rebelle, on donnerait de la même façon des doses plus fortes (5 à 6 comprimés par jour) si le médicament était bien supporté, ou bien on pourrait laisser la quinidine à peu près en permanence à une dose moyenne (3 comprimés par jour).

Quoi qu'il en soit, diverses statistiques récentes viennent confirmer notre opinion sur la fréquence des résultats durables.

Ainsi Clark Kennedy[1] compte 21 résultats durables sur 28 succès; Burwell et Dieuaide[2], 8 résultats durables sur 14 succès; Hamburger et Priest[3], 5 résultats durables sur 11 succès; Viko, Marvin et White[4], un tiers de résultats durables sur 75 succès; Meyer[5], 7 résultats durables sur 10 succès; Sebastiani[6], 9 résultats durables sur 10 cas.

B. La persistance ou la disparition des troubles fonctionnels après régularisation du rythme par la quinidine dans l'arythmie complète. — Certes, la plupart des auteurs ont écrit que la quinidine n'entraînait pas d'amélioration des troubles fonctionnels. En réalité, nous avons constaté que la disparition de l'arythmie complète ne tarde pas à s'accompagner d'une grande diminution dans les troubles dont se plaignent les malades. Cette opposition de faits n'est qu'apparente. Elle s'explique facilement ainsi :

L'amélioration, encore que nous l'ayons observée dès les premiers jours de la régularisation, est surtout fonction de la persistance du rythme cardiaque régulier. Aussi est-il logique de penser que, comme nous l'écrivions l'année dernière, « les auteurs qui ont nié l'amélioration ont dû n'observer que des régularisations passagères ».

Par conséquent, établir que des résultats durables s'observent avec une certaine fréquence, c'est du même coup démontrer que la quinidine peut procurer une sérieuse amélioration des troubles fonctionnels à de nombreux malades.

Si nous jetons un coup d'œil sur nos observations, nous y voyons les notes suivantes : « Jamais je ne me suis sentie aussi bien depuis le début de ma maladie, je n'ai plus de palpitations, je mange bien, je dors bien » (obs. II). M. Th. (obs. III) a repris un métier fatigant, abandonné pendant près d'un an. « Je n'ai pas perdu quinze journées de travail depuis un an », nous dit-il en Septembre 1923. « La malade monte très facilement l'escalier, elle est heureuse du résultat obtenu » (obs. V). Bern. (obs. VI) dit en parlant de la dyspnée d'effort qu'il éprouve encore : « Ce n'est rien auprès d'avant. » Cal. (obs. IX) a complètement repris ses occupations. Fenn. (obs. XIV) travaille régulièrement, il est tellement heureux qu'il nous écrit, dans l'intervalle des consultations, pour nous manifester sa reconnaissance, etc.

Nous n'insisterons pas. *La question est jugée. On peut escompter une sérieuse amélioration des troubles fonctionnels à la suite de la disparition de l'arythmie complète, grâce à la quinidine.*

II. — Arythmie extrasystolique.

Jusqu'à présent la quinidine a été peu employée dans le traitement de l'arythmie extrasystolique. L'année dernière, nous exposions ainsi l'état de la question dans l'*Année médicale pratique* (1923, p. 312) :

« Boden et Neukirch, Clerc et Deschamps[7]

1. Clark Kennedy. — *Quaterly Journ. med.*, Avril 1923.
2. Burwell et Dieuaide. — *Arch. of Internal med.*, Avril 1923.
3. Hamburger et Priest. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 15 Juillet 1922.
4. Viko, Marvin et White. — *Arch. of Internal med.*, Mars 1923.
5. Meyer. — *La Presse Médicale*, nº 16, p. 184.
6. Sebastiani. — *Il Policlinico*, analyse in *La Presse Médicale*, 1923, nº 34.
7. Boden et Neukirch, Clerc et Deschamps. — Bibliographie in *Thèse* Deschamps, Paris, 1922, 405 pages, Maloine, éditeur.

n'ont eu que des échecs, les premiers dans 22 cas, les seconds dans 4 cas seulement.

« Par contre, Haas[1] a obtenu 3 succès sur 6 cas. Meilleure encore est la statistique récente de Fred M. Smith[2] qui, sur 20 cas traités, a constaté dans 10 cas la disparition des extrasystoles, et dans 7 cas, une diminution marquée de leur fréquence. Ce dernier auteur prescrivait 3 comprimés de 20 centigr. par jour. Avec cette même dose, nous avons également obtenu quelques bons résultats. »

En effet, nous retrouvons dans nos notes 7 cas d'arythmie extrasystolique où les malades ont été revus après un traitement par le sulfate de quinidine.

Des extrasystoles nombreuses avaient été constatées dans plusieurs examens successifs. Après une cure de quinidine, elles étaient chez 6 malades ou complètement disparues, ou notablement diminuées de fréquence. Mais il semble que le résultat ait moins de tendances à rester durable que dans l'arythmie complète. Aussi, recommandons-nous de prescrire la quinidine de la façon suivante chez ces malades : séries de deux semaines consécutives (1 comprimé au début des 3 repas) séparées par cinq jours d'intervalle, puis plus tard par une semaine sans quinidine.

Récemment Viko, Marvin et White, dans un important travail sur la quinidine, rapportent seulement 3 observations d'extrasystoles ainsi traitées : 1 sans résultat, 1 avec bon résultat transitoire, 1 avec bon résultat durable.

Nos résultats, joints à ceux des auteurs précités, constituent un encouragement pour l'emploi de la quinidine à doses moyennes et prolongées dans le traitement de l'arythmie extrasystolique. Peu à peu une expérience plus grande donnera plus de poids et de précision à cette conclusion.

III. — Tachycardies paroxystiques.

Les crises de tachycardie sans irrégularité des contractions cardiaques n'ont pas été soumises, dans un grand nombre de cas, à la médication par la quinidine. C'est ainsi que l'année dernière[3] nous signalions les échecs de Haas, Hamburger dans les rares cas traités, 4 succès obtenus par Boden et Neukirch, mais par la voie intraveineuse (méthode dangereuse), et 4 bons résultats : 2 de Fred M. Smith et 2 personnels. Depuis lors, l'expérience s'est un peu étendue.

Nous envisagerons séparément les résultats dans les crises de flutter, ou tachysystolie auriculaire (contractions auriculaires régulières, mais de fréquence double ou triple de celle des contractions ventriculaires), et dans les crises de tachycardie paroxystique proprement dite. On sait que dans cette dernière variété, les contractions cardiaques ne naissent pas, comme les contractions normales, au nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, mais qu'elles sont hétérotopes et analogues aux contractions prématurées ou extrasystoles. Aussi avons-nous proposé de désigner cette variété sous le nom de *tachy-extrasystolie paroxystique*[4], pour la différencier des trois autres variétés de tachycardies paroxystiques : *la tachysystolie auriculaire ou flutter paroxystique, la tachyarythmie complète paroxystique* (à la fois accélération et irrégularité désordonnée), *la tachycardie sinusale paroxystique ou simple accélération cardiaque paroxystique.*

A. Auricular flutter ou tachysystolie auriculaire. — Parkinson et Nicholl[5] ont obtenu les résultats suivants : sur 4 malades traités d'emblée par la quinidine, un seul eut son rythme heureusement modifié; chez les 3 autres, un traitement digitalique fut alors institué, il provoqua dans 2 cas la transformation en une arythmie complète qui persista; enfin, dans leur 5e cas, la digitale provoqua de l'arythmie complète que la quinidine fit ensuite disparaître pour faire place à un rythme normal.

Gallavardin et Gravier[6] ont eu 3 succès sur 4 malades traités.

Nous avons fait cesser par la quinidine[7] un cas d'auricular flutter (électro-cardiogramme = 2,1). La crise céda après cinq jours de traitement (2, puis 3, 4, 5 comprimés de 20 centigr. de sulfate de quinidine par jour). La crise précédente avait duré plusieurs mois et cédé à une digitalisation intensive.

Parkinson et Nicholl proposent d'employer dans l'ordre suivant la quinidine et la digitale : 1° Quinidine ; 2° si échec, digitale qui parfois ramène à elle seule le rythme normal; 3° si la digitale transforme le flutter en fibrillation ou arythmie complète (contractions désordonnées et très rapides des oreillettes, 500 à 600 par minute, entraînant désordre ventriculaire), retour à la quinidine pour faire disparaître l'arythmie complète. Leur conclusion nous paraît très judicieuse.

B. Tachy-extrasystolie paroxystique. — Les résultats suivants ont été obtenus. C'est dans 6 cas que Boden[8] a eu recours pendant la crise à l'injection intraveineuse de 40 centigr. avec succès (cette méthode est en général jugée dangereuse). Fred M. Smith[9] a obtenu ses 2 succès par un traitement fait dans l'intervalle des crises. Horace Marshall Korns[10] a fait cesser par la quinidine à doses progressives (6 jours, dose quotidienne 0 gr. 33 à 0 gr. 67) des troubles du rythme, consistant en fréquentes contractions prématurées et en longs paroxysmes de tachycardie. Gallavardin et Gravier ont fait disparaître chez un malade les crises subintrantes, grâce à l'administration de la quinidine par périodes et à doses progressives. Quant à Parkinson et Nicholl, ils n'ont eu que des échecs dans 6 cas.

C. Crises tachycardiques répétées, mais non identifiées par l'électro-cardiographie. — Nous avons appliqué dans 13 cas le traitement suivant dans l'intervalle des crises : 2 à 4 comprimés de 20 centigr. de sulfate de quinidine chaque jour pendant plusieurs mois, par séries de deux semaines, séparées par cinq jours sans médicament. Les résultats ont été bons dans 5 cas, passables dans 3 cas, légers dans 1 cas et nuls dans 4 cas. Dans les bons cas, les crises fréquentes ont disparu pendant plusieurs mois, ou bien elles ont considérablement diminué de fréquence et d'intensité (un malade chiffrait l'amélioration à 95 pour 100).

Dans tous ces cas, il s'agissait de crises de tachycardie à début et à fin brusques, durant quelques heures, parfois quelques jours, survenant sans cause occasionnelle appréciable. Mais chez ces malades non hospitalisés, les quelques électro-cardiogrammes recueillis l'ont été seulement dans l'intervalle des crises et n'ont rien montré d'anormal.

D. Déductions thérapeutiques. — 1° *Dans les cas où l'électro-cardiographie a précisé le diagnostic.* — Dans l'auricular flutter ou tachysystolie auriculaire, on suivra les conseils de Parkinson et Nicholl : quinidine (comme dans l'arythmie complète), puis s'il y a lieu, digitale et au besoin, retour à la quinidine.

Dans la tachy-extrasystolie paroxystique, il n'y a pas encore de ligne de conduite précise pour l'emploi de la quinidine pendant les crises. Toutefois, après l'échec des petits moyens habituels mis en œuvre pendant les premières heures de la crise (réflexe oculo-cardiaque; efforts de déglutition, de respiration, de vomissements), nous estimons qu'on pourrait tenter l'emploi de la quinidine (ingestion buccale quotidienne de 2 à 4 comprimés de 20 centigr. de sulfate de quinidine) ; mais on la cesserait s'il survenait des signes d'insuffisance cardiaque.

2° *Dans les cas où le diagnostic électro-cardiographique est impossible.* — On s'inspirera des données précitées pour le traitement pendant les crises, en se rappelant que les crises typiques d'auricular flutter ou tachysystolie auriculaire sont longues (plusieurs jours, plusieurs semaines ou mois), avec un rythme ne dépassant pas 180, et que les crises typiques de tachy-extrasystolie paroxystique sont courtes (quelques minutes, quelques heures, parfois quelques jours), et atteignent ou dépassent 200 pulsations.

3° *Dans tous les cas, que le diagnostic ait pu être ou non précisé par l'électro-cardiographie.* — On s'inspirera des bons résultats obtenus par nous pour employer chez tous les malades la quinidine dans l'intervalle des crises afin d'empêcher ou d'éloigner la répétition de celles-ci (chaque jour 2 à 3 comprimés de 20 centigr. de sulfate de quinidine les dix premiers jours de chaque quinzaine pendant plusieurs mois); s'il y avait lieu, on prescrirait de la digitale pendant les trois jours sans quinidine.

E. Conclusion. — *Des espoirs peuvent être fondés sur l'emploi de la quinidine dans le cours des crises de tachycardie paroxystique. Mais d'ores et déjà, nos observations montrent que le traitement quinidique institué dans l'intervalle des crises est susceptible de diminuer considérablement la fréquence et l'importance des accès ultérieurs.* C'est là une acquisition thérapeutique intéressante, car jusqu'alors on échouait le plus souvent dans les tentatives faites pour éloigner les crises.

1. Haas. — *Berl. Woch.*, 23 Mai 1921.
2. Fred M. Smith. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 25 Mars 1922, p. 877.
3. *L'Année médicale pratique*, 2e année, 1923, p. 312.
4. C. Lian. — Article « Cœur » in *Traité de pathologie Sergent*, Maloine, éditeur, 1922, et l'*Année médicale pratique*, 1re année 1922, p. 409.
5. Parkinson et Nicholl. — *The Lancet*, 16 Décembre 1922.
6. Gallavardin et Granier. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 12 Décembre 1922.
7. C. Lian. — *XVIIe Congrès de Médecine*, Bordeaux, Septembre 1923, analyse in *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1923.
8. Boden. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1921, 136, 181.
9. Fred M. Smith. — *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 25 Mars 1922.
10. Horace Marshall Korns. — *Arch. of Internal med.*, Janvier 1923.

GLAUCOME ET TROUBLES ENDOCRINIENS

Par Henri LAGRANGE.

On a depuis Donders senti la nécessité de dégager le *glaucome essentiel*, dont l'un des caractères principaux est l'exagération de la tension du globe oculaire, des accidents d'hypertension d'origine infectieuse ou néoplasique. L'allure de crise qu'il revêt le plus souvent, et qui est si manifeste dans sa forme aiguë, l'intermittence des accès qui se produisent au cours des formes chroniques ont imposé à l'esprit de beaucoup d'auteurs une conception « névropathique » du glaucome que certains n'hésitent pas à qualifier de diathèse[1].

Par ailleurs, au cours de certaines iridocyclites comme l'ophtalmie sympathique, par exemple, on voit parfois se constituer un syndrome voisin du glaucome essentiel. Là, en effet, l'hypertonie du globe et des périodes de rémission prêtent à l'évolution un caractère paroxystique, et la mydriase, l'excavation papillaire peuvent compléter le tableau. A la faveur de pareils documents, et parce que, d'autre part, on ne retrouve plus sous certains aspects chroniques de cette maladie les signes critiques témoins de l'instabilité du tonus oculaire, la question de la patho-

génie du glaucome reste lourde de faits disparates.

De même que l'asthme « dit essentiel », par exemple, a dû être séparé des dyspnées asthmatiformes [2], la description du glaucome n'acquiert de clarté que si l'on isole cette affection des désordres qui parviennent à la simuler. Lorsque le glaucome est pur et lorsqu'il est observé précocement, ses particularités précisent les limites du problème pathogénique. Qu'il ait atteint d'emblée la forme aiguë, ou qu'il se présente avec des caractères moins dramatiques, il apparaît comme un trouble indépendant des circonstances étiologiques d'ordre inflammatoire qu'invoquaient par exemple, Shilling [3] et Mauthner [4]. Dans sa forme dite « à poussées intermittentes », il peut réaliser un « des cas privilégiés qui, ayant la valeur d'expériences spontanées, sont capables parfois d'apporter la solution de problèmes physiologiques... », ainsi que le dit notre maître M. le professeur Widal.

Nous avons eu l'occasion de soigner et de suivre plusieurs mois deux personnes atteintes de troubles glaucomateux. La seule histoire de leur maladie affermit l'orientation des recherches physio-pathologiques vers l'étude des troubles complexes qui peuvent encore rester groupés sous la vieille épithète de « névrose sécrétoire » (Donders). Chez l'une d'elles, il s'agit d'accès violents qui faillirent nous forcer la main et obliger à opérer; chez l'autre, de céphalées qui revêtaient l'allure de migraines paroxystiques, à localisation et d'intensité variables, mais qui reviennent chaque mois autour des tempes en même temps que monte la tension oculaire. Chez l'une comme chez l'autre, à des degrés divers, le glaucome procède par crises.

Observation I [5]. — Le 23 Mai 1923, nous avons vu à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière une jeune fille de 20 ans, Germaine P..., paraissant avoir tous les attributs d'une bonne santé, mais qui depuis quatre jours ressentait dans les globes oculaires des douleurs profondes, irradiées dans la tête, aux régions péri-orbitaires, et accompagnées de troubles subjectifs de la vision qui, normale à gauche, était réduite à 5/10e à droite.

Objectivement, les pupilles en mydriase moyenne réagissaient à la lumière, la chambre antérieure était de profondeur normale, aucune injection péri-kératique ne modifiait l'aspect de ses globes oculaires, l'examen ophtalmoscopique donnait des images normales (papilles bien vascularisées, non excavées), mais on était frappé par l'aspect œdémateux, infiltré de la cornée droite, et par une tension supérieure à 60 mm. de Hg. pour l'œil droit et de 35 mm. pour l'œil gauche, au Schiötz.

L'examen somatique de cette malade révélait en outre un certain nombre de faits :

Tout d'abord un *syndrome de Basedow* fruste sans exophtalmie et sans tremblement, caractérisé par une tachycardie paroxystique sans arythmie (100, 110, 130 pulsations à la minute), par l'élévation considérable de la tension artérielle : 18-11 (au Pachon), par l'état du cœur qui est gros, la pointe battant en dehors du mamelon, permettant au palper de sentir comme un frémissement systolique, mais qui ne présente pas de signes stéthoscopiques anormaux si ce n'est un clangor aortique très éclatant.

Ceci s'accompagne d'une exagération notable des réflexes cutanés et tendineux, qui, au niveau de la rotule, sont polycinétiques, au niveau du pied ébauchent le clonus; d'une exagération du dermographisme, enfin d'une instabilité nerveuse frappante, car au cours de l'examen cette malade sursaute, pâlit ou rougit à chaque question; étendue sur son lit, elle présente même parfois de petites secousses musculaires spontanées. Ajoutons qu'elle a le caractère inquiet, ne dort pas sans cauchemars et sans brusques réveils.

Puis *des troubles ovariens*. Ses troubles visuels, nous dit-elle, sont survenus au moment où elle attendait ses règles et celles-ci ne se sont pas manifestées, mais elle y est accoutumée. Réglée à 11 ans, depuis cette époque ce phénomène a chez elle une irrégularité complète; il s'écoule des périodes de quatre mois sans que la crise cataméniale se juge par des pertes sanguines. Quand celles-ci surviennent, c'est toujours après une période prodromique de coliques et leur durée est alors souvent prolongée au delà d'une semaine. Chaque période, à ne considérer que le phénomène génital, revêt ici un caractère pathologique soit par l'absence, soit par la durée excessive et les coliques.

Dès l'interrogatoire, les troubles oculaires paraissent avoir quelques rapports avec ces troubles ovariens; c'est fréquemment et depuis six ou sept ans que des altérations visuelles et des migraines sont apparues au moment où elle attendait ses pertes menstruelles. Les phénomènes oculaires duraient peu, quelques jours, très exactement quelques matinées, car le soir elle était toujours moins incommodée que le matin. Ils revenaient avec une régularité qui avait frappé la malade elle-même, car s'ils n'étaient pas le corollaire constant des crises cataméniales, ils les accompagnaient souvent ou semblaient se substituer à elles.

Enfin, il est encore possible d'isoler ici un autre groupe de faits. Cette jeune fille a les extrémités froides, les doigts, les orteils, le nez. C'est d'une manière anormale, dit-elle, que ses mains sont longues à se réchauffer en hiver, et dans son métier de sténo-dactylographe, elle est particulièrement gênée de cette onglée tenace. Au mois de Mai, dans une chambre à température parfaite et constante, cette acrocyanose était encore manifeste. Il y a là les traits principaux d'une *maladie de Raynaud*.

Par ailleurs, l'examen systématique révèle encore quelques particularités : des digestions toujours suivies de bouffées de chaleur; de petits accès d'urticaire, survenant sans cause jusqu'ici précisée, localisée aux membres, aux plis de flexion.

Quant à l'appareil urinaire, il nous a paru intact (pas d'hémoglobinurie paroxystique), de même que l'appareil respiratoire (pas de crises asthmatiformes). On ne relève aucune malformation et les antécédents héréditaires ou collatéraux sont parfaits : père, mère, deux frères et une sœur bien portants.

Les résultats de quelques *recherches expérimentales* ajoutent à ces signes cliniques.

I. — Nous avons pu réaliser chez elle, à volonté, un choc par le froid; en plaçant ses mains dans l'eau à 0°, nous avons pu noter après quinze minutes d'immersion :

1° L'installation d'une acrocyanose rebelle à la friction et aux moyens ordinaires de réchauffement et atteignant simultanément les doigts, les orteils, l'extrémité du nez, les oreilles;

2° L'abaissement manifeste de la tension artérielle qui tombe en moyenne de 18-11 à 13-10 (au Pachon). Par là cette observation se rapproche des faits constatés par MM. Souques et Moreau [6] et par nous-mêmes, avec MM. Widal et Abrami [7], dans la maladie de Raynaud.

II. — En pleine crise d'hypertonie oculaire, la tension étant supérieure à 60 mm. de Hg. pour l'œil droit et de 45 mm. de Hg. pour l'œil gauche, l'injection de 1/2 milligr. d'adrénaline dans les muscles de la cuisse a réalisé rapidement un fléchissement important du tonus oculaire, qui est descendu pour l'œil gauche à 27 mm. de Hg, restant toutefois pour l'œil droit supérieur à 60 mm. de Hg., c'est-à-dire inappréciable par le poids de 7 gr. 5 au Schiötz.

III. — Le 8 Juin, alors que la tension était redevenue normale, nous l'avons soumise à l'épreuve de Goetsche, qui a donné ici un résultat positif, susceptible d'être interprété comme un témoignage expérimental des troubles du fonctionnement thyroïdien, constatés déjà à l'examen clinique. En effet, l'ingestion de 150 gr. de glucose, suivie immédiatement de l'injection intramusculaire de 1 cmc d'une solution d'adrénaline au millième, eut pour effet d'accentuer la tachycardie qui de 100 pulsations à la minute atteignit 114, d'exagérer la tension systolique en faisant monter la maxima de 18 à 20, de provoquer une glycosurie (10 gr. 20 par litre), de réaliser quelques troubles généraux (tremblements, sueurs).

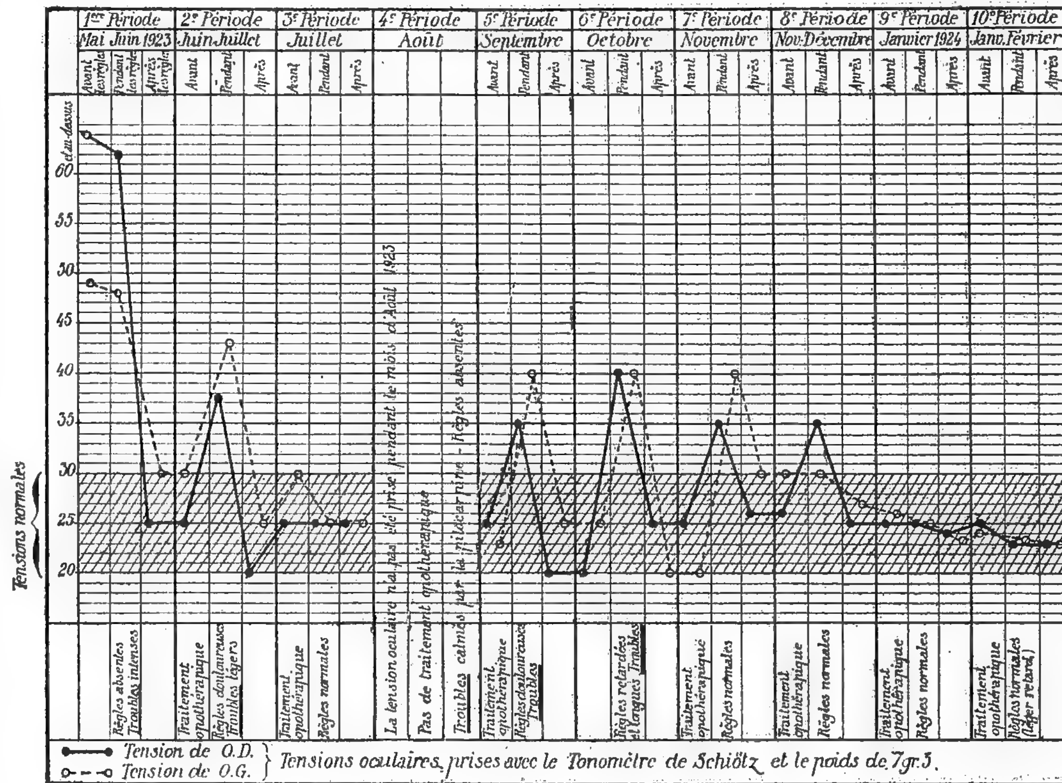
IV. — La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin qui fut une fois très faiblement positive (?) et négative deux autres fois.

Mais l'intérêt de cette histoire nous est surtout apparu au cours de son *évolution*.

En présence de l'élévation considérable de la tension oculaire, nous ne pouvions rester indifférents et nous avons mis en œuvre d'abord une thérapeutique locale, puis un traitement général.

La thérapeutique locale sous forme d'instillation d'ésérine et de pilocarpine est restée parfaitement inefficace jusqu'au 27 Mai. A cette date, après l'injection intramusculaire d'adrénaline, on put seulement noter un fléchissement de la tension oculaire à gauche. C'est le 31 Mai qu'elle redevenait normale pour les deux yeux : OD., 27 mm. de Hg.; OG., 27 mm. de Hg., en même temps que l'acuité visuelle de l'œil droit redevenait égale à l'unité et par conséquent à celle de l'œil gauche. Le 1er Juin, la tension oculaire de l'œil droit s'abaissait même à 23 mm. de Hg et les choses sont quelque temps demeurées en cet état.

En considération des faits observés par Th.



Observation I : Mlle Germaine P...

Alajouanine et Jacques Lermoyez[8], nous l'avons traitée par une série d'injections intramusculaires de corps jaune (au total 1 gr. 40) faites quotidiennement entre le 15 et le 22 Juin à l'époque où la tension oculaire des deux yeux était redevenue normale (T. O. D., 25 mm. de Hg.; T. O. G., 27 mm. de Hg.) et dans la semaine qui précédait la date à laquelle les règles étaient attendues.

Mais le 23 Juin, celles-ci sont apparues douloureuses et peu abondantes, et la tension oculaire est remontée :

	T. O. D.	T. O. G.
	mm. de Hg	mm. de Hg
29 Juin	37	40
2 Juillet.	37	45
3 Juillet.	35	40
4 Juillet.	35	40

Toutefois, le 6 juillet, les pertes sanguines, qui avaient fait leur apparition quinze jours auparavant, s'étaient arrêtées depuis la veille et la tension oculaire était descendue : T. O. D., 23 mm. de Hg.; T. O. G., 27 mm. de Hg., revenant ainsi à un chiffre presque normal sans le secours d'aucune thérapeutique locale ou générale. L'accès de glaucome survenu le 23 Mai 1923, au moment où auraient dû survenir les règles, a donc cessé d'être pendant vingt-trois jours (du 1er au 23 Juin) sans le secours d'aucune autre thérapeutique que l'opothérapie, mais s'est reproduit manifeste au moment de la période cataméniale suivante (qui, elle-même, a conservé un caractère pathologique par sa durée) et s'est terminé avec elle.

Dans les mois suivants, les accès de glaucome se sont reproduits avec une intensité variable, mais parallèlement aux troubles menstruels, et les heureux effets qu'eut sur ces derniers le traitement opothérapique ont retenti de la façon la plus heureuse sur les troubles oculaires.

Le tableau ci-joint, qui donne les mesures des tensions oculaires prises sur cette jeune fille au cours d'une observation presque ininterrompue pendant près de dix mois, montre à la fois le synchronisme des accès de glaucome et des périodes menstruelles, le parallélisme entre les caractères pathologiques de celles-ci et l'intensité des troubles oculaires, l'influence simultanée du traitement ovarien sur les unes et sur les autres. En Juillet, malgré le traitement, troubles graves; en Août, pendant l'interruption du traitement, nouvelle crise ; en Septembre, le traitement opothérapique n'agit guère que sur les règles, mais peu à peu le rythme des périodes est devenu normal et de même a disparu la crise glaucomateuse, qu'au cours de notre enquête attentive nous n'avons jamais surprise dans une période indépendante de la crise menstruelle.

***

Ainsi, dans cette observation, se trouvent rassemblés des phénomènes variés de troubles pluriglandulaires et l'un d'eux, le phénomène cataménial, semble attacher à son molimen des troubles oculaires qui sont précisément constitués par des accès de glaucome. En outre, il ne peut pas paraître indifférent d'observer l'association d'un syndrome de Basedow, de l'insuffisance ovarienne et d'un syndrome de Raynaud. Cette histoire clinique, vierge de phénomènes dits inflammatoires, est susceptible de contribuer à séparer les phénomènes d'hypertonie oculaire de nature infectieuse et de condition locale et le glaucome essentiel, dont la pathogénie apparaît ici à tel point liée aux troubles des fonctions régulatrices de la vie végétative que son autonomie vis-à-vis d'eux paraîtrait difficile à démontrer.

***

OBSERVATION II. — Geneviève C..., 41 ans, célibataire, était traitée depuis le mois de Septembre 1922, par notre collègue très regretté, Jacques Lermoyez, pour des accès de migraines à localisation péri-orbitaire et occipitale, qui revêtaient une allure paroxystique, revenant à l'époque des règles.

Celles-ci étaient irrégulières, souvent absentes, toujours douloureuses et fréquemment très prolongées. Durant ces périodes, s'installaient en même temps que la céphalée péri-orbitaire des troubles visuels. La malade « sentait » ses globes oculaires, sous la conjonctive elle avait l'impression d'avoir du gravier et elle larmoyait ; enfin devant ses yeux passaient des brouillards et le soir, aux lumières, elle voyait autour des flammes comme un arc-en-ciel.

Par ailleurs, son examen systématique ne révèle rien de notable, si ce n'est un corps thyroïde un peu gros. La tension artérielle = 14/9 au Vaquez; le pouls est à 100, 110; la réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Après six mois de traitement par des injections intramusculaires de corps jaune, on avait pu constater la régularisation du rythme menstruel, mais les migraines, moins violentes, persistaient néanmoins, s'accompagnant des mêmes troubles visuels, et le traitement nous fut confié le 26 Février 1923.

A cette date :

O. D., astigmatisme régulier conforme à la règle de + 0.50 et hypermétropie de + 1,50. V. = 5/5.

O. G., astigmatisme régulier, conforme à la règle de + 1, hypermétropie de + 1,75. V. = 5/5.

Champ visuel rétréci du côté nasal, des deux côtés, pas de scotome de Bjerumm.

Fond d'œil normal (pas d'excavation papillaire).

Les chambres antérieures sont effacées, mais la pupille a une dilatation, une motilité et une réflectivité normales.

T. O. D., 30 au Schiötz; T. O. G., 30 au Schiötz.

Malgré le caractère fruste des signes objectifs, cette malade fut soumise à l'instillation de pilocarpine pendant dix-neuf jours, et n'eut pas d'accès de migraines violents jusqu'au 18 Mars 1923.

A cette date, en même temps que ses règles survenaient, la céphalée, la douleur oculaire, les signes subjectifs revenaient brusquement, et la tension oculaire, malgré l'instillation pendant les quarante-huit heures précédentes de pilocarpine, était de : T. O. D., 37 mm. de Hg; T. O. G., 37 mm. de Hg.

Soumise à l'usage des myotiques jusqu'au 14 Avril, sa tension oculaire descendit : 14 Avril : T. O. D., 25 mm. de Hg.; T. O. G., 18 mm. de Hg.

Mais le lundi 8 Mai, ayant mis de la pilocarpine depuis le 14 Avril, et n'ayant pas suivi de traitement par le corps jaune, les règles revenaient très douloureuses, et, avec elles, la migraine, les troubles oculaires, et l'hypertension : T. O. D., 30 mm. de Hg; T. O. G., 40 mm. de Hg.

A partir de cette date, le traitement opothérapique fut repris régulièrement, l'instillation du myotique fut prescrite et pratiquée du 8 Mai au 25 Mai, et les migraines et les troubles oculaires disparurent ; mais ils revinrent intenses du 4 au 7 Juin, en même temps que les règles ; ils étaient tels que la malade, absente de Paris, n'osa pas entreprendre le voyage ; mais ils cessèrent soudain le 7 Juin, en même temps que les règles, et le 16 Juin : T. O. D., 16 mm de Hg; T. O. G., 18 mm. de Hg.

Ainsi, malgré les heureux effets du traitement opothérapique qui régularisa presque les dates d'apparition des pertes menstruelles, chacune de celles-ci s'est accompagnée de crises glaucomateuses d'intensité moyenne, mais à manifestations céphalalgiques particulièrement vives ; crises évidentes, puisque la tension oculaire, qui dans l'intervalle était de 20 mm. de Hg en moyenne, atteignait 30 à 40 mm. de Hg.

Après quelques tâtonnements, nous dûmes en venir à prescrire l'instillation quatre fois par jour d'un collyre au nitrate de pilocarpine (à raison de 5 centigr. pour 10 gr. d'eau) pendant la semaine qui précède l'apparition des règles et toute la durée de celles-ci.

Depuis, la mesure de la tension pendant les périodes menstruelles nous a donné :

	T. O. D.	T. O. G.
	mm. de Hg	mm. de Hg
11 Novembre 1923 .	25	23
6 Décembre 1923. .	30	30
3 Janvier 1924. . .	30	27
29 Janvier 1924 . .	27	25

Le rythme des pertes menstruelles s'est rétabli, mais celles-ci sont souvent assez douloureuses et d'une durée très inconstante.

La céphalée est très améliorée, cependant l[a] nuit il n'est pas rare qu'elle survienne pendant le[s] époques critiques, mais l'instillation de pilocarpin[e] a sur elle un effet bienfaisant.

***

Bref, il s'agit là d'une migraine avec paroxysme[s] cataméniaux, sur laquelle l'opothérapie eut u[n] effet estimable, mais qui ne fut franchement amé liorée que le jour où le syndrome de glaucome pa roxystique fut isolé des autres troubles et com battu directement par l'usage des myotiques. Pa[r] ces caractères, elle semble surtout devoir êtr[e] considérée comme entrant dans le groupe de[s] céphalées glaucomateuses.

Les suggestions de Hertel[9], de Wessely[10], rela tives aux rôles des fonctions thyroïdiennes dan[s] l'ophtalmotonus, et les constatations de Salvati[11] e[t] de Marx[12], relativement aux variations physiologi ques que l'on peut observer dans le tonus oculair[e] pendant la période menstruelle ou l'état de gravi dité, viennent ajouter à l'intérêt de ce que nou[s] avons observé chez cette dernière malade, comm[e] chez Germaine P... Il y a là un ensemble de fait[s] qui se conjuguent pour montrer les relation[s] étroites qui associent le mécanisme régulateur d[e] la tension oculaire et l'activité des glandes endo crines, dont Langdon Brown[13] a cru pouvoir dire sous une forme aphoristique, qu'elles agissaien[t] comme un courant d'air sur le feu.

***

En ce qui concerne la régulation menstruelle le traitement opothérapique par injection de corp[s] jaune a donné dans nos deux observations de[s] résultats heureux. Dans la première observation à la suite de ce traitement, les règles sont appa rues le premier mois, à peu près à la date es comptée, mais elles avaient un caractère anorma par la durée; le mois suivant (Juillet) il en fut d[e] même; en Août, le traitement par ingestion ayan[t] été substitué aux injections, les règles ont été ab sentes ; les mois suivants, le rythme caténia redevint normal, ceci coïncidant avec un traitemen[t] régulier par injection intramusculaire de corp[s] jaune. Notre deuxième malade, Mlle C..., a ét[é] améliorée rapidement par les injections de corp[s] jaune et depuis six mois, le traitement opothéra pique suspendu, il semble que ses effets se main tiennent.

Quant aux troubles oculaires, chez Ger maine P..., il y a dans leur évolution un parallé lisme exact entre eux et le retour des pertes men struelles. Au fur et à mesure que les périodes s sont rétablies chez cette jeune fille et que leu durée s'est approchée des limites normales, le accès de glaucome ont diminué d'intensité, pui ont disparu. Chez Mlle C..., les choses n'ont pa revêtu une marche aussi suggestive; chaque fois les crises cataméniales conservent en durée, e[n] douleurs, en réactions nerveuses, un caractèr pathologique, mais, de même, en dehors des pé riodes où cette malade a pu se soumettre à l'instil lation quotidienne de pilocarpine, la tension ocu laire nous est apparue augmentée. Ici la diathès glaucomateuse est au second plan, elle fait parti cependant des manifestations névropathiques q[ui] sont le cortège fréquent des dysménorrhées et s révèle surtout par de la céphalée. C'est à ce titr que cette observation nous a paru avoir de l'intérê[t]

Quel que soit le rôle joué dans les faits qu nous venons de rapporter par les glandes endo crines, on ne saurait à l'heure actuelle dire s leurs altérations sont le point de départ de toute ces perturbations ou si elles ont ici un rôle d'inter médiaire. Mais dans son ensemble, le mécanisme d la crise de glaucome paraît ici lié à une perturbatio du système d'innervation du globe oculaire. Dan la crise d'asthme, l'adrénaline agissant sur le sym pathique provoque la sédation du broncho-spasm et active la terminaison catarrhale; dans l'accè

de glaucome aigu que nous avons observé chez Germaine P..., l'injection dans le quadriceps crural d'un 1/2 milligr. de la solution d'adrénaline au 1/000e a pu faire tomber la tension du globe oculaire de 45 mm. de Hg à 27 mm. de Hg. Ceci a un intérêt documentaire que nous sommes tenu de souligner. Par là s'établit la liaison entre la crise glaucomateuse et certains éléments du choc anaphylactique, comme l'urticaire, l'asthme, la maladie de Raynaud, le coryza spasmodique.

A d'autres titres, la crise de glaucome nous a paru, d'ailleurs, s'apparenter à ces différentes manifestations de la diathèse colloïdoclasique. Au cours de recherches récentes, Weekers[14] a pu réaliser expérimentalement chez le lapin des poussées d'hypertonie oculaire *par des injections parentérales d'eau distillée*. Il attribue ces résultats « à la diminution de la concentration moléculaire du sang et à la modification du liquide intraoculaire », mais dans ses observations, la crise locale paraît s'être toujours accompagnée de troubles généraux graves dont le résultat fut souvent de tuer l'animal. Ces phénomènes qu'il attribue à « un effet toxique » nous paraissent liés au choc que de telles injections ne peuvent manquer de réaliser; ainsi l'hypertonie oculaire passagère qui les accompagne est un fait expérimental qui s'accorde avec nos constatations personnelles sur les modifications de l'ophtalmotonus, consécutives chez certains sujets aux injections intraveineuses thérapeutiques. Il n'est pas rare, en effet, que des injections de cyanure de mercure ou de composés arsenicaux aient pour effet d'élever quelques instants la tension oculaire. Ces faits méritent d'être groupés auprès des observations cliniques que nous venons de rapporter parce qu'ils constituent un ensemble dont chaque élément contribue à montrer le caractère critique des accès de glaucome.

« A la base et au début de tout glaucome primitif..., le nerf sympathique ou, si l'on veut moins de précision, les nerfs sécrétoires... interviennent[15] ». C'est sur cette phrase que nous voulons conclure, ne croyant pas pouvoir préciser encore à propos de ces faits le rôle du sympathique et dissocier ici les actes sympathiques et parasympathiques de ce système.

De même que le broncho-spasme, symptôme essentiel de la première phase de l'asthme typique, paraît sous l'influence d'une hypervagotonie à laquelle font suite les phénomènes dus à l'action subséquente du sympathique un instant inhibé, de même, dans le glaucome, l'effet produit par l'injection d'un agent thérapeutique stimulant du sympathique semble indiquer que l'hypertonie oculaire est ici liée au déséquilibre des actions sympathiques et parasympathiques. Mais le résultat obtenu chez notre malade ne saurait être interprété comme une réaction locale, conception née en ophtalmologie des heureux effets de l'injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline, car ceux-ci apparaissent dans notre observation comme ayant leur origine dans les propriétés de cet agent thérapeutique sur le point myo-neural des fibres musculaires lisses.

BIBLIOGRAPHIE

1. Félix Lagrange. — *La Presse Médicale*, 24 Juin 1922.
2. F. Widal, M. Lermoyez, Et. Brissaud et P. Abrami. — *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.
3. J. Stilling. — « Zur Theorie des Glaukoms ». *Archiv f. Ophtalm.*, t. XIV, 3 1868, p. 259.
4. Mauthner. — *Glaukomtheorien und Secondär-Glaukom*, Wiesbaden, 1882.
5. Henri Lagrange. — *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, Juillet 1923.
6. Souques et Moreau. — *Acad. de Médecine*, 20 Juillet 1920.
7. Leçon clinique inédite de M. le professeur F. Widal, citée par J. Lermoyez in *Les phénomènes de choc et le coryza spasmodique*, édition Plon Nourrit, 1922, p. 84.
8. Jacques Lermoyez. — *Loc. cit.*, p. 93.
9. Hertel. — *Weiterer Beitrag zur Lehre vom Augendruck. 41. Bericht*, Heidelberg, 1918, p. 57.
10. Wessely. — *Loc. cit.*, p. 80.
11. Salvati. — *Ann. d'Oculistique*, Juillet 1923, t. CLX, p. 468.
12. Marx. — *Ann. d'Oculistique*, Novembre 1923, t. CLX, p. 873.
13. Langdon Brown. — *The sympathetic system in diseases*, Londres, 1920.
14. Weekers. — *Archives d'Ophtalmologie*, Février 1924, p. 85.
15. Félix Lagrange. — *Du glaucome et de l'hypotonie*, 1922, p. 103, édition G. Doin.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TRYPARSAMIDE
DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

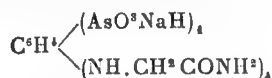
Une note parue dernièrement dans *Bruxelles-Médical*, sous la signature de R. Beckers, et reproduite ensuite dans quelques journaux français, représente l'application de la tryparsamide au traitement de la syphilis nerveuse comme un acheminement vers la guérison de la paralysie générale : « ... il est émouvant de songer que bientôt on pourra guérir la paralysie générale et que les fous sortiront des maisons de santé ».

Cependant, à examiner de près les documents publiés jusqu'à présent et dont quelques-uns ont été analysés dans ma *4e Année Thérapeutique*, récemment parue, on constate que la question est encore à l'étude, que ceux qui ont expérimenté, aux Etats-Unis, la tryparsamide dans le traitement de la syphilis font encore de prudentes réserves et cherchent à en délimiter exactement les indications.

Il n'est donc pas inutile, avant même que la tryparsamide ne soit dans le commerce, de mettre les choses au point, si l'on veut éviter les déceptions qui, en matière de médicaments nouveaux, suivent souvent les trop grandes espérances.

***

La tryparsamide est le sel de soude de l'acide phénylglycinamidearsinique dont la formule est :



$$C^6H^4 \begin{cases} (AsO^3NaH)_4 \\ (NH.CH^2CONH^2)_1 \end{cases}$$

A l'état sec, elle contient, d'après le rapport du Conseil de pharmacie et de chimie de l'*American Medical Association*, 25,32 pour 100 d'arsenic pentavalent.

La tryparsamide se présente sous forme d'une poudre incolore et inodore, très soluble dans l'eau.

Etudiée par les collaborateurs du « Rockefeller Institute for Medical Research » à New-York, la tryparsamide reste sous la surveillance étroite de cet Institut, qui, jusqu'à présent et en attendant les résultats définitifs des essais cliniques, s'en réserve le contrôle et la distribution.

Ce médicament, décrit par W. A. Jacobs et M. Heidelberger, a été essayé d'abord par Louise Pearce et W. H. Brown dans les trypanosomoses expérimentales, puis par Louise Pearce dans les trypanosomoses humaines, et les résultats de ces essais ont été exposés dans mon « Mouvement Thérapeutique » du 27 Janvier 1923, auquel je me permets de renvoyer le lecteur.

Je me bornerai seulement à rappeler que, si des résultats favorables ont été obtenus avec ce médicament dans la maladie du sommeil relevant du *Trypanosoma gambiense*, l'action trypanocide de la tryparsamide est bien moins efficace à l'égard du *Trypanosoma rhodesiense*, de sorte que l'on ne saurait compter sur ce médicament dans la maladie du sommeil de Rhodésie.

Au surplus, d'après Lefrou et Ouzilleau, chez l'homme, la tryparsamide par voie sous-cutanée et à dose égale ne serait pas plus active que l'atoxyl.

Il y a lieu de rappeler aussi que, dans des cas avancés de trypanosomose chez l'homme, on a constaté, à la suite de l'emploi de la tryparsamide, et surtout à la suite d'injections trop fréquentes, des troubles visuels.

***

Pour ce qui est de la *syphilis*, la tryparsamide fut introduite dans la thérapeutique non pas en tant que tréponémocide, mais surtout en raison de son affinité particulière pour les tissus du système nerveux central.

Aussi les premiers essais cliniques, institués par W. F. Lorenz, A. S. Loevenhart, W. J. Bleckwenn et F. J. Hodges, de l' « University of Wisconsin », ont-ils porté exclusivement sur des cas de syphilis nerveuse.

Au début, Lorenz et ses collaborateurs injectaient la tryparsamide à la dose de 5 gr. et répétaient l'injection tous les huit jours pendant une période de cinq à six semaines.

Ce mode de traitement donna de bons résultats, tant cliniques que sérologiques. Mais, au bout de quelques mois, on put se convaincre que, si l'amélioration clinique persistait encore, il n'en était plus de même pour la séro-réaction.

En présence de cette constatation, il fut décidé d'associer à l'emploi de la tryparsamide des injections intramusculaires de salicylate de mercure, en procédant de la façon suivante :

On fait dissoudre 3 gr. de tryparsamide dans 10 cmc d'eau stérilisée et fraîchement distillée, et l'on injecte la totalité de la solution dans les veines. L'injection est répétée à huit jours d'intervalle pendant une période de huit semaines. En même temps, on fait des injections intramusculaires de salicylate de mercure à la dose de 0 gr. 06, chacune de ces injections étant pratiquée trois jours avant celle de tryparsamide, et 9 injections mercurielles alternant avec les 8 injections de tryparsamide constituent une cure. Après une période de cinq à huit semaines de repos, on fait une cure semblable, et, au besoin, après une nouvelle période de repos, on procède à une troisième cure.

Ce traitement combiné a permis d'obtenir des modifications sérologiques plus durables que celles que procure la tryparsamide seule; de plus, l'amélioration clinique se produisait plus rapidement.

Bref, d'après leurs essais, Lorenz et ses collaborateurs concluaient que, dans la syphilis nerveuse, la tryparsamide, associée à l'emploi du salicylate de mercure, est plus efficace que n'importe quel autre traitement usuel.

A l'appui, ils invoquaient une statistique portant sur un ensemble de 54 paralysies générales. Sur 42 paralytiques généraux avancés, 21 ont pu quitter l'hôpital et reprendre leur travail. Dans les 12 cas où le traitement a été institué à une période plus précoce, les résultats ont été plus favorables encore : sept patients ont récupéré leur état mental normal et, sortis de l'hôpital, gagnent leur vie; les cinq autres étaient mentalement en état d'en faire autant, mais, en raison de constatations sérologiques, ils étaient encore gardés à l'hôpital.

Prévoyant l'objection faite habituellement, à savoir qu'il pourrait s'agir de simples « rémissions » de la maladie, Lorenz et ses collaborateurs se refusent à qualifier de « rémission » la disparition complète des troubles mentaux et le retour à la vie normale observés depuis six mois à un an.

C'est à la suite du rapport fourni par ces auteurs que le Conseil de pharmacie et de chimie de l'Association médicale américaine décida d'admettre la tryparsamide dans la liste des *New and Nonofficial Remedies*, en attendant que des preuves



évidentes soient venues confirmer sa valeur thérapeutique et son innocuité et que des *standards* soient établis pour le contrôle de sa composition et de son uniformité.

***

Il importe de retenir que le rapport préliminaire sur la tryparsamide publié par le Conseil de pharmacie et de chimie le 26 Mai 1923 avait déjà soin de spécifier que l'emploi de ce médicament n'est pas à conseiller dans les stades précoces de la syphilis avec lésions en pleine activité.

Les travaux tout récents de W. H. Brown et Louise Pearce et de J. E. Moore, H. M. Robinson et A. Keidel (de Baltimore) confirment pleinement ce point.

Brown et L. Pearce insistent sur ce fait que l'emploi de la tryparsamide dans la neuro-syphilis n'est pas commandé par les mêmes considérations que son emploi dans les trypanosomoses.

L'action spirochéticide de la drogue est, en effet, nettement inférieure à son action trypanocide.

La dose unité de tryparsamide nécessaire pour la guérison d'une infection syphilitique chez le lapin (infection qui généralement se limite d'elle-même) est deux à trois fois supérieure à celle que nécessite la guérison d'une infection aussi fatale que la trypanosomose. C'est exactement l'inverse de ce que l'on observe pour l'arsénobenzol, où la dose unité nécessaire pour la guérison de la trypanosomose expérimentale est le double ou le triple de celle que nécessite la disparition des spirochètes et la guérison des lésions primaires de la syphilis expérimentale.

L'action curative directe de la tryparsamide est donc considérablement moindre dans les infections syphilitiques que dans les trypanosomoses.

C'est dire que dans les phases de la syphilis où de nombreux tréponèmes sont répandus dans toutes les parties de l'organisme, et à une période où celui-ci n'a pas encore acquis la résistance nécessaire pour s'opposer aux progrès de l'infection, la tryparsamide ne saurait être substituée aux agents tréponémocides énergiques habituellement employés, car à ce point de vue il n'y a rien à en attendre ou presque (*little or nothing could be expected from the standpoint of spirocheticidal action*).

Par contre, la tryparsamide devient indiquée dans les stades ultérieurs de la syphilis, lorsque les spirochètes se localisent dans des régions inaccessibles aux agents thérapeutiques usuels ou lorsque le facteur de résistance entre en jeu et que l'évolution de la maladie se détermine, dans une grande mesure, par le degré de résistance que l'individu peut mettre en œuvre.

En d'autres termes, ce médicament se recommande moins par son action parasiticide que par son haut pouvoir de pénétration et par le renforcement de la résistance naturelle qu'il provoque.

***

Les essais cliniques institués par J. E. Moore, H. M. Robinson et A. Keidel plaident dans le même sens que les recherches expérimentales de Brown et L. Pearce.

Moore et ses collaborateurs ont traité par la tryparsamide 8 cas de syphilis récente, dont 7 syphilis secondaires, où l'infection datait, en moyenne, de trois mois, et 1 chancre avec séro-réaction négative. La tryparsamide était injectée, à huit jours d'intervalle, à la dose moyenne de 3 gr. 30. Le nombre des injections a varié de deux à six. Or, dans six cas sur huit, on ne constata pas la moindre régression des lésions (dans trois de ces cas, des examens répétés à l'ultra-microscope montrèrent la présence de trépomènes mobiles dans des lésions ouvertes, respectivement après trois, cinq et six semaines de traitement). Chez les deux autres malades, quelques lésions parurent guéries, mais d'autres accidents survinrent au cours même du traitement.

Encore que le nombre de ces essais soit restreint, Moore, Robinson et Keidel n'en concluent pas moins que la tryparsamide ne convient pas à la syphilis récente. Les essais qui ont porté sur des syphilis tertiaires (24 cas) n'ont pas été plus heureux, notamment en ce qui concerne les lésions cutanées. C'est ainsi que, dans deux cas, des gommes étendues sont restées non guéries après huit et neuf injections, correspondant à un total de 16 et de 27 gr. de tryparsamide, alors qu'un peu d'arsénobenzol a suffi, chez les deux malades, à amener la résorption rapide des lésions.

Moore et ses collaborateurs ne croient donc pas qu'il y ait lieu de substituer la tryparsamide aux méthodes usuelles de traitement de ces syphilis tertiaires banales.

Les choses semblent se présenter autrement pour la syphilis cardio-vasculaire. Si les résultats obtenus à cet égard par nos confrères de Baltimore ne sont pas très probants, on peut tout au moins dire que des essais ultérieurs sont ici justifiés à la fois et par le pouvoir de pénétration plus considérable de la drogue dans les tissus apparemment inaccessibles à l'arsénobenzol, et par les maigres résultats que donnent en pareil cas l'arsénobenzol et le mercure (les auteurs ne parlent pas du bismuth, qui jusqu'à présent n'a été que fort peu employé aux Etats-Unis).

Enfin, même pour ce qui concerne la neuro-syphilis, Moore et ses collaborateurs considèrent la tryparsamide comme contre-indiquée dans les formes récentes, à évolution aiguë, où la présence de foyers de tréponèmes dans les tissus provoque des réactions vives et nécessite l'intervention d'un tréponémocide puissant : en présence des résultats satisfaisants que l'on obtient ici avec les arsénobenzols, il ne serait pas sage de vouloir leur substituer un agent tréponémocide plus faible. D'autre part, le fait même que le nerf optique se trouve souvent intéressé dans ces cas est de nature à contre-indiquer l'emploi de la tryparsamide.

Par contre, pour la syphilis nerveuse ancienne, les essais de nos confrères de Baltimore confirment, en somme, les résultats obtenus par Lorenz et ses collaborateurs, encore qu'ils soient peut-être moins probants (cas de paralysie générale moins avancés, traitement antisyphilitique intense et prolongé, parfois intraspinal, avant l'emploi de la tryparsamide, etc.).

Comme on le voit, les indications de la tryparsamide doivent être assez strictement limitées.

Il convient, d'autre part, de ne pas oublier que l'usage de la tryparsamide expose, dans certaines conditions, à l'amblyopie. Pour éviter cette complication, on aura soin d'espacer les injections et de ne pas les faire plus d'une fois par semaine. On ne devra pas injecter plus de 3 gr. à la fois, et encore fera-t-on bien d'arriver à cette dose progressivement en n'injectant que 1 gr. la première fois et 2 gr. la seconde fois. Pendant le traitement, on surveillera attentivement le fond de l'œil et la vue. Enfin, on devra soigneusement s'abstenir d'employer la tryparsamide toutes les fois que le nerf optique est déjà intéressé.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « Deux nouveaux agents trypanocides ». *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1923.

R. Beckers. — « Vers la guérison de la paralysie générale ». *Bruxelles-Médical*, 20 Janvier 1924.

G. Lefrou et F. Ouzilleau. — « Essai du tryparsamide dans le traitement de la maladie du sommeil ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, séance du 8 Novembre 1922, p. 802.

W. F. Lorenz, A. S. Loevenhart, W. J. Bleckwenn et F. J. Hodges. — « The therapeutic use of tryparsamid in neurosyphilis ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 Mai 1923.

« Tryparsamide. Preliminary report of the Council on Pharmacy and Chemistry ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 Mai 1923, p. 1521.

E. Fourneau, A. Navarro-Martin et M. et Mme Tréfouel. — « Les dérivés de l'acide phénylarsinique (arsenic pentavalent) dans le traitement des trypanosomiases et des spirilloses expérimentales ; relation entre l'action thérapeutique des acides arsiniques aromatiques et leur constitution ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin 1923.

W. H. Brown et Louise Pearce. — « Tryparsamide, its action and use ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 Janvier 1924.

J. E. Moore, H. M. Robinson et A. Keidel. — « Tryparsamide in the treatment of syphilis ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 Février 1924.

L. Cheinisse. — *L'Année Thérapeutique 1923* (4e année), p. 142-144, Paris, 1924, Masson et Cie éditeurs.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Avril 1924.

— *M. Le Président* annonce la mort de *M. Gariel* et celle de *M. Lambling* et lit une notice nécrologique sur leurs travaux.

L'organisation antituberculeuse du département de la Seine. — *MM. Bezançon et L. Bernard* montrent le grand effort réalisé par le Conseil général de la Seine depuis la création de l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine en 1918 : création de plus de 40 dispensaires, de nouveaux sanatoriums et de préventoriums. Mais, malgré la qualité des résultats déjà obtenus, les auteurs insistent sur la nécessité impérieuse qu'il y a à augmenter encore le nombre des lits (sanatoriums, hôpitaux-sanatoriums, et même placement familial), sans lesquels l'efficacité des dispensaires ne peut être complète; actuellement un petit nombre seulement de malades peuvent entrer dans les sanatoriums, et ceux qui partent doivent attendre trop longtemps.

Méthode pratique d'acidimétrie urinaire. — *MM. Lévy-Darras, M.-P. Weil et Guillaumin* rappellent que l'acidité d'une solution est uniquement fonction de la quantité d'ions H libres qu'elle contient. La mesure du PH est le seul moyen d'appréciation exacte du degré d'acidité d'une urine. Les auteurs ont réalisé une méthode colorimétrique très simple qui permet ce dosage. Le réactif est un mélange de rouge de méthyle et de bleu de bromothymol : on en met X gouttes dans 10 cmc d'urine et on lit le résultat par comparaison avec une échelle colorimétrique dont les 8 teintes varient du rouge foncé au vert. La réaction est instantanée.

Typhose aviaire et salmonelloses. — *M. Truche*, en réponse à une communication précédente de M. Lignières, lit une note très technique sur la classification du *B. sanguinarium* et de quelques autres germes.

Elections. — *MM. Fano* (de Rome) *et Schafer* (d'Edimbourg) sont élus correspondants étrangers dans la 4e division.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Avril 1924.

Fibro-lipome périostique du pied. — *M. Mouchet* présente, au nom de *M. Tillier* (d'Alger), l'observation d'un cas absolument superposable à celui qu'il avait présenté dans une des dernières séances de 1923. La tumeur avait le même aspect et n'en différait que par le volume plus considérable et le point de départ (4e métatarsien au lieu du 3e).

Le sujet était une enfant de 8 ans chez qui on avait constaté l'existence de la tumeur 4 ans auparavant. L'origine congénitale est possible, mais pas plus que dans le cas de M. Mouchet, elle n'a pu être élucidée.

Luxation de la colonne cervicale. — *M. Mouchet* rapporte une observation de *M. Cornioley* (de Genève), relative à une luxation en avant de la 5e sur la 6e vertèbre cervicale, observée chez une femme de 36 ans victime d'un accident d'auto. La lésion ne fut reconnue qu'au 6e jour, car il existait de nombreuses plaies en différents points du corps. L'apparition de phénomènes douloureux et de trou-

bles sensitivo-moteurs dans le domaine des Ve et VIe paires rachidiennes fit penser à une compression médullaire et la radiographie montra la lésion : luxation pas tout à fait complète de la 5e sur la 6e, avec fracture du pédicule droit de la 5e. La réduction a été obtenue par traction progressive jusqu'à 70 kilogr. sous contrôle radioscopique. Tous les phénomènes constatés se sont rapidement amendés à la suite de cette réduction.

Corps étranger du genou pris pour un ménisque rompu. — *M. Cadenat* rapporte une observation de méniscectomie externe faite par *M. Brugeas* (marine). Le malade présentait un point douloureux au niveau du ménisque externe, à la suite d'un traumatisme, et la radiographie montrait un corps étranger très externe et très antérieur.

Le siège externe, la topographie des points douloureux, la nature du traumatisme ne cadraient pas avec le tableau classique des lésions méniscales. A l'intervention, après extirpation du ménisque externe, on trouva un petit corps étranger osseux, encastré dans une logette creusée au niveau du tibia.

Résultats anatomiques de 102 staphylorraphies. — *M. Victor Veau* a apporté en 1922 quelques critiques à l'opération de Langenbeck-Trélat. Pour lui, la fréquence des échecs est due : 1° à l'existence d'une large surface cruentée sur la face supérieure des lambeaux décollés comme des ponts; 2° à la section des muscles que l'on a toujours considérée comme inévitable. M. Veau opère suivant les deux directives principales suivantes : 1° fermer la brèche supérieure en suturant la muqueuse nasale; 2° respecter et suturer tous les muscles au lieu de les couper. En opérant ainsi il a obtenu les résultats suivants :

2 morts opératoires, dont la cause n'est pas facile à préciser, mais où l'anesthésie joue peut-être un rôle important.

Sur les 100 opérés vivants, on note : 70 guérisons en un seul temps, 21 par plusieurs opérations, 9 échecs partiels, 0 échec complet. Cette statistique est nettement supérieure à une série de statistiques étrangères que M. Veau passe en revue. Elle soutient la comparaison avec celle de M. Broca portant sur plus de 300 cas; elle lui est nettement supérieure en ce qui concerne les insuccès définitifs. M. Broca en a en effet 10, tous par sphacèle du lambeau ou suppuration simple. Avec la suture musculaire, ce sphacèle pourra être évité toujours parce que la grosse artère palatine sera toujours respectée.

Les principaux avantages de cette suture musculaire que préconise M. Veau sont : la *rareté des désunions totales* et la *constance de la mobilité du voile reconstitué*.

Toutefois M. Veau tient à préciser également les difficultés de la méthode. Il faut beaucoup de persévérance de la part du chirurgien et beaucoup de patience de la part des malades et de leur famille. Comme il l'a montré au début, 2/3 seulement des opérés guérissent par une seule intervention. Encore il n'en est guère que la moitié (38 sur 70) qui sortent complètement fermés; les autres conservent dans le palais un trou qui peut se fermer spontanément en 2 ou 3 semaines, mais qui peut aussi nécessiter de longs mois de surveillance et de cautérisations répétées.

Envisageant ensuite ses 100 opérés, classés par variétés, M. Veau obtient les résultats suivants :

1° Division simple du voile : 10 cas.

Succès en un temps.	100 pour 100

2° Division du voile et de la voûte : 32 cas.

Succès en un temps.	60 pour 100
Succès en plusieurs temps . .	94 —
Echecs réparables.	6 —

3° Division unilatérale : 45 cas.

Succès en un temps.	73 pour 100
Succès en plusieurs temps . .	89 —
Echecs réparables	11 —

4° Division bilatérale : 7 cas.

Succès en un temps.	42 pour 100
Succès en plusieurs temps . .	86 —
Echecs réparables.	14 —

5° Cas déjà opérés par d'autres chirurgiens : 6 cas.

Succès en un temps.	66 pour 100
Succès en plusieurs temps . .	84 —
Echecs réparables	16 —

M. Veau étudie alors longuement les détails de technique et les difficultés inhérentes à chaque cas. Il fait passer des planches très détaillées montrant avec précision les différents temps opératoires et la manière dont il a pu tourner les différentes difficultés.

Discussion sur le traitement du cancer du côlon pelvien. — Cette discussion, en cours depuis plusieurs mois, étant très fragmentée, nous croyons plus utile d'en donner un résumé d'ensemble lorsqu'elle sera close.

Présentation de malade. — *M. Sauvé* présente une *fracture de l'omoplate* avec excellent résultat anatomique et fonctionnel par simple traitement massothérapique.

Election d'un membre titulaire. — *M. Sorrel* est élu par 42 voix sur 45 votants.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Mars 1924.

Dilatation bronchique de l'enfant étudiée par le lipiodol. — *MM. Armand-Delille, Duhamel et Marty* présentent des radiographies après lipiodol et des images stéréoscopiques d'un cas de volumineuse dilatation des bronches du poumon gauche.

— *MM. Armand-Delille et Robert Levy* présentent des radiographies après lipiodol d'un autre cas de dilatation bronchique.

Encéphalite, chorée de Sydenham et syndrome de Parkinson. — *MM. Lesné et Baruk* présentent un malade de 17 ans atteint d'un syndrome parkinsonien typique apparu à la suite d'une chorée de Sydenham tout à fait caractéristique ayant duré 2 mois. Quelques symptômes d'hypersomnie, entrecoupés de périodes d'excitation, permettent de rattacher à une encéphalite fruste ce cas de chorée de même que le syndrome de Parkinson.

A propos de la tuberculose pulmonaire chez les fillettes de 12 à 15 ans. — *M. Barbier* présente 4 jeunes filles de 12 à 15 ans qui ont été soignées en bénéficiant de l'installation sanatoriale qu'il a réalisée dans son service de l'hôpital Hérold. Sur ces 4 enfants, 2 peuvent être considérées comme cliniquement guéries.

Ces faits montrent qu'avec des organisations de fortune on peut obtenir, même à Paris, des résultats très favorables dans le traitement de la tuberculose, à condition que les malades soient soumis à une discipline stricte.

Syndrome adiposo-génital avec diabète insipide. — *MM. Apert et Kermorgant* présentent un enfant de 12 ans à tronc surchargé de graisse et ayant la taille d'un enfant de 8 ans; la croissance en taille s'est arrêtée depuis plusieurs années; la dentition définitive n'a pas remplacé les dents de lait tombées; il y a une polyurie de 7 litres par jour; ulcérations buccales hérédo-syphilitiques; Bordet-Wassermann positif.

Le traitement combiné par l'antipyrine, l'hypophyse, puis l'arsénobenzol a fait tomber la polyurie à 4, puis à 3 litres. Les ulcérations se sont cicatrisées; la croissance n'a pas repris.

— *M. Lereboullet* signale que l'action de l'hypophyse est surtout efficace lorsqu'elle est administrée par la voie sous-dermique.

— *M. Babonneix* a observé un cas analogue avec diabète insipide, syndrome adiposo-génital et méningite chronique spécifique.

— *M. Pierre Robin*, ayant examiné le petit malade de M. Apert au point de vue dentaire, a constaté un retard d'éruption folliculaire manifeste au maxillaire supérieur où les 2 dents de 12 ans et les 4 prémolaires manquent. Les radiographies permettent de se rendre compte que c'est du fait de l'atrophie des racines que les couronnes n'ont pas traversé les arcades.

Cet enfant présente en outre une dysmorphose nécessitant un traitement eumorphique spécial.

Syndrome de Little chez un hérédo-syphilitique avec habitus acromégalique. — *MM. Lereboullet, Lance et Huc* présentent un garçon de 16 ans atteint de syndrome de Little avec démarche spasmodique caractéristique. Né à 8 mois, hérédo-syphilitique non douteux, il présente en outre un habitus acromégalique assez caractéristique avec mains et pieds énormes (il chausse du 44) sans modifications très marquées du crâne ni du maxillaire inférieur. La radiographie montre une selle turcique normale et absence des modifications squelettiques des extrémités propres à l'acromégalie.

Ces dystrophies osseuses des extrémités notées dans diverses observations récentes, associées à l'encéphalopathie (Lereboullet et Denoyelle) ou liées à l'hérédo-syphilis (Gilbert, Benard et Talon), doivent être distinguées de l'acromégalie vraie avec laquelle elles n'ont d'ailleurs qu'une ressemblance apparente. Ici, à côté de *l'encéphalopathie* et de *l'hérédo-syphilis*, on relève d'ailleurs une *influence familiale* nette de même que dans une série d'autres cas publiés antérieurement (Apert, Lereboullet et Denoyelle).

Un cas d'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire unilatérale. — *MM. Mouchet et Rœderer* présentent un jeune bébé de 3 mois dont le membre inférieur droit, d'un tiers plus court que le gauche, sans articulation intermédiaire, est terminé par un petit pied, ne portant qu'un premier et deuxième orteils syndactyles.

La radiographie montre un fémur réduit, mais d'aspect normal, un tibia luxé, sur ce fémur et, remonté jusqu'à la moitié de la diaphyse de celui ci, une absence du péroné, de la lignée externe des os du tarse et du métatarse.

— *M. Madier* a vu un enfant présentant des lésions similaires bilatérales.

— *M. Ombrédanne* signale qu'on peut rencontrer tous les intermédiaires entre ces cas et le *genu recurvatum* où le tibia est passé en arrière du fémur.

Trichotillomanie et taches mongoliques chez une enfant de 2 ans quarteronne. — *MM. Apert et Garcin* présentent une petite fille de 2 ans, à chevelure très clairsemée parce que l'enfant s'arrache les cheveux et les mange. En outre, taches mongoliques étendues et multiples couvrant presque tout le dos. L'enfant est fille d'une mulâtresse d'Haïti et d'un blanc.

Troubles de la nutrition dus à l'alimentation par un lait maternel de composition chimique anormale. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et Fouet* communiquent l'observation d'un enfant de 3 mois qui, nourri par sa mère d'une manière quantitativement suffisante, présente de l'eczéma suintant sur le tronc et les membres, séborrhéique au front et sur le cuir chevelu. En outre, on note chez lui un œdème dur des membres et de la face. Le poids reste stationnaire et ne dépasse pas 3 kilogr. 500. L'examen de divers échantillons de lait montre une augmentation considérable de la teneur en lactose (190 gr.) et une diminution de la graisse (15 gr. 20) et de l'albumine (15 gr.). Le sevrage de l'enfant est suivi de la disparition du syndrome. Il semble que, dans quelques cas, l'analyse du lait, tombée ces dernières années dans le discrédit, trouve encore ses indications.

Note sur la calcémie d'un enfant et de sa mère atteinte de tétanie. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et Fouet* ont constaté, chez une mère atteinte de tétanie pendant la gestation et après l'accouchement, une hypocalcémie légère mais nette. L'enfant qu'elle nourrit lui emprunte une quantité de chaux suffisante et lui-même n'a aucun signe de tétanie. Il a, par contre, du cranio-tabes. Sa calcémie est normale. Toutefois, son sérum contient une proportion excessive de potassium qu'altère le rapport $\frac{Ca}{K}$. Il y a peut-être chez lui, de ce fait, une mauvaise utilisation de Ca qui se traduit par le craniotabes.

— *M. Debré* est frappé de la fréquence actuelle de la tétanie à Paris. Il fait observer, d'autre part, que, sans engendrer la tétanie, l'hypocalcémie peut ne donner lieu qu'à de l'excitation nerveuse, de l'insomnie, etc.

— *M. Netter*, étudiant autrefois le rôle du calcium dans l'apparition de la tétanie, a constaté que très souvent les enfants nés de mères tétaniques ne sont pas eux-mêmes tétaniques.

— *M. Dorlencourt* signale que les méthodes de dosage du calcium dans le sang sont très délicates et que la teneur du sang en Ca est plus élevée chez l'adulte que chez le nourrisson.

Traitement des paralysies diphtériques par des mélanges hyperneutralisés de toxine et d'antitoxine diphtériques. — *MM. Jules Renault, P.-P. Levy et André Plichet* apportent les résultats de leurs essais de traitement de 5 cas de paralysies diphtériques par des mélanges de toxine et d'antitoxine.

Ils ont utilisé deux sortes de mélanges : l'un est le vaccin T $\times$ A ordinaire qui contient 1 cmc de toxine et 0 cmc 3 de sérum antidiphtériques, l'autre contient 1 cmc de toxine et 20 cmc de sérum.

Les injections ont été uniquement sous-cutanées

dans les cas de paralysies diphtériques d'apparence bénigne. Dans un cas extrêmement grave, aux injections sous-cutanées a été adjointe une injection intrarachidienne de mélange toxi-antitoxique.

Chaque enfant a reçu 4 à 5 injections, représentant au total 1.200 à 1.500 unités toxiques. Aucune réaction importante n'a été observée.

Les auteurs pensent avoir écourté la durée des paralysies dans les cas bénins.

Dans un cas, il s'agissait d'une paralysie extrêmement grave, généralisée, accompagnée de troubles cardio-respiratoires et paraissant devoir se terminer par la mort. En 8 jours, tout danger était écarté; en un mois l'enfant était guéri.

Les auteurs se proposent d'étendre l'usage thérapeutique des mélanges toxi-antitoxiques aux angines diphtériques malignes et aux manifestations diphtériques traitées trop tardivement.

Ils proposent aussi de remplacer les injections préventives de sérum par des injections de mélanges toxi-antitoxiques, joignant ainsi à l'immunité passive de courte durée conférée par le sérum antidiphtérique l'immunité à longue échéance conférée par la toxine.

Encéphalite léthargique chez un enfant de 3 ans. — *M. Eschbach* (de Bourges) rapporte l'observation d'une encéphalite à type léthargique ayant débuté par un ictus survenu en pleine santé, avec convulsions suivies d'un syndrome léthargique.

La guérison complète a été obtenue par un traitement intensif à l'aide d'injections intraveineuses d'urotropine.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Mars 1924.

A propos des bartholinites. — *M. Peraire* estime que le traitement chirurgical des bartholinites est bien supérieur au traitement par le rayonnement total du radium. Dans les cas aigus, l'incision est nécessaire, à quoi sert donc le topique radifère? Dans les cas chroniques, la guérison opératoire après ablation de la glande s'effectue en 8 jours, alors qu'il faut 1 mois 1/2 pour obtenir un résultat avec le topique radifère.

Ectasies aortiques et leur traitement. — *M. Goubeau* présente plusieurs observations de malades, atteints d'aortite syphilitique avec ectasie, qui ont été très améliorés et même guéris par le traitement mixte triple : arsénobenzol, mercure et iodure de potassium. Il insiste sur la nécessité d'employer les médicaments à dose intensive tant que le malade n'est pas à la période d'asystolie terminale, mais il faut être prudent au début.

Traitement intrarachidien des séquelles de l'encéphalite épidémique. — *M. A. Marie* a pu obtenir des améliorations remarquables par l'inoculation de virus fixe encéphalitique dans le liquide céphalorachidien.

Les complexes colloïdaux en tuberculose. — *M. Riquoir* communique les résultats obtenus en tuberculose expérimentale par injection d'un complexe colloïdal : retard de 6 semaines dans l'apparition de la tuberculose, lésions tuberculeuses moins nombreuses, abaissement de la température.

Hypertrophie mammaire énorme; mammectomie totale. — *M. Dartigues* montre, avec des projections, un cas d'hypertrophie mammaire énorme. Il se demande s'il faut faire de l'opothérapie mammaire, et ce qui se produirait en cas de grossesse.

Sténoses graves de l'œsophage chez des gastrotomisés; guérison sous œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente l'observation de 15 malades atteints de sténoses graves non cancéreuses : 12 atteints de sténose cicatricielle traumatique par caustiques, 3 de sténose inflammatoire du cardia consécutive à un spasme grave. L'endoscopie permit d'établir un diagnostic exact, de cathétériser le petit pertuis et de recalibrer l'œsophage par l'électrolyse circulaire. La bouche stomacale a pu être fermée dans tous les cas.

Goudron, arsenic, corps thyroïde et cancer. — *M. Blind* pense que la substance cancérigène du goudron est l'arsenic, agissant longtemps à doses très faibles. Le goudron végétal employé comme topique dans l'Afrique du Nord et le Levant est dépourvu d'arsenic et n'a jamais provoqué de cancer. L'arsenic physiologique de la glande thyroïde, troublée dans son métabolisme, pourrait être la cause de certains cancers.

Colectomie gauche pour cancer. — *M. Pauchet* présente, d'après un film, cette opération.

H. Duclaux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Mars 1924.

Le cancer expérimental du goudron chez le lapin. (Ire note : sur quelques modifications du stroma conjonctif). — *MM. G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre*, au cours de leurs recherches sur le cancer du goudron chez le lapin, ont été frappés par le fait suivant. Les tumeurs épithéliales présentant des caractères histologiques indiscutables du cancer sont susceptibles, soit après cessation du badigeonnage, soit même au cours des applications de goudron, de subir une régression spontanée et même d'aboutir à une disparition complète. L'étude des biopsies en série a permis de procéder à l'analyse histologique de ce processus.

Il ressort des faits apportés par les auteurs que les modifications du stroma conjonctif apparaissent avec une constance remarquable et suivant un type parallèle à l'évolution régressive ou proliférative des cellules tumorales. Dans les observations 1 et 2, la régression des éléments tumoraux coïncide avec l'épaississement scléreux progressif du stroma. Au contraire, dans l'observation 3, alors qu'il s'agit d'une tumeur en activité proliférative croissante, il n'existe, dans le stroma envahi, aucun signe de réaction scléreuse comparable aux deux cas précédents. Enfin, dans l'observation 4, on assiste à un phénomène inverse : dans une tumeur restée longtemps bénigne et limitée en profondeur par une épaisse barrière scléreuse, on voit celle-ci se dissocier en bandes conjonctives plus grêles et plus lâches, au moment même où les cellules néoplasiques présentent des signes d'activité proliférative.

Il semble donc possible de conclure de tels faits qu'il existe une relation évidente entre l'accroissement néoplasique et la dissociation du stroma conjonctif d'une part, la régression tumorale et la densification du stroma d'autre part. Il est impossible, à l'heure actuelle, d'aller plus loin et de chercher à savoir si les modifications du stroma précèdent celles de la tumeur ou si c'est le phénomène inverse qui se passe.

Poids des enfants nés de mères cancéreuses. — *M. Henri Vignes* présente ses statistiques :

Les enfants nés de mères cancéreuses ont quelquefois un poids supérieur à la moyenne, habituellement un poids voisin de cette moyenne, assez souvent un poids inférieur. Le nombre des poids inférieurs semble augmenter vers la fin de la gestation.

Il serait intéressant que les observateurs qui voient des cancers au cours d'une gestation notassent dans leurs publications la date des dernières règles, si elle est connue, le poids et la longueur des nouveau-nés et, le cas échéant, leur croissance post-natale.

Métastases cérébrales d'un cancer du col utérin. — *MM. Bulliard, Douay et Champy* signalent une tumeur de l'utérus avec métastases à la cuisse, aux poumons et au cerveau. Les deux premières ont un type différent de celui de la tumeur initiale et bien plus malin.

A propos des tumeurs malignes de la cavité buccale : le danger des tumeurs bénignes paradentaires. — *M. Delater*. Les dentistes ont surtout besoin de connaître comment évoluent et risquent de se terminer ces néoproductions qu'ils trouvent si souvent au voisinage de la racine ou du collet des dents et qu'ils sont enclins à regarder comme sans gravité (granulomes et kystes paradentaires, épulis, etc.).

Or, toutes dérivent de l'hyperplasie de quelque débris paradentaire de Malassez, et cette hyperplasie est causée par un processus inflammatoire parti de la pulpe d'une dent infectée ou d'un sillon gingivo-dentaire; des germes atténués réalisent le même mécanisme que l'irritation expérimentale due au goudron, une agression modérée et longtemps répétée détruit quelques cellules et excite les autres à une restauration excessive.

Ces néoproductions évoluent lentement et restent longtemps bénignes, même sous le nom usurpé d'*épithélioma* adamantin ou d'épulis *sarcomateux*. Cependant il existe des transformations malignes.

Ce risque impose l'extirpation précoce et totale de toute tumeur diagnostiquée, la recherche de celles qui pourraient rester muettes et leur étude histologique qui orientera le pronostic et dictera peut-être un traitement par les émanations radio-actives.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Mars 1924.

Mal comitial caractérisé par des accès nocturnes d'épilepsie convulsive et par des accès diurnes d'automatisme ambulatoire. — *MM. Briand et Marchand*. Il s'agit d'un sujet âgé de 19 ans qui est atteint de mal comitial depuis l'âge de 7 ans. Les crises nocturnes revêtent la forme classique des accès convulsifs. Les accidents diurnes sont précédés d'une sensation d'étouffement, puis le malade marche pendant quelques minutes sans avoir conscience de ce qu'il fait. Il ne parle pas, il ne comprend pas ce qu'on lui dit. Sa bouche est crispée, ses membres sont raides et, quand il revient à lui, il se retrouve dans un endroit inconnu et constate qu'il s'est mordu la langue. Ce malade a eu plusieurs fois des crises d'automatisme ambulatoire dans des lieux très fréquentés; il a pu dans cet état traverser des rues encombrées, il a toujours évité les obstacles, jamais on ne l'a arrêté. Les actes automatiques sont donc complexes, coordonnés et semblent nécessiter un certain degré de lucidité sans enregistrement des souvenirs.

Syndrome paralytique très accusé avec syndrome humoral au minimum. — *MM. R. Dupouy, P. Schiff et Mme J. Requin*. Il s'agit d'un syndrome paralytique très accusé, caractérisé par l'affaiblissement des facultés intellectuelles, l'amnésie, la perte de l'auto-critique, une indifférence profonde avec des périodes de turbulence, une forte dysarthrie, de l'inégalité et de l'irrégularité pupillaires avec myosis et Argyll. Cependant toutes les réactions humorales et cytologiques sont restées négatives malgré tous les contrôles et une réactivation thérapeutique. Seule la réaction du benjoin colloïdal est légèrement positive (12.100 dans la zone paralytique). Le diagnostic différentiel se complique du fait que le malade est, de sa profession, peintre en bâtiments, qu'il est un alcoolique chronique et qu'il a été trépané il y a 8 ans pour blessure de guerre. Mais il n'a jamais fait d'accidents saturnins, est retourné au front quelques semaines après son opération; ni la trépanation, ni l'alcool, ni le plomb ne sauraient expliquer l'Argyll complet et le résultat de la réaction du benjoin. Un traitement antisyphilitique intensif a été suivi d'aggravation, et ce cas doit s'ajouter à ceux, rares il est vrai, mais dont l'importance pratique reste entière, des syndromes paralytiques où le diagnostic clinique parait plus important que les conclusions du laboratoire.

Perversions instinctives et état schizoïde à allure périodique. — *MM. Claude, Santenoise et Codet*. On peut observer chez un dysharmonique à manifestations cyclothymiques, au cours des phases d'excitation, une série de manifestations particulières : insociabilité, onanisme, fétichisme, réactions coléreuses, éthéromanie. Ces faits s'expliquent par le développement concomitant d'une activité imaginative intense. Celle-ci provoque un état de rêverie, avec représentations mentales très vives, surtout de caractère érotique. A ce moment, le malade devient véritablement schizoïde, cherchant à éviter la réalité, se complaisant dans un monde imaginaire et cherchant, au besoin, à le transporter dans un monde réel.

Cette interprétation met en lumière le mécanisme psychologique des troubles de sa conduite et peut, d'une manière plus générale, expliquer diverses tendances, non pathologiques, à la rêverie, un certain nombre de manifestations fétichistes ainsi que l'origine commune à de nombreuses toxicomanies. Elle peut rendre service, au point de vue médico-légal, pour interpréter des faits anormaux, peu compréhensibles au premier abord. Enfin, les rapports de ces troubles avec un état d'excitation intermittente, à côté du déséquilibre vago-symphatique observé, permettent d'espérer les bons résultats d'un traitement prophylactique des accès, à entreprendre dans la période intercalaire.

Confusion mentale onirique avec hallucinations lilliputiennes chez une femme de 77 ans traitée par les rayons X pour un cancroïde de la région frontale. — *M. G. Naudascher* présente une malade qui

a conservé un souvenir très peu précis de son séjour à l'hôpital et à l'asile et qui croit avoir été transportée dans une maison infâme où elle a vu de nombreux petits pantins se livrer devant elle à des orgies révoltantes. Actuellement, la malade est encore persuadée de la réalité des scènes auxquelles elle a assisté, mais elle ne présente plus de troubles intellectuels bien marqués.

En l'absence de signes susceptibles d'expliquer l'origine de cet épisode confusionnel et onirique, l'auteur attire l'attention sur le rôle étiologique important des rayons X atteignant le cerveau au cours d'un traitement pour un épithélioma de la face, et il rappelle à cette occasion les troubles vasculaires signalés par divers auteurs chez les malades âgés.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Février 1924.

Note sur la fièvre typhoïde à Saïgon; fréquence des formes septicémiques pures. — D'après *M. R. Montel*, la fièvre typhoïde, qui n'est pas rare en Cochinchine, évolue dans les deux tiers des cas sans diarrhée ou autre symptôme intestinal, et sans « tuphos ». La fièvre est élevée et continue, les symptômes toxi-infectieux sont marqués et la myocardite est une complication fréquente. Les recherches de laboratoire s'imposent pour préciser le diagnostic.

Quelques observations sur les différentes méthodes de traitement des vers de Guinée. — *M. G. Martinaud* préconise le traitement suivant qui lui a donné les résultats les meilleurs. Les 1er, 3e et 5e jours, *per os* 0 gr. 30 de kermès en 3 fois; les 2e, 4e et 6e jours, par voie intraveineuse, 0 gr. 01 d'émétique dissous dans 4 cmc d'eau distillée.

Le tétrachlorure de carbone dans le traitement de l'ankylostomiase. — Ce médicament, à la dose de 3 ou 4 cmc 3 jours de suite (purgatif salin le 4e jour au matin), a donné à *M. Peyre*, qui l'a expérimenté en Guyane, une proportion de succès avoisinant 80 p. 100. La médication ne nécessite aucun changement dans le régime alimentaire; elle est mieux acceptée et est plus efficace que le thymol ou le chénopodium; enfin elle est d'un prix de revient très inférieur.

Un cas de dysenterie amibienne grave traitée par le stovarsol. — *M. P. Delanoë* publie l'observation d'une malade chez laquelle le stovarsol a eu une action curative décisive, alors que l'émétine (injection de 0 gr 10 en 3 jours) avait provoqué une crise grave d'hypotension avec myocardite aiguë et ne pouvait être continuée.

De la fréquence des Trichomonas dans les selles diarrhéiques au Maroc. — Le flagelle est, dans certains cas, en si grand nombre — jusqu'à 100 par champ microscopique (oc 4 ; obj.7) — que *M. Delanoë* le considère comme le principal facteur des troubles intestinaux dont souffraient ses malades.

Evolution de la formule leucocytaire chez les malades atteints de récurrente au cours d'une épidémie (Soudan, 1923). — En nombre normal, le premier jour de la maladie, les polynucléaires neutrophiles voient leur pourcentage diminuer de façon progressive, pour être le plus bas quand se produit l'apyrexie. Il y a ensuite augmentation régulière du taux de ces leucocytes et le maximum est atteint au moment de la rechute. La courbe des mononucléaires est exactement l'inverse de celle des polynucléaires. Tel est le résumé des observations faites par *M. Prudot d'Avigny*.

Notes sur la spirochétose bronchique. — Le *Spirochæta bronchialis* de Castellani a-t-il une individualité propre; son rôle étiologique est-il certain? *M. Pons*, qui a étudié la question à l'Institut Pasteur de Saïgon, penche pour la négative. Il estime cependant que *Spirochæta bronchialis* est souvent un témoin actif dans les lésions à origines diverses auxquelles il peut donner les caractères des affections à spirochète non sanguicole, à savoir la chronicité et l'ulcération.

Notes résumées sur l'évolution, le pronostic, le traitement de la trypanosomiase chez les indigènes du Gabon. — 217 trypanosomés ont été traités par *M. Sicé* à l'hypnoserie du Gabon, pendant 20 mois, par l'emploi simultané de l'atoxyl (1 cg. par kg. de poids) et de l'émétique (0 gr. 10 par injection intraveineuse). Chez les enfants au-dessous de 5 ans, la mort a été la règle et dans un laps de temps court. Chez les adultes, au début de l'infection, même avec de faibles doses médicamenteuses, il se produit une amélioration marquée et de longue durée. L'intervention est-elle plus tardive? il y a une rémission certaine, mais le pronostic éloigné reste sombre. Lorsque le sujet présente les troubles cérébraux de la période terminale, un traitement énergique peut apaiser l'excitation et rétablir l'équilibre mental, mais il ne s'agit que de simples accalmies et la mort est inévitable.

Sur le géophagisme au Maroc. — Fréquent au Maroc, d'après *M. Remlinger*, et exclusivement, dans la région où il a observé, une perversion du goût, une manie analogue à celle de l'opium, le géophagisme se contracte dès la plus tendre enfance et se guérit souvent de façon spontanée vers 8 ou 10 ans. La tolérance de l'organisme est surprenante.

Action de « bacillus asthenogenes » sur les corps phosphorés organiques (recherches sur le beribéri). — Les recherches effectuées à l'Institut Pasteur de Saïgon par *MM. P. Noël Bernard et J. Guillerm* leur ont montré que *bacillus asthenogenes* est susceptible d'entraver l'assimilation des corps phosphorés organiques. Les expérimentateurs se demandent si l'on ne peut voir dans ce fait une nouvelle présomption du rôle de ce germe microbien dans l'étiologie du béribéri. Le dérèglement du métabolisme du phosphore a été, en effet, indiqué par beaucoup d'auteurs comme une cause importante de la maladie. L'insuffisance de l'assimilation du phosphore, en modifiant l'équilibre physiologique de certaines cellules nerveuses, rendrait celles-ci plus sensibles à l'imprégnation de la toxine microbienne.

Marcel Léger.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Mars 1924.

Enophtalmose traumatique. — *M. Bard* présente un malade qui subit, il y a 30 ans, un violent traumatisme (coup de poing) du pourtour orbitaire. Après une période d'amblyopie et de diplopie transitoires, l'acuité visuelle est égale des deux côtés, mais il existe une énophtalmie nette unilatérale avec myosis. Ces troubles sont la conséquence de lésions traumatiques des filets nerveux orbitaires et non pas du tronc du sympathique. Toute cause de compression de ce tronc doit être éliminée chez ce malade.

L'auteur insiste sur la fréquence insoupçonnée de ces énophtalmoses : elles méritent d'être connues pour éviter d'attribuer ce syndrome à une lésion du sympathique extra-orbitaire.

Ostéomyélite infectieuse secondaire du fémur consécutive à une plaie infectée du poignet. — *M. Albertin* présente un jeune homme qui, peu de jours après une piqûre septique de l'avant-bras semblant assez insignifiante, fut brusquement atteint de lésions inflammatoires aiguës au niveau du grand trochanter. Les phénomènes ostéomyélitiques envahirent la portion supérieure de la diaphyse fémorale et persistent après 4 ans, malgré deux interventions.

Il est intéressant de signaler cette affection osseuse grave et persistante après une plaie infectée légère, particulièrement au point de vue de la loi sur les accidents du travail.

— *M. Bérard*. Dans ces cas d'ostéomyélites diffuses qui récidivent si souvent après l'intervention, il semble bon de prélever quelques copeaux et de les ensemencer pour tenter les auto-vaccins.

— *M. Nové-Josserand*. Les ostéomyélites succédant à une cause externe, souvent minime, sont peut-être plus fréquentes qu'on ne l'estime.

L'auteur fut frappé en particulier par une ostéomyélite grave survenue à la suite d'une petite plaie du cou-de-pied par lacet de soulier.

Suites éloignées d'une cholécystostomie : dégénérescence néoplasique tardive de la vésicule. — *M. Tavernier* présente une observation qui schématise assez bien les reproches qu'on peut faire à la cholécystostomie : guérison imparfaite et danger de dégénérescence néoplasique.

Une femme souffrait depuis l'âge de 22 ans de coliques répétées. A 42 ans, poussée aiguë de cholécystite : cholécystostomie avec ablation de calcul. Il persiste de légers troubles : pesanteur, vomissements parfois. Au bout de 12 ans, les troubles augmentent et on trouve un placard dur et rouge dans la cicatrice qui fait songer à une récidive de cholécystite menaçant de s'ouvrir au niveau de la cicatrice. On enlève d'un bloc la vésicule et la cicatrice adhérente. Pas de calcul ; mais on trouve au fond de la vésicule une ulcération de la muqueuse si nettement limitée qu'elle ne semble pas inflammatoire.

L'histologie montre en effet un épithélioma. Mais la malade a déjà quitté l'hôpital et l'exérèse n'a pu être aussi large qu'il eût fallu.

Après 8 mois de guérison parfaite, sans aucune douleur ni troubles digestifs, la malade revient avec une récidive néoplasique diffuse de la paroi qu'on aura des difficultés à traiter.

Cette observation montre bien deux inconvénients de la cholécystostomie : a) *guérison imparfaite*; après la stomie il a persisté des troubles douloureux et digestifs légers qui ont disparu complètement après l'ectomie ; b) *dégénérescence néoplasique possible* ; les cas signalés sont assez rares ; ce risque de dégénérescence ne doit cependant pas être négligé pour établir la valeur comparative des deux méthodes.

— *M. Goullioud* a également observé un cas de dégénérescence après simple cholécystostomie. Les cas sont cependant trop rares pour peser véritablement en faveur de la cholécystectomie.

— *M. Tixier* n'attache pas non plus grande importance à ce risque de dégénérescence, vraiment exceptionnelle, pour juger de la valeur comparative des deux méthodes. Mais il convient, par contre, d'insister sur la différence des guérisons obtenues et revues à longue échéance. Et M. Tixier ne veut pas apporter ici seulement son expérience personnelle, mais celle de M. Linossier qui eut l'occasion de voir à Vichy de nombreux malades opérés par divers chirurgiens de différentes villes. M. Linossier avait constaté qu'après cholécystostomie on ne voyait plus les malades, tandis qu'après simple stomie on les voyait revenir souvent pour des troubles atténués, mais persistants. *L'ablation de la vésicule donne donc une guérison parfaite et prolongée qui souvent ne peut être obtenue par simple cholécystostomie.*

Ostéochondrite de la hanche chez un garçon de 17 ans. — *M. Nové-Josserand* rapporte l'observation d'un garçon de 17 ans qui, sans aucun antécédent, a commencé à boiter et à souffrir de la hanche droite. Un repos de deux mois a fait disparaître presque complètement ces symptômes. A l'examen, claudication très faible ; le trochanter est légèrement remonté avec un raccourcissement de 1 cm.; la flexion est complète, l'abduction et la rotation interne légèrement réduites, l'adduction et la rotation externe normales.

La radiographie montre une déformation de la tête fémorale, allongée en pain de sucre ou en forme de chapeau de gendarme, le contour est irrégulier, bosselé et on distingue des zones de décalcification dans la tête et la partie interne du col. Celui-ci est abaissé en coxa-vara à 100°. Le cotyle est normal.

L'auteur rapproche ce fait des ostéochondrites dans lesquelles l'épiphyse fémorale présente les mêmes caractères et la même déformation en chapeau de gendarme. Il en rapporte 2 observations. Dans l'une, chez un garçon de 10 ans 1/2, la radiographie montre cette déformation au début; 10 mois plus tard, l'épiphyse était fragmentée en conservant sa forme triangulaire, ce qui prouve qu'il s'agit bien d'une ostéochondrite. Dans la seconde observation, chez un garçon de 10 ans, on voit une déformation tout à fait semblable, accompagnée d'une coxa-vara à 100°.

— *M. Tavernier*. L'observation de M. Nové-Josserand montre bien la parenté d'origine des deux affections : ostéochondrite et coxa-vara. Mais, comme pour tous les cas de transition, il est difficile d'appliquer un terme admis par tous les chirurgiens. Ceux qui ne veulent admettre dans l'ostéochondrite que les lésions isolées du noyau de la tête avec guérison intégrale admettront difficilement cette lésion du fémur où il n'y a plus de cartilage ; ou bien ils ne l'accepteront qu'en supposant qu'il s'agit d'une ostéochondrite ancienne inaperçue où la malforma-

tion s'est révélée fortuitement par une arthrite de surmenage sur une hanche défectueuse.

— *M. Nové-Josserand* ne tient pas compte du sens étymologique, mais de l'évolution clinique. Ce serait une erreur de vouloir limiter l'ostéochondrite au noyau épiphysaire alors qu'elle peut s'étendre au col fémoral et même au cotyle.

Corps étranger du vagin. — *M. Cotte* examinant une jeune femme en instance de mariage, hospitalisée il y a quelques années pour troubles urinaires et souffrant actuellement du ventre, trouve une tumeur kystique d'un côté, et, de l'autre, une tumeur dure, faisant corps avec l'utérus, qui fait presque songer à un utérus bifide.

A l'intervention, une annexite suppurée bilatérale interdit toute conservation : hystérectomie subtotale. Mais il est difficile de sectionner le col, et on découvre alors un calcul allongé, plus gros qu'une noix, inclus dans le fond du vagin par un véritable rétrécissement qu'on sectionne.

Le rétrécissement laissait un orifice minuscule, juste suffisant pour les règles. On découvre également une fistule urétro-vaginale assez large; la malade ne perdait cependant pas ses urines par le vagin et ne présente actuellement aucun trouble urinaire.

On scie le calcul et on trouve au centre un double bouton de manchettes.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

26 Mars 1924.

Désarticulation interscapulo-thoracique pour tumeur de la tête humérale. — *MM. Delore et Gaudon* présentent une jeune femme de 34 ans opérée il y a 15 jours, pour une tumeur de l'épaule droite, qui s'était manifestée depuis 15 mois par des douleurs progressives. Une radiographie montrant la tête humérale envahie et rongée à sa partie externe avait fait porter le diagnostic d'ostéo-sarcome. Il s'agissait en réalité d'un chondrome et l'examen histologique confirma le diagnostic. Les auteurs font remarquer que, malgré un large envahissement articulaire, la radiographie montre une articulation intacte.

— *M. Coste* pense que la radiographie, en montrant une subluxation de l'épaule, devait faire présumer une lésion articulaire.

Trachéo-cricostomie pour sténose laryngée. — *M. Sargnon* présente un jeune malade qui subit cette intervention après avoir porté pendant 10 ans une canule de trachéotomie. L'auteur vient de terminer le traitement par une suture des plans superficiels et les résultats sont excellents.

Corps étranger de la bifurcation bronchique. — *M. Sargnon* a pratiqué cette extraction en 2 fois, après bronchoscopie, chez un bébé de 18 mois. La guérison fut complète.

Corps étrangers de l'œsophage. — *M. Sargnon* a observé cet accident 10 fois en 12 mois : il a toujours employé la méthode du désenclavement cocaïnique et dans certains cas le désenclavement œsophagoscopique. L'élimination s'est toujours faite par les voies inférieures sans incident.

Dilatation aiguë de l'estomac après néphrectomie pour pyonéphrose intermittente. — *M. Reynard* a opéré une femme de 49 ans, qui présentait une tumeur pyonéphrotique d'un rein ectopique situé dans la fosse iliaque droite. La maladie procédait par crises avec fièvre, douleurs et distension passagère de la tumeur. La néphrectomie par voie transpéritonéale permit d'enlever un rein exclus, réduit à un sac fibreux rempli de pus épais sous tension. La dilatation aiguë de l'estomac est survenue le lendemain de l'intervention avec des vomissements noirâtres et des signes de collapsus. Le lavage d'estomac, retirant deux litres d'un liquide hématique, amena une amélioration instantanée qui permit une guérison complète après 15 jours.

Rétention d'un bouton de Jaboulay dans l'orifice de gastro-entérostomie. — *MM. Delore et Gaudon* ont pu observer, chez une femme opérée 3 semaines avant, pour un ulcère pylorique, les symptômes suivants : pesanteur gastrique 2 ou 3 heures après les repas, masse dure, mobile, sensible à la palpation au-dessus de l'ombilic que la radiographie fit reconnaître : il s'agissait du bouton de Jaboulay retenu dans l'orifice de gastro-entérostomie. La malade fut réopérée et la guérison est complète. Les auteurs pensent qu'il faut incriminer un serrage insuffisant du bouton. M. Delore n'a observé cet accident que 2 fois sur 650 gastro-entérostomies.

Statistique générale du service sanitaire de Lyon de 1901 à 1924. — *M. Carry* a dressé le tableau statistique du fonctionnement de ce service, dont il est le président. Le nombre des filles visitées n'a jamais été considérable : 1.500 à 2.000 pour une agglomération de 600.000 habitants. Ce nombre ne représente certainement qu'une fraction des femmes vivant de la prostitution. La morbidité vénérienne, qui était de 7 à 8 pour 100 de 1901 à 1904, passe à 16,5 pour 100 en 1905, par suite de la liberté plus grande obtenue par les campagnes abolitionnistes. Le service fut alors modifié et il lui fut adjoint un dispensaire antivénérien : la morbidité descendit à 5 pour 100 en 1911. La guerre fit ensuite augmenter ce taux : 18 pour 100 en 1917, malgré les mesures prises par l'autorité militaire. Le dispensaire, accru d'un service de sérologie, reprit son activité après la guerre et la morbidité est tombée à 3, 5 pour 100 en 1923. La morbidité a suivi pour la syphilis les mêmes fluctuations que la morbidité totale. Ce sont les accidents secondaires qui ont été le plus souvent constatés. La blennorragie et le chancre simple sont en diminution très nette par suite de l'observation d'une hygiène plus rigoureuse. L'auteur insiste sur les bons résultats obtenus par le dispensaire antivénérien, où il a été pratiqué, en 1923, 1.049 injections de sels arsenicaux et 356 prises de sang. On peut espérer la disparition à peu près complète de la syphilis contagieuse chez les filles visitées régulièrement.

— *M. Pallasse* pense qu'au point de vue de la prophylaxie des accidents éloignés, il est difficile de se rendre compte de la valeur du novarsénobenzol. On continue à voir des accidents tertiaires et viscéraux.

— *M. Jourdanet* est d'avis que le traitement mercuriel, qui a fait ses preuves, ne doit pas être abandonné, puisque l'on ne connaît pas encore complètement l'action du néosalvarsan.

— *M. L.-M. Bonnet* insiste sur la popularité actuelle du traitement novarsénobenzolique : il faut souvent modérer le zèle des malades qui se feraient faire un beaucoup trop grand nombre d'injections. Une surveillance est toujours nécessaire, car il est assez fréquent de voir récidiver des accidents secondaires 3 ou 4 semaines après une série de néosalvarsan ; on ne peut se contenter de faire des traitements à intervalles fixes.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

13 et 27 Février 1924.

Lésions destructives des épiphyses chez les sujets en voie de croissance. — A plusieurs reprises, *M. Frœlich* a rencontré des lésions articulaires ayant une grande analogie avec des tumeurs malignes chez des sujets jeunes, mais l'évolution ultérieure a montré qu'il ne s'agissait pas d'ostéosarcome. Une jeune fille souffre, depuis 18 mois, des genoux. Le premier atteint s'améliore au point de paraître guéri, le second, au contraire, est très malade. A droite, il y a eu de l'hydarthrose qui céda en quelques mois par le repos et la révulsion ; le genou paraît sec, sans fongosité, mais à la radiographie, on voit les os décalcifiés et le cartilage épiphysaire à peine indiqué. La partie postérieure du condyle externe du fémur est profondément érodée et un séquestre lamellaire libre est placé au centre de cette encoche. Le genou est tout à fait indolore et les mouvements sont normaux. Le genou gauche est très déformé et très augmenté de volume. Le tibia est subluxé en dehors, il y a de l'hydarthrose, on note de la laxité articulaire et de la crépitation osseuse. Les mouvements sont à peine douloureux. La radiographie montre un condyle interne, complètement détaché d'avec la diaphyse au niveau du cartilage de conjugaison. Sous le fragment épiphysaire détaché, il existe une solution de continuité remplie d'une substance d'aspect muqueux avec des points d'ossification. Le tout ressemble à une radiographie d'ostéo-sarcome, avec décollement épiphysaire et prolifération osseuse dans le tissu néoplasique. Il est difficile de se prononcer sur la nature des lésions. Cette jeune fille a une mère morte tuberculeuse et elle présente une réaction de Bordet-Gengou positive. L'auteur ne croit pas à la tuberculose et croit qu'il faut éliminer les arthropathies tabétiques, l'aspect radiographique n'étant pas celui de cette affection. Peut-être s'agit-il d'une lésion d'ordre trophique, due à des troubles médullaires.

Destruction des épiphyses chez les sujets en voie de croissance. — *M. Frœlich.* Il est signalé par l'auteur un nouveau cas de cette curieuse affection, déjà décrite antérieurement par lui. Une enfant tombe sur la glace à l'âge de 5 ans et a toujours un peu traîné la jambe depuis. En Novembre 1919, l'enfant ne présente rien d'anormal, mais la cuisse est enflée à sa racine, les mouvements sont presque indolores, l'abduction est un peu limitée, on perçoit une légère crépitation. A la radiographie, la tête fémorale est décollée et le col a disparu. Autour du grand trochanter, on remarque une masse de tissu mou dans lequel se trouvent des séquestres lamellaires; l'aspect radiographique est celui d'un ostéo-sarcome. En Mai 1922, l'état clinique est toujours le même. En 1924, on est en présence d'une fillette, âgée maintenant de 12 ans, ayant une forte boiterie et qui, alors qu'on n'avait rien remarqué antérieurement, présente l'aspect d'une syphilitique héréditaire ; l'aspect du squelette est celui d'une achondroplasique, celui de la cuisse d'un ostéo-sarcome. Mais la radiographie n'en donne pas l'image. La pathogénie reste donc obscure.

Sa sœur, âgée de 4 ans, présente actuellement une lésion indéterminable du calcanéum.

Fracture transversale de la crête iliaque et du quadrant antéro-latéral du bassin gauche. — *MM. Vautrin et A. Guillemin.* Un jeune homme de 22 ans fait une chute de 9 m. sur le côté gauche. On constate une fracture transversale de l'aile iliaque gauche et une fracture du quadrant antéro-latéral gauche, avec rotation de la partie fracturée sur son axe antéro-postérieur. Il y a disjonction du pubis, la ligne innominée est fracturée, l'acetabulum est également atteint. La réduction a été tentée de différentes manières sans résultats appréciables. Après 2 mois d'immobilité, avec position de la cuisse en abduction forcée, le blessé soulève la jambe, mais présente un raccourcissement de 1,5 à 2 cm., la rotation externe du membre se fait bien, il n'y a aucune douleur. Le malade a pu reprendre la vie normale dans la suite.

Ulcération faciale à marche extensive. — *M. Aubriot.* Un homme de 50 ans reçoit une contusion violente de la région orbito-nasale gauche. Il se produit un hématome qui s'infecte, on ponctionne, il s'écoule un liquide roussâtre; mais on remarque au fond un os lisse et dénudé. L'orifice de la ponction devient l'origine d'une ulcération sphacélique à marche rapide, bourgeonnante, avec nécrose des os propres du nez, dénudation des sinus frontaux et de la branche montante du maxillaire supérieur. Pas de phénomènes d'ordre général, réaction de Bordet-Gengou négative. Les traitements iodurés et antisyphilitiques intensifs n'ont eu aucune action. La biopsie pratiquée ne révèle que des éléments d'ordre inflammatoire.

Jean Benech.

ÉTUDE
DE
328 CAS DE FIÈVRE TYPHOIDE
REMARQUES ÉTIOLOGIQUES CLINIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES, PROPHYLACTIQUES

PAR MM.
COURTOIS-SUFFIT
Médecin,
Francis BOURGEOIS et **Raymond GARCIN**
Ancien interne Interne
des Hôpitaux de Paris.

La question de la protection de la population civile contre la fièvre typhoïde est toujours à l'ordre du jour et, malgré les appels réitérés, lancés à plusieurs reprises de la tribune de l'Académie de Médecine par les professeurs Chauffard et Vincent-Achard et par nous-mêmes, aucune mesure effective n'a encore été prise par les pouvoirs publics pour rendre obligatoire, au même titre que la vaccination jennérienne, la vaccination antityphoïdique de la population civile.

Dans un précédent travail [1], nous avions déjà apporté notre contribution à cette question et montré, après Chauffard et Vincent-Achard, la rareté et la bénignité de la fièvre typhoïde chez les hommes vaccinés pendant la guerre ou au service militaire et, au contraire, la fréquence et la gravité de cette maladie chez la femme. Nous avions également insisté sur la gravité de certaines formes et, en particulier, de la forme ostréaire.

Il est constant que, depuis plusieurs années, certainement sous l'influence des mesures d'hygiène et de prophylaxie qui ont été édictées et employées, la fièvre typhoïde a subi, dans son étiologie, dans ses signes et dans son évolution, des modifications certaines.

Ces modifications ne s'aperçoivent pas quand, dans un service d'hôpital, passent quelques typhiques de temps en temps à intervalles éloignés; elles sautent aux yeux, au contraire, quand, dans un même service, se succèdent presque sans interruption des malades atteints de fièvre typhoïde, appartenant tous à peu près à la même condition sociale et se présentant dans des conditions d'examen identiques.

Une observation ininterrompue de tous les cas hospitalisés à la Maison municipale de Santé (hôpital Dubois), depuis cette époque, nous permet aujourd'hui d'apporter une nouvelle contribution basée, cette fois, sur 328 cas, résultat d'une expérience s'étendant sur plus de quatre années consécutives.

Quelques chiffres donneront une idée précise sur le fonctionnement et l'activité de ce service spécialisé dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Depuis vingt ans que l'un de nous est à la tête de ce service, il a été hospitalisé, pour fièvre typhoïde, 1.649 malades, dont 793 hommes et 856 femmes.

Plus particulièrement, il a été soigné, du 1er Juillet 1919 au 15 Février 1923, 328 malades atteints de fièvre typhoïde dont le diagnostic clinique a été vérifié par l'hémoculture et le séro-diagnostic.

Sur ce nombre, il y avait 104 hommes et 224 femmes, soit plus des deux tiers de femmes. Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que le chiffre de 104 hommes est légèrement supérieur à la moyenne habituelle de la population française, ce qui tient à ce que la Maison Dubois hospitalise beaucoup d'étrangers et que, parmi ceux-ci, un certain nombre, n'ayant pas fait la guerre, n'ont pas été vaccinés contre la maladie.

1. COURTOIS-SUFFIT et F. BOURGEOIS. — *Acad. de Méd.*, 22 Février 1921.

L'âge moyen des malades a été de 25 ans 1/2 pour les femmes et de 27 ans 1/2 pour les hommes.

Il y a eu 21 décès.

Les examens bactériologiques ont été pratiqués régulièrement et ont permis de déceler le bacille d'Eberth dans 297 cas; les para A et B dans 31 cas seulement.

Les complications les plus fréquentes ont été : les phlébites (27 cas), les hémorragies intestinales (34 cas). Nous n'avons observé que deux perforations intestinales, qui, fait exceptionnel, se sont terminées par la guérison, et dont nous rapporterons plus loin l'histoire clinique résumée.

Sans entrer dans le détail des observations de tous les malades hospitalisés dont, pour beaucoup, la maladie a évolué normalement, il est toutefois un certain nombre de constatations cliniques, bactériologiques ou prophylactiques qui nous ont paru assez intéressantes, soit par leur rareté, soit au contraire par leur anormale fréquence, pour être rapportées ici.

Parmi ces constatations, il en est quelques-unes qui viennent confirmer des faits déjà signalés; beaucoup d'autres sont certainement moins connues et quelques-unes sont peut-être inédites.

Pendant l'année 1923-1924, nous avons étudié plus particulièrement, au point de vue bactériologique, 66 malades.

Chez ces malades, nous avons trouvé :

50 fois le bac. d'Eberth chez	12 hommes	et	38 femmes.
3 fois le para A	— 1	—	2 —
13 fois le para B	— 4	—	9 —

Le bacille d'Eberth est donc encore responsable cette année des deux tiers des cas observés. Nous avions déjà signalé le fait en 1922, où notre statistique, portant sur 118 cas observés en dix-huit mois, avait donné 115 fois de l'Eberth contre 8 fois seulement un para.

Ainsi qu'il est classique, l'hémoculture pratiquée dans les quinze premiers jours de l'infection, au moment de l'élévation maxima de la température et lorsque cette température a dépassé 39°, a permis de retrouver le bacille d'Eberth dans le sang.

Toutes conditions égales, le para B nous a paru moins facile à isoler du sang, même dans les formes sévères.

Le séro-diagnostic, dans un bon nombre de cas, nous a donné des résultats très tardifs. Souvent, il n'a été positif que trois semaines après le début de la maladie, alors que le malade était déjà en convalescence.

Nous insisterons à nouveau sur ce fait que les cultures fraîches sur bouillon de vingt-quatre heures présentent souvent des amas microscopiques et que la technique la plus sûre consiste à faire des émulsions dans de l'eau physiologique de culture sur gélose de vingt-quatre heures et de vérifier systématiquement, avant de les employer, qu'il n'existe aucune agglutination spontanée. Ces agglutinations spontanées se sont montrées avec une exceptionnelle fréquence dans les cultures sur bouillon de para B, quelquefois déjà au bout de dix heures.

ÉTIOLOGIE. — Nous avons toujours interrogé très soigneusement les malades et leur famille pour dépister, si possible, l'origine de l'infection. Assez souvent, nous avons recueilli, à ce point de vue, des renseignements intéressants, mais dans la majorité des cas, il a été impossible de retrouver l'origine de la maladie.

Ainsi qu'il est d'observation courante depuis que la surveillance des eaux de boisson est organisée méthodiquement dans les grandes villes, nous n'avons pas relevé de cas précis de contamination par l'eau de boisson.

Mis en éveil par les communications de Trillat et Fouassier à l'Académie des Sciences en 1913 sur l'existence d'épidémies dues à du lait contaminé, nous avons recherché des cas analogues; nos recherches ont été négatives et il ne semble pas qu'il ait été observé, à Paris du moins, d'épidémies familiales de ce genre.

Par contre, nous avons observé de véritables épidémies provoquées par les gâteaux à la crème ou les aliments avariés. En voici trois exemples :

En Septembre 1922 entrent à la Maison Dubois, à deux jours d'intervalle, une jeune mariée, puis son père et sa mère. Ces malades très gravement atteints sont dans un état d'adynamie très marqué et incapables de raconter leur histoire; mais, les jours suivants, nous apprenons par l'entourage que deux semaines auparavant, a eu lieu le mariage et que, à des degrés divers, toutes les personnes qui ont assisté au repas de noces sont ou ont été malades. Nos trois malades de la Maison Dubois, la mariée, son père et sa mère, ne tardent pas à mourir. L'hémoculture a décelé de l'Eberth. Le marié, vacciné pendant la guerre, a fait une infection bénigne qui n'a pas nécessité son hospitalisation; il en a été de même de 4 jeunes enfants non vaccinés cependant. Sur 8 autres personnes ayant assisté également au repas et reparties aussitôt en province, nous avons appris que 4 étaient mortes et 4 autres avaient été gravement atteintes.

En somme, par un interrogatoire très serré, il a été possible de vérifier que 16 personnes avaient mangé des gâteaux à la crème dits Saint-Honoré et que toutes, à des degrés divers, avaient été infectées. Cette observation quasi schématique vient donc encore à l'appui des cas déjà observés et confirme la nécessité de surveiller la vente et la fabrication de ces gâteaux.

Dans une autre famille, une jeune fille de 26 ans entre à la Maison de santé pour une hémorragie intestinale très abondante. Elle fait une typhoïde très grave avec hémorragies répétées dont elle finit par guérir. Nous apprenons par l'enquête que vingt-cinq jours environ avant le début des accidents, elle avait mangé avec ses deux frères, vaccinés pendant la guerre, un perdreau qui avait paru douteux quant à sa fraîcheur. Les deux frères avaient été légèrement indisposés quelque temps après, mais n'avaient pas attaché d'importance à un léger état fébrile accompagné de troubles intestinaux et de céphalée. Il semble bien qu'ils ont fait une infection éberthienne atténuée alors que la sœur, non vaccinée, a fait une forme très grave.

Une enfant de 4 ans présente des troubles gastro-intestinaux assez graves, avec fièvre élevée et réactions méningées. Le diagnostic reste hésitant; un séro-diagnostic pratiqué au quinzième jour a été négatif. La petite malade guérit et on commence à oublier la maladie, lorsque, quelques jours après, le père est obligé, lui-même, de s'aliter avec une fièvre élevée. Bientôt apparaissent des hémorragies intestinales et, cliniquement et bactériologiquement, on fait le diagnostic d'infection éberthienne à para B. La constatation de cette infection attire notre attention sur l'infection mal déterminée de l'enfant. On refait un séro-diagnostic à cette petite fille, et, cette fois, il est positif au para B. L'enquête montre que l'infection a dû avoir pour origine la consommation de pâté de foie acheté en plein été dans un marché découvert d'un quartier populeux.

Beaucoup plus fréquents ont été les cas dans lesquels nous avons pu retrouver l'origine ostréaire des accidents. Depuis de nombreuses années, le personnel médical et infirmier de la Maison Dubois est accoutumé à voir entrer dans le service, des jeunes mariés qui, au retour de leur voyage de noces, sont passés par Marseille, y ont consommé des huîtres ou des coquillages crus, ont contracté la fièvre typhoïde et arrivent à Paris juste pour s'y faire hospitaliser. Mais Marseille n'est pas la seule ville où l'on contracte la fièvre typhoïde en mangeant des huîtres et nombre de malades, soignés dans le service, contractèrent la maladie en mangeant des huîtres à Paris. L'enquête nous a montré que n'importe quelle variété d'huîtres était capable de déter-

miner l'infection, mais que, le plus souvent, il y avait lieu d'incriminer les huîtres ordinaires, les portugaises, achetées en général dans les quartiers de la périphérie à des revendeurs à la petite voiture, plutôt que des huîtres arrivant directement des parcs sans avoir passé par des intermédiaires. On est donc en droit de penser que la contamination a été favorisée par le manque de fraîcheur du produit vendu et aussi par le trempage des huîtres dans de l'eau souillée. Cette pratique est constante à Marseille où les huîtres, arrivées saines des parcs de l'Océan, sont infectées par trempage dans les eaux souillées du port.

Pendant les années 1920-1921, nous avions observé 35 cas de fièvre typhoïde manifestement d'origine ostréaire sur 118 malades entrés. En 1923-24, nous en avons encore observé 18 cas sur 83 malades entrés.

La contamination par les huîtres dont nous signalions déjà le danger en 1922 est donc, pratiquement, malgré les mesures prises, toujours aussi fréquente et, ainsi que nous le verrons plus loin, toujours aussi grave.

Les moules, coques, clovisses n'ont pu être incriminées que dans 3 cas. Ce mode d'infection paraît rare à Paris où on consomme peu de coquillages crus.

Chez les malades atteints de fièvres typhoïdes d'origine ostréaire, nous avons fait un certain nombre de constatations intéressantes au point de vue de l'étiologie.

Très souvent, on observe la contamination de plusieurs membres de la même famille, le mari et la femme ayant mangé du même lot d'huîtres entrent à la Maison Dubois. La femme fait une forme grave; le mari en est quitte pour la peur, il fait une infection très légère, presque nulle. Renseignements pris, il a été vacciné au régiment.

Voici une autre famille composée du mari, de la femme, d'un gendre et de deux filles. La femme fait une typhoïde grave. Le mari et le gendre, vaccinés, restent indemnes. Les deux filles absorbent des pastilles antityphiques biliées, elles ne présentent rien d'anormal.

Par contre, le ménage F..., jeunes mariés, vaccinés ni l'un ni l'autre, contractent la maladie après avoir mangé des huîtres sur la côte d'Azur, ils meurent tous les deux à quelques heures d'intervalle.

P. Ch... et sa femme, non vaccinés, contractent la maladie à Marseille par absorption de coquillages. Ils font une forme grave dont ils guérissent après une longue hospitalisation, mais ils présentent tous les deux, et à peu près aux mêmes dates, une phlébite de la jambe gauche avec périostite tibiale.

On pourrait faire observer que le fait d'avoir absorbé des huîtres dans les semaines qui ont précédé l'éclosion de la maladie n'est peut-être qu'une simple coïncidence; cependant, dans un certain nombre de cas, l'ingestion de coquillages a été unique et suivie, douze jours après, de l'invasion de la maladie.

De plus, l'apparition de ces véritables épidémies de fin d'année qui sont de notion courante dans les services de contagieux, qui s'opposent aux statistiques classiques avec maximum estivo-automnal et qui coïncident avec les « mois en R » pendant lesquels, au moment des fêtes de Noël surtout, se fait une grande consommation d'huîtres, apporte à notre thèse un argument important.

Enfin, nous verrons qu'au point de vue clinique, l'origine ostréaire imprime à la maladie un début, une évolution, un pronostic qui permettent d'individualiser cliniquement une forme ostréaire de la fièvre typhoïde.

Dans un certain nombre de cas, nous avons pu mettre en évidence la contagion directe de la maladie chez des malades qui avaient auparavant soigné des membres de leur famille atteints de fièvre typhoïde. Particulièrement intéressante est, à ce point de vue, l'histoire de Mme L... Au mois d'Août 1923, elle soigne sa sœur atteinte de fièvre typhoïde. Une fois le diagnostic confirmé, on lui fait, les 8 et 15 Août, deux injections de vaccin, et, le 20 Septembre, elle fait en raccourci, et très atténuée, une fièvre typhoïde indubitable.

REMARQUES CLINIQUES. — L'aspect clinique de la fièvre typhoïde est, sans aucun doute, très différent selon qu'il s'agit d'individus vaccinés ou non.

Il est important de signaler avant toute autre chose que, s'il existe au point de vue bactériologique des fièvres typhoïdes et des paratyphoïdes, au point de vue clinique, nous n'avons jamais observé qu'un état typhoïdique d'intensité variable selon les cas, mais sans aucun rapport avec le bacille en cause. Il nous paraît donc impossible de distinguer au point de vue clinique une fièvre typhoïde et des paratyphoïdes; seul le laboratoire peut trancher la question.

Le début lent et progressif est la règle dans presque tous les cas : céphalée, vertiges, insomnie, courbature, ascension progressive de la température.

Le début brusque est exceptionnel, mais lorsqu'il existe, il se fait par des frissons et nous avons noté ce symptôme dans tous les cas où l'invasion a été brutale.

Dans les formes ostréaires, le début se fait par des signes d'intoxication gastro-intestinale aiguë avec diarrhée et vomissements.

La diarrhée est, à l'heure actuelle, un symptôme exceptionnel de la fièvre typhoïde. Sur 328 cas, nous ne l'avons pas observée plus de 54 fois et, dans les trois quarts des cas de diarrhée, il s'agissait de formes ostréaires.

Dans la fièvre typhoïde normale, la *constipation* paraît donc être la règle et la diarrhée l'exception. La diarrhée n'est d'ailleurs pas l'apanage de l'infection éberthienne et on l'observe tout aussi bien mais avec la même rareté dans les infections paratyphiques.

L'*épistaxis* est un excellent signe clinique et elle se produit même au cours de la convalescence.

Les *taches rosées* sont heureusement fréquentes, car elles assurent le diagnostic à la période d'état. Il nous a semblé, dans bien des cas, que leur abondance n'était pas toujours en faveur de la bénignité de la maladie. Dans une forme à évolution redoutable, qui fut compliquée de perforation intestinale, on a pu observer une efflorescence luxuriante de larges éléments maculeux absolument identiques à ceux de la rougeole.

Il nous paraît intéressant de noter que certaines éruptions de taches rosées se produisent en pleine convalescence avec une température ne dépassant pas 38°.

La *surdité*, les *bourdonnements d'oreille* manquent rarement à la période d'état et constituent, à notre avis, un petit signe excellent.

Quant à la *splénomégalie*, elle nous a paru être un signe absolument constant et jamais nous ne l'avons trouvé en défaut.

Nous n'avons observé l'angine de Duguet que très rarement (2 fois).

Sauf dans certaines formes ostréaires particulièrement graves à évolution rapide, on n'observe plus qu'exceptionnellement les formes ataxo-adynamiques. Le fait avait déjà été signalé par Thoinot, mais il nous paraît encore insuffisamment mis en valeur dans les traités classiques récents. La langue n'est jamais fuligineuse ni sèche, quelle que soit l'intensité de l'infection, si l'on a soin d'hydrater convenablement le malade. Nous faisons systématiquement à tous nos malades un litre de sérum glucosé avec 1 gr. 50 d'uroformine par jour, par voie rectale, au goutte à goutte, et cette pratique donne des résultats tout à fait heureux et constants. Très rapidement les urines deviennent abondantes et claires et se maintiennent comme quantité et comme coloration pendant toute la durée de la maladie.

Dans certaines formes, en particulier dans les cas où les para A et B sont en cause, il nous a semblé que la transpiration était plus abondante.

Nous avons observé, depuis 1919, 34 cas d'hémorragies intestinales, dont 10 cas sur les 83 malades hospitalisés cette année. Les environs du dixième jour de la période d'état nous paraissent être la période critique. Le pouls bondissant, le facies vultueux, la fétidité des selles l'annoncent dans bien des cas. Dans deux cas, chez des sujets jeunes (18 à 20 ans), l'hémorragie a été suivie, le lendemain, d'une défervescence en lysis et la température est revenue à la normale en deux à trois jours.

Dans 26 cas, l'hémorragie a été unique. Dans un cas, l'hémorragie s'est répétée abondante chaque jour pendant six jours en même temps qu'apparaissaient des placards purpuriques.

Dans un autre cas, nous avons observé une hémorragie au quinzième jour de la période d'état. Si l'hémorragie se fait à la convalescence elle peut passer complètement inaperçue, aucune chute de la température, aucun retentissement sur l'état général n'étant appréciable; aussi devra-t-on, pendant longtemps, examiner régulièrement les selles.

Nous avons observé 2 cas seulement de perforations intestinales qui, par un hasard exceptionnel, se sont terminées par la guérison. Voici, rapportées en quelques lignes, les observations de ces deux malades; elles sont très instructives à plusieurs titres.

Trois jours après une double hémorragie intestinale, en pleine période d'état, une de nos malades fait une perforation; M. Chifoliau, chirurgien de la Maison Dubois, appelé aussitôt, opère la malade immédiatement. Actuellement, cette malade est guérie de sa perforation; elle a vu sa fièvre typhoïde évoluer normalement ensuite et elle entre en convalescence.

L'histoire de notre deuxième malade est encore plus curieuse. Il s'agissait d'une forme ostréaire tout à fait sérieuse. Le malade présente vers le vingtième jour de sa maladie une chute brusque de température avec pouls rapide, vomissements et son état est tel que le chirurgien juge toute intervention impossible. On institue seulement un traitement médical : huile camphrée à très hautes doses (10 cmc toutes les trois heures), morphine, glace sur le ventre. Le malade se maintient et, au grand étonnement de tous, il entre peu à peu en convalescence, reprend du poids et de la mine. On le considère comme guéri et il part en convalescence. On le revoit quelques semaines après; il se plaint alors de troubles intestinaux ressemblant à de l'obstruction intestinale et, de fait, on sent à la palpation de l'abdomen une masse dans la fosse iliaque droite. On opère cette fois et on trouve une collection purulente enkystée, adhérente à l'intestin grêle. Il s'agissait d'une péritonite par perforation enkystée ayant provoqué des phénomènes d'occlusion intestinale. La rareté de ces péritonites enkystées dans la fièvre typhoïde, de même que ces deux guérisons exceptionnelles avec et sans intervention, méritaient d'être signalées.

LE CŒUR DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — Le dicrotisme du pouls n'est pas aussi fréquent qu'on l'indique dans les traités classiques, nous ne l'avons noté que dans 2 ou 3 cas.

Classiquement, le pouls est en retard sur la température. Nous avons pu vérifier le fait tout au début de la période d'état; mais, à mesure qu'on s'éloigne du début, il est fréquemment aux environs de 120 et même de 130, indépendamment de tout autre signe clinique de myocardite. Il y a lieu d'ajouter du reste qu'à ce rythme, l'accélération du pouls ne nous a pas paru avoir la fâcheuse signification clinique, érigée en loi par Murchinson.

La tachycardie nous paraît donc être très fréquente dans la fièvre typhoïde. Peut-être est-elle la première traduction de la myocardite typhique qui est de règle déjà au deuxième septénaire.

Les signes les plus constants de cette myocardite typhique nous paraissent être : l'hypotension artérielle accentuée (8/4,5, 9/5) au Vaquez, au lieu de 10 et 11 comme maxima qui sont la règle dans la fièvre typhoïde, la plus hypotensive des maladies infectieuses), la tachycardie, la disparition, à la base, du premier bruit aortique, l'instabilité du rythme cardiaque. Au moindre mouvement, le pouls s'accélère et bat à un rythme rapide, mais régulier.

A un degré de plus, on observe de l'assourdissement des bruits du cœur, de l'embryocardie, de la cyanose légère des extrémités, de la congestion des bases pulmonaires, de la dilatation des cavités droites, décelable à la percussion. Une fois seulement, nous avons entendu le bruit de galop.

Comme séquelles de cette myocardite, nous avons constaté, longtemps après la guérison : l'instabilité du pouls au moindre effort, la tachycardie. Aussi ne prendra-t-on jamais trop de précautions avant de permettre au malade de se lever.

Evolution générale. — La durée moyenne des fièvres typhoïdes traitées dans le service a été de deux semaines pour la période d'état. La fièvre tombe généralement en lysis, et, on note ensuite un stade d'hypothermie. En pratique, il ne faut pas attendre trop longtemps cette hypothermie pour reprendre l'alimentation; nous avons souvent observé que la température, longtemps aux environs de 38, tombait rapidement du fait de la reprise progressive, mais prudente, de l'alimentation (febris carnis), surtout chez les sujets qui avaient fait les frais d'une longue maladie.

La tension artérielle remonte très rapidement presque du jour au lendemain avec l'alimentation.

Chez la femme, la convalescence est souvent marquée de poussées thermiques nettes au moment des règles. La fièvre peut atteindre 40 et on peut assister à une nouvelle efflorescence de taches rosées. Dans un cas, cette poussée thermique s'est accompagnée de douleurs abdominales et on a pu craindre pendant un moment une perforation.

Signalons enfin que, dans 2 cas, nous avons observé avec netteté des phénomènes d'aggravation la veille de la défervescence, à la fin de la période d'état, véritable « crise » signalée déjà par les classiques sous le nom de « perturbation critique ». Cette crise doit donc être bien connue des médecins, car elle éveille des inquiétudes que ne justifie d'ailleurs pas l'évolution. Le pouls s'accélère, la température s'élève, parfois on note des phénomènes abdominaux, puis tout rentre dans l'ordre.

La forme ostréaire de la fièvre typhoïde. — Malgré toutes les mesures proposées et en partie seulement appliquées pour empêcher la propagation de la fièvre typhoïde par les huîtres, cette forme de l'infection éberthienne reste toujours aussi fréquente et aussi grave, sauf cependant chez les sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde.

En 1921, nous en avions observé 35 cas sur 118 typhiques hospitalisés. Pendant l'année 1923, nous en avons encore observé 18 cas sur 83 malades entrés dans le service, atteints de fièvre typhoïde.

La forme ostréaire de la fièvre typhoïde, telle qu'elle nous est apparue au cours de ces quatre dernières années, présente les particularités suivantes :

Son incubation est courte : douze à quinze jours en moyenne. Son début est brusque et se fait par des symptômes gastro-intestinaux consistant surtout en vomissements et diarrhée. Les signes d'intoxication sont particulièrement marqués.

Les complications sont la règle. Tandis que nous n'avons observé de complications importantes que dans 9,8 pour 100 des cas de fièvre typhoïde d'origine non ostréaire, dans les formes ostréaires, le pourcentage des complications atteint 71 pour 100. Parmi ces complications, les plus importantes sont : la phlébite, les hémorragies intestinales, la myocardite, les réactions méningées.

La mortalité est également très élevée. Tandis qu'elle est de 3,6 pour 100 dans les formes banales, elle atteint 17 pour 100 dans les formes ostréaires et la mort peut survenir, comme dans un cas observé cette année, très rapidement, en moins de quarante-huit heures, revêtant le type suraigu, presque foudroyant.

Bactériologiquement, dans presque tous les cas on a retrouvé du bacille d'Eberth.

Complications. — Comme l'évolution générale de la maladie, les complications sont beaucoup plus graves et plus fréquentes chez la femme et chez les sujets non vaccinés. Dans l'ensemble, à l'heure actuelle, on peut dire que, chez l'homme vacciné, la fièvre typhoïde ne revêt qu'exceptionnellement une allure dramatique.

Une complication d'évolution assez fréquente chez la femme est la rechute; elle est annoncée, en général, par de la constipation plus opiniâtre qui ne cède plus au lavement quotidien. La reprise trop hâtive de l'alimentation peut être l'origine de ces rechutes, mais le plus souvent, c'est sans cause apparente que la température remonte. La courbe de température peut reproduire alors l'évolution précédente; quelquefois elle est beaucoup plus intense et la fièvre est plus élevée; enfin, dans certains cas, la température ne dépasse guère 38, elle semble osciller et fait rechercher vainement une complication suppurative locale, telle qu'un abcès huileux assez fréquent en pratique, alors que seule la septicémie est en cause.

Nous avons signalé plus haut les caractères des hémorragies intestinales que nous avons observées; très fréquente est également la *phlébite typhique*. Nous en avons observé 27 cas en quatre ans. On la voit apparaître surtout dans les formes ostréaires. Toutes celles que nous avons observées siégeaient à gauche, ainsi qu'il est classique. Fréquemment elles se sont compliquées d'escarres du talon.

Signalons encore 3 cas de *cholécystites*, terminés par guérison, des épanchements pleuraux assez fréquents, mais peu abondants, faciles à dépister par la ponction exploratrice. Ils peuvent être séro-fibrineux ou purulents ; nous n'avons jamais pu y déceler le bacille d'Eberth. Nous avons également observé 2 cas de rétention d'urine assez rebelles.

Signalons enfin la fréquence des abcès huileux et la nécessité de toujours y penser si l'on ne veut pas commettre d'erreurs grossières de diagnostic, en particulier lors d'élévation de température au moment de la convalescence.

Diagnostic. — Nous ne signalerons qu'une erreur assez fréquente sur laquelle on n'insiste peut-être pas assez à notre avis. Il nous a été donné de recevoir des malades envoyés avec le diagnostic de fièvre typhoïde, qui étaient en réalité atteints de pyélonéphrite à colibacilles. Ces malades arrivaient quelquefois avec un séro-diagnostic fait en ville et montrant une agglutination faible (au 1/60 au para B dans un cas). Nous avons pu isoler dans l'urine de ces malades, par urinoculture, des colibacilles que n'agglutinait pas, d'ailleurs, le propre sérum du malade.

Nous croyons devoir insister également sur la nécessité de faire plusieurs séro-diagnostics au cours de l'évolution de la maladie, à cause de l'apparition parfois tardive des réactions d'agglutination, et ensuite à cause des agglutinines de groupe. Enfin on ne manquera pas de toujours rechercher le taux limite pour chaque agglutination et la rapidité avec laquelle elle se produit dès que le mélange du sérum et des émulsions est fait.

Prophylaxie. — La prophylaxie de la fièvre typhoïde peut actuellement se faire de deux façons : en protégeant les denrées alimentaires et les eaux de boisson contre les souillures extérieures; et surtout, concurremment, en immunisant contre la maladie, par vaccination préventive, toute la population masculine ou féminine.

Il est inutile de rappeler le danger de la contagion par l'eau, par le lait, par les gâteaux à la crème, par les viandes avariées, par les huîtres. Contre ces différents modes de contagion, devraient être prises des mesures appropriées. Dans l'état actuel, seules les eaux sont surveillées, encore dans les grandes villes seulement. Contre la souillure des aliments par les mouches porteuses de germes, il serait à souhaiter de voir se généraliser cet arrêté pris en 1922 par le maire du Havre : « Il est interdit d'exposer et de débiter sur la voie publique des denrées telles que le beurre, le saindoux, les confitures, etc., dans des récipients non complètement fermés, qui, à raison de leur nature, retiennent des poussières que le vent dépose sur elles. »

Contre la propagation de la maladie par les huîtres, l'Office scientifique et technique des pêches maritimes fait tous ses efforts pour assainir les parcs et livrer à la consommation des huîtres saines; malheureusement la contamination ne se fait pas, en général, au départ, mais à l'arrivée, lorsque le revendeur, pour rafraîchir sa marchandise, trempe ses huîtres dans des eaux contaminées. Les mesures de protection dans les parcs seront donc illusoires tant qu'il ne sera pas institué une surveillance attentive des revendeurs et que des moyens de répression n'auront pas été édictés.

Bien des moyens ont été proposés aux gourmets pour leur permettre de diminuer le danger de la consommation des huîtres. Il est évident que le vinaigre, le citron, le vin blanc pur ont une action non douteuse sur le bacille d'Eberth. Nous avons vérifié personnellement le fait et nous nous proposons de publier ultérieurement le résultat d'expériences bactériologiques en cours sur cette question.

On a proposé également d'immuniser les individus avec des vaccins ingérés par voie buccale et en particulier avec des vaccins biliés. La valeur de ces vaccins n'est pas actuellement suffisamment démontrée pour qu'on puisse les conseiller ou les déconseiller. Aussi, en dernière analyse, pour les mangeurs d'huîtres comme pour le public tout entier, le seul moyen réellement efficace de se protéger contre la maladie est la vaccination préventive.

La vaccination immunise le sujet contre la maladie lorsqu'elle est faite préventivement; elle en atténue considérablement les effets lorsqu'elle est faite après infection du sujet par le bacille typhique.

Chapuis et Verdeau, élèves du professeur Vincent, ont rapporté dans un article récent, des observations typiques à ce sujet. Rappelons seulement les 13 cas publiés par Vincent de médecins ou d'infirmiers qui, s'étant infectés accidentellement avec des cultures de bacilles typhiques, furent préservés par une injection préventive de vaccin. Rappelons également cette observation d'un médecin qui, ayant absorbé des bacilles typhiques, se fit seulement injecter un 1/2 cmc de vaccin huit jours après cette absorption. Trente jours après l'inoculation accidentelle, il fit une infection légère avec température à 38°5 et quelques taches rosées. Cette observation est à rapprocher de celle que nous rapportons plus haut en étudiant l'étiologie des cas observés dans notre service.

Quelle est la durée de l'immunité vaccinale ? Les documents précis sur ce point très important sont peu nombreux. Il serait donc indispensable, ainsi que le demandent dans leur article du *Nouveau Traité de Médecine* les professeurs Widal, Lemierre et Abrami, que, en présence de chaque

cas de fièvre typhoïde soumis à l'observation médicale, on précisât si le sujet a subi ou non une vaccination antérieure, si l'on a employé un vaccin simple ou mixte et à quelle date ont été faites la ou les vaccinations. Nous avons donc recherché, dans cet esprit, qnand et comment avaient été vaccinés les malades entrés dans le service pendant cette dernière année. Les renseignements que nous avons recueillis ont été singulièrement décevants.

L'an dernier, ont été hospitalisés dans le service 83 malades, dont 24 hommes et 59 femmes. Sur ce chiffre total, 7 personnes seulement avaient été vaccinées : 1 femme et 6 hommes. Pourquoi 24 hommes n'avaient-ils pas été vaccinés? Voici les résultats de notre enquête :

Sur ce nombre, il y a lieu d'éliminer tout d'abord 9 malades qui n'ont pas été vaccinés, n'ayant pas été mobilisés à cause de leur âge (trop jeunes ou trop vieux). Trois autres sont encore à éliminer parce qu'étrangers.

Restent 12 sujets qui auraient dû être vaccinés pendant leur mobilisation. Sur ces 12 malades, 6 seulement l'ont été ; les 6 autres, peu soucieux de se livrer à cette opération ont réussi à s'y soustraire. Restent enfin les 6 autres.

Deux seulement ont pu nous présenter des renseignements précis inscrits sur leur livret militaire. Les quatre autres nous ont affirmé qu'ils avaient été vaccinés, mais il n'en figure aucune trace sur leurs pièces militaires. Il y a donc là une lacune et il faudrait obliger les services qualifiés à faire figurer ces indications capitales sur les livrets militaires. Ainsi seraient déjà réalisés, au moins pour les hommes, le vœu de Widal, Lemierre et Abrami.

Voici, à titre documentaire, l'histoire très résumée de nos six malades ayant contracté la fièvre typhoïde après vaccination :

1° M..., 50 ans. Vacciné le 9 Août 1915 (3/4 cmc de vaccin. Lequel?), puis le 23 Août 1915 (1 cmc 1/2), puis le 27 Septembre 1916 (1 cmc 1/2 de T. A. B.), puis le 25 Octobre 1916 (2 cmc de T. A. B.), puis le 8 Novembre 1916 (2 cmc de T. A. B.), enfin le 29 Août 1917 (11 cmc 1/2 de T. A. B. à l'éther). Il a donc reçu six injections réparties sur deux années. Il fait en 1923 une fièvre typhoïde à Eberth, courte et bénigne.

2° N..., 28 ans. Vacciné trois fois en 1916 avec du T. A. N., une fois en 1917, le 23 Janvier, et une cinquième fois en 1918, le 21 Août, fait en 1923 une typhoïde d'évolution assez courte, mais avec deux hémorragies intestinales.

3° L..., 32 ans. Vacciné en 1915 par deux ou trois injections. Ignore les dates, les quantités et la nature du vaccin employé. Fait en 1923 une typhoïde courte et bénigne.

4° C..., 34 ans. Déclare avoir été vacciné trois fois pendant la guerre (?). Fièvre typhoïde d'origine ostréaire nette. Évolution prolongée. Apparition très tardive de la séro-agglutination à l'Eberth, plus d'un mois après le début.

5° P..., 24 ans. Vacciné, dit-il. Quand ? Comment? Fièvre typhoïde normale, mais avec rechute et hémorragies.

6° J..., 38 ans. Vacciné une seule fois en 1916. Fièvre typhoïde à Eberth grave avec six hémorragies intestinales et phlébite.

On voit combien ces résultats sont insuffisants et contradictoires et l'intérêt qu'il y aurait à connaître très exactement, pour tous les mobilisés et jeunes soldats, dans quelles conditions ils ont été vaccinés pendant leur passage dans l'armée.

Conclusions. — Il y a lieu de retenir de cet exposé du fonctionnement pendant quatre années d'un service hospitalier, spécialisé dans le traitement des fièvres typhoïdes, la grande fréquence de la maladie chez les femmes qui sont atteintes dans plus des deux tiers des cas.

Les faits typiques d'immunité des sujets vaccinés exposés à la contagion en même temps que des sujets non vaccinés qui ont été atteints de la maladie prouvent une fois de plus la nécessité d'organiser méthodiquement la vaccination antityphoïdique de toute la population civile au même titre que la vaccination jennérienne.

La fréquence et la gravité des formes ostréaires militent également en faveur de la vaccination puisque, malgré les précautions prises dans les établissements ostréaires, le public est actuellement toujours exposé à contracter la maladie en consommant des huîtres ou des coquillages.

Au point de vue clinique, il est intéressant de constater que le tableau symptomatique de la fièvre typhoïde s'est nettement modifié ; les formes ataxo-adynamiques sont devenues exceptionnelles ; la diarrhée a fait place, dans la plupart des cas, à la constipation qui est devenue le symptôme intestinal le plus fréquent. Enfin, qu'il s'agisse d'infection éberthienne ou paratyphique, il ne semble pas qu'il soit possible d'établir une symptomatologie spéciale selon le bacille envisagé.

A l'heure actuelle, le vaccin T. A. B. du professeur Vincent paraît avoir fait ses preuves et, lorsqu'on a éliminé les quelques sujets qui présentent des contre-indications formelles à cette vaccination, les réactions observées sur les sujets vaccinés sont extrêmement légères et bien inférieures à celles que donne la vaccination jennérienne. C'est donc bien à tort que les soldats redoutent cette épreuve qui doit les protéger efficacement contre les dangers d'une grave maladie.

Il serait de toute nécessité de réagir dans tous les milieux contre cette croyance. Dans l'armée en tenant la main à ce que, seuls, les sujets présentant réellement une contre-indication précise soient dispensés de la vaccination ; à ce que la vaccination soit suffisante comme quantité injectée ; enfin à ce que ces indications soient régulièrement et exactement portées sur les livrets militaires.

La simple constatation que, sur douze sujets, six ont pu se dérober à la vaccination sans motifs valables ; que, sur les autres, nous n'avons pu trouver de renseignements dans les livrets que pour deux d'entre eux, montre la nécessité d'une surveillance plus efficace de ces opérations.

En attendant que la vaccination soit devenue obligatoire pour la population civile, il serait bon de suivre l'exemple de l'administration de l'Assistance publique qui a exigé, pour son personnel médical et infirmier, la vaccination antityphoïdique préventive, et de voir cette mesure appliquée dans toutes les grandes agglomérations.

Signalons également les efforts tentés dans cette même voie par le ministre de l'Hygiène qui, dans sa circulaire du 27 Mars 1922 aux préfets, attire leur attention sur la nécessité de faire vacciner le personnel des hôpitaux civils et d'insister auprès des médecins pour qu'une propagande active soit faite en faveur de la vaccination antityphoïdique dans les milieux extrahospitaliers « en vue de créer un mouvement d'opinion en faveur de cette mesure dont la généralisation serait si précieuse pour la santé publique ».

Dans l'état actuel de la science, cette vaccination est le seul moyen de protéger la collectivité contre la fièvre typhoïde. Lorsque l'infection est établie, il est inutile de se livrer à une thérapeutique agressive, et c'est avec des soins d'hygiène, des bains, des boissons abondantes, et exceptionnellement des cardio-toniques (huile camphrée ou digitale) dans les cas de défaillance du myocarde, ou de l'ergotine-morphine dans le cas d'hémorragie, qu'on obtiendra les meilleurs résultats.

Cette méthode, appliquée depuis plus de vingt ans à près de 2.000 malades, nous a donné les meilleurs résultats et la mortalité n'a jamais atteint 5 pour 100 de la totalité des cas hospitalisés.

INCIDENTS ET ACCIDENTS
DE LA BISMUTHOTHÉRAPIE
DANS
LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR MM.
HUDELO et RABUT.

Bien que l'emploi du bismuth et de ses sels, dans le traitement de la syphilis, soit devenu de pratique journalière, tant chez les praticiens que dans les services hospitaliers et les dispensaires antivénériens, la littérature médicale, si riche sur cette récente thérapeutique, est, sauf en ce qui concerne les tâtonnements de la période de début, à peu près muette sur les inconvénients qui peuvent en découler. C'est là une preuve incontestable de son innocuité.

Cependant, si faiblement toxique soit-il, le bismuth n'est pas toujours parfaitement supporté et peut déterminer des phénomènes d'intolérance. Ceux-ci, empressons-nous de le dire, ne sont le plus souvent que des incidents, permettant de continuer la médication. Plus rarement sérieux, ils peuvent nécessiter la suspension du traitement ; mais nous ne leur avons jamais vu prendre un caractère grave, et le bismuth reste le seul médicament antisyphilitique qui n'ait encore aucun cas de mort à son actif.

Nous ne comprendrons pas, dans notre étude, les inconvénients, qui se rattachent à une faute de technique ou aux phénomènes d'Herxheimer et qu'on ne peut imputer au médicament lui-même. Nous ne parlerons pas davantage des réactions locales, dues à la présence du bismuth dans les tissus et qui se réduisent, pour nous, à une douleur, assez peu fréquente, d'ailleurs, avec les iodo-bismuthates de quinine, et exceptionnelle avec les oxydes.

Si l'action du bismuth n'est que depuis peu de temps utilisée dans le traitement de la syphilis, ce médicament n'est cependant pas né d'hier, et sa toxicité a été étudiée de longue date. Classiquement anodin, le bismuth a pu être accusé de graves méfaits, qu'il s'agisse d'intoxication par ingestion de sous-nitrate, par application, sur les téguments, de poudre ou de pommade bismuthée, ou par injection de pâte de Beck dans des fistules.

Des essais pratiqués sur l'animal, par les expérimentateurs, depuis Rabuteau, Dalché et Villejean, Balzer, jusqu'aux travaux récents, il résulte que le bismuth a pu être retrouvé un peu partout dans l'organisme (cerveau, cervelet, bulbe, moelle, liquide céphalo-rachidien, sang, cœur, poumons, foie, rate), que, dans les intoxications expérimentales, il détermine une congestion marquée du foie, des reins, des poumons et de la muqueuse gastro-intestinale, et enfin, qu'il s'élimine par la salive, les fèces, la sueur, les urines.

C'est au niveau de ces diverses voies d'élimination que nous allons d'abord étudier l'action du bismuth ; nous verrons ensuite les incidents qui peuvent être en rapport avec l'influence de ce métal sur les divers organes où on a pu le retrouver, et enfin son retentissement sur l'état général.

I. Action sur la bouche. — L'action du bismuth, au niveau de la bouche, peut se traduire par des phénomènes fonctionnels isolés, sans lésion apparente de la muqueuse, et dont la manifestation, discrète et exceptionnelle au cours des injections intramusculaires de sels insolubles, ne s'observe guère qu'après les injections intraveineuses, qu'ils suivent immédiatement : ce sont l'odontalgie et la salivation.

La première, la plus fréquente, est caractérisée par un agacement des dents, parfois une douleur vive, généralement passagers, mais pouvant durer douze ou vingt-quatre heures. La seconde consiste en un flux salivaire rarement accentué et égale-

ment fugace; nous avons cependant connu un malade qui, après chaque injection de sigmuth, avait une poussée de salive telle qu'il remplissait immédiatement un à deux verres de ses crachats.

Plus habituellement le bismuth réagit sur la muqueuse buccale en provoquant une série de lésions, dont l'ensemble constitue la *stomatite bismuthique*, et qui ont été décrites, avec détail, d'une part, par Azoulay, et d'autre part, par Milian et Périn; nous ne ferons que résumer, ici, l'excellente étude de ces derniers.

La manifestation la plus simple, la plus bénigne, et généralement la première en date, est une *pigmentation*, dont la localisation la plus fréquente est le rebord gingival, où elle dessine un liséré bleu ardoisé, qui débute au pourtour d'une dent cariée ou d'un dépôt tartrique, fréquemment à la base des incisives médianes inférieures. Ce liséré peut rester localisé au niveau de la lésion préexistante, qui en a été le point d'appel, ou s'étendre sur tout le bord libre des gencives.

La pigmentation peut, moins fréquemment, se retrouver, soit sous forme de taches circonscrites (sur la muqueuse juguale, en face des grosses molaires, dans les sillons labio-gingivaux, sur les faces latérales et inférieures de la langue, sur le voile du palais), soit plus rarement diffuse, donnant, à la totalité de la muqueuse buccale, une coloration ardoisée, plus ou moins accentuée.

Cette pigmentation (et notamment le liséré) reste le plus souvent la seule manifestation de l'élimination salivaire du bismuth. Cependant, dans une bouche défectueuse ou mal entretenue, le liséré peut s'accompagner de gonflement et de sensibilité de la gencive, qui entraîneront de la gêne de la mastication, et que nous avons vu parfois déterminer un certain degré de trismus. La *gingivite* est alors constituée, pouvant, dans les cas sérieux, ulcérer et décoller les gencives.

Enfin, à un stade plus avancé, les lésions buccales vont aboutir à la *stomatite ulcéreuse*. Celle-ci, qui peut survenir d'emblée, est généralement secondaire à la gingivite et aux lésions de pigmentation, dont elle partage les localisations, étant, comme elles, généralement circonscrite, exceptionnellement diffuse.

Outre l'ulcération, unique ou multiple, parfois recouverte d'un enduit diphtéroïde, il existe des phénomènes fonctionnels plus accusés que dans la gingivite : douleurs occupant les maxillaires, s'irradiant vers les oreilles, et pouvant déterminer de l'insomnie. La salivation et la fétidité de l'haleine, que Milian et Périn considèrent comme rarement accentuées, peuvent cependant être nettement caractérisées, ainsi que nous l'avons constaté nous-mêmes et que l'ont signalé Jeanselme et ses élèves, Wallon. La langue est saburrale, le teint pâle; il existe des troubles gastriques et généraux, et parfois de l'albuminurie, ainsi que nous le verrons plus loin.

A côté de cette forme ulcéreuse, Simon et Bralez ont signalé une stomatite végétante, avec bourgeons saillants sur la muqueuse palatine.

Ces divers accidents se produisent plus ou moins rapidement, au cours du traitement, étant plus précoces avec les sels solubles, mais ils peuvent ne se manifester, ainsi que nous l'avons vu, que deux à trois semaines après la cessation de la cure.

Comment évoluent-ils? D'une façon générale, ils ne présentent jamais les caractères graves que peut revêtir la stomatite mercurielle.

Le liséré n'est qu'un inconvénient esthétique.

La gingivite et la stomatite guérissent rapidement, la première, en quatre à huit jours; la seconde, en deux à trois semaines.

Quelle est leur fréquence? assurément moindre que ne le laisse supposer l'étude de Milian et Périn, dont les malades étaient soumis au tartrobismuthate double de sodium et potassium. Car, s'il est incontestable, comme le font remarquer ces auteurs, que l'état antérieur de la bouche et des dents joue un rôle de premier plan dans la genèse des lésions, il n'en est pas moins vrai que la qualité du sel injecté fait varier les accidents dans de notables proportions. Voici, résumé dans le tableau suivant, le pourcentage des malades ayant présenté des lésions buccales, à notre dispensaire de Saint-Louis, avec des injections bihebdomadaires dosées, en sel, à 0 gr. 15 ou 0 gr. 20 pour les oxydes, à 0 gr. 30 pour le quiniobismuth, à 0 gr. 20 pour les tartro-bismuthates.

	T. B.	Oxydo	Q. B.
Gingivites	1/4	1/16	1/20
Stomatites	1/8	1/30	1/50

Depuis que nous avons abandonné les tartrobismuthates, nous ne voyons donc que rarement la gingivite, exceptionnellement la stomatite; et, principalement en ville, où l'hygiène buccale est plus rigoureuse, les malades ne sont pas rares qui ne présentent aucun liséré, même après plusieurs séries pouvant comporter chacune jusqu'à 24 injections consécutives.

II. Action sur le tube digestif. — Les troubles gastro-intestinaux sont généralement peu marqués et peu fréquents, pouvant exister isolément ou faire partie d'un syndrome, que nous décrirons plus loin, sous le nom de grippe bismuthique.

Du *côté de l'estomac*, ils sont parfois réduits à des bâillements, une pesanteur gastrique, ou encore à une douleur plus ou moins vive au niveau de l'épigastre, soit momentanée, soit permanente, avec paroxysmes post-prandiaux.

Plus rarement, c'est, le soir ou le lendemain de l'injection, un état nauséeux, avec ou sans vomissements, pouvant persister vingt-quatre ou quarante-huit heures, et même plusieurs jours.

Enfin, exceptionnellement, il existe de véritables crises gastriques, très douloureuses, fébriles ou non, avec ou sans vomissements.

Plus rares sont les *phénomènes intestinaux*.

Emery et Morin, Wallon signalent la constipation comme habituelle. Nos malades ne nous l'ont que rarement signalée, et nous avons, plus souvent, observé de la diarrhée, survenant par crises passagères, mais pouvant durer plusieurs jours.

III. Action sur le foie. — Les expérimentateurs, qui ont étudié l'action du bismuth sur l'organisme, ont trouvé des lésions hépatiques. Mais cliniquement, il ne semble pas que la médication bismuthique antisyphilitique provoque des troubles sérieux de ce côté.

Cependant, nous avons déjà signalé 3 cas d'ictère, et Jeanselme, Fournier et Guénot en ont également observé. Cette question peut rouvrir, à propos du bismuth, la discussion non close des ictères, chez les syphilitiques en traitement par les arsénobenzènes.

Peut-être faut-il rattacher à l'action du bismuth, sur un foie déficient, les rares phénomènes hémorragiques qui ont été observés?

Drouet signale une hématémèse et une hémoptysie; Simon, une métrorragie. Nous avons, pour notre part, noté chez des malades différents une hémoptysie, une hématémèse, une métrorragie et deux épistaxis, tous accidents n'ayant pas duré et ne s'étant pas renouvelés avec la reprise du traitement bismuthique.

Signalons, d'autre part, que nous avons soumis, sans inconvénients, au bismuth, des malades qui avaient présenté du purpura cutané très caractérisé, au cours de l'arsénothérapie; de même, 2 autres malades, ictériques à deux reprises différentes au cours d'injections de 914, supportèrent parfaitement le bismuth.

IV. Action sur la peau. — Les accidents cutanés, sans être fréquents ni graves, ont été signalés à plusieurs reprises, et nous en avons, nous-mêmes, observé un certain nombre de cas. Nous en distinguerons plusieurs types : tout d'abord le *prurit*, sans lésions objectives. Celui-ci peut être rarement généralisé, plus souvent localisé, soit au niveau de l'injection, cas le plus fréquent, soit sur un point quelconque du corps. Nous avons observé un malade, qui, sans antécédents de ce côté, présentait, après chaque injection, une crise de prurit ano-scrotal. Ce prurit est généralement momentané à la suite de l'injection, mais devient parfois permanent, se réveillant après chaque piqûre. Il disparaît rapidement après la cessation du traitement, et nous ne l'avons vu qu'une fois être le signe précurseur d'une éruption.

Des *éruptions précoces et fugaces* peuvent apparaître, soit au début, soit au cours du traitement, le soir ou le lendemain de l'injection, mais ne se reproduisant pas fatalement, pour certaines d'entre elles tout au moins, d'une façon systématique.

L'urticaire paraît être la forme la plus fréquente. Nous l'avons observé à plusieurs reprises et déjà signalé, ainsi que Lépinay, Galliot. Cet urticaire se renouvelle généralement lorsqu'il s'est produit une première fois, apparaissant le lendemain de l'injection, régional ou généralisé, très prurigineux, parfois accompagné d'œdème et de fièvre, et durant vingt-quatre ou quarante-huit heures; un des cas de Galliot a cependant persisté pendant dix jours.

Nous avons, d'autre part, observé, chez deux malades, à deux reprises différentes, le lendemain d'une injection intraveineuse de sigmuth chez l'un, d'ionoïde de bismuth chez l'autre, un érythème généralisé, sans prurit, qui dura quelques heures. Peut-être faut-il considérer ces faits comme des phénomènes congestifs de la peau, plutôt que comme des érythèmes vrais, parmi lesquels viennent se ranger l'érythème papulo-squameux du tronc, signalé par Gastou et Pontoizeau, à la suite d'une injection intraveineuse de bismuth colloïdal, et l'érythème lichénoïde, observé par Nicolas, Gaté et Lebœuf, après injection de trépol, et caractérisé par une éruption peu prurigineuse prédominant sur les flancs, l'abdomen et la région lombaire.

Une réaction précoce plus accentuée est l'érythème scarlatiniforme. Dans les formes simples (cas de Galliot), il s'agit de placards localisés, sans signes fonctionnels ni généraux, pouvant durer une dizaine de jours. Mais cet érythème scarlatiniforme localisé peut secondairement devenir purpurique (observation de Lévy-Franckel). Le purpura cutané peut d'ailleurs se manifester d'emblée soit par un discret piqueté (Fournier et Guénot, Simon), soit sous forme de placards très nets, comme nous l'avons observé chez une malade qui, le lendemain d'une injection de muthanol, nous montra un purpura typique occupant toute l'extrémité des deux membres supérieurs.

Enfin l'érythème scarlatiniforme précoce peut revêtir un aspect plus sérieux, tel celui qui, signalé par Lortat-Jacob et Roberti, fut généralisé, s'accompagna d'œdème, puis de suintement et de desquamation, comparé par les auteurs à une érythrodermie arsenicale, dont cependant il s'écarta nettement par la bénignité du suintement, qui fut léger, et par la courte durée, puisque l'observation se termine en disant qu'au huitième jour, le malade était en voie d'amélioration.

Ce cas, cependant, peut être considéré, au point de vue gravité, comme un fait de passage entre les éruptions précoces et fugaces et les *éruptions tardives et prolongées*, dans lesquelles rentrent les observations publiées par Marcel Pinard et Marassi, d'une part, et, d'autre part, par l'un de nous en collaboration avec Simon et Richon.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade, qui reçut une première série d'injections de muthanol, au cours de laquelle il ne se manifesta rien d'anormal, et qui, au cours d'une seconde série, présenta une dermite à type érythématosquameux, siégeant sur l'abdomen, les cuisses,

les aisselles. Le second cas se rapporte à un malade qui fut atteint, pendant une cure arsénobenzolique, d'une éruption eczématiforme, pour laquelle on institua, en place de l'arsenic, un traitement bismuthique. Au bout de 8 injections, on notait une éruption érythémateuse disséminée, qui se généralisa en une quinzaine, sauf au dos et à la face, occupant avec le maximum d'intensité les régions inguino-crurales, axillaires, les plis des coudes et les parties latérales du cou. Cette éruption était constiuée par un fond érythémateux, en placards irréguliers, avec desquamation furfuracée abondante, ébauche de lichénification, mais sans aucun suintement. Elle évolua, sans phénomènes généraux, ni complications, vers la guérison, qui survint en quatre à six semaines.

Il s'agit donc d'un type éruptif, érythémato-squameux, sec, avec prédominance aux grands plis, d'une durée de quelques semaines, se rapprochant des eczématides, et rappelant, d'autre part, les éruptions mercurielles. Nous avons d'ailleurs eu l'occasion, chez deux autres malades, de constater une éruption se rattachant identiquement à ce type, qui paraît nettement différencié des éruptions d'apparition immédiate et de courte durée.

La majorité des malades ayant présenté les réactions cutanées, que nous venons de passer en revue, avaient antérieurement été soumis à la médication arsénobenzolique, qu'ils avaient mal supportée; étaient-ils, de ce fait, en état de sensibilisation? C'est possible; mais d'autres n'avaient jamais reçu que du bismuth. Ajoutons enfin que nous avons vu des malades faire des réactions cutanées avec l'arsenic et bien supporter ensuite le bismuth, et, inversement, des malades ne pas broncher avec l'arsenic, alors que le bismuth avait auparavant provoqué une éruption.

Une autre réflexion s'impose, après la lecture de ces observations. C'est la fréquence des réactions cutanées immédiates avec les injections intraveineuses et les sels solubles.

V. Action sur les reins. — L'action du bismuth sur les reins, qui, d'après l'expérimentation et les premiers essais de thérapeutique antisyphilitique, paraissait être particulièrement nocive, semble bien, actuellement, être, cliniquement, très réduite.

Milian dit n'avoir jamais observé de troubles rénaux. Fournier signale, comme seuls incidents, de la polyurie et parfois une albuminurie légère.

Cependant Lacapère, Lévy-Bing, Simon ont signalé des accidents rénaux sérieux. Nous avons nous-mêmes, avec une expérience de plus de 10.000 injections de bismuth, relevé quatre cas d'*albuminurie*, dont un seul fut sérieux (2 gr. par litre) mais céda, sans laisser de traces, en l'espace d'un mois.

Comme le font remarquer Milian et ses élèves: Périn, Blum, et comme nous l'avons également observé, la néphrite bismuthique est généralement secondaire à la stomatite, due, en partie, à l'action du métal sur le parenchyme rénal, qui subit un surcroît de travail, puisque l'élimination salivaire est en défaut, mais surtout à une infection secondaire, à point de départ buccal.

Pour Gougerot, cependant, le bismuth serait assez toxique pour provoquer, à lui seul, une néphrite. D'autre part, Lortat-Jacob et Roberti ont soigné par le bismuth un malade albuminurique, qui fit de la stomatite, sans augmentation de son albumine.

Quoi qu'il en soit, depuis l'abandon des tartro-bismuthates et, partant, depuis la disparition pratique de la stomatite, l'albuminurie est devenue un accident exceptionnel, qui se réduit, le plus souvent, à quelques traces passagères. Lorsqu'elle est plus sérieuse, elle n'est, en tout cas, jamais grave, puisqu'elle cède en trois semaines environ et que l'on ne l'a encore jamais vue déterminer l'apparition d'une néphrite chronique.

Le phénomène le plus fréquent de l'action bismuthique sur le rein est la *polyurie*, qui a été signalée par nombre d'auteurs, et qui peut atteindre 2 litres à 2 lit. 1/2 (Fournier). Un autre incident, que nous avons observé chez deux malades d'une façon temporaire, au cours d'un traitement prolongé, est la coloration noire des urines, qui, comme le fait remarquer Milian, n'indique nullement une lésion rénale et doit être considérée comme un phénomène sans importance.

VI. Action sur le système nerveux. — Nous avons observé, du côté du système nerveux, un certain nombre de manifestations, dont quelques-unes n'ont pas encore été signalées, et dont la pathogénie demande à être élucidée.

Certaines, d'interprétation délicate, pouvant, sans doute, être rattachées à un trouble vago-sympathique, sont *immédiates*. Tels sont les vertiges, étourdissements, éblouissements, que nous avons vus se reproduire chez cinq de nos malades, le lendemain d'une injection de quinio-bismuth, pour les quatre premiers, de muthanol, pour le dernier. Avant cette dernière observation, nous nous étions demandé, n'ayant observé ce phénomène qu'avec le quino-bismuth, si ce n'était pas la quinine qui était en cause, mais son existence avec un oxyde nous fit penser autrement. D'ailleurs, ces troubles sont constants dans l'intoxication par l'antimoine, métal voisin du bismuth, et Bensaude et Agasse-Lafont les avaient remarqués dans l'intoxication par ingestion de sous-nitrate de bismuth.

L'injection bismuthique peut d'autre part être suivie, à court intervalle, d'angoisse thoracique (Wallon), de palpitations, de sensation d'étouffement, de transpirations abondantes, comme nous l'avons remarqué à plusieurs reprises, de conjonctivite passagère (Spillmann).

Ces phénomènes peuvent revêtir l'aspect de la crise nitritoïde : Simon a vu un malade, qui supportait mal le novarsénobenzol, faire, après l'injection de bismuth, de la congestion du visage, avec larmoiement, céphalée, sensation d'étouffement. Drouet écrit même, sans donner de détails, avoir assisté à une crise nitritoïde, après injection de sigmuth.

Nous avons enfin assisté à des phénomènes immédiats d'ordre moteur : un malade, après muthanol, présenta une hémiparésie de tout le côté de l'injection. Une autre eut, pendant une heure après l'injection, une sorte d'inhibition du côté des membres inférieurs, avec impossibilité de se tenir debout.

D'autres manifestations apparaissent *au cours du traitement*.

La *céphalée*, sur laquelle, d'ailleurs, Bensaude, Cain et Oury ont récemment attiré l'attention, chez les gastro-intestinaux, soignés par ingestion de sous-nitrate de bismuth, et qui a été signalée, d'autre part, par Emery, au Congrès de Paris, en 1922, ne nous a pas semblé exceptionnelle, au cours de la bismuthothérapie antispécifique. C'est une céphalée, qui existe isolément, indépendamment du syndrome grippal, où on peut la retrouver, et qui se manifeste soit momentanément, soit d'une façon permanente au cours du traitement.

Simon a signalé, d'autre part, de la somnolence et nous avons observé, à l'opposé, de l'agitation, troublant le sommeil, soit par des cauchemars, soit par une insomnie complète.

Plus fréquentes sont les *douleurs articulaires et musculaires*. Sauf Decrop, qui a récemment signalé, au cours du traitement bismuthique, des douleurs rhumatoïdes, plus ou moins violentes, avec maximum au niveau des membres inférieurs, personne n'avait encore attiré l'attention sur ce que nous pouvons appeler des myalgies et arthralgies bismuthiques, et dont nous avons observé les cas suivants : de la douleur lombaire, chez plusieurs malades; chez un autre, une violente douleur dans les genoux; une autre fois, des douleurs qui, ayant débuté par les genoux se localisèrent ensuite à la musculature scapulo-humérale, avec maximum matinal et vespéral, encore un autre malade avec douleur permanente dans les épaules, à paroxysmes nocturnes, enfin des douleurs localisées au bras et à l'avant-bras.

Un caractère commun à ces douleurs est leur réveil à chaque injection, leur accentuation habituelle au fur et à mesure que continue le traitement bismuthique et leur disparition rapide après cessation de celui-ci.

VII. Action sur l'état général. — L'action du bismuth sur l'état général est la plus fréquemment observée et la plus nette, bien que se manifestant à des degrés variables.

Un phénomène presque constant est la *fatigue*, que l'on voit se produire au cours ou à la fin d'un traitement. Cette fatigue, souvent légère, peut devenir une véritable asthénie avec pâleur et amaigrissement, constituant un syndrome pseudo-anémique qui, d'ailleurs, non seulement disparaît vite après la cessation du traitement, mais est parfois passager au cours de celui-ci.

Certains auteurs (Lacapère, Wallon) ont, au contraire, signalé comme habituels l'euphorie, l'appétit et l'augmentation de poids, que nous avons sans doute observés, mais à titre absolument exceptionnel.

Un autre phénomène, moins fréquent, mais non rare, est la poussée fébrile, le lendemain de l'injection. Cette réaction thermique peut être légère (température à 38°) et n'est perçue par le malade que sous forme d'un léger malaise; mais elle peut être marquée et s'accompagner d'un état grippal: frissons, sueurs, céphalée, courbature généralisée, auquel se joignent parfois des vomissements et de la diarrhée. Ces troubles sont le plus souvent fugaces, mais peuvent durer plusieurs jours. Il est rare qu'ils se répètent avec intensité, au cours du traitement; nous avons cependant eu trois malades, chez lesquels leur apparition, après chaque injection, dut nous obliger à cesser la cure.

VIII. Prophylaxie. Traitement. — *Prophylaxie générale*. — Avant de commencer une cure de bismuth, il est indispensable, d'une part, d'examiner la bouche du malade; d'autre part, de vérifier l'intégrité de ses émonctoires, en particulier des reins, et de se rendre compte de son état général. Dans la clientèle hospitalière, où le manque d'hygiène est fréquent, il n'est pas rare que l'état de la bouche doive faire renoncer, *a priori*, au traitement bismuthique.

Il est sage, en effet, de s'abstenir de cette médication, chez les malades ayant des caries dentaires nombreuses ou de la gingivite tartrique, Lorsque l'état de la dentition permet d'envisager le traitement, il faut d'abord, s'il y a lieu, envoyer le malade chez le dentiste, pour nettoyer la bouche, soigner les dents cariées, extraire les chicots. Puis, au cours du traitement, on recommandera au malade une hygiène rigoureuse de la bouche, qui sera fréquemment examinée.

La surveillance portera aussi sur les reins, par la recherche de l'albumine, avant et pendant le traitement.

Enfin, on s'abstiendra de faire une cure bismuthique, chez les sujets dont l'état général est notoirement déficient ou qui présentent des signes nets d'insuffisance hépatique.

Prophylaxie relative au médicament. — Ici interviennent la qualité du sel employé et son mode d'administration.

Nous avons déjà vu que les divers sels de bismuth pouvaient être plus ou moins nocifs pour la bouche et les reins, et cela indépendamment de la dose de métal, puisque, notamment, à quantités égales de sel, les tartro-bismuthates sont moins bien supportés que les oxydes, sensiblement plus

riches en bismuth. C'est pourquoi nous avons renoncé à tous les tartro-bismuthates, quelle qu'en soit la préparation.

Nous avons, d'autre part, constaté que la voie intraveineuse, outre qu'elle est moins active, prédispose davantage aux réactions immédiates : double raison pour l'abandonner.

Au point de vue de la répartition du médicament, nous pensons que la dose hebdomadaire de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 pour les oxydes et de 0 gr. 60 à 0 gr. 80 pour le quinio-bismuth ne doit pas être dépassée et doit être administrée en deux fois. On peut répéter, sans inconvénients le plus souvent, ces injections bihebdomadaires, jusqu'à concurrence de 18 à 24; mais, surtout si l'on atteint le dernier chiffre, il est indispensable de laisser un intervalle minimum d'un mois, avant de commencer une nouvelle cure.

Conduite à tenir au cours des incidents ou accidents. — Du côté de la bouche, le liséré bismuthique est compatible avec la continuation du traitement. On peut, d'ailleurs, parfois, en obtenir l'effacement avec des pointes de feu fines, sur le rebord gingival (Gougerot). La gingivite doit faire suspendre momentanément les injections, qu'on peut reprendre, le plus souvent, au bout d'une huitaine de jours, après avoir prescrit des lavages de bouche avec une solution de chlorate de potasse, ou de l'eau oxygénée diluée, et des attouchements locaux à la teinture d'iode ou à l'eau oxygénée pure. La stomatite ulcéreuse exige la suppression définitive du bismuth et demande, outre les soins locaux de la gingivite, une thérapeutique générale, tonifiant l'état général et favorisant l'élimination du médicament (grands bains, laxatifs, soufre).

Il est exceptionnel que les troubles digestifs nécessitent l'interruption du traitement, qu'il faudrait cependant décider, devant la répétition de crises gastriques accentuées. En présence de constipation opiniâtre, ou de signes de déficience hépatique légère, il convient de prescrire du sulfate de soude, à doses quotidiennes faibles. L'apparition d'un ictère doit, à notre avis, faire suspendre, au moins momentanément, le bismuth, qu'on remplacera, de préférence, par du cyanure intraveineux.

En ce qui concerne les réactions cutanées, nous pensons qu'on doit avoir une ligne de conduite parallèle à celle que dictent les incidents analogues des arsénobenzènes : interruption, pour toujours, du médicament dans les éruptions tardives, dites d'imprégnation, et grande prudence en présence des éruptions immédiates, fugaces. Le traitement curatif se bornera à l'application de poudres inertes et à l'observation d'un régime alimentaire hypotoxique.

L'apparition d'albumine, si elle est abondante, nous paraît nécessiter l'arrêt du traitement. Si l'on ne constate que des traces, il est possible de continuer la cure, sous réserve de la prescription d'un régime végétarien, et de dosages répétés, au cours desquels une augmentation du taux de l'albumine devrait faire cesser les injections. Si le malade présentait une albuminurie pré-existante, il nous semble préférable, au cas où l'on voudrait pratiquer la médication bismuthique, de recourir aux sels solubles, dont nous trouvons ici la seule indication.

La dépression générale sera combattue par l'administration de doses faibles d'arsenic sous forme d'arséniate de soude ou de liqueur de Fowler.

Quant aux autres incidents, parmi ceux que nous avons signalés, il est rare qu'ils soient assez accentués pour demander la cessation du traitement bismuthique, qui d'ailleurs, comme pour les autres signes d'intolérance, suffit à en déterminer la disparition.

On peut donc considérer le bismuth comme un médicament de faible toxicité, et dont les réactions sont bien plus des incidents que des accidents.

LE PROBLÈME ORTHOPÉDIQUE DE LA RÉSECTION DU GENOU

PAR MM.

Jacques CALVÉ et Marcel GALLAND

Chirurgien chef Chirurgien adjoint
de l'hôpital franco-américain de Berck.

Après usage de la « double scie », on appliquera un appareil réglable préparé les jours précédents.

I. La difficulté de l'acte opératoire réside dans la difficulté de pratiquer des coupes correctes. — Dans un précédent article paru le 7 Mars 1923 dans le même journal (n° 19), nous avons montré que, au cours de la résection du

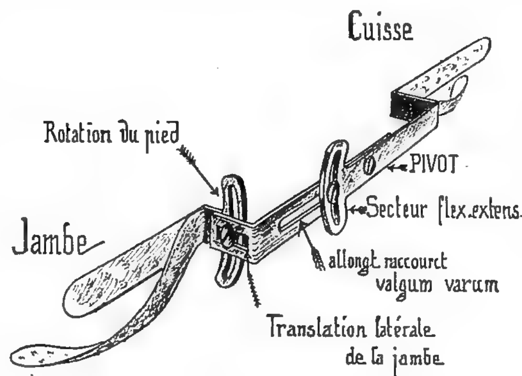


Fig. 1. — Notre attelle réglable. Tous les mouvements sont possibles.

genou, l'élément délicat de l'acte opératoire résidait dans la difficulté où l'on se trouvait de pratiquer des sections osseuses rigoureusement correctes. Rappelons que les coupes osseuses sont dites correctes lorsque ces coupes, étant exactement coaptées l'une à l'autre, les deux segments de membre se trouvent naturellement disposés en attitude normale (c'est-à-dire, à notre point de vue, en légère flexion et léger genu valgum physiologique). Nous croyons avoir résolu cette difficulté de technique. Il suffit, avions-nous décrit précédemment, de disposer préalablement le membre dans l'attitude dite normale et d'effectuer ainsi, simultanément, sur le tibia et le fémur,

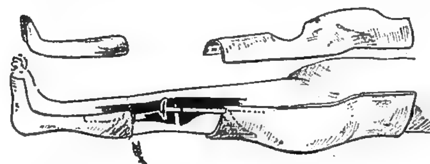


Fig. 2. — Le secteur permettant de déterminer les modifications de flexion ou extension du genou.

une double coupe au moyen de notre double scie (scie à deux lames parallèles d'écartement variable, montées sur un manche unique). De la sorte, les coupes sont pratiquées automatiquement dans un parallélisme rigoureux. Toute erreur portant sur une des extrémités osseuses est corrigée mathématiquement par une erreur égale mais de sens contraire sur l'autre extrémité osseuse.

II. De la nécessité d'une bonne coaptation et de l'insuffisance des appareils actuellement en usage. — Cependant, l'acte opératoire n'est pas tout. Il ne suffit pas de pratiquer des sections correctes, il faut appareiller correctement. L'opérateur doit d'abord coapter exactement les surfaces de section, puis les maintenir dans cette rigoureuse coaptation. Nous avons précédemment insisté sur la raison d'être de cette exacte application des surfaces. Or, les ostéosynthèses métalliques ainsi que les procédés de fixation par auto-greffe sont généralement insuffisants, en tout cas inconstants, vu la fréquente décalcification du tissu spongieux. On peut, d'autre part, affirmer qu'aucun des appareils actuellement en usage ne donne complète satisfaction. C'est ainsi que nous rejetons d'emblée les attelles de Bœckel ainsi que la vulgaire gouttière plâtrée du membre inférieur. Il est déjà plus rationnel d'appliquer un plâtre circulaire après avoir pris la précaution préalable de disposer le membre inférieur dans l'attitude verticale. L'opérateur maintient cette attitude en prenant en main le talon et en exerçant sur celui-ci une pression de haut en bas. Avec quelque peu de pratique, il acquiert rapidement l'impression tactile du contact exact des deux surfaces de section. Cependant, si l'on tient à éviter tout déplacement ultérieur du fémur, au sein du segment crural de l'appareil, il devient nécessaire d'adjoindre à celui-ci une ceinture pelvienne. L'application de cette ceinture pelvienne n'est possible que si le malade étant disposé sur pelvi-support, le membre est abaissé jusqu'à l'horizontale. Dans ce mouvement d'abaissement, on assiste fréquemment à la production de légers déplacements des surfaces (genu varum, extension, etc.). Un opérateur soigneux se voit dès lors dans la nécessité de retoucher tardivement son appareil, pratiquer une section en fuseau de la gaine plâtrée, suivie de la correction de l'attitude vicieuse, terminée enfin par l'application de nouvelles bandes. On conçoit, en outre, que le temps de confection de ces appareils présente une certaine durée et prolonge dès lors, d'une façon très appréciable (près de 3/4 d'heure), une anesthésie qui, dans certains cas, a pu être déjà longue.

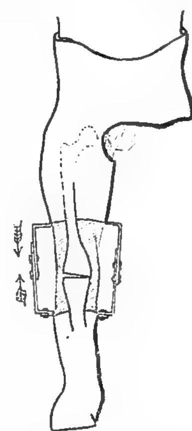


Fig. 3. — On peut raccourcir ou allonger l'appareil si le raccourcissement des attelles est opéré uniquement en dehors; on provoque de la sorte une attitude en valgum : inversement si le raccourcissement est pratiqué uniquement en dedans.

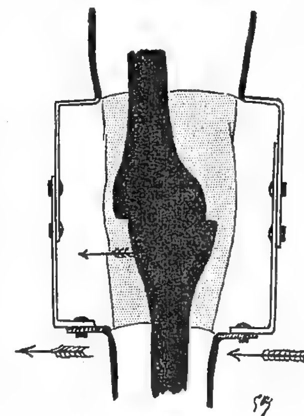


Fig. 4. — On peut provoquer à volonté une translation en masse de la jambe en dedans ou en dehors.

III. Nos attelles réglables. — *Nous proposons donc aujourd'hui un appareil plâtré bivalve, fait à l'avance. Cet appareil est muni d'attelles spéciales au niveau du genou. Ces attelles permettent d'allonger ou raccourcir l'appareil, d'obtenir à volonté les attitudes en genu valgum ou genu varum, en légère flexion ou extension du genou; il permet les rotations internes et externes du pied, la translation en masse du segment jambier, soit en dehors, soit en dedans.*

L'attelle réglable représente donc la particularité essentielle de notre appareil. Le dessin ci-contre, mieux que toute description, démontre comment il est possible d'obtenir tous les mouvements précédemment énumérés. Nous l'avons fait construire en fer plat, assez épais (5 mm.). Les parties destinées à être enfouies dans le plâtre sont constituées par des lames de feuillards facilement modelables à la pince. Ces lames sont orientées

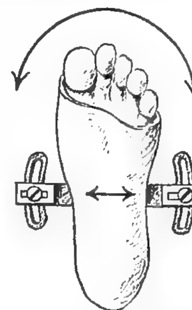


Fig. 5. — Schéma de la translation latérale et de la rotation du pied.

de façon à s'épanouir en éventail dans l'épaisseur de la valve postérieure de l'appareil. Des écrous permettent de bloquer ces attelles en toutes positions. Nous les avons fait fabriquer ainsi que notre double scie par la maison Guyot, mais un serrurier peut les exécuter à prix très modique.

IV. Technique de la confection de notre appareil. — Application d'un appareil plâtré du membre inférieur pelvi-pédieux. Les attelles métalliques sont incorporées dans celui-ci et placées de manière à faire partie de sa future valve postérieure.

Aussitôt le plâtre pris, l'appareil est sectionné en bivalve. On le met à sécher sur un radiateur ou dans un four à dessiccation rapide. Puis, tout le segment plâtré situé entre les parties de l'attelle éloignées du membre, en d'autres termes le segment correspondant au genou, est totalement sectionné et enlevé.

Les attelles sont soigneusement vaselinées afin de supprimer toute cause de frottement.

V. Après l'acte opératoire. — Tous les écrous sont débloqués. Le malade est couché dans l'appareil : 1° *Le bassin est assujetti dans la ceinture pelvienne; on s'assure que celle-ci est bien en place*; 2° puis, le membre inférieur est abaissé dans l'appareil. *On s'assure que la jambe est bien emboîtée dans la valve destinée à la recevoir. Ces différentes précautions préliminaires étant soigneusement exécutées*, le chirurgien prend en mains la jambe contenue dans sa jambière. D'une main, il la soutient par le mollet; de l'autre, il tient le talon. Il manœuvre cette jambe en tous sens; *il acquiert ainsi, peu à peu, la sensation du parfait contact des surfaces osseuses. Il presse alors suivant l'axe de la jambe, comme s'il voulait télescoper le tibia sur le fémur; bientôt, il reconnaît que la coaptation est exacte.* Remarquons que l'attitude est alors, obligatoirement et par définition, l'attitude correcte recherchée par l'opérateur, car les coupes ont été effectuées correctement à la double scie. L'aide bloque alors les écrous. Deux tours de bande plâtrée unissent entre elles les valves antérieure et postérieure de l'appareil. Une bande de toile peut être tendue entre les attelles derrière le genou. *Ces manipulations diverses ne demandent pas plus de dix minutes et peuvent être effectuées pendant le réveil anesthésique.*

VI. Vérification radiographique de la coaptation. — Pendant les jours suivants ou immédiatement après l'intervention, si l'on possède une des tables radio-orthopédiques les plus récentes, on pourra pratiquer la vérification radioscopique ou radiographique de l'exactitude de coaptation. Si une retouche est nécessaire, on pratiquera celle-ci très simplement par réglage des attelles. Nous recommandons de solidariser le cuissard et la jambière par quelques tours de bande plâtrée afin de donner plus de rigidité à l'appareil au cas où les attelles viendraient à prendre quelque jeu au niveau de leur insertion même dans le plâtre. Grâce à ces quelques tours de bande plâtrée, on peut éviter le glissement en arrière du tibia que craignent encore quelques chirurgiens. D'ailleurs cet incident qui a été longtemps redouté est vraiment plus théorique que réel.

VII. Conclusion. — Nous croyons que ce mode d'appareillage complète heureusement notre technique de la résection du genou. Nous sommes assurés, par l'ensemble de notre méthode :

1° De l'exactitude mathématique de nos sections osseuses (double scie);

2° De l'exactitude de la coaptation et du maintien de cette coaptation (attelles métalliques réglables en tous sens);

3° Il nous est possible de raccourcir notablement la durée de l'anesthésie;

4° Enfin, le malade n'a pas à supporter l'ennui du contact immédiat d'un appareil plâtré humide dont la dessiccation demande quelquefois deux ou trois jours.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Mars 1924.

Thermocautère métallique à température variable. — *M. F. Bordes* qui naguère, lors des premières applications du froid au traitement de certaines dermatoses, avait signalé les lacunes d'un certain nombre de méthodes proposées, voire même les dangers pouvant résulter de l'utilisation de certains procédés en raison de ce fait que l'acide carbonique employé comme source de froid était de l'acide carbonique industriel toujours souillé de débris organiques et de germes microbiens, vient de proposer une méthode toute différente, méthode comportant l'emploi d'un cryocautère des plus simples et des plus maniables.

Son nouvel appareil consiste essentiellement en un cylindre de cuivre qui peut être nickelé ou argenté et dont la partie centrale est évidée afin de permettre l'introduction d'un thermomètre à hydrocarbure léger. Une certaine quantité d'alcool est introduite de façon à permettre au thermomètre de se mettre rapidement en équilibre de température avec le métal.

Ce cylindre est plongé dans les milieux réfrigérants : acétone carbonique, air liquide, etc. On arrête le refroidissement à quelques degrés au-dessous de la température désirée; puis, à l'aide d'une pince en bois, on introduit ce cylindre métallique ainsi refroidi dans sa gaine isolante. Cette gaine est composée d'une enveloppe de verre à double paroi d'Arsonval-Dewar, maintenue par un montage en ébonite.

La manipulation de ce cryocautère est des plus simples. Cet instrument permet d'éviter les inconvénients signalés par nous et facilite l'emploi de toute une gamme de températures qui jusqu'ici ne pouvaient être utilisées en cryothérapie.

La sensibilisation de l'organisme vis-à-vis des régimes carencés. — *MM. Georges Mouriquand, Paul Michel et Bernheim* se sont demandé si un organisme ayant gravement souffert d'un régime carencé, puis étant revenu à son état normal du fait d'un régime équilibré, était soit immunisé, soit sensibilisé, soit neutre devant une nouvelle carence.

La réponse à cette question présente un intérêt pratique évident, car elle permettra de préciser l'avenir des sujets — surtout des enfants — ayant souffert de grands troubles nutritifs d'origine alimentaire, ainsi que la prophylaxie à opposer au retour de ceux-ci.

Après avoir soumis divers lots de cobayes à l'avitaminose C, les auteurs ont guéri ceux-ci lorsque leurs lésions étaient manifestes. La guérison étant obtenue et étant restée anatomo-cliniquement intégrale, dans certains cas depuis 50 jours, ces cobayes ont été remis au régime carencé, en même temps que des sujets « neufs » servant de témoins. Ces témoins ont présenté les premières manifestations vers le 15e jour, alors que les cobayes précédemment carencés les présentaient du 2e au 5e jour, c'est-à-dire avec une avance considérable sur les cobayes neufs. Ceux-ci ont eu d'autre part une survie plus longue que les cobayes précédemment carencés.

Quelle est la cause de cette sensibilisation par un premier régime carencé? Les auteurs indiquent qu'il faut la trouver, malgré tous les signes cliniques et anatomo-macroscopiques du retour à la santé, dans la persistance d'un état fibrillaire de la moelle osseuse qui dure longtemps après la guérison apparente de la maladie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Avril 1924.

Un cas d'amaurose par intoxication oxycarbonée. — *M. Lévy-Valensi* a montré à nouveau à MM. Rochon-Duvignaud et Coutela le malade qui a fait l'objet d'une récente discussion. Ils déclarent que l'examen du fond d'œil ne diffère pas de celui de nombreux sujets normaux. En somme, ce qui pour ces auteurs est physiologique, est pathologique pour M. Velter. M. Lévy-Valensi, ne pouvant se prononcer entre ces opinions opposées, maintient son diagnostic, même dans l'hypothèse d'un fond d'œil normal, non incompatible avec une vision troublée (névrite rétrobulbaire). Son opinion est basée sur la diminution constatée par tous du réflexe photo-moteur, l'absence de tout motif de simulation et la reconnaissance par M. Rochon-Duvignaud lui-même d'une amblyopie réelle, dont le degré seul est en discussion. L'étiologie oxycarbonée ne paraît pas douteuse.

Traitement de l'encéphalite épidémique par les injections intraveineuses de salicylate de soude. — *MM. Courcoux et Meignant*, à propos de la récente communication de MM. Rathery et Gournay, confirment les bons résultats obtenus par l'injection intraveineuse de salicylate de soude dans l'encéphalite épidémique. Ce traitement a produit une amélioration extrêmement rapide chez une femme de 51 ans qui présentait une forme sérieuse. Par suite de certaines difficultés, la voie veineuse ayant été abandonnée, les accidents reprirent, puis, après quelques tâtonnements, on employa la voie intramusculaire qui amena plus lentement une amélioration progressive qui s'est maintenue.

L'asynergie fonctionnelle dans les petites insuffisances hépatiques. — *MM. Noël Fiessinger et Walter* ont cherché à fixer l'évolution des signes d'insuffisance fonctionnelle du foie au cours des petites insuffisances hépatiques, telles que les ictères bénins, les cirrhoses à évolution lente et telles que les pneumonies, fièvres typhoïdes et tuberculoses cavitaires. En explorant à la fois les fonctions uréogénique, glycopexique, pigmentaire, cholalique et hémocrasique dans ce qu'ils nomment un « instantané fonctionnel », ces auteurs mettent en relief différentes notions générales qui ne sont pas en accord avec les opinions classiques.

L'atteinte fondamentale du foie réalise dans les petites insuffisances un tableau des plus variables. Toutes les fonctions peuvent être touchées, mais elles le sont à des degrés différents. Certaines sont profondément modifiées, d'autres sont absolument intactes, de telle sorte que le nombre et la profondeur des atteintes fonctionnelles réaliseront par leurs associations diverses des aspects extrêmement variés et tels qu'à chaque cas particulier, correspond un état fonctionnel différent de la cellule hépatique.

La même maladie à la même époque de son évolution se présente chez des malades différents, sous un aspect hépatique différent. La même maladie chez le même malade, à des époques différentes de son évolution, montre un fonctionnement hépatique différent.

Ces constatations n'ont de valeur que pour les petites insuffisances hépatiques, c'est-à-dire dans les faits où l'altération fonctionnelle n'est ni totale, ni définitive.

— *M. Chiray* rappelle que les épreuves hépatiques d'élimination des colorants sous le contrôle du tubage duodénal, très en faveur actuellement à l'étranger, donnent parfois des résultats non parallèles à ceux obtenus avec les autres méthodes, même dans les cas d'insuffisance hépatique sérieuse comme dans les cirrhoses.

— *M. M. Labbé* insiste aussi sur le fait que certaines fonctions hépatiques peuvent être altérées ou abolies indépendamment des autres. Il est bon d'explorer par plusieurs épreuves chacune des fonctions du foie; les plus importantes à explorer du point de vue pronostique sont celles dont l'altération peut donner lieu à des troubles graves.

Les lésions artérielles des diabétiques décelées par la radiographie. — *MM. M. Labbé, Lenfantin et Delherm* apportent des radiographies qui montrent que les lésions d'athérome artériel périphérique, si fréquentes chez les diabétiques, peuvent être décelées par la radiographie à une période où il n'existe ni gangrène, ni claudication intermittente, ni même aucun trouble oscillométrique. Les artères calcifiées se dessinent comme des cordons épais, sombres, noueux, à double contour. Il existe déjà à ce moment-là de l'hypercholestérinémie. Celle-ci, très habituelle chez les diabétiques, est peut-être une des causes des lésions artérielles, et surtout de leur évolution spéciale.

Un cas de diabète rénal. — *M. Marcel Labbé* rapporte l'observation d'une jeune fille de 16 ans, dont le père est glycosurique, et chez laquelle on avait découvert du sucre dans les urines à l'occasion d'une angine. La glycosurie était en moyenne de 56 gr. par jour. Un traitement antisyphilitique avait été institué sans résultat appréciable. L'étude de cette malade montra qu'il s'agissait en réalité d'un diabète rénal. En effet, la glycémie à jeun n'était que de 0 gr. 84, l'épreuve de la glycémie alimentaire ne déterminait qu'une petite réaction d'hyperglycémie et le triangle de réaction hyperglycémique avait une surface ne dépassant que peu la normale, enfin la glycosurie se montrait indépendante de la teneur du régime en hydrocarbonés et n'était pas influencée par la réduction de ces derniers. On peut donc conclure à une perméabilité exagérée du rein au glycose et par suite poser un pronostic bénin. De fait, la malade a pu récemment résister à une fièvre typhoïde grave.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence de l'albuminurie chez ces malades (albuminurie orthostatique ou à l'occasion d'épisodes infectieux tels que les angines), sur la présence de quelques troubles fonctionnels du rein se traduisant surtout dans l'épreuve du bleu de méthylène, sur l'association possible des troubles fonctionnels hépatiques (urobilinurie, cholalurie, vomissements acidosiques), sur le caractère souvent héréditaire et familial de l'affection. Le mécanisme du diabète rénal reste obscur. On peut penser à une rupture de l'équilibre minéral du sang produisant un trouble de la perméabilité rénale. L'excrétion du chlorure de sodium entraîne parfois le passage de glycose dans les urines que l'administration de calcium est susceptible d'empêcher. Le traitement calcique a donné de bons résultats dans un cas observé par l'auteur. Cammidge conseille d'y adjoindre l'opothérapie parathyroïdienne.

— *M. Dufour*, qui a observé cette malade, fait remarquer que ses antécédents héréditaires sont très chargés : père bacillaire, mère présentant un Wassermann positif, et que le traitement spécifique a provoqué la reprise du poids et la diminution de la glycosurie. Il croit que le pronostic doit être très réservé.

— *M. Labbé* s'appuie sur l'observation prolongée de ce genre de malades, faite par lui et d'autres auteurs pour maintenir son pronostic favorable.

Sur un cas de myélome (myélocytome) du pied avec métastases multiples. — *MM. G. Caussade, Moulonguet, Doléris et Surmont* ont vu se développer cette tumeur chez un homme de 28 ans, à la suite d'un traumatisme, comme le fait est fréquent. L'évolution se fit en moins d'un an, caractérisée par l'envahissement du tibia, du péroné et de l'astragale au milieu de crises très douloureuses rebelles à tout hypnotique et ayant nécessité la désarticulation du genou, par de la fièvre, enfin par une cachexie rapide accompagnée de métastases pulmonaires, médiastinales et méningo-médullaires.

Sans insister sur les difficultés du diagnostic au début où la tumeur attirait plus spécialement l'attention et où l'on discuta la synovite rhumatismale, la syphilis, la tuberculose, les auteurs signalent surtout les difficultés liées à l'aspect radiographique. Il diffère de celui des sarcomes osseux (centraux, périostiques ou parostéaux) et se rapproche davantage de celui de certaines ostéomyélites ou ostéites chroniques, même spécifiques (aspect d'un lavis mal fait où se distinguent les traces du pinceau, image d'un séquestre au tiers moyen du tibia avec une seule et légère érosion, un seul et faible soulèvement cortical). Seul un diastasis tibio-péronier pouvait faire soupçonner une tumeur osseuse.

Il y aurait donc intérêt à l'avenir à fixer, dans des cas semblables, l'aspect radiographique après étude biopsique de la tumeur. L'histologie de la tumeur et des lésions osseuses (infiltration presque totale des canaux de Havers expliquant les images radiographiques) a montré l'identité des lésions et leur origine osseuse (type unique de cellules tassées les unes contre les autres, petites, rondes, sans aucune formation fibrillaire, ayant un noyau central volumineux à réseau chromatique fin, à nucléole inconstant, à cytoplasme basophile, tous ces caractères étant ceux des myéloblastes, mais un peu atypiques comme lorsqu'il s'agit de cellules néoplasiques).

Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose infantile. — *MM. Armand-Delille, Duhamel et Marty* ont continué en 1923 à pratiquer des pneumothorax thérapeutiques chez les enfants tuberculeux de leur service de Debrousse. Sur 262 cas de tuberculose ouverte, ils ont trouvé 37 cas de tuberculose unilatérale fournissant l'indication du traitement, mais à cause des adhérences, l'insufflation n'a été effective que dans 27 cas; dans 3 de ceux-ci, elle a dû être interrompue rapidement.

Sur les 24 cas traités, soit 9 pour 100 environ des cas de tuberculose ouverte, le succès a été complet dans 16 cas; parmi ceux-ci, 7 sont absolument satisfaisants, les malades n'ont plus de bacilles, n'ont plus de fièvre, plus de liquide, leur poids a régulièrement augmenté; dans d'autres, les résultats sont également satisfaisants, mais l'un des points ci-dessus est déficient. 8 seulement sont dans un état douteux, soit parce qu'ils n'ont pas augmenté de poids, soit parce qu'on craint une évolution tuberculeuse du côté opposé.

Sur 15 pneumothorax datant de l'année précédente, il y en a 5 en parfait état et 3 seulement sont décédés.

Les auteurs croient devoir avancer que chez l'enfant tuberculeux, les bénéfices du pneumothorax artificiel sont tels que chaque fois que les indications en sont réalisées (unilatéralité des lésions parenchymateuses), le pneumothorax thérapeutique doit être tenté.

Quelle portée la réaction de Wassermann doit-elle avoir dans la pratique médicale ? — *M. Maurice Renaud* conclut de l'étude critique des faits sérologiques que la réaction de Wassermann mesure de façon arbitraire et variable une propriété des sérums que rien ne lie spécifiquement et nécessairement à la syphilis. Il établit qu'elle est une réaction quantitative, et non pas qualitative, et que les expressions couramment employées de réaction positive et de réaction négative ne peuvent avoir de sens précis puisque la réaction n'a pas de seuil spécifique.

Le pouvoir de déviation du complément en présence d'un antigène lipoïdique, dont la mesure est le propre de la réaction de Wassermann, ne peut en effet être distingué du pouvoir de déviation spontané que possèdent plus ou moins tous les sérums et qui est généralement désigné sous le nom de pouvoir anticomplémentaire.

Rapprochant les uns des autres les faits souvent disparates et parfois contradictoires observés dans la pratique des réactions de déviation, l'auteur les coordonne dans une théorie très générale, en admettant que dans tous les cas où se produit une disparition de l'alexine libre, le mécanisme de cette disparition est le même. Il s'agit toujours d'une adsorption de l'alexine libre par les complexes colloïdaux, dont la vitesse est seule variable, les antigènes se comportant comme des catalyseurs. La mesure du pouvoir hémolytique d'un sérum, en présence ou en l'absence d'un antigène lipoïdique, est celle d'une sorte de constante physiologique dont les fluctuations dans les états pathologiques sont des plus intéressantes. Ces fluctuations ne sont pas produites que par la syphilis et la réaction de Wassermann dépasse de beaucoup le cadre de cette maladie.

On ne saurait donc apporter trop de réserve dans l'interprétation des renseignements fournis par cette action dont la valeur en aucun cas ne peut être absolue.

Pour le diagnostic de syphilis, la réaction n'apporte que des probabilités, de valeur tout empirique et variable suivant les cas. L'auteur suit pratiquement, pour l'interprétation de la réaction, les 3 règles suivantes qui, toutes, comportent des exceptions :

1° Déviation spontanée faible avec déviation à l'antigène faible = sérum de propriétés normales, absence probable de toute syphilis, absence presque certaine d'une syphilis en évolution;

2° Déviation spontanée faible avec une déviation à l'antigène élevée = forte présomption d'une syphilis en évolution, avec lésions inflammatoires spécifiques;

3° Déviation spontanée forte, dépassée plus ou moins par la déviation à l'antigène = la syphilis est possible (cette éventualité est fréquente chez les syphilitiques anciens ou en cours de traitement), mais on ne peut pas dire probable, car cette éventualité s'observe très fréquemment en dehors de toute syphilis.

La réaction apporte donc, dans 30 pour 100 des cas, une forte présomption, soit en faveur de l'absence de la syphilis, soit en faveur de l'existence d'accidents spécifiques. Dans les autres cas, sa valeur diagnostique est des plus aléatoires et il est sage de n'en tenir aucun compte.

Chez les malades en cours de traitement, il est certes intéressant de suivre l'évolution des modifications humorales, mais l'étude de celles-ci, si minutieuse soit-elle, ne saurait donner des directives de traitement. Il est évidemment satisfaisant de noter un retour à la normale, d'ailleurs assez rare, des propriétés du sérum, mais cela ne donne pas la preuve que la maladie soit parfaitement guérie et que tout tréponème ait disparu. D'autre part, certaines modifications humorales, qui se traduisent par de fortes déviations spontanées, sont généralement indélébiles et, quand on les constate, il faut se garder de conclure que le traitement doive être poussé et indéfiniment continué. La réaction de Wassermann ne peut, de par sa nature même, servir de clef de voûte au traitement de la syphilis dont les vraies directives doivent être tirées de la pathologie générale et de l'observation clinique.

Quelques essais d'autosérothérapie périodique de la fièvre de Malte. — *MM. d'Œlsnitz et Liotard* ont traité 5 cas de mélitococcie par injections, au début des ondes fébriles, du sérum recueilli chez le malade durant la phase apyrétique précédente. 3 de ces cas n'ayant pu être suivis jusqu'au bout ne permettent pas, malgré l'impression d'une influence atténuante, de conclusions concernant l'action du traitement. Dans les deux autres cas qui ont débuté avec toutes les apparences de formes graves, on a constaté, en coïncidence avec l'application du traitement, une modification des ondes fébriles (irrégulières, atténuées, écourtées), une diminution des transpirations et surtout, fait absolument inhabituel, l'atténuation rapide de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'anémie, la convalescence semblant s'amorcer avant la défervescence. Les auteurs estiment que ces essais sont encore trop peu nombreux pour conclure qu'il y a là plus que des coïncidences heureuses. Si, au contraire, les modifications sont bien imputables au traitement, ils estiment que rien ne permet encore de décider quel a été le mode d'action de l'autosérum : simple action protéinothérapique ou possibilité d'un léger pouvoir d'immunisation passive durant les phases apyrétiques, la périodicité des prélèvements étant alors justifiée.

Œdèmes angioneurotiques avec association de contractures tetaniques et de rhumatisme déformant. — *M. E. May* relate l'observation d'une femme qui présentait à chaque période menstruelle des poussées d'œdème, localisé surtout à la face et au bras, rappelant la maladie de Quincke, qui cessèrent lorsque la patiente se trouva enceinte et ne se reproduisirent plus pendant les 16 ans consécutifs à cette grossesse.

Elles réapparurent à la suite de l'émotion causée par la mort du mari de la malade, émotion qui provoqua une suspension des règles pendant 4 mois, et s'accompagnèrent cette fois de contractures rappelant la tétanie. La ménopause survint peu après qui fut marquée par des poussées de rhumatisme déformant. Le traitement thyro-ovarien fit disparaître toutes les manifestations, à l'exception du rhumatisme déformant. La malade, qui a un Wassermann positif, a été soumise récemment au traitement spécifique; celui-ci ne semble pas avoir encore agi sur le rhumatisme. L'auteur rattache tous ces troubles à des perturbations endocriniennes portant principalement sur les fonctions de l'ovaire et de la thyroïde, avec intervention possible de la syphilis.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Avril 1924.

L'intermittence dans le rythme fonctionnel du foie normal. — M. le professeur Chauffard a décrit l'intermittence des éliminations chez les hépatiques. *MM. Noël Fiessinger et Henry Walter* ont constaté l'exactitude de cette proposition. L'élimination des sels biliaires, de l'urobiline, des sucres, suivie d'heure en heure chez les hépatiques, se fait suivant un cycle intermittent. Ce n'est là, d'ailleurs, que l'exagération d'un phénomène physiologique : normalement, il existe une intermittence légère explicable par le surmenage fonctionnel intermittent de la cellule hépatique.

Etude de l'influence des injections d'antigène méthylique sur la teneur en anticorps du sérum chez les enfants tuberculeux. — MM. Boquet et Nègre ont montré que les injections répétées d'antigène méthylique chez l'animal provoquent l'apparition de l'augmentation progressive d'anticorps dans le sérum. *MM. P. Armand-Delille, Duhamel et Marty*

en répétant ces expériences chez l'enfant tuberculeux, ont obtenu des résultats identiques.

Cette augmentation peut atteindre un taux extrêmement élevé, jusqu'à 900, mais on observe, dans certains cas, des variations et des baisses relatives du taux des anticorps, exactement comme on l'observe dans le sérum des tuberculeux n'ayant pas reçu d'injections.

Etudes sur la sédimentation globulaire (du rôle des concentrations différentes des liquides anticoagulants sur les phénomènes observés). — En employant deux solutions de citrate disodique, l'une à 5 pour 100, l'autre à 3,50 pour 100 (cette dernière étant plus voisine de l'isotonie sanguine), *M. Edouard Peyre* a constaté que la rapidité de chute et le volume du tassement globulaire étaient comparables dans les deux cas. Le degré de concentration du liquide anticoagulant n'a donc pas d'influence sensible sur le résultat.

L'auteur se propose d'employer désormais la concentration de 5 pour 100 en citrate, qui évite plus sûrement la coagulation.

La survie du chien totalement dépancréaté traité par l'insuline. — *M. Hédon* a constaté qu'un chien totalement dépancréaté, traité par l'insuline et soumis à un régime alimentaire convenable, comportant une certaine quantité de lait et de ferments pancréatiques, se trouvait, 3 mois après, dans un état de santé parfaite. Vigoureux et bien musclé, avec des réserves adipeuses normales, il maintient son poids primitif et même le dépasse. Il est légitime d'en inférer que sa longévité serait normale si le traitement était continué assez longtemps. Non traité, il serait mort au bout de 20 jours, épuisé par la cachexie diabétique.

Pour savoir si, à la longue, les fonctions pancréatiques seront suppléées par des organes vicariants, l'auteur poursuit l'expérience.

Retour au type classique du bacille tuberculeux filtré après passage par le cobaye. — L'inoculation du produit de filtration d'un pus tuberculeux sur bougie Chamberland tuberculise le cobaye. *MM H. Durand et A. Vaudremer* ont constaté que les lésions tuberculeuses renfermaient des bacilles tuberculeux de forme et de propriétés tinctoriales communes.

La lésion principale est une orchite. La présente expérience est donc à rapprocher de l'expérience classique de l'inoculation du virus morveux : on sait que la localisation sur le testicule y est la plus habituelle.

Etude expérimentale de la déglutition œsophagienne. — *M. Caballero*, se fondant sur des recherches expérimentales, démontre que l'œsophage possède, contrairement à l'opinion généralement admise, une contractilité et une excitabilité qui lui appartiennent en propre, en dehors de tout acte de déglutition bucco-pharyngienne. Cette excitabilité directe est abolie par les agents anesthésiques.

L'auteur démontre, en outre, que le corps étranger qui est introduit dans l'œsophage, avant de pénétrer dans l'estomac, subit un temps d'arrêt au niveau, non point du cardia, mais de l'hiatus œsophagien du diaphragme. Ce passage est exclusivement réglé par l'abaissement du diaphragme au moment de l'inspiration. L'image endoscopique décrite sous le nom de *museau de tanche* et considérée comme celle du cardia est, en réalité, constituée par une véritable saillie herniaire de la muqueuse de la partie intra-diaphragmatique de l'œsophage qui est aspirée pour ainsi dire dans le canal œsophagien lui-même par suite de la pression négative intrathoracique.

Nouvel antigène pour le séro-diagnostic de la syphilis. — *M. A. Jaubert* préconise l'emploi d'un extrait alcoolique de cœur additionné de 2 gr. 50 pour 100 de cholestérine. Les avantages de cet antigène sont les suivants :

1° Plus grande sensibilité dans les syphilis latentes et héréditaires ;

2° Pouvoir anticomplémentaire négligeable, ce qui permet d'utiliser les méthodes de Bauer Hecht ou dérivées sans avoir de réactions de fixation non spécifiques ;

3° Emulsion dans l'eau physiologique homogène et à peine opalescente facilitant la lecture des résultats.

Cet antigène a été expérimenté sur plus de 500 sérums cliniquement connus.

M. Weiss.

Société de Biologie de Marseille.

25 Mars 1924.

Technique simple pour la préparation d'une insuline purifiée — *MM. A. Boivin, Jean Oddo et Chosson* ont utilisé avec succès chez un certain nombre de diabétiques une insuline purifiée, préparée selon une technique qui leur paraît commode.

Ils traitent à 60°-65° de la pulpe pancréatique de bœuf par de l'alcool acidulé, chassent l'alcool par une chauffe légère à 32° dans des conditions d'aération suffisantes, ce qui réduit au 1/10 le volume de la liqueur, en 20 heures. Par l'emploi du sulfate d'ammoniaque et de l'alcool à divers titres, ils isolent une insuline qui, très active sur le diabète, n'a pas donné de convulsions chez le lapin à des doses amenant des baisses de glycémie de 70 pour 100 en moyenne.

Au sujet des premiers stades du développement de l'œil chez l'embryon humain. — *M. Marcel Caudière* a étudié un œuf humain de 22 mm. contenant un embryon de 5 mm. de longueur totale avec partie céphalique bien différenciée et extrémité postérieure du germe encore planiforme ; il a constaté que la cupule rétinienne était encore incomplètement invaginée et, au devant de celle-ci, la toute première ébauche de la fosse cristallinienne dont la formation débuterait donc à ce stade. La prolifération des éléments du feuillet antérieur de la vésicule rétinienne paraît être réellement l'agent actif de cette invagination.

Lésions histo-pathologiques de la kératite éberthienne expérimentale. — *MM. Jean Sedan et René Herrmann* décrivent une évolution en 3 périodes :

1re *période* (*Infiltration*) : intégrité absolue de l'épithélium; œdème du tissu propre; abondance de lymphocytes; multiplication des cellules propres.

2e *période* (*Période d'état*) : néoformations capillaires, lacs sanguins ; nombreux polynucléaires, presque tous éosinophiles ; l'œdème a disparu.

3e *période* (*Régression*) : prolifération intense des cellules propres ; disparition des lacs sanguins et des éosinophiles.

En résumé, trois faits à retenir : lymphocytose d'abord, éosinophilie ensuite et *intégrité permanente* de l'épithélium.

Un cas de panophtalmite éberthienne, complication exceptionnelle de la kératite typhique expérimentale. — *MM. Jean Sedan et R. Herrmann.* Un cobaye, infecté, après jeûne de 3 jours, par une injection sous-conjonctivale d'Eberth, a fait, après la kératite ponctuée habituelle et une réaction générale intense, une panophtalmite à Eberth pur au 5e jour. Les coupes montrent une prédominance des lymphocytes, des éosinophiles et des mastzellen dans les parois du globe (surtout iris et choroïde) et la présence de bacilles dans l'iris. A l'autopsie : Eberth dans le foie, la rate, l'intestin et la bile, agglutination positive du sérum à 1/200.

Charbon chronique ou charbon retardé ? — *MM. S. Costa, L. Boyer et Ed. Giraud* ont observé, au cours d'expériences sur l'endotoxine charbonneuse brute, des faits analogues à ceux que Phisalix avait relatés en 1891 sous le nom de « charbon chronique », terme reproduit depuis dans tous les traités classiques. Il s'agissait en réalité d'un retard dans la germination des spores, l'infection une fois déclarée se déroulant comme une infection aiguë.

Ces faits leur paraissent se rapprocher des faits connus sous le nom de « tétanos retardé. » Il semble, par suite, plus exact de dire : non charbon chronique, mais charbon retardé.

Présence de « M. arthriticus » dans l'épanchement du genou au cours d'un syndrome de rhumatisme articulaire aigu. — *MM. S. Costa et L. Boyer* apportent un nouveau cas d'infection articulaire par *M. arthriticus*, germe décrit par S. Costa, et qui provoque habituellement des mono- ou oligo-arthrites aiguës.

Le malade dont il s'agit ici présentait un syndrome rappelant le rhumatisme articulaire aigu dont il ne se différenciait que par l'absence de sueurs, l'œdème sur le trajet des gaines et une lymphangite de la cuisse à point de départ osseux. Le germe isolé du genou présentait tous les caractères de *M. arthriticus.*

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 et 29 Mars 1924.

Sur un cas de foie double. — *MM. Caussade et J. Surmont* ont eu la suprise, au cours de l'autopsie d'un homme de 37 ans emporté par une pyohémie d'origine appendiculaire, de trouver un foie double. Les 2 foies étaient superposés et pesaient l'un 1.518 gr., l'autre 518 gr. Le premier avait la forme d'un jambon, la grosse extrémité étant formée par le lobe droit; le second affectait la forme d'un coin pénétrant entre le diaphragme et la face supérieure du foie principal. Il y avait une veine porte accessoire, mais une seule vésicule biliaire. L'examen histologique du petit foie montrait une structure hépatique normale, mis à part l'existence d'un gros abcès et de nombreux abcès miliaires.

Les auteurs n'ont pas retrouvé dans la littérature d'observation analogue. Ils essayent d'expliquer cette persistance anormale de tissu hépatique par une anomalie vasculaire.

Un cas de myélome (myélocytome) du cou-de-pied avec métastases multiples. — *MM. Caussade, Moulonguet et J. Surmont* montrent la pièce opératoire d'un sarcome myéloblastique du tibia. La partie clinique de l'observation du malade sera publiée incessamment à la *Société médicale des Hôpitaux.* La tumeur, qui entoure l'extrémité inférieure de l'os d'un véritable manchon, a envahi d'une manière diffuse la médullaire, provoquant, ici un séquestre, là une légère hyperostose réactionnelle. L'étude histologique a été faite en de nombreux points et permet d'affirmer le diagnostic.

Anomalie de division de la branche postérieure du radial. Muscle extenseur propre du médius. — *M. A. Harburger* présente une pièce sur laquelle on observe une division prématurée de la branche postérieure du nerf radial, et un muscle extenseur propre du médius, entièrement distinct avec son nerf.

Sur une variété de polydactylie : doigt supplémentaire aberrant (polydactylie transitoire de Pires de Lima). — *MM. A. Mouchet et Noureddine Bey* (de Constantinople) présentent l'observation d'une polydactylie marginale avec examen histologique pour déterminer les éléments circulatoires et nerveux du doigt supplémentaire. De cette étude et de certains faits récemment rapportés, se dégage la conclusion que le terme de « polydactylie transitoire » ne saurait être adopté. En distinguant, dans les doigts aberrants, des doigts supplémentaires aberrants *sessiles* et des doigts supplémentaires aberrants *pédiculés*, on précise les conditions morphologiques de cette malformation, sans préjuger de ses conditions physiologiques de durée.

Muscle soléaire surnuméraire. — *M. Milianitch* présente 1 cas de muscle surnuméraire, situé au-dessous du soléaire, ayant la forme d'un Y majuscule, s'insérant en haut à l'aponévrose jambière superficielle et à celle du fléchisseur propre du gros orteil, en bas à la face interne du calcanéum. Ce muscle doit être considéré, par suite de ses connexions et de la présence concomitante du plantaire grêle, comme une variété surnuméraire du soléaire.

Anomalies de naissance de l'artère vertébrale. — *M. Milianitch* présente 2 cas où l'artère vertébrale, après être née directement de la crosse de l'aorte, entre la carotide et la sous-clavière gauche, passait, comme d'ordinaire, par le 6e trou transversaire. Ces 2 cas sont à opposer à ceux rapportés par Waldayer, aux Congrès de l'Association des anatomistes de 1906 et 1909, et à l'assertion de cet auteur pour lequel la naissance basse et anormale de l'artère vertébrale est habituellement accompagnée de son passage par le 5e ou 4e trou transversaire.

Anomalie d'origine des gros troncs nés de la crosse de l'aorte, accompagnée d'une anomalie d'origine du trajet du nerf récurrent. — *M. Milianitch* présente la double anomalie vasculaire et nerveuse suivante, intéressante par le fait qu'aucun cas pareil ne semble avoir été relaté ainsi que par l'explication embryologique qui peut être donnée à la concomitance des 2 anomalies.

De la crosse de l'aorte, se détachent, indépendamment, d'avant en arrière, carotide primitive droite, carotide primitive gauche, sous-clavière gauche et sous-clavière droite. D'autre part, le nerf récurrent droit, après s'être détaché du pneumogastrique à la

hauteur du cartilage cricoïde, se dirige directement vers le larynx, sans contourner l'aorte sous-clavière ni présenter de récurrence.

Embryologiquement, il faut admettre que, par suite de l'anomalie dans le développement des arcs aortiques, le nerf récurrent n'a pas été entraîné par la descente de l'aorte sous-clavière et a gardé sa situation et sa direction primitives.

Cancer massif du poumon. — *MM. P. Jacquet et H. Hillemand* présentent un cancer massif du poumon, intéressant par l'aspect pneumonique de la lésion qui simule celui de la pneumonie caséeuse et par l'intégrité relative de la plèvre, contrastant avec l'existence d'un abondant épanchement hémorragique.

Sur 1 cas de calcification intéressant le péricarde et le myocarde, avec cirrhose ascitogène. — *MM. Jean Michaux, Alexandre Larnache et Henri Marsset* présentent l'observation d'un homme de 58 ans ayant de l'ascite depuis 2 ans environ, sans aucun phénomène cardiaque jusqu'aux 5 derniers mois de sa vie. Brusquement, à la suite d'une crise syncopale, on constata chez lui l'apparition d'un faux dédoublement du deuxième bruit cardiaque, avec timbre râpeux du bruit surajouté et immobilité de la pointe du cœur. La mort survint après une longue période de tolérance, dans le collapsus.

A l'autopsie, calcification de toute la surface du péricarde et des couches superficielles du myocarde avec stratifications. Périsplénite et périhépatite. Le foie et la rate, d'un blanc rosé, présentent l'aspect lisse, classique que Curshmann a décrit pour le foie sous le nom de foie glacé.

Réduction numérique et tassement des vertèbres cervicales. — *MM. Feil, Vanbockstail et Roland* présentent l'observation d'une jeune fille de 25 ans (hospitalisée à Brévannes dans le service du Dr Maurice Renaud) qui est atteinte de la malformation congénitale désignée sous le nom de syndrome de la réduction numérique, d'hommes sans cou ou syndrome de Klippel-Feil.

Le syndrome est, chez cette malade, très caractéristique ; on note les 3 signes essentiels, une grande diminution de la hauteur du cou, l'implantation basse des cheveux, la limitation des mouvements de la tête.

La radiographie démontre qu'il s'agit d'une anomalie congénitale : les vertèbres cervicales sont soudées et tassées ; les apophyses épineuses enchevêtrées et réunies. Un spina bifida intéresse le tiers moyen du rachis cervical.

La malformation se complique d'une surélévation congénitale de l'omoplate du côté droit ; un pont osseux réunit l'épine de l'omoplate aux premières vertèbres dorsales.

Il n'y a que 11 vertèbres dorsales et 11 paires de côtes ; par contre, il existe 6 vertèbres lombaires.

L'association de malformations faciales, l'absence d'appendice xiphoïde, l'existence d'une maladie congénitale du cœur (maladie de Roger) font soupçonner une hérédo-syphilis, confirmée par le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann.

Un nouveau cas d'homme sans cou. — *M. Feil* présente des photographies et des radiographies d'un homme sans cou, qui lui ont été communiquées par le professeur Bertolotti.

Il s'agit d'un homme de 38 ans chez qui on trouve au complet, de la façon la plus nette, le syndrome de la réduction numérique cervicale : absence de cou, implantation basse des cheveux, limitation des mouvements de la tête. La malformation cervicale se complique chez ce malade d'une cypho-scoliose dorsale extrêmement accusée.

En présence d'une telle difformité, c'est seulement avec le mal de Pott sous-occipital qu'on peut hésiter. Deux signes de la plus grande valeur permettent d'écarter ce diagnostic : c'est d'une part, la notion de congénitalité, la malformation existait à la naissance ; d'autre part, l'absence de douleurs et de troubles nerveux.

L'examen radiographique confirme les conclusions de la clinique en montrant que les vertèbres cervicales sont soudées et tassées, et surtout qu'il existe un spina bifida cervical supérieur, très développé, en forme de vertèbre à ouverture supérieure.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Mars 1924.

Puérilisme encéphalitique. — *M. Laignel-Lavastine* présente une malade qui lui a été adressée pour diagnostic différentiel entre l'hystérie et la simulation. En réalité, il s'agit d'une femme atteinte d'encéphalite épidémique et qui présente un syndrome de puérilisme mental. Elle se comporte comme une enfant, imite la voix et les manières d'une petite fille. A l'examen mental, on constate de gros troubles de l'attention et de la mémoire : les souvenirs sont mal évoqués et il existe des lacunes ; c'est ainsi que la malade a oublié la table de multiplication. En outre, grande suggestibilité qui renforce encore le caractère puéril de ses réactions. Tous ces troubles augmentent lorsque survient une petite poussée fébrile qui élève la température à 38°. La malade a été traitée par l'uroformine, le cacodylate de soude à hautes doses et l'adrénaline, indiquée par des défaillances du sympathique.

— *M. Marcel Briand* a vu de curieuses régressions intellectuelles de ce genre sous l'influence de l'encéphalite. C'est ainsi que dernièrement, il a observé une fille de 20 ans qui présentait la mentalité et l'allure d'une enfant de 12 ans. Il n'est pas douteux que l'étude de l'encéphalite épidémique ne jette une lumière nouvelle sur quantité de troubles psychiques.

Perversions instinctives consécutives à l'encéphalite épidémique. — *MM. Laignel-Lavastine et Vinchon* rapportent l'observation d'une fillette de 14 ans qui, depuis une encéphalite épidémique, présente de multiples perversions du caractère. Elle est mythomane, voleuse, vend les objets de sa mère. Il existe en plus chez elle un strabisme persistant et un état d'instabilité, d'agitation bruyante qui l'a fait renvoyer de plusieurs écoles. On ne constate pas d'affaiblissement intellectuel marqué.

A propos de cette observation, la question se pose de savoir si l'on se trouve en présence de perversions créées de toutes pièces par l'encéphalite ou si, au contraire, il s'agit de perversions constitutionnelles qui auraient été mises en valeur par l'encéphalite et notamment par l'excitation hypomaniaque. Quoi qu'il en soit, la place de cette fillette difficile et insociable serait dans une colonie d'enfants anormaux.

— *M. A. Delmas*, convaincu par son expérience que, dans l'excitation hypomaniaque, on trouve toujours une hérédité similaire, estime que l'on découvrirait très vraisemblablement chez les parents de cette malade la constitution cyclothymique.

— *M. Laignel-Lavastine* pense que l'encéphalite, agissant comme infection cérébrale, est capable de déterminer des troubles du rythme psychique et de provoquer ainsi la périodicité de l'humeur.

— *M. A. Delmas* reconnaît qu'en effet, des causes occasionnelles peuvent influencer le rythme psychique, mais que la périodicité ne s'installe que chez les prédisposés à la cyclothymie. Il faut toutefois se garder de confondre certaines variations affectives, consécutives à l'encéphalite, avec les manifestations de la constitution périodique.

— *M. Marcel Briand* rappelle qu'il a déjà présenté plusieurs enfants devenus pervers à la suite de l'encéphalite. Chez les uns, il y avait une hérédité lourde ; mais chez d'autres, on ne décelait aucune tare et ils s'étaient toujours comportés normalement avant la maladie. Il semble donc que l'encéphalite puisse agir comme cause productrice d'instincts pervers.

— *M. Maurice de Fleury* croit que si l'on fouille dans le passé des malades atteints de troubles périodiques, on découvre presque toujours des accès antérieurs.

Un délicat problème médico-légal chez un toxicomane. — *M. Maurice de Fleury* soumet à la Société le délicat problème d'un sujet qu'il est chargé d'expertiser. Cet homme, de famille honorable, de bonne éducation, est actuellement inculpé d'escroquerie et d'abus de confiance dans les conditions suivantes. Ayant déjà présenté dans son passé plusieurs phases d'excitation et de dépression, il entreprend au Maroc des affaires de terrains, alors qu'il se trouve dans une phase d'hypomanie. Tout marche bien au début. Mais survient la dépression, et cet homme, devenu apathique, aboulique, ne fait plus rien de bon. Alors, pour retrouver son activité perdue, il prend de la cocaïne, et, en effet, sous l'influence de la drogue, il récupère sa capacité de travail et d'effort. Mais déjà à ce moment il est inculpé pour une première affaire qui aboutit à un non-lieu. Ayant abandonné la cocaïne, il retombe dans sa dépression, et, pour la combattre, reprend du médicament. C'est pour des délits commis pendant cette nouvelle phase de toxicomanie qu'il est actuellement inculpé.

Or, quel est le degré de responsabilité de ce sujet ? Il ne s'agit pas d'un toxicomane vulgaire qui absorbe du poison pour se distraire. Celui-ci a utilisé la cocaïne comme un médicament, dans le but de combattre une dépression constitutionnelle dont il n'est évidemment pas responsable. Faut-il lui faire grief d'être devenu toxicomane et le condamner pour les délits commis pendant qu'il était sous l'influence de la drogue ?

— *M. Logne*, en raison du caractère thérapeutique de cette toxicomanie, pense qu'on doit accorder à l'inculpé de grosses circonstances atténuantes.

— *M. Marcel Briand* croit aussi qu'on ne peut rendre cet homme responsable ni de sa dépression, ni de sa toxicomanie, ni de son activité humorale sous l'influence du poison. D'ailleurs, l'intelligence des sujets excités est souvent illusoire. Quand ils réussissent, on leur accorde du talent, même du génie. Mais quand ils échouent dans leurs projets, ce qui arrive fréquemment, on s'aperçoit, en les étudiant, que, sous de brillantes apparences, ce sont souvent des débiles mentaux.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Mars 1924.

A propos de la mammectomie. — *M. Duclaux* a observé 2 cas d'hypertrophie considérable des 2 seins chez 2 femmes jeunes (28 et 30 ans), minces, sportives, extrêmement gênées de cette hypertrophie et en souffrant ; il insiste et sur le traitement — l'amputation complète avec incision très latérale lui paraissant le meilleur procédé — et sur les lésions constatées microscopiquement : hyperplasie de tous les éléments constituants du sein et lésions de mammite chronique.

A propos du cancer du côlon. — *M. Gaultier* tire des observations de sa pratique gastro-entérologique, les indications du traitement chirurgical du cancer de l'intestin et souligne, au point de vue survie, la prudence des interventions dérivatrices qu'il oppose à la hardiesse des exérèses totales.

— *M. Pauchet* pense que tout cancer du côlon doit être réséqué. L'anastomose donne une survie faible, la résection précoce donne des survies de 3, 4, 10 et 15 ans. Le diagnostic précoce est difficile : la radiographie se trompe parfois. Il faut opérer tout malade qui a présenté une crise d'occlusion même incomplète, présentant des coliques à point fixe avec gargouillement. Quand un cancer est ulcéré, il faut faire l'opération en 2 temps.

Recherches récentes sur l'eau d'Evian. — *MM. Levy-Darras et Guillaumin* ont constaté, avec les méthodes modernes d'analyse physico-chimique, le degré constant d'alcalinité de tous les échantillons d'eau d'Evian examinés. La composition de l'eau se modifie dès que celle-ci est exposée à l'air, d'où une diminution de son activité thérapeutique.

Traitement des arthrites blennorragiques rebelles par les injections intra-articulaires de sérum antiblennorragique. — *M. Le Fur* a guéri 2 cas d'arthrite blennorragique rebelle à tout traitement par des injections intra-articulaires de sérum Stérian, après échec par voie sous-cutanée. Après une assez vive réaction, l'épanchement disparaît et l'articulation retrouve sa souplesse et ses mouvements normaux.

De l'élimination de l'urée dans la tuberculose rénale. — *M. Le Fur* montre qu'il existe toujours une diminution importante de l'urée au litre du côté malade. Mais parfois, par suite de la polyurie fréquente du rein tuberculeux, la quantité d'urée totale, éliminée pendant les 2 heures de la séparation, est plus grande du côté malade. En outre, certains reins présentant à l'œil nu des lésions minimes sont atteints de déficience considérable, due soit à des lésions tuberculeuses diffuses, soit à des lésions de néphrite simple.

H. DUCLAUX

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Avril 1924.

Papillomes de la trachée. — *M. Sargnon* présente un enfant de 10 ans sur lequel il a pratiqué une trachéo-fissure pour extirper des papillomes de la trachée. L'enfant présentait des suffocations avec intégrité de la voix. Le diagnostic avait été fait par la laryngoscopie indirecte. Les cas de papillomes isolés de la trachée sont très rares. La diathermie serait actuellement le traitement de choix. La radiothérapie n'a donné que des résultats incertains.

— *M. Pallasse* demande si l'on aurait pu éviter la trachéo-fissure.

— *M. Sargnon* pense que non et il insiste sur la grande bénignité de la trachéotomie *sous anesthésie locale*.

Canine inférieure droite incluse dans le menton. — *MM. Badolle et Chevalier* (de Roanne) font projeter une radiographie, obtenue en plaçant la plaque en position sous-mentonnière. La dent incluse entretenait une fistule persistante.

Nécrose alvéolaire par l'acide arsénieux. — *MM. Japiot et Beaupère* ont obtenu de très beaux clichés radiographiques dans 2 cas de nécrose alvéolaire, due à l'application par des dentistes de pansements à l'acide arsénieux.

Comment faire fonctionner à une haute tension les ampoules Coolidge-Standard? — *M. Nogier* présente un dispositif qui lui a permis de faire fonctionner ces ampoules jusqu'à 35 cm. d'étincelle. Le col anticathodique est entouré d'un épais manchon de caoutchouc pur de 30 cm. de longueur et d'une collerette en caoutchouc pur de 12 cm. de diamètre. L'ampoule munie de ce dispositif ne risque pas d'être crevée par une étincelle. Elle fonctionne de façon très régulière et sa durée n'est point abrégée. Le procédé a été essayé avec succès pendant plusieurs années sur plusieurs ampoules Coolidge-Standard.

Le danger des radiations X ultra-pénétrantes; faut-il les employer pour les néoplasmes superficiels? — *M. Nogier* ne croit pas que l'emploi de ces radiations ait constitué un progrès pour le traitement des néoplasmes superficiels. Ces radiations de très courte longueur d'onde déterminent très facilement l'apparition d'un rayonnement secondaire des plus dangereux. A la face, les dents, leurs plombages et leurs aurifications se comportent sous l'action de ces rayons comme des radiateurs qui brûlent fortement les tissus sains voisins. Ces os fortement irradiés font de l'ostéoradionécrose (Regaud). Enfin, quoi qu'on fasse, les tissus sous-jacents à la lésion reçoivent beaucoup trop de rayonnement et font souvent des lésions tardives. Bien supérieurs aux rayons X, sont les rayons gamma du radium. En raison de leur très courte longueur d'onde qui accroit leur électivité, en raison de la facilité avec laquelle on peut placer les appareils à radium tout près de la lésion à détruire ou même à son intérieur (radiumpuncture), le radium s'impose comme étant le traitement de choix des épithéliomas baso- et spino-cellulaires de la peau.

— *M. Coste* s'est rendu compte lui aussi des dangers des radiations ultra-pénétrantes. Il se propose d'apporter prochainement la statistique des résultats qu'il a obtenus dans le traitement des néoplasmes cutanés.

— *M. Jourdanet* attire l'attention sur la notion récente des épithéliomas métatypiques de la peau, groupe intermédiaire entre les spino- et baso-cellulaires. Il demande quelles sont actuellement les indications de la radiothérapie et du traitement chirurgical.

— *M. Nogier* répond que les spino-cellulaires ne sont plus considérés comme réfractaires aux rayons X. Il faut simplement les traiter par des doses plus massives.

— *M. Coste* en est arrivé, dans sa pratique, à ne plus s'occuper de ce diagnostic histologique : il soumet tous les épithéliomas de la peau au même traitement et les guérit en 6 semaines, à part de très rares exceptions.

— *M. Barjon* est heureux de voir réhabiliter les rayons ordinaires, auxquels il est resté fidèle, avec de bons résultats à peu près constants.

— *M. E.-M. Bonnet* pense que les résultats de la radiothérapie sont aussi parfaits, quelle que soit la forme. Les rayons X semblent très suffisants et le radium ne paraît pas nécessaire.

Un nouveau procédé de centrage des localisateurs avec les ampoules Coolidge. — *M. Nogier* utilise la lumière du filament de tungstène (amené à l'incandescence pour la production des électrons) réfléchie sur la surface brillante de l'anticathode pour délimiter le champ de l'ampoule et centrer les localisateurs. L'anticathode fonctionne alors comme source de lumière ordinaire au lieu d'être une source de rayons X. Si l'on dispose un localisateur *cylindrique*, à parois intérieures polies ou nickelées, au-devant de l'ampoule, on obtient, par réflexion de la lumière sur les parois du cylindre, une image focale très lumineuse, au centre du cercle limité par le localisateur. Mais cette image ne se produit que si le focus coïncide avec l'axe du cylindre.

Ce procédé de centrage est précieux, car il est réalisable sans le rayonnement X, et, par suite, supprime pour l'opérateur le danger d'irradiation. D'autre part, l'image lumineuse du centre du localisateur permet de repérer avec la plus grande précision, sur le vivant, le centre de la lésion à radiographier.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mars 1924.

Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — *M. G. Poucel.* Un garçon de 3 mois 1/2, né robuste, de parents sains, est pris, à partir du 15e jour, de vomissements rebelles à toutes médications. L'enfant dépérit et il est dans un état des plus graves lorsqu'il est examiné. La radioscopie faite le matin montre un pylore non perméable. Opération le lendemain. Pylorotomie extra-muqueuse de Frédet. Depuis l'opération qui date de 3 mois, l'enfant n'a plus vomi une seule fois; il gagne 38 gr. par jour. Une radioscopie récente montre un fonctionnement normal du pylore.

Un cas de diabète traité par l'insuline. — *MM. F. Aviérinos et J. Piéri* présentent un cas de diabète (femme de 62 ans) traité par l'insuline. La glycosurie de 120 gr. par jour est passée à 3 gr. 20. Les corps cétoniques ont rapidement et entièrement disparu. Le poids de la malade a augmenté de 1 k 200. Des complications cutanées ont été guéries très rapidement.

Pneumonie au cours d'une fièvre typhoïde grave. Traitement par le sérum antipneumococcique à fortes doses; guérison. — *MM. Cassoute et Poinsot* présentent l'observation très grave avec défaillance cardiaque d'une fillette de 14 ans. La sérothérapie antipneumococcique à hautes doses (100 cmc) a donné des résultats rapides. Elle a permis à cette malade de lutter avec avantage contre les complications multiples qu'elle présentait.

Persistance des résultats obtenus par l'insuline chez un diabétique grave. — *MM. Jean Oddo et Chosson* présentent un cas de diabète grave avec acétonurie, atteinte profonde de l'état général, amaigrissement marqué, qu'ils ont soumis avec succès à la cure insulinique, du 10 Décembre 1923 au 7 Janvier 1924. Ils ont employé une insuline type Chabanier, à la dose de 10 unités par jour avec une ration assez élevée en hydrates de carbone. Leur malade est sorti de l'hôpital le 13 Janvier 1924, avec 1 litre d'urine en 24 heures sans sucre. Son état général est très satisfaisant et lui a permis de reprendre sa profession de docker. Actuellement, il a augmenté de 3 kilogr. depuis sa sortie de l'hôpital, l'acétone est complètement disparue, et ses urines demeurent sans sucre, bien qu'il n'ait plus reçu d'injection depuis le 7 Janvier.

Trois cas de diabète traités par une insuline de préparation nouvelle. — *MM. Jean Oddo et Chosson*, avec une insuline préparée par l'un d'entre eux et dont la technique sera incessamment publiée, ont traité 3 diabétiques se décomposant ainsi : un diabète consomptif avec acidose, état général précaire; un diabète consomptif acidosique avec bon état général, mais élément diabète rénal accentué; un diabète fruste bénin mais chez qui, une intervention chirurgicale était indiquée, du fait de l'existence d'une tumeur utérine.

Tous ont été ramenés à l'état normal; leur état général est satisfaisant et aucun accident local ni général n'a été observé.

Le traitement des états typhoïdiques par le pyramidon. — *MM. A. Sauvan et Simonpiétri*, à propos de 141 cas observés à l'hôpital, signalent les avantages du pyramidon donné à doses fractionnées dans les états typhoïdiques. La proportion des décès est de 9,22 pour 100, chiffre tout à fait comparable aux statistiques des cas traités par d'autres méthodes, celle de Brandt notamment.

Hémorragie cérébelleuse gauche massive. — *MM. Monge et Antoine Raybaud* apportent, pièces à l'appui, l'observation d'un vieillard septuagénaire, artério-scléreux, entré rapidement dans un coma incomplet et un Babinski bilatéral, avec vivacité et exagération des réflexes tendineux, égaux des deux côtés du corps. L'autopsie montre un foyer de ramollissement cérébral étendu, ancien, au niveau du bras antérieur de la capsule interne gauche; l'hémisphère cérébelleux gauche est distendu par un énorme épanchement de sang, ayant fusé en partie dans l'hémisphère droit, et s'étant fait jour dans la fosse cérébelleuse gauche, à travers le cortex cérébelleux.

P. Antonin.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

17 Mars 1924.

Maladie de Recklinghausen. — *MM. Duthoit et Tramblin.* Troubles dyspeptiques apparaissant depuis environ trois ans chez une malade atteinte de maladie de Recklinghausen, franche (nombreux molluscums disséminés sur tout le corps, taches bleues, pigmentation).

Rupture de l'aorte. — *M. Legrand* présente les photographies du cœur d'un malade atteint de rétrécissement et d'insuffisance aortique, décédé de rupture spontanée de l'aorte. Celle-ci présentait une ulcération elliptique, causée par le choc, à chaque ondée sanguine, d'une masse crétacée, pédiculée, développée dans la partie libre d'une valvule sigmoïde, partiellement désinsérée. Une ulcération analogue située à l'intérieur du ventricule, à égale distance de la base de la valvule, témoigne de ce mécanisme en coup de fouet de la perforation.

Tératome sacro-coccygien. — *MM. Le Fort et Piquet.* Un enfant de 3 ans est porteur d'une volumineuse tumeur sacro-coccygienne, développée en l'espace de trois semaines, de la dimension d'une tête d'enfant. A sa partie supérieure, fossette peu profonde. En bas, la muqueuse rectale fait saillie à travers l'anus dilaté; la tumeur occupe tout le bassin.

Opération. Ablation des deux tiers environ de la tumeur. Guérison. Examen microscopique : pas d'éléments sarcomateux; il s'agit d'un tératome.

Présentation de films cintrés du genou. — *MM. Swynghedauw et Dubly* présentent des radiographies cintrées de l'articulation du genou en flexion, prises selon le procédé décrit récemment par MM. Duval et Béclère. Cette méthode permet, soit d'obtenir un cliché satisfaisant en cas d'ankylose angulaire d'une articulation, soit d'examiner certaines régions articulaires inaccessibles par les procédés ordinaires.

C'est ainsi que l'espace intercondylien du fémur apparait dans tous ses détails, alors qu'il est invisible dans la radiographie prise en extension.

Fracture bimalléolaire par adduction à trois fragments. — *MM. Beghin et Creancier* montrent les radiographies d'un cas rare de fracture bimalléolaire à laquelle s'ajoutait un fragment marginal postérieur tibial, gros comme une noisette.

Tumeur blanche du poignet chez un vieillard, guérie par incision et curettage. — *MM. Bilouet et Beghin* rapportent un cas de tumeur blanche du poignet chez un homme de 73 ans, qui, guérie spontanément il y a 20 ans, par une ankylose complète du carpe, a subi ces derniers mois un réveil caractérisé par des douleurs et un abcès froid. La simple incision de l'abcès, suivie du curettage de ses parois, a suffi pour amener une nouvelle guérison.

Epithélioma de la face, greffe à l'italienne. — *MM. Swynghedauw et Ed. Gaudier* ont traité un cancroïde de la face par l'ablation large et une greffe à l'italienne chez une femme de 60 ans. Le résultat est très satisfaisant, malgré la malignité de la tumeur, l'infection du milieu et l'âge avancé de la malade.

Jean Minet.

LE SYNDROME DE LA CHAINE SYMPATHIQUE ET L'ANÉVRISME DE L'AORTE

Par ANDRÉ-THOMAS.

Les troubles sympathiques ont été mentionnés, plusieurs fois dans la séméiologie des anévrismes de l'aorte (aorte ascendante, crosse de l'aorte). L'attention a été plus souvent retenue par les phénomènes oculo-pupillaires, qui sautent davantage aux yeux de l'observateur, mais les troubles vaso-moteurs ou sudoraux de la tête et du membre supérieur ont été signalés dans quelques observations. Ces troubles sont d'ordres divers : les uns sont permanents et presque toujours d'ordre paralytique, les autres procèdent par crises, sont passagers et plus ordinairement d'ordre irritatif. Les uns et les autres peuvent s'associer, se combiner, comme dans une observation de Bramwell citée par Jaccoud dans les *Cliniques de la Pitié* (1885).

La physiologie pathologique laisse en général beaucoup à désirer ; un grand nombre d'observations anciennes n'ont pas été suivies d'autopsie et, comme le contrôle radiographique ou radioscopique faisait défaut, les hypothèses proposées pour expliquer l'apparition du syndrome sympathique manquent d'une base solide. Les symptômes oculo-pupillaires ne se trouvent pas toujours en relation avec l'anévrisme de l'aorte lui-même. La poche doit être déjà considérable pour comprimer, paralyser ou irriter les origines du sympathique cervical à droite ou à gauche, au niveau des deux premières racines dorsales, et il est très vraisemblable que, dans plus d'un cas, ces accidents ont été occasionnés par des lésions concomitantes ou même similaires des gros vaisseaux. A elles seules, ces lésions sont susceptibles de produire des troubles sympathiques semblables.

Lorsque le syndrome oculo-pupillaire fait complètement défaut, l'endommagement du sympathique a dû passer le plus souvent inaperçu; les troubles vaso-moteurs et sudoraux se manifestent habituellement avec une faible intensité et il faut les rechercher pour se rendre compte de leur existence.

Il n'est pas nécessaire que l'anévrisme remonte très haut pour occasionner des troubles sympathiques de la tête et du membre supérieur : les origines des fibres destinées à ces deux régions descendent assez bas dans la chaîne thoracique. Une brève exploration de la circulation périphérique, surtout des réactions sudorales et du réflexe pilo-moteur, introduit plus récemment dans la séméiologie neurologique, permet d'affirmer assez rapidement la lésion ou l'intégrité du système sympathique. Il n'est pas douteux qu'appliqué plus méthodiquement cet examen n'en révèle plus fréquemment la participation.

L'observation qui fait le sujet de cet article est destinée à justifier ces considérations et à mettre en lumière quelques particularités du syndrome. N'est-il pas opportun de saisir toutes les occasions qui se présentent en clinique pour développer et parachever nos connaissances sur un système que l'on fait intervenir si souvent, et trop souvent mal à propos, dans une série de problèmes physiologiques, cliniques, pathogéniques, bien que les faits qui leur servent de données semblent au premier abord ne contracter aucun lien avec les symptômes décrits comme la conséquence de lésions directes, indubitables du grand sympathique ?

Le malade, dont l'histoire clinique ne sera rappelée qu'en quelques mots, est âgé de 61 ans et a contracté la syphilis à 26 ans. Il est venu consulter pour la première fois à l'hôpital Saint-Joseph au mois d'Octobre 1923 pour une dyspnée qui remontait déjà à plusieurs mois et qui survient à l'occasion de l'effort ou du décubitus. En le découvrant, on remarque une voussure de la paroi thoracique droite au niveau des premiers espaces intercostaux : la main appliquée à ce niveau est soulevée. Le cœur est très hypertrophié, la pointe bat dans le 6e espace intercostal, très en dehors de la ligne mamillaire. L'auscultation révèle l'existence d'un double centre de battements. Il n'y a pas lieu d'insister davantage, le diagnostic ayant été ultérieurement vérifié par la radioscopie et la radiographie.

En saisissant les deux mains, afin d'examiner les pouls radiaux, la gauche paraît plus chaude, plus sèche que la droite ; la recherche du réflexe pilo-moteur montre son absence totale sur le membre supérieur gauche, tandis qu'il est très apparent sur le côté droit. L'atteinte du sympathique gauche ne laisse aucun doute. Cependant les pupilles sont égales, les globes oculaires également saillants, les fentes palpébrales de même diamètre, mais l'hémiface gauche (spécialement le nez et l'oreille) est légèrement plus chaude que la droite; c'est donc un syndrome brachio-céphalique, plus brachial que céphalique. La lésion ne peut porter, vu l'absence de tout autre symptôme d'une affection du système nerveux et à cause de certaines dispositions des troubles sur lesquelles nous reviendrons plus loin, que sur la chaîne thoracique au-dessous de la coalescence des communicants des deux ou trois premières racines dorsales.



Figure 1.

L'ectasie aortique qui soulève la paroi thoracique droite ne saurait intervenir dans la production de ce syndrome; l'examen neurologique laisse prévoir qu'il doit exister une autre poche anévrismale qui entrave la conductibilité de la chaîne sympathique gauche et la radiographie démontre, en effet, l'existence de cette poche, dont le sommet s'accroche constamment à la colonne vertébrale sur les épreuves radioscopiques, quel que soit l'angle d'inclinaison du tronc, au niveau du 3e espace intercostal.

Le diagnostic une fois posé et de l'anévrisme de l'aorte et du syndrome sympathique, il convient d'étudier les éléments de ce syndrome avec quelques détails.

Les troubles thermiques et circulatoires ont été étudiés, d'ailleurs comme les autres symptômes, à plusieurs reprises et dans des conditions diverses. Il faut tenir compte, non seulement de l'état du malade (repos, activité), mais encore de l'heure (influence du repas), de l'ambiance, de la température extérieure, de ses variations, etc. Au cours de chaque examen, la température, la couleur de la peau doivent être observées plusieurs fois, en tenant compte de la position des membres; ce sont des éléments labiles, dont les modifications sont autrement plus importantes qu'une seule constatation faite isolément.

Lorsque ce malade arrive à l'hôpital après une marche de quelques minutes et par une température extérieure pas trop basse, de 8 à 10°, par exemple, la température est à peu près la même sur les deux mains. La température extérieure est-elle très basse, à 0° ou à son voisinage, la main gauche est un peu plus froide que la main droite et un peu plus rouge. Après quelques minutes de séjour dans une pièce chauffée (18° environ), — le malade est alors complètement dévêtu jusqu'à la ceinture et au repos, — la main gauche devient sensiblement plus chaude que la droite qui tend, au contraire, à se refroidir, et tout le membre supérieur gauche se trouve plus chaud que le droit, sauf le coude; mais le coude est ankylosé depuis un traumatisme qui remonte à l'enfance et le bras est extrêmement atrophié. Le membre gauche est donc beaucoup moins utilisé que le droit.

L'asymétrie thermique se poursuit sur l'épaule, le cou, la face, spécialement accusée sur l'oreille et sur le nez. La température est encore plus élevée sur l'hémithorax gauche au-dessus du mamelon et sur la fosse sus-épineuse, régions tributaires du plexus cervical.

L'examen est-il pratiqué dans une salle moins chauffée, la même inégalité se reproduit. Il est constant que le côté gauche (membre supérieur et tête) se refroidisse moins vite sous l'influence du repos et s'échauffe davantage dans une température ambiante relativement élevée.

Si le coude fait exception à cette règle générale, peut-être faut-il mettre en cause l'immobilisation de la région, l'inactivité des muscles préposés à sa mobilisation ainsi que leur atrophie extrême.

Si la main gauche est susceptible de se refroidir davantage que la droite par une température extérieure très basse, peut-être faut-il incriminer dans une certaine mesure l'inertie relative de tout le membre supérieur qui, malgré l'activité de la main, reste un membre infirme et déficient. Cependant on n'oserait soutenir une pareille interprétation qu'avec quelque réserve ; il n'est pas impossible qu'au-dessous d'un certain niveau thermique les membres privés de leur innervation sympathique ne soient susceptibles de se refroidir davantage que les membres sains. Nous avons déjà eu l'occasion d'observer, chez un blessé de guerre, qu'après immersion dans l'eau glacée la température de la main habituellement la plus chaude, qui correspondait à la lésion du sympathique, s'était davantage abaissée que la température de la main saine. De même, au delà d'une certaine élévation thermique du milieu extérieur, on observera une tendance au nivellement thermique. Quand l'animal auquel on a pratiqué la section unilatérale du sympathique cervical est placé dans une étuve, toutes les parties du corps

se mettent en harmonie de température (Cl. Bernard); par contre, l'illustre physiologiste avait insisté sur l'accentuation et la désharmonie entre les deux moitiés de la tête dans un milieu ambiant dont la température est beaucoup au-dessous de celle du corps.

Les deux mains sont-elles plongées dans l'eau très froide, la main gauche se réchauffe beaucoup plus vite que la main droite.

Lorsque les deux mains ont été exposées à l'air froid (température ambiante de 0 ou au voisinage), la main gauche est habituellement beaucoup plus rouge; mais, après un séjour de quelques minutes dans une salle chauffée, elle est au contraire moins colorée que la droite et la différence est particulièrement sensible sur la paume. L'oreille gauche est presque toujours plus rouge que la droite.

Les veines sont plus apparentes sur la main et sur tout le membre supérieur gauche et le fait est d'autant plus curieux qu'en raison de l'ankylose du coude à angle droit, la main gauche se trouve dans une situation moins déclive que la main droite. Le gonflement des veines est un symptôme de la paralysie du sympathique. Toutefois, dans le cas présent, on pourrait admettre que la dilatation des veines est, dans une certaine mesure, la conséquence de la compression des gros troncs veineux par l'ectasie aortique; le réseau veineux du thorax est un peu plus apparent à gauche au niveau des premiers espaces intercostaux, mais l'œdème fait complètement défaut et la moindre coloration de la main est plutôt contraire à cette hypothèse.

La pression artérielle prise avec le Pachon est la même des deux côtés : Mx = 19; Mn = 13. Prises au poignet, les oscillations sont plus amples tantôt à droite, tantôt à gauche; elles sont plus amples à gauche quand la température y est sensiblement plus élevée que du côté droit. Au bras, les oscillations sont toujours moins amples à gauche (deux fois moins amples) et cependant la manchette a été appliquée aussi haut que possible, là où la température est plus élevée sur le côté gauche. Cette différence est-elle conditionnée par l'atrophie du bras gauche et la moindre activité circulatoire? La pulsation de la sous-clavière gauche est également plus faible que la droite; il ne serait pas impossible que la sous-clavière soit le siège d'altérations qui réduisent son calibre à son origine.

Une raie est tracée bilatéralement, avec la pointe d'une aiguille, sur la face antérieure du thorax, sur la face interne et externe du membre supérieur. La peau rougit non seulement au niveau de la raie, mais encore en dehors d'elle (dermographisme douloureux dit « réflexe de Müller »). La raie tracée au moyen d'un objet mousse et sans douleur laisse une bande rouge (dermographisme rouge simple). Au côté gauche, la rubéfaction et la bande rouge persistent plus longtemps; au cours de l'examen, la rougeur se renforce par moments, vraisemblablement sous des influences multiples et de divers ordres, par exemple l'effort, et spécialement les excitations douloureuses appliquées de côté et d'autre pendant l'exploration de la sensibilité.

La sinapisation appliquée sur la face antérieure du thorax et l'avant-bras a laissé une rougeur plus vive sur le côté gauche. Des phénomènes du même ordre ont été déjà signalés au cours de l'anévrisme de l'aorte; par exemple, chez un malade de Jaccoud, l'application du doigt sur les téguments du côté droit de la poitrine était suivie d'une rougeur très vive se diffusant avec rapidité.

L'examen de la sécrétion sudorale n'est pas moins instructif. La main droite et l'aisselle droite, la moitié droite du front transpirent facilement après un effort quelconque, une promenade; la moitié gauche du front est très légèrement moite, l'aisselle et la main gauche restent absolument sèches. L'application de quelques coups d'épingle sur l'une ou l'autre main augmente aussitôt à droite la transpiration de la main et de l'aisselle; la sécheresse des mêmes régions ne varie pas à gauche. Invité à s'observer lui-même à ce point de vue pendant son travail, le malade a constaté que la moitié droite de la tête et du visage transpire beaucoup plus abondamment que la gauche.

L'épreuve de la pilocarpine n'a pas été tentée à cause des réactions très vives qu'elle provoque quelquefois et des inconvénients sérieux qui auraient pu en résulter dans le cas présent.

Avec les troubles de la régulation thermique et de la sécrétion sudorale, les modifications apportées à la réflectivité pilomotrice représentent les symptômes fondamentaux de la paralysie du sympathique. La recherche du réflexe pilomoteur fournit un renseignement rapide et précieux. Chez ce malade, l'excitation de la région cervicale ou de la région sous-axillaire produit un réflexe des plus nets sur tout le membre supérieur droit; il fait complètement défaut sur le membre supérieur gauche. En arrière et à gauche, le réflexe s'arrête un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, en dégradant, limité par une ligne irrégulière, festonnée; au contraire, à droite, la chair de poule remonte nettement sur la région cervicale. En avant et à gauche, la chair de poule est peu apparente au niveau des deux premières côtes, dans la zone qui correspond au territoire des branches inférieures du plexus cervical.

Des nombreux examens qui ont été pratiqués on peut seulement conclure que le réflexe est beaucoup moins net dans la région cervicale gauche que dans la droite; on ne peut affirmer qu'il y a complètement disparu comme dans le membre supérieur. En examinant soigneusement les régions temporales, à la suite de l'excitation cervicale ou sous-axillaire, on constate des deux côtés un granité caractéristique; il est moins saillant à gauche et a besoin pour apparaître, d'une excitation plus forte et prolongée.

La réaction pilomotrice locale par excitation mécanique est faible sur les deux côtés; mais, si on excite la peau par une série d'étincelles de haute fréquence, les grains de chair de poule font également saillie à droite et à gauche. Après l'injection d'un dixième de milligramme d'adrénaline sur la face postérieure de l'avant-bras, la peau s'anémie au niveau de la piqûre et les grains de chair de poule font saillie dans la même zone; les grains sont plus saillants sur le côté droit.

Par suite de la sécheresse sur tout le membre supérieur gauche, mais principalement à l'avant-bras et à la main, la peau desquame constamment. Les deux derniers doigts de la main gauche présentent, au niveau de leurs dernières articulations phalangiennes, des nodosités rhumatismales.

⁂

L'existence d'un syndrome sympathique paralytique ne fait donc aucun doute; il est complet pour le membre supérieur, incomplet pour le cou et la tête.

En l'absence de toute paralysie motrice et sensitive, les fibres sympathiques ne peuvent être atteintes, suivant toute vraisemblance, qu'avant leur coalescence avec les racines du plexus brachial ou les racines cervicales.

L'absence du réflexe pilomoteur sur tout le membre supérieur, y compris le bord interne du bras innervé par les 2[e] et 3[e] racines dorsales, semble démontrer que la lésion doit interrompre les communications entre la colonne sympathique d'une part, le ganglion cervical inférieur et les premiers ganglions dorsaux d'autre part. Les centres pilomoteurs du membre supérieur siègent dans les 4[e], 5[e], 6[e], 7[e] segments de la moelle dorsale et les fibres qui en partent suivent les rameaux communicants blancs correspondants : la lésion siège au moins au-dessus du 4[e] communicant.

L'affaiblissement du réflexe pilomoteur sur la tête et le cou indique que les fibres destinées au ganglion cervical supérieur sont en partie atteintes (leurs origines siègent dans les quatre ou cinq premiers segments dorsaux de la moelle). De l'absence du syndrome oculo-pupillaire on peut déduire l'intégrité des deux premières racines dorsales et de leurs rameaux communicants.

On arrive ainsi à localiser la lésion sur les voies sympathiques au voisinage du 3[e] ganglion vertébral, compromettant plus ou moins la conduction des filets communicants de la racine correspondante; l'arrêt du réflexe sur le tronc un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate vient encore confirmer cette localisation.

L'atteinte de la chaîne sympathique au voisinage du 3[e] ganglion s'accorde parfaitement avec les résultats de l'examen radiographique qui montre la présence d'un anévrisme de l'aorte développé en arrière et à gauche dont le sommet ne s'élève pas au-dessus du 3[e] espace intercostal. Ainsi se trouve compromise la conductibilité des fibres qui se rendent des segments sous-jacents de la chaîne aux premiers ganglions dorsaux et au ganglion cervical inférieur et en partie de celles qui se rendent au ganglion cervical supérieur. La lésion porte sur le système des fibres préganglionnaires, c'est-à-dire des fibres qui prennent leur origine dans la colonne sympathique de la moelle et se terminent dans les ganglions vertébraux. Les fibres post-ganglionnaires sont au contraire intactes.

Que la lésion siège sur le segment supérieur de la chaîne sympathique, comme dans le cas présent, ou sur le segment inférieur, comme dans une observation publiée antérieurement[1], que le membre supérieur ou le membre inférieur soit en cause, les éléments essentiels du syndrome restent les mêmes, c'est-à-dire : modifications de la régulation thermique (échauffement plus rapide du membre malade par la chaleur, refroidissement plus lent par le froid et le repos), abolition des réactions sudorales à la chaleur et à l'exercice, à la douleur, abolition du réflexe pilomoteur.

Malgré l'existence d'un désordre aussi prononcé dans la réflectivité sympathique, on ne constate sur le membre supérieur aucune de ces altérations décrites par les auteurs sous le nom de troubles trophiques. La peau est squameuse, mais elle est sèche, les poils sont peut-être un peu moins abondants que du côté sain, mais la différence est si légère qu'elle ne vaut guère la peine d'être signalée, les ongles ne sont pas altérés, les nodosités rhumatismales encore à l'état d'ébauche ne sauraient être rattachées sans réserve à la lésion du sympathique.

Malgré l'intégrité du ganglion cervical inférieur et des fibres post-ganglionnaires, aucune excitation appliquée sur le membre supérieur gauche, quelle qu'en soit l'intensité, n'y déclenche un réflexe sudoral ou pilomoteur; la réaction pilomotrice reste localisée au lieu de l'excitation, aucun grain de chair de poule n'apparaît dans le voisinage ou à distance, rien ne se produit qui puisse être comparé aux phénomènes décrits par Langley sous le nom d'axon-réflexes. Entre l'excitation périphérique et la réponse, les centres nerveux représentent une étape nécessaire; nous n'avons constaté jusqu'ici dans ce domaine aucun fait qui puisse être interprété comme un réflexe purement ganglionnaire.

D'après l'opinion la plus généralement répandue, il existerait un parallélisme assez rigoureux entre la température du tégument et le régime circulatoire local. Le refroidissement de la peau serait associé à la vasoconstriction, l'échauffement à la vasodilatation. L'expérience classique de la section du sympathique cervical

1. « Participation de la chaine sympathique dans un cas de syndrome plexulaire et radiculaire du membre inférieur : réactions pilomotrices ». *Soc. de Neurol.*, 7 Novembre 1918.

semble tout d'abord venir à l'appui de cette doctrine, puisque, en même temps que la moitié de la tête correspondant à la section devient plus chaude, la circulation sanguine y est plus active. Toutefois Cl. Bernard avait remarqué que, pendant les jours qui suivent l'expérience, la turgescence vasculaire diminue considérablement, tandis que la chaleur de la face continue à être très développée; la circulation capillaire reste toujours plus visible, mais la diminution de la turgescence n'est pas accompagnée d'un abaissement thermique parallèle (Cl. Bernard). La ligature de la carotide, qui a pour effet de diminuer l'afflux ou le renouvellement du sang, n'empêche pas que la chaleur reste plus élevée sur la moitié de la tête (Cl. Bernard).

L'activité de la circulation cutanée s'apprécie surtout d'après la coloration des téguments et la capillaroscopie pourrait, dans la circonstance, fournir des renseignements intéressants. Chez notre malade, la température était nettement plus élevée sur la main gauche et, malgré cela, la coloration de la peau y était moins vive que dans la main droite, en particulier sur la paume.

L'affaiblissement du pouls pris à la sous-clavière et à l'humérale laisserait d'autre part supposer que l'irrigation sanguine est moins active dans le membre supérieur gauche. Le défaut de parallélisme entre la température locale et la vascularisation de la peau sur la face palmaire de la main, la moindre activité circulatoire du membre supérieur jettent quelque doute ou commandent du moins quelque réserve au sujet de l'existence d'une relation physiologique permanente et absolue entre la vasodilatation de la peau et la température locale observées à la suite d'une section du sympathique. Il n'est pas absolument démontré que l'élévation de température ne dépende que d'une vasodilatation des vaisseaux cutanés.

La variabilité du pouls radial n'est pas moins surprenante. La moindre amplitude des oscillations du pouls gauche s'accorde très bien avec la petitesse du pouls huméral et sous-clavier ; lorsque les oscillations acquièrent une plus grande amplitude que du côté sain, il se comporte comme le pouls dit paradoxal signalé par plusieurs auteurs chez des individus atteints d'un anévrisme de l'aorte. Le pouls est dit paradoxal parce qu'il est plus ample sur le membre dont la circulation est le plus compromise ; ce caractère a été déjà envisagé comme la conséquence d'une paralysie vaso-motrice (F. Franck), résultant elle-même d'une compression du ganglion cervical inférieur.

La comparaison des observations cliniques et des faits expérimentaux démontre combien peut être parfaite la similitude des uns et des autres; le rapprochement ne doit pas être poussé trop loin, quelques différences les séparent. Les effets de la section du sympathique cervical sont relativement éphémères chez l'animal ; les phénomènes de l'excès de calorification ne sont guère évidents au delà de quinze à dix-huit jours chez le lapin, de six semaines à deux mois chez le chien (Cl. Bernard), tandis que chez l'homme ils persistent parfois des mois et même davantage.

⁂

Dans le courant de ces dernières années, les rapports du sympathique avec la sensibilité et le tonus ont été abordés de nouveau par les physiologistes et les cliniciens.

Cl. Bernard avait signalé qu'après la section du sympathique cervical, la sensibilité est exaltée sur la partie correspondante de la tête. Ce phénomène n'a ordinairement qu'une courte durée et disparaît en même temps que les troubles de calorification. Peut-être l'élévation de la température locale joue-t-elle un rôle dans l'apparition de cette hyperesthésie relative.

Elle a été constatée par quelques cliniciens dans des conditions analogues, mais nous devons reconnaître que nous ne l'avons jamais observée d'une manière absolument démonstrative dans les divers cas de syndrome sympathique que j'ai eu l'occasion d'examiner.

Si, d'autre part, la section du sympathique a pour effet une exagération de la sensibilité objective, on devrait en déduire que ce nerf exerce à l'état normal une action inhibitrice sur la sensibilité, et cependant c'est l'irritation du même nerf que l'on incrimine en présence de ces douleurs assez indéfinissables qui ne peuvent être expliquées par l'irritation directe des troncs nerveux ou de leurs ramifications. Cette notion de la sensibilité sympathique, des douleurs sympathiques, s'est considérablement étendue et amplifiée depuis la guerre, mais, il faut bien l'avouer, elle repose davantage sur des hypothèses que sur des faits bien établis. Que des fibres sensitives soient accolées aux fibres sympathiques dans leurs divers parcours, cela ne me paraît pas douteux ; mais que les fibres sympathiques pré- ou post-ganglionnaires soient des fibres douées de sensibilité, cela ne paraît pas péremptoirement démontré.

Pour en revenir à notre malade, il y a lieu de supposer qu'avant d'aboutir à la paralysie de la chaîne sympathique, la compression a pu produire momentanément une irritation des mêmes fibres ; or, quelle qu'ait été l'évolution, si des sensations d'engourdissement ont été éprouvées à plusieurs reprises et le sont encore dans la paroi thoracique avec irradiations dans tout le membre supérieur, jusqu'aux deux derniers doigts, elles n'ont jamais atteint une très grande acuité. Aucune altération nette de la sensibilité objective n'a été constatée ni sur la face ni sur le membre supérieur.

A la suite des travaux de Bœr, qui l'ont amené à envisager la fonction du sympathique comme principalement affectée au maintien du tonus, de nombreuses recherches expérimentales ont été instituées dans le but de contrôler cette importante assertion ; elles ont abouti pour la plupart, et en particulier les plus récentes de Mendelssohn[1] et de Foix[2], à des conclusions tout à fait opposées à celles de Bœhr.

La théorie soutenue par de Bœr n'en a pas moins exercé une forte répercussion sur l'interprétation de quelques symptômes qui ne sont que l'expression d'une variation de tonicité (contracture, rigidité) et dont la physiologie pathologique était restée en suspens.

L'existence de fibres sympathiques dans les muscles striés paraissait avoir été établie par Bœke et ainsi s'affirmait la théorie de Perroncito qui accordait aux fibres musculaires une double innervation à la fois sympathique et cérébro-spinale.

Par la suite, les fibres sympathiques ont été mises en rapport avec le sarcoplasma, les cérébro-spinales avec l'élément strié ; dans cette nouvelle conception, le muscle strié serait composé de deux appareils dont le premier exercerait une action tonique, le deuxième une action cinétique.

Cette conception séduisante a été largement exploitée dans ces dernières années et adaptée à l'interprétation de la rigidité parkinsonienne et de la rigidité post-encéphalitique.

Laissant de côté cette question théorique, dont la discussion exigerait un trop long développement, pour rester dans le domaine des faits positifs, il nous paraît tout d'abord utile de définir ce que l'on entend par tonus[3].

Cliniquement on mesure le tonus et on parle d'hypotonie, d'hypertonie ou de tonus normal : 1° suivant que l'angle décrit par les deux segments d'un article est plus ou moins ouvert quand on rapproche au maximum leurs extrémités (par exemple, le talon de la fesse, le poignet de l'épaule) ; 2° suivant que le mouvement passif imprimé à un segment est de faible ou de grande amplitude, suivant que la main qui essaye de mobiliser rencontre une plus ou moins grande résistance ; 3° suivant que la consistance des muscles est accrue ou diminuée (flaccidité ou résistance à la palpation).

Ces trois épreuves ne contrôlent pas la même fonction du muscle : la première mesure l'extensibilité du muscle, la deuxième la réaction ou le réflexe antagoniste. Ces deux éléments ne se modifient pas toujours parallèlement au cours des divers processus morbides.

Chez ce malade, l'extensibilité des muscles est rigoureusement la même pour les deux poignets et les doigts, aussi bien pour les fléchisseurs que pour les extenseurs ; la même pour les épaules : abduction, adduction, rotation, etc... Le coude ne peut être exploré à cause de l'ankylose.

Le réflexe antagoniste (ballottement de la main, des doigts, du membre) est le même à droite et à gauche.

Sous quelque mode que soit envisagé le tonus, il est symétrique et cela malgré un désordre sérieux dans les fonctions du sympathique. On peut en conclure qu'une lésion des fibres pré-ganglionnaires du membre supérieur ne change pas le tonus, quelle qu'en soit la modalité.

Avant de proposer ou de maintenir des théories sympathiques de la rigidité, il serait utile d'accumuler des documents, des observations authentiques de lésions du sympathique, soit des fibres pré-ganglionnaires, soit des ganglions et des fibres post-ganglionnaires (ce qui sera plus rare surtout si on se montre exigeant sur la limitation stricte des lésions) et d'étudier dans chaque cas l'état du tonus.

Peut-être déchantera-t-on des grandes théories, quand on pourra déposer un bilan bien établi, positif et non spéculatif, de ce que produisent les lésions indubitables du sympathique.

Parmi les troubles qu'accuse ce malade, le syndrome sympathique n'a rien de très saillant ni d'extraordinaire.

Il s'agit, il est vrai, d'une lésion actuellement paralysante et non d'une lésion irritative. On ne peut nier que les syndromes paralytiques ne soient susceptibles de modifier leur aspect suivant l'individu, suivant le concours de certaines contingences physiologiques ou morbides, mais on peut s'attendre à ce que des lésions ou des perturbations irritatives se traduisent cliniquement par des désordres plus tapageurs. Le sympathique n'est pas le seul nerf qui se comporte de la sorte : la paralysie du nerf vestibulaire ne s'extériorise-t-elle pas très faiblement par comparaison avec les affections irritatives du vestibule ou du nerf? Faut-il encore que, pour les troubles irritatifs, de même que pour les troubles paralytiques, on procède avec la même méthode et que l'on n'interprète qu'en s'appuyant sur les résultats de l'observation et de l'expérience ?

Ces quelques réflexions s'écartent beaucoup du sujet plus modeste de cet article, des signes qui permettent d'affirmer l'atteinte de la chaîne thoracique au cours de l'anévrisme de l'aorte, le niveau de la lésion. Des trois éléments fondamentaux du syndrome — troubles circulatoires et thermiques, troubles des réactions sudorales, aréflexie pilomotrice — celle-ci est la plus facile à mettre en évidence et la plus rapidement démonstrative : ainsi s'affirme une fois de plus l'importance du réflexe pilomoteur quand il s'agit de dépister une lésion des voies sympathiques.

1. Mendelssohn. — *Soc. de Biol.*, 1923.
2. Foix. — *Soc. de Neurol.*, 9 Novembre 1922.
3. André-Thomas. — « A propos du tonus musculaire : l'extensibilité et le réflexe antagoniste ». *Paris médical*, 7 Octobre 1922.

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Hudelo).

DE L'EMPLOI DE LA VACCINOTHÉRAPIE ASSOCIÉE AUX INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE LAIT DANS LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE

Par A. TANSARD
Assistant du Service.

La difficulté de guérir l'urétrite chronique est attestée par la multiplicité des méthodes et agents thérapeutiques proposés pour venir en aide au traitement local trop souvent défaillant.

Depuis trois ans, nous étudions cette question en cherchant une méthode pratique qui ne soit pas réservée seulement aux spécialistes. Nous avons publié, il y a environ un an, les résultats que nous avons obtenus avec les piqûres intramusculaires de lait : ils étaient très encourageants et souvent même très brillants ; dans certains cas cependant, après avoir obtenu une notable amélioration, nous n'avions pu atteindre à la guérison complète et nous avions alors recours à la vaccinothérapie. Il nous a paru rationnel d'employer simultanément ces deux méthodes que nous avions coutume d'employer séparément.

Lorsqu'on introduit, en effet, dans l'organisme une albumine hétérogène, on y produit un choc colloïdoclasique souvent suffisant pour tuer les microbes pathogènes ou tout au moins assez puissant pour en atténuer considérablement la virulence; si l'on profite de ce moment favorable pour introduire en même temps des vaccins, il nous semble admissible que leur action spécifique, qui vient s'ajouter à celle du lait, sera d'autant plus énergique qu'elle se produira sur des micro-organismes mis en état de moindre résistance. Cette hypothèse est appuyée sur les faits cliniques que nous avons observés :

1° Dans 3 cas d'urétrite chronique, nous n'avions pu obtenir la guérison bien que les malades eussent subi successivement des piqûres de lait et des injections de vaccin; or, en employant simultanément ces deux méthodes, nous parvînmes au succès ;

2° Tous les auteurs sont d'accord pour dire que, si les vaccins ont une action remarquable sur les complications de la blennorragie, ils n'en ont qu'une relativement faible sur l'urétrite; or, dans 9 de nos observations, nous avons fait disparaître toute trace d'écoulement sans employer le moindre traitement local. Cette méthode semble donc plus active que la vaccinothérapie isolée.

I. — Techniques et doses.

Afin d'éviter une réaction locale trop intense, nous injectons, d'une part, les vaccins et, d'autre part, le lait.

A. Vaccins. — Tous les urologues sont actuellement d'accord pour ne plus accorder au gonocoque l'importance exclusive qu'on lui donnait il y a vingt ans : le microbe une fois disparu, on n'attachait pas assez d'intérêt à l'infection secondaire. Or, dans beaucoup d'urétrites chroniques, on ne trouve plus dans l'écoulement que du staphylocoque, du streptocoque, du colibacille, de l'entérocoque, du pseudo-bacille diphtéritique, etc. ; telles sont les variétés que l'on rencontre le plus souvent.

Parmi elles, c'est de beaucoup le staphylocoque que l'on trouve le plus fréquemment et c'est lui d'ailleurs que l'on peut voir, seul ou associé, dans toutes les suppurations de l'appareil urogénital. C'est aussi le plus difficile à faire disparaître, c'est lui qui résiste le mieux aux traitements locaux les mieux conduits qui suffisent généralement à faire disparaître les autres espèces. C'est pourquoi, dans un très grand nombre de cas, il nous a suffi d'injecter à nos malades, pour les guérir, un mélange à parties égales de vaccin antigonococcique et de vaccin antistaphylococcique de Pasteur.

Ces vaccins contiennent un milliard d'éléments par centimètre cube. Nous injectons à la première séance 1/4 de cmc, 1/2 à la seconde, 3/4 de cmc à la troisième et 1 centimètre cube à la quatrième. Il est inutile en général de dépasser cette dernière dose.

L'injection doit être faite sous la peau, dans la partie inférieure de la paroi abdominale, parce que, d'après Besredka, un vaccin est d'autant plus actif qu'il est injecté plus près du point malade.

Si, après une quinzaine de piqûres nous n'avons pas obtenu la guérison, nous faisons une culture de filaments avec laquelle nous faisons fabriquer un autovaccin.

B. Lait. — Les injections de lait doivent être faites comme s'il s'agissait d'une piqûre d'huile grise. Nous les faisons toujours dans la région fessière. Il faut faire l'injection en deux temps afin d'être certain que l'on n'injecte pas le lait dans une veine : on s'exposerait sans cette précaution à des accidents analogues aux crises nitritoïdes des arsenicaux.

Le seul cas de mort connu, dû à ce genre de traitement, s'est produit fort probablement chez un malade à qui l'on avait fait, sans le vouloir, une injection intraveineuse. Il s'agissait d'ailleurs d'un sujet atteint d'asthme, affection que nous avions signalée comme contre-indication (Tansard, *La Presse Médicale*, n° 4, 13 Janvier 1923).

Pour éviter les accidents qui pourraient se produire chez les malades atteints de prédisposition colloïdoclasique, il ne faut jamais injecter plus de 1 centimètre cube de lait la première fois; on injectera 2 cmc aux séances suivantes. Dans des cas aigus, afin d'obtenir une sédation rapide des signes fonctionnels, il faudra, dès la deuxième piqûre, injecter 5 cmc.

Si, après avoir fait une série d'injections, on voulait avoir de nouveau recours à ce genre de traitement, afin d'éviter les accidents anaphylactiques, il faut recommencer aux doses de 1/4 de cmc de vaccin et 1 cmc de lait; on augmentera progressivement les doses suivant la tolérance du malade, pour atteindre celle qui est normale chez lui.

II. — Traitement local.

Nous n'avons pas abandonné complètement le traitement local : nous considérons qu'il possède toujours la très grande valeur qu'il avait avant l'apparition du vaccin et nous ne voudrions pas faire comme certains arsenicistes qui considèrent comme négligeable l'action du mercure dans la syphilis depuis l'avènement du 606.

Il y a une partie pourtant du traitement classique que nous ne pratiquons plus : c'est le massage de la prostate et celui de l'urètre sur Béniqué. Nous avons observé plusieurs fois l'aggravation de l'urétrite après un massage fait d'une façon parfaitement correcte; malgré le lavage antiseptique, les microbes contenus dans le liquide prostatique étaient venus réinfecter la muqueuse urétrale.

Depuis que nous avons abandonné cette méthode, nos malades guérissent peut-être plus vite et ne présentent plus de réactivation de l'urétrite comme nous en avions observé quelques cas rares après les massages.

1. Certaines ampoules contiennent un beaucoup plus grand nombre de microbes par centimètres cubes. Il est facile de les diluer dans un flacon stérilisé à l'aide de sérum physiologique.

Nous ne massons pas davantage sur Béniqué les folliculites péri-urétrales : ces lésions disparaissent spontanément avec le traitement.

Nous nous contentons donc seulement des lavages et des instillations qui ont toujours le mérite de détruire les micro-organismes qui se trouvent à la surface de la muqueuse.

Nous réservons la dilatation aux cas où le canal présente une stricture quelconque.

Dans les cas de prostatite, nous prescrivons encore les lavements chauds et les suppositoires à l'ichtyol : leur action ne peut venir que s'ajouter à celle des vaccins et du lait.

III. — Action sur l'organisme.

A. Réaction normale. — Si le choc est normal, à la première piqûre, le malade ressent, quelques heures après l'introduction des médicaments, une sensation de malaise, quelquefois un frisson peu intense ; en même temps une céphalée généralement peu marquée, quelquefois cependant très intense, se déclare; le pouls devient rapide, il bat de 90 à 110 par minute; la température s'élève, mais ne dépasse pas généralement 38°5 à 39°.

En même temps, le malade éprouve une sensation de courbature générale et de fatigue; cet accès dure de cinq à six heures et se termine par des sueurs plus ou moins abondantes; le lendemain, le malade éprouve une lassitude plus ou moins marquée.

Ces phénomènes peuvent ne se présenter qu'à la quatrième piqûre, ou, au contraire, exister d'une façon plus ou moins nette à chacune des quatre premières piqûres, les autres injections ne s'accompagnent plus que d'un malaise le plus souvent imperceptible.

Localement, on n'observe aucune réaction au niveau *de la piqûre de lait* : elle est indolore au moment de l'injection et ne détermine qu'une légère sensation d'endolorissement, surtout marquée le lendemain, et qui ne tarde pas d'ailleurs à disparaître. Il n'en est pas de même *au point d'injection des vaccins* : indolore au moment de la piqûre, la région ne tarde pas à devenir très sensible; un érythème localisé plus ou moins vif ne tarde pas à apparaître, il persiste quelquefois plus de deux jours; le lendemain il existe une induration plus ou moins considérable; elle varie suivant les doses injectées et aussi avec chaque sujet ; nous n'avons jamais observé de tendance à la suppuration, cette petite lésion se résorbe au bout de quelques jours.

B. Réactions anormales. — 1° Pour des raisons que nous ne pouvons exposer ici faute de place, *la réaction peut être anormale par son intensité.* Elle débute alors généralement par un frisson ; en même temps se déclare une céphalée très violente qui s'accompagne de myalgies et d'arthralgies plus ou moins intenses, quelquefois d'un peu d'oppression; le pouls est faible et très rapide; la température monte à 40 ou 41°; les vomissements sont rares et disparaissent, quand ils existent, en même temps que l'accès qui dure rarement plus de huit à dix heures et se termine par des sueurs profuses. Le lendemain, le malade est très abattu et se plaint d'une inappétence complète qui peut durer plusieurs jours.

2° La réaction peut être *anormale par la fréquence des chocs fébriles* qui d'ordinaire ne doit se produire qu'aux premières piqûres ; on peut voir le thermomètre monter même après la quatrième; il est prudent de n'employer que de très faibles doses avec ces malades qui ont un équilibre colloïdal assez instable. Nous en avons vu un qui était atteint d'une vraie diathèse colloïdoclasique. A la suite d'une piqûre de 1/4 de cmc de vaccin et de 1 cmc de lait, il y eut un choc d'une violence extrême; le thermomètre dépassa 40° et le patient dut rester alité pendant trois jours. Sur les instances du malade, nous refîmes

une seconde piqûre de 1 cmc de lait, les mêmes phénomènes se produisirent, un peu atténués peut-être : nous dûmes abandonner toute espèce de piqûre. Il est à noter que ce malade n'était pas asthmatique.

3° *La réaction locale peut se produire également d'une façon irrégulière.* On peut constater, au niveau de la piqûre de lait, l'existence d'un gonflement considérable s'étendant à toute la fesse; les tissus sont tendus et très sensibles à la pression, le malade se plaint d'une sensation de tension plutôt que d'une douleur véritable. Cet œdème s'accompagne assez souvent d'un érythème qui reste toujours localisé; nous n'avons jamais constaté à son niveau ni bulles ni vésicules. Cet accident d'ordre urticarien n'a jamais de tendance à évoluer vers la suppuration; il disparaît en un ou deux jours.

Le traitement de ces complications doit tout d'abord être préventif. Il faut se méfier des fermentations intestinales, la constipation peut suffire à elle seule à amener une réaction anormale; c'est pourquoi nous donnons toujours, au début du traitement, un léger laxatif, puis des ferments lactiques pendant sa durée et le régime lacto-végétarien les jours d'injection. Pour modérer la réaction générale, nous donnons, dans certains cas, à nos malades de l'aspirine ou de l'adrénaline, en ayant soin de leur recommander de ne prendre ce médicament que si le choc est d'une violence exagérée. En effet, si ces réactions anormales sont désagréables pendant quelques heures, elles ont le plus souvent une action des plus favorables sur la marche de la maladie; nous avons vu plusieurs fois des filaments rebelles disparaître complètement à la suite d'un de ces chocs inattendus. L'intensité de ces derniers joue un rôle des plus importants; chez les malades qui ne réagissent pas, le traitement semble avoir peu d'action; chez ceux qui présenteront un malaise plus ou moins marqué à chacune des premières piqûres, le pronostic doit être favorable.

Nous devons dire cependant que cette règle semble comporter de rares exceptions; nous avons eu, en effet, dans 3 cas un *insuccès complet :* les malades après avoir éprouvé un choc (chez certains assez violent) n'ont pas éprouvé la moindre amélioration. Ces cas sont rares puisque nous ne les avons vus se produire que 3 fois sur 70 cas.

IV. — Contre-indications.

Comme notre maître, M. Hudelo, nous ne voyons guère, en dehors des malades atteints de diathèse colloïdoclasique, que les asthmatiques chez qui le choc pourrait amener des accidents graves : l'équilibre colloïdal de ces malades est toujours assez fragile. Le seul cas de mort que l'on ait publié à la suite des piqûres de lait s'est produit précisément chez un asthmatique.

Nous allons maintenant passer rapidement en revue les résultats que nous avons obtenus.

V. — Urétrite aiguë.

C'est dans cette forme de la maladie que nous avons pu nous rendre compte le plus facilement et de la façon la plus nette de la supériorité de notre méthode sur la vaccinothérapie non associée. Chaque fois que nous avons employé séparément le lait ou les vaccins au début d'une urétrite aiguë, nous n'avons obtenu que des résultats très médiocres; depuis, au contraire, que nous faisons les piqûres d'une façon simultanée, nous avons obtenu dans plusieurs cas des résultats surprenants; dans tous les autres nous avons beaucoup diminué la durée de la maladie qui a évolué sans complications.

1° Le traitement a tout d'abord une *action décongestionnante* des plus remarquables. Dès les premières piqûres, les douleurs, quelquefois si vives, du début de l'urétrite diaparaissent très rapidement. Nous avons pu observer ce phénomène d'une façon frappante chez un malade dont l'urétrite était d'une violence telle que l'écoulement purulent très abondant était mélangé à du sang; le moindre lavage déterminait une urétrorragie abondante et qui nécessitait l'emploi de l'adrénaline. Le lendemain de la première piqûre l'inflammation était assez calmée pour nous permettre de faire des lavages sans déterminer la moindre hémorragie.

2° Il a également *une action curative* des plus nettes. En voici un exemple :

Observation I. — M. D..., 31 Mai 1923. Blennorragie datant de cinq jours. Écoulement purulent jaunâtre très abondant, contenant de nombreux gonocoques, urines troubles avec gros filaments, douleurs violentes au moment de la miction. 1re piqûre, V. 1/4 cmc, plus lait 1 cmc.

1er Juin. 2e piqûre; réaction intense.

2 Juin. Ecoulement réduit à une goutte le matin et quelques filaments dans les urines ; 3e piqûre.

3 Juin. Ni goutte ni filament.

Ce malade est un des cas les plus remarquables que nous ayons observés; il avait un écoulement très abondant et présentait tous les signes qui contre-indiquent la méthode abortive par le traitement local; néanmoins en quatre jours nous avons obtenu la guérison. Nous avons dans notre statistique 15 autres cas qui sont un peu moins brillants, mais néanmoins fort intéressants : c'est ainsi que nous avons guéri 3 autres malades avec quatre piqûres; 4 avec six piqûres; pour les autres, il nous a fallu employer de huit à quinze injections pour obtenir la guérison.

Dans tous les cas que nous avons observés, l'écoulement se réduisait très rapidement à une goutte le matin et à quelques filaments dans les urines. C'est alors qu'il peut être intéressant de faire quelques lavages ou instillations. Nous avons eu un insuccès complet chez un malade atteint de diathèse colloïdoclasique qui, malgré la violence du choc, n'a vu se produire aucune amélioration dans son état.

Nous n'avons actuellement que 15 observations heureuses; on nous dira évidemment que quinze hirondelles ne font pas le printemps, il n'en reste pas moins vrai qu'avec aucune autre méthode nous n'avons obtenu d'aussi beaux résultats [1].

VI. — Prostatite aiguë.

A la période d'état de cette affection, les malades éprouvent de vives douleurs dans la région périnéale avec sensation de barre ou de corps étrangers dans le rectum. Tous ces phénomènes douloureux disparaissent quelquefois à la première piqûre, souvent à la seconde, presque toujours à la troisième. La rétention d'urine qui existait chez un de nos malades a disparu dès la première piqûre. Les urines qui sont troubles et contiennent de gros filaments s'éclaircissent peu à peu.

L'examen de la prostate permet de constater d'abord la diminution de la douleur à la pression, puis la régression progressive de la tuméfaction.

Nous avons eu l'occasion d'en soigner 4 cas. Nos résultats furent très bons, car ils étaient tous à la période inflammatoire où la prostate est grosse, tendue et très douloureuse. Aucun de nos malades n'a suppuré et ils ont tous évité le passage de leur affection à l'état chronique.

3 de nos malades ont guéri rapidement avec dix à quinze piqûres. Il nous en a fallu un beaucoup plus grand nombre pour guérir le quatrième; il était profondément infecté, il était atteint non seulement de prostatite, mais de périprostatite, la température oscillait entre 38 et 39°5, l'état général était mauvais, anorexie complète, langue saburrale : il nous a fallu 35 piqûres pour amener la disparition complète de l'écoulement et des filaments, le liquide prostatique cultivé contenait encore des staphylocoques et des streptocoques; nous avons dû lui refaire encore 30 piqûres pour obtenir la stérilisation de sa prostate.

1. Nous venons d'avoir un échec complet chez un malade qui a réagi d'une façon normale : les lavages ne semblent pas avoir plus d'action que les vaccins.

VII. — Urétrite chronique.

L'affection est généralement entretenue soit par une prostatite, soit par des folliculites périurétrales : contre ces deux causes notre méthode s'est montrée efficace.

A. Prostatite chronique. — Nous avons eu l'occasion d'en soigner 18 cas dans lesquels nous avons toujours obtenu la guérison. Dans la plupart nous avons réussi avec un nombre relativement peu élevé de piqûres; dans d'autres moins favorables, il nous en a fallu un grand nombre. Comme nous le disions plus haut, nous nous sommes abstenus d'une façon absolue du massage de la prostate. Voici d'ailleurs un fait qui prouve que, si l'on emploie notre méthode, il est parfaitement inutile d'imposer cette corvée au malade.

Observation II. — M. S..., 12 Juin 1923. Urétrite chronique datant de 1917, compliquée de prostatite. A été soigné par un médecin, dont l'habileté ne peut être mise en doute, par la méthode classique des massages et de la dilatation sur Béniqué. Le malade se plaignait surtout d'une douleur périnéale qui devenait le soir très pénible, augmentant avec la fatigue due à son métier de cuisinier; après quatre mois de traitement classique, il n'a vu à ce point de vue aucune amélioration se produire. La prostate est grosse, ramollie en son centre; les urines sont claires, mais contiennent de gros filaments mucopurulents; la goutte du matin contient de nombreux staphylocoques.

Après 8 piqûres, ni goutte, ni filaments; la prostate, sans aucun massage, a repris ses dimensions et sa consistance normales. Les douleurs périnéales ont complètement disparu. Le jour de l'épreuve de la bière, le malade a fait environ 15 kilomètres à pied : cette promenade n'a amené aucune sensation pénible.

Nous avons eu également à soigner 10 prostatites datant de quelques mois seulement : elles ont cédé plusieurs fois en moins de dix piqûres.

Dans les cas où l'infection remonte à plusieurs années, il faut compter de 10 à 25 injections pour atteindre le but. C'est ainsi que nous avons eu un cas datant de vingt ans qui a guéri en vingt-trois piqûres; un autre datant de quinze ans n'en a nécessité que onze.

Il nous semble impossible de pouvoir fixer à l'avance le nombre d'injections qui sera nécessaire; si cependant les malades réagissent fortement aux premières piqûres, la durée du traitement sera courte; s'il n'y a pas ou peu de réaction le contraire se produira.

Nous avons observé 5 *de ces cas défavorables* dans lesquels le traitement semblait avoir peu d'action; il nous a fallu alors de 80 à 100 piqûres pour atteindre le succès.

Parmi ces cas, il en est un cependant qui est plus intéressant que les autres. Il avait été jugé incurable par un médecin assistant des hôpitaux qui n'employait que la méthode classique : 92 piqûres ont été nécessaires pour stériliser sa prostate.

Dans ces différents cas, après une quarantaine de piqûres, les malades présentent tous les signes apparents de la guérison, ils n'ont plus de goutte ni de filaments; néanmoins la culture du sperme est encore positive : c'est pour obtenir la stérilisation du liquide prostatique qu'un plus grand nombre d'injections a été nécessaire.

B. Action sur les folliculites. — Les glandes péri-urétrales peuvent être envahies par les microbes de l'urètre; il se produit alors de

petits kystes qui, chaque fois qu'ils se rompent, réinfectent le canal : c'est là une des causes de ces urétrites à rechutes aiguës multiples.

Ces lésions se présentent sous la forme de petites tumeurs ressemblant à des grains de plomb dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de blé ; lorsqu'elles sont plus volumineuses, c'est qu'il existe de la périfolliculite.

Nous avons eu l'occasion de traiter 6 cas : ils ont tous guéri avec un petit nombre de piqûres rapidement et sans massages sur Béniqué.

Nous avons eu en outre un cas compliqué de périfolliculite qui se présentait sous la forme d'une tumeur beaucoup plus grosse qu'une noisette ; après la 20e piqûre, celle-ci s'était complètement résorbée.

VIII. — Cystites.

Comme dans l'urétrite aiguë, il est facile d'observer ici l'action sédative du choc. C'est pourquoi, dans ces cas, nous injectons la même dose de vaccin, mais nous augmentons dès la 2e piqûre la dose de lait que nous portons à 5 cmc. La douleur et les signes fonctionnels disparaissent quelquefois dès la 1re injection de cette dose. En général, quelques heures après la piqûre, les besoins d'uriner perdent ce caractère impérieux si pénible dans certains cas, ils deviennent de moins en moins fréquents, et tel malade qui urinait toutes les dix minutes n'a plus de mictions que toutes les heures. Cette amélioration se produit généralement en dix à vingt heures ; les douleurs terminales s'atténuent en même temps et ne tardent pas à disparaître ainsi que les hématuries.

Les urines s'éclaircissent peu à peu, mais l'action sur ce symptôme est plus lente à se produire et il faut, en général, de 5 à 10 piqûres pour obtenir des urines claires.

Nous avons dans notre statistique 5 succès avec guérison rapide et 1 insuccès complet ; ce dernier malade avait pourtant réagi d'une façon parfaitement normale et, chez lui, nous n'avons pas constaté la moindre amélioration. La vaccinothérapie contient encore quelques mystères !

IX. — Épididymites.

C'est dans le traitement de cette complication que nous avons obtenu les meilleurs résultats : pas d'insuccès. Comme dans la prostatite aiguë et la cystite, si l'on a soin de porter la dose de lait à 5 cmc, l'action sur la douleur est très rapide. Dès la 1re piqûre, les souffrances, qui sont si vives dans certains cas qu'elles empêchent tout sommeil, s'atténuent beaucoup ou même disparaissent dans un laps de temps qui varie de six à trente heures. Les malades peuvent alors vaquer à leurs occupations et n'éprouvent de gène pendant la marche que lors des premiers jours.

Dans des cas relativement rares, l'effet sédatif ne se produit qu'à la 2e piqûre.

La palpation devient facile et permet de constater, dès la 3e ou la 4e piqûre, la diminution très rapide de la tuméfaction.

Nous avons soigné 15 cas ; la plupart ont fait leur maladie sans se coucher.

Le cas le plus remarquable est celui d'un malade atteint d'orchi-épididymite suppurée, qui est venu nous trouver lorsque l'abcès était fluctuant : le lendemain de la 1re piqûre, la collection s'ouvrait spontanément. La fistule, dans le pus de laquelle nous ne trouvâmes que des staphylocoques, fut cicatrisée après 6 piqûres, c'est-à-dire en huit jours. Le même malade commit l'imprudence de faire un long voyage sans porter de suspensoir ; il fit alors une nouvelle poussée du côté sain : grâce au traitement, les lésions n'ont pas évolué, l'induration n'a pas dépassé le volume d'une noisette, et dernièrement, dans une analyse du sperme, nous avons pu constater la présence de nombreux spermatozoïdes. Ce malade, qui est ingénieur, a pu diriger son usine sans être obligé de s'aliter et pourtant il avait, en outre, une prostatite aiguë.

X. — Rhumatisme.

Nous avons obtenu de très bons résultats dans 8 cas sur 9. L'un d'entre eux était particulièrement intéressant : il s'agissait d'une arthrite du genou avec volumineux épanchement ; ce malade venait d'être traité sans grande amélioration par des injections de sérum antigonococcique de Pasteur, il présentait une éruption sérique érythémato-urticarienne généralisée ; après quelques jours d'attente, nous pûmes commencer notre traitement avec un mélange de vaccin antigonococcique et de vaccin antistaphylococcique ; après 22 piqûres, l'arthrite était guérie ainsi que l'urétrite et une prostatite chronique dont le malade était également atteint.

Nous avons vu d'autres malades guérir beaucoup plus rapidement, mais ils étaient atteints d'une forme beaucoup moins grave.

Enfin, dans un cas que nous venons de traiter dans le service de notre maître, M. Hudelo, nous n'avons obtenu aucune amélioration. Chez ce malade, porteur d'une arthrite tibio-tarsienne déjà ancienne, nous n'avons jamais pu obtenir le moindre choc ; et pourtant, par trois fois, nous avons injecté deux milliards de microbes et 5 cmc de lait ; le soir de la piqûre, le malade avait 36°5 ! C'est parce que ce malade ne réagissait pas que nous n'avons pu réussir.

XI. — Conclusions.

1° Les résultats obtenus dans le traitement de la blennorragie aiguë nous ont démontré l'efficacité de notre méthode combinée qui nous semble supérieure à la vaccinothérapie non associée ; en effet, en nous servant des vaccins et du lait séparément, nous n'avons jamais obtenu que des résultats médiocres ; l'emploi simultané de ces deux agents thérapeutiques nous a permis, au contraire, d'obtenir la guérison et même souvent d'une façon extrêmement rapide ;

2° Grâce à l'emploi du lait, cette médication possède une action décongestionnante des plus nettes sur les organes atteints ; c'est ce qui nous explique la disparition rapide de la douleur dans les épididymites et les prostatites aiguës, ainsi que de la pollakiurie, de l'hématurie et des douleurs terminales dans les cystites ;

3° Dans les urétrites chroniques, nous avons guéri tous nos malades atteints de folliculites ou de prostatites sans faire aucun massage et en nous contentant de faire quelques instillations et lavages. Presque tous nos malades ont guéri d'une façon beaucoup plus rapide qu'avec la méthode du traitement local classique ;

4° Dans les cystites, l'action combinée du lait, sur les signes fonctionnels surtout, est beaucoup plus rapide que celle des vaccins employés seuls ;

5° La méthode combinée nous semble le traitement de choix dans les épididymites ; presque aucun de nos malades n'a voulu s'aliter ;

6° Sauf dans un cas, nous avons obtenu d'excellents résultats dans le traitement des rhumatismes ;

7° Cette méthode est infidèle quelquefois. En général, on obtiendra des guérisons rapides chez des sujets qui réagissent d'une façon normale. Au contraire, chez les sujets atteints de diathèse colloïdoclasique, il serait dangereux de continuer cette médication. D'autre part, elle ne donnera que peu de résultats pour les malades chez lesquels il est impossible de produire un choc.

SUR LA NOUVELLE IMAGE

DITE

AZUROPHILE D'ARNETH ET STAHL

Par L.-M. BETANCES.

Malgré les études faites depuis les constatations de Virchow (1853), Max Schultze (1865), Malassez (1878), Ehrlich (1880), etc., sur la leucocytose et la leucopénie, nous ne savons presque rien jusqu'ici sur le véritable processus de ces phénomènes. On sait que normalement le nombre des leucocytes par mmc de sang est à peu près constant et que des variations passagères s'observent au cours de la journée et en rapport avec différents états fonctionnels. On sait également que, dans les maladies et au cours de certaines expériences, ce nombre augmente ou diminue ainsi que le pourcentage des différentes variétés de leucocytes, et en faveur de l'une ou de l'autre de ces variétés ; mais nous ne connaissons pas toujours le mécanisme de ces variations ni leurs causes, pas plus que ce qu'elles représentent. Dans certaines maladies, l'image sanguine peut nous renseigner sur l'évolution anormale de la cellule hématique souche, mais nous ne pouvons pas toujours savoir d'après cette image quel organe hématopoiétique est atteint et par quelle cause, ni davantage la raison pour laquelle cette image se présente. D'autre part, il faut tenir compte de ce que l'image sanguine est souvent conçue d'après celle que nous révèle une goutte de sang, mal étalée sur lame, mal fixée et colorée hypoptiquement ou bien d'après celle qu'on obtient par l'emploi de n'importe quel appareil compte-globules sans tenir compte des conditions dans lesquelles cette goutte a été prélevée ni du procédé de numération ni encore de l'exactitude de l'appareil employé. Néanmoins, en supposant même un procédé d'examen impeccable et devant une image sanguine déterminée, cette image ne nous explique pas toujours l'état normal ou anormal de l'organisme, ni davantage l'existence d'une maladie déterminée. Nous ne savons pas toujours si la leucocytose, la neutrophilie ou l'éosinophilie, etc., est due à une hyperplasie d'un tissu leucopoïétique, à une répartition inégale des cellules dans l'arbre circulatoire, à un chimiotactisme, à une cytolyse ou bien à des causes purement physiques en rapport avec la concentration du plasma sanguin, le calibre du vaisseau et sa tonicité. La leucocytose est commune à un nombre considérable de maladies ; elle s'observe expérimentalement après l'action de divers agents physiques ou chimiques et la marche de ces phénomènes est en général toujours la même. Cette réaction se traduit en effet d'abord par une leucopénie, ensuite par une leucocytose. Il serait donc téméraire et tout à fait empirique de vouloir donner, soit en clinique, soit expérimentalement, une valeur définie à l'image sanguine et de vouloir reconnaître d'après elle ce qui se passe physiologiquement ou pathologiquement dans un tissu ou dans un organe. Le phénomène pourra être parfois très simple et parfois très complexe, mais nous n'arrivons pas toujours à saisir cette simplicité et cette complexité et, dans tous les cas, l'image sanguine se présentera comme un signe tout à fait banal et incapable de nous fournir la base diagnostique clinique ou expérimentale.

Dernièrement, Arneth et Stahl[1] ont conçu une nouvelle image dite azurophile à qui manque la valeur que ces auteurs pensent lui donner en clinique, parce qu'elle se base sur certains faits tout à fait erronés, en plus de ceux que nous venons d'établir comme des faits banaux. Il me semble donc de premier intérêt de prévenir les cliniciens et les expérimentateurs afin qu'ils ne croient pas, d'après cette image, pouvoir arriver à un diagnos-

1. Arneth et F. Stahl. — « Ueber die azurgranulierten Zellen und ihr normales Blutbild nach Arneth ». *Münch. med. Woch.*, 1922, n° 26 et *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1922, t. XCV.

tic ou à un pronostic de maladie sans prendre la peine de chercher ailleurs d'autres signes plus certains.

Arneth et Stahl ont trouvé, chez 10 sujets normaux, 20 pour 100 de cellules mononucléaires à granulations dites azurophiles. Etant donné que ce chiffre est constant chez tous les sujets normaux, qu'une granulation grossière, régulière et d'une abondance moyenne se rencontre plus fréquemment dans les mésolymphocytes qu'une granulation plus fine, plus abondante et irrégulière se rencontre dans les monocytes, et qu'en outre la proportion de chacune de ces variétés cellulaires à granulation azurophile est également constante, ces auteurs ont établi, d'après tous ces faits, une image normale dite azurophile qui représente :

1° Le nombre total et pour 100 de chaque variété à granulations azurophiles ;

2° Le nombre de granulations contenues dans chacune de ces variétés ;

3° La forme et les dimensions de ces granulations dans chaque variété.

Selon eux, l'expérimentation clinique pourra, d'après les différences observées de cette image dans les différentes maladies, arriver à savoir comment les cellules à granulations varient dans des cas physiologiques et pathologiques et en rapport avec la nutrition, dans les maladies constitutionnelles, dans les infections et enfin dans les intoxications.

Je dois tout d'abord rappeler qu'avant Arneth et Stahl et avant mes observations personnelles, les auteurs qui étudiaient la granulation dite azurophile avaient trouvé que dans le sang circulant il existait un tiers des cellules mononucléaires qui possédaient des granulations azurophiles; ces auteurs avaient également observé que les mésolymphocytes étaient les cellules qui contenaient le plus souvent les granulations grossières colorées en rouge vif, que les monocytes contenaient les granulations fines, plus nombreuses et plus violacées, et qu'enfin les microlymphocytes ne contenaient que peu de granulations de grosseur moyenne. Quelques-uns de ces auteurs ont voulu établir des images sanguines dans lesquelles la granulation serait représentée dans ses rapports avec la basophilie du cytoplasme, la structure du noyau et selon son abondance et sa forme. Ces tentatives sont restées dans l'oubli, car on n'en a pu faire dériver aucun fait pratique. En outre, Mandolfo (1914) d'abord, puis Rodano ensuite constatèrent l'augmentation du nombre des cellules à granulations azurophiles dans certaines maladies et leur diminution dans certaines autres.

Pour ce qui est de l'origine et de la nature de cette granulation, plusieurs hypothèses ont été formulées. Papenheim, Rosin et Bibergei, Negreiros-Rinaldi les ont comparées aux granulations cytoplasmiques qui se présentent dans une coloration vitale par l'azur et par d'autres bleus basiques. Dernièrement Sabrazès (1923) a cru constater ces granulations par coloration post-vitale au moyen du bleu de toluidine phéniqué. D'autres auteurs enfin les ont comparées aux corps de Kurloff, aux mitochondries, etc.

Je ne peux pas revenir ici sur toutes les constatations que j'ai faites au sujet de cette granulation[1]. Toutefois il me faut rappeler celles qui confirment ou infirment les constatations antérieures et les miennes de 1918-1919 afin que l'on sache les raisons pour lesquelles je nie la valeur pratique en clinique de l'image dite azurophile d'Arneth et Stahl.

La granulation improprement appelée azurophile n'est pas, comme l'admettaient tous les auteurs et moi-même avant 1921, une granulation énigmatique, exclusivement colorable par les éosinates d'azur ou de violet du bleu de méthylène. Elle se colore en effet nettement, et sans donner lieu à discussion, en rouge plus ou moins brunâtre par la pyronine ou par la safranine, après fixation des frottis de sang par l'alcool absolu ou par la chaleur. Cette granulation n'est donc qu'une granulation spécifiquement baso-érythrophile. Il n'existe pas deux granulations azurophiles, l'une lymphoïde, l'autre myéloïde ou encore l'une grossière, envacuolée et colorée en rouge tandis que l'autre est violacée foncé. L'une ou l'autre peuvent se trouver dans des cellules lymphoïdes ou myéloïdes ou bien l'une et l'autre en même temps dans la même cellule. Leur nombre et leur topographie n'ont aucun rapport ni avec l'espèce cellulaire ni avec l'âge de la cellule; ces granulations sont parfois incomparables et apparaissent aussi parfois plus nombreuses si l'on prolonge le temps de la coloration. Cette granulation peut se trouver dans n'importe quelle variété de cellules mononucléaires et chez tous les animaux et depuis un stade embryonnaire assez jeune. Elle ne doit être confondue ni avec la granulation neutrophile non mûre des promyélocytes et des cellules d'apparence monocytique (véritables promyélocytes à évolution aberrante ou soi-disant cellules de transition d'Ehrlich), ni avec les granulations dérivées d'un noyau en voie de caryorrhexis ou de caryolyse ou autres éléments qui se colorent aussi par les éosinates d'azur et de violet de méthylène en rouge. La granulation dite azurophile ne dérive pas du noyau, parce qu'elle n'a pas les caractères physico-chimiques spécifiques de la substance nucléaire ; par le vert de méthyl-pyronine elle se colore en rouge et non en vert. Elle ne représente pas non plus le chondriome cytoplasmique parce qu'elle résiste aux dissolvants de celui-ci et ne se colore pas comme lui : peut-être en dérive-t-elle. Enfin, la granulation dite azurophile n'est pas un produit identique aux corps de Kurloff parce que ceux-ci sont nettement chromotropes. Quant à son identification avec les plasmosomes colorables vitalement, je n'ai pas pu la confirmer jusqu'ici. D'accord avec la plupart des auteurs, je pense que cette granulation dite azurophile paraît représenter un produit de sécrétion dont la constitution chimique reste ignorée. Nous voyons déjà maintenant, d'après les faits qui viennent d'être énoncés, pourquoi la nouvelle image d'Arneth et Stahl manque de fondement.

Il y a maintenant des faits indiscutablement intéressants en ce qui concerne la proportion numérique de cellules qui présente cette granulation, proportion qui, comme je l'avais déjà constaté en 1918 et 1919[1], est constante dans le sang périphérique de l'homme adulte normal, qui augmente chez la femme en gestation et dans certaines maladies, qui diminue dans les anémies, le parasitisme, dans l'intoxication par les gaz de guerre, sauf dans le cas d'une maladie intercurrente (tuberculose, syphilis, etc.) et chez les nouveau-nés et chez les enfants jusqu'à dix ans. Ces faits, ainsi que d'autres plus intéressants encore constatés dans certaines expériences, nous ont obligé à penser qu'il y a là une fonction cellulaire d'une réelle importance et qui doit jouer un rôle primordial dans certains phénomènes biologiques. Mais, en étudiant de plus près nos observations, nous sommes arrivé à nous rendre compte qu'aussi bien la clinique que l'expérimentation ne devaient pas espérer trouver dans ces variations un moyen de diagnostic ou de pronostic des maladies puisque, dans tous les états pathologiques ou anormaux, on pouvait relever des chiffres à peu près constants et limités. En effet, lorsqu'il s'agissait d'une augmentation de la proportion des cellules à granulations, cette proportion était en moyenne de 45 pour 100 mononucléaires et, lorsqu'il s'agissait d'une diminution, la moyenne était de 15 pour 100. Il nous était donc impossible de savoir d'après ces variations de quelle maladie il pouvait s'agir et c'est tout au plus si une variation de la proportion normale (33 pour 100) nous indiquait un état anormal de l'organisme qui à vrai dire ne se révélait pas par les autres cellules hématiques.

On voit, en définitive, pourquoi je limite la valeur de la nouvelle image d'Arneth et Stahl en clinique et pourquoi je dois faire remarquer qu'il ne faut pas demander à cette image plus que ce qu'elle peut donner, ce qui n'est certes pas autant que le prétendent les auteurs mentionnés.

1. L.-M. Betances. — *La granulation azurophile*. Paris, 1 vol. in-8° de 446 pages (1918). — « La granulation dite azurophile ». *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Juillet 1918. — « Sur la morphologie et la nature du corps de Kurloff ». *Soc. espagnole de Biol.*, 1er Décembre 1918. — « Contribution nouvelle à l'étude de la granulation dite azurophile ». *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1920, n° 2. — « Sur la chromophilie de la granulation dite azurophile ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1921, n° 15.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'IMMUNO-TRANSFUSION

Dans une conférence faite en 1919 sur le traitement des blessures de guerre infectées Sir Almroth Wright recommanda pour certains cas la transfusion de sang immunisé. Cette opération à laquelle il attribua le nom d'*immuno-transfusion* lui paraissait devoir être préférée à la transfusion simple, celle-ci ayant été reconnue absolument inefficace dans les cas de septicémie. La chose pour Wright s'expliquait fort bien : le sang d'un individu normal contenant moins de substances protectrices que le sang d'un sujet en état d'infection. Dès lors il fallait substituer au sang normal dans la transfusion le sang d'un sujet sain, inoculé *in vitro* avec une quantité de vaccin susceptible de rendre le plasma bactéricide vis-à-vis du microbe de l'infection en cause.

Cette question de l'*immuno-transfusion*, simplement amorcée par Wright dans la conférence en question, vient d'être l'objet de deux articles parus dans *The Lancet* et dus à la plume de deux collaborateurs de Sir Almroth Wright, MM. L. Colebrook et J. Storer. La question est maintenant posée de façon assez explicite pour mériter d'être exposée en détail. Elle se rattache à l'ensemble des travaux poursuivis par Wright sur l'application à la thérapeutique vaccinante des notions dégagées de l'étude de l'immunisation et qui, publiés dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, ont fait ici même l'objet d'une très longue analyse de L. Rivet. (*La Presse Médicale*, 16 Juin 1923.)

Comme on vient de l'indiquer, le principe de l'immuno-transfusion est d'introduire chez l'individu infecté et incapable de venir à bout de son infection une certaine quantité de sang étranger, mais d'un sang étranger immunisé, c'est-à-dire susceptible d'apporter à l'organisme l'aide de substances bactéricides en quantité importante.

C'est une technique qui dérive de la méthode de transfusion du sérum de convalescents dans diverses maladies et déjà des essais ont été faits de transfusion de sang d'un donneur artificiellement immunisé, en particulier par Hooker, Libman et Ottenberg, Fry, Little, mais ces diverses tentatives manquaient du contrôle nécessaire pour en affirmer la valeur.

Tout infecté n'est pas dans des conditions qui nécessitent semblable assistance apportée à l'organisme. Pour le déterminer les auteurs commencent par étudier les conditions bactéricides du sang. Une prise de sang du malade est faite, défibrinée et divisée en un certain nombre d'échantillons ; ceux-ci sont additionnés de quantités progressives de vaccin et mis à l'étuve. Après un certain temps d'action on centrifuge et on déter-

mine pour les sérums obtenus leur valeur opsonique. Si ce pouvoir est augmenté par rapport au témoin, on en conclut que les leucocytes du sang étudié qui avaient été mis en présence de vaccin, c'est-à-dire de microbes morts, ont donné une « réponse immunisante »; on en infère qu'ils sont capables du même effort *in vivo*, que par conséquent l'injection d'un vaccin dans le sang même du patient peut être efficace, et que dès lors il n'y a pas lieu à immuno-transfusion. Si, au contraire, l'étude du pouvoir opsonique des sérums obtenus du sang vacciné *in vitro* montre qu'il n'y a aucune réponse immunisante, on en conclut que les leucocytes du malade sont altérés au point de n'être plus capables d'aucune action, que dès lors une immuno-transfusion est indiquée. Les techniques permettent même de pousser les choses plus loin et on peut, comme le font Wright et ses collaborateurs, déterminer ce qui, dans l'activité de la défense sanguine, revient aux leucocytes à proprement parler et ce qui relève du pouvoir opsonique du sérum.

***

Les diverses épreuves ayant démontré l'opportunité d'une immuno-transfusion et le chirurgien ayant fait tout ce qui était en son pouvoir pour lutter contre l'infection : incision, drainage, etc., comment réaliser cette transfusion spéciale ?

Rien de particulier en ce qui concerne les aptitudes du donneur qui, ici comme pour toute transfusion, doit avoir un sang susceptible d'être introduit sans inconvénients dans la circulation du transfusé. Il sera donc choisi dans le même groupe sanguin que le transfusé. Si on ne dispose pas de donneurs dont le groupe a été déterminé à l'avance, on se contentera de regarder si les globules du donneur ne sont pas agglutinés par le sérum du transfusé.

Colebrook et Storer emploient exclusivement dans leur transfusion le sang défibriné. Celui-ci, d'après leurs recherches, doit être préféré au sang rendu incoagulable par addition d'anticoagulants. Ceux-ci (citrate de soude, oxalate d'ammoniaque, phosphate de soude) réduisent, en effet, beaucoup l'activité bactéricide du sang et ceci est à attribuer à l'altération de quelques-unes des fonctions des leucocytes. Le sang défibriné n'est pas, au point de vue qui nous occupe, notablement inférieur au sang complet et les expériences *in vitro* montrent qu'il y a peu de différence entre ces deux variétés de sang bien que l'opération de la défibrination fasse perdre au sang environ un quart de ses leucocytes. Pour réaliser la défibrination les auteurs reçoivent le sang dans un flacon dans lequel plonge une baguette de verre recourbée en U. En faisant sans cesse tourner le sang dans le flacon pendant dix à douze minutes à dater du début de la saignée toute la fibrine s'accumule autour de la baguette en U, et le sang est définitivement incoagulable. Contrairement à ce qu'on aurait pu craindre, ce sang défibriné peut être injecté dans les veines, même en fortes quantités, sans donner d'accidents et en particulier sans provoquer de coagulation dans les vaisseaux.

***

L'immunisation du sang destiné à être transfusé a d'abord été réalisée, dans les recherches de Wright et de ses collaborateurs, par addition de vaccin au sang *in vitro*. Cette manière de faire découlait d'expériences de Wright qui ont établi que l'addition d'une quantité appropriée de vaccin à du sang, *in vitro* ou *in vivo*, avait pour effet de provoquer l'élaboration de substances protectrices d'ordre bactéricide aussi bien qu'opsonique, et ceci en un temps très court, c'est-à-dire dans une période de quelques minutes à une heure. Ces substances protectrices dérivant des leucocytes n'ont pas de caractère spécifique; autrement dit, elles manifestent leur activité vis-à-vis des diverses espèces de microbes pathogènes et non seulement vis-à-vis du microbe présent dans le vaccin utilisé. Dès lors dans les premières recherches de Wright le sang recueilli et défibriné était additionné de vaccin dans une proportion qu'avait déterminée l'étude *in vitro* de ses propriétés. Après une heure d'étuve ce sang immunisé était injecté au malade.

Les nombreux essais ainsi réalisés ne tardèrent pas à montrer que l'immunisation était obtenue d'une façon plus régulière et aussi plus importante si on injectait le vaccin non plus *in vitro*, mais *in vivo*, c'est-à-dire dans la veine du donneur. Enfin et plus récemment encore les auteurs ont constaté que l'injection sous-cutanée du vaccin au donneur donnait des résultats tout aussi bons que l'injection intraveineuse, à condition d'attendre quatre à cinq heures avant de procéder à la saignée qui fournit le sang pour la transfusion.

C'est désormais à cette technique que se sont arrêtés MM. Colebrook et Storer. Le donneur reçoit une vaccination sous-cutanée qui est réalisée de préférence par une injection de vaccin antistaphylococcique, mais qui pourrait l'être aussi par une injection de vaccin antityphoïdique ou autre. Le sang recueilli après cette vaccination est, on vient de le dire, doué d'un pouvoir bactéricide polyvalent, qui apparaît en une à cinq heures, ne dure pas plus de quarante-huit heures et disparaît quelquefois en vingt-quatre heures. Ces propriétés bactéricides du sang varient avec la dose de vaccin injecté. Avec un vaccin contenant 1 milliard de staphylocoques on obtient, semble-t-il, le meilleur résultat. C'est la quantité qui a été adoptée comme constante. Avec le bacille typhique il faudrait injecter 100 millions de germes, mais on observerait fréquemment un mouvement fébrile qui ne se produit pas après l'injection de vaccin antistaphylococcique.

L'augmentation de pouvoir bactéricide du sang fourni par un donneur après une vaccination de ce type est importante. Pour en indiquer la valeur nous citerons seulement une expérience. Deux échantillons de sang sont prélevés au donneur. L'un, avant vaccination; l'autre, quatre heures après injection sous-cutanée de 100 millions de bacilles typhiques. Aux deux échantillons on ajoute une certaine quantité d'une émulsion de bacilles typhiques, soit 724 microbes. Après quelques heures d'étuve, les deux échantillons sont ensemencés sur agar. Après vingt-quatre heures l'échantillon prélevé avant vaccination, c'est-à-dire le témoin, a donné 160 colonies ; l'échantillon prélevé après vaccination, c'est-à-dire le sang immunisé, n'a donné que 40 colonies.

***

Un dernier point a été étudié par MM. Colebrook et Storer, celui de savoir combien de temps pouvait être conservé le sang provenant d'un donneur ainsi préparé avant d'être injecté au transfusé. Les recherches ont montré que le sang immunisé, maintenu à la température du laboratoire ou à l'étuve, conserve ses propriétés pendant plusieurs heures et que, dès lors, dans des opérations de ce genre, toute latitude est donnée au technicien pour les faire sans hâte, le donneur n'ayant nul besoin d'être au voisinage du transfusé, point qui peut être important si semblable technique est destinée à se vulgariser.

***

L'injection du sang au transfusé ne présente pas de particularités spéciales. La quantité utilisée a été dans la pratique d'un demi-litre. Semblable quantité doit être naturellement injectée lentement, c'est-à-dire en vingt minutes environ. Pour réaliser commodément cette transfusion MM. Colebrook et Storer emploient un appareil très simple, analogue à d'autres qui ont été préconisés pour la transfusion, mais dont la description nous entraînerait trop loin, et serait assez malaisée d'ailleurs sans figure explicative.

Les résultats obtenus par MM. Colebrook et Storer dans leurs immuno-transfusions ont été dans l'ensemble très satisfaisants. Ils peuvent faire état aujourd'hui d'une quinzaine d'observations. L'une des plus démonstratives concerne un enfant atteint d'une infection streptococcique avec suppurations articulaires au niveau du genou, du cou-de-pied, du poignet. Son état est très grave, la température très élevée. Deux injections intraveineuses de vaccin, une transfusion sont successivement sans effet. Après douze jours pendant lesquels la situation est restée sans changement, avec température à grandes oscillations, deux immuno-transfusions sont faites et en trois jours transforment la situation ; après incision d'un dernier abcès du genou, la guérison s'effectue sans nouveaux incidents.

Chez une femme atteinte de cellulite grave à streptocoque de la main et du bras, la lésion continue à progresser malgré de multiples incisions profondes. La situation est considérée comme très critique. Une immuno-transfusion est pratiquée. Dans les vingt-quatre heures, une amélioration considérable se produit et la guérison suit.

Dans un cas d'infection puerpérale à hémoculture négative, la température tombe aussitôt après une immuno-transfusion. Quelques jours après, elle remonte. Une deuxième immuno-transfusion amène la guérison.

Chez une malade de 74 ans, soignée par le Dr J. Freemann, à la suite d'une piqûre de moustique se développe une cellulite très sévère de l'avant-bras, qui bientôt gagne le bras et l'aisselle. En dépit d'incisions multiples, la lésion évolue et gagne le tronc. Le chirurgien n'ose pratiquer une amputation en raison de la gravité de l'état général. Une culture faite avec la sérosité du bras révèle la présence de streptocoques très abondants. La situation est regardée comme désespérée. On pratique une immuno-transfusion. Le lendemain, l'état est déjà très amélioré ; l'érysipèle commence à s'effacer; il n'y a plus lieu d'envisager d'intervention chirurgicale et peu à peu la guérison se fait.

Mêmes heureux résultats dans des faits d'ostéomyélite, de suppuration mastoïdienne, de cellulite pelvienne puerpérale.

Par conséquent, dans une série de cas d'infection grave, osseuse ou cellulaire, dont certains considérés comme devant aboutir à une issue fatale, l'immuno-transfusion a amené une guérison inespérée. Remarquons cependant que dans les observations très intéressantes de MM. Colebrook et Storer ne figure aucun fait où ait été constatée dans le sang la présence du streptocoque, c'est-à-dire d'un type de septicémie qui, dans l'immense majorité des cas, est d'un pronostic fatal.

Compte tenu de cette réserve, motivée par l'absence d'un état septicémique durable, il n'en reste pas moins que les observations qui nous sont rapportées ont une valeur démonstrative qui les rend tout à fait dignes d'attention.

A n'en pas douter l'immuno-transfusion, qui n'est probablement encore qu'une méthode de transition, représente une tentative intéressante de perfectionnement dans nos moyens de lutte contre l'infection. A côté de la vaccination à laquelle on doit de beaux succès, cette technique nouvelle est peut-être appelée à prendre une place importante. En tout cas, en raison de son caractère nouveau et de l'ingéniosité des procédés qu'elle met en œuvre, elle mérite d'être connue et les essais dont elle fait l'objet ne peuvent qu'être suivis avec un vif intérêt.

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

SIR ALMROTH E. WRIGHT. — « Nouveaux principes d'immunisation appliqués à la thérapeutique vaccinante ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1923.

LEONARD COLEBROOK et E. J. STORER. — « On Immuno-Transfusion ». *The Lancet*, 22 et 29 Décembre 1923, p. 1341 et 1394.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Avril 1924.

L'enseignement médical et la situation des Facultés de Médecine. — *M. Weiss* montre l'insuffisance des retouches partielles faites à l'organisation de l'enseignement de la médecine. Il rappelle que l'organisation primitive des Facultés de Médecine a été la même que celle des Facultés de Droit créées en même temps et sur le même type; faite pour un enseignement théorique *ex cathedra*, elle n'est plus adaptée aux nécessités actuelles, ce qui explique que les étudiants désertent les cours au profit de l'hôpital et des laboratoires. Il importe de confier à une direction unique et compétente, comprenant une majorité de médecins, la transformation complète des Facultés de Médecine, pour en faire de véritables écoles techniques, ayant leur organisation et leurs méthodes propres, adaptées à un enseignement pratique, clinique et scientifique. L'auteur précise par quelles mesures on pourrait y arriver en utilisant au mieux les éléments dont on dispose actuellement : crédits, locaux, personnel enseignant.

— L'Académie nomme une Commission spéciale pour étudier cette question.

Représentation cinématographique de la synthèse chimique d'un corps. — *M Fourneau* a réalisé avec *M.* et *Mme Tréfouël* la synthèse du produit « 205 » Bayer. Il en rappelle les curieuses propriétés : composé à très grosse molécule (1.400), n'appartenant pas à la série des colorants, et ne contenant ni As, ni Bi, ni Hg, ni Sb, il comporte une fonction urée et plusieurs radicaux aminés et sulfonés. Il a fait preuve d'une remarquable spécificité vis-à-vis de certaines trypanosomiases, spécialement chez la souris où sa dose thérapeutique est 160 fois plus petite que la dose toxique; moins actif chez l'homme, il pourrait donner naissance à des néphrites durables et tardives, car son action paraît très prolongée. Un film montre la complexité extrême des réactions qui, en partant du naphtalène, permettent d'obtenir ce corps auquel l'auteur a donné le nom de « 309 ». Des produits extrêmement voisins, de même composition centésimale, mais à radicaux un peu différemment placés, ont des propriétés très différentes.

Les lois de protection de la natalité. — Les conclusions du rapport de *M. Calmette* sont adoptées à l'unanimité.

Le forage de la prostate. — *M. Luys* apporte les résultats de 115 électro-coagulations pour hypertrophie de la prostate, sous contrôle de la vue. 99 fois il a pu détruire tout obstacle. L'opération est bénigne, non mutilante; elle a été supportée aisément par des individus très âgés. Certains opérés restent guéris depuis de nombreuses années.

Spirochétose cæcale, scorbut expérimental et melæna. — *MM. G. Delamare, Saïd Djémil et Achitouv* étudient les relations entre certaines carences et certaines spirochétoses intestinales. Dans un lot de 15 cobayes atteints de scorbut expérimental avancé avec grandes hémorragies gastriques ou cæcales, ils ont décelé deux spirochétoses importantes du cæcum. De ces faits expérimentaux, d'une interprétation relativement simple, ils concluent qu'à côté des cas où le melæna apparaît comme la conséquence vraisemblable d'une spirochétose primitive (*entérite hémorragique à spirochètes* du type Luger), il en est d'autres où le saignement se révèle, au contraire, comme la condition principale, sinon unique, du développement d'une spirochétose secondaire ou latente. Cette distinction trouve également son application en pathologie bronchique où l'on rencontre non seulement des spirochétoses primitives, hémorragiques, du type Castellani, mais aussi des spirochétoses secondaires, latentes, du type Branch, sans signes physiques, sans réactions leucocytaires et sans lésions spéciales. Les spirochétoses de cette catégorie n'aggravent pas le pronostic de la tuberculose et ne nécessitent pas le recours à la chimiothérapie.

Etude expérimentale des échanges calciques chez l'homme adulte. — *M. Manoussakis*, par des observations faites sur lui-même en utilisant la méthode des bilans, a établi les faits suivants :

1° Il existe un seuil d'apport calcique, *ration calcique d'équilibre*, au-dessous de laquelle l'organisme s'appauvrit et au-dessus de laquelle il fait des gains : elle est comprise entre 1 gr. 4 et 1 gr. 6.;

2° L'organisme se comporte différemment en face des apports calciques qualitativement variables quoique égaux en quantité :

3° L'organisme à l'état de jeûne calcique ne peut équilibrer ses échanges avec du calcium médicamenteux ;

4° Il existe des variations dans les éliminations calciques urinaires et intestinales ; mais les facteurs qui font varier ces deux débits sont différents et il n'existe ni parallélisme ni rapport constant entre les taux des éliminations calciques intestinales et urinaires.

De la calciurie. — *M. Manoussakis* a constaté, par la même méthode, que la calciurie, sur laquelle on se base généralement pour apprécier les échanges calciques de l'homme sain ou malade, donne des renseignements insuffisants et trompeurs.

L'auteur a observé, en effet, au cours de ses expériences :

1° Qu'une calciurie de 0,27, généralement considérée comme représentant un métabolisme calcique normal, peut coïncider, au contraire, avec une décalcification effective ;

2° Qu'avec une calciurie de 0,33, chiffre supérieur à celui que certains auteurs considèrent comme le chiffre normal, un sujet peut faire de gros gains de chaux, alors qu'on pouvait dire qu'il se décalcifiait;

3° Que certains médicaments modifient à peine la calciurie et qu'ils sont cependant de puissants décalcifiants. Ces médicaments pourraient paraître inoffensifs si l'on jugeait de leurs effets par les variations de la calciurie, etc...

Ces faits tiennent au manque de parallélisme entre les éliminations calciques urinaires et les éliminations intestinales.

Election. — *M. Lejars* est élu membre titulaire dans la Section de Chirurgie et Accouchements, par 65 voix sur 74 votants. MM. P. Duval, Mauclaire ont eu 2 voix, M. Faure 4, M. Legueu 1.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Avril 1924.

La chirurgie médullaire. — *M. de Martel*, à propos de la statistique d'opérations rachidiennes publiée par M. Leriche, dans une séance précédente, fait remarquer qu'*on ne doit pas considérer ces opérations comme des opérations médullaires*. Il estime que la laminectomie simple et les opérations portant sur l'origine des nerfs rachidiens ne mettent pas la moelle en cause et sont des opérations bénignes. Il considère, au contraire, que les opérations pour tumeur de la moelle sont, suivant le siège et la hauteur de la tumeur, bénignes ou graves, et qu'on ne saurait comparer la gravité d'une opération pour tumeur adhérente, siégeant à la face antérieure de la moelle à la région cervicale ou dorsale supérieure, à la gravité d'une tumeur reposant simplement sur la face postérieure du cône terminal. Il fait aussi remarquer que les petites statistiques n'ont aucune valeur et qu'il a opéré à la file 9 tumeurs de la moelle avec 9 guérisons, ce qui fait du 100 pour 100, et que cependant, quand il considère l'ensemble de ses résultats portant sur 142 cas, sa mortalité est de 23 pour 100. L'étude d'une série importante de statistiques étrangères conduit d'ailleurs à des conclusions analogues.

Contrairement à l'opinion émise par M. Leriche, M. de Martel estime que la chirurgie médullaire « a des traditions » et que notamment la douceur et la lenteur opératoires, déjà préconisées par Horsley il y a plus de 30 ans, peuvent compter parmi les principales.

— *M. Robineau* est également d'avis qu'il faut distinguer entre les opérations uniquement rachidiennes et celles qui intéressent la moelle elle-même. Ce qui fait la gravité d'une intervention médullaire, ce n'est pas l'ouverture de la dure-mère, mais le traumatisme qu'on fait subir à la moelle.

Sur 24 cas de laminectomies épidurales simples, M. Robineau a eu 1 décès imputable au pincement de la moelle dans les mors de la pince de Chipault.

Sur 49 cas ayant entraîné des manipulations sur la moelle, il note : 6 morts survenues du 8e au 30e jour chez des malades opérés pour phénomènes algiques très pénibles au cours de néoplasies incurables ; ces morts ne peuvent être portées au passif de la technique opératoire.

Sur 16 cas de radicotomies, il note, par contre, 4 morts dont 3 rapides et 1 au 50e jour et qu'il considère comme imputables à l'opération.

Sur 5 cas de compression par tuberculose, 1 mort (mal de Pott récent) est due à une erreur d'indication opératoire.

Enfin 2 cas de tumeurs diffuses ont été suivis de décès, tandis que sur 11 cas de tumeurs bénignes, M. Robineau n'enregistre que 1 mort.

En bloc il a 6 décès sur 73 cas.

Il insiste à son tour sur la nécessité d'opérer lentement et au besoin en deux temps s'il se produit une hémorragie abondante en cours de route. Enfin il signale l'avantage du lipiodol pour le diagnostic des tumeurs de la moelle.

— *M. de Martel* regrette que M. Robineau n'ait pas précisé le siège des tumeurs médullaires opérées par lui, car les néoplasmes des régions cervicale et dorsale supérieure sont infiniment plus graves que les autres. Quant au lipiodol, il pense que cet agent, excellent pour le diagnostic topographique, ne permet pas d'affirmer l'existence d'une tumeur, mais seulement d'un obstacle au passage de la solution injectée et pouvant être d'une tout autre nature.

Traitement expérimental des péritonites aiguës. — *M. Louis Bazy* rapporte une série d'expériences faites par *M. Chaton* (de Besançon) sur des cobayes et des lapins laparotomisés avec injection de cultures virulentes dans le péritoine. Les essais thérapeutiques ont été faits avec des applications de sachets de glace sur la peau rasée de l'abdomen. Une autre série d'animaux ont été soumis à l'action des rayons ultra-violets. Les résultats ont été peu probants, car 6 fois seulement ils se sont montrés positifs. Au reste, même s'ils avaient été plus nombreux, il était difficile de conclure de l'animal à l'homme et surtout de l'infection expérimentale à l'infection réelle post-opératoire, infiniment plus complexe dans ses modalités anatomo-cliniques.

Un cas de tumeur inflammatoire para-appendiculaire. — *M. Louis Bazy* rapporte l'observation suivante de *M. Revel* (de Nîmes). Un homme de 50 ans, opéré pour appendicite, présente dans la région cæcale une masse dure, bosselée, rétro-péritonéale, fixe, que l'on pense être un sarcome. Depuis cette époque, le malade a présenté des douleurs, de la constipation, du ballonnement et, quand M. Revel le voit, 7 ans après la première intervention, tous ces phénomènes ont pris beaucoup d'intensité, le malade est amaigri, l'état général médiocre. La constipation est opiniâtre. La tumeur, dure, immobile, paraît faire corps avec le côlon. La cuisse est fléchie par rétraction du psoas. On pense d'abord à une tuberculose du cæcum. Mais l'étude plus détaillée et la connaissance d'un cas analogue antérieurement observé par M. Pierre Bazy font porter le diagnostic de tumeur inflammatoire para-appendiculaire (adénophlegmon chronique). La masse est abordée par voie sous-péritonéale. L'incision donne issue à un pus grumeleux, dont l'écoulement au dehors laisse une cavité que l'on draine. L'examen histologique d'un fragment de la poche confirme le diagnostic clinique. Guérison.

Occlusion par étranglement interne dans l'hiatus de Winslow. — *M. Delagenière* (du Mans) relate l'histoire d'un homme de 62 ans, sans antécédents particuliers, observé par lui au 3e jour d'accidents d'occlusion contre lesquels plusieurs tentatives d'évacuation avaient échoué.

Il existait des vomissements incessants. Le début avait été très brusque; le ventre présentait une voussure épigastrique sonore dans sa partie gauche, submate dans sa partie droite.

Le lavage d'estomac n'amène aucune détente. On pense alors à un étranglement interne.

Laparotomie. En suivant les anses grêles, d'aspect normal, on arrive sur un paquet d'anses qui s'engagent sous le foie et pénètrent dans l'hiatus de Winslow, dont on essaie sans succès de les dégager par traction. On ouvre alors largement l'arrière-cavité par décollement colo-épiploïque et, par des manœuvres combinées, on arrive à dégager 25 cm. de grêle hernié à travers le Winslow. L'aspect de l'intestin ne nécessite aucun traitement spécial. Comme on ne peut penser à fermer l'hiatus, on ne fait rien de plus. Fermeture de la paroi. Le malade se remet; mais, le 5e jour, il fait une broncho-pneumonie qui l'emporte 3 jours plus tard.

— *M. Cunéo* pense que l'on pourrait peut-être, dans des cas semblables, aborder la lésion par décollement duodéno-pancréatique, comme dans l'abord de la partie basse du cholédoque.

— *M. Jeanbrau* est d un avis analogue.

Présentation de malade. — *M. Sebileau* présente un homme qui avait éliminé en bloc tout son maxillaire inférieur, nécrosé par ostéomyélite. En combinant un lambeau bipédiculé céphalique et un lambeau cervical, il a pu refaire une région jugo-mentonnière épaisse, souple, mobile, permettant l'alimentation liquide et demi-molle.

Elections. — 1° *Membres associés étrangers* (11). Sont élus : *MM. Moynihan et Bland Sutton* (Angleterre), *Saxtorph* (Danemark), *Recasens y Girol* (Espagne), *W. Mayo et Gibson* (Etats-Unis), *Bastianelli* (Italie), *Jonnesco* (Roumanie), *Roux et de Quervain* (Suisse), *Lamas* (Uruguay).

2° *Membres correspondants étrangers* (13). Sont élus : *MM. Percy Sargent* (Londres), *José Arcé* (Buenos Aires), *Bosch Arana* (Buenos Aires), *Verhoogen* (Bruxelles), *Mayer* (Bruxelles), *Lorthioir* (Bruxelles), *Nabuco de Gouvea* (Rio de Janeiro), *Alvez de Lima* (Sao-Paulo), *Mercier* (Montréal), *Grondin* (Québec), *Parisot* (Montréal), *Simard* (Québec), *Rovsing* (Copenhague).

Vacances de Pâques — La prochaine séance aura lieu le 7 Mai 1924.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Mars 1924.

Résultats éloignés de quelques épithéliomas de la peau traités par l'électrolyse. — *MM. Delherm et de Brancas.* Le traitement de choix des petits épithéliomas de la peau, bien limités, est l'électrolyse négative qui détruit exactement ce qu'il faut, fait disparaître par coagulation la masse néoplasique et constitue au-dessous d'elle et tout autour une zone de barrage formée par du tissu cicatriciel souple, sur lequel les cellules néoplasiques ne peuvent ni essaimer ni vivre. Les auteurs rapportent 4 cas guéris depuis 3 ans. La méthode a l'avantage de nécessiter une simple batterie galvanique, appareil que possèdent de très nombreux praticiens.

Importance des hauts voltages pour la mesure de la chronaxie chez le sujet normal et pathologique. — *MM Strohl, Delherm, Laquerrière.* L'expérience montre que dans la recherche de la chronaxie sur les nerfs et sur les muscles, afin d'éviter les erreurs de mesure pouvant parfois s'élever à 60 pour 100, ce qui est considérable et peut conduire à des conclusions tout à fait fausses, il importe de pouvoir disposer d'un voltage aussi élevé que possible, c'est-à-dire de la moitié du voltage total de l'appareil. Cette notion est valable aussi bien pour un muscle dont l'excitabilité est normalement élevée que pour des muscles très dégénérés.

Examen critique d'un modèle de la conductibilité des tissus vivants. — *M. Strohl* examine jusqu'à quel point un modèle physique peut reproduire les phénomènes complexes qui se manifestent au cours du passage de l'électricité dans l'organisme. Il prend comme schéma celui déjà proposé par Philippson et qui consiste à considérer le corps comme assimilable, au point de vue électrique, à deux résistances ohmiques, placées en série, l'une de celles-ci étant shuntée par un condensateur. Il montre que si l'on admet que la résistance shuntée décroît avec la durée de passage et l'intensité du courant, on peut arriver ainsi à expliquer la plupart des faits qui caractérisent la conductibilité des tissus. Sur la nature de cette variation de résistance, on ne peut actuellement faire que des hypothèses, mais il est vraisemblable que la diffusion progressive du courant dans l'organisme en est un des facteurs.

Sur la déglutition. — *MM. Portret et Busy* ont étudié le *premier temps de la déglutition* au point de vue *physio-radiologie*; ils ont utilisé les pâteux : Biscopaks bien mâchés ou gélobarine pure bien insalivée.

De leurs observations, il semble que la bouchée opaque, dans le premier temps de la déglutition, ne suive pas la ligne médiane, mais se dirige latéralement vers les *replis glosso-épiglottiques* et les *gouttières laryngo-pharyngées* ou *sinus piriformes*.

C'est ce qui explique — contrairement à l'idée de Scheier et de certains physiologistes — « le *rôle accessoire* » de l'épiglotte, qui peut être mutilée, réséquée sans amener de troubles de la déglutition, tout au moins pour les pâteux et pour les fluides.

En réalité, l'écoulement du bol opaque se faisant latéralement dans les *replis glosso-épiglottiques* (où séjournent constamment des résidus de mucilage) n'a que peu d'action sur le mouvement d'abaissement de l'épiglotte, qui peut obturer imparfaitement l'orifice laryngé.

Radiodiagnostic de scapulalgie. Carie sèche de Volkmann. — *M. Parra* (d'Alençon) présente un cas intéressant de scapulalgie dont le diagnostic a été singulièrement facilité par la radiographie. Le contrôle opératoire a pu être fait, confirmant le radiodiagnostic de scapulalgie, forme carie sèche de Volkmann.

J. Loubier.

SOCIETÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Mars 1924.

Pseudarthrose de cuisse; ostéosynthèse. — *M. Patel* présente un homme vigoureux qui, projeté par une auto dans un ravin, se fit une fracture de cuisse et qui vint à l'hôpital au bout de 5 mois, avec une pseudarthrose.

Pour intervenir, on ne peut vaincre la résistance musculaire qu'en plaçant le malade, corpulent, sur un plan incliné. On avive les deux extrémités recouvertes de tissu fibreux, on ouvre la cavité médullaire oblitérée et on fixe par une grande plaque de Lambotte (20 cm.) et 10 vis de Shermann. Fermeture complète. Traction légère pendant 70 jours, puis marche avec plâtre pelvi-crural pendant 3 mois.

La cuisse est actuellement solide, avec un cal volumineux ; mais le genou, enraidi avant l'intervention, paraît en ankylose fibreuse serrée, par adhérence du muscle droit antérieur à la face antérieure du fémur. Raccourcissement de 5 cm. La radio montre que les trois extrémités osseuses sont bien coaptées, mais avec une légère angulation car la plaque a cédé, les vis inférieures ayant quitté la diaphyse.

L'auteur signale trois points :

a) *Plan incliné*, procédé commode pour la traction, indispensable chez un homme particulièrement musclé;

b) *Incurvation légère de la cuisse en avant.* — Il est souvent impossible d'empêcher cette déformation qui, peu accentuée, n'entraîne d'ailleurs pas de gêne fonctionnelle;

c) *Enraidissement du genou.* — Il y a toujours un peu d'enraidissement dans les fractures de cuisse, mais il semble aggravé par l'ostéosynthèse du fait des adhérences qu'elle provoque entre l'os et le droit antérieur. C'est un inconvénient du traitement sanglant, et difficile à éviter, car la mobilisation du genou peut provoquer une collection séreuse préosseuse très douloureuse qu'il faut ponctionner comme ce fut le cas chez ce malade.

— *M. Bérard* rapporte un cas assez analogue. Une jeune femme, en auto, est projetée violemment contre un arbre. On la met de suite en traction avec l'étrier de Steinmann dont l'auteur est très satisfait. Il ne semble pas y avoir d'interposition musculaire. Au 60e jour cependant, la mobilité persiste et la radio montre les deux fragments juxtaposés, mais sans trace de cal entre eux. On intervient donc : dystrophie considérable des extrémités osseuses qui sont pâles et friables. On les fixe par une grande plaque de Lambotte et dix vis, et on complète l'immobilisation par une grande attelle pelvi-dorso-pédieuse en abduction. Phlébite légère.

Au bout de 4 mois, la plaque a perdu contact avec une des extrémités osseuses et il n'y a encore aucun cal. On se décide enfin à unir les deux fragments par une baguette osseuse prélevée sur le tibia et glissée dans le canal médullaire. Ce n'est qu'au bout d'un an qu'on obtint la consolidation. Le genou était alors bloqué, mais, par un traitement prolongé, l'articulation a fini par récupérer une partie de ses mouvements. Raccourcissement de 2 cm.

Il a donc fallu 2 ans et 2 interventions pour obtenir la consolidation; de tels faits ne semblent pas rares actuellement à la suite des violents traumatismes des accidents d'automobile.

— *M. Leriche* d'après ses expériences avec M. Policard, interprète ainsi les faits :

Les extrémités osseuses ne semblent pas frappées de troubles trophiques ; mais leurs capacités de réparation sont limitées. Lorsque le travail de réparation se déclenche, si les extrémités osseuses sont trop séparées, les éléments du cal se perdent sur les muscles voisins, puis se résorbent ; c'est en somme un cal qui n'aboutit pas. La capacité de réparation est alors épuisée, d'où l'échec des coaptations tardives. On voit donc l'intérêt qu'il y a à ne pas retarder l'intervention sanglante lorsqu'elle est nécessaire.

— *M. Nové-Josserand* signale les mêmes phénomènes d'enraidissement du genou par adhérences musculaires après ostéosynthèse. C'est évidemment un inconvénient à mettre au passif de la méthode appliquée au fémur.

— *M. Tixier.* En dehors des troubles de consolidation, le pronostic des fractures de cuisse dépend beaucoup de l'articulation du genou. Mais, quelle que soit la méthode, l'hydarthrose est classique, et, suivant l'âge, la force du traumatisme et le siège plus ou moins bas, on observe souvent des phénomènes d'arthrite et d'enraidissement plus ou moins marqué. Peut-être, n'est-il donc pas nécessaire de faire trop intervenir l'ostéosynthèse et les adhérences qu'elle provoque.

Transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée. — *M. Leriche* rapporte une observation de *M. Duponchel* (de Dôle). Chez un malade de 54 ans sans passé biliaire, au cours d'une intervention pour occlusion intestinale, on découvre fortuitement un épanchement bilieux dans l'espace susmésocolique On explore alors minutieusement la vésicule distendue en aubergine et on n'y peut trouver aucune trace de perforation. Rien sur les canaux. L'opération ayant été déjà longue, on se borne à une cholécystostomie, qui se ferme après 3 semaines. Aucune histoire biliaire depuis.

De semblables faits de transsudation sans perforation sont indéniables aujourd hui. Les premiers ont été signalés par Clairmont et Haberer; M. Leriche a présenté en 1913 un des cas les plus probants :

Malade opéré pour des accidents abdominaux aigus du flanc droit ; on trouve du liquide biliaire dans le ventre, on se reporte à la vésicule et on constate qu'elle est distendue et laisse suinter une véritable rosée qui tombe dans le ventre et se renouvelle quand on l'essuie avec un tampon. Ablation de la vésicule. La sous-séreuse est infiltrée d'un énorme œdème qui, dans le plateau où l'on dépose la vésicule, fond en quelques heures en donnant un liquide vert clair, non filant. On ne trouve aucune lésion muqueuse, ni péritonéale. La vésicule contient de nombreux cailloux et une bile épaisse et filante.

Comment interpréter ces faits ? Les différences entre le liquide transsudé et la bile intravésiculaire semblent établir qu'il ne s'agit pas de bile, mais d'un œdème coloré par la bile et qui transsude pour des conditions anatomo-physiologiques osmotiques inconnues.

Il faut donc renoncer à voir là de la bile qui filtre à travers les trois tuniques par augmentation de pression. Peut-être existe-t-il de brusques coups d'œdème de la sous-muqueuse vésiculaire par troubles d'innervation ou troubles circulatoires, qui entraîneraient ces phénomènes de transsudation.

— *M Bard* a constaté un cholépéritoine chez un malade atteint de cancer de la vésicule. A la vérification, on trouva un calcul ovoïde dans une vésicule non distendue et un néoplasme épais de 1 cm., sans généralisation au foie, et sans trace de perforation.

Sur un cas de ligature de l'uretère pour fistule urétérale. — *MM. Cotte et Pouzet* présentent une observation qui montre une fois de plus les dangers de cette thérapeutique : cancer du col, Wertheim, dissection facile des uretères. Pourtant fistule droite au 12e jour. Elle persiste au bout de 6 mois et la malade veut être opérée. Aucun signe d infection. On veut tenter une implantation, mais on ne peut libérer suffisamment le conduit ; on noue le canal sur lui-même. Suites simples dans les 2 premiers jours, douleur rénale et accès de fièvre aux 3e et 4e, mais qui ne persistent pas. Bon état général; puis céphalée, vomissements, diarrhée, urines rares et troubles. On fait au 9e jour une néphrotomie qui laisse échapper un flot d'urine trouble. Mort au 10e jour. En somme, comme pour l'anurie calculeuse, phase assez longue de tolérance, puis brusque urémie. Le rein fermé présente tous les caractères d'un rein pyélonéphrotique, avec dilatation des calices et du bassinet,

L'autre rein paraît atteint de néphrite aiguë. Peut-être une intervention plus hâtive eût-elle sauvegardé ce dernier rein.

L'observation montre, en tout cas, qu'il faut tenir pour très suspects ces reins fistulisés, même lorsqu'il n'existe aucun signe apparent d'infection. Mieux vaut supprimer le rein par néphrectomie plutôt que par ligature, car le rein exclu et infecté peut former des néphrotoxines qui iront léser l'autre rein et entraîner rapidement son insuffisance fonctionnelle.

— *M. Albertin* a utilisé 3 fois la ligature faite de suite après blessure du canal et il n'a pas eu d'incident.

Ce n'est cependant pas une méthode de sécurité, il faut rester prêt à la néphrectomie. Mais, après fistule, c'est une méthode très dangereuse, car il faut toujours considérer l'uretère comme infecté.

— *M. Rochet.* La chirurgie expérimentale ayant montré l'arrêt de sécrétion puis l'atrophie du rein après ligature de son canal excréteur, on a voulu appliquer ce procédé aux cas de blessure de l'uretère ; mais les échecs graves ont été fréquents :

a) Dans les fistules datant de plus d'un mois, le rein est toujours infecté, même s'il n'est ni gros, ni douloureux, sans température et sans altération de l'état général ;

b) Au cours même de l'opération, l'uretère qu'on blesse par le Wertheim est un uretère qui souvent a été comprimé, donc un peu infecté.

On voit combien il est rare de pouvoir réunir les conditions expérimentales dont les résultats avaient séduit tout d'abord.

Par contre, on a la sensation que, lorsque les premiers accidents éclatent, ils deviennent de suite formidables, on est bientôt débordé, et, si l'on ne peut intervenir à temps, c'est la mort. Il faut donc se méfier extrêmement de cette méthode et, si l'abouchement de l'uretère à la vessie n'est pas possible, il faut se décider à la néphrectomie.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

1er Avril 1924.

Hyperspasticité localisée à certains groupements musculaires, sans rigidité de type pallidal, chez un malade présentant un syndrome excito-moteur à forme hémiplégique; diagnostic des mouvements choréiques et des myoclonies. — *MM. Rouquier et Lacambre* présentent un malade offrant un syndrome d'hémichorée chronique, avec apparition, à l'occasion de certains mouvements volontaires, ou dans des conditions que les auteurs précisent, de contractures musculaires localisées, analogues à ce que l'on voit dans la maladie de Thomsen. Les mouvements choréiques prédominent au niveau de la main. Ils s'accompagnent, dans certains groupes musculaires, de contractions fasciculaires, analogues aux myoclonies de l'encéphalite, mais n'offrant pas leurs caractères rythmés, ni leur rapidité de propagation. Les auteurs essayent, à ce propos, de préciser les caractères respectifs des myoclonies de l'encéphalite épidémique aiguë, des mouvements choréiques et des secousses myocloniques fasciculaires que l'on rencontre chez les malades atteints de dégénérescence progressive du striatum.

Syndrome parkinsonien fruste, à prédominance unilatérale, avec tic de flexion de la tête et du cou, séquelle d'encéphalite épidémique ; polyurie intermittente. — *MM. Rouquier et Lacambre* montrent un malade atteint de tic de Salaam rythmé, apparaissant environ toutes les 2 ou 3 secondes. Ce sujet présente, d'autre part, des signes incontestables de parkinsonisme post-encéphalitique. Les auteurs insistent sur les caractères qui permettent d'affirmer l'organicité du syndrome, bien que la volonté ait, sur les mouvements de flexion de la tête et du cou, une influence frénatrice incontestable, mais de courte durée.

La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire. — *M. A. Chaix*, présenté par ***M. Cordier*,** a surtout étudié le côté technique de la question. Des recherches ont été faites dans le service de M. Cordier et ont porté sur plus de 80 malades. Toutes les méthodes ont été mises en parallèle. Celle qui a paru la plus simple est la suivante. Tubes à hémolyse de 8 cm. de hauteur sur 6 m. de diamètre intérieur. On y dépose 2 cmc de sang additionné de 1/5 de son volume de citrate de soude à 3,8 pour 100. On mesure la hauteur du plasma qui surnage les globules rouges tassés au bout d'une heure. D'après les travaux antérieurs des auteurs, étrangers surtout, plus cette hauteur est grande, plus le pronostic est grave. Les résultats moyens obtenus dans le service de M. Cordier semblent confirmer dans l'ensemble cette manière de voir.

Les auteurs reviendront sur le côté biologique du phénomène de la sédimentation en apportant les comparaisons entre le pronostic clinique et le pronostic sédimentaire dans des cas suivis longtemps. Jusqu'à présent une sédimentation horaire élevée signifie évolutivité; une sédimentation faible (6 à 10 cm.) signifie latence ou guérison.

— *M. Cordier* fait remarquer que cette première série d'études n'a abordé pour le moment que des variations d'ordre technique et clinique, sans parler des variations d'ordre biologique. Il en résulte néanmoins un curieux parallélisme entre les résultats de la sédimentation, l'évolution et le pronostic cliniques. Ce parallélisme est rendu frappant par la présentation des graphiques et engage à continuer ces recherches.

Un cas de mort brusque au cours d'une réinsufflation de pneumothorax artificiel. — *MM. Cordier et Vincent* rapportent l'observation d'une malade de 25 ans qui, à sa 12e réinsufflation, présenta des accidents brusques, avec angoisse et contractures épileptiformes localisées à droite. La guérison fut rapide. A noter que les accidents avaient paru dès l'introduction de l'aiguille et avant toute introduction de gaz dans la plèvre. La 13e insufflation fut précédée d'une injection de morphine. On avait injecté 50 cmc d'azote quand reparurent les douleurs, l'angoisse, l'épilepsie jacksonienne localisée à droite (le pneumothorax occupait la plèvre gauche). La mort survint rapidement, en moins de 5 minutes, malgré toutes les tentatives de traitement.

A l'autopsie, on trouva que, malgré la présence de quelques tractus fibreux, la compression était bonne, mais il existait une piqûre punctiforme du poumon sans aucune hémorragie. Il semble que le poumon, peu comprimé, soit venu s'embrocher sur l'aiguille fixe.

— *M. Bard* demande quelle est l'hypothèse la plus vraisemblable ici : du réflexe ou de l'embolie gazeuse? Pour lui, toutes deux peuvent répondre à certains cas et il est difficile de déterminer quelle est la plus fréquente.

— *M. Cordier* ne peut affirmer la pathogénie des accidents chez cette malade. Il y a eu insufflation, d'où possibilité d'embolie, mais on ne peut incriminer celle-ci pour les premiers accidents. De l'ensemble des faits observés par lui, M. Cordier garde l'impression du rôle du réflexe pleural prédominant dans la majorité des cas.

L'élimination urinaire des microbes au cours des affections pulmonaires aiguës de l'enfance. — *MM. Weill, Dufourt et Sors*, en s'entourant de toutes les précautions d'usage les plus minutieuses, ont étudié cette élimination dans 25 cas. 6 pneumonies ont donné 5 fois le pneumocoque et 2 fois il y avait légère albuminurie ; 17 broncho-pneumonies ont donné 9 fois du pneumocoque, accompagné 3 fois d'éléments cocciformes en chainette ; 5 fois coexistait une albuminurie légère. Une pleurésie purulente a été très positive et une bronchite grippale négative.

Il convient de supposer que, parmi les cas négatifs, certaines éliminations intermittentes ou peu durables ont échappé aux examens.

La bactériurie ne semble pas avoir de rapports directs avec les lésions rénales, mais montre la prédominance du pneumocoque et la fréquence d'une phase septicémique. D'autre part, ces microbes ont gardé assez souvent leur virulence, puisqu'ils ont pu provoquer une septicémie de la souris.

Enfin il ne semble pas qu'on puisse en tirer un élément de pronostic, la mortalité ayant été sensiblement identique, qu'il y ait eu bactériurie ou non.

Syphilis gommeuse ou tuberculose mammaire ?. — *MM. Cordier et Chaix* ont eu l'occasion d'observer une malade atteinte de gommes suppurées des deux seins. Plusieurs spécialistes qualifiés éliminèrent l'hypothèse d'une syphilis et conclurent à de la tuberculose mammaire Le Bordet-Wassermann était négatif. Néanmoins on entreprit une cure au novarsénobenzol, qui fit tout disparaître d'une façon extrêmement rapide. Or, pendant ce temps, une inoculation au cobaye fut franchement positive. Les auteurs se demandent s'il y eut là une association mixte de tuberculose et de syphilis, ou si l'une des preuves, thérapeutique ou biologique, s'est trouvée en échec.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

7 Mars 1924.

Des modalités les plus efficaces du cathétérisme et du lavage des voies lacrymales. — *M. Cazalis* insiste sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer le cathétérisme et le lavage des voies lacrymales, non seulement par le point lacrymal inférieur, comme on le fait d'habitude, mais encore par le point lacrymal supérieur. L'étude des rapports anatomiques des voies lacrymales modifiées par le cathétérisme au niveau du point lacrymal inférieur montre que tout le conduit lacrymal inférieur reste inexploré ; de même le lavage lacrymal par le point lacrymal inférieur reste incomplètement efficace. Il faut donc employer successivement les deux voies.

Etude comparative des méthodes de coloration de Ziehl-Neelssen-Schulte-Tigger et Cépède pour la mise en évidence du bacille de Koch dans les crachats. — *MM. Sollier et Davidovitch* concluent de leurs études, portant sur 30 crachats de tuberculeux examinés par ces trois méthodes, que celles de Schulte, de Tigger et de Cépède sont plus sensibles que celle de Ziehl. Ils accordent la préférence à la méthode de Cépède parce qu'elle donnerait un chiffre de bacilles plus élevé que ne le donnent celles de Schulte, Tigger, et surtout parce qu'elle est plus rapide (5 minutes), plus facile (2 temps) et paraît être plus sûre, mettant mieux en valeur les deux propriétés caractéristiques du bacille tuberculeux : l'acido- et l'alcoolo-résistance.

14 Mars.

Un cas d'ostéomalacie masculine apparue à l'âge de 10 ans. — *MM. Vedel et Puech* présentent des photographies et des radiographies d'un malade de 18 ans atteint de déformations ostéomalaciques considérables et généralisées. La décalcification est intense. Le début remonte à 8 ans ; l'affection paraît s'être installée en quelques mois après une période de fièvre et de douleurs violentes. Il n'est possible de mettre en évidence aucun facteur étiologique ou pathogénique ; il ne paraît pas, en particulier, exister de troubles endocriniens. Le taux du calcium sanguin est élevé : il oscille entre 0 gr. 20 et 0 gr. 38.

Traitement des dacryocystites par la vaccination locale. — *M. Carrière* a traité par des lavages à l'aide d'un bouillon-vaccin pneumococcique un cas ancien de dacryocystite bilatérale. La guérison bactériologique a été obtenue après 5 jours de ce traitement. La perméabilité des voies lacrymales s'est rétablie après passage d'une sonde numéro 3. L'avantage de la méthode est la rapidité, la sûreté de la guérison avec retour de la perméabilité des voies lacrymales que l'on obtient très rarement par les méthodes non opératoires.

Répartition du glucose entre les globules et le plasma sanguin : stabilisation par le fluorure de sodium. — *MM. Cristol et Danitch* montrent que le glucose est uniformément réparti entre le sang total, les globules et le plasma sanguin, à condition que, dans le dosage, on hémolyse le sang avant de le désalbuminer et surtout que l'on recueille le sang sur fluorure de sodium qui empêche tout début de glycolyse.

28 Mars.

Ostéotomie cunéiforme pour grande déformation rachitique du fémur. — *MM. Massabuau et Marchand* présentent les photographies et les radiographies d'une fillette de 7 ans à qui ils ont pratiqué une ostéotomie cunéiforme du fémur après échec d'une ostéotomie linéaire pratiquée 4 ans auparavant pour énorme déformation rachitique de cet os. Avant l'intervention, la courbure fémorale, à convexité antéro-externe, présentait un rayon de 8 cm. Après l'intervention, le résultat esthétique et fonctionnel est parfait; le fémur ne présente aucun raccourcissement.

Présentation d'un dispositif d'extension continue chez les enfants. — Le dispositif d'extension continue présenté par ***MM. Massabuau et Galavielle*** se compose de deux boîtes en bois, l'une mobile, qu'on fixe au pied du sujet, l'autre immobile, de dimensions un peu supérieures, qu'on fixe aux barreaux verticaux du lit, au moyen de cordons, son plancher appuyant sur le matelas. Ce plancher est constitué par une planchette bien lissé permettant le glissement facile de la boite mobile. Le fond de la boite présente une ouver-

ture plus haute que large au niveau de laquelle est fixée la poutre d'extension. Le pied est ainsi immobilisé en bonne position, la traction se fait dans un plan parallèle à celui du lit et dans l'axe du membre avec le moins de frottements possible.

Double ovariotomie; kyste mucoïde tordu de l'ovaire gauche; ovaire droit microkystique. — *MM. de Rouville, Madon et Guibal* soulignent l'intérêt de la coexistence d'un kyste d'un ovaire d'un côté, d'un ovaire microkystique de l'autre, qu'ils ont constatée au cours d'une intervention pratiquée pour torsion du kyste. Ils se demandent si l'ovaire microkystique ne représentait pas le début des lésions de l'autre ovaire.

A propos de 8 cas d'anurie calculeuse traités par le cathétérisme urétéral. — *MM. Jeanbrau, Bonnet, Coulazou et Simonnet* précisent les avantages du cathétérisme urétéral dans le traitement de l'anurie calculeuse.

1° Le cathétérisme urétéral donne les meilleurs résultats dans les cas où l'anurie est d'origine mécanique; lorsqu'elle est due à des lésions néphrétiques, il ne peut déclencher qu'une sécrétion réflexe de peu d'importance;

2° Il peut aboutir à la mobilisation des calculs ou graviers qui sont entraînés vers la vessie; dans d'autres cas, il permet de refouler le calcul dans le bassinet ou bien la sonde, passant à côté du calcul, permet le rétablissement de la sécrétion rénale qui disparaît si on enlève la sonde:

3° Dans certains cas où la sonde n'a pu monter du côté obstrué, le cathétérisme du côté opposé suffit à déclencher une polyurie libératrice de l'anurie réflexe;

4° Dans ceux où il n'a aucune action curative, le cathétérisme peut permettre le diagnostic du siège de l'obstruction calculeuse, préparant ainsi l'acte opératoire.

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Mars 1924.

Quelques cas d'hyperkinésie gastrique. — *M. Timbal* étudie dans sa communication un trouble assez spécial du fonctionnement de l'estomac, caractérisé par l'augmentation de la tonicité et de la contractilité du muscle gastrique.

Dans une première partie, il résume brièvement quelques observations personnelles, qui montrent la diversité d'aspect des manifestations cliniques par lesquelles se manifeste l'hyperkinésie gastrique. Ainsi l'auteur est amené à décrire 5 formes cliniques principales :

1° Forme aérophagique pure;
2° Forme douloureuse précoce;
3° Forme douloureuse tardive;
4° Forme simulant la sténose pylorique;
5° Forme de diarrhée post-prandiale.

Malgré l'extrême variabilité des symptômes cliniques, il existe quelques caractères généraux communs à tous les malades. Ces caractères sont au nombre de trois. D'abord, il s'agit de *sujets nerveux* doués d'une vive sensibilité et présentant des réactions violentes et souvent excessives.

Ces sujets nerveux sont presque toujours des *aérophages*, et la déglutition d'air et de salive qui caractérise l'aérophagie joue un rôle capital dans la production de l'hypertonie et de l'hyperkinésie du muscle gastrique. Enfin, les rayons X permettent de constater une image particulière de l'estomac qui achève d'individualiser l'affection : au point de vue morphologique, l'estomac est *hypertonique*, c'est-à-dire petit et contracté; au point de vue fonctionnel, il est *hyperkinétique*, c'est-à-dire animé de contractions violentes et rapprochées qui entraînent une évacuation accélérée.

Au point de vue thérapeutique, l'indication principale est de calmer l'hyperexcitabilité générale du système nerveux et l'irritabilité particulière du plexus solaire. Ce double résultat est obtenu facilement par l'association de deux médicaments, le bromure de sodium et la spasmalgine.

Les succès thérapeutiques sont presque constants : la seule difficulté réside dans le diagnostic; pour cela, l'examen clinique est insuffisant et doit être toujours complété par l'examen radiologique.

Métabolisme basal. — *M. Mossé*, après avoir défini ce qu'est le métabolisme basal, et indiqué de quelle façon il convient de le considérer, étudie, en s'appuyant sur les travaux les plus récents, la valeur clinique des modifications qu'il peut présenter au cours des divers états pathologiques, et termine en insistant sur l'importance qu'il convient désormais de lui accorder.

Deux cas de rupture intrapéritonéale de pyosalpinx. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte 2 observations de cette complication plutôt rare des salpingites suppurées. La première a trait à une femme de 42 ans, envoyée d'urgence à l'Hôtel-Dieu pour rupture de grossesse tubaire, et la seconde concerne une malade de 39 ans, que son médecin avait fait hospitaliser pour perforation appendiculaire. L'intervention chirurgicale montra, dans les 2 cas, qu'il s'agissait de pyosalpinx droits rompus dans la cavité péritonéale; on pratiqua chaque fois une hystérectomie subtotale, et les opérées guérirent sans incidents notables.

L'auteur, après avoir rappelé la gravité de cette complication (54 pour 100 de mortalité chez les opérées et 100 pour 100 chez les non-opérées), passe en revue les différentes causes qui peuvent entraîner la rupture, et insiste surtout sur la difficulté du diagnostic. L'étude des différentes observations publiées montre en effet que, dans la presque totalité des cas, on a songé à tout autre chose qu'à un pyosalpinx rompu (appendicite, rupture tubaire, torsion ovarique). Comme le fait fort justement observer Huet, ce n'est que lorsque l'on possède la notion d'une salpingite préexistante et que l'on s'est rendu compte de l'affaissement subit de la poche, dont l'existence avait été constatée précédemment, que l'on est amené à songer à la rupture d'une collection salpingienne.

Un cas de shock après l'accouchement. — *M. Audebert* communique l'observation d'une III-pare, dont l'histoire clinique est particulièrement intéressante.

Lors de sa première grossesse, l'accouchement avait eu lieu à terme, mais en nécessitant sous anesthésie à l'éther une application de forceps, par suite d'inertie utérine. Après la délivrance, il y avait eu une petite hémorragie et presque immédiatement après, un état adynamique des plus graves qui ne disparut qu'au bout de 7 à 8 heures. Pas d'incidents lors de la 2e grossesse, ni lors de l'accouchement qui fut normal.

Au cours de la 3e grossesse, la parturiente présenta, pendant les 6 derniers mois de sa gestation, une albuminurie persistant malgré un régime des plus sévères; quelques jours avant le terme, à la suite d'un refroidissement, elle eut des douleurs lombaires, de la bouffissure de la face et de l'œdème des membres inférieurs. L'accouchement fut très pénible, car il fallut faire, sous anesthésie au chloroforme, la dilatation artificielle suivie d'un forceps. L'accouchée présenta de nouveau, après la délivrance artificielle, le même état de shock que lors du premier accouchement.

L'auteur, reprenant cette observation, montre combien il est difficile d'arriver à dégager la pathogénie des accidents observés. A côté de l'action inhibitrice et de la toxémie tissulaire si souvent invoquée, il faut songer à l'action de la prédisposition personnelle, au rôle de l'anesthésie, à l'influence de la dystocie, au retentissement des lésions rénales, ce qui semble bien prouver que le shock obstétrical ne saurait reconnaître une cause unique, mais bien qu'il tient à des origines multiples.

Forme subaiguë et lente de la maladie d'Isambert. — *M. Escat*, s'appuyant sur 16 cas de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée, observés en 30 années de pratique, dont 2 cas à marche suraiguë, 4 à marche aiguë, et 10 à marche subaiguë et lente, estime qu'il y a lieu de reviser, quant à son évolution, cette entité clinique.

Isambert la désigna : *Tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée*; aussi tous les pathologistes se sont-ils cru obligés après lui, en dépit de l'identité absolue des lésions anatomo-pathologiques et des signes objectifs, d'exclure de cette espèce tous les cas dont la marche n'était pas franchement aiguë, et de les rattacher par suite à la tuberculose chronique vulgaire.

Pourtant, entre 1871 et 1877, Bucquoy, Martineau, Cornil et Isambert lui-même avaient observé des cas très nets de *Tuberculose miliaire à marche ralentie*.

Estimant que la bacillémie et la granulation grise constituent pour la maladie d'Isambert une caractéristique bien moins contingente et plus fondamentale que la rapidité d'évolution, l'auteur propose de substituer au terme : Tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée, celui plus générique et moins restrictif de *Tuberculose miliaire pharyngo-laryngée* dont 3 types, selon la marche, sont à retenir :

1° Le *type suraigu* ou *angine bacillaire ulcéreuse*, de Letulle, forme extrêmement rare;
2° Le *type aigu* ou *type d'Isambert*, forme rare;
3° Le *type subaigu et lent*, forme bien moins rare que les deux précédentes.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

- **R. Clément.** ***Contribution à l'étude des spirochétoses : le sodoku*** (*Jouve et Cie*, éditeurs, Paris). — Le sodoku — fièvre par morsure de rat — n'est pas très rare en France, ni même à Paris où l'auteur a pu en observer personnellement 4 cas en moins d'un an. Il est d'un très grand intérêt de ne pas le méconnaître, car nous possédons contre lui une thérapeutique parfaitement efficace.

Le diagnostic clinique est parfois fort délicat; aussi ne faut-il pas négliger la recherche du parasite qui est à la portée de tous les laboratoires. La technique qui paraît la meilleure et qui a permis à l'auteur d'isoler le germe dans les deux cas où il l'a cherché est l'examen à l'ultramicroscope du sang frais citraté et centrifugé, confirmé par l'inoculation aux souris et aux cobayes.

Le diagnostic rétrospectif pourra se faire par la recherche des propriétés spirochéticides et spirochétolytiques du sérum des convalescents.

Le traitement consistera en une série d'injections intraveineuses de sels arsénobenzoliques répétées à 8 jours d'intervalle et à doses progressives : 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60. Il est toujours efficace. Tous les sels arsénobenzoliques, y compris le silbersalvarsan, sont bons.

La prophylaxie du sodoku, d'accord avec celle d'autres affections, exige une dératisation sérieuse. Lorsqu'il a été possible de tuer ou de s'emparer de l'animal qui a mordu le sujet, il faut l'envoyer au laboratoire. Si l'examen du sang du cœur extemporané à l'ultramicroscope permet de constater la présence de spirochètes mobiles, il ne faudra pas hésiter à traiter préventivement le sujet mordu.

André Plichet. ***La leucocytose digestive. Analyse et essai d'interprétation*** (*Am. Legrand*, éditeur). — Dans ce travail, qui comporte de nombreuses courbes et observations personnelles, P. établit que, chez les sujets normaux, après l'ingestion d'aliments, il existe une leucocytose digestive. Celle-ci apparaît de deux à trois heures environ après les repas ordinaires, de une à deux heures après l'ingestion d'un aliment unique tel que le lait, le beurre, le sucre. Les variations des globules blancs, après l'ingestion d'aliments, portent surtout sur les polynucléaires, qui subissent une augmentation pouvant aller jusqu'à 75 pour 100.

Il existe une hiérarchie dans le pouvoir leucocytogène des aliments, déjà entrevue par certains auteurs, et que P. a essayé de déterminer. Les aliments fondamentaux peuvent à ce point de vue être rangés dans l'ordre décroissant suivant : viande, lait, beurre, sucre. Cette hiérarchie est, dans l'ensemble, superposable à l'importance de la sécrétion gastrique que détermine l'ingestion de ces aliments.

L'ingestion d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 pour 1.000 provoque des variations leucocytaires analogues à celles produites par l'ingestion d'aliments et, en particulier, du lait.

Chez les sujets atteints d'achylie gastrique, la leucocytose digestive n'existe pas.

En raison de la rapidité des variations leucocytaires et par analogie avec les faits de chimiotactisme, il semble que la leucocytose digestive soit plutôt due à un déplacement qu'à une néo-formation de globules blancs.

La leucocytose digestive est un phénomène certainement complexe qui relève probablement, pour une part, de l'action du système neuro-végétatif, mais surtout de la mise en jeu de l'appareil glandulaire digestif.

L. Rivet.

LES PARADOXES
DU PNEUMOTHORAX
THÉRAPEUTIQUE

HÉMOPTYSIES DE COMPRESSION
FOYERS ÉVOLUTIFS DANS LE POUMON COMPRIMÉ

PAR MM.

Ch.-A. PIGUET et Albert GIRAUD

(de Leysin).

Il suffit de parcourir la littérature (relativement peu abondante) qui a trait à l'anatomie du poumon tuberculeux comprimé par la méthode de Forlanini pour se rendre compte du peu d'étendue et du manque de précision de nos connaissances en pareille matière. Le nombre d'autopsies publiées, au moins en Europe, n'atteint pas 50, et, parmi celles-ci, plus de la moitié n'offre qu'un médiocre intérêt, soit parce qu'il s'agit de pneumothorax établis dans des conditions très défavorables, soit, et c'est peut-être l'éventualité la plus fréquente, parce que l'examen du poumon comprimé a été pratiqué de façon superficielle et sans méthode. Il ne faut donc pas être surpris si l'observation clinique nous donne parfois l'occasion d'enregistrer des faits cadrant mal avec l'opinion habituellement admise sur le mode d'action du pneumothorax artificiel. Récemment, il nous a été donné d'observer quelques-uns de ces faits d'apparence paradoxale et, bien que leur nombre soit encore très peu élevé, nous ne croyons pas devoir en différer davantage la publication en raison du double intérêt, d'ordre pratique et théorique, qu'ils nous paraissent offrir.

Hémoptysies de compression.

La collapsthérapie ayant pour effet d'immobiliser le poumon et de réaliser l'effacement de la lumière des vaisseaux sanguins, on devait tout naturellement songer à l'utiliser pour lutter contre les hémoptysies qui par leur abondance ou leur répétition menacent la vie du malade. Préconisé en France par M. Dumarest[1] le pneumothorax hémostatique agissant « comme le ferait une ligature » a de fait donné d'excellents résultats et, à l'heure actuelle, il n'est guère de phtisiologue qui n'ait eu l'occasion de l'employer avec succès. Toutefois, lorsque, du fait d'adhérences irréductibles, une partie du champ pulmonaire échappe à la compression, le pneumothorax demeure souvent impuissant à arrêter l'écoulement sanguin. A notre avis, certains faits semblent même prouver que, sous l'influence de causes encore mal connues, à propos desquelles nous nous contenterons d'émettre ultérieurement quelques hypothèses, le collapsus du poumon, loin de contribuer à arrêter l'hémoptysie, est au contraire capable, dans quelques cas, de l'entretenir ou de la provoquer. C'est du moins l'impression qui se dégage de deux de nos observations dont nous allons donner un court résumé.

Mme X... (observation N° 343, 1923. Sanatorium du Mont-Blanc), 34 ans. Six frères et sœurs; l'un d'eux est mort tuberculeux. Un autre a fait une pleurésie. Un enfant bien portant. Toujours de santé délicate. Scrofule dans l'enfance.

Début de la maladie actuelle en 1916 (asthénie, amaigrissement poussée, de bronchite). En Novembre 1922 aggravation brusque : toux, expectoration purulente abondante, fièvre, mauvais état général. Jamais d'hémoptysies. A son entrée au sanatorium, malade très déprimée, amaigrie, température élevée, se maintenant au-dessus de 38°, grosse expectoration purulente très richement bacillifère. Examen stéthacoustique : nombreux râles ulcéreux dans la moitié inférieure du poumon gauche. Tens. art. 12 — 8, au Pachon. Diagnostic : tuberculose ulcéreuse évolutive étendue de la partie moyenne du lobe inférieur gauche. Confirmation radiologique. Cliniquement et radiologiquement le poumon droit est entièrement sain.

Pneumothorax artificiel le 25 Mars 1923. Az : 35 0 cmc ; P.I., — 3 ; P.T., — 1. Nouvelle insufflation le lendemain : Az ; 400 ; P.T., + 1. A l'écran décollement complet sauf une adhérence au niveau du diaphragme qui ne paraît pas du reste s'opposer à une bonne compression des lésions. Le 28 Mars hémoptysie d'abondance moyenne (1 verre 1/2 environ). La fièvre qui n'a cessé de s'élever depuis l'établissement du pneumothorax atteint alors son maximum (40°). En cinq jours et sans nouvelle insufflation, défervescence complète en lysis. Le 3 Avril, nouvelle insufflation : P.T., + 1/2. Le 5, hémoptysie moins abondante que la première. Depuis cette date et pendant près de trois mois (jusqu'au 27 Juillet) la malade n'a cessé de cracher du sang. Les hémoptysies d'abord intermittentes (tous les deux ou trois jours) deviennent très rapidement quotidiennes. Elles consistent en une dizaine de crachats sanglants, d'aspect peu rutilant, émis dans le courant de la journée. Malgré ces hémoptysies les insufflations sont poursuivies régulièrement. A l'écran le poumon affecte la forme d'un rein à pôle inférieur aplati et de la dimension d'une main d'homme environ. La lésion paraît bien comprimée. Le résultat clinique est excellent. La température devient normale. la malade engraisse et les forces reviennent. Toutefois l'expectoration, quoique très diminuée et peu bacillifère demeure relativement abondante (6 crachats par jour). Le 27 Juillet dernière hémoptysie. Trois semaines plus tard la malade éprouve une douleur subite et violente. On constate à l'écran un brusque affaissement du moignon pulmonaire dont le volume paraît être réduit de moitié (rupture d'adhérence probable). Depuis, les hémoptysies ne se sont plus reproduites. Actuellement, la malade va bien, l'état général est bon, mais une adhérence en corde, joignant la partie supérieure du lobe inférieur à la paroi thoracique, s'oppose encore sans doute à la compression complète des lésions et explique la persistance de l'expectoration et l'apparition de petites poussées fébriles intermittentes que présente la malade. Le poumon droit est entièrement sain.

Il s'agit donc d'une malade qui, en dépit d'une compression complète de son poumon malade, donnant cliniquement de bons résultats, a fait, immédiatement après la création du pneumothorax, et pendant trois mois, des hémoptysies quotidiennes malgré toutes les thérapeutiques qui ont été tentées. Or, avant l'établissement du pneumothorax, cette même malade a pu, pendant cinq mois, creuser de multiples cavernules dans le lobe inférieur de son poumon gauche sans cracher de sang. Un tel contraste ne saurait s'expliquer que par l'intervention d'un élément nouveau : la compression du poumon. Cette relation de cause à effet nous paraît s'imposer avec d'autant plus de force qu'après la création du pneumothorax rien n'a été changé dans la vie de la malade qui est restée soumise à la même cure hygiéno-diététique. Pendant toute la période des hémoptysies la tension artérielle est restée basse. Il convient enfin de noter le caractère particulier des hémoptysies, par petits crachats espacés, teintés de sang peu rutilant.

M. X... (Observation n° 392, 1923. Sanat. du Mont-Blanc), 29 ans. A. H. : rien à noter. A. F. : une sœur morte à 5 ans, méningite tuberculeuse. A. P : deux pneumonies pendant l'enfance. Bronchites à répétition pendant l'hiver. Mobilisé en Septembre 1914. En Février 1915, dysenterie amibienne ; peu après congestion pulmonaire (?) avec fièvre élevée ; depuis, dyspnée, asthénie. Hypérité en Mai 1918 ; broncho-pneumonie consécutive. En Mai 1912, hémoptysie, sans fièvre ; examen stéthacoustique négatif. Septembre 1919, expectoration bacillifère ; examen radiologique : voile au sommet droit, à gauche, entre les 3e et 4e espaces, près du hile : aspect en mie de pain. Séjour à Leysin, hémoptysie grave suivie de poussée évolutive. Janvier 1921, création d'un pneumothorax gauche ; pneumothorax partiel, la partie moyenne du poumon est retenue à la paroi par une large adhérence axillaire. Séjour à Hauteville, aggravation. Le pneumothorax est abandonné par négligence du malade qui a quitté Hauteville. Décembre 1921, nouvelle poussée, fléchissement de l'état général, apparition de troubles digestifs graves : nausées, douleurs abdominales, diarrhée profuse. Diagnostic : cholécystite ; intervention : ablation de la vésicule biliaire et de l'épiploon rétracté en corde (tuberculose).

Aggravation de l'état pulmonaire. Hémoptysies. Retour à Hauteville où l'on tente de recréer un pneumothorax. Le 29 Juin, le malade eut pour la dernière fois quelques crachats hémoptoïques. Le 30 Juin, pneumothorax : Az, 300; P. I., — 8 ; P. T., — 4. Le 1er Juillet, crachats hémoptoïques. Les insufflations se poursuivent ensuite régulièrement jusqu'au 11 Juillet, date à laquelle, consécutivement à une insufflation (P. T., — 0,5), les crachats hémoptoïques réapparaissent. Encore quelques crachats sanglants les 3 et 4 Août. Le 7 Août, à la suite d'une insufflation qui amène la pression à 0, crachats hémoptoïques ; le lendemain, ascension de la température à 38°5, hémoptysie abondante qui se continue les 9, 11 et 12 Août pour cesser le 13. Ce même jour, insufflation : Az. 400; P. I. — 2; P. T., + 2. Les 14 et 15 hémoptysie abondante qui se poursuit en diminuant d'importance les 16, 17, 18 et 19 Août. Le 20, pneumothorax : Az, 700 ; P. I., — 2 ; P. T., + 2. Hémoptysie abondante, fièvre à 38°. Les hémoptysies se poursuivent les 21 et 22 Août. Température au-dessus de 38°. Crachats hémoptoïques jusqu'au 9 Septembre. Température irrégulière. Encore deux insufflations le 18 Septembre et le 9 Octobre. terminées en pression négative.

Le pneumothorax est ensuite abandonné ; les hémoptysies cessent, mais l'état du malade continue à s'aggraver. Température élevée, expectoration très abondante. A son entrée au sanatorium (16 Novembre) le malade est très déprimé. Température irrégulière. Très nombreux crachats purulents, très bacillifères. L'examen stéthacoustique confirmé par la radiographie révèle des lésions ulcéreuses bilatérales. Depuis la cessation du pneumothorax pas d'hémoptysies sauf quelques crachats sanglants le 19 Novembre qui depuis ne se sont pas renouvelés.

Deux objections se présentent immédiatement à l'esprit : 1° des hémoptysies se sont produites avant l'établissement du pneumothorax; 2° le malade présente à la date du 16 Novembre des lésions ulcéreuses bilatérales, constatation qui laisse évidemment planer un doute sur l'origine des hémorragies. Celles-ci provenaient-elles réellement du poumon comprimé ? Un examen minutieux des différents éléments de l'observation enlève à ces deux objections la plus grande partie de leur valeur. Sans doute des crachements de sang s'étaient produits avant l'intervention du 30 Juin, mais (le malade y insiste) jamais ceux-ci n'ont été aussi fréquents qu'après la création du pneumothorax. En outre, il convient de signaler tout particulièrement le synchronisme existant entre les insufflations et les hémoptysies. Celles-ci surviennent presque toujours le même jour ou le lendemain de l'insufflation. L'hémoptysie la plus grave a coïncidé avec la pression intrapleurale la plus élevée. Enfin les hémorragies ne se sont plus reproduites après la cessation des insufflations, sauf quelques crachats hémoptoïques le 19 Novembre. Quant au point de départ de ces hémorragies nous croyons qu'on doit selon toute vraisemblance le situer dans le poumon comprimé. En effet, lorsque le pneumothorax a été créé, les lésions du côté opposé (côté droit) devaient forcément être très peu importantes. Cette considération a d'autant plus de valeur que le malade était alors soigné dans d'excellentes conditions et surveillé par l'un de nos confrères dont la haute compétence ne saurait être discutée.

Sans doute des lésions peu étendues du côté droit auraient pu donner naissance aux hémoptysies. Il nous paraît toutefois plus vraisemblable de les attribuer aux lésions du côté opéré, alors très étendues, ulcéreuses et en pleine évolution. L'histoire clinique du malade permet de penser que les lésions ulcéreuses constatées du côté droit sont de formation toute récente, vraisemblablement postérieures à la période des hémoptysies. Enfin le malade nous a formellement déclaré avoir perçu à plusieurs reprises, du côté gauche (côté comprimé), la sensation de gargouillement carac-

téristique de l'issue du sang dans les voies aériennes.

Malgré ces constatations significatives nous hésitions encore, en présence de faits d'apparence si paradoxale, à conclure de façon formelle, quand l'un de nos confrères à qui nous avions fait part de nos impressions nous communiqua le travail d'un auteur allemand, F. Jessen[1], où l'on relève le passage suivant : « Lorsqu'il s'agit de formes ulcéreuses hémoptoïques, le pneumothorax peut provoquer des hémoptysies ininterrompues (unstillbar) ; ceci se produit souvent lorsqu'une caverne à parois relativement épaisses n'est pas entièrement comprimée. Le pneumothorax provoque alors une stase plus intense et la rupture des vaisseaux. Dans ce cas il faut maintenir une pression intrapleurale basse et si possible négative et combattre l'hémorragie de stase par la digitale. J'ai eu de cette façon de très bons résultats permettant de poursuivre heureusement la cure par le pneumothorax. J'ai vu aussi des cas de ce genre soignés par moi avec succès de la façon que je viens d'indiquer qui, ayant passé en d'autres mains, moururent d'une hémoptysie de stase après une insufflation trop copieuse et intempestive. » Que faut-il penser de l'hypothèse émise par Jessen sur la pathogénie de ces accidents? M. Dumarest, qui a eu l'occasion de soigner l'un des malades dont nous avons rapporté l'observation, a bien voulu nous donner son avis à ce sujet : « Le fait signalé par Jessen, écrit-il, persistance ou aggravation d'hémoptysies après pneumothorax, est pratiquement constatable et théoriquement plausible. L'interprétation donnée par l'auteur du mécanisme de ces accidents est vraisemblable, mais ce n'est pas à mon avis la plus probable. C'est dans les pneumothorax partiels que le fait se produit : or, en pareil cas, il existe des adhérences pariétales, et l'on conçoit très bien que la traction exercée sur ces adhérences, ordinairement très voisines des lésions ulcéreuses, puisse avoir pour effet d'étirer les tissus vasculaires et d'augmenter ainsi la béance des vaisseaux. Cette explication me satisfait mieux que celle d'une stase artificiellement provoquée dont le mécanisme est à la vérité possible mais doit être exceptionnel. » Sans doute chacun de ces mécanismes peut être invoqué selon les cas et il est permis de supposer que leur action est souvent associée. Toutefois, certaines constatations anatomiques semblent plaider en faveur de l'hypothèse émise par M. Dumarest. M. Bard, en effet, a signalé il y a déjà longtemps la présence au voisinage de lésions fibreuses ou ulcéro-fibreuses « d'un véritable tissu aréolaire riche en vaisseaux de nouvelle formation ». M. P. Weil[3] dans sa thèse a montré qu'autour de cavernes en voie de guérison il existe des vaisseaux changés en véritables lacs sanguins, et à parois extrêmement friables. Tout récemment enfin MM. Bezançon et de Jong[4] ont insisté sur ce développement anormal des vaisseaux au voisinage des lésions cicatricielles. Ces notions d'anatomie pathologique s'accordent également avec la remarque de Jessen que les hémoptysies de compression se produisent surtout lorsqu'une caverne aux parois fibrosées et rigides s'oppose à la réduction d'une partie plus ou moins étendue du champ pulmonaire avoisinant. En résumé, il semble bien que les noyaux cicatriciels siégeant au sein des lésions évolutives qui ont déterminé l'intervention doivent, au même titre que les adhérences pleuro-pariétales, être considérés comme une des principales causes prédisposantes des hémoptysies de compression.

Ces considérations nous conduisent à aborder une question d'ordre théorique souvent débattue. Quel est l'état des vaisseaux sanguins dans le poumon collabé? La collapsthérapie s'accompagne-telle d'hyperémie ou d'anémie de l'organe comprimé? Les opinions les plus contradictoires, on le sait, ont été émises. Il semble toutefois que celle qui considère les vaisseaux du poumon comprimé comme à peu près vides de sang (exception faite pour les vaisseaux nourriciers) ait actuellement tendance à prévaloir. « On ne peut donc retenir, écrit M. Dumarest[5], qui examine et résume ces différentes opinions, l'hypothèse de Sackur, Sauerbruch, Steinbach, que le pneumothorax agirait à la façon de la méthode de Bier en provoquant une hyperémie par stase veineuse. » C'est cependant l'idée qui vient d'être reprise par Lindblom[6] dans un travail récent, très intéressant et extrêmement documenté, sur lequel nous aurons du reste l'occasion de revenir. La vérification anatomique de 15 cas de pneumothorax a permis à cet auteur de conclure que la production de tissu fibreux dans le poumon comprimé est en liaison directe avec la stase sanguine développée surtout dans les petites veines. Ce serait autour d'elles que débuteraient les processus cicatriciels, et non, comme le veut la majorité des auteurs, autour des lymphatiques, des bronches, des gros vaisseaux et dans les couches juxtapleurales du parenchyme pulmonaire. Cette congestion par stase existe presque toujours, et on note ordinairement une relation directe entre l'importance des formations fibreuses et le degré de développement de la stase sanguine. Pour vider les capillaires sanguins de leur contenu il faut, selon Lindblom, réaliser une pression intrapleurale plus forte que la pression sanguine dans ces vaisseaux, soit environ 13 cm. d'eau,

Foyers évolutifs dans le poumon comprimé.

Si les hypothèses les plus diverses et souvent les plus contradictoires ont été émises à propos du mode d'action du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, en revanche, lorsqu'il s'agit d'apprécier les effets anatomiques de la compression du poumon, l'accord semble fait entre les différents auteurs* dont l'opinion commune peut se résumer dans les deux propositions suivantes :

1° Le pneumothorax artificiel favorise la formation de tissu fibreux et contribue ainsi à la cicatrisation des lésions.

2° Il s'oppose au développement de nouveaux foyers tuberculeux.

Ce dernier point est (et avec raison) le plus aisément et le plus communément admis. Il est curieux de noter que le pneumothorax est considéré comme un obstacle à la propagation des lésions, par ceux-là mêmes qui, comme Rénon[7], demeurent les adversaires de la méthode et refusent en particulier de souscrire à la première des propositions que nous avons énoncées. Sans doute, des expérimentateurs comme Tomaszewski[8], H. Schur et S. Plaschkes[9] ont pu montrer que si l'on pratique une inoculation intraveineuse de bacilles de Koch, l'établissement préalable d'un pneumothorax n'empêche pas les lésions tuberculeuses de se développer dans les deux poumons, et parfois même de façon très nettement prépondérante dans le poumon comprimé; mais de l'avis même de leurs auteurs, ces expériences pratiquées chez l'animal dans des conditions totalement différentes de celles qui sont réalisées en médecine humaine sont peu concluantes; elles sont, du reste, contredites par d'autres expériences. Malgré cette sorte d'unanimité (si rarement réalisée en matière médicale) la règle de la non-propagation des lésions dans le poumon comprimé est-elle aussi absolue ou tout au moins générale qu'on veut bien le dire? Nous ne le pensons pas. Nous estimons, au contraire, qu'à n'en pas douter, des exceptions existent dont seule l'importance reste à déterminer. Notre opinion à ce sujet se fonde sur des constatations d'ordre divers, cliniques et anatomiques, que nous allons exposer.

Faits cliniques. — Voici d'abord une observation personnelle :

M. X... (observation 219, année 1921. Sanat. du Mont-Blanc). Rien à noter dans les antécédents héréditaires collatéraux et personnels. Début de la maladie en Mars 1921; poussée aiguë (température 39°5). Séjour de quelques mois à la campagne. Entrée au sanat., le 4 Juillet 1921. Température continue dépassant 38°; 26 crachats par jour, purulents, bacillifères. Examen stéthacoustique : râles ulcéreux dans les deux fosses épineuses gauches ; râles fins disséminés dans toute la hauteur du poumon; pas de signes ulcéreux à la base qui présente seulement quelques râles très discrets de congestion. Rien à droite. Diagnostic : infiltration diffuse du poumon gauche avec foyer de ramollissement au sommet. Confirmation radiologique. Le malade ne présentant aucune tendance spontanée à l'amélioration, un pneumothorax est établi le 6 Septembre 1921. Décollement complet. Très bonne compression du poumon qui est entièrement refoulé. En neuf jours, chute de température aux environs de 37°5. Au bout de deux mois seulement, la température devient absolument normale et régulière; les crachats commencent à diminuer sensiblement (15 et bientôt 10 au lieu de 25). L'état général du malade s'améliore rapidement. Résultat clinique en somme excellent. Examen stéthacoustique : à droite, *silence complet* dans toute la hauteur, *souffle amphorique léger*, aucun bruit adventice. Le 20 Janvier 1923, apparition de quelques gouttes de liquide dans le cul-de-sac gauche. Le 8 Février, on constate à l'écran que le liquide augmente rapidement et atteint bientôt la pointe de l'omoplate (24 Février). Deux réinsufflations pratiquées pendant cette crise liquidienne s'accompagnent d'ascension thermique brusque et courte à 38°5. Entre temps, la température est normale. L'exsudat entre en voie de résolution et disparaît complètement vers le milieu de Mai. L'expectoration est devenue insignifiante (1 crachat tous les deux jours). Deux examens bactériologiques (7 Février et 10 Mai) sont négatifs. A partir du 18 Mai la température, jusque-là absolument normale et régulière, s'élève de quelques dixièmes. En même temps les crachats réapparaissent et augmentent très rapidement, passant en onze jours de zéro à vingt-huit par jour. Ce sont de gros crachats purulents, lourds. Le 28 Mai, brusque ascension thermique à 39°. Le malade crache 32 fois dans cette journée. Les deux jours suivants, la température se maintient au-dessus de 38°; l'expectoration est toujours abondante et présente les mêmes caractères. Le 3 Juin, la température, qui les deux jours précédents était presque revenue à la normale, remonte brusquement à 39°5, se maintient deux jours aux environs de 39°, puis redescend en deux jours à la normale (9 Juin). L'expectoration diminue seulement alors (10 crachats par jour). Les examens bactériologiques pratiqués pendant cette crise ont montré de nombreux bacilles de Koch (7 par champ environ) avec quelques rares diplocoques. Un examen pratiqué après la crise (28 Juin) montre des bacilles beaucoup plus rares, quelques diplocoques et des polynucléaires très abondants. L'examen stéthacoustique, qui, avant la crise, ne décelait aucun bruit surajouté, permet maintenant d'entendre à la base gauche, contre la colonne, des bruits polymorphes, serrés, renforcés par la toux, parmi lesquels dominent de gros bruits humides. Rien à droite. Pendant toute la période du 28 Mai au 9 Juin, le malade a été radioscopié tous les deux jours environ. Les examens ont permis de constater l'intégrité absolue du poumon droit et l'absence de tout exsudat du côté comprimé. Pas de changement dans l'aspect du moignon pulmonaire. Depuis, tout est rentré dans l'ordre; le malade s'est rapidement remis. Toutefois, à mentionner la réapparition d'un exsudat très peu abondant vers la fin Août. Actuellement, le malade a quitté le sanatorium mais nous savons que sa santé continue à être excellente, le poumon droit est toujours entièrement sain, le poumon gauche présente à l'écran une très légère réexpansion de la base.

Cette observation nous paraît très démonstrative. Il s'agit d'un malade porteur d'un pneumothorax complet, ayant donné d'excellents résultats cliniques, maintenus tels pendant plusieurs mois (expectoration insignifiante, non bacillifère, température normale, reprise de l'état général), et chez lequel s'installe brutalement la triade symptomatique caractéristique d'une lésion évolutive : élévation thermique, augmentation considérable des crachats et de leur richesse en bacilles, apparition d'un foyer de râles humides en un point du

* Fornalini, Graetz, Kistler, Warnecke, Saugmann et B. Hansen, Brauer, L. Spengler, Burnand, etc.

parenchyme où on ne les avait jamais entendus jusque-là; ceci en dehors de tout incident pleural et de toute lésion du côté opposé. On remarquera que, contrairement à ce qui se passe lorsqu'il s'agit d'une réaction thermique d'origine pleurale, la courbe de température n'est nullement influencée par les réinsufflations. Nous reproduisons ci-dessous 2 fragments de la courbe thermique de ce malade. L'un (fig. 1) se rapporte à la période pendant laquelle un foyer évolutif nouveau s'est constitué dans le poumon comprimé; l'autre (fig. 2) correspond à la période d'exsudat. Ce rapprochement est caractéristique. Noter que dans un cas l'expectoration augmente rapidement alors qu'elle demeure stationnaire dans l'autre.

Dans la littérature, nous ne trouvons qu'une seule observation se rapportant à des faits analogues. Elle est de notre confrère M. Rossel[10] (de Leysin). Nous croyons utile de la reproduire intégralement :

M. M..., caverne de la partie inférieure du lobe supérieur gauche; apyrexie, expectoration abondante, bacillifère. Poussées congestives fréquentes autour du foyer cavitaire; pneumothorax artificiel créé le 2 Juillet 1919. Collapsus total du poumon, sauf à la hauteur de la caverne, où il reste étalé transversalement, dessinant un éperon dans la cavité pleurale, grâce à une bride épaisse partant du plan axillaire de la paroi costale. Malgré cette compression incomplète, diminution notable de l'expectoration. Le 7 Août, la température normale jusqu'à ce jour s'élève et atteint, le 10 Août, 38°5 où elle se maintient pendant dix jours; puis elle descend en lysis, et reprend son allure normale, le 24 Août. Au début de ce mouvement fébrile, l'auscultation du poumon sain ne présentant rien d'anormal, nous réservons notre diagnostic; les symptômes caractéristiques de l'exsudat, la douleur, le souffle amphoro-métallique manquent; la pleurésie paraît invraisemblable. Le jour suivant, le malade signale une augmentation considérable d'expectoration qui, parfois, est hémoptoïque. C'est alors que nous envisageons la possibilité d'une poussée évolutive du foyer cavitaire mal comprimé; le contrôle radioscopique répété régulièrement tous les un à deux jours nous confirme dans cette idée en démontrant à n'importe quel moment l'absence de tout épanchement.. D'ailleurs, peu à peu, l'expectoration diminue, revient au taux habituel et la fièvre tombe; le malade reprend l'horaire des malades valides.

M Rossel fait suivre cette observation des commentaires suivants: « Cette observation est particulièrement instructive parce que deux mois plus tard le malade annonçait une nouvelle poussée fébrile absolument analogue à la première ; cependant, quelques jours auparavant, on avait noté l'apparition d'un souffle amphoro-métallique auquel venaient s'ajouter d'assez violentes douleurs de la base gauche. Le diagnostic de pleurésie dans le pneumothorax, posé immédiatement, se trouva confirmé au troisième jour de la fièvre par une succussion hippocratique positive; une ponction exploratrice ramenait du liquide clair citrin qui, injecté au cobaye, tuberculisait l'animal. » M. Rossel ajoute : « Dans la littérature, on néglige de signaler les processus évolutifs fébriles qui peuvent survenir dans le poumon opéré, encore insuffisamment comprimé ou maintenu étalé dans certaines de ses parties par des adhérences solides. Au début, le diagnostic de ces poussées est singulièrement difficile à établir, parce qu'on a affaire à un pneumothorax qui, d'ailleurs, empêche de se rendre compte de ce qui se passe dans le poumon collabé. On cherche immédiatement une origine pleurale à ce mouvement de température. Et, en effet, la courbe thermique peut être absolument identique à celle qui est décrite habituellement dans la période initiale de la pleurésie. Dans ce cas, le diagnostic différentiel s'appuiera d'une part sur l'absence du souffle amphoro--métallique qui permet d'exclure la pleurésie, d'autre part sur les changements survenus dans l'expectoration (augmentation de la quantité, crachats hémoptoïques) qui témoignent d'une évolution au niveau du parenchyme pulmonaire. Il va de soi que le « poumon sain » aura dû être mis hors de cause au préalable. »

Nous ne saurions rien ajouter à ces quelques lignes qui, du point de vue clinique, définissent exactement le problème et précisent dans quelles conditions se présente habituellement le diagnostic. Celui-ci, en effet, n'est pas toujours aussi facile que dans notre observation, et il est bien évident que tel des symptômes fondamentaux que nous avons mentionnés peut faire défaut. Il convient alors, comme le conseille M. Rossel, de procéder par voie d'élimination et de mettre tout d'abord hors de cause les ascensions thermiques liées soit à un incident pleural, soit à une poussée évolutive du côté opposé, soit enfin à une localisation extrapulmonaire, intestinale en particulier. Nous sommes du reste portés à penser que dans la règle ces foyers évolutifs ont une symptomatologie très fruste, grâce à laquelle ils passent le plus souvent inaperçus. Quant au pronostic, il semble (autant que notre faible documentation permette de conclure) qu'il faille le considérer comme habituellement très favorable.

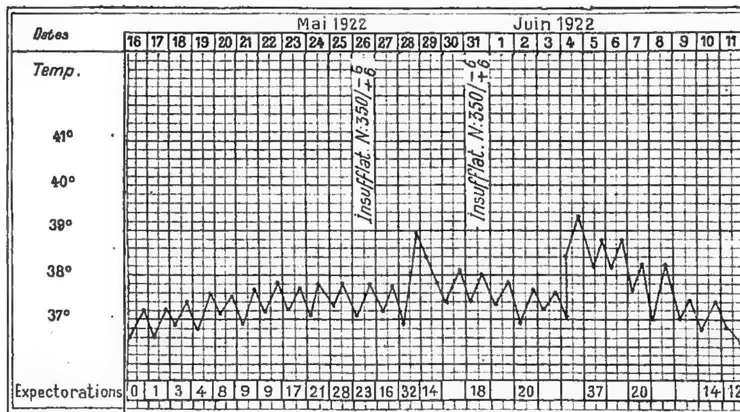


Figure 1.

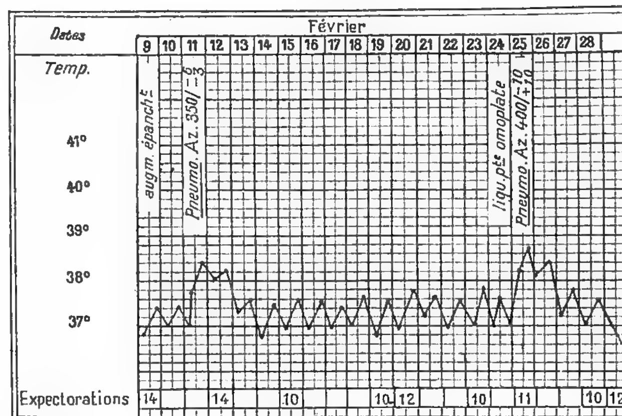


Figure 2.

Tout permet de penser que la compression exerce sur ces foyers de nouvelle formation la même influence heureuse que sur les lésions antérieures à la création du pneumothorax.

Pour compléter ce chapitre de documentation clinique nous mentionnerons enfin que tout récemment (*La Presse Médicale*, du 19 Septembre 1923), M. Hervé a publié une observation très intéressante, et à laquelle nous nous contentons de renvoyer le lecteur, d'où il ressort que « dans un moignon pulmonaire maintenu comprimé pendant des années, on peut assister à l'éclosion d'une nouvelle cavité suppurante » visible à l'écran.

L'auteur conclut que « l'infection tuberculeuse peut se réveiller après une longue période de guérison clinique dans des poumons parfaitement collabés et libres de toute adhérence ».

Constatations anatomiques. — Peu de temps après qu'il nous eut été donné d'observer l'évolution clinique d'un foyer tuberculeux récent dans un poumon comprimé, une autopsie — à laquelle l'obligeance de M. Burnand nous a permis d'assister — est venue confirmer les conclusions auxquelles l'observation clinique nous avait conduits. Nous ne reproduirons pas ici le détail d'une observation que M. Burnand publiera certainement et à laquelle diverses particularités confèrent un intérêt tout spécial. Nous nous bornerons à rappeler en quelques mots les faits qui se rapportent directement au problème qui nous intéresse. Pneumothorax de cinq mois. A l'ouverture du thorax le poumon opéré est *parfaitement collabé*. Sectionné, il montre dans la moitié supérieure des lésions ulcéreuses anciennes qui ont légitimé l'intervention, mais à la base on découvre, au sein du parenchyme pulmonaire complètement atélectasié, plusieurs foyers tuberculeux volumineux, de nature pneumonique, n'ayant pas encore subi, sauf en quelques points, la transformation caséeuse, et restant dans leur ensemble au stade d'infiltration gélatiniforme décrit par Laënnec. Ces foyers sont évidemment, et de par leur seul aspect, de date toute récente. Fait particulièrement intéressant à noter, ils sont exactement comparables aux foyers développés récemment dans le poumon opposé et qui ont déterminé la mort de la malade. Ajoutons enfin que l'examen clinique et le cliché radiologique pris immédiatement avant la création du pneumothorax ne révélaient aucune lésion de la base. Au point de vue clinique cette observation n'offre évidemment que peu d'intérêt; la malade ayant succombé à des lésions aiguës et massives du côté opposé, il était naturellement impossible de démêler, dans le grand fracas de cette poussée évolutive terminale, la part qui pouvait revenir aux foyers développés dans le poumon comprimé. En revanche, la constatation d'ordre anatomique fournie par cette observation nous paraît péremptoire; rapprochée des faits cliniques que nous avons rapportés, elle ne doit pas laisser subsister de doute sur l'existence possible de lésions récentes, évolutives dans le poumon comprimé. Comment, dans ces conditions, expliquer le silence gardé à ce sujet par les différents auteurs qui, jusqu'à ce jour, ont publié les résultats de leurs vérifications nécropsiques ? N'oublions pas qu'il s'agit de faits malgré tout exceptionnels (au moins en ce qui concerne les foyers évolutifs de quelque importance), que, comme nous le rappelions au début de cette étude, le nombre d'autopsies pratiquées jusqu'à aujourd'hui est très peu important, qu'enfin on n'a pas toujours tiré de ce matériel très réduit tous les renseignements qu'il était susceptible de fournir. En particulier, un trop grand nombre de protocoles nécropsiques ne contient aucun renseignement sur les caractères histologiques des lésions et des parties saines du poumon comprimé. Une observation publiée par M. Burnand[11] est à cet égard très instructive. Il s'agit d'un pneumothorax datant de quinze mois. A la coupe sagittale du poumon, écrit M. Burnand, « on n'aperçoit à l'œil nu aucune formation tuberculeuse récente ». Mais la réponse de l'Institut pathologique de Berne chargé de l'examen histologique des lésions contient la phrase suivante : « dans le tissu conjonctif on rencontre souvent des infiltrats de lymphocytes et de plasmazellen, *et de nombreux tubercules frais* composés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes peu nombreuses ». Le doute ici n'est plus permis : des tubercules frais dans un pneumothorax de quinze mois sont, à n'en pas douter, des tubercules développés postérieurement à l'intervention.

Mais l'appui le plus solide, les idées que nous défendons vont le trouver dans le travail déjà cité du Suédois Lindblom. Pour la première fois, à notre connaissance, un auteur écrit de façon explicite que dans presque tous les cas qu'il a examinés, il a trouvé des foyers récents, postérieurs à l'établissement du pneumothorax. Cette opinion a une portée d'autant plus considérable qu'elle se fonde sur l'examen du matériel le plus important et certainement le mieux utilisé réuni jusqu'à ce jour par un même auteur. Pour Lindblom, qui du reste conserve une entière confiance dans la méthode de Forlanini, le collapsus du poumon ne s'opposerait qu'indirectement à l'extension des lésions ; il ne serait pas un obstacle absolu à leur dissémination par les voies broncho-vasculaires. C'est plutôt en favorisant la formation de tissu fibreux autour des lésions qu'il diminue les chances d'ensemencement secondaire; or, le développement du tissu fibreux s'opère habituellement avec une extrême lenteur.

Examinant ensuite la pathogénie de ces lésions de nouvelle formation, l'auteur conclut que, si la propagation par voie hématogène est ordinairement (mais non toujours) empêchée par la compression du poumon, en revanche la possibilité de dissémination par les voies lymphatique et bronchique subsiste habituellement. Ce dernier fait est particulièrement intéressant, car on sait que pour les auteurs allemands, l'extension des lésions dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte se ferait surtout par le mécanisme des embolies bronchiques, l'extension par voie sanguine ou lymphatique restant au second plan.

L'auteur déclare enfin que l'étude de son matériel ne lui a permis de tirer aucune conclusion en ce qui concerne l'extension des lésions par contact, de proche en proche.

Une dernière question reste à examiner. Quelle est la fréquence des faits d'apparence paradoxale que nous venons d'étudier ? Dans la nouvelle édition de son livre que M. Dumarest vient de donner, avec la collaboration de P. Brette, il n'est fait aucune allusion à des complications de cet ordre. Une telle constatation dans un ouvrage très complet et si remarquable à tous égards nous est personnellement une preuve suffisante de leur rareté. Nous pensons toutefois qu'il faut distinguer. Les hémoptysies de compression constituent à n'en pas douter un accident très rare et, si nous ne parlions pas médecine, nous serions tentés d'écrire : une simple curiosité. Il n'en va pas de même, croyons-nous, pour les foyers évolutifs dans le poumon collabé. Si, pour les raisons que nous avons indiquées, la clinique est le plus souvent impuissante à les déceler, l'anatomie pathologique nous montre en revanche qu'on aurait tort de les considérer comme très exceptionnels. Nous sommes, du reste, persuadés qu'il aura suffi de mettre en éveil l'attention des phtisiologues pour que de nouvelles observations viennent bientôt se joindre à celles que nous avons rapportées.

Les quelques adversaires que compte encore la méthode de Forlanini liront sans doute ces remarques sans déplaisir; peut-être même chercheront-ils à tirer profit des nouveaux arguments qu'on leur apporte. Il est bien évident que nous n'avons pas cru devoir nous arrêter à des considérations de cet ordre. Partisans déterminés du Forlanini, nous estimons, au contraire, que tout ce qui est susceptible de mieux faire connaître le mécanisme intime de son action doit être l'objet d'une étude particulièrement attentive et minutieuse. Aussi bien, les très beaux et très nombreux résultats que la collapsthérapie compte à son actif lui sont une sûre garantie de pouvoir subir, désormais sans risque, toutes les critiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dumarest. — « Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Le pneumothorax temporaire hémostatique ». *Paris médical*, 24 Août 1918.

2. F. Jessen. — *Die operative Behandlung der Lungentuberkulose*, Leipzig, Kabitzsch, 1921, p. 49.

3. M.-P. Weil. — « Les hémoptysies tuberculeuses ». *Thèse*, Paris, 1912.

4. Bezançon et I. de Jong. — « Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses ». *Revue de la tuberculose*, 1921, n° 1.

5. Dumarest, Murard et Brette. — *La pratique du pneumothorax thérapeutique*. Paris, 1923, 2e édition, Masson, p. 233.

6. Lindblom. — « Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung ». *Beiträge z. Klin. der Tub.*, t. LII, n° 1.

7. Rénon et Géraudel. — « Etude des lésions tuberculeuses dans 2 cas traités par le pneumothorax artificiel ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Juillet 1913.

8. Tomaszewski. — *Beiträge z. Klin. der Tuberk.*, t. XXXVI.

9. H. Schur et S. Plaschkes. — « Experimentelle Studien zur Pneumothoraxbehandlung ». *Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie*, 1913, t. XIII, p. 478.

10. Rossel. — « La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux ». *Etudes cliniques sur la tuberculose*, Leysin, 5e série, Masson, Paris, 1922, p. 216 et 217.

11. Burnand. — « Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux ». In *Etudes cliniques sur la tuberculose*, Leysin, 5e série, Masson, Paris, 1922, p. 403 et 404.

AZOTÉMIE ET TROUBLES MENTAUX

Par **René TARGOWLA**

Chef de Clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

La recherche des variations quantitatives de l'urée sanguine au cours des psychopathies présente un réel intérêt, tant en raison des renseignements qu'elle peut fournir sur l'état des fonctions organiques que des éléments qu'elle apporte au diagnostic étiologique et pathogénique et au pronostic. Il nous a paru qu'il y aurait peut-être quelque utilité à essayer d'en préciser les données dans une rapide étude d'ensemble[1].

L'azotémie est normale dans les psychopathies chroniques de nature vésanique ou démentielle, sauf parfois à leur début et au cours de poussées paroxystiques; elles sont alors réductibles aux états aigus. Ceux-ci (états confusionnels, d'excitation, de dépression ou délirants, d'ailleurs souvent intriqués) s'accompagnent, fréquemment, hormi les cas bénins, d'une modification plus ou moins importante du taux de l'urée sanguine; il en est ainsi, que la psychose soit liée à une affection connue ou d'apparence primitive, et quels que soient les facteurs étiologiques parfois invoqués (choc émotif, épuisement, puerpéralité, alcoolisme, maladie infectieuse, syphilis, cardiopathie, etc.). Dans certains cas, ces troubles mentaux se greffent sur une affection préexistante, telle que la paralysie générale, la démence sénile, les délires systématisés à évolution chronique, d'autres encore.

Au point de vue psychiatrique, l'intérêt de l'azotémie se limite donc aux psychopathies aiguës et aux épisodes aigus au cours des affections chroniques, exception faite pour le cas de néphrite associée. D'autre part, il faut tenir compte, dans son appréciation, de deux facteurs généraux importants. L'un est un symptôme fréquent, la sitiophobie; un grand nombre de malades s'alimentent mal, insuffisamment, et le refus total d'aliments, épisodique ou constant, est loin d'être exceptionnel. L'autre est la teneur en albuminoïdes du régime alimentaire, relativement faible dans les conditions d'observation où nous nous sommes trouvés. Tous deux interviennent ici pour abaisser la quantité des déchets azotés de l'organisme. Nous avons été ainsi amené, dans certains cas, à considérer comme nettement exagéré un taux azotémique oscillant autour de 40 centigr. par litre, en coïncidence fréquente, d'ailleurs, avec des réactions urinaires d'acidose; l'évolution a confirmé nos vues, montrant une baisse notable concomitante de la guérison ou d'une amélioration clinique: 0 gr. 41 pour 1.000 à la période d'état, 0 gr. 25 au moment de la sortie dans un cas de confusion mentale avec agitation; de même chez une presbyophrénique syphilitique, le liquide céphalo-rachidien renfermait 0 gr. 46 pour 1.000 d'urée au cours d'une légère poussée paroxystique, le 21 Octobre 1921; il n'en contenait plus que 0 gr. 28, le 1er Décembre ; 0 gr. 26, le 16 Janvier suivant.

Dans certaines psychoses, l'azotémie apparaît faible (0 gr. 15 à 0 gr. 20 pour 1.000, par exemple), et, malgré une diurèse normale ou plus ou moins diminuée, l'azoturie est notablement inférieure à la moyenne. Nous en avons rapporté plusieurs exemples dans la mélancolie et la confusion mentale, en collaboration avec Mlle Badonnel[2].

Ainsi, chez une mélancolique, le taux de l'urée était de 0 gr. 17 pour 1.000 dans le sang et de 7 gr. 17 dans l'urine avec oligurie; il s'éleva quelque temps après à 0 gr. 20 dans le sérum, 18 gr. 72 dans l'urine; simultanément la constante uréo-secrétoire passait de 0,09 à 0,078. Dans un autre cas, l'azotémie était de 0 gr. 15, l'azoturie de 3 gr. 86, la constante de 0,096. Enfin, chez un syphilitique alcoolique, au cours d'un accès de confusion délirante, on trouva 0 gr. 22 d'urée dans le sang et 10 gr. 12 dans l'urine; l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine était normale.

Ces faibles taux d'urée associés à l'hypoazoturie et à une diurèse normale ou basse semblent devoir être rapportés à un trouble de l'uréogénie d'origine hépatique. Ils s'accompagnent généralement, du reste, d'autres signes d'insuffisance du foie (cholalurie, urobilinurie, bilirubinémie, glycosurie alimentaire, etc.), mais sans symptomatologie clinique évidente le plus souvent. Toutefois, ces faits ne sont pas la règle, et l'insuffisance uropoïétique s'associe assez rarement aux autres troubles des fonctions hépatiques dans les psychoses.

Plus fréquente est l'hyperazotémie, dépassant 0,50 pour 1.000 dans les psychoses à développement rapide comme le sont fréquemment les états confusionnels, se maintenant parfois entre 0,40 et 0,50 dans les faits précédés d'une période prodromique plus ou moins longue avec alimentation insuffisante, ainsi qu'on l'observe dans les troubles dépressifs. Elle peut d'ailleurs atteindre des taux élevés, allant parfois jusqu'à 2 gr. p. 1.000.

Le mécanisme de ces hyperazotémies n'est pas univoque. L'oligurie semble quelquefois seule en cause ou constitue le facteur prédominant; le rein concentre bien, mais la diurèse est insuffisante et l'urée se trouve retenue dans la circulation. Il en était ainsi dans un fait de Gelma[3]; tel est encore le cas de certaines confusions dont Régis avait bien étudié autrefois la courbe urinaire : dans un cas d'alcoolisme subaigu, par exemple, à une élimination urinaire de 504 cmc en vingt-quatre heures avec 31 gr. 64 d'urée par litre correspondait une azotémie de 0 gr. 42 p. 1.000 (K — 0,094). Chez un autre malade, l'azotémie s'élevait à 0 gr. 66 (azoturie : 28 gr. 68 p. 1.000).

Mais, dans nombre de cas, le phénomène est plus complexe et on peut déceler une véritable insuffisance de l'excrétion uréique. Elle était ébauchée, par exemple, chez un psychasthénique simple qui, pour une faible quantité d'urine nycthémérale, avait 24 gr. 12 pour 1.000 d'urée urinaire et 0 gr. 50 d'urée sanguine. Elle était plus accentuée chez une jeune femme de 22 ans, au cours

1. Travail de la clinique des maladies mentales (prof. Claude).

2. *Soc. méd.-psychol.*, 31 Octobre 1921 et *La Presse Méd.*, 12 Septembre 1923.

3. *Congrès des Médecins alién. et neurol.*, etc., Strasbourg, Août 1920.

d'un accès de mélancolie symptomatique de folie à double forme : on recueillit en vingt-quatre heures 403 cmc d'urine renfermant 11 gr. 81 d'urée pour 1.000; le taux uréique du sérum était de 0 gr. 46 pour 1.000, mais la constante d'Ambard atteignait 0,11; cette insuffisance rénale disparut par la suite. Dans un autre cas, l'urée sanguine était de 0 gr. 50 par litre, l'urée urinaire de 11 gr. 20. Les exemples en pourraient être multipliés avec des taux différents d'azotémie. Le plus souvent, d'ailleurs, oligurie et insuffisance de la concentration uréique s'associent : chez un confus, par exemple, nous avons pu voir, l'azoturie restant à 20 gr. par litre, l'azotémie passer de 0 gr. 50 à 0 gr. 38 pour 1.000 parallèlement à l'augmentation de la diurèse. Il y avait donc eu, lors du premier examen, à la fois oligurie et défaut relatif de concentration de l'urée urinaire.

Ce sont là des facteurs d'azotémie liés uniquement au trouble de la dépuration urinaire et ces constatations corroborent les résultats que nous ont donnés la méthode de Vaquez et Cottet et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine : toutes deux se montrent généralement troublées, mais il arrive que, seule, la diurèse provoquée soit perturbée, l'élimination du colorant restant sensiblement normale[1]; les rapports sont de même ordre entre l'oligurie et l'excrétion uréique.

Avec l'insuffisance rénale intervient, chez nos malades, une autre cause d'hyperazotémie, la formation exagérée de déchets azotés; il s'agit d'azotémie tissulaire due à la dénutrition rapide dans la confusion mentale aiguë, le délire aigu, la manie confuse par exemple chez des sujets présentant généralement une agitation motrice excessive et parfois fébricitants. Elle s'observe aussi dans certaines formes de paralysie générale à marche rapide, caractérisées par une agitation automatique constante et de l'amaigrissement; la diurèse y est normale ou même exagérée, la concentration uréique de l'urine un peu supérieure à la moyenne et l'azotémie oscille autour de 0 gr. 40-0 gr. 50 pour 1.000. Nous avons observé ce fait chez deux malades, alors que dans les formes apathiques de maladie de Bayle progressant rapidement, l'azotémie est normale ou faible : 0 gr. 17 par litre dans un cas, 0 gr. 19-0 gr. 23-0 gr. 22 dans un autre, 0 gr. 28 dans un troisième. A vrai dire, l'existence isolée de cette azotémie tissulaire est assez rare; presque toujours, on trouve un élément rénal surajouté, véritable néphrite aiguë dans les cas graves, et le taux d'urée du sérum s'élève alors à 0 gr. 80, 1 gr., 2 gr. et davantage.

En outre, il semble que souvent, du moins dans la confusion mentale et vraisemblablement la mélancolie, une hyperuréogénie d'origine hépatique s'associe aux facteurs précédents d'azotémie aiguë. Ce que l'on sait du rôle que jouent les altérations fonctionnelles du foie dans la genèse de ces troubles mentaux tend à le faire admettre et elle coexiste, dans la règle, avec l'acétonurie et la diacéturie; F. Vieira de Moraes a trouvé, de plus, chez les confus, une augmentation de l'azote résiduel. Dans deux cas que nous avons observés de délire alcoolique avec grosse insuffisance hépatique l'élimination rénale était normale dans l'un, diminuée, mais sans albuminurie, ni cylindrurie, dans l'autre; l'azotémie s'y montra respectivement de 0,45 et de 0,89 p. 1.000. Le dernier fut mortel. De même, chez une femme présentant des antécédents hépatiques, atteinte de mélancolie anxieuse intermittente, les accès s'accompagnaient d'un syndrome passager d'insuffisance du foie avec excès d'urée sanguine (0 gr. 65 pour 1.000) malgré le refus d'aliments et la dépression. Enfin, certains syndromes graves (délire aigu, delirium tremens) accompagnent une véritable hépato-néphrite aiguë et aboutissent à la mort.

Ces hyperazotémies sont indépendantes de toute néphrite préexistante; extra-rénales ou plus ou moins liées à une insuffisance passagère du rein, quelquefois même à une vraie néphrite aiguë, elles ont la valeur de l'hyperazotémie qui a été mise en évidence dans les intoxications, les infections, les cardiopathies, etc. (Achard et Paisseau, Guy Laroche et Brodin, Josué et Parturier, P. Merklen, P. Ameuille, Gilbert, Chabrol et Dumont, Ravaut, Réniac et Legroux, Libert, J. Manet, Ch. Esmein et J. Heitz, etc.). Comme le trouble mental lui-même, elles témoignent de l'atteinte toxi-infectieuse, souvent auto-toxique, de l'organisme; on ne saurait leur attribuer aucun rôle dans le déterminisme de la psychose. Elles sont transitoires, disparaissent en général rapidement, mais s'atténuent parfois progressivement et parallèlement à son évolution.

Surtout fréquente dans les psychoses toxi-infectieuses, la confusion mentale (Dumolard, Lochelongue et Regnard[2], Targowla[3]), les syndromes mélancoliques, l'hyperazotémie s'observe encore dans certains états d'excitation et délirants que l'on rapporte le plus souvent à la dégénérescence mentale, à la psychose maniaque dépressive ou même à la démence précoce. D'autre part, nous avons trouvé à diverses reprises, de même que MM. Briand et Rouquier[4], un taux élevé d'urée dans le sérum sanguin ou le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux, présentant ces idées absurdes de grandeur que l'on a considérées comme pathognomoniques de la maladie de Bayle; il y a là une preuve de leur origine toxique, soupçonnée déjà autrefois par Baillarger et admise par M. Séglas du point de vue clinique. Nous avons également insisté ailleurs[5] sur les renseignements que la recherche de l'azotémie, combinée à l'étude des réactions humorales, apporte au diagnostic différentiel et au pronostic des états d'agitation dans la paralysie générale, selon qu'ils sont en rapport avec l'intensité de l'encéphalite, un état maniaque ou confusionnel surajoutés. Elle peut être utile enfin pour la reconnaissance de la manie confuse, des « états mixtes », l'hyperazotémie faisant souvent défaut dans la manie franche. D'une façon générale, un excès d'urée sanguine doit faire rechercher les éléments « organiques » de la psychose; il doit, à tout le moins, faire soupçonner l'« appoint confusionnel » et tend en outre à montrer que ce dernier, souvent considéré comme la seule conséquence du désordre psychique (fuite des idées, hallucinations intenses, etc.), est en réalité l'effet d'un facteur toxique associé venant troubler suivant un mode spécifique le fonctionnement des processus mentaux.

Ainsi que l'ont établi MM. Achard, Merklen et Kudelski, Combemale et Duhot, le taux de l'urée du sang, au cours des affections aiguës, n'a pas en soi de signification pronostique; il en va de même en pathologie mentale : nous avons signalé plus haut un cas mortel où il n'atteignait que 0,89 pour 1.000. Inversement, Mlle Badonnel[6] a vu, au début d'un accès de mélancolie périodique, l'urée sanguine monter à 1 gr. 08 pour revenir à 0 gr. 55, puis 0 gr. 27 quelques jours après; l'accès guérit. De même, dans un cas de confusion mentale aiguë que nous avons observé, l'azotémie s'élevait à 1 gr. 46 mais retomba, au bout de quelques jours, à 0 gr. 36; l'évolution se fit vers un état de confusion chronique pseudo-démentielle. On ne saurait donc tirer de l'azotémie aucune conclusion quant au pronostic *quo ad mentem*; par contre, ainsi que dans toutes les maladies aiguës, la chute de l'hyperazotémie apparaît comme un signe favorable *quo ad vitam*. D'autre part, dans un cas de confusion aiguë liée à une méningo-encéphalite syphilitique tertiaire qui se termina par la mort, l'azotémie passa de 1 gr. 74 à 1 gr. 96; la persistance ou l'accentuation de l'hyperazotémie comporte donc ici, comme en médecine générale, un pronostic très sombre.

Ces faits méritent enfin d'être connus en raison des erreurs de diagnostic qu'ils peuvent engendrer : la malade, atteinte de confusion avec azotémie de 1 gr. 46 à laquelle nous nous référons plus haut, avait été considérée comme une brightique azotémique; or, l'urée du sang revenue à la normale, il fut impossible de déceler chez elle le moindre signe d'une lésion rénale. De même, dans un cas complexe dont nous avons rapporté l'observation[7], le diagnostic d'urémie convulsive et délirante avait été porté sur la symptomatologie clinique et la constatation d'une azotémie de 0,61 pour 1.000. Cette azotémie s'associait à une alternance cardiaque et à des crises hypertensives; elle se maintint entre 0,50 et 0,75 pendant toute l'évolution. Le malade n'avait pas de néphrite.

***

L'azotémie, symptôme banal des psychopathies aiguës, peut-elle être, par l'intoxication qu'elle traduit, la cause déterminante de troubles mentaux? Le problème se pose lorsqu'elle s'associe à des signes de néphrite, spécialement lorsqu'elle s'accompagne d'autres manifestations relevant du syndrome azotémique décrit par MM. Widal et Javal. Avant d'en aborder la discussion nous résumerons une observation, recueillie dans le service de M. Toulouse, la seule qu'en plus de trois ans nous ayons rencontrée réalisant ces conditions; elle offre d'ailleurs un autre élément d'intérêt du fait qu'il s'agit d'une néphrite azotémique d'origine saturnine chez un sujet jeune, ne présentant ni rétention chlorurée, ni hypertension artérielle permanente.

J... (Léon), 33 ans, peintre en bâtiment, entre dans le service libre de l'asile Sainte-Anne, le 29 Décembre 1922. Quinze jours auparavant, il avait été pris de vomissements, de maux de tête, de coliques, de fièvre; cet état s'était amélioré et il avait repris son travail, mais restait fatigué, mal à l'aise, anorexique. Bientôt la température remonta et se maintint au-dessus de 39° pendant trois jours, accompagnée de troubles délirants au cours desquels il s'efforçait de saisir des objets imaginaires et cherchait constamment à fuir. Puis la fièvre céda en quarante-huit heures cependant qu'apparaissait un état onirique intense : il voyait des fêtes avec des aéroplanes en l'air, des drapeaux aux fenêtres, des bateaux, des trains, des feux d'artifice, des ouvriers travaillant sur des échafaudages; il avait des visions d'animaux, vivait des scènes professionnelles, voulait se lever pour aller à son travail. Il aurait eu, en outre, deux attaques épileptiformes accompagnées de mictions involontaires et suivies d'une période d'obtusion intellectuelle.

A l'entrée, J... répond lentement, par phrases brèves, aux questions qu'on lui pose. Il est somnolent, présente quelques secousses musculaires dans les membres, une légère inégalité des pupilles avec tendance au myosis, une diminution des réflexes rotuliens et achilléens. Il n'a pas de température, mais on note du subictère et du grattage automatique; la langue est saburrale; les urines renferment de l'urobiline et un peu d'albumine. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Le lendemain, 30 Décembre, on ne constate plus qu'un état d'obtusion légère avec lenteur de l'idéation, sans symptôme notable de confusion mentale proprement dite; il se souvient vaguement de son délire. L'albuminurie a disparu; on trouve encore des traces d'urobiline. Dans les jours qui suivent l'amélioration s'accentue rapidement; J... sort le 17 Février 1923, désireux de reprendre son travail, dans un état de santé apparente parfaite.

Quelques années auparavant, il avait eu des coliques de plomb qui ne se sont pas reproduites; le liséré de Burton est net. De plus, il a fait, par périodes, des excès alcooliques mais aurait actuellement cessé de boire depuis plusieurs mois. La réaction de Bordet-Wassermann est négative avec le sérum sanguin.

La cholestérinémie a oscillé entre 2 gr. 59 le 3 Janvier, 1 gr. 95 le 10, et 2 gr. 70 le 7 Février.

1. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 Novembre 1923.
2. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Novembre 1918.
3. *La Presse Médicale*, 15 Mars 1922.
4. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Février 1921.
5. *Ann. de Méd.*, Octobre 1921 et *Thèse*, Paris, 1922.
6. *Soc. méd.-psychol.*, 27 Juin 1921.
7. *Paris médical*, 28 Octobre 1922.

Le tableau suivant résume les examens fonctionnels du rein qui ont été faits pendant le séjour de J... dans le service (lors du premier le malade était déjà convalescent) :

DATES	P.S.P.	K.	URÉE du sang	URÉE de l'urine	URINE ramenée à 24 h.
	p. 100		gr.	gr.	cmc
3 Janvier 1923. .	40,5	0,267	1	20,75	816
9 — — . .	»	0,300	0,90	18,35	648
15 — — . .	35	»	»	»	»
7 Février — . .	43,5	0,118	0,71	25,18	1.416
17 — — . .	»	0,240	1,18	20,25	1.464

L'excrétion des chlorures était normale et on n'a noté ni œdème, ni hypertension artérielle, ni rétinite ; les petits signes du brightisme faisaient défaut. A deux reprises seulement l'albumine urinaire a pu être décelée, sous forme de traces non dosables, par les réactions de Heller et de Grimbert ; on a trouvé également quelques cylindres.

Le malade est revenu dans le service en Juillet 1923. Le tableau clinique avait complètement changé : il s'agissait cette fois d'un délire hypochondriaque constitué essentiellement par des idées obsédantes et quelques interprétations greffées sur les manifestations de la lésion rénale ; elles avaient provoqué une grave tentative de suicide. J... n'avait à ce moment ni hypertension, ni œdèmes ; l'azotémie était revenue à un taux normal, mais il existait, avec la légère albuminurie intermittente, un trouble de la diurèse tel que le malade ne pouvait uriner que lorsqu'il était couché. Cette oligurie orthostatique qui confinait à l'anurie avait été le point de départ des préoccupations obsédantes.

Cet homme n'a dans ses antécédents ni syphilis, ni scarlatine, ni maladie infectieuse connue ; c'est donc au saturnisme qu'il faut, selon toute vraisemblance, rapporter la néphrite chronique au début dont il est atteint. Deux phases psychopathiques en ont jusqu'à présent jalonné la marche. Nous avons rapidement résumé la seconde, qui établit le caractère transitoire, accidentel, de la poussée azotémique antérieure [1] et révèle la prédisposition vésanique du sujet.

La première, qui nous retiendra davantage, peut se résumer ainsi : à l'occasion d'accidents digestifs fébriles sont apparus des troubles délirants auxquels a fait suite un état de torpeur qui s'est dissipé progressivement en peu de jours.

Les antécédents, les caractères du délire, les crises convulsives signalées par l'entourage y plaident en faveur de l'encéphalopathie saturnine de Tanquerel des Planches, dont les accidents seraient souvent, d'ailleurs, d'origine rénale. L'association de l'alcoolisme, voire d'un état infectieux, n'était pas exclusive d'un tel diagnostic pour les anciens cliniciens ; cependant les coliques de plomb étaient de date lointaine chez notre malade et la fièvre élevée qui a précédé et accompagné le délire constitue néanmoins un symptôme atypique ; aussi deux hypothèses restent possibles : « psychose saturnine subaiguë » ou psychose toxi-infectieuse d'origine mal déterminée chez un ancien saturnin alcoolique.

Le diagnostic étiologique a d'ailleurs moins d'intérêt ici que les rapports du trouble mental avec l'azotémie. Il est possible, à ce point de vue, de schématiser notre observation de la façon suivante : les troubles gastro-intestinaux fébriles du début ont déterminé, greffé sur la néphrite chronique, un état de rétention azotée dont la fatigue et l'anorexie qui ont suivi seraient la première manifestation ; ultérieurement, la somnolence, les secousses myocloniques, la tendance au myosis (Lemierre et Piédelièvre), peut-être du prurit (grattage automatique) sont venus compléter le tableau clinique de l'azotémie, affirmé par les signes sanguins et urinaires.

L'existence du syndrome azotémique ne paraît donc pas douteuse ; il persista seul à la fin de l'accès. Il fut transitoire et nous en signalerons ici deux particularités qui, si elles se vérifiaient, pourraient prendre une certaine valeur pronostique : ce sont, d'une part, la disparition des manifestations cliniques caractéristiques précédant d'assez longtemps (plusieurs semaines dans le cas actuel) le retour à la normale du taux d'urée sanguine ; d'autre part, la dissociation entre la constante uréo-sécrétoire élevée (avec hyperazotémie) et le taux relativement favorable d'élimination de la phénolsulfonephtaléine alors que, dans la règle, ces données sont concordantes chez les brightiques (F. Widal, A. Weil et P. Vallery-Radot, J.-J. Sérane, etc.).

Est-on autorisé à rattacher à ce syndrome tous les accidents psychopatiques observés ? Sans doute, la torpeur appartient au tableau de l'azotémie, mais l'agitation, la confusion, l'onirisme sont apparus au cours d'un épisode digestif fébrile et, à la fin de l'accès, qui a été observée, on a noté un reliquat symptomatique d'une atteinte du foie (subictère, urobilinurie). L'existence à peu près constante d'insuffisance hépatique dans les états confusionnels et oniriques s'oppose à la grande rareté des accidents azotémiques et commande quelque réserve dans l'interprétation du cas particulier. D'autre part, bien que la tension artérielle ait été trouvée normale chez notre malade, la notion de coliques de plomb antérieures et de crises convulsives concomitantes du délire, l'aspect clinique de celui-ci, doivent faire retenir la possibilité de poussées hypertensives que rien, toutefois, ne vient démontrer objectivement.

En somme, l'analyse de cette observation montre : 1° que l'excès d'urée sanguine a survécu longtemps aux phénomènes cliniques ; 2° qu'il est possible de séparer nettement les éléments du syndrome azotémique de ceux appartenant à la psychose proprement dite ; 3° que ceux-ci sont apparus à l'occasion d'accidents fébriles et semblent avoir évolué parallèlement à des manifestations d'insuffisance hépatique (réserve faite en ce qui concerne une poussée possible d'hypertension temporaire). Quelles que soient les apparences, le rôle pathogénique exclusif de l'azotémie n'est donc pas indiscutablement établi et une seconde hypothèse reste plausible : coexistence, chez un sujet à prédisposition psychopathique et porteur d'une néphrite chronique en évolution, d'un syndrome azotémique passager et d'un état confuso-onirique relevant tous deux d'une même cause occasionnelle, les troubles digestifs du début.

***

En résumé, l'hyperazotémie, lorsqu'elle existe, possède, dans les maladies mentales, la même valeur qu'en médecine générale, dans les infections et les intoxications ; elle est secondaire, symptomatique. D'autre part, il n'est pas douteux qu'elle intervient dans la pathogénie de certains troubles psychiques liés aux lésions rénales aiguës ou chroniques ; on trouve, notamment, dans les traités spéciaux, la description de psychoses brightiques, comparables au cas que nous rapportons, caractérisées par des alternatives d'excitation délirante et de dépression avec torpeur et somnolence ; il est impossible de ne pas reconnaître dans ces dernières phases les caractères de l'intoxication azotémique, mais les données manquent pour apprécier son rôle exact. Par contre, dans les différents faits qu'a cités M. Lemierre [2], l'azotémie a été bien étudiée ; toutefois, les facteurs associés susceptibles d'avoir déterminé les troubles psychiques qui ne font pas partie du tableau habituel de l'azotémie n'en sont pas toujours éliminés. Dans l'observation de MM. Merklen, Hirschberg et Turpin [3], la néphrite aiguë azotémique était due à la scarlatine ; or, cette maladie peut provoquer seule, au cours ou à la suite de son évolution et en dehors de toute néphrite, des désordres psychiques de même nature que ceux qui ont été observés (confusion mentale), ainsi que l'objectait déjà M. Toulouse [4] aux cas analogues de Marcus et de Monod.

Dans l'état actuel de la question, l'azotémie apparaît, en définitive, capable d'engendrer ce qu'on pourrait appeler avec Régis des « troubles psychiques élémentaires » (asthénie, impuissance intellectuelle, torpeur, somnolence), lesquels, en réalité, font partie de sa symptomatologie. Il ne semble pas entièrement établi que l'azotémie aiguë ou chronique puisse être la cause exclusive (compte tenu de la prédisposition) d'un syndrome psychopathique complexe, mélancolique, confusionnel ou délirant ; mais ses manifestations prennent parfois, au moins épisodiquement, une importance prédominante dans le tableau clinique, et confèrent à la psychose un aspect particulier, qui dénonce l'auto-intoxication uréique.

De tels faits sont rares, comme l'a fait observer M. Lemierre, et le diagnostic, pour en être porté à bon escient, doit tout d'abord établir qu'il ne s'agit pas d'un excès d'urée sanguine symptomatique ; il doit ensuite faire le départ de toutes les causes banales des états confusionnels ou de leurs équivalents, causes qui peuvent soit s'associer à l'azotémie, soit la provoquer elle-même en même temps que le syndrome psychopathique.

1. Elle offre, en outre, un certain intérêt du fait qu'elle extériorise une étape précoce généralement silencieuse, de la lésion rénale, définie essentiellement par le trouble de la diurèse, l'excrétion des substances de déchet et des sels minéraux demeurant à peu près normale ; ce fait nous paraît devoir être rapproché des constatations que nous avons faites dans certains états confusionnels où l'excrétion de l'eau est très déficiente bien que l'élimination de la phénolsulfonephtaléine ne soit pas modifiée : il s'agit alors d'un premier degré de trouble rénal dans des cas rapidement curables. D'autre part, si l'évolution se faisait vers une forme hypertensive comme il est habituel dans la néphrite saturnine, une telle perturbation du rythme de l'élimination aqueuse serait à retenir comme élément pathogénique du retentissement vasculaire. On notera également à ce propos l'hypercholestérinémie déjà accentuée.

2. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 Octobre 1923.

3. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Janvier 1924.

4. *Gaz. des Hôp.*, 16 Juin 1894.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Mars 1924.

L'application perlinguale de l'insuline. — *M. Léon Blum*. L'insuline peut être résorbée par la muqueuse de la langue en quantités suffisantes pour produire un effet même dans le diabète grave. La condition essentielle est d'employer du chlorhydrate d'insuline très soluble et très actif. L'usage d'insuline soluble non purifiée donne des résultats beaucoup moins favorables.

L'application perlinguale produit toutefois des effets moins constants que l'administration sous-cutanée et exige des doses environ 2 à 3 fois plus fortes.

G. V.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Avril 1924.

A propos des injections intraveineuses de chlorure de calcium. — *M. Ameuille*, à propos de la récente communication de M. Petzetakis, rappelle qu'avec M. Rist il a obtenu grâce à ces injections de très bons résultats dans le traitement de la diarrhée et des vomissements des tuberculeux, résultats qu'ont confirmés Mercklen et Pellé qui y a eu également recours avec succès dans les hémoptysies. L'auteur, chez un homme atteint, à la suite de l'ablation d'une cataracte, d'un larmoiement incessant et rebelle à toute médication, a vu ce symptôme très pénible disparaître aussitôt après une injection intraveineuse de chlorure de calcium. Sa réapparition 48 heures après nécessita une nouvelle injection qui procura cette fois un répit de 6 semaines. De nouvelles injections firent disparaître définitivement le larmoiement.

Artérite syphilitique des membres inférieurs. — *MM. Ch. Achard et J. Thiers* présentent l'observation d'un homme de 65 ans atteint d'artérite syphilitique, qui avait donné lieu, du côté gauche, à une gangrène limitée du 4e orteil et, à droite, à un anévrisme poplité. Il n'y avait pas de battements au niveau de la pédieuse et de la tibiale postérieure gauches ni d'oscillations à l'appareil de Pachon. L'examen radiographique a montré des calcifications échelonnées sur la fémorale et la tibiale. La jambe gauche était le siège d'une amyotrophie rapidement développée que les auteurs rapportent à la névrite dégénérative produite par les lésions des vaisseaux nourriciers des nerfs (névrite d'origine vasculaire).

Tuberculose gommeuse disséminée chez un adulte. — *M. J. Huber* apporte l'observation d'une malade de 62 ans chez laquelle, après un zona cervico-facial, évolua une tuberculose à localisations cutanées et osseuses multiples, exclusives de toute manifestation viscérale. La faible leucocytose sanguine et l'inoculation positive du pus d'un abcès permirent le diagnostic, éliminant les présomptions de septicémie, d'endocardite lente ou de syphilis cutanée maligne.

Syringomyélie traitée par les rayons X; résultats observés 20 ans après le premier traitement. — *MM. P. Menetrier et M. Derville* rapportent l'observation d'un malade atteint de syringomyélie, soumis il y a 20 ans dans leur service au traitement radiothérapique et assez amélioré par cette thérapeutique pour avoir pu mener une vie active jusqu'aux derniers mois. Ils concluent de ce cas à l'efficacité des rayons X dans la syringomyélie, mais n'en tirent aucune déduction quant à la nature réelle de l'affection.

Oblitération de l'artère axillaire chez un béquillard — *MM. Souques et Terris* présentent un malade atteint d'une oblitération de l'artère axillaire gauche (absence de pouls et d'oscillations à l'appareil de Pachon dans le domaine des artères radiale et humérale), due vraisemblablement à une compression par la béquille dont cet homme, qui a eu jadis une paralysie infantile, fait usage depuis 45 ans, et seulement du côté gauche. On ne trouve chez lui ni syphilis, ni affection cardiaque.

Contribution à l'étude de l'oléothorax dans les fistules pulmonaires et les épanchements pleuraux tuberculeux. — *MM. Pissavy, Breger et Chabrun* ont pratiqué l'oléothorax dans 9 cas et résument ainsi les résultats de leurs interventions. L'oléothorax a échoué entre leurs mains chez un malade atteint de pyopneumothorax spontané fistulisé dans les bronches. Ils ont vu les injections d'huile tarir une pleurésie purulente ancienne et ralentir la reproduction du liquide dans un cas de pneumothorax thérapeutique avec épanchement récidivant. Dans les 6 autres cas, les effets de l'injection d'huile sur l'épanchement ont été nuls ou peu appréciables. Enfin, contrairement aux espérances que pouvaient faire concevoir les travaux de leurs devanciers, l'oléothorax ne leur a jamais paru s'opposer à la production de la symphyse pleurale.

Encéphalite léthargique progressive traitée avec succès par le virus-vaccin de Levaditi. — *MM. Gilbert et Tzank* montrent une malade qui était entrée dans leur service au 15e jour d'une encéphalite léthargique, présentant une myoclonie des membres supérieurs, une torpeur marquée, un facies figé et un brouillard devant les yeux l'empêchant de lire. Les symptômes allant en s'accentuant, M. Poincloux fit une injection intrarachidienne de virus-vaccin de Levaditi; elle fut suivie d'une réaction peu intense à part une céphalée très vive et une agitation qui durèrent 48 heures pendant lesquelles redoublèrent la somnolence et la myoclonie. Puis, dès le 3e jour, la somnolence et les troubles visuels s'atténuèrent; le 4e jour, la myoclonie disparut. La guérison complète survint ensuite rapidement. Une seconde injection fut faite pour soutenir l'effet de la première.

— *M. Dufour* signale la reprise actuelle de l'encéphalite épidémique à Paris et dans ses environs. Avec la collaboration de M. Poincloux, il a employé le virus-vaccin chez 6 malades; chez 3, qui sont d'anciens encéphalitiques parkinsoniens, le résultat est encore impossible à juger; les 3 autres sont des cas aigus : le premier, très gravement atteint, est mort 48 heures après l'injection, les 2 autres, injectés 3 ou 4 fois depuis 2 et 3 semaines, présentent une amélioration réelle, mais on ne peut affirmer encore qu'on est en possession d'un traitement spécifique de l'encéphalite.

— *M. Poincloux* décrit la préparation de ce virus-vaccin. Le virus, isolé par Levaditi en 1920, a subi de nombreux passages sur le lapin et est arrivé à acquérir une virulence élevée et fixe; il détermine la mort de l'animal en 4 à 6 jours. Après 4 ans de passages successifs, il est incapable de déterminer la moindre lésion chez les singes supérieurs et il ne donne que rarement l'encéphalite aux singes inférieurs après une incubation très prolongée. Il a perdu son activité, semble-t-il, sur le névraxe de l'homme. L'émulsion préparée avec les centres nerveux est atténuée par un long séjour à la glacière. L'injection faite par voie rachidienne paraît inoffensive, à en juger par la centaine d'essais déjà tentés. Toutefois elle peut provoquer des réactions très intenses, imprévisibles à prévoir, qui imposent l'emploi de doses initiales très prudentes. Des résultats intéressants, mais non encore démonstratifs, ont été obtenus chez des parkinsoniens encéphalitiques.

— *M. Aug. Marie*, qui se montre partisan des injections de ce virus-vaccin, a constaté que les résultats ont été d'autant meilleurs que la réaction avait été plus vive.

— *M. Netter* critique l'emploi de la voie intrarachidienne d'introduction du virus atténué et se demande pourquoi l'on n'a pas recours à la voie intramusculaire. Aucune raison ne milite en faveur de la première : le virus encéphalitique, comme celui de la poliomyélite, n'est pas charrié par le liquide céphalo-rachidien; les lésions caractéristiques siègent d'ailleurs autour des vaisseaux. Le sérum antipoliomyélitique donne des résultats aussi beaux en injection intramusculaire; le vaccin antirabique s'injecte par voie sous-cutanée. Aussi M. Netter n'est-il pas disposé à employer les injections intrarachidiennes qui peuvent être suivies de réactions dangereuses; la simple ponction lombaire doit être employée avec prudence dans l'encéphalite léthargique.

— *M. Guillain* appuie les observations de M. Netter. La ponction lombaire peut ne pas être inoffensive chez les encéphalitiques. D'autre part, les médicaments injectés dans le liquide céphalo-rachidien ne pénètrent guère dans la substance nerveuse; les lésions méningées sont d'ailleurs très minimes dans l'encéphalite; il s'agit surtout de lésions vasculaires et périvasculaires.

— *M. Dufour*, chez un malade comateux, pensant à une encéphalite épidémique, a employé le virus-vaccin, par voie rachidienne. Ce malade est mort rapidement, l'autopsie a montré qu'il s'agissait en réalité de métastases cancéreuses dans les centres nerveux, mais elle n'a révélé aucune altération macroscopique de ces derniers pouvant être rapportée au vaccin.

— *M. Poincloux* fait observer qu'il a choisi la voie rachidienne en raison de l'impossibilité de mettre en évidence une propriété neutralisante d'aucune des humeurs de l'organisme au cours de l'encéphalite humaine ou expérimentale. Si l'on arrive à vacciner l'animal, les humeurs n'acquièrent pas le pouvoir neutralisant, mais on constate que le cerveau broyé avec le virus détruit ce dernier. L'inoculation dans le muscle de 10 doses mortelles par voie intracérébrale ne rend pas l'animal malade, mais il n'acquiert aucune immunité. L'auteur craint qu'en employant une voie différente de la voie rachidienne, on n'arrive pas au résultat cherché.

Intoxication bismuthique fébrile avec hémorragies intestinales au cours d'une série d'injections de Curalues. — *MM. Guy Laroche et Bodson* relatent l'observation d'une femme atteinte de syphilis cérébro-médullaire, qui subit sans accident deux séries d'injections de Quinby à la dose de 0 gr. 10 de bismuth métallique par semaine et qui, au cours d'une série d'injections de Curalues à la dose de 0 gr. 30 de bismuth-métal par semaine, présenta lors de la 6e injection une température très élevée avec céphalée, délire, confusion mentale, torpeur et diarrhée avec hémorragies intestinales.

Ces hémorragies intestinales s'expliquent par les lésions congestives et même ulcéreuses qu'on trouve chez les malades et les animaux intoxiqués par le bismuth. Cette observation d'ailleurs exceptionnelle démontre que la parfaite tolérance d'une dose de bismuth ne peut être considérée comme une garantie d'innocuité pour une dose plus forte. Au cours des traitements bismuthés la surveillance du malade doit rester rigoureuse malgré la bonne tolérance des séries antérieures.

— *M. Lortat-Jacob* n'a jamais observé d'hémorragies avec le Curalues; cependant il a noté la tendance au saignement que présente la piqûre après un certain nombre d'injections. A la fin d'une série d'injections peut se produire une absorption massive du bismuth, cause possible d'intoxication. D'autre part, il a observé chez un malade à chaque injection une poussée d'amygdalite douloureuse durant plusieurs jours et indiquant une certaine affinité du médicament pour le pharynx.

Souffle veineux xiphoïdien au cours d'une pyléphlébite. — *M. A. Moukhtar* (de Constantinople) signale l'existence, au cours d'une pyléphlébite à marche lente avec ascite séreuse à répétition, d'un souffle continu, intense, d'un timbre analogue à celui des souffles veineux du cou, présentant son maximum au niveau de la base de l'appendice xiphoïde. Il se propageait à la fois vers la pointe du cœur et vers le foyer pulmonaire, diminuait d'intensité à la fin de la systole et s'accompagnait d'un frémissement intense perceptible à la main dans la région xiphoïdienne.

Il s'entendait encore, mais très faiblement dans le dos, au niveau des 7e et 8e vertèbres dorsales. Après l'opération de Talma, le souffle devint plus fort pendant l'inspiration, ce qui conduisit à admettre qu'il relevait d'une cause extrathoracique, vraisemblablement du rétrécissement d'une veine importante telle que la veine porte. L'autopsie mit en évidence l'intégrité du cœur et l'existence d'une pyléphlébite adhésive avec rétrécissement de la branche porte de bifurcation droite, formation d'un éperon dans la branche de bifurcation gauche. Cet éperon permet d'expliquer l'apparition du souffle enregistré cliniquement; la direction de la branche gauche de bifurcation explique également sa topographie et sa propagation.

Sclérose en plaques avec poussée évolutive ayant déterminé un syndrome de myélite aiguë ascendante; étude anatomo-clinique et recherches expérimentales. — *MM. Henri Claude et Th. Alajouanine* rapportent l'observation d'une jeune fille de 22 ans, atteinte de sclérose en plaques à symptomatologie classique, chez laquelle apparurent progressivement, en un mois, les phénomènes suivants : monoplégie crurale droite avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, anesthésie, atrophie rapide, escarres; puis atteinte identique du membre inférieur gauche constituant une paraplégie flasque avec

troubles sphinctériens, anesthésie remontant jusqu'en D 10; puis, alors que les membres supérieurs environ un mois après le début de ce syndrome myélitique ascendant se prenaient à leur tour, apparition de l'automatisme des membres inférieurs avec attitude en flexion; enfin terminaison par des phénomènes bulbaires.

L'examen anatomique a montré, en plus des plaques de sclérose, des lésions de myélite diffuse allant de la partie haute de la moelle cervicale à la région lombaire avec démyélinisation intense, dégénération cordonale, disparition des cylindres-axes et enfin de grosses lésions d'infiltration périvasculaire. Les auteurs insistent d'une part sur ce syndrome anatomo-clinique à type de myélite ascendante survenu au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques, véritable poussée aiguë d'extrême intensité, sur l'étendue des lésions dégénératives et inflammatoires, sur l'intérêt enfin de telles constatations pour la compréhension de la nature évolutive de la sclérose en plaques; d'autre part, sur le fait que, malgré le caractère aigu de ce cas, l'inoculation de fragments médullaires à des animaux est restée sans résultat.

— *M. Dufour* rappelle qu'il a décrit des poussées évolutives au niveau des méninges au cours de la sclérose en plaques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Avril 1924.

Hyperhémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire. — *MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et H. Lagrange* ont observé, au cours du syndrome d'intolérance que présentent certains sujets dans les jours qui suivent une ponction lombaire, des modifications de l'aspect de la papille optique qui ne semblent pas avoir été signalées.

Chez les malades présentant des accidents d intolérance importants avec céphalée intense, vertiges, vomissements, ils ont constaté avec une remarquable constance l'hyperhémie de la papille avec dilatation veineuse plus ou moins marquée, allant parfois jusqu'à réaliser un véritable œdème papillaire. Cette image ophtalmoscopique dure quelques jours et s'efface progressivement. Il convient d'ajouter que tous les malades examinés avant la ponction lombaire avaient un fond d'œil absolument normal.

Chez d'autres sujets présentant des signes d'intolérance moindre, céphalée légère, vertiges, quelques nausées, l'aspect ophtalmoscopique, sans avoir la netteté des pseudo-papillites précédentes, montre toutefois un aspect congestif que l'on peut comparer à celui des pseudo-névrites des hypermétropes.

Chez les sujets qui supportent bien la ponction lombaire on ne constate aucune modification ophtalmoscopique.

Le syndrome clinique de l'intolérance à la ponction lombaire a toutes les apparences d'une crise paroxystique d'hypertension intracranienne; les modifications de l'image ophtalmoscopique apportent un argument important à cette interprétation.

— *M. Netter*, chez une malade atteinte de méningite aiguë curable à lymphocytes, a, le lendemain d'une première ponction lombaire, observé une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Pagniez* souligne l'intérêt des faits apportés par MM. Guillain, Alajouanine et Lagrange; ils démontrent clairement l'existence d'une crise d'hypertension intracranienne au cours du syndrome d'intolérance chez un grand nombre de sujets. D'autre part, il paraît bien établi aussi que, dans un certain nombre de cas, la tension du liquide, mesurée au cours du syndrome, au moyen d'une nouvelle ponction lombaire, est fortement abaissée.

M. Pagniez ajoute que les accidents de la ponction lombaire, liés à l'hypertension du liquide, s'améliorent assez souvent quand on administre au sujet une solution hypertonique de glucose. Plusieurs observations personnelles le lui ont prouvé.

— *M. Guillain* fait observer que l'on peut concevoir une hypertension dans le domaine des ventricules cérébraux en coïncidence avec une hypotension du liquide rachidien, au cours du syndrome d'intolérance. Il est probable, en effet, qu'il existe, en pareil cas, un certain degré d'œdème cérébral et que les communications qui assurent la libre circulation du liquide peuvent être interrompues.

Fixation du complément dans un zona arsenical et dans 2 zonas consécutifs aux injections de bismuth; pathogénie. — *MM. Arnold Netter et Achille Urbain* ont, dans ces 3 cas, mis en évidence par la méthode de Bordet-Gengou la présence dans le sang des anticorps du zona et de la varicelle. Ces zonas sont donc de même nature que la fièvre zostérienne. Comme celle-ci ils paraissent en série et ne récidivent point.

S'ils ne sont pas sous la dépendance exclusive de l'arsenic ou du bismuth, l'intoxication n'en joue pas moins un rôle important. L'arsenic déchaîne sans doute l'agent pathogène qui, sans lui, resterait inerte. Il en est ainsi certainement dans la fièvre intermittente qui peut présenter sa première manifestation au cours d'une injection de salvarsan. Son neurotropisme bien connu peut créer dans les ganglions intervertébraux la condition favorable à la localisation du virus.

L'apparition corrélative de la cellule de Kultschitzky et de la sécrétine chez l'embryon. — *M. Parat*, par une étude comparée de l'apparition de la cellule de Kultschitzky chez des embryons d'homme et de quelques mammifères, arrive à cette conclusion que la cellule de Kultschitzky est l'agent producteur de la sécrétine.

Les granulations des élastoblastes et les premiers stades du développement des fibres élastiques révélés par l'imprégnation à l'argent. — *M. Michel de Kervily* a constaté, par la méthode de l'imprégnation à l'argent, des grains qui se disposent en chapelets dans les fibres élastiques, quand ces dernières se développent aux dépens des élastoblastes. On peut mettre ces grains en évidence chez l'embryon lorsque les colorants de l'élastine (Weigert, orcéine) ne colorent pas encore la fibre pré-élastique.

Sur la composition minérale du sang de chien et ses variations. — *MM. A. Blanchetière et H. Cardot* apportent quelques données sur la teneur du sang total en Na, K et Ca. Ils mettent leurs résultats en parallèle avec ceux que l'on peut relever dans la littérature et qui sont rares. Ils font quelques remarques touchant l'influence de l'anesthésie par la chloralose et l'effet des prises de sang du sérum sur la composition minérale du sang.

Les auteurs ont observé, en outre, un très fort abaissement du rapport $\frac{Na}{K}$ à la suite d'un épanchement pleurétique non purulent.

M. Weiss.

Réunion biologique de Bordeaux.

1er Avril 1924.

De l'importance du facteur individuel dans l'évolution du diabète expérimental par dépancréatisation et dans l'action de l'insuline. — *MM. P. Mauriac et E. Aubertin* ont noté des différences considérables dans la façon dont réagissent les chiens à la dépancréatisation et à l'action de l'insuline.

Deux chiens dépancréatés le même jour et soumis au même régime et aux mêmes doses d'insuline font chacun un diabète différent.

L'un présente une forte glycosurie, ses tissus ont un pouvoir glycolytique diminué et cependant son état général est peu touché 40 jours après l'opération.

L'autre a une glycosurie faible, ses tissus ont un pouvoir glycolytique exagéré, et cependant son diabète l'amène à la mort en 7 jours.

L'un et l'autre animal réagissent de façon différente à l'insuline.

Sur la fonction glycolytique du poumon. — *MM. P. Mauriac et R. Dumas* ont cherché à savoir si le poumon exerçait une fonction glycolytique *in vivo* aussi bien qu'*in vitro*.

Au cours de l'asphyxie, le sucre augmente dans le sang et celui-ci possède, *in vitro*, un pouvoir glycolytique de moins en moins marqué à mesure que l'asphyxie est plus poussée.

Un pneumothorax unilatéral montre que le sucre s'accumule dans le poumon affaissé et que le tissu pulmonaire asphyxique mis dans une solution sucrée y détermine une glycolyse moindre que le poumon normal.

Le sang artériel, qui sort du poumon, possède un pouvoir glycolytique plus fort que le sang veineux.

Le sang circulant artificiellement dans un poumon isolé perd plus de sucre que le sang restant pendant le même temps à la température de l'étuve où a lieu l'expérience.

Le poumon ne semble pas contenir d'insuline.

De toutes ces expériences, il ressort que le poumon possède une véritable fonction glycolytique.

De l'existence d'un pouvoir glycolytique des tissus hépatique et musculaire. — *MM. P. Mauriac et E. Aubertin* font observer que la présence de glycogène dans le foie et le muscle rend difficile la mise en évidence d'un pouvoir glycolytique *in vitro* de ces tissus.

Chez les chiens dépancréatés les réserves en glycogène peuvent avoir disparu, et il devient alors facile de rechercher si ces organes possèdent la propriété de détruire le sucre.

En étudiant la glycolyse *in vitro*, par le procédé Mauriac-Servantie, les auteurs ont constaté que le foie et le muscle possèdent un pouvoir glycolytique énergique.

Action des extraits pancréatiques (insuline) dans la coagulation du sang. — *M. J. La Barre* montre que les extraits pancréatiques (insuline) insuffisamment purifiés empêchent complètement la formation de la thrombine et entravent très légèrement son action. L'acétone peut être avantageusement employé pour isoler le principe actif de l'insuline préparée suivant les méthodes simples donnant un rendement de beaucoup supérieur aux techniques américaines.

Sur les modifications du PH du plasma après l'injection intraveineuse d'électrargol chez le cobaye. — D'après *M. J. La Barre*, l'injection intraveineuse d'électrargol produit chez le cobaye un état de choc accompagné d'une diminution de l'alcalinité du sang. Cette modification semble dépendre d'une augmentation du taux d'acide lactique, d'une diminution de la réserve alcaline et des phosphates.

Orchi-épididymite double méningococcique sans azoospermie consécutive. — *MM. Sabrazès, de Grailly et G. Imbert* ont examiné un de leurs malades, qui, au cours d'une méningite cérébro-spinale, avait eu une orchi-épididymite double des plus caractérisées, détermination qui est loin d'être rare en pareil cas. On ne s'était pas demandé si ces sujets devenaient azoospermiques après une double orchite, comme le sont habituellement les malades qui ont été atteints d'une orchite double ourlienne, gonococcique, syphilitique, etc... Or l'examen du liquide spermatique s'est révélé physiologique chez ce malade : plusieurs années après sa méningococcie et sa double orchite de cette nature les spermatozoïdes sont très nombreux, vivaces et de morphologie normale.

Ces constatations ne sont pas dépourvues d'intérêt même au point de vue social.

Examen de sang d'un caméléon tunisien. — *MM. Sabrazès et Muratet* signalent les propriétés morphologiques des globules rouges et blancs du caméléon. Ils insistent sur le curieux polymorphisme des hématies, l'abondance des éosinophiles (granulations en bâtonnet, etc.), des lymphocytes et des mastzellen; le taux moyen des monocytes; le petit nombre des polynucléaires.

Les variations du segment antérieur du bassin chez l'homme et chez la femme. — *MM. F. Villemin, M. Montagne et P. Huard* montrent que les variations du segment antérieur du bassin sont liées à celles du développement de la branche horizontale du pubis et de l'orientation de la crête pectinéale.

Pour les étudier, ils déterminent deux angles, l'un « abdominal », l'autre « pelvien », et constatent que, d'une façon générale, le premier est plus grand chez l'homme, tandis que le second est plus grand chez la femme.

ACTION COMPARÉE DE L'INSULINE SUR LA GLYCOSURIE ET SUR L'ACIDOSE

Par Marcel LABBÉ.

Il est malaisé quand on pense au diabète de ne pas y voir avant tout le trouble de la glycorégulation; c'est par celui-ci que le diabète s'est révélé aux premiers observateurs; aujourd'hui encore la plupart des auteurs attribuent à l'insuffisance glycorégulatrice le rôle primordial dans la pathogénie des autres troubles du métabolisme au cours du diabète. Il en a été de même quand on a envisagé l'action de l'insuline. On a été frappé tout d'abord par l'abaissement de la glycémie et la diminution de la glycosurie, et l'on a généralement attribué la diminution de l'acidose et le rétablissement de l'équilibre azoté à l'amélioration du métabolisme hydrocarboné.

Mes recherches sur la physiologie pathologique du diabète, inaugurées avec H. Labbé[1], m'ont conduit à adopter une conception différente. Nous avons montré dans les diabètes graves l'existence de troubles associés du métabolisme des hydrocarbonés, des protéiques et des graisses. De leur côté, presque tous les auteurs, parmi lesquels je citerai particulièrement Macleod (de Toronto) et Petren (de Lund), sont arrivés à la même opinion. Au sujet de la pathogénie de l'acidose, je me suis dégagé ensuite de la théorie classique pour admettre une indépendance entre les troubles du métabolisme des hydrocarbonés, des protéiques et des graisses. Dans diverses publications, j'ai exposé les raisons qui empêchent d'assimiler l'acidose diabétique à l'acidose par privation ou défaut d'utilisation des hydrocarbonés[2].

L'action de l'insuline, qui s'exerce avec plus d'efficacité sur l'acidose que sur la glycosurie, m'a donné une nouvelle raison de penser que l'acidose diabétique est indépendante du trouble du métabolisme hydrocarboné. J'ai cité des observations, comme celle de Bl... (voir figure), où l'utilisation des hydrocarbonés était encore à peine modifiée par l'insuline que déjà l'acidose avait cessé et que les corps acétoniques étaient tombés de 53 gr. à 0.

S'il est vrai que l'acidose se voit surtout dans les cas où le trouble glycorégulateur est le plus profond, il n'y a cependant point de rapport constant entre l'intensité du trouble glycorégulateur et l'intensité de l'acidose. Aussi, chez Bl... cité plus haut, l'acidose cessait alors que le malade n'était encore capable d'utiliser que 30 gr. d'hydrocarbonés, tandis que chez un autre malade, F..., l'acidose ne cessait qu'au moment où le sujet parvenait à utiliser 68 gr. d'hydrocarbonés[3].

Ces diverses observations autorisent à conclure que si les troubles du métabolisme hydrocarboné, protéique et gras dans le diabète sont simultanés, ils ne sont point dépendants l'un de l'autre, mais relèvent les uns et les autres d'une même cause, l'insuffisance de la sécrétion pancréatique interne; de même, ce n'est point par une amélioration préalable du métabolisme hydrocarboné, mais par une action simultanée sur les trois métabolismes, qu'agit l'insuline. On peut retrouver dans la biologie maints autres exemples de phénomènes qui sont simultanés sans être interdépendants.

L'action prépondérante de l'insuline sur l'acidose a frappé tous les expérimentateurs; tous regardent l'insuline comme le médicament par excellence de l'acidose et du coma diabétique; tous, ou presque, admettent que l'insuline doit être réservée aux diabètes graves avec acidose et ne doit pas être employée pour lutter contre la glycosurie. J'ai apporté des exemples comparatifs de diabètes traités par le régime ou par l'insuline qui montrent que les régimes réduits et les cures de jeûne exercent sur la glycosurie une action plus considérable que ne le fait l'insuline, tandis que l'insuline a sur l'acidose une action plus rapide et plus complète que celle des régimes et du jeûne.

Dans un article récent[4], MM. F. Widal, Abrami, Weill et Laudat ont apporté de nouvelles observations qui mettent en évidence l'action dissociée de l'insuline sur la glycosurie et l'acétonurie. Ils citent des diabétiques chez qui l'insuline a abaissé fortement et rapidement l'acétonurie alors que la glycosurie restait élevée et ils pensent que cela tient souvent à l'emploi de doses insuffisantes d'insuline, car avec des doses plus fortes on obtient ensuite la diminution de la glycosurie. Après la cessation du traitement par l'insuline, ils ont vu tantôt la glycosurie remonter alors que l'acétonurie reste à un taux faible,

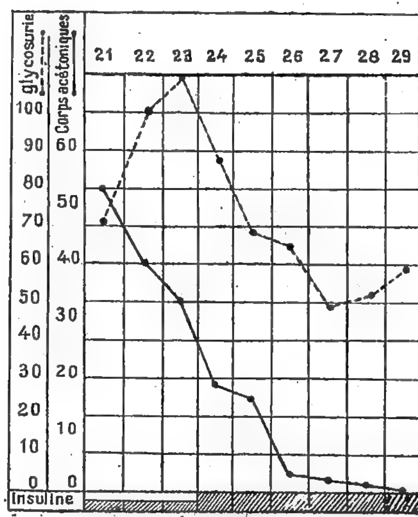


Figure 1.

tantôt l'acétonurie remonter alors que la glycosurie reste faible.

Ces observations ont conduit les auteurs à admettre une action directe et parfois élective de l'insuline sur la formation des corps acétoniques et à douter de la conception classique sur le rôle prépondérant des hydrocarbonés dans le métabolisme des corps acétoniques. Ils arrivent ainsi à l'opinion que nous avons maintes fois énoncée.

Pourtant il ne faut pas accorder aux faits signalés par M. Widal et ses collaborateurs une signification exagérée. Ce sont des faits exacts, mais des faits exceptionnels. Il suffit qu'ils puissent se produire pour qu'on ait le droit de parler d'une action dissociée de l'insuline. Mais il ne faudrait pas croire que l'insuline reste souvent sans action sur la glycosurie; habituellement, même à petite dose, l'insuline exerce son action sur l'utilisation des hydrocarbonés; pourvu que le régime soit exactement suivi, on observe déjà, avec cinq unités physiologiques, une diminution de la glycosurie. Parfois la diminution se fait attendre, il semble qu'il faille une accumulation des doses dans l'organisme pour que l'amélioration se déclenche; cela se voit aussi pour l'acidose qui tarde parfois à baisser malgré les injections répétées d'insuline. Une autre circonstance peut encore expliquer l'inégalité d'action sur la glycosurie et l'acidose : si le malade ne suit pas son régime et absorbe des quantités de plus en plus fortes d'aliments, il peut arriver que la glycosurie persiste ou augmente, malgré l'insuline, alors que l'acidose diminue ou disparaît; c'est que dans le diabète la glycosurie est toujours nettement influencée par l'alimentation, tandis que l'acidose est beaucoup moins soumise à l'influence du régime.

Les problèmes de la nutrition, et en particulier celui du diabète et de l'acidose, sont d'une complexité et d'une pénétration fort difficile. Aussi, sans pouvoir suivre MM. Widal, Abrami, Weill et Laudat dans leurs conclusions un peu trop finalistes, suis-je heureux de voir des observateurs aussi sagaces apporter des exemples qui confirment les remarques que j'avais faites sur l'action de l'insuline[5] et fournissent des arguments à la théorie pathogénique de l'acidose diabétique que j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'exposer.

1. M. Labbé et H. Labbé. — *Société médicale des Hôpitaux*, 10 juin 1910; et M. Labbé, *Annales de Médecine*, n° 2, Février 1914.
2. M. Labbé. — *Académie de Médecine*, 20 Février 1923.
3. M. Labbé. — *Académie de Médecine*, 5 Février 1924.
4. *La Presse Médicale*, 22 Mars 1924.
5. M. Labbé, F. Nepveux et Lambru. — *La Presse Médicale*, n° 94, 24 Novembre 1923.

LES SPASMES VASCULAIRES

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MALADIES QU'ILS PROVOQUENT

Par Ch. ABADIE.

Dans *La Presse Médicale* du 26 Janvier 1921, le professeur Bard a publié une remarquable observation d'angine de poitrine précédée et accompagnée de troubles visuels, d'asphyxie locale des extrémités et qui, d'apparence bénigne au début, se termina par la mort. La relation détaillée de ce cas mérite de fixer l'attention des cliniciens.

Le professeur Bard attribue les crises angineuses éprouvées par ce malade à un spasme des artères coronaires. Nous allons montrer que cette hypothèse est vraiment bien fondée.

Le malade en question, âgé de 33 ans quand il consulta le professeur Bard, avait, quelques années auparavant, perdu l'œil gauche par le fait (lui avaient dit les oculistes) d'une embolie de l'artère centrale de la rétine. L'œil avait conservé la perception de la lumière, mais ne distinguait plus les formes des objets.

Ce diagnostic d'embolie n'est déjà guère admissible chez un homme de 33 ans avec un cœur sain, sans lésions valvulaires; de plus, dans l'embolie, la perte de la vision est complète, tandis que, dans le cas actuel où il s'agissait plus que probablement d'un spasme de l'artère centrale de la rétine, la perception lumineuse persistait.

Ce malade était en même temps atteint d'asphyxie locale typique, toujours localisée au médius de la main gauche. Ici la cause évidente était bien un spasme vasculaire. Il était sujet en même temps à des crises d'angine de poitrine qui paraissaient bénignes. L'examen du cœur, des vaisseaux, du pouls artériel ne révélait aucun signe anormal et on constatait radiologiquement l'absence de toute lésion cardiaque et aortique. Une de ces crises, pourtant, entraîna la mort dans les conditions suivantes. Etant à la chasse, il blesse un perdreau, court pour le ramasser et tombe mort.

Deux jours auparavant, il avait eu, pour la première fois, à l'orteil médian du pied gauche une crise de doigt mort semblable à celle du médius de la main gauche.

Pour nous, cette observation démontre que des spasmes vasculaires multiples peuvent produire chez le même individu des perturbations fonctionnelles et des lésions matérielles dans des régions et des organes en apparence les plus disparates. Aux mains, asphyxie locale, à l'œil perte plus ou moins complète de la vision, au cœur crises d'angine de poitrine. Le spasme vasculaire de l'œil était survenu tout d'abord, puis successivement tous les autres provoqués et aggravés par des émotions de guerre, car c'est à la suite d'une rafale d'obus tombant à proximité d'une cagna où il se trouvait qu'il ressentit une sorte d'étouf-

fement au sternum qui n'était autre que la première de ses crises angineuses.

Le professeur Bard signale que Duroziez, dans une communication à la Société de Médecine de Paris[1], avait déjà entrevu et affirmé les rapports de l'angine de poitrine avec l'asphyxie locale des extrémités: « L'angine de poitrine lui paraît parfois une variante du doigt mort. » Une sœur de Maurice Raynaud, dit-il, avait été le sujet et l'occasion de son mémoire sur la gangrène asphyxique des extrémités et Maurice Raynaud mourait en 1882 d'une attaque d'angine de poitrine. N'y a-t-il pas là une singulière coïncidence?

Dans une communication faite à la Société d'Ophtalmologie de Paris[2], j'ai pu établir que l'atrophie des nerfs optiques décrite par de Grœfe dans ses leçons cliniques sous la dénomination d'atrophie essentielle et progressive était due, en réalité, à un spasme de l'artère centrale de la rétine. Ce spasme survient tantôt en apparence, spontanément et sans cause appréciable, tantôt à une période assez avancée du tabes d'origine spécifique.

J'ai développé les caractères cliniques qui permettent de différencier ces formes spéciales d'atrophie résultant d'une nutrition déficiente des nerfs optiques de celles où le tissu propre du nerf est frappé dans son extrémité terminale intraoculaire (papille) par le processus infectieux lui-même. Processus morbide qui se révèle alors le plus souvent par des foyers plus ou moins apparents de chorio-rétinite concomitante, et qui sont pour ainsi dire la signature étiologique de la maladie. Aux signes cliniques déjà signalés, je puis en ajouter un autre que j'ai découvert récemment et que je considère comme presque pathognomonique; c'est l'effet produit par l'injection au fond de l'orbite de dix gouttes d'une solution d'eau stérilisée contenant 1 milligr. d'atropine.

S'il s'agit d'une atrophie d'origine spasmodique, environ une demi-heure après l'injection, le champ visuel s'agrandit et la vision s'améliore. Quand l'atrophie optique a une tout autre origine, l'effet de l'injection est nul.

***

Dès à présent nous connaissons donc un certain nombre de maladies qui débutent par un spasme vasculaire.

Asphyxie locale des extrémités avec ses nombreuses modalités, maux perforants plantaires, ulcères cutanés des membres et des moignons d'amputation, etc.

Atrophies optiques considérées jadis comme essentielles et dont le point de départ est un spasme de l'artère centrale de la rétine.

Enfin, certaines formes d'angine de poitrine indiquées par Duroziez et le professeur Bard.

Combien d'autres maladies dont l'étiologie reste encore obscure et énigmatique reconnaissent peut-être la même cause!

N'est-il pas permis de supposer que parmi les affections viscérales, abdominales, dont le début insidieux ne peut être constaté *de visu*, ulcères de l'estomac, du duodénum, etc., dont la fréquence semble augmenter tous les jours, un certain nombre d'entre elles ont pour origine un trouble nutritif résultant d'un état spasmodique de leurs artères nourricières?

***

Dans un article paru en Mars 1901[3], j'écrivais :

« J'espère que l'avenir confirmera mes idées et prouvera que l'étude des affections glaucomateuses marque la première étape faite dans le domaine de la pathologie du grand sympathique.

« Il est probable que tout le long de la chaîne du grand sympathique des troubles d'innervation vasculaire produisent des maladies qu'on considérait jadis comme ayant leur point de départ dans certains organes, dans certains viscères, alors qu'elles ne sont que la conséquence de troubles circulatoires survenus dans les vaisseaux qui se rendent à ces mêmes organes, ces mêmes viscères.

« A la face nous avons l'œil; quand il se produit une irritation vaso-dilatatrice des fibres du sympathique qui s'y rendent, il survient un glaucome.

« Au cou, la dilatation active des artères carotides et thyroïdiennes produit le goitre exophtalmique, aussi certaines variétés de cette affection guérissent-elles complètement par la section du sympathique cervical.

« Dans le thorax, peut-être que bien des maladies obscures du cœur et du poumon, certaines formes d'angine de poitrine, l'œdème du poumon ne sont autre chose que des troubles d'innervation du sympathique. »

Aujourd'hui, vingt-trois ans après, j'ai la satisfaction d'avoir vécu assez longtemps pour voir mes prévisions se réaliser; j'ai de plus l'intuition et la conviction que nombre d'affections viscérales abdominales débutent par des troubles vasculaires et bénéficieront d'interventions sur le grand sympathique.

Quoi qu'il en soit, et c'est là ce que je vais chercher à mettre en lumière, nous avons désormais des moyens de diagnostic et de traitement d'un certain nombre de maladies dues à des spasmes vasculaires, moyens qui nous permettront peut-être d'en dépister d'autres et de les traiter aussi avec succès.

***

Quand un trouble fonctionnel ou une lésion organique relèvent d'un spasme vasculaire, l'atropine, soit injectée localement, soit administrée à l'intérieur à la dose de 1 milligr. par jour, produira constamment une amélioration appréciable, révélatrice de l'origine de la maladie.

L'action vaso-dilatatrice de l'atropine atténuant ou faisant disparaître le spasme vaso-constricteur, cette amélioration qui vient éclairer le diagnostic se comprend aisément. Inversement, les vaso-constricteurs tels que la pilocarpine, l'adrénaline exagérant le spasme vasculaire aggraveront ses effets.

Nous avons donc pour établir dans les cas douteux ou obscurs le diagnostic de spasme vasculaire un agent précieux d'épreuve, l'atropine, de contre-épreuve l'adrénaline, et la pilocarpine.

Exemple : Un malade atteint d'atrophie tabétique avancée, mais ayant encore un peu de vision, se plaint de douleurs fulgurantes vives. Pour les calmer on lui fait une injection de 1/2 milligr. d'adrénaline. Au bout de cinq minutes, il s'écrie avec effroi : « Mais qu'avez-vous fait? Je ne vois plus rien. Je suis aveugle! » Cette cécité dure un jour, puis, peu à peu, la vision redevient ce qu'elle était auparavant. Je revois ce malade quelques mois après cette aventure; l'atrophie optique avait continué à progresser lentement et la perception lumineuse n'était conservée que dans une partie restreinte du champ visuel. Je lui fais au fond de l'orbite, du côté le plus malade, une injection de 1 milligr. d'atropine. Une demi-heure après il constate que la perception de la lumière devient bien plus vive de ce côté que de l'autre et je constate objectivement avec l'ophtalmoscope que la perception lumineuse, fort circonscrite une demi-heure avant, est rétablie dans toute l'étendue du champ visuel. Épreuve malencontreuse par l'adrénaline, favorable par l'atropine, mais aussi démonstratives l'une que l'autre et mettant en évidence l'existence du spasme artériel, cause de l'atrophie.

***

L'atropine n'est pas seulement un précieux moyen de diagnostic, c'est aussi un agent thérapeutique de premier ordre. Tous les malades atteints d'atrophie optique tabétique que j'ai soignés, qui avaient encore un peu de vision ou de perception lumineuse, ont été améliorés par les injections au fond de l'orbite; en outre, l'absorption journalière de XV à XX gouttes d'une solution au millième a maintenu cette amélioration. Cette absorption quotidienne est parfaitement supportée. S'il se produit une sécheresse de la gorge un peu accentuée, on réduit la dose de quelques gouttes.

J'ai donné cette même médication à une femme de 40 ans, atteinte depuis trois ans d'asphyxie locale des deux mains, douloureuse, avec abolition de la tactilité et légères ulcérations trophiques à l'extrémité des doigts. Au bout d'un mois, l'amélioration était très sensible, elle a toujours été s'accentuant avec l'usage continu et prolongé de l'atropine bien supportée à cette dose.

Duroziez et le professeur Bard nous ayant montré les affinités qui existent entre l'asphyxie locale des extrémités et certaines formes d'angine de poitrine, il y aura lieu d'essayer cette médication dans les crises angineuses dues à un spasme des artères coronaires. Dans ces cas-là encore, elle servira à la fois de moyen de diagnostic et de traitement.

***

Avec l'atropine nous avons donc un moyen précieux de diagnostic et de traitement des spasmes vasculaires, mais la chirurgie en met encore d'autres à notre disposition qui sont bien plus puissants.

J'ai publié l'observation[4] d'un malade atteint d'atrophie optique tabétique chez lequel la sympathectomie périartérielle de la carotide interne amena une amélioration des plus remarquables et des plus démonstratives.

Tout le monde connaît aujourd'hui les beaux résultats obtenus par Leriche par la sympathectomie périartérielle dans les maladies les plus variées, causalgies suite de blessures de guerre, moignons d'amputation douloureux ou ulcérés, maladie de Raynaud, etc. Les résultats ont été, en général, si remarquables que, de tous côtés, cette opération se vulgarise et se pratique avec succès. Toutefois, de temps à autre, on signale quelques échecs dus sans doute à ce qu'elle n'a pas été appliquée à bon escient. Il est clair que si, au lieu d'un spasme, il s'agit d'une oblitération artérielle, la sympathectomie échouera. Dans ces cas douteux, l'emploi de l'atropine, dont l'action sera favorable dans les spasmes, nulle dans l'oblitération, permettra d'élucider le diagnostic.

L'intervention directe sur le sympathique, toujours en jeu dans ces diverses affections, pourra aussi donner de bons résultats. Il est à présumer que certaines formes d'angine de poitrine guéries par Jonnesco en réséquant le sympathique cervical étaient précisément dues à des spasmes des artères coronaires.

Ayant d'en arriver à la résection du sympathique, on pourra essayer l'atropine comme moyen de diagnostic pour les reconnaître et de traitement pour les guérir.

1. Séance du 14 Juin 1884 de la Société de Médecine de Paris, relatée dans l'*Union médicale*, 1884, p. 1173.

2. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, Février 1921.

3. Des indications de l'ablation du ganglion cervical supérieur dans le glaucome. *Archives d'Ophtalmologie*, Mars 1901.

4. Sympathectomie péricarotidienne. *La Presse Médicale*, 1er Septembre 1920.

L'ÉPREUVE DE LA DIURÈSE FRACTIONNÉE

Par P.-L. VIOLLE

Chef de laboratoire à l'Institut d'Hydrologie.

Dans un article de *La Presse Médicale* du 14 Décembre 1923, je décrivis l'application de l'*épreuve de la diurèse fractionnée* au point de vue de la posologie des boissons chez les hypertendus et, d'une manière plus générale, du régime des boissons au cours des néphrites.

MM. Vaquez et Cottet, dans *La Presse Médicale* du 6 Février 1924, firent une critique sévère de cet article. Ils me reprochèrent de ne tenir compte dans mon épreuve « ni du rythme de l'élimination urinaire nycthémérale, ni de la densité urinaire, ni de l'élimination chlorurée, ni de la notion d'équilibre chloruré, ni de l'influence du changement d'attitude sur la diurèse provoquée ».

Ces critiques résultent sans doute d'une lecture hâtive et d'une interprétation un peu superficielle du texte incriminé.

Il tombe sous le sens de quiconque connaît tant soit peu les questions de polyurie provoquée que je ne puis négliger les facteurs extra-rénaux dans mon épreuve.

L'importance de ces facteurs est aujourd'hui une notion banale. Et c'est pourquoi, dès le début de mon article, j'avais là précaution de dire : « Je ne saurais que rappeler dans ses grandes lignes cette *épreuve de la diurèse fractionnée*, sans m'attacher de nouveau aux causes d'erreurs qui peuvent en troubler le sens et qu'il faut cependant bien connaître afin de ne pas attribuer à un mauvais fonctionnement rénal ce qui pourrait n'être que le fait d'un estomac dilaté, d'un foie congestionné ou de troubles généraux de la circulation. »

Ainsi, du fait seul que je tiens compte des facteurs extra-rénaux, il s'ensuit que je recherche au cours de mon épreuve le rythme de l'élimination nycthémérale, et que j'ai grand soin de noter l'influence du changement d'attitude sur la diurèse provoquée. Tous mes articles antérieurs font foi de ce que j'avance, et, d'autre part, je le répète, il n'y a là rien que de tout à fait banal, et je ne voudrais pas plus ici que dans mon précédent article insister sur ces points.

Il m'est reproché de ne pas tenir compte de la densité urinaire.

Ceci est tout à fait exact. Je ne tiens pas compte de la densité urinaire. Mais, voici pourquoi : c'est que ma méthode n'a qu'un but, qui est de renseigner sur la manière dont se font les éliminations aqueuses urinaires, lorsque les reins sont placés dans les meilleures conditions pour que ces éliminations se fassent au mieux. Ce but modeste n'empêche cependant pas la méthode d'être une méthode diagnostique, puisque, du fait seul qu'il est obligatoire de tenir compte des facteurs rénaux et extra-rénaux, cette descrimination oblige à l'étiologie de ces facteurs. Mais l'étude de l'élimination de l'eau a, par elle-même, un intérêt capital, au point de vue thérapeutique, et pour s'en faire une idée il suffit de rappeler la communication de MM. Huchard et Fiessinger (*Ac. de Méd.*, 1908), faisant de la réduction des liquides chez un asystolique avec dilatation du cœur une médication d'urgence qui sauva le malade, et la communication, à la séance suivante, de M. Widal qui concluait : le médecin doit sans cesse se préoccuper des quantités de boissons à prescrire aux néphrétiques ; il doit en régler la mesure suivant les indications et les cas particuliers.

On voit que les anomalies dans l'élimination de l'eau, qu'elles soient d'origine rénale ou extra-rénale, sont également nécessaires à connaître, chacune pour leur propre compte, et qu'au point de vue thérapeutique on pourra, suivant que la cause est due à l'un ou l'autre de ces facteurs, donner des indications différentes, non seulement au point de vue de la quantité des boissons, mais même de la manière de prendre ces boissons.

Mon épreuve donne des renseignements précis en ce sens. Mais elle n'est en aucune façon un moyen d'exploration des fonctions rénales. La densité, qui renseigne sur la concentration urinaire, n'a pas d'intérêt au point de vue auquel je me place. Je n'ai jamais eu l'intention comme M. Vaquez de comparer mon épreuve aux autres méthodes d'exploration rénale et, en particulier, à l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine (voir *La Presse Médicale*, 8 Août 1923).

N'oublions pas que ce fut le grand mérite de M. Widal de montrer que dans la recherche des troubles fonctionnels rénaux il fallait dissocier les différentes substances qui pouvaient être troublées dans leurs éliminations, et les étudier chacune pour leur propre compte.

En présence d'un malade atteint de néphrite, trois points intéressent le médecin au point de vue du fonctionnement rénal :

Quelle est la perméabilité des reins à l'urée ?

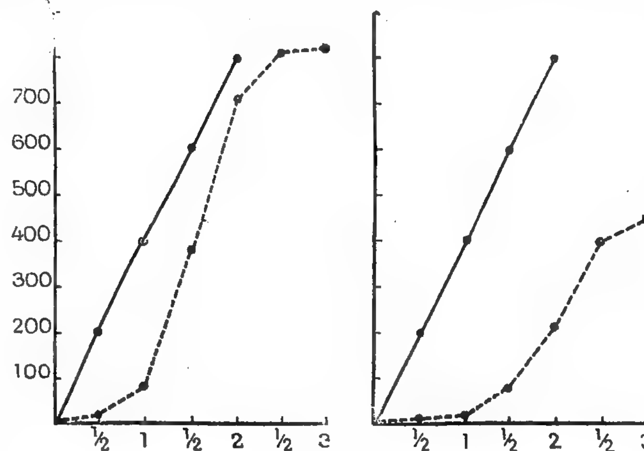


Figure 1.

Quelle est la perméabilité des reins aux chlorures ?

Quelle est la perméabilité des reins à l'eau ?

Reprenant la phrase classique de M. Widal : « si je me trouve en présence d'un malade atteint de néphrite, je n'accepterai de lui donner mes soins que si je connais son urée sanguine », j'ajoute que pour cela je ne me reposerai pas, la chose est trop importante, sur une méthode de polyurie provoquée ou sur une épreuve de phénolsulfonephtaléine. J'emploierai, suivant les cas, la simple recherche de l'urée dans le sang ou la constante d'Ambard.

De même, si je soupçonne quelque rétention chlorurée, c'est par la méthode des pesées, ou encore par l'épreuve des échelons de M. Pasteur Vallery-Radot, que je m'assurerai de l'imperméabilité rénale aux chlorures. Ce ne sont pas là des renseignements si difficiles à obtenir qu'il faille être obligé d'avoir recours à des méthodes employant des voies détournées.

Quant à l'eau, si je veux connaître comment elle est éliminée par les reins, j'emploierai ma méthode de diurèse fractionnée, et ainsi je serai renseigné sur la perméabilité des reins à l'urée, aux chlorures et à l'eau.

Il m'est reproché de ne pas tenir compte des chlorures.

Il est exact que je ne recherche pas les chlorures urinaires au cours de l'épreuve. On sait qu'un sujet normal a une élimination chlorurée proportionnelle à son élimination aqueuse. Un rénal atteint de nycturie se comporte de même. MM. Vaquez et Cottet ont remarqué que l'élimination des chlorures ne serait plus parallèle à celle de l'eau dans la nycturie due à des troubles circulatoires. Ce manque de parallélisme ne serait du reste qu'inconstant et jamais très prononcé, mais il permettrait, cependant, la discrimination entre la nycturie des rénaux et celle des cardiaques. Est-il absolument nécessaire pour obtenir cette discrimination de faire l'analyse des chlorures dans les urines, ce qui complique évidemment la méthode ?

Il m'est enfin reproché de ne pás tenir compte de la notion d'équilibre chloruré.

La notion d'équilibre chloruré est, en effet, importante au point de vue de l'exactitude des résultats que peuvent donner les méthodes de polyurie provoquée, et j'ai, dans différents articles sur la diurèse, attiré tout particulièrement l'attention sur ce point.

Dans l'article incriminé, je ne fais pas mention de cette précaution, je ne dis pas qu'il faut toujours faire l'épreuve de la diurèse fractionnée sur un malade en état d'équilibre chloruré, et voici pourquoi : parce que, dans le susdit article, je traite uniquement de l'application de ma méthode chez les néphrétiques; or, j'ai pensé qu'il n'était pas nécessaire d'attirer l'attention sur ce point, pour ce que les néphrétiques sont, dans l'immense majorité des cas, et bien souvent du reste sans grand discernement, mis au régime déchloruré et, par suite, sont en état d'équilibre chloruré.

Comme rien ne parle aussi clairement, au point de vue de l'exposé d'une méthode, qu'un exemple de son emploi, je terminerai en rapportant l'observation d'un malade chez qui, avec M. le professeur Marcel Labbé, nous avons fait le diagnostic et étudié un cas d'albuminurie orthostatique, au moyen de l'épreuve de la diurèse fractionnée. Si je choisis cet exemple, qui a été publié dans les *Annales de Médecine* en Août 1923, c'est qu'il met particulièrement en évidence combien je tiens compte des facteurs extra-rénaux dans mon épreuve.

Ber..., 15 ans. Antécédents : il y a 4 ans, scarlatine à forme fruste. Depuis cette époque, plusieurs examens d'urine ont été pratiqués. Le premier a permis de déceler la présence d'albumine. Les examens consécutifs furent à ce point de vue négatifs. Mais il est à noter que ces derniers examens portèrent sur les urines de la nuit.

Le 25 Mars dernier (1923), étant donné la pâleur du malade, une bouffissure légère des paupières, une inaptitude inaccoutumée au travail, malgré un état général parfait, un examen d'urine fut de nouveau pratiqué au point de vue de l'albumine. Le malade était resté debout plusieurs heures, presque sans bouger, quand il émit les urines destinées à l'examen. Il était 11 heures du matin. La quantité d'urine éliminée fut de 300 cmc alors que le malade n'avait pas uriné depuis 6 heures du matin. Les urines versées dans un tube à essai se coagulèrent en masse sous l'influence de la chaleur. Un tube d'Esbach montra que la quantité d'albumine comprise dans cet échantillon d'urines diurnes, obtenues en position orthostatique, égalait 4 gr. 50 par litre. L'albumine est de l'albumine vraie (sérine et globuline). Il n'y a pas de cylindres, pas de leucocytes.

Examen des diurèses diurne et nocturne. — Après avoir vidé sa vessie, le malade recueille successivement ses urines :

1° De 7 heures du matin à 7 heures du soir (position orthostatique du tronc, le malade assis ou debout);

2° De 7 heures du soir à 7 heures du matin (position clinostatique).

Les résultats sont :

Urines du jour : 370 cmc. Albumine : 2 gr.

Urines de la nuit : 820 cmc. Albumine : 0 gr.

Total des urines des vingt-quatre heures : 1.190 cmc.

Il y a donc nycturie, c'est-à-dire inversion du rythme urinaire normal. En effet, normalement, la diurèse nocturne ne constitue qu'environ le tiers de la diurèse totale ; et, dans le cas particulier, ce sont les urines du jour qui ne forment que le tiers du total des émissions des vingt-quatre heures. De plus, l'oligurie orthostatique s'accompagne d'albuminurie orthostatique, l'albumine faisant complètement défaut dans les urines de la nuit, où le malade est en position clinostatique,

Épreuve de la diurèse fractionnée. — **Le malade, étant à jeun et ayant vidé complètement sa vessie, absorbe 200 cmc d'eau simple toutes les demi-heures pendant deux heures; l'épreuve dure trois heures. Pendant ces trois heures, il se présente chaque demi-heure à l'urinal.**

Heures	Couché	Debout
8	»	»
8,30	16	19
9	55	12
9,30	310	34
10	335	170
10,30	110	166
11	22	40
	848	441

L'épreuve de la diurèse fractionnée donne des résultats normaux dans la position couchée, un retard et une diminution considérables dans la position debout[1].

Recherche de l'urée dans le sang. — **L'examen est pratiqué à jeun, à 11 heures du matin : urée = 0 gr. 30; chlorures en rétention = néant.**

La quantité d'albumine éliminée est variable selon les jours et la durée de la station debout.

Examen du système circulatoire. — **Cœur, pointe située dans le 5e espace intercostal, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire; modification du rythme et des bruits sous l'influence de l'émotivité et de l'état nerveux. En somme, cœur normal.**

T. A. normale : Mx 14 — Mn 8 (Pachon).

Pas de rein mobile.

On voit que, bien que dans la position debout la quantité d'eau éliminée soit moindre que dans la position couchée, et cela du fait de facteurs extra-rénaux qui entravent l'arrivée de l'eau au niveau des reins, ceux-ci ont cependant conservé toute leur souplesse fonctionnelle.

Les résultats que peut donner l'épreuve de la diurèse fractionnée se résument à trois, naturellement avec de nombreuses nuances.

Le tableau suivant permettra l'interprétation de ces 3 cas. Nous désignerons par la lettre O l'épreuve faite en orthostatisme, et par la lettre C l'épreuve faite en clinostatisme.

Nous voyons que, dans le troisième cas, l'épreuve ne fournit pas directement le diagnostic du trouble qui produit une élimination défectueuse de l'eau par les reins, mais que ce diagnostic doit être recherché, dans la voie indiquée, par les procédés habituels de la clinique.

Ce n'est qu'après être arrivé à isoler les troubles de la diurèse dus uniquement à une imperméabilité des reins à l'eau que j'envisage *la souplesse fonctionnelle rénale*, et je ne crois pas alors la confondre « avec les variations du débit urinaire » qui, elles, ont un double déterminisme à la fois rénal et extra-rénal.

CAS	POSITIONS	ÉLIMINATIONS	INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS
1er cas. . .	O C	= et normales	Aucuns troubles : ni rénaux, ni extra-rénaux.
2e cas. . .	O C	— +	Troubles cardio-vasculaires.
3e cas. . .	O C	= et anormales	Troubles dans l'absorption de l'eau . { Estomac. Intestin. Foie. Troubles dans la diffusion de l'eau. . { Troubles dans la perméabilité des tissus et des membranes. Troubles humoraux; particulièrement rétention chlorurée. Troubles rénaux.

Il est bien entendu que par le signe = nous n'entendons pas une égalité mathématique, mais des différences relativement peu accentuées.

PROCÉDÉ MYOPLASTIQUE
POUR LA CURE RADICALE DE LA
HERNIE DOUBLE INGUINALE ET CRURALE DU MÊME COTÉ

Par Al. TZAICO
Ancien chef de clinique chirurgicale,
ex-Prosecteur à la Faculté de Médecine de Jassy
(Roumanie).

Ce procédé a été communiqué pour la première fois à la *Société des Médecins et des Naturalistes de Jassy* (séance du 28 janvier 1913). Le procédé Salzer, employé pour la cure radicale de la hernie crurale, nous a suggéré l'idée de la confection du lambeau myoplastique du muscle pectiné. Au lieu d'être élevé au-dessus de l'arcade crurale, et suturé à l'aponévrose du grand oblique, le lambeau musculaire pectinéal est passé par derrière l'arcade et suturé à la face antérieure du plan musculaire petit oblique et transverse, après que la marge unie de ces deux muscles a été suturée au ligament de Cooper.

On emploie comme anesthésique la rachistrychnostovaïnisation, suivant la méthode de M. le professeur Thomas Jonnesco, méthode qui donne d'excellents résultats.

Pour l'homme adulte, on injecte, entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re lombaire, de 4 à 5 centigr. de stovaïne et 1 milligr. de strychnine des ampoules « Synèses Thomas Jonnesco ».

Le procédé opératoire s'exécute en cinq temps.

Premier temps :
Incision des téguments et ouverture du canal inguinal.

Deuxième temps :
Traitement des deux sacs herniaires.

Première partie : Traitement du sac inguinal.
Deuxième partie : Traitement du sac crural.

On exécute le premier temps et la première partie du deuxième temps exactement comme dans l'opération de la hernie inguinale par le procédé de Bassini.

On pratique l'incision des téguments au-dessus et parallèlement à l'arcade crurale, au niveau du canal inguinal, depuis l'épine du pubis jusqu'à un doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure.

La première partie du deuxième temps consiste dans la recherche, la dissection, l'ouverture, la torsion, la ligature et la résection du sac herniaire inguinal.

La deuxième partie du deuxième temps comprend le traitement du sac crural.

Dans les cas les plus fréquents de hernies petites et moyennes, à sac non adhérent, on réussit à extraire le sac crural par voie inguinale, et on transforme la hernie crurale en hernie inguinale.

Quelquefois on se trouvera dans la nécessité de libérer le sac en le mettant également à découvert par voie crurale. Dans ce cas, on décolle la lèvre inférieure de la plaie inguinale avec le tissu cellulaire *fascia superficialis* du plan aponévrotique, grand oblique, arcade crurale, *fascia cribriformis*. On réduit ensuite le contenu herniaire du sac crural ainsi mis à découvert, on facilite le passage du sac herniaire à travers l'anneau crural en le pressant d'une main dans la région crurale, tandis qu'avec l'index de l'autre main, transformé en crochet, on attire le pédicule dans la région inguinale.

Si l'on ne réussit pas de cette façon non plus à attirer le sac crural dans la région inguinale, on ouvre alors le sac par voie crurale, et après avoir réduit le contenu et avoir libéré le collet à l'anneau, on l'amène facilement dans la région inguinale, par-dessous l'arcade.

Après dissection complète du sac crural ainsi passé dans la région inguinale, on contrôle le contenu de celui-ci, ensuite on exécute la torsion, la ligature et la résection du sac.

Troisième temps.

Ce temps comprend deux parties :

Première partie : Mise à découvert du pectiné et confection du lambeau musculaire.

Deuxième partie : Incision du ligament de Gimbernat et passage du pectiné par-dessous l'arcade crurale.

Première partie. — La mise à découvert du pectiné et la confection du lambeau musculaire s'exécutent comme suit :

En se servant d'une compresse on attire en haut et en dedans le cordon spermatique. A l'aide d'une pince en T on saisit et l'on retient solidement le lambeau inférieur de l'aponévrose du grand oblique. Tenant ainsi ce lambeau bien tendu avec une main (la main gauche, si l'on opère à droite), avec l'index de l'autre main (la main droite, quand on travaille à droite), on commence à dénuder la lèvre inférieure de la plaie (peau, couches superficielles) que l'aide attire de haut en bas progressivement, en employant pour cela deux écarteurs Farabeuf. Cette dénudation, commencée sur l'aponévrose du grand oblique, est continuée en bas sur le pilier externe, puis sur le ligament de Gimbernat et, enfin, sur toute la paroi postéro-interne du canal crural, formée de l'aponévrose pectinée unie à la membrane profonde de l'aponévrose fémorale. La dénudation s'exécute avec la plus grande facilité, pourvu que l'on suive attentivement le plan aponévrotique; nous avons toujours pratiqué cette dénudation avec le doigt, sans avoir même eu recours aux ciseaux courbes. Les vaisseaux fémoraux et les nerfs sont soigneusement écartés et, sans que l'on ait besoin de les voir ou d'en ouvrir l'enveloppe, on les maintient près du bord externe du pectiné, en se servant pour cela de l'écarteur externe. La veine fémorale la plus interne, et dans le voisinage immédiat du pectiné, demeure recouverte par la gaine vasculaire à laquelle s'ajoute encore la portion interne et mince de l'aponévrose superficielle de la région inguino-crurale. La portion moyenne — *fascia cribriformis* — n'a pas été atteinte.

Afin de pouvoir prélever un lambeau musculaire suffisamment long, il faut prendre garde, dès à présent, à bien découvrir le pectiné enveloppé de son aponévrose, aussi loin que possible, en se rapprochant de son insertion inférieure.

Pour atteindre ce but, il faudra attirer avec précaution les écarteurs, le plus bas possible; le

1. Il est à remarquer que la polyurie nocturne est terminée et n'influence en rien l'épreuve de la diurèse matinale, ce dont il faut toujours s'assurer pour ne pas attribuer à une diurèse expérimentale ce qui revient seulement à l'opsiurie de type nycthéméral due à la diminution du pouvoir sécrétoire rénal.

doigt suivra ces écarteurs, tout en nettoyant et en mettant à nu l'aponévrose pectinéale.

Dès lors, on passe au sectionnement de l'aponévrose pectinéale et à la mise à découvert du muscle.

Avec l'index de la main gauche on contrôle les pulsations de l'artère fémorale, puis, toujours avec le même doigt, nous appuyons de dedans en dehors, tout près du ligament de Cooper et dans une direction parallèle à ce ligament. Grâce à ce mouvement que l'on exécute très attentivement, on attire en dehors tout le paquet vasculo-nerveux fémoral, tandis que l'index de la main gauche, faisant office de protecteur, maintient le paquet

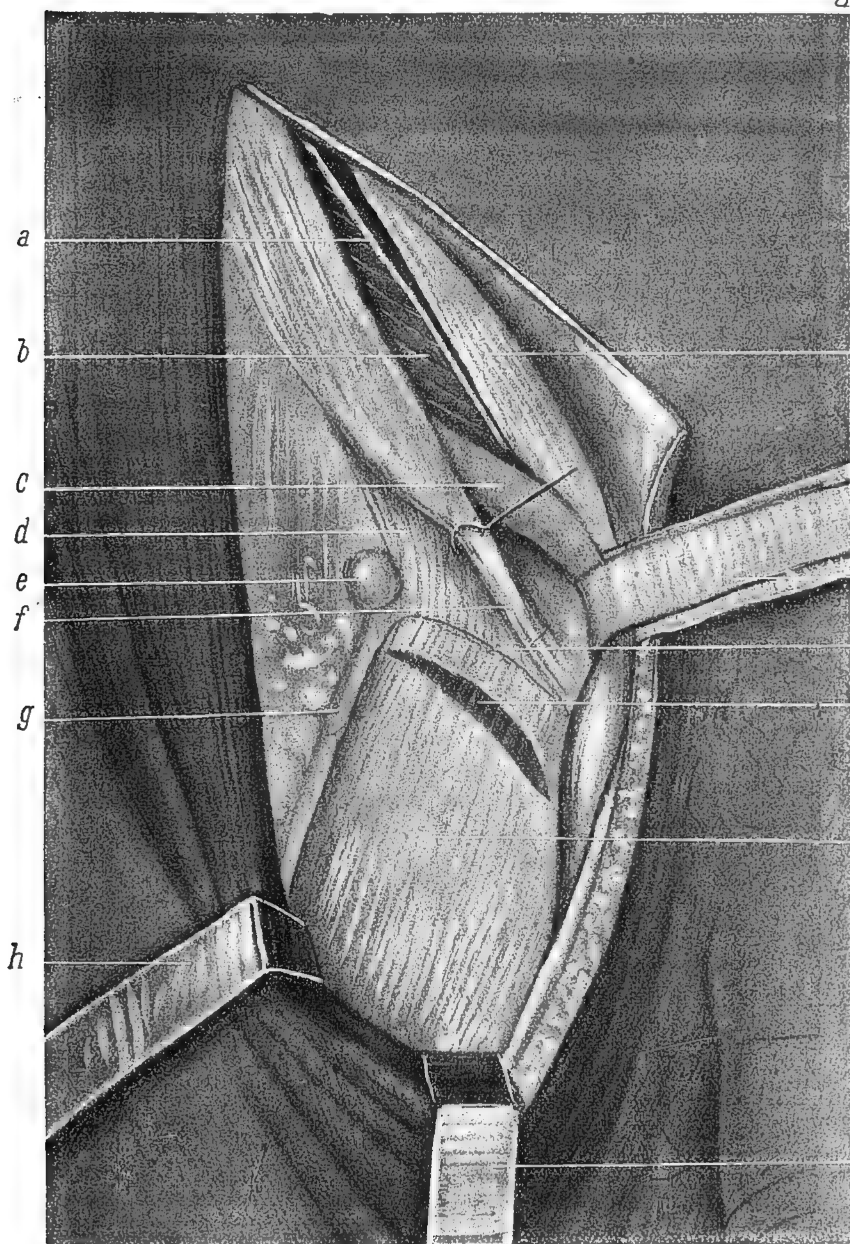


Fig. 1. — *Découverte du muscle pectiné. Les écarteurs* h *et* o *attirent en bas la lèvre inférieure de la plaie.*

a, rameau du nerf abdomino-génital; *b*, muscle petit oblique; *c*, cordon spermatique; *d*, ligament de Gimbernat; *e*, ganglion de Cloquet; *f*, pilier externe; *g*, veine fémorale recouverte de son étui; *h* et *o*, écarteurs; *i*, aponévrose du grand oblique (pilier interne); *k*, compresse passée sous le cordon; *l*, ligament de Cooper; *m*, muscle pectiné vu par la section transversale parallèle au ligament de Cooper.

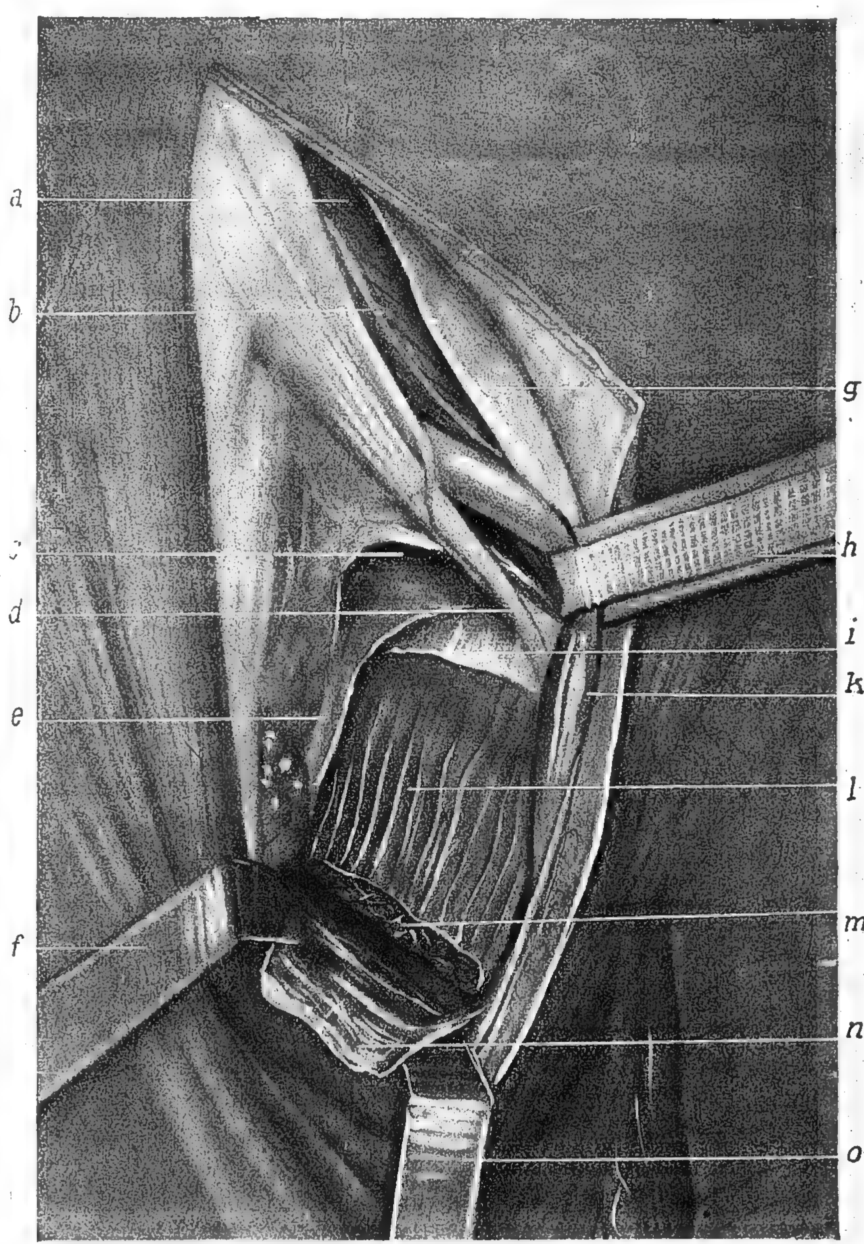


Fig. 2. — *Le muscle pectiné complètement dénudé de l'aponévrose est sectionné transversalement. Destruction du ligament de Gimbernat.*

a, muscle petit oblique; *b*, rameau du nerf abdomino-génital; *c*, tunnel produit par le sectionnement du ligament de Gimbernat; *d*, pilier externe; *e*, vaisseaux fémoraux; *f* et *o*, écarteurs; *g*, pilier interne; *h*, compresse passée sous le cordon; *i*, portion supérieure de l'aponévrose pectinéale; *k*, cordon spermatique; *l*, muscle pectiné; *m*, section du pectiné; *n*, aponévrose pectinéale renversée en bas.

dans cette position. La pulpe du doigt, orientée vers l'extérieur, est en contact avec la veine fémorale; quant à l'ongle, qui est tourné vers l'intérieur, il indique le bord externe du muscle pectiné. Partant de l'extérieur à l'intérieur — du paquet vasculo-nerveux au cordon spermatique — on pratique soigneusement une section transversale de l'aponévrose pectinée, à 2 mm. du ligament de Cooper et suivant une direction parallèle à ce ligament. L'aspect que présente maintenant la plaie est celui que reproduit la figure 1. A partir des deux angles de la section transversale, on fait descendre une incision le long des bords — interne et externe — du muscle pectiné. On découpe ainsi sur l'aponévrose pectinéale un lambeau rectangulaire. Après avoir déchiré les quelques insertions musculaires qui se rattachent à la face postérieure de l'aponévrose, à la partie supérieure de celle-ci, on dénude l'aponévrose de haut en bas en la libérant très facilement du muscle qui y adhère. Après avoir placé ce lambeau aponévrotique sous les écarteurs inférieurs, on met à nu la plus grande partie de la face antérieure du muscle pectiné. Le sectionnement de l'aponévrose, le long du bord externe du muscle pectiné, devra être soigneusement effectué, car c'est par ce bord qu'entrent dans le muscle : les filets d'innervation, les branches du musculo-cutané interne et les vaisseaux nutritifs du muscle, rameaux de l'artère et de la veine fémorales. On pincera et on liera avec soin les vaisseaux qui auront été sectionnés, afin d'arrêter toute hémorragie qui pourrait voiler le champ opératoire.

Ayant sous nos yeux la plus grande partie de la face antérieure du pectiné, nous procédons à la coupe du lambeau myoplastique.

On met bien en évidence, à la partie inférieure, les bords interne et externe du muscle.

Avec l'index de la main gauche (lorsque l'on opère à droite) on commence dans l'angle inféro-externe de la plaie par libérer la face postérieure du muscle. Dans le tunnel que vient de pratiquer le doigt, on introduit la plus longue branche d'un écarteur Farabeuf. Par des mouvements exécutés avec cet écarteur, que l'on tient dans la main gauche, on agrandit le tunnel par-dessous le muscle, jusqu'à ce que l'écarteur apparaisse au bord interne du muscle, dans l'angle inféro-interne de la plaie, où on le saisit avec les doigts de la main droite. On maintient par ses deux extrémités l'écarteur ainsi passé transversalement par-dessous le muscle, et on l'attire en bas, le plus possible. Une fois dans cette position, l'écarteur est remis à l'aide qui, pour un moment, abandonne les deux écarteurs inférieurs. Le muscle pectiné est tendu et soulevé par l'écarteur passé en dessous.

Le muscle pectiné est sectionné transversalement, de l'extérieur vers l'intérieur, au niveau du soulèvement produit par l'écarteur. L'incision est faite en une seule fois, ou mieux, couche par couche.

L'écarteur est libéré de lui-même; la portion inférieure du muscle se rétracte vers l'insertion, à la ligne de trifurcation de la ligne âpre. La portion supérieure du muscle pectiné se rétracte, elle aussi, assez sensiblement. Voilà pourquoi l'on ne saurait assez répéter, car il s'agit ici d'un point essentiel du procédé : on devra sectionner le muscle le plus bas possible, aussi près qu'on le pourra de son point d'insertion inférieure. Ce ne sera que de cette manière, en effet, que l'on pourra obtenir un lambeau musculaire assez long.

A l'aide d'une pince non dentée, ou, mieux encore, à l'aide des doigts tout simplement, on saisit de la main gauche, à l'endroit sectionné, le

lambeau musculaire que l'on soulève et dont, avec le manche du bistouri, on dénude toute la face postérieure, jusqu'à l'insertion sur le pubis : le lambeau myoplastique est dès lors confectionné.

Il faut encore noter que lorsque le muscle pectiné est assez épais, il n'est pas nécessaire de le sectionner dans son entier ; on laisse alors intact le fascicule postérieur décrit par Henle. Ce fascicule innervé par le nerf obturateur conservera sa fonction intacte.

Deuxième partie : Incision du ligament de Gimbernat et passage du pectiné par-dessous l'arcade crurale. — Après avoir mis en évidence les deux faces du ligament de Gimbernat — face crurale et face abdominale — on sectionne intégralement ce ligament, depuis le bord externe de celui-ci jusqu'à l'angle interne. Pour plus de sûreté, on commencera toujours l'incision à partir du bord externe du ligament : des vaisseaux vers l'angle interne. Il est encore recommandé d'introduire l'extrémité des ciseaux fermés par le milieu du ligament, de haut en bas, et, ensuite, d'en écarter les branches. On détruira ainsi le ligament sans avoir à craindre de léser les vaisseaux. Quelle que soit la méthode que l'on aura employée, il faudra détruire le ligament dans son entier, jusqu'à son angle interne. Dans la figure 2, on distingue bien le tunnel créé par la destruction du ligament de Gimbernat.

Dès lors, le muscle pectiné peut très facilement passer de la cuisse vers l'abdomen, par-dessous l'arcade crurale.

Afin de ne point démembrer les fibres du muscle pectiné, on n'emploiera pas les doigts pour exécuter le passage, mais on se servira d'une pince en T, conduite de haut en bas, par-dessous l'arcade. On saisira le muscle transversalement, par l'extrémité libre, et on l'attirera en haut, par-dessous l'arcade et le cordon, jusqu'à ce qu'on l'ait amené en contact intime avec le muscle petit oblique et transverse, en le faisant passer devant ceux-ci.

Avec la main qui tient la pince, on attire ce muscle avec précaution, afin d'en éviter la rupture ; avec les doigts de l'autre main, on aide au passage du lambeau musculaire en exerçant une pression de bas en haut.

La figure 3 montre le lambeau myoplastique pectinéal passé par-dessous l'arcade et amené en contact avec le plan musculaire petit oblique et transverse.

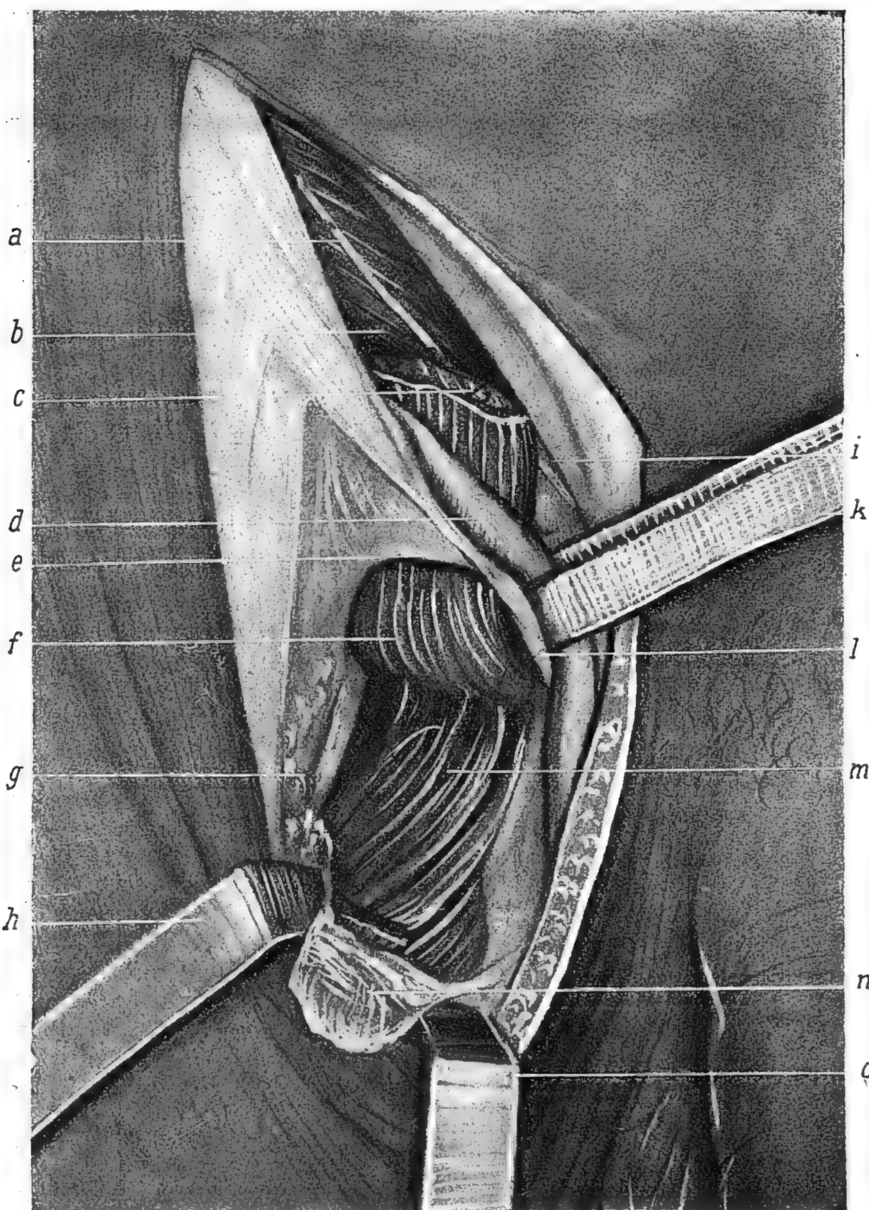


Fig. 3. — *Le lambeau myoplastique pectinéal confectionné et passé sous l'arcade est mis en contact avec les muscles petit oblique et transverse.*

a, rameau du nerf abdomino-génital ; *b*, petit oblique ; *c*, surface de la section du pectiné ; *d*, cordon spermatique ; *e*, lèvre supérieure du ligament de Gimbernat ; *f*, muscle pectiné renversé ; *g*, vaisseaux fémoraux ; *h* et *o*, écarteurs ; *i*, pilier interne ; *k*, compresse passée sous le cordon ; *l*, pilier externe ; *m*, fascicule postérieur du muscle pectiné ; *n*, aponévrose pectinéale.

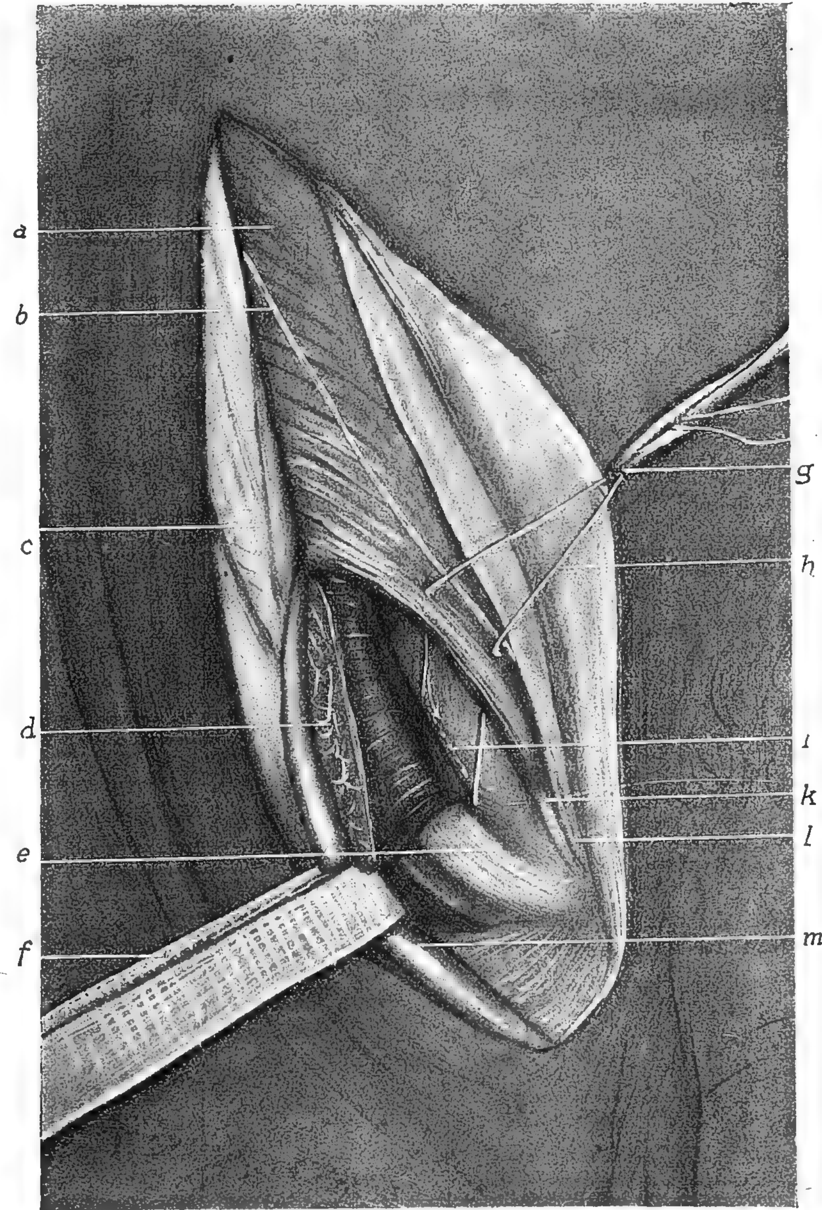


Fig. 4. — *Suture du petit oblique et transverse au ligament de Cooper.*

a, petit oblique ; *b*, rameau du nerf abdomino-génital ; *c*, arcade crurale ; *d*, surface de section du muscle pectiné ; *e*, pilier interne ; *f*, compresse passée sous le cordon ; *n*, cordon spermatique ; *g* et *h*, fil de suture du petit oblique et transverse au ligament de Cooper ; *k*, tendon conjoint ; *l*, pilier interne.

Quatrième temps :

Réfection de la paroi postérieure du canal inguinal.

On fait passer, comme l'indique la figure 4, un gros fil de lin par l'épaisseur du muscle petit oblique et transverse, puis, de dehors en dedans, par la longueur du ligament de Cooper, et, après l'avoir fait repasser par le muscle transverse et petit oblique, on fait un nœud à ce fil au-dessus du plan musculaire.

Les muscles, petit oblique et transverse, bien attirés en bas, sont ainsi suturés au ligament de Cooper.

Les extrémités de ce même fil de lin sont passées à travers l'épaisseur du muscle pectiné, comme l'indique la figure 5, et sont renouées au-dessus du muscle pectiné renversé.

Pour renforcer la suture, on pratique encore trois points, soit avec du fil de lin, soit avec du catgut, à l'extrémité du lambeau myoplastique.

On remarquera dans la planche 6 que le lambeau myoplastique est suturé au plan transverso-petit oblique par quatre points de suture. De ces quatre points, le plus rapproché de l'arcade crurale (*c*, fig. 6) lie par le deuxième nœud, dans la profondeur, le petit oblique et le transverse au ligament de Cooper.

Les trois autres points (*g*, *h*, *i*, fig. 6) situés plus haut sont les fils de renforcement qui relient le pectiné au petit oblique et au transverse.

Après avoir contrôlé les dimensions de l'orifice inguinal profond, on ajoute un ou deux points de suture pour relier par-dessous le cordon, outre le lambeau myoplastique, le petit oblique et le transverse à l'arcade crurale, on coupe une des extrémités de la compresse que l'on avait passée par-dessous le cordon, on replace ce cordon sur le plan postérieur ainsi consolidé, et l'on passe au dernier temps de l'opération.

Cinquième temps :

Fermeture du vide pectinéal ; réfection de la paroi antérieure du canal inguinal; suture des téguments.

Après prélèvement du lambeau myoplastique, un vide demeure dans la partie interne du triangle de Scarpa. On devra combler ce vide le mieux possible, afin de ne pas laisser d'espaces libres où pourraient se former des hématomes. On comblera le vide pectinéal par un capitonnage, avec un ou deux fils temporaires liés sur un tampon.

On remarquera dans la figure 7 la manière dont séparés, avec un surjet de catgut, ou, de préférence, au moyen de fils temporaires. Ces fils fermeront en même temps le tissu cellulaire et seront liés sur un tampon de gaze stérilisée, à environ 2 cm. de la lèvre supérieure de la plaie. L'examen de la figure 7 fait comprendre aisément la manière dont ces fils temporaires sont passés.

Le fil est tout d'abord passé par la peau, à 2 cm. de la lèvre supérieure de la plaie, puis, successivement, par le tissu cellulaire sous-cutané, par la lèvre supérieure de la section de l'aponévrose du grand oblique (pilier supéro-interne), par la lèvre inférieure de cette aponévrose (pilier suivant les dimensions de la plaie, — pourront être d'argent, de crin de Florence ou de lin. Le crin de Florence est préférable.

On conseille de passer avec précaution, tout d'abord le fil inférieur qui fermera suffisamment l'orifice inguinal superficiel, sans étrangler le cordon spermatique. Lorsqu'en serrant ce fil on peut introduire le petit doigt dans l'anneau, on est assuré que la fermeture est exactement ce qu'elle doit être.

Après que tous les fils temporaires ont été passés et que leurs anses ont été prises tour à tour dans une pince hémostatique, on confectionne un rouleau de gaze d'assez grosse dimension, sur

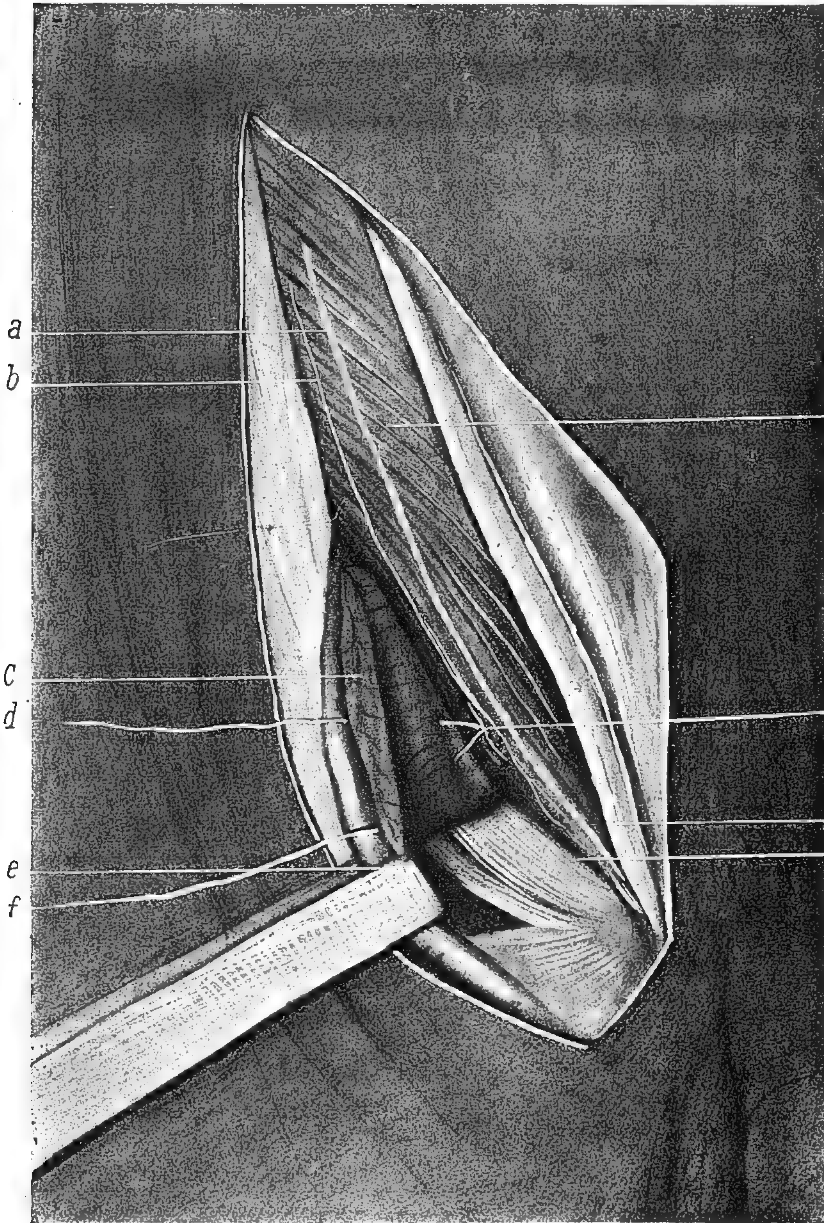


Fig. 5. — *Réfection de la paroi postérieure du canal inguinal.*

a et *b*, rameaux des nerfs abdomino-génitaux; *c*, surface de section du pectiné, couché sur l'arcade crurale; *d* et *f*, bouts du fil profond, passés par l'épaisseur du pectiné; *e*, cordon soulevé par une compresse; *g*, petit oblique; *h*, nœud du fil profond qui suture le petit oblique et le transverse au ligament de Cooper; *i*, pilier interne; *k*, pilier externe.

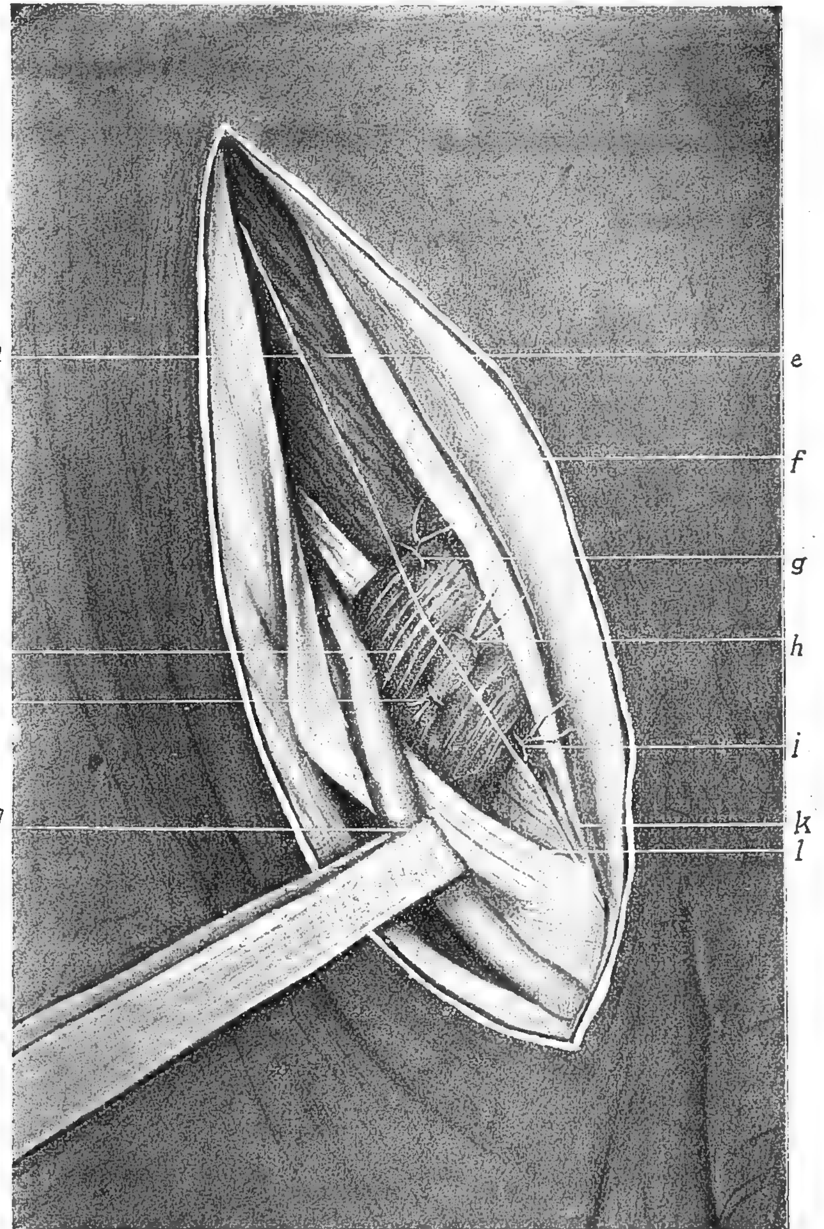


Fig. 6. — *Lambeau myoplastique pectinéal suturé au petit oblique et transverse. Paroi postérieure du canal inguinal, refaite.*

a, rameau du nerf abdomino-génital; *b*, muscle pectiné; *c*, fil qui unit le pectiné du petit oblique et transverse et, dans la profondeur, ceux-ci au ligament de Cooper *d*, cordon spermatique ; *e*, petit oblique; *f*, aponévrose du grand oblique; *g*, *h*, *i*, fils de renforcement du pectiné; *k*, pilier interne; *l*, pilier externe.

un fil de capitonnage du vide pectinéal est passé de dehors en dedans, à travers l'épaisseur des téguments, sous la lèvre inférieure de la plaie : par la gaine vasculaire qui enveloppe la veine fémorale, par l'épaisseur de la couche musculaire du pectiné, par l'aponévrose fémorale qui recouvre les adducteurs et, enfin, par les téguments. Le fil sort à 1 cm. en dedans du point d'entrée.

On contrôle encore une fois si l'hémostase est parfaite dans le vide pectinéal. Après avoir reposé et étendu l'aponévrose du pectiné à sa place, on lie les extrémités du fil de capitonnage à la surface de la peau, sur un tampon de gaze stérilisée (fig. 8).

La réfection de la paroi antérieure du canal inguinal peut être effectuée au moyen de fils inféro-externe), par le tissu cellulaire de la lèvre inférieure de la plaie. Ce fil est ensuite repassé dans la lèvre supérieure de la plaie, à travers le tissu cellulaire et la peau, pour sortir enfin à la surface de la peau, à environ 3 mm. plus bas que le point d'entrée. L'anse superficielle de ces fils temporaires peut être passée directement de la lèvre inférieure dans la lèvre supérieure de la plaie, comme il avait déjà été procédé avec le fil *a* (le plus externe de la figure 7) ou mieux encore après avoir été de nouveau repassé par les bords de section de l'aponévrose du grand oblique (fils *c* et *e* de la figure 7).

L'affrontement et la réunion des deux piliers seront plus exacts et présenteront plus de solidité lorsque l'on aura procédé de cette manière.

Ces fils temporaires variant de quatre à six, — lequel on noue tous ces fils, selon les indications fournies par la figure 8.

On exécutera la suture de la peau avec les agrafes Michel (fig. 9) ou v. Herff, lorsqu'on a besoin de procéder rapidement. On peut encore employer un mince fil de lin intradermique si l'on veut obtenir un résultat esthétique (fig. 8).

On badigeonne légèrement la plaie à la teinture d'iode et l'on fait un pansement occlusif et compressif.

Quarante-huit heures après l'opération, on retire le drain en crin de Florence qu'on laisse dans l'extrémité inférieure de la plaie et qui doit être orienté, soit vers le scrotum, soit vers le vide pectinéal, dans les cas exceptionnels, lorsqu'il nous semble que l'hémostase n'est pas suffisante.

Huit jours après l'opération, on enlève le fil intradermique ou les agrafes; les fils temporaires sont enlevés au bout de dix jours.

Avantages. — Le procédé myoplastique que l'on vient de décrire se présente comme un moyen de renforcement pour les points faibles des régions inguino-abdominales et inguino-crurales.

Par le passage du lambeau pectinéal par-dessous l'arcade et par sa fixation aux muscles petit oblique et transverse, on comble d'une part le tiers interne de l'anneau crural, lieu de prédilection pour la formation des hernies crurales; d'autre part, on consolide la paroi postérieure du canal inguinal, formant ainsi une barrière solide contre l'apparition des hernies inguinales par les trois fossettes.

Le renforcement de ces points faibles dans le présent procédé s'effectue par deux volets musculaires : l'un, le petit oblique et le transverse, abaissé de haut en bas et suturé au ligament de Cooper; le second, le muscle pectiné, superposé et suturé au plan petit oblique transverse.

Le passage du muscle pectiné par-dessous l'arcade crurale contribue à la solidité de cette myoplastie. En effet, comme on peut s'en rendre compte par la figure schématique (fig. 10), à la pression abdominale on oppose, de dedans en dehors tout d'abord, le plan musculaire petit oblique transverse suturé, en bas, au ligament de Cooper; en second lieu, le muscle pectiné qui résiste en bas par son insertion à la crête pectinéale, en haut par sa suture au plan précédent. L'arcade crurale, sangle tendineuse solide, tendue devant ces deux plans musculaires, fait exactement l'office d'une ceinture permanente. Cette ceinture fait adhérer le pectiné au plan profond et s'oppose à la distension des deux plans musculaires. Plus la pression abdominale s'exerce avec force, plus les deux plans s'appuient mutuellement contre l'arcade.

Les points de suture, qui seraient menacés de céder sous une pression abdominale trop forte, reçoivent, pour résister, le secours de l'arcade crurale. La pression intra-abdominale se répercute en grande partie sur cette sangle solide et inextensible.

Indications. — Dans les cliniques, on a généralement à opérer séparément les hernies inguinales et les hernies crurales; néanmoins, il peut se présenter des cas où ces hernies se trouvent à la fois chez le même malade et du même côté. Le procédé myoplastique que l'on vient de décrire offre un moyen solide de renforcement de tous les points faibles, points herniaires des deux régions inguino-abdominale et inguino-crurale. Il est par conséquent surtout indiqué dans les cas de hernie double inguinale et crurale du même côté, chez l'homme aussi bien que chez la femme.

Par la même incision inguinale, et par la même réfection des parois abdominales, on traite les deux hernies à la fois.

On peut, de plus, avoir recours à ce procédé lorsqu'il s'agit d'une cure radicale de la hernie crurale par voie combinée inguinale et crurale.

Difficultés. — a) *Sectionnement du muscle pectiné pratiqué assez bas pour que l'on puisse obtenir un lambeau de longueur satisfaisante.* — Il s'agit plutôt ici d'une précaution à prendre que d'une difficulté à surmonter. Pour peu que l'on procède avec attention, on pourra toujours suivre et sectionner le pectiné à quelques centimètres de son insertion inférieure.

b) *Passage du pectiné intégral par-dessus l'arcade, sans le morceler en fascicules.* — On évitera ce démembrement du lambeau myoplastique en procédant avec délicatesse et en saisissant de biais l'extrémité inférieure de ce lambeau à l'aide d'une pince en T.

Complications. — a) *Lésions des vaisseaux fémoraux, notamment de la veine la plus interne.* — C'est de toutes les complications celle qui est le plus à craindre. Le chirurgien, pour qui l'anatomie de cette région n'aura pas de secret et qui opérera sous hémostase parfaite, l'œil et la main travaillant toujours de concert, n'aura jamais à craindre cette complication. Le paquet vasculo-nerveux fémoral sera soigneusement écarté, et l'aide saura le maintenir dans la position requise.

b) *L'hématome post-opératoire.* — Cette complication pourra être facilement évitée si l'on a soin de faire l'hémostase parfaite. On sectionnera entre

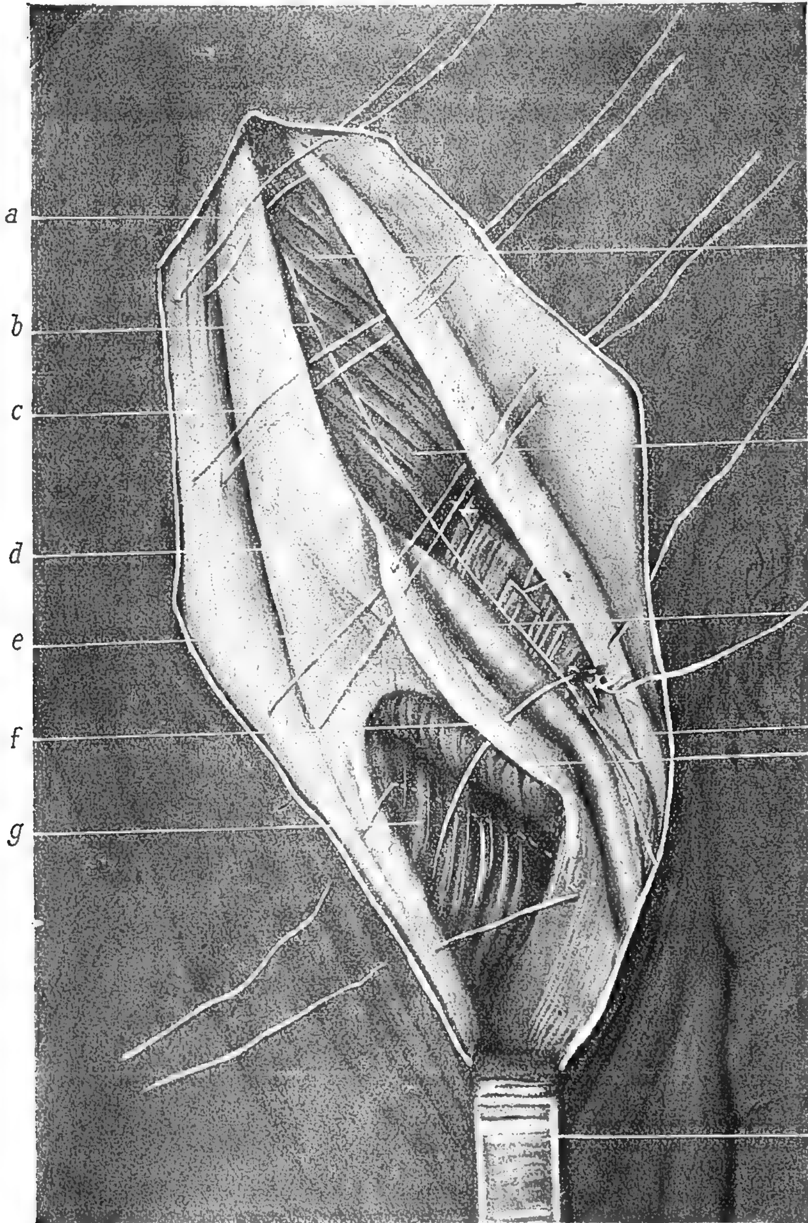


Fig. 7. — *Capitonnage du vide pectinéal et réfection de la paroi antérieure du canal inguinal par des fils temporaires.*

a, c, e, fils temporaires; *b*, rameau du nerf abdomino-génital; *d*, arcade crurale; *f*, aiguille qui passe le fil temporaire inférieur; *g*, vide pectinéal et fil de capitonnage; *h* et *i*, petit oblique; *k*, cordon spermatique; *l*, pilier interne; *m*, pilier externe; *n*, écarteur.

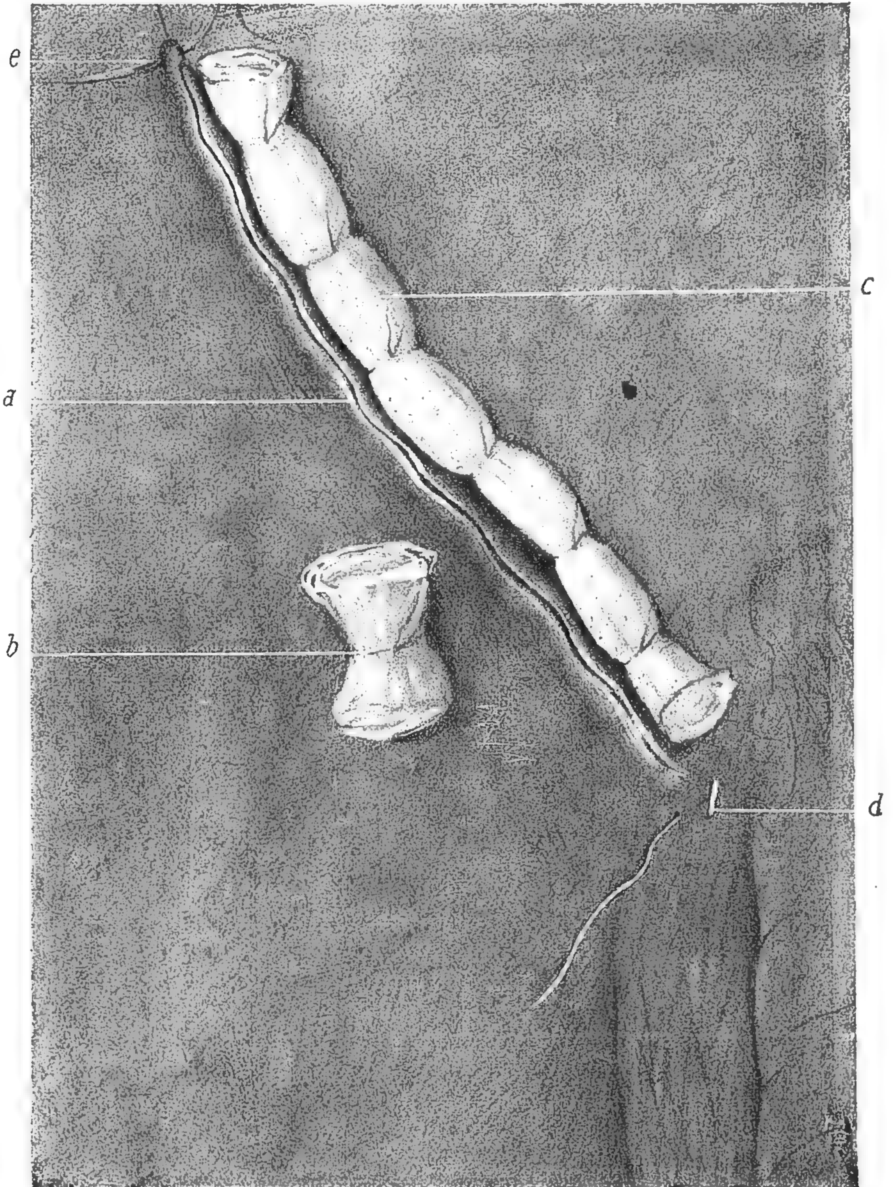


Fig. 8. — *Suture intradermique de la peau.*

a, plaie suturée; *d*, commencement de la suture intradermique (d'après Juvara); *e*, mode de terminaison de la suture intradermique (Juvara); *b*, tampon sur lequel est lié le fil de capitonnage du vide pectinéal; *c*, tampon avec les fils temporaires pour la paroi antérieure du canal inguinal et tissu cellulaire sous-cutané.

des pinces les collatérales fémorales qui passent par-dessus le pectiné.

Il ne faut pas perdre de vue que sur la face profonde du ligament de Gimbernat on peut rencontrer une branche anastomotique, entre l'obturatrice et l'épigastrique, parfois même assez volumineuse, et qui peut constituer quelquefois l'origine de l'obturatrice.

Cette artère demeurera indemne, pourvu que l'on prenne garde de toujours pratiquer l'incision sur la face profonde bien dénudée du ligament.

On aura soin de pincer tous les vaisseaux qui saigneront. Lorsque l'hémostase ne sera pas parfaite, on pourra placer comme drain quelques crins de Florence à la partie déclive.

Objections. — Dans le procédé ci-dessus décrit, pour renforcer les points faibles herniaires, on détruit des tissus musculaires et aponévrotiques.

a) *Sectionnement du muscle pectiné.* — A vrai dire, ce sectionnement ne présente aucun inconvénient; tous les chirurgiens qui, dans la cure radicale de la hernie crurale, ont eu recours au procédé de Sulzer, en sont convaincus. Le muscle pectiné est remplacé, dans sa fonction, par les adducteurs qui restent intacts.

b) *Destruction du ligament de Gimbernat.* — Ce ligament ne présente pas une barrière infranchissable à l'apparition des hernies crurales; en effet, ce ligament laisse les hernies apparaître parfois même à travers son épaisseur (hernies de Laugier). Une fois détruit, ce ligament est remplacé par le muscle pectiné. La lèvre supérieure, résultant du sectionnement de ce ligament (ligament de Gimbernat), peut être suturée au muscle pectiné.

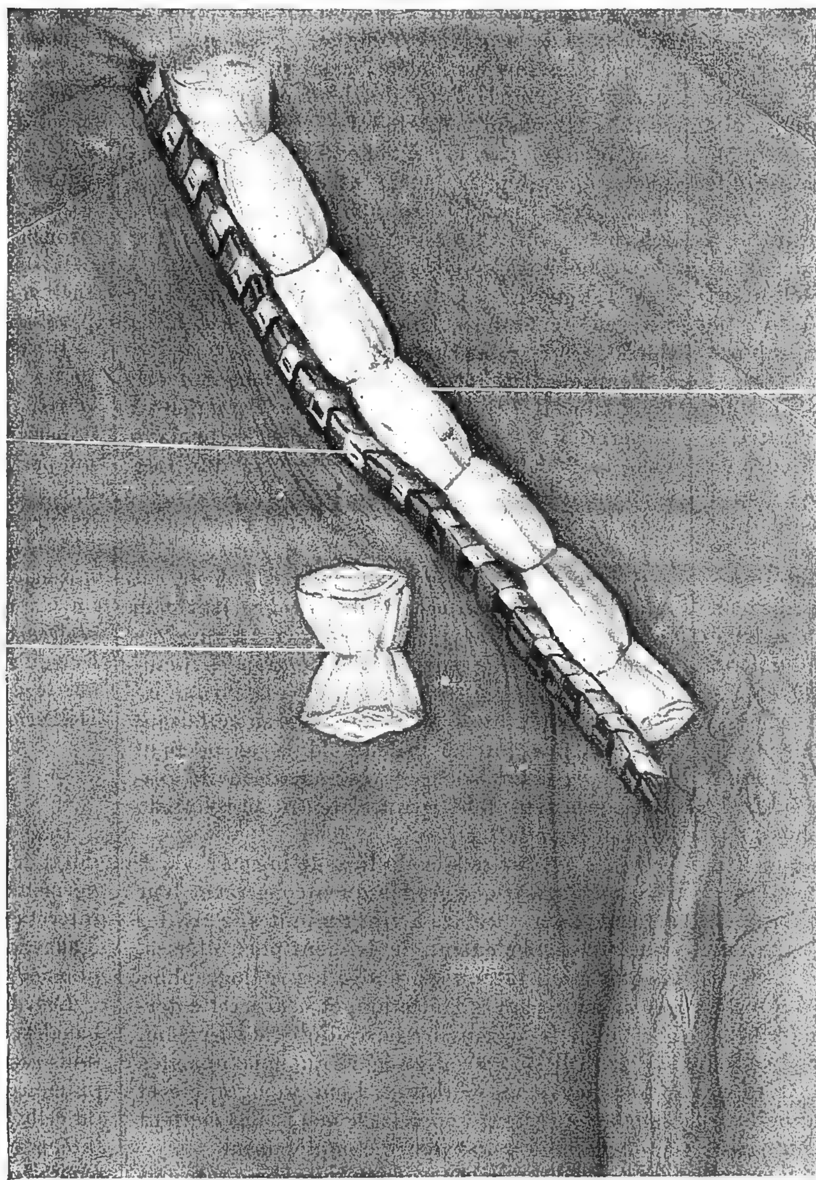


Fig. 9. — *Suture de la peau au moyen d'agrafes Michel.*

a, agrafe Michel; *b*, tampon sur lequel est lié le fil de capitonnage du vide pectinéal; *c*, tampon avec les fils temporaires pour la paroi antérieure du canal inguinal et pour le tissu cellulaire sous-cutané.

D'ailleurs, Guibé et Proust sectionnent toujours le ligament de Gimbernat dans le traitement de la hernie crurale, afin de pouvoir suivre le sac herniaire jusque dans le cul-de-sac péritonéal.

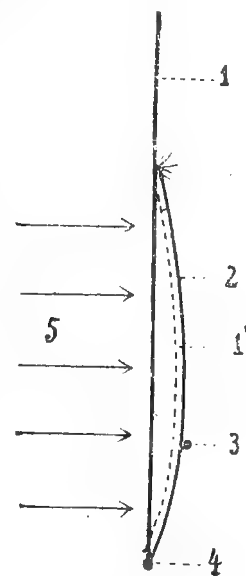


Figure 10.

1, petit oblique et transverse; 2, pectiné; 3, arcade crurale; 4, ligament de Cooper; 5, pression abdominale; 1' plan du petit oblique et du transverse, poussés par la pression abdominale, s'appuyant contre l'arcade.

Conclusions. — Par notre procédé myoplastique on renforce la paroi abdominale dans les points faibles inguinal et crural, sans pour cela provoquer l'affaiblissement dans les régions voisines.

Nous ne doutons nullement que les chirurgiens qui auront recours à ce procédé ne soient satisfaits des résultats qu'ils en obtiendront.

Ce procédé, plus compliqué que certains autres, est, par contre, plus complet et plus sûr dans ses résultats.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'HUILE IODÉE

DANS L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DES VOIES AÉRIENNES

Chaque jour des techniques nouvelles permettent à la radiographie de fournir des données plus précises au diagnostic clinique.

Partout où il existe des espaces creux, on a tenté, par des insufflations gazeuses, d'accentuer l'ombre des organes voisins. Tel est le cas pour l'estomac, le côlon, la plèvre, le péritoine, l'atmosphère périrénale, les articulations, voire l'espace sous-arachnoïdien et les ventricules cérébraux.

L'usage de substances fluides, opaques aux rayons, permet une exploration bien plus précise encore. Tout l'artifice consiste à trouver des formules convenables pour l'exploration des divers organes. Ces composés doivent n'être pas irritants localement. Ils doivent n'être pas résorbables, ou, s'ils le sont, ne pas exposer à une intoxication. Enfin ils doivent contenir, à une concentration suffisante, des corps à poids atomique élevé, l'opacité radiologique étant en fonction directe des poids atomiques des corps traversés par les rayons.

Pour les voies digestives, les bonnes préparations de sels insolubles de bismuth et de baryum donnent toute satisfaction et toute sécurité.

Pour les voies urinaires, la pyélographie à l'aide de préparations argentiques ou bromurées fournit également des indications précieuses. Mais la technique est déjà plus délicate, l'innocuité moins absolue.

Pour les autres tissus de l'économie, l'application de ce principe d'exploration radiologique n'a été rendue possible que grâce aux huiles iodées, dont l'usage a été introduit par MM. Sicard et Forestier, en particulier en injections intrarachidiennes et en injections intratrachéales.

L'huile iodée habituellement utilisée est connue sous le nom de lipiodol (Lafay). C'est une combinaison d'iode métalloïdique et d'huile d'œillette en proportion telle que 1 cmc du mélange contient 0 gr. 54 d'iode. Or, le poids atomique de l'iode est 122. On comprend, dès lors, que la moindre goutte de lipiodol soit visible aux rayons. D'autre part, cette richesse en iode explique deux autres propriétés de ce produit : sa forte densité et son extrême viscosité.

L'introduction du lipiodol dans les voies respiratoires a pu être faite par des voies diverses.

La *voie pariétale* peut être utilisée dans les cas de fistules à la fois pleuro-cutanées et pleuro-bronchiques. A l'intérêt diagnostique de l'épreuve du lipiodol se joint dans ce cas un intérêt thérapeutique, car l'injection du lipiodol semble parfois avoir encouragé l'oblitération de la fistule (Sergent et Cottenot).

La *voie sus-glottique* a permis à certains auteurs (Claisse et Ferrand; Caussade, Sucy et Tardieu) d'obtenir des images précises des arborisations bronchiques dans les lobes inférieurs des poumons. Une canule coudée et courte suffit à l'injection. En tirant la langue en avant, on peut surprendre une inspiration à glotte ouverte, et faire tomber l'huile injectée dans la trachée. Mais ce procédé a des inconvénients. Tout d'abord il échoue chez un grand nombre de malades : le contact du lipiodol avec les gouttières pharyngo-laryngées provoque une occlusion persistante de la glotte; lorsque la suffocation amène l'ouverture de la glotte, les quelques gouttes de lipiodol qui la traversent sont aussitôt rejetées par la toux. D'autre part, même dans les cas favorables où il est possible de faire pénétrer l'huile iodée dans la trachée, la quantité ainsi introduite reste minime (quelques centimètres cubes seulement) et, comme cette voie d'introduction exige la position assise, il devient impossible d'injecter convenablement les bronches supérieures ou même les bronches moyennes. Enfin, le malade déglutit toujours une partie plus ou moins importante du lipiodol, et il semble qu'il se trouve, de ce fait, plus exposé à des accidents d'*iodisme*, car l'huile iodée se trouve décomposée par les sucs digestifs.

La *voie sous-glottique* ou *intercrico-thyroïdienne* a été employée pour la première fois par MM. Aimé, Brodin et Wolff, puis elle a été utilisée par MM. Sergent et Cottenot, Armand-Delille, Sicard. Le malade prend, au préalable, un peu de bromure ou de morphine. Le cou étant en légère extension, on immobilise le cartilage thyroïde de la main gauche; puis, de la droite, on perfore, d'un coup sec, la membrane intercrico-thyroïdienne, sur la ligne médiane, à l'aide d'une aiguille à prise de sang ordinaire, ou mieux d'une aiguille courbe de Rosenthal, qui évite plus sûre-

ment la piqûre de la paroi postérieure de la trachée.

On injecte ensuite quelques centimètres cubes de solution de cocaïne ou de novocaïne à 1/50 ou 1/100 tiédie; on fait tiédir également le lipiodol à injecter, avant de l'introduire dans une seringue de 20 cmc; cette seringue se raccorde à l'aiguille par un tube de caoutchouc de 15 à 20 cm. de long, de manière à conserver toute la fixité désirable à l'aiguille et toute la mobilité nécessaire à la seringue. Grâce à ces précautions, l'injection est facile, bien tolérée, peut être pratiquée sous le contrôle même de l'écran, et dans n'importe quelle position.

Ce procédé a l'inconvénient de ne pas pouvoir être répété, car il laisse une petite cicatrice. D'autre part, la piqûre de la paroi postérieure de la trachée peut provoquer des hémoptysies qui, si elles ne sont pas dangereuses, impressionnent du moins le malade d'une manière fâcheuse. Enfin elle ne peut être présentée comme une intervention absolument inoffensive, puisque, chez un malade de Boidin, elle a été suivie d'un œdème périlaryngé assez considérable. On doit admettre, en tout cas, qu'elle exige une certaine sûreté de main et des précautions.

La *voie transglottique*, qui a été la première utilisée par MM. Forestier et Leroux, reste celle qui, à moins d'indications spéciales, paraît réunir le plus d'avantages. Elle exige cependant plus d'entraînement, d'outillage et de patience que les précédentes. Elle comporte, en effet, l'anesthésie locale laryngée, le contrôle du miroir laryngé, et l'usage de la longue canule, qui pénètre à travers l'orifice glottique.

Après pulvérisations, répétées 3 ou 4 fois à quelques minutes d'intervalle, de poudre cocaïnée, à 1/10ᵉ, dans le vestibule laryngé, puis badigeonnage des cordes vocales et de la région sous-glottique à l'aide du porte-coton coudé, imbibé de solution anesthésique à 1/10ᵉ, on place le malade dans la position voulue, verticale ou inclinée. Puis, sous le contrôle du miroir, préalablement tiédi, on introduit la canule dans la fente glottique, et on injecte quelques centimètres cubes de solution anesthésique au 1/100ᵉ. Une quinte de toux annonce qu'on a bien pénétré dans la glotte, et que l'anesthésique est venu au contact de la bifurcation trachéale. On attend encore cinq minutes, et on peut alors procéder, lentement et progressivement, à l'injection du lipiodol tiédi, à des doses de 5 à 20 cmc.

Cette méthode est tout à fait inoffensive. Elle permet de renouveler plusieurs fois l'injection, à quelques jours d'intervalle, et de placer le malade dans des positions diverses au cours de l'injection. Elle est impossible dès qu'il y a infection, même légère, des voies respiratoires supérieures (rhinite, pharyngite, laryngite ou trachéite). Mais les injections iodées intratrachéales sont toutes, en général, contre-indiquées en pareil cas.

Quelle que soit la méthode employée, on peut suivre sous l'écran la chute du lipiodol dans l'arbre trachéo-bronchique.

L'huile, dense, mais très visqueuse et très adhérente, ne s'écoule pas dans la lumière de la trachée, mais elle suinte le long des parois, dont elle dessine la coupe frontale d'un trait noir sur l'écran fluorescent. Parvenu au niveau de la bifurcation trachéale, le lipiodol s'accumule en une sorte de tache opaque, d'où il s'écoule ensuite dans les bronches les plus déclives. Si le malade est en position verticale, ce sont les bronches inférieures des deux côtés, et surtout à droite, qui dessinent leurs arborisations. L'écoulement est d'abord continu, et se fait sous la simple action de la pesanteur. Mais, au fur et à mesure que le liquide opaque se dissocie dans des bronches plus fines, sa viscosité rend sa pénétration plus lente et plus difficile : c'est alors dans l'inspiration seulement qu'on voit s'insinuer l'injection dans des rameaux de plus en plus ténus; la progression s'arrête dans l'expiration. Au bout de quelques minutes, les bronchioles terminales sont visibles jusqu'au voisinage de la paroi thoracique.

Si l'injection est restée peu abondante, seules quelques arborisations du lobe inférieur sont visibles. Souvent même le lobe inférieur droit est seul injecté, car la bronche droite est descendante, alors que la gauche est presque horizontale. Il faut 15 ou 20 cmc pour que les deux lobes inférieurs soient totalement injectés, et pour que certains éléments du lobe moyen apparaissent.

MM. Sergent et Cottenot, pour leurs injections, placent généralement le malade en décubitus dorsal, les épaules basses.

Pour étudier avec précision le lobe moyen, pour faire l' « injection lobaire » (Forestier et Leroux), il est nécessaire de placer le malade dans le décubitus latéral, sur le côté que l'on désire explorer, la tête un peu surélevée. La bronche moyenne est alors la plus déclive, et la plus grande partie du lipiodol s'y déverse.

Par contre, l'injection du lobe supérieur est difficile et toujours incomplète; on l'obtient par fois dans le décubitus latéral, en même temps que l'injection du lobe moyen, avec de grandes quantités de lipiodol (30 à 40 cmc), et à condition de régler la chute du lipiodol sous l'écran en faisant varier la position du malade. Mais on ne peut guère la réaliser isolément, car une déclivité exagérée de la tête et des épaules aboutit au reflux du lipiodol dans la trachée.

Quelle est la destinée du liquide injecté?

Les arborisations bronchiques conservent leur netteté pendant quinze à vingt minutes. Puis, les images se fragmentent, deviennent plus diffuses. Aussi y a-t-il intérêt à prendre les radiographies peu de temps après l'injection, et à faire cette dernière dans le laboratoire de radiologie lui-même.

Plus tard, on retrouve encore quelques opacités disséminées dans le thorax. Leur topographie et leur forme restent imprécises, mais elles mettent de longs mois à disparaître complètement.

A l'auscultation, les régions injectées sont remplies de râles bronchiques, puis sous-crépitants, qui peuvent persister longtemps, même dans un poumon qui était sain auparavant. Mais lors même que les deux poumons avaient été injectés en totalité et successivement, MM. Forestier et Leroux n'ont jamais observé de dyspnée ni de toux consécutives, à l'inverse de ce qu'avaient observé beaucoup de radiologistes, chaque fois que des bouillies bismuthées ou barytées avaient pénétré accidentellement dans les voies aériennes (Béclère, Aubourg, Haret).

Comment se fait l'élimination de l'huile iodée? Chez beaucoup de malades, et en particulier chez ceux qui toussent ou qui crachent, cette élimination se fait surtout par expectoration. Sinon, le composé iodé est décomposé et résorbé progressivement par les muqueuses respiratoires, car l'iode se retrouve en grande quantité dans l'urine dès les premiers jours qui suivent l'injection. Il est intéressant, d'ailleurs, de remarquer que la résorption semble plus rapide dans le poumon que dans aucun des autres tissus où le lipiodol a pu être introduit. Cette particularité est sans doute liée à l'action de lipodiérèse particulièrement intense que MM. Roger et L. Binet ont vu s'exercer au contact des épithéliums alvéolaires. On s'expliquerait, dans ces conditions, le fait, — signalé par certains auteurs, — que l'huile iodée se résorberait plus vite dans les bronches saines que dans les bronches dilatées, dont la muqueuse est modifiée et épaissie.

Quoi qu'il en soit, l'absorption d'iode se poursuit, — à des taux de plus en plus faibles, à vrai dire, — pendant un temps très long, et on peut encore retrouver des traces d'iode dans l'urine plusieurs mois après l'injection.

***

L'exploration lipiodolée est susceptible de fournir des renseignements de haute valeur sur l'anatomie topographique de l'arbre bronchique, sur la sémiologie radiologique et le diagnostic clinique des affections broncho-pulmonaires.

Les images obtenues permettent de fixer, en effet, avec une netteté remarquable les divers types de bifurcation trachéale, — la situation des différents groupes ganglionnaires qui se disposent autour de cette bifurcation, et les moyens de les explorer par la radioscopie, — le trajet de la bronche principale gauche, presque horizontale, celui de la bronche inférieure gauche, habituellement cachée derrière l'ombre cardiaque, et parallèle au bord du ventricule gauche.

D'autre part, en comparant les radiographies prises avant l'injection et après l'injection, on possède un procédé élégant et précis pour faire le départage entre les images qui sont bronchiques ou péribronchiques et celles qui reconnaissent une origine ganglionnaire ou vasculaire. La part qui revient aux ombres vasculaires apparaît, grâce à cette méthode, prédominante. Les bronches normales, au contraire, ne sont pas visibles, ou n'apparaissent que sous l'aspect de traînées claires. Ces conclusions sont, d'ailleurs, conformes à ce qu'avaient déjà indiqué les études poursuivies sur le cadavre par divers radiologistes (Garcin, Delherm, Duhem et Chaperon).

***

Dans les cas pathologiques, l'injection de lipiodol a déjà fourni des résultats remarquables qui permettent, dès maintenant, de lui accorder un intérêt clinique considérable dans toute une série d'affections de la trachée, des bronches et du poumon.

Les déviations légères de la trachée sont banales. Mais on sait maintenant que, dans certains cas, — et en particulier dans les scléroses pulmonaires, qui intéressent la plèvre médiastine ou celle du sommet, — ces déviations sont assez intenses pour donner lieu à des signes pseudo-cavitaires, qui peuvent exposer à de graves erreurs de diagnostic et de pronostic. Ces fortes déviations sont apparentes au simple examen radioscopique, mais l'injection de lipiodol, surtout en position de décubitus, permet d'en obtenir des images plus expressives encore et d'en mieux fixer le contour.

Plus importante peut-être pour la pratique est l'injection de lipiodol dans certains cas de corps étrangers de la trachée ou des bronches. Lorsque le corps étranger est opaque aux rayons, le simple examen radioscopique fournit des renseignements suffisamment explicites. Mais si le corps est transparent aux rayons (objets de bois, haricots), le simple examen radioscopique reste insuffisant. L'injection de lipiodol, pratiquée dans le décubitus dorsal, permet alors d'envelopper le corps étranger dans le liquide opaque, d'en délimiter le contour en clair, et de faciliter son extraction (F. Lemaître).

Mais les résultats les plus intéressants qu'ait fournis l'injection lipiodolée intratrachéale ont été obtenus dans la dilatation bronchique. Au lieu du réseau délicat de bronches qui vont en s'amincissant de dedans en dehors, on observe, en cas de dilatation des bronches, soit des épaississements localisés, fusiformes (Armand-Delille), soit des dilatations cylindriques (la netteté de leurs limites les distingue des images élargies que fournissent les bronches normales les plus éloignées de la plaque), soit des aspects moniliformes en chapelet, soit des cavités plus ou moins nombreuses, appendues sur le tronc bronchique comme des grains de raisin sur une grappe. Lorsque, pour l'examen, on fait passer le malade à la position verticale, l'image des dilatations est particulièrement typique. Chacune d'elles est constituée en effet par un anneau sombre, plus ou moins net, qui représente la paroi imbibée de lipiodol, par une cupule inférieure, sombre, de lipiodol, surmontée d'une ligne de niveau horizontale, et par un dôme supérieur clair, aérique. Ces dilatations

en « nids de pigeons », en valvules sigmoïdes (Bezançon), s'étagent le long d'une bronche dont on aperçoit généralement le contour dilaté. Dans le décubitus dorsal, l'aspect est moins caractéristique, car chaque dilatation se marque seulement par une tache « ampullaire ». Parfois l'aspect ampullaire s'observe à l'extrémité des arborisations bronchiques, qui semblent alors se terminer en massues ou en tourbillons. C'est le type, bien connu depuis Laënnec, de la dilatation des extrémités bronchiques. Mais on peut se demander avec M. Sergent si, dans certains cas, de fortes dilatations alvéolaires d'emphysème ne peuvent pas donner lieu à des images analogues. L'image devrait alors se distinguer par l'absence d'anomalies des arborisations bronchiques afférentes.

En tout cas, ces données offrent un intérêt clinique d'autant plus grand que les dilatations bronchiques échappent souvent à l'examen radiologique simple. Les opacités de sclérose pleuro-pulmonaire masquent souvent l'image des excavations dans les dilatations anciennes, et la sclérose péribronchique n'est souvent pas assez marquée pour fournir un anneau sombre bien caractéristique dans les dilatations récentes. Aussi le lipiodo-diagnostic n'est-il pas un des moindres facteurs qui ont permis de remanier récemment la question des dilatations bronchiques. Depuis longtemps, on savait combien la dilatation-maladie, avec sa grande expectoration et ses signes pseudo-cavitaires, était rare au regard de la dilatation-lésion, et les anatomo-pathologistes enseignaient que dans les bronchites purulentes chroniques, dans les scléroses pulmonaires, on retrouvait presque toujours, à condition de la rechercher patiemment, quelque bronche élargie à l'épithélium épaissi et suppurant.

Or, il semble maintenant que nous possédions un criterium radiologique de cette dilatation-lésion, et nous sommes mieux armés pour chercher à dépister les aspects cliniques sous lesquels elle évolue, tant chez l'enfant (Armand-Delille) que chez l'adulte (Bezançon, Sergent) : broncho-pneumonies et bronchites à répétition (I. de Jong et J. Hutinel), hémoptysies à répétition (Bezançon, M.-P. Weil, Azoulay et Bernard) peuvent en être les témoins, lors même que dans l'intervalle des poussées aucune expectoration ne se manifeste.

De même que les pseudo-cavernes de la dilatation des bronches, celles des pleurésies enkystées vidées par vomique et fistulisées, les cavernes de la tuberculose ulcéreuse, de la gangrène pulmonaire, de l'abcès du poumon, surtout lorsqu'elles siègent dans les deux tiers inférieurs du poumon, peuvent être injectées de lipiodol, et cette épreuve peut être précieuse en particulier quand il s'agit de fournir au chirurgien l'indication d'une localisation précise. La stéréo-radiographie permet d'obtenir à cet égard des résultats très intéressants (Armand-Delille). Lorsque l'injection de ces cavités est possible, elles se distinguent des dilatations bronchiques par leur forme plus anfractueuse, par leur petit nombre, par la disposition toute différente de la « bronche de drainage ». Mais les résultats sont souvent plus difficiles à obtenir que pour la dilatation bronchique : la « bronche de drainage » qui s'abouche dans une caverne ne la prolonge pas aussi largement ni aussi directement qu'elle le ferait pour une dilatation bronchique; souvent il y a des sinuosités, des trajets fistuleux, des rétrécissements, des coudures, peut-être des jeux de soupape qui gênent la pénétration du lipiodol. D'autre part, il faut compter avec la diminution de l'excursion diaphragmatique, et souvent aussi du vide pleural, si bien que l'aspiration thoracique ne s'exerce pas, pour assurer la progression de l'huile visqueuse, avec la même efficacité que dans un hémithorax sain. En somme, lorsqu'un syndrome cavitaire de la base ou de la partie moyenne du poumon ne s'accompagne d'aucune image radiologique nette après une épreuve du lipiodol bien faite, on peut être à peu près certain qu'il n'y a pas dilatation bronchique (Sergent).

En dehors des syndromes cavitaires, l'injection de lipiodol peut également fournir des indications utiles dans certaines affections pulmonaires : déviation, refoulement, aspect curviligne des bronches au voisinage des tumeurs ou des kystes, lenteur de la pénétration de l'huile dans les lobes atteints de sclérose pleuro-pulmonaire, où l'aspiration thoracique s'exerce mal (Sergent et Cottenot).

L'importance des renseignements, que l'on peut attendre des injections intratrachéales de lipiodol, est, en somme, largement suffisante pour justifier l'introduction de cette épreuve dans la pratique médicale. Comporte-t-elle des inconvénients, des dangers, des contre-indications?

Assurément, la tolérance de l'organisme à l'égard du lipiodol est habituellement remarquable. MM. Sicard et Forestier rapportent que, sauf un cas d'œdème périlaryngé et épiglottique après injection intercrico-thyroïdienne, ils n'ont pas eu d'accident sur 300 injections qu'ils ont pratiquées.

Les fortes doses provoquent parfois un peu de toux, rarement de la dyspnée. L'expectoration s'enrichit, pendant quelques jours, d'une partie du lipiodol à éliminer. En général, ces phénomènes respiratoires restent des plus réduits.

La méthode intercrico-thyroïdienne peut laisser de l'endolorissement du cou, de la raucité de la voix. Mais ces phénomènes ne persistent pas plus de vingt-quatre heures.

Par contre, il est peut-être plus important de tenir compte des petits phénomènes passagers d'iodisme qu'on a parfois constatés. Si le lipiodol pur contient 0 gr. 54 d'iode métalloïdique par cmc, on voit que l'injection de 30 ou 40 cmc, comme M. Sicard et M. Sergent ont eu l'occasion de la pratiquer, représente 20 gr. d'iode. Or, si, comme l'indiquent les dosages urinaires de MM. Sicard, Fabre et J. Forestier, la plus grande partie du lipiodol injecté se retrouve dans les urines dans les jours qui suivent l'injection, on doit admettre que, chez les malades qui ne crachent pas ou qui déglutissent leurs crachats, de pareilles doses d'iode ne peuvent pas être considérées comme constamment inoffensives. Si, chez les bronchectasiques, la résorption est généralement plus lente (Sergent), on ne peut voir là une règle constante, et l'exemple des intoxications par injection d'huiles mercurielles insolubles montre combien nous possédons peu de notions précises et d'action efficace sur le mécanisme de la résorption des produits insolubles introduits dans l'organisme. En tout cas, il paraît prudent de s'abstenir chez les malades qui présenteraient la moindre tendance au basedowisme.

M. Sicard considère également comme une contre-indication le catarrhe des voies respiratoires supérieures. M. Sergent craint l'épreuve du lipiodol chez les malades qui font des hémoptysies. M. Bezançon, il est vrai, n'a vu aucun accident chez les malades atteints de dilatation bronchique à forme hémoptoïque. Mais peut-être n'en serait-il pas de même chez des tuberculeux hémoptoïques.

MM. Bezançon et Azoulay proposent d'utiliser des huiles moins riches en iode : une partie de lipiodol pour trois parties d'huile d'œillette (soit 10 pour 100 d'iode en volume), ou parties égales de lipiodol et d'huile d'œillette (20 p. 100 d'iode en volume). L'opacité serait, dans ces conditions, largement suffisante pour tous les cas; et, cependant, la viscosité et la richesse en iode étant moindres, l'injection serait plus facile et les risque d'iodisme bien atténués.

A vrai dire, nous manquons encore un peu de recul pour apprécier l'action du lipiodol sur la muqueuse bronchique et sur le poumon. S'agit-il d'une substance totalement indifférente à l'égard des épithéliums bronchiques et pulmonaires? S'il est vrai qu'il se comporte comme un corps inerte dans le tissu cellulaire, dans l'espace épidural ou même dans les espaces sous-arachnoïdiens, où sa disparition est d'une extrême lenteur, s'ensuit-il qu'il en soit de même dans le poumon, qui le dissocie et qui l'absorbe avec beaucoup plus de rapidité? Si le lipiodol exerce une action quelconque sur la muqueuse bronchique et sur l'épithélium alvéolaire, quelle est cette action? Est-elle utile, et comporte-t-elle des applications thérapeutiques, par exemple dans l'emphysème ou dans l'asthme (Sicard)? Peut-elle être parfois nuisible et dans quels cas? C'est là, sans doute, une des voies nouvelles dans lesquelles pourront être engagées les études déjà nombreuses qui ont été consacrées aux injections intratrachéales de lipiodol. Mais il faudra, à la solution de ce problème, non seulement des observations cliniques et radiologiques nombreuses et longuement suivies, mais aussi des contrôles anatomiques et histologiques qui font jusqu'à présent défaut.

J. Mouzon.

BIBLIOGRAPHIE

Aimé, Brodin et Wolf. — « Exploration radiologique du poumon par injection de lipiodol par voie intercrico-thyroïdienne ». *Bull. de la Soc. de Radiol méd. franç.*, 12 Déc. 1922, p. 264.

P. Armand-Delille. — « Contribution à l'étude des dilatations bronchiques chez l'enfant au moyen des injections intratrachéales de lipiodol ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 14 Mars 1924, p. 344.

P. Armand-Delille, Darbois, Duhamel et Marty. — « Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique chez l'enfant au moyen des injections de lipiodol ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 Nov. 1923 (numéro du 30 Nov.), p. 1618.

F. Bezançon, M.-P. Weil, R. Azoulay et E. Bernard. — « La forme sèche, hémoptoïque, de la dilatation des bronches ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 15 Janv. 1924, p. 100, et *La Presse Médicale*, 20 Fév. 1924, p. 157.

F. Bezançon, M.-P. Weil, E. Bernard et R. Azoulay. — « Le syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches ». *Bull. de la Soc. de Radiol., méd. franç.*, 12 Fév., 1924, p. 31.

F. Bezançon et R. Azoulay. — « Note sur l'emploi des huiles iodées de faible concentration en radiologie broncho-pulmonaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 29 Fév. 1924, p. 262.

J. Caussade, Sucy et Tardieu. — « Preuves en faveur de la possibilité d'injecter les bronches par la méthode sus-glottique ». *Ibid.*, 16 Fév. 1923, p. 239.

P. Claisse et J. Serrand. — « Pénétration dans la trachée des liquides injectés par méthode sus-glottique. Vérification radiologique ». *Ibid.*, 7 Avril 1922, p. 579.

J. Forestier et L. Leroux. — « Contrôle des injections intratrachéales par l'emploi d'huile iodée et les rayons X ». *Paris médical*, 13 Mai 1922, p. 403. — « Etude expérimentale radiographique des injections intratrachéales par l'huile iodée. Injection lobaire du poumon ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 23 Fév. 1923, p. 299. — « Technique des injections lobaires du poumon par voie transglottique ». *Progrès médical*, 26 Mai 1923, p. 251. — « Les injections intratrachéales d'huile iodée appliquées à l'examen radiologique de l'arbre broncho-pulmonaire ». *Journ de Radiol. et d'Electrol.*, Août 1923, p. 351.

F. Lemaitre. — « Les corps étrangers de la trachée et des bronches ». *Journ. méd. franç.*, Janv. 1924, p. 16.

E. Sergent et P. Cottenot. — « Note sur l'étude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique au moyen des injections intratrachéales de lipiodol ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 11 Mai 1923, p. 693. — « Quelques cas d'utilisation du lipiodol dans le radiodiagnostic des affections pulmonaires ». *Bull. de la. Soc. de Radiol. méd. franç.*, 12 Juin 1923, p. 178. — « L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire après injection intratrachéale de lipiodol ». *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, Oct. 1923, p. 441 (avec 4 planches hors texte). — « Nécessité des injections intratrachéales de lipiodol pour le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 15 Janv. 1924, p. 93.

J.-A. Sicard, R. Fabre et J. Forestier. — « La lipodiérèse chez l'homme ». *Bull. de la Soc. de chimie biologique*, séance du 6 mars 1923, tome V, n° 5, p. 413-425.

J.-A. Sicard et J. Forestier. — « Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol) ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 10 Mars 1922, p. 463. — « L'exploration radiologique des cavités broncho-pulmonaires par les injections intratrachéales d'huile iodée ». *Journ. méd. franç.*, Janv. 1924, p. 3.

Trémolières et Joulia. — « Diagnostic radiologique de la bronchectasie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 18 Mai 1923 (numéro du 1er Juin), p. 769.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Avril 1924

La perception de la distance et du relief. — *M. Hanriot* rappelle que les deux principaux moyens d'appréciation de la distance sont l'un la comparaison de la grandeur apparente des objets (angle sous lequel nous les voyons), et l'autre la différence perçue entre les images vues par chacun des deux yeux.

L'éducation psychique est indispensable dans ces deux modes de perception de la distance. Le deuxième donne aussi naissance à la sensation du relief, et il est possible de provoquer cette impression par divers artifices dont le plus connu est le stéréoscope. Récemment MM. Gimpel et Touchet remirent en mémoire les travaux de Ducos du Hauron sur la perception de relief par superposition de deux images de teintes complémentaires; une application en est faite actuellement sur plusieurs scènes parisiennes. Une démonstration de ce procédé est faite devant l'Académie : le dispositif consiste en deux projecteurs l'un vert, l'autre rouge placés côte à côte et éclairant l'écran ; chaque spectateur a un lorgnon comportant un verre rouge et un verre vert. Dans ces conditions tout objet placé devant l'écran y donne deux ombres colorées qui se superposent d'autant moins que l'objet est plus près des projecteurs; l'observateur, dont chaque œil ne perçoit qu'une des ombres, par une convergence inconsciente des regards, arrive à superposer ces ombres en une seule image d'apparence noire sur fond blanc, mais les petites différences qu'elles présentent suffisent à donner une sensation de relief intense, avec cette particularité qu'un objet qui en réalité s'avance dans la direction des projecteurs semble se diriger droit sur l'observateur, quelle que soit la position de celui-ci dans la salle. L'auteur indique quels problèmes physiologiques soulèvent ces expériences.

Le rôle de la contagion familiale dans la tuberculose de l'enfance. — *M. A.-Delille et Mlle Famin* rappellent la fréquence des contaminations familiales (60 pour 100 avec 40 pour 100 de morts par tuberculose aiguë) si l'un des parents est porteur d'une tuberculose ouverte. Leur enquête faite à l'aide des visiteuses d'hygiène sociale leur permet de conclure que toute tuberculose infantile est la conséquence d'une tuberculose ouverte contagieuse dans l'entourage familial; il existe le plus souvent alors des manifestations tuberculeuses chez les frères ou les sœurs. La nécessité d'une enquête familiale s'impose donc en présence de toute tuberculose chez un enfant.

Vaccination par voie buccale contre la typhoïde. — *M. A. Gautier*, délégué de la Société des Nations en Grèce, a pratiqué 651.680 vaccinations antityphoïdiques par voie hypodermique sans aucun accident. De plus, avec MM. G. Blanc et J. Abousselam, il a effectué des essais de vaccination par voie buccale; sur l'ensemble de la population de trois villages, il y eut arrêt brusque et complet de l'épidémie. Sur 3.440 vaccinés par ce procédé, on a constaté 5 typhoïdes post-vaccinales, toutes survenues durant la période négative, après quoi aucun cas n'est apparu dans les trois mois suivants. Malgré les excellents résultats obtenus, l'auteur estime que la période des essais n'est pas encore terminée, mais on peut cependant déjà conseiller ce mode d'immunisation.

Traitement de l'infection puerpérale grave par l'hystérectomie. — *M. Auvray* apporte la statistique des cas graves d'infection puerpérale traités dans son service de l'hôpital Laënnec depuis 1920.

A propos de la syphilis de l'œsophage. — *M. Guisez* (de Paris). De tous temps et avant les modes d'examen que nous possédons aujourd'hui, la syphilis de l'œsophage a été regardée comme une rareté.

Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer *a priori* depuis que l'exploration de cet organe est devenue plus précise, depuis l'ère radioscopique et œsophagoscopique, les cas de syphilis œsophagienne confirmée sont devenus encore plus exceptionnels. Et même si de l'ensemble de ces observations qui ont été publiées sous le nom de syphilis œsophagienne on retranche celles qui ne sont constituées que par l'extension d'un processus syphilitique et cicatriciel du pharynx, ou laryngo-pharynx, à l'œsophage le nombre en devient tout à fait infime.

Dans la plupart des observations publiées antérieurement par les anciens auteurs, il s'agissait de sténoses *inflammatoires* simples chez des syphilitiques consécutives à des spasmes graves et en particulier des cardiospasmes, lésions bien connues seulement depuis l'œsophagoscopie, et le diagnostic de syphilis avait été posé à tort par exclusion.

Le traitement spécifique intensif n'a jamais rien donné dans aucun des cas observés par l'auteur où il pouvait y avoir doute et où l'on présumait une lésion syphilitique.

Sur plus de 3.000 œsophagoscopies l'auteur n'en a observé qu'un cas net et un cas douteux. Dans le premier il s'agissait de syphilis cicatricielle pharyngée propagée à la partie supérieure de l'œsophage et dans le second il semble bien qu'il y avait une gomme au tiers supérieur du conduit qui a régressé nettement sous l'influence du traitement spécifique; mais le malade n'a pas été suivi assez longtemps pour qu'il y ait eu certitude au sujet du diagnostic.

L'œsophage est donc un des organes le moins atteints par la syphilis. Il est inutile et même dangereux de prescrire le traitement spécifique dit d'épreuve dans les cas de tumeur ou de plaie œsophagienne, ce traitement ne donne jamais aucun résultat.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Avril 1924.

La valeur sémiologique de l'analyse du suc gastrique. — *M. L. Lematte* (2e partie) (voir séance du 12 Mars) étudie :

1° Une méthode qui donne le statisme du suc gastrique;

2° L'influence des qualités variables de pepsine et d'HCl sur la protéolyse gastrique ;

3° La composition du repas d'Ewald et l'action de l'HCl sur l'amidon;

4° Les différences qu'on obtient dans la répartition des principes chlorés avec la méthode statique et celle d'Hayem-Winter.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

a) L'albuminoïde peut se combiner avec l'acide chlorhydrique pour donner des complexes acides et neutres vis-à-vis de certains indicateurs titrimétriques.

b) La pepsine est un catalyseur qui dissocie rapidement l'albuminoïde, alors que l'action de l'HCl aux températures de 37°-40° est très lente.

c) La méthode décrite permet de mesurer le statisme du chlore et la dissociation de l'albuminoïde par la titrimétrie du suc gastrique au moment du tubage.

d) Le choix du repas d'Ewald pour l'analyse du suc gastrique n'est pas à recommander parce que sa richesse en amidon et sa faible teneur en albuminoïde faussent complètement les résultats obtenus pour la répartition du chlore combiné et l'évaluation de la protéolyse.

e) L'analyse du suc gastrique doit être à la fois qualitative et quantitative. Il est indispensable de connaître les quantités de suc évacuées dans l'intestin et celles sécrétées par l'estomac. En rapportant les chiffres donnés à ces valeurs le clinicien aura une idée exacte du travail fourni par l'organe.

Hypertensions artérielles et contre-indications aux cures thermales sulfurées. — *M. Albert Liacre* (d'Allevard) expose dans sa note ce qu'il faut entendre par action d'une cure sulfurée sur la tension artérielle et montre que pour les stations sulfurées comme pour les autres la clinique est insuffisante pour mettre en évidence l'action pharmacodynamique d'une eau sur la tension.

Il estime qu'en général les statistiques données au point de vue qui l'occupe ne sont pas suffisamment étudiées et qu'elles ne peuvent en réalité servir de base. Entre autres il signale l'intérêt qu'il y a de tenir compte de l'altitude qui a évidemment une importance particulière sur la tension artérielle. On doit également tenir compte d'autres facteurs et en particulier de la température. Enfin dans l'étude des tensions il est nécessaire de tenir compte de la Mx, de la Mn et de Pd, ces différents points de repère devant être pris d'ailleurs dans de bonnes conditions (malade couché, le bras à la hauteur du cœur, en dehors des périodes de digestion, etc.).

De la valeur thérapeutique du fenugrec et de son emploi comme succédané de l'huile de foie de morue. — *M. Paul Blum* (de Strasbourg) présente une étude très complète sur cette plante herbacée. A la suite des observations du professeur Rénon et de M. Henri Leclerc, l'auteur apporte ses observations.

Ayant réparti les malades chez lesquels il a utilisé cette plante en 3 groupes : 1° asthénies dites essentielles ou états de maigreur anorganique; 2° asthénies liées à des manifestations diathésiques ou nerveuses; 3° asthénies liées à des maladies infectieuses, M. Blum a constaté toujours une amélioration soit dans le poids, soit dans l'appétit et, en général, sur le métabolisme des organismes.

En somme, le fenugrec lui paraît agir comme l'huile de foie de morue; le seul inconvénient de cette plante est son odeur assez nauséabonde et son amertume. Cet inconvénient a été éliminé par le professeur Laborde qui est arrivé à désodoriser la poudre de fenugrec. La dose moyenne par jour est de 2 cuillerés à café mélangées à du bouillon, à du lait ou à de la confiture. Il semble que l'action médicamenteuse du fenugrec est due à sa richesse en phosphore, en lécithines et en fer, et à sa quantité considérable d'hydrates de carbone.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

26 Mars 1924.

Les programmes d'enseignement de l'hygiène dans les écoles. — En ce qui concerne l'enseignement de l'hygiène dans les collèges et lycées, *M. Dequidst* se demande s'il ne serait pas préférable de distraire l'hygiène du programme général des sciences pour la rattacher à la physiologie. M. Dequidst verrait avec satisfaction introduire dans les épreuves du baccalauréat des modifications tendant à rendre obligatoires les interrogations sur l'hygiène.

En ce qui concerne l'enseignement primaire, tout en reconnaissant que les programmes prévus de l'enseignement de l'hygiène correspondent infiniment mieux aux nécessités que ceux prévus pour l'enseignement secondaire, M. Dequidst pense qu'il y aurait un intérêt à créer des relations étroites entre le service d'hygiène et l'école.

Le « Bulletin départemental de l'enseignement primaire » et la propagande d'hygiène. — En vue de vulgariser les notions d'hygiène dans la population, *M. Léon Azoulay* verrait volontiers recourir à la publicité du *Bulletin départemental de l'enseignement primaire.* Ce périodique est adressé à tous les directeurs d'école communale, c'est-à-dire justement aux personnes les mieux qualifiées, surtout dans les campagnes et les régions industrielles, pour répandre dans le grand public les notions relatives à l'hygiène individuelle, domiciliaire et professionnelle.

L'Enseignement de l'hygiène en Italie; Ordonnances récentes concernant l'enseignement de l'hygiène. — Dans sa note, *M. Dujarric de la Rivière*, ayant reproduit le texte du programme de l'enseignement de l'hygiène dans les différentes classes, montre que ce programme, adopté pour les écoles italiennes, se rapproche fort de celui que « L'Hygiène par l'exemple » a adopté et si heureusement realisé dans un certain nombre de nos écoles.

Protection des denrées alimentaires contre les souillures. — *M. Marié-Davy* attire l'attention sur la nécessité qu'il y a de protéger nombre de denrées alimentaires, qui, dans nombre de magasins, sont continuellement exposées aux poussières et, le plus souvent, sont manipulées sans aucune précaution. Aussi voudrait-il que des sanctions soient prises contre ceux qui, chargés d'appliquer le règlement concernant la protection des denrées alimentaires, « ignorent ou *veulent* l'ignorer ». Il voudrait, de plus, que ce règlement soit complété et donne aux consommateurs les garanties qu'elle est en droit de réclamer.

Protection des enfants en élevage mercenaire; la première odontiase et compléments à la future loi Roussel. — En raison des inconvénients graves que présente l'élevage mercenaire des nourrissons, *M. Ferdinand Lede* estime que le certificat de bonne santé pour le départ à la commune de placement ne devrait être délivré, tout au moins à Paris et pour les enfants âgés de moins d'un mois, que par le médecin inspecteur de la protection des enfants du premier âge de la circonscription ou le médecin de l'état civil de l'arrondissement du domicile des parents.

M. Ledé demande dans l'article premier de la future loi une disposition portant « qu'un enfant ne pourra être confié à une éleveuse mercenaire hors du domicile de ses parents que lorsque cet enfant aura atteint l'âge d'un mois ».

De plus, M. Ledé désirerait que la future loi s'étendît jusqu'à l'âge de 3 ans.

G. Vitoux.

DE LA MISE EN PRATIQUE

DU TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR L'INSULINE

DE L'ORGANISATION DE LA CURE D'INSULINE

PAR

H. CHABANIER

C. LOBO-ONELL et M. LEBERT.

Si l'on se réfère aux publications ayant trait au traitement du diabète par l'insuline parues en 1922 ainsi que dans les premiers jours de 1923, on peut constater que d'une manière générale la tendance était de considérer l'insuline comme un mode de traitement exceptionnel du diabète, en quelque sorte comme une médication d'urgence réservée aux états comateux ou du moins aux accidents graves du diabète, dont la diététique n'avait pu empêcher l'apparition, ni entraver le développement.

En Mars 1923, nous avons proposé de généraliser l'emploi de l'insuline d'une manière systématique à tous les cas de diabète grave d'après les idées directrices suivantes :

1° *Tandis que les auteurs canadiens ou américains, et à leur suite L. Blum et M. Labbé, considèrent l'insuline comme un simple adjuvant des régimes de restriction sévère, nous proposions de considérer l'insuline comme la médication essentielle des diabètes graves, la restriction devant être dans chaque cas particulier la plus modérée possible.* Il nous paraissait, en effet, intéressant de profiter de ce que l'insuline, lorsqu'elle est appliquée sous forme de piqûres effectuées en série, à doses suffisamment fortes et avec continuité, transforme le diabétique en un sujet normal ou du moins voisin de la normale, pour lui donner la quantité d'hydrates de carbone la plus forte possible, celle-ci variant d'un sujet à l'autre, et pouvant être présumée (quitte à la modifier en cours de traitement) d'après des indices pratiques, aisés à rechercher, que nous indiquions, et que nous exposerons tout au long dans le cours de cet article.

Nous voyions, à cette manière de faire, un double avantage : celui de faciliter la reprise de l'état général du patient, d'une part, et, d'autre part, de diminuer au maximum les risques d'accidents par hypoglycémie.

Dans cette conception la série de piqûres d'insuline, ou *cures d'insuline*, devait donc comporter des injections de fortes doses, effectuées sans interruption pendant la durée de la cure (qui pouvait être variable, suivant les cas envisagés), en même temps que l'on soumettait le patient à un régime aussi large que possible, déterminé au préalable pour chaque sujet pris en particulier.

2° *Nous proposions encore de soumettre les mêmes diabétiques à un traitement de fond effectué suivant un schème assez comparable, dans ses lignes essentielles, à celui que l'on applique au traitement de la syphilis*, ce qui veut dire que ce traitement devait comporter une première cure d'attaque, à fortes doses, et prolongée, après laquelle le sujet serait soumis à une surveillance clinique et physiologique, une cure nouvelle étant entreprise dès qu'un symptôme indiquant une reprise de l'évolution du diabète viendrait à se manifester.

Tels sont les deux ordres d'idées que nous proposions dès cette époque. Or, depuis les premiers jours de Janvier 1923, jusqu'au 1er Mars 1924, nous avons eu l'occasion de traiter 102 diabétiques, et les résultats que nous avons observés viennent à notre sens confirmer ce que nous disions alors.

Nous avons publié ailleurs un certain nombre de ces observations[1] ou exposé les résultats d'ensemble observés à ce jour et dans un prochain article du *Bulletin médical*, nous nous proposons d'exposer encore de nouveaux faits, étant donné l'importance de documents détaillés en pareille matière.

Mais pour le moment, ce que nous nous proposons de faire est tout autre : nous voulons, en effet, uniquement dégager les indications pratiques, que les nombreux faits par nous observés nous paraissent comporter, concernant la mise en œuvre du traitement du diabète par l'insuline. Dans ce but nous mettrons également à profit les remarques qu'une longue expérience clinique a suggérées à MM. Lereboullet, Apert, Weill-Hallé, Nobécourt, Laignel-Lavastine, qui ont bien voulu nous confier des sujets atteints de diabète, et que nous remercions de la faculté qu'ils nous ont donnée d'user des documents recueillis sous leur direction. Nous y mettrons également à profit les indications qui se dégagent des travaux de MM. Mauriac, Piéchaut, Servantie et Aubertin, ainsi que de ceux de MM. Gilbert et Chabrol.

Afin de ne pas abuser de la place mise à notre disposition, nous diviserons notre travail en deux parties qui feront l'objet de deux articles distincts :

1° Dans le présent article, intitulé : *De l'organisation de la cure d'insuline*, nous exposerons la mise en pratique de la cure d'insuline et les résultats généraux que nous avons obtenus en organisant la cure suivant les directives que nous proposions en Mars 1923 et que nous avons rappelées ci-dessus.

2° Dans un second article, à paraître prochainement ici-même et qui sera intitulé : *Du traitement de fond du diabète par les cures d'insuline*, nous développerons le second ordre d'idées contenues dans notre note du 27 Mars 1923, et nous exposerons les résultats généraux que nous avons obtenus jusqu'à ce jour chez 52 diabétiques graves qui ont été soumis à ce genre de traitement.

Le travail que nous présentons aujourd'hui se divise en cinq paragraphes qui sont les suivants :

1° Etude préalable du malade;

2° Mise en œuvre de la cure d'insuline;

3° Conduite de la cure d'insuline;

4° Des conditions de sécurité de la cure;

5° Conduite à tenir lors de l'arrêt de l'insuline.

I. — Etude préalable du malade.

L'expérience nous a montré que cette étude pouvait se ramener à deux ordres d'investigations très simples :

1° *La détermination de ce que nous avons appelé l'élément diabète rénal.* — Cette notion présente à nos yeux cet intérêt pratique appréciable de fournir une base d'évaluation du régime maximum en hydrates de carbone auquel on soumettra le diabétique durant la cure d'insuline.

2° *La détermination du bilan en hydrates de carbone à ce régime maximum*, pendant quatre ou cinq jours avant le début de la cure proprement dite : cette détermination fournit un élément d'appréciation des effets de la médication insulinique lorsque celle-ci est instituée à ce même régime[2].

Nous allons exposer la manière dont nous effectuons l'une et l'autre de ces déterminations :

I. DÉTERMINATION DE L'IMPORTANCE DE L'ÉLÉMENT DIABÈTE RÉNAL. — Il nous paraît utile de préciser tout d'abord ce que nous entendons par *élément diabète rénal chez un diabétique vrai.*

Pour rester dans des généralités qui soient acceptables par tout le monde, nous rappellerons qu'un diabétique est essentiellement un sujet qui présente un trouble du métabolisme des substances hydrocarbonées, ce qui veut dire qu'il utilise les substances hydrocarbonées d'une manière différente de celle d'un sujet normal.

L'une des conséquences de ce trouble du métabolisme des hydrocarbonés est l'augmentation du taux du sucre du sang qui entraîne à son tour la glycosurie.

Mais l'hyperglycémie n'est pas le seul facteur de la glycosurie : la chose ressort déjà des constatations de Lépine. Cet auteur comparant la glycémie à la glycosurie avait remarqué, en effet, qu'il n'existe entre elles aucun parallélisme : des sujets à glycémie élevée pouvant avoir une glycosurie relativement faible, tandis que d'autres avec une glycémie moins forte présentent une glycosurie beaucoup plus accentuée. Cette constatation de Lépine est des plus exactes, et il suffit d'avoir fait des examens de diabétiques, ou même d'avoir fait des séries d'examens chez un même diabétique dans des conditions d'alimentation différentes, par exemple, pour en constater le bien fondé.

L'hyperglycémie n'est donc pas le seul facteur des glycosuries. L'importance de ces dernières est régie par un autre facteur qui est d'ordre rénal, comme le montre le genre de faits suivant : supposons que nous ayons soumis deux diabétiques à un régime identique et contenant par exemple 100 gr. d'hydrocarbonés ; nous attendons quatre ou cinq jours que leurs échanges hydrocarbonés se soient équilibrés, puis nous déterminons leur glycosurie des vingt-quatre heures, ainsi que leur glycémie du matin à jeun. Si l'on fait porter ce genre d'expériences sur un nombre suffisamment élevé de malades, on pourra observer que quelques-uns d'entre eux ont une glycémie identique le matin à jeun : par exemple une glycémie de 3 gr. Toutes choses étant égales en ce qui concerne les rations en hydrates de carbone, protéiques et graisses, on peut donc admettre que le trouble de la consommation du glucose (qui est l'essence même du diabète) est d'un ordre de grandeur très comparable chez les divers sujets.

Or, il se peut cependant que bien qu'ayant un état diabétique d'une intensité comparable, ils présentent une glycosurie d'une importance très inégale. L'un pourra présenter, par exemple, une glycosurie de 180 gr. en vingt-quatre heures, et un autre une glycosurie de 30 gr. seulement. Comme ils ont une hyperglycémie identique, c'est donc bien que le rein intervient, comme nous l'avancions plus haut, dans la détermination des glycosuries respectives de nos deux sujets : en langage imagé, nous dirions que tout se passe comme si le rein opposait une barrière inégalement haute au passage du glucose du sang dans l'urine chez l'un et chez l'autre sujet. En langage physiologique, on appelle cette barrière le *seuil de sécrétion de glucose par le rein.*

On voit, par l'exemple concret qui précède, que la barrière rénale, ou seuil rénal, est inégalement haute d'un sujet à l'autre : cette inégalité, nous avons proposé de la traduire en disant que chez notre premier sujet il existe un élément rénal, ou encore un élément diabète rénal, plus accentué que chez le second, et voici à quoi répond cette expression dans notre esprit : elle vise à homologuer ce qui se passe chez le premier diabétique vis-à-vis du second à ce qui se passe chez un de ces sujets que l'on dit atteints de *diabète rénal pur* vis-à-vis d'un sujet normal.

Un sujet atteint de *diabète rénal pur* se caractérise pratiquement par ce fait que sa glycémie est, à égalité de rations hydrocarbonées, égale à celle d'un sujet normal. Ni l'un ni l'autre des deux sujets ne présentent donc de trouble de la consommation du glucose, ni l'un ni l'autre ne sont donc des diabétiques au sens vrai du mot, et cependant il existe entre eux cette différence que le premier présente une glycosurie tandis que le second n'en présente pas. Tout le monde est d'accord pour admettre que le premier

1. *Académie de Médecine*, 27 Mars 1923; *Bulletin médical*, 15 Mai, 7, 14 et 21 Juillet 1923 ; *Soc. méd. des Hôp.*, Séance du 22 Juin 1923; *Journal médical français*, Septembre 1923.

2. Ce bilan nous a été réclamé à plusieurs reprises par M. Labbé au cours de discussions à la Société médicale des Hôpitaux. On pourra remarquer que ces bilans sont indiqués explicitement en tête de toutes les observations de diabétiques traités par l'insuline que nous avons publiées, soit dans le *Bulletin médical*, soit à la *Société médicale des Hôpitaux.*

perd du sucre parce que son rein est incapable de le retenir, tout le monde admet donc qu'il existe chez lui un élément diabète rénal. Même ceux qui n'aiment guère le mot ni l'idée de seuil admettent cependant volontiers que cet élément rénal consiste dans un abaissement de la barrière que représente le seuil de sécrétion du glucose par le rein [1].

Quand nous disions que le premier des diabétiques vrais de l'exemple ci-dessus présente un élément diabète rénal plus accentué que le second, nous ne faisions donc pas autre chose, comme on le voit, que de marquer que ce qui différencie ces deux sujets est de même nature que ce qui différencie le sujet atteint de diabète rénal pur d'un sujet strictement normal.

L'expression d'élément diabète rénal surajouté au diabète vrai ne fait donc que rendre une notion de fait, et nous lui voyons encore un intérêt pratique appréciable que nous allons maintenant dégager :

Nous avons constaté que chez un diabétique donné, à égalité de ration en hydrocarbonés, et à égalité des doses d'insuline injectées, la glycosurie baisse d'autant plus vite que l'élément diabète rénal est moins marqué. Nous éviterons soigneusement dans cet article, qui doit être uniquement d'ordre pratique, d'insister sur l'explication de ce fait qui est d'ordre absolument général et qui s'applique en particulier au cas des régimes ; nous l'avons exposée ailleurs [2] et reviendrons sur elle dans un article ultérieur. Nous retiendrons seulement pour le moment la conséquence pratique suivante qui nous paraît présenter un certain intérêt.

Nous avons rappelé, au début de cet article, que pour nous, le régime auquel le malade était soumis durant la cure devait être aussi riche que possible en hydrates de carbone ; or, l'expérience nous a montré précisément que la notion de l'importance de l'élément diabète rénal peut servir de guide dans l'évaluation du régime maximum. Nous avons vu, en effet, que lorsque l'élément diabète rénal était peu marqué, on pouvait installer d'emblée un régime relativement riche, et obtenir cependant une chute rapide et complète de la glycosurie, tandis que lorsque l'élément diabète rénal est accentué, il y a intérêt, si l'on veut obtenir rapidement la disparition de la glycosurie, à instituer un régime, qui, du moins au début de la cure, soit moins riche en hydrates de carbone. La notion du degré de l'élément diabète rénal présente donc un intérêt pratique réel, ne fût-ce qu'à titre de toute première indication.

Nous voici donc amenés à exposer la manière dont nous procédons pour évaluer cet élément.

A. *Technique de la détermination de l'élément diabète rénal.* — Nous avons indiqué ailleurs plusieurs procédés qui permettent d'évaluer cet élément. Voici le mode de détermination très simple auquel nous nous sommes arrêtés.

Le patient est soumis à un régime contenant environ 100 *gr. d'hydrates de carbone.* A titre d'exemple, voici un type de régime que nous imposons à nos malades et qui présente une teneur de 100 gr. environ d'hydrates de carbone :

Petit déjeuner . .	Lait	100 gr.
12 heures	Viande	75 gr.
	Pommes de terre. .	150 gr.
	Légumes verts. . .	200 gr.
	Beurre	30 gr.
	Pomme (fruit) . . .	50 gr.
19 heures	Comme à midi [3].	

Le malade étant soumis à ce régime, on recueille tous les jours les urines des vingt-quatre heures, dans lesquelles on dose le sucre.

Voici, à titre d'exemple, les résultats observés chez un de nos malades, qui était soumis précisément au régime indiqué ci-dessus :

	VOLUME urinaire des 24 h.	GLUCOSE p. 1.000	GLUCOSE des 24 h.
	litres	gr.	gr.
1er jour du régime. .	2,5	58	145
2e — . .	2,1	40	88,4
3e — . .	1,8	31	55,8
4e — . .	1,9	34	64,6
5e — . .	1,8	35	63

On voit que dans ce cas la glycosurie des vingt-quatre heures est devenue d'un ordre de grandeur suffisamment constant dès le troisième jour, puisque à partir de ce jour elle a présenté les valeurs de 55 8, 64,6 et 63 ; en d'autres termes, dès le troisième jour la glycosurie s'est équilibrée pour la ration prescrite.

Dès que cet équilibre s'est réalisé, on détermine la glycémie du matin à jeun, que l'on compare à la glycosurie des vingt-quatre heures.

Plus la glycosurie est forte, relativement à la glycémie trouvée, plus on peut admettre que le sujet présente un élément diabète rénal accentué.

Dans l'exemple choisi, la glycémie trouvée le matin à jeun était de 3 gr. 2, tandis que la glycosurie des vingt-quatre heures était de 60 gr. environ. L'expérience nous a montré que l'on pouvait considérer un semblable sujet comme ayant un élément diabète rénal modéré.

Au contraire, un autre de nos sujets, soumis au même régime, et qui, vers le cinquième jour, présentait une glycosurie équilibrée autour de 180 gr. avec une glycémie de 2 gr. 2, méritait, d'après l'ensemble de nos observations, d'être considéré comme ayant un élément diabète rénal accentué.

Il n'est pas douteux que cette détermination de l'élément diabète rénal n'a qu'une valeur approximative, mais nous rappellerons que nous n'avons en vue que des préoccupations d'ordre pratique, et l'expérience nous a montré que cette détermination toute relative représente cependant une indication des plus utiles pour l'établissement du régime maximum.

Il peut arriver que le médecin ne dispose pas d'un laboratoire pouvant effectuer la détermination de la glycémie. Dans ces conditions nous croyons que l'on peut sans grande erreur opérer comme il suit.

Le malade est encore soumis au régime indiqué ci-dessus, puis dès que la glycosurie est devenue d'un ordre de grandeur suffisamment constant, on prend la valeur de cette glycosurie en considération.

Supposons, par exemple, que l'on ait trouvé, comme dans le premier exemple ci-dessus, une glycosurie de 60 gr. environ; on ne commettra pas une grave erreur pratique, en admettant que l'élément rénal est modéré, même dans l'ignorance de la valeur de la glycémie; et, dans le second cas, même si l'on ignorait également la valeur de la glycémie, on ne commettrait non plus une grande erreur en considérant l'élément rénal comme très accentué.

Nous n'indiquons d'ailleurs cette manière de faire que pour les cas où le médecin ne disposerait pas d'un laboratoire suffisamment équipé.

Cette éventualité ne se rencontre guère à l'heure actuelle que dans des cas assez exceptionnels.

B. *Des conclusions diététiques que permet la notion de l'importance de l'élément diabète rénal.* — Voici donc déterminée l'importance de l'élément diabète rénal; on va en tirer l'indication diététique qui suit :

1° *Si l'élément diabète rénal est modéré ou peu marqué*, on instituera en vue de la cure d'insuline un régime qui comprendra de 150 à 200 gr. ou plus d'hydrocarbonés. Voici, à titre d'exemple, quelques types des régimes que nous prescrivons en pareil cas :

a) *Régime contenant environ* 150 *gr. d'hydrates de carbone :*

8 heures du matin.	Lait.	150 gr.
12 heures	Viande.	75 gr.
	Lait.	150 gr.
	Pommes de terre. .	200 gr.
	Légumes verts. . .	200 gr.
	Beurre.	30 gr.
	Pomme (fruit) . . .	100 gr.
19 heures	Comme à midi [4].	

Comme boisson : de l'eau et 1 verre de vieux vin rouge par repas.

b) *Régimes contenant environ* 170 *gr. d'hydrates de carbone :*

Par exemple le régime *a*, avec en plus 20 gr. de pain ordinaire par repas.

Ou bien le régime :

8 heures du matin.	Lait.	150 gr.
12 heures	Lait.	150 gr.
	Pommes de terre. .	200 gr.
	Viande	75 gr.
	Légumes verts. . .	200 gr.
	Pâtes [5].	15 gr.
	Beurre.	30 gr.
	Pomme (fruit) . . .	100 gr.
19 heures	Comme à midi.	

c) *Régime contenant* 200 *gr. d'hydrates de carbone :*

Soit le régime *a*, additionné de 20 gr. de pain ordinaire et de 15 gr. de pâtes par repas, soit le régime suivant :

8 heures du matin.	Lait.	150 gr.
12 heures	Lait.	200 gr.
	Viande.	75 gr.
	Pommes de terre. .	220 gr.
	Légumes verts. . .	200 gr.
	Pâtes ou riz. . . .	20 gr.
	Beurre.	30 gr.
	Pomme (fruit) . . .	100 gr.
19 heures.	Comme à midi.	

Nous ne donnons ces quelques exemples qu'à titre d'indication ; il est bien évident qu'ils peuvent être variés à l'infini, en prenant pour base les tables d'équivalence.

2° *Si l'élément rénal est accentué*, on établira un régime plus restreint comprenant entre 100 et 120 gr. d'hydrates de carbone.

On pourra prescrire par exemple le régime-type indiqué plus haut en vue de la détermination de l'élément diabète rénal.

Voici donc le malade soumis au régime le plus riche possible en hydrates de carbone qui paraît le mieux adapté à son cas propre; il reste avant de commencer la cure d'insuline à déterminer son bilan en hydrates de carbone pour ce régime maximum.

II. Détermination du bilan en hydrates de carbone au régime maximum. — Vingt-quatre heures après le début du régime maximum établi sur les bases qui viennent d'être indiquées, on commence à recueillir les urines des vingt-quatre heures, de 8 heures à 8 heures du matin (ce recueil sera continué dès lors sans interruption

1. Nous avons montré ailleurs (*La Presse Médicale*, Août 1920) que la caractéristique réelle du diabète rénal consiste moins dans un abaissement absolu du seuil que dans une diminution de souplesse du seuil, lequel devient moins apte à se mobiliser en même temps que la glycémie; nous avons insisté sur cette caractéristique au Congrès de Bordeaux (De l'élément rénal dans le diabète), et nous y reviendrons dans un article prochain de ce journal.

2. *Bulletin médical*, 15 Mai 1923.

3. Les aliments seront très exactement pesés crus. La viande, soigneusement dégraissée, sera rôtie ou grillée; les pommes de terre cuites à l'eau ou sous la cendre; les légumes verts cuits à l'eau; les pommes cuites au four ou préparées en compote. Les 30 gr. de beurre sont répartis par le malade entre les divers aliments. Ajoutons que nous n'indiquons ce régime qu'à titre d'indication. Il est très aisé au médecin d'établir des régimes équivalents à l'aide des tables qui existent dans les livres classiques (voir notamment la table qui se trouve dans le Précis de biochimie de Lambling).

4. Nous tenons à préciser que nous ne donnons jamais de bicarbonate aux malades soumis à l'insuline, alors même qu'ils présentent une acétonurie élevée; outre que le bicarbonate ne modifie guère l'acétonurie, il a de plus cet inconvénient de provoquer des œdèmes, et nous pensons que c'est précisément parce qu'ils continuent à donner du bicarbonate à leurs malades, que certains médecins ont pu voir des œdèmes au cours du traitement par l'insuline, car nous qui faisons cependant des traitements très longs et à doses très fortes d'insuline, mais sans bicarbonate, nous n'avons pas encore observé d'œdèmes en cours de traitement, sauf chez deux malades qui antérieurement avaient pris du bicarbonate. Nous suivons d'ailleurs attentivement cette question.

5. Les pâtes seront également pesées crues et cuites à l'eau.

jusqu'à la fin de la cure d'insuline) ; de plus, le malade est pesé chaque matin à la même heure.

Dans les urines, on dose :

1° *La teneur en glucose*, et l'on calcule la quantité émise en vingt-quatre heures.

2° On dose ensuite les *corps cétoniques* (acétone et acide diacétique).

On dose également si l'on peut les corps cétogènes (acide β-oxybutyrique, etc...)

Il n'est pas douteux que la notion de la quantité éliminée de ces derniers corps présente un intérêt ; mais à vrai dire, il ne nous paraît pas possible de leur attribuer celui tout spécial que leur prêtent MM. Desgrez, Bierry et Rathery : la production des corps cétoniques et celle des corps cétogènes relèvant en effet du même mécanisme physiopathologique, la seule connaissance de la quantité des corps cétoniques éliminés suffit à indiquer l'existence de ce trouble, ce qui au demeurant importe seul, et il nous paraît que c'est vraiment compliquer les choses que d'exiger en clinique un dosage systématique des corps cétogènes, dosage toujours long quelle que soit la technique adoptée (Van Slyke ou Fabre-Clogne).

Nous pouvons ajouter au surplus que nous faisons actuellement ce dosage d'une manière systématique chez nos malades et nous n'avons pas l'impression qu'il puisse révéler quelque chose de plus que la seule détermination des corps cétoniques [1].

Le malade sera examiné ainsi pendant plusieurs jours avant de commencer la cure d'insuline proprement dite, et l'on dressera un tableau dans le genre du suivant qui a trait au malade que nous avons pris pour exemple en vue de la détermination du régime optimum.

Ce sujet, ayant ainsi que nous l'avons dit, un élément diabète rénal modéré, a été soumis en vue de la cure d'insuline à un régime comportant 160 gr. d'hydrates de carbone auxquels s'ajoutaient 70 gr. de protéiques et 90 gr. de graisses ; avant de commencer les injections d'insuline, il a été observé pendant six jours à ce régime et voici le tableau de son observation :

	POIDS à 10 h matin	VOLUME des urines en 24 h.	GLUCOSE p. 1.000	GLYCOSURIE en 24 heures	DÉRIVÉS cétoniques totaux en 24 h. [2]
	kilogr.	litres	gr.	gr.	gr.
1er jour . .	61,2	2,2	60	132	5,3
2e — . .	60,8	1,8	66	118,8	4,7
3e — . .	60,9	1,9	62	117,8	4,3
4e — . .	60,6	2,5	50	112	4,7
5e — . .	60,3	2	50	120	4,5
6e — . .	59,8	2,2	50	111	4,3

On voit dans cet exemple qu'à partir du troisième jour, les éliminations de glucose et de dérivés cétoniques sont devenues d'un ordre de grandeur sensiblement constant.

Cette recherche permet donc d'établir : 1° le bilan en hydrocarbonés pour la ration d'hydrates de carbone adoptée ; on voit qu'ici la quantité de sucre éliminée représentait les trois quarts de la quantité d'hydrates de carbone ingérés ; 2° le bilan des dérivés cétoniques par rapport à la quantité de radicaux gras ingérés sous forme de graisses et de protéiques et pour la ration d'hydrates de carbone indiquée ci-dessus.

L'intérêt de ces bilans est de fournir un élément d'appréciation simple et pratique des effets de la médication insulinique lorsque celle-ci sera instituée et pour le même régime.

Nous tenons à faire observer que ces bilans sont indiqués en tête de toutes les observations de diabétiques traités par l'insuline que nous avons publiées soit dans le *Bulletin médical* (19 Mai, 7, 14, 21 Juillet 1923), soit à la *Société médicale des Hôpitaux*.

Nous en avons fini avec l'étude préliminaire du malade. Le voici au régime maximum en hydrates de carbone que semble permettre son degré de diabète rénal ; son bilan en hydrates de carbone et en dérivés cétoniques est dressé pour ce régime maximum ; nous pouvons maintenant commencer la cure d'insuline proprement dite.

II. — Mise en œuvre de la cure d'insuline.

La cure d'insuline consiste en une série de piqûres intramusculaires, effectuées régulièrement pendant un temps qui varie naturellement suivant la gravité du cas considéré.

Nous allons, à la lumière des faits que nous avons observés, préciser la manière dont cette cure peut être effectuée, et quels sont les critères de surveillance dont on peut se contenter en pratique.

a) *Nature des injections*. — On effectuera des injections intramusculaires, à la partie supéro-externe de la fesse de préférence.

On aura soin, avant de pousser l'injection, de s'assurer en aspirant avec la seringue que l'on n'est pas dans un vaisseau.

En quinze mois nous avons effectué plus de 20.000 piqûres avec l'insuline que nous préparons nous-mêmes suivant la technique que nous avons décrite antérieurement [3].

Nous avons pu constater que cette insuline est *pratiquement indolore* : quelquefois elle provoque une légère sensibilité, pendant quelques instants, mais celle-ci est loin d'être comparable à celle que l'on peut observer après injection de sels mercuriels ou bismuthiques.

Au surplus on pourra, chez les malades particulièrement pusillanimes, ajouter à l'injection 1 ou 2 centigr. de novocaïne.

Nous n'avons jamais observé de complications locales à la suite de nos injections ; jamais en particulier nous n'avons observé ces abcès que signalent les auteurs américains.

Elles ne laissent pas non plus d'indurations, et cependant certains de nos malades ont reçu près de 600 piqûres d'insuline !

b) *Rythme des injections*. — Les injections seront effectuées régulièrement deux fois par jour, aussitôt avant chacun des principaux repas dans lesquels (ainsi que cela était fait par exemple dans les types de régimes indiqués plus haut) on aura massé la totalité ou la quasi-totalité des hydrates de carbone que comporte la ration.

Dans certains cas particulièrement graves, avec état général très compromis, nous faisons même (au moins initialement) trois injections par jour : une le matin à 8 heures, la seconde à 12 heures, la troisième à 19 heures, et nous divisons la ration totale en trois repas égaux qui sont pris aux heures correspondantes.

Voici, à titre d'exemple, comment était composé chacun des trois repas d'un de nos patients qui présentait un diabète des plus accentués :

Lait	150 gr.
Pommes de terre	120 gr.
Légumes verts	200 gr.
Viande	50 gr.
Beurre	15 gr.

La ration comportait au total environ 120 gr. d'hydrates de carbone par vingt-quatre heures.

Nous tenons à bien insister sur trois points que l'expérience nous a montrés être particulièrement importants :

1° *Le premier est que la série d'insuline doit être ininterrompue*. — Nous voyons souvent en lisant les observations publiées par certains auteurs que le traitement a été effectué d'une manière discontinue.

Toutes nos constatations nous incitent à mettre en garde contre cette manière de faire : c'est à la seule condition d'effectuer une série ininterrompue d'injections que l'on pourra, ainsi que nous le disions en Mars 1923 [4], observer une sommation des effets de l'insuline, sommation qui est des plus nettes dans les observations que nous avons publiées.

Nous pensons que les effets très insuffisants observés par divers auteurs tiennent précisément à ce qu'ils entravent cette sommation du fait de la discontinuité qu'ils mettent dans leurs séries d'injections, et que par contre la persistance complète ou presque complète des effets que nous avons obtenus chez plusieurs de nos malades est due pour une part importante à la continuité avec laquelle nous avons mené leur cure.

2° *Le second point est que la cure doit être prolongée suffisamment longtemps*. — Fixer *a priori* la durée de la cure est chose difficile. Celle-ci varie forcément d'un cas à l'autre. Pour donner une base d'appréciation, nous dirons seulement que, pour nous, la série doit être prolongée au moins quinze jours après que la glycosurie est devenue nulle.

Nous verrons dans un instant au prix de quelles précautions la cure peut, sans que l'on ait à redouter d'incidents, être prolongée dans ces conditions.

Nous tenons à bien insister sur l'importance du facteur *longueur de la cure* : nous pensons en effet qu'il s'ajoute à la continuité pour expliquer les heureux résultats que nous avons rapportés dans des articles antérieurs.

3° *Le troisième point est que les piqûres doivent être suivies immédiatement de l'un des principaux repas*, dans lesquels, ainsi que nous l'avons dit, on devra masser les hydrates de carbone de la ration.

Lorsque le malade est traité à l'hôpital ou à domicile, rien n'est plus simple que d'obtenir que le repas soit prêt pour l'heure de la piqûre. Lorsque le malade n'est pas hospitalisé, ou n'est pas

1. Pour dire toute notre pensée, ce n'est pas en réalité la seule constatation des corps cétoniques qui est intéressante : un jeûneur peut présenter de grosses quantités de corps cétoniques ou même de cétogènes, sans qu'il soit venu à l'idée de personne de prêter à ces quantités une signification particulière. Comme nous l'avons montré ailleurs dans tous les articles que nous avons publiés concernant ce que nous avons appelé la *glycémie critique*, ce qui a une signification, c'est non pas la quantité absolue des corps de la série cétonique qui sont éliminés, mais la valeur du taux du glucose sanguin pour laquelle ils apparaissent dans l'urine, et pour un régime d'une teneur bien déterminée en graisses et en protéiques lesquelles renferment les radicaux cétogènes qui sont susceptibles de donner naissance aux dérivés cétoniques.

Un sujet normal, qui, à un régime de 100 gr. de graisses et 80 gr. de protéiques, élimine des dérivés cétoniques quand sa glycémie tombe au-dessous de 0 gr. 8, n'est, en effet, pas comparable, quelle que soit la quantité de dérivés cétoniques éliminés, à un diabétique qui, au même régime, éliminerait la même quantité de dérivés cétoniques avec une glycémie de 3 gr.

Mais ce sont là questions sur lesquelles nous nous réservons de revenir à nouveau dans des articles ultérieurs où nous ne serons pas limités par la nécessité de rester uniquement dans la note pratique.

2. Exprimés en acétone. Le dosage a été effectué dans cet exemple par la technique de Van Slyke ; il a porté sur l'ensemble des corps cétoniques et cétogènes.

3. On reproche souvent à notre insuline de n'être pas pure. Pour tirer cette question au clair, nous avons prié M. Fabre, pharmacien en chef de l'hôpital Necker, d'examiner parallèlement un échantillon de notre insuline, un échantillon de l'insuline Lilly, un échantillon de l'insuline anglaise Allen et Hanbury, et enfin un échantillon d'une marque française qui prépare une insuline en poudre dite purifiée.

Or, tous ces échantillons se sont montrés comparables en ce qui concerne leur teneur en substances organiques : aucun ne contenait d'albumines, ni de cholestérine ; tous donnaient la réaction du biuret. La seule différence avait trait à la teneur en cendres, et la plus riche était l'insuline en poudre dite purifiée !

Ces constatations, que nous rapporterons avec plus de détails dans une publication ultérieure, ne nous étonnent d'ailleurs pas. Il serait, en effet, bien singulier que l'insuline que nous préparons fût aussi remarquablement tolérée au point de vue local, comme au point de vue général, comparativement aux autres insulines, si elle avait été d'une composition tellement différente de ces dernières.

Ces constatations analytiques viennent par ailleurs confirmer tout ce que nous disions antérieurement, à savoir que sans recourir à des purifications compliquées, et bien peu utiles, la technique que nous avons indiquée permet d'obtenir une insuline suffisamment pure. Ajoutons que cette même technique est d'un rendement particulièrement élevé et, par suite, réalise une réelle économie de prix de revient, ce qui présente encore un grand intérêt au point de vue pratique.

4. *Académie de Médecine*, séance du 27 Mars 1923.

traité à domicile, on composera ses repas de telle façon qu'ils contiennent un aliment que le malade puisse apporter facilement et qu'il consommera au moment même de la piqûre; c'est dans ce but que dans les régimes indiqués plus haut nous avons introduit 150 gr. de lait dans chacun des principaux repas : le malade apporte ce lait, le consomme aussitôt après la piqûre, et dès qu'il est rentré chez lui, soit une demi-heure à trois quarts d'heure plus tard, absorbera le reste du repas.

Nous insistons sur ces précautions qui sont capitales : nous pensons que c'est parce que, d'une part, nous donnons systématiquement à chaque malade la quantité la plus forte possible d'hydrates de carbone, et parce que, d'autre part, nous l'alimentons aussitôt après chaque piqûre, que nous avons une proportion d'incidents d'hypoglycémie inférieure de beaucoup à celle signalée par les auteurs canadiens ou américains, ou encore par certains auteurs français (M. Labbé entre autres)[1], malgré les doses élevées auxquelles nous administrons l'insuline.

Et cependant la majorité de nos malades étaient soumis à un traitement ambulatoire!

Nous proposons ce premier ordre d'explications à M. Labbé qui, dans un article récent, s'est étonné de nos heureux résultats à cet égard.

c) *Posologie.* — La posologie de l'insuline est naturellement variable d'un cas à un autre : le point essentiel que l'expérience nous a appris est que les doses d'insuline devront être fortes :

Doses fortes, injections effectuées régulièrement, cure prolongée, telles sont d'après notre expérience les conditions d'un résultat de quelque intensité et de quelque durée.

Pour fixer les idées, nous dirons que la dose que nous injectons d'emblée à nos patients est de 10 de nos unités par jour, ce qui correspond à environ 80 unités américaines nouvelles par vingt-quatre heures[2].

Dans les cas très graves, nous avons porté la quantité d'insuline injectée par jour à 12, 14, et jusqu'à 20 de nos unités.

Ces données ne s'appliquent pas aux états comateux que nous n'avons pas en vue dans cet article, et où les doses injectées doivent être beaucoup plus élevées[3].

Disons une fois de plus que les doses élevées que nous préconisons ne nous paraissent possibles que grâce aux dispositions concernant la teneur du régime en hydrates de carbone et aux précautions concernant le mode d'alimentation des malades que nous venons d'exposer.

d) *Autres dispositions concernant l'organisation matérielle de la cure.* — Pendant la cure, on continuera à peser régulièrement le malade chaque matin, à la même heure. On continuera de même à recueillir très exactement les urines des vingt-quatre heures, de 8 heures à 8 heures du matin, dans lesquelles on effectuera les dosages indiqués plus haut.

Ayant ainsi précisé dans ses lignes générales l'organisation matérielle de la cure, nous allons montrer, en nous inspirant de notre expérience passée, dans quel esprit elle doit être conduite, et indiquer les données sur lesquelles il est possible de faire fond à cet égard.

III. — De la conduite de la cure d'insuline et des critères que la pratique nous a montrés être suffisants à cet égard.

Nous avons laissé le malade au moment où l'étude préalable venait d'être terminée, c'est-à-dire au moment où son bilan en hydrocarbonés venait d'être établi pour le régime maximum en hydrates de carbone qui, étant donné le degré de l'élément diabète rénal, semblait être le plus indiqué. *La cure va dès lors pouvoir être entreprise, sans rien changer (du moins initialement) à ce régime maximum, et suivant les directives matérielles générales que nous venons d'exposer.*

Sur quels éléments allons-nous nous baser pour apprécier les modifications qu'il convient de leur apporter? en d'autres termes, quels critères de surveillance allons-nous adopter?

Initialement nous avons pensé que des critères multiples étaient indispensables. Aujourd'hui, à la lumière des constatations que nous avons effectuées chez nos 102 malades, nous pensons que l'on peut se contenter en pratique de critères extrêmement simples, et donnant cependant toute sécurité. Ce sont eux que nous allons maintenant exposer.

Ces éléments sont :

1° *L'acétonurie;*

2° *La glycosurie;*

3° *L'état général du patient.*

1° *L'acétonurie.* — Dès que la cure est commencée, on s'attache tout d'abord à surveiller l'acétonurie, et (quand elle existe) on va se proposer, comme premier but de la cure, de la faire disparaître. Dans la presque totalité des cas avec acétonurie que nous avons traités par l'insuline, la disparition de l'acétonurie a été des plus rapides (quelques jours), bien que la ration ait comporté une forte proportion de protéiques et de corps gras (plus de 120 gr. de chacune de ces variétés de substances dans certains cas). Ainsi que le fait remarquer M. Labbé, l'acétonurie (corps cétoniques aussi bien que cétogènes) a diminué d'une manière générale plus rapidement dans nos observations que dans celles des auteurs américains et dans les siennes propres; l'explication de cette différence nous paraît être des plus simples et réside, selon nous, dans ce fait que la ration d'hydrates de carbone que nous donnions à nos malades est beaucoup plus forte que celle accordée par les auteurs américains et M. Labbé[4].

Nous avons eu souvent l'occasion de vérifier le bien-fondé de cette manière de voir, et Mauriac et ses collaborateurs ont apporté de leur côté des constatations qui en établissent l'exactitude.

Au surplus elle se rattache directement aux conceptions de Rübner et de son école (dont l'importance ne nous paraît pas avoir été suffisamment comprise en France), suivant lesquelles la combustion des radicaux gras des graisses et des protéiques est quantitativement solidaire de celle des hydrates de carbone ; suivant l'expression imagée de Rübner, les radicaux gras brûleraient à la faveur de la flambée des hydrocarbonés.

La flambée d'hydrates de carbone étant plus intense dans nos observations, on s'explique que l'acétonurie, résidu de la combustion incomplète des radicaux gras, diminue plus vite que dans les observations américaines ou dans celles de M. Labbé.

Nous n'insisterons d'ailleurs pas davantage sur ces considérations qui sont d'un intérêt surtout doctrinal, et que nous avons développées ailleurs en exposant les bases de la notion de *Glycémie critique*[5].

Le fait qu'il nous paraît intéressant de retenir au point de vue pratique est que, pour les régimes que nous avons indiqués, l'acétonurie disparaît très rapidement dans la grande majorité des cas.

Ajoutons que dans les cas où la diminution de l'acétonurie est plus lente, il suffit pour la précipiter de restreindre, au moins momentanément, les graisses et les protéiques de la ration.

Dès que l'acétonurie a disparu, et, nous le répétons, ce premier but de la cure est dans la très grande majorité des cas aisément et très rapidement obtenu, on va chercher à réaliser le second but de la cure, à savoir la disparition de la glycosurie.

2° *La glycosurie.* — Dans la très grande majorité des cas, lorsque le malade est soumis au régime que l'étude préliminaire permet de considérer comme optimum, la glycosurie baisse avec rapidité :

Voici à titre d'exemple la suite de l'observation que nous avons interrompue au moment où la cure d'insuline allait être entreprise.

Rappelons que ce malade, recevant une ration de 160 gr. d'hydrates de carbone, éliminait par vingt-quatre heures entre 111 et 118 gr. de sucre.

Or, voici ce que produisit l'insuline, et sans que rien fût changé dans la ration :

	QUANTITÉ d'insuline	POIDS	VOLUME urinaire	GLUCOSE par litre d'urine	GLUCOSE par 24 h.	DÉRIVÉS cétoniques totaux en 24 h.
	unités	kilogr.	litres	gr.	gr.	gr.
1er jour .	10[6]	61,5	1,2	25,5	30,6	2,10
2e — .	10	62,1	1,3	18,10	23,53	0,61
3e — .	8	62,1	1,5	6,1	9,15	0,192
4e — .	8	62,9	0,9	2,3	2,07	0,010
5e — .	8	63	1,2	4	4,8	0,020
6e — .	8	63,4	0,8	0	0	0,015

Laissant de côté l'action remarquable sur le poids et sur l'acétonurie, nous voyons, dans cette observation, que sans rien changer au régime que l'examen préliminaire nous avait amenés à prescrire, la glycosurie est tombée dès le premier jour de 111 gr. à 60 gr. 30 pour devenir sensiblement nulle dès le quatrième jour. De semblables chutes sont loin d'être rares chez nos malades. Nous pensons qu'elles s'expliquent, d'une part, par ce fait que nous composons nos régimes d'après l'intensité de l'élément rénal, et, d'autre part, par ce second fait que nous donnons d'emblée de fortes doses d'insuline (60 à 80 unités américaines par vingt-quatre heures). Il ne s'agit donc pas de « quelques unités d'insuline », comme le dit M. Labbé dans l'article du journal médical français auquel nous avons fait allusion, et nous sommes persuadés que si, au lieu d'employer des

1. Rappelons que ces différents auteurs, au lieu de chercher à donner systématiquement un régime le plus large possible en hydrates de carbone, établissent au contraire d'une manière systématique des régimes de grande restriction.

2. Dans de précédents articles nous avons indiqué que l'unité d'insuline, telle que nous l'avons définie, correspond à environ 8 unités américaines nouvelles. Nous avons vérifié l'équivalence des unités à diverses reprises, soit par comparaison avec la Lilly, soit en utilisant la formule qu'utilisent actuellement les auteurs américains pour étalonner une insuline, et nous n'avons pas à modifier l'équivalence indiquée précédemment. Nous reviendrons sur ce point dans un travail ultérieur.

3. On objectera à notre manière de faire qu'elle met en œuvre des quantités importantes d'insuline : nous y voyons une raison de plus de recourir à la technique économique de préparation que nous avons proposée. Malgré la faiblesse des ressources dont nous disposons, nous avons pu préparer et utiliser en un an plus de 100 litres d'insuline représentant au total plus de 800.000 unités américaines; nous n'aurions certainement pas pu réaliser un semblable effort si nous avions dû recourir à des techniques compliquées et coûteuses, et visant une purification au surplus plus apparente que réelle, ainsi que nous l'avons montré ci-dessus.

4. Dans un travail antérieur (*Journal des Praticiens*, 15 Septembre 1923), nous avons indiqué, d'après les travaux publiés dans un volumineux numéro du *Journal of metabolic research*, paru en Juin 1923, que la ration donnée par les auteurs américains est faible : 30 gr. par 24 heures dans certains cas; au plus 50 à 60 gr. par 24 heures.

Dans un travail récent (*Journal médical français*, Septembre 1923, p. 382-383), M. Labbé rapporte deux fragments d'observations dans lesquelles malheureusement la ration en graisses et en protéiques n'est pas indiquée, mais où nous relevons des rations d'hydrates de carbone inférieures à 100 gr. (comprises entre 58 et 100 gr.). Or, les quantités d'hydrates de carbone que nous donnons à nos malades ne tombent qu'exceptionnellement au-dessous de 100 gr., la ration oscillant en moyenne entre 120 et 160 gr.

5. Voir H. CHABANIER. — « La glycémie critique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 Octobre et 8 Novembre 1919, et *La Presse Médicale*, 24 Avril 1920. Voir également : H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL, M. LEBERT et E. GROVE. — « Essai sur la physiopathologie de l'acidose ». *Bulletin médical*, 7 Juillet 1923.

6. Rappelons que 1 de nos unités correspond à environ 8 unités américaines nouvelles. Ce n'est donc pas avec « quelques unités » (comme le dit M. Labbé dans l'article du *Journal médical français* cité plus haut) que nous obtenons les chutes brusques dont il s'est étonné.

doses journalières comprises entre 1,5 unité américaine et 11 unités américaines comme dans la première observation qu'il rapporte, il avait usé de doses aussi importantes que les nôtres, il aurait observé également les chutes rapides de glycosurie que nous avons signalées.

Dans le même article, M. Labbé pense que « les résultats que nous obtenons sont attribuables plus à l'action des régimes qu'à celle de l'insuline ». Nous avouons ne pas très bien comprendre cette interprétation, car s'il en est ainsi, pourquoi M. Labbé, qui use de régimes systématiquement beaucoup plus restreints en hydrates de carbone que les nôtres, est-il loin d'observer des résultats comparables à ceux que nous citons?

Par ailleurs, à la considérer en elle-même, l'interprétation de M. Labbé apparaît comme peu vraisemblable ; pour ne prendre en considération que l'exemple rapporté ci-dessus, il faudrait en effet admettre que le régime de 160 gr. d'hydrates de carbone, qui provoquait une glycosurie de plus de 110 gr. durant les six jours où il fut institué sans insuline, a brusquement acquis en vingt-quatre heures une action curatrice foudroyante dès que l'insuline a été entreprise! L'explication de nos résultats est beaucoup plus simple, et il sera aisé de les reproduire à quiconque voudra bien se placer dans les conditions mêmes où nous les avons obtenus.

Quoi qu'il en soit, à côté des cas (qui dans notre expérience constituent la majorité) où la glycosurie baisse rapidement, il existe des cas où la chute de la glycosurie est plus lente. Nous allons envisager la conduite à tenir dans l'une et l'autre éventualité :

A. *Cas où la glycosurie baisse rapidement et tend à s'annuler.* — Dans ces cas, et contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, nous ne pensons pas qu'il y ait intérêt à suspendre l'insuline lorsque l'aglycosurie a été atteinte, ni même à en restreindre la dose. Comme nous le disions au début de cet article, si l'on veut retirer de la cure d'insuline son effet maximum, cette cure devra être *longue*, être effectuée avec une *parfaite régularité* et à *doses fortes*.

Il est difficile de fixer *a priori* la longueur de la cure d'attaque qui varie naturellement dans chaque cas particulier. Pour fixer les idées nous avons indiqué plus haut que la cure devait être prolongée au moins une quinzaine de jours après obtention de l'aglycosurie. Dans notre esprit cette indication n'a rien de formel, et dans les cas graves on aura intérêt à prolonger beaucoup plus encore la durée de la cure d'attaque. Mais nous tenons à bien insister sur ce point que la cure d'insuline ne doit être prolongée à fortes doses qu'à la condition d'enrichir la ration en hydrates de carbone dès que l'aglycosurie est obtenue, et de continuer à l'enrichir aussi longtemps que la glycosurie demeure minime ou nulle. Par exemple, on commencera par ajouter 20 gr. d'hydrates de carbone ; puis si l'aglycosurie persiste, on portera l'augmentation à 40 gr., puis à 60 gr. ou plus, suivant le résultat de l'analyse des urines.

Voici à titre d'exemple la suite de l'observation que nous avions laissée au sixième jour de la cure d'insuline :

La glycosurie étant demeurée nulle, on augmenta la quantité de pommes de terre ingérée de 100 gr. par vingt-quatre heures, ce qui correspondait à une augmentation de 20 gr. d hydrates de carbone (voir tableau).

	QUANTITÉ d'insuline	POIDS	VOLUME urinaire par 24 h.	GLUCOSE par litre d'urine	GLUCOSE par 24 h.	CORPS cétoniques totaux en 24 h.
	unités	kilogr.	litres	gr.	gr.	gr.
7e jour .	8	64	1,000	3	3	0,010
8e — .	8	64,3	1,200	5	6	0,009
9e — .	8	64,4	0,900	1,5	1,3	0,010
La glycosurie demeurant minime on ajoute alors à la ration 50 gr. de pommes de terre par vingt-quatre heures et 20 gr. de pain blanc, ce qui correspond à une nouvelle augmentation de 20 gr. environ d hydrates de carbone par vingt-quatre heures.						
10e — .	8	65	0,900	4	3,6	0,008
11e — .	8	66,1	0,800	6	4,8	0,010
On ajoute à la ration 80 gr. de crème fraiche correspondant à 16 gr. de graisses et 20 gr. de pain correspondant à 10 gr. environ d'hydrates de carbone. La ration totale en hydrates de carbone est devenue égale à 210 gr.						
12e — .	8	66,8	0,900	7	6,3	0,015
13e — .	8	67,5	1,000	3	3	0,007

Nous pensons que c'est précisément parce que nous cherchons à atteindre à chaque moment la ration maxima possible que nous observons cette proportion si faible d'accidents dont M. Labbé s'étonne dans l'article précité.

Nous devons ajouter que si l'apparition d'une glycosurie appréciable venait à limiter l'augmentation des hydrates de carbone de la ration, et si, quatre à cinq heures après l'injection d'insuline, le malade éprouvait des symptômes larvés d'hypoglycémie (tels que sensation de dépression physique, ou surtout morale : tristesse, tendance aux larmes, etc.), nous pouvons conseiller un moyen très simple de combattre cette dernière : ce moyen, qui nous a donné d'excellents résultats, consiste *à allonger la durée du repas*, en ce sens que le malade fractionnera son repas qu'il aura commencé d'ingérer aussitôt après la piqûre, de façon à le faire durer une heure et demie à deux heures. Le procédé est simple et nous a réussi.

Donc pour nous résumer, dans les cas où la glycosurie baisse rapidement jusqu'à devenir nulle, on enrichira progressivement la ration en hydrates de carbone tant que la glycosurie demeurera nulle.

B. *Cas où la glycosurie n'a pas tendance à s'annuler.* — Dans certains cas, et alors même que le malade a été soumis au régime que son degré de diabète rénal permettait de considérer comme optimum, la glycosurie baisse lentement et seulement partiellement.

Voici la ligne de conduite que nous adoptons en pareil cas :

Supposons, par exemple, que notre patient ait été soumis à un régime de 100 gr. d'hydrates de carbone, et qu'observé pendant huit jours à ce régime, il ait éliminé chaque jour 130 gr. de sucre. La cure d'insuline est entreprise sans rien changer au régime, et la glycosurie baisse, mais au bout de quelques jours devient sensiblement étale, et oscille autour de 40 gr. par exemple.

Afin d'essayer de réduire davantage la glycosurie, nous diminuons alors les hydrates de carbone de la ration : nous les ramenons à 100 gr. par exemple. Si la glycosurie vient à s'annuler, à la suite de cette diminution, nous attendons deux ou trois jours ; si la glycosurie persiste alors, nous accentuons encore un peu la restriction des hydrates de carbone que nous ramenons à 90 gr. ou 80 gr., etc.

Mais nous pensons qu'il y a intérêt à ne jamais pousser la restriction à un point tel que l'état général en souffre ; dès que nous observons un ralentissement ou un arrêt dans la reprise, en général si remarquable de l'état général, nous arrêtons la restriction, et nous continuons patiemment la cure d'insuline ; jusqu'à présent nous n'avons pas observé de malades chez lesquels en procédant avec patience et continuité nous n'ayons obtenu une chute de la glycosurie à un taux minime ou même nul. Il faut quelquefois beaucoup de temps et de ténacité pour obtenir ce résultat, mais la transformation le plus souvent surprenante du patient qui s'accomplit entre temps justifie un semblable effort.

A titre d'exemple nous résumons l'observation d'une malade qui nous avait été confiée par M. Caussade : cette malade, grande diabétique avec acidose, avait maigri de 18 kilogr. de Janvier à Juillet 1923, et, au 1er Août, pesait seulement 38 kilogr. Elle était, à cette dernière date, dans un état d'asthénie extrême. La glycosurie baissant lentement sous l'influence de la cure d'insuline, à un régime de 110 gr. d'hydrocarbonés, nous essayâmes de restreindre progressivement les hydrates de carbone de la ration ; mais nous fûmes limités dans cette voie par un ralentissement marqué de la reprise de l'état général. L'insuline fut alors continuée sans interruption et, après cinq mois de traitement, nous pouvions enregistrer une chute très marquée de la glycosurie qui oscillait autour de taux minimes, tandis que l'état général s'était relevé de manière remarquable et que le poids en particulier avait augmenté de plus de 15 kilos.

On voit par ce qui précède qu'il est possible de conduire un traitement par l'insuline d'après les critères très simples que sont l'acétonurie, la glycosurie et les modifications de l'état général, sans avoir besoin de recourir à des déterminations plus complexes, et cela avec une marge de sécurité vraiment très grande, à la condition que l'on respecte certaines précautions que nous avons exposées à plusieurs reprises dans le cours de cet article et sur lesquelles nous croyons utile de revenir brièvement.

IV. — Des conditions de sécurité de la cure d'insuline.

Ces conditions se ramènent essentiellement à introduire lors de chaque repas une quantité aussi grande que possible d'hydrates de carbone, afin d'amortir la chute de glycémie post-insulinique.

C'est dans ce but que nous avons proposé dans le cours de ce travail :

1° *De donner au diabétique la ration la plus large possible en hydrates de carbone*, en prenant pour base d'appréciation le degré de son élément diabète rénal;

2° *D'augmenter cette ration dès que l'aglycosurie est obtenue*;

3° *D'alimenter le diabétique immédiatement après l'injection d'insuline*;

4° *D'allonger la durée du repas* lorsque, de trois à cinq heures après la piqûre, le patient accuse des symptômes larvés d'hypoglycémie.

C'est grâce à toutes ces précautions que nous avons pu effectuer de Janvier 1923 à Mars 1924 plus de 20,000 piqûres, avec un pourcentage minime d'accidents de beaucoup inférieur à celui accusé par les auteurs américains.

Il nous paraît intéressant de faire observer que dans les sept cas où des accidents hypoglycémiques (d'ailleurs sans conséquences fâcheuses) ont été observés, les conditions que nous venons d'indiquer n'avaient précisément pas été respectées : dans ces sept cas, en effet, au moment où les accidents se déclenchèrent, soit environ de deux à quatre heures après la piqûre, les malades, soit par leur propre négligence, soit par négligence de leur entourage, n'avaient pas encore commencé à s'alimenter, contrairement à nos recommandations formelles à cet égard[1].

1. Les 7 cas que nous avons observés se décomposent de la façon suivante : dans 2 cas, les accidents présentèrent le type de convulsions généralisées avec perte de conscience. Ils durèrent environ deux heures chaque fois : la première fois ils cédèrent à une injection sous-cutanée d'adrénaline; la seconde fois, à l'ingestion de glucose. Dans les 2 cas ils cessèrent très rapidement et l'enfant ne garda aucun souvenir de ce qui s'était passé durant

La thérapeutique de ces accidents est des plus simples : elle consiste à administrer au patient du sucre soit par ingestion (30 gr. de sucre dissous dans un peu d'eau), soit par injection sous-cutanée, soit par voie rectale. Afin d'en précipiter le dénouement on pourra encore effectuer une injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline. Grâce à cette thérapeutique les accidents cèdent rapidement et n'entravent en rien l'action générale de la cure.

V. — Conduite à tenir lors de la cessation d'une cure d'insuline.

Lorsque le moment est venu d'interrompre la cure d'insuline, il y a intérêt à instituer un régime plus restreint que pendant la cure.

C'est ainsi que chez le malade que nous avons pris pour exemple, nous avons, lors de l'interruption de la cure, ramené la ration en hydrates de carbone de 210 gr. (valeur à laquelle nous l'avions maintenue jusqu'à la fin de la cure) à 120 gr.

Par ailleurs le malade est dès lors étroitement surveillé : les urines sont analysées régulièrement (recherches du sucre et des dérivés cétoniques) ; le poids est également déterminé à intervalles fixes, et le malade est examiné au moins une fois tous les huit jours.

Si le résultat de la cure se maintient, on essayera d'enrichir progressivement la ration.

Si au contraire on constate des indices d'une reprise de l'évolution du diabète, on entreprendra aussitôt une nouvelle cure d'insuline, et les cures seront ainsi répétées aussi longtemps que l'exigeront les nécessités, comme nous allons le voir dans un prochain article intitulé : « Du traitement de fond du diabète par l'insuline », et destiné à compléter le présent article.

(*Laboratoire de la Clinique des Voies urinaires* [*à l'hôpital Necker.*)

TRAITEMENT DES VARICES
PAR
LES INJECTIONS INTRAVARIQUEUSES

Par **M. BAZELIS**

Ancien interne de l'hôpital de Saint-Germain[1].

Nous avons étudié la méthode des injections intravariqueuses utilisée dès 1917 par M. J.-A. Sicard et publiée dans le *Marseille médical.*

Notre statistique porte sur près de 800 injections pratiquées chez une centaine de malades environ.

Ces variqueux ont été observés pendant une période approximative de trois ans. Les conclusions que nous apportons sont tout à fait favorables à l'emploi de ce procédé.

***

L'idée de traiter les varices par les injections d'une substance capable d'en provoquer l'oblitération est de date très ancienne. Les recherches que nous avons faites à ce sujet mettent en évidence l'importante bibliographie consacrée jusqu'en 1891 à cette étude[2].

Mais à partir de 1894, après le Congrès de chirurgie de Lyon, où la question des varices avait été mise à l'ordre du jour, les injections intravariqueuses sont abandonnées. Cet abandon était dû à deux causes : d'une part, les médecins de cette époque, peu familiarisés avec la technique des injections intravariqueuses, commettaient de nombreuses erreurs d'aiguillage, favorisant ainsi la production d'escarres locales douloureuses et longues à guérir.

D'autre part, les liquides irritants en usage : iode, acide phénique, alcool, sublimé, avaient non seulement une causticité trop puissante, mais encore une toxicité propre qui rendait à peu près inutilisable leur emploi.

M. Sicard, en 1917, a rendu pratique le procédé des injections intravariqueuses. Il s'est adressé au carbonate de soude, et plus tard, avec Paraf et Lermoyez, au salicylate de soude, substances qui ne sont pas toxiques et dont la dernière surtout n'a que fort peu d'action caustique. C'est en se basant sur l'observation de très nombreux cas d'oblitérations des veines du bras survenues après les injections novarsenicales trop riches en soude (luargol), sans que ce processus oblitérant ait jamais été suivi de phlébite, d'accidents migrateurs, d'œdème ou de troubles trophiques, que, fort de ces constatations, M. Sicard proposa la cure des varices par l'injection intravariqueuse de solutions carbonatées sodiques ou de préférence salicylées sodiques.

Les résultats furent remarquables. Sans doute, quelques incidents locaux survinrent dans les débuts. Ils étaient dus à l'insuffisance de technique ou au manque d'entraînement des opérateurs, mais il n'y eut pas de complications de migration, et c'était là le fait principal. Dans les principaux centres où la méthode est utilisée quotidiennement, et par conséquent sur un ensemble de plusieurs milliers d'injections, un seul accident a été signalé par un confrère dans des conditions analysées, du reste, par M. Sicard. L'injection intravariqueuse avait été, dans ce cas particulier, suspectée comme étant responsable de l'accident qui, vraisemblablement, devait être attribué à une crise d'*angor pectoris* ou à une inondation hémorragique ventriculaire : la femme était âgée et pléthorique de longue date.

M. Sicard, dont les élèves pratiquent à la consultation de Necker depuis plusieurs années un très grand nombre d'injections intravariqueuses, n'a jamais noté un seul incident de migration.

M. Genevrier, sur une statistique déjà importante, n'en a jamais observé non plus. MM. Montpellier et Lacroix (d'Alger) émettent le même avis. Au cours de l'enquête que nous avons poursuivie auprès de médecins italiens, Dr Luidi, ou de médecins serbes, Dr Micovitch, ou espagnols, Dr Bigné (de Valence), ou français, Dr Humbert (de Saint-Dié, plus de 1.000 injections), les résultats favorables ont été aussi démonstratifs. Aucun cas de migration n'a été signalé. Nous le répétons, c'est là une constatation capitale : l'injection intravariqueuse n'expose pas à des accidents, à des complications de caillots migrateurs. Ce fait est dû à ce que l'oblitération de la veine reconnaît une tout autre pathogénie que celle qui survient à la suite des phlébites classiques d'origine microbienne. Aussi M. Sicard propose-t-il d'appeler ce mode d'oblitération « *veinite oblitérante* » et non pas « phlébite oblitérante ».

***

La technique doit être impeccable. Correctement appliquée elle est le principal facteur du succès. Les accidents observés jusqu'à présent sont dus uniquement à des fautes opératoires. L'application défectueuse du traitement est seule responsable des reproches que certains auteurs ont adressés à la méthode.

Il est indispensable d'injecter directement dans la veine variqueuse. Il ne faut pas tâtonner. Une seule piqûre au bon endroit, sans transpercer surtout de part en part le vaisseau : c'est là le point technique le plus important. Ainsi, se mettra-t-on à l'abri de toute complication locale. Un médecin non entraîné à la pratique des injections intraveineuses ne doit pas procéder au traitement intravariqueux. L'injection est poussée assez rapidement dans la veine. L'aiguille, d'un calibre fin, est laissée un certain temps en place, quelques secondes, pour permettre l'entraînement du liquide modificateur par le sang veineux. Puis elle est retirée d'un coup brusque, alors que le doigt appuie fortement, à l'aide d'une compresse, sur l'orifice d'entrée de l'aiguille. La veine étant comprimée, il n'est plus possible au sang encore imprégné de la solution sclérosante de faire issue au dehors, dans le tissu cellulaire périveineux.

Après trois ou quatre minutes de compression environ, la minuscule piqûre est oblitérée, le malade peut se lever et reprendre aussitôt ses occupations habituelles.

Pour pratiquer les injections intravariqueuses, on peut placer le sujet dans quatre positions principales : *a*) debout, *b*) assis, *c*) couché, ou encore *d*) la jambe légèrement soulevée.

A. Dans le service de M. Sicard, les injections sont pratiquées *debout*, sur un lit spécial, de façon à permettre au variqueux de s'étendre immédiatement, s'il survient par hasard une tendance syncopale lors des premières injections et sous l'influence de l'émotion, de l'appréhension toujours inhérente à un traitement nouveau, et également sous l'influence d'une crampe locale assez fréquente et passagèrement douloureuse. De plus, dans cette position, la dilatation des varices est réalisée au maximum sous l'influence du poids de la colonne sanguine et la piqûre veineuse est plus facile à effectuer.

B. *Assis* : Le malade est assis sur une table d'examen, les jambes pendantes, les pieds reposant sur un tabouret. Cette position ne peut être applicable qu'aux varices des jambes et des cuisses.

C. *Couché* : L'injection est plus difficile à faire, les veines n'étant pas distendues par le sang. Mais il est évident que dans cette position le liquide modificateur atteindra l'endo-veine plus directement et les résultats rétractiles et sclérosants seront précoces et rapides.

***

Les solutions que nous utilisons sont celles-ci :

Salicylate de soude . . 1 gr.
Eau distillée . . . . . 5 cmc } 20 pour 100

pour une ampoule stérilisée. (De 2 à 5 cmc par injection et jusqu'à 10 cmc par séance).

Salicylate de soude . 1 gr. 50
Eau distillée . . . . 5 cmc } 30 pour 100

pour une ampoule stérilisée. (De 2 à 5 cmc par injection et jusqu'à 6 cmc par séance.)

Salicylate de soude . . 2 gr.
Eau distillée . . . . . 5 cmc } 40 pour 100

(De 2 à 3 cmc par injection et par séance.)

Ce sont là les formules de Sicard.

A Lyon, dans certains laboratoires (Phlebos), on a ajouté à ces solutions salicylées 1 centigr. de novocaïne par centimètre cube, jusqu'à une dose

---

les crises. Dans 2 autres cas, les accidents revêtirent la forme de confusion mentale aiguë : dans l'un de ces cas, le patient, hospitalisé dans le service de M. Brouardel, présenta une agitation marquée deux heures environ après la piqûre, se leva, parcourut la salle en chantant, ne reconnaissant aucune des personnes qui l'entouraient. Cet état de confusion mentale dura environ une heure, après quoi le malade s'endormit d'un sommeil profond, et au réveil ne se souvenait plus de ce qui s'était passé pendant la phase d'excitation.

Dans 3 autres cas enfin, les accidents furent de type dépressif : les malades, qui ne présentaient aucun trouble viscéral décelable par l'examen clinique, demeuraient inertes et profondément prostrés, en proie à des terreurs singulières. Cette dernière variété d'accidents céda très vite à l'ingestion d'eau sucrée, et la crise dépressive se termina également par un besoin impérieux de sommeil. Au réveil les malades n'avaient qu'un souvenir très vague de l'accident qui leur était arrivé.

1. Sous la direction de M. Lamarre, chirurgien de l'hôpital de Saint-Germain.

2. Voir la bibliographie dans notre thèse. « Bazelis : Du traitement des varices et particulièrement des injections phlébo-sclérosantes ». *Thèse*, Paris, 1924.

otale de 0,05 centigr. de novocaïne par séance. M. Sicard nous a dit avoir essayé de ces ampoules salicylées et novocaïnées qu'on lui a adressées de Lyon et qui ont été parfaitement supportées par les variqueux, sans aucune réaction générale. L'adjonction de novocaïne supprime, en effet, la réaction douloureuse de la crampe après l'injection irritante.

Le biodure de mercure, préconisé par Montpellier et Lacroix (d'Alger), a pour formule :

Biodure de mercure	1 centigr.
Iodure de sodium	1 centigr.
Chlorure de sodium	1 centigr.
Eau distillée	1 cmc

On injecte 1 à 2 cmc par séance.

La préparation de quinine utilisée par Genevrier est ainsi formulée :

Chlorhydrate neutre de quinine	0 centigr. 40
Urethine	0 centigr. 20
Eau distillée	3 cmc

pour une ampoule, 3 à 6 cmc par séance.

***

Voici la technique habituelle que nous suivons. Elle a été également préconisée par Fildermann. Le variqueux reste debout quelques minutes. La veine variqueuse se dilate. Un lien caoutchouté appliqué au-dessus du genou bloque alors et emprisonne le sang dans la varice sous-jacente. Puis on fait coucher le malade. La piqûre une fois faite dans la veine maintenue dilatée par le lien constricteur, celui-ci est enlevé. La déplétion du sang veineux s'effectue, tandis que l'aiguille demeure engagée en bonne position dans la lumière même du vaisseau. L'injection est alors poussée et le liquide irritant entrera immédiatement au contact même de la paroi endo-veineuse.

Le lien constricteur ne doit être employé que pour maintenir la turgescence de la veine et non pas pour la favoriser. Pierre Delbet a montré, en effet, que la bande constrictive, appliquée, par exemple, en position couchée, fait office de valvule provoquant l'effacement partiel de la varice au lieu de la faire saillir.

A part l'émotivité ou les troubles nerveux passagers qui résultent de l'appréhension ou de la pusillanimité de certains sujets et qu'il faut prévoir lors des premières injections, aucune réaction *d'ordre général* n'apparaît. Dans quelques cas très rares, des injections de carbonate de soude à 10 pour 100 (mais non celles de salicylate de soude) ont provoqué une légère rougeur de la face, un gonflement à peine perceptible des paupières, la sensation d'une barre épigastrique et la rapidité du pouls, tous phénomènes, du reste, transitoires et disparaissant rapidement en trois à quatre minutes.

Les phénomènes locaux observés sont : d'abord, une vaso-constriction du segment sus-jacent, très nette avec l'emploi de carbonate de soude, moins apparente avec celui du salicylate de soude ou du biodure de mercure. L'horripilation du tégument de voisinage est assez fréquente. C'est ensuite l'apparition, quelques secondes après l'injection, d'une crampe parfois très vive, mais toujours supportable, et qui disparaît en quelques minutes. Il faut prévenir le malade de cet incident algique d'une courte durée pour qu'il n'en soit pas désagréablement surpris.

Parmi les effets secondaires, le seul à mentionner est celui que l'on cherche à obtenir, c'est-à-dire le processus favorable de l'endoveinite oblitérante. Parfois on note un empâtement allongé de péri-veinite qui est marqué par une zone saillante, légèrement rosée, un peu douloureuse au doigt et entourant le cordon variqueux oblitéré. Cette réaction inflammatoire périveineuse s'étend souvent sur un parcours de plusieurs centimètres. Elle est le témoin le plus sûr de la guérison définitive du segment veineux qui en est le siège Si elle était trop intense, si elle se propageait en hauteur progressivement pendant les jours consécutifs à l'injection et si le malade se plaignait d'une sensation douloureuse sur le trajet de la varice injectée, on lui conseillerait de garder quelques jours la position horizontale et d'appliquer quelques compresses humides chaudes au niveau de la région douloureuse. Dans la très grande majorité des cas, l'induration veineuse se dessine dès le lendemain sans douleur, sans gêne fonctionnelle et appréciable seulement au doigt qui palpe. Cette sténose sclérosante vasculaire est provoquée par l'action irritante de la substance injectée qui va provoquer un accolement des tuniques vasculaires après inflammation de l'endo-veine et aboutit ainsi à une symphyse des parois et à une oblitération complète de la lumière vasculaire. A la fin du premier septenaire, la veine présente la dureté caractéristique d'un cordon plein, roulant sous le doigt et à peine sensible. En un mois environ, le processus oblitérant évolue. Le cordon veineux s'atrophie et disparaît peu à peu. Il ne reste bientôt plus comme trace des varices qu'une légère induration sous-cutanée ayant perdu tout relief.

Dans quelques observations moins concluantes, l'effet oblitérant n'est obtenu qu'après réitération des injections en un même point ou en des régions très voisines. Suivant l'ancienneté, l'étendue, la multiplicité, la diffusion de l'état variqueux, le nombre des injections à pratiquer sera plus ou moins grand. Certains de nos malades sont restés guéris après deux injections; d'autres ont dû en recevoir plus d'une vingtaine. Mais d'une façon générale, les varices d'intensité moyenne sont guéries par six à huit injections, deux injections par semaine environ.

L'injection fait merveille *et réalise des guérisons surprenantes* dans les cas de varices simples ou paquets variqueux isolés, varices inesthétiques ou en imminence de complications. La gêne douloureuse variqueuse cède aussitôt. La grosse varice disparaît complètement sans aucun reliquat ni aucune cicatrice et le tégument reprend sa souplesse, son aspect normal, ne laissant plus deviner quoi que ce soit du lac veineux profond antérieur.

MM. Montpellier et Lacroix (d'Alger) écrivent : « Les résultats directs sur la veine ectasiée de l'injection intraveineuse sont indiscutables. Les résultats indirects escomptés sur tout ce qui est la conséquence de l'état variqueux, en particulier sur la dermite à répétition et les ulcères interminables, ne semblent pas l'être moins. C'est donc là une méthode à laquelle les chirurgiens reprocheront sans doute d'être fort peu chirurgicale, mais qui n'en conservera pas moins un intérêt pratique considérable. »

Pour M. Genevrier : « Le procédé d'oblitération des veines variqueuses, de par sa simplicité, son innocuité, et son efficacité, s'adapte parfaitement à tous les cas graves, moyens et bénins du syndrome variqueux, et permet mieux que tout autre, de par son acceptation facile, de traiter l'affection alors qu'elle est encore bénigne, et d'éviter ainsi et son aggravation et ses diverses complications toujours sérieuses, dermatoses diverses et troubles trophiques, hémorragies et ulcère. »

Nous avons vu traiter à l'hôpital Necker plusieurs jeunes gens, dont la candidature à des emplois officiels avait été rejetée, après « visite médicale », à cause de l'état variqueux de leurs membres inférieurs. La dilatation veineuse était envisagée pour eux, d'après le règlement, comme une infériorité incompatible avec la situation qu'ils briguaient. Or, après quelques injections intravariqueuses, au grand étonnement des confrères chargés du nouveau « contrôle médical », toute varice avait disparu et « le veto » d'admission était aussitôt levé.

Les résultats éloignés sont des plus favorables. Nous avons revu des malades traités par nous depuis plus de trois ans. Leurs varices n'ont pas reparu et les ulcères variqueux n'ont pas récidivé.

Nous avons dressé dans notre thèse un tableau synoptique pour le traitement local et général des nombreux variqueux que nous avons soignés. Nous faisons en sorte que chacun d'eux reçoive, lors de l'injection intravariqueuse, la substance qui agit le plus favorablement sur leur état général. Par exemple, on utilisera le salicylate de soude chez les arthritiques, les rhumatisants, les migraineux, les urticariens, etc. ; le biodure de mercure chez les syphilitiques ; la quinine chez les paludéens. Le diagnostic de ces différents états constitutionnels ou acquis se fait par l'anamnèse des incidents pathologiques antérieurs et par l'examen méthodique et minutieux des variqueux.

***

Il résulte de cette étude que la cure des varices par les injections phlébo-sclérosantes locales et surtout à l'aide du salicylate de soude intravariqueux possède déjà un passé riche de guérisons remarquables. Devant elle s'ouvre un avenir thérapeutique rempli des plus brillantes promesses. Grâce à leur innocuité, à leur facilité d'exécution entre des mains adroites, à leur réalisation ambulatoire pendant tout le cours du traitement, à leur absence de douleurs marquées, les injections phlébo-sclérosantes intravariqueuses, suivant la méthode de Sicard, seront appliquées avec le plus grand profit dans les états variqueux et ulcéreux des membres inférieurs.

BIBLIOGRAPHIE

J.-A. Sicard. — « Le traitement des varices par les injections intravariqueuses de carbonate de soude ». *Marseille médical*, 23 Janvier 1920. — Sicard et Paraf. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 18 Novembre 1920, nº 34. Sicard, Paraf, Forestier. « Pathologie des veines ». *Journal médical français*, Septembre 1921. — H. Roger (de Marseille). « Quelques mots d'historique à propos des injections intravariqueuses ». *Marseille médical*, Janvier 1920. — Bonnet. « Les injections intravariqueuses de carbonate de soude ». *Thèse*, Paris, 1920. — Minet, Ausset et Duthoit. « Traitement des varices par les injections intraveineuses locales ». *Nord médical*, 1er Juillet 1921. — Sicard, Paraf et Lermoyez. « Les injections intravariqueuses de salicylate de soude ». *Congrès de Médecine*, Novembre 1922.

Montpellier et Lacroix (d'Alger). — « Les injections intraveineuses de biodure de mercure ». *La Presse Médicale*, 1er Mars 1922.

Genevrier. — « Les injections intravariqueuses coagulantes de quinine ». *Monde médical*, Octobre 1922.

Ehrenpreis. — « Traitement des varices par la méthode de Sicard ». *Soc. méd. du IXe arrond.*, 13 Octobre 1921.

Mathieu. — « Traitement des varices par les injections intravariqueuses ». *Const. méd. des Bouches-du-Rhône.*

Fildermann. — « Traitement des varices par les injections sclérosantes intravariqueuses ». *Progrès médical*, 1923, et *Soc. méd. des Praticiens*, Juin 1923.

Benchemoul (d'Alger). — « Fibrose curative des varices par le biodure de mercure ». *Thèse*, 1922-1923.

Forestier. — « Le traitement des varices par la méthode de Sicard ». *Progrès médical*, 20 Janvier 1923.

Clottens. — « Modification technique à la méthode de Sicard pour le traitement des varices ». *Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 16 Février 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Avril 1924.

De l'influence du thorium X sur la formule sanguine. — *MM. Averseng, Delas, Jaloustre et Maurin* ont procédé, sur le cobaye et sur le lapin, à des recherches expérimentales en vue de déterminer l'influence du thorium X sur le sang. Ils ont ainsi constaté que les doses moyennes et fortes déterminent de la leucopénie avec lymphocytose marquée et hypoglobulie moyenne. Quant aux doses très fortes, elles amènent une hypoglobulie intense avec, cependant, une certaine élévation leucocytaire, véritable appel de défense d'un organisme violemment secoué.

Du traitement des trajets fistuleux par les rayons ultra-violets. — *MM. Maxime Ménard et Foubert*, chez des sujets présentant des trajets fistuleux dont l'origine remontait de 2 ans à 6 mois, ont obtenu une cicatrisation complète après une exposition aux rayons ultra-violets dont la durée totale a varié de 4 heures à 1 h. 30. Une fistule de la vessie a même été tarie après un traitement dont la durée totale a été de 2 h. 45.

La conclusion des auteurs est que l'action bienfaisante des rayons ultra-violets sur l'organisme se manifeste dans des cas considérés souvent comme incurables.

G. V.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Avril 1924.

Nature de l'apoplexie séreuse. — *M. Leredde* estime que l'apoplexie séreuse, qui est le plus grave des accidents de l'arsénobenzol, ne s'observe plus aujourd'hui, parce qu'on a pris pour règle de commencer les traitements à doses faibles et parce qu'elle survient uniquement au début de ceux-ci quand on agit d'emblée à doses trop fortes. Elle n'est précédée dans la règle par aucun phénomène nitritoïde. Elle s'observe à la période initiale de la syphilis, au moment de la grande infection méningée du début, soit chez des syphilitiques anciens ou des hérédosyphilitiques qui présentent des lésions cérébrales, syphilis cérébrale vulgaire, paralysie générale, tabes, etc.

J'ai vu d'ailleurs un cas qui prouve à *lui seul* qu'il ne s'agit pas d'un accident d'intolérance banale, chez un homme qui présenta de la fièvre et des convulsions épileptiformes à la suite d'une injection de novarséno à 0,45 précédée d'une première à 0,15 et d'une seconde à 0,30. 15 jours après une nouvelle injection à 0,45 eut lieu, *sans aucun incident*, et le traitement fut continué à doses progressives jusqu'à 1 gr. 20, *sans incident*.

L'origine syphilitique des tuberculides. — *M. Leredde* rappelle les conclusions qu'il a déjà posées au sujet de la fréquence de la syphilis, acquise et surtout héréditaire, chez les malades atteints de « tuberculides ». Pour parler de tuberculose, il faut trouver chez ceux-ci des preuves de laboratoire, et il n'est pas permis en particulier de déclarer qu'un malade est tuberculeux du fait de la présence d'adénopathies chroniques. Ces adénopathies peuvent être dues et sont souvent dues à la syphilis, qui les détermine aussi souvent peut-être que l'infection bacillaire.

Sclérodermie et syphilis. — *MM. André Léri et R. Barthélemy* présentent une sclérodermie progressive chez une syphilitique avérée. Après une amélioration par le traitement thyroïdien et la diathermie, l'état restant stationnaire, le traitement spécifique a été inauguré avec injections de Quinby puis 12 de néotrépol. L'amélioration a été considérable et parait directement attribuable à ce seul traitement, toute autre médication ayant été arrêtée.

Procédés de floculation; technique de Kahn. — *MM. Rubinstein et Gouran* signalent que le procédé de floculation de Kahn (extrait de cœur cholestériné) fournit un pourcentage élevé (90 pour 100) de réactions franchement positives en concordance avec le Bordet-Wassermann et se prête mieux que tout autre procédé de floculation au *diagnostic* de la syphilis. Il est moins fidèle que le Wassermann pour suivre l'action du traitement sur la séro-réaction. Il se recommande par une technique facile et la grande visibilité des résultats de positivité nette. Le procédé colorimétrique (W + H + S) l'emporte toutefois sur le procédé de Kahn par la netteté de ses résultats et sa grande concordance avec la clinique.

Tuberculoses et nocardoses éléphantiasiques ulcéreuses et fistuleuses. — *M. Gougerot* a observé un certain nombre de cas d'éléphantiasis débutant tantôt par le pourtour du rectum, tantôt par le scrotum et la vulve et envahissant le périnée, les fesses, les organes génitaux; on notait des gommes abcédées, des fistules, parfois des placards végétants. Histologiquement il s'agissait d'inflammation chronique avec nodules tuberculoïdes. Sur 10 cas observés, l'auteur a noté 5 fois l'origine tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye, 3 fois des nocardoses; dans 2 cas il n'a rien trouvé; il s'agit sans doute d'une infection chronique par des pyogènes.

Erythème papulo-circiné migrateur et chronique. — *M. Sabouraud* présente un homme atteint au niveau des fesses et des bras de lésions symétriques surélevées, non squameuses, formées de segments de cercle. La biopsie montrant des éosinophiles en abondance, il s'agit peut-être d'une affection voisine de la maladie de Duhring et pouvant évoluer vers cette maladie.

Evolution du kérion. — *M. Sabouraud*, à propos de 2 cas, estime que l'évolution normale du kérion est de 4 semaines environ.

— *M. Ravaut* est au contraire d'avis qu'on abrège beaucoup la durée du kérion par les injections intraveineuses de solution iodo-iodurée.

— *M. Thibierge* a obtenu de bons résultats avec les cataplasmes et les applications de teinture d'iode.

Lichen scrofulosorum. — *M. Milian* a observé un malade atteint de lichen scrofulosorum et de lésions oculaires tuberculeuses; la cuti-réaction à la tuberculine a été très vive (soulèvement bulleux) et l'injection sous-cutanée de 1 milligr. de tuberculine a déterminé une réaction focale et une réaction générale intenses.

Sérologie comparée des récidives secondaires chez les syphilitiques traités. — *MM. Hudelo et Rabut* rapportent une statistique de 54 cas de récidives secondaires, qu'ils ont observés, au cours des 2 dernières années, à leur dispensaire de l'hôpital Saint-Louis. Il s'agissait le plus fréquemment de plaques muqueuses, moins souvent de syphilides papuleuses et plus rarement de roséole. Ces accidents sont survenus, entre la 1re et la 7e année de la maladie, chez des malades, soit ayant abandonné hâtivement leur cure, soit ayant eu un traitement insuffisant, soit même étant en cours de traitement intensif par le novarsénobenzol.

Les auteurs ont été frappés par l'inconstance des réactions sérologiques, qui accompagnent ces récidives, et qui, dans nombre de cas, ont été, ou partiellement ou totalement, négatives. Ce désaccord entre le laboratoire et la clinique s'est manifesté pour le Hecht, dans un cinquième des cas; pour le Wassermann, dans un tiers des cas; pour la floculation de Vernes, dans les deux tiers des cas.

Injections bismuthiques solubles. — *M. Lacapère* signale que lorsqu'on utilise dans le traitement de la syphilis des préparations bismuthées solubles, une partie du composé est immédiatement éliminée sans agir; une certaine proportion du sel est utilisée thérapeutiquement. Cette proportion varie suivant la fixité du composé employé et aussi suivant la composition intime des tissus du sujet traité qui se montre plus ou moins apte à décomposer le sel bismuthique et à libérer le bismuth qui est absorbé sous la forme colloïdale.

Si le bismuth est injecté directement sous forme colloïdale, son absorption sera immédiate et totale. Une série de recherches permet de fixer pour un individu de poids moyen la dose thérapeutique utile à 10 centigr. par semaine, à condition que tout le métal soit absorbé.

Cette dose suffisante avec le bismuth colloïdal doit être dépassée si on emploie des sels solubles et on risque de déterminer des intoxications.

L'effet du bismuth colloïdal est immédiat et est particulièrement indiqué, chez les intolérants aux arsénobenzènes, dans la syphilis primaire et secondaire. Les effets obtenus avec l'ionoïde de bismuth dans le chancre et les syphilides secondaires sont plus rapides que ceux des sels bismuthiques solubles.

Il n'y a pas de danger d'intoxication si on emploie le bismuth colloïdal; l'élimination rapide du produit évite la stomatite si on suspend les injections dès l'apparition du liséré bismuthique.

L'action du bismuth colloïdal doit être complétée, une fois les résultats obtenus, par les préparations insolubles qui s'éliminent beaucoup plus lentement.

Tuberculides papulo-nécrotiques et arsénobenzènes. — *MM. Halbron, Barthélemy et Isaac-Georges* rapportent l'observation d'un cas de tuberculides papulo-nécrotiques extrêmement nombreuses, tenaces et invétérées, qui, ayant été prises pour des syphilides, ont fait pratiquer pendant *quatre ans* un traitement spécifique tantôt mixte, tantôt par les 914. La malade a reçu plus de 40 gr. d'arsénobenzènes divers, sans changement des lésions. La séro-réaction est négative. L'histologie confirme l'absence de syphilis. Ces lésions répondent donc à l'ancienne définition des tuberculides.

La kératite herpétique expérimentale du cobaye. — *MM. Milian et Périn* ont obtenu par l'inoculation cornéenne du virus herpétique humain au cobaye une kératite herpétique expérimentale identique à la kératite herpétique expérimentale du lapin. Elle se produit vers le 2e jour qui suit l'inoculation et aboutit à la mort par encéphalite herpétique, du 3e au 13e jour. Elle peut être obtenue par l'inoculation cornéenne du virus de l'encéphalite herpétique du cobaye, et par l'inoculation cornéenne du virus de l'encéphalite herpétique du lapin. Dans un cas, la mort s'est produite par encéphalite sans qu'il y ait eu préalablement kératite. Ces expériences montrent que le cobaye est comme le lapin lui-même réceptif au virus herpétique et qu'il peut avantageusement lui être substitué dans les expériences de laboratoire.

Paralysie arsenicale. — *M. Lortat-Jacob* présente une malade qui après des injections intrafessières d'arsenic colloïdal fut atteinte de parésie de la main droite, puis de griffe cubitale, partielle, avec anesthésie considérable. Le radial était également parésié à droite. A gauche, les mêmes phénomènes existaient, mais très atténués.

Zona au cours d'un traitement syphilitique. — *MM. A. Leri, Tzanck et Mlle Linossier* présentent 2 cas de zona; l'un est apparu 3 après heures une première injection de norvarsénobenzol. L'imprégnation arsenicale a été incriminée dans l'éclosion d'un certain nombre de cas de zonas post-arsénobenzoliques; mais dans ces cas, d'autres injections avaient été faites antérieurement. L'extrême rapidité d'apparition du zona après l'injection d'arsenic dans le cas présenté rend vraiment très douteuse une relation possible de cause à effet.

L'autre zona s'est produit au cours d'un traitement par le bismuth; d'autres cas de zona ont déjà été signalés au cours de cette médication. Le bismuth exerce-t-il une influence sur la production du zona? la question reste réservée. M. Z. Kahn présente une autre malade atteinte de zona au cours d'un traitement antisyphilitique par le bismuth.

Alopécie diffuse spécifique tertiaire après une grossesse. — *M. Milian* a observé une femme de 35 ans, séborrhéique, qui, 4 mois après une grossesse, présenta une chute abondante de cheveux. Le Wassermann est positif et celui d'un des 3 enfants est également positif. Le traitement spécifique arrêta la chute des cheveux.

— *M. Sabouraud* fait des réserves sur l'origine syphilitique de cette alopécie, la séborrhée et la grossesse antérieure pouvant parfaitement l'expliquer.

Mort subite dans l'eczéma chez le nourrisson. — *MM Hudelo et Louet* rapportent l'observation de 2 nourrissons entrés à l'hôpital pour eczéma plus ou moins généralisé et morts presque subitement 24 heures après leur entrée; dans un cas, le traitement institué a été très anodin; dans l'autre, il n'y eut aucun traitement. Dans les 2 cas la mort survint rapidement en 2 heures au milieu de phénomènes fébriles, de convulsions, pouls incomptable, quelques râles pulmonaires. Dans un cas l'autopsie ne montra que des lésions congestives.

Mort par le novarsénobenzol. — *M. Giacardy* rapporte un cas de mort chez un soldat malgache de 23 ans traité pour syphilis tertiaire par des injections hebdomadaires intraveineuses de novarsénobenzol de 0, 15, 0, 30, 0, 45, puis une quatrième de 0, 30. Dans les 9 heures qui suivirent cette injection,

le malade ne présenta aucun signe anormal, puis il se plaignit de céphalée, de malaise, de fièvre (39°) pendant 4 heures. Enfin on nota une phase d'asphyxie graduellement croissante, qui dura 5 heures; la mort survint 18 heures après l'injection.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Mars 1924.

Etudes sur la maladie du sommeil (Alima, Likouala, Bas-Oubangui). — *M. J. Vassol*, au cours d'une tournée en Afrique équatoriale française, a examiné, en 3 mois, 13.290 indigènes, et reconnu 475, soit 3,5 pour 100, atteints de trypanosomiase. Tous les malades ont reçu 2 injections d'atoxyl, pour faire disparaître pendant un certain temps les flagellés de la circulation sanguine.

La pénurie extrême des médecins européens de cette région africaine amène l'auteur à proposer la réorganisation des secteurs de prophylaxie actuellement existants. Il serait possible d'agrandir la zone de surveillance de chaque médecin, en doublant celui-ci d'infirmiers indigènes spécialement instruits, aptes à pratiquer les tournées de réatoxylisations.

Essais du stovarsol dans la trypanosomiase humaine. — On peut stériliser un trypanosomé à la 1re période de la maladie par l'ingestion, en une fois, de 2 gr. 50 à 3 gr. de stovarsol; mais la stérilisation n'est que de courte durée : tels sont les résultats de l'expérimentation tentée à l'Institut Pasteur de Brazzaville par *Blanchard et Lefrou*. C'est le premier exemple d'un médicament administré *per os* possédant une action trypanocide très nette.

Sur la dermatite verruqueuse. — Sous ce nom *Carini* a étudié au laboratoire de Microbiologie de Saõ Paulo une affection cutanée, à évolution lente, déjà observée dans l'Amérique du Nord et qu'il a retrouvée à plusieurs reprises au Brésil. La caractéristique clinique est la présence de plaques croûteuses et végétantes, à localisation principale au niveau des membres inférieurs. Le diagnostic de tuberculose verruqueuse est souvent porté, mais à tort. La maladie est due à des champignons spécifiques des genres *Phyalophora* et *Acrotheca*. Aucun traitement vraiment efficace n'existe encore.

Sur quelques cas nouveaux d'amibiase extra-intestinale. — Deux cas de bronchites chroniques au cours desquelles *Mme Panayotatou* aurait vu, dans l'expectoration, des amibes du type *histolytica* (les protozoaires ne semblent pas avoir été colorés). Un traitement par l'émétine a amélioré l'état des malades.

Considérations sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Intéressante étude dans laquelle *M. G. Lefrou* s'occupe du mécanisme des deux symptômes les plus importants, l'hémoglobinurie et l'ictère, à la lumière des travaux déjà parus sur le sujet.

La théorie classique admet que l'hémoglobinurie est conditionnée par l'hémoglobinémie. Il est prouvé maintenant que cette dernière est loin d'être constante dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'hémoglobinurie est plutôt une hématurie transformée, le processus de destruction globulaire se produisant soit dans les reins, soit dans la vessie. Quant à la théorie musculaire, rapprochant la fièvre bilieuse hémoglobinurique de l'hémoglobinurie paroxystique, elle ne s'accorde guère avec les données cliniques.

Pour l'ictère on admet couramment qu'il s'agit d'un simple ictère par rétention, la cellule hépatique sécrétant une bile très abondante à la suite de la destruction intense de globules rouges. Cette théorie cadre mal avec l'absence quasi constante de sels biliaires dans l'urine; il est difficile de concevoir une résorption portant de façon élective sur un des éléments de la bile et non sur la totalité de ceux-ci. Pour Lefrou, l'ictère dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique est un ictère hémolytique qui s'explique soit par une lésion sanguine, soit par une lésion hépatique et probablement, dans beaucoup de cas, par les deux à la fois.

Phagocytose des bacilles de Stefansky dans le péritoine des rats et des cobayes. — Recherches faites à l'Institut Pasteur, sous l'impulsion de Marchoux, par *S. Mazza*. Injectés dans le péritoine d'animaux les bacilles de *Lepra murium* sont rapidement phagocytés par les poly. neutro. Ceux-ci se désintègrent et le noyau devient pycnotique. Interviennent alors les grands mononucléaires qui absorbent les poly. porteurs de bacilles.

Un cas d'encéphalite épidémique à forme myoclonique chez un Européen à Dakar. — *MM. Heckenroth et Bédier*. Premier cas publié de la maladie en A. O. F. Les symptômes n'ont pas été tous classiques, mais une rechute au cours de la convalescence a précisé le diagnostic.

Le paludisme à la consultation des nourrissons indigènes à Dakar. — De 7.637 enfants âgés de moins de 3 ans examinés à la Crèche durant une année, 1.330 présentaient des manifestations cliniques évidentes de paludisme. D'autre part, chez ceux qui ne paraissaient pas paludéens (absence en particulier de fièvre et de splénomégalie), *M. Adam* a trouvé cependant des hématozoaires de Laveran, durant les mois d'Août à Novembre, dans la proportion de 80 pour 100.

Accès pernicieux et azotémie. — *MM. Boulay et Bédier* rapportent 4 cas d'accès pernicieux palustres observés à Dakar, au cours desquels le taux de l'urée dans le sérum sanguin a été recherché. L'hyperazotémie était constante (jusqu'à 4 gr. 23 d'urée par litre); elle apparaît comme une intoxication urémique dans le paludisme. Les auteurs montrent l'intérêt qu'il y aurait, dans toutes les formes de paludisme d'allure sévère, à dépister le degré d'imperméabilité du rein, de façon à éviter, par un traitement approprié, l'éclosion de l'accès pernicieux.

M. Leger.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

3 Avril 1924.

Considérations sur l'étiologie de la lèpre au Soudan. — *M. Morisseau* apporte à la Société une série d'observations sur la lèpre au Soudan.

Il a constaté que cette maladie est beaucoup plus fréquente dans les régions humides et chaudes. En outre, il a remarqué que les noirs géophages sont beaucoup plus souvent atteints. Cela tient sans doute à ce que les petites boules d'argile qu'ils avalent sont recueillies sans soin et le plus souvent confectionnées par des lépreux. Les mouches sont également des agents importants de contamination.

Dans la région de Bobo Dioulasso, par exemple, où les mouches abondent, il y a de nombreux cas de lèpre. Cette contamination peut sans doute se faire par inoculation comme le veut Rogers; mais pour M. Morisseau les aliments souillés par les mouches sont une cause très vraisemblable de dissémination de la maladie.

Sur un cas de bronchite sanglante à Marseille. — *M. Gravellat* signale que M. Payrot a observé un cas de contagion de bronchite sanglante à 18 personnes de l'entourage. Il envisage à ce propos les mesures prophylactiques nécessaires, particulièrement dans les hôpitaux de l'armée.

— *MM. Nattan-Larrier et Tanon* insistent sur l'extrême contagiosité de la bronchite sanglante.

— *M. R. Neveu* rapporte des cas de contagion qu'il a constatés dans le Sud tunisien.

Le pianome et le chancre pianique. — A propos de ces deux termes qui ont été créés par lui et qui ont pris place dans le langage médical, *M. Nattan-Larrier* étudie les relations cliniques du pian et de la syphilis. Ces deux maladies seraient causées par deux races voisines, mais distinctes, de spirochètes.

Note sur l'alastrim. — *M. Henry* (de Cayenne) envoie une note faisant ressortir que l'épidémie d'alastrim semble éteinte en Guyane. Depuis 3 mois, il n'en a observé qu'un cas qu'il identifie avec la variole.

Une discussion s'engage à ce sujet entre MM. Tanon, Nattan-Larrier, Cambessedès et Couiba, à propos de cette identification qui est admise par la plupart des auteurs.

Peut-être l'agent pathogène, tout en étant de même nature dans les 2 cas, appartient-il à deux races différentes.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Avril 1924.

Dilatations bronchiques. — *MM. Bard et Bocca* présentent un malade porteur de dilatations bronchiques, chez qui on pratiqua une exploration radiologique du poumon, après injection intratrachéale de lipiodol, suivant la méthode de Sicard et Forestier. Le malade a absorbé ainsi 15 cmc de lipiodol, c'est-à-dire 8 gr. environ d'iode métallique, sans le moindre inconvénient sérieux. En somme, cette observation montre la parfaite tolérance par l'organisme d'une forte quantité d'iode introduit soit par la voie pulmonaire, soit par la voie digestive, car une partie avait été déglutie. D'autre part on a pu ainsi préciser l'image de dilatations bronchiques ampullaires et cylindriques qui autrement auraient pu passer inaperçues.

Insufflateur à chargement continu. — *MM. P. Courmont et Boissel* présentent un appareil portatif pour le pneumothorax artificiel et les injections souscutanées d'oxygène, caractérisé par :

1° Les dimensions extérieures de la boîte : 20 × 20 × 10.

2° Deux vases communicants de faible volume contenant de l'eau, dont le déplacement détermine le volume du gaz injecté.

3° Un robinet à 3 voies, qui permet de vider et de charger alternativement les 2 flacons, réalisant ainsi un dispositif à chargement continu, car un flacon ne se vide que dans la mesure où l'autre se remplit, et inversement, après rotation de 180° du robinet. Cette insufflation se fait sous l'influence de l'aspiration pleurale ou d'une soufflerie de Richardson branchée sur le réservoir à gaz.

4° Un manomètre à eau pliant en son milieu.

En somme, l'appareil est de volume très réduit et très portatif, en conservant tous les avantages pratiques des autres appareils.

Tuberculose cicatricielle sténosante du grêle; guérison par entérectomie. — *MM. Roque, Patel et Morenas* présentent une femme de 48 ans, qui eut quelques hémoptysies à l'âge de 33 ans, et en même temps commença à éprouver des troubles gastro-intestinaux vagues, sous forme de malaises et de douleurs diffuses dans tout l'abdomen au moment de la digestion. Ces troubles ont duré 5 mois, puis se sont reproduits par intermittence pendant 14 ans. En Septembre 1923 s'installa un syndrome de König typique et la malade entra à l'hôpital pour une crise violente de subocclusion. On fait le diagnostic de sténose tuberculeuse du grêle, confirmé par une intervention presque d'urgence. Il s'agit d'une sténose tuberculeuse cicatricielle siégeant à 30 cm. au-dessus de la bouche iléo-cæcale. On observe un peu au-dessus de la sténose un diverticule de Meckel qui participe à la dilatation sus-stricturale. Entérectomie, anastomose iléo-sigmoïdienne. Guérison.

— *M. Patel* apporte quelques précisions d'ordre chirurgical. Pour lui, l'entérectomie constitue l'opération idéale, en supprimant le foyer d'infection et en facilitant l'anastomose. Elle doit être le plus précoce possible en raison des conditions générales et locales meilleures. L'anastomose iléo-iliaque est la plus commode, car la partie dilatée a le même diamètre que le côlon descendant. D'autre part, le cæcum est un mauvais terrain d'anastomose et le transverse présente des difficultés au point de vue du transit mécanique. L'anastomose iliaque est la plus facile à tous les points de vue, et si elle porte un peu haut, la diarrhée disparaît rapidement.

Rupture dans l'œsophage d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante. — *MM. Gallavardin et Bernheim* rapportent l'observation d'un malade porteur d'une ectasie du début de l'aorte thoracique descendante et qui avait présenté en même temps que de la dysphagie des régurgitations sanguines répétées. A l'autopsie, l'œsophage, au contact de l'ectasie, était infiltré de sang et la muqueuse présentait 2 ulcérations, dont l'une établissait une communication directe entre l'œsophage et l'aorte, et l'autre paraissait être secondaire à l'infiltration sous-muqueuse. Il était vraisemblable d'attribuer à cette hémorragie sous-muqueuse, dont le point de départ avait été la fissuration de la paroi anévrismale, la dysphagie accusée par le malade durant ses derniers jours.

Amaurose brusque par encéphalite au cours d'une tuberculose pulmonaire. — *MM. P. Courmont, Bujadoux et Dechaume* rapportent l'observation anatomo-clininique d'une tuberculeuse pulmonaire, cavitaire bilatérale, qui un jour avant sa mort a présenté des signes de granulie pulmonaire et une amaurose brusque absolue. Rien au fond d'œil. Réactions pupillaires normales aux 2 modes. A l'autopsie, granulie pulmonaire terminale. Au niveau de l'encéphale il fut impossible de trouver des granulations. Les coupes macroscopiques n'ont montré qu'un petit foyer d'encéphalite hémorragique au fond de la scissure parallèle gauche. L'examen histologique a fait voir une encéphalite diffuse avec hémorragie sous-pie-mérienne au niveau du cunéus droit, et de petits foyers d'encéphalite hémorragique arrivant au contact des radiations optiques gauches. Pas de bacilles de Koch. La prédominance en ces 2 points du processus encéphalitique permet d'expliquer l'amaurose brusque.

Des œdèmes bicarbonatés chez les diabétiques. — *MM. J. Chalier et Piney* ont eu l'occasion d'observer 2 cas d'œdèmes chez des diabétiques recevant de fortes doses de bicarbonate de soude. Ils estiment que les lésions rénales ont un rôle favorisant certain dans ces cas, lésions que souvent seul l'examen histologique permet de mettre en évidence. Quant à la pathogénie de ces œdèmes, elle reste complexe. S'agit-il d'une rétention chlorurée suivant la théorie de Widal, ou de l'action hydratante du sodium comme le pense Marcel Labbé ? Les auteurs pensent que la rétention est mixte et que c'est l'action synergique de ces 2 éléments qui crée le barrage rénal, générateur d'hydropisie.

Dans la pratique il ne faut pas trop s'effrayer de ces œdèmes, ni oublier que la suppression brusque du bicarbonate entraîne souvent un coma à évolution rapide. Il faut utiliser le régime déchloruré, les diurétiques. Enfin l'insuline pourra rendre ici de grands services.

— *M. Pallasse* a vu des œdèmes à la suite de l'administration de salicylate de soude à hautes doses.

La pneumonie caséeuse du nourrisson. — *MM. Weill et Gardère* estiment que la tuberculose pulmonaire du nourrisson est relativement fréquente, mais que souvent elle ne répond pas aux descriptions classiques. Sur 27 autopsies, ils ont constaté 10 fois une pneumonie caséeuse avec ramollissement central et formation de cavernes; 3 fois la pneumonie avait évolué seule; les 7 autres cas avaient donné une broncho-pneumonie caséeuse ou une granulie terminale.

Le trait clinique le plus frappant est l'absence à peu près complète de symptômes durant presque toute l'évolution. Le diagnostic se fait surtout par la radioscopie et la cuti-réaction. Plus rarement la pneumonie caséeuse revêt le type classique : type de pneumonie franche n'aboutissant pas à la défervescence, mais finissant par entraîner l hecticité et la cachexie. Cette forme s'observe surtout chez l'enfant déjà grand.

On peut se demander si ces caractères particuliers de la tuberculose caséeuse du nourrisson ne sont pas le fait de tuberculose de première inoculation évoluant sur un terrain neuf. Le caractère particulièrement évolutif, la fréquence des formes aiguës, la diffusion viscérale de la tuberculose rendent cette conception vraisemblable.

— *M. P. Arloing* rappelle les expériences de divers auteurs et celles qu'il a entreprises lui-même avec *MM. Thévenot et Dufourt*. Ils ont pu obtenir des cavernes chez le cobaye par une surinfection locale du type phénomène de Koch. Il est à noter que les nourrissons observés par MM. Weill et Gardère avaient vécu dans un milieu contaminé et ont pu présenter ainsi des phénomènes de réinfection, pouvant expliquer l'évolution ultérieure de la tuberculose.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Avril 1924.

Cancer du côlon transverse. — *MM. Delore et Duclos* présentent une femme de 48 ans amenée à l'hôpital en état d'occlusion aiguë et qui fut traitée en 3 temps : anus cæcal, résection segmentaire de la tumeur, cure de l'anus; les auteurs insistent sur 3 points :

1° Beaucoup de chirurgiens semblent préférer actuellement l'hémicolectomie à la résection segmentaire qu'ils jugent plus grave. M. Delore lorsque la tumeur dépasse l'angle droit préfère la résection segmentaire à condition d'avoir établi une dérivation préalable (la suture est termino-terminale à 2 ou 3 plans postérieurs et 3 antérieurs). Un mois et demi après l'anus de dérivation il persistait près de la tumeur un petit abcès qui eût pu donner des accidents infectieux graves avec les larges zones décollées de l'hémicolectomie.

2° La cure de l'anus est toujours faite intrapéritonéale.

3° Dans le cours de ces 4 derniers mois, en plus des 3 opérations pour le néoplasme du transverse, on pratiqua 2 interventions pour affection salpingienne intercurrente (colpotomie et hystérectomie). Ces multiples interventions décomposées en plusieurs temps n'ont pas shocké la malade qui est en excellent état.

Sur la myomectomie. — *MM. Delore et Duclos* présentent un fibrome interstitiel du volume d'une orange enlevé chez une jeune femme. M. Delore ne considère même pas l'ouverture de la cavité utérine comme un facteur de gravité, à condition de refaire plan par plan des sutures soigneuses et hémostatiques : la première refermant bien la cavité utérine, la seconde en surjet faisant l'hémostase interstitielle, la troisième réalisant un adossement séro-séreux du péritoine aussi large que possible. Les auteurs sont très satisfaits de cette méthode conservatrice qu'ils ne jugent pas plus grave que l'hystérectomie et qu'ils s'étonnent de ne pas voir employée plus souvent.

Fibrome et radiothérapie. — *MM. Delore et Gaudon* rapportent l'observation d'une femme de 40 ans soignée depuis 2 ans pour fibrome et qui subit 30 séances de radiothérapie. L'intervention montra un énorme kyste multiloculaire de l'ovaire droit pesant 3 kilogr. 750, adhérent à la paroi et aux organes voisins. Le diagnostic était difficile, la malade avait des pertes, la tumeur était bloquée. Dans ces cas douteux, l'intervention fixe immédiatement le diagnostic et évite une thérapeutique inefficace.

Vaste plaque de calcification pleurale autour d'une pleurésie purulente axillaire ancienne. — *MM. Roubier et Mayoux* ont découvert à l'autopsie d'un tuberculeux une vaste plaque calcifiée de la plèvre droite occupant toute la région axillaire, allant du sommet jusque vers la base, sans atteindre le diaphragme. Cette plaque occupait uniquement la plèvre pariétale; sous elle existait une pleurésie purulente axillaire enkystée. La plèvre viscérale était simplement épaissie sans calcification; au point de vue clinique il existait de la matité à ce niveau et la radioscopie montrait une image de pleurésie axillaire, analogue à un cas publié en 1921 par MM. Roubier, Coste et Hamy, et dont le diagnostic avait pu être porté pendant la vie grâce à la sensation particulière fournie par l'aiguille au cours d'une ponction exploratrice.

— *M. Goullioud* à ce propos rappelle le cas d'un homme de 63 ans, porteur d'anciennes lésions bacillaires du poumon droit, qui présentait un abcès froid de la paroi thoracique. A l'intervention, au lieu de constater des lésions costales, on tomba sur une plaque de calcification pleurale perforée qui laissait écouler du pus; on réséqua plusieurs côtes et la plaque calcaire fut enlevée partiellement; les suites opératoires furent simples, toutefois une fistule persista 6 ans avant de se tarir complètement.

Kyste tubo-ovarien. — *MM. Vergnory, Morel et Vachey* présentent un kyste tubo-ovarien opéré par M. Patel. Kyste en forme de cornue (Legueu) dont la panse est constituée par le kyste ovarique, la tubulure par la trompe. Autour de l'orifice de communication large de 2 travers de doigt, on voit s'étaler les franges du pavillon tubaire. Contenu du kyste, 1.500 gr. Ce kyste en rapport intime avec l'utérus a été enlevé facilement par une opération conservatrice dont les suites ont été simples.

Traitement par les rayons X moyennement pénétrants sans filtre et séance unique des cancers cutanés, des ganglions néoplasiques, des cancers buccaux et pharyngolaryngés. — *M. Coste* apporte une importante statistique de cancers cutanés traités par la radiothérapie. L'auteur classe les malades traités en 3 groupes :

1er *groupe* (année 1920), filtration sur 1 à 2 mm. d'aluminium, très faibles doses (à cause dosage pastille) = aucun résultat, pas même dans les trichoépithéliomes de Nicolas et Favre (baso-cellulaires de Darier).

2e *groupe* (Décembre 1920 à Juillet 1922), filtration supprimée, mais dose insufisante cependant très augmentée soit par le facteur temps, soit par l'absence de filtration. Améliorations plus fréquentes. Aucun épithélioma spino-cellulaire guéri.

3e *groupe* comprenant 150 malades environ (de Juillet 1922 à la période actuelle), filtration supprimée; augmentation de la dose; séance unique. Résultat = cicatrisation des épithéliomas baso ou spino-cellulaires indifféremment. Parmi ces 150 malades l'auteur n'enregistre actuellement que 3 insuccès (1 épithélioma gangrené du gland sous phimosis, 1 épithélioma de la tempe, 1 épithélioma de l'oreille).

La technique qui donne les meilleurs résultats à l'auteur est la suivante : dose unique comprise entre 3.200 et 6.500 R, la première dose lui paraissant juste suffisante, la seconde pouvant être dépassée jusqu'à 7.000 R; absence de tout filtre; emploi d'un rayonnement essentiellement hétérogène correspondant à 16-18 cm. EE entre les pointes suivant la proſondeur des lésions. Cette technique a donné 98 pour 100 de guérisons, qu'il s'agisse de spino-cellulaires ou de baso-cellulaires. L'auteur a vu quelques récidives toutes minimes localisées au pourtour des lésions anciennes, jamais au centre; ces récidives sont évitables par irradiation large de la bordure du néoplasme sur au moins 1 cm. Aucune radiodermite grave n'a été observée.

La même technique a été employée dans le traitement du cancer des lèvres; sur 10 cas, 10 guérisons dont plusieurs maintenues depuis 2 ans.

Les ganglions néoplasiques ont subi le même traitement mais après ablation momentanée de la peau (méthode du volet). Ces ganglions fondent sous l'action de la radiothérapie. L'auteur rapporte plusieurs cas dont les résultats éloignés sont bons; toutefois les cas ne sont pas assez nombreux encore et le recul insuffisant pour juger définitivement. Enfin, il signale qu'il porte ses essais actuels en employant la même technique générale (volet, dose unique, 6.000 à 7 000 R, EE17 à 18 cm) sur les cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx. Toutes les fois qu'il est possible (langue, bouche) l'irradiation est faite directement à travers l'orifice buccal ou par section de la joue. Il n'est encore pas possible, les observations étant trop peu nombreuses et trop récentes, de donner une opinion ferme; en tout cas les résultats immédiats paraissent très encourageants.

— *M. Nicolas*, contrairement aux opinions émises au dernier Congrès de dermatologie de Strasbourg, pense que les rayons X agissent non seulement sur les épithéliomas baso-cellulaires, mais encore sur les spino-cellulaires et les nævocarcinomes. La méthode de M. Coste en plus de son efficacité est commode et permet de traiter rapidement un grand nombre de malades.

— *M. Barjon* s'associe à cette méthode d'irradiation sans filtrage; il n'a jamais observé de radiodermite grave, les tissus néoplasiques supportant des doses considérables de rayons; la peau malade semble moins sensible aux radiations que la peau saine.

— *M. Arcelin* au Congrès international d'électrologie de 1914 avait déjà émis l'idée que ce qui compte surtout, c'est la quantité de rayons amortis dans la tumeur; avec des rayons de moyenne pénétration il a obtenu des résultats superposables à ceux de M. Coste.

Fracture ancienne de la colonne. — *M. Laroyenne et Mlle Schoen* présentent une pièce de fracture de la 1re lombaire avec section complète de la moelle. Le malade présentait une paraplégie flasque avec rétention d'urine. On pratiqua une cystostomie suspubienne qui permit une survie de 11 mois. A un moment donné, la cystostomie fonctionna moins bien, c'est à partir de cette date que l'état du malade s'aggrava et la mort fut la conséquence de l'infection urinaire. L'autopsie montra des reins atteints de pyélonéphrite. La fracture non consolidée présente le déplacement classique; la moelle est sectionnée sur l'arête saillante du fragment inférieur dévié en arrière. Les auteurs, à propos de cette observation, insistent sur l'intérêt de la cystostomie qui, pratiquée à titre préventif, permet d'obtenir des survies parfois prolongées. La paralysie, qui transforme la vessie en un réservoir passif, semble favoriser le bon fonctionnement de la cystostomie, et l'on n'a pas à craindre que la filtration de l'urine ne favorise la production d'escarres.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Avril 1924.

Coxa vara des adolescents chez un sujet atteint d'un spina bifida occulta sacré. — *M. Tavernier* présente un enfant de 15 ans qui souffre de la hanche et du genou gauches depuis 4 mois : boiterie légère, contracture des muscles de la hanche et atrophie de ceux de la cuisse. La rotation en dehors et un raccourcissement vrai de 2 cm. font éliminer la coxalgie au début. La radio (glissement de la tête dans le plan du cartilage de conjugaison) confirme le diagnostic de coxa vara.

Ce n'est que par un examen minutieux qu'on découvre la fissure médiane de l'axe postérieur de la première sacrée qu'aucun stigmate nerveux ne laissait supposer, ni incontinence d'urine, ni troubles spasmodiques des membres inférieurs.

On a signalé quelques cas de coïncidence de spina avec luxation congénitale, sans pouvoir dire s'il existe quelque lien de causalité. On connaît d'autre part les rapports, de dépendance cette fois, entre le spina et les pieds creux dits essentiels.

La coexistence entre spina et coxa vara n'avait jamais été signalée ; des recherches systématiques la révéleraient peut-être plus fréquente, et la coxa vara pourrait être en ce cas une des malformations conditionnées par le spina bifida.

— *M. Nové-Josserand.* Un certain nombre d'observations tendent à démontrer qu'il existe plus qu'une coïncidence fortuite entre le spina bifida et certaines lésions du squelette.

a) *Avec la luxation congénitale de la hanche.* — Cette coexistence signalée depuis longtemps vient d'être retrouvée par l'auteur chez trois malades récents de son service : enfants de 3 et 7 ans, luxations bilatérales ; on découvre une fissure nette de la 5e lombaire, ou 1re sacrée.

Chez une autre fillette opérée à 3 ans de luxation congénitale et ramenée à 6 ans pour scoliose, on trouve six vertèbres lombaires et un spina bifida sur la dernière.

b) *Avec les ostéalgies de croissance.* — Chez un enfant de 13 ans, avec un spina bifida occulta, on constate une atrophie légère du membre inférieur gauche et on voit évoluer sur ce membre seul une apophysite de croissance du calcanéum, puis du tibia.

Cette localisation unilatérale, contrairement à la règle, semble bien résulter de la malformation vertébrale.

c) *Avec la coxa vara.* — L'observation de M. Tavernier est à retenir.

d) *Avec l'ostéochondrite.* — M. Nové-Josserand vient de voir un cas, difficile à bien classer pour le moment : enfant de 6 ans 1/2, petite crise douloureuse il y a un an et légère boiterie depuis ; flexion, abduction et rotation limitées, adduction nulle.

A la radio, légère déformation du noyau épiphysaire, aplati à sa partie interne et décalcifié dans sa moitié inférieure. Foyer de décalcification également dans le col fémoral. Spina bifida occulta.

Au bout de 3 mois, l'état est très amélioré, il s'agit probablement d'une ostéochondrite qu'on n'affirmera pourtant qu'après une nouvelle radio, dans 3 mois.

Des observations actuelles, il serait prématuré de tirer des conclusions, mais il faut en rechercher de nouvelles qui permettront peut-être d'envisager les rapports du spina bifida avec certaines lésions congénitales ou acquises du squelette.

Ptosis traité par blépharopexie frontale à ciel ouvert. — *M. Rollet* présente un homme âgé de 23 ans, atteint de ptosis congénital gauche, qu'il a traité par une blépharopexie à ciel ouvert. Dans le procédé habituel le lambeau disséqué passe en tunnel sous le sourcil, la face cutanée est en rapport avec la face cruentée, d'où bourrelet consécutif et suites opératoires assez longues.

Le procédé proposé et utilisé par M. Rollet supprime ces inconvénients et comprend quatre temps : 1° Dissection d'un lambeau palpébral trapézoïde cutanéo-musculaire ; 2° incision horizontale sous-sourcilière ; 3° incision verticale réunissant les deux incisions horizontales en leur milieu et résection des lambeaux cutanés latéraux ; 4° suture musculaire profonde de l'orbiculaire et du releveur sectionné au muscle frontal et suture cutanée ; le lambeau cutanéo-musculaire, après dissection, a été transporté en haut, a pénétré en coin dans l'incision en T et a permis d'effectuer l'élévation palpébrale nécessaire.

Epithélioma dans un diverticule vésical. Résection du diverticule. — *M. Gayet* reçoit un malade de 33 ans pour hématuries répétées depuis un mois, lassitude générale, un peu de douleur lombaire. On trouve un point douloureux urétéral, paraombilical droit, et le toucher montre à l'abouchement de cet uretère une petite masse dure. A la cystoscopie, on découvre à ce niveau une masse blanchâtre, d'aspect poreux, qui émerge d'un cercle rouge vif.

Cystostomie : on explore à l'index le diverticule dont le collet étreint la tumeur implantée sur le fond et baignant dans un liquide purulent.

Ablation par le procédé de Marion. Décollement de la paroi latérale de la vessie jusqu'à l'uretère repéré par une sonde, section d'une collerette muqueuse autour du collet, abrasion des tissus péri-vésiculaires au ciseau, car on ne trouve aucun plan de clivage, extirpation large et complète. Réfection de la vessie par 2 plans au catgut, puis tube de Marion dans l'incision médiane en partie refermée. Drainage périvésical avec une mèche (hémorragie en nappe), contre-ouverture périnéale et drainage abdomino-périnéal immédiat.

Histologie : épithélioma de type ectodermique à larges îlots contenant de volumineux globes cornés. Suites assez simples ; pendant quelques jours, hémorragie assez abondante et température à 38°5. Un peu de sphacèle du bas-fond vésical. Puis on remplace le tube de Marion par une sonde à demeure et on retire progressivement par le bas le drain abdomino-périnéal. Légères poussées fébriles, mais amélioration très marquée de l'état général.

L'auteur signale quelques points :

1° *L'intérêt du drainage abdomino-périnéal immédiat* dans les larges décollements périvésicaux, pour prévenir (plutôt que d'y parer tardivement) la stagnation et les accidents septiques de cellulite pelvienne.

2° Cette *nature de cancer,* pavimenteux à globe corné, étant rare à la vessie, il semble logique d'admettre une *inclusion congénitale d'îlots ectodermiques* et ce fait plaiderait en faveur de l'*origine congénitale du diverticule.*

3° Les observations de *néoplasmes diverticulaires sont assez rares* puisque l'auteur n'en avait rapporté que 5 cas au Congrès d'Urologie de 1922 et n'en a trouvé depuis que 7 cas : 3 des Mayo (sur 222 diverticules), 1 de Schwarz, 1 de Castecker et 2 de Legueu et Papin.

Sur la nature de l'hyperostose observée dans l'hémicraniose. — *MM. Bérard et Dunet* complètent l'observation des précédentes séances.

La tumeur osseuse, malgré sa très longue évolution qui peut atteindre de nombreuses années, est toujours secondaire au développement de la tumeur méningée sous-jacente.

En effet, les examens histologiques montrent que les éléments néoplasiques nés aux dépens des méninges molles envahissent d'abord la dure-mère, puis la calotte cranienne sus-jacente qui réagit en donnant une hyperostose symptomatique de la tumeur intracranienne. Les éléments néoplasiques sont situés entre les travées osseuses, à l'intérieur des canaux lymphatiques, et se disposent souvent en tourbillon comme au niveau de la tumeur initiale.

Fibrome utérin et tumeur de l'ovaire. — *M. Patel* présente une pièce opératoire : la tumeur de l'ovaire droit était accolée au fibrome et ne pouvait être différenciée à l'examen clinique. Cette coexistence est assez rare, mais montre une fois de plus combien le diagnostic exact est difficile et combien il est imprudent d'utiliser si volontiers les moyens physiques, sans avoir la connaissance précise des lésions que donne seule l'intervention chirurgicale.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

7 Mars 1924.

Résultat éloigné d'une réduction de luxation congénitale double de la hanche. — *M. Rocher* présente une jeune fille de 18 ans opérée à 23 mois. Les radios montrent un aspect normal des articulations.

Greffe italienne pour cicatrices vicieuses du front avec ectropion double, après brûlures. — *MM. Rocher et Brunetière.* Résultat récent d'une greffe avec prise de lambeau sur la face interne du bras à pédicule distal au niveau du pli du coude. Il y a avantage à faire la veille de l'opération une coquille plâtrée qui viendra immobiliser le bras dans l'attitude choisie.

Résultat d'un forage de la prostate. — *M. Oraison* montre la prostate qu'il a enlevée en un temps à un malade qui avait subi ailleurs 2 séances de forage. Sur la pièce on voit que le lobe médian ne présente aucune trace de destruction Cependant le malade a eu après chaque séance des hématuries dont la dernière très abondante, avec rétention complète d'urine qui nécessita la mise à demeure d'une sonde.

Un cas de cataracte électrique. — *MM. Cabannes et Montoux* rapportent l'histoire d'un garçon de 11 ans atteint de cataracte double. Electrocution il y a 1 an 1/2 par courant triphasé à haute tension ; cyanose de la face, gonflement des paupières et brûlure profonde du cuir chevelu consécutifs. Aucun antécédent héréditaire de cataracte congénitale ou acquise.

14 Mars.

Capsulotomie chez un enfant opéré de cataracte électrique. — *M. C. Fromaget* a eu l'occasion de soigner l'enfant présenté à la dernière séance. Il a pratiqué à gauche une capsulotomie pour cataracte secondaire très épaisse consécutive à une opération faite à l'hôpital des enfants. Pour lui, l'enfant était atteint de cataracte congénitale et, malgré l'électrocution, il y a lieu de démontrer l'influence de celle-ci sur la production des lésions.

Résection du poignet et synovectomie tendineuse pour arthropathie infectée chez une syringomyélique. — *MM. Charbonnel et de Teyssieu.* Intervention nécessitée par une arthropathie consécutive à une plaie septique du médius (accident du travail). Lésions osseuses de décalcification avec dislocation articulaire et infiltration massive de toutes les synoviales par des fongosités en voie de suppuration. Résultat fonctionnel au 5e mois relativement bon. Au point de vue médico-légal le taux de l'indemnité pour résection du poignet se trouve augmenté par suite de l'état d'infériorité fonctionnelle de la main gauche (syringomyélie) et d'une paralysie amyotrophique du membre supérieur gauche (blessure de guerre). Le blessé demande une augmentation de la pension et on ne peut en effet que constater l'aggravation et lui accorder le taux de 70 pour 100 attribué dans les barèmes à la syringomyélie.

Tics et grossesse. — *MM. Hesnard, Favreau et Despons.* Une couturière de 20 ans dont le père et un oncle maternel ont des tics de la face en a présenté elle-même depuis l'âge de 7 ans. Aggravation de ces tics du 2e au 4e mois d'une grossesse, puis disparition presque complète jusqu'après l'accouchement.

Un cas d'hypertonie congénitale. — *MM. Hesnard, Favreau et Despons.* Un enfant de 1 mois 1/2 à fontanelles réduites, avec un certain degré de microcéphalie, présente un état d'hypertonie et même de contracture des 4 membres, ainsi que du cou d'un côté. La cause de ce syndrome qui a régressé depuis sa naissance doit être recherchée parmi les infections au cours de la vie intra-utérine et trouve son explication dans la réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive constatée.

Abcès du foie. — *MM. Guyot, Bousquet, Auriat et J. Chavannaz.* Un ouvrier de chai âgé de 43 ans qui a eu la dysenterie en Algérie pendant son service militaire, paludéen et légèrement éthylique, présente à deux reprises des signes d'abcès du foie. On pense à un kyste hydatique suppuré. Intervention. Il s'agissait d'un abcès d'origine amibienne ayant évolué 23 ans après la dysenterie. Injections d'émétine, guérison.

21 Mars.

Arthrodèse de l'épaule pour épaule ballante. Tarsectomie et arthrodèse pour pied bot paralytique. — *M. E. Papin.* Résultats opératoires et discussion sur l'intervention de choix à appliquer dans 2 cas de lésions sus-mentionnées.

Sphéno-ethmoïdite et névrite optique rétro-bulbaire. — *MM. G. Portmann et P. Pesme* présentent un cas de névrite optique rétro-bulbaire avec sphéno-ethmoïdite. La trépanation des sinus postérieurs amena une amélioration de l'acuité visuelle qui est passée dans les jours suivants de 1/10 à 1/3. Les auteurs exposent à propos de ce cas quelques considérations sur les indications opératoires dans

ces névrites optiques et appellent l'attention sur l'association de lésions inflammatoires de la pupille avec scotome central absolu, syndrome oculaire qui aurait peut-être la valeur d'un signe diagnostique précieux pour distinguer la névrite bulbaire par sinusite postérieure.

Récidive d'un fibro-myxome de la paupière. — *MM. Cabannes, Montoux et Thé*. Malade opérée d'un fibro-myxome de la paupière ; a présenté 3 mois après une récidive. Un examen microscopique montrera si la nature de la tumeur n'a pas varié.

Résultats sociaux de 30 ans de prophylaxie antituberculeuse dans une station climatique française. — *M. Fernand Lalesque*. — (Voir comptes rendus de l'*Académie de Médecine* (19 Février 1924).

Deux cas d'énervation du rein. — *M. R. Darget* rapporte 2 observations : 1° celle d'un cultivateur qui avait eu des coliques néphrétiques et dont les douleurs vives, continues, devaient être rattachées à une néphrite liée à la diathèse urique sur un rein ptosé, mais non mobile. La néphropexie avec hémi-décapsulation, suspension à la Marion et énervation du pédicule fut suivie d'une sédation complète des douleurs.

2° Un rein mobile typique chez une femme dont les douleurs n'étaient pas calmées par le repos dans la position allongée ; elle vit celles-ci disparaître après néphropexie suivie d'énervation du pédicule rénal jointe à la néphropexie ; l'énervation soulage plus certainement les malades. Elle apparait plus indiquée encore dans les cas de névralgie rénale essentielle. Elle ne complique pas l'acte opératoire et ne trouble pas la fonction du rein, comme Papin l'a montré.

D. Frèche.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

7 Avril 1924.

Fracture du scaphoïde. — *M. Le Marc Hadour* présente un sujet qui fit, il y a 3 ans, une chute sur la paume de la main en hyperextension. La persistance de douleurs et de troubles fonctionnels intenses, les signes locaux imposent le diagnostic. La radiographie montre la fracture de la partie supérieure avec pseudarthrose et arthrite voisine. L'intervention sanglante semble indiquée.

Anévrisme de l'aorte, tirage, diphtérie. — *MM. Duthoit et Lekieffre* rapportent l'observation d'un malade, âgé de 61 ans, chez qui coexistaient un anévrisme aortique et une angine avec laryngite diphtériques et qui présentait une dyspnée permanente avec tirage, raucité de la voix et de la toux. Après une amélioration amenée par 2 injections de sérum antidiphtérique, le malade mourut par rupture de son anévrisme.

Epithélioma de la face; greffe italienne. — *M. Decherf*, chez une femme de 62 ans, malgré l'âge et malgré les dimensions considérables de la perte de substance, a pu réussir une greffe à l'italienne qui donne un résultat très satisfaisant.

Désarticulation de l'épaule pour fracture spontanée de l'humérus; métastase d'un cancer du rein méconnu et découvert histologiquement. — *M. Decherf*, ayant désarticulé une épaule pour une volumineuse tumeur qui avait déterminé une fracture spontanée de l'humérus, fit examiner la pièce histologiquement; on y trouva des cellules rénales. Un examen approfondi montra alors l'existence d'une tumeur du rein droit avec hématurie légère; cette tumeur, ignorée du malade lui-même, n'avait pas attiré l'attention, devant l'importance de la métastase secondaire.

Sur l'origine des crises nitritoïdes. — *M. Vanhaecke* analyse la répartition de 23 crises nitritoïdes qu'il a observées depuis 5 ans à la suite des injections intraveineuses de 914. Toutes sont survenues entre le mois de Juin 1920 et le mois de Juillet 1921. Il en conclut qu'elles sont le fait d'une anomalie chimique du produit injecté et non d'une prédisposition particulière à certains sujets.

Lymphadénie; tumeur médiastinale; traitement par la radiothérapie profonde; guérison clinique datant de 2 ans. — *MM. Nuytten et L. Lemaitre* rapportent l'observation illustrée de radiographies d'une lymphadénie (polynucléose, 32 000 globules blancs; polynucléaires neutrophiles, 89 pour 100) où le tableau clinique était dominé par l'existence d'une tumeur médiastinale extrêmement volumineuse et d'une pleurésie remontant jusqu'au 5e espace intercostal.

Etat général très mauvais.

La radiothérapie, à doses assez faibles, amena une guérison clinique complète en quelques semaines; on put suivre radiologiquement la diminution de la tumeur médiastinale et de la pleurésie.

Actuellement, il n'existe plus aucun symptôme de lymphadénie ni de tumeur médiastinale; celle-ci, très probablement ganglionnaire, revêtait une allure grave par son retentissement sur l'état général, très précaire au début du traitement.

Nouveaux cas de pleurite douloureuse traités par la diathermie. — *M. Jean Minet* relate, avec radiographies à l'appui, 3 nouvelles observations de pleurite douloureuse, soumises à des séances de diathermie, par M. Bavelaer. Une femme de 35 ans souffrait de névralgies intercostales très pénibles, datant de 4 semaines, rebelles aux médications usuelles et causées par une pleurite droite qu'attestaient de l'obscurité respiratoire, des frottements et une ombre diffuse à la radiographie. 5 séances de diathermie suffirent, après une recrudescence passagère survenue au début du traitement, pour calmer les douleurs; après 14 séances tous les signes cliniques et radiographiques avaient disparu. Un négociant, âgé de 32 ans, soigné depuis 2 ans par l'auteur pour une cortico-pleurite généralisée à toute la hauteur du poumon gauche, avait vu son état général se remonter peu à peu, mais continuait à souffrir et à présenter les mêmes signes locaux (frottements, rudesse respiratoire, grisaille à l'écran). Dès la première séance de diathermie, les douleurs disparurent; après 12 séances, on ne retrouvait ni submatité, ni frottements, ni rudesse. Une femme de 33 ans, ayant toutes les apparences d'une tuberculose au début, souffrait de vives douleurs dans la région haute du thorax à gauche; on entendait sous la clavicule des bruits secs, craquements ou frottements. 4 séances de diathermie suffirent pour calmer définitivement les douleurs, faire disparaître les bruits anormaux, et transformer en même temps d'une façon surprenante l'état général.

L'auteur insiste sur la poussée douloureuse qui accompagne parfois la ou les premières séances de diathermie et qui ne doit pas faire renoncer au traitement.

Ces résultats, identiques à ceux déjà rapportés par l'auteur, montrent le remarquable parti que l'on peut tirer en pareil cas de la diathermie, arme thérapeutique encore trop peu connue et dont l'emploi mérite de se généraliser.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

5 Mars 1924.

« Crise nitritoïde » après une première injection intraveineuse d'electrargol. — *M. Broido*. Une femme de 35 ans, présentant des symptômes d'infection puerpérale, reçoit une injection intraveineuse de 10 cmc d'électrargol. L'injection à peine terminée, sa face devient vultueuse, ses yeux sont injectés et brillants, sa respiration fréquente et superficielle. Après avoir accusé une impression de mort imminente et eu un vomissement de bile, la malade perd connaissance. L'injection immédiate de 1 milligr. d'adrénaline et de 5 cmc d'huile camphrée amène une légère amélioration, mais ce n'est qu'après une demi-heure que les troubles disparaissent et une fatigue générale persiste jusqu'au lendemain.

Choc grave avec crises convulsives et coma après injection de novarsénobenzol. — *MM. Azémar et Lépinay* rapportent l'observation d'un syphilitique déjà traité qui, après avoir reçu sans aucune réaction 0 gr. 15 et 0 gr. 30 de novarsénobenzol, présente immédiatement après une troisième injection de 0 gr. 45 une crise nitritoïde, puis une syncope blanche avec arrêt de la respiration, disparition du pouls, perte des matières et émission involontaire d'urine. Après respiration artificielle et injections d'adrénaline et de toni-cardiaque, le malade reprend connaissance pendant quelques minutes, mais à la suite d'une crise convulsive, il tombe à nouveau dans le coma. Malgré une saignée, des injections d'éther et d'huile camphrée, une ponction lombaire, une injection intraveineuse d'adrénaline, il reste dans cet état pendant 48 heures, pendant lesquelles on voit réapparaître des crises épileptiformes avec dyspnée, suivies d'arrêts de la respiration, nécessitant toujours des interventions immédiates. Pendant toute la crise, la température n'a pas dépassé 37,5. Celle-ci terminée, le malade ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé, et en quelques jours il est complètement rétabli. Le liquide céphalo-rachidien, le sang et les urines ont été examinés le jour de l'accident et 15 jours après en pleine convalescence. Pendant la crise, l'urée du sang était normale, l'urine ne contenait ni sucre ni albumine, le liquide céphalo-rachidien donnait une réaction de Wassermann fortement positive; 1 gr. 50 d'albumine, 0,06 lymphocytes, de faibles traces de globuline, une quantité de glucose normale; 15 jours après, le sang et l'urine étaient absolument normaux, le liquide céphalo-rachidien avait toujours une réaction de Wassermann positive, mais l'hyperalbuminose avait disparu.

Contribution à l'étude du cancer au Maroc. — *M. Pérard* donne la statistique des cancers qu'il a eu l'occasion de voir et d'opérer à Casablanca du 1er Janvier 1921 jusqu'à ce jour. Nombre de malades, 40 : 32 Français, 9 Espagnols, 6 Italiens, 1 Maltais.

Cancers du corps de l'utérus : 4; du col de l'utérus : 12; de l'estomac : 6; de la vessie : 2; de la verge : 1; de l'œsophage : 1; de la lèvre : 4; des ganglions du cou : 1; de la langue : 1; de l'ovaire : 5; du nez : 1; du rectum : 1; du pancréas : 1; du rein : 1; du sein : 7.

3 cas d'ostéomyélite avec présentation de radiographies. — A propos de 3 cas d'ostéomyélite vus en 3 mois : ostéomyélité à foyers multiples chez un enfant; ostéomyélite du fémur avec fractures spontanées chez une enfant; ostéomyélite du fémur chez un jeune homme opéré une première fois pour ostéomyélite de la hanche, *MM. Pérard et Speder* insistent sur l'importance du diagnostic précoce des ostéomyélites souvent confondues au début avec des infections intestinales ou du paludisme. Les phénomènes locaux n'apparaissent souvent d'une façon nette qu'après un temps plus ou moins long et toujours après des phénomènes infectieux. A ce moment, l'examen radiographique seul permet le diagnostic et l'intervention immédiate capable d'arrêter l'évolution de l'infection ou l'apparition d'accidents extrêmement graves comme la nécrose d'un os tout entier, ainsi qu'en témoignent les radiographies présentées.

Etat infectieux aigu d'origine indéterminée. Mort en 3 semaines; autopsie : kyste hydatique rompu du foie. — *M. Cayet* rapporte l'observation d'une femme de 32 ans présentant à son entrée à l'hôpital les symtômes d'un état infectieux aigu sans localisation. Séro-réaction de Widal : négative. La mort survint rapidement sans qu'aucun diagnostic ait pu être porté; mais la température, la dyspnée, la cyanose avaient fait émettre l'hypothèse d'une granulie pulmonaire. L'autopsie montra l'absence de lésions granuliques, une rate et un foie augmentés de volume, avec, dans ce dernier organe, un kyste hydatique du volume d une petite mandarine, la membrane externe paraissant s'être rompue et la cavité kystique étant envahie par la bile. Faut-il attribuer à des accidents anaphylactiques consécutifs à la déhiscence du kyste les phénomènes infectieux et la mort de la malade ? Ou bien s'agit-il d'une tout autre infection (typhus exanthématique) dont le diagnostic n'a pu être fait ?

Epithélioma spino-cellulaire et radiothérapie. — A propos d'un malade de 32 ans atteint d'épithélioma spino-cellulaire de la lèvre inférieure, *M. Speder* estime que la formule anatomo-pathologique des épithéliomas n'a pas une importance exclusive au point de vue de l'indication et des résultats de la radiothérapie. Contrairement aux idées généralement admises, les épithéliomas spino-cellulaires sont sensibles aux radiations, mais il faut les traiter par la radiothérapie profonde : grande longueur d'étincelle et radiations de courte longueur d'ondes. Par contre, les résultats varieront avec l'étendue en surface et en profondeur de la lésion, son mode d'évolution ou l'atteinte profonde du derme, de l'os ou des ganglions.

Lépinay.

FIÈVRES ET ARTHROPATHIES D'ORIGINE PROTÉINIQUE

PAR MM.

Fernand BEZANÇON, Mathieu-Pierre WEIL et L. DE GENNES.

L'infection et la fièvre sont si fréquemment associées qu'elles se présentent à l'esprit comme étroitement liées l'une à l'autre. L'importance des fièvres aseptiques apparaît cependant de plus en plus considérable. La plus anciennement étudiée est celle qu'à la suite des observations de Broussais, John Brown, Finkelstein, Baginsky et de leurs élèves, on a décrite sous le nom de « fièvre alimentaire » : fièvre des laits trop riches en hydrates de carbone, du babeurre, du glucose, du lactose, du chlorure de sodium, de la soif, de l'alimentation concentrée, etc. Mais la plus fréquente, selon nous, et la plus intéressante aussi à cause des aperçus de pathologie générale qu'elle permet d'entrevoir est la fièvre protéinique. Méconnue par certains, elle apparaît d'une telle importance à d'autres (Vaughan)[1] que ce serait à elle qu'en dernière analyse se rapporteraient toutes les fièvres, alors même qu'elles sembleraient de nature infectieuse.

***

C'est Gamaleia[2], le premier, qui, en 1888, semble avoir pressenti l'origine protéinique de certaines élévations thermiques : par injection parentérale de protéines bactériennes, il provoquait la fièvre chez les animaux de laboratoire. Charrin et Ruffer[3] confirment ces expériences, et les étendent aux protéines non bactériennes. Buchner[4] détermine l'apparition de tous les symptômes de l'inflammation en injectant, sous la peau d'animaux, diverses protéines extraites de bactéries. Krehl[5] et Matthes reproduisent la fièvre par injection parentérale de peptone et d'albumoses. Vaughan, Wheeler et Gidley[6] obtiennent chez le lapin les diverses variétés de courbes fébriles en variant l'abondance et la fréquence des injections protéiniques : à l'aide de solutions de blanc d'œuf, de globules humains, de protéines microbiennes, d'albumines végétales, ils déterminent des fièvres aiguës mortelles ou des fièvres continues, intermittentes ou rémittentes; par l'injection, répétée toutes les deux heures, de quantités minimes de blanc d'œuf, ils obtiennent une courbe thermique en tous points comparable à celle de la fièvre typhoïde humaine. Ces auteurs remarquent qu'au point de vue de la fièvre expérimentale, les grosses doses d'albumine agissent de manière différente des petites, notion que Schittenhelm, Weichardt et Hartmann devaient retrouver plus tard : ces auteurs notent en effet que seules les manifestations anaphylactiques légères sont fébriles, tandis que les graves entraînent une chute de la température.

En pathologie humaine, un certain nombre de fièvres aseptiques semblent relever de processus protéiniques analogues. Telles la fièvre du sarcome, si fréquente chez les jeunes sujets, les poussées fébriles passagères de la leucémie, les fièvres dues à la fatigue, à l'effort, au surmenage, à la croissance, à la montée de lait. Dans tous ces cas existe, en effet, un trouble ou une modification des substances protéiniques. On peut en rapprocher certaines fièvres déterminées par la rétention du pus, la résorption d'hématies, la radiothérapie profonde, et, pour une part peut-être, cette variété de fièvre si fertile en erreurs de diagnostic qu'est la fièvre menstruelle ou pré-menstruelle.

***

La fièvre protéinique a la curieuse propriété de s'accompagner parfois de manifestations articulaires. On connaît l'existence d'une fièvre rhumatoïde prémenstruelle chez les jeunes filles (Riebold)[7]; mais il est une affection au cours de laquelle la fièvre et les arthropathies sont tout particulièrement fréquentes, et où leur origine protéinique est indiscutable : c'est la *maladie du sérum*.

La fièvre est le symptôme le plus fréquent de la maladie du sérum. Von Pirquet et Schick[8] l'ont bien mise en évidence. Son absence y est exceptionnelle. Elle est l'élément capital sur lequel viennent en quelque sorte se greffer les autres symptômes de l'affection. Les précédant en général, persistant à l'ordinaire jusqu'à leur disparition, elle peut se présenter, tantôt sous l'aspect d'un clocher unique auquel se limitent alors les accidents, tantôt sous une forme rémittente avec oscillations de 1 à 3° et revêtant parfois le type de la fièvre inverse, tantôt sous la forme d'isothermie ou de fièvre intermittente. Sa durée, son intensité ne sont pas directement proportionnelles à la dose de sérum injecté, mais relèvent essentiellement de prédispositions individuelles.

Les manifestations articulaires y sont également fréquentes, surtout chez l'adulte. Elles frappent le plus souvent les articulations métacarpo-phalangiennes des doigts, mais peuvent intéresser les autres articulations de la main ainsi que les grandes jointures, tout particulièrement celles des genoux. Ce sont tantôt de simples arthralgies, tantôt de l'hydarthrose, tantôt des arthrites inflammatoires extrêmement douloureuses avec rougeur, chaleur, tuméfaction, œdème, susceptibles même de simuler dans certains cas les manifestations articulaires du rhumatisme aigu franc et généralisé.

On ne peut s'empêcher de rapprocher de la maladie du sérum la *goutte aiguë*, où la fièvre et les arthropathies sont encore les phénomènes prédominants.

Au cours de la crise aiguë de goutte, la fièvre est un symptôme des plus communs. En rapport avec l'étendue et la violence des manifestations articulaires, l'âge et la résistance organique du malade, elle peut, chez les sujets jeunes et normalement constitués, et lors surtout des premiers accès, atteindre 40° et davantage.

L'origine protéinique des accidents fébriles et articulaires de la maladie du sérum ne peut pas être mise en discussion. Certes nous n'ignorons pas que tout sérum possède une propriété toxique : dans leur intéressante monographie, Bouché et Hustin[9] y ont insisté à juste titre. Elle est particulièrement forte dans le sérum d'anguille. Mais pouvoirs toxique et protéinique ne sauraient être confondus : on peut en effet les dissocier par chauffage (le pouvoir toxique est thermolabile, le pouvoir anaphylactique ne l'est pas), par acidification (l'acide chlorhydrique ne détruit que la toxicité : Doerr et Raubitscheck[10]). La preuve d'ailleurs que les manifestations fébriles et articulaires de la maladie du sérum ne sont pas d'origine toxique est donnée par le fait qu'elles peuvent être provoquées par l'injection des substances albuminoïdes normales du sujet même : elles ont été observées à la suite de l'autohémothérapie (Nicolas, Gaté et Dupasquier[11]).

Dans la goutte, la part qui revient aux troubles d'ordre protéinique mérite d'être discutée; si elle n'apparaît pas avec la même netteté que dans la maladie du sérum, c'est parce qu'on a fait jouer dans la goutte un rôle trop exclusif à l'acide urique. Si le trouble du métabolisme des nucléo-protéides est la cause des dépôts locaux d'acide urique, la crise aiguë de goutte a par contre les plus étroites analogies avec les manifestations colloïdoclasiques du choc protéinique. La parenté qui unit les accidents fébriles et articulaires de la maladie du sérum à ceux de la goutte est prouvée d'ailleurs par ce fait que la crise aiguë de goutte peut appartenir à la symptomatologie de la maladie du sérum. Chez une malade de 70 ans, ancienne goutteuse, nous avons vu survenir, quatre jours après une injection thérapeutique de sérum antipneumococcique, une crise typique de goutte du gros orteil à la suite des accidents fébriles, cutanés et articulaires qui caractérisent la maladie du sérum. Cette crise marqua, fait remarquable, la fin des accidents que l'âge de la malade avait rendus particulièrement longs et douloureux. Chez un goutteux ancien, atteint de pleurésie récidivante, dont nous rapporterons plus loin l'observation, l'injection sous-cutanée de 20 cmc de son propre liquide pleural détermina l'apparition, au décours de manifestations d'ordre sérique, d'une crise typique de goutte articulaire aiguë; une pareille crise était déjà survenue à la suite de la résorption spontanée, consécutive à une thoracentèse, de quelques centimètres cubes de ce liquide. Ce seraient là, s'il en était besoin, des arguments à opposer aux rares auteurs qui, avec Llewelyn[12], croient à l'origine infectieuse de la goutte.

***

En dehors de la maladie du sérum et de la goutte il est bien d'autres états morbides où l'origine protéinique des manifestations articulaires et fébriles est pour le moins vraisemblable. La pénétration dans les tissus d'une substance protéinique incomplètement élaborée, quelles que soient sa nature et sa voie d'entrée, peut en effet donner naissance à pareilles manifestations.

L'un de nous[13], dès 1908, avait rapporté, avec de Jong, l'observation d'un malade, atteint de pleurésie tuberculeuse, qui, douze jours après l'évacuation par *thoracentèse* d'un litre de liquide, fut pris de douleurs articulaires avec légère tuméfaction locale, œdème de la face et des membres, douleurs lombaires, albuminurie importante, réaction fébrile atteignant 38°5, leucopénie avec éosinophilie sanguine transitoire.

A. Gouget et R. Moreau[14] ont relaté l'histoire d'un cardio-rénal, rhumatisant ancien, qui, à l'occasion de la *résorption d'œdèmes* et d'une véritable débâcle urinaire avec albuminurie abondante,

1. V. C. VAUGHAN, V. C. VAUGHAN JR et J. W. VAUGHAN. — « Protein split products in relation to immunity and disease »? Philadelphie et New-York, 1913.

2. GAMALEIA. — « Sur la destruction des microbes dans les organismes fébricitants ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 229.

3. CHARRIN et RUFFER. — « Mécanisme de la fièvre dans la maladie pyocyanique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1889, p. 63.

4. H. BUCHNER. — « Ueber Hemmung der Milzbrandinfection und über das aseptische Fieber ». *Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 217.

5. KREHL. — « Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren ». *Archiv f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1895, t. XXXV, p. 222.

6. VAUGHAN, WHEELER et GIDLEY. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Août 1921, p. 1909.

7. G. RIEBOLD. — « Fièvre périodique avec manifestations rhumatismales chez une jeune fille ». *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1908, t. XLIII, p. 15.

8. V. PIRQUET et SCHICK. — *Die Serumkrankheit*, Leipzig et Vienne, 1905.

9. BOUCHÉ et HUSTIN. — *Chocs thérapeutiques contre chocs morbides*. Paris, 1922.

10. DOERR et RAUBITSCHECK. — « Toxin und anaphylaktisierende Substanz des Aalserums ». *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 33.

11. J. NICOLAS, J. GATÉ et D. DUPASQUIER. — « Nouveaux essais d'autohémothérapie dans les dermatoses ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1922, n° 4, p. 163; *Journ. de méd. de Lyon*, 20 Mai 1922.

12. L. J. LLEWELYN. — *La Goutte* (traduction A. Françon), Paris, 1923.

13. F. BEZANÇON et I. DE JONG. — « Accidents rhumatoïdes avec leucopénie, éosinophilie et albuminurie, au décours d'une pleuro-tuberculose primitive : comparaison avec la maladie du sérum ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Octobre 1909.

14. A. GOUGET et R. MOREAU. — « Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 Octobre 1912, t. II, p. 290.

fut atteint d'une réaction fébrile à 38° et d'arthralgies douloureuses progressivement généralisées, avec impotence fonctionnelle, mais sans gonflement ni rougeur. Ces accidents disparurent avec la résorption des œdèmes.

Au cours de la *crise d'hémoglobinurie paroxystique essentielle*, Hénocque, Mackensie, Forest, Lichtheim, Kressner ont observé des manifestations fébriles et articulaires; Tixier et Troisier[1] ont publié l'observation d'un malade qui, à cette occasion, présenta, en même temps que de l'albuminurie et de l'ictère, une fièvre oscillant entre 38° et 39°, et des arthropathies qui constituaient par leur intensité la manifestation clinique dominante, allant même jusqu'à simuler une crise de rhumatisme aigu. Deux accès ultérieurs, moins violents, s'accompagnèrent d'arthropathies atténuées.

La nature protéinique de la fièvre et des arthropathies paraît bien évidente dans tous ces cas. Il en était de même chez deux malades dont nous avons rapporté les observations à l'Académie de Médecine[2] : chez l'un, la fièvre et les arthropathies étaient liées à la *pénétration par voie intestinale de substances azotées incomplètement élaborées*; chez l'autre, à la *résorption par voie parentérale d'un liquide d'exsudation pleurale*.

Le premier de ces malades, observé avec A. Jacquelin, était un homme de 41 ans, rhumatisant ancien, gastro-entérostomisé pour ulcère gastrique, et qui était entré dans le service pour une diarrhée en apparence banale. La température, ordinairement normale, présentait de temps à autre une ascension importante en clocher, tandis que survenaient en même temps des manifestations articulaires au niveau des genoux et des cous-de-pied qui simulaient de manière complète le rhumatisme articulaire aigu. Le salicylate de soude était absolument inefficace, mais le régime lacté faisait disparaître aussitôt fièvre et manifestations articulaires. La reprise de la viande était au contraire régulièrement suivie de la réapparition des troubles. Ces accidents étaient cependant évités si l'on avait soin d'administrer, une heure avant le repas, un cachet de peptone. Nous avons pu mettre en évidence, chez ce malade, une accélération du transit alimentaire et une déficience des ferments intestinaux que décelait l'épreuve des noyaux de Schmidt. La digestion de la viande ainsi troublée s'accompagnait, selon toute vraisemblance, de la résorption de produits incomplètement dégradés qui conditionnaient la fièvre et les arthropathies. Sept crises antérieures de rhumatisme articulaire aigu avaient créé au niveau des articulations une épine sur laquelle venaient se greffer les phénomènes humoraux.

L'autre, un homme de 62 ans, était entré malade pour une pleurésie droite chronique, apyrétique, récidivante, intarissable. A la suite de chaque ponction, douze à trente-six heures après celle-ci, cet homme présentait une brusque ascension fébrile en clocher qui atteignait ou dépassait 38°, et venait rompre la monotonie habituelle de la courbe thermique. Chacune de ces poussées fébriles s'accompagnait de déterminations articulaires fugaces comme elles. Tantôt il s'agissait de simples arthralgies, tantôt de manifestations plus sérieuses avec rougeur, chaleur, tuméfaction locales. Une fois même, l'arthrite revêtit l'aspect typique d'une crise classique de goutte aiguë du gros orteil. Or notre malade était un ancien goutteux qui, depuis près de dix ans, avait présenté toute une série d'accidents au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Pensant que ces accidents étaient liés à la pénétration spontanée, à travers l'orifice de ponction, d'une petite quantité de liquide pleural, nous avons pratiqué chez ce malade l'injection sous-cutanée de 20 cmc de ce liquide pour chercher à nous rendre compte du mécanisme des accidents constatés. Durant quatre jours aucun trouble ne se manifesta : une période d'incubation relativement longue s'opposait ainsi à la rapidité avec laquelle ils apparaissaient lorsqu'il s'agissait de la résorption spontanée de quelques gouttes de sérosité pleurale. Mais brusquement, au cinquième jour, apparut un grand frisson, un malaise intense, avec tendance à la syncope, de la diarrhée, des nausées, de la fièvre à 38°8, des arthralgies violentes au niveau des épaules; la tension artérielle, qui se maintenait jusque-là entre 18 et 22, tomba à 11 (maxima). Puis un état morbide s'établit, caractérisé par une fièvre oscillant entre 37° et 38°, des sueurs abondantes, des arthralgies intenses, un malaise violent, des troubles digestifs. Ces manifestations, améliorées par la diète hydrique, étaient exacerbées par l'ingestion de lait ou d'albumines animales. Une nouvelle injection de 10 cmc de liquide pleural fut suivie presque immédiatement de phénomènes de choc caractéristiques (leucopénie, chute de la tension artérielle) et d'une réascension thermique passagère. Les arthralgies se répètent par poussées successives et le tout se termine, après trois semaines d'évolution, par un accès de goutte aiguë du poignet, caractérisée par de la douleur, de l'œdème, une rougeur pivoine de la peau, de l'hyperesthésie cutanée, de la circulation veineuse collatérale. Cet accès dura quarante-huit heures, et fut suivi d'une défervescence lente et d'un retour manifeste du bien-être et de l'appétit. D'ailleurs, par la méthode des cuti-réactions, nous pouvions mettre en évidence, chez ce malade, sa sensibilité vis-à-vis des protéines de son propre liquide pleural : un certain nombre de cuti-réactions à la peptone et à divers acides aminés restèrent négatives, tandis que l'injection intradermique de ce liquide détermina une élevure rouge et prurigineuse, suivie d'un véritable placard urticarien.

Il est intéressant de faire ressortir qu'alors que les accidents articulaires qui se produisaient après les ponctions étaient immédiats, les accidents de même nature qui survinrent à la suite de l'injection de liquide pleural n'apparurent qu'après une période d'incubation de quatre jours. Il y a là une nouvelle analogie avec la maladie du sérum : on sait, en effet — Hamburger et Moro l'ont bien établi — que les accidents provoqués par l'injection d'un sérum étranger ne surviennent que lorsque la presque totalité de ce sérum a été éliminée, le temps de latence étant d'autant plus réduit que la quantité injectée a été plus faible.

***

Les arthropathies d'origine protéinique ont encore le remarquable caractère de s'accompagner fréquemment de *manifestations au niveau de la peau*, arthropathies, fièvre et déterminations cutanées créant ainsi, par leur association, un groupement morbide bien particulier.

Les déterminations cutanées sont, on le sait, d'une grande importance au cours de la maladie du sérum. Elles représentent l'élément le plus caractéristique, et, après la fièvre, le plus fréquent. Revêtant le plus souvent l'aspect de l'urticaire, ou d'un érythème scarlatiniforme, morbilliforme, noueux, marginé, aberrant, voire polymorphe, localisées parfois au point d'injection où en tout cas elles apparaissent tout d'abord, dans d'autres cas plus ou moins généralisées, susceptibles d'intéresser la face et les muqueuses et d'y déterminer des œdèmes d'intensité variable, à localisation surtout palpébrale, ces manifestations constituent dans certains cas le seul symptôme apparent de la maladie.

Or, l'association de fièvre, d'arthropathies et de manifestations cutanées se retrouve au cours de toute une série d'affections dont l'origine protéinique nous apparaît évidente.

Avant la découverte de l'anaphylaxie, on rangeait sous la dénomination de « *rhumatismes toxiques* » un certain nombre d'arthrites ayant un « incontestable air de famille » (Auscher)[3] : une fièvre peu élevée, de rares localisations viscérales, la coexistence de manifestations cutanées. On y plaçait, côte à côte avec les manifestations articulaires de la maladie du sérum, les arthropathies de la grossesse, de l'allaitement, de la dysménorrhée, celles qui peuvent survenir à la suite de l'ingestion de certains aliments (poissons, crustacés, viandes fumées ou salées, fromages fermentés, certains fruits et légumes, etc.), ou même de substances chimiques telles que bromures, antipyrine, chloral, acide salicylique et surtout iodures et plomb. Des manifestations identiques ont été observées depuis lors à la suite de l'emploi de la tuberculine (Lannelongue et Mauclaire) et de l'arsénobenzol. La nature protéinique des accidents apparaît bien vraisemblable pour certains d'entre eux au moins. L'analogie de ces réactions, d'origine cependant si différente, leur identité clinique, leur indépendance vis-à-vis de la notion de dose, leurs rapports avec l'état de sensibilité du sujet, leur caractère éphémère et entièrement curable les rapprochent, en effet, de ceux de la maladie du sérum. C'est que, ainsi que l'a montré Widal, le choc protéinique, dont l'anaphylaxie n'est qu'une modalité, peut relever des mécanismes les plus variés : « tantôt... injection parentérale de substances hétérogènes diverses, tantôt... pénétration spontanée, dans la circulation, de parasites ou de microbes, tantôt enfin... résorption des protéines de désintégration de nos propres tissus » (Widal, Abrami et Brissaud[4]).

La détermination cutanée est parfois la manifestation unique du trouble protéinique : on sait les rapports de l'urticaire avec la colloïdoclasie (Widal); certains érythèmes polymorphes, certains érythèmes scarlatiniformes récidivants, susceptibles parfois, comme l'un de nous l'a observé, de s'accompagner de manifestations bronchiques, ne relèvent pas, croyons-nous, d'un mécanisme différent. Fréquemment la détermination cutanée s'associe à des manifestations articulaires : on peut se demander si certaines variétés de purpura rhumatoïde, d'érythèmes polymorphes avec arthropathies, et les manifestations si curieuses du rhumatisme psoriasique, ne relèvent pas essentiellement d'un trouble protéique.

***

Même dans des cas d'arthropathies indéniablement liées à un processus infectieux, il est permis de se demander jusqu'à quel point la manifestation articulaire ne relève pas d'une influence protéinique; certaines, en effet, évoluent avec les caractères de généralisation, de fugacité, de parfaite curabilité qui caractérisent celles de la maladie du sérum. Tel est peut-être le cas de certaines arthropathies dysentériques, scarlatineuses et même gonococciques; tel est peut-être aussi celui des *manifestations articulaires du rhumatisme articulaire aigu franc et généralisé*. Le caractère fluxionnaire et multiple de ces manifestations articulaires, leur symptomatologie fugitive, due à la rapidité avec laquelle elles se déplacent, passant brusquement d'une jointure à l'autre, leur évolution toujours bénigne, leur entière et rapide curabilité, les opposent nettement en effet aux arthrites dues à la localisation d'un germe morbide sur une articulation qui tendra souvent alors vers la suppuration, la

1. L. Tixier et J. Troisier. — « Arthropathies autotoxiques dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique ». *Gaz. des Hôp.*, 1909, n° 143, p. 1795.

2. F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil, A. Jacquelin et L. de Gennes. — « Fièvre et arthropathie d'origine protéinique ». *Acad. de Méd.*, 6 Février 1923.

3. E. Auscher. — « Rhumatismes toxiques », in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, 1897, t. VII, p. 581.

4. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920, p. 181.

raideur, l'ankylose. La gravité et la fixité des déterminations cardiaques fait contraste, au contraire, dans le rhumatisme articulaire aigu, avec la bénignité des manifestations articulaires. C'est sur le cœur, d'ailleurs, que la maladie présente souvent ses premières localisations; et, plus tard — nous l'avons observé maintes fois — des manifestations d'insuffisance cardiaque pourront survenir, nullement justifiées dès l'abord, mais dont la nature sera établie ultérieurement par l'apparition de déterminations articulaires. Von Hueter, il y a plus de cinquante ans, avait soulevé déjà l'hypothèse que le rhumatisme articulaire aigu était une affection primitive du cœur. Selon Weintraub, la fièvre et l'inflammation rhumatismales seraient des réactions allergiques vis-à-vis des protéines bactérielles, dans un organisme sensibilisé. Pour A. Krogius [1], les localisations articulaires n'y seraient que secondaires, dues à des embolies microbiennes parties des valvules cardiaques, siège initial et fondamental de la maladie. Pour nous, le rhumatisme articulaire aigu, qui serait mieux dénommé la *maladie rhumatismale* est moins une affection aiguë des articulations qu'une affection subaiguë et chronique du cœur.

Certes, classiquement tout au moins, la localisation cardiaque est inconstante; si elle est de règle au cours des rhumatismes sévères de l'enfant, elle ne surviendrait chez l'adulte que dans 20 à 70 pour 100 des cas, selon les statistiques. Mais cette divergence montre déjà toute la difficulté du diagnostic de ces cardiopathies. D'ailleurs les recherches anatomo-pathologiques d'Aschoff et Tawara montrent que ces lésions cardiaques sont localisées fréquemment dans l'intimité même du muscle où elles échappent alors aux modes d'exploration les plus délicats de la clinique moderne. Dans 42 autopsies de rhumatisants, Weintraub a observé, d'une façon constante, des altérations cardiaques.

Certes ce ne sont évidemment là, pour le moment du moins, que des analogies, mais on ne peut s'empêcher d'y penser devant l'opposition qui existe entre le caractère mobile, transitoire, curable des arthropathies du rhumatisme articulaire aigu, et l'état chronique, indélébile, permanent de la cardiopathie, et en présence de l'inconnu que pose le problème de cette affection.

***

Ainsi donc, à côté des troubles cliniques dont l'origine protéinique est acceptée par tous aujourd'hui, qui ont acquis en quelque sorte droit de cité, l'asthme, l'urticaire, la migraine peut-être, doivent prendre place certaines déterminations sur les jointures dont le mécanisme n'est pas différent.

Les troubles peuvent être exclusivement articulaires et ces arthropathies s'accompagner d'une fièvre qui ne saurait être interprétée toujours comme un signe d'infection; fréquemment fièvre et arthropathies s'accompagnent de déterminations cutanées, pour donner naissance à un groupement clinique très particulier.

La maladie du sérum nous en offre l'exemple le plus parfait et nous permet d'en préciser les conditions d'apparition; mais il existe en pathologie tout un ensemble de manifestations voisines, dont nous nous sommes efforcés de montrer les analogies qui les relient à elle. L'interprétation que nous en proposons rend compte d'un grand nombre de faits demeurés jusqu'ici inexplicables, et qu'on se bornait à étiqueter rhumatismaux parce qu'on ne pouvait les définir avec plus de précision.

1. A. Krogius. — « Ist die bei dem akuten Gelenkrheumatismus auftretende Endokarditis als eine Komplikation oder vielmehr als die primäre Erkrankung aufzufassen »? *Finska Läkaresällskapets Handlingar*, Helsingfors, 1923, t. LXV, p. 23, et *Münch. med. Woch.*, 16 Mars 1923, p. 325.

SIGNES COPROLOGIQUES DES COLITES

Par R. GOIFFON.

Sous le terme de « colite » on pourrait englober toutes les maladies du côlon, y compris les troubles fonctionnels tels que les diarrhées de fermentation, les troubles névritiques de ses plexus propres, les adhérences cicatricielles, les polypes, etc. Nous entendons limiter cette étude à l'acceptation la plus restreinte et aussi la plus précise de ce terme qui est l'*altération ou l'irritation de la muqueuse colique*.

Le diagnostic en est le plus souvent délicat avec les seules ressources dont dispose le clinicien au lit du malade. L'interrogatoire fournit certes de précieux indices, mais ils ne servent le plus souvent qu'à orienter l'hypothèse. L'examen de l'abdomen ne donne le plus souvent que des renseignements restreints. La rectoscopie n'atteint que la partie toute terminale du gros intestin et la radiologie ne peut apporter qu'exceptionnellement des données, bien difficiles à interpréter, sur l'hypersécrétion colique.

Or, il est indispensable de connaître l'état de cette muqueuse, pour savoir donner leur juste valeur aux plaintes du malade et modeler le traitement sur un diagnostic exact.

Quelle que soit la pathogénie de la colite, la muqueuse réagit en général, comme toutes les muqueuses, par une hypersécrétion, soit de mucus, soit d'une sérosité plus ou moins riche en substances albuminoïdes. Il serait aisé de constater cette hypersécrétion si les cavités intestinales se déversaient au dehors librement, comme celles du nez, et si elles ne contenaient pas normalement une quantité variable du liquide de sécrétion des glandes digestives.

Quel peut être en effet le sort de ces sécrétions pathologiques? L'eau qu'elles contiennent peut être absorbée par la muqueuse avec une vitesse plus ou moins grande; les substances azotées qui l'accompagnent peuvent, elles aussi, être absorbées, ou subir très rapidement les putréfactions microbiennes. Quand elles sont rapidement évacuées par l'anus, il est difficile à première vue de savoir si cette diarrhée est provoquée par une issue trop rapide du contenu pâteux ou fluide (et normal) des parties hautes de l'intestin ou par l'hypersécrétion colique.

Le problème que doit résoudre l'examen coprologique est le suivant: des produits provenant de la muqueuse colique sont-ils décelables directement? S'il y a des selles trop liquides, d'où vient l'excès d'eau? Si l'eau en excès ou les substances provenant de la muqueuse ne peuvent plus être constatées directement, ont-elles laissé une trace, un indice de leur existence antérieure?

Nous nous proposons de montrer comment on peut répondre à ces questions en utilisant soit des notions déjà connues, soit des acquisitions plus récentes, dont nous n'avions fait qu'esquisser la valeur dans des publications antérieures et que nous tenons plus solidement après une plus longue expérience.

1° Produits de la muqueuse directement constatables.

Nous ne ferons que citer le pus et les leucocytes épars qu'on rencontre surtout dans les lésions du côlon gauche et dont la signification est assez connue. Le sang également, quand il n'est pas hémorroïdaire, indique une lésion évidente, quoiqu'on connaisse des cas d'épistaxis colique, comme les nommait A. Mathieu, où l'hémorragie semble être disproportionnée à la petitesse de la lésion d'origine.

Le mucus. — Le *mucus* nous arrêtera plus longtemps. On peut le rencontrer sous l'aspect de pseudo-membranes des formes les plus bizarres. Presque chaque mois il est apporté à notre laboratoire des filaments d'aspect vermineux qui ne sont que des membranes effilées et qu'on a pris pour des vers. Depuis qu'on ne pratique plus systématiquement les lavages intestinaux, ces membranes deviennent plus rares et on ne les rencontre encore actuellement à peu près que dans ces cas. Qui ne se rappelle les longues discussions pathogéniques, les études histologiques, faites sur les membranes? Maintenant ces préoccupations semblent de peu d'intérêt.

Le mucus en flocons plus discrets, non membraneux, a été pendant longtemps, sous l'influence de A. Schmidt, considéré comme le signe le plus évident et le plus sûr des colites. Pas de colite sans mucus, pas de mucus sans colite: tel à peu près était le dogme. La vérité est autre, et A. Mathieu l'avait bien vue. Lors de nos premiers examens coprologiques dans son service, nous ne trouvions pas de mucus malgré une recherche minutieuse, et il affirmait pourtant que c'était une selle de colite, pâteuse, en tas. Puisqu'on ne voyait pas le mucus quoiqu'il y eût émission de mucus dans toute colite et puisqu'il s'agissait de colite, il en concluait que le mucus devait être dissous; il continuait à appeler selles de colite muqueuse des selles où on ne trouvait pas de mucus et nous verrons plus loin combien et dans quelle mesure il voyait juste.

En réalité, le mucus visible à l'œil nu est très rare. On ne soumet guère à notre examen que des selles de colitiques et cependant nous n'en rencontrons pas 1 fois sur 30 cas. Le mucus concrété est vraiment une formation épisodique au cours d'une colite; il suppose souvent une réaction aiguë et ne va pas sans une certaine intégrité de la muqueuse. Il serait peut-être exagéré de dire que sa constatation est un signe favorable; on serait tenté de la faire par réaction contre les règles établies par Schmidt et parce que les colites graves, durables, ne produisent pas ce mucus qu'on voit, après dilution, dans la cuvette.

Le mucus est, en somme, un signe banal d'irritation de la muqueuse, qu'elle soit infectieuse ou chimique; l'excès d'acidité des selles de fermentations provoque très souvent la formation de mucus; quand il est teinté de bile, il vient des parties hautes du gros intestin ou du grêle; s'il est transparent, l'irritation qui l'a provoquée est plutôt superficielle; s'il est trouble, rempli de cellules avec des leucocytes, il est l'indice d'une lésion plus profonde.

Le mucus superficiel, qui recouvre en partie des selles un peu fermes, celui que constatent les malades et qui les effraye tant, n'a qu'une piètre importance; il est de constatation banale de rencontrer ces glaires troubles, géliformes, en ces bandeaux muqueux, ces filaments qui s'étalent sur une selle un peu ferme; ils semblent être formés par irritation mécanique d'une muqueuse un peu susceptible; au rectoscope, on les voit souvent naître quand les bords de l'instrument ou la chaleur de la petite lampe irritent un peu la paroi. Ce mucus visible sur les selles est toujours de provenance rectale ou sigmoïdienne.

Dans les selles moulées, on ne peut jamais retrouver de mucus après dilution, sauf quand il est émis à la surface de la selle. Il se dissout et se désagrège probablement au fur et à mesure que le contenu intestinal se concrète. On ne peut constater sa présence qu'en cas de diarrhée ou dans des selles pâteuses.

Les amas mucoïdes. — Ce sont peut-être ces fragments de mucus en voie de désintégration qui forment ce que nous appelons les *amas mucoïdes*, et que nous avons décrits pour la première fois en 1921 sous le nom imparfait de « conglomérats fécaux ». Quand on verse dans une cuvette une dilution fécale soigneusement faite au mortier, on

ne retrouve normalement que des débris insignifiants et très petits de cellulose : ces matières se dissocient aisément et complètement. Or il arrive que, avec la même technique, on retrouve dans la cuvette des amas bruns, des taches visqueuses, qui semblent des fragments de selle mal dilués; leur consistance est presque nulle, l'aiguille les fragmente aisément; leur viscosité particulière leur donne cependant une certaine cohérence. Si on les examine au microscope, on ne constate que les mêmes éléments qui constituent le reste de la selle. Peut-être sont-ils plus riches en microbes dont on aperçoit des amas de culture pure. Ces *amas mucoïdes* sont un signe très important de colite. Ils coexistent avec cet aspect visqueux et vernissé signalé par Mathieu dans les selles de colite muqueuse. Ils accompagnent les colites chroniques, tenaces, beaucoup plus fréquemment que le mucus et semblent être l'indice d'une atteinte plus profonde de la muqueuse; on les rencontre aussi bien dans les selles molles que dans les selles moulées.

Les amas mucoïdes sont évacués bien plus souvent que le mucus dans les cas de *colite grave*, alors que la réaction du collage au sublimé indique des lésions plus profondes.

L'ALBUMINE DISSOUTE. — Triboulet avait constaté qu'en versant une solution de sublimé acétique sur une émulsion de selles, il se produisait parfois un précipité si abondant que le liquide surnageant restait limpide. Sans connaître la cause de cette réaction, il en tirait empiriquement un signe de pronostic grave chez les enfants. Nous avons montré[1] que c'est l'albumine contenue dans les selles qui, précipitée par le sublimé, entraînait avec elle les bactéries et autres particules, par un phénomène analogue au procédé de clarification des vins connu sous le nom de collage. D'où le nom de collage au sublimé que nous lui avons donné. Les albuminoïdes qu'on retrouve dans les selles ne viennent en pratique jamais des aliments : elles sont d'origine intestinale, éliminées par un véritable exsudat symptôme de lésion intestinale et de colite grave. Nous pratiquons ainsi cette réaction : à 10 cmc d'une dilution fécale à 5 pour 100 ou 2 pour 100, selon la consistance, on ajoute 2 cmc d'une solution saturée de sublimé; on attend un quart d'heure à une demi-heure; au bout de ce temps, on constate si le dépôt, qui se forme toujours, a laissé ou non un liquide limpide : dans ce cas la réaction est positive.

En réalité, les selles ne contiennent que rarement, sauf dans les hémorragies, de l'albumine intacte; les liquides albumineux sont vite l'objet de l'attaque microbienne et ce sont des albumines dégradées ou des albumoses qui sont ainsi précipitées par le sublimé.

La filtration du liquide de dilution fécale est difficile et, si on la pratique sur poudre adsorbante, on retient une grande partie de l'albumine. Elle a été proposée par MM. Labbé et Canat pour retrouver dans le filtrat les albuminoïdes par les réactions ordinaires, mais nous pensons qu'on ne peut la mettre en œuvre que sur des selles dysentériques très riches en albumine.

Entre cette réaction du collage et la réaction normale du sublimé sur les selles, il y a des intermédiaires : le précipité peut être presque total, ne laissant au-dessous de lui qu'un liquide louche, presque clair. C'est l'indice également que des substances albuminoïdes, mucine, nucléo-albumine, ont été sécrétées en quantité anormale par la muqueuse; cette clarification incomplète est donc, elle aussi, dans la mesure même de son intensité, un signe de colite.

1. R. GOIFFON. — « Le diagnostic coprologique des ulcérations du tube digestif ». *La Presse Médicale*, 1914, n° 90.

2. R. GOIFFON. — *Signes de localisation du point de départ d'une diarrhée.*

L'EAU DES SELLES. — L'élément pathologique le plus banal, le plus constant, et en tout cas l'un des plus précieux, est l'eau de l'hypersécrétion. Une muqueuse irritée sécrète un fluide : c'est un « écoulement », un « catarrhe » et, si les substances émises en solution dans cette eau peuvent varier et avoir des significations diagnostiques diverses, la masse du liquide sécrété a toujours et à juste titre été considérée comme la mesure de l'intensité de l'inflammation. La muqueuse nasale, d'observation plus facile, nous fournit des comparaisons instructives avec la muqueuse intestinale. Un coryza est d'autant plus intense qu'on mouille plus de mouchoirs et, quand l'eau sécrétée par l'intestin n'est pas de nouveau absorbée, l'état liquide des selles est un des indices les plus sûrs de colite.

Une diarrhée est, par définition, toujours liquide, et toujours elle révèle un trouble des fonctions intestinales. Mais elle peut traduire deux états bien différents, car elle peut être déterminée par des causes dissemblables.

L'une est l'évacuation trop rapide d'un contenu intestinal resté liquide comme il l'est dans le grêle et jusque dans le cæcum. La sécrétion intestinale nécessaire à la digestion des aliments n'a pas eu le temps d'être absorbée grâce à une évacuation trop modérée. Il s'agit là d'un trouble moteur, qui peut être tout à fait indépendant d'une lésion de la muqueuse, d'une colite telle que nous l'entendons. Il est facile dans ces cas de reconnaître la cause de cette fluidité anormale des selles : l'examen microscopique montre la présence de cellulose, d'amidon, de flore iodophile, la constatation chimique de la bilirubine orientant aussitôt le diagnostic.

Dans l'autre cas, qui nous intéresse surtout, l'état liquide des selles ne peut être expliqué par une évacuation rapide, dont tous les signes coprologiques manquent[2]; il ne peut être dû qu'à l'hypersécrétion pathologique de la muqueuse colique. Un malade émet une selle liquide; son poids sec pour 100 gr. de matières au lieu de 22 pour 100 est de 14; la consistance est crémeuse, homogène, assez visqueuse; il y a deux selles semblables par jour, depuis de longs mois, avec de bien rares périodes de constipation douloureuse. L'examen microscopique ne révèle ni amidon, ni cellulose digestible, ni flore iodophile, simplement des débris indigestibles, des savons, en somme ce qu'on a coutume de constater dans les selles de constipation. *Il faut en croire le microscope.* Le contenu intestinal a fait un séjour de durée au moins normale : *la selle devrait être moulée*; l'excès d'eau qu'elle renferme est un liquide de sécrétion colique, signe d'une colite dont le siège est le plus souvent à gauche.

La réalité de cette dilution secondaire des selles qui devraient être moulées est prouvée encore par le fait que les acides organiques y sont toujours diminués, pour le même volume des selles.

A. Mathieu a montré qu'on peut reconnaître dans certains cas ce mode de formation des selles diarrhéiques par le fait qu'à côté du liquide, ou mélangé grossièrement avec lui, on peut voir des fragments de matières fermes ou même dures, comme imparfaitement délitées; il donnait à ces troubles colitiques le nom de *fausse diarrhée*. Mais ce processus peut exister, nous venons de le voir, en cas de selles parfaitement liées, et d'aspect homogène, et seul un examen coprologique plus approfondi peut le mettre en évidence.

C'est ce syndrome que nous avons appelé *fausse diarrhée homogène*. On ne saurait trop attirer sur lui l'attention, d'abord à cause de sa fréquence et de la thérapeutique spéciale qu'implique son diagnostic et ensuite parce qu'il est à peu près impossible autrement que par un examen coprologique de reconnaître l'existence de ce processus dont peu de signes cliniques mettent sur la voie.

Même quand il existe une évacuation accélérée du côlon on peut reconnaître, mais moins nettement, l'existence de l'hypersécrétion. On sait que le contenu de la fin du grêle ou du cæco-ascendant est pâteux, légèrement grumeleux; il n'est jamais liquide et sa consistance augmente au fur et à mesure que la fermentation cæcale s'achève.

Si l'on constate une teneur en eau des selles exagérée, plus forte pour ainsi dire que celle à laquelle leur donnent droit les caractères microscopiques de localisation, on pourra conclure également à une hypersécrétion pathologique.

2° Signes indirects.

Un des tests les plus fins de la nature d'un milieu est la flore microbienne qui s'y développe. On trouve toujours dans le même milieu les mêmes microbes, surtout quand ce milieu se renouvelle identique à lui-même et que des générations successives ont le temps de s'y acclimater. Nous venons de voir combien il est difficile souvent de retrouver dans les selles ces substances pathologiques émises par la muqueuse irritée, précisément parce qu'un séjour assez prolongé dans l'intestin leur fait subir des transformations profondes. De même qu'au cœur de l'été des joncs, sur une terre desséchée, révèlent un ancien marécage, certaines espèces bactériennes faciles à reconnaître ou les produits mêmes de l'activité microbienne non encore détruits nous permettent d'induire la nature chimique de ce qui a été le milieu nutritif intestinal et ses anomalies.

ACIDES ORGANIQUES ET AMMONIAQUE. — Vers la fin de l'iléon et dans tout le gros intestin, la flore microbienne se développe intensément. Elle trouve ses aliments aux dépens des substances albuminoïdes et des hydrates de carbone. La fermentation microbienne des albuminoïdes s'appelle *putréfaction*; elle donne lieu à des produits qui sont en général alcalins, car un des termes de leur dégradation est l'ammoniaque. Les albumines qui sont ainsi attaquées à la fin de l'intestin proviennent en moyenne partie des sécrétions mêmes de l'intestin, qu'elles soient normales ou pathologiques. On appelle plus spécialement *fermentation* la dégradation bactérienne des hydrates de carbone qui viennent de l'alimentation : sucres, amidon, cellulose; elle produit surtout des acides organiques volatils ou non. Les fermentations acides gênent le développement des microbes protéolytiques, qui ont besoin d'un milieu alcalin pour se développer, et réciproquement l'alcalinité du milieu, due soit aux sécrétions intestinales, soit aux putréfactions mêmes, entrave les fermentations. Ces acides et cet ammoniaque seraient donc les témoins de l'orientation de la flore intestinale et on a cherché depuis longtemps à la mesurer dans les fèces (Fischer, Rosell). Cette orientation est le plus souvent un indice de troubles purement fonctionnels, mais peut être interprétée également, ainsi que nous l'avons déjà vu, comme signe indirect des lésions de la muqueuse.

Nous avons pu étudier les variations des taux des acides de fermentation et de l'ammoniaque par des procédés plus simples qui nous ont permis de multiplier les recherches par milliers, et nous avons constaté que leur augmentation ou leur diminution constituent en effet un indice précieux des états colitiques.

Les acides de fermentation sont normalement développés dans l'intestin à un taux qui reste à peu près constant avec un régime mixte.

Nous avions tout d'abord, pour raisons de com modité technique, dosé les acides gras volatils dans les selles[3]. Depuis nous avons trouvé mieux.

3. J.-CH. ROUX et R. GOIFFON. — « Les acides gras volatils et l'ammoniaque des selles d'adultes ». *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, Janvier 1921, t. XI, n° 1.

Par un procédé simple, qui ne nécessite comme appareillage qu'une burette graduée et quelques solutions titrées, nous pouvons déterminer la quantité totale des acides de fermentation qui ont été produits par l'action bactérienne, aux dépens des hydrates de carbone, dans les régions iléo-cæcale et colique droite. Cette mesure ne fait pas double emploi avec la prise de la réaction, car ces acides sont dosés aussi bien s'ils sont neutralisés par les bases qui se trouvent dans l'intestin que s'ils sont libres[1]. Comme ils sont très nombreux (acides lactique, acétique, butyrique, formique, propylique, etc.), nous leur attribuons comme mesure la quantité de solution normale de soude qui serait nécessaire pour neutraliser les acides contenus dans 100 gr. de selles, le nombre de cmc d'ailleurs égal au nombre de milligr. d'ions H que ces acides représentent, quel que soit leur radical.

Une selle normale contient de 13 à 17 cmc de solution normale pour 100 gr. de matières. Ce taux s'élève en cas de fermentations hydrocarbonées, mais ces états, qui peuvent coexister avec une muqueuse saine, ne nous intéressent pas ici. La diminution des acides organiques est par contre un signe important de colite; ils ne sont pas encore développés dans l'intestin grêle; aussi lorsqu'il s'agit d'une selle ayant les caractères du contenu du grêle si facile à reconnaître, leur faible taux ne pourra être attribué qu'à l'insuffisance du temps laissé à leur formation. S'il s'agit d'une selle pâteuse avec évacuation assez accélérée (amidon et cellulose), à réaction alcaline, et que le taux des acides organiques n'y soit que de 12 cmc ou moins, il faudra penser que les fermentations normales du côlon droit ont été entravées, soit par une hypersécrétion alcaline, soit par des putréfactions précoces. Dans les deux cas, il s'agit vraisemblablement d'hypersécrétion anormale du côlon droit, le liquide intestinal étant le milieu le plus favorable aux putréfactions.

On trouve souvent des selles, pâteuses également, mais dont l'image microscopique montre une digestion parfaite, dans un temps de séjour suffisamment long dans le gros intestin. Leur teneur en eau est seule pathologique. Nous avons déjà décrit ce syndrome des *fausses diarrhées homogènes*; nous trouvons une confirmation de l'interprétation que nous donnons de ces selles par ce fait que les acides organiques y sont toujours en petite quantité, témoignant ainsi de la dilution secondaire subie par le bol intestinal.

L'ammoniaque est le dernier et le plus simple produit de la dislocation protéique par les microbes; il constitue un résidu des putréfactions, au même titre que les acides organiques sont le produit des fermentations. Mais ce corps simple, très volatil et très diffusible, semble être absorbé au fur et à mesure de sa formation; et son dosage, quoique intéressant, ne nous a pas fourni d'indices de valeur comparable à celle des acides organiques.

Comme pour les acides organiques, nous mesurons l'ammoniaque en cmc de sa solution normale pour 100 gr. de matières, ce qui permet de comparer directement sa valeur alcaline à la valeur acide des acides organiques; les solutions normales en effet se neutralisent exactement par définition, volume par volume. Dans une selle normale après régime mixte, on en trouve de 2 à 3 cmc. Dans la région iléo-cæcale, où les fermentations sont presque seules en jeu, l'ammoniaque n'existe qu'à l'état de traces (moins de 1 cmc). Mais, en cas de putréfactions précoces, dès le côlon droit, on en décèle des taux assez élevés, de 2 à 3 cmc, comme dans les selles moulées, où des putréfactions normales ont eu le temps de se produire; c'est là l'indice d'une richesse trop grande du contenu du côlon droit en sécrétions albumineuses, par conséquent un indice de colite à droite.

Par contre, dans les selles de fausse diarrhée, homogène ou non, la dilution des matières par hypersécrétion est trop récente par rapport à l'exonération, le liquide d'hypersécrétion n'a pas eu le temps de putréfier et l'ammoniaque normalement présent dans les selles a simplement été dilué.

Pour 100 gr. de ces matières liquides, le taux d'ammoniaque est très bas (1 cmc 5 ou moins), ce qui confirme le diagnostic de fausse diarrhée porté par les moyens que nous avons décrits plus haut. Là, c'est le faible taux de l'ammoniaque coexistant avec la diminution des acides organiques qui est l'indice de colite avec hypersécrétion gauche.

Éléments figurés. — Il semblerait au premier abord que l'examen bactériologique pût révéler, selon la prédominance de tels ou tels groupes morphologiques, non seulement la réalité, mais encore la nature d'une colite. On avait fondé de grands espoirs sur la distinction des bactéries en Gram positives et négatives. Chez les nourrissons, en effet, la différence est nette; dans une selle normale de lait de femme, la flore bleue domine; si l'enfant est au lait de vache, la flore rouge (coli-B.) l'emporte. Chez l'adulte, la variété de l'alimentation, et surtout la présence d'un côlon où les matières font un plus long séjour, rendent cette classification bien arbitraire; on ne trouve une prédominance nette des bactéries bleues que dans des cas où cette recherche est superflue pour établir un diagnostic. On a attribué également une certaine valeur à la constatation de diplocoques Gram positifs (tels que l'entérocoque); mais ceux-ci se développent normalement dès que le contenu intestinal séjourne assez dans le côlon pour y subir sa putréfaction normale.

Il est un élément facile à reconnaître par sa forme, dont la présence avec quelque abondance nous a semblé liée à l'existence d'une colite, c'est *le spirille*. Ces microbes vivent dans des milieux alcalins en présence d'albuminoïdes dont la désintégration est assez avancée; ils semblent lysés au bout d'un séjour suffisamment long dans le côlon, car on ne les retrouve plus dans les selles de constipation. Ils ont des formes diverses, en virgule, en S flexueux, ou bien avec de nombreux tours de spires, fins ou épais, quelquefois associés au fusiforme de Vincent. D'après Delamarre et Architow, ces aspects ne sont que les formes successives, selon l'âge et les milieux, du *Spir. Vincenti*. On les a trouvés dans les dysenteries; Pecker les a considérés comme un des agents spécifiques de ces affections, mais leur fréquence est si grande dans les selles de colite, encore pâteuses, qu'on est amené à penser plutôt que ces spirilles trouvent dans l'intestin un milieu favorable (comme ils le trouvent dans la carie dentaire) qui leur permet de pulluler. Ils seraient plutôt, à notre avis, un signe de milieu qu'un agent pathogène. L'expérience nous incite à croire que la constatation d'abondants spirilles dans les selles est un signe de colite auquel il faut être attentif, en ce sens qu'il indique des putréfactions siégeant très probablement au début du gros intestin.

Le *Blastocystis hominis* Brumpt est un parasite que Chatton range parmi les flagellés. Se présentant très fréquemment dans les selles molles ou diarrhéiques sous forme d'éléments globuleux variant de 2 à 15 μ, son centre est occupé presque totalement par une vacuole réfringente repoussant le ou les noyaux à la périphérie. Il est entouré d'une sorte d'enveloppe géliforme qui le tient écarté des éléments qui l'entourent. Récemment, Mazza a affirmé son rôle pathogène et décrit une diarrhée à blastocystis. Depuis 1912, nous surveillons les conditions de son apparition dans les selles et nous n'avons pas l'impression qu'il soit la cause de l'affection; mais nous croyons plutôt que sa présence et sa prolifération sont rendues possibles par certaines qualités de milieu; nous lui attribuons la valeur d'un signe de colite, et nous en sommes si convaincus que nous faisons depuis quatre ans figurer sa recherche systématique dans nos feuilles d'analyses. On le rencontre en abondance dans le mucus rectal, surtout chez les cancéreux; dans les selles liquides, visqueuses, dans tous les cas en somme où d'autres symptômes révèlent une hypersécrétion de la muqueuse. Barret a pu le cultiver dans une dilution physiologique de sérum humain et nous ne pouvons nous empêcher de penser que l'émission par la muqueuse de sérosités non encore transformées est justement ce qui favorise sa pullulation. En pratique clinique, la présence de blastocystis abondants permet d'affirmer la présence d'une colite; ce diagnostic peut être confirmé par d'autres signes coprologiques, mais souvent il n'est possible que par la constatation de ce parasite.

On trouve l'*Entamœba coli* à l'état végétatif dans certaines selles de diarrhée ou après purgatifs, mais ce sont ses kystes qu'on rencontre le plus communément. Malgré l'opinion de Riff, d'Orticoni et Clogne, et d'accord avec la majorité des auteurs, nous considérons cette amibe comme inoffensive. Elle est extrêmement fréquente. Mais certains individus l'hébergent en quantité considérable. Nous pensons que son abondance excessive peut être un signe précieux de colite. En effet, pour se développer, ce parasite a besoin d'un milieu qui soit à la fois alcalin et liquide, et sa multiplication ne peut s'opérer qu'en un temps assez long. Or, ces conditions ne sont réalisées que dans le côlon ascendant et à condition que soit une hypersécrétion suffisante, soit des putréfactions précoces aient rendu le milieu assez alcalin. Ce sont là des conditions pathologiques qui, nous l'avons vu, sont justement le caractère le plus banal des colites. La présence des kystes nombreux d'*Ent. coli* ne serait qu'un signe de plus de ces colites, peut-être superflu, ou trop indirect, s'il n'était pas souvent le seul qui subsiste. En effet, en cas de constipation il devient à peu près impossible de retrouver des signes de l'état antérieur des matières : les acides organiques, l'ammoniaque, l'eau, le mucus sont résorbés, les spirilles et les blastocystis sont lysés. Seuls échappent à la destruction les kystes résistants d'*Ent. coli*. Et ces kystes sont tellement nombreux dans ces cas qu'il n'est pas rare d'en rencontrer près d'un par champ microscopique. Nous avons été surtout frappés de la fréquence avec laquelle nous rencontrons ces parasites dans des selles pour lesquelles on ne nous demande que la recherche des hémorragies occultes, c'est-à-dire chez des malades présentant un syndrome clinique faisant penser à l'ulcus. Or on sait la fréquence avec laquelle les colites retentissent sur le plexus cœliaque, alors même que le malade n'attire que peu l'attention sur son intestin.

Signes tirés de l'état de la digestion : l'amidon fixé. — La digestion des aliments se fait dans le grêle. Seule, la digestion ou plutôt la fermentation de la cellulose se fait dans le gros intestin et nous en avons fait l'index de la rapidité du transit colique. Il passe cependant dans les fèces normales une certaine quantité de résidus alimentaires indigérés, soit des fibres musculaires, soit des graisses, et ces restes ne subissent qu'une insignifiante transformation dans le côlon. Il n'en est pas de même de l'amidon; il en parvient une faible partie jusqu'à la région cæcale et les fermentations normales dans ce segment achèvent

1. R. Goiffon et F. Nepveux. — « Mesure des acides organiques à sels solubles dans les selles ». *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1922, t. LXXXVII, p. 1173. — J.-Ch. Roux et R. Goiffon. « Les dosages des acides organiques des selles; leur valeur clinique; les troubles digestifs associés à l'insuffisante digestion des hydrates de carbone ». *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1924, nos 1 et 2.

de le dissocier *complètement*. En cas d'évacuation rapide, on retrouve, naturellement, cet amidon dont la fermentation n'a pu s'achever, et, à côté de lui, quelques éléments de cette flore iodophile, qui sont justement les agents de la fermentation. Or, on rencontre parfois des traces d'amidon amorphe, bleui par la coloration à l'iode, dans des selles d'aspect normal, c'est-à-dire moulées ou qui présentent au microscope cette image particulière de la parfaite digestion de ce qui est digestible, sans trace de flore iodophile. On est surpris de trouver ces taches, assez rares, d'ailleurs, dans une selle dont aucun autre élément ne confirme l'évacuation rapide. Nous considérons cette constatation comme un signe de colite, et nous en avons déjà indiqué[1] l'interprétation qui est la suivante :

Ces résidus d'amidon sont parvenus normalement jusqu'au cæcum, où, le temps aidant, l'amylase du suc pancréatique et la flore microbienne auraient dû le faire disparaître complètement. Mais le milieu est devenu prématurément alcalin par suite soit d'une hypersécrétion de la muqueuse, soit d'une putréfaction précoce, qui sont tous les deux signes de colite. Cette alcalinité anormale a inhibé l'amylase digestive et microbienne en la rendant inactive ; peut-être aussi l'amidon a-t-il été amené à un état physique qui le rend moins facile à attaquer, comme l'est l'amidon cru. Quoi qu'il en soit, cet amidon a été *fixé* et sera évacué avec les selles.

Dans ces cas, d'ailleurs, nous relevons presque toujours une diminution des acides organiques de fermentation. Ce petit signe est curieux, il peut rendre des services quand il s'ajoute à des symptômes coprologiques peu nets.

Résumé. — Il peut être de grande utilité, en cas d'affection du tube digestif, de déterminer l'élément *colite*. Il y a dix ou quinze ans, le mucus était le seul signe d'irritation du gros intestin. Depuis, nous avons ajouté un certain nombre de signes importants, et nous avons précisé leur interprétation. Ramenant le mucus à une place un peu plus effacée, nous avons montré l'importance de l'albumine dissoute et surtout de l'eau issue de la muqueuse. Par le dosage des acides organiques et de l'ammoniaque, par la recherche et l'interprétation des spirilles, des blastocystis, des amibes du côlon, des traces d'amidon fixé nous possédons un jeu de signes qui permettent le plus souvent de fixer ce diagnostic important.

(Clinique de Thérapeutique chirurgicale, professeur P. Duval. Laboratoire de Chimie).

UNE HYPOTHÈSE EXPLIQUANT CHEZ LES DIABÉTIQUES

L'INFLUENCE DE L'ALBUMINE SUR LA GLYCOSURIE

Par M. **H. A. LUBBERS**

Médecin directeur
de l'Hôpital des Diaconesses néerlandaises à Amsterdam,
Médecin de la Policlinique médicale
de l'Université d'Amsterdam.

Il y a déjà longtemps que des cliniciens français ont compris que le diabète sucré n'est pas exclusivement un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, mais un trouble du métabolisme en général,

Proust et, après lui, Bouchardat ont prescrit une restriction de tous les aliments et spécialement des substances albuminoïdes. Pendant le siège de Paris, en 1871, Bouchardat a vu disparaître le sucre de l'urine de beaucoup de ses clients alors qu'il leur était impossible de se procurer de la viande.

Malheureusement ces prescriptions, basées sur de sérieuses raisons, ont été négligées bien longtemps par la plupart des médecins. Plus tard Naunyn, Klemperer, Kolisch, Lenné, Labbé, Linossier, et d'autres encore, ont plaidé avec grande énergie pour le principe qu'il faut, dans bien des cas de diabète, restreindre, à côté des hydrates de carbone, les substances albuminoïdes afin de faire disparaître la glycosurie. Labbé a insisté, dans les cas graves de diabète, sur la nécessité de contrôler l'excrétion de l'azote. Maintenant, l'opinion que l'albumine peut être un agent défavorable à l'assimilation des hydrates de carbone semble bien être devenue un axiome.

Je risque donc d'être plus ou moins considéré comme un révolutionnaire, quand je prétends avoir rencontré des cas de diabète où il me fut possible d'augmenter la quantité des hydrates de carbone sans causer de la glycosurie, à condition que j'élevasse en même temps la quantité des protéines.

Je dus d'abord au hasard de constater ce fait et, puisque chez les diabétiques des facteurs si nombreux peuvent influencer la glycosurie (manque de précision dans la diète, travail, nervosité), je n'attachai que peu d'importance à cette observation.

Mais, une fois mon attention éveillée, je constatai maintes fois la même chose et me mis alors à rechercher ce phénomène plus systématiquement. Je cherchai donc pour cette étude des diabétiques chez lesquels les conditions étaient telles qu'ils pussent convenir à une pareille étude. D'abord je prescrivis une diète à taux d'albumine fixe et de petites quantités d'hydrates de carbone, de façon à ce que l'urine ne contînt plus de sucre ; je commençai ensuite à élever par petites étapes la quantité des hydrates de carbone, notant le jour où le sucre reparaissait dans l'urine ; le même procédé fut appliqué quelquefois avec des quantités *fixes* d'albumines différentes. J'ai pu ainsi constater que plus la ration azotée était grande, plus la glycosurie se faisait attendre.

Si simple que paraisse ce principe, l'application n'en est pas facile, parce qu'on n'a pas toujours à sa disposition des malades de condition favorable voulant et pouvant suivre avec assez de minutie des prescriptions précises.

Les diabétiques pouvant convenir à nos recherches n'appartiennent pas à la catégorie des cas très graves et, par conséquent, on ne les trouvera pas en général parmi nos malades des cliniques. De plus, dans les grandes salles des hôpitaux, il est presque impossible d'empêcher pendant un long temps toute infraction aux prescriptions diététiques. Il fallait donc recourir à des clients privés, dont je connaissais depuis longtemps le caractère et l'intelligence et que leur situation sociale n'empêchait pas de suivre mes instructions. Il y a parmi ces derniers des gens âgés, soignés et observés par leurs filles avec toute la précision qu'on pourrait exiger d'une infirmière de profession. J'ai donc pu réussir à amasser des chiffres de grande exactitude pendant des mois de contrôle journalier.

Observation I. — Il s'agit d'une dame âgée de 69 ans qui avait été opérée pour cholélithiase six ans auparavant. Deux ans plus tard du sucre fut constaté dans l'urine. Depuis ce temps, elle a évité les aliments sucrés, mais son médecin ne lui a pas imposé d'autres privations. Elle mangeait des féculents (pain, pommes de terre, riz, etc.) autant qu'elle désirait et par conséquent son taux de sucre s'élevait constamment pour arriver à 6,8 pour 100. C'est alors qu'elle vint me consulter. Il y avait aussi dans l'urine de l'acétone et de l'albumine.

En même temps qu'une grande diminution de graisse dans le régime, les albuminoïdes et les féculents furent diminués graduellement de sorte qu'en une semaine la glycosurie et l'acétonurie avaient disparu tout à fait.

Le régime suivant fut prescrit :

Constante.	3 oranges . . . . 250 gr. de babeurre . . . . . . 3 fois 150 gr. de légumes 5 p. 100 100 gr. de pommes de terre. . .	466 calories.

d'abord avec 100 gr. de poisson et quantités de pain croissantes (chaque jour 20 gr. de plus).
ensuite avec 200 gr. — — —
enfin avec 300 gr. — — —

Au commencement de chaque nouvelle série, la diète fut tenue constante pendant quatre jours, afin d'éviter l'influence de la série précédente. Or, dans la première série la glycosurie fut constatée à 150 gr., dans la seconde à 260 gr. de pain ; tandis que dans la troisième la malade put consommer 300 gr. de pain et 100 gr. de pommes de terre au-dessus de la constante sans glycosurie. Il paraît probable que, dans ce cas, l'assimilation des hydrates de carbone a été favorisée par les albumines.

Mes recherches dans la littérature m'ont fait trouver sous le nom de Rathery : « Le diabète sucré », 1922, page 163, la preuve d'une observation semblable : « Dans certains cas nous avons vu, avec Liénard, qu'en élevant la ration azotée non seulement on n'abaissait pas le coefficient d'assimilation hydrocarbonée, mais tout au contraire on l'élevait. »

Cette influence paradoxale des albumines, — gênant l'assimilation des hydrates de carbone dans certains cas, la favorisant dans d'autres, — est intéressante parce qu'elle nous indique une direction où l'on pourrait trouver peut-être une solution du problème diabétique. Pour bien comprendre cela, il faut se rappeler la conception que Verworn se fait du protoplasme : des conglomérations de molécules (des biogènes) avec un centre solide auquel sont fixées des ramifications pouvant être libérées assez facilement dans certaines conditions. Ces ramifications sont souvent nommées « chaînes latérales ». Or, nous connaissons des groupes d'hydrates de carbone qui sont faiblement liés à l'albumine, savoir : le glycosamine (dans les glycoprotéides, dans la fibrine) ; le « sucre protéidique » (Bierry, Rane, Randoin-Fandard) ou « sucre préformé » (Pavy) du sang ; le glycogène du foie (selon les recherches de Pflüger, faiblement lié au protoplasme des cellules du foie).

On peut considérer tous ces hydrates de carbone (et peut-être toute la réserve de cette substance) comme des chaînes latérales des divers protoplasmes.

Le sang, coulant rapidement à travers les tissus, occasionne un échange continuel entre les hydrates de carbone, libres et enchaînés. On peut donc supposer un équilibre de ces deux groupes comme dans un système homogène. Dans l'organisme pourtant cet équilibre supposé est continuellement menacé de deux côtés : par l'affluence des substances nutritives et par la combustion (désassimilation) nécessaire pour la production d'énergie et de chaleur.

Les substances nutritives, après avoir passé par les membranes des cellules, stimulent le protoplasme pour pouvoir être assimilées. Pour qu'elles puissent arriver à constituer une partie du protoplasme, celui-ci doit créer la possibilité d'une absorption en affaiblissant la cohérence de ses différentes parts. On peut donc conclure que l'action des substances nutritives favorisera l'assimilation de nouvelles chaînes latérales.

Les figures suivantes symbolisent ce procédé.

Or, plus les substances nutritives seront conformes au centre protoplasmique, plus elles pourront stimuler le protoplasme à l'absorption. Il est donc facile de comprendre que ce sont les dérivés des albuminoïdes qui exercent la plus grande influence stimulatrice et favorisent ainsi l'assimilation des hydrates de carbone liés comme des chaînes latérales.

Seulement cette action des albuminoïdes ne peut se produire jusqu'à l'infini ; il doit venir

1. R. Goiffon. — « Etude coprologique sur les causes du déficit d'utilisation de l'amidon cuit ». *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, Août 1913, p. 421.

nécessairement un moment où la cohésion du protoplasme devient trop faible, de sorte que d'abord les chaînes latérales lâchent, et ensuite tout le protoplasme va risquer d'être anéanti (si rien ne s'y oppose).

La protéine peut donc changer l'équilibre entre les hydrates de carbone libres et ceux qui sont liés en deux sens : d'abord en faveur des groupes liés, puis, au contraire, si l'action augmente, en faveur des groupes libres.

Donc, si notre hypothèse est juste, il doit

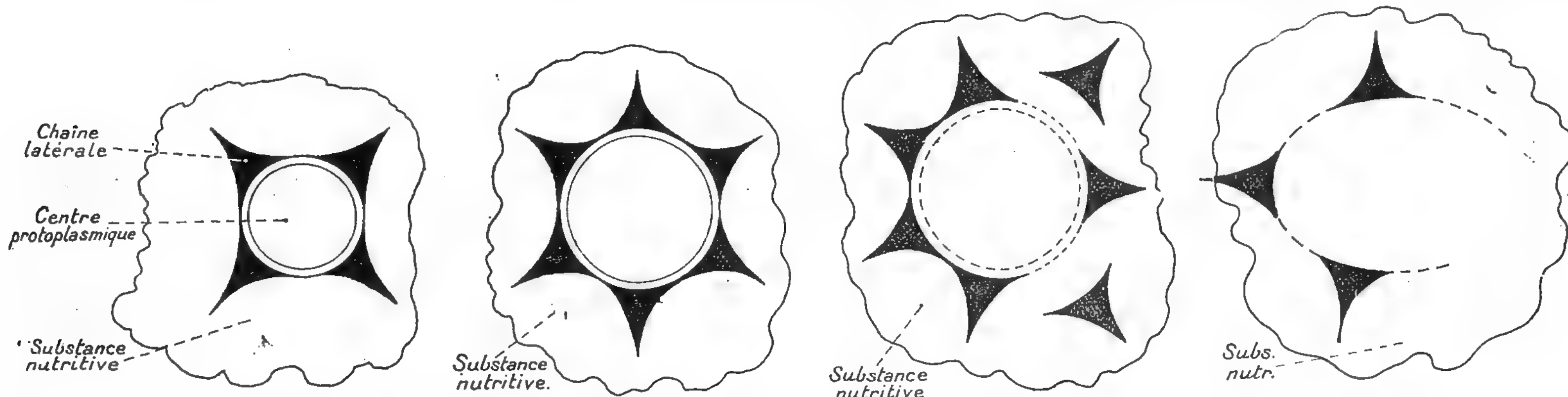
Pendant cette diète, 3,75 gr. de glycose pour 100, furent éliminés *par jour*. J'ajoutai alors du poisson, chaque jour 30 gr. de plus. A 60 gr. de poisson, le sucre avait disparu de l'urine, n'y revint d'abord plus pendant que la ration était augmentée, mais reparut à 240 gr. de poisson.

La même épreuve fut répétée avec des quantités croissantes de bœuf. Le sucre disparut à 120 gr. de bœuf pour reparaître à 180 gr. Donc le même phénomène ! Mais la phase sans sucre fut beaucoup plus courte. Supposant que la teneur de la viande en hydrates de carbone (glycogène) pourrait être res-

Lorsqu'il vint chez moi, le taux était 2 pour 100; pas d'acétone. Cette fois-ci, j'administrai trois diètes successivement en y ajoutant :

1re diète : 3 fois 300 gr. de légumes, 3 fois 50 gr. de beurre, 3 œufs } 1.400 calories.
2e diète : C_1 + 200 gr. de pommes de terre.
3e diète : C_2 + 50 gr. de pain.

Chaque diète fut augmentée de quantités croissantes de poisson (chaque jour 30 gr. de plus). Dans la première série, le sucre disparut à 60 gr. et reparut



Le centre protoplasmique a augmenté l'occasion de fixer des chaînes latérales. Des chaînes latérales commencent à quitter le protoplasme.

exister nécessairement une quantité optimale pour l'assimilation des hydrates de carbone. Ces considérations nous ont conduit à chercher des cas de diabète où nous pourrions définir cet *optimum*, afin de prouver ainsi la justesse de notre hypothèse.

Nous avons procédé cette fois-ci en prescrivant à nos clients une diète à quantité d'albumine très restreinte et où l'on élevait la ration d'hydrates de carbone juste assez pour qu'il y eût une légère glycosurie (1/8-1/4 pour 100 de glycose). A l'alimentation constante, déterminée ainsi, une quantité croissante d'albumine fut ajoutée chaque jour.

Observation II. — Acteur, âgé de 50 ans. La glycosurie fut découverte en 1919. En 1922, il eut une hématémèse après laquelle il vint me consulter. Le foie était palpable, de surface lisse, pas douloureux et avait augmenté de volume. Réaction de Wassermann négative. L'urine (1.500 gr. par jour) contenait 3/4 pour 100 de glycose, pas d'acétone. C'était un cas de « diabète simple sans dénutrition » (diabète hépatique). Nous prescrivîmes une diète constante composée de :

3 fois 300 gr. de légumes,
50 gr. de riz,
50 gr. de fèves,
200 gr. de pommes de terre,
30 gr. de crème de lait,
150 gr. de beurre } 2.300 calories.

ponsable de la différence entre l'épreuve du poisson et celle de la viande, j'ajoutai au bœuf du poisson. Au jour de 200 gr. de bœuf, 5,5 gr. de sucre avaient été éliminés; quand 30 gr. de poisson furent ajoutés aux 200 gr. de bœuf, le taux de sucre fut zéro; à 60 gr. de poisson de même, mais à 90 gr. je notai 3,75 gr. de sucre.

Observation III. — Un prêtre, âgé de 39 ans. Pendant treize ans il avait été missionnaire aux Indes occidentales. Les indigènes l'avaient prévenu que les fourmis montraient une prédilection suspecte pour son urine. Et vraiment, l'urine contrôlée par un médecin parut contenir du sucre. Lorsqu'il vint me trouver, le taux de sucre était 1 pour 100; il y avait, en outre, de l'acétone, mais pas d'acide acétylacétique.

Nous lui prescrivîmes l'alimentation suivante :

3 fois 300 gr. de légumes 5 p. 100,
3 œufs,
150 gr. de pommes de terre,
50 gr. de pain,
200 gr. de pomme,
50 gr. de beurre } 1.100 calories.

A cette diète, furent ajoutés chaque jour 30 gr. de viande. Avant la viande, l'urine contenait 1/2 p. 100 de sucre; les 30 gr. de viande le firent disparaître, mais à 200 gr. de viande, il reparut.

Observation IV. — Rentier, âgé de 71 ans. Pas d'anomalie des organes. Sucre décelé par hasard.

à 270 gr. de poisson; dans la seconde série, disparition à 150 gr. et retour à 270 gr.; dans la troisième série enfin, le sucre ne disparut pas tout à fait, mais diminua de 9,3 gr. à 2,5 gr. à 120 gr. de poisson pour remonter de nouveau jusqu'à 9,3 gr. à 300 gr. de poisson.

Dans tous ces cas, nous avons donc vu disparaître (ou diminuer) la glycosurie sous l'influence de quantités croissantes d'albumine et l'avons vue revenir (ou augmenter) si la quantité d'albumine devenait trop élevée. Nous pouvons en conclure que l'équilibre supposé entre les hydrates de carbone libres et fixes est influencé par les albumines *de la façon exigée* par notre hypothèse.

La tendance à ce changement d'équilibre sous l'influence d'albumine existe, on doit le supposer, aussi bien chez l'être normal que chez le diabétique. Seulement, chez le premier, l'organisme dispose du pouvoir de *maintenir* l'équilibre entre ces deux groupes d'hydrates de carbone (ou en faveur des libres ou en celle des fixes) *de façon* à ce que le taux de la glycosurie reste à peu près fixe et n'oscille qu'en des limites étroites. C'est parce que ce pouvoir fait défaut chez le diabétique que nous pouvons suivre chez lui, par sa glycosurie, l'influence physiologique qu'exerce l'albumine sur le protoplasme.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE PAR LA MÉTHODE DE NEISSER

A côté des vives critiques dont la médication arsenicale a fait l'objet de la part de certains confrères russes (N. M. Choustrov, V. E. Predtetchensky), j'ai aussi signalé, il y a environ deux ans, les bons résultats qu'un médecin allemand, le professeur E. Neisser (de Stettin), a obtenus dans l'anémie pernicieuse par un traitement arsenical basé sur des règles tout à fait différentes de celles qu'il est d'usage de suivre en cette matière.

Généralement, on commence par des doses faibles que l'on élève progressivement pour les diminuer ensuite bien avant d'avoir atteint la dose maxima. Neisser, au contraire, persiste à augmenter les doses, en dépassant au besoin la dose maxima, jusqu'à effet, c'est-à-dire jusqu'à ce que la courbe de l'hémoglobine commence à monter. En d'autres termes, ce qui compte dans cette méthode, ce n'est plus la dose maxima ou considérée comme telle par les classiques, mais la *dose efficace*.

En commençant par 20 ou même 40 milligr. d'acide arsénieux, administré en pilules de 1 milligr. d'abord, de 5 milligr. ensuite, Neisser a pu pousser jusqu'à 60, 80, 100, 120, 140 et 150 milligr. par jour !

Cette dose efficace une fois atteinte, c'est-à-dire dès que le taux de l'hémoglobine commence à s'élever, Neisser arrête d'emblée la médication arsenicale, au lieu de procéder par diminution graduelle de la dose, suivant la méthode usuelle. Les accidents que l'on craint de provoquer par la suppression brusque du traitement ne seraient, d'après l'auteur allemand, qu' « une fable ».

La courbe de l'hémoglobine continuerait à monter régulièrement après la cessation du médicament. Si, à un moment donné, cette ascension s'arrête et, à plus forte raison, si le taux de l'hémoglobine tend à diminuer de nouveau, il faut reprendre l'usage de l'acide arsénieux à la dose de 25 à 30 milligr. le premier jour, 50 milligr. le deuxième jour et 75 milligr. le troisième jour. Le plus souvent, il suffit alors d'un traitement de quelques jours pour voir se produire une nouvelle augmentation du taux de l'hémoglobine qui monte jusqu'à 50 ou 60.

Cliniquement, le malade peut dès lors être considéré comme guéri. Mais, pour éviter une rechute, on doit s'efforcer d'amener la courbe de l'hémoglobine au-dessus de 70 : on y parvient par des cures arsenicales renouvelées.

***

Encore que les doses d'acide arsénieux atteintes par Neisser fussent hors de toute proportion avec la posologie usuelle, la méthode n'en a pas moins été expérimentée par d'autres cliniciens allemands, et le moment semble venu de voir ce qu'ont donné ces essais.

Récemment, W. Hirsch a publié 2 cas d'anémie pernicieuse qu'il a traités dans le service du professeur H. Strauss, à l'hôpital de la communauté juive de Berlin.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 51 ans, chez laquelle on avait vainement essayé une série d'autres moyens, tels qu'injections sous-cutanées d'une préparation arsenicale (*solarson*, contenant 3 milligr. d'arsenic par ampoule), le charbon animal, la transfusion de sang. La teneur en hémoglobine était de 23 pour 100, le nombre des globules rouges de 950.000. On institua alors la cure de Neisser, en commençant par 50 milligr. et en poussant jusqu'à 150 milligr. d'acide arsénieux par jour. La médication était interrompue dès que le taux de l'hémoglobine montait, pour être reprise aussitôt que la courbe de l'hémoglobine devenait stationnaire ou tendait à s'abaisser. Au bout de quatre semaines, la teneur en hémoglobine était de 52, le nombre des globules rouges atteignait 2.800.000 et l'état général se trouvait notablement amélioré. Sur ces entrefaites, la malade fut prise brusquement de collapsus avec vomissements, à la suite de quoi le taux de l'hémoglobine tomba à 45 et celui des érythrocytes à 1.700.000. Mais, trois jours après, on put reprendre les hautes doses d'acide arsénieux, en continuant le traitement, cette fois, pendant six semaines sans interruption. La patiente quitta l'hôpital avec un taux d'hémoglobine de 57 p. 100 et 4.020.000 globules rouges; son poids avait augmenté de 5 kilogr. Depuis, elle fait, tous les deux mois, une cure arsenicale de trois jours à 90, 120 et 150 milligr. et l'état du sang reste le même.

Chez la seconde malade de Hirsch, également âgée de 51 ans, la teneur du sang en hémoglobine n'était que de 16 pour 100, le nombre des globules rouges de 1.000.000. Il existait des normoblastes, des hématies ponctuées, de la poïkilocytose et de l'anisocytose. On commença par faire une petite transfusion de sang, qui resta sans effet. Puis, on ordonna le traitement arsenical suivant la méthode de Neisser et, au bout de deux mois, le taux de l'hémoglobine était de 30, celui des globules rouges de 1.280.000; il n'existait plus d'éléments anormaux dans le sang; la malade avait augmenté de 3 kilogr. 1/2 et tous les symptômes se trouvaient notablement atténués. Elle continue à faire périodiquement des cures arsenicales.

Dans les 2 cas, on a ainsi obtenu une rémission qui dure déjà depuis plus de dix-sept mois. Encore que de pareilles rémissions aient pu être observées au cours de l'anémie pernicieuse en dehors de tout traitement, il y a lieu de croire que, en l'espèce, c'est bien à la cure arsenicale qu'est due l'évolution favorable de la maladie.

Aussi Hirsch est-il d'avis d'essayer l'arsenic à hautes doses (de 30 à 150 milligr. d'acide arsénieux) dans toute anémie pernicieuse.

***

D'autres résultats favorables ont été publiés, notamment par E. Kulcke, qui, sur 5 cas d'anémie pernicieuse traités dans le service du professeur Rostoski, à l'hôpital municipal de Dresde-Johannstadt, a enregistré deux succès. Chez une femme de 32 ans, l'emploi de l'acide arsénieux à doses croissantes de 25 à 150 milligr., suivant la méthode de Neisser, a eu pour effet d'augmenter rapidement le taux de l'hémoglobine de 20 à 85 pour 100. Chez une autre malade, la teneur en hémoglobine monta, en l'espace d'une dizaine de jours, de 52 à 72, et le traitement, commencé à 25 milligr., put être suspendu déjà à la dose de 70 milligr.

Mais une note ajoutée à l'article de Kulcke lors de la correction des épreuves prouve qu'il ne faut pas se laisser éblouir par de pareils succès, souvent plus apparents que réels. Voyez, en effet, l'histoire de la première malade de Kulcke : à la fin de l'année 1922, son taux d'hémoglobine atteint 85, mais trois mois à peine plus tard elle revient avec 30 seulement d'hémoglobine et son état s'aggrave malgré une nouvelle cure arsenicale (dans l'intervalle, elle avait, d'ailleurs, régulièrement fait des cures intermittentes).

D'autre part, on a aussi enregistré des échecs complets et il faut avouer que leur nombre dépasse de beaucoup celui des succès, parfois éphémères, comme nous venons de le voir.

Parmi ces résultats franchement négatifs, il faut ranger les 3 cas mentionnés par le professeur G. Klemperer (dans la note additionnelle à l'article de Wohlrath), 3 cas de Kulcke, 6 cas de Streibel (dans le 7e, la patiente, qui n'avait pas réagi aux petites doses d'arsenic, présenta à la suite d'une cure de Neisser une augmentation d'hémoglobine de 25 à 50), 3 cas de Stühmer.

Sans doute, quelques-uns de ces échecs peuvent tenir à un état trop avancé de la maladie, lorsque l'organisme a perdu tout pouvoir de réagir et que tout moyen thérapeutique quelconque est appelé à rester sans effet. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et à cet égard un des faits relatés par Streibel, assistant du professeur Winternitz, à Halle, est particulièrement instructif.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, atteint d'anémie pernicieuse avec 1.050.000 globules rouges et 31 pour 100 d'hémoglobine. On donne, pendant quatre jours, de l'acide arsénieux aux doses croissantes de 30, 50, 70 et 90 milligr. L'hémoglobine *tombe* à 21 pour 100, en même temps que la température monte pour se maintenir au-dessus de 38°. En raison de la chute progressive de la courbe de l'hémoglobine, on fait, neuf jours plus tard, une transfusion de 160 cmc de sang. Le patient réagit par un léger frisson et par une élévation assez rapide du taux de l'hémoglobine, qui atteint, au bout de trois semaines, 72. Revu environ neuf mois après, il reste toujours bien portant et sa teneur en hémoglobine est de 80.

En présence de résultats aussi contradictoires, on peut se demander si, au point de vue pathogénique, l'anémie pernicieuse a une signification univoque. A tout prendre, c'est un syndrome qui reconnaît probablement des facteurs étiologiques et des mécanismes pathogéniques divers, d'où les différences dans les résultats que donne la même méthode de traitement.

***

Pour ce qui est de la cure de Neisser, il faut aussi compter avec les phénomènes d'intolérance qui se manifestent assez souvent bien avant que l'on soit arrivé à la dose efficace. C'est ainsi que, dans 3 cas, Klemperer s'est vu obligé d'interrompre le traitement par suite de vomissements violents survenus pendant que l'on était aux doses de 50 à 60 milligr. Stühmer a noté, dans 1 cas, la même intolérance gastrique avec 15 et 20 milligr., et, chez une autre malade, la dose de 150 milligr. fut suivie d'une néphrite aiguë avec œdème accentué de la face et albuminurie intense.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « La médication arsenicale dans les anémies ». *La Presse Médicale*, 29 Juillet 1922.

E. Neisser. — « Ueber Arsenbehandlung bei perniziöser Anämie ». *Die Therapie der Gegenwart*, Juin 1922.

G. Klemperer. — « Ueber Arsenbehandlung bei perniziöser Anämie ». *Die Therapie der Gegenwart*, Juillet 1922.

Wohlrath. — « Zur Arsenbehandlung ». *Die Therapie der Gegenwart*, Novembre 1922.

Stühmer. — « Beitrag zur Arsenbehandlung ». *Die Therapie der Gegenwart*, Janvier 1923.

E. Kulcke. — « Die perniziöse Anämie, ihre Häufigkeit und Therapie im letzten Dezennium im Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt ». *Münch. med. Wochensch.*, 22 Juin 1923.

Streibel. — « Ueber Arsenbehandlung bei perniziöser Anämie (Versuche mit dem Neisserschen Arsenstoss) ». *Die Therapie der Gegenwart*, Août 1923.

W. Hirsch. — « Ueber die Behandlung der perniziösen Anämie mit grossen Arsendosen ». *Die Therapie der Gegenwart*, Novembre 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Avril 1924.

Zona varicelleux. — *M. Netter* fait une revue d'ensemble sur les relations existant entre le zona et la varicelle, qui ont été mises en évidence par Bokag. Il apporte 86 observations françaises de zona apparu après contact avec des varicelleux, ou inversement. Le plus souvent il n'existait aucun autre facteur de contagion et la maladie s'est développée dans les délais normaux d'incubation de la varicelle; il y a eu immunité croisée d'une affection pour l'autre. La méthode de Bordet et Gengou lui a permis, en collaboration avec M. Urbain, d'établir l'origine varicelleuse de tous les cas de fièvre zostérienne qu'il a observés, et même d'éruptions zostériformes pour lesquelles une autre étiologie, infectieuse ou toxique, pouvait être logiquement invoquée. Il existe entre la varicelle et le zona les mêmes relations humorales qu'entre la variole et la vaccine.

A une observation de *M. M. de Fleury*, l'auteur répond qu'on n'a pas de notion précise sur la durée de l'immunité dans ces affections, et qu'au surplus ses observations ne valent que pour les cas rapportés par lui, dans la période actuelle, où il existe beaucoup de varicelle; il est impossible de dire s'il n'existe pas d'autre cause de zona. Enfin le virus varicelleux subit peut-être une modification chez les sujets auxquels il a donné un zona : il faut noter qu'on n'a jamais constaté de varicelle chez les enfants qui ont eu un zona, mais que le contraire a été observé quelquefois.

Pseudo-kystes spontanés du pancréas. — *MM. Brin et Denéchau* apportent 2 observations avec examen des pièces et exposent les difficultés du diagnostic et du traitement.

Tuberculose pulmonaire et génitalité. — *M. Jacquemin*, ayant observé une guérison surprenante de tuberculose pulmonaire à la suite d'une mutilation des deux testicules, a étudié systématiquement les relations cliniques et expérimentales entre la tuberculose pulmonaire et l'activité génitale: il conclut que l'exagération de la sécrétion interne des glandes génitales favorise le développement de la tuberculose, et qu'inversement l'hyposécrétion rend relativement réfractaire à cette affection.

Fréquence de la paralysie générale. — *MM. A. Marie et Kohen* rapportent les statistiques générales des asiles de la Seine, des Etats-Unis d'Amérique et de la République Argentine, qui montrent que la paralysie générale n'est pas en décroissance. Dans le département de la Seine la proportion des paralytiques généraux rapportée au nombre total des entrées dans les asiles est de 12,33 pour 100 entre 1920 et 1923, contre 12,87 pour 100 entre 1909 et 1913. Dans l'Etat de New-York la proportion de ces malades est restée entre 8 et 9 pour 100.000 habitants, et en Argentine il y a une légère augmentation au cours des dernières années.

D'ailleurs, comme la paralysie générale n'apparaît guère que 12 à 15 ans après l'accident primitif, il faut attendre encore une dizaine d'années pour voir si le fléchissement des statistiques syphiligraphiques retentira sur celles des séquelles neurotropes. Certains auteurs appréhendent même un résultat contraire, considérant le neurotropisme comme la rançon des traitements énergiques des syphilis dermotropes par les arsénobenzènes.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Avril 1924.

Pied bot varus équin paralytique. — *M. Péraire* présente une jeune fille de 16 ans qu'il a guérie de cette affection par une large tarsectomie. Anesthésie générale au Schleich à doses faibles et continues malgré une lésion congénitale grave (persistance du trou du Botal).

Néphrite chronique simulant le myxœdème. — *M. P. Ménard* communique l'intéressante observation d'un malade atteint de néphrite chronique pré-

sentant tous les symptômes du myxœdème. Pas d'albumine, pas de modification des éléments de l'urine, mais forte proportion dans le sang et coefficient uréo-sécrétoire élevé. Le traitement thyroïdien aggrava les symptômes; la médication diurétique et le régime hypo-azoté amenèrent la guérison.

Abcès du poumon; traitement chirurgical. — *M. Petit de la Villéon*, parmi les différents traitements chirurgicaux employés — pneumothorax artificiel, thoracoplastie avec compression extrapleurale, pneumotomie, lobectomie — donne la préférence à la pneumotomie avec drainage et en rapporte un cas, complètement guéri sans fistule. Il insiste sur la nécessité d'opérer sous anesthésie locale, dans la position assise, en deux temps, en cas de plèvre non adhérente.

Fibromes utérins enlevés après radiothérapie. — *M. Dupuy de Frenelle* en présente deux cas, traités par la radiothérapie sans aucun résultat et enlevés par hystérectomie.

La réduction des fractures et luxations doit se faire sous le contrôle immédiat des rayons X. — *M. Dupuy de Frenelle* insiste sur l'emploi de la radiothérapie immédiatement avant et immédiatement après la réduction des fractures et des luxations, avant que l'appareil plâtré ne soit sec.

Lésions tumorales de la tuberculose vésicale. — *M. Cathelin* présente un malade tuberculeux urinaire avec bacilles de Koch positifs à deux examens directs de l'urine, dont la division des urines montre encore deux bons reins (élimination uréique diminuée à droite) et qui, à l'examen cystoscopique, présente dans la zone droite de la vessie trois tumeurs très grosses et que des débutants pourraient prendre pour de vraies tumeurs, alors qu'il s'agit en réalité d'un processus hypertrophiant de tuberculose vésicale.

Valeur des lois de l'urée en chirurgie rénale. — *M. Cathelin* apporte le résultat de sa pratique déjà longue sur l'étude du fonctionnement rénal basé sur les lois de l'urée. S'appuyant sur un nombre considérable de cas, il montre par des tableaux que la déficience uréique n'est nullement symptomatique d'une tuberculose rénale, mais s'observe dans toutes les affections chirurgicales du rein, sauf peut-être dans certains cas de cancer. Il montre la supériorité d'étude du fonctionnement rénal basé sur le principe intangible de la division des urines et la faillite de la cryoscopie ou de la constante.

Les éléments psycho-moteurs du sommeil. — *M. Bérillon* pense que, chez l'homme, l'état de veille est constitué par une excitation anormale des centres nerveux entretenue par un grand nombre d'éléments d'ordre psychique ou physique. L'entrée dans le sommeil artificiel s'accompagne toujours de phénomènes insolites; il existerait dans le cerveau un centre du réveil, réagissant contre le sommeil et nous maintenant éveillés.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

28 Février 1924.

Deux cas de paraplégies pottiques avec examen de pièces anatomiques: du mécanisme de la paraplégie. — *M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine* présentent les pièces de 2 paraplégies pottiques. Dans un cas, l'agent de compression était un abcès périmédullaire; dans l'autre, une pachyméningite antérieure siégeant à 2 vertèbres au-dessus du foyer pottique principal. A ces deux formes anatomiques classiques (abcès et pachyméningite) semblent répondre deux types cliniques différents dont les auteurs ont pu observer de nombreux exemples. Aux compressions par abcès correspondent les formes précoces rapidement complètes et le plus souvent curables en 18 mois à 2 ans; aux compressions par pachyméningite correspondraient des formes tardives souvent incomplètes et persistantes

Exceptionnellement les auteurs ont observé des formes intermédiaires, des formes à répétition et une forme transitoire liée vraisemblablement à de simples troubles vasculaires et à de l'œdème sans abcès collecté.

De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes de mal de Pott. — *M. Et. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine* présentent les pièces d'un mal de Pott à double foyer dorsal, et lombaire, avec abcès thoracique, abcès du psoas et 2 abcès intrarachidiens. Les radiographies faites pendant l'existence et les radiographies de la pièce anatomique ne permettent pas de savoir qu'elles sont les vertèbres atteintes. Les auteurs rapportent à ce sujet quelques observations de maux de Pott dans lesquels la radiographie est restée muette, et ils concluent en disant qu'il est des cas, rares chez l'adulte, encore beaucoup plus rares chez l'enfant, dans lesquels un mal de Pott peut exister, parfois même depuis assez longtemps, pour que des lésions graves, des abcès, des paraplégies en aient été la conséquence, sans que la radiographie puisse révéler la moindre lésion, et par conséquent l'absence de tout signe radiographique n'est pas à elle seule une raison suffisante pour rejeter le diagnostic de mal de Pott.

Un cas de mort subite dans le mal de Pott sous-occipital: du mécanisme de la compression médullaire. — *M. Et. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine* présentent les pièces d'un mal de Pott sous-occipital terminé par mort subite: la compression semble avoir été produite par la flexion brusque de l'apophyse odontoïde dont la base d'insertion sur l'axis a été refoulée en arrière et est venue rétrécir la lumière du canal. Ils n'ont trouvé aucun autre cas dans la littérature comparable à celui-là. Ils font remarquer d'ailleurs que la mort subite est un accident tout à fait exceptionnel dans le mal sous-occipital (15 cas relevés) Les vérifications anatomiques sont beaucoup plus exceptionnelles encore, et ils se demandent si les mécanismes classiques (compression par le sommet de la dent, dans la lumière du trou-occipital, etc.) répondent réellement à des faits précis.

Syndrome de la partie inférieure de la calotte protubérantielle, avec paralysie des mouvements de latéralité des yeux. — *M. J. Bollack* rapporte un cas avec autopsie de paralysie des dextrogyres au cours d'un syndrome protubérantiel inférieur. Il s'agissait d'une femme de 37 ans présentant: une paralysie des VIe et VIIe paires droites, une paralysie du mouvement latéral des yeux *vers la droite*, une parésie de ce mouvement vers la gauche, une abolition bilatérale des réactions vestibulaires, une exagération des réflexes tendineux aux quatre membres, sans aucun trouble moteur, ni sensitif; absence de tout signe d'hypertension intracranienne; avant la mort apparut une paralysie des VIe et VIIe paires gauches.

A l'autopsie: petite lésion vacuolaire, large de 2 mm., haute de 3 mm. environ, occupant à la partie tout inférieure de la protubérance la portion postérieure *droite* de la calotte, et gagnant légèrement le côté opposé vers le bas, atteignant à droite le noyau de la VIe paire, le coude du facial, le faisceau longitudinal postérieur, et, à gauche, plus légèrement ce dernier et le noyau de l'abducens. Petit *gliome* infiltré avec zone de ramollissement central, à l'examen histologique.

Ce cas tire surtout son intérêt de l'analyse des symptômes dus à une lésion aussi peu étendue. La paralysie des mouvements latéraux, du regard en particulier, est due ici à une petite lésion strictement limitée à la *région* du noyau de la VIe paire; l'atteinte de cette dernière est d'ailleurs presque constante dans les paralysies mésocéphaliques du regard latéral. Si localisée que soit la lésion dans le cas présenté, il est bien difficile de dire s'il faut incriminer soit la lésion du noyau lui-même, ce qui est peu vraisemblable, soit l'atteinte de ses connexions avec les noyaux vestibulaires, soit enfin plutôt celle du faisceau longitudinal postérieur lui-même, ces trois points voisins étant intéressés par la tumeur.

Mal de Pott chez une femme âgée de 72 ans; lésions du sympathique et du splanchnique; leur rôle dans la pathogénie des perturbations de certains réflexes sympathiques et des douleurs viscérales. — *M. André-Thomas* rapporte l'observation d'une femme de 72 ans, atteinte de mal de Pott dorsal. Le tableau clinique a été celui d'une paraplégie spasmodique: évolution progressive. Le réflexe pilomoteur faisait défaut dans le domaine de D^8D^9, les douleurs gastriques étaient particulièrement vives. A l'autopsie: grosse destruction des corps vertébraux de D^8D^9; amas caséeux recouvrant la face antérieure de la dure-mère. Deux abcès font saillie dans la cavité thoracique (un de chaque côté). Aucune déformation de la moelle, la dure-mère ne parait pas particulièrement épaissie, mais le réseau vasculaire de la dure-mère est très infecté.

A gauche (où les modifications des réflexes sympathiques ont été le mieux observées), la chaîne sympathique est refoulée et comprise dans la paroi de l'abcès thoracique, au niveau des 8e et 9e ganglions. Deux filets du splanchnique qui passent au-dessus et au-dessous de l'abcès sont également compris dans le même foyer.

Les coupes sériées des 8e et 9e ganglions, de leurs rameaux communicants jusqu'à leur coalescence avec les nerfs intercostaux montrent l'importance des lésions au pourtour de ces deux ganglions et surtout sur le trajet des rameaux communicants du 8e ganglion. Les filets du splanchnique sont plongés en plein tissu inflammatoire.

Soit mécaniquement, soit par l'intermédiaire des désordres circulatoires, ces lésions ont pu jouer un rôle dans les modifications des réflexes sympathiques et l'intensité des douleurs viscérales.

Étude des lésions spinales du zona. — *MM. J. Lhermitte et Nicolas.* Il est admis, depuis les travaux de Bœrensprung, que la lésion essentielle de l'herpès zoster a pour siège les ganglions rachidiens: de très nombreux faits ont montré la réalité de la pathogénie radiculo-ganglionnaire du zona. Or, dans un cas de zona typique intéressant les 4 premières zones radiculaires cervicales et accompagné d'une forte réaction lymphocytaire céphalo-rachidienne, les auteurs ont pu constater l'existence de lésions profondes intéressant, d'une part, les ganglions rachidiens cervicaux ainsi que leurs expansions centrale et périphérique et, d'autre part, la moelle épinière elle-même. Au niveau des premiers segments cervicaux, il existait, en effet, outre une infiltration lymphocytaire de la pie-mère, une nécrose de la corne postérieure correspondant aux ganglions altérés, accompagnée de vaso-dilatation et d'infiltrations lymphoïdes périvasculaires avec corps granuleux. De plus, à la base de la corne postérieure et même à son extrémité ventrale, on retrouvait des foyers identiques de nécrose inflammatoire. Les cellules radiculaires antérieures montraient des phénomènes de chromolyse. Enfin, un vaisseau radié du cordon antérieur laissait voir une infiltration lymphoïde analogue à celle de la substance grise.

De ces faits il résulte que le zona peut s'accompagner de lésions importantes de la moelle à type de téphromyélite surtout postérieure, exactement dimidiées et localisées au côté où siège l'éruption zostérienne. Malgré que, dans ce cas, l'inoculation intracérébrale au lapin, du liquide céphalo-rachidien, ait donné un résultat négatif. il n'est guère douteux que le virus zostérien, primitivement localisé à l'appareil ganglionnaire, a gagné, par la voie radiculaire, la substance grise postérieure, puis antérieure. Enfin, à la lumière de ces constatations anatomiques, les auteurs pensent que certaines notions pathogéniques admises aujourd'hui sans conteste demandent à être révisées et que les douleurs tenaces et certaines paralysies post-zostériennes reconnaissent probablement, non pas une origine ganglionnaire, mais spinale.

Etude des produits de désintégration et des dépôts du « Pallidum » dans la maladie de Parkinson. — *MM. J. Lhermitte, Walter Kraus et D. Mac Alpine.* Dans un travail récent, M. Mac Alpine a montré l'existence de corpuscules de désintégration dans le parkinsonisme post-encéphalitique et insisté sur leur localisation dans une région définie du *globus pallidus*. Les auteurs reprennent l'étude histochimique des dépôts intra, périvasculaires et parenchymateux qui accompagnent les altérations destructives, bien connues aujourd'hui, du système strié dans la paralysie agitante. Dans un fait, les corpuscules réguliers ou cunéiformes, les granules et les dépôts pariéto-vasculaires se montraient en grande abondance. Certains sont constitués par des graisses neutres à l'état pur, d'autres sont formés de graisse combinée avec une substance hématoxylinophile de nature indéterminée; d'autres, et ceux-ci sont les plus nombreux, sont constitués par un colloïde ayant absorbé un sel ferrique auquel se lie probablement un composé calcique. Enfin, il est certains corpuscules dont le centre est formé par un sel ferrique, tandis que la périphérie, de coloration rose par le rouge neutre, est représentée par un colloïde dont la nature ne peut être rigoureusement déterminée.

Les parois vasculaires et tout particulièrement la tunique moyenne contiennent les mêmes dépôts ferrique et calcique ainsi que la même substance qui forme la majeure partie des corpuscules décrits précédemment.

Fait curieux, ces dépôts qui résultent de la désintégration de la substance nerveuse sont localisés

dans une région très limitée du *globus pallidus* : le segment médian supéro-interne.

Gliome du 4e ventricule. — *MM. André-Thomas et J. Jumentié.* Il s'agit d'une enfant de 14 ans 1/2 ayant présenté un syndrome d'hypertension avec stase papillaire non amélioré par double trépanation temporale ni par ponction ventriculaire, et terminé par la mort après une succession de crises convulsives au cours desquelles est apparu un signe de Babinski bilatéral. A l'autopsie, tumeur molle, blanc rosé, remplissant le 4e ventricule jusqu'à l'aqueduc de Sylvius, infiltrant la partie inférieure du cervelet et la partie postérieure du bulbe, ainsi que la calotte protubérantielle. Dilatations ventriculaires sus-jacentes, tumeur gliome sur l'épendyme du toit du ventricule latéral droit.

Un cas de sarcomatose méningée diffuse. — *MM. André-Thomas et J. Jumentié.* Un jeune homme de 18 ans présentait des céphalées, de la raideur de la nuque, de la rachialgie, un état de rigidité croissante des tissus et des membres avec réflectivité tendineuse, vive au début, abolie vers la fin aux membres inférieurs. Pas de signes pyramidaux, pas de troubles sensitifs, pas de myoclonies. Liquide céphalo-rachidien normal. Léger œdème papillaire à gauche. Evolution rapide et fatale en 3 mois environ. A l'autopsie, infiltration sarcomateuse des méninges molles, surtout marquée au niveau du lobe pariétal droit, s'enfonçant vers l'insula et recouvrant à la base le chiasma.

Oblitération du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius; dilatations ventriculaires sus-jacentes. — *M. J. Jumentié.* Projection de coupes et de photographies illustrant les cas suivants :

1° Oblitération par réplétion du 4e ventricule par tumeur développée dans la cavité ou y arrivant secondairement ;

2° Oblitération par symphyse des parois de l'aqueduc et de la partie supérieure du 4e ventricule par épendymite ;

3° Oblitération par accolement simple des parois de l'aqueduc ou du 4e ventricule sous la forme d'une tumeur antérieure au névraxe ;

4° Dilatation du 3e ventricule et des ventricules latéraux par tumeur développée dans cette cavité ;

5° Dilatation du 3e ventricule et des ventricules latéraux sans oblitération des orifices d'écoulement dans les espaces sous arachnoïdiens.

Tumeur du sinus caverneux naso-pharyngée. — *M. J.-A. Barré* (de Strasbourg) étudie sur une série de coupes la topographie et le cheminement d'une tumeur qui, après s'être développée dans les cavités nasales postérieures et le sinus maxillaire correspondant, a envahi les cellules ethmoïdales postérieures, les sinus ethmoïdal et sphénoïdal, puis la fente sphénoïdale et le sinus caverneux (le carrefour pétro-sphénoïdal de Jacod), et enfin une petite partie de la fosse cérébrale postérieure.

Cette tumeur (un myxome malin) a procédé par infiltration en disloquant et dissociant les lames osseuses. Elle n'a pas suivi la trompe d'Eustache comme cela a lieu d'ordinaire.

Elle n'a donné lieu à aucun symptôme d'hypertension cranienne. La stase papillaire fit toujours défaut, malgré qu'il y eût stase orbitaire et circulation collatérale périorbitaire très développée.

Le liquide céphalo-rachidien contenait une forte quantité d'albumine et 80 lymphocytes.

6 Mars.

Syndrome myoclonique d'origine syphilitique. — *M. André-Thomas et Mme Long-Landry* présentent une femme de 46 ans, dont la maladie, à début insidieux en 1922, a présenté d'abord les caractères d'un parkinson localisé au bras droit, mais avec un signe d'Argyll Robertson et une réaction de Wassermann fortement positive. Quelques mois après, le tableau clinique s'est modifié : le tremblement étendu à la face, à la langue, les troubles de la parole, l'inertie psychique font penser à une paralysie générale. Actuellement, elle présente surtout des clonies prédominantes à la face du côté gauche, de deux rythmes différents, plus rapides sur la moitié supérieure de la face, plus lentes sur la moitié inférieure, le peaucier avec hypertonie permanente de ces muscles. Les clonies s'exagèrent avec les mouvements actifs et les excitations périphériques. L'origine syphilitique est confirmée par l'étude du liquide céphalo-rachidien et le résultat satisfaisant du traitement.

Hémorragie rachidienne tardive chez les opérés de tumeurs médullaires. — *MM. Sicard et Laplane* ont observé, sur 11 cas de tumeurs médullaires opérées avec succès par M. Robineau, 2 faits d'hémorragie rachidienne tardive, survenus après le lever des malades, l'un 5 semaines, l'autre 6 semaines à la suite de l'acte opératoire. En quelques heures, s'établit un syndrome de compression médullaire cérébrale avec algies des membres inférieurs, céphalée, vomissements et même coma chez l'un des opérés. Le liquide rachidien se montra sanguinolent et microbien. Quoique la guérison se soit faite complète, en quelques jours, il y a lieu, à cause de la possibilité de ces accidents à allure alarmante, de conseiller aux opérés de tumeurs médullaires une extrême prudence dans la reprise de la vie normale.

Quelques documents relatifs au diagnostic des compressions spinales. — *MM. J. Babinski et J. Jarkowski* relatent plusieurs observations dont chacune soulève quelques questions se rapportant au diagnostic des compressions de la moelle.

Dans l'un de ces cas, il s'agit d'une femme atteinte d'une parésie des membres inférieurs, avec tous les signes objectifs caractérisant une lésion de la voie pyramidale, ayant évolué progressivement depuis 2 ans. Cette parésie s'accompagne de douleurs et d'une hypoesthésie qui prédomine à droite, tandis que l'affaiblissement de la motilité est plus marqué à gauche. L'étude topographique de l'anesthésie et des réflexes de défense fournit des données confirmées par l'épreuve de Sicard-Forestier et permettant de localiser la lésion au niveau du 8e segment dorsal. L'hypothèse de compression paraît la plus probable. On peut se demander si l'image de la bille de lipiodol, qui, à sa partie inférieure, est en forme de dôme, ne plaide pas en faveur d'une tumeur juxtamédullaire.

Dans la seconde observation, on a affaire à une paraplégie en flexion typique, à évolution lente, avec anesthésie. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'à D 6/7 ; la limite des réflexes de défense est au niveau de D 8/9. Deux injections intra-arachnoïdiennes de lipiodol, pratiquées l'une en haut, l'autre en bas, confirment la localisation obtenue par la clinique. Or, l'examen des films décèle, dans l'intervalle compris entre la limite supérieure et la limite inférieure de la lésion spinale, la présence d'une masse accolée à la colonne vertébrale. On est porté à penser d'abord qu'on a affaire à un mal de Pott avec abcès par congestion. Mais la ponction de la masse n'a pas donné issue à du pus. L'hypothèse d'une tumeur en bissac doit être envisagée. Une intervention chirurgicale paraît légitime et pourra apporter une solution au problème posé.

Le troisième fait se rapporte à un malade atteint de paraplégie en extension, avec surréflectivité tendineuse extrêmement forte, à évolution lente. Là encore, il y avait concordance entre les résultats fournis par la recherche de l'anesthésie, des réflexes de défense et par l'épreuve du lipiodol. On pouvait localiser la lésion au niveau de D 6 et 7. A l'opération, on n'a trouvé ni tumeur ni pachyméningite ; mais la moelle paraissait amincie. Le malade ayant succombé ultérieurement, un examen anatomique a décelé quelques adhérences méningées et un foyer de myélite. Aurait-il été possible d'exclure l'hypothèse d'une compression par tumeur? Les auteurs attirent l'attention, sans attacher une valeur décisive à ce caractère, sur la forme de la paraplégie qui, dans ce cas, différait de celle que l'on observe d'habitude dans les compressions spinales : les mouvements spasmodiques spontanés déterminant la triple flexion paraissaient faire défaut et la surréflectivité tendineuse l'emportait de beaucoup sur la réflectivité cutanée.

Maladie de Recklinghausen avec dermatolysie. — *MM. Laignel-Lavastine et Frœlicher* présentent une jeune fille de 13 ans dont le pied gauche a une malformation congénitale caractérisée par une augmentation de volume de la partie antéro-externe du pied avec aspect flaccide de la peau et hypertrophie osseuse visible à la radiographie. Cette malformation, qui rentre dans le groupe des nævi et qui répond à la dermatolysie des dermatologistes, s'observe ici comme souvent chez une neuro-fibromateuse. Ici la maladie de Recklinghausen (molluscums multiples, tumeur royale, taches pigmentaires, débilité mentale) est héréditaire, le père ayant la même affection ; de plus, la malade n'a jamais été réglée et présente des petits signes d'hyperthyroïdie.

A propos du signe de Babinski dans la paralysie infantile spinale. — *MM. Souques et Ducroquet* montrent un malade atteint de paralysie infantile spinale limitée aux muscles de la loge postérieure de la jambe et à ceux de la face plantaire du pied, chez lequel l'excitation de la plante provoque l'extension de l'orteil. Chez ce malade, les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, notamment l'extenseur propre du gros orteil, sont donc intacts ; la paralysie et l'atrophie, qui sont extrêmement marquées, frappent notamment les interosseux des orteils, l'abducteur, l'adducteur et le court fléchisseur du gros orteil. Il en résulte un pied bot, dit *griffe pied creux*. La première phalange du gros orteil ne peut être fléchie volontairement ni (si on la fléchit mécaniquement) être maintenue dans la flexion par la force de la volonté. L'examen électrique montre une DR totale sur les interosseux des orteils et les fléchisseurs (abducteur, adducteur et court fléchisseur) de la première phalange du gros orteil.

Dans 12 cas de paralysie spinale infantile analogue au cas précédent, qu'ils ont observés, les auteurs ont constaté 4 fois le phénomène de l'orteil.

Pour expliquer l'extension de l'orteil dans la paralysie infantile spinale, on a admis que le foyer poliomyélitique avait envahi le faisceau latéral de la moelle. Il doit en être ainsi dans les cas graves à foyer spinal étendu, et il s'agit alors du signe de Babinski (par perturbation de la voie pyramidale). Mais, pour les cas légers à petit foyer, comme ceux qu'ils ont observés, les auteurs font d'expresses réserves. Ils pensent que l'atrophie des fléchisseurs de la première phalange du gros orteil peut suffire pour expliquer l'extension de l'orteil : les fléchisseurs atrophiés ne peuvent répondre (à l'excitation de la plante) par la flexion de la première phalange, et leur antagoniste, à savoir l'extenseur propre du gros orteil, qui est intact, par sa contraction synergique entraînera forcément l'extension de la première phalange du gros orteil, à savoir le phénomène de l'orteil.

Spasme professionnel à forme de torticolis spasmodique d'un côté et contracture unilatérale et permanente des pectoraux de l'autre côté. — *M. G. Heuyer et Mlle Zimmer* présentent un malade de 52 ans qui est atteint depuis 12 ans d'un spasme du sterno-cléido-mastoïdien gauche et d'une contracture permanente des pectoraux droits, ayant débuté à l'occasion d'un geste professionnel. Il s'agit d'un spasme professionnel dont les auteurs admettent la nature organique, par lésion mésocéphalique de nature indéterminée. Ils proposent un traitement chirurgical : résection du spinal gauche et alcoolisation ou résection des nerfs des pectoraux à droite.

Mal comitial, troubles sensitivo-moteurs, alexie, agraphie et affaiblissement intellectuel consécutifs à une encéphalite épidémique. — *M. Litvak.* L'intérêt de ce cas consiste, d'une part dans son évolution extrêmement lente et progressive avec plusieurs poussées (la somnolence est apparue en 1918 et le hoquet 6 ans après), d'autre part dans les troubles très rares observés (mal comitial, hémiparésie, hémianesthésie, aphasie).

Sept cas d'intoxication oxycarbonée avec signes cliniques d'atteinte du névraxe. — *MM. Ch. Bourdillon et Edw. Kartmann* apportent les observations de 7 malades intoxiqués, à des degrés divers, par l'oxyde de carbone ou par le gaz d'éclairage.

Chez 4 d'entre eux, ils ont observé des signes nets d'atteinte de la voie pyramidale : signe de Babinski uni ou bilatéral, réflexe de défense, ces signes existant isolément ou simultanément.

Dans les 3 autres cas, le seul signe objectif observé consistait en un mouvement d'adduction et de rotation interne du pied avec contraction isolée du jambier antérieur après friction énergique de la face interne du tibia.

Ce signe, sur lequel MM. Cl. Vincent et Et. Bernard ont attiré l'attention en Juillet 1922, a une valeur pathologique certaine, car on ne le trouve jamais à l'état normal ; mais son interprétation est délicate.

Faut-il, avec MM. Vincent et Bernard, le considérer comme une manifestation de l'hypertonie consécutive à certaines altérations des noyaux gris centraux? Les lésions trouvées fréquemment à l'autopsie de sujets morts d'intoxication oxycarbonée viendraient à l'appui de cette thèse.

Ne faut-il pas plus simplement y voir une modalité atténuée du réflexe de défense? Les signes pyramidaux constatés dans les 4 premiers cas pourraient le faire penser.

Les auteurs ne concluent pas.

Les signes rapportés par MM. Bourdillon et

Kartmann, bien que ne constituant pas une notion clinique courante au cours de l'intoxication oxycarbonée, n'ont rien qui puisse surprendre, si l'on s'en rapporte aux données fournies par l'anatomie pathologique (lésions d'hémorragie ou de ramollissement en différents points du névraxe). La légèreté et la fugacité de ces signes dans certains cas semblent prouver que cette atteinte du névraxe peut n'être elle-même que minime et passagère.

Enfin les auteurs signalent que, dans 2 cas d'intoxication grave, ils ont trouvé des liquides céphalo-rachidiens normaux, ne contenant pas de sang. MM. Legry et J. Lermoyez, dans une série de cas présentés à l'*Académie de Médecine* (Juillet 1920), avaient trouvé des liquides hémorragiques.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Avril 1924.

Psoriasis des ongles chez un enfant. — ***MM. Hallé et Décourt*** présentent un enfant de 3 ans, atteint de psoriasis des ongles. Ils éliminent le périonyxis streptococcique et l'onyxis syphilitique, bien que ce sujet présente une double hérédité spécifique du côté paternel et maternel. Les applications de pommade à l'oxyde jaune de mercure, puis de pommade à l'huile de cade, ont donné de bons résultats.

Atrophie optique d'origine hérédo-syphilitique. — ***M. L. Babonneix*** présente un enfant de 10 ans, nettement hérédo-syphilitique, atteint d'une atrophie optique et d'une hémiplégie spasmodique gauche. Il rappelle ensuite trois observations analogues. — Obs. II : Atrophie optique post-névritique chez un nourrisson hérédo-syphilitique. — Obs. III : Atrophie optique et exostoses chez un enfant hérédo-syphilitique. — Obs. IV : Arriération mentale et état spasmodique, avec atrophie optique, chez un nourrisson dont le père et le grand-père paternel étaient des spécifiques avérés.

L'atrophie optique ne reconnaît donc pas pour seule cause, chez l'enfant, une tumeur cérébrale ou une méningite cérébro-spinale. Elle peut aussi être liée à l'hérédo-syphilis, probablement par l'intermédiaire d'une méningite de la base. Elle peut, dans certains cas, se compliquer d'autres symptômes, en rapport probable avec une lésion de tubérosité, syndrome adiposo-génital, polyurie et même glycosurie. Elle est justiciable du traitement spécifique, et, particulièrement, du bismuth.

Diabète sucré et insuline. — ***MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert*** présentent à nouveau la fillette qu'ils ont présentée il y a un an et traitée par des cures successives d'insuline. Elle est actuellement dans un état satisfaisant et le poids a repris. La glycosurie a été réduite à zéro, pendant les périodes où la cure d'insuline a été instituée; l'amélioration a persisté partiellement pendant les périodes de suspension. Il s'agit donc d'un résultat thérapeutique satisfaisant depuis plus d'un an.

Urticaire pigmentaire. — ***M. Hallé*** présente un enfant de 3 ans, atteint d'urticaire pigmentaire. Il montre qu'un simple attouchement du doigt entraîne de la rougeur de la peau avec papulation.

Luxation bilatérale irréductible de la rotule. — ***M. Madier*** présente un enfant de 10 ans, atteint d'une luxation congénitale bilatérale de la rotule ayant entraîné des troubles de la marche, avec chutes fréquentes. L'opération a permis une marche correcte après 7 mois de soins : l'enfant peut jouer, sauter et fléchir les genoux au delà de l'angle droit.

Scoliose congénitale par malformation lombaire rare. — ***M. L. Lamy*** présente une fillette de 15 ans, atteinte d'une scoliose dorso-lombaire droite sans troubles moteurs. La radiographie de face montre sur le côté gauche, au niveau des 4e et 5e lombaires, une masse osseuse qui semble correspondre à une vertèbre luxée en dehors et soutenue entre deux pédicules provenant des vertèbres sus- et sous-jacentes.

Discussion sur la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux d'enfants. — ***MM. Robert Debré, Robert Broca et Bertrand*** communiquent les statistiques du pavillon de la rougeole à l'hôpital Bretonneau au cours de l'épidémie sévère de l'an dernier : 355 enfants ont été hospitalisés, 60 sont morts. Si l'on étudie ces 60 cas mortels, on doit d'abord relever l'importance de l'âge : 50 de ces enfants avaient moins de 2 ans. Les maladies associées (coqueluche, pleurésie, troubles digestifs graves, tuberculose même) ne jouent qu'un rôle accessoire dans la mortalité, les rougeoles malignes d'emblée n'ont causé que 4 morts, il y eut 2 morts à la suite d'otites compliquées et 1 à la suite d'abcès multiples. C'est la broncho-pneumonie qui est la cause de la mort dans la grande majorité des cas : 47 fois sur 60. Or, ces broncho-pneumonies ne paraissent pas dues, avant tout, à une contamination hospitalière, car, dans 34 cas, la broncho-pneumonie existait dès l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Du reste, 18 enfants sont morts dans les 3 jours qui ont suivi leur admission à l'hôpital et 37 sont morts dans la première semaine.

La gravité de ces rougeoles est liée d'une part à la sévérité même de l'épidémie, d'autre part aux fâcheuses conditions d'habitation, d'hygiène générale, aux soins insuffisants dont sont victimes avant leur entrée, les nourrissons qui viennent mourir de rougeole à l'hôpital. Dans ces conditions, la prophylaxie de la rougeole du premier âge par l'emploi du sérum de convalescent prend toute son importance.

— ***M. Lereboullet*** estime que l'épidémie de 1923 a provoqué à l'hôpital une mortalité relativement élevée parce que, d'une part, beaucoup de rougeoleux y ont été amenés déjà trop gravement atteints, d'autre part, l'encombrement a empêché l'application stricte de toutes les mesures d'isolement et d'hygiène hospitalière. Il rappelle que, du fait de la rougeole, la mortalité générale de l'hôpital a été augmentée, au pavillon de la diphtérie notamment. L'isolement individuel a toutefois, même imparfait, contribué à rendre la mortalité par rougeole bien moindre qu'elle n'était il y a quelques années.

— ***M. Lesné.*** La rougeole a été particulièrement meurtrière dans les hôpitaux d'enfants en 1923 et la mortalité qui était en 1922, de 5,59 pour 100, est passée en 1923 à 18,19 pour 100. A l'*hôpital Trousseau*, sur 485 entrants, on a compté 103 décès, soit une mortalité de 21 pour 100.

Le taux élevé de cette mortalité peut surprendre, car tous les enfants sont boxés et soignés par un personnel expérimenté. Il est dû à ce fait que l'épidémie de rougeole a frappé cette année un grand nombre d'enfants et qu'elle a coïncidé avec une épidémie de grippe. Les enfants atteints de rougeole simple ont été soignés chez eux, et seuls les petits malades atteints de rougeole grave ont été hospitalisés.

Sur 103 décès, 68 se sont produits sur des enfants entrés à l'hôpital avec broncho-pneumonie et 62 d'entre eux ont séjourné moins de 8 jours à l'hôpital ; ils étaient mortellement atteints dès leur arrivée à Trousseau. Enfin 72 avaient au maximum 2 ans. Or, le jeune âge est un facteur considérable de gravité de la rougeole.

C'est dans les taudis que la rougeole est meurtrière et non à l'hôpital dans les nouveaux pavillons dont l'aménagement ne laisse rien à désirer.

— ***M. Nobécourt*** partage l'avis des auteurs précédents. L'association de la grippe à l'épidémie de rougeole a aggravé considérablement la mortalité. L'isolement individuel en boxes ne saurait être incriminé. Au contraire, il faut obtenir la multiplication des *services de douteux*, de manière à isoler tous les enfants sans exception dès leur entrée.

— ***M. Apert.*** L'épidémie de grippe concomitante explique la fréquence des broncho-pneumonies. Les boxes constituent un progrès important, mais ils deviennent illusoires en l'absence d'un personnel spécialisé et bien éduqué.

— ***M. Weill-Hallé*** insiste sur l'importance du personnel et de la bonne direction des équipes tant de jour que de nuit.

— ***M. Huber*** a pu se rendre compte, au cours de la dernière épidémie, des conditions de gravité liées à un aménagement défectueux des locaux et à l'encombrement.

— ***Mme Nageotte-Wilbouchewitch*** estime qu'il faut bien reconnaître que les enfants ne sont pas suffisamment soignés à l'hôpital. Le personnel est insuffisant et ce n'est pas seulement une affaire de qualité, mais aussi de quantité. Le box ne suffit pas, d'autant plus qu'il nécessite un personnel beaucoup plus nombreux.

— ***M. Hallé*** demande à ses collègues s'il en est ayant perdu des rougeoleux traités par eux en ville. Il pense que l'Assistance publique devrait, dans la mesure du possible, réduire les admissions des rougeoles à l'hôpital et créer à cet effet un service d'infirmières à domicile.

— ***M. Tollemer*** a soigné beaucoup de rougeoleux en 30 années de clientèle; il n'en a perdu qu'un seul.

— ***M. Lesné*** estime que la question de milieu est très importante. Les enfants, soignés dans certains taudis, succomberaient comme à l'hôpital.

— ***M. Georges Schreiber.*** De nombreux cas sont mauvais à leur entrée à l'hôpital mais il en est beaucoup aussi qui deviennent mauvais à l'hôpital. L'isolement individuel en boxes est nécessaire mais non suffisant, comme le dit très justement Mme Nageotte. Le nombre des infirmières, étant donné les soins permanents indispensables aux tout petits, doit être considérablement augmenté. Il serait utile que la société de pédiatrie émit un vœu dans ce sens.

— ***M. Lereboullet*** considère qu'il n'est pas douteux que certains enfants contractent des complications à l'hôpital.

— ***M. Paraf*** rappelle les bons résultats que peut fournir la sérothérapie préventive pour éviter l'extension de l'épidémie et réduire sa gravité.

— ***M. Papillon*** estime qu'il serait intéressant de comparer les chiffres actuels de décès par rougeole dans les hôpitaux d'enfants à ceux d'il y a 25 ans. On meurt de rougeole en ville aussi, cela dépend des milieux.

— ***M. Jules Renault***, dans son service entièrement boxé, a soigné en 12 ans 1.798 cas de rougeole. Les statistiques montrent que les enfants meurent très peu à l'hôpital au-dessus de 5 ans. Sur 100 décès de rougeole, 2 pour 100 seulement atteignent les enfants au-dessus de 5 ans, bien qu'ils fournissent un tiers des admissions, et 70 pour 100 les enfants au-dessous de 2 ans.

L'influence de l'âge est donc considérable. Par ailleurs, certains enfants succombent parce que déjà atteints de broncho-pneumonie à l'entrée.

Le rôle du personnel est important. Des infirmières insuffisamment éduquées commettent parfois des fautes et propagent la contagion.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

15 Mars 1924.

L'adrénaline comme collyre mydriatique. — ***M. A. Magitot*** préconise comme mydriatique extemporané une solution d'adrénaline à 1 pour 1000, mélangée d'une solution de cocaïne à 2 pour 100. On obtient, au bout de 10 à 15 minutes, une dilatation pupillaire qui permet l'examen détaillé du fond de l'œil, et dont la disparition est effective au bout de 4 heures. Les solutions fortes d'adrénaline doivent être fraîches. Elles sont, chez l'homme, d'une innocuité absolue malgré la croyance contraire, et n'entraînent aucun trouble cornéen. L'auteur parle également du point d'attaque de ces 2 médicaments sur l'iris, et indique les variations individuelles, de même que les soins à prendre pour obtenir une dilatation rapide.

La vaccination locale en thérapeutique oculaire. — ***M. Carrère*** (de Montpellier). La vaccination par voie sous-cutanée a, jusqu'à présent, été seule employée. Dans ces dernières années, Besredka a montré que la plupart des maladies microbiennes ont un siège d'élection où se localisent d'abord leurs lésions, et que l'organe, siège de l'infection, est aussi le lieu où s'élabore l'immunité.

L'auteur a utilisé tantôt des stocks-vaccins, tantôt des auto-vaccins, qu'il a employés en instillations ou en pansements. Il rapporte 4 observations (dacryocystite, phlegmon du sac lacrymal, ulcère à hypopion, blépharite ulcéro-croûteuse) dans lesquelles des résultats très remarquables ont été obtenus avec une grande rapidité.

Névrite rétro-bulbaire aiguë et sinusite sphénoïdale. — ***MM. Joltrois et G. Liebault*** (de Paris). Les auteurs rapportent l'observation d'une malade qui a présenté une névrite rétro-bulbaire aiguë de l'œil droit, coïncidant avec de petits signes de sinusite sphénoïdale du même côté : congestion de la muqueuse du cornet moyen, légère sécrétion aqueuse au niveau de la fente sphénoïdale. La vision baissa d'une façon constante et progressive, et le champ visuel s'altéra de plus en plus, jusqu'au jour où le cornet moyen étant enlevé, le sinus sphénoïdal fut curetté et nettoyé. A partir de ce jour, il se fit une amélioration régulière et rapide de l'état visuel qui aboutit en un mois à une guérison complète.

Voyant dans ces faits plus qu'une coïncidence, les auteurs montrent l'utilité qu'il y a à rechercher les

petits signes de sinusite sphénoïdale dans les cas de névrite rétro-bulbaire qu'aucune étiologie locale, générale ou neurologique n'explique. L'auteur insiste sur l'opportunité de n'opérer que dans les cas où on trouve ces signes, et de refuser toute intervention lorsque aucune raison objective valable ne permet de la justifier.

Remarques sur la symptomatologie du trachome. — *M. Toulant* (d'Alger). Le terme « granulations » ne doit plus être pris comme synonyme de trachome. Les granulations manquent assez souvent et durent assez peu. L'A. a trouvé 15 pour 100 de granulations dans le trachome. L'épaississement diffus de la conjonctive est fréquent.

Un signe important de trachome est fourni par la palpation de la paupière, qui montre l'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux ; ce signe coexiste souvent avec le faux ptosis des trachomateux.

La lente évolution du trachome, avec ses longues rémissions et ses rechutes, est comparable à celle de la syphilis, du paludisme. Elle peut être schématiquement divisée en 3 périodes : primaire, conjonctivale (granulations ou infiltration diffuse); période secondaire, pendant laquelle l'infection envahit la cornée (pannus) et le tissu cellulaire de la paupière supérieure; troisième période (cicatricielle, trichiasis, lésions lacrymales).

Diagnostic différentiel et traitement de certaines formes d'atrophie des nerfs optiques. — *M. Ch. Abadie*, dans une communication faite l'année dernière à pareille époque, établissait que l'atrophie tabétique était provoquée par un spasme de l'artère centrale de la rétine. Il signalait les bons effets produits par l'injection de 1 milligr. d'atropine au fond de l'orbite qui fait cesser le spasme, et l'usage de l'atropine à l'intérieur qui maintient la cessation de ce spasme.

L'A. a continué à poursuivre l'étude de cette question et toutes les nouvelles observations qu'il a recueillies depuis ont confirmé tout ce qu'il a avancé.

En outre, la question s'est singulièrement élargie. Il apporte de nouveaux documents qui montrent que d'autres affections, maladie de Raynaud avec toutes ses variétés, certaines formes d'angine de poitrine ont également pour cause un spasme artériel. Dans ces cas-là également, le traitement par l'atropine, en injections locales ou administrée à l'intérieur, servira à la fois de moyen de diagnostic et de traitement.

Iridocyclite chronique d'origine intestinale; autovaccinothérapie. — *MM. G. Worms et J. Pesme* attirent l'attention sur une variété d'iridocyclite d'origine intestinale, habituellement bilatérale, d'allure traînante et récidivante, particulièrement rebelle en l'absence de traitement causal.

Ils rapportent, en particulier, l'observation d'un malade chez qui les accidents oculaires apparurent au cours d'une entérite dysentériforme ; les paroxysmes de l'iridocyclite coïncidaient avec ceux de l'infection intestinale. La disparition des symptômes succéda à trois séries d'injections d'auto-vaccin, préparé une première fois à l'aide de bacilles paratyphiques trouvés dans les selles; les deux suivantes, par ensemencement de la flore microbienne totale sur milieux ordinaires.

La guérison, qui porta non seulement sur les réactions oculaires, mais sur les symptômes intestinaux, est d'autant plus remarquable que l'affection revêtait une marche chronique et, par moments, une allure de haute gravité. Elle durait depuis plus de 15 ans, le nombre des selles allant parfois jusqu'à 25 par jour.

L'amélioration fut surtout sensible après une crise de choc particulièrement vive, survenue à la 9e piqûre.

Le rôle du colibacille, venu de l'intestin par voie sanguine, paraît dominer la pathogénie des accidents oculaires chez ce malade, qui présentait de la colibacillurie.

A la lumière de cette notion, les auteurs recommandent la recherche du colibacille dans l'urine dans les cas d'iridocyclite d'étiologie obscure, en particulier chez les vieillards, les urinaires, chez tous ceux qui ont un passé intestinal, et, quand la preuve sera faite de l'origine intestinale, une thérapeutique pathogénique par la vaccination.

Élections. — *MM. E. Rist et H. Lagrange* sont élus membres titulaires.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE.

8 Avril 1924.

Les réflexes employés comme détecteurs; les réactions électroniques d'Abrams et l'application des lois de la physique à la biologie. — *M. J. Regnault.* De ses travaux personnels poursuivis depuis plus de 30 ans et de diverses expériences d'Abrams qu'il a reprises depuis 6 ans, l'auteur conclut :

L'organisme humain et ses centres nerveux se comportent comme des machines électriques, ils sont sensibles à l'orientation et aux influences électromagnétiques. Les réflexes constituent des *détecteurs* très sensibles pour les radiations ou vibrations jusqu'ici connues et pour d'autres vibrations qui étaient inconnues ou à peine soupçonnées (champs vibratoires des êtres vivants, variant avec l'état de santé ou de maladie, champs vibratoires de produits pathologiques ou médicamenteux; champ des gîtes miniers). C'est un réflexe qui joue le rôle de détecteur chez le sourcier ou le *radiotelluriste* pendulisant, ou baguettisant sensibilisé pour la recherche de source ou de minerais.

Comme on peut déterminer l'intensité, la polarité et la résonance des énergies ou vibrations transmises aux centres réflexes par des conducteurs isolés, on doit s'efforcer de ramener les notions complexes de la biologie aux notions élémentaires d'énergie et de *vibrations*, c'est-à-dire de ramener les lois de la biologie à celles de la physique. « Et ce sera un grand progrès, car la valeur et l'avenir d'une science sont liés à la précision de ses mesures et à la simplicité de son langage. »

— *M. Ch. Fiessinger* fait des réserves sur les assertions d'Abrams dont le traitement des anévrismes de l'aorte par percussion de la 7e cervicale est tout à fait sans action.

Le mal de mer chez l'homme. — Après avoir rappelé les diverses théories émises sur le mal de mer, les études expérimentales qui ont été faites et les traitements conseillés, *M. Regnault* conclut que :

L'analyse des symptômes du mal de mer montre à quel point il diffère du vertige auriculaire.

La théorie abdominale du mal de mer est vraie.

La cause efficiente réside dans les mouvements du navire, les autres causes sont aggravantes. Des états semblables au mal de mer se produisent quand le sujet est soumis à des oscillations du même genre. On devrait faire une étude générale du « mal oscillatoire ». A un degré léger, si elle est brève, la sensation de nausée, comme celle du vertige, est agréable et peut être recherchée (montagne russe, balançoire, vertige des hauteurs, etc).

Il existe un mal de mer mental qui, souvent, complique le mal de mer somatique et parfois est seul.

Il faut traiter le mal de mer et le médecin sanitaire a tort de ne pas le faire.

Il traitera par traitement mental le mal de mer mental.

Le mal de mer somatique sera traité par l'amarinage, dont il faut donner des leçons pratiques, s'adressant directement au sens musculaire.

Le sanglage est utile, surtout aux sujets ptosiques; le calage est une hérésie mécanique.

Il existe un traitement médical du mal de mer par l'atropine.

— *M. Daniel-Brunet* confirme le rôle des ptoses et celui de l'amarinage et des odeurs ; il estime qu'il y a un rapport entre le degré de sensibilité au vertige et le degré de sensibilité au mal de mer.

— *M. Bérillon* confirme l'opinion de M. Daniel-Brunet sur le vertige et distingue dans le mal de mer l'élément physique et l'élément psychique.

— *M. Brocq-Rousseu.* 2 éléments principaux semblent intervenir : action réflexe sur le plexus solaire et, d'autre part, élément sensitif; les expériences de M. Pozerski en donnent la confirmation. Un point capital auquel il n'a pas été fait allusion est que l'on n'observe jamais le mal de mer chez l'animal à jeun. Ce point mériterait d'être discuté, certains prétendant que la plénitude de l'estomac est à recommander.

— *M. Blier* croit que le mal de mer est causé par la traction exercée sur le diaphragme par le poids des viscères, particulièrement le foie, et que l'état de vacuité de l'estomac joue un rôle; et, pour confirmer l'allusion que M. Regnault a faite aux manèges de chevaux de bois, il indique qu'au Chili, où l'on vit pour ainsi dire à cheval, il est contre-indiqué d'avoir l'estomac chargé pour faire de longues courses.

— *M. Fayet* rappelle que les enfants sont presque réfractaires au mal de mer.

— *M. André Petit*, L'influence de la volonté est certaine, mais il survient un moment où cette volonté est vaincue selon l'intensité des oscillations.

— *M. Foveau de Courmelles* croit qu'il y a une question de tempérament et que celui-ci change. Il cite son exemple personnel.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Avril 1924.

Evaluation de l'insuffisance respiratoire d'origine nasale par la méthode graphique à l'aide du masque de Pech relié à un manomètre inscripteur. — *MM. Reverchon, Auzimour et Bolotte.* L'étude graphique du débit respiratoire en respiration calme fournit des renseignements intéressants et précis sur le degré de perméabilité nasale, permettant d'apprécier les altérations du rythme, l'évolution et l'intensité du débit aérien aux deux temps de la respiration. Les tracés recueillis chez de nombreux insuffisants nasaux, et, pour certains, avant et après la suppression chirurgicale de l'obstruction, traduisent fidèlement les variations de la valeur fonctionnelle nasale.

Restauration spontanée du conduit après évidement. — *MM. G.-A. Weill et N. Amado* présentent une malade qui a été évidée le 12 Juin 1923 et dont le conduit s'est restauré spontanément et d'une façon si complète qu'il ne semble pas qu'il s'agisse d'une cicatrisation après évidement. L'opération s'est passée sans incident et a été terminée par la plastique à grand lambeau inférieur dans le service de M. G.-A. Weill. A partir du 5e jour, apparaît un gros œdème du pavillon. Cet œdème, considérable les premières semaines, persiste, sans périchondrite, pendant 3 mois, jusqu'à élimination de 2 catguts provenant de ligatures.

Au cours de ces 3 mois, il s'était produit un rétrécissement du conduit; pour éviter la tendance à l'atrésie, on procédait à la dilatation au drain de caoutchouc Aussitôt après l'élimination des catguts, la guérison fut rapide. Actuellement, à part la cicatrice postérieure assez irrégulière, on voit les traces de la section du pied de l'hélix, portion initiale du tracé de la plastique; le conduit, élargi dans son premier centimètre, se continue jusqu'à la caisse, parfaitement épidermisé.

Un stylet coudé pénètre dans une cavité qui représente l'attique dont le mur de la logette se serait reconstitué.

Quant à l'audition, elle est conservée à partir de *La 340* et se limite à la perception de la voix criée.

L'éternuement. — *M. G.-A. Weill.* Au cours d'un examen ou d'une opération, l'éternuement du malade est bien gênant. Dans certaines affections douloureuses de la tête, du thorax, du diaphragme, de l'abdomen, et aussi dans la névralgie sciatique, l'éternuement est extrêmement pénible. Enfin l'éternuement est un bruit indiscret que nous voudrions plus d'une fois éviter.

Pour éviter ce réflexe, le moyen est, on peut le dire, à portée de la main : il suffit de pincer entre le pouce et l'index la sous-cloison assez fortement et assez longtemps, pour faire disparaître le chatouillement prémonitoire de l'éternuement.

Evidement pétro-mastoïdien bilatéral dont l'un pour otite cicatricielle adhésive. Amélioration de l'audition. — *MM. Moure et G. Liébault* relatent l'histoire d'une malade qui a subi il y a plusieurs années un évidement pétro-mastoïdien droit pour otorrhée et dont l'audition de ce côté a été nettement améliorée, au point qu'ayant à gauche une très mauvaise audition par otite cicatricielle adhésive, elle a demandé pour ce côté la même opération. L'évidement gauche a été pratiqué, le résultat est excellent et la malade entend actuellement mieux qu'avant d'être opérée.

La conservation de l'audition après évidement pétro-mastoïdien bilatéral est classique; l'intérêt de cette malade réside dans le fait que l'une des opérations a été faite pour une otite sèche cicatricielle avec un excellent résultat.

M. Labernadie.

L'APPAREILLAGE DES FRACTURES BIMALLÉOLAIRES RÉCENTES EN ADDUCTION FORCÉE CONSTITUE LE PROCÉDÉ DE CHOIX

IL DOIT ÊTRE PRÉFÉRÉ A LA MÉTHODE SANGLANTE

Par M. SAVARIAUD
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Contrairement à l'opinion de quelques chirurgiens d'avant-garde, grisés par les succès que leur a donnés l'ostéosynthèse dans des fractures de réduction difficile, le traitement non sanglant des fractures bimalléolaires constitue le procédé de choix, parce qu'il donne à peu de frais, dans l'immense majorité des cas, un résultat orthopédique, égal aux meilleurs.

Il est tout à fait exceptionnel, en effet, quand ces fractures sont encore récentes, qu'elles soient *réellement* irréductibles, et dans l'immense majorité des cas, leur réduction est au contraire des plus aisées, à la condition de réfléchir un peu au but à atteindre et de procéder de façon méthodique.

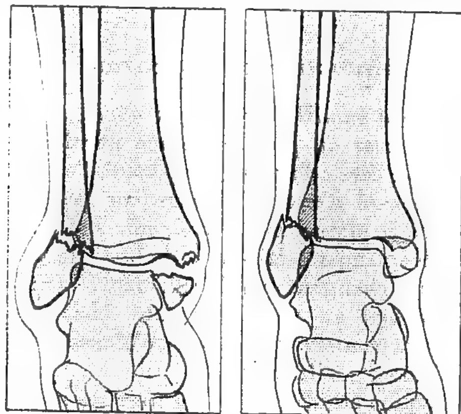


Fig. 1. — Cas moyen. Avant et après le traitement par l'adduction forcée.

La réduction une fois obtenue, il est non moins facile de la maintenir, au moyen d'un appareil inamovible, à la condition toutefois que le pied soit mis en hypercorrection et qu'il soit maintenu dans cette position un peu forcée pendant tout le temps que durera la consolidation de la fracture, c'est-à-dire pendant vingt-cinq à trente jours, après quoi, on s'évertuera à assouplir le cou-de-pied et à rééduquer le blessé qui a désappris la marche tout en veillant à ce que le déplacement ne se reproduise pas.

Lorsque le plâtre est à la fois précis, résistant et bien modelé, il n'y a pas de danger qu'il comprime, qu'il provoque des douleurs ou des escarres. Il n'y a pas de danger non plus qu'il laisse la difformité se reproduire.

Il faut tenir compte toutefois que, placé sur un membre œdématié, l'appareil peut devenir trop lâche au bout de quelques jours, et dans ce cas, il ne faut pas hésiter à en faire un autre.

Lorsque les appareils plâtrés sont faits selon ces règles, ils donnent à peu de frais des résultats remarquables, au point de vue de la restitution de la forme.

Les dessins que je vais donner de quelques cas pris au hasard en sont une preuve démonstrative. Exécutés sous ma direction par l'habile technicien qu'est M. Reignier, je puis me porter garant de leur exactitude et de leur sincérité.

Résultats radiographiques.

La réduction anatomique, dira-t-on, n'est qu'un moyen; elle ne prouve pas que la restauration fonctionnelle, qui est le but, soit atteinte. J'admets l'objection, mais nos contradicteurs voudront bien admettre, à leur tour, qu'au cou-de-pied, tout au moins, la restauration de l'axe du membre est de première importance et que lorsqu'un blessé pose son pied bien d'aplomb sur le sol, pour peu qu'il lui reste quelques mouvements dans la jointure, il y a bien des chances pour que le résultat s'améliore rapidement sous l'influence de la marche.

1er *Cas.* — La radiographie n° 1 représente un cas léger ou moyen; c'est celui d'un jeune soldat de l'hôpital mixte de Caen, qui fut soigné pendant

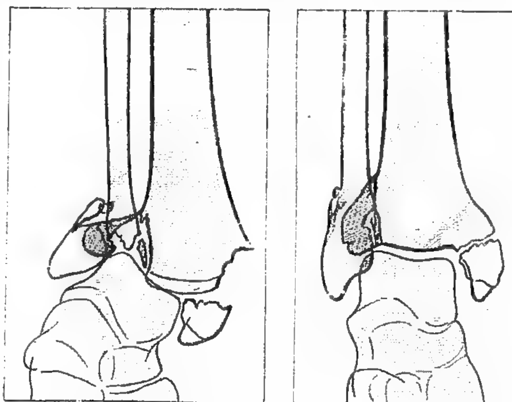


Fig. 2. — Cas très grave. Avant et après.

la guerre sous ma direction, par mon élève et ami M. Lauret.

La radio montre une fracture de Dupuytren typique avec fracture de la malléole interne à sa base et fracture du péroné, juste au niveau de l'articulation tibio-péronière inférieure.

L'astragale, ainsi que cela se voit toujours, est flanqué des deux malléoles qui le suivent dans tous ses déplacements. Il s'est déplacé en dehors de 1 cm. et il existe un diastasis tibio-péronier.

Sur l'épreuve suivante, on voit que tous les os ont repris leur place, la réduction est parfaite et vous n'aurez pas de peine, je pense, à me croire si je vous dis que le résultat fonctionnel fut excellent.

2e *Cas, grave.* — Voici maintenant (fig. 2) l'image d'un grave traumatisme du cou-de-pied.

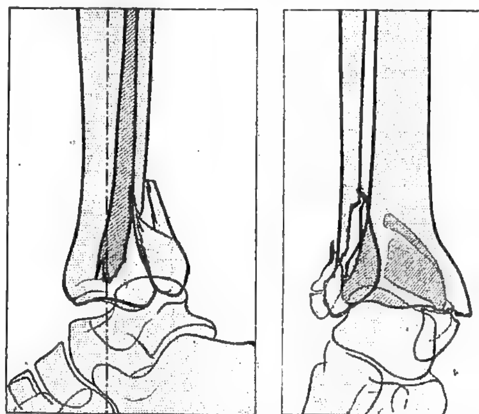


Fig. 3. — Fracture avec luxation du pied en arrière (arrachement du bord postérieur du tibia).

Je ne pense pas qu'on puisse voir déplacement plus accusé, ni fracas osseux plus considérable. C'est le cou-de-pied d'un artilleur qui fit une chute de cheval et qui fut traîné par son cheval pendant une centaine de mètres.

Je trouvai ce cas si accentué que je ne voulus laisser à personne la responsabilité de le soigner et je l'appareillai moi-même en hyperadduction.

Le résultat fut celui que vous constatez sur la figure. La malléole interne qui s'était déplacée au-dessous du tibia de 3 cm. est revenue prendre sa place sous le bord interne de ce dernier, grâce à l'adduction forcée. L'astragale, dont la face supérieure était oblique à 45° et ne trouvait de point d'appui que par son bord externe sur la surface fracturée du péroné, est devenue horizontale et répond au plateau tibial sur toute son étendue. La malléole externe a repris sa place.

Le résultat anatomique est donc excellent, et je crois qu'on n'aurait pas pu faire mieux, même au prix d'une opération sanglante qui n'aurait pas été sans danger.

Le résultat fonctionnel est moins bon que le résultat anatomique. Le blessé se fatigue vite. Il est pensionné à 25 pour 100.

3° *Fracture avec luxation du pied en arrière.* — Sur la radio de profil (fig. 3), on est frappé par la luxation en arrière. Le pilon tibial ne répond plus à la poulie astragalienne que par son bord postérieur. Ce bord a d'ailleurs été fracturé, ainsi que le montre l'épreuve de face. La malléole interne est peu déplacée dans le sens latéral. La malléole interne et sans doute l'externe accompagnent l'astragale et sont déplacées en arrière.

Dans ce cas, la réduction fut facilement obtenue par la manœuvre de la botte qu'on arrache.

Le résultat montre que la réduction est parfaite sur l'épreuve de face (fig. 8). Elle est peut-être un peu moins bonne, mais très largement suffisante, sur l'épreuve de profil (fig. 7). A la voir, on ne se douterait guère que le blessé a eu une luxation aussi accusée.

Les trois exemples qui précèdent n'ont pas la prétention de reproduire tous les cas qui peuvent

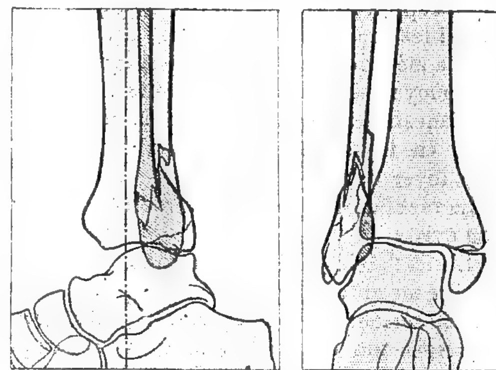


Fig. 4. — La même après le traitement.

se présenter dans la pratique, mais quand on peut se tirer d'aussi mauvais pas, on peut être assuré de se tirer toujours d'affaire.

Méthodes préconisées.

Les méthodes qui peuvent mener à bien le traitement d'une fracture bimalléolaire sont nombreuses.

Lorsque la déviation est nulle (on ne peut en juger que par une bonne radiographie), la méthode qui a mes préférences est celle de Lucas-Championnière. On traitera la fracture par le repos, la balnéation, la mobilisation immédiate et le massage. Seulement, pour éviter que la déformation ne se produise, il faudra interdire la marche au blessé pendant vingt-cinq ou trente jours. Après quoi, il devra marcher avec beaucoup de précautions, sur un sol uni, de manière à ne pas provoquer une inflexion du cal encore peu solide. C'est la méthode de choix, à mon avis, pour les personnes pusillanimes, pour celles dont la peau est délicate et le temps peu précieux, comme c'est généralement le cas pour les dames.

S'il s'agissait non pas d'une femme, mais d'un homme et surtout d'un homme jeune et énergique, pas trop chargé d'embonpoint, c'est à l'appareil de Delbet que j'aurais recours. Car, grâce à ses montants latéraux, il empêche la déformation de se produire, et grâce à la liberté des tendons, il permet la flexion du cou-de-pied.

Mais les cas sans déplacement sont l'exception, et presque toujours, il y a déplacement en dehors (avec diastasis tibio-péronier) ou déplacement en arrière (avec arrachement du rebord postérieur du tibia).

Règle générale. — Toutes les fois qu'il existe un déplacement, si minime soit-il, il faut le réduire en portant le pied en sens inverse de la position qu'il occupe, en dedans s il est en valgus, en avant s'il est luxé en arrière.

Obstacles a la réduction. — Dans la pratique, on peut dire que le seul obstacle dont il faille tenir compte, c'est la contraction musculaire. Arrivez par un moyen quelconque à supprimer cette contraction musculaire et vous serez étonné de la facilité avec laquelle la réduction se produira.

Si, au contraire, la contracture persiste, vous aurez beau faire, vous n'arriverez pas à réduire, même sous chloroforme.

Pour empêcher la contraction musculaire ou la vaincre lorsqu'elle existe, voici par ordre d'importance la gamme des moyens qui sont à notre disposition :

1° *La douceur.* — On peut, dans un très grand nombre de cas, réduire le déplacement, en procédant simplement avec douceur, mais pour cela il ne faut pas avertir solennellement le blessé qu'on va *procéder à la réduction.* Il faut, sans en avoir l'air, ramener tout doucement le pied en bonne place. Un petit ressaut indique parfois que la réduction est faite. Il faut alors ne plus bouger jusqu'à ce que l'appareil soit posé et sec, sous peine que le déplacement se reproduise. Aussi convient-il de ne procéder à la réduction que lorsque l'appareil est prêt à être appliqué.

Parmi les méthodes de douceur, il convient de ranger la méthode de Delbet qui pratique la réduction au moyen de l'extension continue.

2° L'anesthésie locale suivant la méthode de Quénu, en injectant une solution de novocaïne dans le foyer de la fracture;

3° La rachianesthésie (c'est la méthode de choix à mon avis);

4° L'anesthésie générale : méthode d'exception qui exige un aide *expérimenté* sous peine de faire courir de sérieux dangers au blessé, et d'aggraver quelquefois son cas, si la résolution musculaire n'est pas obtenue, ainsi que j'en ai vu de trop nombreux exemples.

Obstacles autres que la contraction musculaire. — On a décrit des obstacles osseux. On a dit qu'un fragment du tibia pouvait s'interposer entre les surfaces osseuses. Cela doit être bien rare. Ordinairement, le fragment de tibia arraché suit les ligaments qui l'ont arraché et qui s'implantent sur la queue de l'astragale. Comme ces ligaments sont courts, ils ne laissent pas le fragment s'interposer.

Force qu'il convient de déployer pour réduire. — Au moyen âge et jusqu'au siècle dernier, les chirurgiens n'ayant aucun moyen anesthésique à leur disposition avaient trop de tendance à employer la force, lorsque pour une raison ou une autre la douceur n'avait pas réussi. C'est ainsi qu'on voyait communément 5 ou 6 individus, attelés ensemble, tirer en sens inverse comme pour écarteler le malade. Ce sont des mœurs d'un autre âge. Où la douceur a échoué, la force ne devra pas être employée.

Lorsque la réduction doit être obtenue, elle l'est sous l'action d'une force très minime, mais il faut que celle-ci soit bien employée. Point n'est besoin d'être un athlète, ainsi que l'ont insinué quelques-uns, ni même d'être un homme robuste; le plus malingre réussira s'il sait s'y prendre. « Un enfant réussirait, s'il savait ce qu'il faut faire » et ce qu'il faut faire est peu de chose, puisque cela consiste simplement à *porter avec chaque main le pied et la jambe en sens inverse* (fig. 5).

Au besoin, on aura recours à un aide qui se chargera de la jambe, tandis que l'opérateur maniera le pied, mais toujours avec douceur et sans aucune violence.

Réduction de la luxation en dehors (Adduction forcée). — Dans la luxation du pied en dehors, il faudra donc porter ce dernier en dedans, tandis qu'un aide porte en dehors le bas de la jambe (fig. 5).

Sans aucunement employer la violence, le mouvement devra être exécuté *à fond* avec énergie,

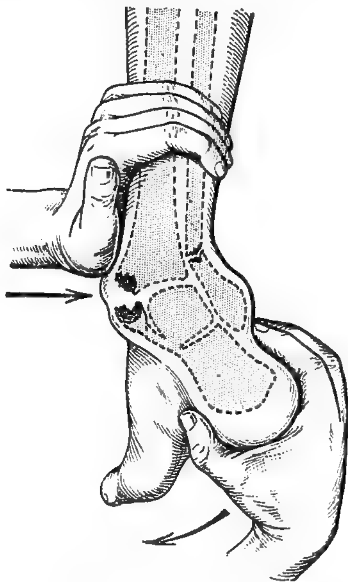


Fig. 5. — Réduction du déplacement en dehors.

jusqu'au redressement complet du péroné brisé, jusqu'à la suppression du diastasis, jusqu'à ce que la malléole interne fracturée reprenne sa place en alignement du tibia, jusqu'à ce qu'elle s'accole à la surface fracturée.

A cette condition seulement on obtiendra rapidement un cal solide. Il ne faut pas avoir peur

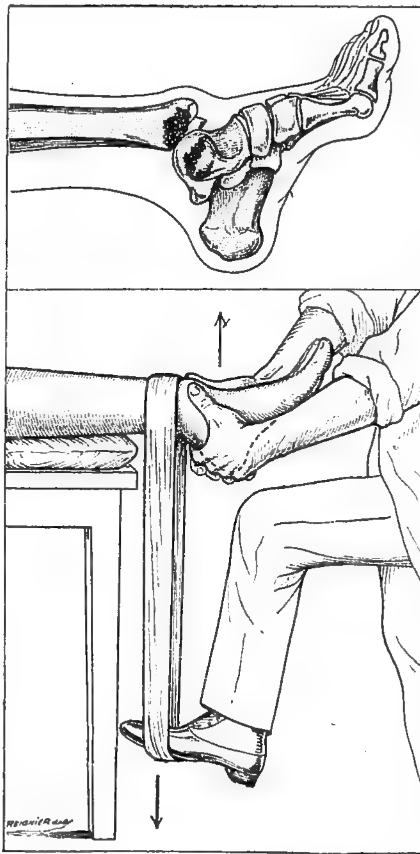


Fig. 6. — Réduction du déplacement du pied en arrière.

d'exécuter à fond cette manœuvre et de produire une déviation du pied, inverse de celle qu'avait produite le traumatisme. Dans la fracture bimalléolaire, qui seule nous occupe, cela est absolument impossible. Il n'en serait pas de même, évidemment, s'il s'agissait d'une fracture sus-malléolaire, mais, pour éviter l'erreur, nous avons la radiographie.

Telle est la manœuvre qui me paraît indiquée, de par l'anatomie de la fracture et de par la clinique.

Peut-on obtenir aussi bien en tirant dans l'axe de la jambe suivant la méthode de Delbet? Je ne le crois pas. J'ai réussi pour mon compte par la méthode de l'hyperadduction, là où le Delbet avait échoué. La méthode de Delbet qui est caractérisée par la marche directe sur la plante du pied est excellente pour éviter les raideurs articulaires, mais elle me paraît incapable de rétablir aussi bien la forme anatomique que la mise en adduction forcée.

Réduction du déplacement en arrière (Propulsion du pied). — Lorsque le pied est luxé en arrière, il faut le ramener à sa place, de manière à ce que la face convexe de l'astragale réponde à la face concave du tibia et non pas au bord postérieur de ce dernier.

A cet effet, un aide appuyant de ses deux mains sur le bas de la jambe qui repose sur un coussin, l'opérateur saisit le talon qui déborde le bord de la table, avec ses deux mains, comme pour arracher une botte, et la réduction se fait, en général, tout de suite, accompagnée d'un petit claquement.

Si le chirurgien est tout seul, plutôt que de perdre du temps à aller chercher un aide, il se tirera d'affaire tout seul, en opérant comme l'indique la figure 6.

Pour éviter au déplacement de se reproduire, on immobilisera à angle droit, en prenant point d'appui d'une part, sur le pied qui doit être poussé en avant et en dedans, d'autre part, sur la face antérieure de la jambe qui devra être refoulée en arrière.

Confection de l'appareil.

Faire une bouillie plâtrée qui sèche en dix à quinze minutes au plus. Telle me paraît être la formule. Je verse d'un seul coup toute l'eau sur le plâtre mesuré d'avance (mettre un peu moins d'eau que de plâtre) et j'opère seul. J'ai renoncé depuis longtemps à faire faire la bouillie par des aides qui changent continuellement, dans les hôpitaux tout au moins, et dont chacun veut opérer à sa manière qui, pour être classique, n'est généralement pas la bonne.

La bouillie étant faite en un tour de main, j'y plonge les attelles de Delbet avec leurs deux colliers et le tout est porté légèrement exprimé, poudré et glacé sur le membre. Deux aides sont largement suffisants pour tenir les attelles plâtrées et aider à l'application du Scultet. Avant que l'appareil ne soit tout à fait sec, je prends le pied dans quelques tours de bande, exécutés avec une bande plâtrée, et alors seulement, je pratique la réduction en hypercorrection, jusqu'à ce que le plâtre soit devenu très dur.

Le tout n'a pas duré plus d'un quart d'heure.

Les mauvais résultats et leurs causes.

Pourquoi donc voit-on tant de mauvais résultats ?

Pour les raisons que voici :

Souvent, on tarde trop à réduire et la réduction est d'autant moins exacte qu'elle est plus tardive.

Le plus souvent, on se contente, pour réduire, de tirer dans l'axe au lieu de porter le pied en adduction, vieille pratique sur laquelle Rieffel insiste comme moi-même et qui peut seule, à mon avis, supprimer le coup de hache et recoller la malléole interne au bord interne du tibia.

Enfin, les appareils plâtrés sont trop souvent défectueux, ils sèchent trop lentement (ou trop vite), ils sont mal modelés ou deviennent rapidement trop larges sans qu'on les renouvelle.

Trop souvent j'ai vu procéder de la manière suivante : dans un service encombré, on amène une fracture qui date déjà de plusieurs jours ; la jambe est placée provisoirement dans une gouttière, puis on conduit le blessé à la radiographie, enfin on le montre au chef de service. Pour peu que ce dernier soit occupé, tout cela prend encore deux ou trois jours. Pendant tout ce temps, le pied enfle, la peau se tend et s'ulcère par sa face

profonde sur le bord tranchant du tibia. Bien heureux s'il ne se fait pas une escarre. Un *coin de parties molles pénètre entre la malléole et le tibia, s'opposant de plus en plus à une réduction parfaite et constituant une interposition fibreuse d'ossification difficile qui explique très bien que le cal reste pendant longtemps mou et déformable.*

Enfin le jour de l'appareillage est arrivé. Pour obtenir une réduction rendue difficile par le temps, on endort le malade (première faute), la rachianesthésie étant bien préférable.

Le chirurgien réduit la fracture et confie à un aide la confection et l'application du plâtre (nouvelle faute, car comment pouvoir répondre d'une chose qu'on ne fait pas soi-même?)

L'appareil étant appliqué, le chirurgien tire dans l'axe de toutes ses forces (troisième faute). Il ferait beaucoup mieux de porter le pied en adduction.

Enfin, lorsque l'appareil met trop longtemps à sécher (j'en ai vu qui n'étaient pas secs le *lendemain*), le chirurgien s'en va, confiant le pied à son aide (quatrième faute).

Si ce chirurgien ne revenait pas le lendemain, ni les jours suivants, s'il ne revoyait son blessé que longtemps après, lorsque la fracture est constituée en position vicieuse, il commettrait une cinquième faute, celle-ci impardonnable, je puis le dire, car cette faute, je l'ai commise, une fois tout au moins, au début de ma carrière.

J'arrête là l'énumération des fautes possibles, ne parlant pas des chirurgiens qui, pour mieux tirer, se cramponnent au pied du blessé comme s'ils voulaient enfoncer leurs doigts dans le plâtre, d'où douleur intolérable du talon, escarres.

Tout ceci montre que de même que le bistouri, le plâtre demande à être manié d'une certaine façon et avec une grande prudence. On ne saurait trop se pénétrer de cette idée qu'avec un plâtre on peut faire autant de tort au blessé qu'avec un bistouri mal manié et que des gangrènes ont été observées sur des blessés munis d'appareils circulaires trop serrés et mal surveillés.

Enfin, le résultat peut être mauvais et le pied peut se dévier secondairement parce qu'on aura laissé marcher trop tôt un pied mal réduit, et sans prendre la précaution de le soutenir au moyen de l'appareil de Delbet ou d'une semelle plantaire ainsi qu'Helferich le conseille.

***

Si, au contraire, le chirurgien a su reconnaître la fracture et s'il a eu soin d'appliquer le plus tôt possible après l'accident un appareil précis en hypercorrection, remplacé au bout de trois à quatre semaines par un appareil de marche, il obtiendra constamment un bon résultat et ce n'est plus que très exceptionnellement qu'on sera appelé à pratiquer pour *cal vicieux* du cou-de-pied une opération plus ou moins compliquée et à résultat fonctionnel toujours quelque peu aléatoire.

LES CONDITIONS FAVORISANTES DES PAROXYSMES ÉPILEPTIQUES

Par P. HARTENBERG.

Quelle que soit la cause originelle profonde du mal comitial, quels que soient la nature et le mécanisme intime de cette réaction particulière du cerveau dont les symptômes de l'épilepsie sont les manifestations apparentes, l'observation clinique montre qu'un certain nombre de conditions secondaires, d'un caractère banal, et dépourvues de toute valeur spécifique, sont susceptibles néanmoins de favoriser chez les malades le déclenchement, la fréquence et l'intensité des accidents. De plus, l'étude de ces conditions favorisantes montre également que leur rôle pathogénique est beaucoup plus important qu'on ne le croit généralement et que, bien souvent, c'est leur intervention qui semble responsable de l'explosion des paroxysmes qui sans elles ne se produiraient pas. De là, le haut intérêt théorique et pratique de ces conditions favorisantes.

Je me propose de les passer brièvement en revue ici. A vrai dire, beaucoup d'entre elles sont connues de longue date et de notion classique; mais il en est d'autres, révélées par mon expérience personnelle, que je n'ai trouvées signalées nulle part et que j'indiquerai chemin faisant. Leur étude d'ensemble nous permettra en terminant d'en déduire quelques considérations fructueuses sur la pathogénie et la thérapeutique du mal sacré.

Ces conditions peuvent être divisées en deux groupes : d'une part, les conditions physiologiques et normales auxquelles est soumis tout individu bien portant; d'autre part, des conditions pathologiques et anormales produites soit par un état morbide, soit par des influences exceptionnelles.

Conditions physiologiques et normales.

La plus nette, la plus évidente, est le *sommeil*. Quantité de sujets ne présentent jamais que des crises nocturnes, tandis qu'ils restent indemnes de tout accident alors qu'ils sont éveillés. De plus, d'une façon générale, chez les individus enclins à la fois aux crises diurnes et aux crises nocturnes, celles-ci se montrent les plus violentes. Il semble donc bien que ce soit l'état cérébral, encore inconnu, correspondant au sommeil, qui favorise l'apparition et l'intensité des accès. Deux phases du sommeil paraissent d'ailleurs plus particulièrement aptes à provoquer les accidents : d'une part, la période du début, celle qui suit de près l'endormissement, et d'autre part, la période de la fin de la nuit, qui se place entre 3 et 5 heures du matin.

On a incriminé aussi l'action épileptogène des *rêves* et des *cauchemars*.

D'autres fois, au contraire, c'est le *réveil* qui agit comme condition favorisante. Je possède une série d'observations dans lesquelles toutes les crises, sauf de très rares exceptions, ne surviennent que durant les instants qui succèdent au réveil. Dans certains cas, cette relation de cause à effet est si étroite qu'un de mes malades, qui depuis des années n'avait de crises que pendant la demi-heure suivant le réveil, me déclarait que s'il était possible de supprimer ces trente minutes de son existence, ce serait comme s'il n'était pas malade.

Et ce qui prouve bien que c'est le phénomène du réveil qui est responsable du déclenchement des accidents et non pas, comme on pourrait le supposer, le passage de la position horizontale à la position verticale ou l'influence de l'heure, c'est que ces accidents surviennent semblablement, même quand les malades sont restés couchés au lit, ou à quelque heure qu'ils se réveillent. Voici deux faits, absolument typiques, qui fournissent une démonstration quasi expérimentale de ce déterminisme. Deux de mes malades, enclins l'un et l'autre à ces accès consécutifs au réveil, revenant de voyage et s'étant endormis dans le train, se réveillent à la gare dans le courant de l'après-midi. Or, l'un et l'autre, dans la demi-heure suivante, sont terrassés par une crise.

J'ajoute que la brusquerie même du réveil est également un facteur de déclenchement. Plusieurs des malades dont je parle ont été pris de crises violentes après avoir été brutalement tirés de leur sommeil, pendant la guerre, par la sirène annonciatrice des raids de gothas.

Les modalités de la vie sexuelle jouent également leur rôle.

Une condition bien connue est l'*époque cataméniale* chez les femmes : on sait que beaucoup d'entre elles, atteintes d'épilepsie, n'ont de paroxysmes que dans le voisinage des règles.

Les autres événements de leur vie sexuelle ont une influence analogue. Souvent, les premières crises surviennent chez les petites filles au moment de la *puberté*. De même, la *ménopause* peut être l'occasion, soit de l'apparition d'accidents chez des femmes antérieurement bien portantes, soit de récidives chez d'anciennes malades guéries. Si la *grossesse*, d'après les statistiques des accoucheurs, exerce dans 50 pour 100 des cas une influence heureuse sur l'épilepsie dont les manifestations s'atténuent ou disparaissent pour ne reprendre qu'après la délivrance, dans 25 p. 100 des cas, elle provoque par contre une aggravation de la maladie, sans que l'éclampsie soit en jeu.

L'action du *coït*, de la *masturbation* (Sollier) a été signalée par différents auteurs.

Dans un autre ordre d'idées, nous voyons l'*absorption d'aliments* se montrer provocatrice de troubles. Depuis longtemps, Féré avait signalé que dans les services d'épileptiques les crises sont plus fréquentes au moment des repas. Tantôt l'accident survient d'une façon précoce, après les premières bouchées, tantôt à la fin du repas ou dans le cours de la digestion. J'ai remarqué que, chez certains sujets, la distension de l'estomac par une alimentation trop copieuse, par des boissons trop abondantes, et surtout par des boissons gazeuses, exerce une action nettement nocive. De même pour la tachyphagie et l'insuffisance de mastication.

La nature même des aliments ingérés joue un rôle favorisant chez certains malades. Et je ne parle pas ici des aliments franchement toxiques que nous retrouverons plus loin, mais des substances banales, anodines, appartenant à la diététique quotidienne de chacun de nous. Le cas de Pagniez et Lieutaud, dans lequel le chocolat provoquait des crises, est devenu classique. Mais j'ai identifié bien d'autres substances également nocives : le bouillon gras, les œufs, le sucre, les pâtisseries, les graisses cuites, consommés habituellement, augmentent chez certains sujets les crises, qui diminuent par leur suppression. Même observation pour les aliments indigestes, tels que les choux, les concombres, ou fermentescibles, tels que les féculents, les légumineuses.

Et ici se pose l'important problème du rôle épileptogène des albumines alimentaires. On sait, en effet, que, pour certains auteurs, l'épilepsie serait due à une toxine spéciale, produit de désintégration des protéines. Pour éclaircir la question, j'ai soumis tour à tour une série de malades au régime carné et au régime hypoazoté le plus strict. Or, dans la majorité des cas, non seulement le dernier n'a procuré aucune amélioration, mais parfois même il a entraîné une aggravation.

Pour contrôler ces résultats, j'ai fait établir chez ces mêmes malades le dosage de l'urée sanguine et la constante d'Ambard. Chez tous, le taux de l'urée s'est toujours montré inférieur à 0,50 et la constante était normale. De ces faits, j'ai été amené à conclure que les protéines alimentaires ne paraissent habituellement jouer aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie et que celle-ci ne saurait être attribuée à une intoxication dont l'urée serait la cause ou le témoin. Je sais bien que, récemment, Dufour et Sémelaigne ont signalé dans un cas une augmentation préparoxystique de l'urée et que Pierre Marie a observé des faits analogues. Mais je pense avec Sicard, qui, comme moi, n'a jamais rien constaté de semblable, qu'il s'agit là de cas exceptionnels.

Les variations circulatoires brusques de l'extrémité céphalique peuvent provoquer des accidents. Telle est la *congestion active* de la tête. J'ai connu plusieurs sujets chez lesquels le passage dans une atmosphère confinée et chaude, s'accompagnant d'une bouffée de sang au visage, déterminait pres-

que fatalement un paroxysme, au point qu'ils durent renoncer à prendre le métro ou à aller au théâtre. Un de mes patients, qui, à la suite d'un traitement efficace, était depuis de longs mois indemne de toute manifestation comitiale, fut pris subitement d'une crise violente un jour d'hiver qu'il venait de rentrer chez lui et se chauffait devant le feu.

La *congestion passive* semble agir de même. Plusieurs fois j'ai vu la crise survenir à la suite d'un effort ou après que le malade s'était baissé. Dans ce dernier cas, c'est au moment où le malade se relevait qu'il a perdu connaissance, de sorte qu'on peut se demander si l'on ne doit pas incriminer ici l'*anémie cérébrale*. Celle-ci peut être également d'ailleurs un facteur provocateur d'accidents. Plusieurs fois, j'ai pu déterminer une absence par la compression des carotides. Un de mes patients, qu'une fièvre typhoïde avait tenu au lit pendant plusieurs semaines durant lesquelles il n'eut aucun accident, refit sa première crise au moment même où il se levait pour la première fois.

La *congestion habituelle de la tête*, et sans doute le *gonflement du cerveau*, paraissent également efficaces. Rappelons que chez les trépanés, la crise est parfois annoncée plusieurs jours à l'avance par la saillie de la cicatrice.

Le rôle des *émotions*, colère, peur, angoisse, contrariété, irritation, surexcitation nerveuse, etc., a été noté depuis longtemps par les auteurs classiques. Chez une de mes petites malades, atteinte d'hémiplégie infantile compliquée d'épilepsie, on pouvait à volonté provoquer des secousses myocloniques suivies d'une absence, en fermant une porte brusquement. Un autre de mes patients, grand amateur de jeu de cartes pour lequel il se passionnait, ne manquait pas d'avoir une crise nocturne chaque fois qu'il s'était livré dans la journée à son plaisir favori.

Tout récemment, à la suite d'une série de recherches du plus haut intérêt, Tinel, Garrelon, Santenoise ont mis en valeur l'action favorisante de l'*état hypervagotonique* avec exagération du réflexe oculo-cardiaque et hémoclasie alimentaire.

J'ai observé aussi dans quelques cas l'influence de l'*abaissement de la température du corps*. Chez un de mes malades, le refroidissement agissait d'une façon presque élective. Dès qu'il avait froid, il était pris de secousses myocloniques, durant plusieurs heures, et qui se terminaient par une crise convulsive. Il suffisait alors qu'il se mît au lit et se réchauffât avec des boules et force couvertures pour faire avorter l'accès.

Chez certains sujets, un *bain chaud*, une *douche froide* sont suivis presque fatalement d'une crise.

La *fatigue*, l'*insuffisance de sommeil*, l'*insuffisance de nourriture* sont aussi des causes provocatrices habituelles d'accidents.

Les périodes de *croissance rapide* des adolescents possèdent, selon mes observations, une action nocive non douteuse. Bien souvent, chez de jeunes épileptiques, j'ai vu une recrudescence d'accidents coïncider avec l'accélération du développement corporel.

Les *influences saisonnières* sont incontestables. Certains malades présentent des crises plus fréquentes au printemps ou en automne; d'autres, au contraire, en hiver ou pendant les chaleurs de l'été.

Les *variations de la pression atmosphérique*, les chutes barométriques qui précèdent les orages, la *direction des vents* réagissent également sur les malades.

Conditions pathologiques et anormales.

Les mieux connues, signalées depuis longtemps, sont les *troubles du tube digestif* : dyspepsie, dilatation d'estomac, entérite, constipation chronique. Les nombreuses analyses coprologiques que j'ai fait exécuter montrent qu'il n'y a pas, en réalité, de formule digestive propre à l'épilepsie; on y relève tour à tour l'insuffisance gastrique, les fermentations, les putréfactions, l'évacuation rapide, la présence de parasites; toutefois, les putréfactions et l'évacuation rapide sont les signes dominants.

Tous ces désordres gastro-intestinaux chroniques exagèrent incontestablement l'aptitude épileptogène, car celle-ci s'atténue après leur guérison. Leur existence explique, à mon sens, l'action fâcheuse de certains aliments, tels que les féculents, les protéines, qui ne sont pas, à proprement parler, toxiques par eux-mêmes, mais deviennent nocifs par la difficulté ou l'insuffisance de leur digestion et de leur assimilation, par les fermentations et les putréfactions anormales dont ils sont le point de départ.

Les troubles subaigus du tube digestif, *indigestion*, crise d'*entérite*, sont habituellement provocateurs d'accidents. J'insiste particulièrement sur les périodes de *diarrhée* qui surviennent par intermittences, soit chez des sujets habituellement constipés, soit même chez des sujets dont les fonctions intestinales paraissent normales : inévitablement, la liquéfaction des selles s'accompagne d'une recrudescence de manifestations comitiales qui font parfois presque défaut dans l'intervalle. Les *vers intestinaux* suscitent chez les enfants des symptômes qui ont toutes les allures de l'épilepsie commune et qui disparaissent avec leur expulsion.

Les *aliments toxiques*, gibier, poisson de mer, conserves, foie gras, etc., de même que les *boissons toxiques*, sont nuisibles pour les malades. Les effets de l'alcool, sous toutes ses formes, et même à petites doses, sont évidents. Il faut y joindre les autres excitants du système nerveux, thé, café, etc.

Il existe également toute une série de *substances médicamenteuses* qui possèdent le privilège de favoriser les accidents : opium, éther, cocaïne, ergotine, nicotine, etc. Dans mes recherches pharmacologiques poursuivies chez les comitiaux, j'ai pu constater l'influence nocive et parfois désastreuse de la quinine, du calcium, du nitrite d'amyle, de la trinitrine, de l'atropine, du nitrate de pilocarpine, de l'ésérine. Remarquons que ces derniers alcaloïdes, qui passent pour antagonistes dans leur action sur le vago-sympathique, produisent des effets identiques et défavorables chez les comitiaux.

Les *purgatifs* et les *laxatifs* sont très souvent, ainsi que je l'ai signalé il y a plusieurs années, générateurs d'accidents. La nature de la substance employée étant totalement indifférente, il faut admettre que ce sont vraisemblablement l'irritation intestinale et le ramollissement des selles qui sont en cause, et ce fait est à rapprocher des conséquences de la diarrhée spontanée.

Un *lavement*, chez plusieurs de mes malades, a provoqué un paroxysme, et Sainton a observé un fait analogue.

Les *perturbations endocriniennes* interviennent chez certains malades. Bien que leur causalité soit encore des plus obscures, comme la question même des sécrétions internes, il n'est pas douteux que certaines épilepsies soient entretenues par un désordre sécrétoire des glandes closes, ainsi qu'en témoignent les résultats heureux obtenus par l'opothérapie.

Si les *pyrexies*, typhoïde, pneumonie, grippe, etc., améliorent parfois momentanément l'épilepsie, dans certains cas elles l'aggravent.

Les grands *troubles de la nutrition*, diabète, obésité, anémie, etc., favorisent également les accidents.

Il en est de même des *suppurations chroniques* du rhino-pharynx, des organes génitaux chez la femme, dont la guérison entraîne parfois la suppression des paroxysmes.

Leriche a démontré par des expériences ingénieuses que l'*hypotension* ainsi que l'*hypertension du liquide céphalo-rachidien* peuvent agir comme causes provocatrices. Antérieurement déjà, Kauffmann avait établi que la soustraction abondante de liquide déterminait des accidents. Tissot, ayant pratiqué dans un but thérapeutique des ponctions lombaires répétées (une dizaine de ponctions de 30 à 40 cmc en un à deux mois), a obtenu une recrudescence des accidents.

Je ne signalerai que pour mémoire l'influence des *irritations réflexes* par lésions périphériques des nerfs ou d'autres tissus, invoquée si souvent par les anciens auteurs, car je ne l'ai jamais constatée personnellement.

Telles sont les diverses conditions, physiologiques, pathologiques et autres, qui d'après les observations des auteurs ou selon ma propre expérience sont susceptibles de favoriser les manifestations comitiales. Les unes agissent d'une façon permanente, durable, augmentent habituellement la fréquence et l'intensité des crises; les autres, au contraire, n'intervenant que d'une façon accidentelle, se comportent plutôt comme des causes provocatrices d'accidents isolés. Mais, pour celles-ci comme pour celles-là, le déterminisme fondamental me paraît identique et toutes agissent vraisemblablement en augmentant la tendance du cerveau à réaliser la réaction comitiale.

Mais à côté de ces conditions reconnues, il est probable qu'il en existe une quantité d'autres que nous ignorons. Toutes les modifications humorales, toutes les variations, normales ou anormales, des viscères, toutes les vicissitudes du métabolisme, tous les troubles de la régulation circulatoire, excrétoire, thermique, etc., bref tout le phénoménisme effroyablement compliqué de cette formidable usine physico-chimique qu'est notre organisme, en retentissant sur le cerveau, interviennent sans doute à chaque instant pour influencer son dynamisme et par suite son aptitude morbide à faire de l'épilepsie. Et c'est l'obscurité de ce déterminisme qui a conféré et qui confère encore au mal sacré son caractère mystérieux. Sans doute, le déclenchement des accidents comitiaux, si capricieux et si déconcertant en apparence, obéit à des lois aussi rigoureuses que la loi de la chute des corps, mais nous les ignorons encore pour la plupart, malheureusement.

Considérations.

L'examen des faits que nous venons de passer en revue suggère quelques considérations instructives.

Remarquons d'abord que toutes ces conditions favorisantes ne sont en réalité que des circonstances banales, anodines, qui surviennent sans conséquences fâcheuses chez les sujets normaux. Elles ne possèdent donc aucune valeur pathogénique spécifique. Elles ne sont nullement épileptisantes par elles-mêmes; elles ne le deviennent que parce qu'il y a dans le cerveau une aptitude préexistante à réaliser cette réaction morbide particulière qui fait les symptômes épileptiques. Cette réaction, ainsi que je crois l'avoir démontré, ne peut consister que dans un arrêt fonctionnel de la corticalité, car seule une inhibition des centres psychiques supérieurs peut expliquer les absences, les vertiges et la perte de connaissance précédant les convulsions.

Et nous en revenons ainsi à l'ancienne prédisposition des auteurs classiques. Mais alors que ceux-ci attribuaient cette prédisposition à une vague fatalité héréditaire, nous savons aujourd'hui qu'elle se ramène très probablement à des altérations acquises des centres nerveux, soit dysgénésiques et consécutives à une tare du plasma germinatif, soit cicatricielles et produites par des lésions inflammatoires ou traumatiques.

Remarquons aussi la multiplicité et la variété de ces causes favorisantes. Évidemment, elles n'agissent toutes qu'à la faveur de la même tendance comitiale du cerveau; il n'en est pas moins curieux de constater que les influences les plus diverses sont susceptibles d'exalter cette tendance,

d'opérer de la même manière et de provoquer les mêmes effets. Et certains de ces déterminismes paraissent singulièrement paradoxaux. Car si l'on peut concevoir à la rigueur comment une intoxication, une irritation, un désordre circulatoire sont susceptibles de retentir sur le dynamisme cérébral, on ne voit pas très bien comment d'autres influences tout à fait insignifiantes en apparence, comme un bain chaud, un lavement, par exemple, sont capables de préparer ou de susciter un paroxysme.

Par contre, la multiplicité de ces facteurs nous permet de comprendre la richesse des formes d'épilepsie décrites par les anciens auteurs. Ceux-ci, méconnaissant la cause cérébrale profonde et réelle du mal, ont pris ces conditions simplement favorisantes pour autant de pathogénies distinctes de l'affection.

Il est curieux également de constater combien peuvent être légères ces influences. Quelques grammes d'alcool, un centigr. d'atropine, l'ingestion d'une bouchée de pain, une diarrhée passagère, une bouffée de sang à la tête suffisent pour retentir gravement sur le dynamisme cérébral sans que le malade en ait aucune notion. On peut bien dire que le cerveau est le témoin toujours vigilant de tout ce qui se passe dans l'organisme. Rien ne lui échappe de nos variations viscérales, humorales, réflexes; il perçoit tout, enregistre tout. Et de même sans doute que ces influences obscures agissent sur le déclenchement du processus épileptique, de même elles doivent agir normalement sur nos états affectifs, nos oscillations d'humeur, notre potentiel nerveux, sur toute notre activité psychique. Quel thème de méditations pour les psychologues!

Ce qu'il faut retenir enfin, c'est que les malades paraissent avoir une sensibilité élective pour une ou plusieurs de ces causes favorisantes. Nous avons vu que chez les uns l'accès est provoqué particulièrement par le sommeil, chez les autres par le réveil, chez d'autres encore par les repas, la diarrhée, le coït, etc. Il est probable qu'il existe pour chacun d'entre eux une ou plusieurs de ces causes favorisantes, connues ou inconnues, qui sont responsables de la majorité de leurs accidents. Il est probable même que c'est précisément la conjonction de plusieurs de ces causalités, dans un instant donné, qui détermine le moment où éclatera l'accès, qui le localise dans le temps.

Au point de vue thérapeutique, la connaissance de ces causes favorisantes est d'une haute valeur.

Certes, beaucoup d'entre elles ne peuvent être évitées : le sommeil, le réveil, les règles, la puberté, la ménopause, l'absorption d'aliments, les émotions, sont des nécessités physiologiques inéluctables. Mais la plupart des autres peuvent être supprimées, lorsqu'on les a découvertes, par une hygiène ou un traitement approprié. Et fréquemment leur suppression entraîne la disparition des manifestations morbides.

Car, si tous ces facteurs secondaires ne nous paraissent pas suffisants pour engendrer l'épilepsie, sans qu'il existe une aptitude comitiale du cerveau, par contre, dans un grand nombre de cas, cette aptitude demeurerait inopérante et silencieuse, si des conditions favorisantes ne la faisaient passer en acte. Il existe vraisemblablement quantité de sujets, porteurs de lésions cérébrales génératrices possibles d'épilepsie, et qui cependant ne deviennent jamais épileptiques. Il suffit pour s'en rendre compte d'examiner soigneusement tous les malades, névropathes ou autres, qui nous passent sous les yeux, et l'on sera frappé de la fréquence avec laquelle on rencontre les petits signes de la série neurologique, témoins incontestables d'une atteinte corticale. Rappelons-nous que chez les blessés du cerveau, 10 à 12 pour 100 seulement deviennent épileptiques. Les lésions se bornent dans ces cas à provoquer des troubles de la motilité, des réflexes, de l'équilibre, du caractère, etc., elles ne produisent pas l'épilepsie. Celle-ci n'est donc pas la conséquence fatale de toute lésion du cerveau. Le plus souvent, la lésion du cerveau ne devient épileptogène que si des causes surajoutées viennent l'activer.

Il importe donc, par une étude minutieuse, approfondie, prolongée du malade, par un interrogatoire serré de l'entourage, par une analyse de toutes les circonstances dans lesquelles se manifestent les symptômes morbides, de rechercher, de dépister, de découvrir ces conditions favorisantes. Et lorsqu'on les a trouvées, il ne reste plus, par une tactique judicieuse, qu'à les combattre et à les supprimer. Travail d'investigation, œuvre thérapeutique souvent délicats et difficiles, mais singulièrement passionnants.

Voici, à titre d'exemple, quelques cas tirés de mes observations.

Chez une jeune femme qu'on m'amène, il y a dix ans, je suis conduit par mon examen à incriminer, comme cause provocatrice, des repas trop copieux, arrosés d'eau minérale gazeuse. Elle avait été gavée de bromure, sans résultat. Je la mets au régime réduit; trois mois plus tard, les accidents disparaissent. Depuis, elle n'a eu que deux crises, provoquées toutes deux par un repas trop copieux : bel exemple de l'action élective de la distension de l'estomac.

Par l'interrogatoire, j'apprends que chez un homme qui souffre de crises et d'absences survenant par séries, cette période est toujours précédée deux ou trois jours à l'avance par des selles diarrhéiques. J'y remédie par un régime circonstancié : les accidents ne se reproduisent plus.

Je soupçonne chez un jeune homme des habitudes de masturbation. Je le confesse, il avoue, promet de s'abstenir et tient sa promesse: suppression totale des crises.

Ces cas simples sont exceptionnels. Le plus souvent, plusieurs causes simultanées associent leur action pathogène.

C'est ainsi que chez un de mes malades, intervenaient à la fois une entérite chronique, une insuffisance de sommeil, une répétition d'émotions spéciales. En supprimant ces trois causes, j'obtiens la disparition de la maladie.

Cinq causes intervenaient chez une autre de mes malades : insuffisance ovarienne, dilatation d'estomac, constipation, congestion de la tête, obésité. En les combattant simultanément, les accidents disparaissent.

Je dois ajouter toutefois que cette suppression des facteurs favorisants est surtout efficace dans les débuts de la maladie. A cette période, j'ai bien souvent constaté que les premières crises paraissaient survenir d'une façon tout accidentelle, et nettement provoquées par ces facteurs. Le rôle des causes occasionnelles paraît donc dominant.

De là l'utilité d'une cure précoce de l'affection. C'est à cette époque de la maladie naissante, dans cette phase critique où la conduite médicale aura tant d'importance pour l'avenir des patients, qu'il convient de les traiter avec discernement, avec opportunisme, au lieu de s'en tenir, comme le font trop de médecins, à la thérapeutique grossière, méthode du moindre effort, qui consiste à les sidérer purement et simplement par les bromures, les sels de bore, le gardénal, dont ils sont condamnés dès lors à demeurer les esclaves jusqu'à la fin de leurs jours.

Car plus tard, malheureusement, ces résultats satisfaisants deviennent beaucoup plus difficiles à obtenir. A mesure que s'avancent les mois et les années, simultanément s'établit l'habitude épileptique, s'organise la réaction comitiale, et alors le paroxysme se déclenche avec une telle facilité, d'une façon quasi automatique, que la moindre variation intérieure, échappant à notre observation et à nos moyens de contrainte, suffit à le provoquer.

En attendant que nous possédions une thérapeutique vraiment pathogénique du mal sacré, s'attaquant à la cause originelle qui rend le cerveau épileptisable, et qui n'existe encore que pour les lésions syphilitiques, sans négliger les autres ressources thérapeutiques dont nous disposons, dépistons et combattons ces conditions favorisantes, dont la suppression constitue un chapitre important du traitement de l'épilepsie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Avril 1924.

Colibacillurie et oxyurase. — *M. Léo* expose que le cycle — intestin, circulation sanguine, localisation viscérale éventuelle — est admis par tous. Pourquoi les colibacilles émigrent-ils dans le sang? aucune pathogénie n'en est officiellement connue. Tout ce que l'on peut et doit faire, dit Marion, est de chercher à modifier la flore intestinale.

M. Léo pense qu'on doit aussi modifier la *faune intestinale*. Il rapporte une observation, où l'on voit nettement dans la genèse des accidents infectieux le rôle des oxyures. Il montre l'importance des portes d'entrée créées par les piqûres innombrables de ces parasites. Il estime légitime d'attribuer une certaine part, si petite soit-elle, à la présence d'oxyures comme cause de colibacillémie.

Il rappelle que David et Legal considèrent que, si le parasitisme intestinal est un facteur de chronicité, la déparasitation doit favoriser et hâter la guérison du paludisme.

M. Léo étudie ensuite l'action antiparasitaire du carbonate de bismuth préconisé par M. Loeper dans les affections vermineuses et il appelle l'attention des chirurgiens sur le rôle de l'helminthiase dans les suites opératoires.

Le vissage du col du fémur par la méthode radio-opératoire. — *M. Petit de la Villéon*, partisan de l'opération de Pierre Delbet, lui reproche cependant une instrumentation trop compliquée, laquelle a rebuté un certain nombre de chirurgiens. Malgré sa complexité, elle paraît, à ses yeux, manquer de précision et de sûreté.

Il préconise le vissage du col du fémur par la méthode radio-opératoire, qui permet, à la seule condition de pouvoir opérer directement sous l'écran, d'intervenir avec un outillage aussi simple que banal.

L'auteur décrit les temps opératoires suivants :

1er *temps* (*sous rayons X*) : reconnaître les détails de la fracture, prendre ses points de repère;

2e *temps* (*en grande lumière rouge orangé*) : incision longitudinale basse;

3e *temps* (*sous rayons X*) : manœuvre du perforateur : forage dans une direction oblique d'arrière en avant, et très oblique de bas en haut. Mise en place de la vis;

4e *temps* (*contrôle sous rayons*) : sutures. Léger pansement. Aucun appareil.

L'opération est ainsi très simplifiée et améliorée dans ses résultats.

Traitement du cancer du côlon transverse. — *M. V. Pauchet* expose le traitement du cancer du côlon transverse.

Ce cancer est facile à traiter. Les résultats immédiats et éloignés sont bons. On peut pratiquer les opérations suivantes :

L'*hémi-colectomie droite*, quand c'est la portion droite du côlon transverse qui est prise ;

La *colectomie transverse* si c'est la partie moyenne; il faut alors pratiquer la résection segmentaire avec abouchement bout à bout. Il est nécessaire de veiller aux détails techniques suivants : *a*) dépouillement de la grande courbure de l'estomac; enlever la totalité du grand épiploon ; cette dénudation gastrique, par arrachement à la compresse, ne nuit en rien au fonctionnement gastrique; — *b*) fistule fécale temporaire pour préserver la suture; — *c*) faire la suture bout à bout, mais après avoir coupé l'intestin en sifflet, car son bord libre est moins bien irrigué que

son bord adhérent; — d) fixer la suture colo-colique à la paroi de façon, en cas de déhiscence, à ce qu'il se produise une fistule stercorale, qui se ferme spontanément.

L'auteur rapporte le cas d'un malade qu'il a opéré en 1910 (il y a donc 14 ans) pour un cancer du côlon transverse traité de cette façon. Il vient de revoir ce malade ces jours-ci, avec guérison parfaite.

Ulcère peptique du corps du pancréas. — *M. Raymond Bonneau*, dans une première intervention, décolle, après section des vaisseaux courts, un ulcère perforé de la face postérieure du corps de l'estomac qui adhère au corps du pancréas. Ce pancréas porte une plaque plus large qu'une pièce de 2 francs, à nu dans la cavité gastrique et ulcérée. L'ulcération pancréatique est légèrement avivée au bistouri, touchée à la teinture d'iode, puis recouverte d'une greffe épiploïque à pédicule. La face postérieure de l'estomac trouée est trop calleuse pour qu'on puisse faire une résection de l'ulcère gastrique et une suture régulière en tissu sain; on fait donc une thermocautérisation à la Balfour. Bon résultat fonctionnel temporaire.

En Janvier 1924, le malade souffre sans être calmé par la morphine. Deuxième opération : résection annulaire de la partie moyenne de l'estomac, après ouverture large de cet estomac, seul procédé permettant de détacher au bistouri la muqueuse de la face postérieure de l'estomac d'avec le bloc fibreux de pancréatite rétractile. Mort. L'ulcère, en tant qu'ulcère gastrique, peut être considéré comme ayant été guéri; c'est *la périgastrite scléreuse postérieure continuant à évoluer qui a provoqué la douleur typique des lésions du corps et de la queue du pancréas* : douleurs intermittentes, sous les fausses côtes gauches, terribles, poussant le malade au suicide, s'accompagnant de phénomènes sympathiques (angoisse, constriction thoracique, vaso-dilatation faciale, troubles pupillaires, sueurs, etc.).

Fibromes utérins. — *M. Paul Delbet* présente deux fibromes utérins qu'il a extirpés par myomectomie, et un kyste de l'ovaire qu'il a pu enlever sans ponction, fibromes et kyste provenant de la même malade.

La malade avait consulté un radiographe qui avait diagnostiqué fibrome simple et pratiqué 80 séances de radiothérapie. M. Delbet fait remarquer que, l'erreur de diagnostic mise à part, la radiothérapie s'est montrée, dans ce cas, très inférieure à la chirurgie.

Le traitement radiothérapique a été long, pénible, sans efficacité réelle. Son seul résultat a été de provoquer la ménopause artificielle avec ses troubles ordinaires, la stérilité et une sénescence prématurée. L'opération a permis d'enlever les tumeurs de la manière la plus simple, rapidement et sans risque. Elle a laissé les organes intacts, ne sacrifiant que le seul ovaire droit qui, devenu kystique, était perdu pour la fonction.

Dix opérations césariennes. — *M. G. Léo* passe en revue les points intéressants, au point de vue chirurgical, des dix hystérectomies qu'il a pratiquées. Dans un des cas, il avait fait la césarienne pour trois circulaires du cordon.

Perforation d'ulcère gastrique en péritoine libre. — *M. Gouget de Girac* rapporte un cas de perforation d'ulcère juxtacardiaque opérée tardivement en pleine péritonite. La suture, difficile à réaliser en raison de la profondeur de la plaie, est pourtant faite. Mais, au 6e jour, du liquide gastrique repasse par le drain : la perforation s'est reproduite. Cependant les accidents péritonéaux s'amendent et le malade guérit; la fistule se ferme spontanément.

Traitement des pseudarthroses du col du fémur par l'homogreffe. — *M. Dupuy de Frenelle* préconise l'avivement des fragments, leur accolement, suivi de la double greffe qui encastre un greffon en os dans les fragments et renforce celui-ci par un greffon ostéopériostique à la Delagénière, lequel enveloppe en manchon le foyer de fracture.

L'auteur rapporte un cas ainsi traité avec bon résultat après 30 mois.

Tuberculose du pubis. — *M. Thévenard*, à propos de la présentation d'une tuberculose du pubis par M. Rœderer, rapporte un cas personnel à peu près semblable. Début, à la cinquantaine, sans manifestation antérieure de tuberculose. Lésions étendues. Large intervention. Apparence de guérison, puis récidive au bout d'un an : les lésions ont envahi une grande partie des os iliaques. Le malade succombe à la cachexie.

Occlusion et hépatite amibienne. — *M. Dartigues*, au nom de *MM. Mouchet et Guillermin* (de Constantinople), présente une observation de syndrome d'occlusion intestinale avec hépatite amibienne. Le malade, qui avait subi un lavement électrique, vit les symptômes d'occlusion abdominale s'amender; on put faire alors le diagnostic d'abcès du foie et le patient guérit sans opération par l'administration de l'émétine.

Abcès cérébral ventriculo-latéral droit. — *M. Julien Bourquet* communique l'observation d'un malade qui, blessé en 1915, d'un éclat d'obus dans la région pariétale droite avec hémiplégie gauche, guérit de sa blessure à la suite d'ablation d'esquilles et de petits éclats d'obus. En 1923, il fit un abcès cérébral. Cet abcès remplissait entièrement le ventricule latéral droit. Malgré l'opération et la stérilité du pus, le malade n'a pu être sauvé.

Anesthésie générale par voie épidurale et rachianesthésie. — *M. Pauchet* déclare que, si la voie *épidurale* préconisée par Cathelin rend des services dans l'anesthésie du périnée et du petit bassin, elle est souvent infidèle (1/4 des cas). Quant à son extension à l'anesthésie du corps entier, par infiltration épidurale d'une plus grande quantité de liquide anesthésiant (méthode de Hannecart), c'est un procédé intéressant, qui a peut-être beaucoup d'avenir, mais qui n'a pas encore fait suffisamment ses preuves pour détrôner l'anesthésie régionale.

La *rachi-anesthésie* ne doit pas être utilisée pour les opérations bénignes auxquelles convient uniquement l'anesthésie locale ou l'anesthésie à l'éther. Mais dans les opérations importantes, comme l'hystérectomie pour cancer utérin, la colectomie, le traitement de l'occlusion intestinale, l'amputation abdomino-périnéale du rectum, il faut savoir que toutes ces interventions faites avec la rachi-anesthésie sont moins graves qu'avec narcose. L'importance du procédé d'anesthésie, voire même son danger, passe au second plan, étant donné les avantages qu'il procure et l'amélioration du pronostic qu'il entraîne.

La rachi-anesthésie est donc une excellente méthode qu'il faut conserver, mais ne pas appliquer à tout propos.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

7 Avril 1924.

Sur la néphrite hématurique (*suite*). — *M. Marion* a observé des caillots dans les urines d'un hémophile qui semblait atteint de néphrite hématurique; mais le cathétérisme des uretères qu'il put pratiquer quand le malade fut en meilleure santé a montré qu'il s'agissait d'une pyélo-néphrite. Les hématuries avec caillots n'auraient donc jamais pour cause une néphrite hématurique. Chez une malade dont le rein fut antérieurement décortiqué sur ce diagnostic, la radiographie a montré récemment des plaques d'incrustation et rendu bien probable le diagnostic de tuberculose. Si l'on avait tenu compte de la présence de caillots dans l'urine, on aurait appliqué une autre thérapeutique.

— *M. Heitz-Boyer* est d'avis que la plupart des néphrites hématuriques relèvent du syndrome entéro-rénal et sont dues à l'infection du rein par le colibacille ou l'entérocoque, microbe d'origine intestinale. Tant qu'on ne guérit pas l'intestin, on n'obtient rien de bon du côté du rein. M. Heitz-Boyer cite à l'appui de son opinion 4 observations de malades atteints de néphrite hématurique et dans l'urine desquels on retrouva du colibacille.

— *M. Iselin* cite un cas de néphrite hématurique où vraiment aucun autre diagnostic que celui de néphrite hématurique n'était possible et dans les urines de laquelle on ne trouva pas de colibacille.

— *M. Heitz-Boyer* n'a jamais dit que toutes les néphrites relevaient du syndrome entéro-renal, mais la plupart en relèvent. De plus, la colibacillurie est volontiers intermittente; il faut répéter les examens. Il a pu lui-même trouver des abcès à colibacilles dans le rein d'un malade qui, 8 jours auparavant, n'avait aucun colibacille dans l'urine.

Iléus paralytique après néphrectomie. — *M. Pasteau* lit une observation de *M. Duvergey* ayant trait à une malade atteinte de tuberculose du rein qui succomba à une obstruction intestinale 7 jours après une néphrectomie et en dépit d'un anus iliaque pratiqué la veille de sa mort. La constante et le taux de l'urée sanguine étaient restés bons. L'auteur se demande si cette occlusion n'est pas d'origine réflexe.

— *M. Legueu* dit qu'en l'absence d'une autopsie on ne peut rien dire sur ce cas, si ce n'est que la malade a présenté des phénomènes abdominaux avant de mourir; il aurait mieux valu ne pas vulgariser une observation dont il n'y a aucun enseignement à tirer.

— *M. Iselin*, après une colique néphrétique, a observé un spasme du côlon, vérifié par les rayons X, qui a duré 5 jours et a cédé à la belladone.

— *M. Noguès* se demande si, dans le cas de M. Duvergey, en dépit des bonnes éliminations, il n'a pu s'agir d'urémie; on voit des iléus éclater au cours d'infections frappant des organes très éloignés du rein et de l'abdomen.

— *M. Pasteau* rappelle un cas, observé par MM. Guyon, Albarran et Legueu, où un malade, opéré de cystostomie pour une tumeur vésicale, succomba à une occlusion; l'autopsie montra simplement un étranglement du côlon transverse sur une bride péritonéale.

— *M. Heitz-Boyer* rappelle l'observation fameuse d'un chirurgien bien connu qui rendit un calcul trois heures avant le moment fixé pour l'opérer d'occlusion.

— *M. Noguès* cite une observation de M. Uteau qui fut naguère rapportée par M. Grégoire et pour laquelle ce dernier auteur avait admis une paralysie réflexe de l'intestin, après mise en place d'une pince à demeure dans une néphrectomie.

— Pour *M. Iselin*, l'iléus dit paralytique serait bien plutôt un iléus spasmodique pour lequel la belladone est bien supérieure à la strychnine.

Infiltration ligneuse de la loge prostatique chez un ancien prostatectomisé. — *M. Noguès* lit un travail de *M. Thévenot* ayant trait à un malade de 73 ans qui, 10 ans après une prostatectomie, fit des accidents de rétention dus à une transformation fibreuse et dure de la loge prostatique. Une cystostomie fut faite, au cours de laquelle on préleva un fragment de la masse ligneuse; le microscope y montra du tissu fibreux, des néoformations vasculaires, de l'infiltration leucocytaire, mais un épithélium vésical sain et aucune trace de néoplasme. Deux ans après la cystostomie, le malade était en bonne santé; il avait des mictions faibles par la verge, mais on ne notait aucune modification sensible au toucher rectal qui montrait toujours le même état ligneux de la loge prostatique.

— *M. Marion* se souvient d'avoir vu avec M. Bazy une prostatite chronique qui simulait parfaitement un néoplasme; une périnéotomie décela du pus dans la prostate. M. Marion a depuis revu trois autres cas semblables.

— *M. Legueu* fait observer que les adénomes de la prostate prennent quelquefois, du fait de l'infection, un caractère irrégulier et ligneux qui peut en imposer pour un épithélioma.

— *M. Pasteau* a vu, chez un malade soigné pour un peu de prostatite, se développer un phlegmon ligneux du petit bassin qui a cédé, mais non complètement, à la suite d'un traitement fort simple par des lavements chauds. Ces phlegmons peuvent guérir sans opération et se développer indépendamment de l'adénome.

— *M. Heitz-Boyer*, puis *M. Noguès* rappellent des cas semblables.

Le traitement préventif des hémorragies prostatiques par l'hypercoagulabilité provoquée du sang. — *MM. Legueu, Garcin et Decourt*, devant l'impossibilité où l'on se trouve, en dépit de toutes tentatives, d'assurer l'hémostase méthodique de la loge prostatique après prostatectomie, préconisent les mesures antihémorragiques suivantes :

Vingt-quatre heures avant l'opération, le malade reçoit une injection sous-cutanée de 10 cmc d'anthéma et deux injections intraveineuses de 10 cmc de chlorure de calcium à 5 pour 100. Le jour de l'opération, on réinjecte encore 20 cmc de solution de chlorure de calcium dans la veine. Ces mesures permettent de ne pas recourir au tamponnement 8 fois sur 10, et, dans les cas où on se croit obligé de tamponner, ils diminuent considérablement le saignement ultérieur.

Présentation de pièces. — *M. Verliac* présente l'appareil urinaire d'une femme chez qui les *ovaires et le rein gauche faisaient défaut*; le rein droit était petit.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Avril 1924.

Le « test » radiologique de la guérison du rachitisme. — *MM. Lesné, de Gennes, Mahar et J. Colaneri* projettent des radiographies de rachitiques montrant les lésions caractéristiques du rachitisme dans la première enfance à des stades différents de leur évolution. En outre, des radiographies faites en série, à court intervalle, démontrent la supériorité évidente de ce procédé sur tous les autres utilisés jusqu'ici, pour apprécier la valeur d'un traitement et voir l'évolution vers la guérison.

L'ulcère gastro-duodénal à l'état latent. — *M. Englaender* (d'Alexandrie) considère cette affection comme une maladie intermittente présentant de courtes phases aiguës et de longues phases latentes. La phase aiguë guérit souvent spontanément ou par n'importe quel traitement, mais elle récidive. Il en reste chaque fois un peu plus de rétraction qui persiste pendant la latence, mais la recherche demande une grande expérience et une technique parfaite, notamment les radiographies en série. L'auteur s'étend sur le caractère fugace de l'ulcère floride, sur le diagnostic différentiel avec la cholécystite, etc., et il conclut que l'étude véritable de cette affection n'est complète que si l'on considère aussi sa période de latence.

Tumeur de l'œsophage. — *M. Rosselet* (de Lausanne) projette le cliché radiographique d'une tumeur allongée, piriforme, maintenue par un pédicule court et large sur la paroi antérieure de l'œsophage dont elle obstrue partiellement la lumière. Le diagnostic radiologique fut confirmé par l'autopsie.

A propos du traitement des épithéliomas cutanés par la radiothérapie; persistance des résultats. — *M. Belot* apporte l'observation d'un malade atteint d'un épithélioma végétant de l'aile du nez et du sillon naso-génien qui fut guéri par la radiothérapie en 1907 et revu 17 ans après, en parfait état, sans trace de récidive.

A ce propos, M. Belot montre que chaque type d'épithélioma cutané mérite une technique appropriée : rayons X et raclage, radiothérapie pénétrante, radium, chirurgie, etc. Sa préférence va, dans nombre de cas, à la méthode mixte, créée par Brocq et lui-même : son expérience porte sur 5.700 cas avec 80 à 85 pour 100 de guérisons définitives.

G. Haret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 22 Avril 1924.

Sur quelques nouvelles propriétés du thorium X. — *MM. Averseng, Délas et Maurin.* Le thorium X se montre comme un précieux agent catalyseur dont on peut constater l'influence nette dans la transformation plus active de l'amidon en sucre réducteur par l'acide chlorhydrique dilué, comme aussi celle de l'azote total d'une matière organique ou ammoniaque (méthode de Kjeldahl); on note dans ce dernier cas une transformation plus rapide et plus intégrale de l'azote.

Le thorium X se montre comme excellent adjuvant de certains phénomènes biologiques, à faible dose ; à haute dose, au contraire, il entrave ou annihile parfois ces mêmes phénomènes. C'est ainsi que des œufs d'*Ascaris lombricoïdes* donnent des embryons plus rapidement en présence de 10 microgrammes de thorium X que des œufs témoins ; par contre, leur maturation est paralysée par des doses de 50 microgr. La germination des graines de *Raphanus* dans des conditions analogues est également activée ou annihilée suivant les doses; il en est de même de l'accroissement de certaines plantes, et notamment de *Lemna polyrhizza*, très sensible, elle aussi, aux variations de doses.

Une fois de plus se manifeste, dans ces divers cas, cette sorte de loi d'excitation par des doses faibles et de paralysies par les doses fortes constatée précédemment par les auteurs à propos de l'action du thorium X vis-à-vis de divers ferments.

Enfin, l'influence de ce métal à doses variables sur les éléments sanguins du lapin et du cobaye se traduit, après une hyperglobulie et une hyperleucytose de très courte durée, par une diminution plus ou moins grande des globules rouges suivant les doses, et par une leucopénie fort accentuée où prédominent les lymphocytes.

La vaccinothérapie dans les mastites aiguës. — *M. J.-P. Tourneux* expose les excellents resultats que lui a donnés l'emploi du stock-vaccin du professeur Delbet dans le traitement des abcès du sein. Il relate à ce sujet une observation particulièrement intéressante.

C'est celle d'une jeune femme qui, ayant eu, lors de sa première grossesse, une mastite gauche, dut subir toute une série d'incisions par suite de la diffusion de l'infection et de la prise successive des différents lobes glandulaires : il y eut même une paramastite droite par propagation lymphatique, et la guérison complète ne fut obtenue qu au bout de 2 mois 1/2. A la suite d'un deuxième accouchement, les mêmes phénomènes infectieux d'origine canaliculaire se reproduisirent au niveau du sein gauche; grâce à la vaccinothérapie (3 injections intramusculaires de 4 cmc), il suffit d'une unique incision pour amener en moins d'une dizaine de jours la disparition de tous les phénomènes inflammatoires.

Contrairement à ce qu'on observe d'habitude, la réaction générale fut des plus modérées et la réaction locale très peu douloureuse.

Eczéma des nourrissons et insuffisance thyroïdienne. — *M. P. Bézy* rappelle que l'eczéma des nourrissons est une affection des plus fréquentes du premier âge, souvent rebelle à la thérapeutique, et dont l'étiologie et la pathogénie apparaissent comme très complexes. A côté de causes déterminantes, comme la suralimentation, qui vient en première ligne, les modifications du lait maternel, etc., il existe certainement des causes prédisposantes, un terrain eczémateux. Ce dernier est préparé par la tuberculose, la syphilis et, dans certains cas, par l'insuffisance thyroïdienne.

Après avoir rappelé rapidement les principaux travaux sur la question, l'auteur rapporte l'observation d'un eczéma intense et rebelle chez un enfant de 8 mois présentant des signes d'hypothyroïdie. Ces signes cédèrent rapidement, en même temps que la dermatose, à un traitement thyroïdien.

Contribution à l'étude de la trichocéphalose et au traitement hydrominéral de ses séquelles. — *MM. Serr et Roques*, pour établir une statistique du trichocéphale dans la région toulousaine, ont pratiqué l'examen de 40 cæcums provenant d'autopsies de malades morts d'affections diverses. Ce parasite s'observe dans 57,50 pour 100 des cas; le nombre est en général restreint; cependant, au cours de 4 autopsies, il a été possible de recueillir respectivement 42, 67, 95 et 206 trichocéphales. Ces deux derniers chiffres ont été observés chez deux enfants, frère et sœur, morts de broncho-pneumonie et d'accidents étendus de pyodermite.

Chez le garçon, qui présentait le nombre le plus élevé, 5 trichocéphales femelles étaient renfermées dans l'appendice ; il en était de même chez un tuberculeux pulmonaire dont le cæcum était couvert de nombreuses ulcérations; un abcès froid appendiculaire renfermait une femelle altérée, mais parfaitement identifiable.

Après avoir rappelé les manifestations cliniques de la trichocéphalose, les auteurs discutent les indications hydrominérales des séquelles intestinales qui peuvent persister après l'expulsion des parasites.

Pleurésie hémorragique volumineuse et intarissable consécutive à un cancer primitif de la plèvre. — *M. J. Baylac* relate l'histoire d'un cancer primitif de la plèvre, ayant provoqué une pleurésie hémorragique extrêmement abondante et intarissable chez un homme de 36 ans robuste et bien constitué.

Ce cancer a évolué en moins de 5 mois, se traduisant tout d'abord par des douleurs extrêmement vives, irradiées à tout l'hémithorax gauche et à l'épaule du même côté, puis par une dyspnée intense, et enfin par un épanchement d'abord séro-fibrineux, devenu rapidement hémorragique. Cet épanchement a présenté un volume considérable, provoquant une voussure énorme de l hémithorax gauche avec distension des espaces intercostaux et une déviation du cœur à droite. Des ponctions répétées et abondantes restèrent sans résultat, l'épanchement se reproduisant immédiatement, et le malade succomba au milieu de phénomènes douloureux et dyspnéiques. L'autopsie permit de constater l'existence d'un cancer primitif de la plèvre gauche avec distension énorme de la cavité pleurale qui contenait 10 litres d'un liquide hémorragique ; le poumon était réduit à un moignon hilaire. L'examen anatomo-pathologique des nodules blanchâtres qui parsemaient la plèvre montra qu'ils étaient formés en grande partie de cellules épithélioïdes disposées en amas ou en cordons cellulaires inclus au milieu d'un stroma conjonctif et correspondant à ce que l'on décrit sous le nom d'endothéliome de la plèvre.

Corps étranger du cul-de-sac conjonctival. — *M. Clavelier* rappelle les cas qu'il a publiés antérieurement et rapporte l'observation d'un cultivateur de 27 ans qui avait gardé dans le cul-de-sac supérieur de l'œil gauche un grain de blé dont le séjour avait duré près de 3 ans.

Ce corps étranger s'est manifesté par des poussées de conjonctivite sécrétante avec gêne pendant ces périodes, et par l'apparition assez récente d'une tuméfaction papillomateuse faisant le pendant de la glande lacrymale. Une intervention avait été proposée au malade qui vint consulter l'auteur à ce sujet. L'extraction à la curette sous anesthésie locale amena une guérison complète au bout de 15 jours.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

28 Mars 1924.

Rougeole et grippe au cours de l'hiver 1923-1924. — *MM. A Moussous et Ph. Cadenaule.* La coïncidence de la grippe et de la rougeole a entraîné une forte mortalité chez les jeunes enfants. A signaler dans tous les milieux des complications broncho-pulmonaires dans la rougeole et aussi dans la grippe. Le sérum antipneumococcique ne parait pas avoir donné de bons résultats. A mentionner aussi une éruption morbilleuse grippale bien caractérisée et différenciée de la rougeole.

Sur un cas d'hémibradykinésie droite. — *MM. H. Verger, F. Piéchaud, C. Aubertin.* Malade de 13 ans chez lequel le syndrome bradykinétique est limité à tout le côté droit et caractérisé par la lenteur dans le départ et l'exécution des mouvements volontaires, sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie ni de troubles de la coordination. Réflexes tendineux un peu vifs ; pas de Babinski.

Radiographies de fœtus « in utero » faites autour du 4e mois. — *MM. Labeau, Favreau, Bosc.* Ces radiographies montrent le parti qu'on peut tirer des rayons X pour le diagnostic de la grossesse avant qu'on puisse entendre les bruits du cœur. Dans tous les cas, il a été possible de percevoir la tête et la colonne vertébrale et, dans une observation, des petits membres en nombre tel que le diagnostic de grossesse gémellaire a pu être fait.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

10 Mars 1924.

Gangrène pulmonaire à fuso-spirochètes et tuberculose miliaire généralisée. — *MM. R. Dupérié, Ph. Cadenaule, Fontan et Clarac.* Un enfant de 2 ans, malade depuis 6 mois, a un état général très précaire avec dyspnée, fièvre et toux fréquente; à la base droite, syndrome pseudo-pleurétique. Cuti-réaction à la tuberculine positive. Avant la mort, signes de pneumothorax droit; un crachat fétide montre parmi de nombreux microbes des fusiformes et des spirochètes.

Poumon droit aplati, carnifié, enveloppé d'une plèvre épaissie ; à la région hilaire, ganglions caséeux. A la coupe, semis de granulations tuberculeuses miliaires; en outre, cavites canaliculaires tortueuses d'où s'écoule un liquide roussâtre fétide. Ces cavités correspondent au centre mortifié de nodules gangre-

neux à type de broncho-pneumonie gangreneuse à foyers disséminés.

Sur les frottis et sur les coupes imprégnées à l'argent, on trouve dans les lésions un spirochète et le bacille fusiforme avec, dans le pus fétide, de nombreux autres microbes.

Foie et rate présentent des lésions de tuberculose miliaire. Sur les imprégnations argentiques de la rate, dans les vaisseaux, on retrouve les microbes de la gangrène pulmonaire et, en particulier, le spirochète.

17 Mars.

Voix pharyngo-œsophagienne chez un laryngectomisé. — *M. G. Portmann* présente un malade qu'il a opéré de laryngectomie totale suivant le procédé de Moure-Portmann, il y a 3 ans, et qui, sans le secours d'aucun appareil, s'est éduqué au point de parler très correctement.

Il peut soutenir une conversation d'assez longue durée sans accuser aucune fatigue avec une intensité et un timbre suffisants pour être entendu dans une grande salle.

Considérations sur un cas de fibro-sarcome chondro-ostéoïde du tibia à évolution lente. — *MM. Duvergey et Mathey-Cornat.* Contribution à l'étude si complexe des sarcomes à tissus multiples (Virchow, Cornil et Ranvier). Il s'agissait d'une demoiselle de 34 ans porteuse depuis 12 ans d'ostéo-sarcomes multiples du membre inférieur et qui fut opérée il y a un an, d'une volumineuse tumeur poplitée ainsi que d'une tumeur pédieuse.

A l'examen (professeur Sabrazès), « sarcome fuso-cellulaire à lacs sanguins multiples, avec îlots de dégénérescence ostéoïde et chondromateuse hyaline ».

Injection intracardiaque d'adrénaline. — *MM. J. Chavannaz, Delmas-Marsalet et Chauvenet.* Shock intense après écrasement du membre inférieur. Malgré les piqûres, collapsus sur la table d'opération rétrocédant momentanément à la suite d'une injection intraveineuse de 2 cmc de la solution d'adrénaline à 1/1.000. Mort apparente. Injection intracardiaque dans le ventricule gauche de 2 cmc de la solution d'adrénaline à 1/1 000 : retour des mouvements du cœur; le pouls redevient perceptible, la respiration reprend. Survie d'une heure.

Sur un cas de tétanos à forme cérébrale. — *MM. Sabrazès, de Grailly et Ducasse* rapportent l'observation d'un tétanos consécutif à un coup de fusil dans un pied. Nettoyage, injection de 10 cmc de sérum antitétanique. Tétanos local avec trismus, rire sardonique près de 2 mois à la suite de l'accident. Traitement sérothérapique intensif tardif. Tétanos cérébral (délire, accès épileptiformes). Mort en hyperthermie.

24 Mars.

Sur un cas de chorioépithélioma. — *MM. Couture et Magnant.* La malade qui portait cette tumeur utérine avait subi, le 15 Septembre 1921, un curettage utérin pour môle hydatiforme de 4 mois. Les pertes fétides et roussâtres, prélude de la transformation maligne, ne survinrent que 2 ans après l'expulsion de la môle, constituant un cas rare par l'apparition particulièrement tardive du chorioépitéliome dont le diagnostic clinique fut confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

Péritonite tuberculeuse à forme appendiculaire. — *MM. Guyot et J. Chavannaz.* Il s'agit d'une péritonite tuberculeuse évoluant chez une femme de 24 ans sans aucun antécédent tuberculeux, à prédominance du côté droit, accompagnée d'un peu de diarrhée, sans aucune altération de l'état général.

Laparotomie médiane sous-ombilicale : le péritoine était parsemé de granulations tuberculeuses. Appendicectomie, suture sans drainage; guérison.

31 Mars.

Épithélioma squirrheux du sein bilatéral d'emblée. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat* présentent une femme de 68 ans, chez laquelle se sont développés simultanément, il y a 10 ans, deux cancers du sein : l'un de forme squirrheuse ulcérative, l'autre de forme nodulaire, tous deux inopérables.

Ces formes bilatérales d'emblée sont rarement des formes à évolution lente et insidieuse.

Cellules en mitose dans le liquide céphalo-rachidien xantho-chromique d'un nourrisson atteint de méningite aiguë. — *MM. R. Dupérié et Clarac.* Dans ce liquide de méningite à méningocoques, on trouve, parmi des polynucléés neutrophiles, éosinophiles et des lymphocytes, de grandes cellules endothélioïdes, dont quelques-unes présentent des figures de karyokinèse et dont certaines ont tendance à évoluer vers le type plasmatique (Sabrazès).

Dax.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Mars 1924.

Lésion grave de la colonne cervicale chez une fillette de 9 ans coïncidant avec une bronchoscopie. — *M. Frœlich.* Depuis 3 semaines une enfant de 8 ans tient la tête inclinée et se plaint de douleurs dans la nuque. La marche saccadée réveille à chaque pas une douleur vive. La pression sur l'arc de l'atlas est douloureuse à droite, l'arc est plus proéminent de ce côté. Le toucher pharyngien indique une saillie des premiers corps vertébraux. Une radiographie de profil indique que l'atlas et l'axis ont subi un mouvement de torsion au-dessus du 3e corps vertébral. La brusquerie du début de la maladie fait éliminer la possibilité d'un mal de Pott. La pathogénie à invoquer est la suivante : il a été pratiqué antérieurement une bronchoscopie pour recherche de corps étranger. Des faits analogues ont déjà été cités.

Paraplégie dans un cas d'intoxication oxycarbonée. — *M. Abel.* A la suite d'une intoxication oxycarbonée, un manœuvre présente une paralysie complète des deux membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux et troubles sphinctériens. La paralysie a rétrocédé à partir du 4e jour. La marche et la topographie de l'affection semblent en rapport avec l'existence d'une lésion médullaire telle que des foyers punctiformes de ramollissement ou d'hémorragie.

Fractures de l'omoplate. — *M. A. Guillemin* présente les radiographies de 2 malades.

Le premier est un homme de 28 ans qui fit une chute de plusieurs mètres, à la suite de laquelle il présenta des douleurs particulièrement vives de l'épaule gauche. L'épaule est tuméfiée, la palpation très douloureuse ; les points sensibles sont sur la tête humérale et le bord inférieur de la cavité glénoïde. La radiographie montre une fracture en coin du bord inférieur de la glène.

Le deuxième malade âgé de 44 ans a été pris sous un arbre qu'il était en train d'abattre. Il se plaint de douleurs vives de l'épaule gauche. On note un gonflement marqué, une saillie acromiale accentuée, la saillie deltoïdienne est affaissée. La radiographie montre une fracture du col chirurgical partant de 1 cm. en dedans de l'échancrure coracoïdienne.

Amygdalite chronique et rein. — *M. Aubriot.* C'est l'observation d'un adolescent présentant des signes de brightisme (avec rétention chlorurée) ayant nécessité un régime très sévère. Il fut constaté en même temps l'existence d'amygdales suppurantes en fort mauvais état. L'amygdalectomie pratiquée amena très rapidement la sédation des accidents rénaux.

Il paraît nécessaire, dans beaucoup de cas d'accidents rénaux de l'enfance et de l'adolescence, de contrôler l'état des tonsilles.

Tumeur du cervelet; intervention. — *MM. Jean Benech et A. Guillemin* montrent une jeune femme âgée de 23 ans qui vint à l'hôpital en présentant un syndrome cérébelleux typique avec prédominance nette des accidents du côté gauche, ce qui permit de localiser la cause des troubles à l'hémisphère cérébelleux gauche. Après examen clinique détaillé et différents examens de laboratoire, on pense à l'existence d'une tumeur, gliome ou tuberculome de la grande circonférence cérébelleuse gauche. En raison de la stase papillaire intense et de l'amaurose croissant rapidement, on décide d'intervenir immédiatement. Au cours de l'intervention, les auteurs trouvent un hémisphère cérébelleux gauche, violacé, très congestionné, sans battement. Aucune tumeur ne peut être mise en évidence. Explorant plus en avant, avant l'angle ponto-cérébelleux, on découvre un kyste séreux (méningite séreuse localisée) qui, ouvert, laisse écouler une assez forte quantité de liquide clair. Aussitôt le cervelet reprend sa coloration normale et se met à battre. On constate très nettement sur les parois méningées de ce kyste des points blanchâtres qui paraissent être sans discussion des tubercules. L'opération est alors arrêtée et se termine normalement. 15 jours après la malade quitte l'hôpital complètement guérie. La vue est redevenue presque normale et le syndrome cérébelleux a entièrement disparu ; il persiste seulement quelques troubles de la sensibilité profonde de la main gauche d'origine mal déterminée.

Une réaction de Calmette (tuberculose) indique une déviation du complément positive à 8 unités dans le liquide céphalo-rachidien et à 6 unités dans le sang. Dans le liquide céphalo-rachidien la lymphocytose est de 8 éléments par 8 mmc., et l'albumine à 0,48.

Huit mois après l'intervention, la malade est toujours en bon état.

Jean Benech.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS
(1924)

Edmond Libert: *Le tubage duodénal: ses applications au diagnostic et au traitement; considérations sur la flore duodénale normale et pathologique* (*Baillière et fils*, éditeurs). — Dans cet excellent travail, fait sous la direction du professeur Carnot, L. expose d'abord les ressources que peut fournir le tubage duodénal d'Einhorn, opération simple et ne comportant aucun risque, pour le diagnostic et la thérapeutique des affections de l'estomac, du duodénum, du pancréas et du foie ; il relate chemin faisant ses recherches et observations personnelles.

L'étude des caractères physico-chimiques du suc recueilli et la recherche du sang dans ce liquide peuvent donner des renseignements précieux.

La recherche et le dosage des ferments pancréatiques dans le suc duodénal retiré par le tubage fournit, sur le fonctionnement du pancréas, envisagé comme glande à sécrétion externe, des renseignements plus précis que les autres méthodes proposées jusqu'ici dans ce but ; toutefois, les résultats obtenus en série chez un même sujet, même après l'emploi d'excitants divers de la sécrétion pancréatique, sont jusqu'ici trop irréguliers pour qu'on puisse considérer cette épreuve comme la mesure exacte de la valeur fonctionnelle de la glande.

Le dosage des éléments de la bile recueillie directement dans le duodénum présente, dans diverses circonstances, et notamment au cours des ictères, un intérêt capital. La rétention complète est rarement observée, même dans les cas où les matières sont entièrement décolorées.

Il est impossible de dire avec certitude si l'épreuve dite de Lyon-Meltzer et les tests similaires permettent réellement de recueillir isolément le contenu vésiculaire; L. tend à penser qu'un acte sécrétoire est associé le plus souvent à cet acte excrétoire.

L'étude de la cytologie duodénale fournit, dans diverses circonstances, notamment dans les cholécystites et dans certaines néoplasies du carrefour sous-hépatique, des indications précieuses pour le diagnostic.

L'examen et l'ensemencement du liquide recueilli par tubage permettent de déceler plus aisément et plus fidèlement que la coproculture la présence des germes typhiques et paratyphiques ; la biliculture mérite d'être plus souvent employée dans le diagnostic des affections éberthiennes.

La recherche du bacille tuberculeux dans le liquide duodéno bilio-pancréatique présente, en dehors de l'intérêt théorique qui s'y attache, une réelle valeur pratique pour le diagnostic dans certains cas.

La flore permanente du duodénum paraît moins riche que celle des segments sus et sous-jacents du tube digestif chez les sujets normaux : la bile et les sécrétions pancréatiques jouent sans doute un rôle dans cette stérilisation duodénale. Pourtant, on rencontre, même en dehors de tout trouble dyspeptique, un certain nombre d'espèces microbiennes, et notamment le coli-bacille, certains streptocoques, divers cocci Gram positifs et des levures.

A l'état pathologique, on peut observer un développement insolite de la flore aérobie et anaérobie du duodénum, et les recherches de l'auteur ont surtout fixé son attention sur le rôle des streptocoques et de certains champignons, encore mal déterminés.

L'étude parasitologique du liquide duodénal présente un grand intérêt dans les hépatites amibiennes, où elle a permis à L. de déceler parfois des amibes ou des kystes, et dans les cas de lambliase intestinale.

L. Rivet.

LA PROPHYLAXIE
DU GOITRE ENDÉMIQUE
PAR L'IODE

ÉTAT DE LA QUESTION EN SUISSE

Par **M. ROCH** (de Genève).

L'emploi de l'iode dans la prophylaxie du goitre a déjà été proposé il y a plus de soixante-dix ans par Prévost de Genève (1849) et quelques années plus tard, par Chatin dont les nombreux travaux mériteraient ici plus qu'une mention. Il est à l'ordre du jour en Amérique et il est vivement débattu en Suisse depuis 1915, date de la publication d'une brochure de H. Hunziker : « Le goitre, une adaptation à une alimentation pauvre en iode ». Dès 1917, des chirurgiens éminents comme C. Roux se sont montrés partisans résolus des tentatives prophylactiques. Le sujet a été discuté dans diverses Sociétés de médecine cantonales et fédérales et par une Commission, dite Commission suisse du goitre, qui se réunit sous la présidence du Dr Carrière, directeur du Service fédéral de l'Hygiène publique. Il a suscité des tentatives heureuses et des recherches chimiques du plus vif intérêt. On trouvera ci-dessous la liste des travaux récents qui, en Suisse, lui ont été consacrés. Parmi ceux-ci, il faut signaler l'important ouvrage de H. Hunziker, le promoteur du mouvement actuel.

***

Il n'est sans doute pas nécessaire d'insister ici sur les dangers réels dont le goitre menace son possesseur et les inconvénients sérieux de l'endémie au point de vue social : difformité, compression de la trachée, des nerfs, des vaisseaux, répercussion sur l'appareil respiratoire et sur le cœur, arrêt de développement physique et psychique, crétinisme, surdi-mutité[1]...

Il est vrai qu'on opère le goitre. Les chirurgiens suisses ont acquis, ce faisant, une légitime réputation. Aujourd'hui, ils n'ont plus qu'un taux de mortalité qui est bien au-dessous de 1 pour 100 (0,66 pour 100) y compris les cas où l'opération est urgente et doit être entreprise dans de mauvaises conditions, chez des sujets âgés. Si les chirurgiens savent se mettre à l'abri maintenant du myxœdème et de la tétanie, ils signalent tout de même des séquelles post-opératoires fort désagréables qui, dans bien des cas, paraissent avoir été impossibles à éviter, comme la paralysie du récurrent ou celle du sympathique. Et puis surtout, l'intervention ne met pas à l'abri des récidives, « de la misère des récidives » (Hotz). « Le malade descend de la table d'opération avec sa récidive », dit quelque part Roux. Dubs insiste sur l'analogie existant entre le goitreux et le porteur d'un ulcère de l'estomac : l'opération faite et réussie, l'un et l'autre sont exposés aux récidives s'ils demeurent soumis aux conditions qui ont causé la première atteinte. Aussi les chirurgiens sont-ils parmi les partisans les plus convaincus d'une prophylaxie antigoitreuse. Le bistouri n'est pas, ne peut être, à lui seul, un traitement suffisant ni satisfaisant d'une endémie aussi répandue.

L'importance du goitre en Suisse, au point de vue de la santé publique, est considérable. De 1911 à 1915, d'après une statistique qui n'est pas forcément complète, il a été opéré en Suisse 21.293 goitres. Fritzsche nous apprend qu'à l'hôpital de Glaris, 7 pour 100 des opérations concernent le corps thyroïde. Chaque année, un millier de jeunes gens de 20 ans sont déclarés inaptes au service militaire à cause de leur goitre. Sans l'endémie, l'armée suisse compterait une division de plus. Dans certains districts, la proportion des goitreux incapables de servir dépasse 20 pour 100 des recrues.

Cette statistique ne donne du reste qu'une représentation de l'endémicité qui est très en dessous de la réalité et cela pour plusieurs raisons. D'abord les femmes sont, en Suisse comme ailleurs, plus atteintes que les hommes; ensuite le goitre continue très ordinairement à augmenter après la vingtième année; enfin ne sont exemptés des obligations militaires que les sujets qui présentent un goitre « produisant une difformité considérable et ceux qui exercent une compression... Les goitres hyperplastiques simples ne sont pas une cause de dispense de service ». Tels sont les termes mêmes d'un règlement sage quant au maintien des effectifs.

D'ailleurs, dans les pays où règne l'endémie, il faut beaucoup pour passer pour goitreux et la proportion des individus qui ont un gros cou, une thyroïde notablement plus grosse qu'il n'est normal est très considérable. Dans certaines régions, toute la population est plus ou moins touchée par l'affection. Dans l'ensemble du pays, on peut estimer aux trois quarts la proportion des enfants qui, à l'âge scolaire, ont une thyroïde hypertrophiée. Et déjà à Berne, d'après Wegelin, 70 pour 100 des nouveau-nés ont un goitre naissant, à Saint-Gall, 100 pour 100 d'après Steinlin. C'est en fait le poids moyen des thyroïdes humaines dans un endroit donné qui devrait servir à classer cet endroit dans l'échelle de l'endémicité.

***

La question de la pathogénie du goitre a déjà fait couler beaucoup d'encre. Il est probable que cette pathogénie est complexe mais que néanmoins, il y a *une cause* plus importante que les autres qu'il suffirait de connaître pour savoir éviter l'affection.

Cette cause serait-elle une infection d'origine hydrique? Cette théorie a été soutenue entre autres par Mac Carrison et en Suisse par Galli-Valerio et Messerli. Elle a pour elle quelques bons résultats de ces derniers auteurs traitant l'hypertrophie thyroïdienne par la désinfection intestinale. Il semble aussi qu'il y ait des sources goitrigènes et que l'ébullition des eaux de ces sources soit parfois capable à elle seule d'empêcher le goitre de se développer ou de grossir. Il y a d'autre part en Suisse, comme le fait remarquer C. Roux, bien des goitreux qui ne boivent pas d'eau. D'ailleurs, même si ces procédés de traitement étaient, sans contestation, jugés efficaces par eux-mêmes, ce qui n'est pas le cas, on comprend sans peine qu'ils ne peuvent guère être transformés en moyens prophylactiques applicables à toute la population d'un pays entier. Malgré la production vinicole, il y aurait encore trop d'eau à faire bouillir pour près de 4.000.000 de consommateurs; quant à désinfecter perpétuellement 32.000 km. d'intestin, cela ne paraît vraiment pas praticable.

***

La théorie pathogénique soutenue récemment à nouveau par H. Hunziker a, au contraire, l'immense avantage de nous fournir une prophylaxie très simple, très peu coûteuse et, d'après les expériences faites jusqu'ici, efficace et inoffensive à tous égards. Ce serait déjà une raison pragmatique suffisante de tenir pour bonne cette théorie.

La voici :

Hunziker pense que lorsque l'iode est rare dans le sang, le corps thyroïde doit s'hypertrophier afin d'en recueillir suffisamment pour assurer son fonctionnement normal. L'hypertrophie répondrait donc bien à une augmentation de travail résultant de la plus grande difficulté à se procurer la substance indispensable.

Cette hypothèse est étayée par des faits positifs dont il vaut la peine d'énumérer les plus importants ; aucun à lui seul n'est absolument probant, mais leur réunion constitue un faisceau d'arguments impressionnants.

1° Le corps thyroïde est, de tous les organes de l'homme, celui qui de beaucoup contient le plus d'iode. Or, les thyroïdes goitreuses en contiennent, proportionnellement à leur poids, beaucoup moins que les thyroïdes normales. Voici des chiffres donnés par E. Baumann.

	POIDS MOYENS de la glande en gr.	IODE TOTAL en milligr.	MILLIGR. D'IODE pour 1 gr. de glande
Hambourg	4,6	3,8	0,8
Fribourg en Brisgau	8,2	2,5	0,33
— — goitres	41	2,6	0,09

2° Les produits thyroïdiens, la thyroglobuline d'Oswald en particulier, ne sont actifs que dans la mesure où ils contiennent de l'iode.

3° On sait, par le mémoire de Cuendet, de Genève, paru en 1820, que l'iode peut guérir le goitre et que les bons effets de la cendre d'éponge et de la cendre d'algue, bons effets connus empiriquement depuis le XIIe siècle (Roger de Salerne), ne sont dus qu'à leur teneur en iode. L'iode, on peut bien le dire, est même, encore aujourd'hui, le seul médicament qui ait, sous n'importe quelle forme, une action réellement efficace et indiscutée sur l'hypertrophie endémique du corps thyroïde. Même ceux qui restent plus ou moins fidèles à la théorie infectieuse du goitre se montrent protagonistes résolus de la médication et de la prophylaxie par l'iode.

4° Il est facile de remarquer que *grosso modo*, le goitre sévit chez l'homme et chez les animaux dans tous les pays du monde, presque exclusivement dans les régions éloignées de la mer[2], que les goitreux qui séjournent au bord de la mer voient avec plaisir diminuer et parfois disparaître leur difformité et enfin que les habitants du bord de la mer, lorsqu'ils émigrent pour un pays où règne l'endémie, deviennent, eux aussi, peu à peu, plus ou moins goitreux. Tout cela n'a rien d'absolu et ne constitue d'ailleurs qu'une présomption en faveur de la théorie de la carence iodée.

5° Les analyses chimiques de l'air atmosphérique, du sol, des aliments, de l'eau de boisson[3] viennent renforcer cette présomption.

Ad. Chatin, professeur à l'École de pharmacie de Paris, était arrivé au milieu du siècle dernier, à la suite de nombreuses recherches et analyses, à la notion que la quantité d'iode indispensable au développement normal de l'organisme humain oscillait autour de 1/10e à 1/20e de milligr. par jour. On ne connaissait pas alors les toxines microbiennes ni les vitamines et les médecins ne crurent généralement pas que de si petites quantités de substance, facilement tolérée à doses vingt mille fois plus forte, pussent avoir une influence quelconque. Cependant, des recherches plus récentes sont venues confirmer les idées et les travaux de Chatin. C'est le cas des dosages nombreux et consciencieux, suggestifs aussi, de v. Fellenberg dont les résultats méritent d'être exposés ici dans leurs grands traits[4].

Passons sur les difficultés techniques que présente la recherche et l'appréciation de quantités très minimes d'iode. Disons seulement que pour exprimer ces quantités il est pratique de recourir à une unité peu familière aux médecins, le millième de milligramme ou millionième de gramme

1. En ce qui concerne la surdi-mutité, les dernières statistiques de Hunziker ne montrent pas de corrélation évidente entre cette infirmité et le goitre, résultat contraire aux notions classiques.

2. L. MAYET. — « Comment se présente actuellement au médecin praticien la question du goitre endémique ? » *Journ. méd. français*, 1920, t. IX, p. 306.

3. J. F. MAC CLENDON. — Cité dans *La Presse Médicale*, 2 Juin 1923, Annexes, p. 919.

4. Nous nous limitons ici à l'exposé des travaux suisses. V. Fellenberg lui-même rend pleine justice à ses prédécesseurs, spécialement à Chatin et A. Gauthier.

représenté par la lettre grecque gamma (γ). C'est dire la précision et la minutie exigées par ces analyses.

Ce qui pénètre d'iode par les voies respiratoires est infime dans les conditions habituelles. 1 mc. d'air de Berne en contient 4 centièmes de millionième de gramme, soit 0,04 gr. A supposer que, par vingt-quatre heures, 3 mc. d'air parviennent aux poumons et que tout l'iode y contenu soit absorbé, cela ne ferait que 0,12 γ, quantité qui paraît biologiquement insignifiante pour l'organisme animal si on la compare à l'apport alimentaire. Cependant la teneur en iode de l'atmosphère paraît jouer un rôle pour les végétaux; ils sont, en effet, capables d'absorber l'iode de l'air par leurs feuilles qui en contiennent souvent plus que le reste de la plante.

En outre, l'iode atmosphérique est en quelque sorte lavé par les précipitations aqueuses qui l'amènent au sol. L'eau de pluie en contient de notables quantités, quantités qui diminuent rapidement et fortement avec la durée de la pluie et avec l'altitude. Les vapeurs d'iode sont, en effet, lourdes et tendent à rester dans les régions basses de l'atmosphère. Il est tentant de voir, là, la raison principale qui fait que l'endémie règne surtout dans les pays montagneux, en épargnant plus ou moins les plaines.

L'eau de boisson renferme des quantités très variables d'iode, en Suisse fort minimes. L'eau de glacier en contient très peu : l'Aar en amont de Berne en a 0,5 γ par litre, en aval 1,32 γ La comparaison entre l'eau de Signau, bourg de l'Emmenthal réputé pour ses goitres, et l'eau de la Chaux-de-Fonds, dans le Jura neuchâtelois où l'endémie est très peu accusée (de Quervain), est particulièrement frappante : il y a vingt fois plus d'iode dans l'eau jurassienne. Cette différence se répercutera, d'une manière toute naturelle et facilement compréhensible, sur le lait, le pain, les légumes. Voici les dosages pratiqués par Fellenberg qui conclut que l'habitant de Signau absorbe par jour 18 γ d'iode de moins que l'habitant de la Chaux-de-Fonds [1].

	La Chaux de Fonds	Signau
300 gr. de pain	4,9 γ	2,4
500 gr. de pommes de terre	3,5	2
300 gr. de légumes divers	4,2	3,1
1500 gr. de lait	13,5	4,5
300 gr. de pommes	1,8	0,3
60 gr. de graisse	0,6	0,6
2000 gr. d'eau (boisson et cuisine)	2,8	0,1
10 gr. de sel	0,0	0,0
	31,3	13

Pour accentuer la différence il y aurait encore à considérer que la Chaux-de-Fonds est un plus grand centre que Signau, que le commerce y est plus actif : c'est qu'en effet le goitre recule devant le chemin de fer, c'est-à-dire devant l'accroissement du trafic, la facilité des échanges et des voyages. On conçoit que ces conditions puissent amener, à côté des aliments autochtones pauvres en iode, un apport de produits variés provenant de régions « iodées »; une cuiller à soupe d'huile de foie de morue (20 gr.) contient, d'après Fellenberg, 144 γ d'iode; un citron à lui seul en contient 16 γ, c'est-à-dire plus que la totalité de ce qu'absorbe un habitant de Signau, de quoi mettre la ration quotidienne de Signau presque au niveau de celle de la Chaux-de-Fonds.

On pourra s'étonner de voir, dans le tableau ci-dessus, l'iode du sel de cuisine compté pour 0. En fait, le sel consommé en Suisse provenant des salines du Rhin est presque totalement dépourvu d'iode. A Bordeaux, au contraire, d'après Eggenberger, ville absolument indemne de goitre endémique, le sel provenant des raffineries de salpêtre du Chili apporte à lui seul à la consommation journalière 80 γ d'iode par tête. On mesure ainsi la carence helvétique, même dans les régions relativement favorisées [2].

En ce qui concerne le sel, un canton cependant fait ou a fait exception, le canton de Vaud alimenté par les salines de Bex. Or le sel de Bex, d'après une analyse du professeur Brunner, de Lausanne, aurait contenu en 1894 passablement d'iodure.

Cela est à rapprocher du fait que les habitants des districts vaudois sont beaucoup moins atteints par le goitre que ceux des districts fribourgeois contigus :

Pour 100 *de recrues déclarées inaptes pour cause de goitre entre* 1884 *et* 1891.

Districts vaudois		Districts fribourgeois	
Oron	2,1	Veveyse	10
Moudon	3,8	Glane	15,8
Payerne	3	Sarine	13,5

Ces différences sont d'autant plus remarquables qu'il n'y a, entre les deux cantons, aucune frontière naturelle et même que la limite fait de nombreux méandres et dessine des enclaves. Hunziker et Eggenberger font de cette constatation curieuse un argument de poids en faveur de la théorie de la carence iodée. Néanmoins cet argument est très discuté et il paraît en effet discutable. Il faut tenir grand compte des conditions hygiéniques et du bien-être matériel qui sont supérieurs en pays vaudois. Il faut considérer aussi que des analyses plus récentes que celle de Brunner montrent que le sel de Bex est aujourd'hui presque aussi dépourvu d'iodure que celui des salines du Rhin. Il est vrai que les statistiques récentes (1921-1922) ne montrent plus de différences notables entre les districts contigus des deux cantons.

Quoi qu'il en soit et pour en revenir aux constatations indiscutables de v. Fellenberg, il n'en reste pas moins qu'un grand progrès vient d'être fait dans notre connaissance du cycle de l'iode à la surface de la terre, cycle qui a beaucoup d'analogies avec celui de l'eau. L'iode d'origine marine ou provenant des roches iodifères se répand dans l'atmosphère en vapeurs; celles-ci sont absorbées par les organismes vivants, mais surtout elles arrivent au sol par la pluie, la neige, le givre, etc.; du sol, l'iode s'écoule, entraîné par les eaux; en partie pourtant, il est utilisé par les végétaux qui le livrent aux animaux. Ceux-ci le rendent au sol, à l'atmosphère, à la mer. Dans ce cycle, le rôle des organismes vivants paraît important soit dans la mer, soit dans les eaux douces, soit à la surface du sol. Le plankton, les algues, les éponges (3.870.000 γ par kilogramme) contiennent des quantités formidables d'iode, par rapport à la teneur de l'eau de mer en iodure. Il en est de même du cresson de fontaine, par exemple, par rapport à l'eau douce dans laquelle il croît (448 γ par kilog).

En résumé, les travaux de Fellenberg sur lesquels nous voudrions pouvoir nous étendre davantage viennent étayer la théorie de Hunziker, de nombreux faits concordants qui expliquent entre autres d'une manière satisfaisante l'influence de l'éloignement de la mer et de l'altitude.

Ces facteurs de l'endémie ne sont cependant pas seuls à considérer. Hunziker, par des statistiques et des calculs très minutieux, montre qu'au nord des Alpes, les régions les plus atteintes se trouvent à une altitude de 600 à 1.000 mètres, d'une température annuelle moyenne de 7°. C'est la région la plus humide, celle où règne le plus souvent le brouillard, où il y a le plus d'alternatives d'enneigement et de fonte. Ce serait, d'après Hunziker, la région où l'iode est le plus abondamment lavé et emporté du sol et de l'air, la région aussi où l'organisme en aurait le plus grand besoin par suite des conditions climatériques asthéniantes.

6° Les expériences pratiquées sur les animaux goitreux et sur l'homme, expériences qui démontrent la valeur de l'iode dans la lutte contre le goitre endémique, sont bien en faveur de la théorie de la carence en iode, cause essentielle de l'hypertrophie thyroïdienne. Il est impossible ici de passer sous silence les travaux américains de Smith, Halsted, Hunnicut, D. Marine et ses collaborateurs, Lenhardt, Kimball, etc., qui ont expérimenté sur les poissons, le chien, la truie, etc. [3]. Nous devons citer ici les résultats démonstratifs observés par Eggenberger sur les bouquetins de la colonie de Saint-Gall. Les animaux devenaient goitreux et la race périclitait. Il a suffi de leur donner, au lieu de sel ordinaire, du sel iodé (1 d'iodure pour 100.000 de chlorure) pour que tout aille de nouveau bien.

Les expériences sur l'homme sont déjà nombreuses et paraissent également concluantes; elles datent de loin (nous entendons bien les expériences de prophylaxie par de minimes doses d'iode et pas les traitements par l'iode sur l'efficacité desquels personne n'émet de doute).

J.-L. Prévost, de Genève, en 1849, avait préconisé l'iode comme prophylactique. Quelques années plus tard, les travaux et les théories de Chatin provoquèrent des essais prophylactiques en France dans les départements du Bas-Rhin, de la Seine-Inférieure et de la Haute-Savoie. En 1855 en Autriche, en 1859 en Italie, des tentatives analogues sont pratiquées. D'après de Quervain, il semble que les doses employées étaient trop fortes et que des cas d'idiosyncrasie se soient manifestés et aient fait abandonner ces essais. Il est difficile de savoir quels succès ils ont donnés. Au reste, il n'est pas très simple d'apprécier les résultats d'une prophylaxie par petites doses qui n'agit qu'à lointaine échéance sur un organe dont la mensuration reste toujours un peu subjective [4].

Il y a fort longtemps que les médecins de Lausanne préconisent le sachet iodifère pendu au cou. C. Roux a utilisé des amulettes : boîte en buis contenant une boîte en celluloïde renfermant elle-même un cristal d'iode. Il a préconisé aussi le flacon de teinture d'iode laissé débouché sur la table de nuit ou dans la salle d'école. Aux sceptiques qui seraient disposés à sourire de ces pratiques, on peut répondre qu'elles ont fait leurs preuves, que C. Roux lui-même en a observé les effets et qu'il considère même le port de l'amulette comme un procédé trop actif pour les jeunes enfants. Roux se défend, d'ailleurs, de prôner l'amulette qu'il n'a prescrite que pour pouvoir se faire une opinion sur le pouvoir des petites doses d'iode.

La prophylaxie scolaire, la plus simple à instituer et à contrôler, a donné récemment de bons résultats en Amérique à Marine et Kimball et, en Suisse, à Roux, Hunziker, Eggenberger, Bayard, Weith, etc. Si les Américains employaient la dose un peu brutale de 20 centigr. d'iodure de sodium par jour, pendant dix jours de suite, deux fois par an, au total 4 gr. par an, les médecins suisses ont généralement donné un comprimé sucré ou non de 1 milligr. d'iodure de potassium, un jour chaque semaine. Si l'on compte quarante semaines de fréquentation scolaire, cela représente 4 centigr. par an, dose cent fois moindre au total que la dose américaine. C'est pourtant largement suffisant puisque les résultats furent excellents. Peut-on invoquer une action antiseptique? Les bons effets de ces faibles

1. Fellenberg vient de confirmer ces recherches par l'étude de trois villages argoviens dont l'un, Effingen, indemne de goitre, est dans une région où le sol, les sources, l'air atmosphérique contiennent relativement beaucoup d'iode.

2. Il est juste d'ajouter que le sel marin contient beaucoup moins d'iode qu'on ne pourrait le croire.

3. On trouvera les indications bibliographiques de ces travaux dans le mémoire d'Oswald de 1922.

4. Hunziker a proposé d'apprécier la dimension du corps thyroïde par le chiffre obtenu en multipliant la largeur par la hauteur (lorsque les lobes sont d'inégale hauteur, on prend la moyenne comme hauteur). On a ainsi une mesure de surface qui ne tient évidemment pas compte des irrégularités du contour de la glande ni de son épaisseur mais qui facilite beaucoup les comparaisons et les statistiques. Ce mode de mensuration et de notation a été codifié par la commission suisse du goitre.

doses, qui ne font guère que doubler la ration physiologique normale d'iode, ne sont-ils pas bien plutôt en faveur de la théorie de la carence iodée?

Les mêmes bons effets ont été constatés dans la population après l'introduction dans les ménages de sel iodé : Eggenberger dans les Rhodes extérieures d'Appenzell, Hunziker à Adliswil dans le canton de Zürich, Bayard à Saint-Nicolas et dans le reste de la vallée de Zermatt. La simple expérience d'Eggenberger à la Maternité d'Hérisau me paraît décisive : 20 femmes enceintes reçoivent du sel iodé, 20 autres n'en reçoivent point; or, aucun des nouveau-nés des 20 femmes iodées n'avait de thyroïde perceptible; la moitié des nouveau-nés témoins avaient leur glande notablement augmentée. Quant aux mères, aucune de celles qui avaient reçu l'iode n'avait eu, comme les autres, l'hypertrophie thyroïdienne classique de la grossesse.

***

La question théorique de l'étiologie du goitre est-elle définitivement tranchée? Certainement pas. Il y a encore bien des inconnues touchant le rôle du silicium, du calcium, des vitamines... il y a un facteur héréditaire, un facteur individuel, un facteur racial dont il faut tenir compte. Peut-être les protagonistes de la prophylaxie par l'iode s'emballent-ils un peu trop et peut-être bien que je m'emballe à leur suite.

Il paraît en tout cas nécessaire, avant de porter un jugement définitif sur la valeur de la prophylaxie par l'iode, d'avoir des résultats portant sur un beaucoup plus grand nombre d'individus observés pendant un temps prolongé. Il ne faut pas s'attendre, en effet, à constater, d'une prophylaxie modeste et raisonnable comme elle doit être, des succès miraculeux. Il est certain que les vieux goitres kystiques, crétacés, fibreux n'obéissent plus guère qu'au bistouri. Pour faire disparaître le goitre de la population, même à supposer les mesures prophylactiques parfaites, il faudra que les nouvelles générations aient eu le temps de remplacer les anciennes. Ce sera une œuvre de longue durée et qui, si elle réussit, ne devra jamais être abandonnée. Non sans quelques craintes et hésitations, la Suisse paraît s'orienter du côté des mesures prophylactiques officielles et générales.

***

Cela pose certaines questions pratiques. Sous quelle forme employer l'iode? A quelle dose? Comment l'administrer aux individus auxquels on veut le faire prendre?

La réponse à la première question est simple. L'iode paraît efficace sous n'importe quelle forme : pure, gazeuse, saline, en combinaison organique. On n'a qu'à choisir la plus simple, la plus usuelle et, ce qui importe pour une mesure hygiénique officielle, la meilleur marché : c'est l'iodure de potassium.

Question plus délicate : la dose? Quels moyens a-t-on de la fixer? On peut chercher à doser le nombre de γ d'iode qu'absorbe en moyenne quotidiennement un habitant d'une région sans goitre; on peut aussi chercher à déterminer quelle est la quantité d'iode nécessaire à ajouter à la ration d'un habitant d'une région où règne l'endémie pour l'empêcher de devenir goitreux. Un habitant de Bordeaux absorbe bien plus de 80 γ d'iode par jour. Un écolier qui reçoit 1 milligr. d'iodure de potassium par semaine pendant quarante semaines par an reçoit approximativement la même dose d'iode, dose largement suffisante pour la prophylaxie puisqu'elle est déjà dose thérapeutique.

En somme, la dose suffisante à ajouter à celle qui est naturellement absorbée, même dans les pays les plus dépourvus, est certainement au-dessous du dixième de milligramme par jour. A cet égard, plusieurs auteurs, Eggenberger en particulier, s'élèvent avec force contre la teneur en iode des préparations préconisées comme remède antigoitreux, teneur qui, par rapport à la dose prophylactique suffisante, est formidable. C'est ainsi que certaines spécialités suisses contiennent, par tablette de chocolat, plus d'iode que n'en renferme le corps thyroïde normal : 5.000 γ, dose prophylactique encore efficace si elle était répartie sur deux et trois mois. D'autres pastilles pour lesquelles il est fait beaucoup de réclame contiennent 34.000 γ d'iode.

Le mode d'administration du comprimé de 1 ou 1/2 milligr. d'iodure à prendre une fois par semaine s'adapte parfaitement à la prophylaxie scolaire. Mais il est avéré que cette prophylaxie, quoique d'une grande efficacité, est trop tardive et qu'elle ne dure pas assez longtemps. A l'âge scolaire, le goitre est déjà fort développé et souvent partiellement irréductible. Cela est encore plus vrai pour le goitre des recrues : les essais de traitement collectif tentés par le Service sanitaire de l'Armée ne paraissent pas avoir donné de résultats remarquables.

Pour éviter le goitre à coup sûr, il faut que la prophylaxie débute dès la vie intra-utérine et qu'elle dure toujours. L'ioduration du sel de cuisine apporte une solution simple, pratique, économique du problème. Elle permet une répartition facile et suffisamment régulière à toute la population.

Cette ioduration se pratique très aisément et voici pourquoi : lorsque le chlorure de sodium cristallise dans la solution mère, 10 pour 100 environ de celle-ci reste attachée aux cristaux. Ces cristaux, avant d'être livrés à la consommation, sont desséchés jusqu'à ne contenir plus que 2 à 3 pour 100 d'eau. Un sac de 100 kilogr. de sel contiendra donc 2 à 3 litres de liquide réparti en lame mince à la surface des parcelles de chlorure. Ajouter 50 cmc d'une solution iodurée à 1 ou 2 pour 100 à ce sac ne représentera pas un mouillage appréciable et permettra pourtant à l'iodure de se répartir rapidement et régulièrement, après un brassage de quelques minutes, dans toute la masse, plus exactement dans l'eau de surface de tous les petits cristaux de chlorure. Osmose, capillarité, tension superficielle? Laissons les physiciens expliquer le phénomène, bornons-nous à le constater et à l'utiliser[1].

Les manipulations nécessitées par cette ioduration sont donc des plus simples et, comme le taux de l'iodure à ajouter est faible, le prix de revient du sel se trouve à peine majoré. Pour le canton d'Appenzell cela coûte, d'après Eggenberger, 1 centime (or) par an et par habitant. Il va sans dire qu'aux taux préconisés, les consommateurs ne perçoivent absolument aucune différence de goût avec le sel ordinaire.

Eggenberger et d'autres ont utilisé jusqu'ici le sel ioduré à 1 : 100.000, ce qui représente par dose de 10 gr. de sel, consommation moyenne quotidienne, 100 γ d'iodure environ ou 76 γ d'iode. La commission suisse du goitre, plus réservée, préconise le taux de 1 : 200.000. Il est probable que, si l'emploi du sel iodé est général, cela sera suffisant, parce que l'iode se retrouvera dans le lait, le pain, etc., et que dans bien des endroits où n'existe pas le tout à l'égout, il sera partiellement récupéré par le jardin potager, le fourrage, etc.

La commission suisse du goitre a beaucoup discuté du nom à donner au sel iodé. Ses plus chauds partisans eussent voulu l'appeler sel complet (Vollsalz), terme qui n'a pas prévalu parce qu'il aurait pu passer pour une tromperie du public : scrupule admirable, peut-être exagéré. Actuellement le sel iodé est utilisé par les 2/3 de la population des Rhodes extérieures d'Appenzell. En revanche, le gouvernement valaisan s'est refusé à instituer la ioduration officielle. Beaucoup de cantons le livrent à la consommation au même titre que le sel ordinaire et la plupart au même prix.

***

Les objections à l'introduction générale du sel iodé dans la consommation publique sont multiples.

La dépense, les difficultés techniques ne constituent pas des obstacles qui comptent. Mais il en est de moraux et de médicaux.

Les partisans à outrance de la liberté individuelle clament qu'on n'a pas le droit d'imposer un traitement médicamenteux systématiquement à toute une population. On peut leur faire remarquer qu'il ne s'agit pas d'un traitement proprement dit qui doit évidemment demeurer affaire individuelle, mais d'une prophylaxie par un aliment indispensable à l'économie et que le pays ne renferme pas en assez grande quantité. On pourrait d'ailleurs aussi bien discuter au nom du principe de la liberté individuelle poussé à l'absurde toute autre mesure hygiénique concernant les denrées alimentaires.

Les partisans de la médecine naturiste, les homéopathes, etc., gens simples toujours en marge des réalités, vont aussi soulever des objections de principe. Il ne faut pas essayer de raisonner avec ces gens-là, car en fait, ils ne sont pas raisonnables... Il ne servirait même de rien de leur prouver que, sans le savoir, ils prennent quotidiennement des quantités déjà appréciables d'iode, quantités qu'il s'agit seulement de doubler ou de tripler[2].

Parmi les objections médicales, la crainte de l'atrophie des glandes génitales constatée parfois expérimentalement sous l'influence de l'administration de l'iode nous retiendra peu. D'abord, comme l'a signalé de Quervain, ces expériences ont été faites avec des doses des milliers et des centaines de milliers de fois plus fortes que les doses préconisées pour la prophylaxie. Ensuite, les glandes génitales ne paraissent nullement inférieures chez les habitants des régions riches en iode. Enfin on sait très bien que l'on n'a pas pratiquement à redouter d'ennuis durables de l'administration médicamenteuse de l'iode[3].

Il y a pourtant une exception et nous arrivons ici à la seule objection sérieuse que l'on puisse opposer à l'introduction générale du sel iodé : celle de l'hypersensibilité à l'iode de beaucoup de porteurs de goitre parenchymateux. N'en déplaise aux médecins qui pratiquent dans une région indemne de goitre et qui, par le fait, ne l'ont jamais observé, l'iodisme constitutionnel de Rilliet n'est pas un mythe. Parler d'iodisme n'est, il est vrai, pas tout à fait exact, car il s'agit d'une intoxication thyroïdienne présentant beaucoup d'analogies avec la maladie de Basedow. Nos compatriotes suisses alémaniques emploient, à la suite de Th. Kocher, le terme de Iod-Basedow qui est aussi criticable. Il ne s'agit pas d'un véritable Basedow : les symptômes oculaires en particulier manquent presque toujours. Peu importe d'ailleurs le nom, la chose existe, elle existe même avec une grande fréquence et parfois une grande gravité : un goitreux reçoit un badigeonnage de teinture d'iode, une potion d'iodure, un dépuratif, une eau de Jouvence quelconques contenant de l'iode, une préparation organique d'iode telle qu'il y en a tant aujourd'hui dans le

1. S'il est nécessaire de le démontrer, on le peut, soit par la réaction bleue de l'iodure avec l'amidon, le nitrite de soude et l'acide sulfurique, soit plus simplement encore en mélangeant un colorant à la solution iodurée.

2. Je voudrais pourtant attirer ici l'attention sur une objection formidable que l'on peut faire à l'homéopathie par doses infinitésimales : c'est que, chaque jour, nous absorbons des milliers de substances simples ou complexes médicamenteuses, toxiques ou indifférentes en doses certes plus fortes que celles que renferment les gouttes d'une trentième dilution. L'iode en est un exemple frappant.

3. La diminution de la production laitière dont on a, sans preuves suffisantes, effrayé les paysans ne paraît aucunement à redouter.

commerce... le goitre diminue rapidement, du moins ses zones parenchymateuses, mais, en même temps, surviennent de la tachycardie, de l'hyperexcitabilité nerveuse, du tremblement, de l'amaigrissement avec diarrhée... tableau clinique qui peut se manifester avec un certain retard sur l'administration d'iode qui l'a provoqué et qui pour cela n'est pas toujours rapporté à sa véritable cause.

Il est à noter ici que les enfants même goitreux supportent admirablement l'iode. Les accidents que nous avons en vue ne surviennent guère que chez les adolescents et surtout chez les adultes.

Il suffit souvent de fort petites doses d'iode pour déclencher ces accidents. Tous les médecins genevois ont dans leur clientèle quelques familles dont les membres sont hypersensibles à l'iode, à tel point qu'ils ne peuvent pas séjourner au bord de la mer. Ces gens-là supporteront-ils le sel iodé?

Il faut remarquer que le séjour au bord de la mer, par les bains, l'alimentation spéciale, l'air, les embruns, etc., peut faire pénétrer dans l'organisme des doses d'iode fort notables. Après un badigeonnage de teinture d'iode, on retrouve plus d'iode qu'on ne pourrait le croire dans les urines et la salive. C'est, par rapport à la prophylaxie telle que nous l'entendons, de la thérapeutique iodique intensive[1]. D'autre part, les doses « physiologiques » telles qu'elles seront contenues dans le sel iodé ne paraissent pas pouvoir provoquer une fonte assez rapide de la glande hypertrophiée pour entraîner des accidents toxiques. Roth est le seul auteur qui ait cru devoir attribuer un cas de basedowisme à la consommation de sel iodé. M. Victor Gautier, qui avait particulièrement étudié la question de l'iodisme constitutionnel, pensait que la dose quotidienne de 1/2 millig. était toujours tolérée. Hoty de même admet qu'au-dessous de la dose de 20 milligr. par mois, 600 à 700 γ par jour, l'intoxication thyroïdienne n'est pas à craindre. Ces doses sont plus de 10 fois supérieures à celles d'une ration quotidienne de sel iodé. Bien plus, disent ses partisans, l'emploi du sel iodé supprimerait les accidents d'intoxication thyroïdienne en empêchant le développement du goitre, et par conséquent en évitant aux bénéficiaires de la prophylaxie les dangers d'un séjour au bord de la mer, d'un badigeonnage de teinture d'iode ou d'un traitement antisyphilitique, antiscléreux, antiadipeux à base d'iode.

Quoi qu'il en soit, il reste là un point non élucidé : comment certains individus hypersensibles réagiront-ils au sel iodé? Il est vraisemblable que la plupart ne s'apercevront de rien.

L'introduction officielle du sel iodé devrait avoir comme corollaire la limitation et la réglementation de la vente des produits contenant de l'iode et spécialement des spécialités antigoitreuses qui toutes sont beaucoup trop actives. La commission suisse du goitre insiste sur ce point. Les spécialités antigoitreuses, d'une manière générale les médicaments contenant de l'iode, ne devraient plus pouvoir être délivrés que sur ordonnance médicale. Si cette mesure pouvait être prise et appliquée, en même temps que le sel iodé serait substitué au sel ordinaire, la situation de la population helvétique au point de vue de l'iodisme constitutionnel serait certes bien meilleure qu'elle ne l'est maintenant.

BIBLIOGRAPHIE

E. Baumann. — « Zur Prophylaxie und Therapie des Kropfes mit Iod ». *Schweiz. med. Woch.*, 16 Mars 1922, t. LII, p. 280.

O. Bayard. — « Beiträge zur Schilddrüsenfrage ». Bâle, 1919. — « Ueber das Kropfproblem ». *Schweiz. med. Woch.*, 26 Juillet 1923, t. LIII, p. 703 et 732. — « Die Prophylaxie des Kropfes ». *Actes de la Soc. helv. des Sc. natur.*, 1923, 104e session, p. 33.

E. Bircher. — « Die Iodtherapie des endemischen Kropfes und ihre Geschichte ». *Schw. med. Woch.*, 20 Juillet 1922, t. LII, p. 713.

W. Boitel. — « Notes sur l'étiologie du goitre ». *Revue méd. de la Suisse romande*, Novembre 1920, t. XL, p. 717.

C. Camenisch. — « Das Kropfproblem ». *Schweiz. med. Woch.*, 16 Novembre 1922, t. LII, p. 1140.

Commission suisse du Goitre, séances du 21 janv. 1922, du 24 Juin 1922 et du 22 Sept. 1923, à Berne. *Suppl. au Bulletin du Service fédéral de l'hygiène publique*, 1922, n° 18, 1923, n° 5 et 1924, n° 6.

J. Dubs. — « Klinische Erfahrungen bei 840 Kropfoperationen mit besonderer Berücksichtigung der Kropfrecidiv und Recidivoperationen ». *Schweiz. med. Woch.*, 14 et 21 Septembre 1922, t. LII, p. 901 et 931.

H. Eggenberger. — « Die Verhütung des Kropfes und des Kropfrezidives ». *Schweiz med. Woch.*, 1er Mars 1923, t. LIII, p. 245. — « L'iode aliment ». *Revue méd. de la Suisse romande*, 1924 (sous presse).

Th. v. Fellenberg. — « Untersuchungen über das Vorkommen von Iod in der Natur ». *Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène publiés par le Service fédéral de l'hygiène publique*, 1923, t. LXIV, p. 161. — « Untersuchungen über den Iodstoffwechsel ». *Biochemische Zeitschrift*, 1923, t. CXLII, p. 246.

M. Freund. — « Ueber Iodausscheidung bei Gesunden und Strumakranken ». *Thèse*, Zurich, 1923.

E. Fritzsche. — « Radikale Kropfoperation und Kropfprophylaxie ». *Schweiz. med. Woch.*, 3 Novembre 1921, t. LI, p. 1016.

E. Hedinger. — « Ueber das Kropfproblem ». *Actes de la Soc. helv. des Sc. natur.*, 1920, 101e session, p. 75.

G. Hotz. — « Beiträge zur Kropfoperation ». *Schweiz. med. Woch.*, 1er Janvier 1920, t. L, p. 7. — « Zur Kropffrage ». *Schweiz. med. Woch.*, 15 Décembre 1921, t. LI, p. 1153. — « Ueber die Kropfprophylaxie ». *Soc. de Méd. de Bâle*, 2 Mars 1922; *Schweiz. med. Woch.*, 13 Juillet 1922, t. LII, p. 707. — « Ueber endemische Kropfstrume, Kretinismus und ihre Prophylaxie ». *Klin. Woch.*, 14 Octobre 1922, t. I, p. 2074.

H. Hunziker. — « Der Kropf, eine Anpassung an iodarme Nahrung. Aprioristische Gedanken über Wesen und Verhütung des Kropfes ». Berne, 1915 — « Vom Kropf in der Schweiz ». *Correspondenzblatt f. Schweizer Ærzte*, 16 Février 1918, t. XLVIII, p. 220. — « Kropfmessungen am Lebenden ». *Schweiz. med. Woch.*, 29 Janvier 1920, t. L, p. 1009. — « Kropf und Längen wachstum ». *Schweiz. med. Woch.*, 11 Mars 1920, t. L, p. 209. — « Drei Jahre Schilddrüsenmessungen ». *Schweiz. med. Woch.*, 4 Novembre 1920, t. L, p. 1009. — « Ueber die Abhängigkeit des Kropfvorkommens bei Rekruten von der mittleren Jahrestemperatur ». *Schweiz. med. Woch.*, 14 Avril 1921, t. LI, p. 337. — « Die Prophylaxie der grossen Schilddrüse, gleichzeitig ein Stück vergleichende Klimatologie der Schweiz und ein Leitfaden für systematische naturwissenschaftliche Forschungen », mit einem Beitrag von Dr H. Eggenberger, Berne et Leipzig, 1924.

H. Hunziker et v. Wyss. — « Ueber systematische Kroftherapie und Prophylaxie ». *Schweiz. med. Woch.*, 19 Janvier 1922, t. LII, p. 49.

M. Kesselring. — « Beitrag zur Frage der Iodintoxication ». *Schweiz. med. Woch.*, 23 Août 1923, t. LIII, p. 801.

R. Klinger. — « Neue Vorschläge zur Prophylaxie des endemischen Kropfes ». *Correspondenzblatt f. Schweizer-Ærzte*, 1919, t. XLIX, p. 575. — « Die Prophylaxie des endemischen Kropfes ». *Schweiz. med. Woch.*, 6 janv. 1921, t. LI, p. 21. — « Zur Kropfprophylaxie durch Iod tabletten ». *Schweiz. med. Woch.*, 30 Mars 1922, t. LII, p. 315.

A. Kocher. — *Die Behandlung des Kropfes*, Francke, Berne, 1921.

Th. Kocher. — « Ueber Kropfoperation bei gewöhnlichen Kröpfen nebst Bemerkungen zur Kropfprophylaxie ». *Correspondenzblatt f. Schweizer-Ærzte*, 8 Décembre 1917, t. XLVII, p. 1633.

F. Messerli. — « Le problème de l'étiologie du goitre ». *Schweiz. med. Woch.*, 22 Juin 1922, t. LII, p. 631.

A. Oswald. — « Zur Kropfprophylaxie ». *Schweiz. med. Woch.*, 30 Mars 1922, t. LII, p. 3'3.

F. de Quervain. — « Mitteilung über Kropfuntersuchung im schulpflichtigen Alter ». *Schweiz. med. Woch.*, 27 Avril 1922, t. LII, p. 419. — « Schilddrüse und Iod mit Rücksicht auf die Kropfprophylaxis ». *Schweiz. med. Woch.*, 31 Août 1922, t. LII, p. 857. — « Zur pathologischen Physiologie der verschiedenen Kropfarten und ihrer Einwirkung auf das biologische Verhalten des Blutes ». *Schweiz. med. Woch.*, 4 Janvier 1923, t. LIII, p. 10. — « La mortalité de l'opération du goitre simple ». *La Presse Médicale*, 23 Janvier 1924, p. 69. — « Le goitre ». Genève et Paris, 1924.

F. de Quervain et Lauener. — « Ueber die Kropfprophylaxie in der Stadt Bern ». *Schweiz. med Woch.*, 23 Novembre 1922, t. LII, p. 1159.

O. Roth. — « Ueber die Gefahren der Iodtherapie unter spezieller Berücksichtigung der modernen Bestrebungen der Kropfprophylaxis ». *Schweiz. med. Woch.*, 13 Septembre 1923, t. LIII, p. 865.

C. Roux. — Rapport à la *Société suisse de Chirurgie*, 10 Mars 1917. *Correspondenzblatt f. Schweizer Ærzte*, 8 Décembre 1917, t. XLVII, p. 1655. — Communication à la *Société vaudoise de Médecine*, 15 Mars 1917. *Correspondenzblatt f. Schweizer Ærzte*, 1er Septembre 1917, t. XLVII, p. 1134. — « Prophylaxie du goitre ». Lausanne, sans date (probablement 1921).

W. Silberschmidt. — « Erfahrungen über Kropfbekämpfung mittels iodhaltigen Tabletten bei älterer schulentlassenen Mädchen ». *Schweiz. med. Woch.*, 5 Juin 1923, t. LIII, p. 637.

A. Weith. — « Goitre et iode à l'école ». *Correspondenz-Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 25 Septembre 1919, t. XLIX, p. 1474.

1. Tout récemment Hotz signalait à Bâle une augmentation considérable des « Iod-Basedow » causée par la vogue des traitements du goitre par les préparations iodées.

L'APPENDICITE

PAR CORPS ÉTRANGERS NON ORGANIQUES

Par **Jean BERGER**

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

L'appendicite peut être due, dans un certain nombre de cas, à l'introduction accidentelle, dans l'appendice, d'un ou de plusieurs corps étrangers. Nous parlons seulement, aujourd'hui, des corps étrangers non organiques. Si l'on faisait entrer, dans le cadre de cette étude, les calculs stercoraux, véritables pierres fécales, on aurait, évidemment, un bien plus grand nombre d'observations à étudier, mais il me semble qu'il vaut mieux les distraire du cadre de cet article, à cause de leur trop grande fréquence. Aussi bien verrons-nous que, parfois, le calcul stercoral se développe à la faveur du séjour dans l'appendice d'un corps étranger véritable. Bien entendu, je ne parle pas, aujourd'hui, des corps étrangers vivants, c'est-à-dire des parasites. Ceux-ci sont d'une fréquence telle, surtout chez les enfants, que faire leur histoire serait faire celle d'un nombre colossal d'appendicites; d'ailleurs, souvent, leur présence donne à la maladie un aspect un peu particulier, surtout par les symptômes généraux et fonctionnels qu'ils déterminent.

J'ai eu l'occasion, en examinant le contenu des appendices que j'ai enlevés, de constater plusieurs fois la présence de corps étrangers dans cet organe. J'ai fait, à ce propos, le relevé des appendicites que j'ai opérées, depuis l'année 1919, dans ma pratique privée, sans y joindre celles que j'ai opérées dans les hôpitaux, et en ne tenant compte que des cas opérés pour appendicite, c'est-à-dire exception faite des malades auxquels j'ai enlevé un appendice par surcroît, au cours d'une autre opération abdominale. Sur 470 appendicites opérées, j'ai trouvé 6 fois des corps étrangers indiscutablement non organiques. Il est probable qu'il en est passé inaperçu un certain nombre, car, il faut bien le reconnaître, nous n'examinons pas toujours de *très près* les matières contenues dans un appendice que nous enlevons et rien ne prouve que, si on les regardait très attentivement et toujours, on ne découvrirait pas bien plus souvent des corps étrangers.

Le premier cas publié dans la littérature médicale appartient à Ruysch, cité dans le travail de Lossen, et remonte à 1691; il s'agissait d'une aiguille. En 1736, Anyer découvrit dans un appendice une aiguille, également, qui avait perforé ce dernier. En 1759, Mestivier trouva, lui aussi, une aiguille qui avait provoqué une péritonite généralisée et, en 1753, le chevalier de Jaucart signala un appendice contenant une balle.

Depuis que l'appendicite est connue et que le nombre d'opérations auxquelles elle donne lieu est devenu considérable, beaucoup d'auteurs ont signalé des corps étrangers appendiculaires. En général, il s'agit d'une découverte fortuite, faite en ouvrant l'appendice une fois enlevé. Dans quelques cas où le corps étranger est volumineux, il arrive que le chirurgien le reconnaisse avant de faire l'appendicectomie, et enfin, parfois, il a été permis d'en apercevoir à la radiographie. Il est bien deux cas dans lesquels le corps étranger s'est éliminé spontanément par un abcès appendiculaire ouvert à l'extérieur : ce sont celui de Pencock, cité par Moriss, où il s'agissait d'un noyau de fruit, et

celui d'Hellmann, qui fit sortir d'une collection suppurée une petite balle de coton aggloméré.

Lossen, qui en a réuni un certain nombre, remarque, avec juste raison, qu'il s'agit souvent d'appendicites herniaires. Est-ce là une simple coïncidence, ou faut-il admettre que la présence du cæcum et de l'appendice dans une hernie y favorise la stagnation et peut, ainsi, provoquer indirectement la rétention d'un corps étranger ? Nous ne pouvons pas le dire.

Dans son article du *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, mon maître Jalaguier signale cinq statistiques qu'il a étudiées. Ce sont : celle de Matterstock, celle de Kraft, celle de Fitz, celle de Maurin et celle de Fenwick. Dans la première, il y avait 9 corps étrangers non organiques sur 72 observés ; dans la seconde, 4 sur 40; dans la troisième, 38 sur 148; la quatrième donnait des chiffres analogues; mais, dans la cinquième, il existait 55 corps étrangers véritables pour 14 calculs stercoraux. Cette dernière statistique, en contradiction flagrante avec les précédentes, étonne un peu ; peut-être l'auteur avait-il ouvert avec soin tous les calculs stercoraux enlevés et en avait-il contrôlé le contenu.

Le Guern, dans sa thèse, a relevé 65 corps étrangers véritables sur 171 cas. Lossen, enfin, a réuni 33 cas, dont 2 personnels.

Pour ma part, en tenant compte des cas de Lossen, mais abstraction faite des statistiques relevées par Jalaguier et par Le Guern, j'ai pu trouver, dans la littérature, 104 observations indiscutables, auxquelles il faut joindre mes 6 observations personnelles.

La nature du corps étranger est extrêmement variable mais, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de grains de plomb de chasse, de pépins de fruits, de poils de brosses, d'aiguilles ou d'arêtes de poissons.

Une infinité d'autres corps étrangers se rencontrent dans l'appendice : des clous, des morceaux de bois, des graines de plantes, des cheveux, des calculs, des écales d'œufs, des grains de sable et, enfin, quelques corps étrangers tout à fait rares et curieux qu'il est intéressant de signaler. C'est ainsi que Potherat a trouvé, dans un appendice, deux agrafes de Michel, qu'Ullmann trouva du coton, que Barnett y rencontra un clou de girofle, que Vanmeckeren, cité par Jaucart, y trouva une balle, qu'Hellmuth en extrait une clef, que Lossen signale une feuille enroulée sur elle-même, que Bidwell y découvre un morceau de fer, que Rebentisch, enfin, enleva un appendice qui contenait plus de cent corps étrangers (des graines de bleuet, des grains de raisins, de l'émail, des fragments osseux, des fragments de bois et deux petits silex).

La fréquence relative des corps étrangers dont j'ai trouvé trace dans la littérature est la suivante :

Epingles ou aiguilles	19
Grains de plomb	13
Poils de brosses et soies	13
Noyaux	9
Arêtes	9
Pépins	7
Email ou fer	5
Cheveux	5
Clous	4
Bois	2
Graines	2
Têtes d'épingles	1
Balles de revolver	1
Os	1
Vis	1
Agrafes	1
Calcul	1
Fer	1
Carbonate de bismuth	1
Clou de girofle	1
Feuille	1
Bouton	1
Ecale d'œuf	1
Tampon de coton	1
Grains de sable	1
Clefs	1

Tous ces corps étrangers produisent des lésions variables. Parfois, les lésions ne sont pas plus marquées dans leur voisinage immédiat que dans le reste de l'appendice, si bien qu'on peut penser à une simple coïncidence sans intérêt pathogénique. Dans d'autres cas, au contraire, il existe des lésions de la muqueuse, et même de toutes les tuniques appendiculaires, qu'on est forcé de rattacher à la présence du corps étranger. Mais, même lorsque les lésions ne semblent pas directement en rapport avec celui-ci, on peut admettre que le corps étranger a joué son rôle à un moment donné; nous verrons plus loin quel peut être ce rôle.

Pour en finir avec l'énumération des corps étrangers appendiculaires, il faut signaler combien, au début de l'histoire de l'appendicite, certains d'entre eux, pourtant très rares, ont tenu une place importante, surtout dans l'esprit du public; je veux parler de l'émail des casseroles. Le rôle de celui-ci, qu'on a trouvé très rarement dans les appendices, a été discuté et nié par Vilaret. Il en existe, néanmoins, quelques cas indéniables, notamment celui de Ramstedt et celui de Potherat, mais il est certain qu'au début il y eut une exagération extraordinaire dans ce sens, et je me souviens parfaitement, comme beaucoup de mes collègues sans doute, que, dans notre enfance, on surveillait particulièrement l'émail des casseroles dans la crainte d'être atteint de cette nouvelle maladie qu'on nommait l'appendicite.

Parmi les six cas que j'ai été à même d'observer, il en est deux où il s'agit de corps étrangers appendiculaires ayant provoqué des lésions graves, une fois à cause de leur volume, l'autre fois, à cause, sans doute, de leur septicité. Le premier concerne Mme L..., que j'ai opérée à la maison de santé de la rue Georges-Bizet pour une crise d'appendicite grave, avec température élevée, pouls rapide, malgré un bon état général; il y avait une contracture manifeste du côté droit du ventre et, à l'intervention, j'ai trouvé un appendice présentant, en son milieu, quatorze pépins de raisins agglomérés, collés les uns contre les autres, formant ainsi une véritable boule très dure, au voisinage de laquelle la muqueuse était ulcérée d'une façon très manifeste. Cette malade venait, d'ailleurs, d'être soumise à une cure de raisins. La guérison, bien entendu, fut très simple.

Le second cas est celui de mon fils Jacques, que j'ai opéré d'extrême urgence, il y a deux ans et demi, à Trouville, dans la clinique et avec l'aide de mon excellent ami le docteur Léo. Il s'agissait d'une crise obscure dans ses débuts, mais où étaient apparus de suite des vomissements noirs contenant manifestement du sang; la température n'était que de 38°, mais le pouls était à 130. Le malade était âgé de trois ans. J'ai trouvé dans son appendice, exactement à la pointe, une petite exulcération de la muqueuse et, immédiatement appliquée sur elle, une petite écharde de bois, longue de deux tiers de centimètre, bifurquée à l'une de ses extrémités, et très dure. Les vomissements continuèrent encore vingt-quatre heures et le malade guérit très simplement.

Les quatre autres cas sont les suivants :

Mlle R..., opérée pour appendicite chronique et dont l'appendice contenait un petit fragment de plomb, sans doute d'origine dentaire.

M. Jacques R..., opéré pour appendicite aiguë et qui présentait un grain de plomb de chasse au milieu d'un appendice rempli de matières et atteint d'une folliculite intense.

Mlle H..., petite-fille d'un de mes maîtres, dont l'appendice, enlevé à froid à la suite d'une petite crise, contenait un poil de brosse à dents fiché dans la muqueuse, au centre d'une petite zone de folliculite.

Mme R..., chez laquelle j'ai trouvé, au milieu de matières dures, deux petits fragments de graviers.

Il est certain que, de ces quatre derniers cas, ceux du grain de plomb et du poil de brosse me paraissent dus à la présence de ces corps étrangers; les deux autres sont discutables.

Mais il n'est pas forcément nécessaire, ce me semble, que le corps étranger soit volumineux ou blessant pour la muqueuse, pour qu'il puisse donner lieu, à la longue, à des symptômes d'appendicite.

Pour que l'appendicite se produise, à moins qu'il ne s'agisse d'une infection par voie sanguine, il est nécessaire qu'il y ait une altération de la muqueuse : il va sans dire que s'il existe à son contact un corps étranger qui la blesse directement, il y a là une porte d'entrée pour les microbes contenus dans l'appendice. Mais il peut se faire qu'un appendice qui se vide mal, dans lequel les matières s'accumulent autour d'un corps étranger, soit, à la longue, atteint de lésions de la muqueuse qui donnent, enfin, lieu à la maladie. Il est des cas dans lesquels on a trouvé de véritables calculs stercoraux développés autour d'un corps étranger; ailleurs, sans aller jusqu'à la formation d'une pierre fécale, cette accumulation a abouti seulement à la formation d'une boule fécale plus ou moins dure.

Des travaux d'expérimentation ont été faits pour étudier la formation de l'appendicite par corps étrangers. Roger et Josué avaient introduit artificiellement, dans l'appendice d'animaux, des boulettes de cire, mais n'avaient pu, par ce simple moyen, obtenir aucun cas d'appendicite; ils concluaient en disant qu'il est nécessaire, pour obtenir une lésion pathologique de cet organe, d'en pratiquer la ligature totale. Peut-être les corps étrangers introduits par ces auteurs n'étaient-ils pas assez durs ni assez blessants. Dans plusieurs expériences, très intéressantes, Beaussenat obtint des résultats fort curieux qu'il convient de résumer. Quatre de ces expériences sont à retenir : dans l'une, il introduisit dans l'appendice un calcul biliaire stérilisé, qui entra à frottement dur sans produire de lésion; dans une autre expérience absolument semblable, il n'obtint aucune lésion constatable, car l'animal ne survécut pas aux suites immédiates de l'opération. Dans une troisième expérience, ce fut un fragment de cire à cacheter, rendu septique par immersion dans une culture de streptocoques, qui fut introduit dans l'appendice, corps étranger rempli d'aspérités, dur, poussé à frottement dur. Dans ce cas, il se produisit une péritonite généralisée, avec perforation appendiculaire. Deux lapins témoins, dont l'un avait reçu dans l'appendice une injection de culture streptococcique sans corps étranger et dont l'autre avait subi l'introduction d'un corps étranger, ne présentèrent aucune lésion. Enfin, dans une quatrième expérience, un calcul biliaire très gros, hérissé d'irrégularités, après avoir été immergé dans une culture de coli-bacilles, fut introduit dans l'appendice d'un animal; celui-ci survécut après avoir présenté, à deux reprises, des accidents péritonéaux. A l'autopsie, on constata un foyer de péritonite, avec agglutination des anses intestinales; l'appendice avait été amputé.

Beaussenat en conclut qu'il faut, non seulement l'introduction d'un corps étranger, mais d'un corps étranger septique; nous ne devons pas oublier, néanmoins, que, chez l'homme au moins, un corps étranger, même aseptique, provoquant une lésion mécanique de la muqueuse, peut donner naissance à une appendicite si le contenu appendiculaire présente une septicité suffisante ou si cette lésion mécanique s'adresse à une muqueuse déjà infectée antérieurement.

Ce que nous relevons de remarquable, dans les expériences de Beaussenat, c'est que, dans aucun des quatre cas que nous venons d'analyser, le corps étranger ne fut retrouvé dans l'appendice. Trois fois, il disparut complètement; une autre fois, il fut retrouvé dans le côlon. L'appendice les avait donc spontanément éliminés. Comment se fait cette élimination ? Il est vraisemblable que c'est par des contractions de l'appendice lui-même, qui cherche à se débarrasser de son contenu, que le corps étranger finit par être expulsé. Ces contractions existent. Il suffit de les avoir constatées une fois pour y croire. Je me souviens d'un malade soigné dans le service de mon maî

tre, M. Jalaguier, lorsque j'avais l'honneur d'être son interne. Ce malade, âgé d'une douzaine d'années, était atteint d'une volumineuse hernie du côté droit, hernie scrotale contenant vraisemblablement le cæcum. En palpant les bourses de ce malade, on sentait, avec la plus grande netteté, un corps allongé, dur, indolore d'ailleurs, qui, sous la palpation un peu prolongée des doigts, entrait en contraction, se tordait sur lui-même en devenant extrêmement résistant et donnait absolument l'impression qu'on avait affaire à un gros ver intestinal vivant. C'était à tel point que, dans le service, les uns croyaient à l'existence d'un parasite volumineux; les autres, parmi lesquels M. Jalaguier, affirmaient qu'il s'agissait de l'appendice. A l'intervention, on constata que l'appendice était contenu dans le sac herniaire et atteint de lésions d'appendicite. Je ne me souviens pas d'avoir jamais vu, au cours d'une intervention, un appendice se contracter de la sorte sous mes doigts, mais les choses ne se passent peut-être plus de la même manière une fois l'organe extériorisé et mis à l'air. On comprend aisément que des contractions, peut-être violentes, destinées à expulser un corps étranger, puissent augmenter les lésions de la muqueuse par le frottement que celui-ci, dans son ascension, exerce sur elle, et il est permis de penser qu'après avoir amorcé des lésions appendiculaires, dont la suite sera une appendicite véritable, il puisse être expulsé secondairement et qu'on n'en retrouve plus trace lors de l'opération.

Parmi les observations que nous avons étudiées, nous constatons que les cas où les lésions étaient le plus marquées sont ceux où il s'agissait de corps étrangers blessants comme les aiguilles, les arêtes, les clous et les pépins de raisins. Les aiguilles, il est vrai, sans doute à cause de la lenteur de leur progression et de l'exiguïté de leur calibre, arrivent parfois à perforer complètement l'appendice sans donner lieu à des manifestations péritonéales très graves, des adhérences ayant le temps de se produire. Les arêtes, au contraire, donnent, en général, naissance à des phénomènes graves, ainsi que les clous.

Les grains de plomb provoquent, en règle générale, des formes chroniques ou subaiguës; on les trouve, presque toujours, au centre d'un amas de matières dont, peut-être, leur présence favorise l'accumulation.

En somme, les lésions semblent, dans une certaine mesure, être en rapport avec le caractère blessant, volumineux ou irrégulier du corps étranger qui les provoque.

Dans l'ensemble, nous devons reconnaître que le nombre d'observations concluantes est très restreint par rapport à la quantité formidable d'appendicites opérées. Mais il faut dire que les appendices, une fois enlevés, ne sont pas toujours examinés de très près, qu'on se borne, parfois, à regarder sommairement leur contenu sans dissocier avec soin les matières qui en font partie. Il est certain, aussi, que, lorsqu'on trouve un calcul stercoral, il arrive qu'on ne se donne pas la peine de le désagréger pour voir si, comme dans le cas de Blos, son centre ne serait pas formé par un pépin, par exemple. Il est probable, enfin, que certains corps étrangers, réalisant les expériences de Beaussenat, ont pu être expulsés secondairement, l'appendicite continuant à évoluer après leur départ.

Si l'on ajoute, aux corps étrangers non organiques, certains corps étrangers stercoraux et, surtout, les parasites, et si l'on étend la dénomination de « corps étranger » à tous ces hôtes de l'appendice, le nombre des appendicites provoquées par eux devient considérable.

Plus on observe les appendicites, plus on voit qu'il ne s'agit pas d'une maladie uniforme, spécifique, mais qu'il y a, au contraire, une infinité de cas extrêmement variables, extrêmement différents les uns des autres, aussi bien au point de vue de leurs manifestations symptomatiques que de leur anatomie pathologique et de leur étiologie; il ne faudrait pas dire : l'appendicite, mais, les appendicites. Quoi de plus différent d'une appendicite chronique, scléreuse, avec atrophie de l'appendice et épaississement du méso qu'une appendicite aiguë, gangreneuse, avec perforation, ou qu'une appendicite aiguë, ou même subaiguë, à contenu purulent, ou encore une appendicite aiguë, à forme toxique et à contenu en apparence insignifiant?

Quoi de plus différent, aussi, que les causes diverses qui peuvent donner naissance à des manifestations appendiculaires, que ces causes soient une infection par voie sanguine ou une infection venue par voie intestinale, par altération de la muqueuse, ce dernier mode d'infection appendiculaire étant dû certainement, dans un assez grand nombre de cas, à des corps étrangers?

CONSIDÉRATIONS

SUR L'ANGINE DE VINCENT

ET SON TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Par Jacques PUIG.

I. — Opinion généralement admise sur l'angine de Vincent.

L'angine chancriforme, indiquée par les anciens auteurs, bien décrite par Vincent, s'observe surtout chez les enfants et les jeunes gens, chez les surmenés, chez les sujets malpropres.

Elle est déterminée par l'association fuso-spirochétique, étudiée par Vincent.

Elle est contagieuse, elle est épidémique.

Certains auteurs, frappés par la fréquence de l'apparition de l'affection vers la vingtième année, et par l'unilatéralité fréquente des lésions, ont indiqué ses rapports possibles avec l'évolution dentaire, mais sans y attacher autrement d'importance.

A cette conception simple de l'angine de Vincent, correspond fatalement une conception thérapeutique dénuée d'artifices. L'angine de Vincent est causée par le spirochète de Vincent et le bacille fusiforme. Or les arsénobenzènes ont une action offensive très puissante contre les spirochètes. Donc les arsénobenzènes doivent faire disparaître l'ulcération chancriforme.

Syllogisme impitoyablement appliqué : soit par voie endoveineuse, soit en attouchements locaux, le 606 guérit les angines de Vincent[1].

II. — Critique : le laboratoire et la clinique.

A. La symbiose n'est pas spécifique de la lésion — Le laboratoire a montré que la symbiose fuso-spirochétique ne se rencontrait pas uniquement dans l'angine de Vincent. Au reste, c'est en étudiant la pourriture d'hôpital[2] que cet auteur isola et étudia l'association du spirille et du bacille fusiforme. Vincent a fait les plus expresses réserves sur le rôle déterminant qu'on a voulu faire jouer à la symbiose. Cette symbiose, on la retrouve dans la stomatite ulcéro-membraneuse[3], dans les lésions gingivales du scorbut[4], dans la stomatite mercurielle[5], dans le noma[6], dans la pyorrhée alvéolaire[7] (et nous nous cantonnons dans l'étude des maladies de la bouche).

En résumé, on la retrouve partout où il y a *lésion nécrotique* des tissus.

B. L'inoculation simple est toujours négative ; l'affection n'est pas contagieuse. — Les très nombreuses inoculations, tentées, sur des sujets sains, par Vincent et ses continuateurs, sont toujours restées sans résultats.

L'angine de Vincent n'est pas contagieuse. On ne comprendrait pas, du reste, qu'il n'y ait point contagion d'une amygdale à l'autre : or les lésions sont presque toujours unilatérales.

On a décrit des épidémies d'angines chancriformes : ce sont des pseudo-épidémies. Pendant la grande guerre, presque tous les observateurs ont signalé que, lorsqu'une recrudescence à allure épidémique se produisait, il n'y avait pas de liens entre les manifestations (Courcoux et Debré; David et Hecquet, etc.).

Laveran, d'autre part, a fait observer que ces pseudo-épidémies frappent les jeunes soldats d'un régiment, mais ne franchissent jamais les murs de la caserne, et n'atteignent pas la population civile[8]. Nous verrons plus loin comment les expliquer.

Il apparaît donc, expérimentalement et cliniquement, que l'affection ne se transmet pas de muqueuse à muqueuse, que l'angine de Vincent n'est pas une affection primaire.

C. L'inoculation est positive sur les tissus altérés. — Vincent réussit à reproduire les lésions caractéristiques en inoculant des fragments du putrilage au lapin, cachectisé par la tuberculose. Il réussit encore en associant à la symbiose des streptocoques et du colibacille.

Coyon, de son côté, inséra dans une plaie, artificiellement anfractueuse, du putrilage, et obtint la lésion recherchée.

Il faut donc à la symbiose *un terrain préparé*, un tissu vulnéré, de résistance, de vitalité amoindries.

« Il faut insister, écrit de Lavergne, sur ce que l'action traumatique doit être vulnérante pour les tissus, puisqu'une plaie simple recouverte ensuite de produits symbiotiques se cicatrisait sans que l'infection se fût développée. Inversement, dans les tissus cachectiques, il n'est pas nécessaire qu'un traumatisme dilacérant ait été réalisé au préalable. Il semble donc que ce soit surtout l'atteinte de la vitalité des cellules et tissus qui favorise au mieux le développement de la symbiose[9]. »

III. — Etiologie de l'angine de Vincent.

L'étude de l'étiologie[10] revient à rechercher les causes d'amoindrissement de la résistance tissulaire ; en effet, si l'on arrive à faire disparaître cette déficience de l'organisme, la symbiose, en contact avec du tissu sain, ne saurait subsister. Théoriquement, une fois la cause supprimée, l'ulcération doit disparaître : ce que nous montrerons plus loin.

La symbiose peut se greffer secondairement sur des ulcérations amygdaliennes préexistantes. L'association de la diphtérie et de l'angine de Vincent a été décrite par de nombreux auteurs[11]. L'ulcération chancriforme peut également apparaître au décours des angines aiguës[12]. On sait d'autre part que la symbiose peut proliférer sur des ulcérations cancéreuses, des lésions syphilitiques.

L'avitaminose joue un rôle très net, en diminuant la résistance des tissus : c'est ce qui explique les pseudo-épidémies, qui prennent toujours naissance dans des agglomérations humaines, où la nourriture est insuffisante et trop uniforme. David et Hecquet[13], qui observèrent pendant la guerre, en Roumanie, des pseudo-épidémies, affirment le rôle de l'alimentation défectueuse et accusent particulièrement l'abus des conserves; ils nient la contagiosité et l'épidémicité. Ainsi s'explique l'augmentation du pourcentage des angines de Vincent à la fin de la guerre, chez des soldats fatigués et trop uniformément nourris (statistique de Leroy[14] : 2 pour 100 en 1915 — 25 pour 100 en 1919).

Mais ces causes premières, dont on ne peut cependant nier la réalité, nous semblent relativement très rares. Il faut rechercher une cause plus fréquente, plus habituelle, de l'amoindrissement de résistance des tissus. Si l'on veut bien songer que, de l'aveu de tous les auteurs, l'angine de

Vincent a son maximum de 20 à 25 ans, si l'on veut se souvenir de l'unilatéralité, presque de règle, des lésions, on comprendra que certains aient songé, pour expliquer les ulcérations chancriformes, à incriminer l'*éruption vicieuse de la dent de sagesse*.

Lebedensky [15], dès 1904, affirme catégoriquement l'étiologie dentaire de l'angine de Vincent et insiste sur le rôle de l'infection de la muqueuse péricoronaire, au cours de la poussée évolutive de la dent de six ans chez l'enfant, de la dent de sagesse chez l'adulte, infection qui diminue la résistance de la muqueuse à l'infection fuso-spirochétique.

S'inspirant des travaux remarquables de Rousseau-Decelle [16] sur les troubles réflexes et trophiques causés par les irritations alvéolo-dentaires, Bercher [17] accuse un trouble du trophisme de la muqueuse engendré par une irritation alvéolo-dentaire chronique. Nous ne pouvons ici rappeler les nombreuses expériences de Brown-Séquard sur la physiologie du trijumeau, les observations de Jacquet et de Rousseau-Decelle. Mentionnons simplement que ce dernier, avec et après Jacquet, a montré qu'une irritation dentaire pouvait produire de la canitie, de la dépilation diffuse, de la pelade, de l'herpès, du zona. Bercher rapproche de ces troubles trophiques cutanés le trouble trophique nerveux, qui, diminuant la résistance des tissus, les rend aptes à recevoir et laisser proliférer la symbiose fuso-spirochétique.

Bien entendu, l'infection du capuchon muqueux de la dent de sagesse, l'action irritative sur le trijumeau de cette même dent agiront d'autant mieux sur des sujets affaiblis par les maladies générales, l'avitaminose.

IV. — Clinique expérimentale.

La clinique confirme ces théories.

En effet, presque toujours, un examen buccal bien conduit montre que, chez un sujet atteint d'angine de Vincent (habituellement unilatérale), la dent de sagesse inférieure du même côté fait son évolution, soit d'une manière septique, soit d'une façon anormale. L'examen radiographique rend ici les plus grands services.

Mais la coïncidence de ces deux affections veut-elle dire qu'il y ait entre l'une et l'autre le lien de cause à effet? Le vieil adage hippocratique est ici encore vrai : *Sublata causa, tollitur effectus.* Enlevez la dent, et l'ulcération chancriforme disparaîtra ; l'épine irritative disparue, le trijumeau ne troublera plus le trophisme de la muqueuse, qui, devenue saine, ne sera plus un terrain propice à la symbiose.

Les stomatologistes ont tous de nombreuses observations de ce genre. Nous n'en retiendrons que deux : la première, chez un malade non guéri par le 606 ; la seconde, véritablement expérimentale, où l'on verra chaque ulcération d'une angine double disparaître après l'extraction de la dent de sagesse du même côté, convaincra tout lecteur impartial.

Observation I. — M. P..., 22 ans, vient nous consulter, à l'hôpital Lariboisière, en Mars 1921, parce qu'il souffre de la dent de sagesse inférieure gauche.

L'examen buccal montre que cette dent fait son évolution ; elle est recouverte en partie par un capuchon infecté. La pression, douloureuse, fait sourdre du pus. On constate, sur l'amygdale gauche, une angine de Vincent typique. Le malade, interrogé, dit qu'on lui a déjà fait des applications locales de 606, et six injections intraveineuses, mais que la muqueuse reste toujours dans le même état.

Extraction de la dent de sagesse sous anesthésie locale ; on prescrit de grands lavages au bock d'eau bouillie très chaude, et on fait interrompre le traitement arsenical. Cinq jours après, l'ulcération est à moitié guérie. Dix jours après, le malade est guéri.

Observation II (recueillie à l'hôpital du Val-de-Grâce, service de M. le médecin-major Bercher). — Fin Avril 1923, le sergent N... est évacué de Mayence sur l'hôpital du Val-de-Grâce, pour angine de Vincent double, résistant à tout traitement.

De fait, après trois mois d'applications de bleu de méthylène et de novarsénobenzol, malgré les lavages à l'eau bouillie chaude, additionnée de liqueur de Labarraque, le malade présente sur chaque amygdale une énorme ulcération chancriforme.

L'état général est médiocre.

L'examen du système dentaire (2 Mai) montre que les deux dents de sagesse inférieures ont terminé leur évolution. Mais une languette muqueuse monte le long de la face distale de chaque dent, et en vient lécher la face triturante. Entre la languette gingivale et la dent, il y a du *pus*.

On pratique sous anesthésie tronculaire l'extraction immédiate de la dent de sagesse inférieure *gauche*. De grands lavages à l'eau bouillie chaude et pure sont prescrits.

Le 9 Mai, on constate la cicatrisation aux deux tiers de l'ulcération chancriforme *gauche*. L'ulcération droite est toujours dans le même état. Extraction de la dent de sagesse inférieure *droite*.

16 Mai. Cicatrisation totale de l'ulcération gauche. Cicatrisation presque totale de l'ulcération *droite*.

25 Mai. Le malade, guéri, part en convalescence.

V. — Traitement.

« En thérapeutique, certains procédés peuvent avoir un effet immédiat et rapide, si la cause qui engendre les accidents traités est passagère et éphémère, mais si, au contraire, par sa nature même, elle persiste pendant longtemps..., les mêmes procédés n'ont souvent qu'un effet momentané, suspensif, car ils atteignent la manifestation et non la cause ; dans ce dernier cas, pour obtenir des résultats stables et persistants, c'est à cette dernière qu'il faut s'adresser, en s'efforçant de dépister la nature du terrain sur lequel et grâce auquel évolue la maladie [18]. »

Paul Ravaut.

Le traitement doit être étiologique : supprimez la cause. D'après la statistique de Bercher (statistique du temps de paix sur des individus à alimentation non carencée), 5 fois sur 100, il faut incriminer les affections générales ; 95 fois sur 100, c'est une affection alvéolo-dentaire qui sera la cause. Extraire la dent, c'est guérir l'angine.

On objectera : le bleu de méthylène, le nitrate d'argent, les applications de 606 guérissent l'angine de Vincent. Certes, car on peut concevoir des irritations temporaires du trijumeau, et chacun sait que bien des accidents de la dent de sagesse guérissent sans qu'il soit nécessaire d'extraire la dent, — souvent même sans aucune thérapeutique.

Les arsénobenzènes produisent une amélioration certaine, une guérison fréquente de l'ulcération. Mais ils ne font pas disparaître l'amoindrissement de la résistance tissulaire. Si ce trouble du trophisme persiste, sitôt l'action de l'arsenic terminée, la muqueuse redeviendra apte aux réinoculations, aux récidives. Nous avons vu d'autre part que certaines angines étaient arsénio-résistantes.

En revanche, la suppression de l'agent causal, de l'épine irritative, amènera la disparition définitive de la lésion.

En résumé, en présence d'une angine de Vincent légère, éphémère, on pourra se contenter d'application de bleu de méthylène ou de 606. L'amoindrissement de la résistance des tissus a été passager; tout est rentré dans l'ordre, et le bleu ou le 606 aideront à la guérison. Mais si l'angine chancriforme se prolonge, il faut songer, avant tout, à incriminer la dent de sagesse. Est-elle coupable ? Son extraction seule amènera la disparition de l'ulcération.

Enfin, dans quelques rares cas, la denture est impeccable, et il faudra accuser les affections générales cachectisantes ou l'alimentation.

VI. — Conclusions.

I. — Pour que se développe une angine de Vincent, il faut :

1° Un amoindrissement de la résistance à l'infection de la muqueuse ;

2° La symbiose fuso-spirochétique.

II. — L'amoindrissement de la résistance de la muqueuse est causé environ 5 fois sur 100 par une affection générale (maladie générale, maladie par carence).

95 fois sur 100, par un trouble de l'évolution, soit de la dent de six ans, soit de la dent de sagesse (infection de la muqueuse péricoronaire, ou irritation alvéolo-dentaire chronique).

III. — Le seul traitement logique de l'angine de Vincent est la suppression de ces causes d'amoindrissement de la résistance de la muqueuse :

1° En soignant l'affection générale ;

2° En pratiquant l'extraction de la dent incriminée. A l'extraction succédera la guérison.

Bibliographie

1. Achard et Flandin. — *Soc. méd. des Hôp.*, Avril 1911.
2. Vincent. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896.
3. Grenet. — *Soc. de Biol.*, Juillet 1904.
4. Tuchinsky. — *Münch. med. Wochenschrift*, 1911.
5. Leblaye. — *Thèse*, Paris, 1911.
6. Brault. — *Soc. franç. de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1908.
7. Kritchevsky et Séguin. — *Revue de Stomatologie*, Août 1922.
8. Laveran. — *Traité d'Épidémiologie.*
9. De Lavergne. — « L'infection fuso-spirillaire, étude épidémiologique ». *Ann. d'Hygiène et de Méd. légale*, Sept. 1921.
10. J. Bercher. — « Contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses avec symbiose fuso-spirillaire ». *Revue de Stomatologie*, Avril 1920.
11. Marfan. — *Leçon sur la diphtérie.*
12. Rodriguez. — *Thèse*, Paris, 1922.
13. David et Hecquet. — *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1920.
14. Leroy. — *Journ. des Praticiens*, 8 Novembre 1919.
15. Lebedensky. — *Arch. de Stomatologie*, 1904; — *De la doctrine dentaire de l'angine de Vincent*, Paris, 1923.
16. Rousseau-Decelle. — *Revue maxillo-faciale*, Décembre 1919; — *Revue de Stomatologie*, Février 1921. — Raison, *Ibid.*, Août 1923.
17. J. Bercher. — *Revue de Stomatologie*, Février 1921.
18. Paul Ravaut. — *Monde médical*, 1er Mars 1924.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

SUR QUELQUES INDICATIONS DE L'INSULINE EN DEHORS DU DIABÈTE

Il y a quelques mois, un confrère américain, W. Thalhimer (de Milwaukee), rapportait 3 cas d'*acidose post-opératoire, non diabétique*, dans lesquels des injections d'insuline et de glucose ont déterminé la cessation presque immédiate des vomissements et de toutes les autres manifestations morbides, alors que les injections de glucose seul étaient restées sans effet.

Voici, brièvement résumés, ces trois faits :

Une femme de 35 ans, qui vient de subir une hystérectomie supravaginale pour fibrome de l'utérus, est prise, vingt-quatre heures après, de nausées, avec éructations et vomissements. Cet état persiste et, au bout de douze heures, le pouls a augmenté de 80 à 120. On fait un lavage de l'estomac et l'on pratique une injection intraveineuse de 500 cmc de solution de glucose à 5 pour 100. Mais la malade continue à vomir, de façon presque continue, du liquide teinté de bile. Quarante-huit heures après l'opération, on fait un autre lavage de l'estomac, qui n'amène aucune amélioration. Le pouls, mou et dépressible, est alors à 126, la patiente paraît très déshydratée et présente un facies angoissé, l'urine contient une forte proportion d'acétone, mais pas d'acide diacétique. On pratique une seconde injection intraveineuse de 600 cmc de solution glycosée, suivie aussitôt d'une injection sous-cutanée de 10 unités

d'insuline, et, trois heures après, l'urine ne renferme plus que des traces d'acétone, le pouls s'améliore, les éructations et les vomissements cessent complètement.

Un résultat presque aussi prompt fut obtenu chez une jeune fille de 16 ans, qui, à la suite d'une pyloroplastie pour ulcère duodénal, présenta des accidents d'occlusion mésentérique du duodénum. La malade ne pouvait garder aucune nourriture, vomissait à des intervalles fréquents et avait de l'acétone dans ses urines. On pratiqua d'urgence une gastro-entérostomie, suivie de transfusion de 500 cmc de sang non citraté. Le lendemain, l'état de la patiente restant le même, on fit une injection intraveineuse de 500 cmc de solution de glucose à 5 pour 100 et une injection sous-cutanée de 10 unités d'insuline. Quatre heures et demie après, l'acétone était réduite à l'état de traces, il existait de la glycosurie, et le pouls était notablement mieux. Comme il y avait encore quelques nausées et que l'urine contenait du sucre, il parut prudent d'injecter encore 10 unités d'insuline, à la suite de quoi les urines devinrent exemptes de glucose et d'acétone. Le lendemain, cependant, un retour offensif de l'acétonurie (sans nausées ni vomissements) nécessita encore une injection de 10 unités d'insuline, cette fois sans injection concomitante de glucose, en raison de la teneur assez élevée du sang en glucose. Deux heures après, cette teneur était tombée de 0,1538 à 0,0930 pour 100, mais il ne se produisit pas de réaction fâcheuse. Dès lors, la convalescence évolua sans encombre, encore que des traces d'acétone persistassent dans les urines.

Il est à noter que, là encore, avant d'employer l'insuline, on avait essayé deux injections intraveineuses de solution glycosée, sans le moindre résultat.

Dans le 3e cas, on avait affaire à un petit garçon de cinq ans, présentant des reliquats de paralysie infantile et à qui on fit une transplantation de plusieurs tendons de la jambe et du pied droits. Ici, l'amélioration ne fut pas aussi rapide que chez les deux premiers opérés, sans doute parce que la première dose d'insuline injectée avait été insuffisante (5 unités); deux autres injections, l'une de 10 et l'autre de 5 unités, firent disparaître tous les phénomènes de l'acidose.

***

Les résultats encourageants obtenus par Thalhimer ont engagé deux autres confrères américains, D. Fisher et M. W. Snell (de Milwaukee), à recourir à l'insuline pour combattre aussi l'*acidose pré-opératoire*.

Chez un homme de 27 ans qui, depuis six jours, se plaignait de douleurs abdominales violentes avec vomissements, et qui était resté sans prendre aucune nourriture pendant toute cette période, l'examen des urines révéla une proportion considérable d'acétone et d'acide diacétique. La laparotomie, pratiquée sous anesthésie locale, montra un appendice gangrené, qui fut enlevé. Aussitôt après avoir fermé l'incision abdominale, on injecta dans les veines 500 cmc de solution de glucose à 10 pour 100 et, sous la peau, 20 unités d'insuline Lilly H-20[1]. A la fin de l'injection intraveineuse de glucose, qui a duré une heure dix minutes, on injecta encore 20 unités d'insuline. Deux heures après, les vomissements avaient cessé et la proportion d'acétone et d'acide diacétique avait diminué. On fit une seconde injection intraveineuse de 500 cmc de solution glycosée, précédée et suivie d'une injection de 15 unités d'insuline. Trois heures après, l'acétone et l'acide diacétique avaient complètement disparu et le patient se sentait tout à fait bien. Mais, comme il refusa toute nourriture pendant les trente-six heures suivantes, l'acétonurie réapparut; elle céda, toutefois, rapidement à une nouvelle injection de 500 cmc de solution glycosée et de 20 unités d'insuline, et dès lors la convalescence ne fut plus troublée.

Dans un autre cas, l'efficacité du traitement par l'insuline-glucose à l'égard de l'acidose préopératoire fut plus nette encore. Il s'agissait d'un homme de 46 ans, qui accusait, depuis deux jours, de vives douleurs partant de l'épigastre et irradiant à droite et à gauche. Il existait un ictère généralisé et intense, et, depuis quarante-huit heures, le malade vomissait sans cesse. Le ventre était tendu, contracté et douloureux à la pression. Le malade exhalait une forte odeur d'acétone et les urines contenaient de l'acétone et de l'acide diacétique en proportion considérable. Avant d'intervenir chirurgicalement, on injecta dans les veines 1.000 cmc de solution glycosée à 10 pour 100, avec injection sous-cutanée de 15 unités d'insuline Lilly U-20 au début et après la fin de l'injection de glucose. L'opération eut lieu trois heures après et, quinze heures plus tard, l'urine était complètement exempte d'acétone et d'acide diacétique. A partir du moment où il reçut les injections de glucose et d'insuline, le patient ne vomit plus une seule fois et les suites opératoires évoluèrent sans accident.

On remarquera qu'il n'est point nécessaire d'attendre la disparition de l'acétone et de l'acide diacétique pour intervenir. S'il y a urgence, l'injection de glucose et d'insuline pourra être pratiquée au cours même de l'opération.

***

Tout comme Thalhimer, Fisher et Snell ont été à même de s'assurer que l'injection de glucose seul reste sans effet sur l'acidose post-opératoire. Dans un cas, ils ont vainement administré par voie rectale 2.000 cmc de solution glycosée à 5 pour 100, alors qu'une injection de 15 unités d'insuline Lilly U-20 a suffi pour faire disparaître l'acétonurie.

Mais il faut bien se garder d'employer l'insuline seule. On sait, en effet, que pour éviter les accidents d'hypoglycémie à la suite d'injection d'insuline, il est indispensable qu'il y ait dans l'organisme une provision suffisante d'hydrates de carbone, ce qui n'est généralement pas le cas dans ces états non diabétiques. Or, comme en cas de vomissements on ne peut faire ingérer au malade d'aliments hydrocarbonés, il faut introduire du glucose par voie intraveineuse ou souscutanée (Fisher et Snell recommandent d'injecter 3 gr. de glucose pour chaque unité d'insuline Lilly U-20). Il n'est pas rare de voir apparaître de la glycosurie en même temps que disparaissent l'acétone et l'acide diacétique. Cette glycosurie est attribuable au sucre injecté et fournit une preuve de plus que l'insuline administrée ne risque pas d'entraîner d'hypoglycémie avec les suites fâcheuses qu'elle comporte.

Ajoutons que, depuis la publication de son travail sur ce sujet, Thalhimer a eu maintes fois l'occasion de recourir à l'insuline comme traitement pré ou post-opératoire. Il s'en est servi avec succès comme méthode préparatoire chez des sujets à nutrition défectueuse. Chez une femme qui devait être opérée pour un cancer étendu de l'estomac, il pratiqua, la veille de l'opération, une injection intraveineuse de 1.000 cmc de solution glycosée à 10 pour 100, en même temps qu'il introduisait sous la peau 40 unités d'insuline (*iletine-H*) par doses fractionnées. Pendant trois jours, après gastrectomie presque totale, les mêmes injections furent répétées deux fois par jour, la malade ne recevant rien par la bouche. Thalhimer estime qu'il y a là un moyen d'assurer la nutrition des sujets venant de subir des opérations sur l'estomac ou sur l'intestin, ou atteints de diarrhée grave.

***

L'acidose pré ou post-opératoire n'est pas la seule indication de l'insuline en dehors du diabète.

Fort des résultats obtenus dans ses 3 cas d'acidose post-opératoire, Thalhimer a essayé le même mode de traitement dans un cas d'*acidose par inanition* consécutive à une occlusion du pylore. Là encore, l'insuline a eu pour effet de réduire les phénomènes d'acidose et d'améliorer l'état général, et, encore que le patient ait succombé, quelques jours plus tard, à une défaillance du myocarde, il n'en reste pas moins que les résultats du traitement par l'insuline ont été, de tous points, les mêmes que dans les acidoses post-opératoires.

Tout dernièrement, notre confrère américain a apporté une nouvelle contribution à l'étude des indications de l insuline autres que le diabète, en faisant connaître 5 cas de *vomissements graves de la grossesse* dans lesquels l'insuline a donné d'excellents résultats, superposables à ceux qui ont été obtenus chez les malades atteints d'acidose post-opératoire.

On sait, d'ailleurs, que, partant de l'analogie entre le syndrome urinaire des femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles et celui des diabétiques avec acidose, on a préconisé contre ces vomissements l'emploi de solutions glycosées, soit en injections intraveineuses (Titus, Hoffmann et Givens), soit en lavements ou en instillations rectales (A. Weill et Laudat).

Thalhimer injecte dans les veines 1.000 cmc de solution de glucose à 10 pour 100 et, quinze minutes après avoir commencé cette injection, il introduit sous la peau 10 unités d'iletine-U, puis encore 10 unités à deux reprises, de façon à arriver à un total de 30 unités d'insuline pour 100 gr. de glucose (c'est-à-dire pour 1.000 cmc de ladite solution).

Une unité d'insuline permet d'utiliser 2 à 3 gr. de glucose, mais il est prudent d'introduire un léger excès de glucose, de manière à prévenir toute réaction hypoglycémique.

Dans le même ordre d'idées, notre confrère estime que certains cas d'*éclampsie*, notamment ceux qui s'accompagnent d'acidose, pourraient bénéficier de ce traitement par l'insuline. Mais, jusqu'à présent, il n'a pas eu l'occasion de faire d'essais dans ce sens. Toutefois, comme l'éclampsie constitue un état morbide beaucoup plus complexe que les vomissements incoercibles avec acidose, il se peut que ce mode de traitement, valable contre les manifestations de la toxémie gravidique relevant de l'acidose, ne suffise pas, à lui seul, à assurer la guérison de l'éclampsie.

Des résultats plus certains semblent, par contre devoir être obtenus dans les *vomissements cycliques des enfants*, mais, là encore, l'expérience manque pour le moment.

Pour les injections intraveineuses de solutions glycosées, on se conformera aux précautions indiquées dans le Répertoire de médecine pratique paru dans *La Presse Médicale* du 12 Mai 1923 (Annexes, p. 801) : glucose chimiquement pur, solution tiède, débit de l'injection très lent, etc.

L. Cheinisse.

P.-S. — Je signale les essais récents de traitement de la maladie de Basedow par l'insuline, dus à MM. Jean Lépine et G. Parturier (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 2 Février 1924), d'une part, et à M. J. Goffin (*Scalpel*, 19 Avril 1924), d'autre part.

L. Ch.

BIBLIOGRAPHIE

W. Thalhimer. — « Insulin treatment of postoperative nondiabetic acidosis ». *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 Août 1923.

D. Fisher et M. W. Snell. — « The insulin treatment of preoperative and postoperative nondiabetic acidosis ». *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Mars 1924.

W. Thalhimer. — « Insulin treatment of the toxemic vomiting of pregnancy ». *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Mars 1924.

L. Cheinisse. — *L'Année Thérapeutique 1923* (4e année), p. 35-43 et 180-184, Paris, 1924, Masson et Cie, éditeurs.

1. Pour les diverses unités d'insuline, voir mon « Mouvement thérapeutique » sur la technique du traitement du diabète par l'insuline dans *La Presse Médicale* du 28 Novembre 1923, et ma 4e *Année Thérapeutique*, p. 181.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Avril 1924.

La vision stéréoscopique maîtresse d'illusions. — *M. Béclère* donne l'explication des illusions de music-hall présentées dans une séance précédente par M. Hanriot. Il montre que chaque œil ne perçoit qu'une seule ombre de l'objet, et que le cerveau, des sensations analogues des deux rétines, tire l'impression d'un seul objet et le localise à l'intersection des rayons visuels, qui unissent respectivement chaque œil à l'ombre qu'il voit ; l'objet est donc imaginé en avant du plan de l'écran, comme l'établit aisément la construction géométrique. La perception cérébrale des couleurs n'intervient pas : il suffit que chaque œil ne voie qu'une des deux images de l'objet et que celles-ci soient placées différemment par rapport aux bords de l'écran. Un dispositif d'obturation mécanique intermittente a permis à Villard de réaliser les mêmes illusions ; il en a fait l'application à la radiostéréoscopie. L'explication physiologique de la vision du relief a été donnée par Parinaud.

Contrôle de la vaccination antityphoïdique par voie buccale. — *MM. Achard et S. Bloch* rappellent l'influence de la vaccination sur la répartition de la typhoïde entre les deux sexes : 61 femmes pour 21 hommes, dont 10 jeunes filles contre 14 hommes de moins de 20 ans. Sur ces 82 cas, 2 sujets seulement bien vaccinés et une femme s'étant vaccinée elle-même par voie digestive. Les auteurs ont cherché s'il était possible de contrôler ce mode de vaccination. Ils ont utilisé des doses de vaccin très supérieures à celles qu'on conseille d'ordinaire, et cependant ils n'ont pu obtenir de séro-agglutination avec le sérum de leurs sujets : ceux-ci avaient été sensibilisés soit avec du sulfate de magnésie, soit avec du calomel, employés à titre de cholagogues, suivant le principe de la sensibilisation de l'intestin par la bile de Besredka. L'intradermo-réaction n'a donné que des résultats douteux, mais la réaction de fixation a pu généralement mettre en évidence une immunisation humorale, souvent très tardive.

L'immunisation de l'homme par l'anatoxine diphtérique. — *M. L. Martin*, au nom de la Commission spéciale, fait un rapport sur trois mémoires étudiant les propriétés immunisantes de l'anatoxine de Ramon.

Il paraît actuellement établi que, chez un individu dont le sérum a déjà un léger pouvoir antitoxique, il suffit d'une injection d'une petite quantité d'anatoxine pour le faire monter très rapidement ; par contre, chez un sujet réceptif, l'immunité ne s'installe que lentement, et seulement après 2 ou 3 injections.

Les injections d'anatoxine ne donnent presque jamais de réaction locale ou générale et seulement, semble-t-il, chez les individus qui ont fait une fausse réaction de Schick, c'est-à-dire qui présentent une sensibilité générale à tous les protéiques. A ce point de vue, il sera préférable de vacciner à l'âge de 2 ans, étant donné la moins grande sensibilité des jeunes enfants aux albumines étrangères, et en raison de leur grande réceptivité pour la diphtérie.

Comme conclusion pratique, il faut dès maintenant préconiser la vaccination antidiphtérique préventive des casernes, des orphelinats, des écoles, sinon annuellement, du moins à la première épidémie. Deux injections seraient faites, 1/2 et 1 cmc. à 8 jours d'intervalle, ce qui assurerait l'immunité solide de 88 pour 100 des sujets ; une troisième injection d'anatoxine serait faite à tous ceux qui garderaient un Schick positif, 15 jours plus tard.

L'action de la Nation en faveur des tuberculeux de la guerre. — *M. Brouardel* rappelle que la loi leur accorde une indemnité correspondant à une infirmité de 100 pour 100, puis il résume l'œuvre du Comité national de la Tuberculose : appui moral et financier aux tuberculeux ayant repris une vie active, subventions aux hôpitaux soignant des tuberculeux de la guerre, création d'établissements de rééducation professionnelle, avances pécuniaires en particulier pour l'acquisition d'une habitation.

Etude d'hygiène hospitalière. — *M. Lesage* apporte une statistique portant sur 9.035 nourrissons et 15.490 enfants de 3 à 16 ans, dont il a étudié pendant 20 ans la mortalité dans ses rapports avec l'isolement en boxes dans son service général de l'hôpital Hérold.

L'influence de l'isolement est manifeste et persistante chez les enfants de 3 à 16 ans, puisque leur mortalité, qui était comprise entre 17 et 33 p. 100, est tombée après l'isolement à des chiffres compris entre 4 et 12 pour 100. Au contraire, chez les nourrissons, l'influence est moins évidente : 20 à 68 pour 100 avant, contre 24 à 48 pour 100 après. Ce fait tient à ce que les nourrissons succombent à des affections sur lesquelles l'isolement n'a que peu d'action : choléra infantile et coup de chaleur en été, maladies héréditaires, tuberculose et affections d'origine alimentaire.

A. Bocage.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Avril 1924.

Causalgie durant depuis 70 mois, guérie par une intervention sur l'artère humérale et le nerf médian. — *M. Leriche* présente ce blessé qui souffrait depuis 1918 : séton du bras gauche par balle, douleur en éclair et paralysie partielle de la main ; au bout de très peu de jours, violentes douleurs des 3 premiers doigts qui n'ont jamais cessé depuis.

La libération du médian, pratiquée au bout d'un mois, ne procure aucun soulagement. En 1921, la radiothérapie reste également inefficace.

En 1923, M. Leriche voit le malade et constate : amaigrissement de l'avant-bras (4 cm. de différence), sans atrophie des thénar, hypothénar ni interosseux ; index effilé, rose, dépapillé ; vive douleur au moindre contact ; opposition incomplète et flexion des premiers doigts impossible ; troubles vaso-moteurs et trophiques localisés surtout aux 2 premiers doigts, mais débordant le territoire du médian ; pas de pouls radial. On pense à une plaie du médian et de l'humérale et on se prépare à intervenir à ce niveau, mais, si besoin est, on ira couper les 6e et 7e racines cervicales.

Le 30 Mai 1924, on intervient. Le nerf médian se dédouble très haut et son tronc interne, coupé au milieu du bras, se termine par un gros névrome. L'artère humérale s'effile, puis, sur 6 cm., n'est plus qu'un cordon fibreux imperméable, puis le calibre redevient normal, mais le courant y est ascendant. On résèque le névrome, et, la perte de substance empêchant une greffe ou une suture, on raccorde le médian au brachial cutané interne. Puis on résèque le segment artériel oblitéré.

Dès le lendemain, le malade, radieux, ne souffre plus et a retrouvé la mobilité de ses doigts. Seule la flexion des 2 premiers doigts reste difficile. L'hyperesthésie a disparu.

Cet excellent résultat confirme l'opinion qu'a M. Leriche depuis qu'il s'occupe avec prédilection de la chirurgie de la douleur : on ne doit jamais abandonner de tels malades à leurs souffrances, même en des cas en apparence désespérés, car ils peuvent toujours être soulagés, sinon guéris, par une opération souvent fort simple.

Tarsalgie en rapport avec la synostose calcanéo-scaphoïdienne. — *MM. Nové-Josserand et Desgoutte* présentent une jeune fille de 21 ans qui souffrait de plus en plus depuis 4 ans : déformation en valgus, voûte plantaire bien conservée, la radio montre une synostose calcanéo-scaphoïdienne.

En Novembre 1923, on intervient sur le pied droit, le plus atteint. On détache au ciseau une apophyse calcanéenne soudée au scaphoïde. On constate, en particulier, la petitesse de l'articulation calcanéo-cuboïdienne prouvant bien l'enraidissement du médiotarse.

Actuellement, la malade marche bien, sans douleurs, avec un pied solide, une voûte plantaire et des mouvements normaux ; la déviation en valgus a disparu. A gauche, une semelle métallique soulage la malade.

Les auteurs insistent sur deux points :

a) Ces constatations opératoires et la persistance habituelle de la voûte plantaire confirment bien l'hypothèse de M. Nové-Josserand (contrairement à celle de Slomann) : la synostose calcanéo-scaphoïdienne, limitant les mouvements du médiotarse, force les articulations voisines à des mouvements supplémentaires qui s'accompagnent de douleurs puis de contractures avec déviation en valgus ;

b) L'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne peut donner en ces cas d'excellents résultats.

Arthrite sèche de la hanche avec hyperostose massive et accentuée du cotyle. — *M. Nové-Josserand* présente une observation rare et difficile à interpréter : enfant de 12 ans amené pour boiterie légère, membre inférieur gauche un peu atrophié et plus long que le droit de 3 cm. Déformation de la hanche par une hyperostose accentuée, mouvements très limités. La radio montre une masse ostéophytique pommelée qui comble le cotyle, en déborde le toit, et tend à entamer la tête fémorale qui se trouve repoussée en dehors et en bas. Col un peu retréci, en *coxa valga*.

Les signes cliniques et radiologiques font éliminer une tumeur.

On voit bien, chez des enfants syphilitiques, des ossifications périarticulaires ou parostales assez importantes, mais pas une telle lésion massive venue du fond du cotyle. D'ailleurs, pas d'autécédents et Wassermann négatif.

Peut-être pourrait-on rapprocher cette lésion très anormale des arthrites considérées comme une conséquence tardive d'une malformation osseuse congénitale ? C'est une observation à retenir, sans pouvoir la classer.

Décalottement du condyle huméral. — *M. Nové-Josserand* présente une jeune fille de 16 ans qui, après une chute dans un escalier et des massages prolongés par un rhabilleur, vit ses mouvements diminuer progressivement d'amplitude. Actuellement, bras en extension avec flexion très limitée, prosupination normale ; pas de déformation apparente.

Mais la radio montre la calotte condylienne détachée en demi-lune et basculée sur la face antérieure de l'articulation, face inférieure en avant.

C'est un cas à ajouter à ceux présentés par Billiet et Mouchet. L'enfant a plus de 12 ans comme il est de règle ; la flexion est ici plus limitée par suite du temps plus long ou des manœuvres du rhabilleur. L'indication opératoire est évidente, et, bien qu'un peu tardive, l'ablation du fragment suffira vraisemblablement à rétablir les mouvements.

Epithélioma de la glande sous-maxillaire. — *MM. A. Chalier et Dunet* présentent une femme de 57 ans opérée pour une tumeur sous-maxillaire qui, après être restée *pendant 25 ans* au volume d'une noix, mobile et indolore, avait augmenté rapidement dans ces derniers mois : volume d'un œuf, régulière, dure, mobile, légères douleurs.

Ablation large en un bloc, sous anesthésie rectale à l'éther. L'histologie montre un épithélioma atypique. Mais, en un point très limité, existent de petits îlots cartilagineux qui permettent de rattacher le néoplasme actuel à une tumeur mixte de la sous-maxillaire, ayant subi la dégénérescence néoplasique. Cette transformation se verrait dans 1/10e des cas d'après Kuttner et pourrait se faire comme à la parotide, à très longue échéance : 15 ans (Chiari), 25 ans (Obrosoff).

L'observation est intéressante par sa rareté puisqu'en 1923 Delannoy n'a pu réunir que 19 cas indiscutables de cancers de la glande sous-maxillaire.

Corps étranger de la vessie, prolapsus rectal secondaire. — *MM. Tavernier et Labry* présentent un homme de 42 ans, un peu fruste, qui avait adopté un curieux mode de masturbation urétrale, par un fragment de liège taillé qu'il faisait voyager dans l'urètre. L'appareil un beau jour tomba dans la vessie et, au bout de 6 mois, apparut une cystite avec ténesme vésical et rectal.

Peu après, par ses vains efforts de défécation, apparaissait un prolapsus qui prit bientôt des proportions colossales, avec crises d'étranglement. Le malade venait alors à l'hôpital faire réduire son prolapsus ; à la dernière crise, l'œdème et l'étranglement étaient tels que, même sous anesthésie, la réduction fut extrêmement laborieuse.

On se décida donc à pratiquer une colopexie suivant la technique de Duval : cloisonnement du Douglas par des fils de soie étagés et suture du côlon au psoas ; on compléta par un cerclage de l'anus au fil de bronze d'aluminium, car le sphincter, si longtemps distendu, restait béant. Suites simples, le prolapsus ne se reproduit plus, et l'on veut vérifier le résultat au

départ. Mais on s'étonne de ne plus retrouver le cercle métallique qui ne s'est pas éliminé et qui était très résistant. La radio montre alors qu'il est rompu à 1 cm. du nœud; mais, de plus, elle fait découvrir un calcul vésical du volume d'une mandarine; on s'explique alors une légère hématurie et quelques troubles urinaires qui avaient suivi la 1re opération. On retire le calcul par taille sus-pubienne, et au centre on retrouve le petit morceau de bouchon dont le malade finit par avouer l'histoire. Il fut par contre impossible de connaître la cause de la rupture du fil. Ce fil, en bronze d'aluminium, est extrêmement resistant; il est brisé loin du nœud et, chez d'autres malades, les auteurs ne l'ont jamais vu céder. La rupture ne semble donc guère pouvoir s'expliquer par les efforts de défécation. Il faut plus probablement admettre des manœuvres rectales qui expliqueraient à la fois un prolapsus aussi anormal et la rupture du fil.

— ***M. Nové-Josserand*** a vu également se rompre assez vite un fil de bronze d'aluminium, chez une jeune fille de 17 ans cerclée pour un prolapsus rectal important. Au bout de plusieurs années et après avoir eu deux enfants la malade a conservé un excellent résultat de son cerclage malgré la rupture du fil.

— ***M. Condamin.*** On a vite renoncé à l'aluminium pour les pessaires, car ils se détérioraient rapidement. Peut-être y a-t-il une altération analogue pour les fils intramusculaires.

— ***M. Cotte*** utilisant chez un malade le caoutchouc au lieu du fil métallique et ayant un peu trop serré, le fil coupa et s'élimina au 5e jour. Le cercle scléreux ainsi formé a cependant suffi à maintenir la guérison.

— ***MM. Leriche et Perrin*** ont eu des résultats analogues avec des fils métalliques éliminés.

— ***M. Bérard.*** Lorsque le fil s'élimine en ulcérant la muqueuse, il infecte son trajet et il se forme de ce fait un anneau fibreux, faisant adhérer les différents plans, qui donne un résultat fonctionnel presque aussi bon que si le fil était resté.

— ***M. Tavernier.*** Le cercle scléreux suffit à maintenir, mais il est cependant préférable de voir le fil tenir. Le crin et les fils d'argent cassent facilement mais le bronze d'aluminium, qui ne s'altère pas comme l'aluminium, est extrêmement solide. L'auteur l'a toujours vu résister et il estime qu'il ne peut céder qu'à un effort considérable.

Tumeur du côlon traitée par extériorisation. — ***M. Cotte*** présente l'observation d'un homme de 40 ans entré en occlusion, sans vomissements, avec état général assez bon. Laparotomie médiane d'exploration. Cancer en virole du sigmoïde qu'on extériorise par une incision iliaque gauche. Anus sur le bout supérieur. Au 5e jour, on résèque largement la tumeur et son méso, en suturant de suite les deux tranches postérieures. Au bout de 4 mois, état excellent, reprise de 10 kilogr, on ferme l'anus par entérorraphie latérale extrapéritonéale et fermeture de la paroi.

L'auteur a rapporté précédemment 4 observations analogues; tous ces opérés sont restés en excellent état.

— ***MM. Bérard et Santy*** rapportent également 4 cas : large extériorisation et tube de Paul dans le bout supérieur sectionné.

— ***M. Tavernier*** a fait 2 fois la résection immédiate qui ne semble guère augmenter le choc.

— ***M. Goullioud*** se demande si l'extériorisation présente un réel avantage sur l'anus contre nature suivi d'opération à froid. Il faut toujours réséquer un V dans le mésentère; l'extériorisation ne gêne t-elle pas l'exérèse des ganglions?

— ***M. Perrin***, pour être certain de n'être pas incomplet dans la résection retardée, place, dès le début, un crin de Florence comme repère au sommet du V à réséquer. En réséquant, il amorce de suite la suture postérieure des deux tranches et 3 fois il a pratiqué la cure intrapéritonéale de l'anus.

— ***M. Cotte***, lorsqu'il y a occlusion, préfère ne pas réséquer de suite après extériorisation pour éviter un choc plus grave et se contente d'assurer la vidange par un anus latéral ou terminal fait dans la portion à réséquer ultérieurement.

Dès la résection, il amorce également la suture postérieure pour faciliter la cure d'anus. Peut-être la résection est-elle un peu moins large que dans une colectomie intra-abdominale, mais, l'auteur faisant au préalable une laparotomie exploratice, n'adopte l'extériorisation que si les lésions sont encore limitées, sans ganglions éloignés et avec un méso assez long pour ne pas gêner les manœuvres.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

30 Mars 1924.

Le liquide rachidien dans la sclérose en plaques (étude basée sur 70 cas personnels). — ***MM. Barré et Reys.*** Le liquide céphalo-rachidien est modifié dans 60 pour 100 des cas de sclérose en plaques. Les modifications portent surtout sur l'albuminose (31 pour 100), la lymphocytose (42 pour 100). La réaction de Bordet-Wassermann est presque toujours négative, la réaction du benjoin colloïdal de Guillain très souvent positive. Ce type de formule est assez constant dans son ensemble. Le désaccord entre le Bordet-Wassermann et le benjoin est un signe de diagnostic important, comme l'a démontré Guillain.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien a été constatée dans 15 pour 100 des cas ; c'est un fait nouveau du plus grand intérêt pratique dans le diagnostic avec les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien se trouvent à n'importe quelle phase de la maladie, aussi bien dans la période stationnaire que progressive.

Résultat d'appareillage dans la paralysie infantile. — ***M. Allenbach*** présente une fillette de 10 ans atteinte de paralysie infantile du membre inférieur droit et du pied gauche. Cette enfant n'avait encore jamais marché. Après avoir redressé l'ankylose des genoux et l'équinisme des deux pieds, l'auteur bloqua le pied gauche par une arthrodèse tibio-tarsienne et sous-astragalienne ; la jambe droite fut maintenue dans un appareil orthopédique permettant de fixer l'articulation du genou et du pied. L'enfant marche actuellement sans même l'aide d'une canne.

Trois observations de corps étrangers du tube digestif. — ***MM. Canuyt et Terracol*** relatent l'histoire de 3 corps étrangers (clou, bouton, râpe) du segment supérieur du tube digestif chez des sujets d'âge variable qui ne nécessitèrent aucune intervention et s'éliminèrent spontanément par les voies naturelles. Leur marche fut régulièrement contrôlée par les rayons X.

Ces faits confirment de nombreuses observations antérieures et indiquent qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir, à condition que le sujet soit soumis à une surveillance constante et rigoureuse.

Quinze néphrectomies pour tuberculose rénale. — ***M. A. Bœckel*** présente 15 reins tuberculeux qu'il a extirpés au cours de ces derniers mois. La plupart des malades étaient venus consulter pour des phénomènes de cystite rebelle.

Les résultats de l'intervention ont été très bons. Mortalité opératoire = 0. Un décès survint 4 mois après la néphrectomie (fistule intestinale tardive). Tous les autres malades ont vu leur état général s'améliorer considérablement, leurs douleurs rénales et vésicales disparaître. La pollakiurie a disparu également chez tous les opérés, sauf chez un homme qui était venu consulter à une période avancée de la maladie : chez celui-ci il y a perte de capacité définitive du réservoir urinaire par sclérose du muscle vésical.

Dilatation des deux orifices urétéraux ; reflux vésico-rénal de l'urine ; double urétéro-hydronéphrose. — ***M. A. Bœckel*** présente la cysto-pyélographie d'une femme venue consulter pour une cystite.

Cette image n'a pas été obtenue comme d'habitude par injection d'une solution opaque dans des sondes urétérales : il a suffi de remplir la vessie d'une solution de collargol pour que le liquide remontât à travers les méats urétéraux et les uretères dilatés jusqu'aux cavités pyéliques, elles-mêmes très élargies.

Le diagnostic avait été fait avant la pyélographie. En effet, la cystoscopie avait révélé la largeur des méats urétéraux et une solution de bleu de méthylène injectée dans la vessie était éliminée, quelques secondes plus tard, par deux sondes urétérales introduites préalablement dans les bassinets.

Dans le cas particulier, il s'agit très vraisemblablement d'une malformation congénitale.

Un cas de sacralisation de la 5e lombaire. — ***MM. A. Hanns, A. Schaaff et Valette.*** Un sujet de 43 ans présente, depuis quelques mois, de violentes douleurs dorsales, irradiant dans la région abdominale et les faces antérieures des deux cuisses. On n'observe aucun symptôme d'ordre neurologique et on ne trouve, pour expliquer ce syndrome, qu'une sacralisation complète et bilatérale de la 5e lombaire à laquelle est vraisemblablement liée de l'arthrite des vertèbres de la région.

L'éducation et la gymnastique respiratoires chez les adultes ; leur utilité après les opérations nasales pour insuffisance respiratoire. — ***M. G. Canuyt.*** L'insuffisance respiratoire nasale demande la levée de l'obstacle par une intervention chirurgicale ; mais le résultat respiratoire est insuffisant et incomplet si l'on n'a pas soin de compléter l'opération par l'éducation et la gymnastique respiratoires.

Les insuffisants respiratoires, même opérés, continuent à respirer par la bouche ; il est donc indispensable de les éduquer et de leur faire adopter l'inspiration nasale régulière, méthodique et profonde.

Pleurésie purulente chronique post-grippale guérie par thoracectomie après échec d'une décortication pulmonaire « à la Delorme ». — ***MM. Simon, Stultz et Fontaine*** présentent un malade de 24 ans, atteint, en 1918, à la suite d'une grippe, d'une pleurésie purulente qui passa à l'état chronique malgré deux thoracotomies de drainage et une décortication pulmonaire, suivant la technique de Delorme, faite en 1922. Chaque jour le pansement devait être renouvelé 3 fois et chaque matin un plein verre de pus s'écoulait par la plaie thoracique.

Les auteurs firent, en Septembre 1923, une large thoracectomie qui amena en 2 mois la guérison.

Ils insistent sur l'efficacité de cette opération qui reste l'ultime ressource dans ces cas et rappellent que l'opération de Delorme a peu de chances de succès dans les vieilles pleurésies purulentes.

Eugène Gelma.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

Avril 1924.

Méningo-radiculite de la fosse cérébrale postérieure droite après otite catarrhale droite. — ***M. J. A. Barré.*** Une névralgie occipitale et faciale, puis une parésie du nerf facial et des troubles vestibulaires se développent à droite; la nuque est raide et le liquide céphalo-rachidien nettement modifié. Le diagnostic de méningo-radiculite de la fosse cérébrale postérieure droite est porté : le sujet a eu, quelques jours avant l'éclosion de ces différents troubles, une otite catarrhale légère et passagère. L'auteur pense qu'une otite, même bénigne en apparence, peut provoquer des complications nerveuses du type décrit; ces phénomènes durent peu en général, mais ils peuvent faciliter l'apparition et la localisation de complications ultérieures, qu'elles soient d'origine otitique ou reconnaissent une infection quelconque. Elles sont souvent méconnues.

Syndrome de la queue de cheval et troubles pupillaires. — ***MM. Barré et Bour*** présentent un jeune sujet atteint de syndrome sensitivo-moteur par lésion de la queue de cheval, symptomatique d'une tuberculose du sacrum en évolution. La pupille droite est large, tandis que la pupille gauche est moyenne, pour un certain éclairage; le réflexe photomoteur direct droit est faible et lent; le mouvement associé de contraction à la convergence est conservé; le réflexe consensuel à point de départ gauche est diminué.

Les auteurs sont portés à considérer ces troubles comme liés à l'irritation des racines de la queue de cheval et à les faire entrer dans le cadre de ceux que Mme Déjérine et M. Mouzon ont décrits et rapportés à une action à distance du sympathique.

Sur le réflexe oculo-cardiaque. — ***M. Sédan*** (Marseille) apporte des faits intéressants relatifs au réflexe oculo-cardiaque après injections sous-conjonctivales et rétro-bulbaires, hématomes de l'orbite et du sac conjonctival, après énucléation. Ces différents mécanismes sont capables de provoquer un réflexe oculo-cardiaque.

De la nécessité du contrôle des zones tussigènes supraglottiques. — ***MM. P. Ameuille et J. Tarneaud.*** Certaines toux chroniques sont d'origine supraglottique et correspondent à des lésions définies qu'il y a lieu de rechercher systématiquement. Le contact du stylet au niveau du pharynx permet de déterminer les zones tussigènes supraglottiques. La zone tussigène correspond souvent à des lésions de pharyngite latérale souvent insoupçonnées. En ce cas, la toux s'accompagne parfois d'otoalgie. Par la destruction de la zone tussigène reconnue, on obtient la guérison des toux chroniques et opiniâtres d'origine supraglottique.

Syndrome vestibulo-ponto-cérébelleux par méningo-vascularite syphilitique; guérison. — *MM. Texier, Lévêque et Viel* (de Nantes) apportent l'observation détaillée d'un syndrome vestibulo-ponto-cérébelleux survenu chez une jeune femme, syphilitique depuis peu. Ils font ressortir ce fait que l'appareil vestibulaire a été fortement atteint ainsi que le nerf facial du même côté sans que l'appareil cochléaire ait été touché; ils montrent que les épreuves de passivité de Thomas ont seules manifesté l'atteinte des voies cérébelleuses. Ils ont obtenu une guérison complète par des injections de cyanure de mercure.

Les crises névralgiques dans les sinusites fronto-maxillaires aiguës. — *MM. G. Canuyt et J. Terracol* insistent sur le caractère des douleurs névralgiques des sinusites fronto-maxillaires aiguës. Ces douleurs sont, comme il est classique de l'écrire et de l'observer, périodiques et se renouvellent selon un horaire quasi régulier. Ces crises douloureuses correspondent à des phénomènes de rétention, accusée chez les sujets à nez étroit, qui présentent des malformations nasales du côté du méat moyen. Les crises correspondent à la période de forcement du canal naso-frontal.

Mydriase, abolition du réflexe photo-moteur, troubles vertigineux, vaso-moteurs et sécrétoires, au cours d'une médication vaso-constrictive antivariqueuse. — *MM. André Thomas, Cerise et Barré.* Chez une jeune malade se développent les différents troubles mentionnés; ils régressent spontanément et disparaissent. Ils semblent tous liés à une vaso-constriction intense.

Au moment où ils s'étaient développés, la malade usait depuis deux mois d'une spécialité pharmaceutique vaso-constrictive antivariqueuse.

Epilepsie brachio-faciale, anisocorie, kératite interstitielle et formule spéciale du liquide céphalo-rachidien chez une hérédo-syphilitique. — *M. J. A. Barré.* Des crises d'épilepsie partielle apparaissent chez une jeune fille. La recherche de la cause fait constater à M. Duverger une kératite interstitielle et un état particulier du liquide céphalo-rachidien que l'auteur a retrouvé plusieurs fois chez des hérédo-syphilitiques : hypéralbuminose légère, Bordet-Wassermann positif, benjoin colloïdal positif, absence de lymphocytose. Il insiste sur l'intérêt que peut présenter cette formule et il oppose l'influence fréquente du traitement antisyphilitique sur la kératite à son inefficacité ordinaire sur l'épilepsie hérédo-syphilitique.

L. Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

J. Tourneix. ***Le traitement des pleurésies purulentes aiguës par la pleurotomie valvulaire (procédé de drainage à thorax fermé)*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Le seul traitement des pleurésies purulentes aiguës est la pleurotomie. Mais le drainage de la plèvre doit être fait à « thorax fermé », condition essentielle de l'expansion pulmonaire qui, permettant au poumon de revenir s'accoler à la paroi, amène la guérison de l'empyème.

Une statistique portant sur 3.646 cas donne, en effet, les chiffres suivants :

Pleurotomie à thorax ouvert : mortalité, 23,6 pour 100; nombre d'empyèmes chroniques, 12,6 pour 100; durée moyenne du traitement, 71 jours 1/2;

Pleurotomie à thorax fermé : mortalité, 10 pour 100; nombre d'empyèmes chroniques, 6,3 pour 100; durée moyenne du traitement, 42 jours.

Contrairement à l'opinion admise en 1920, l'emploi d'injections antiseptiques — liquide de Dakin, notamment —, continues ou discontinues, ne paraît pas avantageux.

Ce sont les résultats des méthodes de drainage à thorax ouvert qui, pendant la grande épidémie d'empyèmes grippaux, avaient fait rejeter le principe de la pleurotomie précoce et avaient amené à « redécouvrir » d'anciens procédés : trocarts à demeure, ponctions élargies et, le plus déplorable de tous, la ponction aspiratrice suivie d'injection modificatrice.

Parmi les procédés de thoracotomie fermée, le drainage irréversible donne les meilleurs résultats : mortalité, 8,3 pour 100; durée moyenne du traitement, 40 jours; pas d'empyème chronique. Sa seule réalisation anatomique est la pleurotomie valvulaire dont la technique a été réglée par R. Grégoire. Faite sous anesthésie locale, elle ne trouble pas le fonctionnement de l'appareil pulmonaire; aussi elle permet l'intervention précoce et, au cas de double empyème, le drainage simultané des deux plèvres. Supprimant la ventilation pleurale, son principe s'accorde exactement avec les données actuelles de la chirurgie en plèvre libre telles que les a formulées Pierre Duval.

Sur 14 observations rapportées par l'auteur, cette intervention n'a entraîné ni mort, ni fistule pleurale.

Sa technique est des plus simples. L'incision est pratiquée sur la côte sous-jacente à l'espace intercostal qu'on veut inciser. Généralement, dans les pleurésies de la grande cavité, on ouvrira le 10e ou le 9e espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure (pointe de l'omoplate prolongée). Mais ce qu'il faut surtout, c'est ouvrir là où l'on a décelé la présence du pus. Etant arrivé sur la côte, on détache du plan osseux le revêtement cutané, les faisceaux musculaires pouvant le doubler et, remontant, on dégage l'espace intercostal sus-jacent. Deux écarteurs de Farabeuf relèvent la valve cutanée ainsi constituée et découvrent l'espace sus-jacent, qu'on pourra ponctionner avec une grosse aiguille. Si l'on a la certitude de l'existence d'un épanchement purulent, on incisera aussitôt au bistouri en suivant le bord supérieur de la côte inférieure. Le pus sera évacué lentement; les fausses membranes seront extraites à la pince.

La plèvre vidée, il reste à établir la mode de drainage. L'auteur préconise l'emploi d'une lame de caoutchouc taillée sur les dimensions de l'ouverture pleurale et fixée par des crins de Florence aux muscles de l'espace intercostal ou même du périoste costal. Ayant ainsi réalisé la pleurotomie valvulaire, on peut se rendre compte de son fonctionnement : à l'expiration, le pus s'écoule en dehors; à l'inspiration, rien ne rentre dans le thorax, il n'y a pas d'appel d'air. Les progrès de l'expansion pulmonaire demeurent acquis.

La lame de caoutchouc est laissée en place une moyenne de 20 jours; ensuite on la raccourcit progressivement; elle est supprimée vers le 25e jour. Journellement le pansement est renouvelé, on s'abstient de tout lavage. Généralement la plaie est cicatrisée vers le 35e jour.

Une grande importance doit être accordée aux soins post-opératoires, particulièrement à la gymnastique respiratoire.

Pour les épanchements à staphylocoques qui ne sont pas exceptionnels (9,6 pour 100 des cas), qui sont graves et pour le pronostic vital (mortalité 35,4 pour 100) et pour le passage à la chronicité (25 pour 100), la vaccination associée à la pleurotomie valvulaire constitue le traitement de choix.

Dans les empyèmes gangreneux, après pleurotomie, l'injection dans la plèvre de sérums appropriés est à recommander.

J. Kesseler. ***La section de l'isthme ou symphyséotomie dans le rein en fer à cheval*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Le rein en fer à cheval, même lorsqu'il est sain, c'est-à-dire lorsqu'il ne présente aucune lésion pathologique telle que hydronéphrose, calculs, tuberculose ou tumeur, peut, par sa simple présence, occasionner un syndrome douloureux qui attire l'attention du clinicien et nécessite souvent une intervention chirurgicale.

Ce syndrome résulte de la compression exercée par l'isthme rénal sur les gros vaisseaux abdominaux (aorte et veine cave inférieure) et surtout sur les plexus nerveux qui entourent ces vaisseaux.

Aussi le traitement opératoire du rein en fer à cheval douloureux, une fois le diagnostic posé, — diagnostic qui se fera en combinant les données de la palpation, de la radiographie et de la pyélographie, — devra-t-il consister en une section de l'isthme ou symphyséotomie.

Pour aborder l'isthme, la meilleure incision est celle de Péan. A la hauteur de l'ombilic, dans le plan horizontal, on commence une incision au niveau du bord externe de la masse sacro-lombaire, qui contourne entièrement le flanc pour se terminer au bord externe du muscle grand droit sur lequel elle peut même empiéter, si c'est nécessaire. Cette incision est située à la hauteur même de l'isthme rénal et elle donne un jour remarquable sur la face antérieure du rein et sur l'isthme lui-même. On libère la face postérieure de celui-ci à la sonde cannelée, puis on le sectionne franchement au bistouri entre deux clamps coudés assurant l'hémostase. Celle-ci est rendue définitive par quelques points de suture placés sur chaque tranche de section; on ramène autant que possible la capsule par-dessus les sutures.

Cette simple opération suffit généralement — les 12 observations, dont une personnelle (Papin), rapportées par l'auteur en font foi — à faire disparaître complètement les douleurs dont se plaignaient les malades.

J. Dumont.

Jean Meyer. ***La broncho-pneumonie du nourrisson.*** (*Amédée Legrand*, éditeur à Paris, 1923). — Ce travail, inspiré par M. Ribadeau-Dumas, constitue une étude très approfondie, notamment au point de vue *physio-pathologique* et *thérapeutique*.

L'*étude clinique* de la broncho-pneumonie du nourrisson fait distinguer à l'auteur deux syndromes : asphyxique et toxi-infectieux. Ils sont plus ou moins combinés, mais il n'est pas rare que l'un d'eux soit nettement prédominant.

L'*asphyxie* ou *anoxhémie* est liée principalement à la baisse de la tension de l'oxygène du sang artériel. Elle est souvent expliquée par des lésions pulmonaires diffuses et dans ce cas, elle est améliorable par l'oxygénation. Mais d'autres fois, le peu d'étendue des lésions oblige à invoquer une intolérance des tissus pour l'oxygène.

Le *syndrome toxi-infectieux* se manifeste par de l'*anorexie* consécutive à l'intolérance des tissus à l'égard de toute alimentation ou à une action empêchante sur la digestion des mucosités bronchiques dégluties. Il entraîne des *variations de la courbe de poids* se traduisant cliniquement par l'œdème ou la déshydratation. La perspiration, bien étudiée par l'auteur, est le facteur principal de l'équilibre des échanges tissulaires, de l'équilibre calorique, de la régulation thermique.

Au point de vue du *traitement*, la balnéation est particulièrement recommandable. L'alimentation doit être aussi abondante que possible pour combattre la dénutrition; malheureusement, il est exceptionnel qu'une alimentation suffisante soit bien tolérée. La *sérothérapie spécifique* est à employer dans un double but antitoxique et tonique général. Pour réaliser cette dernière action, de très hautes doses de sérum sont nécessaires.

Les syndromes asphyxiques sont améliorés par l'*oxygène*, mais il faut le faire respirer sous une pression suffisante telle qu'on la réalise dans la *chambre respiratoire* dont l'auteur donne une description détaillée.

La sérothérapie et l'oxygénation sont d'une efficacité inconstante chez le nourrisson, mais elles permettent parfois dans des cas désespérés de véritables résurrections.

G. Schreiber.

Henri Lorion. ***Les méthodes bacilloscopiques dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire*** (*Jouve et Cie*, éditeurs à Paris, 1923). — Cette étude très consciencieuse et très documentée, présentée par un médecin assistant du sanatorium de Bligny, constitue une bonne mise au point de la question. Les conclusions formulées par H. L. sont les suivantes :

1° L'*examen direct des crachats*, correctement fait et répété à intervalles réguliers, a une valeur considérable. Le meilleur procédé de coloration du bacille de Koch dans les crachats est celui de Ziehl-Neelsen, mais il y a lieu de retenir, comme donnant d'excellents résultats, les colorations de Tribondeau-Jœtten, Beuder, Schulte-Tigges;

2° La *méthode d'homogénéisation* n'est intéressante que par la rapidité des examens fournis. Elle ne donne guère plus de certitude que l'examen direct, correctement fait et répété à intervalles réguliers. Les techniques d'homogénéisation les meilleures sont : celles de Bezançon et Philibert, celle du professeur Calmette et celle de Lorentz; ces deux dernières, plus simples que la première, donnent des résultats égaux. Parmi les techniques se passant de la centrifugation, celle de Quelme et Honal donne les résultats les plus intéressants.

Les techniques de concentration bacillaire par autolyse des crachats à 37° fournissent des résultats nettement inférieurs aux précédentes; elles sont

pourtant améliorées par l'homogénéisation du culot de sédimentation.

3° L'*inoculation au cobaye* est le procédé le plus sensible pour la recherche du bacille de Koch dans les crachats tuberculeux. L'inoculation intrahépatique est celle qui donne les résultats les plus rapides.

4° La *culture du bacille de Koch* contenu dans les crachats tuberculeux est encore à l'étude. Le milieu de culture employé actuellement avec le plus de succès est le milieu de Pétrof.

5° L'*examen bacilloscopique des matières fécales* s'impose au moins chez tous les sujets suspects de tuberculose qui ne peuvent fournir d'expectoration.

6° Le laboratoire du *dispensaire antituberculeux* doit être outillé pour permettre de pratiquer couramment les *examens directs* et les *homogénéisations*.

G. Schreiber.

Joseph-Henri Marchand. ***La radiographie sur films courbés*** (*Amédée Legrand*, éditeur). — La première utilisation du film courbé a été faite il y a plus de 20 ans, en radiographie dentaire; mais l'auteur, à la suite de son maître H. Béclère, estime que le procédé doit être beaucoup plus largement employé. Certaines articulations, ou peu mobilisables en raison de la douleur ou réellement enraidies, n'appliquent sur une plaque ou sur un film plan que par quelques points de leur convexité. Tous les autres points étant plus ou moins éloignés du cliché sont déformés et ne donnent que des images illisibles. En prenant au contraire un film recourbé se moulant sur les téguments, on a, bien entendu, encore une déformation, mais cette déformation est moindre.

D'autre part, le film courbé permet d'introduire le cliché dans la concavité et de prendre la radiographie, l'ampoule étant du côté de la convexité. Cette dernière considération est intéressante pour certaines articulations, l'épaule par exemple.

Habituellement, on prend pour la scapulo-humérale seulement une vue antéro-postérieure; mais depuis quelques années, on s'est mis à y joindre une vue inféro-supérieure ou supéro-inférieure.

Si — et en général quand on radiographie, c'est qu'il y a un état pathologique — le bras ne peut être que très peu écarté du tronc, il est impossible de mettre en dessous soit une ampoule pour faire la radio inféro-supérieure, soit un cliché plan pour faire la supéro-inférieure; un film recourbé, glissé dans l'aisselle, permet au contraire de réaliser cette dernière.

En somme, l'auteur a tout à fait raison de montrer par cette belle thèse, bien illustrée, les services que peut rendre le film courbé.

Mais j'aimerais qu'il eût dit avec plus d'insistance qu'il s'agissait d'un procédé d'exception et que l'interprétation des clichés ainsi obtenus pouvait être délicate pour des observateurs non prévenus des déformations systématiques que détermine ce procédé, dès qu'on s'éloigne quelque peu du rayon normal.

A. Laquerrière.

L. Chausseblanche. ***Les tumeurs du 3e ventricule: étude anatomo-pathologique et clinique*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Les tumeurs du 3e ventricule, auxquelles C. apporte une contribution personnelle de 2 observations anatomo-cliniques, représentent un type qui, bien qu'assez exceptionnellement observé, a des caractères anatomiques propres à justifier leur isolement.

Il s'agit en effet de tumeurs généralement primitives, développées aux dépens du revêtement épendymaire de la région infundibulaire et rétro-chiasmatique du ventricule moyen et qui se développent à l'intérieur de cette cavité qu'elles distendent, flottant dans celle-ci sous forme d'une petite masse à l'aspect de chou-fleur (obs. I) ou la remplissant complètement (obs. II).

Le point de départ de ces tumeurs au niveau de l'infundibulum, c'est-à-dire dans une région qui renferme des noyaux cellulaires importants, entraîne des symptômes particuliers — hypersomnie, polyurie, etc... — qui sont regardés par Lhermitte et Roussy, s'appuyant sur les données expérimentales de Jean Camus, comme appartenant en propre aux lésions des centres nerveux du tuber et ont été groupés par eux en un syndrome auquel ils ont donné le nom de *syndrome infundibulaire*. Ce syndrome peut être *complet* ou *dissocié*.

A. *Syndrome infundibulaire complet*. — Polyurie avec ou sans polydipsie, crises de narcolepsie, troubles de la régulation du rythme cardiaque, symptômes auxquels s'ajoutent, d'une manière plus ou moins constante, l'adiposité, l'atrophie des organes génitaux externes ou la perte des fonctions génitales et des troubles parétiques ou paralytiques dus à une atteinte pyramidale et à une atteinte des origines de la IIIe paire.

B. *Syndromes infundibulaires dissociés*. — Ceux-ci dérivent du syndrome précédent et sont caractérisés par la prédominance d'un symptôme: syndrome hypersomnique; s. adiposo-génital; s. paralytique.

Il semble actuellement acquis que la lésion des noyaux du tuber cinereum provoque la presque totalité de ces troubles, réserve faite pour les phénomènes moteurs.

La stase papillaire n'est pas constante.

Des périodes de rémission de durée variable peuvent être constatées.

Le traitement radiothérapique peut donner des améliorations. La trépanation décompressive ne sera pratiquée que quand les phénomènes d'hypertension seront très accentués.

Ces tumeurs sont des épithéliomas primitifs développés aux dépens de l'épendyme ventriculaire.

THÈSES DE LYON

(1923)

Léon Bonafé. ***De l'hypertrophie primitive du cœur; la myocardite hypertrophique pure et isolée*** (*Bosc frères et Riou*, édit.). — Il existe des hypertrophies isolées et totales du cœur, dont aucune cause mécanique ne peut expliquer la production; la tension artérielle est normale ou basse pendant toute la durée de leur évolution, les reins sont sains ou seulement cardiaques, les artères sont indemnes de toute lésion, les différents organes présentent le caractère cardiaque. L'étude clinique montre qu'il s'agit d'une cardiopathie à évolution grave, et cependant l'examen anatomique et microscopique ne permet pas de déceler d'autre altération du cœur qu'une hypertrophie pure de cet organe. On est en droit de considérer cette hypertrophie comme primitive et de décrire un syndrome anatomo-clinique conditionné par elle.

Le terme de « primitif », vrai cliniquement, est d'ailleurs probablement faux au point de vue pathogénique et il ne faut lui attacher qu'une signification restreinte. A l'appui de la conception de ses maîtres Paviot et Bouchut, B. relate un certain nombre d'observations complètes, tenant compte des moyens modernes d'exploration clinique, avec protocole d'autopsie et examen histologique.

Lorsque l'hypertrophie primitive s'accompagne d'un rythme cardiaque régulier, elle donne lieu à une asystolie rapidement progressive et fatale, dont l'évolution, à partir des premiers signes de fléchissement myocardique, ne dure que quelques mois. L'asystolie tachycardique irréductible, avec galop persistant, en est une forme fréquente et particulièrement typique. L'évolution est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

Certaines hypertrophies du cœur présentent les mêmes caractères, mais s'accompagnent d'une hypertension artérielle modérée, sans néphrite chronique, sans lésion vasculaire capable d'expliquer cette élévation de la pression sanguine. Le caractère total de l'hypertrophie, en l'absence de toute lésion pulmonaire capable d'engendrer l'hypertrophie du ventricule droit, le tableau clinique et l'étude anatomo-pathologique permettent de considérer encore cette hypertrophie cardiaque comme primitive, car elle n'est pas simplement la conséquence de l'hypertension artérielle concomitante. L'identité de l'évolution avec celle de la forme précédente est frappante, mais la survie est plus longue.

Les malades atteints d'affections pulmonaires chroniques et les gibbeux peuvent présenter un gros cœur total, en l'absence de toute lésion et de toute modification tensionnelle capables d'expliquer l'hypertrophie du ventricule gauche. Leur asystolie, caractérisée par des signes de fléchissement des deux cœurs, est comparable à celle des malades précédents. Il s'agit encore d'une hypertrophie cardiaque, que rien n'autorise à considérer comme uniquement secondaire et qui évolue sous l'effet de la même cause infectieuse que la maladie chronique du poumon. Le gros cœur total des gibbeux entre dans cette catégorie. Le gros cœur arythmique avec hypertension modérée ou tension normale est lui aussi, dans certains cas, un exemple d'hypertrophie cardiaque primitive.

B. pense que l'hypertrophie primitive du cœur est une véritable myocardite hypertrophique pure et isolée à évolution subaiguë ou chronique, sans autre modification du cœur que son hypertrophie, qu'il considère comme une manifestation inflammatoire, d'origine sanguine.

Il distingue trois catégories d'hypertrophies pures du cœur: 1° les hypertrophies pures de cause mécanique par augmentation de la pression sanguine: elles sont en général partielles; 2° les hypertrophies pures de cause inflammatoire se constituant avec une tension artérielle basse ou normale: elles sont totales; 3° les hypertrophies pures de causes mécanique et inflammatoire associées: il s'agit de gros cœurs totaux (inflammatoires) avec prédominance (par action mécanique) de l'hypertrophie sur l'un ou l'autre des deux ventricules.

L. Rivet.

J. Peyrus. ***Essai sur la bismuthothérapie dans la neuro-syphilis*** (*Imprimerie Bosc frères et Riou*, Lyon). — Le bismuth a rapidement acquis un rôle de premier plan dans le traitement des accidents spécifiques, en particulier des syphilis nerveuses. Son action réelle, minutieusement étudiée, tient à sa diffusion lente et profonde dans les tissus, notamment au niveau des centres nerveux et du liquide céphalo-rachidien.

Des 30 observations apportées par l'auteur dans le domaine des syphilis nerveuses et dans lesquelles il a utilisé l'*oléate de bismuth* et accessoirement le *tartro-bismuthate de sodium*, peuvent se déduire:

a) Son action efficace sur les manifestations douloureuses des névrites, des méningo-radiculites, sur les douleurs fulgurantes du tabes;

b) Sa cure habituellement complète des phénomènes parétiques et des paraplégies d'Erb, relevant d'une myélite transverse spécifique;

c) Son action certaine sur les syphilis cérébrales localisées, plus douteuse sur les lésions diffuses de pseudo-paralysie générale peu évidente, enfin, — comme tous les autres spécifiques, — sur la paralysie générale et les manifestations ordinaires du tabes;

d) Son action réelle sur les hérédo-syphilis, sa parfaite tolérance, et son absence de toxicité aux doses thérapeutiques.

Les contre-indications ou les accidents de la bismuthothérapie sont minimes; beaucoup moins redoutables que ceux du mercure et surtout des arsenicaux.

L'emploi du bismuth paraît donc devoir se généraliser dans les diverses modalités des neuro-syphilis, seul ou accessoirement avec le néo-salvarsan, en méthode conjuguée.

THÈSE D'ALGER

(1924)

J. Kersenté. ***Contribution à l'étude des kystes hydatiques osseux de la colonne vertébrale*** (*Imprimerie Baconnier*, Alger). — Les kystes hydatiques de la colonne vertébrale représentent une affection très rare: l'auteur n'a pu en rassembler que 42 observations.

Ces kystes sont presque toujours primitifs et revêtent dans tous les cas la forme multiloculaire que peut expliquer leur localisation dans le tissu osseux; le parasite se localise dans le tissu spongieux, c'est-à-dire dans la région la plus vascularisée.

La symptomatologie des kystes hydatiques de la colonne vertébrale est celle des kystes hydatiques des os en général: période de début, durant laquelle le kyste ne manifeste sa présence que par de vagues douleurs; période d'état où surviennent généralement des complications consistant en paraplégie, compression des organes avoisinant les kystes, déformations osseuses et suppuration; seuls les phénomènes de compression médullaire leur donnent une physionomie spéciale.

Le diagnostic de cette affection est presque impossible; cependant, la ponction exploratrice, le laboratoire (hématologie, réactions de Weinberg, d'Abderhalden, d'Imatz-Lorenz, de Fleig et Lisbonne, etc.) et la radiographie semblent devoir apporter à cet effet des éléments utiles.

Le pronostic est excessivement grave: on compte 7 guérisons seulement sur 42 cas opérés.

Le traitement est, en effet, essentiellement chirurgical. Il est très rarement curatif, toujours palliatif. Il consiste en une laminectomie, un curettage et un formolage des parties lésées.

APERÇU DU SYSTÈME LACUNAIRE[1]

Par Ch. ACHARD.

I. — Par *système lacunaire*, j'entends le vaste assemblage de cavités discontinues où se trouve enclose la plus grande partie du liquide de l'organisme qui remplit les interstices des cellules, des tissus, des organes. C'est lui qui, dès les plus bas degrés de l'organisation, établit entre les éléments anatomiques le lien primordial de solidarité. Il précède, dans l'ontogénie comme dans la phylogénie, les systèmes vasculaires du sang et de la lymphe qui, nés du mésenchyme, ne sont, en réalité, que ses auxiliaires.

C'est sans doute la discontinuité anatomique du système lacunaire et sa grande diffusion dans tout l'être vivant, au milieu des organes les plus divers, qui l'ont fait reléguer à l'arrière-plan dans les traités didactiques où l'on n'envisage guère que ses parties isolées, négligeant même souvent de lui donner un nom.

L'anatomie comparée nous montre que le milieu interne des animaux n'est représenté d'abord que par un liquide intercellulaire qui ne peut guère différer de l'eau de mer où vivent en général ces animaux. Puis, avec l'apparition de la cavité digestive rudimentaire, le chyle remplit le rôle de liquide nourricier et les sucs sécrétés par le sac endodermique modifient l'eau de mer du milieu interne. Quand apparaît ensuite un appareil circulatoire distinct et formé dans le mésoderme, on voit le plus souvent le milieu interne, constitué par le liquide interstitiel qui baigne le mésenchyme, communiquer avec le sang de l'appareil circulatoire, et souvent la cavité cœlomique et les lacunes conjonctives jouent le rôle de système intermédiaire aux artères et aux veines.

Chez les vertébrés, le système lacunaire et le système vasculaire achèvent leur indépendance mutuelle, en même temps qu'ils se perfectionnent tous deux.

Le système lacunaire offre une diversité beaucoup plus grande en ses divers départements.

Le système vasculaire est clos. De plus, à l'appareil vasculaire sanguin vient s'ajouter un appareil lymphatique également clos par un endothélium. Prenant ses origines au voisinage des capillaires sanguins et se terminant dans les veines, le système vasculaire lymphatique n'est pas le siège d'une circulation complète, mais plutôt d'un drainage qui verse dans le sang veineux les liquides puisés dans les tissus.

D'ailleurs, avec ce développement nouveau de l'appareil vasculaire, les fonctions se spécialisent. Le liquide — ou plutôt les liquides lacunaires, car ils diffèrent de composition suivant les départements — reste toujours le milieu des échanges cellulaires et le vrai milieu intérieur. Quant aux liquides vasculaires, leurs rôles sont distincts. Le sang a une fonction respiratoire; il porte aux tissus l'oxygène, il en emporte l'acide carbonique; c'est l'agent de la circulation à grande vitesse qui facilite, dans le liquide interstitiel, le maintien de la stabilité physico-chimique propice à la bonne marche de la vie cellulaire. La lymphe, par contre, n'a pas de fonction respiratoire et n'est pas animée de la même vitesse. Elle rapporte au sang, par une voie lente, l'eau de réserve accumulée dans le système lacunaire et qu'elle draine selon les besoins, afin de maintenir le volume de la masse sanguine. Elle amène au sang des globules blancs formés dans les ganglions et les tissus lymphoïdes. Elle lui fournit aussi certains principes nutritifs qui, par le département des chylifères, proviennent des aliments digérés dans l'intestin.

Ainsi le système lymphatique, dépendance anatomique du système circulatoire, semble se rattacher physiologiquement au système lacunaire et c'est vraisemblablement le grand développement du système lacunaire qui, chez les animaux les plus élevés en organisation, conditionne celui du système lymphatique.

II. Le système lacunaire chez l'homme. — Chez l'homme et les mammifères supérieurs, le système lacunaire est très complexe et pénètre dans tous les tissus. Il est formé d'abord des fentes intercellulaires et des espaces aréolaires du tissu conjonctif, puis d'une série de cavités closes, grandes et petites, différentes par leur structure, par leur contenu, par leurs fonctions.

Les *espaces intercellulaires*, que met en évidence l'imprégnation histologique par les sels d'argent, renferment un liquide chloruré, pauvre en albumine, comme je l'ai montré avec Aynaud[2]. C'est non pas parce que l'argent se réduit dans des fentes étroites, comme on le dit généralement, que l'imprégnation argentique les colore en noir, mais bien parce que l'argent y est précipité par le chlorure, car si l'on déchlorure le tissu avant de l'imprégner, la réduction n'a pas lieu, et il suffit de rechlorurer le tissu pour la faire apparaître.

Dans le tissu conjonctif, le système lacunaire est formé par ce qu'on appelle les *espaces conjonctifs*, dont la disposition est actuellement interprétée de deux façons : tandis que Laguesse[3] soutient la théorie cavitaire qui assimile ces espaces à de petites cavités closes, à parois fragiles, représentant autant de séreuses en miniatures, la théorie aréolaire, défendue par Nageotte[4], admet, conformément à l'expérience de la boule d'œdème de Ranvier, qu'il s'agit d'aréoles communicantes, creusées dans un tissu spongieux. Quoi qu'il en soit de ces conceptions, on n'admet plus de communications directes entre ces cavités lacunaires du tissu conjonctif et le réseau capillaire lymphatique, pas plus qu'on n'admet de communication par des stomates entre les cavités séreuses et ce même réseau. Ce dernier naît par des canalicules clos à revêtement endothélial, mais il n'en affecte pas moins, avec les espaces conjonctifs comme avec les cavités séreuses, des rapports de contiguïté des plus étroits, en relation avec ses fonctions.

L'ensemble discontinu de cavités closes qui forment une importante partie du système lacunaire comprend des cavités grandes et petites où le liquide contenu offre de notables différences dans sa composition.

Le *tissu sous-arachnoïdien* montre en quelque sorte une transition entre les espaces conjonctifs et les membranes séreuses. Les espaces sous-arachnoïdiens ne sont, en effet, que des espaces conjonctifs agrandis qui se prolongent sur les vaisseaux par les gaines endothéliales périvasculaires jusqu'aux capillaires, et sur les nerfs par les gaines endothéliales neurales jusqu'aux ganglions rachidiens et même, suivant quelques auteurs, encore plus loin, jusqu'au chorion de la muqueuse nasale sur le nerf olfactif et jusqu'aux cavités de l'oreille interne sur le nerf acoustique.

Ces espaces sous-arachnoïdiens ne communiquent pas avec la cavité séreuse, virtuelle, comprise entre les deux feuillets de l'arachnoïde, ni avec l'espace conjonctif épidural, compris entre les deux lames de la dure-mère. Mais ils communiquent, par les trous de Luschka, sur les côtés du quatrième ventricule, avec la cavité de l'épendyme, histologiquement et embryologiquement tout à fait distincte, puisqu'elle dérive de l'ectoderme et qu'elle est tapissée d'un épithélium cubique reposant sur une assise névroglique.

Pourtant, les deux liquides contenus dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans la cavité de l'épendyme, c'est-à-dire dans les ventricules encéphaliques, ne sont pas tout à fait identiques, comme l'ont montré récemment Cestan, Riser et Laborde[5]; le liquide ventriculaire normal renfermerait un peu moins d'albumine et un peu plus de glycose que le liquide céphalo-rachidien; mais, à vrai dire, ce ne sont que des nuances[6].

Les liquides de l'oreille interne, la *périlymphe* de la rampe du limaçon et l'*endolymphe* du canal cochléaire, peuvent être considérés comme des dépendances du liquide céphalo-rachidien.

Dans l'œil, on trouve dans les enveloppes de cet organe des espaces conjonctifs, notamment, dans la choroïde, les espaces périchoroïdiens qui sont les homologues des espaces sous-arachnoïdiens.

De plus, dans les milieux de l'œil, se trouvent des départements particuliers du système lacunaire, où sont contenus l'*humeur aqueuse* et le *corps vitré*.

Ce dernier peut être considéré comme un tissu très lâche et très ténu, gonflé de liquide, car sa charpente de fibrilles et de cellules ne représente que 0,02 pour 100 de son poids. Ce liquide, qui renferme un peu de matière collagène et de mucine, paraît provenir de l'humeur aqueuse et n'être qu'un liquide d'imbibition. Sa composition est très voisine de celle de l'humeur aqueuse et du liquide céphalo-rachidien.

Les *membranes séreuses*, grandes ou petites, renferment des liquides qui diffèrent des précédents et qui, de plus, diffèrent entre eux d'une façon assez notable. A vrai dire, on connaît mal leur composition physiologique, parce qu'on ne peut guère les recueillir en quantité suffisante qu'à l'état morbide, en cas d'hydropisie; mais il est bien vraisemblable que, dans le cas de simple transsudation, cette composition ne s'écarte guère de l'état normal.

Ces différences de composition, qu'on relève entre les divers liquides dont l'ensemble forme le contenu du système lacunaire, ont donné à penser que la production de ces liquides était due à une sécrétion de la paroi plutôt qu'à la simple transsudation du plasma sanguin. En réalité, il est peut-être malaisé de faire cette distinction d'une manière absolue. Une paroi perméable et vivante modifie toujours d'une manière quelconque le liquide qu'elle laisse passer, mais il est certain que dans le cas des parois perméables du système lacunaire, ces modifications portent surtout sur le taux des colloïdes et qu'on n'y aperçoit guère les phénomènes de transformation chimique ou même de simple concentration qui caractérisent vraiment l'acte sécrétoire.

1. On trouvera sur la physiologie et la pathologie du *Système lacunaire* une étude plus complète dans un petit volume que nous venons d'écrire et qui paraîtra incessamment en librairie (Masson et Cie, éditeurs). Les divisions de l'ouvrage sont les suivantes : *Physiologie générale du système*; *Pathologie générale* : *conditions pathologiques des échanges, altérations du système, troubles de la régulation vasculo-lacunaire; applications thérapeutiques.*

2. Ch. Achard et M. Aynaud. — « Recherches sur l'imprégnation histologique de l'endothélium ». *Arch. de Méd. expérim.*, Juillet 1907, p. 437.

3. E. Laguesse. — « La structure lamelleuse et le développement du tissu conjonctif lâche chez les mammifères en général et chez l'homme en particulier ». *Arch. de Biol.*, 1921, t. XXXI, p. 173. — « Conséquences physiologiques et pathologiques de la constitution lamellaire du tissu conjonctif lâche ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1921, p. 453.

4. J. Nageotte. — « La boule d'œdème de Ranvier et la disparition de la trame dans le tissu conjonctif souscutané ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 Juillet 1922, t. LXXXVII, p. 439.

5. Cestan, Riser et Laborde. — « Recherches sur la physiologie pathologique des ventricules cérébraux chez l'homme ». *Revue neurologique*, Avril 1923, p. 353.

6. On a noté, en faisant des ponctions étagées du rachis, que le liquide céphalo-rachidien contient un peu plus d'albumine dans les parties inférieures et dans les premières portions évacuées que dans les autres. Ce fait a été invoqué contre l'existence d'une circulation régulière du liquide céphalo-rachidien et serait dû à ce que la concentration augmente là où la résorption est plus active (W. Jacobi. *Münch. med. Woch.*, 6 Juillet 1923). Il est probable aussi que toute soustraction de liquide est aussitôt suivie d'une transsudation nouvelle d'eau et de cristalloïdes, l'albumine ne passant que plus tard.

Le liquide ventriculaire et le liquide céphalo-rachidien diffèrent peu des « dialysats équilibrés » de Mestrezat et Ledebt[1] et les plexus choroïdes paraissent jouer surtout dans leur formation le rôle d'une très grande surface de transsudation.

Pour les liquides des cavités séreuses, qui renferment une proportion plus forte d'albumines, il paraît vraisemblable aussi que ces différences tiennent principalement à la perméabilité plus grande de la paroi aux albumines. Mais il est possible aussi que les cellules pariétales y ajoutent quelque chose, et le fait est surtout vraisemblable pour les synoviales articulaires où l'on trouve une substance spéciale, la mucosine, qui ne paraît pas exister dans le plasma sanguin.

III. Classification physiologique des sérosités. — Il y a un rapport entre la composition différente des liquides contenus dans les divers départements du système lacunaire et la fonction de ces liquides. J'ai divisé, avec Ch. Foix, en 1909[2], ces divers liquides en deux catégories, suivant leur rôle physiologique : 1° *les sérosités de glissement* qui servent à faciliter les déplacements des organes et qui doivent à leur richesse en albumines la viscosité favorable à cette fonction; 2° *les sérosités de remplissage ou de soutien*, pauvres en albumines, formées surtout de l'eau et des cristalloïdes du plasma, qui servent à matelasser les organes que sépare le tissu conjonctif, à donner aux tissus leur souplesse et leur laxité, à protéger contre les actions mécaniques les organes délicats tels que les centres nerveux, l'appareil visuel, l'appareil auditif. Ainsi le liquide céphalo-rachidien non seulement protège les centres nerveux à la manière d'un tampon, mais il les allège de telle sorte que leur masse, pesant hors du liquide 1.093 à 1.182 gr., ne pèse plus dans le liquide que 26 à 39 gr. On en peut rapprocher le liquide amniotique dont le rôle est le même à l'égard du fœtus qui s'y trouve immergé : sans doute le poids à porter par l'organisme maternel n'en est pas diminué, mais les chocs résultant des déplacements du corps immergé sont beaucoup moins violents.

On remarquera que les sérosités de soutien sont normalement en quantité relativement importante par rapport aux cavités qui les renferment et qui se trouvent toujours à peu près remplies : c'est, en effet, par leur volume précisément que ces liquides s'acquittent de leur fonction. Au contraire, les sérosités de glissement, bien loin de remplir leurs cavités, ne s'y trouvent qu'en très petite quantité à l'état normal, parce que quelques gouttes de liquide visqueux suffisent à donner aux membranes séreuses la lubréfaction nécessaire aux glissements des organes qu'elles revêtent[3].

IV. Conditions générales des échanges dans le système lacunaire. — La *formation des liquides du système lacunaire*, avons-nous dit, relève plus de la transsudation que de la sécrétion. Les membranes perméables qui séparent ces liquides du sang des capillaires sont le siège d'un double courant d'échanges : du plasma vers les sérosités et des sérosités vers le plasma. Les conditions de ces échanges sont d'ailleurs celles qu'on retrouve partout dans l'organisme vivant et qui diffèrent de l'osmose réalisée *in vitro* avec les membranes inertes, si bien que cette *biosmose*, comme j'ai proposé de l'appeler[4], nécessite une étude expérimentale et ne peut être simplement déduite en appliquant les lois de la physique applicables aux membranes inertes. Dans l'osmose inerte, c'est un équilibre nouveau qui s'établit de part et d'autre de la membrane, et le courant s'arrête quand cet équilibre est atteint. Dans l'osmose vivante, l'équilibre rompu tend constamment à se rétablir, parce que d'un côté de la membrane le milieu sanguin garde une composition presque uniforme en raison des phénomènes de régulation qui sont le propre de la vie. Bien entendu, les mêmes conditions physiques interviennent dans les deux cas, à savoir la nature de la membrane, la nature des liquides en présence et leur renouvellement qui, pour le sang, dépend de l'état de la circulation; mais dans l'organisme vivant, ces conditions ne peuvent être soumises au calcul.

Dans le problème général des échanges et de la traversée des parois perméables de l'organisme, on peut distinguer deux problèmes particuliers, celui de la *membrane* et celui des *liquides*. La membrane vivante n'est pas homogène et, de plus, elle est variable dans sa constitution physico-chimique non seulement suivant les diverses membranes, mais encore suivant le temps pour la même membrane. Toutefois, parmi les différentes sortes de membranes vivantes, les séreuses et les membranes analogues, qui sont les plus simples et qui précisément forment le système lacunaire, sont celles où le passage des matières cristalloïdes se fait avec le plus de simplicité. Dans les expériences que j'ai faites avec L. Gaillard[5] sur le péritoine, nous avons vu les cristalloïdes s'absorber d'autant plus vite qu'ils sont en concentration plus forte ou que le volume de leur solution est plus grand, c'est-à-dire qu'il y a un plus grand nombre de molécules présentes. D'autre part, le poids moléculaire intervient aussi et ce sont, d'une façon générale, les molécules les plus pesantes qui s'absorbent le moins vite. Enfin, tandis que s'opère l'absorption des substances introduites, un courant inverse s'établit qui fait affluer dans la séreuse de l'eau si la concentration de la substance introduite est suffisante et d'autant plus que cette concentration est plus forte. En outre, des molécules de chlorure de sodium passent du sang dans la séreuse, d'autant plus abondantes que les molécules introduites sont plus nombreuses ou qu'elles sont, par leur poids, plus lentes à résorber. Par ce moyen, est assurée une régulation qui ne tend pas seulement à rétablir, comme l'avait observé Winter[6], la pression osmotique normale, car cet afflux chloruré se constate alors même que le milieu est hypertonique, mais qui ramène dans ce milieu une composition minérale plus voisine de la normale. C'est donc une *régulation chimique* qui s'ajoute à la *régulation physique*.

Des phénomènes analogues s'observent pour les membranes muqueuses, mais avec quelques différences. Dans les muqueuses, comme je l'ai vu avec L. Gaillard et A. Leblanc[7] en expérimentant avec des anses intestinales isolées, l'absorption des molécules n'a lieu qu'à un certain degré de concentration ; il y a un seuil de passage, du moins pour certaines substances, comme il y a pour les glandes un seuil de sécrétion. Ce seuil ne se constate pas pour les séreuses. En outre, la transsudation de l'eau et celle du chlorure de sodium ne se font pas avec la même facilité que pour les séreuses. On remarquera que dans l'état physiologique, les muqueuses sont mieux adaptées que les séreuses à subir des variations physico-chimiques de leur contenu et c'est précisément dans les muqueuses que les actes régulateurs se font avec moins d'activité.

Les faits qui précèdent font ressortir le rôle propre de la membrane et celui de la nature des liquides dans les échanges qui se font à travers les membranes vivantes. Il convient d'y ajouter l'influence du renouvellement des liquides et surtout du débit sanguin, qui dépend de la pression du sang dans les capillaires et de sa vitesse, conditions soumises pour une large part aux actions vaso-motrices.

L'examen microscopique des capillaires sanguins sur le vivant (capillaroscopie) a montré que dans un même réseau, certaines anses capillaires sont distendues par le sang qui les traverse avec rapidité, tandis qu'en d'autres anses voisines, le cours du sang est ralenti ou même suspendu. Ces modifications sont alternatives et rythmées, comme s'il y avait, à la périphérie de l'appareil vasculaire, un automatisme des capillaires, comme il y a, au centre, un automatisme du cœur qui travaille et se repose alternativement. On conçoit qu'il en puisse être ainsi, parce que la capacité anatomique des capillaires est de beaucoup supérieure à celle des artères, supérieure elle-même à celle du cœur gauche, de sorte que les artères n'ont aucune peine à se vider dans les capillaires et que le sang artériel peut ne circuler que dans une partie restreinte de leur vaste réseau. D'autre part, la capacité des veines étant inférieure à celle des capillaires, il faut bien, pour qu'il n'y ait pas de stase, que la totalité du réseau capillaire ne soit pas remplie.

Cette capacité physiologique du réseau capillaire, qui répond au volume des petits vaisseaux effectivement utilisés par le courant sanguin, est évaluée à seulement la moitié ou le tiers de sa capacité anatomique.

Il résulte de là que les échanges entre le plasma du sang et le liquide lacunaire dans l'intimité des tissus ne sont pas régulièrement continus, mais subissent un rythme alternatif. C'est donc grâce à l'existence du liquide lacunaire qui les baigne que les cellules vivent dans un milieu interne dont les qualités physico-chimiques se maintiennent sensiblement uniformes.

Outre les échanges qui s'opèrent entre le sang et le système lacunaire, il importe de considérer ceux qui se passent entre ce système et la lymphe. On possède à cet égard bien peu de données. On sait pourtant que la lymphe, comme le sang veineux, d'ailleurs, a une composition variable suivant les territoires de l'organisme dont elle provient, ce qui ne saurait surprendre, puisque les tissus et organes ont chacun leur vie propre et ne produisent pas également les mêmes transformations de matière. Le département intestinal du système lymphatique, en particulier, se distingue par les produits de la digestion qu'il contient et surtout les graisses absorbées dans le tube digestif.

La lymphe n'est donc pas une simple transsudation du plasma sanguin. Celle du canal thoracique, mélange des lymphes régionales, renferme moins de protéines que le sérum sanguin, plus de chlorure de sodium, moins d'acide carbonique que le sang veineux et seulement des traces d'oxygène. Dans son trajet, la lymphe s'enrichit en albumine et en fibrinogène, ainsi qu'en lymphocytes. Sa concentration en ions H^+ diffère un peu de celle du sang, dans le sens de l'alcalinité.

Il est probable que les liquides lacunaires sont, sous le rapport de l'acide carbonique, en équilibre avec la plupart des liquides sécrétés, comme l'urine et la bile. Or, ces derniers, de même que

1. W. Mestrezat et S. Ledebt. — « Sur la composition des dialysats équilibrés *in vivo* ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 Juin 1921, t. LXXXV, p. 81.

2. Ch. Achard et Ch. Foix. — « Le pouvoir leucoactivant des sérosités ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 12 Juin 1909, t. LXVI, p. 982.

3. Le liquide intercellulaire et celui des espaces conjonctifs ont été parfois appelés histolymphe, plasmas interstitiels. Leur analogie très vraisemblable avec le liquide d'œdème permet de leur appliquer le nom de *sérosités*.

4. Ch. Achard, L. Gaillard et A. Ribot. — « Sur l'absorption péritonéale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 Janvier 1907, t. LXII, p. 90.

5. Ch. Achard et L. Gaillard. — « Rétention locale des chlorures, provoquée par l'injection d'autres substances ». *Arch. de Méd. expériment.*, Janvier 1904, p. 40.

6. Winter. — « De la concentration moléculaire des liquides de l'organisme ». *Arch. de Physiol.*, 1896, t. VIII, p. 144. — « De l'équilibre moléculaire des humeurs. Rôle des chlorures ». *Ibid.*, p. 287.

7. Ch. Achard et L. Gaillard. — « Sur la transsudation de chlorures provoquée par l'injection d'autres substances dans les séreuses et dans les muqueuses ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Mai 1904, p. 811. — Ch. Achard et A. Leblanc. « La concentration des solutions dans l'intestin. Les seuils d'absorption ». *Ibid.*, 30 Juin 1923, t. LXXXIX, p. 302.

les sérosités pathologiques, renferment l'acide carbonique à une tension plus élevée que le sang veineux et que la lymphe du canal thoracique. Il est donc possible que de l'acide carbonique passe des liquides lacunaires dans le sang des capillaires; de plus, la lymphe des réseaux et des canaux peut aussi s'appauvrir en acide carbonique en traversant les ganglions.

L'abondance de la lymphe dépend de plusieurs conditions. Son débit s'accroît quand la pression hydraulique s'élève. L'introduction dans l'organisme de solutions hypertoniques l'augmente et celle de liquides hypotoniques inversement la diminue. L'injection de peptone et des autres substances que Heidenhain[1] appelait lymphagogues l'accroît aussi. Cet auteur admettait que ces substances augmentaient la sécrétion de la lymphe, tandis que Starling[2] invoquait, pour expliquer la formation de la lymphe, de simples phénomènes d'osmose et de diffusion et la perméabilité spéciale des capillaires.

Toujours est-il que, du point de vue physiologique, on peut considérer la lymphe comme une voie d'excrétion pour le sang, ou plus exactement une voie de dérivation; mais il s'agit d'une dérivation indirecte, par l'intermédiaire des liquides du système lacunaire dans lequel l'appareil lymphatique plonge ses racines.

V. Rôle physiologique du système lacunaire. — La physiologie du système lacunaire ne se limite pas au rôle mécanique des sérosités de glissement et de soutien que nous avons indiqué plus haut. Ce système concourt de la façon la plus active à la *régulation sanguine*. Il offre, en effet, à la circulation du sang une voie de dérivation toujours prête à recevoir le trop-plein de l'eau comme l'excès des molécules et des ions. Sans doute, à l'état normal, les émonctoires assurent la sortie de tout ce qui est en surcharge dans le plasma sanguin, comme aussi l'absorption digestive et pulmonaire pourvoit à la rentrée de tout ce qui est en défaut. Mais le jeu des émonctoires n'est pas instantané, celui de la digestion n'est pas continu, de sorte que le système lacunaire est souvent une étape intermédiaire entre la sortie des substances hors du sang et leur sortie définitive hors de l'organisme, comme il est aussi une réserve où le sang peut puiser pour sa réparation. Son extensibilité considérable et sa très grande capacité, très incomplètement remplie à l'état physiologique, lui permet d'ailleurs, sans aucune gêne, soit l'accumulation en réserve d'une importante quantité d'eau flottante et de substances dissoutes, soit leur évacuation dans les vaisseaux.

Ainsi, le système lacunaire concourt à régler la masse du sang et par là la pression hydraulique, la concentration moléculaire, c'est-à-dire la pression osmotique du sang, et aussi la composition saline et la teneur du plasma en cristalloïdes.

De ce rôle régulateur à l'égard du plasma sanguin, l'on a maintes preuves expérimentales. L'une des plus simples est l'expérience que nous avons faites avec Loeper[3] et qui consiste à lier temporairement les uretères d'un animal et à lui injecter dans les veines une substance simple telle que le chlorure de sodium : ne pouvant s'éliminer, ce sel ne reste pourtant pas en excès dans le sang, il passe dans les tissus, c'est-à-dire qu'il s'extravase dans le système lacunaire, avec l'eau nécessaire à sa dilution physiologique; puis, la ligature une fois levée, il est alors excrété par les reins après avoir repassé par le sang. Chez l'homme même, on peut, à la suite d'injections hypertoniques de glycose, par exemple, qui élèvent le taux du sucre sanguin, observer la dilution du sang qui se produit rapidement, sans ingestion aqueuse, par le simple afflux dans les vaisseaux d'eau de réserve venue du système lacunaire pour rétablir la concentration normale du plasma. C'est aussi l'afflux d'eau lacunaire dans le sang à la suite d'injections salines hypertoniques qui rend compte de la diminution immédiate et passagère du débit de la lymphe, constatée par Dubois et qui suit les injections, avant que se produise l'accroissement plus tardif de ce débit.

On peut dire que toute élévation de la pression hydraulique chasse de l'eau hors du sang, c'est-à-dire en provoque l'extravasation dans le système lacunaire. Le simple passage de la position couchée à la position debout, comme je l'ai vu avec R. Demanche[4], a même pour effet, en gênant momentanément la circulation veineuse de la veine cave inférieure, d'entraîner une certaine quantité d'eau hors du plasma sanguin et de provoquer une légère concentration du sang, reconnaissable à l'augmentation du taux des globules rouges et des albumines.

Inversement, quand une perturbation survient dans une partie quelconque du système lacunaire sous le rapport de la quantité du liquide ou de sa composition, des échanges se produisent avec le sang, qui tendent à ramener les conditions normales. Rien n'est plus facile que d'en donner la démonstration, comme je l'ai fait avec L. Gaillard, en injectant dans le péritoine des solutions diverses. On peut provoquer, par de simples variations quantitatives et qualitatives des molécules et des ions introduits, des afflux d'eau et de chlorure de sodium venus du sang et qui, s'ajoutant à la résorption, aident à rétablir à la fois la concentration moléculaire totale et la composition saline du milieu troublé.

Les liquides lacunaires jouent aussi, dans les espaces intercellulaires pour les cellules fixes et un peu partout pour les cellules mobiles, le rôle fort important de *milieu nourricier*. Ce sont eux qui apportent aux éléments anatomiques les matériaux de l'assimilation et qui emportent les déchets de leur désassimilation. Toutes ces substances sont d'ailleurs dissoutes, les colloïdes ne pénétrant point dans la masse colloïdale de ces éléments et les albumines des milieux internes ne servant point à la nutrition. C'est ce qui explique que les phénomènes de la nutrition cellulaire se passent dans des liquides très pauvres en albumines. Il serait fort intéressant, pour l'étude de la nutrition cellulaire, de pouvoir étudier ces liquides; malheureusement, il n'est pas possible de les puiser en qualité suffisante. Il est vraisemblable, néanmoins, que le liquide d'œdème s'en rapproche beaucoup : or, il a, si l'on met à part sa faible teneur en albumine, une composition de cristalloïdes qui rappelle de près celle du plasma sanguin.

Il est un département du système conjonctif où, sans qu'il y ait de lacunes, d'aréoles ou même de fentes intercellulaires, la substance fondamentale est pourtant imbibée d'un liquide identique au liquide lacunaire des espaces conjonctifs : c'est le tissu cartilagineux. Nous avons montré avec Aynaud, par l'imprégnation à l'argent, que la réduction de ce métal dans sa substance fondamentale était due, comme dans les fentes intercellulaires, à la présence d'un liquide chloruré. C'est ce liquide d'imbibition qui sert de milieu nourricier aux cellules cartilagineuses, comme le liquide intercellulaire sert de milieu nourricier aux autres cellules[5]. Il est remarquable, du point de vue de la physiologie générale de la nutrition, que ce liquide nutritif, analogue à celui des espaces conjonctifs et comme lui constitué surtout de solutions de cristalloïdes, permette aux cellules cartilagineuses de former des albumines de remplacement, du glycogène, des matières grasses et, comme je l'ai vu dans un cas de mélanose généralisée, du pigment mélanique[6].

Dans les humeurs de l'organisme vivant, les albumines sont des principes qui résistent aux réactions chimiques simples et qui ne sont guère attaquées que par les ferments. Par leur viscosité, elles gênent plutôt les échanges osmotiques qu'elles ne les favorisent[7] et leur rôle paraît consister pour une part importante dans le maintien de cette viscosité, tant dans les séreuses que dans le plasma sanguin. Cette viscosité intervient dans le débit du sang; elle contribue aussi à maintenir la masse du sang et, dans les grandes hémorragies, c'est l'addition de substances visqueuses (gomme à 6 pour 100) aux liquides des injections salines qui donne les meilleurs résultats thérapeutiques. Le fibrinogène protège aussi le sang contre les hémorragies en déterminant la formation du caillot obturateur. Mais dans les humeurs interstitielles, qui servent à la nutrition et qui sont le siège des échanges, la présence d'une quantité notable d'albumines ne paraît pas utile, et c'est, en effet, ce que nous montre la sérosité d'œdème, image très approchée sans doute de la sérosité normale des espaces interstitiels. En recherchant, avec Foix, l'activité leucocytaire, nous avons constaté qu'elle était aussi grande dans les sérosités que dans le sérum ou le plasma[8].

Les albumines des humeurs sont, en outre, grâce à leur stabilité, le support colloïdal de diverses propriétés importantes, qui leur sont, en quelque sorte, inhérentes et qu'on a parfois matérialisées en les attribuant, sans preuve démonstrative, à des substances distinctes. Ce sont les propriétés spécifiques de l'organisme, celles qui donnent sa marque propre à l'individu, celles qu'il apporte en naissant et qui caractérisent l'espèce, celles aussi qu'il acquiert en réagissant contre divers éléments étrangers et qui font en partie ses immunités et ses prédispositions. Outre ces propriétés spécifiques, relevant de ce qu'on appelle les anticorps et que Grasset appelait antixéniques (antitoxines, agglutinines, précipitines, lysines, opsonines, etc.), c'est aux albumines aussi que paraissent inhérentes d'autres propriétés, celles-là non spécifiques, telles que l'alexine ou complément, le pouvoir leuco-activant. Aussi le plasma sanguin possède-t-il, en général, ces propriétés à un plus haut degré que les sérosités, et parmi ces dernières, c'est plutôt dans les liquides des cavités séreuses qu'on les trouve que dans les sérosités pauvres en albumines, comme le liquide céphalo-rachidien, l'humeur aqueuse, le liquide d'œdème. D'ailleurs, la dialyse, la filtration sur porcelaine s'opposent au passage de ces propriétés[9].

1. Heidenhain. — « Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung ». *Archiv d. ges. Physiol.*, 1891.

2. Starling. — « The influence of mechanical factors on lymph production and on the mode of action of lymphagogues ». *Journ. of Physiol.*, 1894-1895, t. XVI et XVII. — « On the absorption of fluid from the connective tissue spaces ». *Ibid.*, 1895-1896, t. XIX.

3. Ch. Achard et M. Loeper. — « Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang et ses variations pathologiques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 30 Mars 1901, p. 32. — M. Loeper. « Mécanisme régulateur de la composition du sang ». *Thèse*, Paris, Février 1903.

4. Ch. Achard. — « Le partage du liquide entre les milieux vitaux ». *Semaine médicale*, 10 Juillet 1907, p. 325.

5. Récemment, se fondant sur la sensibilité des cellules du cartilage aux actions humorales, Leriche et Policard ont imaginé une théorie humorale de la croissance du squelette. R. Leriche et A. Policard. — « Suggestions sur le problème de la croissance squelettique fournies par l'examen d'une exostose ostéogénique ». *La Presse Médicale*, 31 Octobre 1923, p. 905.

6. Ch. Achard. — « Mélanose du tissu cartilagineux ». *Bull. de la Soc. anat.*, 21 Décembre 1888, p. 1011.

7. André Mayer. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 21 Décembre 1901.

8. Ch. Achard. — « Vitalité, résistance et activité des globules blancs dans les maladies ». *Semaine médicale*, 3 Novembre 1909, p. 517.

9. Ch. Achard et R. Bensaude. — « Sur la présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 28 Septembre 1896, t. CXXIII, p. 503. — Dieulafoy, Widal et Sicard. « Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des typhiques ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 29 Septembre 1896, p. 346. — Ch. Achard et Ch. Foix. « Le pouvoir leuco-activant des humeurs ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Décembre 1908, t. LXV, p. 533. — « Le pouvoir leuco-activant des sérosités ». *Ibid.*, 12 Juin 1909, t. LXVI, p. 982.

Les ferments qu'on trouve dans le sérum sanguin passent avec plus ou moins de difficulté dans les sérosités [1], mais ne sont peut-être pas sous la même dépendance des albumines. S'il en est qui se rencontrent plutôt dans les exsudats que dans les transsudats, c'est probablement parce que les membranes enflammées sont plus perméables non seulement aux albumines du plasma, mais aussi à d'autres corps. Il y a, d'ailleurs, des ferments, comme la catalase, qui sont inhérents aux globules et manquent dans les sérosités pures [2].

Les corps cristalloïdes dérivés des albumines, les acides aminés, très peu abondants dans le plasma sanguin, ne le sont pas davantage dans les sérosités : la plupart de ceux que fournit la digestion des protéiques sont utilisés dans le foie pour former de l'urée; il n'en parvient qu'une faible quantité aux cellules dont les besoins, pour la reconstitution de leurs albumines, sont eux-mêmes assez faibles.

Les dérivés des corps gras ne sont pas non plus en forte proportion dans les liquides interstitiels. Les cellules, d'ailleurs, ne paraissent pas en utiliser beaucoup pour leur nutrition, et celles qui en contiennent des quantités notables les accumulent sous forme de graisse de réserve. Dans le sang, du reste, les graisses paraissent être l'objet de combustions importantes, d'après les travaux récents de H. Roger et Léon Binet.

Par contre, les liquides interstitiels renferment un taux notable de glycose. Ce taux varie suivant les sérosités [3]. Il semble principalement, d'après l'étude des transsudats pathologiques, qu'il y en ait ordinairement un peu moins que dans le plasma, l'écart étant un peu moins sensible dans les ascites que dans les épanchements pleuraux.

Mais les liquides dont la composition se rapproche le plus de celle du milieu intercellulaire en contiennent normalement un peu moins que le sang : dans le liquide céphalo-rachidien, où sa proportion est d'environ la moitié de celle du sang, elle équivaudrait, selon Mestrezat, au taux du sucre libre du plasma [4]. Or, le glycose est un aliment de combustion rapide, utilisé facilement et largement par certains éléments anatomiques et notamment les muscles, et cette avidité des tissus pour le sucre est bien en rapport avec son taux dans le liquide qui les baigne.

De même, les sels minéraux sont en proportions importantes dans les liquides interstitiels, où leur présence, à des taux voisins de ceux du plasma, est indispensable au maintien de la structure cellulaire et à l'activité des tissus.

C'est aussi cet équilibre minéral qui assure aux liquides lacunaires le maintien de la même réaction ionique que dans le plasma. Cette constance, si nécessaire à beaucoup d'actes physiologiques, se constate dans les sérosités pathologiques et j'ai pu m'assurer, dans des expériences inédites faites avec Henri Bénard, par la méthode électrométrique, qu'en injectant dans le péritoine des solutions salines assez fortement acides ou alcalines, on voit le retour à la réaction ionique normale se faire assez rapidement dans le liquide injecté.

Cette similitude entre les cristalloïdes du plasma sanguin et ceux des sérosités lacunaires est précisément en rapport avec la régulation mutuelle du sang par les liquides lacunaires et des liquides lacunaires par le sang.

L'importance de cette régulation est très grande en biologie générale. Presque nulle chez les invertébrés marins dont le milieu intérieur diffère peu de l'eau de mer ($\Delta = -2°,20$ à $-2°,30$), elle apparaît avec plus de netteté chez certains invertébrés d'eau douce qui conservent une concentration saline relativement forte (12 pour 1.000 chez l'écrevisse).

Mais, si le milieu extérieur vient à se modifier, le milieu intérieur varie corrélativement. C'est ce que montrent particulièrement bien les recherches de Calugaréanu [5] sur l'anodonte.

On voit, dans la série animale, le développement croissant des organes qui contiennent les milieux internes assurer à ces milieux une indépendance de plus en plus grande à l'égard du milieu externe et, comme toujours, le perfectionnement anatomique a pour corollaire le perfectionnement physiologique.

Aussi a-t-on pu légitimement, à l'exemple de Höber et de R. Quinton, et comme on l'a fait pour la température du corps, distinguer entre les animaux deux groupes, suivant que la concentration moléculaire de leurs milieux internes est variable ou constante (animaux *pœcilo-osmotiques* et *homéo-osmotiques*).

Les changements de la pression osmotique du milieu liquide dans lequel se trouvent les éléments anatomiques entraînent des altérations de ceux-ci. D'une façon générale, l'abaissement de la pression osmotique produit le gonflement des colloïdes cellulaires et peut en faire sortir certains constituants (hémolyse), tandis que l'élévation de la pression osmotique rétracte ces colloïdes. Ce dernier phénomène a d'abord été décrit par H. de Vries dans les cellules végétales sous le nom de plasmolyse. Calugaréanu [6] l'a constaté dans les cellules du cartilage. Castaigne et Rathery [7] ont mis en évidence, *in vitro*, les modifications des cellules tubulaires du rein sous l'influence des liquides hypertoniques et hypotoniques. Avec Loeper et Paisseau [8], je les ai étudiées sur les leucocytes et divers autres éléments et, *in vivo*, sur les épithéliums du rein et de l'intestin et sur les cellules nerveuses, chez les animaux soumis aux injections massives de solutions hypertoniques ou hypotoniques.

J'ai été conduit à distinguer deux sortes d'altérations cellulaires : les unes qui relèvent directement du trouble apporté à la concentration moléculaire du milieu, c'est-à-dire à la pression osmotique (*tonolyse*), les autres qui dépendent de la nature de la substance dissoute dont est constitué le milieu anormal et qui exerce sur la cellule une action nuisible (*toxolyse*). En dehors des conditions physiologiques, avec des solutions très concentrées, j'ai pu montrer que l'urée, considérée comme indifférente à l'égard des cellules sous le rapport de la tension osmotique, possède en réalité un pouvoir tonolytique et un pouvoir toxolytique [9].

Cette dualité d'action du milieu sur les cellules précise ce que permettait d'induire la notion de la constance et de la régulation des humeurs normales : à savoir que la fixité de la pression osmotique n'est qu'un des éléments du bon état anatomique et physiologique de la cellule et que celui-ci dépend aussi de l'équilibre de composition du milieu, c'est-à-dire non seulement du nombre des molécules, mais encore de leur nature.

Toutefois, entre les divers composants normaux de cet équilibre, il y a quelques différences. Parmi les solutions simples, ce sont les solutions de chlorure de sodium qui semblent le mieux assurer le maintien de la structure; quant à l'activité cellulaire, elle paraît réclamer beaucoup plus impérieusement la pluralité des substances dissoutes.

En étudiant les leucocytes humains, j'ai constaté, avec L. Ramond [10], que leur aspect morphologique était mieux conservé dans des solutions de chlorure de sodium que dans des solutions isotoniques d'autres sels ou de glycose. Quant aux écarts de pression osmotique compatibles avec la survie de ces éléments, ils nous ont paru avoir une marge plus grande au delà qu'en deçà de la normale, car dans une solution saline à 2 p. 1.000 ($\Delta = -0°,16$), nous avons vu mourir tous les leucocytes, alors que dans une solution à 20 pour 1.000 ($\Delta = -1°,30$), il en survivait 90 pour 100 [11]. Mais, d'après mes recherches avec Ch. Foix [12], dans les solutions pures de chlorure de sodium, de phosphate de soude, de glycose, l'activité phagocytaire des globules blancs est nulle; elle se manifeste dans des mélanges tels que le liquide de Fleig et mieux encore dans des solutions additionnées de sérum ou de sérosités.

Sous ce rapport, il est intéressant de noter que, lorsqu'un trouble s'est produit dans la composition d'une sérosité lacunaire, comme celui que je provoquais avec L. Gaillard en injectant des solutions diverses dans le péritoine, c'est la teneur du liquide en chlorure de sodium qui tend à se rétablir le plus promptement, en même temps que la pression osmotique, comme si le maintien de la structure était encore plus urgent que celui de l'activité fonctionnelle [13].

---

1. A. Clerc. — « Contribution à l'étude de quelques ferments solubles du sérum sanguin ». *Thèse*, Paris, 1902. — M. Weinberg. « Propriétés antiprotéolytiques du sérum humain ». In *Traité du sang* de A. Gilbert et M. Weinberg, 1921, t. II.

2. A. Lawinson et F. G. Becht. — *Journ. of the Amer. méd. Assoc.*, 8 Mai 1920, n° 19.

3. C. Hegler et O. Schumm. — « Ueber den Zuckergehalt von Transsudaten und Exsudaten ». *Med. Klinik*, 1913, n° 44. — W. Denis et A. S. Minot. « The non protein constituents of edema fluids ». *Arch. of. int. Med.*, Décembre 1917, t. XX, p. 879. — Ch. Achard et J. Thiers. « Le sucre dans les épanchements de la plèvre et du péritoine ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 Février 1923, t. LXXXVIII, p. 252. — A. Chauffard, P. Brodin, P. Zizine et A. Grigaut. « La diffusion du glucose dans l'organisme ». *Ibid.*, 21 Avril 1923, t. LXXXVIII, p. 1022.

4. M. Polonowski et E. Duhot. — « Sucre libre du sang et du liquide céphalo-rachidien ». *Réunion biologique de Lille*, 11 Avril 1921; *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXIV, p. 687. — W. Mestrezat. « Glycémie et glycorachie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 30 Juin 1923, t. LXXXIX, p. 289.

5. D. Calugaréanu. — « Etudes physico-chimiques sur le sang de l'anodonte et sur la perméabilité des membranes de cet animal ». *Réunion biologique de Bucarest*, 18 Février 1915; *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, p. 209. — Un poisson, l'épinoche (*Gasterosteus leiurus*), résiste remarquablement aux changements de salinité, car on a pu, par adaptation progressive, le faire vivre plusieurs jours dans des milieux contenant jusqu'à 70 et 80 pour 1.000 de chlorure de sodium. Mlle France Gueylard. — « Résistance des épinoches aux variations de salinité ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Juin 1923, t. LXXXIX, p. 78.

6. D. Calugaréanu. — « Phénomènes de plasmolyse observés dans la cellule cartilagineuse ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 Mars 1903, p. 315.

7. J. Castaigne et F. Rathery. — « Action exercée *in vitro* par les solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal ». *Arch. de Méd. expériment.*, Septembre 1903, p. 669.

8. Ch. Achard et M. Loeper. — « Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances ». *C. R. Soc. de Biol.*, 26 Mars 1904, t. I, p. 556. — Ch. Achard et G. Paisseau. « Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques ». *Ibid.*, p. 558. — « Tonolyse cellulaire par injections massives de solutions diversement concentrées », *Arch. de Méd. expériment.*, 1905, p. 423. — Ch. Achard et Louis Ramond. « Action favorable des solutions salines isotoniques sur les altérations cellulaires dues à la tonolyse et à la toxolyse ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 Mai 1905, t. I, p. 803.

9. Ch. Achard. — « Action de l'urée et de quelques autres corps azotés sur les globules rouges ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 Mai 1923, t. LXXXVIII, p. 1279. — Ch. Achard et J. Mouzon. « Action hémotoxolytique de l'urée ». *Ibid.*, 9 Juin 1923, t. LXXXIX, p. 69.

10. Ch. Achard et Louis Ramond. — « Action favorable des solutions isotoniques sur les altérations cellulaires dues à la tonolyse et à la toxolyse ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 Mai 1905, p. 803. — « Contribution à l'étude ultra-microscopique des granulations leucocytaires ». *Arch. de Méd. expériment.*, Mai 1912, p. 430.

11. Il peut être intéressant de remarquer, à ce propos, qu'en descendant la série animale, c'est aussi dans le sens de la concentration plus forte que varie le milieu intérieur normal.

12. Ch. Achard. — « Vitalité, résistance et activité des globules blancs dans les maladies ». *Semaine médicale*, 3 Novembre 1909, p. 517. — Ch. Foix. « Activité leucocytaire et pouvoir leuco-activant des humeurs ». *Thèse*, Paris, 1911.

13. Que les écarts de la seule pression osmotique entraînent des troubles non seulement morphologiques, mais fonctionnels, c'est ce qui ressort avec évidence de plusieurs faits expérimentaux. Dans le muscle soumis à l'action d'un liquide hypertonique, Demoor et Philippson ont vu le tétanos se produire avec un très petit nombre d'excitations à la seconde et ensuite le relâchement se faire avec une grande lenteur. Des phénomènes inverses s'observent avec les solutions hypotoniques. Demoor et Philippson. — *Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique*,

Cette solidarité nécessaire des composants du milieu se retrouve, d'ailleurs, pour les composants de la cellule : l'eau de constitution, l'indice lipocytique, dont les valeurs sont constantes, ne sont que des cas particuliers d'un fait général, et cette solidarité des composants humoraux et cellulaires se retrouve aussi dans les échanges mutuels qui assurent l'équilibre de composition entre les diverses humeurs. En d'autres termes, il y a une *régulation intrahumorale* et une *régulation interhumorale*, qui sont étroitement liées l'une à l'autre.

A la différence du système vasculaire sanguin et même lymphatique, le système lacunaire n'est le siège que d'une circulation presque insensible. Le sang dans ses vaisseaux accomplit un cercle complet et régulier dans son trajet. La lymphe n'a qu'une circulation incomplète et beaucoup plus lente, plus sujette à varier dans le temps et même susceptible de reflux. Le liquide séreux des diverses cavités lacunaires n'a que des déplacements encore plus limités et toujours plus lents. Pourtant ces déplacements se révèlent avec évidence en cas d'œdèmes : on voit la sérosité affluer aux parties déclives. Dans le liquide céphalo-rachidien, on a pu démontrer aussi des déplacements qui correspondent à une circulation partielle[1] et l'on sait, par les différences de pression constatées entre ce liquide, d'une part, le sang artériel, le sang veineux et la lymphe, d'autre part, qu'il est transsudé des artères, qu'il peut se résorber par les veines et qu'il transsude dans les lymphatiques.

A ces différences hydrauliques entre ces divers milieux internes, répondent des rôles tout différents.

Le *sang* répartit dans sa masse toutes les substances qu'il reçoit des tissus et qu'il leur apporte. Origine des autres milieux liquides, il garde la composition constante qui est nécessaire à leur formation régulière. Il concourt aussi à répartir uniformément la température dans les organes.

Les *liquides lacunaires* diffèrent entre eux par leur composition. C'est la conséquence de la discontinuité anatomique du vaste système qui les contient; elle entraîne pour chacun d'eux une formation distincte.

Cette variété de composition, qui porte surtout sur les colloïdes et plus encore sur leur taux que sur leur nature, différencie leurs qualités physiologiques. Le véritable milieu vital, le liquide intercellulaire, ne circule qu'avec une extrême lenteur. Rien de brusque ne s'y produit, il est comme l'amortisseur des violences, et l'adaptation réciproque de la cellule et du milieu peut s'y réaliser aisément.

La *lymphe* n'est qu'un produit de drainage; elle s'écoule avec une vitesse variable selon les besoins, c'est-à-dire selon la quantité que lui livrent les liquides lacunaires. Sa composition varie suivant les régions, mais tous les liquides divers qu'elle recueille vont se mêler et se diluer dans la masse du sang veineux. Le sang est bien ce mélange de toutes les propriétés vitales que les anciens appelaient assez justement la crase sanguine (κρᾶσις, mélange).

Entre ces trois humeurs, la solidarité des échanges intervasculo-lacunaires maintient, grâce à l'admirable jeu de la régulation, l'harmonie nécessaire à la vie normale. Mais cet équilibre, comme tous les autres dans l'organisme vivant, a ses troubles et ses dérangements, et le système lacunaire y participe : il a sa pathologie comme l'appareil vasculaire sanguin et lymphatique.

L'état morbide modifie diversement les conditions des échanges entre le système lacunaire et le système vasculaire. Il altère les membranes perméables, la nature des liquides contenus dans les deux systèmes, enfin leur renouvellement en changeant la pression et la vitesse du sang.

L'inflammation produit dans les sérosités lacunaires d'importantes modifications, que ne fait point au même degré la simple hydropisie. Aussi distingue-t-on par leurs qualités chimiques et même par leur contenu cellulaire les exsudats des transsudats.

Les variations quantitatives des liquides lacunaires surviennent dans les états opposés de la pléthore hydro-saline, sous l'action des processus hydropigènes, et de décharge hydro-saline sous l'influence des processus de déshydratation de l'organisme.

Les changements de pression des liquides lacunaires jouent un rôle pathologique dans de nombreux cas, notamment en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien, les liquides de l'oreille interne, les milieux liquides de l'œil, les épanchements des séreuses, les pneumo-séreuses thérapeutiques.

Toutes ces modifications morbides du système lacunaire donnent lieu à des considérations dont la thérapeutique peut faire quelque profit. Je ne puis que signaler ici l'intérêt qui s'attache à cette étude du système lacunaire pour la pathologie et la clinique, étude que j'ai faite avec plus de détails dans une brochure qui paraîtra prochainement et que j'ai consacrée à une vue d'ensemble du système lacunaire à l'état normal et pathologique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE LA

RÉTRACTION ISCHÉMIQUE DE VOLKMANN

PAR MM.

SOUBEYRAN et LENORMAND

(de Montpellier).

L'accord est loin d'être fait sur la pathogénie de la maladie de Volkmann. Au contraire, de plus en plus nombreux sont les auteurs qui, abandonnant la vieille théorie de l'*ischémie* énoncée par Volkmann, cherchent au syndrome des causes dans des lésions nerveuses, dans une irritation de filets sympathiques et sensoriels.

Pourtant, lorsque l'on étudie l'étiologie de cette affection, on retrouve dans presque tous les cas une cause qui a été capable d'arrêter ou de gêner la circulation à l'avant-bras : le plus souvent, il s'agit d'une compression externe exercée par un appareil plâtré ou un appareil à attelles, un pansement trop serré, l'application prolongée d'un garrot ou d'une bande d'Esmarch; d'autres fois, il y a oblitération artérielle; enfin l'on a pu incriminer dans quelques cas un hématome susceptible de comprimer les troncs vasculaires de l'avant-bras.

Il semble donc juste et simple de penser que la myosite interstitielle qui caractérise la maladie et détermine la rétraction musculaire est d'origine ischémique, que les muscles ont souffert par suite du défaut d'apport d'éléments nutritifs.

Un des points les plus intéressants de cette affection est le suivant : pourquoi s'agit-il toujours d'une localisation aux muscles fléchisseurs et pronateurs ? Pourquoi les extenseurs ne sont-ils pas atteints ?

C'est là la principale objection adressée à la théorie ischémique, et la cause pour laquelle de nombreux auteurs l'ont repoussée.

Après avoir posé la question, l'un de nous[2] écrivait il y a deux ans :

« Nous pensons qu'il faut voir la cause de cette localisation dans la disposition anatomique du système circulatoire de l'avant-bras. Quand il y a compression des vaisseaux de l'avant-bras, la circulation collatérale se rétablit mieux et plus facilement pour la région postérieure de l'avant-bras que pour la région antérieure; les extenseurs sont favorisés; la cause en est dans la richesse du réseau anastomotique de la face postérieure du coude et de l'avant-bras, ce qui permet l'irrigation des muscles postérieurs. »

C'est cette idée que nous avons reprise, cette hypothèse que nous avons essayé de vérifier :

1° *Par l'étude anatomique*, en montrant que la circulation *peut persister* à la face postérieure de l'avant-bras, quand elle est arrêtée à la face antérieure.

2° *Par l'expérience*, en montrant que sur un avant-bras comprimé, la circulation, arrêtée à la face antérieure, *persiste* à la face postérieure.

I. Considérations anatomiques. — D'une étude anatomique de la circulation du membre supérieur — étude trop longue à faire ici en détail — nous pouvons tirer les conclusions suivantes qui nous intéressent.

Nous remarquons d'abord qu'il existe, au niveau du coude, un riche réseau anastomotique reliant les artères du bras à celles de l'avant-bras, et nous pouvons distinguer (fig. 1 et 2) quatre grands systèmes d'anastomoses :

1° Collatérale interne inférieure (1') et récurrente cubitale antérieure (6').

2° Collatérale interne inférieure (1'), et récurrente cubitale postérieure (6"). Ces deux récurrentes ont un tronc commun (6), naissant directement de l'artère cubitale (3).

3° Branche antérieure de l'humérale profonde (4), et récurrente radiale antérieure (5), qui naît de la radiale (2).

4° Branche postérieure de l'humérale profonde (4), et branche de la collatérale interne inférieure (1'), avec la récurrente radiale postérieure (8) *qui naît de l'interosseuse postérieure* (7").

Nous donnons ci-contre 2 dessins, faits d'après Testut, qui montrent très nettement ces différents systèmes d'anastomoses.

En deuxième lieu, nous voyons que les artères qui vont aux muscles fléchisseurs de l'avant-bras naissent de la radiale, de la cubitale, et surtout de l'interosseuse antérieure.

Les muscles de la loge postérieure, à part quelques rameaux venus de l'interosseuse antérieure, sont irrigués par l'interosseuse postérieure (7"). Or celle-ci communique *directement*, par la récurrente radiale postérieure, avec les artères du bras.

Supposons maintenant qu'une compression assez forte soit exercée au niveau de l'avant-bras surtout à sa partie supérieure, et dans la région du coude. Que va-t-il se passer ? Voici ce qu'il nous est permis de supposer :

La compression va se transmettre aux artères radiale et cubitale, et même à la terminaison de l'humérale. Ces troncs artériels sont en effet relativement superficiels; mais ils ne sont pas assez éloignés du système osseux pour être efficacement protégés, car le plan osseux sous-jacent, résistant et dur, favorise la compression de ces vaisseaux.

La circulation à leur niveau sera arrêtée, ou, au moins, considérablement gênée. Les anastomoses

---

31 Octobre 1908. Chez les lapins néphrectomisés, dont les humeurs ont une pression osmotique élevée, en partie à cause de la rétention d'urée, l'injection d'eau distillée augmente la survie en diluant les molécules en surnombre. Campani et Marchetti. *Morgagni*, Juillet 1909, p. 257.

C'est l'excès ou l'insuffisance de la pression osmotique qui détermine les accidents décrits sous le nom quelque peu impropre d'empoisonnement par le sel et d'empoisonnement par l'eau. J. Dabney-Palmer. « Sodium chlorid as a remedial agent ». *Merck's Arch.*, Décembre 1903, p. 406. — Combs. *Lancet*, 15 Juillet 1905. — H. Brooks. « A case of fatal NaCl poisoning ». *Arch. of int. Med.*, 15 Novembre 1910, p. 577. — L.-C. Rowntree. « Water intoxication ». *Arch. of int. Med.*, Août 1923, p. 156.

1. F. Cathelin. — « Le grand système liquide céphalo-rachidien périphérique et central. Sa circulation ». *Biologie médicale*, Juin 1912, p. 225. — V. Stepleanu-Horbatsky. *La Presse Médicale*, 28 Avril 1920, p. 254.

2. Soubeyran. — *Paris médical*, 1922, p. 490.

entre les artères du bras et celles de l'avant-bras ne pourront être d'aucun secours, puisqu'elles aboutissent dans une région où porte la compression.

L'interosseuse antérieure, qui vient de la cubitale, et ne reçoit pas d'anastomose directe du

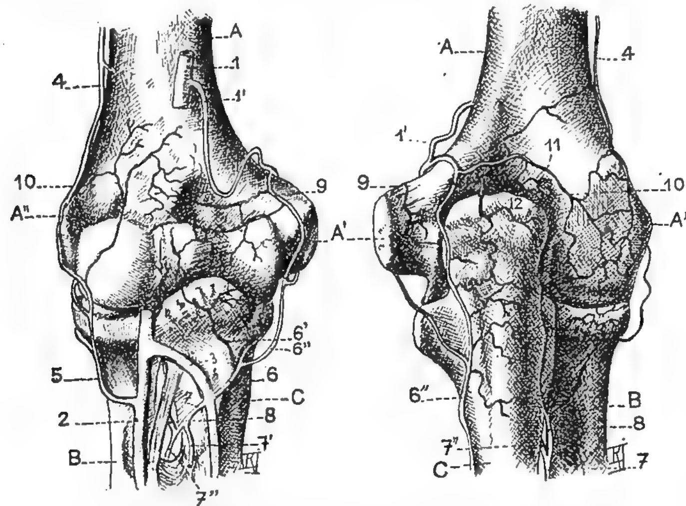


Fig. 1 et 2. — *Artères de l'articulation du coude* (d'après Testut). I, vue antérieure; II, vue postérieure.

A, humérus, avec : A', épitrochlée ; A", épicondyle ; B, radius ; C, cubitus ; 1, humérale ; 2, radiale ; 3, cubitale ; 4, humérale profonde ; 5, récurrente radiale antérieure ; 6, tronc des récurrentes cubitales, avec : 6', récurrente cubitale antérieure ; 6", récurrente cubitale postérieure ; 7, tronc des interosseuses, avec : 7', interosseuse antérieure ; 7", interosseuse postérieure ; 8, récurrente radiale postérieure ; 9, cercle périépitrochléen ; 10, cercle périépicondylien ; 11, anastomose sus-olécranienne ; 12, anastomose rétro-olécranienne.

bras, ne pourra pas non plus servir à rétablir la circulation. Nous aurons donc une ischémie marquée dans toute la loge antérieure de l'avant-bras.

Il n'en sera pas de même pour la loge postérieure. L'interosseuse postérieure, qui l'irrigue, communique par la récurrente radiale postérieure avec l'humérale profonde qui naît, très haut, de l'humérale. Cette anastomose est profondément située ; elle est protégée, au niveau du coude, par les saillies de l'olécrane en dedans, du condyle externe et de la tête du radius en dehors. L'interosseuse postérieure est, elle aussi, profondément située entre les deux os de l'avant-bras. On conçoit donc très bien que, malgré la compression exercée sur l'avant-bras, la circulation puisse se faire par : l'humérale profonde, la récurrente radiale postérieure et l'interosseuse postérieure.

En résumé, quand une compression violente est exercée sur l'avant-bras, la circulation peut être arrêtée à la face antérieure, et persister à la face postérieure. Ce qui expliquerait bien la localisation de la rétraction ischémique aux fléchisseurs et pronateurs.

Mais cette hypothèse, malgré sa vraisemblance, n'est qu'une hypothèse; elle demande à être appuyée par des faits expérimentaux. C'est ce que nous avons essayé d'obtenir.

II. Etude expérimentale. — Les conditions à remplir étaient les suivantes : comprimer un membre supérieur du poignet jusqu'au-dessus du coude; pousser une injection par l'artère de la racine du membre, au-dessus de la naissance de l'humérale profonde, et vérifier ensuite, à l'avant-bras, que seules les artères de la face postérieure étaient injectées.

Nous nous sommes servi, pour faire nos injections, de bouillie plâtrée très claire colorée en rouge au carmin. Cette bouillie pénétrait jusqu'aux plus fines artérioles, et, le plâtre se solidifiant, nous avions bientôt un moulage de nos vaisseaux. Cette méthode, que nous n'avons pas vue signalée, nous a donné toute satisfaction.

Nous avons expérimenté [1] sur le cadavre d'un jeune sujet mort depuis douze heures environ. Nous faisons une première expérience pour mettre en évidence l'existence des anastomoses au niveau du coude.

L'humérale est découverte au pli du coude, et liée un peu au-dessus de sa bifurcation. Nous découvrons au préalable l'artère interosseuse postérieure, et ses branches musculaires. Les lèvres de la plaie sont maintenues écartées. Puis on injecte, par l'axillaire, avec la seringue, de la bouillie plâtrée très claire, et colorée en rouge. Au bout de deux minutes à peine, nous voyons sourdre le liquide en fines gouttelettes par les artérioles sectionnées au niveau de la plaie. L'interosseuse et ses branches sont injectées. Bien mieux, en continuant à pousser le liquide, nous pouvons voir les muscles, découverts à la face postérieure de l'avant-bras, prendre une teinte rouge carmin par suite de l'infiltration intime du liquide coloré.

Donc, le liquide venu de l'axillaire, trouvant un obstacle à la partie inférieure de l'humérale, passait tout de même dans l'interosseuse postérieure, grâce aux anastomoses du coude.

Restait l'expérience principale. Nous l'exposerons d'abord, nous réservant d'insister ensuite sur quelques détails.

La compression de l'avant-bras est pratiquée avec une bande élastique, appliquée au-dessous

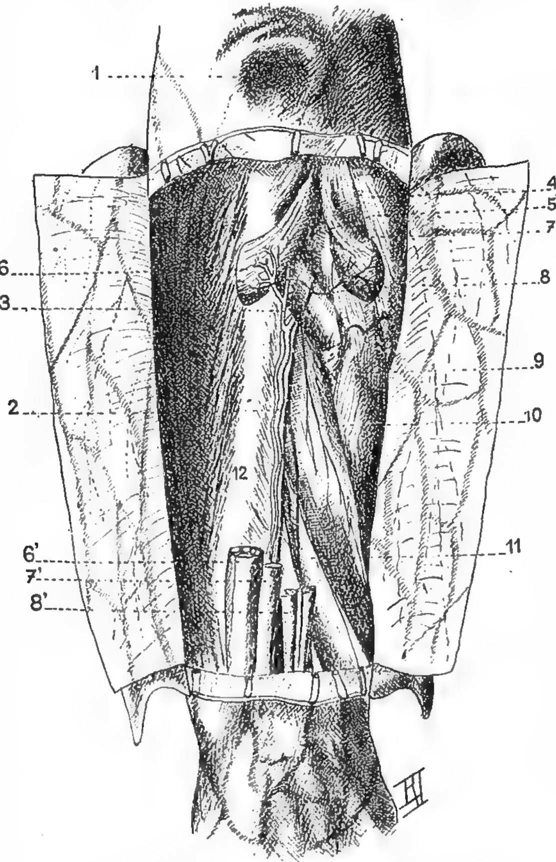


Fig. 3. — *Région postérieure de l'avant-bras : plan profond et artère interosseuse postérieure* (d'après Testut et Jacob).

1, saillie de l'olécrane; 2, articulation interosseuse postérieure; 3, récurrente radiale postérieure; 4, premier radial externe; 5, court supinateur; 6, 6', cubital postérieur; 7, 7', extenseur propre du petit doigt; 8, 8', extenseur commun des doigts; 9, deuxième radial externe; 10, long abducteur du pouce; 11, court extenseur du pouce; 12, cubitus.

1. Nos recherches ont porté sur un grand nombre de cadavres, en modifiant la technique de diverses façons : confection d'un appareil plâtré serré de l'avant-bras, puis injection, compressions manuelles ou instrumentales des vaisseaux, injections de divers liquides, etc.; nous ne donnons que les expériences nettement démonstratives.

du coude. Nous faisons la découverte de l'axillaire, que nous sectionnons; au bout périphérique nous adaptons une canule de verre. Notre bouillie plâtrée, très claire et colorée en rouge, est introduite dans une ampoule à sérum de 250 cmc. Un long tube de caoutchouc relie l'ampoule

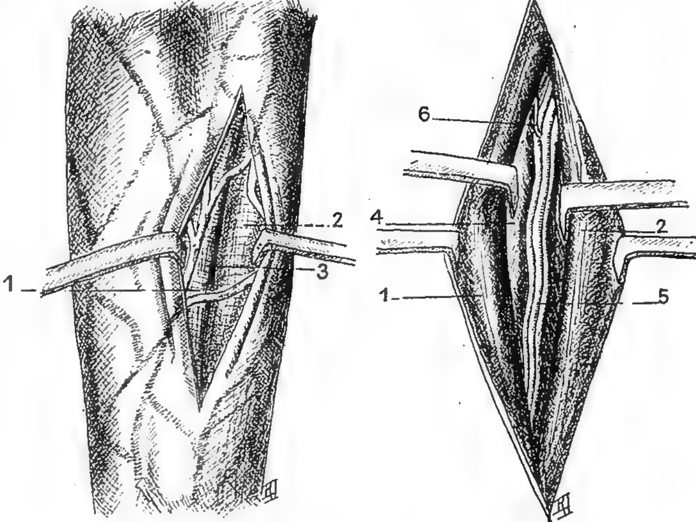


Fig. 4 et 5. — *Découverte de l'interosseuse postérieure.* I, 1er temps; II, 2e temps.

1, cubital postérieur; 2, extenseur commun; 3, interstice musculaire; 4, cubitus; 5, interosseuse postérieure; 6, récurrente radiale postérieure.

à la canule fixée à l'axillaire ; et l'ampoule, au moyen d'une perche, est portée à 2 m. 60 environ au-dessus du niveau du bras à injecter, ce bras étant horizontal. L'ampoule est maintenue en place pendant vingt minutes. Elle est alors abaissée, la canule retirée de l'axillaire, et l'artère liée immédiatement pour éviter le reflux du liquide.

Après avoir attendu un moment, nous pratiquons la découverte des artères de l'avant-bras : à la face antérieure, elles sont absolument vides; à la face postérieure, nous découvrons l'interosseuse postérieure. Nous la voyons injectée aussi nettement que dans l'expérience précédente. Il en est de même des branches musculaires qu'elle donne le long de son trajet.

L'expérience est donc pleinement concluante ; la compression exercée au niveau de l'avant-bras a empêché la circulation à la face antérieure, et n'a pas pu l'empêcher à la face postérieure.

Nous désirons insister sur quelques points de cette expérience.

Nous n'avons pas voulu pratiquer l'injection à la seringue. Dans ce cas, la force de propulsion du liquide pénétrant dans le vaisseau n'est pas connue ; elle peut être considérable, et l'on aurait pu nous objecter que nous nous étions par trop éloignés des conditions réalisées chez le vivant : le liquide, qui, poussé avec une force considérable, passe par de fines artérioles, peut-être ne serait pas passé s'il avait été sous une pression moindre.

Avec notre procédé, très simple, nous savions à peu près sous quelle pression notre liquide était injecté. Cette pression, au niveau de l'artère axillaire, était fonction de la densité du liquide et de la hauteur de la colonne au-dessus du niveau de l'artère. La densité était voisine de celle de l'eau, la hauteur de 2 m. 60. En cm. de mercure, nous pouvons dire que la pression était environ de 18 à 19. Cette approximation était bien suffisante. La pression artérielle chez le vivant est variable et, d'autre part, dépasse souvent 20 cm. de mercure quand il y a un obstacle au cours du sang.

Nous nous sommes donc placés dans des conditions qui, pour la production de l'ischémie localisée à la face antérieure de l'avant-bras, n'étaient pas plus favorables que chez le vivant. L'expérience ayant réussi, elle nous paraît donc pleinement concluante : elle explique la localisation de la rétraction ischémique de Volkmann.

Conclusions. — Nous pensons donc avoir apporté une réponse à la question depuis long-

temps posée : pourquoi la localisation de la maladie de Volkmann aux muscles fléchisseurs et pronateurs ?

Cette localisation est due à la disposition anatomique de la circulation du membre supérieur. Cette explication nous paraît simple, et satisfaisante, appuyée qu'elle est sur l'expérimentation.

Nous ne voulons pas ici discuter les autres théories. Faisons remarquer seulement qu'aucune d'elles n'expliquait d'une façon satisfaisante la localisation des lésions.

Nous allons, pour terminer, résumer en quelques mots notre conception de la pathogénie de la maladie de Volkmann :

Cette maladie est causée par l'*ischémie* (avec troubles sympathiques additionnels). La circulation artérielle à la face antérieure de l'avant-bras est empêchée, ou gênée, le plus souvent par compression externe, quelquefois par compression d'origine interne (hématome). A la face postérieure, la circulation est vite rétablie par : l'humérale profonde, la récurrente radiale postérieure, l'interosseuse postérieure.

Cette gêne circulatoire ne porte pas seulement sur un tronc vasculaire, mais sur tout un territoire. *Et ceci explique que le syndrome ne se produise pas fatalement après toute ligature de l'artère du bras.*

A la suite du défaut de circulation, l'absence d'oxygénation entraîne dans le tissu musculaire des transformations chimiques, d'où résultent le raccourcissement et le durcissement des fibrilles musculaires. Et c'est là ce qui détermine les manifestations cliniques *essentielles* du syndrome de la rétraction ischémique des fléchisseurs de l'avant-bras.

DÉCOUVERTE DE L'INTEROSSEUSE POSTÉRIEURE. — L'ayant pratiquée plusieurs fois au cours de nos expériences, nous pouvons en donner ici la technique ; nous l'accompagnons de deux figures originales, faites d'après nos dissections.

A la face postérieure de l'avant-bras, sur une ligne allant du bord externe du condyle huméral en haut, au milieu de la face dorsale du poignet, en bas, tracer une incision de 6 à 8 cm. dont le milieu soit à l'union du tiers supérieur de l'avant-bras avec les deux tiers inférieurs. Inciser longitudinalement l'aponévrose sur sonde cannelée.

La peau et l'aponévrose étant écartées, on découvre le plan musculaire superficiel, constitué par le cubital postérieur en dedans, l'extenseur propre du petit doigt et l'extenseur commun des doigts en dehors. On cherche l'*interstice* qui sépare le cubital de la masse commune des extenseurs. On pénètre au niveau de cet interstice. Les muscles sont écartés par deux écarteurs de Farabeuf, tenus par un aide.

On cherche l'interosseuse un peu au-dessous du cubital postérieur, dont le bord externe, à ce niveau, la recouvre normalement. On trouve l'artère qui, émergeant au-dessous du court supinateur, longe la crête du cubitus, reposant sur le plan des muscles profonds, et accompagnée de la branche postérieure du nerf radial.

La récurrente radiale postérieure est à l'extrémité supérieure de la plaie, au point même où l'interosseuse émerge de dessous le court supinateur.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille.

DE L'INFECTION GÉNÉRALE DU COBAYE

A LA SUITE DES INJECTIONS SOUS-CONJONCTIVALES D'ÉMULSION D'EBERTH

PAR MM.

Jean SÉDAN et **René HERRMANN**

Chef de clinique — Assistant
à l'Ecole de Médecine de Marseille.

Nous avons été amenés, au cours de nos travaux sur la kératite éberthienne expérimentale, à rechercher l'infection générale préalable de l'animal par ce bacille et à étudier les moyens pratiques de l'obtenir.

Nous avons usé à cet effet d'injections intramusculaires d'émulsion d'Eberth après sensibilisation de l'intestin par ingestion de bile (selon la méthode de Besredka) ou par simple jeûne de trois jours, sans ingestion de bile.

Les résultats comparés de ces deux techniques ont été exposés à la Société de Biologie de Marseille, l'observation clinique initiale de kératite chez l'homme a été publiée à la Société d'Ophtalmologie de Paris.

Au cours de ces observations, nous avons ensuite et occasionnellement constaté que chez un animal ayant ingéré de la bile ou ayant jeûné, l'infection générale pouvait être obtenue par une simple injection sous-conjonctivale d'émulsion d'Eberth virulent sans aucune autre inoculation dans l'organisme.

Nous avons, dès lors, utilisé systématiquement l'injection sous-conjonctivale, non plus pour obtenir seulement des lésions cornéennes, comme nous le faisions au début, mais, à la fois, pour obtenir la lésion locale et l'infection générale, qui en facilite grandement le développement.

Nous n'utilisons plus désormais que cette inoculation par voie sous-conjonctivale, qui nous donne une kératite pure non déformée par les traumatismes cornéens.

Cette note a simplement pour but d'indiquer qu'avec des doses minimes mais virulentes de bacille d'Eberth, injectées sous la conjonctive, on peut obtenir, chez un animal préalablement sensibilisé par le jeûne ou la bile, une infection identique à celle réalisée avec toutes les autres techniques d'inoculation employées jusqu'ici (intramusculaires, intraveineuses, etc.).

Nous nous contenterons d'indiquer ici une observation-type de chacune des deux catégories de cobayes ayant jeûné et de cobayes ayant ingéré de la bile, choisie parmi une trentaine d'autres identiques. Nous avons retenu un cas suivi de mort de l'animal et un cas avec survie.

A. — *Observations.*

COBAYE A. — OBSERVATION D'UN COBAYE SENSIBILISÉ PAR LA BILE ET INFECTÉ PAR INJECTION SOUS-CONJONCTIVALE D'EBERTH. — Poids : 460 gr.

14 *Février.* — 5 heures soir, ingestion de 10 cmc de bile, jeûne jusqu'au 15 Février.

15 *Février.* — A 15 heures, injection sous-conjonctivale d'un quart de centimètre cube d'émulsion d'Eberth, très virulente, provenant d'un typhique grave (4 à 5 milliards d'unités par cmc.).

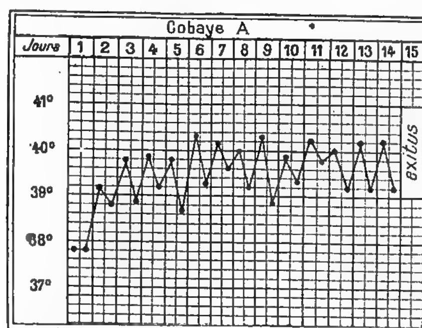


Figure 1.

La sécrétion conjonctivale contenant de l'Eberth est apparue le deuxième jour et a duré jusqu'à la fin. Les foyers de kératite ont débuté le troisième jour et se sont rapidement multipliés. La diarrhée est apparue le troisième jour (les cultures ont permis d'isoler des colonies pures d'Eberth), la diarrhée est revenue profuse le quatrième, blanc jaunâtre, inondant les écuries.

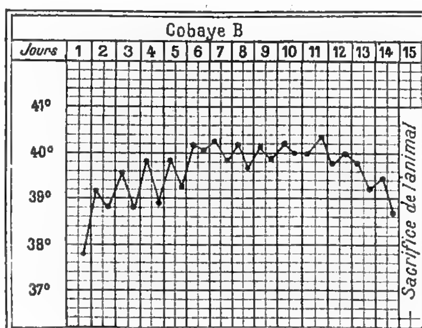


Figure 2.

L'exitus a lieu le quinzième jour, l'animal étant en pleine infection et en état de stupeur ; on notait à ce moment une dizaine de foyers de kératite à type interstitiel, identiques à ceux que nous avons déjà décrits à la Société de Biologie et qui s'étaient reproduits *in situ* par contiguïté.

La courbe thermique a présenté le maximum matinal que nous avons déjà signalé à la Société de Biologie, nous la reproduisons ici (fig. 1).

COBAYE B. — OBSERVATION D'UN COBAYE SENSIBILISÉ PAR UN JEÛNE DE TROIS JOURS ET INFECTÉ PAR INJECTION SOUS-CONJONCTIVALE D'EBERTH. — Poids : 800 gr. avant le jeûne et 680 gr. après le troisième jour de jeûne ; à ce moment, température, 37°8.

Au troisième jour (24 Février), injection sous-conjonctivale d'émulsion d'Eberth (mêmes doses que le précédent).

La sécrétion conjonctivale contenant de l'Eberth est apparue le deuxième jour, et la kératite a évolué selon le type habituel, ponctué et interstitiel, exactement comme dans le cas précédent.

La diarrhée est apparue le quatrième jour, contenant de l'Eberth, elle était abondante et très liquide.

L'infection a été en pleine évolution jusqu'au treizième jour et a paru céder ensuite. Sacrifice de l'animal au quinzième jour (fig. 2).

Nous indiquerons sommairement nos constatations sérologiques, bactériologiques et anatomo-pathologiques dans ces cas d'infection générale par injections sous-conjonctivales.

B. — *Sérologie, bactériologie.*

Les constatations ont été identiques dans les deux séries d'expériences (bile et jeûne) et nous les réunissons dans cette note :

1° Le sérum sanguin des cobayes a toujours présenté une agglutination très nettement positive au 1/200. vers le cinquième jour (ceci fut constaté dans vingt cas) ;

2° Hémoculture négative ;

3° Présence d'Eberth dans les organes suivants : foie, vésicule biliaire, rate, intestin et matières, capsules surrénales ;

4° Présence d'Eberth dans la sécrétion conjonctivale ;

5° Présence d'Eberth dans les foyers de kératite.

C. — *Anatomie pathologique.*

Nous signalerons, très brièvement, les lésions anatomo-pathologiques des organes où nous avons identifié le bacille d'Eberth en cultures. Ceci nous permettra de les comparer chez ces animaux infectés par voie sous-conjonctivale, chez ceux infectés par voie intramusculaire, et chez l'homme.

1° MACROSCOPIQUEMENT. — *Le foie* est hypertrophié, très friable, parsemé en surface de foyers infectieux blanc jaunâtre ; en coupe, il a l'aspect de foie muscade.

La vésicule biliaire est dilatée et turgide.

La rate est légèrement hypertrophiée et présente des piquetés blanchâtres ; à la coupe, la pulpe ne présente pas la friabilité habituelle des rates infectieuses.

Elle est entourée de périsplénite.

L'intestin est fortement congestionné.

Les plaques de Peyer sont tuméfiées, il y a des ulcères disséminés.

La cavité contient un liquide jaunâtre, très fluide.

Les surrénales sont très hypertrophiées.

Les reins présentent des piquetés hémorragiques sous la capsule.

2° Microscopiquement. — *Foie* : congestion intense du système veineux, les veines portes et sus-hépatiques sont très dilatées, ainsi que les capillaires ; par endroits, dégénérescence de l'endothélium des capillaires et hémorragies. Les espaces portes sont respectés et ne présentent pas d'infiltrations de polynucléaires, ni d'épaississement du tissu conjonctif.

Les cellules hépatiques, au niveau des régions congestionnées, présentent une dégénérescence granulo-graisseuse, probablement liée à la fois à l'intoxication et à la compression par les vaisseaux dilatés.

Rate : périsplénite.

a) L'artère centrale du follicule présente un endothélium tuméfié et un épaississement fibreux de ses tuniques. Le follicule lui-même est extrêmement hypertrophié, les celllules germinatives de Flemming présentent une grande quantité de mitoses.

b) Les capillaires de la pulpe sont très dilatés et présentent à certains endroits une dégénérescence de l'endothélium, hémorragie dans la pulpe, envahissement de cette dernière par les lymphocytes des follicules, absence complète de polynucléaires, myélocytes éosinophiles, et neutrophiles; par contre, nombreux polynucléaires éosinophiles, quelques macrophages, amas de fibrine et pigment hématique disséminé.

Intestin : on observe différents stades depuis la desquamation jusqu'à l'abrasion complète de la muqueuse et depuis la congestion et la tuméfaction des plaques de Peyer jusqu'à la désorganisation totale de l'intestin, allant jusqu'aux couches musculaires : nous n'avons pas trouvé de perforation. Destruction des follicules clos. Hémorragies.

Dans la lumière : accumulation de détritus épithéliaux dans lesquels nous avons identifié le bacille très abondant.

Surrénale : périsurrénalite; congestion de la glande, les hémorragies sont surtout profuses dans la substance médullaire.

Dans la zone corticale et surtout dans la zone fasciculaire, quelques suffusions sanguines.

Conclusions.

Nous avons donc constaté dans le foie, l'intestin et la surrénale des modifications pathologiques, exactement identiques à celles que nous avons publiées pour les animaux ayant subi des injections intramusculaires d'Eberth et voisines de celles qui sont observées dans la typhoïde humaine.

Pour la rate, il en va autrement : *macroscopiquement*, la rate typhique humaine est généralement molle et diffluente, celle du cobaye est de consistance normale.

Microscopiquement. — La rate du typhique présente de la congestion des sinus, de l'hypertrophie folliculaire, de l'envahissement de la pulpe par des macrophages, accumulation de polynucléaires, d'hématies nucléées et de myélocytes.

Chez le cobaye, les lésions folliculaires sont presque identiques avec cependant une hypertrophie plus marquée, mais on ne note pas dans la pulpe des polynucléaires neutrophiles et, par contre, un envahissement abondant de celle-ci par les lymphocytes.

Les lésions que nous venons de décrire sont donc identiques à celles que nous avons constamment relevées chez nos premiers infectés par les moyens habituels (injections intramusculaires).

L'infection par injections sous-conjonctivales nous a aussi permis, par ailleurs, de reproduire le même tableau symptomatique et d'obtenir des kératites éberthiennes ponctuées et interstitielles typiques.

Il nous a paru intéressant de signaler ici cette infection générale expérimentale, causée exclusivement par une porte d'entrée oculaire, en ajoutant que cela n'est vrai qu'avec une souche très virulente, recueillie directement dans le sang d'un typhique grave et non avec les souches usuelles de laboratoire qui sont totalement inefficaces.

Enfin, nous ne sommes pas parvenus jusqu'ici à obtenir l'infection générale par les instillations simples d'Eberth et les instillations après scarifications et ponctions cornéennes.

Bibliographie

Jean-Sédan et René Herrmann. — « Ulcère de la cornée à hypopyon dû au paratyphique A ». *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 20 Octobre 1923, et *Ann. d'Oculistique*, Novembre 1923, p. 886. — « Note sur l'infection expérimentale de la cornée par le bacille d'Eberth ». *Soc. de Biol. de Marseille*, 22 Janvier 1924, et *C. R. de la Soc. de Biol.*, Février 1924, t. XC, p. 293. — « Parallèle de l'infection éberthienne expérimentale chez le cobaye sensibilisé par l'ingestion de bile et le cobaye ayant jeûné plusieurs jours ». *Soc. de Biol. de Marseille*, 26 Février 1924, et *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 Février 1924, p. 567. — « Lésions histo-pathologiques de la kératite éberthienne expérimentale ». *Soc. de Biol. de Marseille*, 25 Mars 1924, et *C. R. de la Soc. de Biol.*, Avril 1924, t. XC, p. 857. — « Un cas de panophtalmite éberthienne, complication exceptionnelle de la kératite typhique expérimentale ». *Soc. de Biol. de Marseille*, 25 Mars 1924, et *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Avril 1924, t. XC, p. 318. — « Recherches expérimentales sur l'infection éberthienne expérimentale de la cornée ». Paraîtra dans le prochain numéro des *Annales d'Oculistique*, 1924.

Clinique médicale générale de l'Université de Turin
(Prof. F. Micheli, directeur).

SUR L'ÉTIOLOGIE
DE LA
LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUE

Par CARLO GAMNA.

L'affection des ganglions lymphatiques inguinaux, sur laquelle particulièrement les auteurs français (Nicolas, Favre, Durand) ont, dans ces derniers temps (1913), attiré l'attention et qu'on a désignée sous le nom de « lymphogranulome inguinal subaigu », est désormais presque unanimement considérée comme une forme bien différenciée, au point de vue clinique et anatomique, de toutes les affections bien individualisées des ganglions lymphatiques. Mais son étiologie n'est pas encore connue.

Dans une communication préalable que j'ai faite à l'Académie de Médecine de Turin et ensuite, plus *in extenso*, dans une publication parue dans *Archivio per le Scienze mediche* (t. XLV, 1922), j'ai déjà exposé les résultats des recherches cliniques entreprises dans notre clinique médicale.

J'y rapportais que l'affection est, au point de vue de l'étiologie, caractérisée par l'absence absolue de tous les agents connus d'adénopathie chronique, tuberculose, syphilis, pyogènes communs et vénériens, peste, etc., et je remarquais que soit les altérations histologiques, soit la qualité du décours clinique nous laissent présumer l'existence d'une cause infectieuse spécifique.

Grâce aux recherches que j'ai pu conduire sur du matériel nouveau (12 cas), suivant la direction que les premiers résultats m'avaient suggérée, il m'a été possible de faire d'intéressantes observations que je me borne à résumer ici.

Il s'agit de recherches portant sur les ganglions atteints et d'expériences d'inoculation.

Les *frottis* des parties solides des ganglions malades éloignées des foyers de ramollissement démontrent une remarquable variété d'éléments cellulaires parmi lesquels prédominent, au milieu des cellules lymphatiques qu'on trouve dans les stades les plus divers, et quelques rares granulocytes, des éléments de nature conjonctive plutôt grands et des plasmazellen.

Les *coupes* mettent en évidence une tuméfaction et une vive prolifération des cellules du reticulum et une transformation en éléments à type épithélioïde, qui s'amassent çà et là en formant des nodules caractéristiques que j'ai décrits dans mes premiers articles. On remarque dans les cellules du reticulum un nombre extraordinaire de mitoses. La prolifération prépondérante, presque élective, de ces cellules des ganglions lymphatiques est mise bien en évidence par ce très grand nombre de figures mitosiques dont on aperçoit les phases les plus différentes. Dans plusieurs de ces éléments, on trouve des corpuscules particuliers dont j'ai déjà fait autrefois la description. Il s'agit de petites formations (voir la figure) qui se détachent au milieu du large protoplasma cellulaire, comme une petite masse fortement colorée par les couleurs nucléaires, qui en général ne délimitent qu'une partie, presque un côté, du corpuscule, tandis que l'autre partie demeure moins distincte, car souvent elle dégrade dans la coloration acidophile du plasma cellulaire. La dimension des corpuscules est assez variable : on a des formes très menues, presque invisibles, et d'autres jusqu'à 2-3 μ. La forme aussi est assez variable, mais cette variabilité dépend sans doute de la position du corpuscule, c'est-à-dire du côté que celui-ci offre à l'observation. La forme prédominante est l'elliptique ou l'ovalaire, avec une partie chromatique excentrique, ou plutôt marginale, disposée en demi-lune ou en fer à cheval qui embrasse plus ou moins complètement une partie ayant des propriétés colorantes bien difficiles à préciser, mais fondamentalement acidophiles, qui forme le reste du corpuscule. Cet aspect est le plus fréquent, mais on observe aussi quelquefois celui d'un petit anneau complet ou à peu près, de substance chromatique, toujours plus épais d'un côté, à la façon d'un chaton et avec le centre clair, et, enfin, l'aspect d'une petite masse chromatique presque ronde qui permet de voir, quoique pas toujours, aux bords, des fragments de substances acidophiles. Ces formes et celles intermédiaires, qui se voient dans toutes les gradations, nous permettent de supposer que la constitution des corpuscules est celle d'un corps sphérique ou elliptique fourni d'une partie chromatique (nucléaire ?) façonnée comme une cloche, qui s'amincit aux marges et qui a dans son sein une partie acidophile (cytoplasmatique ?).

Les meilleures colorations des corpuscules s'obtiennent avec les méthodes à l'hématéine-éosine, à l'hématéine ferrique, après fixation des pièces avec alcool-sublimé acétique, d'après Schaudinn, avec liquide de Giemsa en modérant beaucoup la coloration. Les corpuscules sont très souvent entourés d'un halo clair, comme une vacuole creusé dans le protoplasma. On trouve presque toujours plusieurs corpuscules (jusqu'à 8-10) dans le même élément et le plus souvent l'un d'entre eux est étroitement appuyé contre le noyau, dans lequel on dirait qu'il se creuse une niche [1]. Les cellules qui contiennent de nombreux corpuscules présentent une forte raréfaction du protoplasma, bien souvent accompagnée même par des lésions régressives du noyau.

Dans les environs des éléments qui contiennent des corpuscules, il y a toujours un grand nombre de cellules en mitose, comme s'il existait une proportion directe entre la présence des corpuscules et l'incitation à la prolifération. Le noyau de la cellule qui contient des corpuscules n'entre jamais en division mitosique, mais il subit le phénomène régressif que nous avons déjà mentionné. On observe la présence de corps endocellulaires surtout dans la première phase des lésions histologiques ganglionnaires, c'est-à-dire lorsque le tissu lymphatique se raréfie à cause de l'apparition de nombreuses aréoles claires constituées par des

1. Soli, dans le *Giornale di Biologia e Medicina sperimentale* (t. II, paru en 1923, après ma première communication à l'Académie de Médecine de Turin, Mars 1923) a décrit des corps endoplasmatiques analogues à ceux que j'ai trouvés, dans 4 cas de bubons qualifiés par lui comme des bubons climatiques. Je pense qu'il s'agissait d'adénopathies de la même nature que celle dont nous nous occupons ici.

cellules du reticulum tuméfiées; elle coïncide avec l'accroissement et la prolifération de ces éléments; il est bien plus difficile de trouver des corpuscules là où la lésion a fait plus de progrès et où paraissent les formations nodulaires caractéristiques et les ramollissements puriformes centraux.

Quant aux expériences d'inoculation, je dirai que les meilleurs résultats, je les ai obtenus par les inoculations subcutanées inguinales chez les cobayes. Je broyais dans un mortier, avec addition de solution physiologique, des fragments des parties pulpeuses, non ramollies, de ganglions extirpés par le chirurgien, et j'en faisais l'injection. Les scarifications me donnèrent aussi quelques résultats positifs, mais moins constamment. Chez la plus grande partie des cobayes, j'ai constaté, au cours de 6-10 jours, le développement d'une tuméfaction des ganglions inguinaux homolatéraux qui augmente lentement; bien souvent ce sont un ou deux des ganglions qui s'accroissent plus que les autres jusqu'à atteindre les dimensions d'un pois. Si on ne les extirpe pas, au cours de d ux à trois semaines, les ganglions se détuméfient de nouveau lentement et demeurent palpables, petits et durs longtemps après.

Les données microscopiques présentées par les frottis et par les coupes dans les cas positifs sont parfaitement analogues à celles constatées dans les ganglions lymphatiques humains : tuméfaction et prolifération des cellules du reticulum et corpuscules endocellulaires dans le protoplasma des cellules tuméfiées. C'est là la première phase de la maladie dans les ganglions humains. Et, à cette phase, je n'ai jusqu'à présent vu suivre les autres, car, chez le cobaye, l'affection semble avoir toujours un décours plus léger, même plus bénin que chez l'homme et aboutit bientôt à guérison, sans devenir chronique. Dans cette adénopathie du cobaye, la prolifération des éléments du reticulum est très active et le nombre des mitoses énorme.

Les corpuscules présentent le même aspect, tant par rapport à la forme qu'aux dimensions et

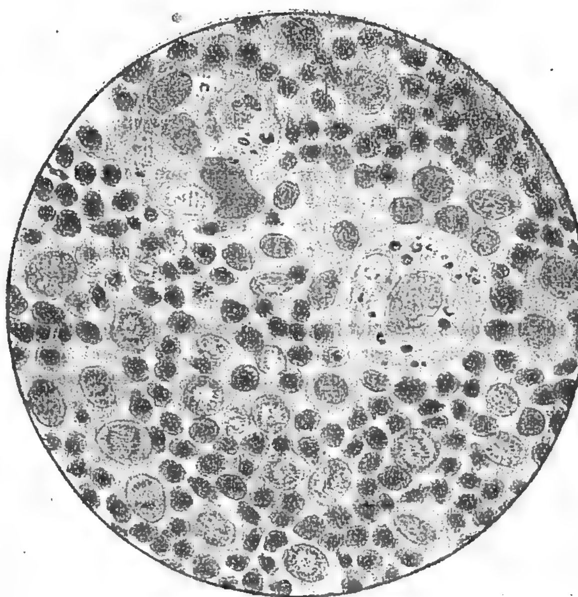


Figure 1.

à la disposition que j'ai déjà décrite pour les ganglions humains.

J'ai essayé plusieurs fois de transmettre l'affection d'un cobaye à l'autre et j'ai toujours remarqué qu'avec l'inoculation de suc des ganglions tuméfiés du cobaye chez le cobaye sain, on obtient le même résultat, avec présence de corpuscules dans les cellules du reticulum. Je suis de telle sorte parvenu deux fois au troisième passage.

Toutes les observations que je viens d'exposer démontrent, par conséquent, que, par la transmission de la pulpe de ganglions malades de l'homme au cobaye, on peut observer la reproduction d'une affection analogue, sinon identique, à l'affection humaine dans ses premières phases et envisagent la possibilité que le virus qu'on transmet a, ou du moins prend au milieu des tissus un aspect figuré caractéristique, c'est-à-dire celui des corpuscules endocellulaires décrits.

Sur la nature de ces corpuscules, les recherches actuelles ne permettent pas encore de prononcer un jugement précis: les nombreux essais de culture, moyennant les milieux les plus différents, y compris ceux qui réussissent pour la culture des protozoaires (milieu NNN), n'ont donné jusqu'à présent aucun résultat; j'ai pu, au contraire, constater que la pulpe ganglionnaire filtrée à travers la bougie Berkefeld n'a pas le pouvoir de transmettre l'affection. Toutes les recherches de contrôle instituées dans le but d'exclure qu'il s'agit de produits dégénératifs ou de fragments phagocytés dans les cellules, — chez les cobayes normaux, chez les cobayes inoculés, avec de la pulpe de glandes normales, sur des ganglions de cobayes atteints de tuberculose chronique, — m'ont confirmé l'absolue réalité des données microscopiques rapportées, n'ayant jamais trouvé chez eux aucune trace de corps endocellulaires semblables à ceux que j'ai décrits auparavant.

De sorte que, de quelque façon que l'on veuille l'interpréter au point de vue histologique, la présence de ces corpuscules paraît tout à fait particulière, spécifique, de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

La bibliographie qui concerne la question se trouve dans ma publication parue dans *Archivio per le Scienze mediche* (t. XLV, 1922).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Avril 1924.

Des anatoxines. — *M. G. Ramon* a constaté expérimentalement qu'avec l'abrine, avec le venin, il est possible d'obtenir, comme avec les toxines diphtérique et tétanique, des anatoxiques capables d'engendrer une immunité et une production d'antiabrine ou d'antivenin.

Cette possibilité de transformer les antigènes toxiques en antigènes inoffensifs, en anatoxines, est appelée à faciliter grandement l'immunisation des animaux et paraît aussi susceptible, dans nombre de cas, de fournir un moyen anodin de préserver l'homme d'affections graves.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mai 1924.

Amaurose, quinine et tabes. — *MM. P. Merklen et F. Hirschberg* communiquent une observation relative à une femme qui aurait été frappée d'amaurose bilatérale definitive à la suite d'une tentative d'avortement par 6 gr. de sulfate de quinine. On notait une décoloration papillaire complète, avec réduction considérable du calibre des vaisseaux, sans scotome. Le rétrécissement du champ visuel était très marqué. Ces caractères sont bien ceux de l'intoxication aiguë par la quinine, mais rien ne dit qu'on soit en droit d'admettre qu'ils persistent pour constituer une forme chronique. Aussi bien le fond d'œil tabétique affecte t-il classiquement à peu près les mêmes caractères. Chez la malade en question, l'analyse serrée montrait que le diagnostic d'amaurose tabétique devait l'emporter sur celui d'amaurose quinidique; notamment les réflexes achilléens étaient abolis. D'ailleurs il serait difficile d'expliquer autrement que, durant les 3 années consécutives à l'ingestion de la quinine, la vue soit allée en baissant progressivement.

A propos des injections intraveineuses d'émétine. — *MM. Bensaude, Cain et Rachet* ont essayé, chez 2 malades atteintes de dysenterie chronique rebelle aux traitements les plus variés, la méthode de l'injection intraveineuse d'émétine récemment préconisée par M. Petzetakis. Malgré les multiples précautions prises (dilution des solutions, espacement des injections, emploi de doses minimes, usage répété des toni-cardiaques, etc.), les auteurs ont observé dans les deux cas des accidents généraux inquiétants : asthénie extrême, confinant les malades au lit et leur interdisant tout mouvement, torpeur, troubles polynévritiques, paralysie du voile et des masticateurs, abaissement considérable de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique. Malgré la suppression immédiate des injections, les accidents ont persisté pendant plusieurs semaines et les malades gardent encore, un mois après, une asthénie considérable, et même l'une d'el es, des troubles de la marche. En dépit d'une amélioration locale certaine, les auteurs croient que jusqu'à nouvel ordre la médication intraveineuse par l'émétine doit être considérée comme très exceptionnelle et dangereuse. On ne doit y recourir qu'en cas d'échecs répétés de la thérapeutique habituelle.

— *M. Chauffard* s'associe à ces conclusions en ce qui concerne la dysenterie telle qu'on la rencontre en France.

Dermatite exfoliante d'origine bismuthique. — *MM. Marcel Pinard, Mathieu Pierre-Weil et Louvel* présentent une malade, âgée de 70 ans, qui, à l'occasion d'un traitement bismuthé peu intensif, en dehors de tout autre symptôme d'intoxication, présenta rapidement des accidents cutanés identiques à ceux qu'il est classique d'observer dans la médication arsenicale. Deux mois après le début de la dermatite, les lésions exfoliatrices sont encore très importantes. Aucune tare hépato-rénale n'a pu être décelée.

Cette observation montre donc la prudence avec laquelle il convient d'employer la médication bismuthée chez les gens âgés, même en l'absence de toute tare organique apparente.

A propos des doses en radiothérapie pénétrante. — *M. Béclère*, qui a traité le cas de syringomyélie dont M. Menetrier a relaté récemment la guérison si durable, estime que, si de grands progrès techniques ont pu être réalisés en radiothérapie, grâce aux améliorations de l'appareillage apportées par les physiciens, progrès qui permettent en particulier de donner une dose plus forte de rayons dans la profondeur des tissus, il ne s'ensuit pas que les rayons très pénétrants, administrés à grosses doses, soient toujours très avantageux. Des cas de mort rapide ont été observés après irradiation de rates leucémiques avec de grosses doses de rayons très pénétrants; de simples trichophyties de la barbe, traitées par le même moyen, ont pu être suivies de nécroses mortelles du larynx. Ces fortes doses sont souvent inutiles; les petites suffisent fréquemment et sont moins dangereuses. La malade de M. Menetrier, bien que n'ayant reçu que de faibles doses, a obtenu une amélioration qui persiste. Le problème du choix de la dose et de la répartition des doses dans le temps est un problème, non d'ordre physique, mais d'ordre clinique.

Le syndrome myélitique aigu, mode de terminaison de la sclérose en plaques. — *MM. G. Guillain et Marquézy* apportent une observation de sclérose en plaques terminée par un syndrome myélitique aigu, fait rare dans cette maladie. Leur malade présentait une sclérose en plaques ayant évolué, comme il est de règle, par poussées successives et qui se traduisait par des troubles parétiques et spasmodiques des membres inférieurs, surréflectivité tendineuse, inversion bilatérale du réflexe cutané plantaire, présence de réflexes d'automatisme médullaire, abolition des réflexes cutanés abdominaux et du réflexe du voile du palais, abolition de la sensibilité vibratoire aux membres inférieurs, léger tremblement intentionnel, troubles de la parole, décoloration temporale des papilles, dissociation dans le liquide céphalo-rachidien entre la réaction du benjoin colloïdal positive et la réaction de Wassermann négative. Peu de temps après une ponction lombaire, les phénomènes se modifièrent et l'on constata une hypotonie des membres inférieurs, l'abolition des réflexes tendineux, la disparition des réflexes d'automatisme, une anesthésie sous tous ses modes aux membres inférieurs

et à l'abdomen, incontinence des urines et des matières, escarres. La mort survint en 6 semaines.

On assista, somme toute, à une transformation d'une paralysie spasmodique en une paraplégie flasque hypotonique qui s'accompagnait de presque tous les signes d'une section physiologique totale de la moelle, analogue à ceux d'une section anatomique.

Dans ce cas, comme dans le cas de MM. Claude et Alajouanine, il semble que la ponction lombaire ait eu une influence péjorative sur le développement des accidents nerveux; cette influence est évidente d'ailleurs dans nombre de cas d'affections aiguës évolutives du névraxe.

Torticolis congénital ; quadriplégie incomplète d'apparition tardive et à évolution progressive; spina bifida occulta. — *MM. P. Harvier et Chabrun* ont vu, chez un homme de 54 ans atteint de torticolis congénital, se constituer en 4 étapes successives une quadriplégie. L'impotence commença par le membre inférieur droit, gagna le membre supérieur du même côté, puis le membre inférieur du côté opposé et enfin le membre supérieur. Il s'agissait d'une quadriplégie organique, flasque, incomplète, prédominant à droite. La force musculaire était considérablement diminuée, la station debout et la marche impossibles, tous les réflexes tendineux et osseux conservés et plus vifs à droite. Ni trouble sensitif, ni troubles sphinctériens. Liquide céphalo-rachidien normal. Une radiographie décela la présence, au niveau de la 1re vertèbre dorsale et de la 7e cervicale, d'un spina bifida non apparent extérieurement. L'épreuve du lipiodol démontra la perméabilité des espaces sous-arachnoïdiens.

Cette observation attire une fois de plus l'attention sur le spina bifida occulta que seule la radiographie peut révéler, et constitue une nouvelle preuve de l'apparition possible et tardive de troubles nerveux graves au cours de cette malformation vertébrale. Dans ce cas particulier, les accidents nerveux sont vraisemblablement dus à une lésion intramédullaire au-dessus des ressources chirurgicales.

Un cas d'hémihypertrophie faciale. — *MM. A. Léri et Sartre* présentent une fillette de 6 ans, atteinte depuis sa naissance d'une hémihypertrophie faciale droite. La dyssymétrie avait été attribuée à tort à une hémiatrophie faciale gauche. L'hypertrophie porte à droite sur les os malaire, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Elle porte également du même côté sur les tissus mous : joue, oreille, lèvres, amygdale, voile du palais, langue. Du côté de l'hypertrophie, l'évolution dentaire s'est faite avec une extrême précocité : la première grosse molaire a paru en haut et en bas à 2 ans 1/2 au lieu de 6 ans ; les incisives inférieures de lait sont tombées et ont été remplacées entre 2 ans 1/2 et 3 ans au lieu de 7 ans; les premières prémolaires sont prêtes à tomber à 6 ans au lieu de 9 ans. La deuxième prémolaire de remplacement et la deuxième molaire paraissent à la radiographie presque entièrement calcifiées, comme elles devraient l'être entre 10 et 12 ans. L'évolution dentaire est au contraire normale du côté non hypertrophié. Les membres et le tronc sont absolument normaux et symétriques.

Cette déformation, qui est exceptionnelle, semble bien rentrer dans le cadre des anomalies par excès : chez la malade présentée, aucun signe ne semble démontrer que le système nerveux y prenne une part spéciale.

Insuffisance ventriculaire droite et rétrécissement mitral. — *MM. Ch. Laubry, Daniel Routier et Walser*, à l'occasion d'une observation qu'ils relatent, venant s'ajouter à leurs publications antérieures sur le même sujet, exposent leur conception particulière de l'insuffisance ventriculaire droite. Loin d'être fréquente, ainsi qu'on l'admet communément, elle est, au contraire, exceptionnelle. Les types cliniques qu'en donnent les traités sont des formes de l'insuffisance ventriculaire gauche: tels sont les accidents gravido-cardiaques où l'élément principal et immédiat est l'œdème aigu du poumon; tel est le tableau ordinaire de l'asystolie, où l'on invoque à tort une dilatation du cœur, dilatation des cavités gauches et droites. De même, les œdèmes et les congestions viscérales que l'on range classiquement dans l'insuffisance droite, ne sont que des signes banaux d'insuffisance gauche, d'une part par ralentissement et carence circulatoire, d'autre part par diminution de capacité du ventricule droit due à la dilatation et à l'hypertrophie du ventricule gauche défaillant.

Les auteurs circonscrivent l'insuffisance ventriculaire droite à des signes uniquement ventriculaires, les signes périphériques n'entrant pas en ligne de compte dans la description diagnostique du syndrome, étant communs à l'insuffisance de chacune des deux cavités ventriculaires. Les signes cardinaux, précoces et indispensables pour poser le diagnostic, sont : la tachycardie, presque toujours régulière; la distension ventriculaire droite, visible et palpable dans l'angle xipho-costal et vérifiée par la radioscopie en position transverse gauche qui montre l'accolement de l'ombre cardiaque au plan sterno-costal; enfin le bruit de galop droit, à foyer xiphoïdien, enregistrable par les méthodes graphiques et dont le tracé est comparable à un phlébogramme, distinct par conséquent du tracé du galop gauche. A côté de ces signes, les auteurs insistent sur une particularité séméiologique qui peut se produire au cours de l'évolution et qui confirme d'une façon absolue, lorsqu'elle apparaît, le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite: il s'agit du souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire. De même qu'au cours des insuffisances ventriculaires gauches peut apparaître une insuffisance aortique due à l'effondrement de la musculature infundibulaire aortique, voûte de soutien de l'appareil sigmoïdien, de même, au cours des insuffisances droites, l'infundibulum pulmonaire, plus débile, disloque, en perdant sa tonicité et en se distendant, les sigmoïdes pulmonaires.

Les signes fonctionnels sont des signes circulatoires; le plus important est la cyanose, s'accompagnant le plus souvent de polyglobulie : les insuffisants ventriculaires droits sont des cardiaques noirs. Les œdèmes et les congestions viscérales sont moins importants et plus tardifs que dans l'insuffisance gauche, ce qui se comprend en raison de la forte distension des cavités droites qui soustrait à l'organisme une grande masse sanguine.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'insuffisance droite qui exige, pour se produire, des conditions spéciales, telles que les maladies congénitales du cœur droit, les affections de l'artère pulmonaire, sclérose ou athérome, les anévrismes des gros vaisseaux médiastinaux, les médiastinites compressives ou les symphyses pleuro-péricardiques. Les maladies mitrales se terminent très rarement par l'insuffisance droite, car elles sont loin d'entraîner ces conditions intermédiaires. L'hypertension qu'elles créent dans la petite circulation n'est pas suffisante à elle seule pour distendre le ventricule droit et encore moins l'anneau sigmoïdien pulmonaire.

Enfin, comme conclusion d'ordre pratique, les auteurs montrent l'importance capitale qu'il y a à poser le diagnostic d'insuffisance droite, car le pronostic en est sûrement et rapidement fatal. Alors que l'insuffisance gauche est sujette à rémissions et obéit pendant une longue période au traitement tonicardiaque, l'insuffisance droite évolue presque toujours sans rémissions et se montre absolument rebelle à toute thérapeutique.

Un cas de syphilis tertiaire fébrile avec hémorragie. — *MM. G. Caussade, A. Levy-Franckel et J. Peynet* rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, syphilitique depuis plus de 10 ans, non traitée depuis 9 ans, présentant des syphilides papulo-croûteuses en assez grand nombre sur la marge de vastes placards en partie cicatrisés siégeant sur l'avant-bras droit, le bras gauche et sur le thorax où la disposition est nettement zostériforme.

La fièvre évolua pendant 34 jours, atteignant par moments 40°, et fut nettement influencée par le traitement antisyphilitique, à tel point que, pendant la cessation de ce dernier, à deux périodes différentes de l'évolution, succéda à l'apyrexie obtenue une nouvelle ascension thermique qui disparut par la reprise du cyanure de mercure. Par l'emploi continu de cette seule médication, cette fièvre fut définitivement jugulée. La réaction de Wassermann fut positive et deux hémocultures faites au début restèrent négatives.

Fait important à signaler : il n'y avait aucune lésion viscérale cliniquement appréciable, ni aucune lésion des séreuses, mais la formule hématologique a été et reste encore notablement modifiée 4 mois après la chute de la fièvre, et cela malgré un nouveau traitement par l'arsénobenzol (2 gr. 40) qui est encore poursuivi à l'heure actuelle. Cette formule, malgré une épistaxis importante, semble pouvoir être considérée comme la conséquence directe de la syphilis. Elle se rapproche d'ailleurs de celle indiquée par Sevestre dans la syphilis héréditaire : réaction myéloïde et anémie. Elle a donné en effet des chiffres d'hématies variant entre 2 500 000 et 3 000 000, une certaine leucocytose (8 000) et une réaction myéloïde neutrophile manifeste caractérisée par la présence de myélocytes et de métamyélocytes en proportion modérée, mais supérieure à celle qu'on observe dans les polynucléoses infectieuses. Il n'y avait aucun trouble de la coagulation sanguine.

Des abcès spontanés à gonocoques. — *MM. H. Dufour, Duchon et Morlaos* relatent l'histoire de 2 malades entrées pour des manifestations gonococciques vulvo-vaginales. L'une d'elles était atteinte en outre d'une arthrite médio-tarsienne. Au niveau du cou-de-pied apparut, sus-jacente à l'articulation, une collection purulente, indépendante de la cavité articulaire; elle renfermait des gonocoques mis en évidence par l'examen direct et la culture. Ce fait est à rapprocher d'un cas semblable de MM. Klippel et Rachet rapporté ici même en 1922.

Le deuxième cas, plus intéressant, concerne une femme enceinte présentant des pertes abondantes et des douleurs polynévritiques intenses, chez laquelle se développa, en plein milieu du bras, une tuméfaction, du volume d'un abricot, sous la peau d'aspect normal. La ponction ramena du pus renfermant des gonocoques. La tuméfaction rétrocéda spontanément et la malade guérit après des injections de néodmégon.

Ces faits rares montrent la bénignité des septicémies à gonocoques.

— *M. Lemierre* rappelle qu'en 1906 il a déjà signalé la formation de collections périarticulaires et d'abcès intramusculaires par voie métastatique au cours de la gonococcie. En outre il existe des abcès à gonocoques par inoculation directe qui sont très rares et dont M. Lemierre a rapporté un exemple.

— *M. Léri* a observé un abcès métastatique à gonocoques de l'aisselle; seule l'injection de sérum antigonococcique dans la cavité de l'abcès a pu en amener la guérison.

— *M. Rist* fait remarquer que les manifestations cliniques de la blennorragie peuvent faire défaut dans les septicémies à gonocoques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Mai.

Kératite éberthienne et immunité. Kératite à bacilles paratyphiques A et B. — *MM. Chr. Zœller et Bastouil* ont utilisé la kératite expérimentale à bacilles d'Eberth pour rechercher l'existence d'une immunité locale. Après la guérison de la kératite il n'existe pas d'immunité locale de la cornée.

La kératite expérimentale peut, d'autre part, servir de test de l'activité thérapeutique d'un sérum antityphoïdique. Injecté dans le péritoine ou sous la peau, le sérum protège le cobaye contre l'évolution de la lésion locale spécifique.

Il existe une kératite à bacilles paratyphiques A et B dont les caractères sont identiques à ceux de la kératite éberthienne.

Suites éloignées de la résection des canaux déférents. — *MM. Retterer et S. Voronoff*, sur un chien dont les canaux déférents avaient été liés en Avril 1922, qui garda pendant l'année suivante toute son activité génitale et qui, durant la deuxième année, était encore capable d'avoir des érections suffisantes pour l'intromission, viennent en Avril 1924, d'observer les résultats suivants : les testicules gros, mais mous, présentent des tubes séminipares les uns pleins, les autres ayant une faible lumière possédant un revêtement épithélial fait de 6 ou 8 rangées de noyaux ; quant au tissu conjonctif, il n'a pas augmenté et est devenu dense, comme fibreux. Ceci ne plaide pas en faveur du rôle attribué au tissu interstitiel.

Formes filtrables dans les cultures du bacille tuberculeux. — *M. J. Valtis*, en inoculant des filtrats de cultures sur bouillon glycériné de bacilles tuberculeux âgées de 3 ou 8 semaines à des cobayes, réussit à provoquer chez ces animaux des lésions pneumoniques identiques à celles qu'il avait obtenues par l'inoculation des filtrats des crachats et de pus tuberculeux contenant des bacilles de Koch acido-résistants typiques.

De la capacité de distension du foie à l'état normal et dans les cirrhoses atrophiques. — *MM. R. Azoulay et André Gaquelin* ont pu observer que, si, sous une pression d'eau donnée, les foies normaux absorbent par la voie sus-hépatique 1 400 gr. d'eau, les foies atrophiques, même à des pressions plus élevées, en absorbent une quantité insignifiante. Cette

incapacité de distension expliquerait la gravité des insuffisances cardiaques observées au cours des cirrhoses atrophiques, le foie ne jouant plus chez elles son rôle de soupape de sûreté.

Appareil thyroïdien, pneumogastrique et choc peptonique — *MM R. Garrelon et D. Santenoise* montrent que, dans la production du choc peptonique, le tonus pneumogastrique intervient par l'intermédiaire d'une sécrétion thyroïdienne qui semble soumise à une action excito-sécrétoire d'origine vagale.

1° La section des pneumogastriques, quand elle est faite très bas, n'empêche pas la production du choc peptonique.

2° La section des pneumogastriques, faite très haut, au niveau du ganglion plexiforme, a toujours empêché le choc.

3° La section des seuls nerfs laryngés supérieurs et pharyngiens donne des résultats identiques à ceux de la section haute.

4° L'excitation faradique du bout périphérique de ces nerfs rend les animaux sensibles à une injection, même seconde, de peptone.

5° Tandis que l'injection d'extrait de corps thyroïde, enlevé une heure après la section haute des vagues, ne modifie pas la sensibilité au choc, l'injection d'extrait thyroïdien, obtenue après faradisation des pneumogastriques ou des nerfs larygés ou pharyngiens, a rendu les animaux sensibles à la peptone.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Avril 1924.

A propos de la tuberculose vésicale. — *M. Dartigues* présente un opéré de castration unilatérale pour bacillose épididymo-testiculaire, auquel il a fait faire consécutivement une cure d'héliothérapie de 3 mois. Il insiste sur les bons effets de cette cure qui peut parfois dispenser de l'opération et qui, en tout cas, en complète très heureusement le résultat.

Traitement électrique de l'entorse. — *M. Laquerrière* montre que le vieux procédé du traitement de l'entorse par la faradisation à interruptions très rapides en permet la guérison en quelques séances. Il est indispensable de s'assurer, par la radiographie, qu'il n'y a pas de lésions osseuses et d'appliquer le traitement dès le premier jour : le traitement tardif exige des séances plus nombreuses.

Jeûne thérapeutique et anthrax de la joue. — *M. M. Natier*, par une cure de jeûne exclusive de tout autre traitement, vient de se guérir d'un anthrax de la joue de 6 cm. de diamètre : cicatrisation complète en 18 jours. Il y a un an, il s'était débarrassé de la même façon d'un anthrax du cou.

Accidents graves de l'évolution de la dent de sagesse. — *M. Dufourmentel*, à l'occasion d'un malade qui, à la suite de l'évolution anormale de ses dents de sagesse, a éliminé la totalité de son maxillaire inférieur, explique le mécanisme de ces complications et les moyens de les prévenir; il montre, à l'aide d'un film très intéressant, comment peut s'effectuer la reconstitution totale d'une mâchoire détruite, avec prélèvement osseux sur le tibia, les différents temps opératoires et les bons résultats obtenus.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

12 Avril 1924.

Cécité par spasme vasculaire. — *M. Bailliart* présente une malade qui parait atteinte d'insuffisance thyroïdienne, et qui, depuis 3 ans, est brusquement prise 3 ou 4 fois dans l'année de cécité intermittente; les accès, qui sont généralement précédés de maux de tête, de sensation de refroidissement, durent de 1 à 7 jours. Au cours de deux de ces accès, on a pu constater une élévation très nette de la pression artérielle générale et locale. Le nitrite d'amyle a, presque chaque fois, amené la guérison aussitôt qu'il a été employé.

Quelques résultats de la tonométrie sclérale. — *MM. Bailliart et Nunes.* La tonométrie sclérale, la seule employée avant la découverte de la cocaïne et de ses dérivés, est particulièrement facile avec le tonomètre de Bailliart. Malheureusement, du fait des variations de la courbure sclérale, la recherche de la tension oculaire n'a pas, sur la sclérotique, la même valeur que sur la cornée. On doit appliquer le tonomètre au niveau de l'insertion du droit externe. Sur un sujet normal, les chiffres cornéens et scléraux sont sensiblement les mêmes; dans le glaucome, la tension sclérale paraît être un peu moins forte que la tension cornéenne.

Remarques au sujet de la distance entre le verre correcteur et l'œil, dans les cas d'astigmatisme. — *M. Emile Haas.* Les objets sont toujours vus déformés par un œil astigmate, même parfaitement corrigé, c'est-à-dire dans lequel l homocentricité des rayons est réalisée, et les images amenées sur la rétine.

L'auteur montre par le calcul que, dans toutes les variétés d'astigmatisme, il est avantageux d'opérer la correction à l'aide d'un verre aussi rapproché de l'œil que possible. On réduit ainsi la déformation, mais elle conserve toujours une valeur gênante chez les astigmates de degré élevé. Chez les astigmates de faible degré, au contraire, la déformation est peu sensible et la correction exacte donne toute satisfaction, en supprimant le spasme asymétrique de l'accommodation.

Note sur un nouvel anesthésique oculaire particulièrement propre à la tonométrie. — *M. Koby* (de Bâle). Entre autres qualités, pour permettre la tonométrie dans de bonnes conditions, un anesthésique doit agir rapidement, ne modifier ni la tension oculaire, ni l'état de la pupille, ni l'accommodation, ne pas léser l'épithélium cornéen et ne pas être douloureux.

La diocaïne, qui est un dérivé allylé de l'holocaïne, semble remplir toutes ces conditions. Même après l'instillation de la solution à 2 pour 100, on ne retrouve jamais, sauf dans certains cas de glaucome, les lésions de l'épithélium cornéen si fréquentes et si visibles au microscope cornéen avec l'emploi de la cocaïne.

La diocaïne semble être l'anesthésique de choix pour la tonométrie.

Zona ophtalmique compliqué de ptosis double. — *M. Jean Gallois.* Cas d'une malade de 78 ans qui présenta un zona ophtalmique gauche : le début fit un moment penser à un érysipèle. Puis les vésicules apparurent, mais avec une intensité extraordinaire, avec un aspect de véritable pyodermite, dans le pus de laquelle on identifia un microbe présentant les caractères du méningocoque. L'état général était mauvais et la malade resta 15 jours en état de torpeur complète.

Au 5e jour, apparition de ptosis gauche avec paralysie du droit supérieur, et 3 jours après, ptosis droit. Rien d'autre au point de vue oculaire.

Guérison complète en 2 mois. Malgré la réaction méningée habituelle en pareil cas, il faut écarter l'hypothèse de paralysie par méningite. De même, on éliminera l'idée d'encéphalite, malgré la torpeur, à cause de l'absence de tout autre signe. Il faut penser ici à une lésion centrale, à une polioencéphalite ayant touché, dans les seuls noyaux de la 3e paire, les seuls noyaux d'origine des fibres des releveurs palpébraux.

Syphilome de la cornée. — *M. Kalt* présente la photographie d'un volumineux bourgeon charnu qui s'est développé au centre de la cornée d'un homme, atteint simultanément de conjonctivite granuleuse avec pannus et de syphilides tertiaires étendues sur le tronc et sur les membres.

Au cours du traitement de la kérato-conjonctivite, on s'était aperçu que la cornée de l'œil gauche était devenue insensible et on dut faire une soudure médiane des paupières.

Un an après, la soudure fut supprimée et on constata l'existence de ce bourgeon rouge dont la moitié, abrasée, montra un tissu conjonctif jeune envahi par de nombreux vaisseaux engainés par des lymphocytes, des polynucléaires et à lumière oblitérée partiellement. L'autre moitié, non traitée localement, disparut rapidement à la suite d'un traitement mercuriel et arsenical.

Il s'agissait donc bien d'un syphilome, appelé sur la cornée par une lésion ulcéro-panneuse relevant du trachome, mais purement superficielle, et qui aurait guéri facilement chez un non-syphilitique.

Election. — *M. Lhermitte* est élu membre titulaire.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

28 Avril 1924.

Observations sur la législation actuelle et la jurisprudence à l'occasion de denrées ou de boissons toxiques ou altérées (choux à la crème). — *M. Cazeneuve* pense que la loi du 1er Août 1905 est insuffisante pour protéger la santé publique.

Cette loi vise seulement la mauvaise foi, sauf en ce qui concerne les médicaments qui ne sont d'ailleurs pas envisagés ici Or, comme la mauvaise foi ne peut pas toujours être établie, il s'ensuit l'acquittement ou le non-lieu Aussi voudrait il voir cette loi renforcée pour qu'elle frappât systématiquement au moins d'une peine *a minima* le debitant de denrées ayant occasionné des troubles de la santé du consommateur.

C'est ce que prévoit le projet Chavoix adopté par la Chambre le 23 Mars 1908, mais encore pendant devant le Sénat.

Pour l'auteur, cette disposition répressive s'impose et elle lui paraît suffisante, la seule perspective d'une condamnation contraventionnelle certaine agissant assez efficacement pour que le vendeur se prémunisse éventuellement contre des accidents aussi bénins fussent-ils. Naturellement les accidents graves, terminés ou non par la mort, ressortissent au correctionnel.

En somme, répression efficace par l'octroi systématique de faibles peines, même sursitaires.

— *M. Loche* s'étonne de cette façon de voir. Jurisprudentiellement, en effet, la bonne foi est exclusive de la faute ; dans ces conditions, il ne saurait s'agir de l'application d'une pénalité, aussi faible puisse-t-elle être, pour punir une faute qui ne serait pas établie. Par contre, il voudrait voir appliquer le principe de responsabilité civile qui lui apparait comme beaucoup plus adapté qu'une amende dont l'atteinte pécuniaire et morale ne constitue pas une répression efficace.

— *M. Hugueney* se rallie à cette façon de voir et l'argumente à son tour. Si l'on écarte la responsabilité délictuelle faute de preuves, on peut parfaitement envisager la responsabilité contractuelle comme dans le cas des transports où tout individu ou objet transporté subissant un dommage est indemnisé. Pour cela, il suffirait d'étendre aux commerçants, dans le cas envisagé, l'application des articles 319 et 320 du Code pénal.

— *M. Michel* montre toute la délicatesse d'interprétation du délit contraventionnel. En fait, ce délit n'admet pas l'excuse de l'ignorance, car on doit « prévoir » les conséquences de tout acte. Aussi ne croit-il pas à la possibilité d'établir une législation dans l'état actuel de la science où des accidents fortuits peuvent se produire malgré les prévisions (propreté, hygiène dans la fabrication, la manipulation).

Si, malgré tout, on veut retenir le délit contraventionnel, il faut le rendre efficace par l'application de fortes peines ; mais c'est seulement le jour où la science pourra fournir la preuve positive dans ses plus petits détails étiologiques qu'on sera fondé à réclamer une législation spéciale pour la question.

— *M. Balthazard*, après avoir rappelé les accidents de Cholet et le rôle qu'avait joué la cuisinière porteuse de germes, pose la question de responsabilité de cette femme. Savait-elle, pour en avoir été prévenue, qu'elle était porteuse de germes ? Évidemment non. Aussi, en cette matière, voudrait-il voir admettre par le législateur le principe d'un risque commercial comme en accidents du travail, le commerçant qui tire bénéfice de la vente de produits alimentaires ayant à sa charge le risque des accidents qu'ils peuvent provoquer.

Démence précoce et divorce. — *M. Abely* rapporte 2 observations concernant des sujets atteints de démence précoce contre lesquels des jugements de divorce ont été rendus contradictoirement ; on sait que la loi interdit le divorce lorsqu'un des conjoints est atteint de troubles psychiques.

L'opposition de ces deux décisions judiciaires montre la nécessité absolue de l'examen psychiatrique toutes les fois qu'une action judiciaire est engagée contre un sujet dont les actes paraissent tant soit peu anormaux.

Responsabilité des auteurs d'accidents dans le cas où la victime est porteuse de lésions cérébrales antérieures. — *MM. Duvoir et Philippe* apportent une confirmation à la façon de voir de MM. Lyon-Caen et Piédelièvre exposée à la précédente séance, la présence de lésions intracraniennes pouvant constituer un argument pour le défendeur alors qu'elles n'auraient joué aucun rôle dans la genèse de l'accident, comme dans les deux observations typiques que les auteurs rapportent. Les conclusions de l'expert doivent donc toujours être très prudentes en cette matière où l'on doit voir des cas d'espèce et non de généralité.

Philippe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

3 Mars 1924.

Un cas d'hématorachis total. — *MM. Bourde, Artaud et Tristant* rapportent l'observation d'un malade âgé de 59 ans, qui, à la suite d'une chute du haut d'une voiture, présenta les signes suivants : 1° plaie du cuir chevelu, région fronto-pariétale gauche, sans fracture, ainsi que le montra l'exploration large de la plaie; 2° quadriparésie avec anesthésie au tact remontant jusqu'aux épaules ; réflexes rotuliens exagérés ; température, 37°2; pouls, 80; facultés intellectuelles intactes ; pas de troubles des sphincters. Ponction lombaire : 20 cmc sang pur. Aucune lésion appréciable du rachis. Le lendemain, quadriplégie complète, réflexes tendineux abolis, paralysie du facial inférieur gauche ; température, 40°; pouls, 130.

Trépanation décompressive sous-temporale gauche : liquide céphalo-rachidien noir. Mort 8 heures après.

A l'autopsie, absence de fracture du crâne et du rachis, intégrité de la dure-mère cranienne et rachidienne, épanchement sanguin important extradural dans le canal rachidien. L'examen de l'axe cérébro-spinal, en coupes étagées, n'a montré aucune lésion.

L'observation est suivie de réflexions touchant la rareté de l'hématorachis et la difficulté d'interprétation des symptômes présentés par le malade. Mort attribuée à l'hématorachis aggravé peut-être par la contusion de l'axe cérébro-spinal.

10 Mars.

Recherche sur la coagulabilité du sang au cours des phlébites. — *MM. Chauvin et Jaur* ont cherché à préciser la part qui revient à l'accroissement de la coagulabilité sanguine dans la pathogénie des thromboses en mesurant chez des phlébitiques, au moment où se forme le caillot, la durée de coagulation du sang. Cette étude a été pratiquée sur 8 malades au début de phlébites de causes diverses aussitôt le diagnostic posé, et a montré qu'au cours des phlébites la coagulabilité du sang est toujours augmentée, mais d'une façon légère, de 1/6 environ.

Cet accroissement de la coagulabilité sanguine ne semble donc pas pouvoir être considéré comme le facteur pathologique essentiel de la thrombose.

Abcès gazeux de la paroi abdominale avec adhérence intestinale. — *M. Silhol.* Un jeune malade présentait depuis 2 ans des crises douloureuses iliaques gauches sans vomissements ni arrêt des matières. En Novembre 1923, à la suite d'une crise, apparaît une grosseur au-dessus du pli de l'aine, à peine un peu douloureuse; après une journée de fatigue, cette grosseur augmente, prend une allure inflammatoire et, 15 jours après, le malade entre à l'hôpital. L'interne de garde incise largement l'abcès gros comme une orange ; il s'écoule de la sérosité sanguinolente et des gaz. La plaie pendant 3 mois n'a aucune tendance à la guérison, malgré des traitements variés. Une exploration soigneusement faite montre un petit trajet fistuleux traversant la paroi abdominale vers l'angle antéro-interne de la fosse iliaque. On soupçonne une origine intestinale. M. Silhol fait une laparotomie latérale gauche; il trouve une adhérence grêle très serrée, très dure, très limitée, avec adhérence épiploïque correspondant à l'extrémité profonde du trajet fistuleux de la plaie, mais il n'existe aucune perforation. Après libération délicate et enfouissement de l'adhérence intestinale, on a vu, les jours suivants, la plaie se modifier complètement et se cicatriser progressivement.

L'auteur admet une ulcération intestinale primitive banale, avec, sinon perforation, — étant donné le silence symptomatique presque complet, — du moins filtration gazeuse à travers la paroi altérée, comme on semble l'admettre pour certains épanchements gazeux abdominaux, discutés d'ailleurs.

Torsion intravaginale du cordon spermatique. — *M. de Vernejoul* rapporte une observation de *MM. Cottalarda et Arnaud* sur un cas de torsion intravaginale du cordon spermatique chez un homme de 54 ans, opérée dix jours après le début des accidents et prise pour une orchi-épididymite tuberculeuse subaiguë. Malgré l'état apoplectique du testicule après orchidotomie exploratrice, les auteurs tentent la conservation de la glande après section du déférent. Les suites sont normales et, 20 jours après l'opération, il n'y a aucun signe de nécrose.

17 Mars.

Infection par voie veineuse. — *M. Escat* insiste sur les infections post-opératoires par voie veineuse.

Les élévations thermiques immédiates, inexpliquées, les accidents de congestions pulmonaires attribuées à l'éther ou aux opérations abdominales relèvent du mécanisme de l'embolie septique directe.

Les infections tardives par voie veineuse aboutissant aux grandes coagulations phlébitiques, notamment après les opérations pelviennes, peuvent succéder à l'absorption veineuse ou lymphatique; mais les germes, après avoir traversé le foie par le système porte et le poumon par les autres voies veineuses, rentrent dans le système artériel et ne se fixent qu'au retour dans les gros troncs veineux. Peut-être cependant certaines infections directes rétrogrades par voie lymphatique et périveineuse sont-elles possibles.

L'infection endo-veineuse expliquerait également les abcès putrides gazeux observés dans la paroi abdominale, dans l'espace sous-péritonéal, sans cause précise. Les germes septiques issus de l'intestin, au lieu de suivre le système porte et d'aller éteindre leur virulence dans le foie, peuvent s'égarer dans le court-circuit des veines portes accessoires normales ou anormales et refluer dans l'espace sous-péritonéal et dans la paroi abdominale où ils forment directement les abcès putrides et gazeux de cause inconnue.

Reflux dans le rein de l'huile goménolée injectée dans la vessie. — *M. Escat* présente un rein tuberculeux dont le bassinet ulcéré et une vaste caverne polaire inférieure sont imprégnés d'huile goménolée. L'opéré était atteint de rétention vésicale due à une tuberculose prostatique. Il se sondait et, depuis plusieurs semaines, s'injectait de l'huile goménolée dans la vessie.

Il s'agit donc d'un cas de reflux de l'huile vésicale jusqu'au bassinet. La densité de l'huile, corps étranger flottant, la dilatation des orifices urétéraux, la stagnation vésicale, les contractions vésicales, sont à incriminer dans le mécanisme du reflux.

C'est le second cas constaté par l'auteur qui en profite pour signaler de nouveau les inconvénients des injections d'huile goménolée, surtout d'huile végétale, capable de se décomposer dans les vessies qui ne se vident pas. L'huile peut rester des mois dans la vessie, se décomposer, former des savons, des calculs phosphatiques. Le reflux de l'huile dans le bassinet serait également susceptible de créer ou d'aggraver l'infection du rein.

Gangrène sénile du membre inférieur; sympathectomie périfémorale ; rupture et résection de l'artère; transfusion ; névrotomie; état actuel. — *M. Imbert* (rapport sur un travail de *M. H. Cottalorda*). Il s'agit d'une gangrène sénile par artérite chronique chez un homme de 62 ans. Au cours d'une sympathectomie périfémorale, rupture de l'artère, qui nécessite une double ligature avec résection d'une longueur de 4 à 5 cm. Amélioration des douleurs. Transfusion sanguine de 250 cmc. Régression des phénomènes locaux. Cicatrisation des ulcérations. Disparition des douleurs. Légère augmentation de l'indice oscillométrique au niveau de la jambe malade, dans la station debout; reprise des douleurs qui sont calmées par une section des nerfs saphènes interne et externe.

31 Mars.

Tuberculose du foie. — *M. P. Moiroud.* Une jeune femme présente, un an après une hystérectomie pour salpingo-ovarite. une tuméfaction douloureuse de la région épigastrique, avec des signes fonctionnels qui font penser à un ulcus. On intervient avec le diagnostic de hernie épigastrique et l'on trouve, entourée d'adhérences serrées et étendues, une nodosité développée sur la face inférieure du lobe gauche du foie. Elle est dure, irrégulière, ne saigne pas et l'on pense à une néoplasie au début, d'autant que la malade a notablement maigri.

L'examen histologique d'un fragment prélevé conclut à une tuberculose hépatique avec des aspects histologiques variés : en certains points, aspect classique ; en d'autres points, lésions se rapprochant plutôt du type des tuberculoses inflammatoires.

Cette observation permet de saisir le passage de la tuberculose intrahépatique à l'abcès pariétal, qui la complique si souvent et qui la révèle : le développement d'adhérences nombreuses en est le signe. On y trouve encore la triade symptomatique qui caractérise l'affection : syndrome gastrique, douleur occasionnée par la péritonite périhépatique, tumeur.

L'évolution vers la suppuration pariétale ne paraît pas improbable.

E. Aubert.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Avril 1924.

Coxites sèches avec enfoncement progressif de la cavité cotyloïde. — *M. Frœlich.* Parmi les arthrites chroniques de la hanche qui ne sont pas des coxalgies tuberculeuses, il est une variété, laquelle se caractérise par l'intégrité de la tête fémorale qui enfonce progressivement le fond du cotyle ramolli. Le fond de la cavité cotyloïde, devenu malléable, pénètre de plus en plus dans le bassin sous l'influence de la pression. Cette forme est relativement rare et l'auteur en a publié 2 observations en 1923; il en rapporte 2 nouvelles.

La première a trait à un enfant de 14 ans qui tomba de bicyclette il y a 2 ans. Une douleur de la hanche droite persista 15 jours et l'enfant se mit à boiter. Une radiographie exécutée quelque temps après montre un cotyle augmenté de volume et proéminent dans le bassin, avec une intégrité complète de la tête fémorale.

La deuxième est celle d'une femme de 52 ans qui fit une chute sur le côté dans un escalier. La malade souffrit longtemps de sa hanche et fut traitée de différentes façons, puis vint à l'hôpital où une radiographie permit de constater une tête fémorale intacte; mais par contre, la cavité cotyloïde était repoussée dans le bassin.

M. Frœlich pense que l'ostéomyélite larvée, jointe au traumatisme, est la cause de ces accidents.

Fracture de l'humérus et de l'olécrane avec luxation de l'avant-bras en avant. — *M. C. Mathieu.* Il s'agit d'un soldat qui, ayant subi un traumatisme violent par écrasement, présentait une fracture de l'humérus et une luxation de l'avant-bras en avant avec fracture basi-olécranienne. Après réduction de la luxation, il fut fait un vissage olécranien et une traction sur l'humérus en abduction sur un appareil à appui thoracique. Le résultat fonctionnel fut excellent avec conservation intégrale des mouvements du coude.

De l'invagination intestinale chez l'enfant. — *M. Frœlich* souligne la rareté de la lésion en Lorraine et en France et sa fréquence très grande en Amérique et en Angleterre. A l'occasion de 2 cas d'invagination de son service, chez des nourrissons de 5 et 8 mois que des circonstances indépendantes de sa volonté l'empêchèrent d'opérer immédiatement et qui guérirent spontanément, il cite des observations analogues de Jalaguier, de Garré, de Bolling. Il se demande si la formule algébrique : arrêt des matières, vomissements, mucosités sanglantes = invagination = intervention immédiate, n'est pas trop rigide, et s'il n'y a pas lieu, dans le cas où l'enfant est amené au chirurgien dès le début du mal, de perdre quelques heures, en donnant un lavement sous pression, en palpant l'abdomen et en faisant le toucher rectal, tout en préparant l'intervention, cette exploration thérapeutique ayant donné des résultats et ne nuisant pas à l'intervention si celle-ci est tout de même nécessaire. La mortalité opératoire est encore de 30 pour 100.

Chondrome ostéoïde d'origine périostique au niveau du petit trochanter. — *MM. Guillemin, Boheme, Michon.* Il s'agit d'un malade qui présentait une tumeur du volume d'une tête de fœtus au niveau du petit trochanter. L'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait d'un chondrome développé en plein périoste et nettement séparé du petit trochanter malgré sa contiguïté. Ce chondrome a subi des dégénérescences : fonte et formation de pseudo-kystes centraux, calcification du cartilage. On y constate des travées osseuses anarchiques prédominant à la périphérie.

Jean Benech.

ESSAI SUR LA PATHOLOGIE

DU NERF SINU-VERTÉBRAL

Par R. LERICHE
Agrégé à la Faculté de Lyon.

L'étude des moignons douloureux m'a conduit à soupçonner dernièrement le rôle que peut jouer en pathologie le nerf sinu-vertébral de Luschka, ce petit nerf sans importance apparente dont on ne retient l'existence qu'à cause de la singularité de son nom. Il est peut-être nécessaire de rappeler qu'il naît près de chaque ganglion spinal, qu'il est formé de la réunion d'une branche spinale et d'un rameau sympathique, qu'il rentre dans le rachis par le trou de conjugaison, qu'il se divise schématiquement en deux rameaux, l'un ascendant, l'autre descendant, qui s'unissent avec des rameaux similaires, et que de cet ensemble de branches, naissent des ramuscules qui vont pour la plupart aux vaisseaux voisins (artères radiculaires, pie-mériennes et spinales), aux méninges et au squelette rachidien. Le nerf sinu-vertébral est en somme le nerf sensitif des méninges et de la colonne et le vasomoteur des vaisseaux médullo-radiculaires [1].

Luschka avait fait remarquer, il y a plus de 70 ans, que son excitation expliquait certaines douleurs, frissonnement dorsal de la fièvre au début, douleurs osseuses, et algies de différentes sortes de la région du dos.

Les traités d'anatomie ont religieusement répété certaines phrases de Luschka, mais personne n'a, à ma connaissance du moins, attaché une autre importance au nerf sinu-vertébral. Peut-être, a-t-on eu tort; je pense que sa constitution et sa disposition anatomique sont susceptibles d'expliquer certains phénomènes pathologiques, jusqu'ici assez obscurs.

Voici comment j'ai été amené à cette conception.

En 1916, faisant une radicotomie pour moignon douloureux, je fus surpris de trouver la région du cône terminal et les racines lombaires du côté amputé couvertes d'arborisations artério-veineuses anormalement dilatées, sinon anormalement nombreuses. En 1920, dans les mêmes conditions, je fis avec Cotte, qui m'aidait, des constatations identiques. Je signalai le fait dans une communication à la *Société de Chirurgie*, le 11 Mai 1921, sur les différents types de moignons douloureux. Il y a quelques semaines, je trouvais à nouveau un véritable voile d'artérioles et de veines couvrant, des deux côtés, le cône terminal et les racines voisines, dans un troisième cas de radicotomie pour moignon douloureux; le malade souffrait depuis 1916 et de nombreuses opérations périphériques n'avaient jamais réussi à le soulager. Il y avait en plus dans ce cas de légères brides d'arachnoïdite dans la zone correspondante. Enfin, dernièrement, je fis voir à mon maître Bérard, dans le service duquel j'opérais, un quatrième cas de moignon de jambe douloureux, de fines arborisations vasculaires, toujours dans la région du cône; elles étaient bien moins développées, il est vrai, que dans les trois cas précédents, mais elles étaient nettes cependant, et il y avait aussi une arachnoïdite assez marquée, au niveau des racines lombaires et de la région correspondante de la moelle.

J'ai fait assez d'interventions médullaires (45 jusqu'aujourd'hui) pour être sûr de la réalité de mes constatations. Il me paraît donc impossible de ne pas voir dans cet état anatomo-physiologique anormal la cause même de la douleur si singulière de certains moignons : on comprend aisément que les racines postérieures doivent supporter assez mal le contact insolite de ces vaisseaux constamment dilatés; et il est par ailleurs probable que, consécutivement à cette vasodilatation, des troubles circulatoires vrais doivent les atteindre et troubler leur nutrition.

Mais comment expliquer l'existence de cette vasodilatation intrarachidienne localisée chez certains amputés ? J'ai eu quelques difficultés à y parvenir et c'est seulement ces temps derniers que tout m'est devenu clair, quand j'ai pensé que le nerf sinu-vertébral pouvait permettre d'expliquer très physiologiquement la vasodilatation radiculo-médullaire constatée. Voici comment :

On sait que le névrome de cicatrisation des gros nerfs d'un moignon paraît agir sur les terminaisons nerveuses voisines pour y faire naître des réflexes sympathiques qui vont se réfléchir vers la périphérie, au niveau du ganglion spinal. Je crois l'avoir démontré dans ces dernières années [2]. Ainsi se créent des troubles vasomoteurs qui sont à l'origine de l'œdème et des ulcérations des moignons. En réalité, lorsque l'excitation réflexe sort du ganglion, elle trouve devant elle deux voies ouvertes dans lesquelles elle peut s'aiguiller : une voie longue qui va au moignon et qui est représentée par le nerf mixte, et une voie courte, allant au rachis, qui s'engage dans le nerf sinu-vertébral. Si le réflexe prend cette dernière voie, il va troubler l'innervation vasomotrice de la zone correspondante du rachis, des méninges et des racines. Ainsi sera produite une vasodilatation habituelle de cette zone, vasodilatation plus ou moins localisée au côté correspondant, pouvant empiéter sur le côté opposé; dès lors, la douleur apparaîtra plus ou moins diffuse, sans systématisation nette. Je n'insiste pas sur les déductions thérapeutiques que l'on peut en tirer touchant le traitement des moignons douloureux. Je voudrais seulement faire remarquer que l'on voit ainsi *la première entrée dans la pathologie du nerf sinu-vertébral.*

Or il est très vraisemblable que ce qui se passe à partir de certains moignons d'amputation peut se produire dans d'autres conditions, plus ou moins identiques : toute excitation réflexe partie d'un névrome au niveau d'une plaie périphérique ou viscérale, passant par le ganglion spinal, peut prendre les mêmes voies et aller créer une rachialgie à distance ou des troubles radiculaires diffus qu'il est alors très difficile d'interpréter. Je me demande si ce n'est pas par exemple le cas de cette singulière névrite ascendante traumatique qui n'est pas une névrite, qui donne rapidement des douleurs diffuses, susceptibles même de passer de l'autre côté, ce qui fait souvent traiter de pithiatiques les malheureux qui souffrent ainsi.

Ne serait-ce pas aussi par le nerf sinu-vertébral que l'on peut expliquer certaines rachialgies incompréhensibles que l'on observe à distance dans des affections abdomino-pelviennes génitales ou gastro-intestinales ?

Bien d'autres hypothèses peuvent être soulevées ainsi ; je ne veux pas m'y arrêter. Mon but est simplement d'attirer l'attention sur le rôle du nerf sinu-vertébral dans les répercussivités sympathiques.

En terminant, je voudrais aussi faire remarquer un point assez intéressant de pathologie que j'ai pu constater à l'occasion de ces recherches : dans deux des cas de radicotomie dont j'ai parlé plus haut, j'ai trouvé de l'arachnoïdite légère, assez exactement limitée à la zone de vasodilatation. Il est difficile de ne pas y voir une conséquence du trouble circulatoire permanent qui existe là. C'est un exemple de lésion anatomique définitive, créée par un simple trouble fonctionnel et cela explique le caractère d'incurabilité spontanée que peuvent prendre certains de ces troubles. Je crois que la pathologie aura de plus en plus à compter avec les faits de ce genre, méconnus jusqu'ici.

1. On en trouvera la description dans la brochure de H. Luschka : *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales*, éditée en 1850, à Tübingen, chez Laupp. C'est là que se trouvent les deux planches si souvent reproduites dans les livres d'anatomie.

2. Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation dans la pathologie des membres et des viscères. *Lyon chirurgical*, Septembre 1922, p. 550

DE LA MISE EN PRATIQUE

DU TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR L'INSULINE

DE LA CONDUITE DU TRAITEMENT DE FOND PAR LES CURES D'INSULINE ET DES INDICATIONS DE L'INSULINE

PAR
H. CHABANIER
C. LOBO-ONELL et M. LEBERT.

Dans un précédent article [3], nous avons commencé l'exposé de la mise en pratique du traitement du diabète par l'insuline, telle qu'elle se dégage de l'étude des 102 cas que nous avons traités jusqu'à ce jour. Dans cet article, nous avons envisagé *l'organisation matérielle de la cure d'insuline.*

Il nous reste à exposer la *mise en œuvre du traitement de fond du diabète par les cures répétées d'insuline*, suivant le schéma que nous indiquions dans notre note du 27 Mars 1923, et qui fera l'objet du présent article. Nous le terminerons par une courte étude des *indications* et des *contre-indications de l'insuline.*

I. — Du traitement de fond du diabète par les cures d'insuline.

Dans notre note du 27 Mars 1923, en même temps que nous proposions de donner à la série de piqûres ou cures d'insuline la forme que nous avons longuement exposée dans l'article auquel il vient d'être fait allusion, nous proposions également d'envisager un traitement de fond du diabète par des cures d'insuline, répétées aussi fréquemment que les nécessités pourraient l'exiger. Dans notre esprit, le traitement de fond du diabète par l'insuline devait donc revêtir une forme systématique, comparable dans ses grandes lignes à celle que présente le traitement de la syphilis.

Depuis le 1er Janvier 1923, nous avons pu suivre 52 diabétiques graves chez lesquels nous avons institué et dirigé un traitement de fond par l'insuline, suivant le schéma que nous venons d'indiquer.

Il s'agissait de cas graves, avec forte glycosurie, avec acétonurie (corps cétoniques et cétogènes) et altération marquée de l'état général (chez certains, l'altération était des plus intenses, et les malades, considérablement émaciés, sans force, devaient garder le lit).

Or, voici les résultats généraux que nous avons obtenus du traitement de fond chez ces sujets.

La première constatation très importante qui se dégage de nos observations est que *tous les malades ont présenté, sous l'influence de ce traitement, une amélioration considérable de l'état général ; dans certains cas, il n'est pas exagéré de dire que le traitement a entraîné une véritable résurrection des patients.*

Il n'est pas exagéré de prononcer le mot de résurrection devant des faits du type suivant que nous citons à titre d'exemples, parmi de nombreux faits du même genre.

Une malade, Mme Houss..., âgée de 26 ans, nous a été adressée par M. Caussade, dans un état des plus graves. Le diabète, qui avait commencé à évoluer en Janvier 1922, avait présenté une évolution rapide et régulière. En 1 an 1/2, le poids était tombé de 51 kilogr. 5 à 33 kilogr. 5, soit une chute de 18 kilogr., et une asthénie telle s'était établie, que la marche était devenue impossible, et que la malade ne pouvait quitter son lit. Malgré un régime de restriction sévère et très exactement suivi par la malade

3. *La Presse Médicale*, n° 33, du 23 Avril 1924.

que les progrès continus de sa déchéance alarmaient au plus haut point, la glycosurie allait en progressant, et une acétonurie de plusieurs grammes s'établissait. En cinq mois, la malade a été totalement transformée par le traitement de fond par l'insuline. *Le poids a augmenté de* 15 *kilogr.*, la malade mène une vie active, et toute asthénie a disparu. Les photographies de la malade, avant insuline et en cours de traitement, montrent de la manière la plus manifeste les étapes de cette transformation.

Voici encore un autre exemple de même genre : il s'agit d'une enfant, Madeleine P..., âgée de 13 ans, hospitalisée depuis Août 1923 dans le service de M. le professeur Nobécourt. Cette enfant avait été soumise, depuis Octobre 1921 et sans aucune interruption, à un régime de restriction des plus sévères comprenant de 20 *à* 30 *gr. d'hydrates de carbone*, et une quantité très faible de graisses et de protéiques, par deux médecins qui ont adopté dans leur pratique ce mode de traitement du diabète ; or, malgré la sévérité du régime, une glycosurie persista qui alla en s'accentuant progressivement, tandis que s'établissait une acétonurie élevée. En même temps, l'état général s'altérait à un point considérable : d'Octobre 1921 à Août 1923, le poids tomba de 36 kilogr. à 22 kilogr. 5., soit une chute de 18 kilogr. 5 (chute de 34 pour 100), une asthénie des plus intenses s'établissait, et, au moment où l'enfant entra dans le service de M. Nobécourt, elle était dans un état des plus misérables qu'attestent les photographies que nous avons prises à cette époque. En cinq mois, le traitement de fond par l'insuline a rendu cette enfant méconnaissable : *elle a augmenté de* 14 *kilogr.*, récupérant ainsi tout ce que lui avait fait perdre la phase de restriction sévère, toute asthénie a disparu, l'état moral de l'enfant est transformé, elle joue, est devenue gaie. L'entourage ne trouve pas exagéré le terme de résurrection.

Nous pourrions apporter de nombreux exemples, peut-être moins frappants, mais cependant mettant en évidence une modification saisissante des patients.

Le traitement de fond n'aurait-il eu que ce résultat, jusqu'à un certain point extérieur au diabète considéré en lui-même, qu'il se trouverait légitimé de ce seul fait, surtout si l'on pense que jamais résultats analogues n'ont pu être obtenus par les cures de régime.

Mais il y a plus : *en même temps qu'il transforme l'état général des malades, le traitement de fond permet d'obtenir ce second résultat de maintenir le diabétique dans un état normal ou tout au moins voisin de la normale ; le moins que l'on puisse obtenir à cet égard est en effet de ramener un diabète grave aux proportions d'un diabète bénin et de le maintenir dans ces limites.*

Pour obtenir ce résultat, les cures devront être répétées à des intervalles qui ont dû être naturellement très variables suivant les cas.

Sur les 52 cas dans lesquels un traitement de fond a pu être entrepris, le traitement a dû être effectué sans interruption dans 12 cas, sous peine de voir la glycosurie et l'acétonurie reparaître. De ces 12 malades, 4 sont morts :

1° L'une, Mme Jauf..., atteinte de tuberculose en évolution (avec expectoration bacillifère, fièvre) et que nous avions tirée d'un coma confirmé pour lequel elle avait été hospitalisée dans le service de M. le professeur Sicard, ayant interrompu son traitement malgré notre insistance, est morte de coma, quinze jours après l'arrêt de son traitement.

2° Un autre malade, Ma..., présentant une tuberculose cavitaire avec fièvre hectique, est mort en cours de traitement des progrès de sa tuberculose, sans avoir présenté ni sucre ni acétone.

3° Un troisième, Gu..., présentant un diabète grave, avec amaigrissement considérable, forte glycosurie (300 gr.) et acétonurie marquée (3 gr. environ de corps cétoniques totaux), que le traitement d'insuline avait amené et maintenait dans un état général excellent, sans sucre ni acétone, est mort dans le service de M. Ribierre, d'une pneumonie lobaire, sans avoir présenté ni glycosurie ni acétonurie.

4° Enfin, une quatrième malade, qu'un traitement de fond maintenait sans sucre ni acétone, fut enlevée en cours de traitement par une congestion pulmonaire.

Les 9 autres sujets, parmi lesquels nous comptons trois enfants, vivent et sont dans un état floride où certainement les cures de régime auraient été incapables de les amener, et mènent une existence active. Il n'est pas douteux qu'ils ne vivent que par l'insuline, et nous avons l'impression que la plupart d'entre eux, s'ils n'avaient pas été traités, seraient morts à l'heure actuelle, ou du moins dans un état des plus lamentables.

Les résultats obtenus chez les 40 autres malades qui ont suivi le traitement de fond sont plus intéressants : chez ceux-ci les cures ont pu, en effet, être espacées, et pratiquement le traitement n'a pas été beaucoup plus pénible pour eux que celui que reçoivent aujourd'hui les syphilitiques. Dans 22 cas, les intervalles entre les cures ont été de l'ordre de un à deux mois.

Dans les 18 autres cas, les intervalles ont pu être beaucoup plus longs : trois mois ou même davantage, et il a suffi de cures de courte durée (10 à 15 jours) pour maintenir les patients dans un état normal ou voisin de la normale. (Voir notamment *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Nov 1923.[1])

Il ne peut être question d'insister ici sur le détail de ces observations qui présenteraient cependant un intérêt documentaire évident. Nous en rapporterons le plus grand nombre possible dans un prochain article du *Bulletin médical.* A titre d'exemple, nous nous bornerons à schématiser quelques-unes d'entre elles.

1° Un de nos malades, V..., est sous notre surveillance depuis les premiers jours de 1923. C'était un diabète grave typique, avec forte dénutrition, amaigrissement, forte glycosurie (300 gr.), acétonurie et altération profonde de l'état général. Or, ce sujet a été complètement transformé par l'insuline : en quinze mois, il a reçu trois cures. La première a duré quarante jours, les suivantes dix et dix jours. Ces dernières ont été entreprises dès qu'une reprise de glycosurie se manifestait. Dans ce cas, il a donc suffi de trois cures pour maintenir le malade dans l'état d'un sujet normal

2° Un autre malade, D..., qui présentait un diabète à marche rapide, avec acétonurie élevée, forte glycosurie et altération marquée de l'état général, est en traitement depuis Mai 1923; depuis onze mois, il a reçu trois cures : la première a duré trente jours, les deux autres chacune 10 jours. Il est dans un état excellent, sans glycosurie ni acétonurie.

3° Un troisième malade, W... (diabète grave, à évolution progressive malgré un traitement par des régimes sévères sérieusement suivi pendant deux ans), a reçu en dix mois trois cures d'insuline, avec le même résultat que pour les précédents malades.

Nous n'insisterons pas davantage, ces trois exemples suffisant à montrer ce que peut donner le traitement de fond par l'insuline dans certains cas.

Nous nous étendrons un peu plus sur les enseignements qui nous paraissent se dégager de nos constatations, enseignements qui sont de deux ordres : d'ordre doctrinal d'une part, et d'ordre pratique d'autre part.

1° Enseignement d'ordre doctrinal. — Nous venons de voir que la manière dont les diabétiques réagissent au traitement par l'insuline peut être assez différente suivant les cas ; en effet, tandis que dans 12 cas sur les 52 que nous suivons actuellement, le traitement par l'insuline a dû être mené sans aucune interruption pendant des mois, sous peine de voir s'installer à nouveau le syndrome alarmant pour lequel nous étions intervenus, dans les 40 autres cas, au contraire, le traitement a pu comporter des interruptions, et malgré l'espacement des cures (assurément inégal d'un sujet à l'autre), les sujets sont demeurés, soit dans un état normal, soit dans un état voisin de la normale.

L'impression qui se dégage de ces constatations est que, chez les premiers sujets, l'insuline n'a pas eu d'autre effet que de compenser l'insuffisance de la sécrétion interne du pancréas ou, en d'autres termes, qu'elle a seulement joué le rôle de *médication substitutive*, tandis que chez les seconds, elle a exercé de plus une *action stimulante* sur la fonction endopancréatique, laquelle une fois réveillée, a été susceptible de conserver l'impulsion reçue pendant un temps qui, dans certains cas, a été assez appréciable.

Sans doute, il y a longtemps que l'on admet la possibilité d'une action de stimulation en matière d'opothérapie, et les constatations qui précèdent n'apportent rien d'essentiellement nouveau à cet égard. On conviendra cependant qu'il est rare de pouvoir en établir l'existence avec autant de sécurité pour la plupart des opothérapies autres que l'opothérapie insulinique, en l'absence de critères d'efficacité aussi précis que ceux dont nous disposons dans l'étude de cette dernière. Les faits que nous venons d'exposer nous paraissent donc apporter une contribution intéressante à l'étude générale de l'action des médications opothérapiques.

Nous venons de voir que chez certains sujets l'insuline est susceptible d'exercer une action stimulante sur la fonction endopancréatique; on peut se demander, semble-t-il, si dans d'autres cas elle n'exercerait pas au contraire une action nuisible sur cette dernière. Certains auteurs l'ont avancé, et pensent expliquer ainsi l'évolution grave présentée par certains malades après suspension de l'insuline. Pour notre part, et à la lumière des faits auxquels nous faisons allusion, nous inclinons plutôt, au moins provisoirement, vers une opinion contraire. Nous ferons remarquer tout d'abord que l'on n'a pas encore signalé, à notre connaissance, de cas de diabète moyen qui ait pris l'allure de diabète grave à marche rapide après suppression de l'insuline. Et quand bien même cela serait, on pourrait encore se demander, avant d'incriminer l'insuline, si l'on n'assiste pas à une poussée d'insuffisance pancréatique, régie par la cause encore inconnue qui est à l'origine du diabète, laquelle peut échapper à l'action de l'insuline, médication purement opothérapique.

Ce qui vient par ailleurs nous confirmer dans l'opinion que l'insuline n'exerce pas d'influence nuisible sur la fonction endopancréatique, c'est l'ensemble des constatations que nous avons pu faire chez les sujets dont la fonction endopancréatique est altérée à un point tel que l'insuline ne peut avoir chez eux d'autre rôle que celui de compenser la déficience de la glande, sans pouvoir provoquer son réveil. C'est dans ces cas, nous semble-t-il, que l'on devrait plus aisément observer les effets nocifs de l'insuline, si celle-ci est réellement susceptible d'en avoir. Or, tout ce que nous avons vu, nous le répétons, ne nous incline nullement à penser que cette influence existe. Sans doute, on peut observer, en cours même de traitement par l'insuline, des *poussées aiguës de déficience pancreatique*, comme nous le signalions dès notre première note à l'Académie de Médecine en Mars 1923, mais, à vrai dire, ces poussées ne nous ont pas paru plus fréquentes qu'avant l'institution du traitement[2].

Ce qui n'est pas douteux, c'est qu'elles sont alors nettement moins intenses, moins longues, et que leur répercussion sur l'état général est beaucoup moins importante. L'insuline vient-elle à être supprimée, les crises n'étant plus matées comme pendant la cure sont susceptibles alors de présenter, tout comme avant l'institution de l'insuline, une gravité plus grande, et si la cause occasionnelle qui les déclenche est assez marquée, d'atteindre un degré tel que la vie du malade puisse être compromise.

1. Lors de la discussion de cette note, M. Rathery nous a prêté une opinion que nous n'avons jamais eue. M. Rathery écrit : « Je suis tout particulièrement surpris des résultats de M. Chabanier : il admet une véritable guérison du diabète après cessation de l'emploi de l'insuline. » Or, à aucun moment, nous n'avons soulevé l'hypothèse de guérison que pour l'éliminer, comme le montre, en particulier, le texte suivant de notre note : De semblables faits peuvent-ils permettre d'espérer la guérison du diabète, dans certains cas tout au moins ? La chose est sans doute possible, mais une semblable conclusion serait prématurée en l'absence d'un recul suffisant. » Nous croyons utile d'attirer l'attention sur ces textes qui auraient pu échapper à l'attention du lecteur.

2. Nous évoquerons à cet égard le cas du jeune Mary Nicol..., âgé de 15 ans, hospitalisé depuis près de trois ans dans le service de M. le professeur Nobécourt; cet enfant a été observé pendant deux ans avant le traitement par l'insuline, lequel est instauré depuis près de onze mois. Or, de l'avis de notre collègue Mathieu, il ne semble pas que l'enfant ait présenté plus de poussées aiguës qu'il n'en présentait avant l'institution du traitement; les poussées qui se produisent depuis que l'insuline est instituée sont, par contre, moins intenses, leur répercussion sur l'état général est beaucoup moins importante, et leur durée plus courte.

Nous convenons volontiers que des arguments d'ordre expérimental auraient une portée autrement décisive que ceux d'ordre purement clinique que nous venons d'apporter. Nous avons cependant pensé qu'il était utile de les évoquer, la discussion n'ayant été engagée jusqu'à ce jour que sur ce dernier terrain.

2° ENSEIGNEMENT D'ORDRE PRATIQUE. — L'enseignement d'ordre pratique, que nous tirons actuellement des 52 cas dans lesquels un traitement de fond est en cours, est le suivant :

Tout d'abord, *on devra toujours surveiller de très près les sujets chez lesquels on suspend la cure d'insuline, surtout s'il s'agit de diabètes graves.* Cette précaution est indispensable si l'on veut éviter au maximum les risques de coma.

Par ailleurs, *chez les malades qui présentent une persistance des effets de la cure d'insuline, nous pensons qu'il y a intérêt à répéter systématiquement les cures, et à intervalles relativement peu éloignés, alors même que l'examen des urines et l'examen général du malade n'indiqueraient aucun signe de reprise de l'évolution du diabète.*

Si au lieu d'attendre trois, quatre mois, ou plus, la reprise de l'évolution du diabète pour instaurer une nouvelle cure d'insuline, nous avions procédé suivant ce système chez certains de nos malades, nous avons l'impression, en effet, par ce que nous avons vu depuis, que nous aurions pu empêcher la reprise évolutive.

Nous pensons volontiers qu'il y aurait intérêt à répéter systématiquement les cures tous les mois ou mois et demi, ces cures ayant une durée moins longue que la cure d'attaque, mais naturellement variable suivant les cas (dix jours dans certains de nos cas ; quinze à vingt-cinq jours dans d'autres, etc...), et cela même en l'absence de tout symptôme indiquant une reprise de l'évolution du diabète.

Nous avons l'impression que c'est en procédant de cette façon que l'on obtiendra les meilleurs effets du traitement par l'insuline, tant en ce qui concerne l'action sur le diabète considéré en lui-même que sur l'état général des patients.

II. — Indications de l'insuline.

1° LES ÉTATS PRÉCOMATEUX ET COMATEUX DU DIABÈTE. — L'insuline est formellement indiquée dans ces états, et il y aura lieu d'instituer un traitement intensif dès qu'apparaîtront les premiers symptômes d'acétonémie.

Il ne peut être question d'insister ici sur le détail de ces observations qui présentent cependant un intérêt documentaire évident. Nous en rapporterons le plus grand nombre possible dans un article prochain du *Bulletin médical*. Nous nous bornerons à en tirer ici les enseignements qui sont de deux ordres : d'ordre doctrinal d'une part, et d'autre part, d'ordre pratique.

Ce traitement consistera en injections intramusculaires, chacune de cinq de nos unités, à raison de 3 piqûres, 4 piqûres ou 5 piqûres par vingt-quatre heures, suivant l'importance des symptômes observés[1].

Dans le coma complet, nous ajoutons même 2 ou 3 injections intraveineuses, chacune de 2 ou 3 de nos unités[2].

Chaque injection d'insuline sera suivie de l'administration de glucose, soit sous forme d'injection sous-cutanée ou intraveineuse, ou encore sous forme de goutte à goutte rectal, si le malade est incapable d'absorber le glucose par la bouche, soit sous forme d'ingestion dans le cas contraire. La quantité de glucose introduite dans l'organisme peut atteindre ainsi 200 gr. ou plus par vingt-quatre heures.

L'insuline peut donner d'excellents résultats dans les états comateux ou précomateux ; les 5 cas de coma complet que nous avons rapportés, soit seuls, soit avec M. Sézary, soit avec MM. Lion et Minvielle, soit encore le cas inédit que nous avons observé avec notre collègue Barreau, sont des plus démonstratifs à cet égard.

Cependant, comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, les états comateux ne nous paraissent pas constituer l'indication la meilleure de l'insuline ; trop de troubles organiques (cardiaques, rénaux, etc...) viennent en effet s'ajouter au syndrome coma pour que, en guérissant ce dernier, on puisse sauver à tout coup les malades qui en sont affectés.

Pour nous la véritable indication consiste dans les diabètes graves, dans lesquels on instituera aussi précocement que possible un traitement de fond.

2° LES DIABÈTES GRAVES. — Nous entendons par là *les diabètes dans lesquels une restriction même sévère de la ration en hydrates de carbone ne parvient pas à maîtriser la glycosurie, tandis que l'acétonurie s'accentue, et qui s'accompagnent d'une altération progressive de l'état général.*

Tous les faits que nous avons observés et que nous avons brièvement indiqués ci-dessus nous amènent à penser que c'est en instituant un traitement de fond *aussi précoce que possible* de ces diabètes, dès qu'ils prennent la forme consomptive avec dénutrition, que l'on aura le plus de chances d'obtenir des résultats de quelque durée, ou du moins, en répétant les cures, de maintenir le diabétique dans un état voisin de celui d'un sujet normal.

Nous ferons remarquer, en effet, que les 12 cas auxquels nous avons fait plus haut allusion, dans lesquels il a été nécessaire de faire un traitement permanent par l'insuline, étaient précisément des diabètes anciens, tandis que d'une manière générale, les sujets chez lesquels les cures ont pu être espacées avaient un diabète récent, et nous pouvons dire que, dans l'ensemble, l'espacement des cures a pu être d'autant plus grand que, précisément, le diabète était de date plus récente. Il y a là un ordre de faits qui nous paraît présenter un intérêt pratique des plus évidents.

3° LES DIABÈTES GRAS COMPLIQUÉS. — En principe, nous ne pensons pas qu'il y ait intérêt à traiter systématiquement par l'insuline les diabètes gras qui, par une restriction modérée, telle qu'elle n'entraîne pas de troubles de la nutrition générale, peuvent se maintenir dans un état satisfaisant avec une glycosurie minime.

Cependant *nous sommes d'avis qu'il y a intérêt à soumettre à un traitement d'insuline (ne fût-il qu'occasionnel) ceux d'entre eux qui présentent une complication d'origine hyperglycémique assez accentuée pour constituer une gêne grave pour le patient* ; par exemple:

a) *Un prurit génital persistant et rebelle* à tout traitement et à tout régime. Nous avons observé 7 cas de prurit vulvaire rebelle, qui ont été guéris en quelques jours par l'insuline.

b) *Des algies* : chez un de nos sujets qui présentait une sciatique rebelle, nous avons vu la sciatique disparaître après une semaine de traitement. Un autre malade présentait une céphalée intense, constante, qui compromettait au plus haut point le sommeil ; cette céphalée, qui durait depuis dix-huit mois, a disparu après quelques jours de traitement par l'insuline.

c) *La furonculose* : une de nos malades, Mme Gir..., qui présentait une furonculose généralisée depuis une dizaine d'années, a vu ses furoncles se flétrir dès la première semaine de la cure.

d) *Les lésions rétiniennes des diabétiques* : nous traitons trois diabétiques qui présentent une rétinite diabétique avec exsudats. Chez l'une, Mme Schm..., malade de M. Magitot, qui présentait une rétinite diabétique depuis environ dix mois, les lésions rétiniennes ont disparu après un mois de traitement par l'insuline.

Chez les deux autres, les lésions n'avaient pas encore évolué après un traitement de même durée.

e) Nous citerons enfin la modification curieuse présentée au cours d'un traitement par l'insuline, d'une hémiplégie avec aphasie (chez un diabétique de MM. Heuyer et Minvielle) datant de dix-huit mois environ. Après un mois de traitement par l'insuline, on observa une amélioration des plus marquées de la parole et de la motilité des membres.

Une expérience plus approfondie permettra de préciser quelles sont les complications qui relèvent plus particulièrement du traitement insulinique.

4° DANS LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES CHEZ LES DIABÉTIQUES. — A l'heure actuelle, nous avons connaissance de cinq cas dans lesquels l'insuline a rendu un service évident :

L'un de ces cas, qui nous a été communiqué par M. Carrasco-Formiguera (de Barcelone), a trait à un grand diabétique qui présentait une gangrène étendue d'un membre inférieur. L'insuline fit disparaître sucre et acétone et le malade put supporter l'amputation du membre sans acétonurie ni glycosurie post-opératoires.

Les 4 cas que nous avons observés sont les suivants :

a) Le premier concerne une jeune fille de 13 ans, soignée par M. Génévrier et qui, opérée d'une mastoïdite gauche, présenta dans la phase post-opératoire une forte glycosurie avec une grosse acétonurie et symptômes de précoma. L'insuline dissipa ces troubles, annula en trois jours l'acétonurie et l'enfant put subir une seconde opération sur la mastoïde droite, dix jours après la première, sans présenter le moindre symptôme d'acétonurie.

b) Le second concerne un malade de M. Robineau, qui présentait une gangrène étendue d'un membre inférieur avec forte glycosurie et acétonurie intense ; il fut soumis à un traitement d'insuline, qui fit disparaître glycosurie et acétonurie, et une amputation de la cuisse au tiers supérieur ne fut suivie d'aucun symptôme d'acétonémie et ne détermina qu'une glycosurie minime.

c) Le troisième cas concerne un diabétique de M. Mayet, qui présentait une gangrène d'un pied : un traitement d insuline fit disparaître sucre et acétone, et l'amputation ne provoqua ni glycosurie, ni acétonurie.

d) Le quatrième cas concerne une malade de M. Robineau, grande diabétique avec acétonurie, qui présentait un phlegmon de la main droite. L'insuline fit disparaître sucre et acétone, transforma l'état général de la malade, qui put subir une amputation d'un

1. Nous disons : suivant l'importance des symptômes observés, bien plutôt que suivant la quantité des corps cétoniques totaux éliminés, car rien n'est plus vague que cette dernière indication. Combien de fois n'avons-nous pas vu et pu suivre, pendant un temps quelquefois fort long, des diabétiques qui avaient des taux considérables de corps cétoniques totaux (plusieurs grammes) et qui ne présentaient aucun symptôme d'acétonurie, tandis que d'autres, en plein coma des plus typiques, avaient une quantité beaucoup plus faible de corps cétoniques totaux !

Ce genre de constatations vient à l'appui de ce que nous disions plus haut, et sur quoi nous insistions dans l'article du 7 Juillet 1923 du *Bulletin médical*, à savoir que les substances cétoniques n'ont qu'un intérêt d'ordre qualitatif et non d'ordre quantitatif, Elles montrent, en effet, que la présence des symptômes d'intoxication acétonique n'est pas directement fonction de la quantité des corps cétoniques totaux, produits dans l'organisme. Il semble plutôt, d'après ce que nous avons observé, que le syndrome d'acétonémie relève de la production, qui paraît être facultative, de substances autres que les corps cétoniques, et produites en même temps qu'eux, sans doute aux dépens d'un même groupe de substances, les substances protéiques en l'espèce.

Dans des publications antérieures (voir notamment *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1920), nous avons proposé l'hypothèse de travail que le coma urémique relève de la production de substances toxiques dues à une altération qualitative du métabolisme des protéiques.

Coma diabétique et coma urémique auraient donc ce trait commun de relever l'un et l'autre de la production de produits toxiques provenant des protéiques.

Dans le cas particulier du coma diabétique, cette production de substances toxiques surviendrait à l'occasion d'une diminution brutale du pouvoir de consommation du glucose par l'organisme, et ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que si l'on vient à augmenter la consommation du glucose dans l'organisme par l'insuline, on voit, en même temps que les substances cétoniques diminuent, les troubles cliniques d'acétonémie, qui n'en sont cependant pas directement fonction, comme nous le disions plus haut, s'amender, puis disparaître.

2. Ces injections intraveineuses devront être poussées *très lentement*. Il y a avantage à les effectuer après une injection intramusculaire d'insuline.

doigt sous anesthésie générale, sans présenter autre chose qu'une poussée éphémère de glycosurie (20 gr.) qui disparut dès le deuxième jour après l'intervention.

Ces quelques faits montrent d'ores et déjà l'intérêt d'un traitement pré- et post-opératoire chez les diabétiques.

III. — Contre-indications de l'insuline.

On n'a guère signalé à notre connaissance de contre-indication véritable au traitement du diabète par l'insuline. Il y a quelques mois, cependant, certains auteurs ont avancé que l'insuline pouvait être contre-indiquée chez certains tuberculeux dont elle pouvait réveiller les lésions.

Nous n'avons pas l'impression que cette opinion soit exacte; dès nos premières publications, et surtout dans l'article du 15 Septembre dernier du *Journal des Praticiens*, nous avons, en effet, indiqué qu'à notre sens l'inconvénient de l'existence d'une tuberculose était de compromettre (et cela d'ailleurs non d'une manière constante) l'amélioration de l'état général que l'insuline est susceptible de déterminer, mais que l'insuline ne paraissait pas plus favoriser qu'entraver le développement du processus tuberculeux. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point que nous avons développé dans des publications antérieures; nous indiquerons seulement que, tout récemment, M. Labbé s'est rallié à ce même point de vue.

***

Telles sont les diverses considérations, avant tout d'ordre pratique, que nous suggèrent les constatations que nous avons pu faire depuis un peu plus d'un an chez 102 malades, dans la grande majorité des diabètes graves, que nous avons traités par l'insuline. Elles viennent préciser la conception générale du traitement du diabète par l'insuline que nous exposions dès notre première note, en Mars 1923, sans lui apporter de modifications essentielles. Nous continuons nos recherches cliniques, et nous nous proposons de revenir ultérieurement sur les faits nouveaux ou sur les indications qu'elles pourront nous apporter.

(*Laboratoire de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.*)

GASTRO-JÉJUNOSTOMIE
APRÈS GASTRECTOMIE
QUELQUES DÉTAILS PRATIQUES

Par Victor PAUCHET.

I. Dans quels cas la gastrectomie est-elle indiquée? — *Cancer gastrique.* — La résection large s'impose s'il n'y a ni azotémie, ni acidose, ni métastases, ni envahissement d'organes importants comme la veine porte et le cholédoque. Les adhérences sont fréquentes, mais presque toujours le chirurgien en devient maître à l'aide du bistouri; comme dans l'amputation du sein, le tissu cellulo-ganglionnaire doit être enlevé d'un bloc avec l'estomac cancéreux.

Ulcus gastrique. — Dans les 9/10 des cas d'ulcus gastriques, quels que soient leur siège, leurs dimensions, leur nombre, leur nature et leurs symptômes, j'ai renoncé aux opérations suivantes : excision, brûlage, gastro-entérostomie, résection annulaire, sauf dans des cas déterminés, exceptionnels. L'extrême fréquence des ulcus en voie de dégénérescence, même si l'examen macroscopique est rassurant, est le meilleur argument pour la résection. En principe, c'est la *gastro-pylorectomie large que je pratique.*

Ulcus duodénal. — Le traitement de choix de l'ulcus duodénal est la *gastro-duodénostomie quand elle est praticable sans risque*, c'est l'opération généralement choisie. La *gastro-jéjunostomie* convient aux cas de sténose duodénale par ulcus en activité ou cicatrisé. La *résection du duodénum* est à conseiller dans les formes hémorragiques ou quand il y a menace de perforation; il faut toutefois que la résection se présente dans des conditions favorables. Chaque fois que le malade

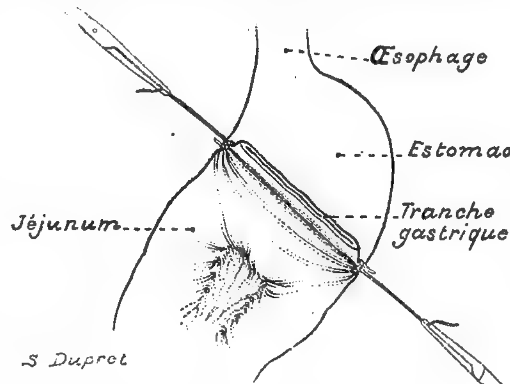


Fig. 1. — La gastrectomie est faite. La cavité gastrique a été évacuée par aspiration, aucune pince coprostatique n'est nécessaire; quand le moignon gastrique est petit, celle-ci gênerait l'opérateur. L'anse du jéjunum a été amenée au contact de la tranche stomacale. Deux points-jalons sont placés; ils unissent le bord libre du jéjunum aux bords supérieur et inférieur de l'estomac. Ces points-jalons sont placés à 2 ou 3 mm. de la portion écrasée, de façon à ménager quelques millimètres de séro-musculeuse non ecchymotique; le surjet séro-séreux réalisera ainsi une bonne surface de coaptation entre le jéjunum et l'estomac. Le jéjunum prête plus que l'estomac, il faut donc tendre cet organe pour faire jouer son élasticité, avant de le fixer à la surface gastrique. L'anse afférente peut être prise à droite ou à gauche sans inconvénient.

est nettement hyperchlorhydrique, il est mieux de pratiquer la gastrectomie. Si alors la résection

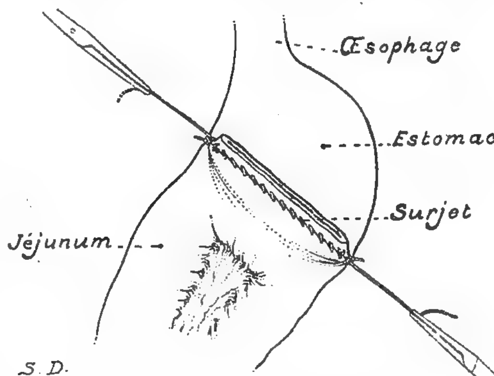


Fig. 2. — Entre les deux points-jalons, un surjet séro-séreux a été placé. Il sera fait de catgut lent surtout si c'est un ulcère et s'il y a hyperchlorhydrie.

concomitante du duodénum (gastro-duodénectomie) est difficile, il est préférable de s'en tenir *à la résection gastrique*, et d'abandonner le duodénum ulcéré, pourvu que le duodénum soit encore perméable. *Il faut laisser le duodénum malade et supprimer l'estomac qui est sain*, opération illogique mais excellente quant aux résultats. La malade guérit d'une façon immédiate et définitive.

II. Après la gastrectomie, faut-il rétrécir la brèche gastrique pour faire la gastro-jéjunostomie par implantation? — Cela dépend des dimensions de la brèche gastrique; si elle est très grande, il est mieux d'en supprimer un tiers ou la moitié; si, au contraire, elle ne dépasse guère 7 à 8 cm., inutile de la rétrécir. On peut rétrécir indifféremment la moitié inférieure ou supérieure de la tranche.

III. Faut-il anastomoser l'estomac avec le jéjunum ou avec le duodénum? — Chaque fois que la gastro-duodénostomie bout à bout (Péan) sera possible sans risque, c'est à elle qu'on aura recours; elle rétablit un estomac presque anatomiquement normal. Choisir l'abouchement de Kocher ou de Péan est sans importance, le résultat est aussi favorable. Dans les cas de cancer, il faut pratiquer la *gastro-jéjunostomie* (Polya), car l'opérateur pourrait être enclin à économiser la substance du duodénum sur lequel pourrait se reproduire le cancer. De plus, en cas de récidive sur place, l'oblitération de l'orifice d'évacuation de l'estomac se ferait rapidement et d'une façon précoce. En cas de cancer, préférer la gastro-jéjunostomie à la gastro-duodénostomie. Le plus souvent c'est également au Polya que l'opérateur a recours, même après résection pour ulcus.

IV. Pour la gastro-jéjunostomie, faut-il choisir une anse courte ou longue? — Si le moignon gastrique n'est point court ou rétracté, si l'opérateur a choisi l'opération transméso-colique, il prendra une anse courte. Si, au contraire, il pratique une anastomose précolique ou si l'estomac est rétracté, il choisira une anse jéjunale longue[1], mais alors il est utile de lui associer une

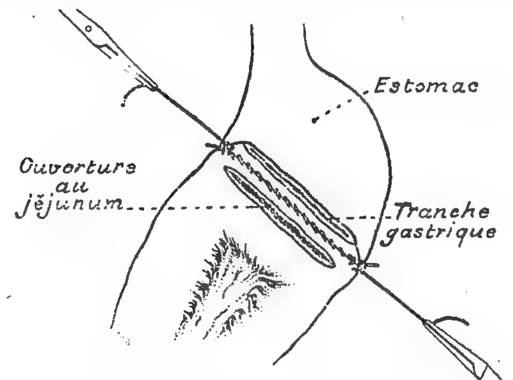


Fig. 3. — Ouverture de l'estomac et du jéjunum. Le plus souvent, la cavité gastrique n'a point encore été ouverte, car elle a été écrasée et la surface écrasée a été fermée par un surjet provisoire. L'écraseur de Th. de Martel se prête fort bien à cette manœuvre. La suture gastrique provisoire est alors enlevée; l'aspirateur vide immédiatement les mucosités contenues dans l'estomac; le jéjunum est incisé, de façon que l'ouverture soit moins grande que la brèche gastrique, car l'intestin se laisse allonger.

jéjuno-jéjunostomie au bouton ou au fil pour éviter le *circulus vitiosus* ou les régurgitations de bile.

V. Faut-il faire la gastro-entérostomie précolique ou transméso-colique? — Ce détail est sans importance. Si le méso est mince, large,

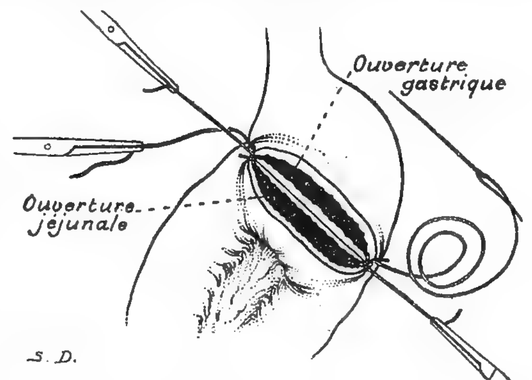


Fig. 4. — Deux points-jalons sont placés sur la tranche postérieure. Une suture totale va rapprocher les deux lèvres postérieures des tranches gastrique et jéjunale.

s'il se prête à une ouverture facile, on peut faire une anastomose transméso-colique. Si, au contraire, le méso est gras, vascularisé, on choisira l'anastomose précolique. De plus en plus je fais des gastro-entérostomies précoliques; le résultat est aussi bon.

VI. Quel matériel de suture faut-il employer? — Catgut ou fil? En principe, il vaut mieux choisir du catgut à résorption lente 00 ou 0. Pour peu qu'on ne soit pas sûr du catgut au point de vue de la solidité ou de la durée de résorption, il faut prendre du fil de lin. Chaque fois

1. Toutefois Moynihan prend une anse courte pour la gastro-jéjunostomie précolique. Nous avons suivi son exemple avec de bons résultats.

qu'il y a hyperchlorhydrie, il faut craindre un ulcus peptique secondaire; alors il est mieux de prendre du catgut, car le matériel de suture non resorbable est une des causes qui favorisent la production des ulcus secondaires anastomotiques. Avant tout, il faut assurer la solidité de la suture; si on n'est pas sûr du catgut, il vaut mieux prendre du fil.

VII. Faut-il employer le bouton ou la suture? — Les deux procédés sont bons; si l'opérateur pratique le Billroth, c'est-à-dire fermeture complète de l'estomac, suivie de gastro-jéjunostomie latéro-latérale, il peut prendre le bouton; l'intervention est plus rapide. Si, au contraire, il

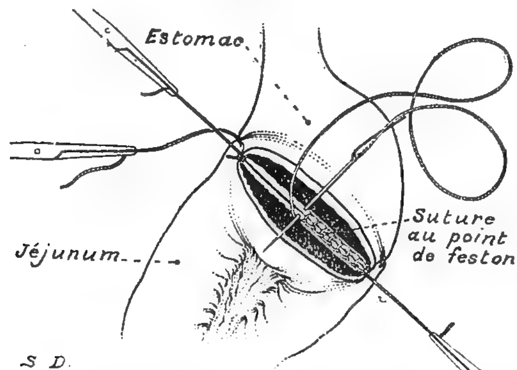


Fig. 5. — Suture totale postérieure au point de feston; elle est hémostatique et ne rétrécit pas la bouche gastro-jéjunale.

fait une implantation gastro-jéjunale, il aura recours à la suture. Pour la jéjuno-jéjunostomie complémentaire, employer de préférence le bouton de Villard, petit modèle.

Le bouton peut être encore indiqué pour la gastro-entérostomie d'urgence en cas de sténose serrée par cancer ou ulcère, comme premier temps d'une gastrectomie. Il est plus délicat de faire une suture parfaite que de mettre un bouton; il est plus délicat de placer un bouton que de pratiquer une suture médiocre.

VIII. Quel procédé d'anesthésie faut-il employer? — Nous avons, depuis de longues années, renoncé à l'*anesthésie générale* pour la chirurgie gastrique. En admettant que la narcose soit préférable dans une amputation de sein, une ap-

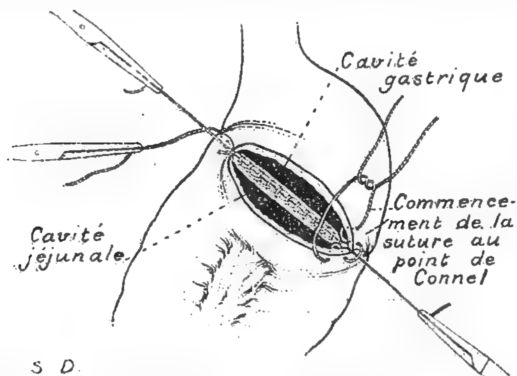


Fig. 6. — Le point de Connel rétrécit légèrement l'anastomose gastro-jéjunale. Mais comme ici il y a excédent d'ouverture, par suite de l'implantation très large, l'emploi de ce point ne présente aucun inconvénient; il est hémostatique et étanche. *Voici comment la suture devra débuter.*

pendicite, un kyste de l'ovaire, un fibrome résistant, aucun chirurgien qui pratique quotidiennement des interventions gastro-intestinales ne pourra nier que l'*anesthésie régionale* est supérieure à la narcose pour diminuer le shock et surtout pour prévenir les accidents post-opératoires comme l'insuffisance hépatique, la congestion pulmonaire, etc. Chez les sujets nerveux, quelques gouttes de kélène ou d'éther suppriment la conscience, sans les endormir complètement; cette anesthésie mixte ne « touche » pas les reins, ni les poumons.

L'*anesthésie rachidienne* est, certes, bonne, mais la gastrectomie nécessite une dose d'anesthésique trop forte et une injection trop haute. L'anesthésie est, de ce fait, plus dangereuse. Nous y avons renoncé pour la chirurgie gastrique. Nous préférons l'*anesthésie locale* combinée à l'injection des *nerfs splanchniques*[1].

IX. Quelle incision abdominale choisir? — En principe, l'incision médiane ombilico-xiphoïdienne. Si la libération de l'estomac paraît devoir être pénible vers la gauche, brancher une incision transversale à gauche. Si la dissection paraît devoir être pénible à droite, brancher une incision à droite. Les incisions en L sont donc souvent indiquées. La portion transversale de la section est suturée au catgut lent par plans séparés. La portion médiane est fermée en un plan au fil de bronze.

X. Quelle conduite a tenir vis-a-vis de l'ulcus haut placé de la petite courbure? — Pratiquer la résection « en gouttière ». Ne pas modifier le début de la technique par suite du siège juxtacardiaque de l'ulcus; sectionner le duodénum au ras du pylore, le fermer en cul-de-

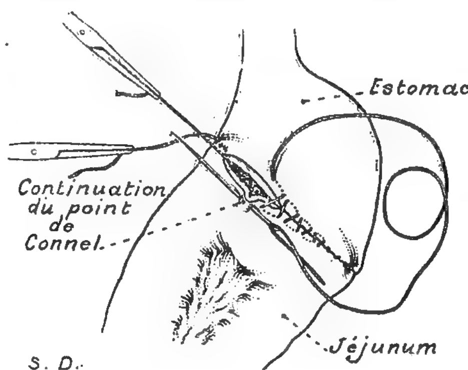


Figure 7.

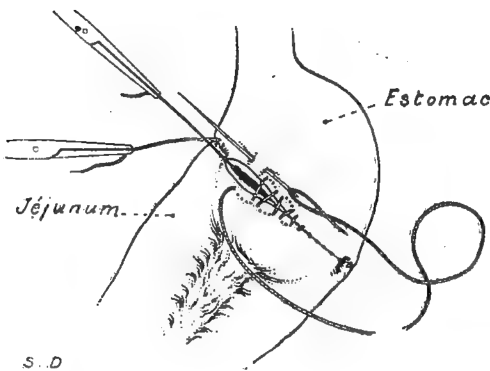


Figure 8.

Fig. 7 et 8. — La suture totale antérieure, au point de Connel, simplifiée par l'emploi de la pince de Judd dont on peut se passer comme sur ce schéma. Remarquer le trajet suivi par la suture de Connel qui dessine une série de V et non une série d'U. Si les points étaient en U, ils ne seraient pas hémostatiques; il resterait entre deux points une portion d'estomac non ischémiée par la suture. Il est nécessaire que l'aiguille traverse la paroi dans le voisinage immédiat du trou précédent; ici nous avons mesuré environ 1 mm. entre l'orifice d'entrée et l'orifice de sortie du point de suture. Le point de Connel peut être le meilleur ou le plus mauvais des points de suture, suivant qu'il est fait correctement ou non. Il faut que l'ensemble des points dessine une série de V: de plus, l'opérateur doit *serrer* fréquemment le point. Sur le schéma, si les points ne sont pas serrés, c'est de façon à montrer le trajet de l'aiguille et du fil. Si le chirurgien laissait un aussi grand nombre de points sans serrer, il constaterait des hémorragies secondaires. Le fil doit être invisible, car les deux parois gastrique et jéjunale, fortement appliquées l'une contre l'autre, le cachent.

sac ou bien ménager le duodénum, si on veut terminer par une gastro-duodénostomie (Péan). Sectionner complètement l'estomac en travers, immédiatement en aval de l'ulcus qui reste sur la moitié supérieure de l'estomac. Aspirer le contenu gastrique pour assécher la muqueuse. Avec des ciseaux, exciser l'ulcus; l'estomac n'est plus alors qu'une gouttière dont la convexité correspond à la grande courbure réduite à la moitié, environ, de sa longueur. Transformer la gouttière en tube en suturant les deux lèvres de la brèche due à l'excision de la petite courbure. Anastomoser l'extrémité terminale du « tube » gastrique. Si ledit tube est assez long, on peut l'anastomoser bout à bout avec le duodénum. S'il est court, il faut l'implanter dans le jéjunum (gastro-jéjunostomie par implantation) [fasc. V et VI de la *Pratique chirurgicale illustrée*].

XI. Que faut-il penser de l'écrasement? — Le chirurgien qui pratique rarement les opéra-

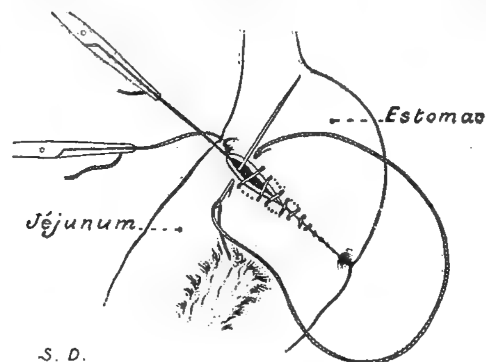


Fig. 9. — Comment on termine le point de Connel; premier temps du passage de l'aiguille. Prendre chaque lèvre en deux fois.

tions gastro-intestinales aurait tort de faire usage du bouton, de l'écraseur et de l'aspirateur. Ces instruments rendent des services considérables, mais exigent une certaine habitude.

L'écraseur n'est pas un instrument parfait. Il ne produit ni l'hémostase complète, ni l'accolement définitif des séreuses par compression. Mais tel qu'il est, il rend déjà des services appréciables et le chirurgien aurait tort de s'en priver. Parce qu'un instrument n'est pas parfait, il n'est pas à rejeter; il faut le prendre pour ce qu'il vaut et accepter les avantages qu'il procure. Dans la chirurgie gastro-intestinale, l'écraseur est d'un usage quotidien. *Je ne comprends pas qu'on fasse une extirpation abdomino-périnéale du rectum sans l'écraseur de Th. de Martel.* Les colectomies segmentaires sont également simplifiées par cet instrument. Pour le duodénum, nous nous servons

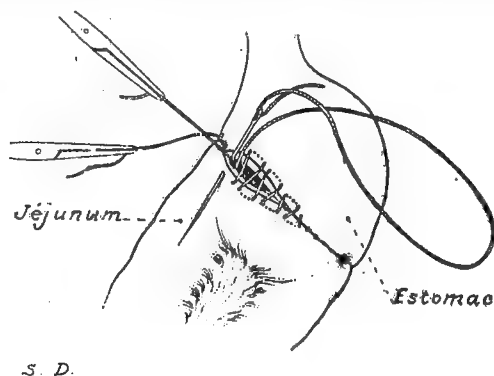


Fig. 10. — Comment on termine le point de Connel; deuxième temps du passage de l'aiguille du côté jéjunal. Même manœuvre du côté opposé. Ici la suture est lâche pour montrer le trajet du fil; si le point était ainsi peu serré, l'opérateur risquerait d'avoir une hémorragie post-opératoire. Il est nécessaire que la suture soit serrée tous les deux points comme sur le début de la figure, près du bord inférieur de l'estomac.

d'une pince puissante, en bec de canard. Celle-ci sert également pour les ligaments larges, l'écrasement de l'iléon et même du côlon, mais pour ce dernier, elle ne vaut pas l'écraseur de Th. de Martel. Pour l'écrasement de l'estomac, quand j'ai beaucoup d'étoffe et de place pour manœuvrer, je me sers volontiers de l'instrument de Th. de Martel. Ce dernier est l'instrument de choix pour l'exclusion gastro-duodénale, ou l'exérèse secondaire de l'estomac, dans la gastrectomie en deux temps. Pour la résection haute de l'estomac, je

1. Victor Pauchet, Sourdat et Labat. — « Anesthésie régionale ». 3e édition, chez Doin, édit., Paris.

me sers du constricteur de Collin. Je répète que l'écrasement est un procédé dont on aurait tort de se passer. Grâce à lui, les sections sont nettes; si l'hémostase n'est pas parfaite, elle est pourtant simplifiée; la coprostase qu'il assure permet d'agir plus aseptiquement.

XII. L'ASPIRATEUR EST-IL UTILE? — Je dirai de lui comme de l'écraseur : c'est un instrument qui rend de grands services, mais n'est point indispensable. Il m'est arrivé de lui devoir des succès incontestables. Quand un estomac, même avec des lavages, n'est pas vidé (c'est l'exception), le liquide qui reste dans l'estomac pourrait s'écouler dans le ventre, l'aspirateur l'assèche instantanément. Où le rôle de l'aspirateur est indipensable, c est dans les cas de *résection en gouttière d'un ulcus haut placé sur la petite courbure*. Dans les cas semblables, il est impossible d'appliquer

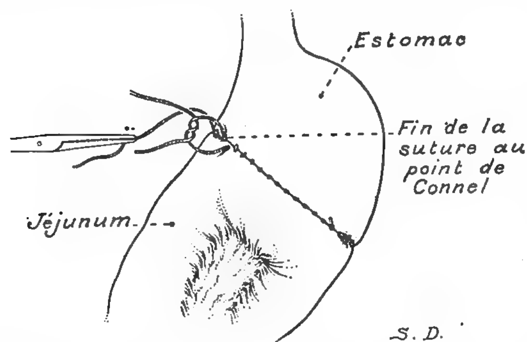


Fig. 11. — La suture de Connel est terminée. Les fils ne sont point serrés. Dans la pratique, il faut qu'ils apparaissent comme sur la figure 12, où le fil est invisible et où le contact des tuniques gastrique et jéjunale doit donner l'impression d'un serrage constant, d'un contact étroit.

l'écraseur ou le clamp coprostatique. Il faut ouvrir franchement l'estomac et le vider. Après l'asséchement dû à l'aspirateur, on excise l'ulcus de la petite courbure, on étale les faces muqueuses de l'estomac. Si on n'a point aspiré le contenu auparavant, on risque de contaminer le champ opératoire; sans doute les sécrétions gastriques sont moins septiques que les matières du grêle ou du côlon, mais étant donné que l'estomac renferme de la salive, l'infection par le contenu stomacal est possible. L'aspirateur joue alors un rôle prophylactique incontestable. Nous nous servons de l'aspirateur électrique de Bruneau; les aspirateurs de Potain ou de Dieulafoy trop faibles sont inutiles.

XIII. QUEL MODE DE SUTURE FAUT-IL EMPLOYER? — Une suture vaut surtout par l'opérateur qui la pratique. Le point sera bien serré, placé régulièrement, et de ce fait, la suture sera étanche et hémostatique; il ne faudra jamais faire de points

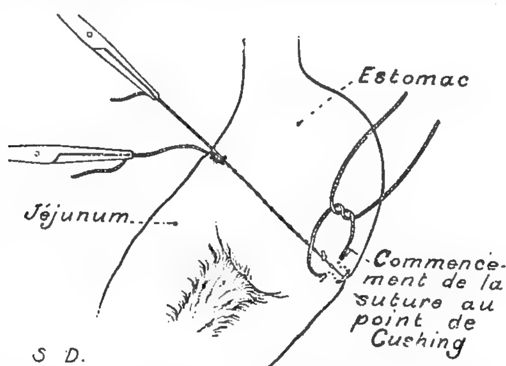


Fig. 12. — *Plan séro-séreux antérieur*. Remarquer l'aspect que doit présenter le point de Connel alors que la suture a été bien serrée, pour être hémostatique et étanche. Le même aspect doit subsister quand l'opérateur tire sur les tuniques jéjunale et gastrique.

Au moment où l'opérateur commence la suture séro-séreuse antérieure, au point de Cushing, il s'assure que le contact de l'estomac et du jéjunum est parfaitement hermétique et que tous les points sont serrés. S'il n'en était point ainsi, il devrait rapprocher davantage les points séro-séreux pour compléter l'hémostase.

éversants, autrement dit, la muqueuse ne fera jamais saillie sous le dernier plan séro-séreux, il en résulterait une cavité linéaire, « infectable »

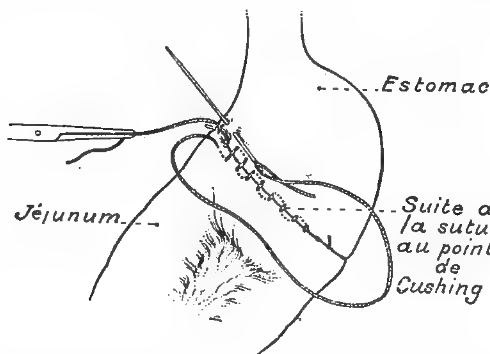


Fig. 13. — *Suture séro-séreuse antérieure*. Ici l'opérateur n'a pas serré ses points pour mieux montrer le trajet du fil : en réalité, ces points doivent être serrés plus souvent, tous les deux points.

entre deux plans. La suture totale sera donc toujours *inversée*. La tranche muqueuse fera saillie vers la cavité gastro-intestinale; c'est ce qui est réalisé par le point de Connel, de Schmieden, de Cunéo, etc. Aux opérateurs peu entraînés à la chirurgie digestive, je conseille la suture en 2 ou mieux 3 plans au surjet serré.

Personnellement, j'emploie le mode de suture représenté sur ces schémas, mais, je le répète, la suture ne vaut que par le soin qu'on apporte à l'exécuter.

XIV. FAUT-IL FAIRE DES GASTRECTOMIES EN DEUX TEMPS? — Oui, dans les cas de sténoses très serrées du pylore chez les malades acidosiques, qu'il s'agisse de néo ou de cicatrice d'ulcus.

En cas de cancer, les résultats entre nos mains ont été mauvais. Tous les cancers opérés par moi en deux temps sont morts dans l'année. J'attribue cet insuccès à ce que la gastro-entérostomie préalable limite trop l'exérèse secondaire. Celle-ci se fera *quinze jours après l'anastomose*. Si le malade

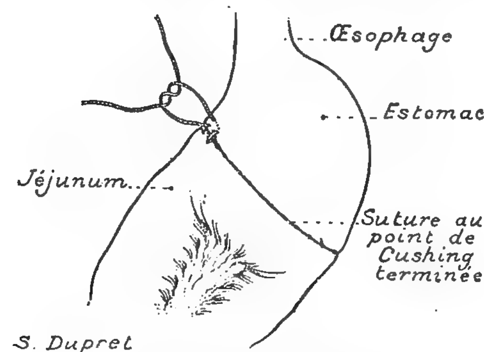


Fig. 14. — Aspect de la suture séro-séreuse. Le fil doit être invisible.

sort de l'hôpital, il ne revient au chirurgien que si la propagation est trop étendue.

XV. QUELLE EST LA GRAVITÉ DE LA GASTRECTOMIE? — La gastrectomie pour cancer est grave dans les *formes avancées et adhérentes* (25 pour 100 environ). Dans les *formes mobiles*, la mortalité ne dépasse guère 7 à 8 pour 100. En cas d ulcère, on peut dire que la gastrectomie n'est pas plus grave que la gastro-entérostomie. En cas d'ulcus voisin du pylore (ce sont les cas habituels), la mortalité ne dépasse pas 2 pour 100. Elle est un peu plus élevée pour les ulcus haut situés, juxtacardiaques, mais alors il faut reconnaître que ces cas ne sont jamais améliorés par la gastro-entérostomie, et que si la mortalité peut atteindre 10 pour 100, l'opération est quand même justifiée par l'impuissance des autres méthodes, médicales ou chirurgicales.

LE NOUVEAU TRAITEMENT

DE LA PARALYSIE INFANTILE

Par H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Les travaux publiés un peu partout sur les heureux effets de ce nouveau traitement devenant de plus en plus nombreux, je crois intéresser le lecteur en indiquant en quoi il consiste et ce qu'on peut en obtenir.

Voilà bientôt quinze ans que j'ai commencé à étudier l'action des rayons X sur les lésions de la moelle, soit dans le tabes, soit dans la poliomyélite antérieure chronique; dans cette dernière affection, j'ai adjoint aux rayons X l'action de la diathermie pour lutter contre l'hypothermie des muscles en voie d'atrophie. Les résultats ayant été très favorables, j'ai été conduit à traiter de la même façon la poliomyélite antérieure aiguë, et j'ai fait connaître ces conceptions thérapeutiques nouvelles dans un travail publié en janvier 1921 dans la *Revue médicale française*.

Cette méthode, radiothérapie associée à la diathermothérapie, a déjà fait en France et à l'étranger des adeptes dont le nombre va en augmentant de jour en jour à mesure que les résultats obtenus sont publiés.

Elle rend bien moins sombres le sort et l'avenir des malades frappés de poliomyélite en empêchant la production d'infirmités irrémédiables et définitives.

M. Sabatucci, dans une récente étude, écrit : « La thérapie physique (röntgenthérapie et électrothérapie diathermique), préconisée par Bordier, apparaît vraiment comme un rayon d'espérance dans le sombre horizon [1]. »

Dans un travail d'ensemble sur « La médecine infantile en 1922-1923 » [2], M. Léon Tixier (de Paris), après avoir décrit sommairement la technique nouvelle, écrit : « Les faits que j'ai personnellement observés ont largement bénéficié de cette excellente méthode qui est à vulgariser. »

J'exposerai d'abord en quoi consiste cette nouvelle méthode, puis je résumerai quelques observations pour montrer quels résultats on peut en attendre.

I. RADIOTHÉRAPIE. — Avant de soumettre la moelle des malades à l'action de la radiothérapie, j'avais cherché à déterminer la proportion de rayons qui arrivent à pénétrer dans le canal médullaire [3].

En faisant agir les rayons suivant le prolongement des apophyses épineuses et sans filtration, j'ai trouvé les chiffres suivants :

Sous la dernière vertèbre cervicale, 5 p. 100.
Sous la cinquieme dorsale, 6 pour 100.

Il existe une autre direction suivant laquelle l'épaisseur de la substance osseuse est bien moindre : c'est la direction comprise entre les apophyses épineuses et les apophyses transverses, direction faisant un angle d'environ 30° avec la précédente.

En ramenant la quantité incidente au niveau du plan cutané à 100, j'ai trouvé que la proportion reçue sous la lame vertébrale est de 17,4 p. 100. Dans d'autres expériences, faites à diverses hauteurs de la colonne, la proportion varia entre 15 et 18 pour 100.

On voit donc, en comparant cette proportion à celle obtenue dans les irradiations portant sur les apophyses épineuses, qu'il y a un grand avantage à faire pénétrer les rayons par les lames vertébrales. On arrive ainsi à cette conclusion

1. *Il Policlinico* [*Sezione medica*]. Rome, 1923.
2. *Revue médicale française*, Juillet 1923.
3. Voir *Le Scalpel* (de Bruxelles), 29 Septembre 1923, p. 1080.

que, pour faire une bonne radiothérapie médullaire, il faut introduire le faisceau par la voie oblique au lieu de faire les irradiations dans le plan médian.

Le malade est couché à plat ventre. Une lame de caoutchouc de 7 à 8 mm. d'épaisseur est appliquée de façon à ce que son bord corresponde à la ligne des apophyses épineuses, la lame recouvrant et protégeant le côté opposé à celui où siège la lésion. L'ampoule est orientée obliquement, de façon que le faisceau de rayons aille rencontrer les cornes antérieures lésées, l'anticathode se trouvant à 15 cm. de la peau. Une lame de cuir de 7 mm. d'épaisseur recouvre la peau qui va être irradiée, et, par-dessus ce cuir, on place une lame d'aluminium de 5 mm. d'épaisseur; enfin, sur ce filtre, on dispose une lame de plomb de 1 mm., dont le bord est orienté parallèlement à la ligne des apophyses, mais à une distance de deux travers de doigts de cette ligne. C'est dans l'espace rectangulaire ainsi délimité que le faisceau de rayons va passer pour aller agir sur les cornes antérieures lésées.

A chaque séance, la dose doit être telle que, mesurée sur la peau, sous le filtre, elle ne dépasse pas 1,5 unité (teinte I faible de mon chromoradiomètre); de cette façon, après les trois séances constituant une série, la dose totale reçue par la peau est d'environ 4,5 unités : la peau ainsi irradiée ne présente aucun érythème; il n'en serait pas de même si la filtration n'était pas assurée par une lame aussi épaisse.

Pour les petits malades, j'assure l'immobilité à l'aide d'une planche munie de courroies de cuir qu'on fixe à la longueur voulue par des boutons métalliques.

J'ai observé chez la plupart des petits malades la production de nausées, et quelquefois des vomissements dans les jours où ont lieu les irradiations.

On laisse agir pendant un mois la dose appliquée en une série, et, au bout de ce temps, on recommence la même opération; on peut ainsi faire trois à quatre séries de traitement radiothérapique.

II. Diathermothérapie. — En plus de la radiothérapie, il est nécessaire de combattre l'hypothermie, qui accompagne toujours l'atrophie des muscles, au moyen de la diathermie.

Pour les muscles des mains, des avant-bras, des bras et des épaules, j'emploie le rouleau spongieux et mouillé; l'autre électrode est constituée par une large lame d'étain appliquée dans le dos du malade. Le rouleau est promené pendant dix à quinze minutes sur les régions refroidies, en ayant soin de le plonger de temps en temps dans de l'eau froide.

Pour le membre inférieur, on fait appliquer le pied sur une feuille mince (0 mm. 1) d'étain, reposant sur un coussin mou, l'autre électrode étant placée sous la fesse. Il faut surveiller, surtout chez les tout petits enfants, l'élévation de température du talon, car il pourrait se produire une escarre.

Après un nombre de séances variant de cinq à dix, on constate que la chaleur revient dans tous les muscles atrophiés; ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette chaleur se maintient.

Considérations thérapeutiques. — La première indication thérapeutique consiste à agir sur la lésion médullaire au moyen de la radiothérapie; si les rayons X n'ont pas la prétention de reconstituer des cellules nerveuses complètement atrophiées, ils doivent avoir pour effet de rétablir le fonctionnement de cellules incomplètement détruites. Chez plusieurs adultes atteints d'atrophie musculaire progressive et soumis à ce même traitement, la maladie a été non seulement enrayée, arrêtée dans son évolution progressive, mais a régressé dans les masses musculaires les dernières atrophiées.

C'est pour aider à la restauration des cellules nerveuses motrices, non encore complètement atrophiées dans la moelle des petits malades, que la radiothérapie médullaire est indiquée. *Le traitement devra être fait le plus précocement possible.*

La seconde indication thérapeutique, c'est de combattre l'abaissement de la température, non seulement des muscles atrophiés, mais du membre auquel appartiennent ces muscles. On conçoit aisément quel tort doit faire aux échanges nutritifs du membre malade cet abaissement de température, quel retard doit apporter au développement des muscles ce manque de chaleur. Inversement, on se rend facilement compte que, si l'on parvient à communiquer aux membres paralysés une température à peu près égale à celle du côté sain, les échanges nutritifs pourront redevenir normaux; en sorte que, pendant la croissance du petit malade, pendant le développement de ses os, le membre paralysé pourra suivre de très près le développement du membre sain. On arrivera ainsi, chez un enfant bien soigné, à obtenir que les différentes parties constituantes du membre atteint acquièrent les mêmes dimensions, à peu de chose près, que celles du côté sain. Ce n'est pas ce qu'on constate habituellement chez les malades qui ont été condamnés à porter des appareils orthopédiques ou à être faradisés par quelque infirmier ou par les parents qui se sont procuré une de ces « boîtes à tout faire »[1] en électricité médicale.

Le moyen le plus efficace, sans contredit, pour ramener la température d'un membre refroidi à son taux normal, c'est la *diathermie* : on peut dire que c'est une des armes thérapeutiques les plus utiles dans la maladie qui nous occupe. Le refroidissement d'un membre paralysé est non seulement nuisible aux échanges trophiques, mais encore à l'action du traitement électrique proprement dit, galvanisation continue ou rythmée : les réactions électriques d'un muscle en hypothermie sont très différentes de celles de ce même muscle réchauffé. L'hypothermie peut, en effet, faire croire à l'existence d'une réaction de dégénérescence alors que, après le réchauffement du muscle, ses réactions électriques apparaissent normales[2].

Avant de commencer la *galvanisation*, qui constitue la troisième indication thérapeutique, on devra attendre que l'hypothermie ait presque complètement disparu. Cette galvanisation sera appliquée d'après les données fournies par l'examen des réactions électriques des muscles paralysés.

Ce n'est pas en quelques jours que le traitement galvanique de la paralysie infantile sera terminé : comme il doit être prolongé, il est préférable de le faire appliquer par les parents, à qui on aura appris la manière de procéder très correctement à l'électrisation des masses musculaires paralysées.

Résultats. — D'après les résultats obtenus, soit en France, soit à l'étranger, on peut dire que, si la guérison n'est pas observée dans tous les cas, du moins tous les malades ainsi traités ont vu leur paralysie infantile transformée en une affection n'entraînant ni infirmités graves, ni cul-de-jattisme. De l'avis de ceux qui ont essayé cette méthode, celle-ci constitue le traitement le plus efficace, jusqu'à nouvel ordre, de la poliomyélite antérieure et mérite d'être appliquée sur une vaste échelle. Il est certain que si tous les cas de paralysie infantile qui se sont produits depuis la publication de ma technique nouvelle avaient été soignés d'après les indications exposées plus haut, on aurait fait un moins grand nombre d'infirmes et on aurait évité bien des tristesses.

Je pourrais rapporter les observations qui ont été publiées, mais ces observations, même résumées, prendraient beaucoup de place, étant donné leur nombre déjà grand.

Je me bornerai à en résumer quelques-unes rapidement pour montrer la marche et l'évolution de l'affection après le traitement.

Observation I (Bergamini, Clinique infantile de Modène). — D. ., 2 ans. Paralysie flasque du membre inférieur à gauche. Atrophie de 2,5 à 3 cm. en moyenne à la cuisse et à la jambe. Température locale cutanée 30°8 à gauche, contre 36°4 à droite. Mouvements actifs nuls.

Trois séries de traitement radio et diathermo-thérapiques en Novembre, Décembre et Janvier.

Après la deuxième série, l'enfant commence à marcher seule par petits bonds. Après la troisième série, la malade marche presque sans boiter, elle peut même courir. Température locale 35°8. L'atrophie n'est plus que de quelques dixièmes de centimètre (*Arch. de Méd des enfants*, Septembre 1923, p. 537).

Observation II (personnelle). — Georges R..., 19 mois Paralysie flasque du membre inférieur droit et du bras droit, depuis Septembre 1922 Station debout et marche impossibles. Le 14 Mai 1923, huit mois après le début de la poliomyélite, le membre inférieur est seul traité complètement, le membre supérieur n'est que diathermisé La R D. partielle existe pour le tibial antérieur, l'extenseur commun des orteils et les péroniers. Le pied pend, il ne peut être relevé; l'extension de la jambe est également impossible. Hypothermie marquée.

Après deux séries, en Mai et en Juin, l'enfant peut se tenir debout et marcher correctement, la jambe et le pied se relèvent normalement. Plus de différence de température.

Le bras est amélioré aussi. mais les mouvements d'abduction et l'élévation sont encore limités. L'hypothermie a complètement disparu (*Le Scalpel*, n° 42, Octobre 1923).

Observation III (F. Sabatucci, de Rome). — B. E .., 17 mois Paralysie flasque du membre inférieur des deux côtés, hypothermie marquée. Aucun mouvement actif à droite, quelques mouvements à gauche, abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Un mois après la période fébrile, traitement de Bordier. Trois séries. Puis galvanisation rythmée.

Résultat. — Il ne reste plus qu'une légère parésie de l'extenseur commun des orteils et du tibial antérieur, parésie à peine appréciable pendant la marche. Le malade peut être considéré comme à peu près complètement guéri (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], 1924).

Dans ces trois observations se rapportant à des malades soignés à Modène, à Lyon et à Rome, la guérison a été obtenue à peu près complète, quoique un intervalle de huit mois (obs. II) et d'un mois (obs. III) se fût écoulé depuis le commencement de l'affection.

Je vais maintenant résumer deux autres observations se rapportant à des cas graves où la R. D. existait totale et où le pronostic paraissait très sombre, surtout pour la dernière malade qui aurait été très probablement cul-de-jatte.

Observation IV (personnelle). — L. G..., 5 ans, fièvre violente le 4 Septembre 1922 (39°5), durée trois jours. Paralysie flasque du membre inférieur gauche. Un mois après, est conduit dans un hôpital où il ne reste qu'un jour.

Le médecin du malade, le Dr Dénier, de la Tour-du-Pin, me l adresse le 17 Décembre : mouvements d'extension impossibles, la jambe et le pied pendent inertes, froids et cyanosés Station debout et marche impossibles. Hypothermie prononcée de la cuisse, de la jambe et du pied. *R. D. totale du quadriceps fémoral, du tibial antérieur, de l'extenseur commun des orteils et des péroniers.*

Trois séries de traitement. Après la troisième série, l hypothermie a à peu près disparu les mouvements d'extension sont bien esquissés : l'enfant appuie bien son pied sur le sol et marche simplement à l'aide d'une petite canne ; un bon soutien ordinaire suffit à corriger la position du pied (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 2 Août 1923, et *le Scalpel*, Octobre 1923).

Observation V (F. Sabatucci, de Rome). — D P..., 27 mois Début en Août 1921. Paralysie flasque du membre inférieur des deux côtés, hypothermie pro-

1. Bergonié. — *Arch. d'Electr. méd.*. 1911, t. I, p. 97.
2. H. Bordier. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Février 1917.

noncée, cyanose de la peau, avec moiteur. Aucun mouvement possible, réflexes abolis. R. D. totale de tous les muscles.

Deux mois après le début, traitement de Bordier. Trois séries, en Octobre, Novembre et Décembre, puis galvanisation rythmée.

Résultat. — **Le traitement a transformé une paraplégie complète (d'autant plus grave qu'il y avait participation des psoas) en une monoparésie crurale, à droite, en voie de régression progressive, et en une monoplégie crurale à gauche**

La marche est devenue possible avec un soulier orthopédique (*Il Clinico* [*Sez. medica*], 1924).

A ces quelques observations, j'en ajouterai deux autres concernant des petits malades que j'ai eu l'occasion de traiter récemment.

Observation VI. — **P. S..., 5 mois, fièvre le 17 Novembre 1923, puis paralysie flasque de la jambe gauche qui est complètement inerte.**

Huit jours après, l'examen montre une hypothermie marquée de cette jambe que l'enfant ne peut pas remuer, soit assis, soit couché.

Première série les 24 et 25 Novembre et séances de diathermie.

Quand on ramène l'enfant, le 20 Décembre, pour la deuxième série, les mouvements d'extension commencent à se dessiner, le pied remue un peu, mais ne se relève pas encore.

La température de la jambe est presque redevenue normale.

Deuxième série les 20 et 21 Décembre.

Fin Janvier, tous les mouvements de la jambe et du pied se font normalement.

Observation VII. — **L. T..., 12 ans 1/2; début en Novembre 1923 : paralysie des extenseurs de la main gauche et des doigts.**

Le 24 Janvier 1924, le malade ne peut pas relever la main, ses doigts sont en légère flexion, l'avant-bras est froid. R. D. partielle des muscles innervés par le radial.

Trois séries d'irradiations sur la région cervicale, à gauche, accompagnées de séances de diathermie avec le rouleau mouillé sur l'avant-bras gauche.

Après la troisième série, faite en Mars 1924, tous les mouvements d'extension des doigts et de la main se font presque aussi bien que du côté droit.

Ces observations suffisent pour montrer ce que peut donner la méthode.

Au *Congrès de l'avancement des Sciences*, [Section d'Electro-radiologie] où je venais d'indiquer mes résultats personnels et ma technique, deux radiologistes se sont levés pour confirmer les heureux effets de la méthode et dire que le pronostic de la paralysie infantile était loin d'être désespéré maintenant: M. H. Besson de (Bourges), et M. Miramond de la Roquette (d'Alger).

Le premier a pu sauver du cul-de-jattisme trois enfants frappés de poliomyélite.

Le second a obtenu des succès dans deux cas très accusés de paralysie infantile: l'un pouvait être considéré comme guéri, l'autre était très amélioré malgré l'existence d'une paralysie complète et de la R. D. totale.

A ces témoignages j'ajouterai l'opinion du professeur Serena (de Rome). Si, dit-il en substance, dans une communication faite le 2 Mai 1922 à l'*Associazione romana tra i cultori della Elettrologia e della Radiologia medica*, il pouvait exister un certain doute sur l'efficacité du nouveau traitement préconisé par Bordier, ce doute disparaîtra devant le résultat obtenu chez une jeune fille de 20 ans atteinte de paralysie spinale portant sur le membre inférieur entier, y compris les psoas. La maladie remontait à Octobre 1921. Après les traitements habituels qui restèrent sans aucun effet, cette malade fut soumise, en Mars et Avril 1922, à la radiothérapie appliquée par séries de trois irradiations. Alors que la malade ne pouvait faire aucun mouvement des jambes et devait être portée à la salle du traitement, après ces deux séries d'irradiations, elle devint capable de parcourir seule le couloir de la clinique en s'aidant de deux cannes. Il faut noter que tous les muscles présentaient une R. D. partielle.

Ce cas permet de juger de l'action de la radiothérapie sur les lésions des cornes antérieures de la moelle, puisqu'il n'y eut pas d'autre traitement.

Les effets favorables de la radiothérapie seule furent confirmés par le prof. Ghilarducci, dans la même séance; il rapporta le cas d'un petit malade chez qui existait une R. D. des muscles du quadriceps fémoral et des extenseurs de la jambe et qui, après deux séries d'irradiations sur le renflement lombaire, pouvait étendre la jambe et relever le pied. Ce maître de l'électro-diagnostic ajouta que l'existence de la R. D. n'implique pas par elle-même un pronostic absolument défavorable: quand la maladie est de date récente, les lésions sont souvent réparables.

Il convient de rapprocher ces deux dernières observations des conclusions formulées dans un travail récent (*La Presse Médicale*, 5 Mars 1924, p. 201) par MM. Nobécourt et Duhem qui écrivent: « Il est difficile de juger de la valeur de la radiothérapie dans la paralysie spinale; il faudrait pour cela l'avoir employée seule. » Les deux observations qui précèdent permettent maintenant de se faire une opinion sur l'efficacité de la radiothérapie.

DES AVANTAGES ET INDICATIONS DU DÉCOLLEMENT DU MESOSIGMOIDE ET DU MESOCÆCUM DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PYOSALPINX

Par **Marc ROUSSIEL**

Agrégé à l'Université de Bruxelles,
Chef de service à l'hôpital Saint-Jean.

Dans nos traités classiques de gynécologie, il n'est pas fait mention, du moins à ma connaissance, des avantages que pourrait donner le décollement du méso de l'anse sigmoïde ou du cæcum dans le traitement opératoire des pyosalpinx intimement adhérents à ces organes.

J.-L. Faure laisse ce point dans le silence, dans sa dernière édition de Gynécologie. Labadie-Lagrave et Legueu ne s'en occupent pas dans leur exposé de technique opératoire.

J.-L. Faure estime, il est vrai, que la tactique opératoire doit être dominée exclusivement par le principe suivant : pour extirper facilement les annexes, il faut les attaquer par-dessous; il faudra donc s'arranger de façon à attaquer de bas en haut les annexes adhérentes et, pour y parvenir, gagner, par la voie la plus courte et la moins encombrée, le pôle inférieur du bloc utéro-annexiel.

Cet éminent chirurgien résume, de la façon suivante, sa technique opératoire dans les salpingites :

1° Dans les annexites bilatérales mobiles et sans adhérences, ovaires scléro-kystiques, tumeurs bilatérales des trompes ou des ovaires, tous les procédés sont bons; mais on aura recours de préférence à l'hystérectomie par décollation ou, mieux encore, au procédé de Kelly;

2° Dans les annexites libres sur un des côtés, adhérentes de l'autre aux parois pelviennes, on emploiera le procédé de Kelly.

3° Dans les annexites bilatérales difficiles, adhérentes des deux côtés, on aura recours systématiquement à l'hémisection utérine. Dans quelques cas, si les annexes sont bien séparées de l'utérus, on pourra employer le procédé de Terrier.

4° Dans les utérus rétrofléchis avec adhérences postérieures, on aura recours à la décollation antérieure.

Je ne peux souscrire, sans réserves, au principe trop absolu, trop dogmatique de J.-L. Faure, de toujours vouloir attaquer les annexes de bas en haut, dans n'importe quel cas de salpingite.

Je souscris volontiers à ses deux premières conclusions où tous les procédés sont bons, mais pour les annexites bilatérales difficiles, adhérentes des deux côtés, je ne suis pas un partisan à tout prix de l'emploi systématique de l'hémisection utérine préconisée par Faure. Les raisons en sont autant d'ordre technique qu'anatomo-pathologique.

Les tumeurs salpingiennes gauches, pourvu qu'elles atteignent un certain volume, s'insinuent fréquemment dans la fossette intersigmoïdienne, où elles adhèrent de façon très intime à l'anse sigmoïde et à son méso. Ces adhérences sont d'autant plus intimes, plus dangereuses, qu'elles sont anciennes.

Les parois de la poche salpingienne font corps, dans certains cas, avec les parois intestinales et leur méso. Ces adhérences se poursuivent vers le rectum, au fond du Douglas.

Enfin, l'inflammation du ligament ilio-ovarien et de l'ovaire rend ces adhérences plus dangereuses, car elles pénètrent dans l'épaisseur du mésosigmoïde ou du mésocæcum.

Certaines dispositions anatomiques bien connues favorisent, du reste, cette extension inflammatoire du ligament ilio-ovarien, soit au mésosigmoïde, soit au méso-appendice, soit au mésocæcum.

En effet, le ligament ilio-ovarien gauche est situé immédiatement en dessous de la portion iliaque du côlon qu'il faut récliner vers le haut pour être visible.

A droite, l'extrémité supérieure du ligament ilio-ovarien se trouve soit sur le méso de l'appendice, soit sur le péritoine enveloppant la fin de l'iléon, rarement sous le renflement cæcal.

Les adhérences des tumeurs salpingiennes sont telles, dans certains cas, qu'il peut survenir, malgré l'hémisection utérine, des déchirures étendues, soit du rectum, soit de l'anse sigmoïde. Ces déchirures se produisent précisément au cours des manœuvres opératoires qui attaquent les annexes de bas en haut. Le chirurgien souvent ne peut, dans la profondeur, s'aider des ciseaux. Il n'aperçoit pas davantage le plan du clivage. Il a donc confiance en sa main libératrice qui fait des efforts qui peuvent dépasser le but, et, puisqu'il faut libérer dogmatiquement de bas en haut, il poursuivra ses efforts, dût-il en survenir une perforation intestinale.

Cet accident m'est arrivé 3 fois sur 200 cas d'hémisection utérine.

L'hémisection utérine est certes un procédé élégant, mais il n'offre pas un maximum de sécurité opératoire dans les pyosalpinx anciens, adhérant intimement au rectum ou à l'anse sigmoïde.

En suivant la technique de J.-L. Faure, j'ai déchiré, une fois le rectum et deux fois l'anse sigmoïde. Voici dans quelles circonstances :

Le pyosalpinx gauche, très volumineux, à parois très épaisses, avait contracté des adhérences intimes avec le rectum. Après hémisection utérine et section transversale de l'isthme utérin et du pédicule de l'artère utérine gauche, j'attaquai la tumeur salpingienne de bas en haut. Je dus déployer un certain effort pour libérer la tumeur du rectum. A la fin des manœuvres de libération, je m'aperçus que j'avais entraîné, avec ma tumeur salpingienne, une bandelette longitudinale de la paroi du rectum. Je suturai soigneusement le rectum, en ayant soin de recouvrir la suture d'une languette épiploïque. La malade guérit sans incidents.

Dans les deux autres cas, il s'agissait également d'un double pyosalpinx.

Le pyosalpinx gauche était recouvert, en grande partie, par l'anse sigmoïde et son méso. Je pratiquai l'hémisection utérine, suivant le procédé classique, et en décollant le pyosalpinx de bas en haut, je provoquai une déchirure de l'anse sigmoïde.

Cette brèche intestinale fut suturée à l'aide d'un double surjet à la soie. La suture fut recouverte d'une greffe épiploïque. L'anse sigmoïde fut isolée de la grande cavité péritonéale par un tamponnement à la Mickulicz.

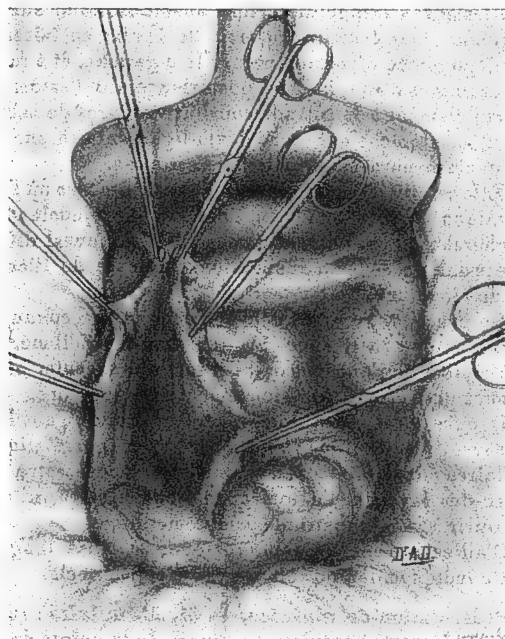
L'une des malades guérit sans incidents; l'autre guérit au bout de quatre semaines après avoir présenté, pendant cette période, une fistule intestinale.

Malgré l'hémisection, le chirurgien doit faire de pénibles efforts pour libérer la tumeur salpingienne de bas en haut. Il n'a pas de contrôle sur les plans de clivage. Au surplus, ces plans de clivage n'existent plus, lorsque les adhérences sont intimes et généralisées. Ou bien, si le clivage se fait aisément sur un trajet, il devient impossible et difficile un peu plus loin et, si le chirurgien reste inflexible dans sa technique pour obéir, toujours et quand même, à un principe, le clivage évidemment se fera, mais aux dépens des parois intestinales et le résultat de ces pénibles efforts non contrôlés sera la perforation intestinale avec ses ennuis.

On peut faire mieux à condition de bien vouloir prolonger l'opération de quelques minutes.

Dans 10 interventions récentes faites pour pyosalpinx bilatéraux très adhérents soit au rectum, soit à l'anse sigmoïde ou au cæcum, j'ai attaqué les tumeurs salpingiennes de haut en bas, en débutant par la section du ligament rond, par la section du ligament ilio-lombaire et par la section du péritoine pariétal le long du bord externe des attaches de l'anse sigmoïde et du cæcum à la paroi. A gauche, j'y joins la section de la racine secondaire du mésosigmoïde.

Le décollement de l'anse sigmoïde et du mésocæcum, associé à la section du ligament rond et du ligament infundibo-pelvien (ilio-lombaire), constitue à mon avis la technique la plus certaine, la plus anatomique pour la libération des tumeurs salpingiennes, non seulement de leurs adhérences à la paroi pelvienne et à l'uretère, mais aussi de



Décollement de l'anse sigmoïde après section de la racine secondaire du mésosigmoïde associé à la section des ligaments rond et infundibulo-pelvien gauches, appliqué au traitement chirurgical du pyosalpinx gauche très adhérent (Roussiel).

leurs adhérences au rectum, à l'anse sigmoïde, au cæcum.

La section des ligaments ronds est aisée.

La section du ligament infundibulo-pelvien, de même que la ligature des vaisseaux ovariens, présente parfois de légères difficultés du fait de leur rapport intime avec le mésosigmoïde. Le décollement du mésosigmoïde, que je préconise, facilitera l'un et l'autre.

Après section du ligament rond, du ligament infundibulo-pelvien et de la racine secondaire du mésosigmoïde, la tumeur salpingienne nous apparaît nettement avec ses adhérences à la paroi pelvienne, à l'uretère, à l'anse sigmoïde.

Les adhérences aux vaisseaux hypogastriques sont libérées à la compresse.

Quant à l'uretère, on l'aperçoit, neuf fois sur dix, sur la face externe de la tumeur à laquelle il adhère, tantôt par des adhérences molles, tantôt par des adhérences fibreuses qu'il faut sectionner aux ciseaux.

Cela terminé, on attaque les adhérences à l'anse sigmoïde en partant du plan de clivage supérieur. On part des zones saines et, sous le contrôle de la vue, on sectionne aux ciseaux les adhérences unissant le salpinx, soit à l'anse sigmoïde, soit à son méso. C'est un temps délicat: il faut y mettre quelques minutes, s'il le faut.

En général, la libération est assez rapide. On continue l'opération en sectionnant le péritoine vésico-utérin, l'artère utérine gauche, l'isthme utérin et l'artère utérine droite.

Si la tumeur droite est peu adhérente, on termine suivant la technique de Kelly. Si, au contraire, des adhérences très fortes unissent le salpinx au cæcum, on sectionne successivement les ligaments rond et infundibulo-pelvien droits et on procède à un léger décollement du mésocæcum. La tumeur salpingienne sera libérée de haut en bas.

Quelques points de suture doivent unir l'anse sigmoïde ou le cæcum décollés au péritoine pariétal.

La figure annexée à ce travail, due à mon adjoint, M. De Leeuw, permettra de se rendre mieux compte de la technique que je préconise.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mai 1924.

Les services d'hygiène de l'enfance. — *M.* ***Wallich*** rappelle les termes des conclusions de son deuxième rapport.

— *M.* ***Pinard***, contestant la rigueur d'une statistique favorable aux pouponnières, apportée dans une précédente séance, indique que la mortalité est d'environ 15 pour 100 dans deux pouponnières bien tenues, qu'il connaît. Il estime qu'il faut supprimer ce mode d'élevage, et, d'accord avec ***MM. Calmette, Marfan*** et ***L. Bernard***, il dépose un vœu demandant que le Gouvernement prenne toutes les mesures possibles pour que l'enfant ne puisse être séparé de sa mère, hormis les cas où cette séparation est médicalement indiquée.

— *M.* ***Wallich*** fait observer qu'une mortalité de 15 pour 100 lui paraît encore un beau résultat, car, des enquêtes qu'il a pu faire, il ressort que la mortalité des enfants séparés de leur mère atteint 50 pour 100 en moyenne; or il y en a 80.000 sur lesquels un millier seulement est vraiment surveillé.

— *M.* ***Bar*** insiste sur la nécessité de voter un texte extrêmement précis sur les conditions de fonctionnement des pouponnières, et il fait remarquer qu'il vaudrait peut-être mieux indemniser les mères plutôt que les laisser travailler, tandis qu'on entretient des pouponnières où la journée d'enfant revient parfois à 9 ou 10 francs.

— Les conclusions du rapport sont renvoyées à la Commission.

Les différences évolutives des cirrhoses du foie chez l'homme et chez la femme. — ***MM. Chauffard et Brodin***, en analysant les observations de cirrhoses du foie recueillies à la Clinique de l'hôpital Saint-Antoine en 1922 et 1923, montrent combien leur évolution est différente chez l'homme et chez la femme. Chez le premier, c'est la forme classique avec atrophie hépatique, ascite récidivante, nécessitant des ponctions répétées et aboutissant lentement à la mort par cachexie. Chez la femme, la cirrhose paraît actuellement plus fréquente que chez l'homme et s'accompagne le plus souvent d'hypertrophie du foie; l'évolution se fait par poussées, qui tantôt guérissent complètement, tantôt rétrocèdent momentanément, puis déterminent de nouveaux accidents après une accalmie plus ou moins longue, tantôt se compliquent de tuberculose aiguë. La mort survient, non par cachexie, mais par insuffisance hépatique.

Cette différence d'évolution paraît due à une moindre résistance du foie de la femme aux infections et aux intoxications, à l'alcoolisme en particulier.

La syphilis a été relevée dans 43 pour 100 des cas, aussi bien dans un sexe que dans l'autre; les auteurs ne croient pas qu'une cirrhose soit syphilitique parce qu'elle est améliorée par le cyanure, mais ils pensent que ce médicament a une action favorable quand il s'agit d'une cirrhose sur un terrain syphilitique.

— ***MM. Sergent*** et ***M. Labbé*** ont été aussi frappés de la fréquence actuelle de la cirrhose, tout spécialement chez la femme, depuis la guerre.

Ventilation permanente d'une crèche d'hôpital. — ***M. J. Renault*** décrit l'installation de la crèche de son service de l'hôpital Saint-Louis, caractérisée par un renouvellement continu de l'air à raison de 3 mc par heure. L'air est filtré et réchauffé en hiver L'originalité du dispositif consiste dans la réfrigération de cet air en été, de telle sorte que la température soit maintenue fixe entre 22° et 23° : il en résulte la suppression complète du danger de coup de chaleur qui peut se produire chez les nourrissons dès que la température dépasse 28°. En outre, le degré hygrométrique de l'air est maintenu fixe entre 40 et 50 pour 100.

Grâce à tout cet ensemble, la mortalité dans la crèche a baissé d'environ 8 pour 100 par rapport aux années précédentes.

— ***M. L. Martin*** signale qu'à l'hôpital Pasteur, où l'isolement individuel est rigoureusement pratiqué, la mortalité infantile est notablement inférieure aux chiffres rapportés au cours de la séance pour les crèches ou pouponnières.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Mai 1924.

Un cas de phrénospasme avec mégaœsophage, opéré et guéri. — ***M. Grégoire*** rapporte une observation de ***MM. Hertz et Braine*** (de Paris) relative à un enfant de 13 ans chez lequel existaient depuis 2 ans des troubles digestifs très intenses, mais d'étiologie imprécise, avec retentissement marqué sur l'état général. La radiographie permit de reconnaître l'existence d'un mégaœsophage cylindrique très spacieux avec arrêt de la bouillie barytée au niveau de l'orifice diaphragmatique. La portion abdominale de l'œsophage se dessinait à peine sous forme d'un fin tractus. L'œsophagoscopie ne révélait aucune lésion de la muqueuse. En présence de l'amaigrissement marqué et des régurgitations rendant toute alimentation impossible, les auteurs interviennent en taillant un volet costal à charnière externe. Après décollement de la plèvre et section de la 12e côte, on arrive sur l'orifice diaphragmatique qui est anormalement épaissi (3 cm. de hauteur au lieu de 1). Le diaphragme est sectionné et l'œsophage attiré. On constate alors que la portion transdiaphragmatique de ce canal est nettement rétrécie et l'on fait une œsophagoplastie complémentaire. Suites normales. Guérison. L'enfant, revu ultérieurement, a engraissé, s'alimente normalement et la radioscopie montre un œsophage de calibre normal fonctionnant régulièrement.

M. Grégoire rappelle à ce propos une observation personnelle également suivie de guérison et pense que les indications chirurgicales dans le mégaœsophage sont peut-être plus fréquentes qu'il ne semble résulter des dernières discussions à ce sujet.

— *M.* ***Tuffier*** croit néanmoins utile de considérer différentes variétés de phrénospasme. Dans les cas très nombreux où il n'existe aucune lésion patente de l'œsophage au niveau de l'orifice diaphragmatique, il n'y a souvent pas lieu d'intervenir; tout au moins dans ces cas, l'œsophagoplastie ne serait pas indiquée.

— *M.* ***Lecène*** fait les mêmes restrictions, à propos d'une observation personnelle relatée par M. Grégoire et qui, contrairement à ce que pensait le rapporteur, ne concernait pas un malade atteint de sténose organique vraie de l'œsophage. M. Lecène pense que

beaucoup de ces malades sont avant tout des névropathes justiciables de la dilatation progressive et des cures d'atropine, ainsi que le préconisent beaucoup de spécialistes.

Tumeur intrathoracique d'origine nerveuse. — *M. Lecène* a observé une femme de 56 ans, souffrant depuis plusieurs années de douleurs intenses à type de névralgie intercostale, au niveau de l'hémithorax gauche, et présentant en même temps une déviation scoliotique très marquée de la colonne dorsale. Aucun symptôme pulmonaire. Le diagnostic reste très imprécis jusqu'au moment où la radiographie montre nettement, au centre d'un champ pulmonaire clair, une ombre circulaire à contours parfaitement nets. L'hypothèse d'un kyste hydatique est discutée, mais il n'existe aucun signe pulmonaire, la réaction de Weinberg est négative, l'éosinophilie est très légère. M. Lecène pense à une tumeur bénigne (kyste dermoïde possible) du médiastin postérieur. Sur le cliché on distingue nettement une usure marquée des côtes et des vertèbres voisines ; enfin la tumeur ne présente aucun battement et d'ailleurs il n'existe pas de signes cliniques d'anévrisme aortique.

Sous anesthésie chloroformique, M. Lecène résèque les côtes 6 et 7 à leur partie postérieure. La tumeur forme une grosse saillie. On l'aborde par voie transpleurale en créant un pneumothorax lent et en fixant le poumon que l'on attire dans la brèche. On constate alors que la tumeur est située en dehors de la plèvre, mais qu'elle adhère intimement au feuillet pariétal qui est réséqué avec elle. L'énucléation est assez facile et l'on peut constater la continuité de cette volumineuse tumeur avec le sixième nerf intercostal. Extirpation. Fixation du poumon. Réunion avec petit drainage filiforme pour éviter l'emphysème sous-cutané. Guérison simple en 15 jours.

Macroscopiquement, la tumeur avait l'apparence et la consistance d'un fibrome œdémateux. En réalité, il s'agissait d'une tumeur nerveuse. Les coupes, traitées par la méthode de Bielchowsky, montrèrent, en effet, la présence indiscutable de fibrilles nerveuses. La malade, examinée à fond, ne présentait pas d'autres signes de maladie de Recklinghausen.

Les tumeurs de ce genre, connues sous les épithètes de gliomes, schwannomes ou neurinomes, sont très rares et tout à fait exceptionnelles au niveau du thorax. M. Lecène n'a pu trouver qu'une observation allemande entièrement superposable à la sienne.

— *M. Cunéo* a eu l'occasion d'observer un cas se rapprochant de celui que vient de décrire M. Lecène.

Coloboma facial ; restauration complète en quatre interventions. — *M. Ombrédanne* rappelle qu'il n'existe qu'un seul cas publié de restauration complète pour coloboma facial : c'est celui de M. Jalaguier. Il en apporte une seconde observation appartenant d'ailleurs à un type anatomique différent, car, en dehors d'une absence totale de la lèvre supérieure, de l'aile du nez et de la narine droite, il existait une exstrophie complète des voies lacrymales dont la restauration fut des plus difficiles.

Dans un premier temps, M. Ombrédanne exécuta le raccordement de l'aile du nez et la réfection de la lèvre supérieure par les procédés classiques. Une première tentative d'avivement des voies lacrymales échoua. La correction de la lésion fut reprise dans un second temps, 5 mois plus tard, par taille d'un lambeau-doublure sur lequel on ramena la peau, un peu comme dans la cure des hypospadias. Après un repos d'un an, on procéda avec une technique analogue à la réfection des voies lacrymales du côté opposé. Enfin une 4e opération fut exécutée pour corriger et rétrécir un peu la narine.

Le résultat définitif est très satisfaisant. La perméabilité des voies lacrymales est presque trop considérable, car lorsque l'enfant s'enrhume, les sécrétions muqueuses sortent à la fois par la narine et la paupière. A l'heure actuelle il ne persiste qu'une dépression sous-palpébrale en rapport avec l'atrophie du massif facial et pour laquelle, par conséquent, on ne peut rien tenter chirurgicalement. Quant au leucome oculaire, très disgracieux au point de vue esthétique, il serait peut être justiciable d'un tatouage cornéen ; l'énucléation ne paraît pas en tout cas en être le traitement idéal.

Gastro-entérostomie juxta-ligamentaire, sans retournement de l'anse jéjunale — *M. Goullioud* (de Lyon) revient sur la discussion soulevée, le 30 Janvier dernier, par M. Cunéo, à propos d'un procédé de gastro-entérostomie employé par lui depuis longtemps et dont il a décrit la technique dans le *Journal de Chirurgie* de 1914. M. Goullioud montre en quoi ce procédé diffère des procédés habituellement employés.

Recommandé déjà par W. Mayo, il consiste essentiellement à situer la bouche anastomotique sur le jéjunum, très près du ligament de Treitz, en laissant au jéjunum sa direction naturelle à gauche, et à faire l'anastomose sur la face postérieure de l'estomac, parallèlement à la grande courbure et près de celle-ci. L'anastomose est donc juxta-ligamentaire sur le jéjunum et para-marginale sur l'estomac.

Elle est différente de toutes les anastomoses où l'on pratique le retournement de l'anse jéjunale en recherchant l'iso-péristaltisme. Elle est aussi différente des procédés à suspension verticale de Ricard et de Moynihan.

Ce procédé, quoique déjà ancien, est peu connu et peu employé en France. L'auteur estime qu'il mérite d'être tiré de l'oubli, car il est facile à exécuter et il assure un très bon fonctionnement du néopylore.

Depuis qu'il l'emploie, M. Goullioud n'a plus observé de circulus viciosus, ni de régurgitations biliaires chroniques : il n'est nullement nécessaire de faire des lavages d'estomac post-opératoires, ni de recourir à la jéjunostomie complémentaire.

D'ailleurs la gastro-entérostomie à anse longue reste indiquée dans quelques cas exceptionnels.

Présentation de malades. — *M. Mauclaire* : *rupture du ligament rotulien* au niveau de la pointe de la rotule ; suture et greffe de tendon de veau ; bon résultat.

— *M. Lardennois* : *mégacôlon très large dû à un spasme du releveur* ; guérison radicale après simple dilatation forcée.

Présentation de radiographies. — *M. Mathieu* : *corps étrangers multiples du tube digestif* ; ablation par gastrotomie de deux de ces corps étrangers, donnant lieu à des accidents de sténose pylorique.

— *M. Alglave* : *fracture spontanée du fémur* ; lésions radiologiques d'interprétation très difficile ; l'auteur pense de préférence à la syphilis.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

29 Avril 1924.

Quelques remarques à propos des solutions électrolytiques et de l'introduction médicamenteuse. — *M. Laquerrière.* Les découvertes les plus récentes sur la constitution de l'atome permettent de comprendre quelle est l'origine de la charge électrique des *ions* des solutions électrolytiques et pourquoi ces ions gardent leur charge durant le transport. Elles nous montrent aussi que les ions, au moins ceux formés d'un seul atome, sont extrêmement petits ; leur diamètre est certainement inférieur au cent-millième de millimètre. Dans ces conditions, il y a lieu de se demander pourquoi on accepte comme un dogme que l'introduction électrolytique se fait uniquement par les glandes de la peau ; elle s'y fait probablement en majorité, mais les ions sont bien assez petits pour passer par les interstices entre les cellules épidermiques dont la résistance électrique est certainement assez grande pour leur faire obstacle.

Caractères graphiques des excitations tétanisantes dans un cas de myasthénie. — *M. A. Strohl* présente des myogrammes de contractions tétanisantes répétées, obtenus chez un sujet sain et sur une malade atteinte de myasthénie. Il montre que la diminution progressive de l'amplitude des contractions, qui constitue la réaction d'épuisement, se retrouve, quoique à un degré moindre, chez les sujets normaux. Par contre, il y a chez cette malade une série d'altérations assez marquées dans la forme de la réponse musculaire. C'est ainsi que la contraction, forte au début, ne se maintient pas pendant le passage du courant. Au bout d'un certain nombre d'excitations, le myogramme présente souvent une forme accidentée, avec des clochers séparés par de fortes dépressions, qui ne rappelle plus en rien l'allure ordinaire de la contraction tétanique.

Deux cas de lymphadénie médiastinale traités avec succès par la radiothérapie pénétrante. — *M. Parra* (d'Alençon) rapporte deux observations.

La première se rapporte à une malade de 34 ans. La radioscopie montrait dans le médiastin une ombre énorme atteignant les sommets, masquant l'ombre cardiaque et les trois quarts du champ pulmonaire droit. Modifications de la formule sanguine 14 séances de radiothérapie, par feux croisés sur le thorax, espacées sur 35 jours, 5 heures à chaque séance. A la fin du traitement, guérison apparente, champs pulmonaires transparents avec seulement une très légère ombre rubanée débordant de 1 cmc le bord médiastinal droit.

La deuxième observation est, en somme, calquée sur la première avec cette différence qu'il s'agissait d'un adolescent de 13 ans présentant les signes cliniques de bronchite subaiguë et d'anémie. A la fin du traitement radiothérapique, amélioration des signes radioscopiques, disparition des signes cliniques.

Le problème du cancer. — *M. Marquès* (de Toulouse) pense que les ferments et les antiferments jouent un rôle important dans le cancer. Les ferments provoquent une attaque en partie ralentie et entravée par les antiferments. Les irradiations des tumeurs (et des tissus voisins) par les rayons X ou le radium renforcent dans les cas heureux les réactions défaillantes des tissus et activent l'énergie des ferments leucocytaires et endo-cellulaires. L'ensemble du processus carcinolytique serait dû au rôle activant des radiations sur les ferments leucocytaires et endocellulaires.

Loubier.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

14 Avril 1924.

Délire interprétatif et traumatisme. — *MM. H. Claude, A. Borel, et P. Abély.* Il s'agit d'une malade qui présenta dès son enfance une double constitution paranoïaque et imaginative. A la suite d'un traumatisme, occasionné par un accident d'automobile, ces deux constitutions se libérèrent et s'amplifièrent à la faveur, d'ailleurs, d'une hyperémotivité consécutive à la commotion et favorisèrent l'éclosion d'un délire à thème interprétatif familial avec appoint imaginatif. Le polymorphisme actuel de ce délire doit faire réserver le pronostic.

Paralysies générales stationnaires et prolongées : rapports du syndrome clinique et de la formule humorale. — *M. P. Carette* présente 2 malades entrées dans la paralysie générale il y a 5 ans.

Chez la première de ces femmes, les signes cliniques sont ceux de la forme démentielle simple ; le syndrome humoral, sauf une légère hyperalbuminose, est négatif et en rapport avec l'arrêt prolongé de l'évolution.

Chez la deuxième malade, l'affection, quoique modifiée dans son allure, ne s'est pas aggravée et cependant les altérations du liquide céphalo-rachidien, constatées à cinq reprises, sont celles de la syphilis nerveuse en évolution. Comme dans certains de ces cas atypiques, il y a lieu d'attribuer ce désaccord apparent entre le syndrome clinique et la formule humorale à l'existence de foyers inflammatoires déterminant les symptômes de localisation constatés dans le cas présent : hallucinations auditives et cénesthésiques, troubles paréto-ataxiques prédominants à la face, troubles spasmodiques au niveau des membres inférieurs.

Etude des variations de l'état du système neuro-végétatif chez un obsédé. — *MM. Claude, Santenoise et Vidacovitch* présentent un obsédé qu'ils ont suivi quotidiennement pendant plusieurs mois au point de vue clinique, psychologique et biologique.

De cette observation ils tirent une double conclusion :

1° Certains états obsédants sont étroitement liés à l'hypertonie du vague et du sympathique ;

2° En diminuant cet éréthisme neuro-végétatif par une médication par le gardénal, la belladone et le cratægus, on peut obtenir des améliorations notables.

Un cas d'hérédo-syphilis ; maladie de Recklinghausen. — *M. Marie* présente un cas de maladie de Recklinghausen chez une jeune fille hérédo-syphilitique de 24 ans (X +). Le membre inférieur gauche est hypertrophié et épaissi avec pigmentation bronzée. La malade, depuis la puberté, présente un curieux cas d'obsession zoophilique érotique vis-à-vis d'un cheval auquel elle envoie des lettres sentimentales curieuses depuis des mois.

Henri Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Avril 1924.

Fracture compliquée et comminutive du radius par arrachement (retour de manivelle). — *M. Laroyenne et Mlle Schœn* présentent un malade de 33 ans qu'ils opérèrent dans les heures qui suivirent l'accident. La fracture comminutive du radius s'étendait de la surface articulaire à 7 ou 8 cm. au-dessus, le carpe était subluxé par rapport au cubitus intact, le fragment supérieur du radius avait perforé les téguments et le nerf médian était tendu sur ce fragment.

Des lésions aussi graves, causées par un simple retour de manivelle, sont tout à fait exceptionnelles. Le résultat fonctionnel après 3 mois est très satisfaisant.

Calcul du rein droit; tuberculose épididymo-prostatique 5 ans après, sans atteinte de l'appareil urinaire. — *M. Phélip* relate l'observation d'un malade de 40 ans, qu'il avait opéré en 1919 : néphrotomie et pyélotomie pour calcul du rein droit, suites normales. Cette année, s'est déclarée une tuberculose épididymo-prostatique avec intégrité de l'appareil urinaire proprement dit.

La coexistence des deux affections est rare. A signaler une tuberculose génitale chez la femme du malade, décédée l'an dernier.

Tumeur ovarienne kystique enlevée sans ponction. — *M. Violet* apporte une énorme tumeur ovarienne, qui occupait tout l'abdomen et remontait jusqu'à l'appendice xiphoïde. L'auteur insiste sur les avantages de l'ablation sans ponction de ces tumeurs : cette méthode supprime le danger d'essaimage et de récidive.

— *M. Laroyenne* estime que cette technique est indiquée quand le kyste est en partie solide. Dans le cas de kyste à contenu liquide, une petite incision et une ponction suffisent. La difficulté est de se rendre compte de l'état solide ou liquide du kyste : il faut donc toujours faire une incision exploratrice réduite, que l'on agrandira si cela est nécessaire. Les grandes incisions ne sont pas sans danger et exposent, malgré tout, aux éventrations.

Papillomes vésicaux; hématuries graves; cystotomie d'urgence. — *M. Giuliani* a observé ces hématuries très graves, d'une durée de 3 semaines, chez un homme de 68 ans sur lequel il dut pratiquer une cystotomie d'urgence pour rétention d'urine. La vessie était pleine d'énormes caillots : après leur évacuation, on put sentir au doigt, sur la partie latérale droite de la vessie, deux petits papillomes finement pédiculés, qui furent enlevés par torsion avec une pince. Après l'opération, les hémorragies cessèrent et les suites furent bonnes.

Les papillomes de la vessie, considérés en général comme des tumeurs bénignes, peuvent donc conditionner des hématuries graves menaçantes.

L. Bonafé.

7 Mai 1924.

Deux cas d'anévrisme de l'aorte abdominale; conditions de la circulation périphérique en aval de l'obstacle. — *MM. A. Dumas et Croizat* présentent 2 pièces d'autopsie : l'aorte est obstruée presque complètement par un caillot au niveau de l'ectasie et cependant la tension, prise à la pédieuse, était normale; seule la pulsatilité appréciée au Pachon était diminuée dans une très notable proportion aux membres inférieurs.

— *M. Bard* insiste sur ce fait que la pulsatilité et la pression efficace sont deux choses différentes. La plus importante au point de vue circulatoire est la pression efficace. L'obstacle placé sur l'aorte joue ici le même rôle que l'étranglement du tube manométrique de Marey.

— *M. L.-M. Bonnet* a publié autrefois un cas de sténose congénitale de l'aorte, très serrée, ayant cependant permis une circulation suffisante.

— *M. Mollard* a pu observer un anévrisme de la crosse de l'aorte avec oblitération complète de tous les gros troncs. On n'avait pas de pouls et cependant la survie fut longue.

Fibrome de l'ovaire tordu. — *MM. Cotte et Desjacques* ont opéré une femme de 32 ans, qui souffrait depuis 3 ans de crises douloureuses du type coliques néphrétiques et qui présentait au toucher une masse pelvienne gauche douloureuse et indépendante de l'utérus; le diagnostic de fibrome tordu est porté. L'intervention permit l'ablation d'un fibrome de l'ovaire, tordu autour du mésovarium, avec conservation possible de la trompe.

Tumeur du côlon iléo-pelvien. — *MM. Tixier et Rollet* présentent une tumeur du gros intestin, enlevée sur un homme de 44 ans. La radiographie montrait un rétrécissement canaliforme de la longueur du petit doigt. La tumeur était énorme. Les auteurs insistent sur ce fait que la radiographie montre la lumière rétrécie de l'intestin et non pas la tumeur elle-même dont le volume ne peut être ainsi apprécié.

— *M. Bard* signale les erreurs possibles du diagnostic radiologique entre les tumeurs de l'intestin et les rétrécissements par compression de voisinage. Le trajet rétréci canaliculé central vu sur le cliché est un signe bien supérieur à celui que constitue une simple lacune.

— *M. Coste* insiste sur les difficultés du diagnostic radiographique des tumeurs du gros intestin. Il existe des spasmes persistants pouvant induire en erreur. L'appréciation du volume de la tumeur par la radiographie est encore plus difficile et exigerait plusieurs radiographies avec des orientations différentes.

Ce que l'on demande et ce qu'on devrait demander au radium. — *M. Nogier* se plaint que, dans la région lyonnaise, le radium ne soit guère appliqué dans les néoplasmes qu'aux cas *désespérés*, aux *laissés pour compte* de la chirurgie. Il résulte de ce fait que le pourcentage des guérisons complètes est faible, plus faible encore qu'il ne devrait être, car il faut ajouter à cette circonstance défavorable l'insuffisance des doses employées et les erreurs de technique qui sont fréquentes. Si l'on confiait à la curiethérapie de bons cas, c'est-à-dire des cas considérés comme opérables, et si l'on employait une technique correcte, on se convaincrait de ce fait que le radium peut donner dans les néoplasmes du *col de l'utérus* et dans les néoplasmes de la *langue* et de la *lèvre* un pourcentage de guérisons durables supérieur aux meilleures statistiques opératoires, sans le risque de l'intervention chirurgicale.

Comment traiter correctement par la curiethérapie le cancer du col de l'utérus. — *M. Nogier*, après avoir utilisé plusieurs techniques, a adopté en 1920 celle de Regaud qui lui a paru de beaucoup supérieure à toutes celles qui ont été proposées. Il expose, avec schémas, les points essentiels de cette technique et insiste sur la nécessité de faire porter l'irradiation jusqu'au fond de l'utérus, même dans les cas où le col seul est atteint, d'employer des foyers multiples, de filtrer très soigneusement le rayonnement primaire (filtres d'or ou de platine), d'éliminer avec soin le rayonnement secondaire, d'utiliser des appareils en liège paraffiné dans les culs-de-sac, de faire enfin des applications longues (4 à 6 jours), de façon à dépenser une énergie radiante considérable dans l'*unique application* qui doit détruire le cancer.

Il signale toute l'importance des pansements renouvelés toutes les 24 heures pour parer à l'infection par rétention intra-utérine.

Il montre enfin que dans les cas où les paramètres sont envahis, des applications intrarectales sont indiquées pour compléter l'action des applications intra-utérines et intravaginales.

— *M. Bard* réclame une statistique des cas récidivés sur place et des cas récidivés à distance après le traitement chirurgical et après la radiothérapie. Il est possible que la stérilisation par le radium soit en partie la conséquence du développement humoral d'anticorps cellulaires. On a pu observer des phénomènes de vaccination dans le cancer expérimental de la souris.

— *M. Coste* a pu observer des actions à distance, sans doute par action humorale du radium. Il a vu, par exemple, disparaître des ganglions axillaires après irradiation d'un sein.

Présentation de clichés radiographiques. — *M. Cluzet* montre les radiographies prises dans un cas d'allongement considérable du côlon avec S iliaque flottant et dans un autre cas de gastro-entéro-anastomose, 14 ans après l intervention.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Avril 1924.

Gomme syphilitique chez un paralytique général indigène de l'Afrique du Nord — *MM. L. et M. Wahl* insistent sur la rareté des accidents syphilitiques en évolution chez les paralytiques généraux; ils montrent que la rareté de cette maladie chez les indigènes n'est pas facteur de la race, mais de la manière de vivre et qu'en France même elle est très rare dans les milieux ruraux où cependant la syphilis est commune; on ne la rencontre guère que dans les grandes villes, chez les alcooliques et les surmenés.

Myoclonies cervico-thoraco-phréno-abdominales avec crises paroxystiques aiguës chez un ancien choréique. — Le malade de *MM. H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux* offre des myoclonies phréno-abdominales avec dissociation des contractions des coupoles diaphragmatiques visibles à la radioscopie, avec des paroxysmes nocturnes secouant tout le thorax par crises épuisantes, gênant le sommeil.

Pas d'épisode encéphalitique dans les antécédents, mais une chorée de longue durée 15 ans auparavant.

Deux cas de maladie de Recklinghausen. — *MM. H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux* présentent 2 malades : l'un du type classique, remarquable par le volume et la multiplicité de ses tumeurs, à distribution surtout tronculaire, avec peu de taches pigmentées et déficience mentale associée; le deuxième offrant une tumeur royale du creux poplité déterminant un syndrome de compression du sciatique, ayant récidivé rapidement après extirpation et en voie de dégénérescence maligne.

Zona et varicelle : à propos de 3 nouveaux cas. — *MM P. Giraud, Antoniotti, J. Raybaud et P. Gros* rapportent 3 observations de varicelles succédant à des zonas typiques dans 3 familles différentes : varicelle chez une fillette de 6 ans, *15 jours* après un zona abdomino-crural de la mère; varicelle à apparition simultanée, chez les 3 aînés d'une famille de 4 enfants, *20 jours* après un zona thoracique apparu chez leur domestique; varicelle chez une fillette de 18 mois, *15 jours* après un zona du 12e intercostal chez son grand-père. Une enquête très minutieuse n'a permis de déceler aucun contact suspect. Sans vouloir conclure, en l'état actuel de la question, des rapports entre le zona et la varicelle, les auteurs se demandent s'il n'est pas permis de voir là plus qu'une simple coïncidence.

Un cas de paralysie spinale infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. — *M. Paul Giraud.* Il s'agit d un cas de poliomyélite avec paralysie flasque totale du membre inférieur droit La sérothérapie fut appliquée au 6e jour. On injecta 140 cmc de sérum dont 10 intrarachidien, et 130 sous la peau. Aucun autre traitement ne fut accepté des parents. Le malade, un enfant de 16 mois, marchait seul à 22 mois, soit 6 mois après, le réflexe rotulien était réapparu, quoique un peu affaibli. Tous les mouvements sont possibles. Il persiste seulement un peu d'atrophie musculaire (2 cm. au niveau de la cuisse, 1 cm. au niveau du mollet).

Cette observation ne saurait comporter de conclusion définitive, mais ce résultat encourageant doit engager à poursuivre les essais dans ce sens.

Arthropathies bilatérales des genoux et des hanches et signe de Babinski chez un ancien paralytique infantile, par ailleurs nageur émérite. — *MM. H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux* présentent un homme de 16 ans atteint d'arthropathies indolores des membres inférieurs avec gonflement et légère limitation des mouvements, sans modifications radiographiques, gênant considérablement la marche, claudication rappelant la luxation congénitale de la hanche et compatible avec des courses à la nage de longue durée.

A signaler un signe de Babinski bilatéral avec pied creux ne paraissant pas s'expliquer par une atteinte élective des fléchisseurs du gros orteil, la R. D. prédominant aux extenseurs.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Avril 1924.

La caractérisation cyto-chimique des enclaves albuminoïdes. — *MM. Derrien et Turchini* indiquent, comme test de choix pour la caractérisation cyto-chimique des enclaves albuminoïdes, les glandes albuminipares de l'oviducte de la poule. Après de nombreux essais, ils rejettent les réactions trop acides ou trop alcalines et les réactions colorées diffuses. Ils préconisent la réaction de Millon, la réaction de la ninhydrine, la réaction à la quinone, la réaction de Zaccharias, celle de Poulsen et une nouvelle réaction tanno-ferrique dont ils fixent la technique précise.

Diabète bronzé ; traitement par l'insuline. — *MM. Vedel, Baumel et Pagès* ont traité, pendant 3 mois, par l'insuline Byla un cas de diabète bronzé avec acétonurie et dénutrition rapide. Au début, ils ont observé une diminution de l'acétone sans que la glycosurie ni la glycémie fussent influencées ; plus tard, l'action de l'insuline sur l'acétone a été moins manifeste. A aucun moment, malgré le régime, la dénutrition n'a été entravée. L'insuffisance des doses ne rend pas compte de l'échec. Celui-ci paraît être plutôt attribuable à la cirrhose surajoutée au diabète et aux troubles hépatiques qui en résultent et qui sont un facteur d'insulino-résistance.

A propos d'un kyste de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *MM. Massabuau et Marchand* décrivent un cas de kyste de l'extrémité supérieure de l'humérus dont l'évolution clinique s'est exprimée par une série de phénomènes douloureux spontanés dans la région deltoïdienne, une tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus, une atrophie musculaire marquée des muscles élevateurs du bras. Une radiographie particulièrement nette montrait une zone de décalcification limitée nettement par une coque osseuse mince, sans lésion appréciable des régions voisines de l'os, siégeant dans la région juxtaépiphysaire.

Histoire anatomo-clinique d'un gliome périphérique volumineux du nerf médian. — *MM. Grynfeltt et Guibert* rapportent l'histoire anatomo-clinique d'un gliome du nerf médian qui cliniquement se présentait comme une tumeur de la région sous-claviculaire s'accompagnant de douleurs persistantes avec paroxysmes fulgurants dans le territoire terminal du nerf médian. A l'intervention, cette tumeur englobait le nerf médian ; elle pesait 160 gr. Après l'intervention, il a subsisté de l'engourdissement et de la parésie dans le même territoire. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome périphérique développé aux dépens des cellules de Schwann.

Les auteurs soulignent l'intérêt que présente l'étude de ces tumeurs au point de vue de l'anatomie et de la pathologie générales. Elle pose la question de l'origine des cellules de Schwann, considérées actuellement comme des cellules d'origine neuro-ectodermique, homologues des cellules de la névroglie des centres nerveux, et celle de la genèse des fibrilles collagènes.

A propos de 2 cas de tuberculose rénale à forme hématurique. — *MM. Jeanbrau, Bonnet, Coulazou et Simonnet* présentent 2 reins tuberculeux enlevés par néphrectomie, anatomiquement bien différents : l'un est macroscopiquement sain et présente seulement deux ulcérations papillaires ; l'autre réalise le type parfait de l'hydronephrose avec destruction complète du parenchyme. Cliniquement ces lésions rénales si dissemblables s'étaient manifestées par la même symptomatologie : l'existence d'une hématurie totale spontanée. Dans le second cas, il existait en outre des douleurs très marquées du côté opposé à la lésion et attribuables sans doute à un réflexe réno-rénal.

Maladie de Paget à forme fruste chez un syphilitique. — *MM. Vedel, Puech et Pagès* rapportent l'observation d'un homme de 51 ans, atteint de maladie de Paget fruste étudiée à son début et caractérisée, après une période prémonitoire de douleurs à apparition nocturne, par une hypertrophie sans déformation du tibia droit, de l'hypertrophie des clavicules avec exagération de leurs courbures, du gonflement des deux genoux.

Les radiographies montrent les aspects typiques de la maladie au niveau des os atteints, plus nombreux que ne pouvait le déceler l'examen clinique : modification de volume ; modifications de structure se traduisant par un aspect floconneux ; nivellement de la base du crâne réalisant l'aspect de convexobasie décrit par P. Marie, Léri et Chatelain.

Le Wassermann est positif fort dans le sang. Par contre il est impossible de mettre en évidence aucune lésion vasculaire clinique ni radiographique. La selle turcique a été trouvée très élargie à la radiographie sans qu'on pût déceler aucun trouble hypophysaire ni infundibulaire, ni d'ailleurs aucun autre trouble endocrinien.

La mucine dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Pagès, Benoit et Pélissier* ont recherché la mucine dans le liquide céphalo-rachidien par l'acide citrique sirupeux. Négative chez les sujets à système nerveux central intact, chez les déments précoces, les paralytiques généraux, les tabétiques, dans l'épilepsie essentielle, cette réaction a été presque constamment positive dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, la maladie de Parkinson, les syndromes pseudo-bulbaires, dans un cas de jacksonisme et un cas de rhumatisme chronique. Ces résultats corroborent les recherches de M. Grynfeltt et de ses élèves sur le processus de dégénérescence mucocytaire de la névroglie.

Cliniquement la constatation de mucine céphalo-rachidienne peut servir à éliminer l'hystérie, la simulation, à distinguer certaines hébéphréno-catatonies post-encéphalitiques de la D. P. Peut-être pourra-t-elle, si l'avenir confirme ces résultats, servir d'appoint à la théorie de l'origine centrale de certains rhumatismes chroniques.

Épidémie de rougeole et mesure du débit respiratoire maximum. — L'examen, à l'aide du masque de Pech, d'une centaine de militaires atteints de rougeole a permis à ***MM. Carrieu et Payot*** de faire les remarques suivantes :

1° Au cours de l'évolution de la rougeole normale, le débit respiratoire maximum n'est pas diminué ;

2° La broncho-pneumonie l'abaisse nettement, mais cette diminution ne précède pas suffisamment les signes cliniques de cette complication pour pouvoir rendre des services dans la recherche de son diagnostic précoce ;

3° Une proportion importante (30 pour 100) des sujets observés, malgré leur bonne constitution, respire mal ;

4° Le débit respiratoire maximum est diminué légèrement et temporairement à l'occasion d'une bronchite, d'une angine ou même d'un furoncle de la narine ;

5° Un cas de goitre plongeant à été diagnostiqué grâce à un abaissement notable et constant du débit inspiratoire avec persistance du débit respiratoire normal.

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

4 Avril 1924.

Sur un cas d'hystéro-traumatisme. — *M. Chabé.* Une jeune femme de 25 ans, en aidant à déplacer un meuble lourd, ressent une légère douleur au niveau de l'épaule droite. Le lendemain, la douleur s'accuse, empêchant tout travail. Une séance de massage pratiquée par un masseur exaspère la douleur qui devient des plus vives. Traitée comme accidentée du travail pour rupture musculaire, on ne constate aucune amélioration. Le diagnostic de névrite du circonflexe mis en avant n'est pas retenu et, par contre, celui de pseudo-névrite hystéro-traumatique est posé. Quelle réponse donner à la Compagnie d'assurances qui croit à de la simulation et à quand fixer la date de guérison définitive?

— ***M. Udarix*** a constaté pendant la guerre, avec M. H. Verger, un certain nombre de cas d'hystéro-traumatisme dans lesquels existait un substratum organique. Au point de vue médico-légal les troubles de cette nature pourront se prolonger fort longtemps; il y a avantage pour les Compagnies d'assurances à régler rapidement la situation des sinistrés et à les considérer comme atteints d'infirmité partielle, susceptible d'être revisée.

Un cas de conjonctivite de piscine. — *M. P. Pesme.* Soldat de 22 ans, ayant contracté son affection dans une piscine parisienne au début de Janvier. Infiltration folliculaire abondante dans les culs-de-sac conjonctivaux supérieurs et inférieurs. Aucune lésion de la cornée ; acuité visuelle normale. Un examen bactériologique n'a permis d'isoler aucun germe infectieux particulier. Il n'existe pas de corpuscules de Prowaczeck.

Le traitement et l'hospitalisation des malades atteints de troubles neuro-psychiques. — *M. Galtier* n'est pas partisan du rattachement des Instituts neuro-psychiatriques aux asiles d'aliénés. Les « petits mentaux », ou, comme les appelait Régis, les délirants des hôpitaux présentent des troubles qui n'ont rien de commun avec la folie et doivent être placés près des services de clinique générale, à l'hôpital et non à l'asile, où ils auraient à supporter également le discrédit qui s'attache aux malades enfermés dans les établissements d'aliénés.

Myomectomie au 4e mois et accouchement à terme. — *MM. Lacouture et Favreau* rapportent l'observation d'une primipare âgée qui, au début de sa gestation, fut prise de douleurs intolérables au niveau du bas-ventre. L'examen révéla la présence de noyaux fibromateux utérins dont un très sensible. Cette femme ayant des douleurs violentes et devant faire ses couches aux colonies, loin de tout secours chirurgical utile, le fibrome pouvant gêner la progression du fœtus au moment du travail, il fut décidé d'intervenir. L'énucléation du fibrome le plus bas situé qui était intramural entraîna une hémorragie assez abondante qui fut arrêtée facilement par le capitonnage. La grossesse ne fut pas interrompue, l'accouchement eut lieu à terme.

11 Avril.

Sur un cas de tumeur rétino-papillaire. — *M. Cabannes.* Un malade s'aperçoit, en Février 1924, que la vision de l'œil gauche a considérablement diminué. A l'examen, tumeur blanc rosé, en chou-fleur, d'aspect pédiculé, occupant la rétine et le bord supérieur de la papille, reposant sur une plaque rétinienne blanchâtre. Papille légèrement œdémateuse dans le voisinage immédiat. Un peu partout autour de la papille, plaques blanches de rétinie cicatricielle, rappelant celles des diabétiques et des albuminuriques. Urines et urée sanguine normales.

Il s'agit, très probablement, d'une tumeur bénigne d'origine rétinienne développée peut-être aux dépens de la lame vitrée et rappelant les verrucosités hyalines.

Hépatite suppurée à pneumocoques. — *MM. Rocher, Cadenaule et Fontan.* Une fillette de 11 ans entre à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite qu'on abandonne en raison du fait qu'au 8e jour l'examen de l'étage inférieur de l'abdomen était resté négatif. Par contre, le siège de la douleur à droite de la région épigastrique, à maximum nettement localisé, l'augmentation progressive et considérable de la matité hépatique, un léger degré d'ictère, la présence de pigments biliaires dans les urines et la température élevée permirent de localiser au foie une lésion difficile à préciser : hépatite suppurée, cholécystite, abcès du foie, kyste hydatique suppuré. Intervention commandée par l'état alarmant et qui permit de constater, au niveau du point douloureux, au devant de la vésicule indemne, un abcès de la grosseur d'une cerise dont la ponction au travers du parenchyme hépatique donna issue à du pus jaune épais (avec nombreux pneumocoques). La face supérieure du foie présentait en outre un semis de petits points jaunes d'hépatite suppurée à forme miliaire. Traitement : abcès de fixation, sérum antipneumococcique et autovaccin. 27 jours après, guérison.

Un cas d'éventration diaphragmatique acquise. — *MM. Corone et R. Debédat* présentent l'observation d'un malade obèse, atteint d'éventration acquise de l'hémi-diaphragme gauche, qu'ils attribuent à l'aérogastrie et à l'aérocolie. Le malade aurait eu longtemps auparavant une lésion de la base ayant déterminé une parésie du phrénique et de l'hémi-diaphragme gauches. L'écran radioscopique a seul permis le diagnostic.

D. Frèche.

LE DIAGNOSTIC
DE
LA DILATATION BRONCHIQUE
CHEZ L'ENFANT
AU MOYEN DU LIPIODOL

PAR MM.

P. ARMAND-DELILLE

Médecin du Service des Enfants tuberculeux de l'hôpital Debrousse,

G. DUHAMEL et P. MARTY

Internes des Hôpitaux.

Le diagnostic de la dilatation bronchique présente bien souvent, chez l'enfant, de très grandes difficultés, non seulement parce que les signes stéthacoustiques sont particulièrement difficiles à interpréter dans le jeune âge, mais parce que toute une série d'affections, engendrant des pertes de substances ou donnant lieu à des expectorations abondantes, se rencontrent avec une assez grande fréquence chez les jeunes sujets.

L'examen bactériologique des crachats, tout en permettant d'affirmer ou d'écarter le rôle de la tuberculose, ne fournit pas d'autre élément caractéristique et jusqu'à présent l'étude radioscopique ou radiographique du thorax n'apportait pas d'image précise qui pût contribuer au diagnostic topographique de l'affection.

L'emploi du lipiodol, introduit en radiologie par Sicard et Forestier, permet maintenant d'acquérir une notion absolument exacte de la disposition des lésions anatomiques et ce sont les premières applications que nous en avons faites à l'étude de l'arbre respiratoire de l'enfant que nous exposerons ici.

Sergent et Cottenot les premiers ont eu l'idée de tirer parti du lipiodol pour le diagnostic des affections broncho-pulmonaires.

Ils ont montré, en particulier dans les affections bronchiques, qu'après injection intratrachéale de lipiodol il devenait fort aisé de déterminer les limites exactes des cavités bronchiques saines ou altérées ainsi que celles des cavités anormalement produites dans le parenchyme pulmonaire.

La publication des premiers résultats[1] attira vivement notre attention, car le probleme de certaines dilatations bronchiques s'était posé à maintes reprises devant nous depuis que nous nous occupons du service des enfants tuberculeux de l'hôpital Debrousse[2].

Bien souvent, en effet, on nous envoie avec le diagnostic de tuberculose des enfants présentant soit des signes de condensation pulmonaire, soit des signes cavitaires — souffle, gargouillement, bronchophonie —, enfants traités depuis longtemps pour bacillose alors que les recherches bactériologiques les plus attentives demeurent infructueuses. L'examen des crachats après enrichissement, homogénéisation, de même que l'inoculation au cobaye, restent invariablement négatifs.

L'erreur diagnostique est d'autant plus fréquente qu'on a insisté avec raison (Rist, Ribadeau-Dumas) sur le fait que les cavernes tuberculeuses étaient loin de siéger toujours au sommet, surtout chez l'enfant; souvent même elles pourraient siéger à la base.

D'autre part, ce n'est pas uniquement de la tuberculose ou de la dilatation bronchique que relèvent des cavités occupant le tiers moyen ou le tiers inférieur du poumon : une pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches, un abcès pulmonaire évacué, voire un kyste hydatique rompu, peuvent provoquer l'apparition de signes cavitaires avec rejet d'expectoration purulente plus ou moins abondante, mais dépourvue de bacilles.

Il est quelquefois, d'ailleurs, des plus difficiles d'arriver à la topographie nette des lésions et, de ce fait, d'en donner une interprétation formelle. Nous insisterons plus loin sur l'insuffisance des renseignements fournis dans nombre de cas par la radioscopie et la radiographie simples.

L'injection de lipiodol, dessinant exactement les cavités, permet au contraire d'établir une topographie rigoureuse et, ce faisant, facilite le diagnostic précis de l'existence et de l'étendue de la cavité pulmonaire en même temps que l'interprétation de sa nature vraie.

Nous avons donc été amenés, dès les premières publications de MM. Sergent et Cottenot, à appliquer leur méthode chez l'enfant. Nous remercions vivement M. Cottenot d'avoir bien voulu nous initier à son excellente technique que nous nous sommes contentés d'adapter, en particulier pour l'instrumentation, à la disposition et aux proportions du larynx et de la trachée des jeunes sujets.

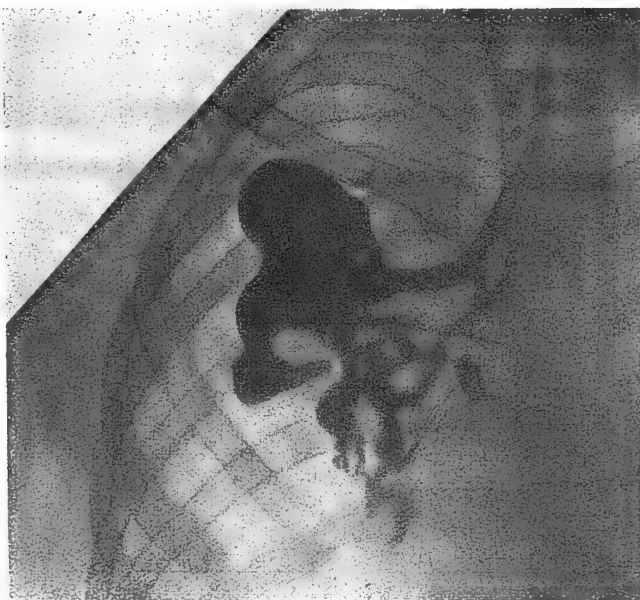


Fig. 1. — Caverne tuberculeuse : enfant de 15 ans. (Cliché du Dr Darbois.)

INDICATIONS. — Comme nous venons de le dire, ce mode d'investigation rend de grands services dans tous les cas où l'on veut faire la preuve de l'existence d'une ectasie bronchique.

En règle générale, il n'est pas nécessaire pour la topographie des cavernes tuberculeuses, qui donnent sur l'écran des images suffisamment nettes. Nous avons eu cependant l'occasion d'injecter une caverne du sommet qui nous a fourni un très beau cliché, reproduit ci-dessus (fig. 1). Cette intervention n'a été suivie d'aucun incident fâcheux ; cependant, comme M. Sergent, nous pensons qu'il ne serait pas prudent de la pratiquer systématiquement, sous peine de s'exposer à provoquer chez les tuberculeux des poussées congestives sous l'influence de l'iode.

C'est dans les cas où existe un contraste entre les syndromes stéthacoustiques importants et l'image radiologique imprécise, difficile à interpréter, que l'injection d'un liquide opaque paraît utile.

Aussi la méthode des injections de lipiodol trouve-t-elle surtout son application chez les malades dont l'état plus ou moins cachectique, parfois subfébrile, l'amaigrissement, l'expectoration souvent nummulaire font penser à la tuberculose. On est fort surpris de ne pouvoir déceler de bacilles de Koch par aucun procédé d'investigation : c'est alors qu'on émet l'hypothèse d'une bronchectasie. De sa vérification dépendront les mesures prophylactiques et le pronostic.

D'autres fois, le diagnostic posé est celui de pleurésie interlobaire ou d'abcès du poumon ; pourtant, la fièvre peu élevée, mais traînante, l'affection trop prolongée évoquent l'idée d'une dilatation bronchique. La présence de troubles trophiques des phalanges, aboutissant aux déformations connues sous le nom d'ostéopathie hypertrophiante pneumique, ne fait que compliquer le diagnostic; on peut, en effet, les rencontrer dans tous ces cas, pour peu que leur évolution se prolonge. Les renseignements sur les antécédents de l'enfant sont difficiles à préciser. Bref, on hésite à conseiller l'empyème ou la pneumotomie; on craint, d'autre part, de les reculer par trop. La méthode des injections de lipiodol permet de se renseigner sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Celle-ci peut encore être discutée, si l'on soupçonne un abcès hépatique, une suppuration sous-phrénique, périrénale. Il n'est pas indifférent de vérifier le siège sus- ou sous-diaphragmatique d'une cavité ou d'une collection purulente, dont les signes topographiques multiples sont si difficiles à préciser par la clinique et même par la radiographie simple. Celle-ci, en effet, montre une diminution si intense de la transparence de la base pulmonaire qu'elle peut prêter à confusion avec l'ombre hépatique, et qu'elle empêche de délimiter la coupole diaphragmatique et par suite le sinus sus-jacent. L'injection de lipiodol donnera, là encore, une image beaucoup plus nette.

TECHNIQUE DES INJECTIONS DE LIPIODOL CHEZ L'ENFANT. — Nous nous sommes toujours tenus à la méthode des injections inter-cricothyroïdiennes, pour des raisons que nous exposons plus loin.

Les injections de lipiodol, on le sait, nécessitant une forte pression, ne peuvent se faire qu'au moyen d'une seringue spéciale pourvue d'anneaux, du type de la seringue de Guyon, et d'une capacité de 20 cmc. Elle doit être munie d'un embout en caoutchouc souple, mais de parois suffisamment résistantes pour éviter la distension liée à la pression du liquide.

A cette seringue s'adapte un trocart construit spécialement sur nos indications et qu'on emploie avec avantage chez l'enfant (fig. 2).

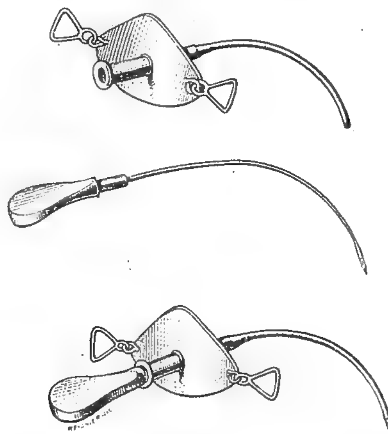


Figure 2.

Nous avions au début utilisé l'aiguille courbe de Sergent et Cottenot; mais, chez l'enfant, nous avons dû renoncer à cet usage. Le jeune sujet, en effet, naturellement indocile, fait, malgré les recommandations, de nombreux mouvements de déglutition, ne retient pas sa toux. L'aiguille peut se trouver déplacée, piquer la paroi postérieure de la trachée et entraîner des fausses routes : il nous est arrivé, par suite de fausses routes, d'injecter dans le tissu cellulaire péritrachéal plusieurs centimètres cubes de lipiodol. C'est pour remédier à ces divers inconvénients que nous avons fait construire un appareillage spécial, d'ailleurs inspiré du même principe que l'aiguille de Rosenthal.

Ce trocart courbe, de 1 mm. 5 de diamètre ex-

1. SERGENT et COTTENOT. — *Société médicale des Hôpitaux*, 11 Mai 1923.

2. ARMAND-DELILLE, DARBOIS, DUHAMEL et MARTY. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 16 Novembre 1923.

térieur, est en acier. Il réalise, en somme, le même principe que la canule à trachéotomie. Mais c'est une canule assez fine pour ne pas nécessiter d'anesthésie préalable et pour éviter, d'autre part, toute lésion vasculaire et toute perte de substance. Nous avons fait construire un jeu de trocarts de divers modèles ayant la longueur et la courbe des canules à trachéotomie pour différents âges. Comme la canule à trachéotomie, la gaine du trocart s'abouche sur un plateau triangulaire d'une longueur de 2 cm., portant à chacune de ses extrémités un petit anneau; à ces anneaux s'attache un lien élastique destiné à maintenir l'instrument en place.

Le mandrin de trocart est muni à sa base d'une palette épaisse, large de 1 cm., qui permet de le saisir facilement entre le pouce et l'index et de le faire manœuvrer dans sa gaine.

La préparation de l'injection se fait en tenant compte des indications suivantes. On a soin de tiédir au bain-marie le récipient de lipiodol afin de rendre celui-ci plus fluide. La seringue spéciale sera garnie de 20 cmc de lipiodol. On devra préparer et pour la commodité placer sur un plateau stérile deux autres seringues, l'une de 2 cmc, l'autre de 5 cmc, contenant leur volume de solution de novocaïne au 1/100e.

Le sujet a reçu auparavant une injection de 5 milligr. de morphine ou 1/2 cmc de la solution de sedol. On l'étendra en position horizontale sur la table où il devra, immédiatement après l'arrivée du lipiodol dans les bronches, être radiographié. Comme pour la trachéotomie, la tête sera placée en hyperextension afin d'obtenir au maximum la déflexion du cou. A cette fin, on glisse une alèze roulée sous les épaules du sujet. Pour la correction et la rapidité de la manœuvre, l'opérateur sera assisté d'un ou mieux de deux aides.

Toute précaution d'asepsie étant prise par badigeonnage préalable à la teinture d'iode, l'opérateur se place à la droite du malade, immobilisant entre le pouce et le médius gauche le cartilage thyroïde, cependant qu'avec l'index de la même main il reconnaît l'espace intercrico-thyroïdien.

Il procède rapidement à l'anesthésie des plans superficiels au moyen d'une injection de novocaïne, puis, guidé par l'index gauche qui ne quitte pas le repère désigné, le trocart est enfoncé perpendiculairement au plan laryngé. Ensuite par un léger mouvement de bascule vers le haut, on redresse vite l'appareil de façon que le segment introduit dans la trachée se place parallèlement aux parois, en même temps que la plaque du trocart s'applique sur la face antérieure du cou. On enlève le mandrin, cependant que la canule reste en place. Un sifflement annonce la bonne position de celle-ci. On adapte alors la seringue contenant 5 cmc de solution de novocaïne; on ramène la tête en flexion légère, pour éviter le reflux vers la glotte du liquide anesthésique, et on pousse lentement l'injection. Le reflux du piston et la présence de bulles d'air, à l'occasion de secousses de toux provoquée par le contact des premières gouttes, vient confirmer que l'on est bien dans la trachée. Si ces phénomènes ne se produisent pas, il y a lieu de craindre une fausse route. On doit retirer à moitié la canule pour l'enfoncer à nouveau.

La toux cesse rapidement par suite de l'anesthésie des muqueuses trachéo-bronchiques. Le malade et la canule étant en bonne position, on adapte la seringue munie de son embout avec caoutchouc intermédiaire et l'on commence l'injection de lipiodol.

L'injection s'effectue selon un rythme très lent : 2 cmc par 40 secondes environ. De temps en temps on vérifie que l'huile ne glisse pas au dehors et ne suinte pas sur les téguments. On aura soin d'incliner le côté du thorax que l'on veut injecter en exhaussant au moyen d'une alèze l'épaule opposée. 8 à 10 cmc de lipiodol suffiront à injecter le système bronchique d'un poumon chez un enfant de 7 à 14 ans, et nécessiteront un temps de 4 à 6 minutes. On procède alors à la radiographie, la canule demeurant en place. Suivant les renseignements obtenus par le développement immédiat de la plaque, on jugera de l'opportunité d'un complément d'injection.

Si la quantité de lipiodol paraît suffisante, la canule est retirée. Il n'en résulte aucune hémorragie et l'on terminera par un badigeonnage à la teinture d'iode du point de pénétration. L'instrument retiré, l'enfant, si cela paraît opportun, sera radiographié en position verticale.

Telle est la méthode que nous appliquons couramment; on a pensé que la voie intercrico-thyroïdienne adoptée par nous pourrait être remplacée par la voie sus-glottique ou transglottique. Or, chez l'adulte, où l'on peut réaliser aisément l'anesthésie pharyngo-laryngée, une grande partie du lipiodol reflue dans l'œsophage.

Chez l'enfant, en raison de l'étroitesse du vestibule laryngé, plus importante encore sera la fuite de lipiodol; la traînée opaque intrabronchique, déficiente de ce fait, ne réalisera plus son but. Il semble donc que, chez l'enfant, on doive systématiquement écarter la voie sus-glottique pour lui préférer la pénétration intercrico-thyroïdienne. Nous n'avons vu jusqu'ici aucun accident. Quelques incidents cependant sont à signaler; aucun d'ailleurs n'a affecté un caractère de gravité.

Les premières gouttes de liquide provoquent une secousse de toux vite calmée. Ce réflexe prend une importance plus grande chez certains enfants particulièrement nerveux et refoule une partie du lipiodol dans le pharynx, l'œsophage et l'estomac



Fig. 3. — Bronches normales chez l'enfant. (Cliché du Dr Darbois.)

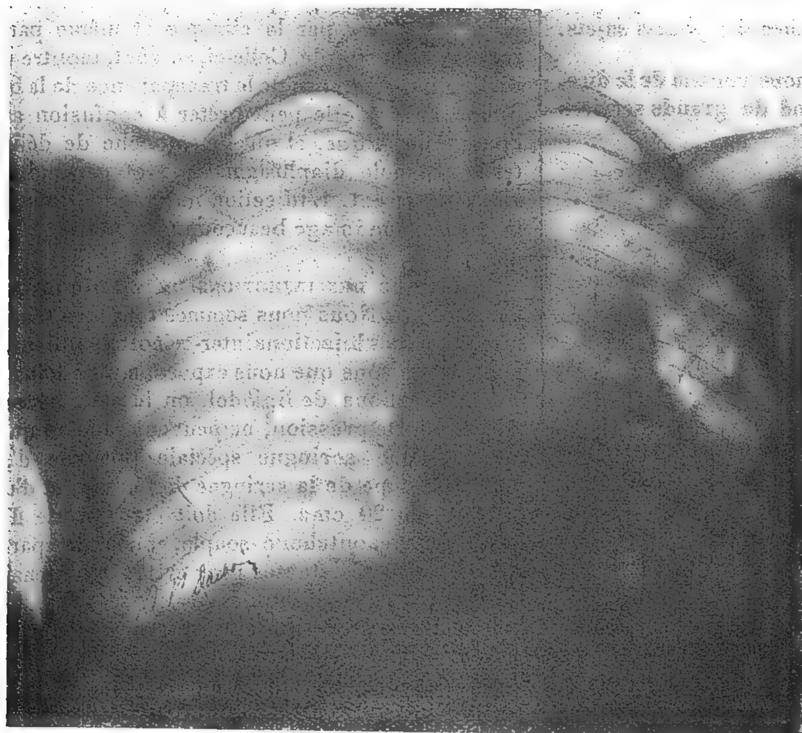


Fig. 4. — Grosses dilatations bronchiques : radiographie prise avant injection de lipiodol. (Cliché du Dr Darbois.)

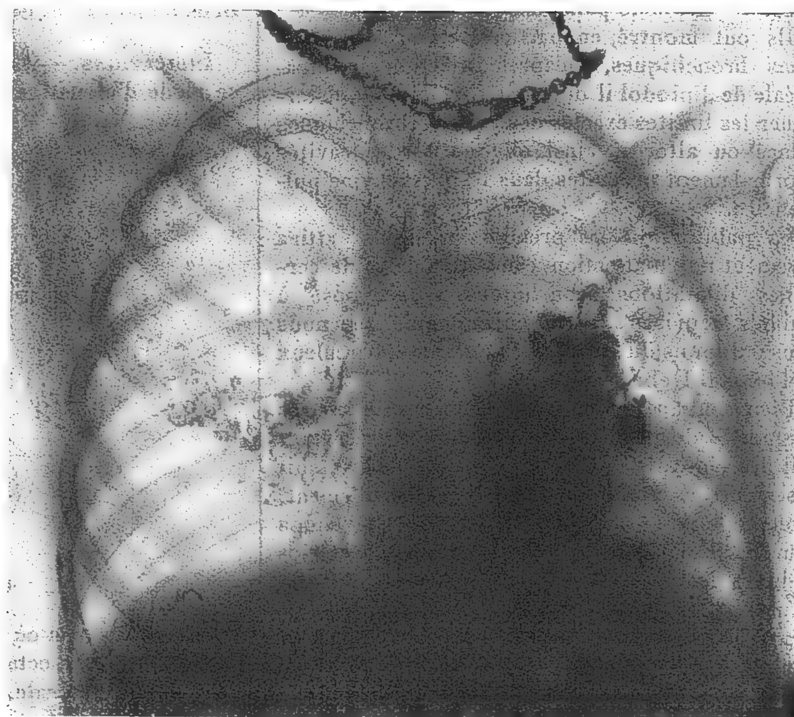


Fig. 5. — Grosses dilatations bronchiques : radiographie prise après injection de lipiodol en position couchée. (Cliché du Dr Darbois.)

où se forment ainsi des taches que leur topographie digestive suffit à caractériser.

M. Boidin a rapporté un cas d'œdème laryngé imputable à une intoxication iodée et a conseillé judicieusement de tâter auparavant la susceptibilité du sujet à l'iode. Dans nos observations, cette précaution n'avait pas été prise et heureusement nous n'avons pas eu à le regretter. Cette remarque, d'ailleurs, paraît très légitime. A plusieurs reprises, quelques gouttes de lipiodol furent injectées dans le tissu périlaryngé et furent parfaitement tolérées.

Dans un cas cependant les faits observés, quelque peu dramatiques, méritent d'être rapportés. Chez un enfant de 14 ans, très indocile, une première tentative avait échoué. Lors de la deuxième intervention, pratiquée quelque temps après, le contact du lipiodol déclencha des phénomènes de suffocation : dyspnée intense, toux aboyante, congestion de la face. Nous eussions craint un état d'asphyxie et de collapsus si le pouls n'était resté parfaitement régulier. Il semble qu'il y ait lieu, pour cette observation, d'admettre une participation pithiatique. Néanmoins, dans la suite, deux hémoptysies se produisirent qui semblaient venir plutôt de la lésion pulmonaire latente que de lésions traumatiques. Bien que l'intérêt diagnostique fût très grand, nous n'avons pas cru devoir essayer une nouvelle tentative.

On sait que le lipiodol injecté dans l'organisme se conserve pendant un temps très prolongé. Mais, dans les voies aériennes, dès l'anesthésie terminée, la présence de ce corps étranger provoque de la toux et il s'ensuit son expulsion au dehors. Une minime partie demeure cependant quelques jours et risquerait, auprès d'un investigateur non averti, d'entraîner de fausses interprétations radiologiques. Il faut donc procéder à la radiographie immédiatement après l'introduction de lipiodol, l'anesthésie ne persistant pas au delà de dix minutes. Passé ce temps, les images seraient moins nettes : on les voit se dégrader peu à peu.

1° Etude des bronches saines. — A titre de contrôle, nous l'avons faite chez une enfant se rapprochant le plus possible de la normale, et ne présentant plus de signes stéthoscopiques, bien qu'elle eût eu antérieurement une rougeole et une coqueluche qui permettaient d'admettre de petites altérations bronchiques.

La radiographie montre, tout au plus, de petites irrégularités des canaux bronchiques du côté gauche; mais si nous considérons la moitié droite du thorax, nous avons là une image caractéristique des bronches normales.

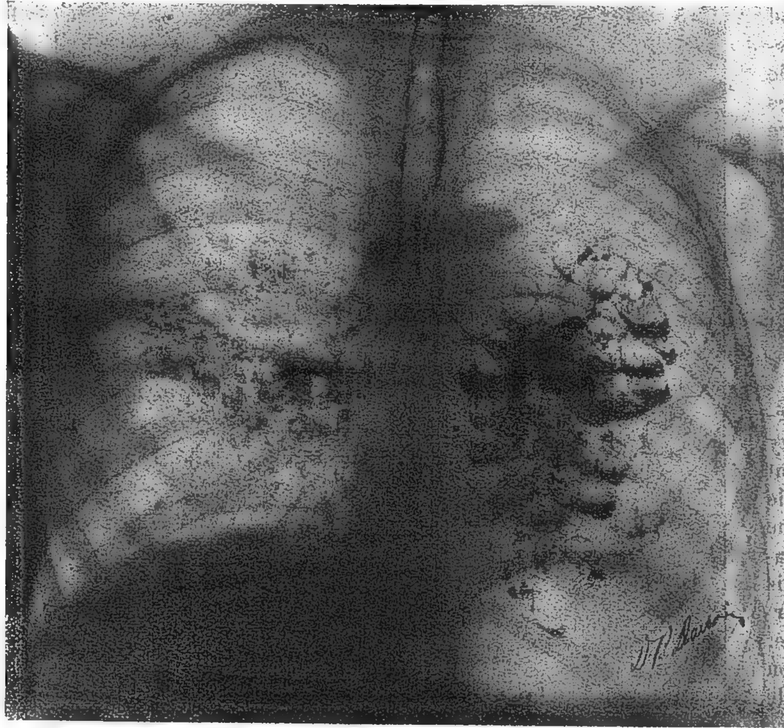


Fig. 6. — Grosses dilatations bronchiques après lipiodol : station verticale. (Cliché du Dr Darbois.)

On y voit (fig. 3) les traînées opaques, s'éloignant du hile, régulières, de petit diamètre, peu dessinées, qui correspondent aux bronches de petit et de moyen calibre. De nombreux lobules pulmonaires sont figurés par des petits points serrés en grande quantité à l'extrémité des bronches.

Nulle part, on ne constate de taches ampullaires, ni fusiformes, ni circulaires. Ces taches sont les signes essentiels de la dilatation bronchique. Encore faut-il être prévenu contre certaines d'entre elles qui, à première vue, donnent l'illusion d'une bronche dilatée : elles sont produites en réalité par la projection de bronches dirigées perpendiculairement à l'écran, parallèlement aux rayons; elles figurent ainsi une section de bronche et non une bronche dilatée. On les reconnaît à ce qu'elles sont parfaitement circulaires, de contour tout à fait régulier et entourées d'une zone de clarté normale.

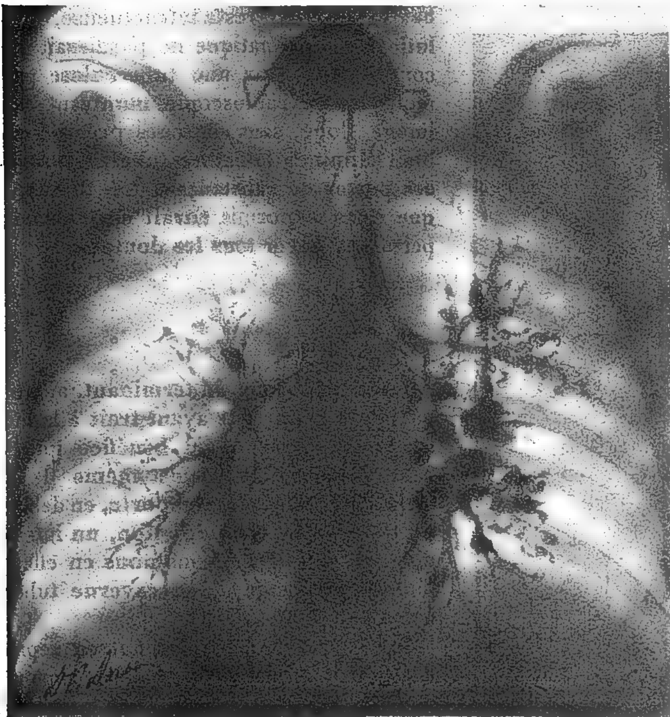


Fig. 7. — Dilatations bronchiques multiples : stade initial, position couchée. (Cliché du Dr Darbois.)

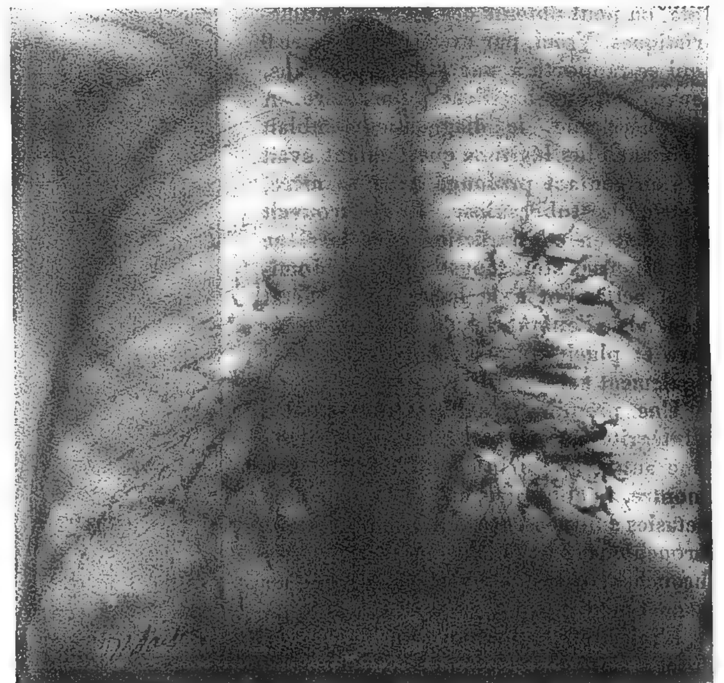


Fig. 8. — Dilatations bronchiques multiples : les mêmes que figure 7 vues en station verticale. (Cliché du Dr Darbois.)

2° Grosses dilatations ampullaires. — Le contraste est frappant entre l'image que nous avons décrite et reproduite en premier lieu (fig. 3), et les figures 4, 5 et 6 qui correspondent à une dilatation bronchique des plus typiques.

Il s'agit d'une enfant de 13 ans, sans antécédents, ni signes d'imprégnation de tuberculose. Atteinte de coqueluche à l'âge de 4 ans, un peu plus tard de rougeole et de scarlatine, elle présente, vers 7 ans, une hyperthermie très marquée et persistante attribuée à une pneumonie, puis à une pleurésie purulente. Par la suite, l'enfant continue à tousser et est envoyée à Debrousse pour tuberculose pulmonaire.

L'observation de cette enfant, prise à cette époque, signale une rétraction de l'hémithorax gauche, une zone de matité étendue à tout le poumon gauche, moins nette à droite. Il existait en outre de gros râles humides disséminés dans les deux poumons. On percevait à la base gauche une pectoriloquie aphone très nette.

Plusieurs examens de crachats ont été pratiqués, sans jamais montrer de bacilles de Koch.

L'enfant est envoyée à Brévannes, où elle fait un séjour d'un an. Elle rentre dans sa famille à la fin de 1922, puis revient à Debrousse, munie d'un certificat médical attestant « que l'enfant est atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, qu'elle est contagieuse et doit être écartée de l'école ».

Nous constatons les mêmes signes physiques qu'en 1921 : matité des deux bases, beaucoup plus nette à gauche, ronchus sur toute l'étendue des deux poumons, râles sous-crépitants et pectoriloquie aphone à la base gauche. La température est normale ; la toux, le matin surtout, ramène une expectoration abondante, blanchâtre, non bacillifère. L'enfant a acquis, en outre, un certain degré d'acro-asphyxie; les phalanges sont aplaties, et tout nous aurait fait adopter le diagnostic de dilatation bronchique, de par les signes cliniques, si la radioscopie n'avait montré, à la partie moyenne du poumon gauche, une image « en mie de pain » qui plaidait davantage en faveur de la tuberculose. On sait en effet que d'ordinaire la dilatation bronchique se traduit tout au plus sur l'écran par de légères traînées blanchâtres confluant vers le hile, et que l'image en « mie de pain » est considérée comme à peu près pathognomonique de la tuberculose pulmonaire. La radiographie simple (fig. 4) ne permettait pas de conclusion décisive.

Nous nous permettons de reproduire cette longue observation, pour montrer la difficulté du diagnostic, qui présentait en outre une grande importance prophylactique.

Nous avons obtenu chez cette enfant une image

très nette au point de vue dilatation bronchique. Nous la reproduisons figure 5 : elle montre une série d'ombres, grosses chacune comme un œuf de pigeon, assez régulièrement ovulaires, se projetant un peu les unes sur les autres dans la position horizontale. Dans la position verticale, au contraire (fig. 6), le liquide opaque se collecte au fond de petites cupules, ici bien isolées, qui donnent, suivant l'expression de M. Darbois, l'aspect de fleurs de glycines ; ce liquide est mobile avec les mouvements du malade, ce qui est encore une preuve de l'existence de nombreuses ectasies bronchiques. Enfin, M. Darbois, à qui nous devons les excellentes radiographies reproduites dans cet article, nous a permis d'examiner au stéréoscope les radiographies prises en série chez cette enfant : elles donnent une idée encore plus frappante de la topographie des bronches malades.

Une autre observation, récemment présentée par l'un de nous et M. Robert Lévy à la *Société de Pédiatrie*, est également fort intéressante, parce qu'elle semble constituer le stade initial de l'affection que nous venons de décrire. Les signes stéthacoustiques étaient moins marqués, mais on entendait cependant un véritable gargouillement à la base droite, en arrière. L'injection de lipiodol montre, en position couchée (fig. 7), une image « en grappe de raisin » pédiculée sur la bronche supérieure droite et quatre petites taches arrondies à gauche, également pédiculées sur la bronche; en position verticale (fig. 8), comme dans l'observation précédente, une série de croissants à concavité supérieure dont les extrémités se continuent avec l'ombre des parois bronchiques.

Il n'est pas nécessaire que les lésions soient aussi marquées pour que leur étude soit intéressante. Même au cas de petites ectasies multiples, consécutives à la coqueluche par exemple, on peut obtenir des images caractéristiques. Voici, par exemple, la figure 9 qui se rapporte à une fillette de 7 ans, envoyée pour bacillose pulmonaire. A première vue, le diagnostic semblait d'autant plus légitime que l'enfant avait été en contact prolongé avec sa mère, morte de tuberculose. Il se trouvait pourtant en contradiction avec le siège des signes stéthacoustiques prédominant nettement à la base droite, l'état général de l'enfant, la cuti-réaction négative et plusieurs examens de crachats également sans résultats.

Une première radiographie montre l'intégrité du parenchyme pulmonaire; une autre, après injection de lipiodol, montre, au contraire, une série de petites ectasies uniquement sur les ramifications bronchiques, à l'exclusion des grosses bronches; quelques-unes même ont un aspect moniliforme.

L'injection de lipiodol ne fut pas moins intéressante chez l'enfant L.... On entendait au niveau du tiers inférieur du poumon droit, en arrière, des signes cavitaires. Il existait en ce point du gargouillement, du ralentissement de la toux. Les recherches de bacilles de Koch restèrent vaines. La radiographie (fig. 10) après lipiodol laissa voir des ectasies ampullaires siégeant sur les bronches hilaires.

Dans les cas précédents, le secours du lipiodol nous fut précieux pour démontrer l'existence d'une dilatation des bronches et pour en déterminer la modalité. Peut-être d'ailleurs une expérience plus étendue nous permettra-t-elle, du point de vue de la forme même de la bronche dilatée, d'en inférer un pronostic, d'en tirer une indication thérapeutique. Mais, à côté de ces cas où, la tuberculose pulmonaire écartée, la démonstration même de la dilatation des bronches est faite, ce mode d'investigation peut rendre de grands services pour élucider la nature de lésions parenchymateuses s'accompagnant d'une expectoration abondante, simulant une dilatation bronchique.

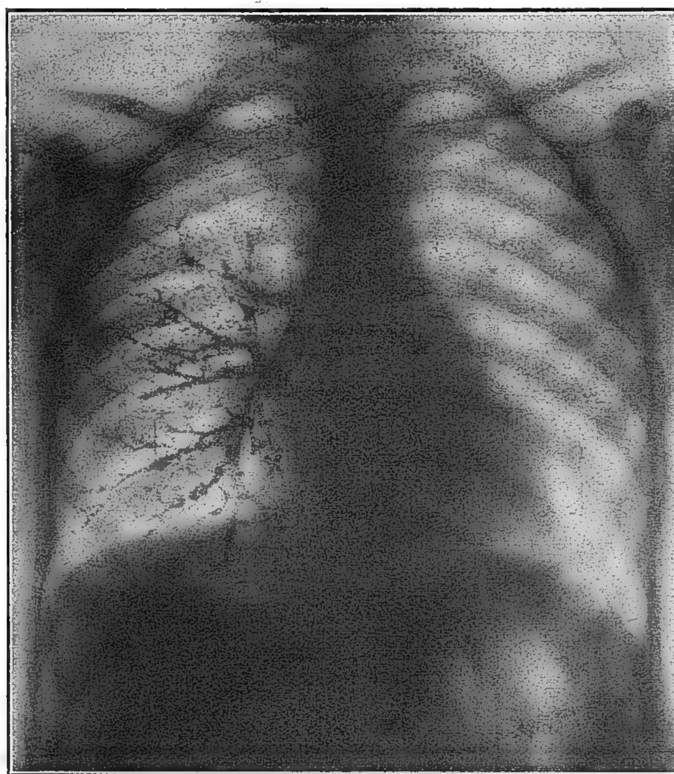


Fig. 9. — Dilatations multiples des petites bronches. (Cliché du Dr Darbois).

Un certain degré de cyanose, des troubles trophiques des phalanges, de l'amaigrissement complétaient le tableau et semblaient en imposer pour une tuberculose pulmonaire, diagnostic avec lequel le malade fut envoyé à Debrousse. L'examen clinique révélait à la base droite des signes de condensation avec cependant une zone liquidienne limitée. La température restait normale. On ne trouvait pas de bacilles dans les produits d'expectoration. A l'écran, le poumon était opaque dans sa moitié inférieure; mais, sous cette zone d'ombre, un territoire moins obscur semblait correspondre à une perte de substance. L'examen au lipiodol fit éliminer la dilatation bronchique et reconnaître par contre une cavité sus-diaphragmatique qu'avec M. Sergent nous interprétâmes comme étant le reliquat d'un abcès pulmonaire. Le lipiodol formait très distinctement une grosse tache. Nous étions alors en Octobre. Lors d'un récent examen à l'écran, on découvrit encore la présence du lipiodol.

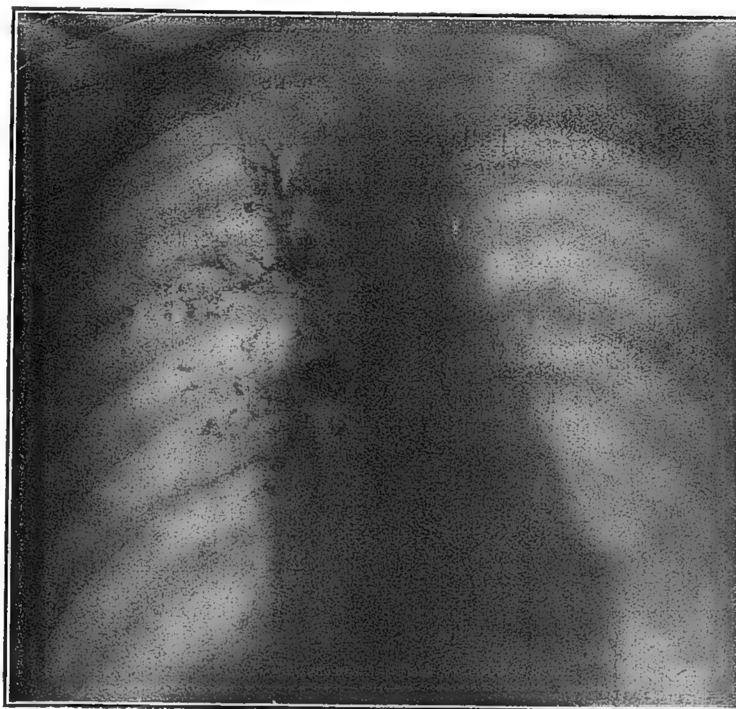


Fig. 10. — Ectasies hilaires (Cliché du Dr Darbois).

Si l'on rapproche de cette constatation le fait que les vomiques du sujet ont cédé la place à une expectoration modérée, que les signes cliniques deviennent beaucoup plus discrets, que l'état général marque un gros progrès, on est tenté d'attribuer à la présence prolongée du lipiodol une valeur thérapeutique.

Chez l'enfant L..., le doute ne pouvait exister sur l'emplacement du point de suppuration par rapport au diaphragme; mais bien souvent il n'en est pas ainsi. On sait combien il est délicat de localiser une suppuration du carrefour diaphragmatique. Là encore, la traînée de lipiodol permettra de situer exactement une poche d'abcès, de reconnaître un trajet fistuleux.

Parfois la radiographie montre une ombre anormale à la base du poumon. C'était le cas de l'enfant G... Cette ombre était-elle d'origine sous-diaphragmatique ?

Si le lipiodol injectait les bronches de la base et si cette traînée opaque se superposait à l'ombre suspecte, la démonstration était faite que le poumon n'était pas en cause. Malheureusement, par suite du très jeune âge de l'enfant, la tentative échoua. On voit néanmoins tout le parti que l'on peut tirer du lipiodol dans ces cas. Les quelques radiographies jointes à l'analyse des observations de malades démontrent le puissant intérêt de ce mode nouveau d'investigation pulmonaire.

Sa mise en pratique fréquente nous fait regretter de n'avoir pu en disposer plus tôt à l'égard de plusieurs cas dont nous gardons la mémoire et dont l'interprétation demeure en suspens. On notait de gros signes cavitaires, la recherche de bacilles de Koch resta infructueuse, l'évolution symptomatique ne paraissait pas conditionnée par une tuberculose pulmonaire, la radioscopie montrant une image floue, sans contours précis, semblait éliminer la nature tuberculeuse de ces pertes de substances. La technique que nous exposons aurait certainement permis de lever tous les doutes.

***

Nous voudrions, en terminant, ajouter quelques remarques ayant trait à la méthode employée et au bénéfice qu'elle peut donner. La forme même de la tache due au lipiodol comporte, en dehors de toute autre considération, un intérêt diagnostique. Reportons-nous en effet à l'image 1, image d'une caverne tuberculeuse injectée.

Le contraste avec les autres reproductions radiographiques offre un précieux enseignement et nous pouvons, croyons-nous, émettre les conclusions suivantes :

S'agit-il d'images multiples juxta-hilaires situées au voisinage d'une grosse ramification bronchique et rattachées à elle par un pédicule? On doit affirmer la dilatation des bronches (fig. 9). Peut-être faudrait-il faire des réserves pour des cavernes ganglionnaires, mais nous n'en n'avons pas jusqu'à présent d'exemple. Si les ombres confluent, mais peuvent néanmoins être décomposées en ombres secondaires (fig. 6), ce sont encore des dilatations bronchiques.

Si les grosses ramifications bronchiques, sans présenter d'aspect bosselé, se révèlent notablement élargies, on doit admettre une dilatation

cylindrique des bronches. Enfin l'élargissement intéresse-t-il seulement les ombres des petites bronches, on a encore affaire à des ectasies (fig. 9).

Nous laissons de côté la question des cavernes tuberculeuses au diagnostic rendu aisé par l'examen radioscopique simple et aux contours devenus bien nets sur l'image radiographique. Mais les cavités laissées par un abcès de poumon donnent habituellement une ombre siégeant au-dessus du diaphragme, loin du hile, loin du médiastin, et en général unique.

Il nous semble que la classification des phtisiologues de l'époque de Laënnec est légitime et, chez l'enfant, presque toujours la caverne tuberculeuse siège au sommet contrairement aux pertes de substance d'autre nature.

Enfin, si de notre exposé se dégage la conviction de l'intérêt diagnostique très grand qu'offre la méthode des injections intratrachéales de lipiodol chez l'enfant, insistons sur son innocuité absolue et mentionnons l'espoir d'en retirer une application thérapeutique.

Nous avons observé chez plusieurs jeunes sujets une diminution de la toux et de l'expectoration, des modifications des signes physiques dénotant un asséchement des lésions. On réalise, en quelque sorte, un pansement local iodé.

De toutes manière, on le voit, la méthode du lipiodol, appliquée déjà pour d'autres investigations, est appelée à prendre une place importante dans l'étude des lésions de l'appareil respiratoire de l'enfant.

LE

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

EST-IL UNE SPIROCHÉTOSE ?

PAR MM.

ABBATUCCI et **GRAVELLAT**

Médecin principal de 1re cl. Médecin-major de 1re cl.
des Troupes coloniales.

Malgré les efforts des expérimentateurs, l'agent pathogène du typhus exanthématique est demeuré jusqu'ici inconnu. On a décrit: un diplo-bacille (Rabinovitch), des micro-organismes bi-polaires (Ricketts et Wilder), un proteus X^{19} (Weil-Felix) sur lequel s'appuie la réaction agglutinante du sérum du malade, un spirochète (Futaki) ; mais jusqu'ici aucune de ces hypothèses n'a reçu la confirmation définitive. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le sang du typhique est virulent, non seulement pendant la période fébrile, mais même avant son apparition, et aussi pendant la convalescence.

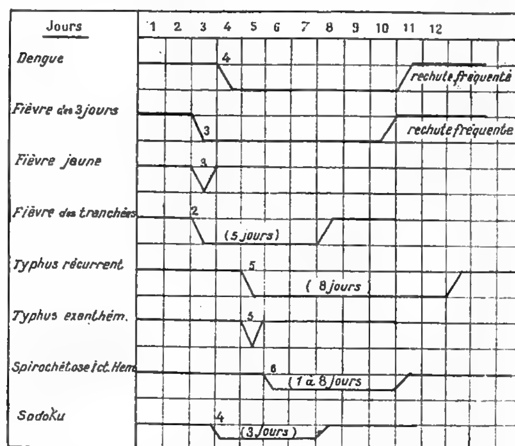
Devant ces incertitudes bactériologiques, nous nous sommes demandé si cette affection ne pouvait pas être rattachée au groupe des spirochétoses, par suite de la similitude des caractères cliniques et des modes étiologiques de sa transmission.

Caractères communs des spirochétoses fébriles et du typhus exanthématique.

	AGENT pathogène	MODE de transmission	INCUBATION	CARACTÈRES CLINIQUES	ANIMAUX réceptifs
Dengue.	Spirochète.	Moustiques (*Stegomyia culex*, *Phlébotomes*)	Silencieuse 7 jours.	Invasion brutale. Algies violentes Hautes températures d'emblée. Rémission thermique 4e jour. Exanthème papuleux.	Singe.
Fièvre des 3 jours.	Spirochète (Couvy).	Phlébotomes moustiques ?	Silencieuse 5 à 7 jours.	Invasion brutale. Hautes températures. Algies, crampes, exanthème. Rémission thermique 3e jour, reprise du 5e, 7e jour, quelquefois ictère tardif.	Lapin.
Fièvre jaune, typhus amaril.	*Leptospira icteroïde* (Noguchi) voisin du spirochète ictéro-hémorragique.	Moustique (*Stegomyia calopus*).	Silencieuse 2 à 6 jours.	Invasion brutale. Algies violentes (coup de barre). Ictère. Hautes températures d'emblée. Rémission thermique au 3e jour. Rash érythémateux.	Cobaye.
Fièvre des tranchées.	Spirochète (Couvy, de la Rivière).	Poux (excréments) puces, mouches, moustiques.	Silencieuse 8 à 10 jours (en moyenne jusqu'à 22 jours).	Invasion brutale Hautes températures d'emblée. Algies musculaires et osseuses (f. tibialgique). Rémission thermique au 3e jour. Reprise 5 jours après.	Cobaye, hyperleucocytose (20 à 30.000).
Typhus récurrent.	Spirochète d'Obermeier, de Dutton, Novyi, etc.	Poux, punaises, tiques.	Silencieuse 2 à 10 jours.	Invasion brutale. Hautes températures d'emblée. Algies violentes. Ictère Rémission thermique au 5e jour. Reprise après 8 jours. Récurrence.	Singe (hyperleucocytose).
Typhus exanthématique.	»	Poux.	Silencieuse 4 à 12 jours jusqu'à 21 jours.	Invasion brutale. Hautes températures d'emblée. Algies violentes. Rémission thermique au 5e jour. Reprise rapide. Eruption maculeuse.	Singe et cobaye, hyperleucocytose (15 à 30.000).
Spirochétose ictéro-hémorragique (typhus hépatique).	Spirochète (Inaba et Ido).	Ecto-parasites du rat.	Silencieuse 6 à 12 jours.	Invasion brutale. Hautes températures d'emblée. Ictère jaune safran. Algies violentes Défervescence au 7e jour. Reprise de 1 à 8 jours. Herpès.	Cobaye, hyperleucocytose (12 à 25.000).
Sodoku.	Spirochète.	Rat (morsure).	Silencieuse 3 à 15 jours.	Invasion brutale. Hautes températures d'emblée. Algies. Défervescence thermique au 4e jour, reprise après 3 à 4 jours. Récurrence. Eruption érythémateuse.	Singe et cobaye, hyperleucocytose (10 à 20.000).

Dans le tableau ci-dessus nous avons essayé de schématiser ces traits de ressemblance.

Comme on le voit, l'analogie des symptômes est assez frappante : invasion brutale, éruptions,



algies, réactions hépatiques, rémission thermique, étiologie parasitaire. Elle laisse fortement soupçonner un parentage spirochétien commun. Le rôle joué par les acares dans la transmission de la fièvre récurrente, de la fièvre des tranchées, du typhus exanthématique, de la spirochétose ictéro-hémorragique ne peut manquer aussi d'être retenu. Mais le caractère qui frappe le plus vivement l'attention est la rémission thermique qui peut être de quelques heures ou de plusieurs jours et qui mériterait de faire dénommer les pyrexies spirochétiennes : fièvres à rechutes. Chez un malade atteint de typhus exanthématique que l'un de nous a observé en Syrie et qui s'est terminé par la mort, l'invasion fébrile du début a été suivie d'une *période d'apyrexie de trois jours* [1].

Il existe, enfin, une analogie très nette au point de vue des réactions biologiques entre le virus filtrant de la fièvre jaune et celui du typhus exanthématique, car ils sont détruits tous deux par un chauffage de quelques minutes à 55° ; de même, les animaux réceptifs choisis pour les diverses expériences ont été presque toujours le cobaye et le singe.

Sans vouloir nous prononcer dans le débat étiologique qui se livre autour du typhus exanthématique, il nous est cependant permis de dire que son origine spirochétienne est parmi celles qui peuvent être cliniquement soupçonnées, ainsi que Futaki a essayé déjà de le faire, en s'appuyant sur des observations bactériologiques.

GLYCÉMIE ET GLYCORACHIE

CHEZ LES ALIÉNÉS

PAR MM.

Maurice DIDE, Georges FAGES
et Antoinette BAUDUIN.

Récemment encore, une teneur en sucre, exprimée par les chiffres moyens, par litre, de 0 gr. 50 pour le liquide céphalo-rachidien et de 1 gr. pour le sang, paraissait démontrée.

Un important travail de Derrien [2] envisageait comparativement la teneur en NaCl et en sucre de ces deux humeurs et, tout en confirmant le rapport $\frac{\text{Glycorachie}}{\text{Glycémie}} = 0,50$, il montrait que le rapport $\frac{\text{NaCl C.-R.}}{\text{NaCl sang}} = 1,2$. Considérant que le chiffre 3 exprime la racine carrée de la concentration isotonique de NaCl, tandis que le chiffre 7 exprime la racine carrée de la concentration isotonique de la glycose, il arrivait à une constante fort curieuse :

$$\text{Glycose} \ldots\ldots \quad 0,50 \times 7 = 3,6$$
$$\text{NaCl} \ldots\ldots \quad 1,2 \times 3 = 3,6$$

pour deux éléments chimiques dialysables dans l'organisme sans tropisme spécial, c'est-à-dire dans des conditions normales.

Tout sembla remis en question par les communications retentissantes de deux Lillois : Polonowski et Duhot [3]. Ces auteurs prétendent que les quantités de glycose contenues au même moment dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont équivalentes et affirment ainsi que les dosages antérieurs sont erronés du simple au double. Pareille affirmation doit provoquer quelque scepticisme.

1. ABBATUCCI. — « La toxémie dans le typhus exanthématique et sa symptomatologie ». *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 13 Avril 1921.

2. DERRIEN. — *Réun. méd.-chir. de la XVIe Région*, 23 Mars 1915 ; *Montpellier médical*, 1918, p. 171-180.

3. POLONOWSKI et DUHOT. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, n° 11, p. 600 et n° 13, p. 687.

Mestrezat [1] a présenté une critique sérieuse de ces expériences et a fourni de nouveaux dosages où il confirme que la teneur en glycose du liquide céphalo-rachidien ne dépasse pas normalement 0,65. Il confirme ainsi les chiffres de Sicard et Rousseau-Langwelt (de 0,40 à 0,50).

Dans leur communication du 11 Avril 1921, les médecins lillois publient un tableau comparatif de 9 cas normaux; or les chiffres du sang et du liquide céphalo-rachidien sont tellement semblables qu'on est déconcerté de tant de précision. Les lois biologiques se dégagent d'un grand nombre de cas où les variations individuelles, assez amples, disparaissent. En pareille matière, les séries trop concordantes enlèvent à la démonstration toute sa valeur convaincante.

En ce qui nous concerne, nous confirmons les travaux classiques, en assignant toutefois à la normale des limites un peu plus souples, c'est-à-dire que la normale du sang oscille entre 0,90 et 1,10, au lieu que celle du liquide céphalo-rachidien semble aller de 0,50 à 0,60. Si bien que les rapports

$$\frac{0,60}{0,95} = 0,63 \text{ et } \frac{0,50}{1,10} = 0,45$$

constituent à nos yeux les limites de la normale.

Dans les notations qui vont suivre nous avons préféré adopter le rapport $\frac{\text{Glycémie}}{\text{Glycorachie}}$ pour arriver habituellement à des chiffres supérieurs à l'unité.

Les rapports

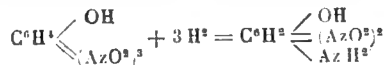
$$\frac{0,95}{0,60} = 1,58 \text{ et } \frac{1,10}{0,50} = 2,20$$

expriment donc également les limites de la normale.

***

Nous rappellerons maintenant notre technique, car, en pareille matière, aucune précision n'est superflue.

Quand on fait réagir en liqueur alcaline le glucose sur l'acide picrique ou trinitrophénol, la réaction suivante se produit :



$$C^6H^2 \begin{cases} OH \\ (AzO^2)^3 \end{cases} + 3\,H^2 = C^6H^2 \begin{cases} OH \\ (AzO^2)^2 \\ Az\,H^2 \end{cases}$$

Le glucose réduit l'acide picrique et le fait passer à l'état d'acide picramique dont la coloration est intense. La chaleur favorise cette réduction.

La quantité d'acide picramique obtenue est proportionnelle à la quantité de sucre réducteur agissant sur l'acide picrique.

La technique du dosage du glucose dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien comporte trois opérations principales :

A. Traitement du plasma sanguin ou liquide céphalo-rachidien par le réactif de Patein;

B. Réduction de l'acide picrique;

C. Dosage optique de l'acide picramique.

Ayant pris 5 cmc de plasma sanguin ou de liquide céphalo-rachidien et ajouté 5 cmc de réactif de Patein :

Neutraliser à la soude au tiers;

Réacidifier légèrement avec de l'acide acétique. Porter à 25 cmc (soit une dilution au 5e);

Filtrer;

Au filtrat ajouter parties égales de solution de carbonate de soude à 20 pour 100 (soit une dilution au dixième);

Filtrer;

Prendre 10 cmc de ce filtrat (soit 1 cmc de plasma ou de liquide céphalo-rachidien); ajouter 1 cmc de solution saturée d'acide picrique et porter à l'ébullition 20 minutes, en ayant soin de remplacer l'eau qui s'évapore. Doser ensuite au colorimètre Duboscq par comparaison avec une solution étalon.

Les sujets étant à jeun durant dix heures avant la prise simultanée du sang et liquide céphalo-rachidien. Le sang étant pris à la veine du bras, recueilli sur du fluorure de sodium et centrifugé.

Afin d'éliminer toute suggestion possible de la part de l'opérateur, la lecture colorimétrique était faite sans savoir s'il s'agissait de liquide cephalo-rachidien ou de sang et sans connaître le nom du malade choisi. D'autre part, les 20 premiers résultats ont été sacrifiés de propos délibéré, comme entachés d'erreur par insuffisance de précision technique.

***

Les examens de cet ordre chez les aliénés sont, à notre connaissance, peu nombreux; en dehors du fait bien établi d'*hypoglycorachie* dans les infections méningées, nous rappellerons le travail de Dumolars-Rochelongue et Regnard [2] qui tend à considérer l'hyperglycorachie comme fréquente dans les diverses maladies mentales.

Enfin Marcel Verain et Paul Vernet [3] enregistrent que, 16 fois sur 20, le sucre céphalo-rachi-

I. — **Etats mentaux constitutionnels.**

	AGE	SANG	L. C. R.	RAPPORT	OBSERVATIONS
1° *Maniaque-dépressive.*					
Tar...	32	0,95	0,50	1,90	Période normale.
May..., Paul	38	0,84	1,00	0,84	Quelques heures avant un accès d'agitation.
Med..., J. M.	24	0,90	0,60	1,50	Etat mixte complexe.
Tar...	32	0,95	0,65	1,46	Etat mixte.
Sal..., Henri	44	1.10	0,60	1,83	Période intercalaire.
Her..., J. M.	33	1,20	0,85	1,41	Etat mixte.
De H....	37	1,30	0,90	1,44	Fin d'un état mixte.
Cay..., Henri	49	1,40	0,80	1,75	Etat mélancolique évoluant vers la guérison.
2° *Délires progressifs.*					
Ble..., Gaston	45	0,75	»	»	
Fis..., J. M.	34	0,80	»	»	
Bus..., Henri	30	0,80	0,65	1,23	
Ped..., Louis	37	0,85	0,55	1,54	
Go..., Michel	39	0,85	0,50	1,70	
Sch..., Henri	33	0,88	»	»	
Nys..., Emile	30	0,90	0,70	1,28	
Sch..., Ernest.	39	0,90	0,70	1,28	
Ver..., Paul.	25	0,90	0,50	1,50	
Bou..., Roger	37	0,90	0,55	1,63	
Gos..., Gaston	40	1,00	0,85	1,17	
Bap..., Jean	23	1,15	0,70	1,64	
De R..., Humbert	34	1,20	0,80	1,50	
Bée..., Alfred.	30	1,20	0,70	1,71	
Fau..., Léonce	25	1,20	0,70	1,71	
Cal..., Maurice	31	1,30	0,85	1,05	
Maz..., Henri.	36	1,60	0,85	2,40	
Alz..., Pierre	44	»	»	»	
3° *Délires systématisés.*					
Lag..., Paul	39	0,90	0,50	1,80	
Deu...	44	1,20	0,65	1,84	
Gon..., Jean	46	1,40	0,80	1,75	
4° *Epilepsie.*					
Lag..., Marcellin	45	0,85	0,70	1,21	
Rig..., Claude.	48	0,85	0,70	1,21	
Val..., Alain	39	0,90	0,75	1,20	
Dis..., Roger	23	1,00	0,70	1,42	
Mou..., Théodore	30	1,00	0,70	1,42	
Des..., Eugene	23	1,10	0,75	1,46	
Gru..., Félix	44	»	0,85	»	Crises en série.
Peyr..., Jacques	23	»	1,10	»	Crises en série.

II. — **Etats mentaux acquis.**

	AGE	SANG	L. C. R.	RAPPORT	OBSERVATIONS
1° *Paralysie générale.*					
Dy..., Jean	38	0,84	0,40	2,10	
Bel..., Alfred	32	1,15	0,60	1,90	
Moi..., Louis	38	1,40	»	»	
La..., Jean	33	1,50	0,75	1,44	S. cérébrale.
2° *Lésions cérébrales de l'adulte.*					
Sou..., Mathieu	57	1,00	0,50	2,00	
Char..., Ernest	49	1	»	»	
Blan..., Ernest	69	0,90	0,45	2	
3° *Lésions cérébrales congénitales.*					
Laf..., Jean.	45	0,90	0,55	1,63	
Rat..., Gérome	35	1,05	0,55	1,90	
Kre..., Maurice	31	1,15	0,65	1,76	
Wlas..., Marcel.	24	1,10	0,55	2,00	
4° *Délires préséniles.*					
Mer..., Pascal	51	1,00	0,55	1,81	
Duf..., Armand	55	1,20	0,60	2	
Mart..., Armand	68	1,60	0,65	2,46	
5° *Démence sénile.*					
Laff..., Marcel	66	1,00	0,45	2,22	

1. MESTREZAT. — *La Presse Médicale*, 17 Février 1923, p. 157.

2. DUMOLARS-ROCHELONGUE et REGNARD. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 Décembre 1918, p. 1121.

3. MARCEL VERAIN et PAUL VERNET. — *Rev. méd. de l'Est*, 1er Février 1921.

dien est augmenté dans la paralysie générale. On admet généralement, d'autre part, que, dans l'épilepsie, après les crises en série, l'hypoglycorachie est la règle.

Nous ne connaissons pas de travaux psychiatriques ayant apprécié comparativement le glucose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. C'est à combler cette lacune que nous nous sommes appliqués, nous adressant à 56 malades appartenant à des catégories différentes.

Comme, en l'espèce, il importe surtout d'établir de grandes lignes, nous avons groupé nos aliénés de façon assez large : d'une part les constitutionnels (folies périodiques, délires progressifs, D. P.) et, de l'autre, les états mentaux acquis (démences séniles, paralysie générale, lésions circonscrites de l'adulte et de l'enfance, encéphalite léthargique). L'épilepsie est envisagée séparément en raison des variations observées dans les dosages suivant la période choisie.

Nous notons la teneur en sucre du sang, du liquide céphalo-rachidien et les rapports entre ces deux éléments dans les tableaux ci-dessus.

***

Essayons de dégager quelques conclusions de ces chiffres.

Tout d'abord, on est frappé du contraste qui résulte de la comparaison entre les maladies de l'encéphale (lésions cérébrales congénitales ou acquises, démence sénile, délires préséniles) et des affections constitutionnelles (folies périodiques, délires progressifs, délires systématisés). L'épilepsie occupe une place à part.

Dans les affections où le trouble mental s'explique par des lésions corticales acquises, les coefficients glycémique et glycorachique ou bien sont tout à fait normaux ou bien s'écartent peu de la normale. On ne peut être surpris, chez les préséniles, de constater parfois l'élévation de la glycémie, en raison de l'insuffisance hépatique fréquente.

Nous passerons sous silence les données fournies par la paralysie générale, cette méningo-encéphalite étant fort rare dans la Haute-Garonne et le nombre de cas observés par nous étant insuffisant pour se faire une opinion.

Parmi les psychoses constitutionnelles, notre attention se portera sur la folie périodique et la D. P. Les délires systématisés, s'ils appartiennent au même groupe pathogénique, dépendent de modifications métaboliques plus discrètes et par conséquent n'ont chance de déceler que des modifications moins aisées à mettre en lumière.

La folie périodique a surtout été envisagée au point de vue des accès *mixtes*. Nous préciserons plus tard les particularités des états mélancoliques et maniaques. Mais, dès maintenant, on est frappé que, durant les périodes calmes, glycorachie et glycémie sont normales; l'évolution vers la guérison semble s'accompagner d'une élévation parallèle du sucre dans les deux humeurs, tandis que la période prémonitoire de l'accès a été marquée par un abaissement de la glycémie avec grosse élévation de la glycorachie. Durant l'accès, la glycorachie paraît légèrement accrue. D'autres recherches sont nécessaires pour confirmer ces premiers résultats provisoires.

La D. P. se caractérise assez fréquemment, ainsi que nous l'avons déjà indiqué [1], par un abaissement de la glycémie et cette constatation, si exceptionnelle en pathologie générale, vaut à elle seule d'être retenue. Il est assez remarquable que les mêmes malades, observés dans des conditions identiques, présentent parfois, au contraire, de l'hyperglycémie, sans autre cause apparente qu'une modification de l'état mental. Quant à la glycorachie, elle est rarement normale, jamais abaissée et généralement accrue, parfois dans des proportions importantes, sans qu'il existe une corrélation manifeste (du moins dans l'état actuel de nos recherches) avec les variations de la glycémie.

L'épilepsie, malgré la périodicité des accès, nous a fourni des résultats concordants; il faut noter cependant que des recherches très délicates s'imposeraient pour établir le rapport avec les manifestations convulsives. L'examen immédiatement antérieur à la crise ne peut être fourni que par une coïncidence heureuse et les saignées aussitôt après l'ictus sont souvent impossibles en raison de l'extrême coagulabilité du sang. Les résultats fournis proviennent de malades présentant plusieurs crises par jour, les prélèvements ne précédant ni ne suivant immédiatement un état convulsif. On est frappé de ce fait curieux que, malgré le surmenage musculaire dû aux crises comitiales, la glycémie, souvent abaissée, n'est jamais exagérée, au lieu que le taux de la glycorachie est toujours accru, parfois dans des proportions énormes.

Ces déductions expérimentales, si prudentes soient-elles, nous paraissent étayer la pathogénie sympathique des psychoses constitutionnelles. Les recherches de Tinel et Santenoise sur la crise hémoclasique confirment les données cliniques établies par l'un de nous [2] (syndrome sympathique au grand complet dans la D. P et partiel dans les autres psychoses). Seul un trouble dans l'innervation végétative peut entraîner des variations importantes et cycliques d'un métabolisme fondamental comme celui de la glycose biologique que Derrien et Piéron [3] ont pu mettre en évidence dans les crises émotives.

En ce qui concerne l'épilepsie, nous admettons [4] que, si les psychoses constitutionnelles dépendent d'un trouble sympathique, surtout appréciable dans les glandes vasculaires sanguines, l'épilepsie procède d'une même origine pathogénique, mais plus spécialement appliquée à la vaso-motricité des centres nerveux.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il nous paraît indéniable que les psychoses constitutionnelles comportent des modifications intéressantes de la glycorachie (en général augmentation), que les périodes critiques sont marquées par une accentuation de cette glycorachie, que la glycémie est souvent abaissée dans la D. P. et que l'épilepsie se caractérise par une habituelle hyperglycorachie avec tendance à l'hypoglycémie.

1. Dide et Fages. — *Soc. de Neurol.*, 5 Juillet 1923, in *Rev. neurol.*, 1923, t. II, p. 84.
2. Travaux résumés in Dide et Guiraud. — *La Psychiatrie du Médecin praticien.* (Masson, édit.) 1922.
3. Derrien et Piéron. — « Réaction glycémique émotionnelle et glycorachie ». *Journ. de Psychol.*, 15 Juin 1923, p. 533.
4. Dide et Guiraud. — « Le choc protéique dans l'épilepsie ». *Mém. de l'Acad. roy. de Belgique.* 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mai 1924.

Septicémie gonococcique. — **MM. *Achard* et *Mouzon*** rappellent un cas déjà publié d'abcès périphlébitique à gonocoques siégeant à la partie inférieure de l'avant-bras et rapportent une nouvelle observation de septicémie gonococcique. Une femme de 20 ans, au cours d un rhumatisme blennorragique, pluriarticulaire et rebelle, fut prise d'accidents généraux avec fièvre à grandes oscillations et présence constatée de gonocoques dans le sang Une fausse couche de 2 mois ne modifia en rien la marche de l'infection. Après échec du sérum et du vaccin antigonococciques et des injections intraveineuses d'uroformine, le cacodylate de soude fut essayé à la dose de 0 gr. 20 dans les veines tous les 2 jours. Rapidement la température tomba et l'état général se releva.

Cypho-spondylose traumatique; remaniement de la cage thoracique et de son contenu; ectopie aortique. — **MM. *Gilbert* et *L. Pollet*** montrent un homme qui, à la suite d'une grave chute de cheval dans sa jeunesse, présenta tardivement une cypho-spondylose traumatique de la colonne cervicale. Cette lésion, favorisée sans doute dans son évolution par la syphilis et la blennorragie chronique du malade, fut l'occasion d'un remaniement complexe de la cage thoracique et de son contenu, en particulier de l'aorte thoracique, qui est visible en presque totalité dans le champ pulmonaire gauche.

Les auteurs n'ont pas trouvé d'exemple d'ectopie aortique sans médiastinite ni pleuro-pneumopathie coexistantes Ils rappellent à ce propos la nécessité de ne pas se contenter du seul examen frontal de l'aorte pour apprécier son calibre puisque le déplacement simple de l'aorte augmente l'ombre aortique à gauche du sternum.

L'immunisation antidiphtérique par l'anatoxine diphtérique : recherches cliniques et sérologiques. — **MM *H. Darré*. *G Loiseau* et *A Laffaille*** ont étudié l'application à l'immunisation antidiphtérique humaine de l anatoxine de Ramon, toxine diphtérique modifiée par la chaleur et le formol, privée de son pouvoir toxique, mais ayant conservé son pouvoir antigène.

Chez les sujets qui ont une réaction de Schick négative, l'anatoxine dipht rique détermine une augmentation considérable du pouvoir antitoxique du sérum, pouvant s'élever jusqu'à 50 unités antitoxiques par centimètre cube. Chez les sujets à Schick positif, la formation d'antitoxine est moindre, mais encore très nette et se traduit par la disparition de la réaction de Schick, de 2 à 6 semaines après l'injection d'anatoxine.

L'anatoxine, injectée à l'homme à la dose de 0 cmc 5 à 1 cmc, détermine une réaction locale et générale souvent nulle ou légère, rarement très marquée (chez les sujets sensibles aux protéines). On peut donc employer l'anatoxine de Ramon pour la vaccination antidiphtérique de l'homme, les résultats apportés prouvant à la fois son innocuité et son pouvoir antigène.

Immunisation antidiphtérique chez l'enfant avec l'anatoxine diphtérique. — **MM *Roubinovitch*, *G. Loiseau* et *A. Laffaille***, chez les enfants arriérés et sourds-muets de Bicêtre et de la fondation Vallet, ont fait des essais de vaccination antidiphtérique avec l'anatoxine selon le rythme suivant : recherche préalable de la réaction de Schick; vaccination des sujets réceptifs avec 0 cmc 5 et 1 cmc d'anatoxine en 2 injections espacées en moyenne de 14 à 30 jours; nouvelle épreuve de Schick 20 jours environ après chaque injection; enfin, chez les sujets non vaccinés après la 2e injection d'anatoxine, 3e injection de 1 cmc d'anatoxine.

Une série de 85 enfants à Schick positif ont été vaccinés ainsi; 36 ont reçu 0 cmc 5 d anatoxine, 43 ont reçu 0 cmc 5 et 1 cmc, 6 ont reçu 3 injections de 0 cmc 5, 1 cmc et 1 cmc. 84 sont immunisés après 6 à 8 semaines, soit une proportion de 98,8 pour 100. Aucune réaction fâcheuse n'a été notée.

Immunisation antidiphtérique chez l'adulte au moyen de l'anatoxine diphtérique — **M. *C Zœller*** (du Val-de-Grâce) apporte les résultats d une série de vaccinations entreprises chez des adultes avec l'anatoxine de Ramon.

Sur 59 sujets réceptifs (Schick positif), 48, qui avaient reçu 3 injections d'anatoxine, ont tous présenté au bout de 6 semaines une réaction de Schick négative; ils peuvent donc être considérés comme immunisés; 11 sujets, qui n'ont pas été suivis pendant 6 semaines, présentaient après 2 inoculations une réaction de Schick atténuée; ils se trouvaient donc en voie d'immunisation.

Les inoculations se sont montrées inoffensives. Elles ont été également pratiquées sans incident sur 61 sujets non réceptifs (Schick négatif).

D'après ces premiers résultats, on peut espérer, dans les limites où l'on peut faire confiance à la réaction de Schick, qu'une collectivité d'adultes pourra, par 3 injections successives d'anatoxine, être mise à l'abri de la diphtérie.

Le citrate de soude en injections intraveineuses dans la thrombo-artérite avec gangrène. — **MM. *J. Troisier* et *A. Ravina*** relatent l'observation d'un homme de 45 ans, présentant à son arrivée à l'hôpital une vaste zone de gangrène intéressant plus du tiers du pied, liée à une thrombo-artérite oblitérante.

Traité par des injections intraveineuses quotidiennes de 6 gr., puis de 4 gr. de citrate de soude pendant 28 jours, le malade vit rapidement sa gangrène rétrocéder, puis guérir entièrement.

Les auteurs discutent la question, difficile à résoudre, de la maladie de Buerger (thrombo-artérite non syphilitique) et insistent sur quelques-uns de ses symptômes, en particulier sur l'érythrose de déclivité, sur l'hypercholestérinémie et sur le syndrome polyglobulie, hyperviscosité et hypercoagulabilité qui légitime *a priori* la cure par le citrate de soude. Ils précisent les règles qui leur paraissent devoir être appliquées à la cure des thrombo-artérites et insistent vivement sur l'emploi de doses répétées et suffisamment élevées de ce sel introduites par voie veineuse.

La cure des varices par les injections intravariqueuses de citrate de soude concentré. — ***M. J. Troisier*** signale que l'injection d'une solution aqueuse de citrate de soude à 100 pour 100 dans les veines variqueuses provoque, après une phase inflammatoire plus ou moins patente, une sclérose progressive, amenant la guérison complète des varices. Après avoir comparé ce procédé avec les techniques que M. Sicard a préconisées, il insiste sur son indolence habituelle et sur son exécution facile. Il rappelle la toxicité quasi nulle du citrate de soude qui, jointe à son action anticoagulante *in vitro*, permet d'assurer la cure des varices avec le minimum de risques.

— ***M. P. E.-Weill*** fait remarquer que le citrate de soude ne provoque pas *in vivo* de diminution de la coagulabilité et rappelle les recherches de Hédon sur le mode d'action de ce médicament.

— ***M. Renaud*** a obtenu de très bons résultats de l'emploi du citrate de soude comme hémostatique. Il injecte 10 à 20 cmc d'une solution à 30 pour 100. L'hémorragie s'arrête en général de façon durable dans l'heure qui suit l'injection, sans qu'on observe de modifications de la coagulabilité sanguine. Même après injection intramusculaire, on constate un certain état de choc : malaise, angoisse, fièvre. Dans les cancers très saignants (utérus, amygdales), cette médication rend de grands services.

— ***M. Dufour*** pense que le citrate de soude joue un rôle important dans les bons résultats de la transfusion sanguine contre les hémorragies rapportés par Feissly.

Septicémie pneumococcique avec endocardite aiguë à type de rétrécissement mitral greffée sur une endocardite cicatrisée et silencieuse. — ***MM. Pr. Merklen et M. Wolf.*** Il s'agit d'une femme de 24 ans, enceinte au 9e mois, qui fut atteinte, dans un premier temps, de broncho pneumonie double avec septicémie pneumococcique ayant entraîné l'accouchement prématuré. Après une courte phase d'apyrexie relative (4 jours), reprise des symptômes pulmonaires et apparition d'un roulement présystolique avec dédoublement du second bruit. Endocardite pneumococcique aiguë à type de sténose mitrale, avec hémoculture présentant, en ensemencement sur milieu solide, plus de 1.000 germes dans 10 cm de sang: pneumocoque du type II. A l'autopsie, lésions broncho-pulmonaires et endocardite ulcéro-végétante de la valvule mitrale, greffée sur une ancienne valvulite mitrale cicatrisée et présentant les séquelles typiques d'une atteinte antérieure.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans la forme sténosante prise par l'endocardite aiguë et dans l'absence complète de signes de valvulite chronique ancienne, malgré des lésions évidentes.

Fièvre typhoïde à forme hémorragique traitée par le sérum sérique de Dufour et terminée par guérison. — ***MM. Brulé et Basch*** ont observé, chez un jeune homme, une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, qui se compliqua, au début du 3e septenaire, d'un syndrome hémorragique intense, caractérisé par des hémorragies intestinales et des hématuries abondantes, des épistaxis, des gingivorragies, des ecchymoses cutanées; l'anémie était intense, l'asthénie profonde et l'état du malade semblait désespéré. La guérison survint cependant rapidement; les hémorragies cessèrent, en 5 jours, après des injections répétées de sérum antihémorragique de Dufour. L'action favorable paraît donc avoir été très nette. Une injection intraveineuse de sérum glucosé intervint peut-être aussi dans la guérison, en produisant un choc atténué.

— ***M. P. Emile-Weil*** a publié, en 1907, une observation identique de syndrome hémorragique tardif de la fièvre typhoïde, guéri par une injection intraveineuse de sérum antidiphtérique.

Recherches sur la glycuronurie. — ***MM. Brulé, Destrées et Van Dooren***, en cherchant à appliquer l'épreuve de la glycuronurie provoquée à l'étude de l'insuffisance hépatique, ont été arrêtés par plusieurs difficultés. L'impossibilité de se procurer actuellement de l'acide glycuronique force à employer les étalons précédemment établis. Encore la teinte violette de ces échelles colorimétriques est-elle souvent impossible à comparer avec les teintes rouges que l'on obtient fréquemment en employant les divers procédés de caractérisation de l'acide glycuronique dans l'urine. On peut supprimer cette cause importante d'inexactitude en diminuant le temps de contact avec la naphto-résorcine et en le réduisant à 3 minutes, la durée totale de l'ébullition restant la même que dans les procédés habituels. On peut même, par cette modification de technique, mettre en évidence l'acide glycuronique dans des urines qui semblaient n'en point contenir. Les teintes rouges, dont la cause a été longtemps cherchée, semblent dues à une dégradation de l'acide glycuronique, dont la résistance paraît variable selon les urines. En prolongeant l'ébullition de l'urine en milieu acide, avec ou même sans naphto-résorcine, on peut suivre cette dégradation progressive de l'acide glycuronique; après la coloration violette apparaît la coloration rouge, puis la décoloration. Les auteurs ont toujours vu, chez les sujets normaux, la teinte violette ou rouge rester très franche après 40 minutes et plus d'ébullition en présence de naphto-résorcine. Au contraire, chez les hépatiques, la décoloration est rapide et est déjà complète après 40 minutes.

Il semble donc intéressant, dans l'étude de l'insuffisance hépatique, de rechercher la quantité de l'acide glycuronique qui existe dans l'urine, et de ne pas chercher seulement à doser la quantité d'acide glycuronique excrétée, comme on le fait depuis les travaux de Roger et Chiray.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Mai.

Action de l'irradiation de divers territoires sur la coagulabilité du sang. — ***MM Ph. Pagniez, A. Ravina et I. Solomon*** ont antérieurement fait connaître les résultats qu'ils avaient obtenus en irradiant chez l homme, suivant la technique indiquée par Stéphan, la région splénique. Sur 15 sujets irradiés, 12 avaient présenté une diminution marquée du temps de coagulation.

Cette propriété des rayons X d'agir sur la coagulabilité du sang ne s'exerce pas seulement quand on fait porter le rayonnement sur la rate : l'irradiation du foie, du poumon donne un resultat analogue. MM. Pagniez, Ravina et Solomon ont constaté de plus que l'irradiation des gros vaisseaux (femorale, humérale, carotide) donne aussi un raccourcissement du temps de coagulation et ceci avec la dose de rayonnement relativement faible de 500 R (2 H 5).

L'irradiation de la paume de la main est également effective, mais si l'on irradie la main rendue exsangue par application temporaire d'une bande d'Esmarch, on n obtient plus aucun effet.

Ainsi ce raccourcissement résulterait, suivant toute vraisemblance d'une action sur le sang, mais sur le sang vivant à l'intérieur des vaisseaux, car l'irradiation *in vitro* est inefficace.

Le point cryoscopique de l'indosé urinaire des tuberculeux. — ***M. R. Monceaux*** expose la technique qui lui a servi à calculer le point cryoscopique de l'indosé urinaire au cours de ses recherches sur la nutrition azotée des tuberculeux.

Le Δ de cet indosé atteint dans la tuberculose des valeurs élevées : 0,45 à 0,80, au lieu de 0,25, 0,30 à l'état normal.

Il s'élève à mesure que la maladie s'aggrave, pour atteindre son maximum avant la mort; on note parallèlement l'abaissement du rapport azoturique. Cet indosé semble constitué par de grosses molécules azotées incomplètement dégradées que l'organisme tuberculeux n'est plus capable de transformer par suite de l'insuffisance de ses oxydations.

La division directe des ovocytes chez le nouveau-né humain. — ***M. Michel de Kervily*** a observé que les ovules jeunes se divisaient non seulement par karyokinèse, mais aussi par division directe. Tous ces ovocytes sont destinés à disparaître. Cette division directe est à rapprocher de celle de certains épithéliums stratifiés disparaissant par desquamation.

Recherches sur la glycémie critique; leur intérêt pour l'étude du fonctionnement hépatique. — ***MM. E Aubel et R. Targowla*** ont constaté que la glycémie critique d'un sujet est plus élevée lorsqu'on lui supprime progressivement les hydrates de carbone que lorsqu'on les supprime brusquement. En outre, il se produit, le 2e jour de la suppression, une ascension de la glycémie qui paraît correspondre à une libération brutale de réserves et détermine un crochet caractéristique de la courbe; ce crochet s'observe, mais peu accentué, même chez les individus dont les réserves sont faibles ou le foie déficient.

D'autre part, dans la suppression progressive, lorsqu'on remplace le saccharose par l'acide lactique, l'acétonurie est un peu plus précoce chez les sujets normaux; elle l'est davantage encore dans l'insuffisance hépatique. Il peut donc y avoir là une méthode d'exploration du foie.

Remarques sur le mode de précipitation dans la réaction du benjoin colloïdal. — A propos des constatations faites dans les liquides céphalo-rachidiens prélevés *post mortem*, ***M. R. Targowla*** distingue dans la réaction du benjoin deux modes de précipitation. L'un, banal, est en rapport, au moins dans une certaine mesure, avec les variations des albumines du liquide céphalo-rachidien. L'autre, spécifique, est une véritable propriété des globulines pathologiques (modification de leur état électrique).

Cette hypothèse, qui ne s'appuie que sur des faits, paraît, en outre, plus conforme aux conceptions biologiques actuelles que celle qui consiste à faire intervenir des « substances » spéciales que l'on ne peut mettre en évidence.

— ***M. Guillain*** émet quelques réserves sur ces constatations *post mortem* dont l'interprétation paraît fort difficile en raison de la complexité des phénomènes cadavériques.

Dissociation entre le réflexe médio-pubien et les réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques. — ***MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et R. Marquézy*** ont recherché, chez 22 malades atteints de sclérose en plaques, si la réponse abdominale du réflexe médio-pubien était modifiée parallèlement aux réflexes cutanés abdominaux dont l'abolition est un des signes les plus constants de cette affection. Dans 7 cas, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux coexistait avec l'abolition de la réponse abdominale du reflexe médio-pubien ; dans 2 cas, les réflexes cutanés abdominaux et le réflexe médio-pubien persistaient normaux; dans 13 cas, au contraire, existait une dissociation entre les deux réflexes : on constatait en effet 11 fois l'abolition des réflexes cutanés abdominaux avec conservation du réflexe médio-pubien, et dans 2 cas la dissociation inverse, c'est-à-dire l'abolition de la réponse supérieure abdominale du réflexe médio-pubien avec des réflexes cutanés abdominaux normaux. Il résulte de ces examens que, dans 50 pour 100 des cas de sclérose en plaques, on observe une conservation de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien coexistant avec l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. Ces constatations montrent que, suivant la nature et le siège différent des excitations, des réflexes qui ont la même voie de conductibilité radiculaire peuvent être dissociés.

Action du poumon sur le sucre sanguin. — ***MM. H. Roger, F. Rathery et Léon Binet***, dosant le sucre libre et le sucre protéidique dans le plasma du sang artériel et dans le plasma du sang du cœur droit, montrent que le poumon, non seulement a le pouvoir de détruire du glycose libre, mais encore qu'il dédouble le sucre protéidique et met du glycose en liberté. Les auteurs discutent le rôle qui revient à l'activité glandulaire de cet organe et à l'oxydation, dans cette transformation du sucre protéidique, en sucre libre qui se produit pendant la traversée pulmonaire.

Erratum. — La communication présentée le 3 Mai sur « La capacité de distension du foie à l'état normal et dans les cirrhoses atrophiques » a été faite par ***MM. Azoulay et André Jacquelin.***

M. Weiss.

ÉTUDE

SUR LE

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DES RÉACTIONS COLLOIDALES

PAR MM.

Georges GUILLAIN et **Robert MARQUÉZY**.

Si l'on parcourt, dans les traités de neurologie français ou étrangers les plus récents, les chapitres consacrés à la sclérose en plaques, on constate que l'étude du liquide céphalo-rachidien dans cette maladie du névraxe est exposée en quelques lignes et souvent même n'est pas mentionnée; les auteurs n'attachent à ce sujet aucune importance et la plupart considèrent que le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques est normal ou à peine modifié. Il nous apparaît, au contraire, que l'étude du liquide céphalo-rachidien peut donner les renseignements les plus utiles pour le diagnostic précoce de la sclérose en plaques.

Le type clinique de la sclérose en plaques, tel qu'il est décrit depuis Charcot, avec une symptomatologie très spéciale caractérisée par la paraplégie spasmodique, le tremblement intentionnel, la parole scandée, le nystagmus, existe incontestablement et est d'un diagnostic facile, mais vouloir limiter la sclérose en plaques à ce type clinique aurait pour conséquence de méconnaître la maladie dans les trois quarts des cas. La forme clinique decrite par Charcot et Vulpian est l'exception; les autres formes cliniques, sans tremblement intentionnel et sans parole scandée, sont beaucoup plus fréquemment observées. D'autre part, le diagnostic clinique de la sclérose en plaques, lors de la première poussée évolutive, est très difficile; O. Marburg, J. L. Birley et L. S. Dudgeon, nous-mêmes avons pu constater, dans des statistiques importantes, que ce n'est, en général, que deux ans après son premier début que la maladie est reconnue. Les premiers symptômes de la sclérose en plaques sont, en effet, relativement peu caractéristiques : fatigabilité anormale avec sensations de dérobement des jambes; légère incoordination de la station debout et de la marche; paresthésies, engourdissements et fourmillements des extrémités; paralysies transitoires; amaurose ou diplopie subites et passagères. Tous ces signes sont si fugaces, si variables, que nombre de ces malades sont considérés souvent, même par des médecins très instruits, comme des névropathes. Si l'on envisage les formes à début oculaire, combien il est difficile aussi de spécifier que la sclérose en plaques est la cause effective d'une névrite rétro-bulbaire, et cependant il ne faut pas ignorer que la névrite rétro-bulbaire est très souvent la première manifestation objective d'une sclérose en plaques dont la symptomatologie précise ne se manifestera que 2, 3, 10 et 15 ans plus tard. C'est pour ces cas spécialement que l'étude méthodique du liquide céphalo-rachidien apparaît indispensable. Nous nous proposons de montrer dans ce travail que les réactions du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques, maladie infectieuse spécifique, sont très spéciales et peuvent apporter à la diagnose une contribution d'une réelle valeur.

***

Lorsque Widal, Sicard et Ravaut eurent publié leurs premiers mémoires sur le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, différents auteurs recherchèrent les réactions cellulaires de ce liquide dans la sclérose en plaques. G. Carrière [1], chez trois sujets atteints de sclérose en plaques, note une abondante lymphocytose; J. Babinski et Nageotte [2], chez trois malades, trouvent des lymphocytes en quantité variable; J. Simonin [3] rapporte un cas avec lymphocytose assez accentuée; Wegelin [4], Stadelmann et Lewandowsky [5], Nonne et W. Holzmann [6], Szecsi [7] rapportent aussi des résultats positifs. Récemment, K. Eskuchen [8] trouve une lymphocytose modérée dans 30 pour 100 des cas, une lymphocytose accentuée dans 20 pour 100; H. Dufour et A. Thiers [9] notent au cours d'une poussée de méningite dans la sclérose en plaques 19 cellules; L. Bériel et A. Devic [10] constatent une lymphocytose modérée onze fois sur 47 cas de sclérose en plaques à évolution rapide. D'autre part, J.-A. Sicard [11], G. Guillain [12], O. Marburg [13] ont attiré l'attention sur ce fait qu'ils n'avaient pas constaté de lymphocytose très accentuée dans la sclérose en plaques. Ces dernières conclusions paraissent exactes d'après les recherches de J. B. Ayer et H. E. Foster [14], de J.-A. Barré et L. Reys [15] et d'après les recherches nouvelles que nous mentionnons dans ce travail. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, étudiée avec la technique de numération moderne et non pas avec les techniques anciennes de coloration sur lame, peut exister, mais reste toujours modérée dans la sclérose en plaques, même au cours des poussées évolutives; elle n'a rien de comparable avec celle des syphilitiques; elle fait d'ailleurs défaut très souvent.

L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien a été notée par quelques auteurs. Nonne trouve sa phase I (réaction des globulines) positive

1. G. Carrière. — « Examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 23 Mars 1901, p. 345.
2. J. Babinski et Nageotte. — « Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, séance du 24 Mai 1901, p. 543.
3. J. Simonin. — « Sclérose en plaques fruste à début spinal. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Novembre 1907, p. 1229.
4. Wegelin. — « Uber akut verlaufende multiple Sklerose ». *Deuts. Zeits. f. Nervenheilkunde*, 1906, t. XXXI, p. 354.
5. Stadelmann et Lewandowsky. — « Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis ». *Neurol. Centralbl.*, 1907, t. XXVI, p. 1001.
6. Nonne et W. Holzmann. — « Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen, biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems ». *Deuts. Zeits. f. Nervenheilkunde*, 1909, t. XXXVII, p. 195.
7. Stephan Szecsi. — « Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sklerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ». *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1909, p. 352.
8. Karl Eskuchen. — « Zur Liquordiagnose der multiplen Sklerose ». *Deuts. med. Woch.*, 1922. t. LI, p. 1698-1700.
9. Henri Dufour et J. Thiers. — « Syndrome méningitique de la sclérose en plaques ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 8 Mai 1923, in *Revue neurologique*, 1923, p. 712.
10. L. Bériel et A. Devic. — « Sur l'évolution des scléroses médullaires. IV. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la sclérose en plaques ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 20 Novembre 1923, in *Lyon médical*, 6 Avril 1924, p. 439.
11. J.-A. Sicard. — *Le liquide céphalo-rachidien*. Masson, 1902, p. 178.
12. Georges Guillain. — « Discussion à propos de la communication de M. J. Simonin ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Novembre 1907, p. 1235.
13. Otto Marburg. — « Multiple Sklerose », in Handbuch der Neurologie de M. Lewandowsky, Zweiter Band, Spezielle Neurologie, t. I, p. 911-958.
14. James B. Ayer et Harold E. Foster. — « Studies on the cerebrospinal fluid and blood in multiple sclerosis ». *Archives of Neurology and Psychiatry*, July 1922, p. 31-39.
15. J.-A. Barré et L. Reys. — « Le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques ». *Soc. méd. du Bas-Rhin*, séance du 29 Mars 1924. Ces auteurs constatent une lymphocytose dans 28 cas sur 67; le chiffre maximum des lymphocytes fut de 14,6, la moyenne de 8.

dans 45 pour 100 des cas; W. Mestrezat [1], dans son important ouvrage sur le liquide céphalo-rachidien, cite 3 cas de sclérose en plaques avec des chiffres d'albumine de 0 gr. 35, 0 gr. 60, 0 gr. 75; Bernard Sachs et Emanuel D. Friedman [2] ont vu l'augmentation des globulines seulement trois fois sur 124 cas étudiés. Arnold Kirch [3] a constaté dans plusieurs cas de sclérose en plaques la réaction de Pandy et de Weichbrodt positive, plus rarement la phase I de Nonne. J. A. Barré et L. Reys [4] mentionnent l'hyperalbuminose dans 21 cas sur 67, soit 31,6 pour 100 des cas, le chiffre le plus ordinairement constaté fut de 0 gr. 40 à 0 gr. 50. Dans un grand nombre d'observations de scléroses en plaques où l'albumine a été recherchée, celle-ci a été trouvée aux environs des chiffres normaux.

L'étude des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques a conduit à des résultats beaucoup plus importants.

La réaction de Lange à l'or colloïdal a été trouvée positive dans la sclérose en plaques par J. Jaeger et M. Goldstein [5], M. E. Flesch [6], Ludwig Cohen [7], D. M. Kaplan et J. E. Mc Clelland [8], M. de Crinis et E. Frank [9], K. Eskuchen [10], E. M. Hammes [11], J. E. Moore [12], M. Warwick et C. E. Nixon [13], M. R. Bonsmann [14], Lloyd James Thompson [15].

K. Eskuchen, dans son mémoire, a noté que le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques peut se présenter sous trois modalités : 1° liquide normal 50 pour 100 des cas; 2° liquide avec réaction de Wassermann négative, réaction de l'or colloïdal du type syphilitique, réaction des globulines faiblement positive, lymphocytose légère (30 pour 100 des cas); 3° liquide avec réaction de Wassermann négative, réaction de l'or colloïdal du type paralytique, réaction des globulines moyennement positive, lymphocytose accentuée (20 pour 100 des cas).

J. E. Moore a réuni les examens du liquide céphalo-rachidien dans 20 cas de sclérose en plaques; la réaction de Wassermann fut négative

1. W. Mestrezat. — « Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. Syndromes humoraux dans les diverses affections ». Paris, 1912, p. 461.
2. Bernard Sachs et Emanuel D. Friedman. — *In* Multiple sclerosis (disseminated sclerosis). An investigation by the Association for Research in Nervous and Mental Diseases. Report of the Papers and Discussions at the Meeting of the Association. New-York City, 27 et 28 December 1921. New-York, Paul B. Hoeber, 1922.
3. Arnold Kirch. — « Liquordiagnostische Erfahrungen, zugleich ein Beitrag zur Klinik cerebrospinaler Erkrankungen ». *Wiener Arch. f. inn. Med.*, 1922, t. IV, n[os] 2-3, p. 521-554.
4. J. A. Barré et L. Reys. — *Loc. cit.*
5. J. Jaeger et M. Goldstein. — « Goldsolreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Zeits. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1913, p. 219.
6. M. E. Flesch. — « Die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis mit kolloidaler Goldlösung ». *Zeits. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1914, p. 319.
7. Ludwig Cohen. — « Die Goldreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Inaug. Dissert.*, München, 1914.
8. D. M. Kaplan et J. E. Mc Clelland. — « The precipitation of colloidal gold ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1914, n° 7.
9. M. de Crinis et E. Frank. — « Uber die Goldreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1914, n° 22.
10. K. Eskuchen. — « Die fünfte Reaktion (Goldreaktion) ». *Zeits. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1914, p. 486.
11. E. M. Hammes. — « The comparative value of the Wassermann, the colloidal gold and other spinal tests. A study of 203 cases ». *Amer. Journ. of the med. Sc.*, November 1917, p. 625.
12. J. E. Moore. — « Cerebrospinal fluid in multiple sclerosis ». *Arch. of intern. Med.*, Janvier 1920, p. 58.
13. M. Warwick et C. E. Nixon. — « A study of the colloidal gold reaction and its clinical interpretation ». *Arch. of intern. Med.*, Février 1920, p. 119.
14. M. R. Bonsmann. — « Vergleichende Untersuchungen über Kolloidreaktionen im Liquor cerebro-spinalis ». *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 26 Octobre 1920, t. CXXXIV; n[os] 1 et 2.
15. Lloyd James Thompson. — « Interpretation of the « paretic curve » in Lange's colloidal gold test ». *Arch. of Neurology and Psychiatry*, Février 1921, p. 131.

dans tous les cas, la réaction de l'or colloïdal du type paralytique fut trouvée positive 18 fois.

D. K. Adams[1], dans 31 cas de sclérose en plaques, a constaté la réaction de Wassermann négative, l'absence de lymphocytose, une réaction de l'or colloïdal à type syphilitique ou paralytique.

Bonsmann[2], Walther Weigeld[3], Ch. W. Burr[4] mentionnent aussi l'existence dans la sclérose en plaques de la réaction de Lange du type syphilitique ou paralytique.

K. Eskuchen[5], dans un nouveau mémoire paru en 1922, dit avoir trouvé des modifications du liquide céphalo-rachidien dans 75 pour 100 des cas de sclérose en plaques (pléiocytose dans 50 pour 100 des cas positifs, légère augmentation de l'albumine et forte réaction de l'or colloïdal du type syphilitique, réaction de Wassermann toujours négative).

Joseph Frejka et Leo Taussig[6] trouvent la réaction de l'or colloïdal positive dans 50 à 75 pour 100 des cas de sclérose en plaques.

Cecil Worster Drought, H. J. B. Fry et G. Roche Lynch[7] donnent, d'après leurs examens, cette formule du liquide céphalo rachidien dans la sclérose en plaques : cellules normales, réaction des globulines négative, réaction de Wassermann négative, réaction de l'or colloïdal positive.

James B. Ayer et H. E. Foster[8] ont examiné le liquide céphalo-rachidien dans 38 cas de sclérose en plaques, ils ont fait 51 fois la numération des cellules et ont trouvé les chiffres suivants :

0 à 5 cellules	21 fois
6 à 10 —	8 fois
10 à 20 —	8 fois
21 à 30 —	2 fois
42 cellules	1 fois

Dans la moitié des cas, il existait une légère hyperalbuminose, la réaction des globulines dans 31 examens fut 22 fois négative et 9 fois légèrement positive, la réaction de Wassermann fut toujours négative. La réaction de l'or colloïdal fut recherchée 42 fois; les auteurs notent leurs résultats obtenus dans le tableau suivant :

Courbe paralytique	21 fois	chez	16	malades.
Courbe syphilitique	7	—	7	—
Autres réactions positives	3	—	3	—
Reaction négative	11	—	10	—

Le type paralytique de la réaction de Lange fut donc trouvé dans 50 pour 100 des cas.

J. B. Ayer et H. Foster se sont demandé s'il existait un rapport entre les constatations obtenues dans la réaction de Lange et le caractère progressif ou non de la sclérose en plaques. Ils spécifient que la quantité d'albumine ne donne aucune indication, que l'augmentation des cellules paraît n'exister que dans les cas évolutifs; toutefois, ils remarquent qu'un grand nombre de liquides céphalo-rachidiens, provenant de cas avancés, avaient moins de dix cellules par millimètre cube ; aussi la pléiocytose ne peut être considérée par eux comme un critère d'activité de l'affection. Par contre, la réaction de l'or colloïdal du type paralytique n'a été trouvée, disent-ils, que dans les cas évolutifs, 3 seulement de ceux-ci donnèrent un résultat négatif.

D. K. Adams[1], D. K. Adams, J. W. S. Blacklock, E. M. Dunlop, W. H. Scott[2] insistent aussi sur l'extrême fréquence de la réaction de l'or colloïdal positive dans la sclérose en plaques.

La réaction de G. Emanuel à la gomme mastic a été trouvée positive aussi dans la sclérose en plaques par de nombreux auteurs et récemment G. Mingazzini[3], T. Benedek[4], D. Pisani[5] attiraient l'attention sur ce point.

La réaction au collargol d'Ellinger a donné des résultats positifs dans la sclérose en plaques à Ph. Ellinger[6], Beringer[7], Schmitt[8].

La réaction du bleu de Berlin a montré à Santangelo[9] dans la sclérose en plaques une courbe analogue à celle de la syphilis.

Nous indiquerons plus loin les résultats obtenus dans la sclérose en plaques avec notre réaction du benjoin colloïdal, réaction qui, ainsi que l'un de nous l'a montré avec Guy Laroche et P. Lechelle[10], présente, sur les autres réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, des avantages par son extrême simplicité, la facilité de sa lecture et la constance de ses conclusions.

***

Nous avons pratiqué l'examen méthodique du liquide céphalo-rachidien dans 27 cas de sclérose en plaques. Le tableau ci-joint facilitera la lecture des résultats obtenus.

Nous avons mesuré la pression du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude dans 14 cas; nous avons obtenu, en position verticale, dans 5 cas, les chiffres suivants : 40, 41, 42, 45, 48; dans les autres cas, les chiffres variaient entre 19 et 38. Ainsi, dans 35,7 pour 100 de nos cas, il y avait une certaine hypertension du liquide céphalo-rachidien, J.-A. Barré et L. Reys, dans un travail récent, ont constaté 10 fois sur 67 malades, soit dans 15 pour 100 des cas, une plus forte hypertension (de 54 à 61 au manomètre de Claude en position verticale); ces auteurs insistent très justement sur ce fait nouveau et font remarquer son intérêt pratique pour le diagnostic de la sclérose en plaques avec les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, diagnostic qui se pose parfois.

La numération cellulaire a été faite à la cellule de Nageotte. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien nous a paru en règle générale manquer; dans un seul cas, nous avons trouvé 10 lymphocytes par mm³. Nous insistons sur ce fait que nombre de ces liquides céphalo-rachidiens provenaient de malades en poussée évolutive. La lymphocytose dans la sclérose en plaques nous paraît, somme toute, peu fréquente.

La quantité d'albumine dosée avec le rachi-albuminimètre de Sicard est restée presque toujours à son taux normal (0 gr. 22). Dans 8 cas sur 27 nous avons noté une légère hyperalbuminose (6 fois 0 gr. 40 et 2 fois 0 gr. 56). Il ne nous a paru exister aucun rapport entre cette légère albuminose et le nombre des cellules; même dans presque tous les cas d'hyperalbuminose on constatait une véritable dissociation albumino-cytologique.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt dans quelques rares cas ont été subpositives, mais dans tous les autres ont été négatives, contrairement à ce que nous observons dans la syphilis du névraxe. L'augmentation des globulines notée par quelques auteurs nous a paru exceptionnelle.

La réaction de Wassermann a été négative dans tous nos cas sans aucune exception.

La réaction du benjoin colloïdal nous a apporté des résultats importants et nous considérons que cette réaction a une très réelle valeur pour le diagnostic de la sclérose en plaques. Avant de rapporter nos conclusions actuelles, il nous paraît utile de rappeler la documentation antérieurement obtenue par les auteurs qui ont poursuivi des recherches sur cette réaction colloïdale.

En 1920, avec P. Jacquet et P. Lechelle[1], nous avons attiré l'attention sur l'examen du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sclérose en plaques où la réaction de Wassermann était négative et la réaction du benjoin colloïdal partiellement positive. Rapprochant cette constatation du fait que la réaction de l'or colloïdal de Lange avait été trouvée souvent positive dans la sclérose en plaques avec une réaction de Wassermann négative, nous remarquions qu'il y avait dans cette donnée un argument éventuel à prendre en considération au point de vue de l'origine spirochétosique possible de la sclérose en plaques. Dans notre laboratoire nous obtenions ultérieurement toute une série de faits semblables dans des cas de sclérose en plaques (réaction de Wassermann négative avec réaction du benjoin colloïdal subpositive), et nous avons eu l'occasion de mentionner ces constatations[2].

D'autres auteurs, en France et à l'étranger, sont arrivés à des conclusions analogues.

Ch. Achard[3], dans une leçon clinique, rapporte un cas de sclérose en plaques où la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien était négative alors que la réaction du benjoin colloïdal qui fut pratiquée par Guy Laroche dans notre laboratoire était positive; Achard attire l'attention sur l'intérêt de cette dissociation entre les deux réactions pour le diagnostic de la sclérose en plaques. Sicard, Paraf et Lermoyez[4] citent deux cas de sclérose en plaques avec réac-

1. D. K. Adams. — « The cerebro-spinal fluid in disseminated sclerosis ». *The Lancet*, 26 Février 1921, p. 420-422.
2. Bonsmann. — « Zur Technik und differentialdiagnostischen Verwertung der Kolloidreaktionen im Liquor ». 33. *Kongress der deuts. Gesells. f. inn. Med.*, Wiesbaden, 1921.
3. Walter Weigeld. — « Die Goldreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 1921, t. LXVII, n°s 5-6, p. 290-352.
4. Ch. W. Burr. — « Two cases of multiple sclerosis ». Philadelphia neurological Society, 25 Fevrier 1921, in *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1921, t. V, p. 767.
5. Karl Eskuchen. — Zur Liquordiagnose der multiplen Sklerose ». *Deuts. med. Woch.*, 1922, n° 51, p. 1698-1700.
6. Josef Frejka et Leo Taussig. — « Réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien ». *Revue neuro-psychopathologique*, 1922, n°s 1-5 (en tchèque).
7. Cecil Worster Drought, H. J. B. Fry et G. Roche Lynch. — « Observations on the colloidal gold reaction in neurosyphilis and other diseases of the central nervous system ». *The Lancet*, 1922, n° 21, p. 1063.
8. James B. Ayer et Harold E. Foster. — *Loc. cit.*

1. D. K. Adams. — « Disseminated sclerosis ». *Glasgow med. Journ.*, Décembre 1923.
2. D. K. Adams, J. W. S. Blacklock, E. M. Dunlop, W. H. Scott. — « An investigation into the pathogenesis of disseminated sclerosis ». *The Quarterly Journ. of Med.*, Oxford. Janvier 1924, t. XVII, n° 66, p. 129.
3. G. Mingazzini. — « Über die Mastixreaktion ». 12. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle am 13. und 14. Oktober 1922. *Zentralbl. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, t. XXX, p. 375.
4. Tibor Benedek. — « Die gefärbte Normomastixreaktion (Kafka) im Liquor cerebro-spinalis ». *Dermat. Wochens.*, 1922, t. LXXV, n° 36, p. 883-895, n° 37, p. 925-934, n° 38, p. 943-949.
5. Domenico Pisani. — « La reazione del mastice sul liquor ». *Il Policlinico*, 1er Mars 1923, p. 101-126. — « Le reazioni del liquor nella sclerosi a piastre ». *Il Policlinico* [sez. med.], 1923, t. XXX, p. 437-445.
6. Ph. Ellinger. — « Uber die Verwendung des Kollargols zur Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis ». *Berliner klinische Wochenschrift*, 1921, n° 34, p. 1001-1003.
7. K. Beringer. — « Liquoruntersuchungen mit der Kollargolreaktion nach Ellinger ». *Zeits f. d. gesamte Neurol. and Psych.*, 1922, t. LXXIX, p. 385-388.
8. Willy Schmitt. — « Die Kollargolreaktion des Liquor cerebro-spinalis ». *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 1923, t. LXXVI, p. 134-157.
9. G. Santangelo. — « Uber eine neue Ausführungstechnik der Berlinerblau-Reaktion die das Erzielen von diagnostischen Kurven ermöglicht ». *Zeits f. die gesamte Neurol. und Psych.*, 1922, t. LXXX, n° 34, p. 261-264.
10. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. — « La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien ». Masson, 1922.

1. Georges Guillain, P. Jacquet et P. Lechelle. — « Considérations cliniques et expérimentales sur un cas de sclérose en plaques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 12 Novembre 1920, p. 1362.
2. Georges Guillain. — « Discussion sur la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 6 Juillet 1922, in *Revue neurologique*, 1922, p. 954. — « Discussion sur la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 22 Mai 1923, t. LXXXIX, p. 558.
3. Ch. Achard. — « La sclérose en plaques ». *Journ. des Praticiens*, 6 et 13 Mai 1922, p. 289 et 306.
4. Sicard, Paraf et Lermoyez. — « Sclérose en plaques et recherches expérimentales ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 6 Juillet 1922, in *Revue neurologique*, 1922, p. 954.

Sclérose en plaques : Etude du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATIONS	AGE (1923)	DÉBUT	EXAMEN du liquide céphalo-rachidien	NOTES CLINIQUES	CELLULES	ALBUMINE	RÉACTION de Pandy	RÉACTION de Weichbrodt	RÉACTION de Bordet-Wassermann	RÉACTION du benjoin colloïdal
I	25	Avril 1921.	20 Avril 1922.	Poussée évolutive initiale.	2	0,22	—	—	H. 8	21110
II	32	1911.	18 Juillet 1922. 4 Juillet 1923.	Sclérose en plaques paraissant fixée.	4 2	0,22	± —	± —	H. 8	0221121100000000 0120022221100000
III	20	Septembre 1920.	24 Octobre 1922.	Troisième poussée évolutive.	1	0,22	±	—	H. 8	1110122210000000
IV	34	1922.	25 Avril 1923.	Poussée évolutive initiale.	2	0,40	»	—	H. 8	0122222222211000
V	40	1901.	29 Mai 1923. 13 Juin 1923.	Poussée évolutive terminale (mort le 10 Juillet 1923).	2 4,5	0,56 0,22	+ —	—	H. 8	0111022222211000 0021022222000000
VI	30	1918.	26 Juin 1923.	Poussée évolutive terminale (mort le 5 Décembre 1923).	1	0,30	»	—	H. 8	0010022222200000
VII	26	Juillet 1923.	16 Octobre 1923. 31 Octobre 1923.	Poussée évolutive initiale.	1 1	0,22	—	—	H. 8	0120022220000000 0110022210000000
VIII	40	1917.	15 Octobre 1923.	Poussée évolutive.	0	0,40	—	—	H. 8	0010122222100000
IX	34	1918.	26 Janvier 1924	Troisième poussée évolutive.	3	0,22	—	—	H. 8	0010022221210000
X	37	1912.	4 Fevrier 1924.	Quatrième poussée évolutive.	0,8	0,22	—	—	H. 8	0121022221000000
XI	36	Novembre 1913.	9 Février 1924.	Troisième poussée évolutive.	0	0,40	—	—	H. 8	0020022221000000
XII	14	Janvier 1923.	18 Février 1924.	Poussée évolutive initiale.	5	0,56	—	—	H. 8	0122022222200000
XIII	52	1921.	25 Février 1924.	Sclérose en plaques paraissant fixée	0	0,22	—	—	H. 8	0010022221000000
XIV	42	1914.	25 Février 1924.	Troisième poussée évolutive.	10	0,40	±	±	H. 8	1222122222100000
XV	22	1922.	25 Janvier 1924.	Poussée évolutive.	7	0,40	—	—	H. 8	0010022221000000
XVI	30	1914.	4 Mars 1924.	Poussée évolutive.	1	0,22	—	—	H. 8	1110022221000000
XVII . . .	48	1916.	3 Avril 1923.	Poussée évolutive.	3	0,22	±	±	H. 8	0011022222100000
XVIII . . .	27	Novembre 1918.	17 Janvier 1922.	»	1,6	0,22	—	—	H. 8	0000002100000000
XIX . . .	47	1897.	15 Fevrier 1922.	Sclérose en plaques paraissant fixée.	0	0,10	—	—	H. 8	0000022100000000
XX	30	Décembre 1914.	5 Mai 1922	Sclérose en plaq. paraiss. évolutive.	3	0,22	—	—	H. 8	0000002000000000
XXI	54	1915.	16 Mai 1923.	Poussée évolutive.	1,3	0,22	—	—	H. 8	00000
XXII	39	Décembre 1919.	10 Septembre 1923. 10 Décembre 1923.	Poussée évolutive.	1	0,22	—	—	H. 8	0000022210000000
XXIII . . .	30	Septembre 1918.	30 Octobre 1923.	Poussée évolutive.	2	0,22	—	—	H. 8	1000022221000000
XXIV . . .	22	Février 1921.	26 Janvier 1924.	Poussée évolutive.	0	0,22	—	—	H. 8	0000022220000000
XXV	35	1907.	4 Février 1924.	Sclérose en plaques paraissant fixée.	1,6	0,40	—	—	H. 8	0000022222000000
XXVI . . .	34	1915.	15 Février 1924.	Sclérose en plaques paraissant fixée.	2,4	0,30	—	—	H. 8	0000022210000000
XXVII . . .	43	Mars 1923.	Janvier 1924.	Poussée évolutive.	0,4	0,22	—	—	H. 8	0000022220000000

tion de Wassermann positive et réaction du benjoin colloïdal subpositive. R. Targowla et S. Mutermilch[1], Ch. Achard et J. Thiers[2] signalent de nouvelles observations semblables, de même Pierre Marie, H. Bouttier et N. Iorgoulesco[3]. Dans une communication à la Société de Biologie, en Avril 1923, A. Souques, M. Mouquin et H. Walter[4] rapportent 12 cas de sclérose en plaques ayant donné, avec une réaction de Wassermann négative, 11 fois une réaction du benjoin positive ou subpositive; une seule fois la réaction du benjoin fut négative. Achard[5], Souques et l'un de nous, dans une discussion à l'Académie de Médecine, signalent de nouveau l'intérêt de cette dissociation Wassermann-benjoin pour le diagnostic de la sclérose en plaques. J. A. Barré et L. Reys[6] constatent dans 4 cas sur 10 une réaction du benjoin colloïdal positive dans la sclérose en plaques.

A l'étranger nombre d'auteurs poursuivant des recherches avec la réaction du benjoin colloïdal ont signalé aussi dans la sclérose en plaques la dissociation entre la réaction du benjoin positive et la réaction de Wassermann négative. D. O. Riddel et R. M. Stewart[7] trouvent la réaction du benjoin positive dans 2 cas de sclérose en plaques ; A. Ferraro[1] note le fait dans un cas avec précipitation des tubes 2 et 3; Niels Nänder[2] trouve la réaction du benjoin positive dans 3 cas de sclérose en plaques; H. Duncan Wright et W. Ogilvy Kermack[3], dans 3 cas de sclérose en plaques sur 7 examinés, notent une réaction du benjoin subpositive, leurs courbes sont analogues aux nôtres; G. Ewald[4] mentionne de même que la réaction du benjoin peut être positive dans la sclérose en plaques; J. A. Braxton Hicks et J. Perace[5] donnent des courbes de la réaction du benjoin subpositive (012210, 021200, 011000) dans la sclérose en plaques avec réaction de Wassermann négative, ces courbes sont tout à fait semblables aux nôtres.

Les recherches que nous publions dans ce travail et dont on trouvera le détail dans le tableau ci-joint ont été poursuivies sur le liquide céphalo-rachidien de 27 malades atteints de sclérose en plaques. Nous avons toujours employé la réaction du benjoin colloïdal à 16 tubes et non notre technique simplifiée; la réaction à 16 tubes est indispensable pour connaître la prolongation de la courbe de précipitation dans les dilutions hautes et pour juger des modifications éventuelles de l'intensité de la réaction au cours des poussées évolutives de la maladie ou sous l'influence des thérapeutiques utilisées.

Nous avons trouvé la réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive dans 17 cas sur 27, soit dans 63 pour 100 des cas. Ces réactions se répartissent ainsi :

Réaction subpositive.	14 fois
Réaction positive à type syphilitique . . .	2 fois
Réaction positive à type paralytique. . . .	1 fois
Réaction négative dans la zone syphilitique.	10 fois

Le pourcentage de 63 pour 100 de la réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive dans la sclérose en plaques est tout à fait comparable au pourcentage obtenu par les auteurs qui ont employé la réaction de l'or colloïdal de Lange.

Nous insistons sur la rareté des courbes à type paralytique. L'aspect le plus habituel de la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques est celui d'une réaction légèrement positive (00100, 01200, 01100); c'est ce type qui nous paraît le plus caractéristique.

D'autre part nous attirons l'attention sur un fait qui n'a pas été signalé et qui nous paraît important dans la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques, c'est la fréquence de la propagation de la courbe de précipitation vers la droite. Dans la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens normaux, on n'observe pas la précipitation du tube 9; or dans la sclérose en plaques la précipitation des tubes 9 et 10 est, comme le montre notre tableau, presque constante; cette précipitation prend une réelle valeur quand la réaction est négative dans les cinq premiers tubes. La propagation vers la droite de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal est pour nous l'indice certain d'une altération du névraxe. Si l'on tient compte de cette particularité, on voit combien plus fréquentes encore que ne l'indique le pourcentage de 63 pour 100 signalé plus haut sont les courbes anormales de la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques.

Nous avons mentionné que, dans tous nos cas de sclérose en plaques, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien fut négative; c'est un fait constant dans la sclérose en plaques; dans toutes les statistiques importantes de tous les pays on a fait la même constatation. The American Association for Research in Nervous and Mental Diseases, qui a étudié longuement la ques-

1. R. Targowla et S. Mutermilch. — « Sur le syndrome humoral de la sclérose en plaques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 28 Octobre 1922, p. 974.

2. Ch. Achard et J. Thiers. — « Sur les réactions du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 4 Novembre 1922, p. 1006.

3. Pierre Marie, H. Bouttier et N. Iorgoulesco. — « Etude bio-chimique sur la réaction du benjoin colloïdal dans 105 cas d'affections neurologiques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 14 Octobre 1922, p. 919. — « La réaction du benjoin colloïdal dans 105 cas d'affections neurologiques ». *Ann. de Méd.* Octobre 1922, p. 264-268.

4. A. Souques, M. Mouquin et H. Walter. — « La réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 28 Avril 1923, p. 1093.

5. Ch. Achard. — « L'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la sclérose en plaques ». *Bull. de l'Acad de Méd.*, séance du 22 Mai 1923, p. 553.

6. J.-A. Barré et L. Reys. — *Loc. cit.*

7. D. O. Riddel et R. M. Stewart. — « A comparative study of three colloidal reactions on the cerebro-spinal fluid ». *The Journ. of Neurology and Psychopathology*, 1922, t. II, n° 8, p. 325-336.

1. A. Ferraro. — « La reazione del benzoino colloidale sul liquido cefalo-rachidiano ». *Il Policlino* [Sezione pratica], 1922.

2. Niels Nänder. — « Uber Kolloidreaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit ». *Acta dermato-venereol.*, 1922, t. III, nos 3-4, p. 403-410.

3. Hedley Duncan Wright et William Ogilvy Kermack. — « The colloidal benzoin and colloidal gold tests of the cerebro-spinal fluid ». *Edinburgh med. Journ.*, 1923, t. XXX, n° 8, p. 352-367.

4. G. Ewald. — « Die ausführliche und die vereinfachte Benzoereaktion zur Diagnose der Nervensyphilis ». *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1923, t. LXIX, nos 1-3, p. 257-267.

5. J. A. Braxton Hicks et John Perace. — « The colloidal benzoin reaction in the cerebro-spinal fluid compared with other tests ». *The British medical Journal*, 16 Février 1924, p. 268-270.

tion de la sclérose en plaques dans des réunions tenues à New-York en 1921, écrit dans ses conclusions : « la réaction de Wassermann dans la sclérose en plaques est uniformément négative [1] ».

Dans quelques rares observations publiées dans la littérature médicale on voit signalée une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques; ces observations qui sont au nombre de quelques unités n'infirment aucunement la règle générale. Il existe incontestablement des cas de syphilis du névraxe qui par leurs localisations donnent un tableau clinique qui peut rappeler celui de la sclérose en plaques, mais dans ces cas, outre la réaction de Wassermann, on trouve positives toutes les autres réactions du liquide céphalo-rachidien (hypercytose, hyperalbuminose, réactions de Pandy et de Weichbrodt, réaction du benjoin colloïdal); d'autre part il est vraisemblable que, sur le grand nombre de sujets atteints de sclérose en plaques, quelques-uns ont pu aussi contracter la syphilis, le fait contraire serait impossible à concevoir. Dans la sclérose en plaques vraie, la réaction de Wassermann est toujours négative, cette conclusion s'impose absolue d'après une enquête minutieuse que nous avons faite dans la littérature de tous les pays.

***

En synthétisant nos recherches personnelles et en les comparant avec celles des auteurs français et étrangers, nous pouvons conclure que l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques présente une réelle valeur sémiologique.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques peuvent se schématiser ainsi : absence d'hypercytose ou hypercytose légère, absence d'hyperalbuminose ou hyperalbuminose peu accentuée, réaction des globulines habituellement négative, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal ou de l'or colloïdal à type subpositif ou positif.

Ces modifications du liquide céphalo-rachidien sont très spéciales et caractéristiques de la sclérose en plaques. Dans la syphilis du névraxe, dans le tabes, on peut parfois observer, assez rarement d'ailleurs, des dissociations entre la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal, mais, lorsque, dans la syphilis du névraxe, la réaction du benjoin colloïdal est positive, on constate en même temps la lymphocytose, l'hyperalbuminose, la réaction des globulines. Dans l'encéphalite épidémique où la réaction de l'or colloïdal a été souvent trouvée positive, de même d'ailleurs que parfois la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal est toujours négative.

La connaissance du syndrome humoral si spécial de la sclérose en plaques sera d'une grande utilité pour la diagnose de cette maladie lors des premières poussées évolutives dont la symptomatologie est si protéiforme et si difficile parfois à rapporter à sa cause réelle. Elle permettra aussi d'éviter ces diagnostics si souvent hâtivement portés de syphilis du névraxe chez des malades qui sont atteints de sclérose en plaques; nous croyons inutile d'insister sur cette constatation qu'il est profondément regrettable de considérer et de traiter comme syphilitiques durant des années des malades qui n'ont jamais eu la syphilis; cette étiologie erronée laisse dans certaines familles une tare injustifiée.

1. Multiple sclerosis (disseminated sclerosis). An investigation by the Association for Research in Nervous and Mental Diseases. Report of the Papers and Discussions at the Meeting of the Association. New-York City, 27 et 28 Décembre 1921. New-York, Paul B. Hoeber, 1922.

LA FIÈVRE PROLONGÉE
UNIQUE SYMPTOME RÉVÉLATEUR DE SYPHILIS ANCIENNES MÉCONNUES

Par Marcel BLOCH
Chef de laboratoire à la Faculté

Divers mémoires ont, dans ces dernières années, ramené l'attention sur ces états fébriles qui peuvent accompagner les lésions viscérales syphilitiques tertiaires; on a remarqué qu'ils peuvent se prolonger longuement sans que la localisation organique apparaisse. Certains faits récents nous incitent à revenir sur cette dernière notion, car sa méconnaissance a comme moindre inconvénient de laisser indéfiniment dans un état grave des malades que le traitement spécifique guérit souvent instantanément et qu'on peut estimer heureux quand des opérations exploratrices multiples ne leur ont pas été infligées. On ne peut objecter que ces faits sont très rares et que des signes de localisation dans la plupart des observations rapportées auraient pu mettre sur la voie du diagnostic. Dans un seul semestre, nous en avons réuni 3 cas envoyés de régions très différentes, avec des diagnostics très différents, et aucun ne présentait de localisation viscérale suffisamment apparente pour que la véritable cause de la fièvre fût soupçonnée.

Certes, la plupart des observations dans les mémoires dont nous parlions ont présenté ou ont fini par présenter à la longue une séméiologie viscérale qui pouvait attirer l'attention. C'est ainsi que dans l'observation de Castaigne et Lian [1] il y avait fièvre, adénopathie, hépatite, médiastinite; dans les deux cas de Netter [2], la fièvre durait respectivement depuis vingt ans et, depuis dix mois, à type pseudo-palustre ou typhoïde, ou mélitococcique; il y avait splénomégalie et dans un cas, l'apparition de gommes fit faire le diagnostic. Les cas de Gilbert, Chiray et Coury [3] étaient des hépatites avec fièvre prolongée; Achard [4], à propos de leur communication, releva l'importance diagnostique de ces faits et l'action du traitement; cependant Abrami fit observer que l'hépatite amibienne peut présenter le même tableau et que le mercure comme test thérapeutique était quelquefois préférable à l'arsénobenzol qui agit aussi bien sur l'une que sur l'autre; Dufour enfin signala que certains de ces cas résistent au traitement spécifique, si bien que devant son échec un de ses malades subit l'opération qui montra pourtant des gommes du foie.

Même fièvre durant de longs mois chez le malade de S. Dumont [5] atteint d'hépatite syphilitique hypertrophique : la fièvre disparaît après une injection de 15 centigr. d'arsénobenzol. Chiray et Coury [6], dans leur mémoire très complet sur la syphilis fébrile, montrent que parmi les lésions viscérales tertiaires, ce sont surtout les hépatites qui donnent ces pyrexies prolongées susceptibles de prendre le masque de l'abcès du foie ou de la cholécystite : l'opération pratiquée dans un cas montre le foie bourré de gommes. Ils rappellent un cas opératoire analogue, à propos d'un fait de tumeurs gommeuses fébriles du rein et enfin remarquent que la présence ou l'absence de fièvre dans une affection pleuro-pulmonaire ne peut servir à discriminer l'étiologie syphilitique ou tuberculeuse.

Récemment, R. Debré [7] relate chez un enfant un cas de syphilis hépatique avec fièvre prolongée et E. Terrien [8], un cas analogue où la fièvre fit pencher le diagnostic vers l'abcès du foie ou l'appendicite : l'opération démontra la présence de gommes hépatiques.

Ce sont des accidents d'un autre ordre qui, dans le cas de Schœffer [9], provoquèrent de grands accès à type palustre : il s'agissait de méningite syphilitique tertiaire; dans le cas de Glaser, rapporté par Chiray et Coury, de long mois de fièvre amenèrent à des opérations multiples jusqu'au jour où un accident buccal syphilitique apparut; dans 1 cas de Lanzenberg [10] une fièvre d'aspect nettement typhoïde ne vit sa nature révélée que par des accidents ostéo-périostiques et muqueux.

Cependant, nous voudrions montrer par diverses observations antérieures et par nos cas, qu'il ne faut pas trop compter sur ces localisations pour faire le diagnostic. Tout d'abord elles peuvent ne se montrer qu'après des mois et des années de souffrance; ensuite et surtout *elles peuvent manquer complètement.* Chiray et Coury [11] font une place à la fièvre syphilitique tertiaire qui évolue, en apparence du moins, sans lésions viscérales (fièvre syphilitique tertiaire « essentielle »). G. Gautier [12] observa une femme atteinte de fièvre de 1913 à 1920; l'aspect général et quelques signes pulmonaires la firent considérer comme tuberculeuse jusqu'au jour où la réaction de floculation positive fit pratiquer un traitement novarsénobenzolique dont la première injection fit tomber la fièvre. Lanzenberg [13] relate un cas de fébricule vespérale prolongée sans signes physiques qui, après constatation du Bordet-Wassermann positif, guérit par le traitement spécifique (le mari avoua la syphilis). Cet auteur se demande justement, à ce propos, si certains états fébriles prolongés, étiquetés tuberculeux avec signes stéthoscopiques minimes et non évolutifs, ne sont pas des syphilis méconnues.

Dans nos 3 cas, il s'agit de fièvre absolument *pure*, pourrait-on dire. Malgré de longs mois d'évolution, en l'absence de toute localisation cutanée muqueuse ou viscérale ancienne ou récente, de tout accident chez les conjoints, descendants ou collatéraux, ni médecins, ni malades n'ont pu soupçonner la syphilis causale. On verra qu'inévitablement de nombreux diagnostics sont portés avant qu'on arrive au vrai, et si nous nous permettons de revenir sur ces faits déjà signalés, c'est que justement il nous semble que désormais l'absence complète de signes physiques et le paradoxe d'une si longue évolution fébrile pourront permettre d'établir le diagnostic plus précoce et de le vérifier par la thérapeutique.

Observation I. — Mme X..., 32 ans (Paris). *Grands accès fébriles durant depuis dix mois. Etat général sérieux. Absence de tout signe physique. Réaction de Bordet-Wassermann positive. Action instantanée du traitement spécifique.*

En Octobre 1922 (deux mois après une ovariohystérectomie), cette dame est prise tous les soirs de grands frissons avec sensation de froid terrible, puis chaleur intense. Température 38°5 à 39°5 pendant quelques heures, puis fatigue et dépression extrêmes. Cette succession quasi quotidienne de grands accès fébriles se poursuit sans interruption pendant *dix mois*, sans que le médecin puisse déceler aucun signe pulmonaire, aucun signe de localisation infectieuse. La radiographie, les hémocultures, l'examen des crachats, la recherche des hématozoaires sont négatifs. Rate non perceptible. Peut-être le foie débordait-il, mais très légèrement, les fausses côtes. Pas de subictère. Rien d'anormal dans les urines.

En Juillet 1923, au moment où la répétition des accès avait amené un état général précaire avec

1. Castaigne et Lian. — *Progrès médical*, 12 Novembre 1912.
2. Netter. — *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Novembre 1916.
3. A. Gilbert, M. Chiray et A. Coury. — *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Mars 1921.
4. Achard, Abrami, Dufour. — *Soc. méd des Hôp.*, 18 Mars 1921.
5. S. Dumont. — *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Novembre 1921.
6. M. Chiray et A. Coury. — *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1921, n° 104.
7. R. Debré. — *Soc de Pédiatrie*, 20 Novembre 1923.
8. E. Terrien. — *Soc. de Pédiatrie*, 20 Novembre 1923.
9. H Schœffer. — *La Presse Médicale*, 8 Septembre 1923.
10. A. Lanzenberg. — *Paris médical*, 9 Juin 1923, n° 23.
11. Chiray et Coury. — *Loc. cit.*
12. G Gautier. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Juillet 1921.
13. A Lanzenberg. — *Loc. cit.*

amaigrissement, asthénie et le tableau d'une tuberculose grave, on nous demande un examen du sang : la réaction de Bordet-Wassermann est complètement positive.

On fait aussitôt une injection de 0,15 novarsénobenzol; le bien-être est immédiat, et ce jour marque la fin de la période morbide. Les accès fébriles ne se sont plus jamais reproduits depuis l'institution du traitement. L'engraissement a été rapide. L'état général est resté parfait. En Novembre 1923, la réaction de Bordet-Wassermann était encore complètement positive. Le traitement est continué.

Antécédents : jamais d'éruption cutanée, de lésions muqueuses, de fausse couche. Gonococcie il y a dix ans (courbe ci dessus).

Observation II. — Mme Y..., 54 ans (Algérie). *Accès fébriles quotidiens depuis trois ans. Absence de signes physiques. Réaction de Bordet-Wassermann positive. Action du traitement.*

Vers la fin de *1920*, cette dame, jusque-là en très bonne santé, est prise de fièvre, de toux coqueluchoïde, nocturne, avec amaigrissement et pâleur. La radiographie ayant montré des ombres médiastinales, elle est soignée pendant de longs mois comme bacillaire avec adénopathies trachéo-bronchiques. La fièvre persiste en dépit de tous soins, elle est quotidienne, commence l'après-midi par une sensation de grand froid, puis, frissons pénibles, enfin, chaleur : température entre 38° et 40° pendant quelques heures, céphalées, rougeur de la face, douleurs dans la nuque, anorexie. L'ensemble de la courbe thermique forme de grandes ondulations. Quelquefois les accès sont biquotidiens. Chaque accès entraîne à sa suite une sensation de brisement terriblement pénible. Cet état persiste jusqu'en Octobre *1923*, époque à laquelle nous voyons la malade. Chose curieuse, il n'y a pas d'amaigrissement très notable malgré ces trois ans de fièvre. La malade va et vient en dehors des heures d'accès, mais ceux-ci lui rendent l'existence insupportable.

A l'examen physique, aucun signe pulmonaire ou médiastinal; très léger souffle systolique de la base sans propagation ni signes artériels périphériques. Foie débordant d'un travers de doigt et demi, paraissant un peu dur, indolore. Pas de subictère. Rate non perceptible. Rien d'anormal dans les urines. Nous recommençons tous les examens de laboratoire qui avaient été pratiqués. Cette dame est originaire de la province de Constantine et tous ses parents sont impaludés. Mais, comme nos devanciers, nous ne trouvons pas d'hématozoaires, pas de parasites dans les selles; hémocultures en bouillon et ascite négatives; séro-diagnostics typhiques et mélitococciques négatifs, examen de crachats négatif. Seule, la réaction de Bordet-Wassermann qui n'avait jamais été pratiquée est positive. Or, parmi les nombreuses tentatives thérapeutiques antérieures, un essai de traitement par l'arsénobenzol pratiqué, dans l'idée des médecins, contre un paludisme quinino-résistant avait été le seul à donner de bons résultats. Mais ce traitement ayant été interrompu, les accès fébriles avaient repris.

Nous pûmes constater l'action immédiate du cyanure et du novarsénobenzol intraveineux sur la fièvre et le relèvement de l'état général. La malade étant repartie pour l'Algérie, nous apprîmes que la suspension du traitement pendant le voyage avait amené le retour des accès, mais que la reprise du traitement avait eu le même bon effet. Antécédents : absolument nuls. Pas d'éruption, pas de fausse couche. Un enfant très bien portant.

Observation III. — M. Z..., 42 ans (Bretagne). *Grands accès fébriles sans signes physiques. Réaction de Bordet-Wassermann positive. Action du traitement.*

En Décembre 1921, cet homme présente quelques accès fébriles. Ils se reproduisent à la fin de 1922 et en Décembre 1923. Après une période de fatigue extrême sans cause se déclarant à la fin de l'après-midi, éclatent de grands accès fébriles quotidiens durant de 5 heures à 8 heures du soir. En dehors du brisement pénible consécutif, le malade ne se plaint de rien; il a maigri, aurait quelquefois les yeux un peu jaunes. L'examen physique ne révèle absolument rien : le foie seul déborde de un travers de doigt les fausses côtes. Il est un peu dur, indolore. Rien d'anormal dans les urines. Rate non perceptible.

Examen du sang : pas d'hématozoaires.

Réaction de Bordet-Wassermann complètement positive.

Le traitement spécifique ayant été institué, il ne s'est plus produit aucun accès. L'état général est parfait.

Antécédents : pas de spécificité connue. Un enfant très bien portant.

Ces observations résumées, presque calquées les unes sur les autres, comportent essentiellement :

1° Un état fébrile généralement de type pseudo-palustre;

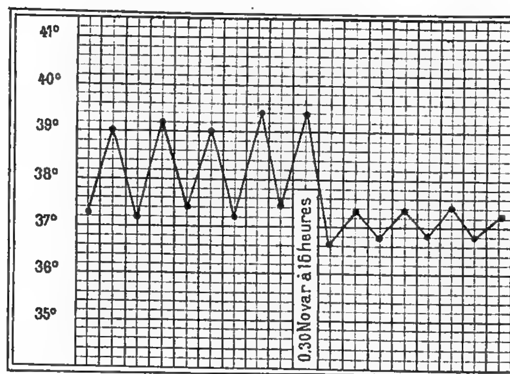
2° Des signes physiques complètement nuls ou d'apparence insignifiante;

3° Une prolongation indéfinie;

4° Une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang;

5° L'action instantanée du traitement antisyphilitique sur la fièvre.

Accessoirement on y remarque aussi que l'état général peut se conserver relativement bon, mais que la vie des malades devient littéralement insupportable; on voit aussi que dans ces cas tout antécédent et tout signe de syphilis manquait chez les malades, les conjoints, descendants ou collatéraux. Ainsi, hors le syndrome fébrile, tout est négatif. Les diagnostics les plus divers des affections habituellement fébriles sont tous tentés et tous abandonnés après résultat nul



Observation I. — Fragment de courbe.

des recherches de laboratoire et échecs des thérapeutiques.

Suivant les circonstances, c'est à la tuberculose ou au paludisme qu'on pense d'abord.

Des accès palustres, la fièvre de nos malades a, en effet, à peu près tous les caractères : frissonnement à début horaire fixe, ascension thermique, sensation de brisement consécutif. Le stade de sueurs a paru inconstant. La rate dans nos cas n'était jamais grosse. Mais elle l'était dans les cas de Netter, et on conçoit qu'alors on ait peine à abandonner ce diagnostic : la recherche des hématozoaires est négative : la quinine n'a aucune action.

La tuberculose est presque toujours envisagée. Les malades n'en ont aucun signe physique certain. Radiographie et examen des crachats sont négatifs. Quelques ombres médiastinales, comme dans un de nos cas, sont tous les signes dont il faut se contenter et pendant des mois et des années, cette soi-disant tuberculose n'évolue pas localement, tandis que la fièvre persiste. Certaines courbes ont l'apparence ondulante et on pense à la fièvre de Malte : hémoculture et séro-diagnostic sont négatifs.

Les malades n'ont aucun signe certain d'endocardite, de cholécystite, de pyélonéphrite; la méningococcie qui donne une fièvre semblable provoque des arthralgies et des éruptions qui manquent ici.

C'est donc en procédant par exclusion qu'on arrive au diagnostic : il est fait quand on pense à la réaction de Bordet-Wassermann; elle fut généralement fortement positive, chose remarquable pour une syphilis si tardive et paraissant si peu désorganisatrice dans ses lésions organiques.

Pourrait-on néanmoins pressentir plus précocement la vraie nature du syndrome ? Nous le pensons, en observant les caractères paradoxaux de la fièvre, de l'état général, et l'absence de signes physiques. La fièvre peut revêtir tous les types. Certains l'ont vue à caractère typhoïde ou mélitococcique. On trouvera une belle étude des types de la fièvre syphilitique dans le livre du professeur C. Martelli[1]. Elle est plus souvent pseudo-palustre, tendance curieuse et difficile à expliquer qu'on constate aussi dans les syphilis hépatiques et dans le cas de méningo-encéphalite de Schæffer.

Quelle que soit sa prolongation, mois ou années, elle n'imprime pas à l'aspect du malade le caractère hectique des états septicémiques ou pyohémiques communs. Les malades peuvent aller et venir en dehors des accès. Cependant, à la longue, l'abattement et l'asthénie qui suivent les accès, l'angoisse de leur attente, peuvent déterminer un véritable effondrement de l'état général. Les signes physiques sont nuls, avons-nous dit. Nous devons pourtant relever la très légère hépatomégalie de nos trois malades. Certes, elle était bien peu marquée, mais, comme Chiray, nous pouvons nous demander si ce n'est pas une « syphilis hépatique latente » qui est la cause de tout le mal. A remarquer aussi, dans notre observation II, un souffle systolique extrêmement léger de la base, et une très légère ombre médiastinale.

Quelle est la cause de la fièvre et de son caractère intermittent pseudo-palustre dans la plupart des cas? Les auteurs précédents ont remarqué combien il était difficile de hasarder des hypothèses, même dans le cas de grosses lésions viscérales apparentes. A plus forte raison pour les cas où ces lésions sont invisibles. Que ce soit la lésion tréponémique qui soit pyrétogène, cela n'est pas douteux, puisqu'une seule injection d'arsénobenzol fait cesser la fièvre. L'hypothèse de décharges du type bactériémique, comme dans les bactériémies à fièvre pseudo-palustre, est difficile à admettre. Il est difficile aussi d'invoquer une localisation sur les centres nerveux de la thermogenèse. Certes, aucun de nos malades n'a eu de ponction lombaire, mais aucun n'avait de signe nerveux et dans ces syphilis très anciennes, il est rare, suivant la remarque de Sicard, qu'une lésion nerveuse n'extériorise pas un seul signe clinique. Ce qui nous a le plus frappé chez nos malades, c'est la constance de la très légère hépatomégalie. Est-ce là la lésion cause de fièvre ? Comme Chiray, nous ne nous croyons pas en droit de l'affirmer. Et, d'ailleurs, il faudrait expliquer comment une lésion si minime peut provoquer de si violents accès.

Quoi qu'il en soit, c'est surtout sur un point de nosologie pratique que nous voulions dans ces lignes attirer l'attention : en présence d'un état fébrile prolongé, surtout à caractère pseudo-palustre, qui n'a pas fait sa preuve par la découverte d'un foyer infectieux, par l'examen du sang, des crachats, des urines, par les hémocultures, les séro-diagnostics, la radiographie, il faut penser à la syphilis; et ceci, quelles que soient les circonstances, même en l'absence de tout signe clinique, de tout antécédent, de tout résultat de l'enquête familiale. La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive et, en tout cas, il faut instituer un traitement spécifique (traitement et examen de sang peuvent être faits sans que le malade ou son entourage se doutent de leur nature exacte).

La fièvre tombe dès les premières injections novarsenicales. (Dans certains cas, comme Dufour l'a remarqué — voir notre observation II — elle reprend si les injections sont insuffisantes ou trop tôt cessées.)

On évitera ainsi de laisser indéfiniment certains malades étiquetés tuberculeux ou paludéens ou de faire pratiquer des interventions exploratrices à la recherche de foyers suppurés inexistants.

1. Martelli. — *La Sifilide ignorata e strana* (Naples, 1923).

TRAITEMENT DES ACCIDENTS TARDIFS DE
LA PONCTION RACHIDIENNE
PAR L'INJECTION ÉPIDURALE

Par **Robert DANIS**
(de Bruxelles).

La céphalée, les vomissements et quelquefois aussi la paralysie de l'oculo-moteur externe sont les accidents tardifs les plus fréquents et les plus difficilement évitables de la ponction rachidienne exploratrice, thérapeutique ou anesthésique.

Les malades gardent un souvenir bien plus pénible de ces maux de tête tenaces que de la douleur et du malaise qu'ils éprouvent immédiatement après la piqûre, même lorsque celle-ci est suivie d'une injection de novocaïne et d'une grosse intervention.

Sicard nous a montré, d'une façon apparemment indiscutable, que la céphalée et les tendances nauséeuses sont dues, dans l'immense majorité des cas, à la persistance de la plaie méningée et à la déperdition de liquide céphalo-rachidien qui en résulte.

Wulffaert attribue la paralysie de l'oculo-moteur à la même cause première.

Contre ces accidents, nous ne disposons que de moyens préventifs assez incertains : employer une aiguille aussi fine que possible et faire une ponction nette, unique. Nous y ajoutons : tenir le biseau de l'instrument dans l'axe de la colonne, de façon à sectionner un minimum de fibres dure-mériennes. Malgré ces précautions, le nombre des céphalées tardives reste très impressionnant.

Dans l'intéressant travail qu'il a fait paraître dans *La Presse Médicale* du 16 Février dernier, Pagniez fait une étude des moyens employés jusqu'ici pour les combattre.

Il nous rappelle, notamment, que l'injection d'eau distillée dans une veine étant capable d'exciter le pouvoir sécrétoire des plexus choroïdes, il est possible, par cet artifice, de compenser la déperdition du liquide céphalo-rachidien.

Mais l'augmentation même de cette pression, qui peut être très notable, n'exagère-t-elle pas la béance de l'orifice de ponction? Cela est infiniment probable et suffit, nous semble-t-il, pour expliquer les insuccès observés assez fréquemment après ces injections hypotoniques.

Hamant (V. Pagniez) dit avoir obtenu quelques résultats en administrant, au contraire, une solution concentrée de sucre *per os*. Il diminue ainsi la quantité de liquide céphalo-rachidien et suppose que si les accidents s'amendent, c'est qu'ils sont dus à une hypertension intracranienne.

Est-il bien nécessaire de recourir à cette hypothèse, dont il peut être nuisible de vérifier l'exactitude? Il est tout aussi probable que l'assèchement artificiel temporaire des centres nerveux permet à la plaie méningée de rapprocher ses bords et de se fermer.

Ces deux applications des belles expériences de Weed et Mac Kibben sont-elles vraiment rationnelles?

Nous ne le pensons pas : l'injection de liquide hypotonique, en effet, doit gêner la cicatrisation de la dure-mère, comme celle de solutions concentrées doit risquer d'aggraver les accidents, en attendant que la fermeture de la plaie soit complète.

Pour être correct, le moyen thérapeutique employé devrait augmenter la pression intracranienne tout en permettant aux lèvres de l'orifice de rester jointes.

Si la théorie de Sicard est exacte, c'est l'*injection épidurale* de sérum qui représente, à nos yeux, la méthode la plus logique à opposer aux accidents tardifs de la ponction rachidienne.

Cette injection, quand elle est copieuse, remonte très haut et comprime le sac méningé de toutes parts, refoulant le liquide qu'il contient vers l'encéphale. Les pressions épi- et intradurales se font équilibre, supprimant tout écoulement de liquide dans un sens comme dans l'autre. Les fibres dure-mériennes, coupées ou écartées par l'aiguille, se relâchent et se rapprochent.

C'est ainsi, du moins, que nous nous expliquons les effets réellement fort nets que nous avons obtenus de l'épidurale.

Pratiquant assez souvent la rachianesthésie (méthode de Georges Spehl), nous avons eu l'occasion, au cours de ces derniers mois, d'observer 10 cas de céphalée grave, tardive.

Nous les avons traitées toutes par 50 à 100 cmc de sérum isotonique, généralement précédés d'une anesthésie épidurale légère à la novocaïne.

Voici, en résumé, les résultats que nous avons obtenus :

Observation I. — S..., Victoire : Rachianesthésie le 12 Novembre 1923; le 15, douleurs violentes de la nuque ; les 16, 17, 18, céphalée ; le 18 épidurale de 20 cmc de novocaïne à 1/2 pour 100 + 50 cmc de sérum A 6 heures du soir, amélioration progressive rendant possibles les mouvements de la tête.

Les 19, 20, 21, 22, état normal; le 23, forte migraine, non traitée. Définitivement guérie le 25.

Observation II. — H..., Hortense : Rachianesthésie le 17 Décembre 1923; le 20, céphalée allant en s'accentuant du 22 au 27; le 27, épidurale de 70 cmc de sérum, sudation abondante; la céphalée disparaît une heure après et ne reparaît plus.

Observation III. — D..., Clémence : Rachianesthésie le 2 Janvier 1924; les 3, 4, 5, céphalée avec douleurs dans l'épaule et le bras droits. Le 5, épidurale de 55 cmc de sérum, précédée de quelques centimètres cubes de novocaïne Amélioration sensible immédiate mais, le 8, reprise du mal de tête, qui persiste les 9, 10, 11 et 12.

Le 12, deuxième épidurale de 3 cmc de novocaïne + 70 cmc de sérum.

Le 13, disparition totale et définitive des accidents.

Observation IV. — C.., Rachel : Rachianesthésie le 19 Janvier 1924 ; les 22, 23, 24, céphalée, exacerbée les 28, 29, 30 et 31.

Le 31, épidurale de 3 cmc de novocaïne + 50 cmc de sérum.

La malade se lève le lendemain; son état est normal.

Observation V. — F..., Françoise : Rachianesthésie le 4 Février 1924; céphalée le 7.

Le 7, épidurale de 2 cmc de novocaïne + 70 cmc de sérum.

Le 8, disparition définitive de la céphalée.

Observation VI. — P..., Marie : Rachianesthésie le 15 Février 1924; le 16, céphalée violente.

Le 17, épidurale de 100 cmc de sérum. La céphalée se prolonge encore pendant les vingt quatre heures qui suivent et disparaît définitivement le 19.

Observation VII. — V..., Rosalie : Rachianesthésie le 7 Mars 1924. Le 9, céphalée avec strabisme; le 10, 70 cmc de sérum (une partie du liquide ressort sous la peau).

Céphalée améliorée le 11, disparue le 12.

Le strabisme seul persiste. On essaie de l'améliorer par une nouvelle épidurale de 100 cmc, mais sans résultat.

Le 1er Avril, le strabisme n'a pas encore diminué.

Observation VIII — L..., Augustine : Rachianesthésie le 11 Mars 1924. Céphalée les 13, 14, le 14, 80 cmc de sérum épidural. La céphalee a définitivement disparu le 15.

Observation IX. — V..., Alice : Rachianesthésie le 7 Mars. Le 8, céphalée et nausées. Etat stationnaire pendant cinq jours. Le 12, épidurale de 25 + 10). L'injection provoque de la douleur de la nuque chaque fois que l'opérateur pousse sur le piston de la seringue. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques heures. Cinq jours plus tard, il persiste cependant encore un peu de raideur de la nuque.

Observation X. — G.., Louise : Rachianesthésie le 8 Mars 1924. Le 9, céphalée et nausées, puis vomissements. Ces phénomènes se reproduisent les jours suivants et s'accentuent quand la malade s'assied. Le 14, injection épidurale de 25 cmc de novocaïne à 1/2 pour 100 + 100 cmc de sérum. L'effet est immédiat : l'injection, faite à 10 heures, permet à la malade de se lever et de déjeuner à table. Reprend son travail dès le lendemain.

D'après ce que nous avons pu constater, 50 cmc de sérum sont une quantité un peu faible et parfois peu efficace; 80 à 100 cmc, précédés de 25 cmc de novocaïne à 1/2 pour 100, paraissent être la dose convenable.

On ne peut, évidemment, tirer de conclusion bien ferme de l'examen de ces 10 cas. Tout ce que nous pouvons dire est que l'épidurale constitue un mode de traitement certainement inoffensif et probablement efficace des accidents qui succèdent à la ponction rachidienne. Elle n'est pas, malheureusement, un moyen préventif et nous mettons même en garde contre les injections qui seraient faites *pendant* une anesthésie lombaire. Nous craignons, en effet, que la novocaïne puisse être ainsi refoulée trop haut.

Par contre, cette injection pourrait, sans doute, exercer une action bienfaisante et énergique sur les accidents particulièrement graves auxquels une simple ponction rachidienne exploratrice expose les malades atteints de tumeur cérébrale.

LE CURETTAGE DANS
L'INFECTION PUERPÉRALE
POST PARTUM

Par **Jacques BONNECAZE**
Interne des Hôpitaux.

Alors que dans l'infection puerpérale *post abortum* les résultats du curettage semblent à tous également bons, dans l'infection puerpérale *post partum*, et c'est celle-là seule que nous voulons envisager, rien n'est plus discuté que ses indications.

Deux lignes de conduite s'opposent l'une à l'autre : d'un côté l'intervention, pratiquée en principe chaque fois qu'il y a rétention placentaire ou rétention de caillots, mais que les circonstances amènent si ce principe est admis à pratiquer presque systématiquement en cas d'infection puerpérale *post partum*.

De l'autre, l abstention, et non pas seulement du curettage, mais aussi de toute manœuvre intra-utérine.

Nombreux sont les adversaires du curettage *post partum*. Bumm, von Herff, en Allemagne; de Lee, King, en Amérique; en France, nombre d'accoucheurs, et des plus distingués, le proscrivent avec la plus grande énergie.

On l'accuse, d'être inutile, puisque les fragments retenus dans l'utérus s'éliminent spontanément après nécrose, d'être dangereux en exposant à la perforation de l'utérus, en favorisant l'apparition ultérieure de complications pelviennes, thrombo-phlébites ou salpingites. Mais surtout, il pourrait généraliser l'infection encore localisée à l'utérus et le frisson qui suivrait fréquemment le curettage serait un témoin de cette généralisation.

La défense du curettage a été, elle aussi, maintes fois prise et en particulier par les rapporteurs des derniers Congrès tenus depuis la guerre où l'infection puerpérale était à l'ordre du jour (Poitevin, Alfieri). Récemment aussi, Gross pouvait publier les excellents résultats qu'il avait obtenus dans 9 cas de curettage *post partum*.

Les partisans de l intervention estiment que la rétention placentaire au premier chef, mais aussi la rétention de membranes, de caillots plus ou moins organisés sont le substratum de l'infection.

Aussi faut-il en débarrasser l'organisme par un traitement local, écouvillonnage, curage digital et surtout curettage.

Nous avons eu l'occasion de traiter dans le service de crèche de l'hôpital Tenon de notre maître, le professeur agrégé Grégoire, un certain nombre de femmes infectées après l'accouchement. Pour des raisons administratives, il s'est toujours agi de femmes accouchées depuis cinq jours au moins. Les conditions sont toujours identiques. La femme est accouchée en ville par les soins d'un médecin ou d'une sage-femme; les jours suivants, la température s'élève, l'état général devient alarmant. Après une temporisation plus ou moins prolongée, le médecin ou la sage-femme, malgré qu'il en ait, envoie la femme à l'hôpital.

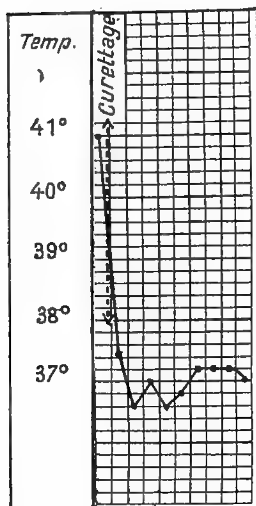


Fig. 1. — Observation I.

Chaque fois que l'examen nous permit de soupçonner une rétention placentaire, un curettage fut systématiquement pratiqué.

L'excellence des résultats obtenus par cette pratique nous a semblé en justifier la relation.

Nous avons ainsi recueilli 13 observations de curettage *post partum* pour infection puerpérale, 3 observations de curettage *post partum* pour hémorragie; enfin M. Funck-Brentano, accoucheur de l'hôpital Beaujon, a bien voulu nous communiquer 3 observations et nous autoriser à en faire état.

Nous n'insisterons pas sur l'indication de pratiquer un curettage que constitue une hémorragie abondante. Celle-ci, due à une rétention de débris placentaires, a cédé au curettage immédiatement. Celui-ci fut pratiqué le onzième, le dix-septième, une fois même le trentième jour après l'accouchement.

Plus souvent il s'agit d'infection.

La température est alors à 39°, 40°, le pouls rapide bat à 120, le facies de la malade est celui d'une infectée. La rétention placentaire est alors probable si l'examen permet de reconnaître un utérus dont le col est mou, entr'ouvert et le corps augmenté de volume et douloureux. Souvent alors, il existe des pertes glaireuses d'une particulière fétidité; rarement les pertes sont véritablement purulentes. En cas de doute, le curettage a été cependant pratiqué.

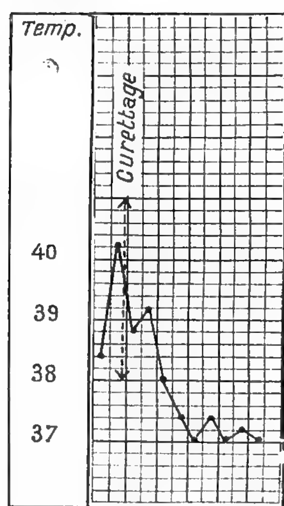


Fig. 2. — Observation II.

Suivant les résultats obtenus, nos observations peuvent être divisées en deux groupes :

a) Parfois la température, le lendemain ou le surlendemain du curettage, tombe de 40° à 37° et, sans incidents ultérieurs, la femme guérie quitte le service. Cette évolution particulièrement favorable fut observée six fois.

Ou bien la température ne tombe qu'après deux ou trois jours d'hésitation. Une fois obtenue, l'apyrexie est définitive et l'évolution se poursuit sans incidents. Il en fut ainsi dans 7 observations.

Nous donnons ci-joint quelques exemples des courbes de température obtenues.

Un cas nous semble particulièrement démonstratif de l'influence favorable du curettage où la fièvre qui persistait au bout de quelques jours d'abstention thérapeutique, après avoir résisté à un curage digital, tomba, aussitôt l'intervention pratiquée.

Dans ces 13 cas, il fut évacué de nombreux caillots sanguins et des débris placentaires souvent volumineux.

b) Parfois la défervescence ne se produit pas en dépit du curettage. La température reste en plateau ou bien oscille de 37 à 40. L'infection a déjà dépassé les limites de l'utérus, il y a septicémie. Il en fut ainsi cinq fois.

La guérison survint néanmoins trois fois, fût-ce après l'apparition de complications. C'est ainsi que nous avons vu s'établir une polynévrite des membres inférieurs et évoluer une septicémie à coli-bacille qui guérit après de multiples localisations.

La mort est survenue dans 2 cas. Une fois, quatorze jours après le curettage. La température était tombée à 37° huit jours après l'intervention et la partie semblait gagnée lorsque se déclarèrent des complications pulmonaires qui emportèrent la malade. L'autre cas est celui d'une septicémie suraiguë où le curettage fut pratiqué le cinquième jour après l'accouchement.

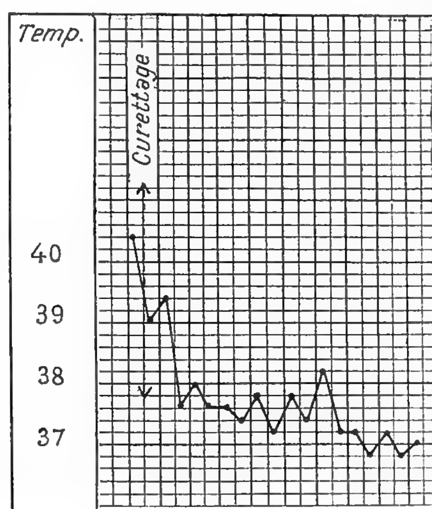


Fig. 3. — Observation IV.

Nous avons toujours pratiqué le curettage sans anesthésie, avec une grosse curette mousse, ayant le souci d'évacuer l'utérus des débris placentaires et des caillots qu'il contenait, mais aussi de respecter autant qu'il était possible la muqueuse utérine.

Une fois seulement, nous avons observé un frisson dans les heures qui suivirent le curettage; l'évolution fut cependant très favorable et, dès le lendemain, la fièvre tomba de façon définitive. La signification de ce frisson semble d'ailleurs avoir été exagérée et ce frisson est assez fréquemment qu'on le voit suivre un curage digital prudent, voire une simple injection intra-utérine.

Dans la presque totalité des cas, nous avons retiré de l'utérus des corps étrangers infectés, presque toujours des débris placentaires et souvent volumineux, plus rarement des caillots seulement. Il en fut ainsi dans tous les cas rapidement suivis de succès.

Il est d'ailleurs possible, et Gross y a déjà parfaitement insisté, de tirer des résultats du curettage un excellent élément de pronostic.

Lorsque des caillots ou des débris placentaires volumineux remplissent l'utérus, leur rétention est le point de départ de l'infection; si le curettage est pratiqué alors que l'infection est encore localisée à l'utérus, l'évacuation des corps étrangers septiques est promptement suivie d'une complète guérison. Si l'utérus au contraire est vide, il s'agit d'une septicemie sans point de départ anatomique grossier, macroscopique et l'on doit alors douter du succès. Le curettage est alors, en effet, inutile, mais inutile seulement et ne saurait aggraver l'état de la malade.

C'est pourquoi nous pensons pouvoir résumer ainsi les indications du curettage *post partum* :

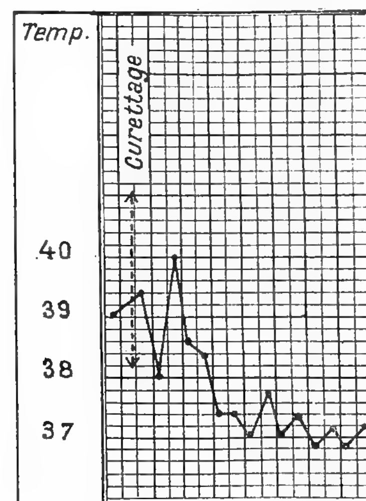


Fig. 4. — Observation VI.

1° Avant le cinquième jour, la température s'élevant, le curettage peut compléter une révision utérine faite au doigt et qui se serait montrée insuffisante.

2° Mais il s'agit souvent d'indications tardives, sans vouloir aborder la question bien particulière de l'évolution des rétentions placentaires prolongées.

Ou bien il y a hémorragie :

Le curettage devra être fait systématiquement et les résultats en seront, là surtout, excellents de façon constante.

Ou bien il s'agit d'infection :

Souvent on pourra soupçonner la rétention intra-utérine par les résultats de l'examen qui permet de constater un gros utérus mou, douloureux au palper, des pertes fétides qu'accompagnent parfois des hémorragies.

Dans ce cas, un curettage doit être pratiqué de façon systématique.

Mais ce ne sont là que des signes de présomption et leur absence est possible en cas de rétention placentaire. Surtout ils peuvent exister alors qu'il n'y a pas de rétention; aussi, lorsque l'examen complet de la malade ne permet de reconnaître aucune autre cause possible à l'infection, doit-on pratiquer un curettage.

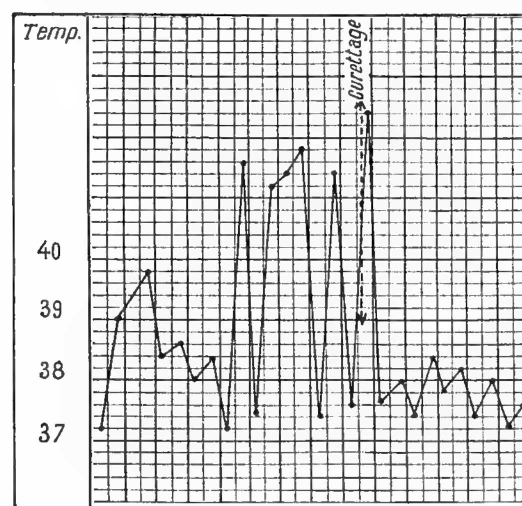


Fig. 5. — Observation XI.

S'il permet d'évacuer des corps étrangers infectés, et c'est le cas le plus fréquent, le pronostic est excellent et l'on verra la température évoluer comme dans les courbes ci-jointes.

Si l'utérus est vide, il faut tâcher de lutter contre la septicémie par ceux des moyens habituels en lesquels on a confiance.

HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES ET NON TUBERCULEUSES

(D'APRÈS 1007 CAS OBSERVÉS AUX DISPENSAIRES)

PAR MM.

R. LAUFER et **G. VITRY**

Médecins-chefs
de Dispensaires d'Hygiène Sociale.

Quand un malade crache du sang, la première idée qui vient au médecin est de rattacher cette hémoptysie à la tuberculose pulmonaire et bien des malades ont été adressés à nos Dispensaires avec ce diagnostic, sur la foi de ce symptôme considéré pour ainsi dire comme pathognomonique. Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur les faux tuberculeux et notamment sur les altérations des voies aériennes supérieures[1] pouvant, par certains côtés, par l'hémoptysie en particulier, présenter le masque de la tuberculose.

Ayant donc observé aux Dispensaires de ces hémoptysies sans tuberculose, nous avons recherché avec soin la part que prennent, dans leur étiologie, les diverses altérations ou affections par rapport à la tuberculose. Tous les cracheurs de sang, dans la période 1920 à 1924, ont été examinés assez près de l'hémoptysie pour qu'il soit possible d'attester chaque fois ou d'éliminer une cause rhino-pharyngo-laryngée[2]; tous ont été suivis par nous suffisamment pour que le diagnostic de tuberculose soit bien établi ou dûment écarté. Les malades chez lesquels aucune cause rhino-pharyngée, laryngée, pulmonaire, cardiaque ou autre ne permettait d'expliquer l'hémoptysie d'une façon certaine ont été rangés dans la catégorie des cas indéterminés : aucun de ces cas, cependant, n'a pu être caractérisé comme tuberculeux par les divers examens pratiqués, ni par l'évolution.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

Malades ayant craché du sang : 1.007
(de Mars 1920 à Mars 1924).

A. Tuberculeux confirmés :
- 1° Hémoptysies d'origine pulmonaire 569
- 2° Hémoptysies non pulmonaires :
  - *a*) Lésions rhino-pharyngées non tuberculeuses 6
  - *b*) Laryngite tuberculeuse 4

B. Non tuberculeux :
- 1° Causes rhino-pharyngo-laryngées : 190.
  - *a*) Nez : 71.
    - Hypertrophie des cornets (queues de cornets) 41
    - Epistaxis, ulcères de Hajek et Σ^3 . . . 11
    - Rhinite atrophique, avec croûtes . . . 9
  - *b*) Pharynx : 108.
    - Pharyngites purulentes avec croûtes . . 65
    - Varices pharynx et base de la langue . . 32
    - Végétations adénoïdes 31
  - *c*) Gencives 5
  - *d*) Larynx et trachée : laryngo-trachéites . . 6
- 2° Autres causes : 184.
  - Congestion pulmonaire, grippe, etc. 86
  - Bronchite chronique; dilatation des bronches. 37
  - Intoxication par les gaz 26
  - Intoxications professionnelles (acides volat.). 2
  - Suite d'anesthésie par l'éther 2
  - Traumatismes thoraciques 9
  - Cardiopathies 13
  - Affections œsophago-gastriques 9
- 3° Sans cause déterminée (mais certainement chez des non-bacillifères) 54

Il ressort des chiffres ci-dessus que les hémoptysies peuvent être rapportées à la tuberculose pulmonaire dans un peu moins de 60 pour 100 des cas. Ajoutons que les 569 tuberculeux hémoptysiques auxquels nous adjoignons les 4 atteints de laryngite tuberculeuse, soit 573, représentent les 49 pour 100 des tuberculeux qui ont été observés pendant la même période de quatre années (1187).

Fait à souligner : 6 tuberculeux ont eu des hémoptysies dues non à leur état pulmonaire, mais à des lésions rhino-pharyngées banales.

Ces lésions non tuberculeuses des voies aériennes supérieures, y compris la bouche et la trachée, tiennent une place importante, le cinquième approximativement du nombre global.

Dans cette même catégorie, on trouve un grand nombre de pharyngites purulentes avec ulcérations. Si l'on tient compte que ces affections s'accompagnent souvent d'un état général déficient et quelquefois d'une température anormale, on conçoit que beaucoup d'entre elles aient été classées tuberculeuses pour cet ensemble symptomatique auquel on ajoutait quelques vagues modifications du murmure vésiculaire.

On voit aussi que les végétations adénoïdes sont moins rares chez l'adulte qu'on ne le pense ordinairement : les hémorragies qu'elles donnent se manifestent à l'état de veille par le nez et par la bouche. Il est donc facile de les différencier des hémoptysies. Mais lorsqu'elles se produisent pendant le sommeil, ce qui est fréquent, le décubitus dorsal et le ronflement font que le sang s'accumule dans l'hypopharynx, et le malade, au réveil et à l'occasion de la toux que provoque la présence de ce sang, crache celui-ci. Même remarque pour l'épistaxis nocturne ou l'hémorragie des queues de cornets.

Quant aux varices de la base de la langue ou de la paroi postérieure du pharynx, elles donnent également lieu à des hémorragies fréquentes déterminées le plus souvent par un effet de toux, et c'est pourquoi elles sont prises pour des hémoptysies.

Plus rares sont les hémorragies d'origine laryngée ou trachéale. Mécaniques ou dyscrasiques, elles sont d'ordinaire peu abondantes, mais nous avons, ici, deux cas de syphilis laryngée à signaler, de même que nous avons observé une pseudo-hémoptysie par ulcération nasale chez un syphilitique tertiaire.

Enfin, les autres hémoptysies que nous avons étudiées doivent être attribuées à des affections pulmonaires courantes. Elles entrent pour moins d'un cinquième dans la totalité des cas. Nous y avons même ajouté quelques cas où, après enquête, il a été reconnu que le sang provenait des voies digestives.

Notre but n'était pas d'entrer dans la discussion du diagnostic d'origine des hémoptysies qui pourra faire l'objet d'un autre travail. Ce que nous pouvons énoncer, c'est que, dans nombre de cas, celles-ci sont peu abondantes, fractionnées, de couleur plus ou moins foncée ; en outre, les dires du malade, auxquels on est bien obligé de se fier, sont bien souvent peu précis. Ce sont des cas de pratique courante de consultation des dispensaires que nous avons voulu envisager et réunir en catégories : des chiffres de cette nature n'avaient d'ailleurs, à notre connaissance, jamais été recueillis et la conclusion qui s'en dégage, c'est qu'en attribuant l'hémoptysie à la tuberculose, on a une chance sur deux environ de se tromper si l'on ne fait pas une enquête complète et un examen approfondi du malade, et cela même dans les cas où on se trouve en présence d'un tuberculeux avéré.

Parmi les six tuberculeux ayant eu des hémoptysies de causes rhino-pharyngées banales, nous avons vu, par exemple, un cas dans lequel on pratiquait un pneumothorax pour arrêter l'hémoptysie, et malgré cinq insufflations, celle-ci persistait, quand on s'aperçut qu'elle était due à une petite ulcération du pharynx qu'une simple cautérisation a suffi à guérir. Un autre de nos malades, atteint de tuberculose fibreuse, saignait et de son pharynx (varices pharyngées) et de son poumon.

Il est inutile, par ailleurs, d'insister sur les conséquences de tout ordre, social autant qu'individuel, d'un diagnostic erroné de tuberculose résultant de la simple constatation de l'hémoptysie. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il était intéressant d'attirer l'attention sur cette question.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

UNE ENQUÊTE AMÉRICAINE SUR LES ACCIDENTS DUS A L'ANESTHÉSIE LOCALE

Les partisans enthousiastes de l'anesthésie locale invoquent en sa faveur des statistiques respectables et vierges de tout accident. Par un sentiment assez naturel, on est moins porté à publier les cas malheureux, qui restent ainsi ignorés. Il s'ensuit que l'enthousiasme excessif des uns et le silence craintif des autres contribuent à créer un sentiment de fausse sécurité, qui trop souvent se traduit par un certain relâchement dans la posologie et, d'une manière plus générale, par un maniement imprudent des anesthésiques locaux.

Il en serait tout autrement si les accidents et, en particulier, les accidents mortels causés par ces anesthésiques étaient connus. Mais, comme on hésite généralement à les publier, le Conseil d'administration de l'*American Medical Association* a autorisé le Comité de recherches thérapeutiques du *Council on Pharmacy and Chemistry* à former une Commission spéciale en vue de recueillir et d'étudier les informations concernant les accidents consécutifs à l'emploi des anesthésiques locaux.

L'idée était excellente, car nombre de confrères qui hésitaient à publier leurs cas malheureux dans la presse médicale n'ont pas eu les mêmes scrupules pour les confier à une Commission professionnelle. De la sorte, ces cas ont pu être résumés dans le rapport de la Commission, tout en respectant l'anonymat. Chaque cas porte simplement l'indication du nom de celui des membres de la Commission qui a été chargé de l'étudier.

J'ajoute que, présidée par E. Mayer[3] (de New-York), cette Commission comprenait des hommes aussi autorisés que R. A. Hatcher (de New-York), D. I. Macht (de Baltimore), A. Randall (de Philadelphie), H. S. Dunning (de New-York), Ch. Norris (de New-York) et R. S. Lamb (de Washington).

Voyons à quoi ont abouti les travaux de la Commission.

***

Ce qui frappe tout d'abord à la lecture du rapport de la Commission, paru dans le *Journal of the American Medical Association* du 15 Mars 1924, c'est le nombre élevé des cas mortels sur lesquels ont porté les investigations. On en compte, en effet, 43, et ce chiffre est assez imposant par lui-même pour permettre de conclure que les accidents en question sont plus fréquents qu'on ne l'admet généralement.

Un autre point qui ressort de l'enquête, c'est que des accidents se produisent avec les anesthésiques synthétiques récemment créés tout comme avec les agents plus anciens. Leur symptomatologie est, d'ailleurs, à peu près la même dans tous les cas, se caractérisant par de la dyspnée et par l'arrêt de la respiration au bout de quelques minutes (ces phénomènes seraient tellement caractéristiques qu'il y a lieu de se demander si la mort survenant plus tardivement peut être attribuée à l'anesthésique).

Voici, au surplus, comment se répartissaient ces 43 cas d'après l'anesthésique employé :

Alypine	1
Apothésine	4
Butyne	4

1. On trouvera la bibliographie dans la thèse de M. André Fouquet : « Contribution à l'étude des fausses hémoptysies par hémorragies des voies aériennes supérieures, Paris, 1923 ».

2. Ces examens ont été pratiqués par M. Chouquet, assistant de laryngologie à l'hôpital Saint-Louis, quelques-uns par M. Rendu. Nous tenons à les remercier ici de la façon la plus vive.

3. E. Mayer. — « The toxic effect following the use of local anesthetics; an analysis of the reports of forty-three deaths submitted to the Committee for the study of toxic effects of local anesthetics of the American Medical Association, and the recommendations of the Committee ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 Mars 1924.

Report	9
Butyne et cocaïne	1
Cocaïne (seule ou avec procaïne)	26
Procaïne (novocaïne)	2 *
Stovaïne	1
Non spécifiés	2
Morts dues à des causes autres que l'anesthésie locale	2
	43

*. La Commission ne croit pas que la dose de procaïne employée dans l'un de ces cas (0 gr. 15) ait suffi pour occasionner la mort.

L'étude détaillée de ces 43 cas a amené la Commission à conclure que, dans 40 d'entre eux, la mort devait être attribuée entièrement ou principalement à l'anesthésique local en cause. Sur ces 40 cas, on comptait 24 hommes et 16 femmes. Le malade le plus jeune avait 3 ans; le plus âgé, 70 ans. 20 morts sont survenues dans des hôpitaux, 10 dans le cabinet de consultation, 6 dans des dispensaires; pour les autres, on manque de renseignements à cet égard. En ce qui concerne la position dans laquelle se trouvaient les patients au moment de l'application de l'anesthésique, 15 étaient couchés et 21 assis (pour les autres, la position n'a pas été précisée).

Le tableau suivant donne la répartition des cas d'après la nature de l'intervention pour laquelle on eut recours à l'anesthésie locale.

Thoracoplastie	1 *
Hernie scrotale (injection intra-rachidienne)	1
Extraction de dent	1
Résection de côte	1
Résection du cornet moyen	1
Thyroïdectomie	1
Opération pour hémorroïdes	1
Opérations sur l'antre d'Highmore	2 *
Opérations pour brûlures	2
Laparotomies	2
Opérations sur la cloison nasale	3
Cystoscopies et rétrécissements de l'urètre	6
Tonsillectomies	20 *
Prostatectomie	1
Total	43

*. La Commission a conclu que la mort qui a suivi la thoracoplastie et celle qui a suivi l'une des opérations sur l'antre d'Highmore n'étaient pas dues à l'anesthésique local; de même, dans une des tonsillectomies, le décès n'était pas imputable à la procaïne.

***

Sans doute, il existe des différences de susceptibilité individuelle à l'égard des anesthésiques, mais l'enquête américaine montre que, en réalité, on exagère le rôle de ces particularités individuelles. C'est ainsi que les cas analysés par la Commission n'ont fourni aucune donnée en faveur d'une susceptibilité spéciale aux épileptiques. Les autopsies pratiquées dans 20 cas n'ont montré aucune lésion témoignant d'une susceptibilité individuelle particulière, et la Commission a pu s'assurer que l' « état lymphatique » (*status lymphaticus*) est souvent invoqué à tort en pareil cas, ce diagnostic étant contredit par les faits.

Ce qui importe beaucoup plus, c'est la nature et le mode d'application de l'anesthésique et le degré de concentration de la solution utilisée.

On remarquera que la plupart des accidents mortels ont été occasionnés par la cocaïne, employée en solutions dont le titre variait entre 0,5 et 20 pour 100 (notamment en badigeonnages en vue de l'ablation des amygdales). D'autres fois, la cocaïne a été utilisée sous forme d'une pâte contenant, en outre, de l'adrénaline. Nombre de morts ont été causées par l'injection de solutions concentrées de cocaïne, souvent associée à des doses beaucoup trop fortes d'adrénaline. Enfin, ce qui est particulièrement dangereux, c'est l'injection intra-urétrale de cocaïne. Il fut un temps où les manuels classiques recommandaient d'injecter dans l'urètre 3 à 4 gr. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 pour 100. Or, récemment, à l'*American Urological Society*, 3 cas de mort consécutive à l'injection intra-urétrale de cocaïne ont été rapportés, et dans 2 d'entre eux on n'a employé qu'une solution à 2 pour 100.

Aussi la Commission américaine croit-elle devoir déconseiller les injections intra-urétrales d'anesthésiques locaux, notamment en cas de traumatisme ou de rétrécissements. Elle condamne également l'usage de pâtes à la cocaïne. Elle estime, d'autre part, qu'il y a lieu de renoncer aux injections sous-cutanées ou sous-muqueuses de cocaïne.

Quant aux autres applications locales, voici les degrés de concentration des solutions et les quantités totales que la Commission juge inoffensifs :

Pour la *cocaïne*, les applications buccales et pharyngées (pré-opératoires) seront faites avec une solution à 5 pour 100 ; pour le nez, le titre de la solution ne devra pas dépasser 10 pour 100 et la quantité totale de cocaïne sera de 0 gr. 06 à 0 gr. 10; pour les yeux, le titre de la solution ne devra pas être supérieur à 5 pour 100 ; pour le larynx et les bronches, on se servira d'une solution à 10 pour 100, sans dépasser, comme quantité totale de cocaïne, la dose de 0 gr. 06 à 0 gr. 10.

Pour la *procaïne* (dénomination américaine de la *novocaïne*), on s'en tiendra à une solution de 1 pour 100; pour l'*apothésine*, on ne doit pas dépasser 2 pour 100 et la dose de 0 gr. 10; la *butyne* ne doit pas être employée en injections, mais seulement en applications locales d'une solution à 2 pour 100.

On doit, d'autre part, se montrer très prudent dans le maniement de l'*adrénaline*, que l'on a pris l'habitude d'associer à la cocaïne et à ses succédanés, en vue d'assurer l'ischémie du champ opératoire. Il importe, en effet, de noter que l'addition de 1 milligr. et plus d'adrénaline à une solution de cocaïne augmente la toxicité de celle-ci. Aussi la Commission recommande-t-elle de ne pas employer, en pareil cas, l'adrénaline en concentration plus forte que 1 : 10.000 et de ne pas dépasser la dose de X gouttes. Des quantités quelque peu plus grandes d'adrénaline peuvent être utilisées avec des solutions de novocaïne.

D'une manière générale et quel que soit leur mode d'application, les anesthésiques locaux doivent être rigoureusement dosés, ce qui exclut naturellement l'emploi des préparations de composition ou de concentration inconnues.

D'autre part, les solutions ayant déjà servi à de nombreuses injections sont rarement stériles. Aussi est-il préférable d'employer des solutions fraîchement préparées et stérilisées.

Il va de soi qu'il faut être particulièrement prudent dans l'emploi des anesthésiques locaux chez des sujets atteints de maladies constitutionnelles sérieuses.

***

Comment combattre les accidents d'intoxication ? Il importe, avant tout, de soutenir le cœur. A cet effet, la Commission américaine préconise le massage du cœur et, en cas d'arrêt de celui-ci, l'injection intracardiaque d'adrénaline (voir mon « Mouvement thérapeutique » dans *La Presse Médicale* du 22 Octobre 1921, et ma 2e *Année Thérapeutique*, p. 131-132). Cependant, en ce qui concerne ce dernier moyen, la Commission ne partage pas l'avis des auteurs qui conseillent d'injecter des doses élevées d'adrénaline. Pour sa part, la Commission recommande de ne pas dépasser 2 cmc de solution à 1 : 10.000. Sans pouvoir établir une posologie précise de la digitale et de la strophantine en pareil cas, la Commission estime que, là encore, de fortes doses sont plutôt dangereuses. La respiration artificielle est toujours indiquée.

Quant à l'injection de morphine qui a parfois été recommandée comme antidote des anesthésiques locaux, la Commission la considère, au contraire, comme incontestablement dangereuse.

L'inhalation d'éther, qui est peut-être d'une certaine utilité pour combattre les convulsions, ne saurait, cependant, être envisagée comme un antidote, les anesthésiques généraux et les anesthésiques locaux étant ordinairement synergiques dans leur action dépressive.

L. CHEINISSE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Mai 1924.

Polyotie en forme de bride unissant deux fœtus de sexes différents. — *M. Balzer* apporte l'observation d'un cas d'union de deux jumeaux par un pont cutané, de 10 cm. de long environ, inséré sur chacun d'eux au voisinage de l'oreille. Il passe en revue les différentes anomalies de la région auriculaire, qualifiées *polyoties*, étudie les divers modes de soudure céphalique entre embryons jumeaux, et résume les observations connues de grossesses univitellines avec fœtus de sexes différents

— *M. Bar* discute le cas et montre la distinction qu'il y a lieu de faire entre les polyoties vraies et la présence de tumeurs purement cutanées, qui sont particulièrement fréquentes dans les régions préauriculaires, mentale, cervicale et lombo-sacrée. En outre, il insiste sur la possibilité d'erreur de sexe dans certains des cas rapportés, en raison de la confusion toujours possible, sans examen histologique, entre un hypospade et un enfant du sexe féminin; il ne croit pas encore prouvée la présence d'individus de sexes différents dans la grossesse univitelline.

Radio-immunisation des tissus cancéreux. — *M. Regaud* a montré antérieurement avec M. Nogier que des doses de radiations insuffisantes et répétées finissent par ne plus avoir d'action sur les tissus cancéreux. Récemment, il a pu constater cette immunisation chez des malades dont les lésions avaient résisté à un premier traitement radiothérapique. Il y a là une question purement locale et non une action humorale générale des radiations. Les métastases parties d'un foyer irradié ne sont jamais radio-résistantes.

Pendant que les éléments néoplasiques, cellules en voie de reproduction active, acquièrent cette immunité, les éléments fixes (collagène, etc.) du tissu conjonctif ou osseux voient au contraire leur sensibilité augmenter; ils deviennent très fragiles et incapables de résister à la moindre attaque, par exemple à une infection occasionnelle, et c'est là une source de complications ultérieures.

La chorio-rétinite tuberculeuse. — *M. Lagrange* (de Bordeaux) donne les signes qui permettent de reconnaître cette affection et de la distinguer de la chorio-rétinite syphilitique avec laquelle elle est souvent confondue. Après une étude clinique détaillée des symptômes et des lésions anatomiques, l'auteur montre que la guérison peut être obtenue assez facilement par des injections quotidiennes de tuberculine par doses croissantes de un millième de milligramme à un milligramme, alors que le traitement mercuriel est dangereux.

— *M. Sieur* montre l'intérêt de cette communication qui éclaire certains faits qu'il lui avait été donné d'observer autrefois.

Thérapeutique et voyages au long cours. — *M. Loir* expose que certaines affections sont quelquefois améliorées par les voyages en mer; il apporte la bibliographie anglaise de cette question.

Traitement des leucémies chroniques par l'émanation de thorium X. — *MM. Cluzet et Chevallier* ont constaté que l'inhalation d'émanation de thorium X provoque de l'hyperglobulie et de la leucopénie. Ils l'ont donc appliquée au traitement des leucémies chroniques. Ils décrivent leur appareillage et indi-

quent la posologie de ce produit éminemment instable qui est détruit en moins de 2 minutes. Le traitement comporte des inhalations de 2 à 3 heures par jour pendant quelques semaines. Dans les leucémies lymphatiques, les résultats ont été très favorables à tous points de vue; dans les leucémies myéloïdes, les hématies ont constamment augmenté, mais la diminution des globules blancs a été moins régulière.

— *M. G. Petit* s'occupe à étudier le thorium X en collaboration avec M. Marchaud chez des mentaux. Il a constaté que le thorium se comporte tantôt comme un stimulant de l'hématopoïèse, tantôt comme un leucolytique; il prévoit la possibilité de modifier à volonté la formule sanguine et insiste sur la maniabilité de ce corps dont la radioactivité disparaît en un délai bien déterminé et assez court.

— *M. Béclère* ne croit pas que l'accroissement du nombre des globules rouges soit la conséquence directe de l'action de l'émanation, du moins dans ce cas particulier des leucémies chroniques; en effet, toutes les thérapeutiques, quelles qu'elles soient, donnent ce résultat. Il suffit d'amener un arrêt de la multiplication des globules blancs pour voir diminuer la destruction des globules rouges qui est une des conséquences les plus graves de la maladie.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mai 1924.

Sept observations d'ulcères gastriques perforés. — *M. Pierre Duval* apporte à la question une contribution de 7 cas opérés par *M. Charles Mathieu* (de Nancy). Ces 7 malades comprennent 6 hommes et 1 femme. L'âge variait entre 23 et 53 ans. Le siège de l'ulcère était 2 fois sur le pylore, 4 fois dans la zone juxtapylorique, 1 fois sur la petite courbure. L'intervention a été pratiquée entre 2 et 28 heures après l'accident. Sur 5 cas opérés avant la 12e heure: 4 guérisons, 1 mort. Sur 2 cas opérés tardivement: 2 morts. L'intervention pratiquée a été: la suture simple de la perforation, 3 fois; la suture avec greffe épiploïque libre, 1 fois; la gastro-entérostomie complémentaire, 3 fois. Un seul malade a été revu à longue échéance (8 mois): les douleurs persistaient; mais, à l'examen radiologique, la bouche de gastro-entérostomie paraissait fonctionner normalement.

Deux cas de plaies du pancréas. — *M. Rouvillois* rapporte l'histoire de deux plaies abdominales par éclats d'obus, opérées par *M. Maisonnet* (armée) au cours de la guerre. Dans les deux cas on avait pensé trouver une lésion de l'estomac ou du rein gauche, mais l'exploration complète révéla une lésion du pancréas qui fut découverte après décollement colo-épiploïque et mobilisation de l'angle gauche du côlon. Dans les deux cas le projectile fut extrait, la plaie tamponnée et drainée. Il y eut 1 guérison et 1 mort.

Ce sont là des faits très rares, dont il n'a été observé que quelques cas au cours de la guerre, malgré la grande fréquence des plaies de l'abdomen. Sur 240 laparotomies faites à son autochir., M. Rouvillois n'en a pas trouvé mention.

En l'absence de diagnostic précis, ces lésions ont presque toujours été abordées par laparotomie médiane. Peut-être la voie transversale sous-séreuse, préconisée par Louis Bazy pour l'abord du rein, pourrait-elle dans ces cas être préconisée.

Deux cas de plaies du ventricule droit. — *M. Mocquot* rapporte 2 cas opérés par *M. Mathieu* (de Nancy) dans des circonstances et avec une technique analogues. Plaie par coup de couteau, abord du cœur par volet à charnière externe comprenant les côtes 3, 4, 5. Dans les deux cas, M. Mathieu a cherché, ne pouvant empaumer solidement le cœur, à saisir la brèche dans une pince de Kocher, puis dans une pince en cœur. Il n'a pas réussi dans le premier cas, la plaie s'est élargie et le blessé est mort sur la table. Dans le second cas, il a pu aveugler ainsi la perforation, passer un fil en fondre et arrêter l'hémorragie: le blessé a guéri et le fonctionnement du cœur est redevenu normal au bout de quelques mois, comme on a pu le vérifier à l'écran et au tracé cardiographique. L'auteur fait des réserves sur l'emploi de la pince qui risque d'élargir la plaie ventriculaire. Cette manœuvre doit être réservée aux plaies des oreillettes. Sur le ventricule, le mieux est de mettre un doigt dans la plaie, pour arrêter l'écoulement du sang, pendant que l'on passe à la volée le premier fil.

Sur le traitement du cancer du col utérin. — *M. Jean-Louis Faure* apporte les résultats de son expérience actuelle et conclut nettement en faveur de l'intervention chirurgicale. Le radium, après un moment de grande espérance, lui a laissé par contre une déception qui ne fait que s'accroître au fur et à mesure de la connaissance de nouveaux faits.

L'opération de Wertheim ne lui paraît pas mériter la défaveur dont elle jouit actuellement auprès de nombreux chirurgiens qui lui reprochent son inefficacité et sa gravité. M. Faure est intimement convaincu par tout ce qu'il a vu depuis 30 ans que c'est au contraire le traitement de beaucoup le plus efficace et il n'hésite pas à déclarer que si l'on obtient de mauvais résultats, c'est par suite d'une technique défectueuse. Il profite de la circonstance pour engager les chirurgiens à aller plus souvent voir opérer leurs collègues, afin de se perfectionner dans telle ou telle intervention dont celui-ci ou celui-là a une plus grande expérience.

Il estime qu'il est impossible de mener à bien une hystérectomie totale élargie sans avoir un éclairage et un outillage parfaits et sans opérer en se plaçant *à gauche* de la malade.

Quant au reproche de gravité, il est plus fondé, mais on arrive à réduire considérablement la mortalité opératoire si l'on termine l'intervention par un *drainage systématique par le sac de Mikulicz*. M. Faure rappelle à ce propos les critiques qui lui ont été adressées, il y a 3 ans, entre autres par MM. Quénu et Delbet en particulier. Ayant depuis continué à étudier âprement cette question, il en est arrivé à perfectionner la technique du Mikulicz et à l'employer systématiquement. Sur 76 malades opérées depuis 3 ans, il n'a eu à déplorer que 3 morts. Encore, chez 2 malades, s'agissait il de très mauvais cas, avec présence de deux poches annexielles suppurées.

— *M. Savariaud*, tout en étant très partisan du Mikulicz dont il reconnaît les avantages, estime que l'emploi du radium pré-opératoire n'est pas à abandonner. On peut ainsi désinfecter beaucoup mieux l'utérus et, dans certains cas, supprimer le drainage abdominal, en péritonisant soigneusement.

— *M. de Martel*, sous l'influence de M. Faure, emploie depuis longtemps le Mikulicz dans les hystérectomies difficiles. Sur 418 opérées il relève 13 morts dont 3 par embolie; 2 de ces 13 malades n'avaient pas eu de Mikulicz. Dans les cas de cancer il n'a encore eu l'occasion de l'employer que 7 fois. Les 7 malades ont guéri.

— *M. Dujarier*, depuis qu'il connaît la technique de M. Faure, l'a employée 3 fois et a eu 3 succès.

— *M. Chevrier*, qui n'est pas en général partisan du Mikulicz, estime que, dans les cas de cancer, il est au contraire tout à fait indiqué et il l'emploie systématiquement lui aussi: 4 cas lui ont donné 4 succès.

— *M. Roux Berger*, contrairement à M. Faure, a l'impression très nette que les 9/10 des cancers du col sont justiciables de la curiethérapie seule ou combinée. Il demande à M. Faure s'il a contrôlé et comparé les techniques d'application de radium comme les techniques d'hystérectomie, afin de pouvoir établir un parallèle équitable.

— *M. Faure* répond que toutes les applications qu'il a vu faire ont été exécutées par des mains expertes et que, parmi les nombreuses malades suivies, il ne connaît qu'un seul cas guéri uniquement par le radium (malade suivie depuis 10 ans).

Nouveau modèle d'écraseur. — *M. Gosset* présente une modification de l'écraseur à 3 branches de de Martel, auquel il a fait ajouter des manches pour en simplifier la manœuvre.

Inauguration du monument de L.-H. Farabeuf. — — A l'occasion de cette cérémonie, la séance du mercredi 28 Mai n'aura pas lieu.

M. Deniker.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

28 Avril 1924.

Arrêt des hémorragies des cancéreux par injection intraveineuse de citrate de soude. — *MM. Maurice Renaud et Juge* ont utilisé la propriété hémostatique du citrate de soude, dont ils ont entretenu la *Société de Biologie* dans une de ses dernières séances, pour combattre les hémorragies des cancéreux. Dans 17 cas sur 20, ils ont obtenu, dans les heures qui ont suivi l'injection, l'arrêt complet, le plus souvent définitif, d'hémorragies abondantes, continues, rebelles à toute autre médication. Dans un cas par exemple, un malade atteint de cancer ano-rectal, qui présentait depuis plusieurs mois un écoulement presque continu de sang par l'anus, resta, à la suite d'une seule injection, plusieurs mois sans qu'on vît de sang dans ses selles.

L'injection intraveineuse est mieux supportée que l'injection intramusculaire qui donne souvent des accidents locaux en raison de l'action irritante des solutions concentrées de citrate de soude. Les troubles provoqués par l'injection, généralement légers, faisant partie d'un syndrome plus ou moins accentué de choc, ne sauraient être mis en balance avec le bénéfice que procure l'arrêt de l'hémorragie. Peut-être, d'ailleurs, ce choc est il la condition même de l'hémostase provoquée par le citrate de soude.

En conclusion de leurs observations les auteurs admettent que l'injection de citrate de soude, malgré l'obscurité dont est entourée son mécanisme, est actuellement la plus sûre et la meilleure des médications hémostatiques.

Le titre de la solution à employer est 30 pour 100.

Cancer du goudron chez l'homme. — *MM. de Jong, Jean Meyer et J. Martineau* rapportent un cas d'épithélioma spino-cellulaire développé au niveau d'un eczéma variqueux traité depuis 8 ans par des applications de goudroline. Il s'agit d'un homme de 85 ans, en proie à un prurit violent des membres inférieurs, et qui, en dépit des avis médicaux, n'a pas cessé pendant ce temps de badigeonner les régions prurigineuses avec ce produit.

Sur le cancer du péritoine. — *MM. Léon Imbert et M. Lagarde* (de Marseille) présentent une note clinique et anatomo-pathologique relative à une affection dont ils ont observé 5 cas.

Les malades sont toujours des femmes, généralement aux environs de la cinquantaine; depuis quelques mois leur abdomen a grossi progressivement et, d'habitude, lentement; leur état général se maintient longtemps satisfaisant; à l'examen on constate l'existence d'une ascite abondante; quand le ventre n'est pas trop tendu, on perçoit en outre des masses solides, assez volumineuses, ordinairement multiples; elles sont plus ou moins disséminées dans le ventre mais l'une d'elles occupe toujours la région médiane sus-ombilicale; la ponction permet, en retirant un liquide ascitique rouge, abondant, de mettre mieux en évidence les tumeurs solides.

A la laparotomie, on les trouve constituées par des amas de granulations accumulées surtout aux endroits où le péritoine est le plus lâche: grand épiploon (c'est lui qui constitue la tumeur sus-ombilicale), plancher du bassin, mésentère, etc; mais les éléments néoplasiques sont répandus dans tout l'abdomen et sur tous les organes. Aucune tentative efficace ne peut évidemment être faite.

Lorsqu'on prélève une de ces granulations, dont le volume ne dépasse pas d'habitude celui d'une lentille, on la trouve constituée par les éléments d'un épithélioma cylindrique.

Les auteurs émettent l'hypothèse qu'il peut s'agir d'un épithélioma développé primitivement sur le péritoine, mais la coïncidence clinique qui a fait observer les tumeurs uniquement chez des femmes permet aussi de penser à un épithélioma ovarien, dont le noyau primitif serait resté peu volumineux et qui se serait généralisé à toute la cavité abdominale.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Mai 1924.

Xanthome généralisé d'origine hérédo-syphilitique. — *M. Lacapère* présente une enfant de 5 ans atteinte depuis 4 années d'un xanthome généralisé. Les nappes xanthomatiques étaient accompagnées de larges zones érythémateuses chroniques qui se confondaient par endroits avec la bordure des taches de xanthome. Malgré l'absence totale de stigmates d'hérédo-syphilis, l'enfant fut traitée par les arsénobenzènes et la lésion est aujourd'hui en pleine régression.

Arséno-résistance avec séro-réaction négative. — *M. Lacapère* présente une malade entrée dans son service pour une roséole à son déclin et qui fit, au cours d'une série d'injections intraveineuses de 914, une syphilis psoriasiforme très étendue et des plaques muqueuses buccales. La séro-réaction, exa-

minée à trois reprises et dans des laboratoires différents, s'est montrée constamment négative et l'auteur demande si l'arséno-résistance a été observée par d'autres spécialistes chez des malades conservant en période secondaire une réaction négative.

— *M. Cl. Simon* a déjà observé un cas de syphilis secondaire avec Wassermann négatif. Il n'est donc pas exact de dire que le Wassermann est positif dans 100 pour 100 des cas de syphilis secondaire.

Maladie de Hodgkin, avec adénopathies volumineuses généralisées. — MM. *Lortat-Jacob, Legrain et Dreyfus* présentent un malade atteint de maladie de Hodgkin avec adénopathies multiples (cou, aines, médiastin), pigmentation, prurit, splénomégalie douloureuse. Le sang contient 2 500 000 globules rouges et 5.200 globules blancs, pas d'éosinophiles et 98 pour 100 de polynucléaires. La coupe des ganglions montre l'association de lésions inflammatoires et d'atypie cellulaire avec éosinophilie intense et cellules de Sternberg. La température, qui a toujours existé depuis 1922, est actuellement oscillante et atteint 39,5 le soir; mais elle peut être due présentement à une pleurésie purulente à streptocoques. La thérapeutique per les rayons X, le mésothorium a été inopérante; les auteurs songent à utiliser une sérothérapie antistreptococcique.

Erythrodermie en plaques circonscrites à tendance atrophique. — *M. Milian* présente une malade atteinte de placards érythémateux, squameux, sillonnés de légères vergetures atrophiques. Le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat. La cuti-réaction à la tuberculine a, au contraire, donné une réaction locale et en foyer positive; aussi l'auteur rattache-t-il volontiers cette lésion à la tuberculose.

Paralysie de la VIe paire au cours d'un traitement bismuthé. — *M. Galliot* rapporte l'observation d'un malade qui fut atteint d'une paralysie de la VIe paire au cours d'un traitement par le bismuth.

Gonococcie, arthrite, congestion pulmonaire, zona. — *M. Jourdanet* rapporte l'histoire d'un homme de 47 ans qui a présenté, à deux reprises différentes, un syndrome gonococcique identique et rarement observé. Si les arthrites sont, en effet, très fréquentes au cours de la blennorragie, il n'en est pas de même des phénomènes pulmonaires (congestion) observés à deux reprises différentes. Le malade présenta en outre et à deux reprises un zona sur les mains avec éruption zostériforme et cette dernière manifestation est tout à fait exceptionnelle.

3 cas d'épilepsie récente, sans signes de syphilis, guéris par le novarsénobenzol. — *M. Leredde* est d'avis que l'épilepsie vraie peut être due à la syphilis héréditaire dans des cas où celle-ci ne peut être démontrée par aucun signe d'ordre clinique ou humoral et où l'enquête familiale elle-même ne trouve pas de présomptions sérieuses.

Elle est alors curable par un traitement antisyphilitique rigoureux, à en juger par 3 observations :

1° Enfant de 10 ans. S. R. : 0. L. C. R. normal. Aucun stigmate. Père et mère syphilitiques. Accès de petit mal, 5-6 par jour. *Guérison depuis 26 mois*;

2° Homme de 28 ans. S. R. : 0. L. C. R. normal. Incisives supérieures convergentes. Aortite. Grande épilepsie. *Guérison depuis 20 mois*;

3° Enfant de 14 ans. S. R. : 0. L. C. R. normal. Aucun stigmate. Pas de syphilis connue chez les parents (S. R. : 0). Rétrécissement mitral chez la mere. Deux crises en Octobre. Aucune crise nouvelle depuis le début du traitement, 20 injections de novarséno en Mai 1924.

La première malade, qui pèse 39 kilogr., a reçu des injections à 1,10 correspondant à 1 gr 65 chez un adulte de 60 kilogr., *sans aucun inconvénient*.

En l'absence de tout traitement curatif de l'épilepsie et de l'impossibilité, dans bien des cas, de démontrer chez un malade l'existence de la syphilis, il faut soumettre au traitement par les moyens les plus énergiques (arsénobenzènes à doses fortes) tout épileptique atteint de date récente.

— *M. Jeanselme* a également observé 2 cas d'amélioration d'épilepsie par le traitement antisyphilitique.

Epilepsies révélées syphilitiques par la radiographie du crâne : ostéite de la table interne. — MM. *André Léri et Paul Cottenot* rapportent 3 observations d'épileptiques chez lesquels la radiographie du crâne a montré une ostéite syphilitique de la table interne, d'origine très probablement héréditaire.

Cette ostéite se présente sur la table interne du crâne, comme sur tous les autres os, sous la forme soit d'un nodule gommeux circonscrit, soit d'ulcérations plus ou moins térébrantes, soit d'hyperostoses.

Dans ces cas, le traitement antisyphilitique a fait disparaître les crises comitiales, et la radiographie a montré parallèlement la disparition des lésions ostéitiques.

Il paraît certain que, chez beaucoup d'épileptiques, la radiographie du crâne permettrait de reconnaître une ostéite spécifique si on la recherchait systématiquement.

Des lésions analogues peuvent d'ailleurs être observées dans des cas d'hémiparésies, d'hémiparesthésies, de céphalées tenaces plus ou moins migraineuses, etc.

Dermatose linéaire ; nævus probable. — MM. *Louste et Thibaut* montrent une lésion congénitale chez un jeune garçon de 13 ans 1/2. Elle siège sur la face interne de la cuisse droite et sur la racine des bourses. Elle consiste en une surface allongée, longue de 10 cm environ, large de quelques millimètres, épidermisée et de coloration violacée en certains points, et érosive en d'autres. Elle s'accompagne de prurit intense.

Sur cette dermatose linéaire, les auteurs demandent un avis ; après avoir rejeté le diagnostic d'herpès, ils pensent soit à un lichen, soit à un nævus : ils se rallieraient plutôt à cette dernière idée, malgré le caractère prurigineux de la lésion.

Taches dyschromiques d'origine indéterminée à développement lentement progressif. — MM. *Louste, Thibaut et A. Baranger* attirent l'attention sur la production de taches café au lait clair, arrondies, apparues chez une femme de 47 ans, très brune de peau. Aucune étiologie précise ne peut être invoquée. Les auteurs pensent qu'il s'agit de nævi pigmentaires assez particuliers en raison de leur apparition tardive à l'âge adulte et de leur extension progressive.

Il faut signaler, au milieu de ces surfaces pigmentées, des petites zones d'atrophie cutanée, mais il s'agit là de lésions surajoutées car la malade en presente de semblables sur toute la région dorsale.

Epidermite chronique du pouce droit avec troubles trophiques. — MM. *Louste, Thibaut et Baranger* présentent une malade atteinte d'une lésion du pouce. Celle-ci évoluant depuis 10 ans est caractérisée par la production incessante de pustulettes qui ont abouti à la chute de l'ongle et qui s accompagnent d'atrophie de la peau, des parties molles et de l'os.

On peut se demander si cette épidermite chronique, qui se confond avec l'épidermite chronique de Sabouraud et l'acrodermatite de Hallopeau, est cause des troubles trophiques ou si elle est provoquée par ceux-ci.

Une radiographie, qui montrera l'état des phalanges, tranchera la question.

Tuberculides papulo-nécrotiques et lichen scrofulosorum; inefficacité du traitement antisyphilitique; guérison par le vaccin de Jousset. — MM. *Milian et Périn* rapportent l'observation d'un enfant déjà présenté à la Société de Dermatologie le 13 Décembre 1923, porteur d'une éruption polymorphe généralisée, affectant à la face le type d'acnitis, aux membres le type des tuberculides papulo-nécrotiques et au tronc le type du lichen scrofulosorum.

L'éruption datait de 2 mois 1/2 et s'étendait progressivement malgré les divers traitements institués, en particulier le traitement spécifique ; il existait en outre des signes d'adénopathie trachéobronchique et une cuti-réaction fortement positive avec vésicopustule (+++), une adénopathie de l'aine droite, cliniquement bacillaire. D'autre part, l'hérédo-syphilis paraissait démontrée, malgré une réaction de Wassermann négative, par des stigmates dentaires, une lésion cardiaque organique survenue sans cause et des antécédents héréditaires suspects.

Malgré la continuation du traitement antisyphilitique, les lésions cutanées restèrent stationnaires avec plutôt une tendance à l'aggravation. Au contraire, elles rétrocédèrent rapidement à la suite de deux injections sous-cutanées de vaccin Jousset 21 (1/10 et 2/10 de centimètre cube, pratiquées à 3 jours d'intervalle) et elles ont aujourd'hui complètement disparu.

Un cas de syphilis nerveuse méconnue chez un malade né de parents syphilitiques. — *M. Leredde* estime que toute affection chronique chez un syphilitique ou chez un malade dont la mère est syphilitique doit *en principe* être attribuée à la syphilis. Un traitement d'épreuve *rigoureux* s'impose dans tous les cas, excepté dans ceux où l'on peut prouver qu'il ne s'agit pas de syphilis.

Cette formule, très simple, lui paraît résumer l'opinion de tous les syphiligraphes actuels. Malheureusement, elle n'est pas encore acceptée de tous les médecins, et M. Leredde vient de voir un cas de « lumbalgie » *chronique* qui fut considérée comme rhumatismale chez un malade dont le père est mort paralytique général et dont la mère est tabétique.

Ce malade a été soumis aux injections de novarsénobenzol, au bout de 2 mois, il a gagné, dit-il, 80 pour 100.

Le dioxydiamino-arsénobenzène-méthylène-sulfonate de soude ou sulfo-tréparsénan en injections sous-cutanées ou intramusculaires dans le traitement de la syphilis. — *M. Gastou* fait l'exposé des résultats cliniques et sérologiques qu'il a obtenus en collaboration avec MM. *Fuchs, Pontoizeau et Tissot*, par l'emploi, dans le traitement de la syphilis, d'un dérivé du 606 : le dioxydiamino-arsénobenzène-méthylène-sulfonate de soude ou sulfo-tréparsénan.

Ce produit, injecté sous la peau aux doses progressives de 0 gr. 06 à 0 gr. 60, dissoutes dans 2 à 4 cmc d'eau et répétées, pour les doses faibles (0,06 à 0,18) tous les jours, pour les doses moyennes (0,24 à 0,42) tous les 4 jours, et pour les doses fortes (0,48 à 0,60) tous les 8 jours, a donné, pour les doses de 4 à 6 gr. injectées dans l'espace de 6 semaines à 3 mois, avec des séries de 10 injections, interrompues de 15 jours à 3 semaines de repos, les résultats suivants :

Disparition des accidents en 3 semaines environ. Négativation sérologique : pour les chancres indurés 12 fois sur 16, pour les syphilis secondaires intenses 7 fois sur 17, pour les syphilis anciennes 6 fois sur 23.

La médication sous-cutanée du sulfo-tréparsénan, à condition d'être à des doses progressives, fréquentes et répétées, a une action sensiblement équivalente à celle des injections intraveineuses. Elle est moins active, quelquefois légèrement douloureuse localement, mais expose à moins d'intolérance que la médication intraveineuse et, à ce titre, mérite d'entrer dans la pratique courante du médecin praticien.

— *M. M. Pinard* a également employé ce médicament par voie intraveineuse : il est parfaitement toléré.

R. Burnier

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Mai 1924.

Syphilis de l'os incisif. — *MM. Lannois, Gaillard et Pitres* présentent une jeune malade de 13 ans, atteinte de : rhinite fétide à droite, avec perforation antérieure de la cloison et tuméfaction fongueuse du plancher nasal, ostéite nécrotique et fongueuse de la partie antérieure droite de la voûte palatine. L'incisive latérale droite a été enlevée récemment. Les incisives gauches sont branlantes ainsi que la canine et la 1re molaire droites. Un stylet pénètre par l'ulcération buccale dans la fosse nasale droite. Il n'y a pas d'autres signes d'hérédo-spécificité, mais l'aspect des lésions, la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann, l'efficacité rapide de la thérapeutique antisyphilitique font affirmer le diagnostic de syphilis gommeuse héréditaire de l'os incisif, localisation fréquente de la syphilis, ainsi que l'ont montré M. M. Nicolas et ses élèves.

M. Lannois croit que ces manifestations de la syphilis sur l'os incisif vont se multiplier maintenant que l'attention est attirée sur elles.

Athérome mitro-aortique. — *MM. Dumas et Grandmaison* apportent. avec pièces à l'appui, deux nouveaux cas de rétrécissement de la région infundibulaire de l'aorte (région mitro-aortique de Weber et de Guy). Dans un de ces cas, le rétrécissement était constitué par l'incrustation calcaire des sigmoïdes, ainsi que par un léger dépôt athéromateux siégeant sur la face aortique de la grande valve de la mitrale. Dans l'autre cas, le rétrécissement était constitué autant par l'épaississement et la projection dans le ventricule gauche de la cloison interventriculaire que par l'incrustation calcaire des sigmoïdes. Dans ces deux cas le souffle était endapexien, bas situé (4e et 5e espace), avec maximum entre la pointe et le sternum. Comme à l'ordinaire, les vieillards porteurs de ces souffles ne présentaient aucun signe d'insuffisance cardiaque et moururent de maladies intercurrentes.

En raison des difficultés cliniques et même anatomiques qu'il y a à distinguer ces différentes variétés de souffles endapexiens des vieillards — rétrécissement sigmoïdien ou sous-sigmoïdien, projection de la cloison, incrustation calcaire — les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas avantage à les réunir sous une désignation commune. Celle de *souffle infundibulaire aortique* aurait l'avantage d'indiquer leur origine (région infundibulaire de l'aorte) sans préjuger de leur pathogénie.

— *M. Gallavardin* se demande si le terme de souffle infundibulaire ou mitro-aortique est à conserver, à moins qu'il y ait des lésions à la fois aortiques et mitrales. Il n'est pas indiqué quand il s'agit d'un souffle mitro-aortique coïncidant avec des lésions pariétales. Il faut réserver le terme d'infundibulaire aux souffles fonctionnels sans lésion aortique orificielle.

Insuffisance mitrale d'origine athéromateuse. — *MM. Dumas et Grandmaison* opposent à la présentation précédente un cas d'insuffisance mitrale d'origine également athéromateuse. Ici les sigmoïdes et l'aorte étaient à peu près indemnes. Seule la mitrale était intéressée. Il s'agissait d'une vieille femme de 80 ans, ayant présenté le souffle classique de l'insuffisance mitrale avec propagation axillaire et frémissement systolique perçu à la palpation. Il n'existait aucun signe de défaillance cardiaque, la tension artérielle était de 105/70. C'est en raison de la tolérance clinique de cette lésion que le diagnostic d'insuffisance mitrale athéromateuse avait pu être établi, de préférence à celui d'endocardite.

— *M. Gallavardin* a vu des cas qui lui permettent d'affirmer l'existence d'une insuffisance mitrale athéromateuse à la fois clinique et anatomique. Il existe aussi un rétrécissement mitral athéromateux anatomique, mais celui-ci ne donne aucun signe clinique.

— *M. Bard* croit que, dans ce dernier cas, il peut y avoir des signes cliniques mais très atténués.

Endocardite infectieuse avec abcès dentaire comme origine probable; anurie prolongée terminale. — *MM. Bonnamour et Delore* rapportent l'observation d'un homme de 26 ans, atteint de troubles dentaires depuis 1916. Il entre dans le service pour de la phlébite avec taches purpuriques, de la fièvre, une grosse rate et de l'albuminurie. On constate des signes d'insuffisance et rétrécissement aortique. Il existe en outre une pyorrhée alvéolo-dentaire intense dont la culture révèle du streptocoque presque pur. 3 hémocultures demeurent stériles. Peu à peu l'état s'aggrave et, après une hématurie considérable, s'installe une anurie qui se prolonge totale ou presque totale pendant 17 jours jusqu'à la mort du malade.

A l'autopsie, on constate les lésions classiques de l'endocardite et des foyers de glomérulo-néphrite sans trace d'infarctus. Ces lésions de glomérulo-néphrite sont du reste considérées comme constantes par les auteurs américains dans l'endocardite infectieuse lente.

Les auteurs insistent sur la pyorrhée alvéolo-dentaire, point de départ de l'infection cardiaque. Cette étiologie, mise en évidence par les frères Mayo (de Rochester), relève de la polyarthrite suppurée, de la pyorrhée et même des foyers périapicaux perceptibles seulement à la radiographie. On y trouve presque toujours du streptocoque, tantôt hémolytique, tantôt viridans.

En présence d'une septicémie cryptogénétique, il faut donc rechercher les infections bucco-dentaires et c'est une nécessité de plus de réaliser l'hygiène buccale préventive.

— *M. Paul Courmont* a vu, il y a quelques années, un cas d'abcès bucco-dentaire compliqué de nodules rhumatismaux et d'endocardite infectieuse assez rapidement mortelle. L'hémoculture donna un streptocoque très virulent, qui provoquait presque à coup sûr une péricardite séro-fibrineuse chez le lapin.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

3 Mai 1924.

Calculs multiples de l'urètre postérieur; taille hypogastrique. — *M. Cochez*. Un homme de 40 ans souffre depuis 2 ans en urinant. D'abord atteint de mictions fréquentes, il a maintenant de l'incontinence. Coït douloureux, urines troubles, souvent sanguinolentes; au cathétérisme, on trouve plusieurs rétrécissements, puis on bute sur un corps étranger dur. Le toucher rectal dénote entre les deux lobes de la prostate la présence d'une masse allongée, dure, s'étendant à 1 cm au-dessous du bec de la prostate et se prolongeant vers le haut sans limites précises. Le doigt rectal obtient une crépitation nette. la radiographie montre une tache allongée, médiane, très sombre, occupant l'urètre postérieur, faisant saillie dans la vessie. Opération le 20 Janvier 1924: taille sus-pubienne. L'index introduit dans la vessie repère un calcul volumineux qui émerge grâce à un doigt rectal introduit à la manière de Freyer. L'index droit peut s'insinuer autour du calcul, et l'énucléer dans la vessie où une pince le cueille; deux autres calculs sont retirés de l'urètre par la même voie. Ils s'articulent les uns aux autres par des facettes. On termine par une urétrotomie interne et un drainage hypogastrique.

Cholécystite lithiasique à évolution insidieuse. — *M. Gomard*. Une femme de 62 ans, obèse, sans passé hépatique, a présenté, il y a un mois, un syndrome de coliques hépatiques sans ictère; depuis lors, la fièvre s'est installée, continue, à exacerbation vespérale atteignant 38°5 et 39. Le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord thoracique; il y a une formule leucocytaire de suppuration. La radiographie montre simplement un très gros foie sans apparence de calculs. L'état général est précaire.

Le diagnostic est celui de suppuration hépatique de cause indéterminée. On pratique des ponctions dans le foie, d'abord à une dizaine de centimètres de la ligne médiane, puis plus en dehors; la troisième ponction ramène un liquide presque transparent, teinté par la bile. Une incision parallèle au rebord costal, en prenant comme guide l'aiguille à ponction, mène dans une cavité adhérente aux plans pariétaux et remplie d'un peu de boue biliaire et de calculs au nombre d'une dizaine et du volume d'un poids chiche.

Kyste hydatique du foie ouvert dans la plèvre. — *M. Costantini* présente une malade de 26 ans qu'il a opérée pour un kyste hydatique du foie ouvert dans le thorax. Deux mois auparavant, des soins avaient été donnés pour une pleurésie et des ponctions avaient été faites qui ramenèrent du liquide citrin lequel était en réalité constitué par de la bile. A la suite d'un choc, la malade ressentit une vive douleur dans le ventre. C'est dans ces conditions qu'elle entra à l'hôpital où elle fut opérée aussitôt. Laparotomie donnant issue à du liquide louche et permettant d'extérioriser et de traiter un kyste hydatique appendu à la face inférieure du foie. Puis on découvre un nouveau kyste du dôme hépatique: c'est ce kyste qui s'est fissuré dans le ventre. Ouverture large du thorax. Issue d'une quantité considérable de liquide. En haut, le poumon est bloqué. En dedans, fait remarquable, la colonne vertébrale est à nu, et le médiastin postérieur, décollé, se trouve en avant, si bien qu'une pince clamp peut passer dans le thorax gauche: le liquide est amicrobien à l'examen extemporané. Ouverture large du diaphragme. On traite rapidement le kyste du dôme hépatique, et on le marsupialise. Du même coup, la plèvre se trouve fermée.

Ultérieurement cholerragie très abondante. Puis l'écoulement diminue et, actuellement, la malade a repris ses forces. L'écoulement biliaire est insignifiant.

Pleurésie interlobaire. — *MM. Ardin-Delteil, Lombard et Azoulay* rapportent une observation qui met en évidence les difficultés du diagnostic de la pleurésie interlobaire. Un homme de 47 ans est pris brusquement, le 23 Août 1923, d'un point de côté violent, suivi d'un grand frisson et d'une élévation rapide et considérable de la température. Pendant 3 semaines, la fièvre est élevée et il y a de la toux sans expectoration. Une série de ponctions pratiquées dans l'hémithorax droit ne ramènent aucun liquide. Au moment où cet homme arrive à l'hôpital, le 15 Septembre, les signes sont ceux d'une spléno-pneumonie, et la radioscopie montre une opacité diffuse, à forme vaguement triangulaire, au niveau du poumon droit. La base du triangle répond au diaphragme complètement immobile, le sommet atteint l'aisselle. Toutes les ponctions sont négatives. Le lendemain, une vomique abondante se produit dans laquelle on trouve du pneumocoque à l'état de pureté. Jusqu'au 19 Octobre, la fièvre continue par grandes oscillations. L'expectoration est intermittente et, à certains moments, très abondante. Le 19 Octobre, pour la première fois, on constate à la radioscopie l'existence, à hauteur de l'aisselle, d'une caverne de la grosseur d'un œuf de pigeon, et contenant du liquide à niveau mobile. On tente un pneumothorax en arrière puis en avant sans résultat. Le 23 Octobre, l'état s'est considérablement aggravé, le malade est évacué dans le service de L. qui, après repérage de la caverne, résèque la 4e côte sur la ligne axillaire et explore la région pulmonaire correspondante. Toutes les ponctions sont négatives; mais, en pratiquant le décollement pleuro-pariétal, vers le bas, on tombe sur une zone d'adhérences pleuro-pariétales; résection de la 5e côte et ouverture d'une cavité contenant environ 100 gr. de pus. Drainage à la Vignard. Guérison rapide et définitive.

P. LOMBARD.

L'ÉTAT DE MAL CARDIO-GASTRO-ANGINEUX ET L'INFARCTUS DU MYOCARDE

PAR MM.

Camille LIAN et **L. POLLET**

Profr agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux. — Interne des Hôpitaux.

Dans le vaste domaine des angines de poitrine, maints types cliniques et étiologiques méritent d'être individualisés. C'est ainsi que parmi les syndromes graves, le professeur Vaquez a insisté sur les caractères qui séparent l'angor d'effort et l'angor de décubitus.

De même il nous paraît légitime d'isoler un syndrome spécial, *l'état de mal cardio-gastro-angineux*, essentiellement caractérisé par un état de mal angineux à début brutal, associé à des nausées ou des vomissements répétés et à une défaillance aiguë du cœur. Ce syndrome, quand il est au complet, permet de porter avec une quasi-certitude le diagnostic anatomique d'infarctus du myocarde, et, en tout cas, légitime un pronostic des plus sévères à brève échéance.

Éléments fondamentaux du syndrome.

Ils sont au nombre de trois, comme l'indique la dénomination même du syndrome. L'état de mal angineux à début soudain en est le signe le plus apparent. Il s'y adjoint un élément gastrique et une insuffisance cardiaque aiguë.

Reprenons les divers éléments en détail :

1° *La douleur angineuse* a pour caractère essentiel sa répétition incessante à intervalles très rapprochés, constituant des crises subintrantes et réalisant un véritable état de mal durant des heures, des journées et même des semaines et peu ou pas influencé par les médications opiacées ou nitrées. Le début en est soudain, dramatique, d'autant plus impressionnant qu'il survient assez souvent chez un sujet en bonne santé apparente, ou n'ayant présenté que de rares crises paroxystiques, courtes, d'angor typique, et chez lequel on ne peut donc s'attendre à observer brutalement cet état de mal angineux.

La douleur siège d'ordinaire à la région sternale, ou encore à la région précordiale, et elle s'étend le plus souvent au creux épigastrique. Parfois elle a son siège maximum à l'épigastre, et elle peut exceptionnellement prédominer dans la moitié droite de l'épigastre. Ses irradiations sont analogues à celles de la crise d'angor banale, c'est-à-dire variées, mais à prédominance brachiale gauche. De même, les malades éprouvent en général une angoisse pénible, avec sensation de mort imminente.

2° *L'élément gastrique* est représenté avant tout par des signes de grande intolérance de l'estomac. Dès le début de la crise, le malade vomit les aliments récemment ingérés. Puis des vomissements bilieux et muqueux, survenant au moindre mouvement ou même sans cause, se greffent sur un état nauséeux permanent. Dans certains cas, il n'y a pas de vomissements à proprement parler, mais des nausées plus ou moins fortes et très fréquentes. En même temps, il existe une épigastralgie spontanée, parfois exacerbée à la pression. Rarement on note un léger météorisme abdominal ou une légère défense musculaire de la région épigastrique.

3° En même temps se développent des signes de *défaillance cardiaque aiguë*, dont le plus constant est une chute brusque de la pression artérielle à la fois maxima et minima, d'autant plus nette qu'il s'agit ordinairement de sujets âgés, scléreux et hypertendus.

Le pouls est petit, parfois misérable. Il peut être régulier, mais souvent on trouve une tachycardie qui dépasse 100 et varie d'un moment à l'autre. Plus rare est la bradycardie, qui peut s'accompagner, comme l'un de nous l'a observé, de crises épileptiformes répétées[1].

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques banaux qui traduisent la dilatation aiguë du cœur : augmentation de l'aire de matité, bruits faibles, exceptionnellement souffles fonctionnels d'insuffisance mitrale ou tricuspidienne. Les signes cardiaques sont souvent peu nets et d'interprétation délicate. C'est la chute de pression artérielle qui fait surtout reconnaître au clinicien cette grande insuffisance cardiaque aiguë. En outre, cette défaillance du myocarde se traduit souvent par un signe qui peut devenir prédominant : la dyspnée. Elle apparaît brusquement, s'accroît rapidement, hors de proportion avec les résultats de l'examen physique du cœur et des poumons. Rarement, elle va jusqu'à l'orthopnée. Il s'agit souvent d'une simple dyspnée d'effort, mais provoquée par les causes les plus minimes, comme le simple fait de s'asseoir dans le lit. Il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de toux et surtout d'expectoration de crachats hémoptoïques plus ou moins abondants, traduisant un œdème congestif des bases, dont les signes physiques peuvent ou bien être si peu marqués qu'ils échappent à l'examen, ou au contraire se traduire par des râles sous-crépitants, ou même en imposer pour un état pulmonaire aigu, compliqué d'insuffisance cardiaque.

Tel est dans son ensemble l'état de mal cardio-gastro-angineux que nous avons été conduits à isoler par l'étude de quatre observations personnelles que nous allons résumer rapidement.

Observation I. — Mme F..., 75 ans, après une semaine de malaises digestifs vagues, est prise brusquement d'une vive douleur sous le mamelon gauche, accompagnée de vomissements abondants, alimentaires, puis bilieux, et suivie rapidement d'une syncope. Dès lors, cette douleur va persister plus sourde ; les vomissements se répètent en même temps que surviennent un grand nombre de crises épileptiformes d'une durée de trente à cinquante secondes. Le pouls est lent (50) avec quelques intermittences ; il y a une longue pause cardiaque au début de chaque crise convulsive, puis le pouls reprend son rythme à 50 avant la fin de celle-ci. Le cœur est régulier, à bruits un peu sourds. Température à 38°. La malade meurt dans une dernière crise, soixante heures après le début, la douleur sourde ayant persisté jusqu'à la mort. A l'autopsie, rupture du ventricule droit, près de la cloison, au niveau d'un infarctus du myocarde.

Observation II. — M. P..., 71 ans, bien portant et très actif, est pris brusquement, sans cause, d'une violente douleur sternale, irradiant dans le cou, les épaules et le menton, douleur qui s'atténue puis se réveille au moindre mouvement, et quelques heures après s'accompagne de nausées et de vomissements de plus en plus fréquents et pénibles, à la moindre ingestion de liquide ou même sans cause. Puis le malade expectore quelques crachats sanglants. Il est pâle, anéanti, pouvant à peine parler. Son pouls est petit, rapide, à 100 ; pression Mx 13, Mn 7 à l'oscillomètre Pachon. Chaque nausée s'accompagne d'une pause du pouls. Diagnostic différent selon les médecins consultés : soit embolie pulmonaire sans cause connue, soit angor pectoris sans autre précision, soit à notre avis, infarctus du myocarde par thrombose coronarienne.

Le lendemain, légère détente, la pression remonte à Mx 17, Mn 10. Mais dès le jour suivant, le cœur devient irrégulier, la pression retombe à Mx 11, Mn 5. On ordonne la digitaline, 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours. Le pouls se régularise, mais reste rapide. La pression remonte à Mx 13, Mn 9. Les nausées disparaissent, mais persistent des douleurs pénibles enserrant toute la base du thorax. A peine la digitaline est-elle cessée depuis deux jours que l'état de mal angineux réapparait, ainsi que les nausées. Le pouls, battant à 108, présente de nombreuses extrasystoles, la pression est à Mx 12, Mn 8. Nouvelle prescription de digitaline, 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours ; nouvelle amélioration, mais les douleurs thoraciques persistent ; le pouls, quoique régularisé, reste rapide, variant de 88 à 96 pulsations par minute.

Deux jours après la fin de la cure digitalique, nouvelle recrudescence de l'état de mal angineux et nauséeux : 110 à 120 pulsations, extrasystoles très nombreuses, pouls petit. Parmi les irradiations angineuses, réapparition de la douleur du menton qui avait existé au début.

Mort dans une syncope, trois semaines après le début.

Observation III. — M. L... avait déjà présenté un léger accès d'angor, il y a quelques années, considéré comme réflexe malgré une hypertension légère, Mx 17, Mn 12. Brusquement, il est pris une nuit de violentes douleurs rétrosternales et épigastriques d'une durée de trente-six heures, avec vomissements et dyspnée intense, suivie de l'expectoration de quelques crachats hémoptoïques. Légère élévation thermique à 38°5. Après une amélioration légère, recrudescence des accidents ; nous le voyons pour la première fois en consultation, trois semaines après le début, et constatons une forte chute de pression, Mx 9, Mn 7 (phono-sphygmomètre Lian). Cœur régulier, battant à 120 pulsations, pouls petit. Prescription : injections intramusculaires de digifoline. Diagnostic : infarctus myocardique. Pronostic fatal.

Quelques jours plus tard, un autre médecin des hôpitaux est appelé en consultation : il conclut à une légère congestion pulmonaire grippale avec retentissement cardiaque et rassure la famille. Trois jours après, le cœur faiblit de plus en plus, devient irrégulier ; un bruit de galop est perçu : la chute de pression s'accentue jusqu'à Mx 8 1/2, Mn 6, et le sujet meurt subitement dans une syncope, un mois après le début des accidents.

Observation IV. — M. G... souffrait depuis quelques années de crises d'angor que la coexistence de troubles dyspeptiques avec éructations gazeuses faisait considérer comme un pseudo-angor par un gastrothérapeute distingué.

Un jour, brusquement, il est pris d'une syncope et présente pendant deux ou trois jours un état de mal angineux suivi d'épigastralgie avec nausées et hoquet persistant.

En outre, on note quelques crachats hémoptoïques avec râles sous-crépitants aux deux bases. Pouls à 100. Pression artérielle Mx 9, Mn 7 (phono-sphygmomètre Lian). Température au voisinage de 38°.

Sous l'influence d'une injection sous-cutanée quotidienne d'un centimètre cube de digifoline pendant une semaine, la pression remonte jusqu'à Mx 13, Mn 8. Cependant un léger œdème des membres inférieurs apparaît. Peu à peu l'épigastralgie finit par disparaître, mais le cœur faiblit de plus en plus, la pression retombe à Mx 11, Mn 8, l'œdème s'étend, et la mort survient près de deux mois après le début.

On voit que dans toutes ces observations on retrouve, dominant la scène clinique, l'état de mal cardio-gastro-angineux imposant le pronostic le plus sombre.

Nous inspirant des descriptions anciennes, bien que vagues, de l'infarctus et de la rupture spontanée du cœur, et les comparant aux résultats nécropsiques, comme dans l'observation I, nous croyons pouvoir considérer *l'état de mal cardio-gastro-angineux* comme *symptomatique d'un infarctus du myocarde avec ou sans rupture consécutive*. Nos deux dernières observations n'ont fait que confirmer et préciser l'opinion émise par l'un de nous à ce sujet dans un article de *la Médecine* et dans son article « Cœur » du *Traité de Pathologie médicale*[2].

Notre interprétation trouve sa justification dans les travaux américains récents, en particulier dans le mémoire de Wearn[3], basé sur 19 cas d'infarctus du myocarde, tous contrôlés par l'autopsie.

1. Oulmont et Lian. — « Rupture du cœur, ralentissement du pouls, crises épileptiformes ». *Bull. méd.*, 19 Janvier 1907.

2. Lian. — « Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde ». *La Médecine*, Mars 1921 ; et article « Cœur » du *Traité* Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, t. IV, 1922.

3. Wearn. — « Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart ». *Amer. Journ. med. Sc.*, Février 1923, p. 250.

L'état de mal angineux existait dans 10 cas, l'intolérance gastrique dans la moitié des cas, la dyspnée dans 16 cas, les signes physiques d'insuffisance cardiaque aiguë dans presque tous.

D'ailleurs, à côté du syndrome qui frappe d'abord l'attention, divers autres symptômes peuvent être rencontrés qui aident au diagnostic d'infarctus du myocarde. Un *mouvement fébrile léger*, voisin de 38°, a été presque constamment observé dans nos cas, comme dans ceux des auteurs américains. Ceux-ci ont noté, en outre, un certain degré de *polynucléose sanguine* (16 cas sur 19). Ces deux signes semblent dus à la mise en circulation des albumines hétérogènes du foyer d'infarctus, et rappellent le léger mouvement fébrile des hémorragies méningées.

Le *facies anxieux* présente une *grande pâleur*. Libmann[1] a remarqué que cette pâleur mélangée d'un léger degré de cyanose donne au visage une teinte assez caractéristique qu'il désigne sous le nom de *pâleur cendrée*. Il peut y avoir des *sueurs profuses* et souvent une *asthénie considérable* des malades, qui gisent anéantis dans leur lit.

Pour certains auteurs, comme Gorham[2], on trouverait souvent un *frottement péricardique*, dû à l'irritation du péricarde par le foyer voisin d'infarctus. En réalité, ce signe manque assez fréquemment. Nous ne l'avons constaté dans aucun de nos 4 cas, et Wearn ne l'a entendu que dans 2 de ses 19 observations.

Enfin on a essayé sans y réussir de déterminer un *tracé électrocardiographique* caractéristique de l'infarctus. On peut y retrouver les irrégularités diverses que présente parfois le rythme cardiaque : extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, tachycardie ou block plus ou moins complet. Les localisations diverses de la lésion expliquent la variabilité des films.

Les anomalies les plus fréquentes dans l'infarctus sont :

1° Les altérations de l'onde T surtout en dérivation I et II. L'onde T peut être inversée, isoélectrique ou diphasique;

2° Les anomalies du complexe Q R S : prolongation allant jusqu'au block d'une des branches terminales du faisceau de His, et diminution d'amplitude pouvant réaliser un tracé presque isoélectrique.

Pronostic et évolution de l'état de mal cardio-gastro-angineux.

Comme nous l'avons déjà dit, la constatation de ce syndrome impose un pronostic des plus sombres. En effet, il entraîne la mort, soit en quelques jours, soit en quelques semaines, un ou deux mois au plus. La mort survient soit brusquement par syncope ou collapsus cardiaque, soit plus lentement par insuffisance cardiaque subaiguë et asphyxie, parfois après une phase d'amélioration apparente par les toni-cardiaques, comme dans nos observations II et IV.

Diagnostic.

Ces considérations pronostiques démontrent l'importance du diagnostic précoce de l'état de mal cardio-gastro-angineux. Sinon le diagnostic peut errer et conduire à de regrettables erreurs de pronostic et de traitement. Nous envisagerons les difficultés du diagnostic selon les diverses modalités principales de l'état de mal cardio-gastro-angineux.

1° Le syndrome est au complet. — *Cependant les phénomènes épigastriques, par leur intensité, peuvent attirer spécialement l'attention du médecin, faire conclure à une affection abdominale grave et parfois même conduire à une intervention chirurgicale intempestive.* Ainsi on a pu croire à une colique hépatique, à une colique néphrétique, à une pancréatite aiguë, à la perforation d'un ulcus gastroduodénal, ou même à une intoxication aiguë accidentelle ou criminelle, entraînant une expertise médico-légale.

Cependant dans beaucoup de ces cas, il est probable qu'un examen plus minutieux du malade, aidé de la connaissance de l'état de mal cardio-gastro-angineux, symptomatique de l'infarctus du myocarde, aurait permis d'éviter l'erreur de diagnostic. Nous nous arrêterons plus spécialement à la difficulté réelle créée par l'éventualité d'une crise de *lithiase vésiculaire compliquée d'un état de mal angineux*. L'un de nous a été témoin de plusieurs faits de ce genre sur lesquels il se propose d'insister dans un travail ultérieur[3]. Le tableau clinique ressemble à s'y méprendre à l'état de mal cardio-gastro-angineux de l'infarctus du myocarde. En effet, état de mal angineux, épigastralgie, nausées, vomissements, chute de la pression artérielle se retrouvent dans les deux cas. Cependant quelques détails peuvent orienter le diagnostic dans la bonne voie : quelques crises douloureuses vésiculaires dans les antécédents ou quelques périodes de douleurs gastriques tardives; en tout cas douleur intense, élective, à la palpation de la région vésiculaire, avec défense musculaire, alors que cette défense est souvent nulle ou à peine ébauchée dans l'infarctus du myocarde; constatation du point douloureux phrénique droit ; enfin sédation rapide des accidents par l'application d'une vessie de glace ou de compresses chaudes, et par la prescription de belladone ou d'opium.

La cholécystite lithiasique peut donc réaliser parfois non seulement une crise angineuse à l'occasion d'un accès de colique vésiculaire, mais même un véritable état de mal qu'on pourrait appeler *cholécysto-cardio-angineux*. Il est important de connaître ces faits, de les avoir présents à l'esprit, de façon à porter un bon diagnostic et à formuler un pronostic et un traitement appropriés.

Dans d'autres cas, ce sont les symptômes pulmonaires et la fièvre qui déroutent le médecin. On croit à une *embolie pulmonaire*, comme dans notre observation II, ou bien à une *grippe déclenchant des accidents cardiaques* (obs. III). Mais en réalité ces éventualités ne réalisent pas exactement le syndrome cardio-gastro-angineux, et seule la méconnaissance de ce syndrome peut permettre ces erreurs.

Enfin, *parfois le diagnostic s'oriente bien vers une affection du cœur, mais laisse cependant place à quelques causes d'erreur*. Tout d'abord, tout état de mal angineux n'implique pas fatalement l'existence d'un infarctus du myocarde. Il faut que le syndrome soit au complet pour pouvoir porter ce diagnostic, d'autant plus autorisé que ce syndrome se déroulera chez un sujet ayant eu jusqu'alors un état de bonne santé apparente.

Il faut penser aussi à la possibilité d'une *péricardite aiguë* qui peut s'accompagner de douleurs angineuses jointes à de l'insuffisance myocardique et à un syndrome appendiculaire avec intolérance gastrique[4]. Mais dans ce cas le frottement péricardique est plus intense ; on trouve les divers points douloureux phréniques ; le plus jeune âge des sujets, les circonstances étiologiques différentes faciliteront le diagnostic.

2° Le diagnostic est naturellement beaucoup plus délicat dans les formes frustes de l'état de mal cardio-gastro-angineux. — C'est ainsi qu'il peut n'exister à peu près exclusivement que des phénomènes gastriques.

Ramond, Baudouin et Fouché[5] ont rapporté un cas de rupture spontanée du cœur qui se traduisit surtout par une douleur épigastrique brutale avec vomissements, accompagnés cependant d'un peu d'angoisse et de dyspnée. On pensa d'abord à une colique néphrétique, puis à une colique hépatique, et seul l'examen nécropsique révéla un hémopéricarde par rupture du cœur. Le malade de Lemierre et Piédelièvre[6] présentait un tableau clinique encore plus fruste : épigastralgie soudaine avec asthénie et tendance syncopale.

C'est dans des cas semblables que l'on peut penser surtout à un empoisonnement aigu. Mais la connaissance de ces faits permettra désormais d'envisager la possibilité d'un infarctus du myocarde en semblable occurrence.

De même il nous paraît légitime de penser à ce diagnostic en présence d'une insuffisance cardiaque brutale, sans cause nette, à condition qu'elle soit en disproportion formelle avec l'état antérieur de l'appareil cardio-vasculaire. Il en était ainsi dans une de nos observations que nous allons rapidement résumer.

Observation V. — M. A..., 53 ans, présentait les légers troubles suivants : douleur sourde lombaire, une ou deux mictions nocturnes, mais pas d'épistaxis, ni de crampes musculaires, ni de dyspnée d'effort. Quelques palpitations au repos, et surtout la nuit.

On perçoit un peu les battements aortiques dans le creux sus-sternal. La tension est trouvée en général au voisinage de Mx 18, Mn 10 avec le phono-sphygmomètre ; le pouls reste régulier à 72.

Le malade se maintenait ainsi en bonne santé apparente, quand brusquement son médecin, qui avait pratiqué un examen satisfaisant du patient quelques jours avant, est appelé la nuit pour une crise d'étouffement. Il trouve le malade dans un état d'obnubilation voisin du coma, le facies est un peu cyanosé. Quelques heures après, l'un de nous, appelé en consultation, trouve la pression tombée à Mx 10, Mn 7 ; le pouls bat à 104 ; la respiration est de 32 par minute. Il n'existe que quelques râles sous-crépitants discrets aux bases ; ni gros foie, ni œdèmes; mais pas d'émission d'urine depuis le milieu de la nuit. Un traitement énergique (saignée, ouabaïne intraveineuse, théobryl intramusculaire, sérum glucosé en injections hypodermiques) améliore le malade qui urine 1.250 cmc et se sent mieux. Mais cinq jours plus tard, malgré la continuation du traitement précité, la gêne respiratoire augmente, il apparaît un point douloureux sus-mamelonnaire gauche ; le cœur présente un rythme couplé, la tension baisse encore, Mx 9, Mn 4 ; le taux des urines se réduit, et le malade meurt brusquement le 6e jour après le début des accidents.

Il nous apparaît que la soudaineté et l'intensité de cette défaillance cardiaque, chez un sujet ayant une hypertension artérielle légère et bien supportée, ne peut guère s'expliquer que par une importante lésion myocardique d'apparition brutale, telle que peut à peu près seul la réaliser l'infarctus du myocarde.

Notons d'ailleurs qu'il est à peu près impossible de savoir s'il s'agit d'un infarctus simple ou compliqué de rupture spontanée du cœur, sauf si l'on constate des signes surajoutés d'hémopéricarde brusque. Parfois le syndrome évolue en deux temps assez différents, dont on a pu parfois rattacher le premier à la production de l'infarctus, l'épisode terminal à la rupture du cœur. Mais il faut savoir que l'intervalle de temps entre l'apparition de l'infarctus du myocarde et la rupture du cœur est extrêmement variable (quelques heures, quelques jours, voire des semaines, des mois), et que la rupture peut ne pas se produire, soit qu'il y ait mort rapide par syncope ou insuffisance cardiaque aiguë au moment de l'infarctus, soit qu'il y ait guérison cicatricielle avec ou sans anévrisme pariétal du cœur.

1. Libmann. — *Med. Record*, New-York, 1919, n° 96, p. 521.
2. Gorham. — *Albany med. Ann.*, 1920, n° 41, p. 109.
3. C. Lian et G. Parturier. — *La Presse Médicale* (sous presse).
4. « Syndrome appendiculaire trompeur dans les péricardites aiguës ». *Année médicale pratique*, 2e année, 1923, p. 244 (Maloine, éditeur).
5. Ramond, Baudouin et Fouché. — « Rupture spontanée du cœur ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 25 Novembre 1921.
6. Lemierre et Piédelièvre. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 2 Décembre 1921.

3° Inconstance de l'état de mal cardio-gastro-angineux dans l'infarctus du myocarde. — Nous avons vu que le syndrome décrit plus haut permettait, même dans ses formes frustes, de songer à la possibilité d'un infarctus du cœur. Mais, bien entendu, il n'a pas la prétention de servir au diagnostic de tous les infarctus du myocarde.

Ceux-ci peuvent, en effet, avoir une évolution foudroyante, et dans ce cas il ne peut s'agir que d'un diagnostic médico-légal de mort subite.

Ou bien l'état de mal angineux est remplacé par un état de mal lipothymique, comme l'un de nous l'a signalé dans un travail antérieur[1]. Il existe d'ailleurs des cas mixtes où la douleur coexiste et alterne avec des crises syncopales répétées. Dans d'autres cas, chez des sujets atteints d'une cardiopathie valvulaire, d'une myocardite, ou d'une néphrite chronique avec hypertension et accidents cardiaques, l'infarctus ne se traduit que par l'aggravation plus ou moins rapide du syndrome d'insuffisance cardiaque. Parfois cependant, comme l'a signalé Gallavardin[2], l'infarctus simule une myocardite chronique se traduisant par un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche d'un type un peu spécial. Outre sa rapidité et sa sévérité, cette insuffisance s'accompagne à la fois d'une hypotension artérielle nette, et, fait particulier, d'un bruit de galop intense, avec peu ou pas d'alternance du pouls. Ce tableau clinique, même quand il n'a pas de début brusque et ne s'accompagne pas de la moindre douleur angineuse, devrait, d'après Gallavardin, faire songer à l'infarctus du myocarde. Il signale encore des faits d'infarctus ne se traduisant que par des embolies viscérales ou périphériques ou par une tachycardie paroxystique ventriculaire, comme le prouvent les tracés électrocardiographiques.

Enfin, il est des cas complètement latents, qui ne sont que des trouvailles d'autopsie, comme ceux rapportés récemment par Cornil et Leroux[3].

Traitement. — Le repos absolu est de rigueur. Les injections opiacées sont en général nécessaires pour calmer les paroxysmes douloureux et angoissants. Enfin une autre indication fondamentale est représentée par la médication toni-cardiaque. La digitaline cristallisée en ingestion, la digifoline en injections intramusculaires, l'ouabaïne cristallisée en injections intraveineuses nous ont donné de bons résultats. Ainsi dans l'observation II, l'arythmie a disparu à deux reprises sous l'influence de la digitaline pour réapparaître quelques jours après la suspension de ce médicament. De même, dans l'observation IV, la pression artérielle s'est relevée pendant une série d'injections intramusculaires de digifoline. Enfin, dans l'observation V, l'ouabaïne semble bien avoir été, avec la saignée, l'un des facteurs déterminants de l'amélioration considérable, malheureusement interrompue par une réapparition brutale et fatale des accidents. A ces prescriptions nous avons ajouté les injections sous-cutanées d'huile camphrée.

On pourra donc s'inspirer de ces résultats pour le choix du médicament et de sa voie d'introduction. En tout cas, nous sommes persuadés que l'emploi de la médication toni-cardiaque s'impose, et que ses bienfaits doivent faire oublier la crainte, toute théorique, qu'on pourrait avoir de favoriser ainsi la rupture de l'infarctus du myocarde.

VARIATIONS COMPARÉES DES ÉLIMINATIONS AQUEUSES ET DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AU COURS DE LA CURE DIURÉTIQUE DE VITTEL

Par L.-A. AMBLARD

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-assistant de la consultation des maladies du cœur à l'hôpital Necker.

La cure diurétique de Vittel constitue une excellente épreuve de polyurie provoquée. L'action diurétique violente de l'eau, sa digestibilité facile laissent une assez grande latitude pour la prescription des doses; le séjour prolongé des malades soumis à une surveillance quotidienne permet d'apprécier aisément les résultats obtenus; leur éloignement des préoccupations habituelles, le calme dont ils jouissent pendant leur traitement leur donne la possibilité d'apporter à la cure une attention impossible à obtenir dans les circonstances ordinaires de la vie. Nous avons pu ainsi établir des graphiques portant sur les doses absorbées et les éliminations aqueuses consécutives pendant toute la durée du séjour des sujets dans la station, et pour certains malades pendant des années consécutives. Certaines de nos observations portent sur des cas suivis pendant dix-sept années. Il s'agit donc là d'un champ d'expérience qui, mieux qu'une épreuve unique d'élimination provoquée, permet d'apprécier la capacité fonctionnelle du rein.

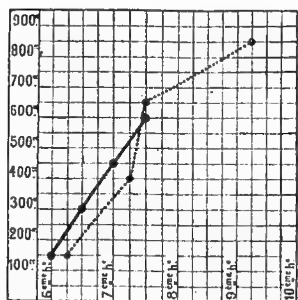


Fig. 1. — Type d'élimination normale. Sujet debout.
Ingestion.
Elimination.

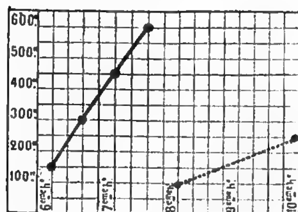


Fig. 2. — Type d'élimination retardée. Sujet debout.
Ingestion.
Elimination.

Nous nous proposons d'étudier d'abord les modifications apportées à la diurèse normale par l'ingestion de doses réglées d'eau de Vittel, puis celles de la tension artérielle sous cette même influence, et enfin, par comparaison entre ces deux ordres d'observations, d'essayer d'établir les rapports qui les unissent.

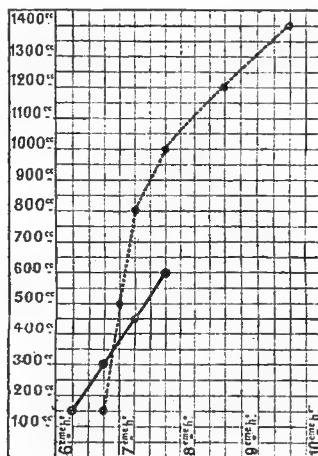


Fig. 3. — Le même. Sujet couché.
Ingestion.
Elimination.

La cure de Vittel, telle que nous la prescrivons depuis plusieurs années, comporte l'ingestion d'eau à doses croissantes matin, après-midi et soir; les doses sont d'abord très réduites, car la diurèse demande parfois plusieurs jours pour s'établir et le début du traitement est parfois marqué par divers troubles, céphalée, vertiges, etc. Elles vont en augmentant progressivement, à mesure que ces troubles diminuent, pour atteindre un maximum variable avec chaque sujet, et réglé d'après les effets diurétiques obtenus. Mais, pour ne montrer que l'essentiel, nous n'envisagerons d'abord que les modifications apportées par l'ingestion matinale à jeun d'une dose d'eau moyenne de 600 gr. par prises espacées d'une demi-heure. Cinquante minutes environ après la première ingestion, le sujet est pris d'un impérieux besoin d'uriner, qui se renouvelle après chaque nouvelle dose d'eau ingérée. En trois heures et demie, 800 gr. d'une urine très claire, de densité faible, sont éliminés. Puis, l'urine se recolore, sa densité augmente et redevient normale. L'effet diurétique peut être, du reste, plus accentué encore.

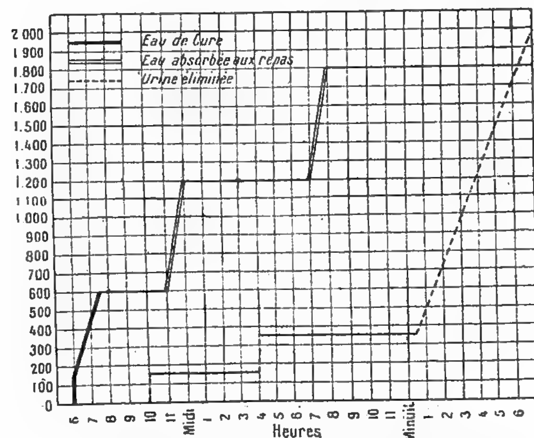


Fig. 4. — Répartition des éliminations au cours des vingt-quatre heures, chez un sujet à diurèse retardée.

De tels résultats ne sont guère obtenus que chez les sujets que l'examen clinique permet de considérer comme sains; pas de rétention chlorurée ni azotée, pas d'hypertension artérielle, etc. Cependant il est assez fréquent de rencontrer ce type d'élimination chez des malades gravement atteints. Il est possible, en général, de prévoir, en se basant sur l'examen clinique, que tel malade présentera un trouble de rythme éliminatoire. On n'a cependant aucune certitude à ce sujet. Nous insistons tout particulièrement sur ce point. Il est des cas où un rythme absolument normal accompagne les lésions les plus accentuées.

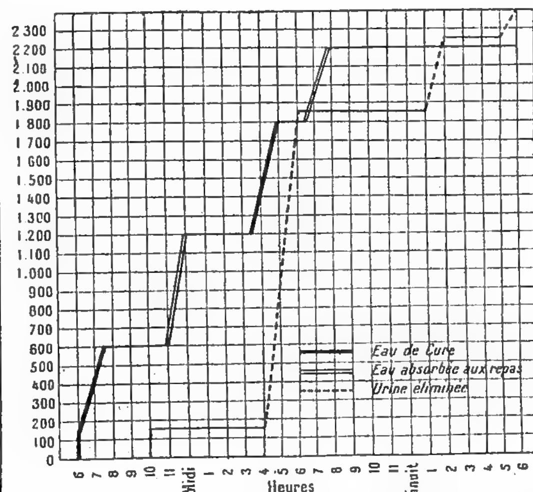


Fig. 5. — Répartition des éliminations des vingt-quatre heures chez le même sujet, après adjonction d'une deuxième cure dans l'après-midi.

L'ingestion, chez un sujet sain, d'une nouvelle quantité d'eau l'après-midi, vers 4 heures, lorsque la digestion stomacale peut être considérée comme terminée, entraîne la répétition des mêmes phéno-

1. Lian. — « Diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde ». *La Médecine*, Mars 1921.
2. Gallavardin. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Mai 1921.
3. Cornil et Leroux. — *Soc. anat.*, 23 Avril 1921.

mènes : modifications quantitatives et qualitatives des urines, dans les heures qui suivent l'absorption.

Enfin, l'ingestion, vers 10 heures du soir, d'une nouvelle dose d'eau n'entraîne pas chez le sujet sain de polyurie nocturne. Pas d'élimination jusqu'au réveil. A ce moment, élimination abondante.

La quantité d'urine dépasse, avons-nous dit, celle de l'eau ingérée. Ce surplus qui mesure l'effet diurétique varie d'un sujet à l'autre, et, pour un même sujet, d'après les quantités d'eau ingérées, et d'après la période de la cure à laquelle il se trouve. Plusieurs jours sont parfois nécessaires pour que l'effet diurétique apparaisse. Parfois, cependant, il s'installe dès le début de la cure et va en augmentant à mesure que les jours s'écoulent. A mesure que les doses d'eau augmentent, l'effet diurétique s'accroît aussi ; la courbe d'élimination, d'abord en augmentation progressive par rapport à celle de l'absorption, lui devient ensuite parallèle, pour se rapprocher d'elle si l'on dépasse un certain chiffre. Si l'on établit un bilan, on voit que le maximum d'effet diurétique est atteint chez un sujet normal avec une ingestion de 800 gr. d'eau qui fournit environ 1.200 gr. d'urine de cure, soit environ un surplus d'un tiers.

Mais ce type normal d'élimination est assez rarement observé, et les altérations rénales, humorales, circulatoires impriment à ce rythme des modifications diverses, en général d'autant plus marquées que les cas de lésions sont plus accentués, mais, nous revenons encore sur ce point très important, sans que perturbation du rythme et gravité des lésions soient nécessairement parallèles.

Dans une étude portant sur des troubles aussi complexes, liés eux-mêmes à des affections les plus diverses, il est difficile de représenter tous les divers modes éliminatoires observés. Nous croyons cependant devoir en distinguer schématiquement deux, qui correspondent à deux degrés assez différentiés, et se rapportent, en général, à des malades atteints d'affections de pronostics également assez différents. Dans le premier cas,

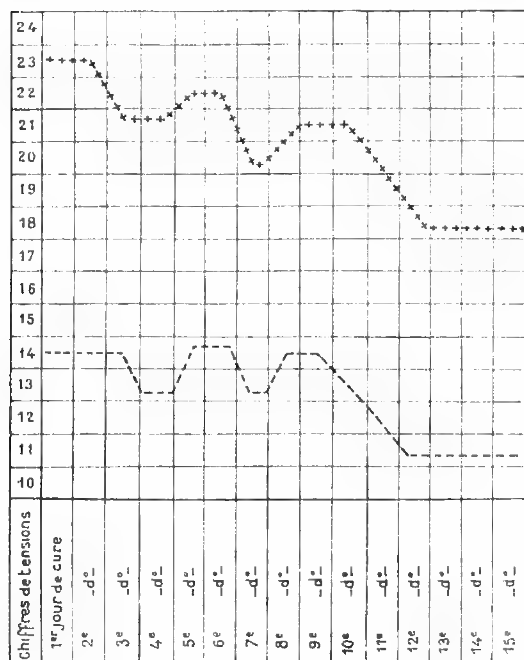


Fig. 7. — Type d'hypotension retardée au cours de la cure diurétique.
Tension maxima : + + + +
Tension minima : – – –

celui où le rythme éliminatoire n'est pas trop profondément troublé, l'ingestion matinale d'eau n'entraîne pas l'élimination des urines de cure normalement observée; le matin, le malade conserve par devers lui toute l'eau ingérée. Après le repas de midi, il élimine quelques centaines de grammes d'urine colorée et l'élimination se poursuit, dans l'après-midi, dans la soirée et la nuit, sans qu'à aucun moment apparaisse la crise de polyurie franche avec urines claires et de faible densité que l'on aurait dû observer. Mais, chez un tel malade, si l'après-midi, vers 4 heures, lorsque la digestion stomacale du repas est terminée, on prescrit l'ingestion d'une nouvelle dose d'eau, même modérée, on déclenche une crise polyurique rapide et très abondante, avec urines de cure claires et légères dont la quantité dépasse

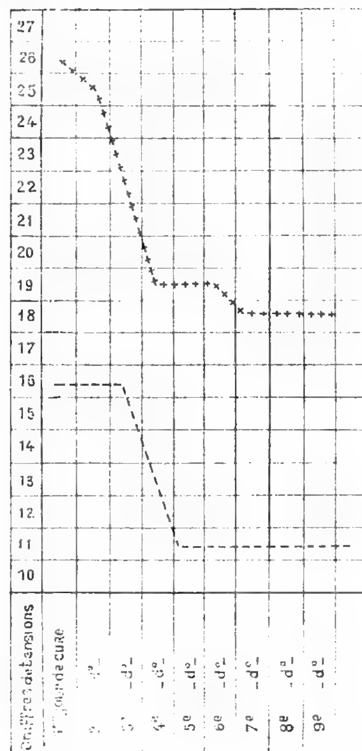


Fig. 6. — Type d'hypotension rapide au cours de la cure diurétique.
Tension maxima : + + + +
Tension minima : – – – –

celle de l'eau ingérée pendant la cure du matin, pendant le repas et la cure de l'après-midi. Ce phénomène que nous avions noté lors de nos premières recherches sur les rythmes éliminatoires nous avait conduit à conseiller à nos malades de Vittel la cure de l'après-midi, et à modifier complètement les prescriptions antérieurement en usage, la cure matinale ayant été, jusqu'alors, seule utilisée. La polyurie nocturne, dans ce cas, est très notablement diminuée.

Dans une deuxième catégorie trouvent place les malades, en général plus gravement atteints, chez qui l'ingestion matinale de l'eau n'entraîne aucune élimination d'urine; toute l'eau ingérée le matin et aux repas est éliminée en totalité la nuit entre minuit et 7 heures du matin. Chez eux, la prescription d'une seconde cure l'après-midi reste sans effet.

Dans toutes les observations précédentes, il s'agissait de sujets ingérant l'eau debout. La cure matinale en position couchée, au lit, modifie parfois considérablement les résultats observés. Chez un sujet normal, le fait de rester couché le matin pendant et après l'ingestion de l'eau entraîne une faible augmentation de la diurèse de cure. Mais, le bénéfice est léger et loin de compenser les autres avantages que présente, en pareil cas, la cure debout (grand air, exercice, etc.) dont le malade est ainsi privé à tort. Aussi, ne prescrivons-nous cette cure couchée, que nous avons introduite à Vittel, où elle a complètement bouleversé les méthodes de traitement antérieurement en usage, que lorsqu'une étude attentive du rythme éliminatoire du sujet la rend absolument indispensable.

Des recherches de divers auteurs, notamment de Linossier et Lemoine, il résultait, en effet, que le retard dans les éliminations normales après ingestions de liquides, auquel M. le professeur Gilbert, en étudiant ses diverses modalités, avec ses élèves Lereboullet, Villaret et Lippmann, avait donné le nom d'opsiurie, disparaissait ou tout au moins s'atténuait dans la majorité des cas par le clinostatisme. En appliquant cette idée alors nouvelle au traitement hydrominéral, on allait pouvoir modifier favorablement les rythmes éliminatoires anormaux, et éviter toute la série de troubles subjectifs, céphalée, sensations de ballonnement stomacal, vertige, etc., dont se plaignaient généralement les malades opsiuriques.

Appliquée aux malades de la première catégorie que nous avons étudiée plus haut, chez lesquels l'ingestion matinale debout restait sans effet diurétique, la cure en position couchée permet l'élimination rapide et très abondante de l'eau ingérée. L'effet diurétique qui était nul, ou à peu près, dans le premier cas, est intense, et nous avons noté que, parfois, à une ingestion de 800 gr. d'eau, succédait une élimination presque immédiate de 1.200, 1.500 et même 1.800 gr. d'urine de cure, justifiant notre assertion que la cure de Vittel bien conduite est, quelque paradoxal que cela puisse le paraître, essentiellement déshydratante. Chez ces malades, atteints de troubles modérés, le traitement couché, le matin, suivi d'une nouvelle ingestion d'eau, l'après-midi, assure des éliminations se rapprochant de la normale, sans adjonction d'aucun autre moyen thérapeutique, médicamenteux, que nous proscrivons toujours, comme sans aucun effet utile, ou physiothérapique, que nous adjoignons cependant d'ordinaire au traitement hydrominéral, lorsque l'indication en est possible. Mais, dans la seconde catégorie de malades, chez qui, déjà, l'absence de réaction, sous l'influence de la cure de l'après-midi, jointe à l'échec de la cure matinale, nous avaient fait redouter des lésions sérieuses, le changement de position, tout-puissant dans le cas précédent, reste sans effet. L'élimination, quoi que l'on puisse faire, n'a lieu que la nuit, entre minuit et 7 heures du matin. C'est pour ces malades que nous avons institué la cure nocturne, à partir de 10 heures du soir, trouvant inutile et même dangereux de prescrire l'ingestion, à un autre moment, d'une eau

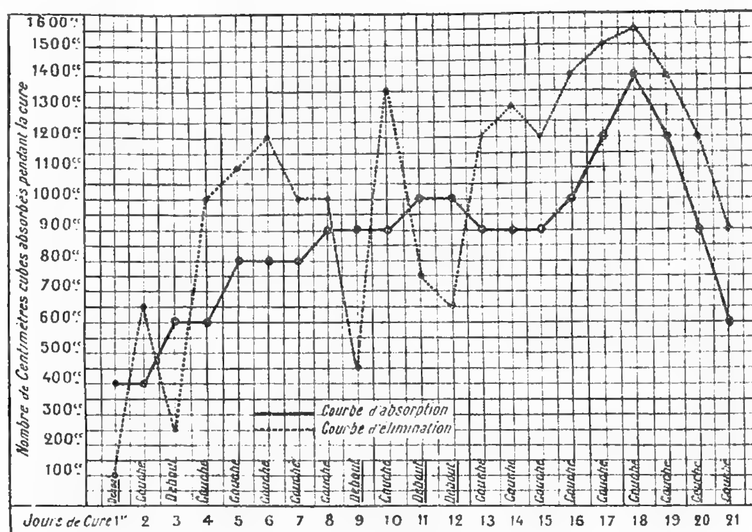


Fig. 8. — Courbes des ingestions et des éliminations au cours de la cure diurétique, chez un malade à diurèse retardée.

qui, quoi qu'on fasse, ne peut être éliminée que nuitamment. Et cette cure nocturne, qui peut sembler de prime abord pour le moins singulière, n'est certes pas inutile, et indifférente, car, prudemment conduite, elle amène progressivement le malade à un type éliminatoire moins troublé, et se rapprochant davantage de la normale; car, ces divers types que nous venons de décrire sont loin d'être fixes et, à la condition que le traitement prescrit soit basé, pour chaque sujet, sur les bilans d'entrée et de sortie de l'eau que nous faisons systématiquement établir quotidiennement

par chacun de nos malades en traitement, on peut, au cours de la cure, ramener tel sujet d'une des catégories que nous avons décrites dans une catégorie plus normale. Tel malade qui, debout, ne pouvait, au début du traitement, éliminer que des quantités d'urine insignifiante dans la matinée, peut arriver, après huit ou dix jours de séjour, à abandonner la cure couchée; tel autre, chez qui la polyurie était exclusivement nocturne, arrive à présenter une cure d'après-midi satisfaisante, parfois même une cure matinale.

Chez un sujet à tension artérielle normale, la cure de Vittel est sans grande influence sur la tension artérielle, bien qu'une cure intense ait cependant tendance à faire fléchir les chiffres de tension. Mais, chez les hypotendus et les hypertendus, l'action est nettement hyposthénisante. Chez l'hypotendu, elle commande une surveillance attentive et des prescriptions modérées. Au cours d'un traitement bien conduit, accompagné des adjuvants appropriés, il n'est pas rare de voir la tension, abaissée au début, se relever, au contraire, peu à peu, sous l'influence du séjour au grand air et d'une assimilation plus parfaite.

Chez les hypertendus, l'hypotension est la règle. Trois cas peuvent être schématiquement envisagés.

Dans le premier, la tension s'abaisse en très peu de jours. Il est certain que ce résultat est le plus souvent obtenu dans les cas d'hypertension modérée. Mais, il n'est pas rare de noter des chutes très marquées, chez des sujets à tension très élevée. *Il n'y a pas de rapport nécessaire entre la résistance à l'hypotension et l'élévation des chiffres initiaux de pression.*

Dans le second cas, c'est tout à fait lentement, progressivement, degré par degré, que la pression s'abaisse. Parfois même la chute n'a lieu que tout à fait dans les derniers jours du traitement.

Enfin, dans un troisième cas, la cure peut se poursuivre entièrement, sans que l'on note un abaissement vraiment notable de la pression. En général, il s'agit de malades très fortement hypertendus, mais cela n'est cependant pas nécessaire, et il est possible, quoique plus rare, de constater l'invariabilité des chiffres de pression, chez des sujets cependant modérément hypertendus. Il s'agit, en ce cas, de malades dont l'élévation de pression est surtout due au facteur pariétal organique sur lequel nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, avec prédominance de l'élément sclérose vasculaire plutôt que de l'élément spasme fonctionnel.

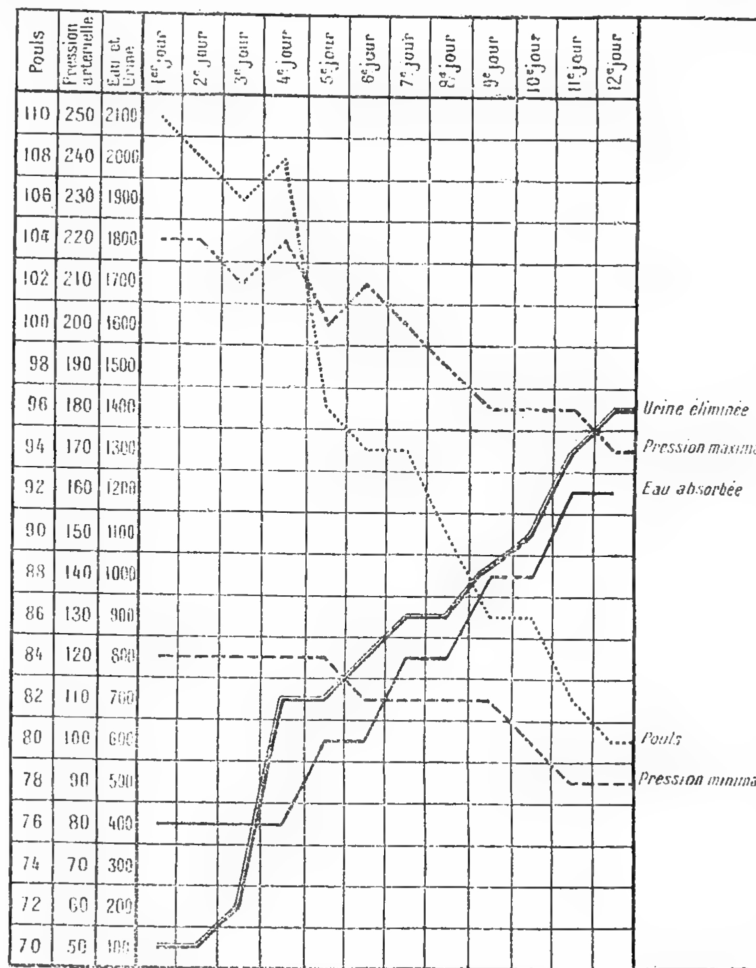


Fig. 9. — Courbes des pressions artérielles, des ingestions, des éliminations et du pouls, au cours de la cure diurétique.

On a voulu voir dans l'exagération de la pression artérielle l'explication de la polyurie des scléreux. Tout se passerait, comme si, le filtre rénal s'encrassant, une surpression artérielle était nécessaire pour forcer le barrage.

Nous n'avons jamais cessé de nous élever contre cette hypothèse qui ne nous paraît basée sur aucune observation précise, et semble, au contraire, en opposition avec les faits que nous révèle l'étude des modifications comparées des chiffres de pression artérielle et de diurèse, au cours de la cure de Vittel.

D'une façon très générale, au début du traitement, à une hypertension marquée, correspond une oligurie orthostatique accentuée. La cure clinostatique est-elle alors prescrite, la polyurie de cure s'installe, la tension artérielle s'abaisse dans la suite, et seulement dans la suite; l'hypotension est obtenue d'abord, ce n'est qu'après que la diurèse s'établit.

Il serait absurde de prétendre que les modifications de la pression artérielle soient sans effet sur la diurèse quantitative, mais les variations de cette diurèse correspondent à des phénomènes autrement complexes, et bien plutôt, à notre avis, à des modifications humorales qui, d'abord très anormales, se modifient peu à peu sous l'influence de l'ingestion de l'eau et de la régularisation qu'elle entraîne dans le métabolisme et les échanges. Mais, il ne s'agit encore là que de la majorité des cas, car il en existe où une diurèse absolument normale, consécutive à l'ingestion matinale d'eau debout, correspond à une pression artérielle très élevée, pendant toute la cure, sans que celle-ci semble exercer la moindre influence sur elle.

Nous avons déjà plusieurs fois discuté ces rapports entre diurèse et tension artérielle. Nous nous abstenons, aujourd'hui, de toute discussion, exposant seulement des faits rigoureusement observés, et laissant à chacun le soin d'en tirer des conclusions.

L'AUGENDIAGNOSE

LE PRÉTENDU DIAGNOSTIC DES MALADIES PAR LES TACHES DE L'IRIS

PAR MM.

MONDAIN, TILMANT et Maurice BENOIT

Voici environ un siècle que fut imaginé par un Hongrois, Ignace Peczely, un procédé extrêmement curieux de diagnostic. Pas besoin d'examen clinique minutieux, de recherches de laboratoire, d'analyses, de radioscopie, — il suffit de regarder l'iris du patient. C'est d'une simplicité merveilleuse. L'iris droit correspond au côté droit du corps, l'iris gauche au côté gauche; si nous divisons l'iris en plusieurs secteurs, à la façon d'un cadran solaire, nous aurons vers 12 heures le territoire correspondant au cerveau, vers 6 heures celui du membre inférieur, les autres organes s'intercalant d'après leur position topographique entre ces deux extrêmes; la partie juxtapupillaire de l'iris est réservée aux intestins, le cercle limbique à la peau. Un organe quelconque vient-il à s'enflammer, à s'infecter, à être lésé d'une façon ou d'une autre, nous voyons apparaître une tache caractéristique dans le secteur irien qui lui correspond. Toutes les maladies viennent automatiquement s'inscrire; une tache noire signifie destruction d'une partie ou de la totalité de l'organe, une tache blanche ouverte signale une maladie en évolution; lorsqu'elle est fermée, l'affection est guérie. Plus de perte de temps, inutile d'interroger le patient, de l'ausculter, de le palper, de le percuter, un simple coup d'œil dévoile au thaumaturge le passé, le présent, sinon l'avenir. *In hoc signo vinces*!

L'origine de cette admirable découverte est déjà légendaire. Peczely, étant enfant, dénichait des œufs de rapace nocturne lorsqu'une mère hibou survenant saisit la main du petit imprudent en ses serres crochues. L'enfant pour se dégager brisa la patte de l'oiseau et vit alors apparaître brusquement un trait noir dans les larges yeux étoilés de points d'or. Ce hibou fut à Peczely ce qu'une pomme fut à Newton. Devenu médecin, il imagina la science de l'Augendiagnose, il établit la première carte de l'iris.

Depuis lors, de nombreux auteurs ont marché sur ses brisées. Nous ne saurions les citer tous; les ouvrages les plus importants furent ceux de Liljequist, Lahn, Anderschou et Müller. Le livre de ce dernier, écrit sous la dictée du pasteur Felke, fut résumé et traduit il y a quelques années par le père de l'un de nous[1]. Enfin, tout dernièrement, vient de paraître un ouvrage de compilation[2] qui condense à l'usage du public français les notions éparses dans les œuvres que nous venons d'indiquer.

Connaissant depuis longtemps l'Augendiagnose et voulant nous rendre compte si cette méthode contenait une parcelle, même minime, de vérité, nous nous sommes astreints depuis deux ans à de nombreuses, et souvent fastidieuses observations. Ces observations furent prises avec la plus rigoureuse méthode scientifique, sans aucun parti pris, sans opinion préconçue. L'iris des malades, illuminé à l'aide de l'éclairage oblique, procédé employé couramment en oculistique, était examiné à la loupe binoculaire de Beebe, instrumentation classique que nous croyons supérieure à l'« Iriscope » inventé par M. Vannier, car la loupe binoculaire, outre un fort grossissement, donne une image en relief des anfractuosités iriennes. Si l'on veut obtenir une véritable microscopie de l'iris on peut combiner l'emploi du microscope cornéen à celui de la lampe à fente de Gullstrand. Pour la topographie des secteurs iriens, nous nous sommes servis soit du schéma de Müller, soit du schéma d'Anderschou, qui sont semblables à celui de M. Vannier, à part quelques modifications de détail dans les secteurs du pharynx, du larynx et de la trachée.

Nos observations peuvent être divisées en trois groupes :

Premier groupe. — Les sujets sont examinés au point de vue iris par l'un de nous, spécialiste des maladies des yeux, qui établit une fiche indi-

1. H. Benoit. — *L'irido-diagnostic.*

2. Léon Vannier. — *Le diagnostic des maladies par les yeux.*

quant les signes relevés. L'examen clinique est ensuite pratiqué par un autre médecin et l'on vérifie si les signes iriens correspondent bien aux lésions organiques. Nous n'avons pris en considération que des lésions absolument franches. Or, ces examens en série nous ont donné des résultats à peu près nuls. Par exemple, des malades atteints de tuberculose osseuse ne présentaient aucun signe dans les secteurs iriens correspondant, soi-disant, aux parties atteintes. Les cas où les signes coïncident constituent une très faible proportion.

Deuxième groupe. — Ce groupe comprend les malades vus individuellement par l'un ou l'autre d'entre nous, dans la clientèle privée. Les résultats furent identiques.

Troisième groupe. — Des malades en instance d'opération étaient examinés attentivement, particulièrement dans les secteurs correspondant à l'organe malade et aux voies d'accès. Les signes étaient relevés sur un schéma. L'opération faite, on recherchait les modifications survenues. Par exemple, une hystérectomie pratiquée par la voie abdominale aurait dû donner une tache foncée dans le territoire utérin, une ligne blanche dans le secteur abdominal là où l'incision avait été pratiquée puisque l'irido-diagnostic a une précision telle qu'une plaie par balle déterminera un signe arrondi, une plaie par couteau, un signe linéaire, etc. Or, en règle générale, à la suite des opérations les plus diverses, nous n'avons trouvé, en aucune région du stroma irien, de signes spéciaux apparus subitement. Ceci sera aisément vérifié par tout observateur impartial. Il n'aura qu'à regarder l'iris d'un opéré, avant, pendant, après. Il y a là un critère absolument certain et les deux observations cliniques publiées par M. Vannier ne peuvent ébranler notre conviction.

On a prétendu, en outre, que l'absorption de certains médicaments à haute dose pouvait occasionner des taches colorées dans l'iris. Par exemple, Anderschou attribue certaines taches rouges de cet organe à l'absorption prolongée d'iodes et d'iodures. Nous avons trouvé ces taches rouges d'une façon tout à fait inconstante chez les sujets soumis à un traitement iodé intensif, et, par contre, nous les avons fréquemment remarquées chez des personnes qui n'avaient jamais absorbé d'iode. Nous ne les avons jamais vues survenir chez des malades atteints de cataracte et traités par pénétration électrolytique d'ion iode. Des sujets, examinés avant et après un traitement par les sels de mercure, n'avaient pas le cercle métallique périlimbique qui indiquerait l'absorption de mercure.

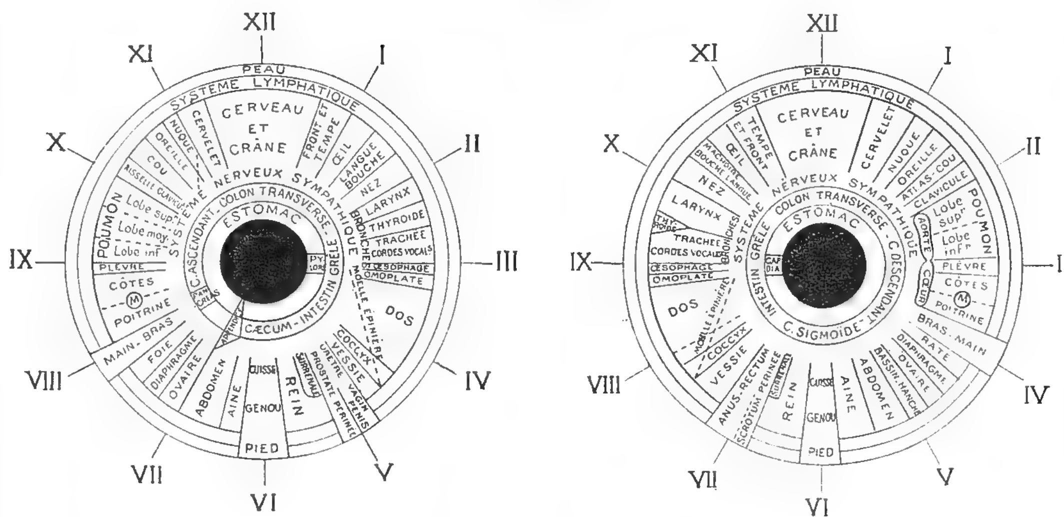
En résumé, les malades du premier groupe ont été au nombre de 348 sur lesquels nous avons trouvé seulement 3 cas de concordance entre les taches de l'iris et le diagnostic clinique; encore ces malades présentaient-ils tant de signes iriens qu'il fallait inéluctablement que leur affection y figurât. Mais chez aucun des malades que nous avons pu examiner avant et après intervention chirurgicale, nous n'avons pu constater l'apparition de taches iriennes nouvelles après l'intervention sanglante. De même chez les malades soumis à un traitement ioduré ou mercuriel intense. Le faible pourcentage de cas positifs est vraiment impressionnant et donne une singulière idée de la valeur diagnostique des signes iriens.

Nous ne pouvons donc adopter les conclusions de M. Vannier et nos recherches ne nous permettent d'admettre que ce fait :

— Un iris parsemé de vacuoles, creusé de géodes et de cryptes, correspond à un mauvais état général; c'est un phénomène de dépigmentation pathologique accompagnant la maladie, la dégénérescence, la sénilité.

M. Vannier ne cherche pas à nous donner une explication scientifique des faits qu'il relate. Il se borne à les affirmer. La plupart de ses prédécesseurs ont invoqué l'action du système sympathique qui tient sous sa dépendance l'innervation de l'iris et qui se met en rapport avec tous les nerfs de l'économie par ses *rami communicantes*. Si l'irido-diagnostic est une réalité, les voies du phénomène ne pourraient être que le système sympathique, véritable extériorisation du système nerveux central si l'on veut bien y rattacher les fibres organiques des nerfs craniens, les divers ganglions otique, sphéno-palatin, ciliaire, sous-maxillaire, et le système parasympathique de cellules sécrétant l'adrénaline.

Carte de l'iris.



Iris droit correspondant au côté droit du corps. *Iris gauche* correspondant au côté gauche du corps.

On sait que les réactions pigmentaires du caméléon, de la grenouille sont provoquées par le sympathique. La mélanodermie de la maladie d'Addison a été attribuée à un trouble fonctionnel du sympathique. Son influence sur la pigmentation de l'iris ne peut être niée. Le syndrome clinique de Claude Bernard-Horner caractérisé par du myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, avec troubles vaso-moteurs plus ou moins accentués du même côté de la face, traduit la paralysie du sympathique cervical; or, ce syndrome s'accompagne souvent d'hétérochromie de l'iris de l'œil énophtalme qui prend une teinte plus claire que celle de son congénère. Au contraire, l'excitation du sympathique cervical causera des phénomènes exactement inverses, mydriase, exophtalmie, etc. Toute une série d'observations d'hétérochromies de l'iris viennent d'être publiées. Au point de vue expérimental, la section du sympathique cervical chez les animaux *peut* au bout de *plusieurs mois*, provoquer la dépigmentation de l'iris. Au point de vue clinique, nous citerons les observations de Kauffmann[1], de Cuschmann[2], de Metzger, qui furent discutées par von Herrenschwand[3]. Ces auteurs prétendent qu'une excitation unilatérale du sympathique peut amener avec la mydriase et divers troubles vaso-moteurs de la face une différence dans la teneur en pigment des iris. Cette excitation tient à des causes diverses (tuberculose de l'un des sommets, insuffisance aortique avec dilatation de l'aorte, accident par courant électrique, etc.). Les troubles pigmentaires constatés ne nous surprennent pas et nous pouvons les expliquer aisément par les phénomènes vaso-moteurs. Lorsque le sympathique cervical est sectionné, il se produit une dilatation des vaisseaux de l'iris et de la conjonctive, avec constriction des vaisseaux de la masse graisseuse orbitaire (d'où énophtalmie); au contraire, son excitation produit une constriction des vaisseaux de l'iris et de la conjonctive avec dilatation des vaisseaux de la masse graisseuse (d'où exophtalmie). Soit donc que les troubles vaso-moteurs soient suffisants pour modifier la pigmentation par action irritative, ou diapédèse leucocytaire, ou modification de la nutrition, soit qu'il y ait une action neurotrophique, explicable par les relations étroites des chromatophores de l'iris avec les fibres nerveuses, le sympathique cervical influe incontestablement sur la pigmentation irienne.

Mais, et ceci détruit tous les espoirs que les partisans de l'Augendiagnose pourraient fonder sur ces observations :

1° *L'hétérochromie irienne neurogène est un phénomène inconstant* ; 2° *Le syndrome sympathique cervical cause une différence de pigmentation dans la totalité de l'iris et non dans un secteur déterminé du stroma.*

Nous devons encore signaler que M. Vannier, se faisant l'écho des auteurs germaniques et anglo-saxons pour qui, bien entendu, les Latins sont des dégénérés, adopte sans les critiquer leurs conclusions et prétend que les yeux bruns indiquent « une race faible, nerveuse, sensible, de moindre résistance aux maladies ». De telles affirmations, absolument gratuites, sans aucune preuve pour les étayer, ne peuvent être admises, d'autant plus qu'elles sont contraires à toutes les observations faites aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Pour nous, l'iris clair, l'iris décoloré est un symptôme pathologique. Nous avons vu que la décoloration de l'iris pouvait être due à des troubles sympathiques causés par des lésions pulmonaires du sommet correspondant. Or, M. Vannier prétend avoir la possibilité de connaître immédiatement le côté le plus faible du corps, qui serait justement celui dont l'iris a la couleur la plus foncée !

L'animal sauvage dans toute la splendeur de sa force possède des yeux très foncés. Domestiqué, il s'abâtardit, dégénère, se dépigmente, présente souvent le phénomène de l'œil vairon et, chose facile à constater chez nos animaux des laboratoires, il devient albinos. Si l'on prétend que ce phénomène de dépigmentation est uniquement dû à l'absence d'exposition aux rayons solaires, nous répondrons que le porc, rose, obèse, dépigmenté, est le prototype du domestique dégénéré et, cependant, à longueur de journée, il s'ébat en plein soleil au mitan du fumier. Son frère sauvage, le sanglier (dont la race très voisine peut se croiser avec celle du porc), féroce, hirsute, le boutoir toujours en avant, est pigmenté jusqu'au blanc des yeux; or, le sanglier ne sort que la nuit et c'est à la clarté de la lune, à l'heure où la forêt s'éveille, qu'il vaque à la recherche de sa nourriture. La pigmentation ne réside donc pas uniquement en ce phénomène simpliste : sous des influences diverses (lumière, fottement, irritation, etc.), les chromatophores fabriquent du pigment; sup-

1. P. Kauffmann. — *Klinische Wochenschrift*, 22 Septembre 1922 et 21 Mai 1923.

2. H. Cuschmann. — *Klinische Wochenschrift*, 11 Novembre 1922.

3. F. von Herrenschwand. — *Klinische Wochenschrift*, 4 Juin 1923.

primez les causes irritatives : le pigment disparaît.

Quoi qu'il en soit, pour Koby[1], l'œil vairon des animaux domestiques correspond à l'œil bleu ou gris de l'homme. C'est un œil dépigmenté phylogénétiquement. C'est une forme de passage indiquant la lutte d'influences ancestrales diverses. L'œil bleu se comporte chez l'homme comme un caractère récessif de Mendel. Nous voyons, d'ailleurs, apparaître la myopie avec l'œil bleu. Munro a constaté que les bruns de Grande-Bretagne sont en train d'absorber les blonds, preuve de vitalité plus grande. Des phénomènes analogues ont été observés en différentes régions par Havelock Ellis, de Quattrefages, Schaafhausen, Schimmer, etc.

Voici donc à quoi se réduit cette science de l'Augendiagnose qui, pour M. Vannier, présente une « sécurité absolue ». C'est un procédé amusant, certes, mais, au point de vue scientifique, on peut le placer bien au-dessous de l'astrologie et de la chiromancie, à peine à côté de la phrénologie. Cela n'empêche pas ses adeptes d'être nombreux. Un quotidien de grande information nous apprenait, dernièrement, que le vénérable curé de Lauterbach, l'abbé Wagner, s'était fait une réputation de guérisseur et une clientèle fructueuse au moyen de cette méthode de diagnostic :

« Il professe que l'iris est au corps de l'homme ce qu'un « central téléphonique » est aux réseaux qu'il dessert. Tout comme l'abonné qui, décrochant son récepteur, allume une petite lampe sur les tablettes du « central », un organe qui se déplace ou qui s'insurge allume dans l'iris une petite étoile[2] ».

La lumière de cette étoile est malheureusement bien faible. Elle ne peut suffire à éclairer notre lanterne et il nous faut baser diagnostic et pronostic sur des symptômes plus sérieux. Les vieilles méthodes cliniques sont encore debout.

1. F.-E. Koby. — « Recherches sur l'hétérochromie et l'œil vairon des animaux domestiques ». *Annales d'oculist.*, Février 1923.

2. Henry Vidal. — « L'Augendiagnose ». *Le Petit Parisien*, 18 Avril 1923.

3. J. Freyer. — *Enlargement of the Prostate*, 5e édit., obs. 83, 182, 194.

LA CYSTOTOMIE
COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC
DANS LE PROSTATISME

Par **J. de SARD.**

La publication de quelques observations personnelles, choisies parmi les plus démonstratives, concernant des malades chez qui j'ai pratiqué l'exploration sanglante de la région prostato-vésicale pour découvrir les lésions causales de leur affection, m'a paru intéressante car elle peut contribuer à montrer que, malgré les progrès accomplis dans l'exploration de la cavité vésicale et de l'urètre prostatique par les instruments optiques, introduits par les voies naturelles, ainsi que par la radiographie, c'est à la cystotomie qu'il faut avoir recours pour établir le diagnostic de certaines formes de *prostatisme*.

***

Il y a vingt-cinq ans, le syndrome prostatisme, si magistralement décrit par Guyon, caractérisait une affection de la vieillesse déterminée par l'accroissement de la glande prostatique, *hypertrophie simple* ou *néoplasie maligne*. L'obstacle constitué par le volume anormal de la glande expliquait les troubles de la miction; mais, lorsque ces mêmes troubles existaient sans augmentation de volume de la prostate, on en ignorait totalement la cause et l'on se contentait d'étiqueter ces malades atteints de prostatisme, bien que leur prostate fût normale ou même atrophiée : « *prostatiques sans prostate* ».

C'est à Freyer que ces prostatiques, assez nombreux, ont, tout comme les autres, dû leur salut et leur guérison, car ce chirurgien, sûr de sa méthode, enlevait, déjà en 1904, de très petites tumeurs prostatiques[3]. Je me rappelle avoir assisté, en 1908, à l'énucléation laborieuse d'un si petit adénome que mon maître et regretté ami eut de la peine à le retrouver, parmi les caillots dans la vessie.

Proust a écrit[4] : « Des notions nombreuses et des plus importantes parmi celles que cherche à établir l'étude anatomo-pathologique de la prostate hypertrophiée ont été acquises au cours de prostatectomies; leur précision s'appuie sur des constatations opératoires. »

Sans l'opération de Freyer, nous ignorerions encore que le prostatisme *correspond à des maladies diverses*. C'est grâce à sa technique que les chirurgiens ont osé enlever non seulement des adénomes de plus en plus petits, les soi-disant *hypertrophies naines*, mais aussi, en l'absence d'adénomes, le col vésical devenu inextensible par l'existence, dans cette région, de masses adénomateuses imperceptibles[5] ou par une transformation fibro-scléreuse des fibres sphinctériennes cervicales, *maladie du col vésical*[6].

C'est le rayonnement de cette méthode qui éclaire la voie des recherches anatomo-pathologiques. Par l'étude des tissus enlevés et celle des tissus qui constituent la région opérée, nous arriverons à connaître et à définir de façon exacte la genèse, l'évolution et le siège des lésions.

Nos connaissances actuelles nous permettent de dire que ces lésions sont situées dans le segment des voies urinaires qui s'étend depuis la portion interne pré-cervicale des parois de la vessie jusqu'à la naissance du sphincter membraneux et qu'elles sont de *nature néoplasique* et de *nature scléreuse*.

Les lésions néoplasiques comprennent :

1° *Les tumeurs bénignes* :

a) Gros ou moyens adénomes à développement extravésical (ancienne hypertrophie de la prostate);

b) Gros ou moyens adénomes à développement intra- et extravésical (ancienne hypertrophie avec lobe médian);

c) Petits adénomes à développement juxtacervical externe ;

d) Petits adénomes à développement juxtacervical interne.

2° *Les tumeurs malignes* :

a) Cancers dits intracapsulaires, circonscrits à la région de la prostate ;

b) Carcinose prostato-pelvienne (Guyon) ayant envahi plus ou moins les tissus du petit bassin.

Les lésions de sclérose comprennent :

1° La transformation des fibres du sphincter du col ;

2° L'atrophie, par transformation fibro-scléreuse de la région prostato-cervicale.

N'ayant pas fait de constatations histologiques personnelles sur ces lésions de sclérose, j'ignore la part qui revient à chaque organe, urètre, col et glandes, dans la déformation qui constitue l'obstacle à la miction. Je me borne à dire que 3 de mes malades chez qui j'ai arraché les tissus entourant l'orifice du col ont retrouvé leur miction physiologique.

***

Les gros ou moyens adénomes à développement extra- et à développement extra- et intravésical sont facilement diagnostiqués par le toucher rectal et surtout, chez les malades à paroi abdominale dépressible, par le toucher associé au palper hypogastrique. Leur forme arrondie, ovalaire ou piriforme, leur surface régulière, leur consistance de *caoutchouc plein* sont nettement et facilement reconnues.

Les cancers n'ayant pas dépassé les limites de la région prostato-cervicale, par leur forme angulaire aplatie, leur surface bosselée, leur *consistance ligneuse*, sont de même diagnostiqués aisément. A plus forte raison, ceux qui ont dépassé ces limites ne peuvent pas laisser le moindre doute sur leur nature maligne.

Par contre, le diagnostic est difficile et complexe lorsque les lésions sont impalpables, ce qui a lieu dans les cas de petit adénome intravésical, de petit adénome cervical, de sclérose du col avec ou sans atrophie de la prostate.

Chez les malades porteurs de ces lésions, c'est-à-dire chez *les prostatiques sans prostate*, la cystoscopie et l'urétro-cystoscopie peuvent faire découvrir et préciser les déformations anatomiques.

Ces méthodes d'exploration sont aussi très utiles pour dépister les affections concomitantes que la pyurie et l'hématurie pourraient faire soupçonner.

Une autre méthode, la dernière parue, la cysto-radiographie, permet, dans certains cas, de découvrir l'existence de diverticules de la vessie, affection relativement fréquente qui, à mon avis, n'est pas une maladie indépendante, mais une complication, une aggravation du prostatisme : je dirai la conséquence d'un obstacle cervical, car, dans 4 cas que j'ai observés, les diverticules assez volumineux coexistaient, une fois avec un adénome intra- et extravésical, deux fois avec un petit adénome extravésical, une fois avec la sclérose du col. Dans ces deux derniers cas, opérés par moi, j'ai pratiqué sur le deuxième malade, d'abord l'arrachement du col scléreux et, deux mois après, la résection du diverticule, et chez le premier, trois interventions : une cystotomie exploratrice qui m'a fait découvrir le diverticule rempli de calculs; une énucléation de l'adénome; une exclusion, par fermeture du collet du diverticule avec drainage extravésical (obs. VI).

Dans des cas cliniques bien déterminés, ces trois moyens d'exploration — cystoscopie, urétro-cystoscopie, cysto-radiographie — sont *dangereux*, *inapplicables* ou *inefficaces*.

1° Ils sont *dangereux* :

a) Chez les grands distendus avec mauvais état général; chez ces malades, toutes les manœuvres intravésicales peuvent donner lieu à des phénomènes graves d'infection ;

b) Chez les malades à canal dévié et à trajet prostatique étroit, chez lesquels les fausses routes sont à craindre ;

c) Chez les cancéreux douteux — cas exceptionnels — chez lesquels l'introduction d'instruments métalliques pourrait donner lieu à des hématuries sérieuses.

2° Ils sont *inapplicables* :

a) Dans les cas de cystite intense avec capacité vésicale minime qui rend impossible la cystoscopie et l'urétro-cystoscopie. Les contractions brusques de la vessie empêchent également, dans ces cas, le remplissage indispensable pour obtenir une image radiographique nette;

b) Dans les cas de pyurie abondante, surtout lorsque le pus vient du fond d'un diverticule, le champ visuel est constamment troublé ;

c) Dans les cas d'hématurie abondante, il peut se produire le même obstacle à la vision.

3° Ils sont *inefficaces* :

a) Lorsque les adénomes de petit volume intra- ou extravésicaux sont invisibles (obs. IV) ;

b) Lorsque la région cervicale est atteinte de sclérose (obs. V) ;

c) Lorsque les diverticules sont remplis de calculs, la cysto-radiographie ne peut pas déterminer s'il s'agit d'un calcul, d'un diverticule ou d'un diverticule avec lithiase (obs. VI).

Dans tous ces cas cliniques, fréquents, où l'ex-

4. Robert Proust. — *La prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate*, 1904.

5. Marion. — « Prostatiques sans prostate ». *Journal d'Urologie*, t. II.

6. Legueu. — « Le mécanisme des rétentions vésicales ». *Archives urologiques*, t. II, fasc. II.

ploration par les voies naturelles est contre-indiquée ou inefficace, la méthode sanglante reprend ses droits, *la cystotomie exploratrice s'impose.*

Les auteurs n'insistent pas assez sur son emploi et ses applications. Gayet et Gauthier préconisent la palpation intravésicale lorsqu'une infection persistante engage à explorer la vessie, « le procédé rendra de grands services quand la cystoscopie sera impossible »[1].

La *cystotomie*, opération simple, bénigne, constitue le moyen le plus sûr pour explorer la cavité vésicale. Elle permet la palpation digitale de toutes ses parois et, si celle-ci est insuffisante, leur inspection visuelle. Elle rend facile l'exploration de toute la région prostato-cervicale qui se trouve interposée entre l'index placé dans la vessie et l'index placé dans le rectum.

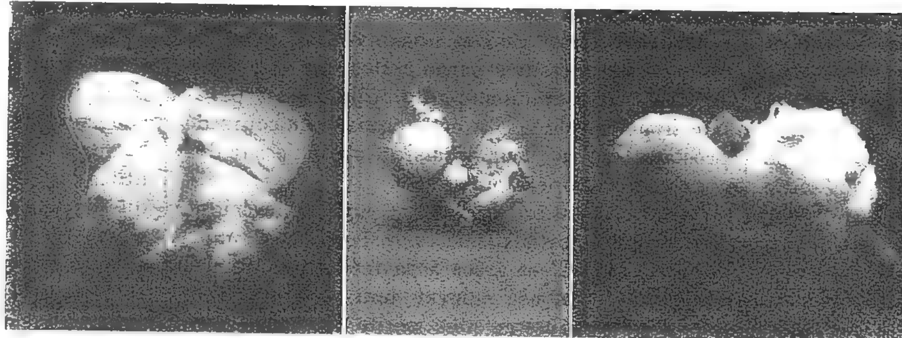


Figure 1. Figure 2. Figure 3.

La valeur réelle de la cystotomie exploratrice, excellent moyen de diagnostic, est doublée du pouvoir de devenir une opération curatrice. La constatation de la lésion qui constitue l'obstacle à la miction est suivie de son ablation dans la grande majorité des cas; dans ceux où il existe, de par l'état général ou local, une contre-indication à l'ablation immédiate, la cystotomie devient le premier temps de l'intervention curatrice (obs. I, VI); si elle confirme la nature cancéreuse de l'obstacle ou si elle la fait découvrir, la cystotomie se transformant en méat hypogastrique définitif devient une opération palliatrice; ceci s'applique également aux lésions inopérables de la vessie, isolées ou concomitantes.

Observations.

Observation I. — H..., 45 ans. Malade en rétention complète; sondé par son médecin pendant plusieurs jours. Je le vois le 9 Juillet 1919. Mictions rétablies très fréquentes, douloureuses. Wassermann négatif. Réflexes normaux. Urines troubles. *Résidu vésical*: 600 *gr. Prostate atrophiée. Mauvais état général.*

Cystotomie exploratrice le 25 Août; anesthésie locale à la novocaïne. L'exploration digitale montre l'intégrité des parois avec un *col d'apparence normale.*

2me intervention le 8 Octobre. Anesthésie à l'éther. Après résection de la cicatrice, on constate de nouveau l'absence de déformation cervicale. On déchire le col à sa partie inférieure et on arrache, prudemment, les tissus fibreux qui le constituent. Un béniqué n° 58 passe librement à travers le canal et le col. Drain n° 30. Suture de la plaie avec trois crins de Florence. Durée 16 minutes.

Suites normales. Dilatation jusqu'au n° 60. Le malade quitte la maison de santé 25 jours après. Bonnes nouvelles depuis, les dernières en Janvier 1921.

Observation II. — A. de C..., 53 ans. Quatre ou cinq mictions nocturnes depuis deux ans; *incontinence nocturne* depuis plusieurs mois. Urines louches (dilaté il y a deux ans). Globe vésical mal délimité à cause de l'embonpoint et de la contraction de la paroi. *Prostate de volume et consistance normaux.*

Entre à la maison de santé le 11 Avril 1920. Azotémie : 0,43. Résidu vésical : 200 gr. Sonde à demeure; lavages vésicaux à l'argyrol.

Cystotomie le 16 Avril. Dès que l'index gauche est dans la vessie, *il perçoit une masse intravésicale occupant les parties latérales et inférieure du col*; on l'enuclée facilement. Suture de la paroi après mise en place du drain de Freyer.

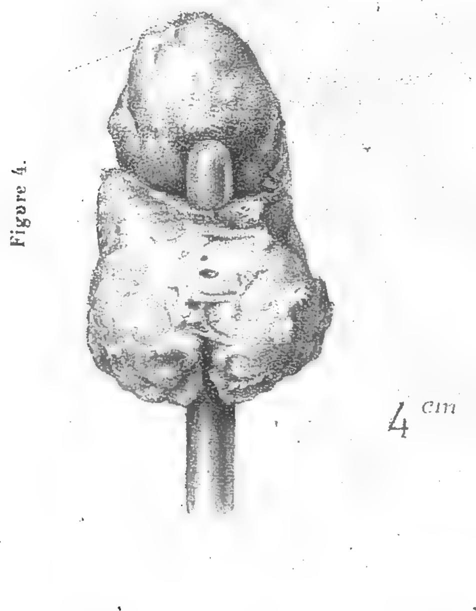
Suites normales; plaie cicatrisée le 10 Mai. Un mois après, urines claires; *pas le moindre résidu* (fig. 1).

Observation III. — L..., 75 ans. Malade sondé depuis deux ans par un infirmier deux fois par semaine. Mictions toutes les heures le jour et la nuit, difficiles et douloureuses. Urines très troubles. Rétrécissement bulbaire très dur n° 12. Résidu vésical : 80 gr. *Prostate petite, de consistance normale.* On lave la vessie et on dilate le canal jusqu'au n° 38 Béniqué.

Opération le 20 *Mars* 1915. Anesthésie à l'éther. Incision de la vessie et exploration de sa cavité. On découvre à la partie inférieure du col une petite tuméfaction que l'on énuclée; trois petits adénomes du volume d'un petit pois constituaient l'obstacle à la miction. Durée 14 minutes.

Suites normales (fig. 2).

Observation IV. — P..., 52 ans. Mictions fréquentes, difficiles et douloureuses depuis quatre ans; deux mictions nocturnes. Hématurie en 1909.



Cystoscopie en Mai 1912 par un chirurgien compétent qui découvre six calculs et pratique une lithotritie en Juillet. Deux mois après, *nouvelle cystoscopie* qui montre la présence de fragments de calcul. Je vois le malade en Novembre de la même année. Urines très troubles. Résidu vésical : 200 gr. *Cystoscopie* : col rouge, *sans déformation apparente*; nombreux fragments de calcul. *Prostate* petite ne faisant pas saillie dans le rectum; les lobes paraissent atrophiés.

Ce malade ne se décide à une nouvelle intervention qu'en Décembre 1913, la cystite devenant intolérable.

Anesthésie au chloroforme (éther contre-indiqué par l'état des poumons). Incision de Freyer; *exploration de la vessie.* L'index gauche fait sentir les calculs et, *dans la région du col, un lobe médian en croupion de poulet.* On extrait les calculs et on énuclée l'adénome très facilement. Drain 22. Suture des téguments par deux points au crin de Florence. Durée 12 minutes. Le malade quitte la maison de santé trente-quatre jours après (fig. 3, 4 et 5).

Observation V. — M..., 63 ans. Deux mictions nocturnes, difficiles. Urines claires. Canal libre. Résidu vésical : 450 gr. *Prostate petite, atrophiée*, de consistance fibreuse. *Cytoscopie* : muqueuse normale; orifices urétéraux normaux : *col normal.*

Cystotomie exploratrice le 30 Juin 1916. Anesthésie à l'éther. L'exploration digitale de la cavité vésicale montre l'absence de lobe médian; les lobes latéraux sont petits. *On arrache les tissus autour du col.* Durée 30 minutes. Suites apyrétiques.

L'opéré quitte la maison de santé le 24 Juillet, *vidant complètement sa vessie.* Bonnes nouvelles en 1922.

Observation VI. — D..., 58 ans. Dans les antécédents, une colique néphrétique sans hématurie ni expulsion de calcul. *Rétention complète* il y a trois ans; depuis, cathétérisme journalier par le malade et sonde à demeure la nuit, les deux derniers mois. *Cystite intense*: mictions très fréquentes, impérieuses, douloureuses. *Urines putrides.* Canal libre. Résidu vésical : 100 gr. *Prostate normale. Cystoscopie difficile ne donnant aucun renseignement.*

Cystotomie exploratrice le 16 Juillet 1921. Anesthésie à l'éther. Incision suspubienne de 10 cm.; ouverture large de la vessie; mise en place de l'écarteur de Legueu. Pas de néoplasme. *Orifice diverticulaire au-dessus de l'uretère droit*, laissant passer l'index gauche qui pénètre dans une cavité remplie de calculs. On vide le diverticule de ces calculs dont le plus gros a le volume d'une noisette et les plus petits forment une bouillie d'un poids total de 38 gr. On lave à l'eau oxygénée et on y place un drain n° 38. Drain 30 dans la vessie. Suture partielle de la vessie, des muscles et de la peau. Fixation des drains. Durée 31 minutes. Suites apyrétiques. Irrigation continue au Dakin dilué.

Deuxième intervention dix-neuf jours après, le 4 Août. Anesthésie générale à l'éther. Après avoir exploré le diverticule qui paraît diminué comme capacité, *on procède à l'énucléation d'un adénofibrome*, petit et adhérent. Drain 25 dans le diverticule; drain de Freyer dans la vessie. Deux petites mèches, pas de suture de la paroi. Durée 16 minutes.

Suites normales; cicatrisation de la plaie. Malgré un traitement énergique par les lavages bi-journaliers, l'auto-vaccination, l'usage d'uraseptine, la mise en place d'une sonde à demeure nocturne, la cystite persiste. Etat général excellent. On décide de procéder à l'ablation du diverticule.

Troisième opération le 22 Mars 1922. Anesthésie à l'éther. Résection de la cicatrice; ouverture large de la vessie. On dissèque au doigt la paroi externe du diverticule dont la minceur est telle qu'il se déchire à la moindre traction. Dans ces conditions, on se borne à *l'exclure.* On sectionne le collet, qu'on ferme ensuite par une suture en bourse au catgut. Fermeture de la paroi vésicale au catgut et mise en place d'un drain n° 25 à travers la paroi latérale droite, déchirée dans le diverticule. Drain 40 dans la vessie. Suture partielle de celle-ci et de la paroi. Durée 50 minutes. Soins post-opératoires longs, trois mois. Urines presque claires, pas de résidu. Mictions toutes les deux ou trois heures. *Revu en bon état en Août* 1923.

1. Gayet et Gautier. — « Les diverticules de la vessie ». *XXIIe Congrès d'Urologie.* Octobre 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Mai 1924.

Sur une suppuration urinaire amicrobienne. — *M. P. Bazy.* Il peut exister dans l'appareil urinaire une suppuration amicrobienne (avec phénomènes de cystite intense, pus, pollakiurie très accusée, douleurs terminales de la miction, hématurie terminale) dont l'examen et la culture sur milieux appropriés, faits par un laboratoire connu et réputé compétent, ont été négatifs. Ces conditions devaient faire penser à la tuberculose urinaire. Or, cette suppuration n'était pas d'origine tuberculeuse, les inoculations faites à deux reprises différentes ayant été négatives et la guérison complète ayant succédé à un traitement approprié.

Donc, en présence d'une suppuration urinaire amicrobienne, il faut toujours faire l'inoculation au cobaye et ce n'est qu'après avoir constaté le résultat positif de cette inoculation qu'on pourra affirmer la tuberculose urinaire et instituer le traitement approprié.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mai 1924.

Sérothérapie préventive de la diphtérie au moyen d'un sérum désalbuminé. — *M. Lesné* rapporte les résultats que lui a donnés, dans son pavillon de diphtérie, l'emploi d'un sérum privé d'une grande partie de ses albumines, préparé par l'Institut Pasteur. 125 enfants ont reçu ce sérum à titre préventif, à la dose de 1.000 unités antitoxiques correspondant à 4 cmc. Aucun n'a présenté d'accidents sériques consécutifs et, d'autre part, la prophylaxie a été réalisée d'une façon parfaite. Cette absence d'accidents sériques est un avantage appréciable et il y aurait lieu d'étendre aux autres sérums employés dans la prophylaxie le même mode de préparation.

— *M. L. Martin* rappelle que ce nouveau sérum est préparé selon le procédé de concentration imaginé par Ramon qui permet d'éliminer les sérines et les globulines, ne laissant que les pseudo-globulines. Il ne renferme plus que 0,33 pour 100 d'albumines au lieu de 10 pour 100 comme le sérum habituel. Les sérums concentrés sont très employés à l'étranger à titre curatif et celui-ci a été utilisé avec de bons résultats dans le traitement de la diphtérie; dans ce cas, il faut injecter 10.000 unités antitoxiques. Mais, contrairement aux bactériologues étrangers et à Madsen en particulier, M. Martin ne pense pas que la valeur thérapeutique d'un sérum soit seulement fonction du nombre d'unités antitoxiques qu'il renferme. Les expériences de floculation de Ramon ont mis en évidence une nouvelle propriété des sérums, le degré d'acidité pour la toxine, qui peut être différent malgré un nombre égal d'unités antitoxiques, et ce facteur semble jouer un grand rôle dans la valeur thérapeutique des sérums. A ce propos on peut remarquer que le sérum antidiphtérique actuel, plus riche en unités antitoxiques que le sérum d'il y a 25 ans, fait moins vite disparaître les fausses membranes.

Syphilis ancienne avec localisations multiples. — *MM. Babonneix et Azerad* présentent un malade chez lequel on constate l'ensemble symptomatique suivant : ulcération arrondie siégeant sur le prépuce qu'elle a perforé; augmentation de volume, de consistance et déformation du foie, analogues à ceux qu'on observe dans le foie ficelé; ictère; plaques opalines à la face postérieure de la lèvre inférieure; symptômes nerveux : inégalité pupillaire, paresse des réflexes lumineux, lymphocytose et Wassermann faiblement positif du liquide céphalo-rachidien.

En présence de l'ulcération de la verge, la première hypothèse qui vienne à l'esprit est celle d'accident primitif à tendance phagédénique. Mais elle ne cadre nullement avec l'ensemble des autres constatations et elle a contre elle les déclarations mêmes du malade qui affirme avoir eu un accident primitif, il y a 20 ans. Il s'agit, selon toute vraisemblance, de gomme chancriforme. Et les soi-disant plaques muqueuses ne sont que des exulcérations de la muqueuse buccale, liées probablement au mauvais état de la bouche et dues à une infection fuso-spirillaire. En faveur de cette hypothèse, on peut faire valoir l'existence d'un foie ficelé et de phénomènes attribuables à une syphilis nerveuse.

Du point de vue thérapeutique, l'arsenic aurait pu être dangereux en raison des lésions hépatiques; le mercure, à cause des lésions buccales. Le bismuth qui a été employé semble avoir déjà donné de bons résultats.

Guérison clinique de deux cas de tuberculose pulmonaire, l'un par pneumothorax spontané, l'autre par rétraction sclérofibreuse du poumon. — *M. J. Genevrier* présente un malade qui, ayant eu un pneumothorax secondaire, vit sa fistule s'oblitérer et son épanchement disparaître à la suite du traitement par l'oléo-thorax. Après 6 mois de guérison apparente, il se forma un nouvel épanchement purulent, évacué par fistule pleuro-pulmonaire et par vomique. Malgré cette grave complication, l'évolution fut de nouveau favorable; la fistule s'oblitéra, l'épanchement se caséifia et actuellement, le malade a toutes les apparences d'une santé parfaite: il a réalisé la guérison de sa tuberculose par collapsothérapie, compliquée de pleurésie purulente, parfaitement tolérée après caséification.

Le second malade, atteint il y a 11 ans d'une tuberculose étendue à tout le lobe supérieur droit, a réalisé peu à peu la rétraction fibreuse de son poumon, avec aplatissement de son hémithorax et attraction considérable du médiastin vers la droite. Son poumon se trouve réduit de la sorte au quart environ de son volume normal, son expansion est à peu près nulle. A la faveur de cette rétraction, analogue à celle que l'on obtient par thoracoplastie, le foyer tuberculeux s'est éteint et le malade jouit d'une santé parfaite et d'une capacité de travail entière.

Ces cas de guérison spontanée, où une évolution naturelle aboutit à l'extinction du foyer tuberculeux, sont utiles à connaître, pour les rapprocher de ceux où il y a lieu de poser les indications et d'appliquer les méthodes de collapsothérapie par pneumothorax artificiel ou par thoracoplastie.

Accidents thrombosiques cérébraux dans un cas d'érythrémie. — *M. Ledoux* (de Besançon) communique l'observation d'une malade atteinte d'érythrémie typique avec 3 millions de globules, qui, en deux fois, présenta, à la suite d'accidents vertigineux, une hémiplégie transitoire avec dysarthrie et diplopie. Il s'agissait certainement de thrombose artérielle cérébrale expliquée par la viscosité sanguine considérablement augmentée.

— *M. Vaquez* rappelle que ces accidents ne sont pas exceptionnels dans l'érythrémie, particulièrement au cours du traitement radiothérapique.

— *M. Béclère* recommande d'employer dans l'érythrémie des doses modifiées et espacées de rayons X plutôt que des doses massives.

Méningite aiguë au cours d'une suppuration latente du rocher, chez une malade atteinte de diplégie cérébrale infantile. — *M. Maurice Renaud* rapporte l'observation d'une jeune femme atteinte de diplégie cérébrale infantile, chez laquelle survint une méningite aiguë. Après une rémission et après guérison apparente de cet épisode aigu, la mort survint en 2 mois par cachexie, avec production de larges escarres. Le diagnostic clinique avait été hésitant; après avoir cru à la tuberculose, on aurait pu accepter le diagnostic de syphilis, en raison de l'état antérieur, des réactions humorales et de l'amélioration qui avait coïncidé avec un traitement arsénobenzolique. L'autopsie montra des lésions banales d'hydrocéphalie légère et des dégénérations diffuses des faisceaux de la moelle, et le cas aurait été pareil à tant d'autres en raison de son apparente banalité si l'ouverture des rochers n'avait fait découvrir une large infiltration purulente de l'un d'eux avec intégrité de la caisse du tympan.

Cette observation vient d'abord rappeler que l'ostéomyélite du rocher peut être latente, ne s'accompagner d'aucun signe d'otite moyenne et cependant, entraîner les désordres les plus graves. Elle est de tous points comparable aux suppurations du rocher du nourrisson qui jouent, d'après l'auteur, un rôle considérable dans la pathologie du nouveau-né, et à celles qui font la gravité de certaines maladies infectieuses comme la rougeole. Elle montre ensuite qu'il est nécessaire d'ouvrir systématiquement le rocher aux autopsies et que toute observation d'un état infectieux grave, avec syndrome méningo-encéphalique est sans valeur si cette ouverture n'a pas été faite. Elle oblige enfin à se demander depuis quelle époque existait cette suppuration latente et à poser ainsi une question d'un intérêt doctrinal considérable. L'auteur accepte volontiers l'opinion que la lésion du rocher, étant donné ce qu'on sait de ces ostéomyélites prolongées, était apparue dans la première enfance et qu'elle peut être rendue responsable des accidents encéphaliques déterminants de la diplégie.

Le traitement des hémorragies par le citrate de soude. — *M. Maurice Renaud* attire l'attention sur la valeur des injections intraveineuses de citrate de soude (10 à 30 cmc. d'une solution à 30 pour 100) dont il a signalé à la Société de Biologie les propriétés hémostatiques.

Dans 25 cas de cancer et dans 3 cas de tuberculose cavitaire, des hémorragies importantes et durables ont cessé complètement dans les heures qui ont suivi l'injection et aucun saignement ne s'est ensuite reproduit pendant plusieurs mois. L'injection de citrate est actuellement de beaucoup la plus efficace et la plus sûre des médications hémostatiques.

Le citrate ne semble pas agir sur la crase sanguine car on n'observe à la suite des injections aucune modification de la morphologie du sang ni des propriétés du plasma. C'est plutôt par une action modératrice sur les nerfs des petits vaisseaux et des capillaires que peut s'expliquer l'influence du citrate sur le saignement. Cette propriété rendrait compte aussi de l'influence du citrate sur les phénomènes qui, au cours des artérites, relèvent des spasmes vasculaires.

Fièvre ondulante au cours d'une carcinose primitive du foie généralisée aux poumons. — *M. Trabaud* (de Beyrouth) rapporte une observation d'adénocarcinome trabéculaire du foie, développé chez un tirailleur annamite âgé de 28 ans, qui a amené la mort en quelques semaines, montrant ainsi, contrairement à certaines observations classiques, que la phase chirurgicale qui permet l'ablation de l'adénome avant sa généralisation peut manquer dans certains cas. La courbe dans cette observation présentait aussi un grand intérêt par son caractère ondulant qui rappelait celui que l'on observe dans les mélitococcies ou les spirochétoses, mais qui est exceptionnel au cours des tumeurs malignes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Mai.

Vaccination anticharbonneuse. — *MM. Brocq-Rousseu et Urbain* ont pu, par leur méthode de vaccination intradermique, protéger les cobayes non seulement contre les inoculations pulmonaires, mais contre les inoculations intrarénales, hépatiques, péritonéales; tous les animaux vaccinés ont résisté, quelle qu'ait été la voie d'introduction du virus.

Influence de l'arrachement de la peau sur la chronaxie. — *M. et Mme Lapique*, reprenant les expériences de MM. Péron et d'Almeida, ont remarqué que l'arrachement de la peau dont ces derniers auteurs avaient montré l'influence sur le tonus était suivi d'une modification de la chronaxie, analogue à celle que provoque la section du nerf. Ceci tendrait à prouver que l'influence des centres sur la chronaxie serait due à un réflexe à point de départ périphérique.

Variations du taux de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine. — *MM. A.-C. Guillaume et R. Godel* ont étudié le coefficient d'utilisation de l'hémoglobine et à ce propos, ont observé de notables modifications au cours des troubles circulatoires, de la période menstruelle; dans ce dernier cas, sa courbe rappelle celle des échanges respiratoires.

Action des graisses du poumon sur la croissance. — *MM. H. Roger, Léon Binet et M. Vagliano* ont recherché dans quel groupe doivent se placer les graisses extraites du poumon.

Les expériences ont porté sur de jeunes rats, âgés d'un mois, d'un poids moyen de 30 gr. Les animaux, divisés en 3 groupes, recevaient un régime fondamental composé de riz décortiqué, de caséine purifiée, de levure sèche et d'un mélange salin. Au bout de 10 jours, on a complété le régime en donnant :

Au groupe I. . . 5 p. 100 de graisse de beurre.
— II. . . 3 p. 100 de graisse de poumon.
— III. . 3 p. 100 d'huile d'olive, aliment dépourvu de vitamine A.

L'examen des courbes de poids permet de conclure

que les graisses de poumon exercent une influence favorable sur la croissance : elles renferment des vitamines A en quantité assez élevée, car ajoutées au régime dans la proportion de 3 pour 100, elles ont sensiblement la même action que les graisses de beurre données au taux de 5 pour 100, qui est considéré comme le plus favorable.

Cystites amibiennes. — *M. Petzetakis.*

Perméabilité des tissus aux colorants liposolubles. — *M. Nageotte.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

12 Mai 1924.

Placenta prævia central, opération césarienne, mère et enfant vivants. — *M. Henri Petit.* Il s'agit d'une primipare de 40 ans dont le terme est dépassé. Quand on l'examine, la dilatation est d'une petite paume de main ; on sent le placenta. On décide la césarienne, on extrait un gros enfant vivant. Fermeture. Suites normales. Un an après, nouvelle grossesse normale, accouchement prématuré, suites normales.

Opération césarienne retardée, guérison. — *M. Henri Petit* présente l'observation d'une primipare de 25 ans, en travail depuis 24 heures ; il y a procidence d'un bras. L'enfant est toujours vivant, mais la femme a un bassin généralement rétréci et la césarienne est indispensable. Il faut transporter la malade en automobile à 37 km. pour l'opérer La poche des eaux est rompue depuis 12 heures quand on tente l'opération, On extrait un enfant vivant. Les suites sont normales.

Etude anatomique de deux cols utérins traités par le Filhos. — *M. Dupont.* La 1re malade a été opérée de salpingite en 1923 ; le col en mauvais état a été traité par le Filhos. La seconde malade a présenté, au début de 1924, des douleurs abdominales et des pertes blanches : elle a été traitée par le Filhos puis opérée de fibrome et d'annexite bilatérale. Le 1er col était normal, le 2e présentait une petite ulcération à sa partie moyenne. Dans l'un et l'autre cas il n'y avait pas la moindre trace de tissu de cicatrice.

Résultats du traitement des métrites cervicales catarrhales chroniques par les cautérisations intracervicales au caustique Filhos. — *M. Guillemin* rappelle le principe de la technique expliquée dans sa Thèse (Paris 1920). Ce traitement s'adresse uniquement aux métrites cervicales chroniques ; il est contre-indiqué au début de la grossesse, dans la métrite aiguë avec salpingite aiguë ou subaiguë, dans la salpingite chronique. Le danger, c'est l'atrésie du col ; on l'évite en général si l'on a soin de suivre la malade après les applications. 3 à 5 cautérisations suffisent en moyenne. L'auteur apporte une stastistique personnelle de 300 cas.

— *M. Siredey* dit que le Filhos est dangereux quand il est mal manié ; le danger, c'est de cautériser l'entrée du col sans aller jusqu'à l'orifice interne.

— *M. Cathala* trouve qu'on se sert trop facilement du caustique.

— *M. Pierrat* pense que le Filhos peut être un traitement de la stérilité.

— *M. Séjournet* se demande si le col seul est intéressé et s'il n'y a pas en même temps métrite du corps.

— *M. Siredey* : la métrite chronique siège uniquement au niveau du col ; s'il y a encore réaction du corps, c'est qu'on se trouve en présence de métrite aiguë et il ne faut pas faire de Filhos.

— *M. Devraigne* a observé deux cas de dystocie après traitement au Filhos appliqué cependant par des praticiens expérimentés.

La tuberculose pseudo-néoplasique du sein. — *MM. Hartmann et d'Allaines.* En dehors des formes disséminée et confluente de la tuberculose mammaire, les auteurs rapportent 3 observations d'une forme toute spéciale rappelant en tous points cliniquement le cancer du sein : la coupe de la pièce elle-même ne peut pas faire la différence et il faut l'histologie pour mettre en évidence les lésions tuberculeuses. Cette affection apparait plus tardivement que le cancer du sein. Aucune malade n'avait de lésion pulmonaire. Le traitement est l'amputation du sein et l'ablation des ganglions.

Cette maladie a déjà été signalée par Scott (1904) et Anspach.

— *M. Séjournet* vient d'observer un cas analogue dont il présentera à la prochaine réunion l'examen histologique.

Cancer du col utérin. Quel traitement conseiller ? Opération, radium ou association ? — *M. Douay* apporte les résultats de la Clinique gynécologique de l'hôpital Broca.

Cancers au début, rares : 6 cas, tous opérés, guéris.

Cancers plus avancés : 68 cas opérés, 16 morts.

Cas opérables : opérer sans radium préalable ; celui-ci rend parfois la dissection des uretères difficile, il peut provoquer de la nécrose dangereuse au cours de l'opération, il peut avoir une influence récidivante à distance sur les ganglions, il pourrait peut-être avoir une action métastatique.

Cas à la limite : la curiethérapie permet l'intervention, mais il y a bien plus de chances de récidive.

Cas inopérables : le radium donne de très bons résultats.

Radium post-opératoire : les récidives semblent plus fréquentes dans ce cas et on s'en abstient à l'hôpital Broca.

La discussion est reportée à la prochaine séance.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Mai 1924.

Un cas d'apraxie. — *MM. Laignel-Lavastine et Pierre Kahn* présentent une malade atteinte d'hémiplégie droite et d'état démentiel dus vraisemblablement à un ictus antérieur. Mais, à l'examen, on constate, en outre, de l'hémianopsie et de l'apraxie du côté gauche. Il est probable que ces derniers symptômes sont dus à une lésion du lobe pariétal ayant atteint les radiations de Gratiolet.

— *M. Pierre Kahn* insiste sur le rôle particulier de l'amnésie qui augmente encore la gravité apparente des troubles, la malade oubliant presque instantanément ce qu'on lui demande de faire.

L'émotion « énervement » : ses signes et son importance clinique. — *M. R. Benon* (de Nantes) rappelle les signes de l'énervement qui succède à l'idée d'un mal fait par autrui ou par quelque chose (J. Tastevin). Il signale l'intérêt du signe de la contraction du sourcil ou simplement du signe du sourcil. Il dit que le tremblement émotionnel est toujours un tremblement à base d'énervement, que le désespoir est du chagrin compliqué d'énervement, que l'oméga mélancolique n'est pas un signe de chagrin, mais un signe d'énervement, et qu'il se confond avec le signe des sourcils, et enfin que la crise d'hystérie est produite par cette même émotion-énervement.

— *M. P. Hartenberg*, qui a étudié l'énervement dans son ouvrage sur *l'Hystérie*, considère aussi cet état comme préparant habituellement la crise de nerfs. Par contre, il ne saurait admettre l'extension exagérée que lui accorde M. Benon : le tremblement, l'angoisse, la contraction des sourcils, etc., sont des phénomènes appartenant à d'autres réactions émotives.

Au point de vue psychologique, il semble que l'énervement soit le plus souvent la conséquence d'une contrariété produite par une circonstance contre laquelle le sujet est désarmé. La tension nerveuse, ne pouvant se libérer par un acte de défense ou de révolte, se transforme en impatiences musculaires et en réactions viscérales.

— *M. A. Delmas* accentue encore les réserves précédentes. L'énervement ne saurait être considéré comme une émotion, car il est un état durable, tandis que le terme d'émotion doit être réservé à un choc brusque et passager. L'énervement est un état affectif qui a pour base la colère.

— *M. Pierre Kahn* pense également qu'il faut distinguer les impatiences musculaires de l'énervement des phénomènes de l'angoisse.

Excitation maniaque ou psychose hébéphrénique. — *MM. Laignel-Lavastine et Pierre Kahn* présentent une jeune femme de 21 ans, débile intellectuelle, insuffisante thyroïdienne, ancienne bacillaire, portant en outre une division du voile du palais, et qui entra dans le service en crise d'excitation, avec logorrhée, fièvre, langue saburrale. Cette excitation tomba et fit place à une autre phase caractérisée surtout par de la dysharmonie de la mimique, de la tendance aux attitudes, des alternatives rapides de rires et de pleurs. On doit se demander s'il ne s'agit pas, en réalité, non d'accès périodiques chez une débile comme on pouvait le penser au premier abord, mais d'un début de psychose hébéphrénique développée sur un terrain bacillaire ?

— *M. A. Delmas* estime qu'il faut attendre l'évolution ultérieure de l'affection pour poser un diagnostic précis.

Métabolisme du nanisme myxœdémateux. — *MM. Laignel-Lavastine et Doptain* présentent un garçon de 21 ans, ayant la taille d'un enfant de 7 à 8 ans, qui entra dans le service avec tout le tableau du myxœdème : facies lunaire, cheveux hirsutes, teint blafard, peau infiltrée, abaissement du pouls et de la température, obnubilation intellectuelle.

Sous l'influence d'un traitement thyroïdien, tous ces signes se sont atténués : la peau devient rose, la température s'élève, la verge se développe, l'intelligence est plus ouverte. Mais le métabolisme basal, qui était de 22 à l'entrée, ne s'est pas modifié. Il y a donc là un contraste entre l'amélioration de tous les signes de l'insuffisance thyroïdienne et la constance du métabolisme basal.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Mai 1924.

Papillomes laryngés en voie de transformation épithéliomateuse guéris par la radiothérapie profonde. — *M. Caboche* rapporte un cas où, après échec de la curiethérapie, la guérison fut obtenue par la radiothérapie profonde. L'extirpation avait été préalablement pratiquée après laryngo-fissure. La guérison remonte actuellement à 10 mois.

Neurotomie rétro-gassérienne. — *M. Bourguet* présente un malade traité depuis 7 ans par une cinquantaine d'injections d'alcool pour une névralgie faciale frappant les trois branches du nerf maxillaire inférieur, chez qui il a pratiqué une neurotomie rétro-gassérienne, dont il montre la technique par projections. La névralgie fut guérie.

La goutte et les goutteux pendant et depuis la guerre. — *M. Mousseaux*, sur 110 goutteux observés à Vittel depuis la guerre, montre l'influence heureuse que les restrictions alimentaires et la plus grande activité physique de la période de guerre ont exercée sur le tempérament goutteux en général : une diminution notable des accès s'est produite chez la plupart des sujets, mais elle est restée passagère et, actuellement, la goutte tend à devenir plus fréquente.

Les diarrhées à transit non accéléré. — *M. Goiffon* montre que l'examen coprologique permet de reconnaître que certaines diarrhées sont dues à une hypersécrétion colique qui empêche la selle de se mouler. Il est important de bien connaître ce syndrome, car, dans ce cas, tout médicament constipant va à l'encontre du but cherché.

Le spiroscope dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Pescher* pense que les hérédo-tuberculeux ne naissent pas contaminés, mais qu'ils ont une diminution marquée de leur capacité respiratoire vitale. La récupération progressive et le maintien de celle-ci par des exercices spiroscopiques gradués et objectivés est au premier rang des moyens prophylactiques. Ces mêmes exercices, employés à bon escient, en dehors des poussées aiguës, rendent aussi de grands services dans la maladie confirmée.

Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle. — *M. R. Glénard* présente, en collaboration avec *M. Carnot*, un film montrant les mouvements normaux et anormaux de l'intestin du chat et du lapin, se manifestant sous l'influence de la perfusion sanguine.

Palpation méthodique de l'abdomen. — *M. R. Glénard* montre à l'aide d'un film tous les procédés de palpation abdominale si minutieusement mis au point par F. Glénard : procédé du pouce, palpation du rein mobile, signe de la sangle, etc.

Contribution à l'étude du phénomène physiologique de la récupération de l'énergie musculaire. — *MM. Roger et Livet*, par des expériences nombreuses, montrent que le sujet, au moment où sa puissance mécanique diminue, augmente son rythme cardiaque et exalte ses combustions.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Mai 1924.

Exstrophie vésicale opérée par la méthode de Maydl. — *M. Nové-Josserand* présente un garçon de 5 ans 1/2, opéré depuis 2 mois : dissection et résection de la vessie, transplantation du trigone avec les deux uretères dans l'S iliaque. Aucun incident urinaire, bon état général, pas de rectite ; mais l'enfant, très jeune il est vrai, n'est pas continent.

L'auteur rappelle les résultats qu'il a obtenus par cette méthode :

Ses 3 premiers opérés sont encore vivants et bien portants après 21 ans, 15 et 12 ans. Le 4e est mort de péritonite secondaire. Le 5e, après quelques accidents de pyélonéphrite, était en bon état il y a 3 ans : l'état actuel sera recherché. Le 6e, après 2 années sans incidents urinaires, eut en 1923 quelques troubles de l'état général : amaigrissement et quelques crises thermiques, mais ces poussées frustes de pyélonéphrite n'ont pas persisté et le malade est actuellement en excellent état.

Il semble donc résulter de cette série, peut-être heureuse, que l'intervention n'est pas très grave et qu'on peut espérer des suites éloignées satisfaisantes.

Os tibiale externum. — *M. Santy* présente une observation de *M. Bressot* (de Constantine) concernant un tirailleur indigène, souffrant du pied droit depuis 3 ans, particulièrement après les marches. A la suite d'un saut, douleurs intolérables. On constate une saillie anormale du tubercule scaphoïdien. Peau rouge, non ulcérée. Douleur particulièrement vive à ce niveau. Articulations du pied normales. Les empreintes plantaires des deux pieds ne montrent aucun affaissement de la voûte. La radiographie confirme la présence aux deux pieds d'un os tibial externe, plus volumineux au pied droit, et l'intégrité absolue du reste du squelette. Extirpation de l'osselet et guérison depuis 14 mois.

Fréquemment l'os tibial coïncide avec d'autres malformations, comme le pied plat et l'ablation de cet osselet n'amène pas la guérison de phénomènes douloureux qu'il n'est pas seul à provoquer. Mais, dans les cas comme celui-ci, purs de toute autre formation, l'ablation s'impose et donne une guérison rapide et totale.

Arthrite tuberculeuse du coude, consécutive à une ostéite de l'olécrane; guérison par simple évidement de la lésion initiale. — *M. Tavernier* présente un homme de 35 ans, réformé pour pachypleurite et qui, depuis plus d'un an, souffrait du coude droit : douleurs de plus en plus marquées, limitation des mouvements, atrophie musculaire, tuméfaction fongueuse du cul-de-sac postérieur, encadrant l'olécrane. Lésions pulmonaires minimes, pas de température, mais état général médiocre. A la radio, aspect pommelé de l'olécrane et épaississement périostique du bord externe de l'humérus, remontant à 10 cm. au-dessus de l'épicondyle.

Intervention par deux incisions longitudinales postérieures de chaque côté de l'olécrane et du triceps. On résèque des fongosités et la synoviale postérieure envahie, puis on aborde la lésion olécranienne : petite caverne (noisette) à l'extrémité de l'olécrane. On curette jusqu'au tissu sain, résistant.

On referme donc complètement sous drainage et on met en plâtre. Au bout d'un mois, le coude est sec, indolent ; on ne laisse qu'un petit plâtre permettant au malade de reprendre ses occupations. Au 3e mois, on enlève le plâtre, et actuellement, au 4e mois, on trouve un coude normal dont les mouvements encore limités reprennent peu à peu de l'amplitude et dont le malade peut se servir sans gêne ni douleur.

En somme, arthrite tuberculeuse assez avancée, datant d'un an, chez un homme d'état général médiocre, masses fongueuses ayant déjà débordé la synoviale, mais lésions osseuses limitées et semblant respecter les surfaces articulaires.

La rapidité de la guérison et la qualité du résultat fonctionnel, presque restitution *ad integrum*, montrent l'intérêt de la méthode; il ne reste qu'à attendre l'épreuve du temps pour les résultats éloignés.

Ce cas est à ajouter à ceux qui ont déjà été présentés par M. Nové-Josserand et par l'auteur, pour montrer quel intérêt il y a à dépister les lésions initiales isolées et à les opérer précocement par des interventions limitées et conservatrices qui, dans les cas favorables, permettront d'éviter les résections typiques, beaucoup plus mutilantes, mais souvent inévitables après une temporisation prolongée, si souvent sans résultat chez l'adulte.

— *M. Nové-Josserand* a revu des enfants opérés de la sorte : tous ont conservé un excellent resultat qui semble définitif. Les mouvements n'ont pas toujours repris leur amplitude complète, mais la méthode reste bien supérieure à celle de la résection, aussi bien pour les mouvements que pour la bénignité du traitement. Il faut donc tâcher d'intervenir le plus précocement possible, quand les lésions sont encore très limitées.

Le cas de M. Tavernier est particulièrement intéressant car il montre qu'on peut obtenir les mêmes résultats chez l'adulte. Et il montre surtout qu'on peut étendre encore les indications de cette méthode conservatrice.

Les auteurs n'avaient jusque-là tenté cette méthode que pour lésion isolée d'un seul os, avec parfaite intégrité des autres. Cette observation montre qu'au voisinage des fongosités, on peut trouver des réactions parostales des autres os qui ne contre-indiquent pas forcément la méthode, car elles peuvent n'être pas des lésions définitives, mais des réactions de voisinage, lesquelles régressent après ablation du foyer fongueux, comme on peut le constater par le résultat et les radiographies de ce dernier malade.

Tumeur à allure maligne des parties molles du bras. — *M. Patel* présente un jeune homme de 28 ans, syphilitique depuis 4 ans, et qui, découvrant, il y a 7 mois, en dedans et au-dessus du coude, une petite tuméfaction dure, indolore, mobile, la vit augmenter progressivement, sans gêne fonctionnelle. De Février à Avril, il fit faire 6 séances de radiothérapie. La tumeur augmenta beaucoup et il en apparut une autre, axillaire. On trouve actuellement une large tumeur, dure, indolore, adhérente en profondeur, de contours imprécis. Pas de zones fluctuantes. L'articulation du coude ne semble gênée que par le volume de la tumeur voisine. Pas de compression des vaisseaux. Le médian paraît touché (gêne du pouce et amaigrissement du thénar). Sur le triceps, on perçoit une induration analogue. Grosse adénopathie axillaire et ganglions sus-claviculaires. L'état général est touché : amaigrissement, température à 38°.

La radio montre que le squelette est intact : il s'agit donc d'une lésion des parties molles. Mais le diagnostic est difficile.

Le traitement spécifique n'a rien modifié. S'agit-il d'une tumeur maligne développée dans la gaine des vaisseaux ou dans le tissu cellulaire intramusculaire ? les ganglions ne semblent pas en accord avec ce diagnostic. S'agit-il d'une tumeur de nature lymphoïde? D'autre part, la radiothérapie a-t-elle influencé l'évolution de cette tumeur et lui a-t-elle donné des caractères paradoxaux? On fera l'examen histologique d'un ganglion.

Mais le diagnostic, difficile, est particulièrement urgent et important puisque, s'il faut intervenir, ce ne peut être que par une amputation interscapulo-thoracique.

— *M. Condamin* signale que dans la revue *Les Néoplasmes* (Mars-Avril 1924), on relate 3 observations de Beck ayant quelque analogie avec celle-ci : dégénérescence sarcomateuse rapide de petits noyaux tuberculeux irradiés.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Mai 1924.

Végétations adénoïdes et troubles optiques. — *M. Sargnon* présente un jeune malade de 17 ans récemment opéré de végétations adénoïdes peu volumineuses, en raison d'une céphalée tenace et de troubles de la vue. L'examen oculaire, pratiqué par M. Jacqueau, avait montré quelques modifications papillaires et une diminution nette de l'acuité visuelle. Tous ces symptômes se sont atténués. Cette observation montre la possibilité, déjà signalée, de lésions optiques par végétations adénoïdes et, de plus, elle soulève la question des céphalées d'origine nasale assez fréquentes.

Syphilis de l'œsophage et du larynx avec anévrisme de l'aorte ascendante. — *MM. Rebattu et Pétouraud* ont pu observer la coexistence de ces lésions chez un malade qui présentait, en dehors de son anévrisme, une syphilis du larynx ayant nécessité la trachéotomie et une syphilis de l'œsophage sous forme d'une ulcération ayant causé une dysphagie douloureuse. L'examen laryngoscopique avait montré l'existence d'une infiltration diffuse des bandes ventriculaires, réalisant une sténose serrée, expliquant le tirage et le cornage. Le malade, mort d'une pneumonie, n'avait pas été amélioré par un traitement spécifique (cyanure de mercure) et l'auteur rapproche ce cas de celui d'un autre malade, trachéotomisé pour une syphilis du larynx, chez lequel les injections de novarsénobenzol n'ont également donné aucun résultat.

— *M. Mollard* demande quelle peut être la cause de l'inefficacité complète du traitement spécifique dans ces cas.

— *M. L.-M. Bonnet* a vu des malades qui résistent au traitement : parfois le bismuth réussit quand le novarsénobenzol échoue.

Calcul de l'uretère et calcul du bassinet. — *M. Giuliani* apporte les pièces opératoires de 2 malades dont l'une présentait un petit calcul urétéral et l'autre un volumineux calcul du bassinet. Il insiste sur la nécessité de ne pas laisser un calcul de l'uretère, quand il est diagnostiqué.

Rein en fer à cheval; radiographie de la circulation artérielle. — *MM. Dunet et Mallet-Guy* ont trouvé, à l'autopsie d'un malade, un rein en fer à cheval du type symétrique classique. Une artère médiane importante se distribue largement à la face antérieure de ce rein. L'épreuve radiographique, après injection au minium, montre l'importance de son territoire. Il s'agit d'un type de transition entre le type à 3 artères dont les 2 latérales sont prédominantes et le type à une seule artère médiane, extrêmement rare.

— *M. Gayet* fait remarquer les difficultés opératoires qu'aurait entraînées cette disposition, en cas d'intervention pour tuberculose ou lithiase.

Evolution parallèle de cancers histologiquement différents, l'un vaginal, les autres gastrique et colique. — *MM. Bérard et Mallet-Guy* ont trouvé, sur une même malade, une tumeur vaginale (épithélioma malpighien atypique), une tumeur du côlon transverse (épithélioma cylindrique métatypique) et une tumeur pylorique.

Ils réséquèrent la tumeur colique en respectant la continuité du gros intestin et firent une gastro-entérostomie. Les suites opératoires furent simples.

Il s'agit donc d'un nouveau cas de coexistence, chez un même sujet, de deux cancers de structure différente, l'un et l'autre primitifs.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

7 Avril 1924.

A propos du diagnostic du cancer du pénis. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat.* Il s'agit d'un malade de 56 ans, opéré, il y a 10 ans, au Portugal pour épithélioma malin du gland : ablation simple de la tumeur suivie de radiothérapie. Depuis 4 ans, aucun traitement. Actuellement, large ulcère ayant détruit la face dorsale du gland, à bords indurés, à fond sanieux; très légère adénopathie. Bordet-Wassermann négatif. Glycosurie légère. On hésite entre syphilide, diabétide dévelopée sur une cicatrice ou cancer : l'absence d'adénopathie, la lenteur de l'évolution plaident contre cette dernière hypothèse. Néanmoins l'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux lobulé. L'amputation du pénis suivie du curage ganglionnaire est décidée.

28 Avril.

Kyste hydatique du foie ayant décollé l'angle droit du côlon; fermeture sans drainage. — *MM. Félix Papin, Daraignez et Masse.* Une jeune fille de 20 ans présente une tumeur du flanc droit, dure, sonore et très mobile. Laparotomie transversale droite. Il s'agit d'un kyste hydatique de la face inférieure du foie qui a décollé l'angle du côlon étalé sur lui. Après décollement colique et évacuation du kyste formolé, la poche est excisée en

très grande partie et le reste suturé sans drainage. Bien qu'il s'agisse d'un kyste non altéré et à liquide clair, il se fait une violente réaction thermique qui dure 3 jours, puis guérison parfaite *per primam* en 20 jours.

Tumeur hydatique du foie à kystes multiples et à forme complexe. — *MM H. Verger et F. Papin, F. Piéchaud et Daraignez* Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, présentant au niveau du lobe gauche du foie un gros kyste hydatique entouré d'un conglomérat de petits kystes. Evacuation et marsupialisation; guérison après cholerragie de 15 jours.

Le point intéressant est la forme anatomo-pathologique revêtue ici par l'échinococcose. Le gros kyste était bourré de vésicules fines, ce qui, suivant Devé, doit être attribué à la souffrance du kyste et qui, par suite, constitue déjà une forme anormale chez les sujets jeunes; mais ce qu'il y avait de remarquable, c'était l'agglomération d'une quinzaine de petits kystes autour du gros.

Epithélioma du sein chez l'homme. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat.* Le cancer du sein, rare chez l'homme, survient de 50 à 60 ans, évolue très lentement, souvent en deux temps, envahissant précocement la peau et tardivement les plans profonds, et se présente avec une apparence kystique. Le cas actuel évoluait depuis 30 ans, était fluctuant, recouvert par une peau menacée d'ulcération. Ablation large. Les ganglions, examinés par le professeur Sabrazès, se montrent envahis par l'épithélioma à cellules cubiques, avec par places des dispositions en rosace curieuses. Mêmes caractères dans la tumeur du sein (épithélioma canaliculaire).

Considérations sur un cas de fracture-luxation de la colonne cervicale datant de 10 mois. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat* présentent une femme de 39 ans qui, à la suite d'une chute en hyperflexion sur le vertex d'une hauteur de 4 m. et datant de 10 mois, fait une fracture totale de C VI partielle, de C V et C VII avec luxation traumatique. Double lésion d'écrasement et d'arrachement. Quadriplégie incomplète. Le syndrome radiculo-médullaire a été déterminé par une compression de la moelle brachiale qu pose les indications d'une laminectomie décompressive tardive.

— *M. Sabrazès* rapporte un cas, observé pendant 5 ans et autopsié, de myélite traumatique de la région cervicale supérieure. Quadriplégie, troubles sensitifs vaso-moteurs et trophiques (mains succulentes), *vitiligo*, croissance rapide et démesurée des ongles, épilepsie et pouls lent, marquèrent l'évolution clinique de ce cas imputable à un tassement et à une subluxation de la 3e cervicale avec hydromyélie en amont et dégénérescences cordonales au-dessous du point d'attrition médullaire.

Hyperazotémie et radiations; à propos d'une volumineuse tumeur cervico-médiastinale traitée par la radiothérapie pénétrante intensive. — *M. Mathey-Cornat.* Le cas présent étudie l'action des fortes doses sur le passage dans le sang des albumines hétérogènes. 3 séances de radiothérapie intensive sur une volumineuse adénopathie cervicale cancéreuse sont suivies d'urémie cérébrale avec azotémie passant de 0 gr. 30 à 1 gr. 30. Les lésions de sclérose rénale constatées à la nécropsie sont insuffisantes à elles seules à expliquer ces accidents post-radiothérapiques.

DAX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

2 Avril 1924.

Choc anaphylactique après piqûres de guêpe. — *M. Tasserie* communique l'observation d'un malade qui, 20 jours après une première piqûre de guêpe, présenta, à la suite d'une seconde piqûre de guêpe, une crise analogue à un choc anaphylactique (cyanose, dyspnée, phénomènes asphyxiques, œdème du cou et des membres supérieurs, placards d'urticaire).

Granulie pulmonaire à forme broncho-pneumonique. — *M. Vendeuvre* présente les pièces d'une granulie pulmonaire à forme broncho-pneumonique chez un malade qui succomba au 9e jour et chez qu' on trouva les signes physiques d'une broncho-pneumonie bilatérale : dyspnée sans pleurodynie, toux opiniâtre sans expectoration, cyanose, pouls rapide, hypotendu sans dicrotisme, sueurs profuses ; la fièvre à type inverse, dès le 3e jour, fit penser à une tuberculose aiguë Toute thérapeutique fut vaine,

A l'autopsie, granulations miliaires typiques disséminées dans le parenchyme pulmonaire. Le hile du poumon droit contenait un ganglion caséifié et ramolli, point de départ probable de la granulie. L'examen microscopique montra des follicules tuberculeux avec leurs trois zones caractéristiques.

Anomalie rénale. — *M. Gayet* présente un rein en fer à cheval avec soudure au niveau du pôle inférieur (variété la plus commune). Ce rein unique, qui était en outre le siège de lésions de néphrite chronique (type gros rein blanc), pesait 485 grammes.

Rachistovaïnisation; syncope mortelle; persistance du thymus. — *M. Spick.* Un homme de 20 ans, atteint d'une ostéite du cou-de-pied, suite de plaie par balle, doit être opéré. Bon état général, urines normales. On fait une rachistovaïne : évacuation de 15 cmc de liquide céphalo-rachidien et injection de 14 cmc de solution de stovaïne à 1/200 après absorption de 100 gr. de café. Le blessé est couché et, au moment où on veut injecter l'ampoule d'adrénaline, syncope cardiaque rapide avec disparition des bruits du cœur en quelques secondes. Tout a duré moins d'une minute. Malgré les injections de caféine, d'adrénaline, d'éther, la respiration artificielle, le marteau de Mayor, etc... la syncope est définitive.

L'autopsie montre un cerveau, un cœur et un foie normaux, mais elle révèle la persistance d'un thymus volumineux pesant 40 gr.

L'auteur pense qu'il a eu affaire à une mort subite par syncope d'origine thymique et il croit que le même accident se serait produit avec n'importe quelle anesthésie.

LÉPINAY.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

L. Bellard. *Contribution à l'étude de la vomique hydatique curative* (*Jouve et Cie*, éditeurs), Paris. — Contrairement à l'opinion soutenue par certains auteurs modernes au sujet de la *prétendue vomique curative* en matière de kystes hydatiques du poumon, il n'est pas contestable que la *vomique hydatique spontanée* ne soit, dans un très grand nombre de cas, *réellement curative*. Elle présente ce caractère dans 90 pour 100 des cas.

Le pronostic de la vomique dépend surtout des conditions anatomo-pathologiques du kyste ouvert dans les bronches. L'infection de la poche, qu'elle soit préalable ou secondaire, n'intervient qu'accessoirement dans l'évolution de cet accident.

La facilité plus ou moins grande d'évacuation, de drainage naturel et d'affaissement de la poche constitue le facteur pathogénique capital. Elle est en relation avec le volume et l'ancienneté du kyste, avec le calibre et le siège de l'orifice fistuleux kysto-bronchique, avec la forme parasitaire, uni ou multivésiculaire, mais avant tout avec la situation centrale ou corticale de la poche kystique.

Dans les kystes corticaux, de taille relativement grande, la pachypleurite et la symphyse pleurale, qui sont alors habituels, entraînent la stagnation d'une collection plus ou moins septique dans la cavité en communication avec les bronches : d'où, dans la plupart des cas, une suppuration kystique intarissable, à caractère fréquemment putride, avec toutes ses conséquences. Dans les kystes centraux, au contraire, kystes de petite taille, entourés d'un parenchyme pulmonaire malléable et libre d'adhérences, l'affaissement de la poche s'effectue généralement avec facilité et, à la suite d'une vomique unique ou plus souvent de vomiques répétées, la guérison survient, définitive, dans les neuf dixièmes des cas,

De ces données découle la conduite thérapeutique à tenir en présence d'un kyste hydatique du poumon ayant donné lieu à une expectoration d'hydatides : *intervention chirurgicale précoce en cas de kystes périphériques*, cortico-pleuraux ; *temporisation et surveillance*, en cas de *kystes profonds*, para-bronchiques. Dans cette seconde alternative, ce sera seulement en présence de la persistance ou de l'aggravation des symptômes que se posera la question d'une intervention sanglante, toujours délicate en pareils cas.

Aussi indiscutable que soit l'action curative de l'élimination naturelle des kystes hydatiques du poumon, *il ne saurait être question d'attendre l'apparition de la vomique dans les cas où le kyste aura pu être reconnu avant toute déhiscence bronchique*. En semblable circonstance, l'ouverture chirurgicale sera pratiquée sans retard, à moins qu'il s'agisse d'un kyste de petite taille profondément situé vers la région hilaire.

L'examen radiologique apportera au clinicien comme au chirurgien de précieux renseignements qui les guideront pour la décision à prendre.

THÈSES DE LYON

(1924)

Raillon. *Essai sur une nouvelle méthode d'analgésie obstétricale au moyen d'une association médicamenteuse hypno-analgésique : trichlorobutylalcool-diallylmalonylurate d'éthylmorphine (hémypnal)* (*Imprimerie Bosc et Riou*, Lyon). — Un très sérieux effort est fait depuis quelques années pour tenter de supprimer ou tout au moins d'atténuer les douleurs de l'accouchement. Si la plupart des méthodes qui ont été préconisées n'ont pas eu, d'une façon générale, la faveur des médecins et accoucheurs, c'est qu'elles étaient toutes passibles d'inconvénients assez sérieux, soit du côté de la mère ou du fœtus, ou bien que, trop délicates dans leur application, elles exigeaient une surveillance constante et ininterrompue de la parturiente. La méthode dont M. Raillon a fait l'objet de sa thèse, et qui a déjà donné lieu à quelques communications intéressantes (prof. Rossier, prof. Hamm), apparaît d'une grande supériorité parce que, suffisamment active pour atténuer considérablement la perception douloureuse, elle reste sans aucune influence nocive aussi bien sur la marche du travail que sur la délivrance, les suites de couches et l'enfant. Elle est extrêmement simple, puisqu'elle se borne à l'administration de cachets ou de suppositoires, n'exige ni compétence spéciale, ni apprentissage préalable. Un seul point essentiel pour la réussite : ne pas commencer trop tôt et attendre que la dilatation soit entre un et deux francs. Une seule contre-indication : l'inertie utérine.

Rappelons que l'hémypnal résulte de la combinaison des trois éléments : dial, éthylmorphine (dionine) et alcool trichlorobutylique tertiaire (chlorétone). Il est donc somnifère grâce au dial, analgésique grâce à la dionine, anesthésique et hypnotique grâce au chlorétone.

Les doses à employer sont, au maximum, dans les 24 heures, 4 à 5 suppositoires (de 0 gr. 70) ou 8 à 10 cachets (de 0 gr 35), l'administration se faisant d'heure en heure. Il est prudent toutefois, après le 3e suppositoire, d'attendre quelques heures, de façon à se mettre à l'abri de tout incident. Assez souvent, d'ailleurs, il suffit d'un ou deux suppositoires, ou de 3 à 5 cachets, pour obtenir l'effet désiré. Enfin, répétons-le — point essentiel — le premier suppositoire ne doit pas être placé, ni le premier cachet absorbé avant que la dilatation ne soit entre un et deux francs.

H. Cécile. *Contribution à l'étude de la bismuthothérapie dans les syphilis cutanéo-muqueuses et viscérales* (*Imprimerie Bosc frères et Riou*, Lyon). — Le bismuth a rapidement acquis depuis deux ans une place de premier plan parmi les médicaments antisyphilitiques. Ses indications, de plus en plus nombreuses à présent qu'on le connaît mieux, semblent pouvoir se résumer ainsi : *a*) les cas d'intolérance au mercure et aux arséno-benzènes ; *b*) les cas de mercuro et d'arséno-résistance : *c*) les cas où paraît préférable un traitement spécifique conjugué : arsenic et bismuth.

Les 18 observations que C. a recueillies sur la bismuthothérapie dans les syphilis viscérales l autorisent à admettre :

1° L'action manifeste du bismuth sur les douleurs ostéocopes et, en général, sur les accidents ostéo-articulaires de la syphilis secondaire ;

2° Son action également certaine sur les aortites syphilitiques avant qu'elles soient constituées en ectasie ;

3° Son action cicatrisante, souvent rapide, sur les accidents cutanéo-muqueux, avec stérilisation locale du tréponème ;

4° Son efficacité dans les manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis précoce ou tardive qui représentent une de ses principales indications.

THOMAS SYDENHAM[1]

(1624-1689)

Par M. le professeur A. CHAUFFARD.

Il y a trois siècles, le 10 Septembre 1624, naissait en Angleterre un enfant qui devait devenir une gloire éminente de son pays, un des plus illustres médecins de son époque. L'Académie de Médecine, fidèle à ses traditions, n'a pas voulu laisser passer cet anniversaire sans le commémorer, et elle tient à apporter son juste hommage de souvenir et d'admiration à Thomas Sydenham, à celui qui mérite d'être appelé le fondateur de la clinique moderne.

Je voudrais rappeler d'abord ce qu'a été la vie de Thomas Sydenham, pour étudier ensuite le vaste ensemble de son œuvre médicale.

Thomas Sydenham naquit à Wynford Eagle[2], dans une vieille demeure où depuis longtemps vivait sa famille, petite maison grise, pittoresque, toute vêtue de lierre, et dont le pignon central portait un aigle de pierre qui rappelait les armoiries de Sydenham. Il appartenait à une ancienne famille de gentilshommmes qui avait compté nombre de chevaliers, de membres du Parlement, de shérifs et autres dignitaires du Comté.

A l'époque si troublée de la jeunesse de Thomas Sydenham, son père avait embrassé la cause du Parlement et fut capitaine dans l'armée parlementaire. Ses frères étaient aussi des puritains : l'aîné, William, fut colonel, ami et conseiller de Cromwell ; un autre de ses frères, Françis, fut également un officier énergique de l'armée puritaine. Elevé dans ce milieu de *Têtes Rondes*, suivant l'expression du temps, Sydenham devait toujours rester fidèle à cette tradition de famille.

A dix-huit ans, il est envoyé à Oxford, mais ses études devaient être profondément troublées par les discordes politiques.

Oxford, au cours de la première guerre civile, se déclare pour le roi Charles Ier, et Sydenham est obligé de le quitter au bout de deux à trois mois, pendant l'été 1642 ; nous le retrouvons en 1644 dans l'armée parlementaire. En 1646, la première guerre civile était close, et Sydenham retourne à son Université d'Oxford pour y reprendre ses études. Mais son avenir était encore très incertain, et ce jeune homme de dix-huit ans n'avait pas encore fait choix de sa direction de vie. C'est alors, ainsi qu'il l'écrivit plus tard à son ami John Mapletoft, qu'il fit une rencontre qui devait décider de tout son avenir. « Venant à Londres, dit-il, dans le dessein de retourner une seconde fois à Oxford, où les malheurs de la première guerre civile m'empêchaient depuis quelques années de me rendre, je rencontrai heureusement le célèbre médecin M. Thomas Coxe, dans le temps qu'il avait soin de mon frère qui était alors malade. Cet habile homme, qui pratiquait la médecine avec une réputation extraordinaire, et qui joignait une grande probité à beaucoup de politesse, me demanda agréablement à quoi je me destinais puisque j'allais reprendre mes études, et que j'étais en âge de me déterminer. Comme il me vit indécis, il m'exhorta à prendre le parti de la médecine, et quoique je n'eusse jamais eu la moindre pensée d'embrasser cette profession, ses exhortations firent tant d'impression sur mon esprit que je m'y déterminai entièrement. C'est pourquoi, si mon ouvrage est jamais de quelque utilité au public, on en aura l'obligation à ce grand homme, dont les conseils m'ont engagé dans l'étude de la médecine. »

Voilà donc Thomas Sydenham de retour à Oxford, probablement en 1646, d'abord au collège de Magdalen, puis à Wadham, et il reçoit le titre de bachelier en médecine le 16 Avril 1648. La même année, grâce probablement à l'influence de son frère le colonel, il est nommé fellow au collège de All Souls'. Il avait sans doute un peu oublié son latin, la langue scientifique d'alors, et nous le voyons se remettre à lire Cicéron, pour le traduire d'abord en anglais, puis le retraduire en latin, et comparer ce véritable thème au texte original.

Mais ce cours régulier d'études est bientôt interrompu par la seconde guerre civile, commencée en 1650, lors du débarquement de Charles II en Ecosse, et en 1653, le bachelier en médecine est devenu le capitaine Thomas Sydenham. Quand se termina ce nouvel épisode de sa vie militaire, à quelle époque Sydenham revint-il à Oxford ? Nous l'ignorons, et savons seulement qu'en 1665 il renonce à sa place de fellow à All Souls', qui exigeait le célibat ; il se marie, et commence dès



lors sa vie médicale, s'installant en 1656 dans le quartier de Westminster où sa première cliente paraît avoir été une femme hydropique dont il rapporte l'histoire dans son *Traité de l'Hydropisie*. Il était, du reste, dans des conditions peu légales de pratique, n'étant pas licencié en médecine, mais en ces temps troublés il n'était pas seul dans ce cas, et bien des cours d'études étaient restés incomplets.

C'est vers cette époque, et probablement en 1659, que se place un épisode de la vie de Sydenham particulièrement intéressant pour nous : son voyage à Montpellier. Bien que la chose ne soit pas absolument prouvée, il semble bien, d'après les témoignages contemporains, que Sydenham traversa la France pour se rendre à la célèbre Faculté de Montpellier, où il connut et suivit un médecin alors très renommé, Barbeyrac, dont Locke, l'ami de Sydenham, disait qu'il n'avait jamais vu deux hommes aussi semblables d'opinions et de caractères que Sydenham et Barbeyrac. Barbeyrac était avant tout un clinicien, peu faiseur de théories, et préconisant les méthodes thérapeutiques les plus simples. C'était un fervent des doctrines hippocratiques fidèlement conservées à Montpellier, alors que l'Ecole de Paris se laissait égarer par l'humorisme chimérique de Galien.

En Mai 1660, une nouvelle révolution politique change les destinées de l'Angleterre, par la restauration de Charles II ; mais un bill d'amnistie est proclamé, couvrant tous ceux qui avaient suivi la fortune de Cromwell.

En 1661, Sydenham reprend sa pratique médicale à Londres, et le 25 Juin 1663, il obtient du Collège royal des médecins la licence de pratique, après avoir subi les trois examens réglementaires.

Il n'arriva jamais au grade plus élevé de fellow, d'autant qu'il ne prit son grade de docteur qu'en 1675 à Cambridge, à l'âge de 52 ans, et vingt-huit ans après son grade de bachelier. Heureusement que pour produire sa grande œuvre scientifique il n'avait pas attendu son dernier diplôme !

En 1664, débute la grande épidémie de peste de Londres, et pendant l'été de 1665 elle devient effroyable, tuant plus de 7.000 personnes par semaine, et causant plus de 68.000 décès enregistrés. Tous ceux qui le pouvaient s'enfuirent de ce charnier qu'était devenu Londres, et Sydenham fut du nombre, acte certainement regrettable, peu en rapport avec la haute valeur morale de ce grand médecin, le seul reproche que l'on puisse adresser à sa noble vie médicale.

C'est pendant cette période de retraite passagère que Sydenham écrit le premier en date de ses ouvrages, un de ceux auxquels il attachait le plus de prix, la *Methodus curandi febres* dédiée à un des grands savants anglais, Robert Boyle. Sydenham a publié quatre éditions successives de cet ouvrage, la dernière en 1685, et chaque fois l'œuvre était reprise, remaniée et accrue. Dans ce livre si personnel, pas de citations d'auteurs, aucun fardeau d'érudition, rien que des faits cliniques ; tout est ramené au malade, aux épidémies qu'il a observées à Londres de 1661 à 1675. Une grande part est faite aux conditions climatériques, aux saisons, à l'évolution des épidémies. De même, dit-il, qu'un cas de maladie épidémique a ses propres périodes d'augment, de crise et de déclin, de même il en est pour la constitution épidémique générale qui détermine les cas particuliers. C'est là la pure tradition hippocratique, la doctrine des *constitutions médicales*, et les plus âgés d'entre nous n'ont pas perdu le souvenir des Rapports si étudiés qu'Ernest Besnier présentait à la Société médicale des Hôpitaux sur les *maladies régnantes*. Nous-mêmes, n'arrivons-nous pas à des interprétations fort analogues quand, par la bactériologie, nous voyons se modifier les conditions de virulence de certains germes, des types différents apparaître ou prédominer, par exemple, dans les groupes complexes des pneumocoques, des méningocoques, des bacilles typho-para-typhiques ?

Qu'étaient ces fièvres graves qu'observait Sydenham ? Probablement des cas de fièvre typhoïde, de typhus, de paludisme, toutes maladies qui sévissaient dans ce milieu effroyablement infectieux qu'était alors la ville de Londres, dont l'assainissement ne commença qu'après le terrible incendie de 1666 qui, en cinq jours, détruisit une grande partie de la ville.

A ces fièvres endémo-épidémiques, ajoutons la variole pour laquelle, nous le verrons, la description de Sydenham reste classique.

Sydenham admettait pour les fièvres une période de *fermentation* de quatorze jours, et l'on sait que le typhus exanthématique a été quelquefois appelé la *fièvre de quatorze jours*.

1. Discours prononcé à la séance de l'*Académie de Médecine*, le 20 Mai 1924.
2. J'ai mis à large contribution pour la partie biographique deux excellentes monographies, par L. PICARD, *Thomas Sydenham, sa vie et ses œuvres*, Thèse de Paris, 1889, et J. F. PAYNE, *Thomas Sydenham*, Londres 1900.

Ainsi, d'après lui, se déroule le tableau toujours changeant des épidémies, avec leurs périodes de mutabilité, d'extinction progressive, de reviviscence.

Voilà le début de l'œuvre écrite de Sydenham, qui, d'année en année, va grandir et s'étendre.

En 1680, ce sont les *Epistolæ responsariæ duæ*, adressées l'une à Robert Brady sur les fièvres, et en particulier sur les fièvres paludéennes et leur traitement par le quinquina, l'autre à Henri Paman sur l'histoire et le traitement du mal vénérien.

En 1682, répondant à Cole, de Worcester, Sydenham donne sa fameuse description de l'hystérie sur laquelle nous reviendrons, et indique un pourcentage bien curieux des maladies de son époque ; les fièvres, dit-il (nous dirions aujourd'hui les infections aiguës), comprennent les deux tiers des cas de maladies, les chroniques un tiers, et de ce tiers une moitié revient à l'hystérie. Quelle différence avec notre morbidité actuelle, où les infections aiguës sont de plus en plus rares, les états chroniques très fréquents, et où l'hystérie n'a plus guère que la place qu'on veut bien lui préparer !

En 1683, paraît le plus célèbre peut-être des travaux de Sydenham, son mémoire sur la goutte et celui sur l'hydropisie, avec en épigraphe l'admirable aphorisme de Bacon : « *Non fingendum aut excogitandum, sed inveniendum quid natura faciat aut ferat.* » Il ne faut pas faire œuvre d'imagination ou de raisonnement, mais découvrir ce que sont les opérations de la nature.

Cette méfiance de tout ce qui n'est qu'imagination ou raisonnement, cet appel constant à l'observation directe des faits, c'est bien là le fond de la pensée médicale de Sydenham, l'idée directrice qui a guidé toute son œuvre clinique.

En 1686, paraît la *Schedula monitoria de novæ febris ingressu*, écrit assez vague et où l'on voit mal à quelle espèce morbide s'applique la description de Sydenham, mais c'est dans cet ouvrage qu'il donne incidemment la première description de cette variété de danse de Saint-Guy, bien différente des épidémies saltatoires et choréiformes du moyen âge et qui, depuis, a conservé le nom de *chorée de Sydenham*. Dans sa brièveté, la description est parfaite et fait tableau : « La danse de Saint-Guy, dit-il, en latin *chorea sancti viti*, est une sorte de convulsion qui arrive principalement aux enfants de l'un et l'autre sexe, depuis l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de la puberté. Elle commence d'abord par une espèce de boitement ou plutôt de faiblesse d'une jambe que le malade traîne comme font les insensés. Ensuite, elle attaque le bras du même côté. Ce bras étant appliqué sur la poitrine ou ailleurs, le malade ne saurait le retenir un moment dans la même situation, et, quelque effort qu'il fasse pour en venir à bout, la distorsion convulsive de cette partie la fait continuellement changer de place : avant que le malade puisse porter à sa bouche le verre plein de liquide, il fait mille gestes et mille contours. Ne pouvant l'y porter en droite ligne parce que sa main est écartée par la convulsion, il le tourne de côté et d'autre jusqu'à ce que ses lèvres se trouvant à la portée du verre, il sable promptement sa boisson et l'avale tout d'un trait. On dirait qu'il ne cherche qu'à faire rire les assistants. » Quelle vérité et quelle vie dans cette description, et que de souvenirs cliniques elle évoque pour tout médecin !

Ce dernier ouvrage est, pour ainsi dire, le testament médical de Sydenham, et, en le terminant, à la date qu'il indique lui-même du 29 Septembre 1686, il déclare avoir fait connaître à peu près tout ce qu'il sait sur le traitement des maladies.

N'est-il pas touchant de voir ce grand observateur reconnaître et déclarer lui-même qu'il a atteint les limites de sa science, et entrer ainsi dans le silence et la sérénité de l'homme qui, après un long travail, considère sa tâche comme achevée ?

Dès lors Sydenham abandonne la pratique médicale et se retire dans sa famille pour y vivre ses dernières années. Sa santé était depuis longtemps très précaire, minée par deux ennemis acharnés, la goutte et la gravelle. Dès sa trentième année, il était un grand goutteux, et son admirable description de la goutte articulaire est vraiment une autobiographie. Plus tard, il fut atteint d'un calcul rénal, avec hématuries répétées, et, là encore, le médecin mit à profit les souffrances du malade, pour décrire avec une exactitude saisissante les symptômes de la pierre rénale et en étudier le traitement.

Enfin, le 29 Décembre 1689, Sydenham s'éteignit dans sa maison de Pall Mall.

Ainsi vécut Sydenham, d'une vie troublée à ses débuts par les discordes civiles de son temps, mais qui ensuite fut la vie la plus calme, la plus droite, toute de désintéressement et de dévouement, toute de travail. Sydenham ne rechercha ni les honneurs, ni les emplois publics, ni même les charges professionnelles et l'enseignement oral. Il n'eut d'autre ambition que de bien examiner les malades, les soigner de son mieux, et porter à la connaissance du grand public médical le résultat de ses observations. Il fut vraiment, et avant tout, un grand praticien, et un essayiste anglais, le Dr John Brown, l'appelle « le prince des praticiens, dont le caractère est aussi beau et aussi purement anglais que le nom ».

Cette œuvre écrite, qui résume tout l'effort de la vie de Sydenham, je voudrais maintenant en évoquer les principaux traits et, en la relisant, je n'ai pu me défendre de quelque émotion, car l'exemplaire dont je me suis servi a appartenu successivement à mon grand-père et à mon père, et porte encore, le long de ses marges, leurs annotations [1]. Ainsi les générations se succèdent, et les dernières venues s'efforcent de suivre la trace de celles qui les ont précédées dans le culte des sciences médicales.

Pour juger de l'œuvre d'un médecin, que faut-il lui demander ? Trois choses : des faits nouveaux, une méthode et des idées directrices, une thérapeutique.

Des faits nouveaux ! Au temps de Sydenham il ne faut pas demander des découvertes au sens moderne et tout scientifique que nous donnons à ce mot. L'heure n'en était pas venue. Dans le chaos d'une pathologie confuse et mal classée, le fait nouveau, c'était de savoir et vouloir observer directement les malades, sans parti pris ni théories, de les voir en eux-mêmes, de transcrire fidèlement ce qu'on avait observé, de donner la *vie clinique* aux descriptions générales tirées des faits particuliers. Cela, nul ne l'a fait mieux que Sydenham, et, en le lisant, on ne peut s'empêcher de penser à un autre homme qui a été la gloire de la clinique française, à Trousseau. Aussi bien, si l'on a parfois appelé Sydenham l'Hippocrate anglais, n'a-t-on pas dit aussi de Trousseau qu'il était le Sydenham français ? et nous verrons bientôt dans quelle très haute estime le clinicien de l'Hôtel-Dieu tenait le grand médecin de Londres.

Le premier souvenir que pour tout médecin évoque le nom de Sydenham, c'est celui de la goutte articulaire, de la description qu'il en a donnée, si belle que Lasègue a voulu lui-même en écrire la traduction, devenue si classique que c'est à travers elle, pour ainsi dire, que nous observons nos malades ; c'est avec les yeux de Sydenham qu'aujourd'hui encore nous voyons nos goutteux. C'est ce *Traité de la Goutte* de Sydenham que Trousseau qualifie de « merveilleuse monographie, tout à la fois si courte et si complète ». « Traduisez, dit-il encore, dans ce qu'on appelle un langage plus scientifique l'œuvre de l'Hippocrate anglais, et vous serez surpris, en admirant la description que ce grand homme nous a tracée de la goutte, du peu qu'il a laissé à faire après lui. » Sur le terrain de l'observation clinique, ces paroles restent toujours vraies. En peu de pages, tout est vu, tout est dit, et, sous une forme définitive ; nous assistons vraiment à ce drame douloureux qu'est une grande attaque de goutte articulaire, avec son échéance en Janvier ou Février, son début brusque et inattendu vers 2 heures du matin, les souffrances si cruelles et si spéciales qu'elle provoque, l'agitation du patient qui cherche dans d'incessants changements de position un soulagement qu'il ne trouve pas. Enfin, à l'aube naissante, au premier chant du coq, la douleur s'apaise, devient supportable, jusqu'à ce que la nuit suivante ramène un nouveau paroxysme. Puis, c'est l'autre pied qui se prend, parfois aussi d'autres jointures, et la série de ces petits accès compose l'accès entier de goutte, plus ou moins court ou prolongé suivant l'âge du malade.

A cette forme régulière, Sydenham ajoute la description des gouttes déformantes à dépôts tophacés, des formes chroniques pouvant aboutir à l'impotence fonctionnelle, des misères innombrables qui peuvent assaillir le goutteux ; en outre, dit-il, « l'esprit n'est pas moins malade que le corps, il est en proie à la colère, à la crainte, au chagrin et à toutes les passions de cette nature, dont la faiblesse où il est réduit par la maladie le rend très aisément susceptible ».

Heureusement pour le pauvre goutteux qu'il est et pour ses confrères en maladie, Sydenham ajoute ceci : « Mais ce qui doit me consoler ainsi que les autres goutteux qui n'ont ni grand bien ni grand génie, c'est que des rois, des princes, des généraux d'armée, des amiraux, des philosophes, et plusieurs autres hommes illustres, ont vécu et sont morts de la sorte. En un mot, la goutte a cela de particulier, qu'on ne trouvera presque dans aucune autre maladie, c'est qu'elle tue plus de riches que de pauvres, et plus de gens d'esprit que de stupides. » Petite consolation d'amour-propre, et qui ne compense guère les souffrances du goutteux.

Cette goutte, qu'il connaissait si bien, comment Sydenham conseille-t-il de la traiter ?

Il récuse immédiatement trois médications alors fort en honneur, la saignée, les purgations, les diaphorétiques. Ce qu'il faut faire, d'après lui, c'est rétablir les fonctions digestives par l'administration de nombreuses plantes qu'il associe en électuaire. En outre, diminuer le nombre des repas, faire usage de la diète lactée, se coucher de bonne heure, surtout en hiver, et se lever de grand matin, chercher la tranquillité de l'âme, mais prendre un exercice quotidien et modéré, monter à cheval, par exemple, enfin s'abstenir des plaisirs vénériens, telle est l'hygiène que Sydenham conseille aux goutteux, et l'on ne saurait en contester la sagesse.

Dernière prescription : pour le goutteux, la meilleure boisson ne doit, dit-il, « ni s'élever à la générosité du vin, ni descendre à la débilité de l'eau ». C'est la petite bière qui convient le mieux, et elle était alors plus faible que de nos jours. « Voilà, ajoute-t-il enfin, tout ce que j'ai découvert jusqu'à présent sur la manière de traiter la goutte. Si l'on m'objecte qu'il y a beaucoup de remèdes spécifiques contre cette maladie, j'avoue sincèrement qu'ils me sont inconnus, et je crains fort que ceux qui les vantent ne soient aussi ignorants que moi. En vérité, c'est une chose bien triste de voir la médecine, le plus noble de tous les arts, ainsi déshonorée par l'ignorance ou la mauvaise foi de certains écrivains qui remplissent leurs livres de remèdes frivoles, car, dans presque toutes les maladies on ne manque jamais de trouver des gens qui ont, disent-ils, des secrets admirables pour les guérir, et tous ces secrets ne sont, au fond, que des baga-

1. *Œuvres de médecine pratique de Thomas Sydenham.* Traduction de A.-F. Jault, avec notes de J.-B.-Th. Baumes, 2 vol. Montpellier, 1816.

telles. » Eternelle vérité, et l'humanité n'a pas changé depuis Sydenham !

Cette analyse, un peu longue peut-être, du *Traité de la goutte* nous montre Sydenham tout entier, avec son admirable talent d'observateur et de peintre d'après nature, avec sa rectitude de jugement, sa probité médicale. Tel nous allons le retrouver dans toute son œuvre.

Prenons la variole, par exemple, et nous allons voir tout ce dont nous lui sommes redevables. Trousseau, qu'il faut ici encore citer, le proclame quand il déclare, en commençant sa leçon sur la variole, qu'il prendra Sydenham pour guide, et qu'il ne « changera que peu de chose à ce qu'a dit de la variole cet homme illustre ». Il avait même résumé en un petit fascicule de quelques pages, et sous forme d'aphorismes, « tout ce que l'Hippocrate anglais a écrit de capital sur la matière ».

C'est qu'en effet, le premier, Sydenham a mis de l'ordre et de la clarté dans la description de cette maladie si complexe. Le premier il a fait la distinction capitale des varioles discrètes et confluentes. Jour par jour il décrit l'aspect et la marche de l'éruption, il montre d'après quels signes on peut prévoir la confluence, il indique la gravité pronostique du syndrome hémorragique avec purpura et hématuries, soit qu'il accompagne l'éruption, soit qu'il la précède, ou ne lui laisse pas le temps d'évoluer. Il considère comme particulièrement graves les cas où le gonflement de la face et des mains ne se produit pas. Enfin, chose tout à fait nouvelle, il reconnaît la vraie nature de la fièvre secondaire, celle que nous appelons la fièvre de suppuration.

« Le médecin, dit-il, doit bien faire attention que la nouvelle fièvre qui survient le onzième jour de la petite vérole confluente est une maladie entièrement différente de la petite vérole même, de la fièvre qui précède l'éruption ou de celle que produit quelquefois l'inflammation des pustules. Cette nouvelle fièvre n'est autre chose qu'une fièvre putride proprement dite, et elle doit son origine aux particules de pus que fournissent les pustules alors en suppuration. »

N'est-ce pas là un exemple d'admirable clairvoyance, et une conception toute moderne à laquelle depuis nous n'avons rien changé ?

Un des points sur lesquels insiste le plus Sydenham, c'est la question du traitement des varioleux. La pratique générale était de les tenir au lit, en chambre surchauffée, de les accabler de couvertures pour provoquer les sueurs, de leur donner des préparations cordiales ou alcoolisées. Rien de plus néfaste, dit Sydenham ; il faut tenir les malades en chambre fraîche, ne les coucher qu'au sixième jour, surtout pour les varioles qui menacent d'être confluentes, leur donner des boissons légères, et, s'ils sont trop agités, les calmer par une préparation opiacée, telle que le sirop diacode ou le laudanum.

Tout cela reste vrai, et dans l'épidémie du siège de Paris en 1870, on avait remarqué que les varioleux soignés sous la tente, et presque en plein air, s'en trouvaient très bien. De même, un de nos collègues, Ducastel, avait préconisé le traitement de la variole par l'extrait thébaïque. On voit combien étaient exactes et nouvelles les observations de Sydenham sur la variole. Sans doute, tout cela n'a plus qu'un intérêt historique ; nous n'avons plus de varioles à soigner, et c'est maintenant, grâce à la découverte de Jenner, une maladie éteinte. Mais au XVIIe siècle, c'était un des plus terribles fléaux qui ravageaient l'humanité, et, en apprenant aux médecins à mieux la connaître et la soigner, Sydenham faisait œuvre hautement bienfaisante.

A propos d'une autre fièvre éruptive, la scarlatine, on cite toujours ce mot devenu classique de Sydenham quand il la qualifie de *vix morbi nomen*, à peine un nom de maladie. Mais il n'avait certainement observé que des formes très atténuées et tout à fait bénignes de la maladie, puisque, s'il décrit bien l'éruption, il ne dit rien de l'angine, ce symptôme pourtant si caractéristique et qui ne pourrait passer inaperçu. On sait, cependant quelle est la gravité habituelle de la scarlatine pour la race anglo-saxonne.

L'épidémie de 1669 donne à Sydenham l'occasion d'étudier le choléra-morbus, « maladie, dit-il, qui arrive aussi constamment sur la fin de l'été et aux approches de l'automne que les hirondelles au commencement du printemps et le coucou vers le milieu de l'été ».

A côté des formes à diarrhée profuse, il indique les formes sèches, conseille de s'abstenir des purgatifs, de prescrire des boissons légères telles que le bouillon de poulet, et de recourir au laudanum à doses suffisantes. C'est encore au laudanum qu'il s'adresse pour traiter les diarrhées cholériformes dont sont atteints les jeunes enfants au moment des éruptions dentaires.

De la lettre à Henri Paman sur le mal vénérien, je ne retiendrai qu'un mot qui montre que même Sydenham n'avait pu échapper à l'emprise des idées régnantes sur le traitement de la vérole. Il faut, dit-il, diriger le traitement par les frictions mercurielles de façon à ce que le malade « dans l'espace d'un jour et d'une nuit évacue environ quatre livres de salive ». C'était le grand traitement de la vérole, et on comprend combien les malades étaient effrayés d'avoir à le subir. C'est même parce qu'il considérait la stomatite comme nécessaire pour le succès de la cure que Sydenham se refusait à admettre comme spécifique dans la vérole la médication mercurielle.

Les fièvres paludéennes étaient fréquentes et graves dans le Londres mal assaini du XVIIe siècle, et Sydenham les connaissait bien. Il étudie et compare les fièvres intermittentes des années 1661, 62, 63, 64 et donne une parfaite description des trois stades de l'accès fébrile ; il distingue les formes quotidienne, tierce et quarte, les accès pernicieux comateux, et réunit en deux groupes différents les fièvres de printemps et les fièvres d'automne, celles-ci plus graves que les premières. Sous le nom qu'il emploie de dureté du ventre, il est probable qu'il a observé des splénomégalies paludéennes, mais sans en reconnaître le siège organique et la nature.

Le point le plus intéressant de son étude des fièvres intermittentes est d'ordre thérapeutique, et relatif au traitement, alors préconisé depuis quelques années, par le quinquina, par la *poudre des jésuites*, comme on l'appelait, d'un nom peu fait pour lui valoir la sympathie et la confiance des Anglais. Pendant les premières années de sa pratique, Sydenham paraît avoir été peu favorable au traitement par le quinquina, mais, plus tard, son opinion se modifia et il en arriva à considérer le quinquina comme le spécifique des fièvres intermittentes. Il le prescrivait en poudre, et d'après une méthode qui est encore la nôtre : ne pas donner le médicament au moment de l'accès, mais après l'accès, et en le continuant pendant les jours intercalaires pour prévenir l'accès suivant. A ses connaissances cliniques sur le paludisme, il reconnaît pourtant une grave lacune et se déclare incapable d'expliquer la périodicité des accès et leurs rythmes divers. Il nous faudra arriver jusqu'à notre grand Laveran pour voir résolu ce problème dont Sydenham, ni pendant deux siècles aucun médecin, ne pouvait prévoir la nature.

Pour achever cette revue rapide de ce que l'on pourrait appeler la pathologie infectieuse de Sydenham, il faudrait parler des fièvres continues telles qu'il les a observées et décrites dans une longue série d'épidémies annuelles. C'est la partie la plus confuse de l'œuvre de Sydenham, et il ne pouvait en être autrement. Toute la pyrétologie des XVIIe et XVIIIe siècles devait rester un chaos jusqu'au jour où la pratique méthodique des autopsies, la description et la comparaison des lésions intestinales constatées, devaient permettre à Petit et Serres, à Bretonneau, à Louis, de dégager de la masse confuse des faits la grande maladie infectieuse, la fièvre typhoïde ; encore fallut-il bien du temps et de longues et passionnées discussions pour arriver à nettement séparer la dothiénentérie de Bretonneau et le typhus exanthématique. Sydenham était bien loin de prévoir cette science future de l'anatomie pathologique, dont, près d'un siècle plus tard, Morgagni devait être le fondateur. Il la nie même par avance : « Dans toutes les maladies aiguës, dit-il, et même dans la plupart des chroniques, il y a quelque chose de divin et de singulier qu'on ne découvrira jamais par l'ouverture des cadavres. » Erreur, qui n'était pas seulement la sienne, mais celle de toute son époque.

Dans la lettre sur *l'affection hystérique*, nous allons voir Sydenham sur un tout autre terrain. Est-il une maladie plus difficile à définir, plus incertaine dans ses limites que l'hystérie ? Aujourd'hui encore, malgré les travaux classiques de Babinski, elle laisse le champ ouvert à bien des discussions ; au temps de Sydenham, c'était le chaos, et cependant la description qu'il en donne reste une œuvre admirable de clairvoyance. « Je conviens, dit-il, qu'il est extrêmement difficile de reconnaître cette maladie, et encore plus de la guérir. Je ne laisserai pas moins de rapporter ce que mes observations m'ont appris là-dessus, et, selon ma méthode ordinaire, je donnerai d'abord l'histoire fidèle de la maladie, ensuite la manière de la traiter qui m'a le mieux réussi, et que j'ai puisée, non dans la lecture des livres, mais dans ma propre expérience. »

L'hystérie est, d'après Sydenham, la plus fréquente des maladies chroniques dont elle représente la moitié, assertion bien saisissante quand on songe qu'aujourd'hui, dans nos services hospitaliers, elle ne compte à peu près que pour zéro. Tour à tour, Sydenham décrit les attaques convulsives ou épileptiformes, les formes apoplectiques, cette algie cranienne si spéciale à laquelle il a donné le nom, resté classique, de *clou hystérique* ; la toux hystérique, les douleurs abdominales, les vomissements incoercibles, la rachialgie et la polyurie nerveuse, le caractère instable, les rires et les pleurs sans motif, l'affaiblissement de la volonté. Et toute cette symptomatologie l'amène à nous présenter l'hystérie comme une affection « qui imite, dit-il, presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain », « véritable protée, dit-il ailleurs, qui prend une infinité de formes différentes ; c'est un caméléon qui varie sans cesse ses couleurs ». Ne reconnaissons-nous pas là les idées que professait Charcot, n'est-ce pas là ce que pensait notre collègue Souques quand il appelait l'hystérie « la grande simulatrice » ?

L'opinion classique reconnaissait à l'hystérie une origine utérine ; Sydenham donne une autre pathogénie, et veut l'expliquer par un « désordre des esprits animaux ». Sans doute une telle explication n'est que verbale et chimérique, puisqu'elle invoque ces esprits animaux qui n'ont jamais eu ni définition, ni réalité. Mais prenons le mot dans le sens très admissible d'influx nerveux, et nous nous trouverons déjà sur le chemin de nos conceptions modernes.

Bien d'autres points intéressants pourraient être relevés dans l'œuvre de Sydenham, mais il faut se borner, d'autant que les chapitres que nous avons rapidement passés en revue suffisent à montrer quelle méthode et quelles idées générales guidaient Sydenham. Cette méthode, elle est partout la même, et d'inspiration purement hippocratique : le médecin doit être l'observateur et l'interprète de la nature, l'observation et l'expérience sont ses meilleurs guides. « Un médecin, dit Sydenham, qui fait de l'expérience la règle de sa conduite marche en sûreté, et s'il lui arrive quelquefois de s'égarer, elle le redresse bientôt, et ne manque pas de rectifier ses idées. Elle est la pierre de touche des opinions et des systèmes. » Se méfier des théoriciens : « ces messieurs ont assez d'esprit pour débiter sur la nature de savantes bagatelles, mais ils n'ont pas assez de

jugement pour comprendre qu'on ne peut la connaître que par le moyen de l'expérience, qui seule est capable d'en dévoiler les mystères ». Se méfier même de soi-même : « les opinions de quelque homme que ce soit m'ont toujours paru mériter si peu de créance, que je tiens même les miennes pour suspectes, toutes les fois qu'elles sont contraires à celles d'autrui » ; n'est-ce pas là une formule toute cartésienne du doute scientifique qui n'admet rien qui ne soit prouvé ? Tout Sydenham est dans ces quelques citations qui montrent combien était juste l'expression de Mead quand il a dit que ce grand clinicien « apprit aux médecins à oser penser par eux-mêmes ».

C'est dans le même esprit qu'est dirigée toute sa thérapeutique, esprit de simplicité, d'observation, et surtout d'efficacité pratique. Lui-même va nous le dire : « l'honneur et la dignité de la médecine ne consistent pas à donner de belles et élégantes formules, mais à guérir les maladies ». Sans doute Sydenham ne peut se soustraire tout à fait à la pratique de son temps, c'est encore aux saignées et aux purgatifs qu'il a trop souvent recours, mais il ne les conseille qu'avec une certaine modération, souvent avec des réserves ; sans doute aussi ses électuaires sont bien complexes, et nombre de plantes ou ingrédients s'y mélangent ; mais à côté de cela que de sages conseils d'hygiène, quelle modération dans l'usage des médicaments dits échauffants ! on l'appelait « le guérisseur des fièvres », et, à pareille époque, c'était un bien bel éloge.

Il était une prescription qu'il affectionnait particulièrement, c'était l'exercice quotidien du cheval, pourvu, ajoutait-il, « que le malade fasse suffisamment de chemin, et que les draps de son lit soient bien secs ». Ainsi traitait-il l'hypocondrie, et surtout la phtisie, assurant même « que le mercure n'est pas plus efficace pour le traitement de la vérole, ni le quinquina pour la guérison des fièvres intermittentes, que l'exercice du cheval pour celle de la consomption ». C'était une forme de la cure de plein air, et peut-être pas la plus mauvaise.

Et puis, en thérapeutique, Sydenham a eu une bonne fortune, celle d'attacher son nom à une excellente préparation, dont, malheureusement, notre dernier Codex a beaucoup trop diminué l'efficacité.

Le laudanum de Sydenham, la liqueur de Van Swieten, gages d'immortalité pour des hommes qui ont été grands et qui méritent de survivre pour de moins minces motifs !

Une dernière question, relative aux œuvres de Sydenham, a été très discutée, bien qu'elle n'ait pas d'intérêt médical et relève plutôt de la curiosité historique. En quelle langue a écrit Sydenham ? En latin, si l'on s'en tient aux textes publiés. Mais voilà qu'un doute a surgi, et en 1740, John Ward affirme que les ouvrages de Sydenham ont été écrits en anglais, et traduits en latin par le Dr Mapletoft et par Gilbert Havers, au moins d'après la déclaration du fils de Mapletoft. Nous savons, cependant, que Sydenham connaissait la langue latine, et que Cicéron était son auteur favori, et il est probable que le rôle de Mapletoft s'est borné, comme le suppose Payne, à revoir le texte de Sydenham pour le rendre d'une meilleure et plus élégante latinité.

Comme tous les hommes de grand mérite, Sydenham a eu ses admirateurs, et aussi ses détracteurs. Il supportait mal les critiques, et par moments, il se déclare « fatigué à l'excès par les insultes et les railleries de ces hommes insolents dont la malignité n'épargne personne ». Un des principaux reproches qu'on lui faisait était de ne pas citer ses devanciers. Et, en effet, ouvrez ses livres : pas un nom n'est cité, aucune référence n'est donnée. Sydenham fait figure d'autodidacte, mais ce ne serait là qu'une illusion de sa part, s'il l'a eue, et nul ne peut, en science, se soustraire aux enseignements de ses devanciers ; un homme ne réinvente pas la médecine. J'ajoute que, à cette absence de citations, nous ne perdons pas grand'chose, et que son œuvre n'en a que plus de vie et ne nous en paraît que plus attachante.

Il est cependant des omissions que l'on regrette, deux noms que l'on voudrait trouver cités. En 1628, William Harvey avait fait connaître la plus grande, peut-être, des découvertes médicales : la circulation du sang. En 1652, Pecquet avait révélé les voies anatomiques de la circulation du chyle, et porté ainsi un coup si grave aux idées de Galien sur le rôle du foie, que Bartholin avait célébré les obsèques du foie, déchu de son ancienne splendeur, et en avait écrit l'épitaphe. Sydenham a certainement connu au moins l'une de ces révolutions anatomiques, la découverte de Harvey, et cependant il n'y fait nulle part allusion ; il est même probable qu'il ne l'admettait pas, puisque partout il parle des esprits animaux et de leur afflux au niveau des différentes parties malades. C'est là une tache qui dépare un peu son œuvre médicale.

Il est facile, en lisant Sydenham, de voir quelles étaient, comme nous disons aujourd'hui, ses sources. Elles me paraissent au nombre de trois, ou plutôt il a subi trois influences.

Hippocrate d'abord dont il est le disciple fidèle ; observation directe des malades, force médicatrice de la nature, étude des épidémies et des constitutions médicales, sagesse thérapeutique, tout cela est d'inspiration purement hippocratique, et se trouve aux racines mêmes de son œuvre.

Hippocrate, c'était la tradition. Mais deux autres hommes, par leur influence directrice, apportent déjà à Sydenham le souffle de l'esprit moderne et lui montrent la voie des progrès futurs. C'est Locke, son ami de toute la vie, confident de tous ses écrits, médecin et philosophe, l'auteur du célèbre *Essai sur l'Entendement humain*, et qui, à côté du pur rationalisme de Descartes, voulait faire une place à l'expérience des sens et à l'expérience intime. C'est l'illustre François Bacon, l'auteur du *De dignitate et augmentis scientiarum* et du *Novum organum*, le précurseur de Claude Bernard dans l'étude philosophique de la méthode expérimentale. De ces deux grands maîtres il ne me paraît pas douteux que Sydenham a largement subi l'influence ; il leur doit cet accent déjà tout moderne qui rend si vivant tout ce qu'il a écrit.

Il est un autre homme, et je l'ai déjà dit, qui présente de singulières affinités avec Sydenham, c'est Trousseau. Tous deux appartiennent au même groupe intellectuel, ils sont médecins de même famille, attachés à l'étude directe et minutieuse des malades, et sachant demander à la clinique d'observation tout ce qu'elle peut donner. Trousseau aujourd'hui est trop oublié, on ne lit plus guère ses admirables cliniques de l'Hôtel-Dieu et c'est grand dommage ; il semble que le courant irrésistible de la médecine expérimentale, de la biologie, de la bactériologie, ait tout emporté. Ce serait une erreur et une ingratitude que de penser ainsi et, à part de vaines théories, rien n'est mort de la médecine de nos pères. Ils ont construit les assises solides de notre édifice scientifique, c'est à eux que nous devons nos méthodes d'examen clinique, prologue nécessaire et accompagnement obligé de la médecine de laboratoire. Ayons donc respect et reconnaissance pour ces vieux maîtres qui, tels que Sydenham, ont tant fait avec de si médiocres moyens de travail. Nous leur devons beaucoup, et ils nous ont légué un héritage que nous n'avons pas le droit de répudier. Au premier rang de ces illustres devanciers plaçons Sydenham, il en est digne. Quand en 1810 le Collège royal des médecins de Londres fit restaurer dans l'église de Saint-James-Piccadilly le monument funéraire de Sydenham, il inscrivit dans l'épitaphe ce magnifique éloge : « *Medicus in omne ævum nobilis* », médecin noble à travers les âges. C'est le jugement de la postérité, et je suis certain que l'Académie lui apporte aujourd'hui son assentiment unanime.

EST-IL EXACT QUE LA MÉTHODE SÉROLOGIQUE DE M. LE Dr VERNES SOIT MOINS SENSIBLE QUE LE BORDET-WASSERMANN ?

SIMPLES CONSTATATIONS

Par **L. BROCQ.**

Il est, à l'heure actuelle, presque universellement admis par les syphiligraphes français que la méthode sérologique de M. le Dr Vernes, ou de floculation directe, est dépourvue de sensibilité, qu'elle conduit « à nier la syphilis plus souvent dans les cas où elle existe qu'avec les réactions de floculation indirecte, et, ce qui est plus grave, à faire suspendre le traitement au moment où la séro-réaction, faite suivant les méthodes classiques, serait normalement positive »[1].

Il est inutile d'insister sur l'importance actuelle des méthodes de sérologie. Or, ceux qui s'en occupent d'une manière active ne peuvent parvenir à s'entendre. Je ne veux en citer qu'un exemple ; il sera suffisant pour faire comprendre à la masse des praticiens toute la gravité des questions qui sont, à l'heure actuelle, en discussion.

Alors que MM. Queyrat et Marcel Pinard adoptent complètement et sans réserves[2] les résultats donnés par la méthode de Hecht, M. Gastou, chef du laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis, s'exprime en ces termes : « Il est impossible de conclure à l'existence certaine d'une syphilis acquise ou héréditaire en se servant uniquement des méthodes aux sérums non chauffés, type Hecht-Bauer[3], etc. »

Et M. Rubinstein, sérologiste de profession, déclare : « Les deux réactions, Bordet-Wassermann et Jacobsthal, donnent des réactions positives uniquement dans la syphilis. Il n'en est pas de même pour la séro-réaction connue sous le nom de Hecht, avec ses nombreuses modifications... Elle a la faveur de techniciens qui parfois ne se doutent pas des erreurs qu'entraîne son emploi...[4] »

En présence de ces divergences d'opinion, que pouvons-nous et que devons-nous faire, nous autres praticiens ? Évidemment, nous défier des procédés qui ont été les plus violemment attaqués par les spécialistes en sérologie. En ce moment, la réaction de Vernes est tout particulièrement visée. On lui adresse plusieurs reproches ; le plus important est de ne pas être sensible, d'être beaucoup moins sensible, non seulement que le Hecht, mais même que la réaction type de Bordet-Wassermann.

Pour de multiples motifs, j'ai été amené à m'occuper de ces pénibles controverses ; j'ai voulu me rendre compte — autant qu'un profane peut le faire — de la valeur de ces critiques, et pour cela je me suis mis à analyser, la plume à la main, les divers documents qui ont paru sur ce sujet.

Voici le résultat de mes investigations. Ce ne sont que des citations textuelles : elles n'en ont que plus de portée.

1. *Commission confraternelle d'Études pour la Lutte antisyphilitique dans le Département de la Seine.* — 1er Rapport sur l'organisation de la lutte antisyphilitique, à Paris : L'Institut prophylactique, *Bulletin du S. M. S.* 33e année, n° 2, Février 1924, p. 44.

2. Tout au moins M. Marcel Pinard. « Le seul reproche que l'on puisse faire aux méthodes sérologiques, c'est qu'elles ne sont pas toujours suffisamment sensibles. C'est aux plus sensibles qu'il faut donner la préférence, Hecht et Desmoulières. Tout porteur d'une réaction positive doit être traité. »

3. Gastou et Pontoizeau. — *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 19 Avril 1923.

4. Rubinstein. *L'Hôpital*, Mai 1923.

Et tout d'abord que dit M. Vernes?

Voici ce que nous trouvons pages 20-21 de son fascicule 2 des « *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique* » (*L'Organisation de la Syphilimétrie*, Paris, 1923).

« Il résulte de l'exposé qui précède que, si l'on fait varier, pour n'importe quel sérum, soit l'ensemble des éléments de l'expérience, soit même une partie de ses éléments (proportion, grosseur de grains, température, etc.) on peut, à volonté, produire un trouble très marqué, ou, au contraire, un trouble nul ou voisin de zero.

« Il est donc facile d'accroître ou de diminuer ce qu'on appelle couramment *la sensibilité de la réaction*, tandis qu'au contraire, seule, l'étude detaillée de ses éléments composants permet de régler chacun d'eux pour conférer à la réaction une signification *objectivement définie*. La figure 10 montre comment les courbes de réglage se rencontrent en un point qui est, pour chacune d'elles, l'*optimum fixé par la clinique*.

« Cette précision a été à chaque instant vérifiable grâce à de longs travaux préparatoires, en se basant sur l'étude d'une propriété que j'ai définie pour la première fois dans mon mémoire de 1913, et après avoir pris la peine d'observer pendant des années les mêmes sérums au cours d'expériences poursuivies de semaine en semaine, menées de front avec la surveillance clinique des malades et avec de minutieuses recherches pour la meilleure application du traitement.

« Cette propriété est celle qui se manifeste sur des graphiques par les grandes différences de niveaux qu'on observe dans les résultats, pour des échantillons de sérums provenant de prises faites à diverses époques, et dont le tracé, avec ses hauts et ses bas très marqués, est tout à fait différent du tracé horizontal ou faiblement ondulant que donnent tous les autres sérums examinés dans les mêmes conditions. »

(P. 23) « Je pouvais donc considérer l'amplitude de l'oscillation comme étant le caractère sérologique qui légalise la signature de la syphilis. »

(P. 92, *eod. loc.*) « *Si l'on augmente trop la sensibilité de la réaction on peut obtenir le même trouble avec les sérums normaux.*

« Dans les conditions de réglage exposées plus haut, le sérum normal donne un degré photométrique de 0 à 6 et, entre 6 et 27, on peut encore et exceptionnellement trouver des sérums normaux.

« Le sérum humain n'est pas une substance dont la composition soit fixe d'un sujet à l'autre. La réaction a été réglée pour que l'immense majorité des sérums non syphilitiques marque au photomètre de 0 à 6.

« Très exceptionnellement, nous avons rencontré des sérums « normaux » qui, dans les mêmes conditions expérimentales, pouvaient marquer jusqu'à 26. Quelle que soit la rareté de ce fait, nous devons en tenir compte; aussi avons-nous dit dans une publication antérieure que, pour avoir une certitude sérologique de syphilis, c'est-à-dire pour pouvoir affirmer sur un seul examen de sang... qu'un sujet ne présentant aucun signe apparent de syphilis est réellement syphilitique, il faut au moins le chiffre 27.

« Pour les degrés compris entre 6 et 27, le médecin devra avoir présente à l'esprit la possibilité d'un sérum exceptionnel, et faire, en quelque sorte, la preuve inverse, c'est-à-dire démontrer que le sujet n'est pas syphilitique. »

Arrêtons-nous ici un instant. Je déclare que la rédaction qui précède de M. le Dr Vernes n'est pas assez claire. C'est cette rédaction qui a été en grande partie cause de la conviction ancrée à l'heure actuelle dans le cerveau de presque tous les syphiligraphes que la méthode de M. le Dr Vernes n'est pas sensible, et qu'elle conduit à méconnaître de nombreux cas de syphilis.

Tout médecin qui lit ce qui précède est en effet amené à considérer toutes les notations de l'échelle de Vernes au-dessous de 7 comme correspondant à la notation *négative*, toutes les notations entre 7 et 27, 27 non compris, comme correspondant à *négatif mais suspect*, ou *faiblement positif*.

Or, c'est une erreur, mais vraiment il était tout naturel de la commettre.

Voici, par contre, ce que nous lisons comme correctif à ce qui précède dans le fascicule 3 des « *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique* », paru en Mars de cette année, page 17.

« Dans 98 pour 100 des cas, un sérum non syphilitique donne 0 à 2. *La plus légère élévation au-dessus de ce chiffre doit donc toujours éveiller l'attention.*

« Dans moins de 2 pour 100 des cas, un sérum non syphilitique peut donner jusqu'à 4.

« Moins d'une fois sur 500, il peut donner jusqu'à 6.

« L'élévation au-dessus de ce chiffre devient une anomalie rare et dont voici, pour fixer les idées, une table de probabilités.

« De 7 à 11, on l'observe moins d'une fois sur 2.000, ce qui veut dire qu'un sérum donnant un de ces chiffres a 1.999 chances sur 2.000 d'être syphilitique.

« De 12 à 18, on l'observe moins d'une fois sur 10.000, ce qui veut dire qu'un sérum donnant un de ces chiffres a 9.999 chances sur 10.000 d'être syphilitique.

« Quant à l'élévation jusqu'au chiffre 27, nous ne l'avons observée qu'une seule fois, ce qui, d'après le calcul des probabilités, représente moins d'une fois pour 650.000.

« Voilà, je pense, ce qui est assez net pour que :

« 1° *Au-dessus de 0 (normal), on n'englobe pas, sous la rubrique « négatif », les indications basses de l'échelle ;*

« 2° On y regarde à 1.999 fois avant d'exclure la syphilis pour tout sérum inconnu donnant par exemple le chiffre 8 (Vernes, *loc. cit.*). »

Oui, certes! ce qui précède est beaucoup plus clair et beaucoup plus précis que le texte de 1923 et l'on se demande pour quel motif l'auteur ne l'a pas formulé aussi nettement dans ses précédentes publications. Avec la première rédaction, celle que nous avons citée plus haut, les erreurs commises par ceux qui ont voulu se rendre compte de la valeur réelle de la méthode de M. Vernes étaient presque inévitables.

Je sais bien qu'on aurait dû comprendre que du moment que M. Vernes notait d'un zéro les réactions des sérums nettement non syphilitiques, dès qu'il mettait le chiffre 1 comme indice sur un sérum, c'est qu'il pouvait à la rigueur être syphilitique; que, par suite, tout sérum ayant les indices 2 ou 3 ou 4, etc., pouvait à la rigueur être syphilitique. Il était donc impossible d'admettre *a priori* que tous les sérums examinés portant des indices inférieurs à 7 fussent *tous* non syphilitiques. Mais, encore une fois, la rédaction de M. Vernes portait à le croire, et ceux qui ont commis cette erreur nous paraissent bien excusables.

Mais son dernier texte lui-même prête encore un peu à l'ambiguïté. En effet, pour tous les chiffres inférieurs à 7, il s'occupe seulement des sérums non syphilitiques qui peuvent donner ces notations, et il ne parle pas du pourcentage des sérums syphilitiques qui peuvent les donner.

Aussi lui avons-nous demandé de reviser ce passage de son troisième fascicule.

Nous ne saurions trop le remercier d'avoir bien voulu le faire avec la plus complète bonne grâce, et il s'est empressé de nous envoyer les renseignements suivants qui semblent dissiper toutes les obscurités.

S'appuyant sur des compléments de statistiques fournis par M. le Dr Chauchard, voici comment il pense que l'on doit interpréter les basses notations de son échelle de floculance.

0 indique un sérum complètement normal ;

1-2 indiquent un sérum normal, mais déjà un peu suspect ;

3-4. Sur 100 sérums normaux il n'y en a que deux qui donnent 3 et 4 ;
Sur 100 sérums, pris au hasard, donnant 3 et 4, on trouve approximativement 25 sérums syphilitiques, 75 serums non syphilitiques ;

5-6. Sur 500 sérums normaux, il n'y en a qu'un seul qui donne 5 ou 6 ;
Sur 100 sérums, pris au hasard, donnant 5 ou 6, on trouve approximativement 50 syphilitiques et 50 non syphilitiques.

Pour rendre la notation de M. Vernes plus facile à comprendre, pour la mettre complètement à la portée du grand public médical qui a maintenant l'habitude des notations « négatif, négatif mais suspect, subpositif, faiblement positif, moyennement positif, fortement positif », on pourrait essayer de l'adapter à cette nomenclature; mais qui ne voit qu'avec les principes sur lesquels repose la méthode de M. Vernes, ces notations de « subpositif, faiblement positif, moyennement positif », etc., sont, en réalité, vides de sens.

La méthode de M. Vernes apporte en effet à la clinique une notation de l'intensité d'imprégnation de l'économie par la syphilis d'une tout autre sensibilité et d'une tout autre gamme de nuances que les méthodes jusqu'ici utilisées, et, pour en donner une idée précise, tous les termes déjà employés sont complètement insuffisants.

J'ajouterai même qu'ils ne sont pas simplement insuffisants : ils sont inexacts. M. Vernes met en relief en effet une notion nouvelle qu'on ne trouve pas mentionnée, du moins d'une manière aussi précise, dans les autres méthodes. C'est celle de la possibilité, pour un sérum ayant un certain degré de floculance, de ne pas être syphilitique, notion capitale pour nous autres praticiens, *car elle libère la clinique et elle lui rend tous ses droits et toute son importance.*

Aussi estimons-nous que l'on doit, pour cette méthode vraiment nouvelle, adopter une notation pratique également nouvelle qui mentionne aussi exactement que possible les indications données par son créateur.

Ces indications correspondent-elles à la réalité des faits? C'est aux sérologistes qui font des recherches de contrôle à le dire. Quant à nous, praticiens, nous ne pouvons qu'affirmer qu'elles nous semblent répondre aux cas cliniques que nous observons.

Aussi croyons-nous devoir proposer le tableau suivant comme aide-mémoire pour apprécier la valeur des résultats donnés par la méthode de M. Vernes : ce tableau ne fait d'ailleurs qu'énoncer les moyennes indiquées par l'auteur lui-même.

		NOTATIONS
0	Sérum tout à fait normal.	—
1, 2.	Sérum normal mais dejà un peu suspect.	
3, 4.	Sur 100 sérums donnant 3 ou 4 on trouve approximativement 25 sérums syphilitiques et 75 non syphilitiques	25 S / 75 N
5, 6.	Sur 100 sérums donnant 5 ou 6 on trouve approximativement 50 sérums syphilitiques et 50 non syphilitiques	50 S / 50 N
7, 8, 9, 10, 11 .	Sur 2.000 sérums donnant ces chiffres on trouve approximativement 1.999 sérums syphilitiques, 1 seul non syphilitique	1.999 S / 1 N
12, 13, 14, 15, 16, 17, 18. . . .	Sur 10.000 sérums donnant ces chiffres on trouve 9.999 sérums syphilitiques, 1 seul non syphilitique	9.999 S / 1 N
19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27.	Sur 650.000 sérums donnant ces chiffres on trouve approximativement 649.999 sérums syphilitiques, 1 seul non syphilitique	649.999 S / 1 N
Au-dessus de 27.	La syphilis est toujours certaine.	S: sûre.

Pour le moment, c'est donc avec ces points de départ que l'on doit apprécier les résultats donnés par la méthode de M. Vernes.

Et cependant les notations ou indices précédents n'ont pas encore toute la précision voulue. Quand on passe par exemple du n° 6 au n° 7, il est évident qu'on énonce une inexactitude en mettant en regard de la notation 6 le schème $\frac{50\ S}{50\ N}$ et en regard de la notation 7 le schème $\frac{1.999\ S}{1\ N}$.

Pour être rigoureusement exact il faudrait donner un pourcentage des cas positifs et des cas négatifs pour chaque chiffre de l'échelle au dessous de 27. Peut-être, en attendant, pourrait-on formuler ainsi les résultats donnés par la méthode de Vernes, par exemple pour le chiffre 8 :

Numéro 8 de la série 7-11 $\frac{1.999\ S}{1\ N}$. Ce qui signifierait : le sérum visé a le numéro 8, qui appartient à la série 7-11, laquelle a comme valeur moyenne : sur 2.000 sérums ayant cet indice, il n'y en a qu'un seul qui ne soit pas syphilitique.

Autre question. Est-il vraiment impossible qu'un sérum non syphilitique donne une floculation dont l'expression numérique à l'échelle de M. Vernes dépasse 27? C'est une question que nous posons. Tout est possible en médecine. Jusqu'ici M. Vernes ne l'a pas observé. Mais l'enquête doit continuer.

***

Voyons maintenant ce que donnent avec ces notations les recherches qui ont été déjà instituées par divers sérologistes pour apprécier la valeur de la méthode de M. Vernes.

Voici quels sont les documents que nous avons étudiés à ce point de vue :

1° La communication de MM. Lortat-Jacob et P. Legrain à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, le 16 Février 1923, sur la méthode de floculation (Vernes) et la réaction de Bordet-Wassermann.

2° La communication de M. R. Demanche et M. Guénot à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* du 13 Décembre 1923 (*Bulletins*, p. 494) sur la valeur de la floculation comparée aux autres méthodes sérologiques pour le diagnostic et le pronostic de la syphilis.

3° Les communications à la même Société de MM. Gastou et Bethoux, le 14 Février 1924, sur les méthodes dérivant de la réaction de Bordet-Wassermann et la syphilimétrie (comparaison et valeur au point de vue du diagnostic) (p. 90 des *Bulletins*) et, le 13 Mars 1924, sur la syphilimétrie dans le diagnostic et le traitement de la syphilis (p. 160 des *Bulletins*).

4° La statistique des examens de 2.360 sérums faits simultanément par la méthode de Wassermann, par la méthode de Vernes, par la méthode de Sachs-Georgi; examens faits par M[lle] Narbel et M. Badoux à l'Institut de Chimie clinique de Lausanne dont les Directeurs sont MM. les professeurs Dutoit et Duboux [chef du Service sérologique, M. le D[r] Parchet], (voir « *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique* », fasc. III, Mars 1924 : *La Portée Sociale de la mesure de l'infection syphilitique*, p. 19 et suiv.) [1].

1° Travail de MM. Lortat-Jacob et Legrain.

Ce travail a été fait avec le plus grand soin et la conscience la plus parfaite. Les auteurs ont pris la peine de noter les chiffres exacts obtenus avec la méthode de Vernes, de telle sorte qu'il est possible de contrôler les conclusions qu'on a tirées de cette étude. Nous ne saurions trop en féliciter MM. Lortat-Jacob et Legrain.

Voici leurs résultats :

Dans 2 cas de syphilis primaire, concordance complète des résultats obtenus avec le Bordet-Wassermann, le Hecht et le Vernes.

Dans un des 2 cas, le W. et le H. étaient positifs : le Vernes donnait 43. Dans l'autre cas, le W. et le H. étaient négatifs : le Vernes donnait 0.

Dans 11 cas de syphilis secondaire en activité non traitée, il y avait également concordance complète : les W. et H. donnaient « positive totale », le Vernes oscillait entre 64 et 120.

Dans 7 cas de syphilis cutanée tertiaire ou nerveuse, il y avait concordance complète pour 6 cas dans lesquels le W. et le H. donnaient « positif total » et le Vernes oscillait entre 34 et 137; mais pour le 7[e] cas, dans lequel *il s'agissait de tabes et par suite de syphilis certaine*, le W. et le H. donnaient « négatif » et *le Vernes donnait 4, c'est-à-dire* un quart de chance de syphilis, puisque l'indice 4 correspond à $\frac{25\ S}{75\ N}$ (voir notre tableau) ; sa sensibilité dans ce cas était donc supérieure à celle du W. et même à celle du Hecht.

Dans 8 cas de malades non syphilitiques ou suspects, il y avait concordance complète pour 7 cas : le W. et le H. donnaient négatif, et le Vernes 0; mais pour le 9[e] cas le W. donnait négatif, le Vernes 0, alors que le Hecht donnait positif partiel ; or, il s'agissait d'une sclérodermie : les auteurs ne mentionnent pas s'il y avait lieu cliniquement de suspecter la syphilis [2].

Sur 23 cas de syphilitiques en traitement, les résultats ont été 12 fois concordants : le W. et le H. donnant « négatif », le Vernes donnant zéro. Les 11 autres cas doivent être examinés avec soin ; ce sont ceux qui ont permis de dire que le Vernes était moins sensible que le H. et que le W.

Dans 3 de ces cas, le W. et le H. étaient complètement « positifs », le Vernes donnait 32, 22, 22. Pour ces 3 cas, MM. Lortat-Jacob et Legrain admettent une concordance complète pour la seule notation 32; ils n'admettent pas que le Vernes donne positif pour la notation 22. Reportons-nous à notre tableau ; la notation 22 signifie qu'avec elle sur 650.000 sérums donnant cet indice, il n'y en a qu'un seul qui ne soit pas syphilitique! Inutile d'insister : il y a donc concordance complète pour ces 3 cas.

Un autre cas donne avec le W. et le H. une réaction positive totale, avec le Vernes la notation 9. Sur 2.000 sérums donnant la notation 9, il y en a 1.999 qui sont syphilitiques : donc le Vernes donne pratiquement un résultat positif.

Un autre cas donne avec le W. et le H. une réaction positive totale, avec le Vernes la notation 6. Sur 100 sérums donnant la notation 6 il y en a 50 qui sont syphilitiques ; le Vernes donne donc au moins de fortes présomptions de syphilis.

Un autre cas enfin donne avec le W. et le H. une réaction positive totale, avec le Vernes la notation 4. Sur 100 sérums donnant la notation 4, il y en a 25 qui sont syphilitiques : le Vernes donne donc une chance sur 4 de syphilis, mais non un résultat négatif, comme l'ont cru les auteurs. C'est le seul cas de toute leur étude où il semble que le Vernes ait été moins sensible que le W. et le H.

Dans un cas le W. a été négatif, le H. positif partiel, le Vernes a donné 0. Dans ce cas le Vernes a été un peu moins sensible que le H., il l'a été autant que le W.

Mais, par contre, dans les 4 derniers cas, dans lesquels le W. et le H. ont été négatifs, le Vernes a donné une fois la notation 5 qui signifie $\frac{50\ S}{50\ N}$, deux fois la notation 4, une fois la notation 3 qui signifient $\frac{25\ S}{75\ N}$. Dans ces 4 cas le Vernes a donc été nettement plus sensible que le W. et que le H.

Faisons dès lors le bilan des résultats fournis par MM. Lortat-Jacob et Legrain et nous avons :

Le Vernes a été peut-être un peu moins sensible que le W. et le H. dans un cas ;

Le Vernes a été un peu moins sensible que le H. (positif partiel) dans un autre cas ;

Le Vernes a été plus sensible que le W. et le H. dans un cas de tabes et plus sensible que le W. et le H. dans 4 cas de syphilis traitée.

Il est donc incontestable que, dans la série de cas étudiés par MM. Lortat-Jacob et Legrain, le Vernes s'est montré plus sensible que le W. et même que le H.

Si j'ai tant insisté sur l'analyse de ce travail, c'est d'abord parce que le soin avec lequel il a été fait me l'a rendu possible, mais ensuite parce que la communication de ces deux auteurs a été le véritable point de départ de l'opinion actuellement ancrée dans tous les esprits que la réaction de Vernes est beaucoup moins sensible que le B.-W. et surtout que le H.

Immédiatement après la communication de MM. Lortat-Jacob et Legrain, M. Queyrat, l'éminent syphiligraphe, prit la parole en ces termes : « L'intéressante communication de MM. Lortat-Jacob et Legrain vient confirmer ce que je disais à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, dans sa séance du 14 Décembre dernier, à savoir que la méthode de Hecht est plus *sûre et plus sensible* que le procédé de M. Vernes. »

Et M. Milian ajouta : : Ce qui manque à la réaction de Wassermann, ce n'est pas le trop de sensibilité, c'est, au contraire, l'insuffisance de sensibilité. Les réactions de floculation ne sont pas un progrès, *si elles sont moins sensibles que les autres, ainsi qu'il ressort de la communication de MM. Lortat-Jacob et Legrain.* »

Aussi les auteurs du rapport auquel nous avons fait allusion plus haut n'hésitent-ils pas à écrire : « En ce qui concerne les réactions de floculation directe faites à l'Institut prophylactique, des éléments de comparaison ont déjà été fournis : Lortat-Jacob et Legrain ont constaté l'infériorité des résultats sur ceux que donnent les autres méthodes surtout chez les malades traités, c'est-à-dire là où devrait s'appliquer la « syphilimétrie » de l'Institut prophylactique. »

Il était donc indispensable de bien montrer quelle est la valeur réelle du document si impartial et si précis de MM. Lortat-Jacob et Legrain. Tout le monde est maintenant à même d'en déduire les conséquences voulues.

2° Travail de MM. Demanche et Guénot.

Tous les résultats de ce travail, fort intéressant d'ailleurs, doivent être révisés; voici, en effet, comment s'expriment les auteurs :

« Nous référant aux déclarations de M. Vernes, nous ne considérons comme *positives certaines* que les réactions qui donnent un poids de précipité égal ou supérieur à 15..... D'autre part, la teinte 8 de l'échelle colorimétrique de M. Vernes, sur laquelle il avait basé son criterium des 8 mois, correspondant au degré 8 de l'échelle pondérale, nous qualifierons de négatifs les sérums contenant un poids de précipité inférieur à 7, et de positifs partiels ou douteux ceux qui en contiennent de 7 à 14. »

Il est donc tout naturel que MM. Demanche et Guénot en arrivent à conclure qu'au point de vue de la valeur diagnostique, la réaction de Vernes est nettement inférieure aux méthodes classiques, au Wassermann dont elle se rapproche et surtout à la réaction de Hecht.

Voici cependant quelques-uns de leurs résultats sur lesquels nous pouvons nous faire une opinion.

1° *Sujets indemnes de syphilis* ayant des réactions de Hecht et de Wassermann et Calmette négatives : leurs sérums 40 fois sur 67 donnaient 0

1. Cet article était déjà envoyé à *La Presse Médicale* quand nous avons pu prendre connaissance du texte exact du mémoire de MM. Hudelo et Rabut « Sur la sérologie comparée des récidives secondaires chez les syphilitiques traités » (*Soc. de Dermat et de Syphil.*, séance du 10 Avril 1924, p. 214 des *Bulletins*). Ces auteurs concluent que la floculation est moins sensible que le W. et surtout que le Hecht. Mais leur travail est passible des mêmes objections que ceux que nous allons analyser.

2. Voir nos citations au début de cet article à propos du Hecht.

à l'échelle de Vernes et 4 fois seulement ils ont donné un chiffre supérieur à 3.

2° *Syphilis primaire* (25 malades porteurs de chancres datant de dix jours à six semaines et n'ayant encore subi aucun traitement) :

Dans 13 cas, le Hecht était positif, la floculation a donné des chiffres variant de 18 à 102;

Chez 2 malades atteints, l'un d'un chancre de quinze jours avec tréponèmes, l'autre d'un chancre en voie de cicatrisation et complètement positifs avec le Hecht, le Vernes a donné 8 et 9 : les auteurs notent « douteux ». Si l'on se reporte à notre tableau, on voit qu'il faudrait dire au moins *moyennement positif* (sur 2.000 sérums ayant ces degrés de l'échelle de Vernes, il y en a 1.999 syphilitiques : notation $\frac{1.999\ S.)}{1\ N}$;

Chez 10 malades donnant 5 fois Hecht entièrement positif, 3 partiellement positifs, 2 seulement négatifs, les auteurs ont trouvé Vernes négatif, *mais ils ne donnent pas les numéros de l'échelle.* Il est donc impossible de vérifier, et par suite d'accepter leurs conclusions : « Il en résulte avec évidence que la réaction de floculation est beaucoup moins sensible que la réaction de Hecht, et beaucoup moins apte que celle-ci à déceler de façon précise une syphilis débutante. »

Ces numéros ne sont donnés que dans un seul cas : « B..., chancre syphilitique typique de six semaines : Hecht, Wassermann et Calmette complètement positifs, Vernes négatif avec 3 de précipité; or, trois jours après cet examen, une roséole des plus vives apparaît et le Vernes monte brusquement à 109. » (*Loc. cit.*, p. 496.)

Or, avec la notation 3 de Vernes, il y a 25 sérums syphilitiques sur 100. Voilà ce que les auteurs précédents, trompés par le manque de netteté du premier texte de M. Vernes, appellent « négatif ».

3° *Syphilis secondaire :* « 40 malades de cette catégorie ont fourni des réactions de Hecht, Wassermann et Calmette entièrement positives. Chez tous également, la floculation a confirmé la syphilis, mais à des degrés divers.

« Chez l'un d'eux, en effet, atteint de roséole avec céphalée et chute des cheveux, nous n'avons trouvé que 13 de précipité. Voilà donc un malade en pleine évolution de syphilis pour lequel le laboratoire, réduit à la seule recherche de la floculation, n aurait donné qu'une réponse, sinon « négative », du moins douteuse. » (*Loc. cit.*, p. 497.)

Or, la notion 13 de l'échelle de Vernes correspond à 9.999 sérums syphilitiques sur 10.000 ! !

4° *Syphilis tardives :* « 10 tertiaires, 3 tabétiques, 6 accidents parasyphilitiques, enfin 7 hérédos. Sur ce total de 26 réactions, nous avons noté 6 résultats discordants. Dans 1 cas, mal perforant plantaire chez un ancien syphilitique, la floculation s'est élevée successivement, avant et après réactivation, à 8 et à 16, alors que le Hecht et le Wassermann restaient invariablement négatifs. Dans les 5 autres cas, elle a été moins sensible que le Hecht » (*Loc. cit.*, p. 497-498), mais les auteurs ne donnent pas le numéro de l'échelle de Vernes, il n'est donc pas possible de vérifier.

5° *Pour les syphilis latentes et pour les sujets suspects ou sans renseignements*, il nous a été absolument impossible de nous faire une idée des résultats « réels » donnés par le Vernes en l'absence des notations exactes fournies par cette méthode.

Il est par trop évident qu'il faudrait tout reprendre en s'appuyant sur ces notations et en leur donnant leur valeur réelle.

3° Travaux de MM. Gastou et Béthoux.

Les recherches comparatives que ces auteurs ont faites sur la séro-réaction de la syphilis ont porté sur 1.200 cas environ, sur lesquels ils n'en ont retenu que 919. Les sérums ont été examinés à l'aide de 5 réactions faites sur le même sérum, le même jour : 2 réactions au sérum non chauffé (méthode de Hecht et de l'Institut Pasteur, et méthode de Hecht et de M. Rubinstein); 2 réactions au sérum chauffé (méthode originelle de Wassermann et méthode de Calmette et Massol; pour quelques-uns a été employé le procédé de Jacobsthal. Parallèlement à ces 4 réactions, la réaction de floculation de Vernes a été faite selon sa technique.

« L'interprétation des résultats a été faite comparativement par la notation habituelle en + et en —, mise en regard de l'échelle photométrique de densité optique de Vernes, de la façon suivante :

		Échelle de Vernes
— — — —	Négatif	0
— — — +	Partiellement négatif	3 à 7
— — + +	Faiblement positif (douteux)	7 à 15
— + + +	Partiellement positif	15 à 25
+ + + +	Totalement positif	25 à 150

« Les résultats faiblement positifs correspondent cliniquement à une suspicion de syphilis; les résultats partiellement positifs indiquent une présomption. » (Gastou et Béthoux, *Soc. de Dermat. et de Syph.*, séance du 14 Février 1924, p. 90 des *Bulletins*).

On n'a qu'à se reporter à notre tableau pour voir qu'on ne saurait accepter les résultats auxquels sont arrivés MM. Gastou et Béthoux avec de pareilles bases. Or, il nous est impossible de les rectifier, ces auteurs n'ayant pas donné dans leur travail les chiffres obtenus avec le Vernes. C'est complètement à reprendre.

En Février 1924, ces auteurs n'avaient pas encore en main le fascicule 3 de M. Vernes dans lequel il précise la signification des chiffres de son échelle, compris entre 0 et 27. Mais ils l'avaient en Mars, et dans leur communication faite à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie* le 13 Mars 1924 (p. 160 des *Bulletins*), à notre grand étonnement, ils n'ont apporté aucune rectification à leur communication de Février.

Qu'ils me permettent en outre de leur dire que j'ai été surpris de voir qu'ils prenaient le Hecht comme une des bases de leur étude comparative, alors que M. Gastou, dans une communication faite le 19 Avril 1923 à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, avec M. Pontoizeau, a déclaré « qu'il ne pouvait conclure à l'existence certaine d'une syphilis acquise ou héréditaire, en se servant uniquement des méthodes aux sérums non chauffés, type Hecht-Bauer ».

4° Statistique de Mlle Narbel et de M. Badoux (de Lausanne).

Ici, nous avons les chiffres exacts de la notation Vernes sans aucun commentaire : comme étalon de comparaison, nous avons le Wassermann, fait avec un antigène venant de chez le professeur von Wassermann, à Berlin, et le Sachs-Georgi, fait avec un antigène venant de chez le professeur Sachs, de Heidelberg.

Nous ne nous occuperons pas de la comparaison avec le Sachs-Georgi, puisque l'on prétend que le Vernes n'est, en réalité, qu'un Sachs-Georgi, quoiqu'il n'y ait qu'à jeter les yeux sur cette statistique pour se convaincre du contraire. Nous nous en tiendrons à la comparaison des résultats donnés par le Wassermann et par le Vernes.

La notation adoptée par ces auteurs pour le Wassermann est la suivante :

Positif	+
Faiblement positif	±
Négatif	—

Voici la statistique approximative; nous disons approximative, car il est assez difficile de ne pas faire quelques légères erreurs dans le dépouillement d'un pareil nombre de faits.

Sur 318 *Wassermann positifs*, nous relevons :

238 Vernes à 27 et au-dessus.
5 — 26
4 — 25
4 — 24
4 — 23
5 — 22
4 — 21
5 — 20
4 — 19

(Nous savons que de 19 à 27 on trouve 1 sérum non syphilitique sur 650.000).

6 Vernes à 18
10 — 17
6 — 16
4 — 15
6 — 14
4 — 13
2 — 12

(Nous savons que de 12 à 18 on trouve 1 sérum non syphilitique sur 10.000).

2 Vernes à 11
2 — 10
1 — 8
1 — 7

(De 7 à 11 on trouve 1 sérum non syphilitique sur 2.000).

1 — 5

(De 5 à 6 on trouve, sur 100 sérums, 50 syphilitiques et 50 non-syphilitiques).

Admettons que, dans ce dernier cas, et, pour être fort conciliant, que dans ces 5 derniers cas, le Vernes ait été moins sensible que le Wassermann.

Prenons maintenant les *Wassermann faiblement positifs* : sur 92 sérums ayant cette notation nous trouvons :

2 fois	Vernes	donne	1
1	—	—	2
1	—	—	4
1	—	—	6
5	—	—	8
8	—	—	9
7	—	—	10
5	—	—	11
10	—	—	12
8	—	—	13
4	—	—	14
3	—	—	15
3	—	—	16
6	—	—	17
6	—	—	18
3	—	—	19
5	—	—	20
2	—	—	21
3	—	—	22
1	—	—	23
1	—	—	24
2	—	—	26
2	—	—	27
1	—	—	33
1	—	—	34
1	—	—	64
92			

On voit donc que, dans 3 cas (2 fois 1 — 1 fois 2), le Wassermann a été plus sensible que le Vernes.

Admettons que 2 autres fois (Vernes 4 et 6) les réactions aient été adéquates; pour être fort conciliant, admettons même qu'elles l'aient été 27 fois en y comprenant les notations 8, 9, 10 et 11 qui donnent cependant un seul sérum non syphilitique sur 2.000! Mais voici que Vernes, pour des *Wassermann faiblement positifs*, nous donne 40 fois des notations répondant à un seul sérum non syphilitique sur 10.000, 19 fois des notations répondant à un seul sérum non syphilitique sur 650.000, et 3 fois des notations répondant à la certitude absolue de la syphilis, soit 62 sérums pour lesquels la sensibilité du Vernes est de beaucoup supérieure à celle du Wassermann.

Prenons maintenant les *Wassermann négatifs*. Sur les 1.895 sérums qui ont donné une réaction de Wassermann négative, nous en trouvons 767, pas tout à fait la moitié, qui ont donné au Vernes la notation 0; 300 ont donné la notation 1; 294 la notation 2. Passons condamnation sur tous ces cas, et admettons qu'il y ait concordance entre le Wassermann et le Vernes pour ces 1.361 sérums.

Pour les 534 qui restent, il est impossible de ne pas reconnaître que le Vernes a donné des résultats bien autrement sensibles que le Wassermann. Voici en effet les notations exactes pour ces 534 cas où le Wassermann était négatif :

Le Vernes a donné :

3.	153 fois.	Notation indiquant 25 sérums syphilitiques sur 100.
4.	108 fois.	
5.	93 fois.	Notation indiquant 50 sérums syphilitiques sur 100.
6.	44 fois.	
7.	39 fois.	Notation indiquant 1.999 sérums syphilitiques sur 2.000.
8.	28 fois.	
9.	13 fois.	
10.	18 fois.	
11.	7 fois.	
12.	7 fois.	Notation indiquant 9.999 sérums syphilitiques sur 10.000.
13.	9 fois.	
14.	5 fois.	
15.	1 fois.	
16.	1 fois.	
17.	2 fois.	
18.	2 fois.	
27.	2 fois.	Notation indiquant certitude absolue de la syphilis.
30.	1 fois.	
47.	1 fois.	

Tel est le bilan.

Ici l'éloquence des chiffres est telle que tout commentaire serait superflu. La supériorité du Vernes sur le Wassermann comme sensibilité est écrasante.

On nous reprochera sans doute d'avoir négligé, dans cet exposé, des documents d'un autre ordre, des faits isolés relatés par divers syphiligraphes qui démontreraient le défaut de sensibilité de la réaction de M. Vernes. Ces faits, nous les avons soigneusement relevés. Il en existe 12 : mettons que certains nous aient échappé.

Après mûre réflexion, nous avons décidé de ne pas les discuter, et cela pour les raisons suivantes : d'abord parce que dans aucun d'eux on n'a fait de comparaisons avec d'autres méthodes sérologiques, en se servant de sérum pris au même moment sur le sujet, ce qui est capital; puis parce qu'aucun d'eux n'a été contrôlé avec les dossiers de l'Institut prophylactique; mais aussi et surtout parce que ces examens nous auraient entraînés presque fatalement à des discussions personnelles, ce que nous voulons éviter à tout prix.

Nous examinons la valeur scientifique et pratique d'une méthode; nous recherchons la vérité; nous ne devons pas nous occuper des personnes, et il nous faut soigneusement éviter tout ce qui pourrait envenimer les débats.

***

Nos conclusions seront brèves.

Aucun document sérieux ne permet à l'heure actuelle de déclarer que la méthode de M. le Dr Vernes est moins sensible que les autres méthodes sérologiques, et surtout que le Bordet-Wassermann.

Il convient de poursuivre ces recherches de contrôle en se reportant aux dernières publications de M. le Dr Vernes.

MOUVEMENT MÉDICAL

A PROPOS DE CERTAINS CAS DE STÉRILITÉ ET DE MORTINATALITÉ

On voit parfois, dans l'espèce humaine, des couples dont la femme est toujours en état de gestation ou d'allaitement. Dès que l'allaitement cesse ou même un peu avant, une nouvelle gestation recommence. Dans cet ordre d'idées, Laurentie[1], professeur à la Faculté catholique de Médecine de Beyrouth, vient de publier la curieuse observation d'une femme qui, réglée et mariée à 13 ans, devint enceinte trois mois après et eut 36 gestations jusqu'à l'âge de 50 ans. Sur ces 36 gestations, il y a eu 12 avortements à des dates variables et de causes indéterminées. Les 24 gestations à terme ont donné naissance à des enfants beaux et vigoureux, dont un grand nombre sont encore en vie. Cette femme n'a jamais allaité; elle a toujours pris un soin excessif de sa personne; elle a toujours pris des injections vaginales quotidiennes. Elle a 85 ans, est excessivement bien conservée pour son âge et n'a du reste jamais été malade; sa mère aurait eu 23 enfants.

A de tels faits, il convient d'opposer certains cas de stérilité absolue ou relative sans lésion décelable et sans trouble fonctionnel ou humoral, qui puisse permettre de s'orienter vers un diagnostic. C'est ainsi que certains ménages, où les organes génitaux des deux conjoints semblent absolument normaux, ne peuvent avoir d'enfants; c'est ainsi que certains autres ménages n'ayant rien fait pour limiter leur postérité n'ont qu'un petit nombre d'enfants ; c'est ainsi que le professeur Laurentie, dans le même article, rapporte l'histoire d'une femme qui ayant eu 12 enfants, le dernier dix-huit mois auparavant, réclamait un traitement pour cette stérilité relative; c'est ainsi que récemment, j'ai été consulté pour le même motif par une femme de 33 ans, mariée à 20 ans, et qui se désolait d'avoir eu seulement trois enfants à 21, 25 et 28 ans.

Il va de soi que nous n'avons en vue ni les cas où il existe des lésions génitales, même discrètes, et des antécédents d'infections locales, même atténuées, ni les cas où un trouble des règles peut faire supposer une anomalie de la fonction ovarienne, ni les cas où l'on peut incriminer soit une viciation du métabolisme général, telle l'obésité, soit une maladie des glandes endocrines, telles les formes frustes du myxœdème.

Tout ceci étant éliminé, il reste un nombre important de couples qui, sans cause appréciable, ne peuvent réaliser une conception ou, l'ayant réalisée, ne peuvent donner le jour à des produits viables, soit que, après un court retard, une perte sanguine et l'expulsion de quelques débris marquent la fin des « espérances », soit que plus tard l'enfant meure *in utero*.

Il nous faut procéder ici a une élimination : c'est a savoir celle de la syphilis. — Les mort-nés imputables à la syphilis congénitale constituent le plus important d'entre les groupes des mort-nés ; il est possible même que ce groupe soit non seulement le plus important, mais qu'il représente la majorité d'entre tous les cas de mortinatalité ; mais sûrement il ne représente pas la totalité. Il est probable qu'outre la syphilis et d'autres causes bien classiques, telles l'albuminurie, le saturnisme, il existe, avec une fréquence que je ne saurais préciser, des cas de mort *in utero* mal expliqués et donnant l'impression d'une moindre vitalité de l'œuf. Des avortements habituels, des morts *in utero* s'observent en dehors de toute syphilis, de toute albuminurie, de toute lésion génitale, tantôt liés à des influences héréditaires, tantôt relevant de la pathologie anténatale depuis le stade germinal jusqu'au stade de la maturité fœtale.

En somme, dans certains ménages, on n'obtient jamais que des conceptions imparfaites ou même la conception est impossible : stérilités, avortement, mortinalité ou naissance d'enfants chétifs et souvent voués à une mortalité précoce. On peut alors parfois discerner la cause de cette moindre vitalité : telle la tuberculose (en dehors de toute contagion)[2], tel l'arthritisme[3], tel l'abus de l'alimentation carnée comme dans les expériences souvent citées de Houssay.

Dans d'autres cas, on n'a d'argument valable en faveur de nulle cause. Devant cet inconnu, certains rattachent le fait à telles ou telles causes morbides classiques, au gré de leurs tendances. Actuellement, c'est la syphilis qui est le plus souvent incriminée. Il est pourtant possible qu'interviennent des facteurs jusqu'ici ignorés[4].

***

Il nous faut enfin rapprocher de toutes ces notions le fait qu'il existe d'autres ménages où chacun des deux procréateurs est fécond et où le couple est pourtant infertile[5]; de nouvelles unions de chacun des deux permettent de faire la preuve de cette incompatibilité. De telles stérilités se soupçonnent dans l'espèce humaine[6] et se peuvent parfois démontrer. Leur réalité est beaucoup plus scientifiquement établie dans les espèces animales.

***

L'étude des espèces animales comporte d'autres renseignements sur la stérilité et sur la mort prénatale[7] qu'il convient de ne pas négliger.

La mort *in utero* des produits de la conception (ou zygotes) est une éventualité notable et fréquente dans certaines espèces animales :

1° Une première preuve en est donnée par la *discordance très notable entre le nombre des corps jaunes et celui des zygotes.* Par exemple, Hammond, en totalisant l'examen des viscères de plusieurs truies, trouve 396 corps jaunes et seulement 267 fœtus normaux.

2° Un examen de l'utérus gravide par laparotomie permet de comprendre la destinée des ovules et des zygotes. Divers biologistes ont étudié cette question, mais plus particulièrement nous aurons recours au travail capital d'Arthur Robinson, exécuté sur le furet.

Chez le furet, les œufs fécondés restent cinq jours dans la portion tubaire des voies génitales. Il sont séparés par des intervalles petits et réguliers. A partir du sixième jour, ils pénètrent dans la portion utérine et s'espacent, mais tout en restant équidistants. Au quatorzième jour, la nidation se produit. Voilà l'état normal optimum.

Mais cet état normal ne se rencontre pas tou-

1. « Un bel exemple de fécondité : une femme ayant présenté 36 grossesses ». *Rev. fr. de Gyn. et d'Obst.*, 1923, p. 645.

2. Landouzy, Barbier et, plus récemment, Couvelaire. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, séance du 12 Novembre 1923, p. 469.

3. Maurel. — « De l'arthritisme comme cause de l'infécondité ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 19 Juin 1917.

4. Il va de soi qu'en pratique, dans les cas obscurs, il y aura toujours lieu de penser à l'emploi d'une thérapeutique antisyphilitique, dans l'état actuel de nos connaissances.

5. D'après Pearl et Surface, la fécondité est l'aptitude à faire des cellules germinales mûres; la fertilité est l'aptitude d'un couple à donner naissance à des individus. (Data on the inheritance of fecundity obtained from the records of egg production of the daughters of « 200 eggs » hens. *Maine agr. exper. Station annual Rep.*, 1909, p. 49.)

6. Voir Lespinasse. — Discours à la *Soc. de Gyn. de Chicago*, Décembre 1916, C. R. in *Surg., Gyn. and Obst.*, Mai 1917, et aussi Gibbons, *Sterility in Woman*, 1923, p. 108 et 151.

7. Je ne fais pas allusion ici aux cas intéressants d'avortement épizootique des bovidés et à leur contagiosité (?) pour l'espèce humaine. L'avortement épizootique est un cas comparable aux avortements causés par une infection quelconque, il ne rentre pas dans le cadre des « avortements mystérieux ».

jours et une étude faite au cours des cinq premiers jours, les cinq jours tubaires, montre qu'un certain nombre d'œufs manquent à l'appel. Dans la série des observations, on retrouve, pour 10 furets ayant 94 corps jaunes, seulement 79 ovules ou zygotes. Il manque 15 ovules tombés dans le péritoine ou restés dans l'ovaire.

Sur les 79 ovules présents, plusieurs ne sont pas fécondés, soit par quelque vice intrinsèque, soit faute d'avoir rencontré l'indispensable spermatozoïde.

Les autres sont fécondés, mais les œufs dégénèrent : au stade morula, au stade blastula, au stade embryon, greffés dans la muqueuse ou non encore greffés. Une série de planches très démonstratives accompagnent le mémoire de Robinson[1] et illustrent ces diverses possibilités.

Les espèces dans lesquelles on observe la mort prénatale des zygotes sont nombreuses. — Les recherches de Hammond sur le mouton, celles de Robinson chez le furet, celles de Parkes chez les souris ont montré la supériorité numérique des corps jaunes sur les zygotes. Les travaux de Hill sur les marsupiaux, de Hammond sur la truie et le lapin, de Huber sur le rat, de Meyer sur le cobaye ont fait voir la fréquence des zygotes dégénérés à divers stades de leur évolution.

Pour ma part, j'ai très souvent rencontré, au cours d'expérimentations entreprises pour les recherches les plus diverses, chez la souris et chez le cobaye, des œufs morts avec fœtus atrophié ou en voie de dissolution. N'ayant pas l'attention attirée sur ces faits, je n'en ai pas fait un relevé systématique, mais je suis sûr d'avoir fait souvent cette constatation.

Des faits analogues s'observent chez les oiseaux : les œufs de poule mis dans les meilleures conditions d'incubation donnent un assez bon nombre d'inféconds, d'après les recherches statistiques de Pearl.

Stockard, d'autre part, a vu qu'à chaque portée de cobayes, le nombre des naissances est inférieur au chiffre fourni par le palper abdominal pratiqué dès les premiers stades où il peut donner des renseignements.

La mortalité *in utero* est plus élevée chez les mères qui allaitent leur précédente portée que chez celles qui n'allaitent plus. Ce fait me semble devoir être rapproché de la moindre fécondité des nourrices et de la suspension de l'ovulation que l'allaitement réalise dans certaines espèces animales.

Il ne semble pas dans tous ces cas que la mort prénatale des zygotes soit due a des circonstances pathologiques locales. — Dans les cas que Robinson a pu étudier, il n'y avait ni inflammation, ni microbe, ni différence de vascularisation. De même, Huber, Meyer spécifient également que, dans les cas observés par eux, il n'y avait aucune lésion utérine. Personnellement dans deux cas où j'ai eu la curiosité de faire des coupes de tels œufs, je n'ai trouvé aucun signe d'inflammation.

Il ne semble pas que dans les conditions d'observation ou d'expérimentation relatées, la mort *in utero* soit due a des circonstances physiologiques anormales, telles qu'influence d'un milieu inaccoutumé, âge, nourriture, surmenage génital.

Les furets observés par Robinson vivaient dans le même *milieu* que leurs ancêtres. De plus, des faits de mort *in utero* ont été observés chez le lapin en liberté par Hammond, chez la taupe par Strahl et Henneberg.

En ce qui concerne *l'âge*, Robinson pense qu'il n'a aucune influence sur la production de ces faits. Les femelles des animaux donnent en général des portées de plus en plus nombreuses au fur et à mesure qu'elles se reproduisent; quant aux mâles, leurs possibilités restent stationnaires si l'on en juge par les montes des étalons; de 3 à 18 ans, six cents étalons en quelque trente mille montes ont donné des pourcentages de fécondation variant de 39 pour 100 (12 ans) à 52,1 pour 100 (3 ans) ou 49 pour 100 (18 ans) et se tenant le plus habituellement aux environs de 45 pour 100.

On sait, par contre, que, dans l'espèce humaine, la fécondité jugée par le pourcentage d'enfants nés au cours de la première année du mariage diminue notablement dans les deux sexes après un certain âge. Mais il faut se demander si, chez l'homme, un facteur psychologique ou quelque facteur morbide ne prime pas le facteur physiologique.

Les résultats des montes des étalons et les résultats observés par lui sur les furets permettent à Robinson d'affirmer que l'*alimentation* ne joue aucun rôle dans la mort prénatale. Il convient cependant de rappeler à ce propos les travaux de Reynolds et Macomber[2], de Blair Bell.[3], de Evans et Bishop[4] sur les rapports de la stérilité et de la nutrition. Reynolds et Macomber ont signalé que certains régimes carencés étaient une cause de non-fertilité, mais, de plus, Evans et Bishop ont vu qu'il y avait non pas manque de fécondation, mais résorption comme dans les faits de Robinson et des autres auteurs que nous avons cités. Nous faisons ce rapprochement sans nous permettre d'ailleurs d'interprétation.

Le *surmenage* génital du mâle n'aurait aucune importance, d'après Robinson, qui tire cette conclusion des résultats obtenus dans les haras.

Il ne semble pas que la mort prénatale des zygotes soit due a des circonstances pathologiques générales. — Il semble, en effet, qu'un fait aussi général que le déchet des montes aurait dû depuis longtemps attirer l'attention des vétérinaires et des éleveurs et permettre d'en déceler les causes pathologiques.

D'autre part, si ces morts devaient s'expliquer par une maladie générale, il est probable que celle-ci atteindrait tous les zygotes.

Enfin, il est vraisemblable que chez les furets, on ne verrait point de morulas dégénérées, puisque la morula n'est pas encore nidée dans la muqueuse utérine; c'est donc bien un facteur tenant à l'ovule ou au spermatozoïde ou aux deux qu'il faille incriminer et non pas un facteur tenant au milieu maternel.

Il faut signaler, en passant, que le spermatozoïde est plus souvent responsable que l'ovule. — C'est du moins ce qu'on pourrait déduire des expériences de Cole et Davies. Ces auteurs accouplent un lapin albinos et un lapin pigmenté avec les mêmes femelles, tantôt l'un premier, tantôt l'autre. Ils obtiennent ainsi, pour 23 unions, 190 petits dont 24 seulement ont le caractère albinos.

On est amené a se demander si la mort prénatale des zygotes n'est pas un fait physiologique. — Chez certains marsupiaux, le nombre des œufs pondus à chaque période est double de ce que la poche peut contenir. C'est un fait sur lequel on peut philosopher.

Quoi qu'il en soit, la mort prénatale des zygotes semble bien être un fait pathologique fréquent et très différent des types de mort *in utero* qui ont été définis jusqu'ici dans l'espèce humaine. Il y a des stérilités inévitables, des morts prénatales inévitables, comme par l'effet d'une moindre vitalité dont nous ne pouvons donner ni un déterminisme cytologique, ni un déterminisme biochimique.

Reste a savoir si de tels faits existent dans l'espèce humaine? — Pour Robinson, cela ne fait aucun doute; il ne serait pas vrai que tout œuf pondu soit fécondable; il ne serait pas vrai que tout avortement soit pathologique. Un œuf mort détermine dans la déciduale des lésions dégénératives qui seraient secondaires et non primitives comme Mall l'enseignait et comme nous le croyions. Plus exactement, il ne faudrait pas dire lésions dégénératives, mais lésions régressives.

Pour ma part, lorsque je réfléchis à la grande variété des aspects histologiques que j'ai observés sur des caduques expulsées après une très courte suspension des règles, lorsque je me remémore le très intéressant mémoire de Wallich sur les avortements précoces[5], j'ai tendance à me demander si des faits analogues à ceux qu'a vus Robinson ne peuvent pas se produire dans l'espèce humaine?

Il y aurait alors toute une réforme à faire dans notre façon de concevoir la mort *in utero* et l'avortement précoce.

La syphilis, acquise ou héréditaire, c'est entendu, en est une cause très fréquente. Plus exactement, il y a un très grand nombre de cas où son rôle est prouvé et il y en a d'autres où il est vraisemblable. Il y a aussi d'autres causes générales qui peuvent être incriminées et, par ailleurs, un certain nombre de causes locales (et j'en excepte, naturellement, un traumatisme criminel). On sait, en effet, qu'un œuf peut être expulsé ou tué de par des facteurs liés à l'état de la muqueuse. Ces lésions de la muqueuse peuvent reconnaître comme cause des infections, un trouble des glandes endocrines, des phénomènes congestifs. Tout cela a été vu, prouvé dans certains cas, mais il est évident que, suivant ses tendances, chacun est porté à attribuer à une de ces causes une importance peut-être injustifiée dans des cas où le mécanisme ne paraît pas facilement au premier abord.

Parmi ces cas *cryptogénétiques*, il n'est pas impossible que certains ressortissent au mécanisme invoqué par Robinson. Ce point aurait une grosse importance pratique car, dans ces cas, la muqueuse utérine serait saine; aussi toute thérapeutique locale serait-elle inutile; elle serait même plus dangereuse encore dans ce cas qu'elle ne l'est dans les autres cas.

C'est, on le voit, un point qui appelle de nouvelles recherches en ce qui concerne l'espèce humaine.

Mais il reste à préciser le pourquoi de ces morts inexpliquées.

***

Certains se sont demandé s'il n'y avait pas la un fait analogue a ce qui se passe dans les croisements entre deux individus d'espèces différentes. — On sait que ces croisements sont possibles seulement avec des espèces très proches[6] et que, même dans ce cas, la fertilité est moins constante que dans une même espèce : tantôt la fécondation n'a pas lieu, tantôt les embryons succombent à des stades divers, tantôt les produits sont viables, mais stériles.

Ce qui est vrai pour deux espèces est vrai à un moindre degré pour deux races différentes et,

1. Robinson. — « Prenatal Death ». *Edinb. med. Journ.*, 1921, p. 151 et 209. La plupart des auteurs pour lesquels je ne donne pas de références sont cités d'après ce mémoire.

2. Reynolds et Macomber. — « Régime carencé comme cause de stérilité ». *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 7 Avril 1923. — « Régime défectueux comme cause de stérilité ». *Ibid.*, 16 Juillet 1921, p. 169.

3. Blair Bell. — *Ibid.*, p. 174.

4. Bishop. — « Relation entre la fertilité et la nutrition ». *Journ. of metabolic Research*, Février 1923, p. 201.

5. Wallich. — « De l'avortement précoce ». *Revue de gyn. et de chir. abd.*, 1er Juillet 1913.

6. Emile Devaux, dans un travail récent (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1923, t. CLXXVII, p. 74), croit pouvoir expliquer cette incompatibilité par une inégalité entre la vitesse de développement des deux espèces croisées.

dans la même race, pour deux « constitutions » différentes[1].

Les biologistes, qui ont étudié les lois de la génétique en développant les méthodes de Mendel, ont souvent rencontré de tels faits au cours de leurs croisements.

En voici un exemple emprunté au règne végétal et montrant bien l'infertilité relative de certaines unions.

Les feuilles de certains géraniums ont une couleur jaune-vert et certaines considérations permettent de supposer que cette nuance résulte de l'union d'un facteur jaune et d'un facteur vert. Si l'on croise deux individus de cette variété, les descendants devraient se répartir suivant les proportions mendéliennes et donner :

1 plante à feuille verte (pure race, homozygote);
1 plante à feuille jaune (homozygote);
2 plantes à feuille jaune-verte (hétérozygote).

En réalité, on obtient seulement 3 plantes :

1 plante à feuilles vertes;
2 plantes à feuilles jaunes-vertes;

car la plante à feuille jaune, étant dépourvue de chlorophylle, n'est pas viable et s'atrophie rapidement. On dit que le facteur jaune, à l'état homozygote, est un facteur héréditaire « léthal ».

Dans le cas du géranium, la tendance léthale s'explique par l'absence de l'indispensable chlorophylle. Dans d'autres cas, cette tendance nous paraît moins explicable. Par exemple, on a été amené à admettre que les souris à queue courte sont des hétérozygotes entre souris à queue longue et souris sans queue. Les croisements entre un certain nombre de « queues courtes » susceptibles de donner 100 produits devraient aboutir à la répartition suivante :

25 queues longues,
25 sans queue,
50 queues courtes.

En fait, on n'obtient pas 100 produits, mais seulement un peu plus de 75, soit :

25 queues longues,
un petit nombre de sans queue[2],
50 queues courtes.

Le caractère « sans queue », à l'état homozygote, est donc un caractère léthal presque fatal. Il n'y a pourtant aucune raison qui puisse nous expliquer l'association du caractère léthal avec un caractère morphologique aussi indifférent quant à ses effets physiologiques.

Les généticiens ont publié bien d'autres exemples de ce genre[3], sans apporter d'ailleurs d'explication valable de ces associations.

Il est toujours téméraire de déduire de l'animal à l'homme. Il n'est pourtant pas radicalement impossible que de tels faits ne puissent exister dans notre espèce, étant donné ce que nous savons déjà d'autres exemples de proportions mendéliennes dans les croisements entre humains. En ce qui concerne ce point spécial, nul travail, à ma connaissance, n'a été publié et nul caractère morphologique n'a été signalé comme associé à une tendance léthale. Mais, étant donné la très grande variété des types humains, il n'est pas impossible que certaines unions réalisent de vraies hybridations, susceptibles des mêmes « ratés » que d'autres hybridations végétales ou animales. Les faits confirmeront ou infirmeront cette hypothèse.

HENRI VIGNES.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Mai 1924.

Etude de l'acidité ionique urinaire chez l'homme normal. — ***MM. Le Noir et A. Mathieu de Fossey*** ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent que les variations de l'acide ionique urinaire à jeun sont minimes, sauf dans les cas d'efforts musculaires prolongés où l'on constate une légère modification de l'acidité.

Coagulation du sang. — ***M. Jules Amar.*** On sait que le sang, circulant dans veines et artères, reste fluide, alors qu'à peine sorti on le voit se coaguler, former caillot. Il en est ainsi, parce que le contact du sang avec une surface autre que celle des vaisseaux lui retire de l'eau et ainsi trouble son équilibre. L'état de repos entraîne les sels solubilisants de sa fibrine, et celle-ci se prend en masse. Enfin, les sels dits coagulants (sels de chaux notamment), les alcools et poisons divers, abaissent le pouvoir d'attraction pour l'eau du sérum, ou la tension superficielle, et alors les globules blancs du sang se déforment. Cet ensemble de circonstances fait que ces globules éliminent une sécrétion diastasique coagulante, le fibrin-ferment.

Telle est la marche réelle de la coagulation du sang, normalement ralentie par la composition et l'état physique de ce liquide, notamment par la présence des sels de soude.

Action de l'insuline sur le métabolisme du chien totalement dépancréaté. — ***MM. E. et L. Hedon.*** Par un traitement à l'insuline continu, associé à un régime alimentaire convenable, comportant l'addition de ferments pancréatiques à la nourriture, un chien totalement dépancréaté peut être remis et maintenu dans un état de nutrition absolument normal, aussi longtemps que dure le traitement. C'est ce que les auteurs prouvent par une expérience de longue durée qu'ils poursuivent depuis 5 mois sur un chien du poids initial de 7 kilogr. Non traité, l'animal aurait succombé à la cachexie diabétique, avec perte de 50 pour 100 de son poids, au bout d'une vingtaine de jours. Or, il est actuellement en très bonne santé, vigoureux, bien musclé, gras et pèse 7 kilogr. 300.

Etudié à maintes reprises au point de vue de sa dépense à l'état de jeûne (métabolisme basal), ce chien présente, aussitôt après l'apparition de son diabète (consécutif à l'extirpation d'une greffe pancréatique, complétant la pancréatectomie principale faite 27 jours avant), une élévation notable des échanges et de la dépense énergétique, comme c'est la règle pour l'animal privé de la totalité du pancréas. Et tout d'abord, pour une alimentation *exclusive* de viande précédant les périodes de jeûne, la dépense resta supérieure à la normale, malgré la suppression de la glycosurie par l'insuline. Mais lorsque le régime comporta, outre la viande, des hydrates de carbone et du lait, les valeurs de la dépense de fond rentrèrent dans leurs limites normales.

La suppression de l'insuline pendant 48 heures, 3 mois 1/2 après le début du traitement, replaça l'animal dans un état de diabète intense, et les valeurs du métabolisme basal s'élevèrent aussitôt, exactement comme dans les premiers jours qui suivirent l'extirpation du greffon pancréatique. Jusqu'ici, il n'y a aucun indice d'une suppléance fonctionnelle de l'organe déficient par l'activité d'autres organes.

Concentrations optima et concentrations limites, en ions hydrogène, des cultures microbiennes; variations produites par les microbes vers les concentrations optima. — ***MM. Cluzet, Rochaix et Hotman.*** En déterminant par la méthode électrique le ph des cultures de divers microbes, on constate que : 1° les milieux de culture présentent des concentrations optima en ions H, pour lesquelles le développement des microbes est le meilleur, et des concentrations limites, l'une alcaline et l'autre acide, au delà desquelles la culture ne se développe pas; les valeurs de ces concentrations soit optima, soit limites varient suivant les microbes considérés; 2° Les cultures dont le développement est normal s'alcalinisent de plus en plus jusqu'à une concentration maximum en ions H qui varie suivant le microbe considéré, *mais en demeurant toujours dans les limites de concentrations optima*; — 3° dans les cultures à développement ralenti, par suite d'une alcalinité ou d'une acidité trop grande du milieu, la concentration en ions H se rapproche de plus en plus des concentrations optima, comme si le bacille cultivé manifestait, suivant les besoins, une fonction alcalinogène ou acidogène, capable de ramener le milieu vers les concentrations optima.

G. VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mai 1924.

Célébration solennelle du 3e centenaire de Sydenham. — Le texte *in extenso* du discours de ***M. le professeur Chauffard*** se trouve publié en tête du présent numéro.

A. BOCAGE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mai 1924.

Plaie perforante de l'abdomen par engin de pêche. — ***M. Ombrédanne*** rapporte une observation de ***M. Le Roy des Barres*** (de Hanoï) relative à une plaie du flanc droit produite par un gros harpon de pêche dont il présente un exemplaire. Le blessé, vu seulement au bout de 48 heures et laparotomisé immédiatement, présentait une plaie du côlon ascendant et une du bord externe du rein droit, qui furent suturées avec drainage. En même temps, on instituait un traitement anthelmintique à la santonine, le blessé étant porteur d'ascaris Au 20e jour il se produisit une irruption de bile par la plaie, et l'on pensa à l'existence d'une perforation méconnue du duodénum. La fistule se tarit; mais, au 50e jour, le blessé rendit, malgré le traitement, 10 ascaris par la plaie d'entrée du harpon. Au 55e jour, se produisit encore une fistule stercorale qui se ferma d'ailleurs assez vite. Enfin malgré ces multiples incidents, et malgré la gravité de la blessure, malgré le retard apporté à l'intervention, le blessé guérit parfaitement et complètement en 2 mois 1/2.

Deux cas de cancers du gland guéris par le radium. — ***M. Mauclaire*** rapporte l'histoire de deux indigènes traités par ***MM. Ferrari et Violet*** (d'Alger) pour des cancers de la verge. Le premier portait une ulcération du gland datant de 23 ans qui avait été traitée successivement par des topiques, une médication antisyphilitique, des applications de rayons X. La récidive se produisit chaque fois au bout de peu de temps. Lorsque les auteurs sont appelés à le voir, le malade déclare que l'ulcération s'est étendue et aggravée depuis 2 ans. Elle occupe une surface de l'étendue d'une pièce de un franc et il existe en outre de l'adénopathie inguinale bilatérale. Une biopsie montre qu'il s'agit d'un cancer spino-cellulaire qui, traité par radium-puncture, disparait très rapidement, mais en laissant des lésions cicatricielles consécutives à de la radiodermite et qui nécessitent ultérieurement un petit débridement.

Dans le second cas, le cancer était très infecté par suite de l'existence d'un phimosis avec poussées de balanite purulente. Il s'agissait d'un épithélioma lobulé. Guérison en 10 jours, par radium-puncture; mais, au bout de 15 mois, réapparition d'un petit nodule qui, enlevé, est reconnu de nature épithéliale.

Ces faits sont intéressants à enregistrer, étant donné la mutilation qu'entraîne le traitement chirurgical de ces cancers, et devant lequel reculent la plupart des malades.

Procédé de cure des fistules extra-sphinctériennes. — ***M. Cunéo*** rapporte un procédé imaginé par ***M. Picot*** pour la cure radicale de ces fistules qui sont presque toujours totales, mais dont l'orifice interne est généralement assez bas situé. Après extirpation du trajet fistuleux, M. Picot décolle la muqueuse anale sur la moitié du canal où siège l'orifice fistuleux. Il ferme alors ce dernier en bourse, puis abaisse en rideau jusqu'à l'orifice anal la portion sus-orificielle de la muqueuse et l'y suture comme dans un demi-Withead. Par ce procédé, M. Picot, dans 4 cas, M. Cunéo, dans 2 cas, ont eu des succès complets.

— ***M. Gernez*** approuve ce procédé et indique

1. En ce qui concerne l'espèce humaine, VACHER DE LAPOUGE considère que, dans les races civilisées, les hybridations et les mésalliances amènent une moindre fertilité, dont la première traduction objective consiste en une spermatogenèse moins active et une plus grande fréquence de l'asymétrie utérine.

2. Ces souris sans queue sont elles mêmes stériles.

3. Voir, par exemple, le récent mémoire de DUNN. « A lethal gene in fowls ». *Amer. Nat.*, 1923, t. LVII, p. 345.

quelques points de technique qui lui ont permis d'obtenir également de bons résultats.

— *M. Dujarier* ne croit pas que ces fistules soient toujours complètes et il préconise l'injection systématique de pâte de Beck dans le trajet avant son extirpation.

Technique de l'ablation des tumeurs intra-thoraciques. — *M. Pierre Duval*, à propos de la communication de M. Lecène sur un cas de neurinome du médiastin opéré avec succès en un temps par voie transpleurale, avec création d'un pneumothorax lent, rappelle qu'il défend depuis plusieurs années cette méthode française d'ablation des tumeurs intrathoraciques et qu'il en a, pour sa part, rapporté 3 observations à la Société. Ces 3 opérations ont été également des succès complets : 2 des malades ont été revus à longue échéance avec une restauration anatomique et fonctionnelle complète. Un 5e cas doit être prochainement publié par M. Cunéo. Cette méthode simple ne mérite pas les deux reproches qui lui ont été faits : le pneumothorax et l'infection pleurale possible. Le pneumothorax, exécuté lentement, selon la méthode de Delagénière, ne présente aucun danger. Quant aux manœuvres extra-pleurales, elles n'ont entraîné aucun accident infectieux dans les cas précités.

Par contre, M. Duval cite 2 observations allemandes, dont une de Sauerbruch lui-même, avec intervention en 2 temps sous hyperpression : les résultats sont très inférieurs. L'opérée de Sauerbruck a dû subir 7 interventions consécutives ; elle a éliminé en totalité un de ses poumons et subi un désossement presque total de l hémithorax correspondant. Malgré cela, cette observation est regardée en Allemagne comme un succès !

M. Duval conclut nettement, sauf en ce qui concerne les kystes hydatiques, à la supériorité de la méthode française en un temps, sans appareil pneumatique à hyper- ou hypopression.

Présentation de pièces. — *M. Rouvillois* : *Radiographies de fracture humérale par contraction musculaire*, au cours d'un exercice de lancement de grenade.

— *M. Dujarier* : *Fracture du col enchevillée* par un greffon péronier. Le greffon est solidement fixé dans le col, tandis que la tête n'a contracté aucune adhérence avec lui. Conclusion : il ne faut pas faire marcher trop vite ces opérés.

— *M. Jean-Louis Faure.* Film cinématographique d'*hystérectomie totale élargie pour cancer du col.*

— A la fin de la séance, *M. Young* (de Baltimore), sur l'invitation du Président, communique à la Société les résultats de ses recherches sur l'*action microbicide de certaines substances colorantes*, en particulier du *mercurochrome* et du *violet degentiane.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Mai 1924.

Sur les dilatations idiopathiques de l'œsophage. — *M. Œttinger* montre que tout à la fois l'anatomie, la physiologie et la radioscopie contribuent à faire rejeter la théorie du cardiospasme ou mieux du phrénospasme invoqué dans la pathogénie des dilatations idiopathiques de l'œsophage. Par contre tout concourt à prouver que la cause principale de cette dilatation réside en une malformation œsophagienne : c'est l'allongement et, par suite, la plicature de l'organe qui créent l'obstacle à la progression du bol alimentaire.

— *M. Bensaude* reconnaît que la communication si documentée de M. Œttinger apporte une contribution nouvelle à la pathogénie de cette affection. Mais il est difficile d'admettre une origine univoque à des faits aussi variés que ceux décrits sous le nom de dilatation idiopathique de l'œsophage. Comment réunir dans un même cadre les faits rapportés par M. Œttinger et ceux, incontestables, où une dilatation brusque et unique du cardia suffit à faire disparaître les symptômes de la maladie ? L'auteur compare la dilatation œsophagienne à la dilatation du côlon et propose d'admettre un *syndrome mégaœsophage* comme l'on admet un syndrome maladie de Hirschsprung. Il faut, pour réunir des faits au premier abord si disparates, supposer, semble-t-il, un défaut de synergie entre les contractions du corps œsophagien et celles de la région cardiaque. Pour que le cardia fonctionne normalement, il semble que le réflexe doit être déclenché par le péristaltisme normal de l'œsophage et multiples sont les causes qui peuvent perturber cette synergie normale (lésions congénitales, névrites, compressions, etc).

Présentation de radiographies; détermination de l'acidité actuelle du suc gastrique et du pouvoir peptique. — *M. Feissly* (de Lausanne) présente une série de radiographies tendant à prouver la fréquence des ulcères peptiques cliniquement latents après gastro-entérostomie, et à affirmer la valeur du signe de Stierlin dans le diagnostic de la tuberculose iléocæcale. L'auteur décrit la méthode de détermination de l'acidité actuelle du suc gastrique et confirme la valeur des recherches de Hoorghard et Goiffon sur la détermination du pouvoir peptique.

Dosage de l'urobiline urinaire. — *MM. P. Descomps, Goiffon, Brousse* rappellent les points essentiels de la technique décrite par eux à la *Société de Biologie* (23 Février et 1er Mars 1924) pour effectuer le dosage précis de l'urobiline urinaire. Les auteurs indiquent ensuite quelques-uns des chiffres obtenus dans leurs premiers dosages. Il n'y a pas d'urine sans urobiline : la constipation en augmente considérablement le taux ; ni la fièvre ni l'anesthésie par l'éther ne semblent avoir d'influence ; l'urobiline augmente à la période terminale des ictères et est très abondante dans l'urine des grands brûlés.

Etudes sur le cadavre des modifications des viscères abdominaux dans la position genu-cubitale et dans la lordose dorso-lombaire : déductions pour l'examen gastroscopique. — *MM. Bensaude, Grégoire et Rachet* ont étudié sur le cadavre, par le procédé des coupes longitudinales sériées, les modifications topographiques qu'imprime à l'estomac la position genu-cubitale. Cette position, préconisée pour les examens gastroscopiques, diminue la hauteur de l'estomac et le tasse entièrement derrière le lobe gauche du foie. La cavité gastrique est aussi divisée en deux portions séparées par la saillie considérable que crée le bord supérieur du pancréas, enfoncé comme un coin dans la paroi postérieure de l'estomac ; seule la partie supérieure de la cavité gastrique est accessible sur le cadavre à un gastroscope rigide : l'instrument tend à venir buter sans cesse sur cette marche qui arrête sa progression. Le pylore semble donc ne pas pouvoir être vu dans cette situation, mais il est impossible de conclure du cadavre au vivant puisque, d'une part, les conditions créées et par la tonicité des organes et par leur péristaltisme semblent être différentes et que, d'autre part, les recherches cliniques ont montré que l'on voyait au gastroscope le pylore chez tous les malades. Sur le cadavre, la position de lordose dorso-lombaire semble être plus favorable à l'endoscopie ; les auteurs se proposent de vérifier ces faits par des explorations pratiquées sur le vivant.

L'examen radiologique de l'estomac en position genu-cubitale. — *MM. Bensaude, Aimé et Rachet* ont, par des examens radiographiques, confirmé les notions acquises au cours de leurs recherches anatomiques. Dans la position genu-cubitale, le tassement gastrique derrière le foie semble si constant que les auteurs émettent l'hypothèse suivante : ne percute-t-on pas le foie quand, dans un début d'ascite, on trouve une matité périombilicale chez un sujet à quatre pattes ? D'autre part, cette situation genu-cubitale semble être une position de choix pour l'étude radiologique des vertèbres dorso-lombaires.

Les hyperchlorhydries tardives. — *MM. M. Labbé et Meurdrac*, étudiant la sécrétion gastrique chez des sujets souffrant de douleurs vives et tardives, ont constaté des chlorhydries n'apparaissant que longtemps après le repas. Ces faits montrent qu'il y a bien un rapport entre certaines douleurs tardives et l'état d'hypersécrétion gastrique, et qu'il y a nécessité, pour être renseigné exactement, de faire des examens en série de la sécrétion de l'estomac ; c'est faute d'avoir pratiqué ces tubages en série que l'on a pu décrire de nombreux cas d'ulcères gastriques et duodénaux sans hyperacidité.

Le tubage duodénal et son application aux diagnostics des maladies des voies biliaires. — *MM. M. Labbé, de Moor, Nepveux*, employant la méthode de Meltzer-Lyon, ont étudié par le tubage duodénal les diverses affections des voies biliaires. Ils confirment l'origine vésiculaire de la bile B et, dans les cas où la vésicule est anatomiquement ou fonctionnellement disparue, ils exposent les caractères distinctifs de cette bile et ils l'interprètent comme une bile de stase dans les canaux biliaires dilatés.

De plus, exposant les caractères différentiels des biles normales et pathologiques, les auteurs montrent que la bile B est nettement plus riche en cholestérine que les biles A ou C dans les cas normaux et que, au contraire, dans les cas pathologiques, le taux de sa cholestérine s'abaisse jusqu'à devenir inférieur à celui des deux autres. Le P. H d'une bile normale voisin de la neutralité devient rapidement acide en cas d'infection des voies biliaires. Ces deux caractères font du tubage duodénal une méthode d'investigation précieuse dans les affections biliaires.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

30 Avril 1924.

Les maîtres tuberculeux dans les écoles libres. — Dans leur communication d'un haut intérêt, *MM. Parisot et Violette* attirent l'attention sur ce fait que dans le personnel de l'enseignement privé, il n'est point rare de rencontrer des maîtres atteints de tuberculose et qui continuent cependant leur service d'enseignement. En raison des conséquences graves pouvant résulter d'un tel état de choses, les auteurs terminent leur communication en demandant à la Société de vouloir bien émettre le vœu suivant :

« 1° Que les instituteurs, institutrices et personnel auxiliaire de l'école libre soient obligatoirement soumis, chaque année, à l'examen d'un service médical spécialisé, généralement celui d'un Dispensaire d'Hygiène sociale, s'aidant de tous les moyens de diagnostic présentement utilisables ; qu'en particulier, ceux qui ont été déjà atteints de lésions tuberculeuses actives ou évolutives soient soumis à des examens de surveillance, aussi longtemps et aussi souvent répétés que nécessaire ;

« 2° Et que, pour faciliter l'application des dispositions ci-dessus précisées et supprimer toutes objections valables aux mises en congé qui en résulteraient, une loi sur les assurances sociales soit au plus tôt votée par le Parlement, étant entendu que rentreraient dans le cadre de cette loi les situations du personnel de l'enseignement privé. »

La tuberculose et l'habitation dans le IIIe arrondissement de Paris. — Le IIIe arrondissement de Paris, qui est celui ayant la plus petite longueur en rues plantées d'arbres, celui où les rues sont les plus étroites, où les espaces libres sont les plus restreints, où les maisons sont les plus hautes et où la densité de la population est la plus élevée, est aussi l'un des plus touchés par la tuberculose. 20 pour 100 de sa population vit en garni et l'on compte dans cet arrondissement exactement 341 établissements dits dangereux, insalubres ou incommodes.

En de telles conditions, pour améliorer la situation, le soleil étant en hygiène urbaine le seul véritable stérilisateur, il conviendrait, fait observer *M. Bourcelle*, de faire disparaître ces ruelles étroites, malheureusement si abondantes dans le quartier. Pour cela, dans le fouillis des ruelles, impasses, petites rues, il importerait de percer de grandes avenues.

Ainsi la prophylaxie antituberculeuse se trouverait grandement facilitée pour le plus grand profit de tous les habitants de ce quartier populeux et industriel.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Avril 1924.

Sur un procédé destiné à empêcher l'infestation du sol par les larves d'ankylostomes dans les pays chauds. — Comme prophylaxie de l'ankylostomiase, *M. A. Thiroux* propose de traiter les matières fécales des indigènes, en même temps que les ordures ménagères, dans des fosses en ciment hermétiquement closes identiques à celles préconisées en 1912 par Edmond Sergent pour transformer, à l'abri des mouches, le fumier des chevaux. La température produite par la fermentation des gadoues atteint 75°. On aurait là un procédé efficace et économique de destruction des œufs et larves d'ankylostomes.

Au sujet de la fréquence dans les selles diarrhéiques au Maroc des Trichomonas et autres protozoaires. — Sur 663 examens de selles pratiqués en 6 mois dans les hôpitaux de Fez, *MM. Dekester et P. Melnotte* ont relevé 45 fois la présence du *Tri-*

chomonas intestinalis : le flagellé était, dans 15 cas, associé à *Entamœba dysenteriæ*; dans 5 cas, à des spirochètes ou à d'autres protozaires; 14 fois, il était seul. Quant à *Balantidium coli*, il a été rencontré chez 4 malades.

Les principes du traitement quinique du paludisme. — Convaincu que la quinine à doses fractionnées agit plus efficacement que le médicament absorbé en une seule fois, *M. Ch. Mochkovski* préconise le traitement suivant dans le paludisme : 0 gr. 15 de quinine toutes les 2 heures (ou 0 gr. 25 toutes les 4 heures) pendant 2 jours.

Le traitement est repris les 6e et 7e jours après le premier accès, l'auteur ayant remarqué que, dans les fièvres tierces, la rechute se produit lorsque les parasites ont accompli 3 fois leur multiplication.

Par ce procédé, avec cette dose faible de médicament, il y aurait stérilisation du sang pour un temps prolongé, parfois même guérison définitive.

Index endémique du paludisme à Niamey à la fin de la saison des pluies. — Le sang de 135 enfants de Niamey, future capitale de la colonie du Niger, a été examiné par *MM. Bédier, Laurency et Baury*. Le pourcentage des porteurs d'hématozoaires est de 66. L'index splénique est, dans cette région, inférieur à l'index plasmodial.

Spirochètes dans des accès de bilieuse hémoglobinurique chez des Européens au Congo belge. — *M. Van Hoof*, du laboratoire de Léopoldville, confirme la découverte faite en 1922 par MM. Blanchard et Lefrou, à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Dans deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, il a mis en évidence, par le procédé de la triple centrifugation, un spirochète sanguicole extrêmement mince, mesurant 6 à 9 μ, avec 4 à 5 spires peu régulières. Le parasite ne se retrouve pas dans les urines. Les essais d'inoculation au cobaye et au singe ont été infructueux.

La leishmaniose cutanée dans la Guyane hollandaise. — *M. G. Bonne.* La maladie se contracte seulement dans les forêts de l'intérieur. La forme la plus fréquente est la forme ulcéreuse, avec ou sans lymphangite concomitante; elle est riche en leishmanias. A côté d'elle s'observent des formes papuleuses, hypertrophiantes, eczémateuses. La leishmaniose des muqueuses est très rare et sans gravité particulière.

M. Bonne a obtenu dans tous les cas la guérison en 3 à 6 semaines par un traitement à l'émétique : 2 injections intraveineuses par semaine, chacune de 5 à 10 cmc de la solution à 1 pour 100.

Cancer de l'ovaire. — Chez une Sénégalaise de 35 ans, *M. Adam* a posé le diagnostic, confirmé ultérieurement *post mortem*, de cancer de l'ovaire. La masse néoplasique, avec les segments intestinaux qui n'en purent être séparés, pesait 3.400 gr.

M. LEGER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Mai 1924.

Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans. — *MM. Cade, P. Ravault et Sédallian* apportent une observation d'endocardite infectieuse à marche rapide, ayant évolué en moins de 2 mois et qui s'est greffée sur une lésion rhumatismale ancienne. L'agent pathogène était un streptocoque viridans isolé et identifié à deux reprises par l'hémoculture. La température élevée du type typhoïde, la gravité de l'état général, l'existence d'infarctus suppurés de la rate, d'ulcérations de l'endocarde et de sections de cordages valvulaires furent notées dans cette observation et, par suite, la rapprochent des formes aiguës. Ces contradictions entre l'observation clinique et les résultats de l'hémoculture sont la preuve qu'il serait vain de vouloir établir une barrière infranchissable entre les endocardites lentes à streptocoques viridans et les endocardites aiguës à microorganismes variés, et qu'entre ces deux types extrêmes, dont on se plait à faire ressortir l'opposition, il existe des faits de passage indiscutables.

Syndrome épileptique avec tumeur méningée. — *MM Rebattu, Dechaume et Sédallian* présentent l'observation anatomo-clinique d'une malade morte à 57 ans présentant depuis 7 ans des crises tout à fait classiques. Au bout de 5 ans, s'installe une hémiplégie droite et la malade meurt en état de mal avec 80 crises par jour. L'autopsie montre la présence d'une tumeur, du volume d'une orange, à contours bien définis, siégeant à la partie moyenne du lobe frontal gauche, adhérente à la dure-mère et au cerveau. Il s'agit histologiquement de travées conjonctives séparées par des plages d'éléments néoplasiques plus tassés et dissociées par des axes vasculaires. Ces éléments sont parfois anastomosés en un vaste syncitium et par endroits s'accolent en tourbillons dont le centre est constitué par un calcosphérite. Cette tumeur méningée rappelle ce que l'on a décrit sous le nom de « méningoblaste épithéliomateux ».

On peut se demander si la tumeur méningée à évolution lente a réalisé tout le syndrome clinique : crises d'épilepsie, puis hémiplégie, puis état de mal, ou bien si, chez une épileptique banale, s'est développée une tumeur méningée responsable seulement de l'hémiplégie.

— *M. Dumas* a observé récemment un cas analogue sur lequel il reviendra prochainement.

Résultats globaux de 2 années de vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles. — *MM. Weill et Dufourt* ont utilisé un vaccin renfermant les pneumocoques I, II et III, plusieurs souches d'entérocoques, un peu de staphylocoques et de tétragènes. Les résultats dans les broncho-pneumonies infantiles ont été des plus satisfaisants. Sur 50 cas traités, les auteurs en retiennent 41 qui leur ont donné 5 décès et 36 guérisons. La mortalité n'a donc été que de 14 pour 100, chiffre extrêmement faible si l'on songe que la plupart des enfants avaient moins de 2 ans. Ce sont les broncho-pneumonies primitives qui réagissent le mieux au vaccin. La rougeole et les infections associées créent une sorte d'anergie qui gêne sensiblement le processus d'immunisation. Le vaccin a un effet net et ordinairement rapide sur les signes fonctionnels et généraux, spécialement sur la fièvre et la dyspnée. Les signes physiques sont plus lents à se modifier.

Les auteurs concluent que la vaccinothérapie doit être systématiquement employée dans les broncho-pneumonies.

Pulsatilité et tension artérielle ; régime circulatoire de résistance et de laxité. — *M. Dumas* rapporte l'exemple de 2 syphilitiques anciens chez qui l'endartérite hypertrophique des artères des membres inférieurs avait abouti à une surpression considérable de la pédieuse (35 dans un cas et 27 dans l'autre). Il était impossible d'apprécier la minima, et la tension, au niveau des membres supérieurs, restait sensiblement normale (17/8 dans un cas, 13/8 dans le second). La méthode oscillométrique montrait ce fait étrange que, tandis que l'aiguille du Pachon n'accusait d'oscillations qu'entre 8 et 15 cm., les pulsations de la pédieuse continuaient à être perçues au doigt jusqu'à 35 dans le 1er cas et 27 dans le 2e. Ainsi la pédieuse battait en aval d'une compression du brassard n'agissant plus sur l'aiguille de l'oscillomètre.

L'auteur estime qu'en raison de la diminution du calibre de la lumière artérielle il s'est fait une régularisation du courant sanguin dont la pulsatilité s'est atténuée au profit de la tension. A ce syndrome de rigidité artérielle, il oppose les cas de laxité : choc vaccinal, sympathectomie, dépression sympathique, grosses hémorragies, dans lesquels la pulsatilité s'accroît et la tension diminue.

Modifications de la pulsatilité au niveau des membres inférieurs et supérieurs en position couchée et en position debout, observées chez les sujets sains et chez des vieillards athéromateux. — *M. Dumas* rappelle les travaux de l'école de Bordeaux sur l'étude de la courbe oscillométrique. Personnellement il a observé que, chez les sujets jeunes et sains dont l'élasticité artérielle est intacte, la pulsatilité, appréciée par le Pachon au-dessus des malléoles, s'atténue en position debout; les artères, restées souples, se contractent pour résister au poids de la colonne sanguine. Au contraire, le phénomène inverse se produit chez le vieillard aux artères sclérosées : la pulsatilité, faible en position couchée, s'accentue en position debout, les artères distendues par le poids de la colonne sanguine étant incapables de se contracter pour s'opposer au choc de l'ondée sanguine. Chez le vieillard enfin, en même temps qu'elle augmente au niveau des membres inférieurs, la pulsatilité diminue en position debout au membre supérieur. Chez le sujet sain, elle reste au contraire sensiblement égale.

Syphilis spinale avec amyotrophie à type Aran-Duchenne et ataxie; empoisonnement aigu par l'arsenic; apparition d'une gomme au cours du traitement bismuthé. — *MM. Bonnamour et Delore* présentent un sujet de 59 ans, syphilitique à 34 ans, atteint de troubles de la démarche en 1916. En Octobre 1923, intoxication volontaire par 15 gr de liqueur de Fowler. A la suite, la parésie et la maladresse augmentent en intensité et en extension. On constate, à l'entrée, de l'ataxie, du Romberg, de l'abolition des réflexes tendineux et de la parésie des membres; légère amyotrophie des extrémités prédominant au 1er espace interosseux droit. Pas d'autres signes de tabes. Bordet-Wassermann négatif. Au cours d'un traitement par le cacodylate de bismuth apparait une gomme du sterno-cléido-mastoïdien gauche. L'amyotrophie progresse, puis s'installe un syndrome d'Aran-Duchenne très net. La gomme disparaît après injections de néo-salvarsan; mais l'amyotrophie continue à évoluer.

Les auteurs discutent le diagnostic de polynévrite arsenicale, de tabes amyotrophique ou de syphilis spinale. Il attirent l'attention sur l'efficacité du bismuth et montrent que l'apparition d'une gomme au cours d'une syphilis spinale semble venir à l'encontre du dualisme neurotrope et dermotrope.

Deux cas d'oblitération complète de l'orifice de la coronaire postérieure dans l'aortite syphilitique sans angine de poitrine ni infarctus. — *M. Gallavardin* apporte à ce sujet 2 observations anatomo-cliniques qui prouvent que, lorsque l'oblitération est lente et progressive et que les anastomoses sont assez larges et nombreuses, la circulation myocardique peut rester suffisante. On peut voir une oblitération complète de l'orifice de la coronaire postérieure avec angine de poitrine et sans infarctus, comme avec infarctus et sans angor. Mais on peut aussi constater, assez fréquemment sans doute, cette même lésion sans infarctus ni angor.

Traitement de la pyélonéphrite à colibacilles par le bactériophage d'Hérelle. — *MM. Arloing, Dufourt, Bouvier et Sempé* ont observé une fillette de 13 ans atteinte de pyélonéphrite typique à colibacilles. Un auto-vaccin échoua complètement. On résolut alors d'employer un bactériophage dont l'action sur le colibacille de la malade avait été vérifiée *in vitro*. Pendant 4 jours, on injecta chaque jour une ampoule de 2 cmc et une autre fut ingérée. Au bout de ce temps, tous les phénomènes urinaires avaient disparu, et la guérison s'est maintenue complète et définitive, depuis 2 mois, bien que l'urine contienne encore quelques colibacilles.

Accoutumance ou sensibilisation de l'organisme vis-à-vis des régimes carencés. — *MM. Mouriquand, Paul Michel et Bernheim* rappellent que, dans les syndromes de pré-carence, on observe assez souvent des régressions spontanées sans modification du régime déficient. Hess a signalé, lui aussi, des cas analogues. Expérimentalement ils ont reproduit des cas d'accoutumance de ce genre. Mais, pour cela, il est indispensable que la carence causale soit unique et partielle. Et encore l'organisme reste-t-il en état d'équilibre instable et tôt ou tard finit par présenter des manifestations pathologiques.

D'autre part, les auteurs ont constaté que les animaux (cobayes) rendus scorbutiques, puis guéris par modifications appropriées du régime, non seulement ne se protégeaient pas contre une nouvelle intervention ultérieure de la carence, mais paraissaient très nettement sensibilisés vis-à-vis de celle-ci, comme rapidité d'apparition et comme évolution. L'examen histologique explique ces faits en montrant la persistance de lésions profondes, spécialement de la moelle osseuse et du foie, longtemps après que l'animal paraît complètement guéri cliniquement et macroscopiquement. D'autres expériences sont en cours pour montrer si ces lésions restent définitives ou si elles tendent à s'atténuer ainsi que parallèlement cet état de sensibilisation à la carence.

Les auteurs en tirent dès maintenant cette conclusion pratique que les précautions alimentaires et spécialement l'addition de fortes quantités de jus frais doivent être continuées longtemps après la disparition des symptômes, si l'on veut supprimer toute séquelle et toute tendance à la rechute.

PAUL MICHEL.

TRANSPOSITION DE L'OVAIRE
POURVU DE SON PÉDICULE VASCULAIRE
DANS L'UTÉRUS
APRÈS ABLATION DES SALPINGITES
(29 OPÉRATIONS)

Par **Th. TUFFIER** et **Maurice LETULLE**.

I. *Technique opératoire et résultats*,
par Th. Tuffier.

Cette opération, que j'ai pratiquée 29 fois, a pour but de conserver la menstruation et la possibilité d'une fécondation chez des femmes opérées pour salpingite double[1]. Elle a été tentée expérimentalement et cliniquement[2], suivant des techniques différentes : greffe libre dans le corps utérin d'un fragment d'ovaire prélevé sur une autre femme; greffe libre dans le moignon tubaire d'un fragment d'ovaire prélevé sur la femme elle-même; transposition d'ovaires sans leur pédicule vasculaire, et enfin transposition d'*ovaires entiers munis de leur pédicule vasculaire*. C'est cette dernière que nous avons mise en pratique.

L'utérus a été dilaté progressivement par deux laminaires de volume croissant, placées à 12 heures d'intervalle; la cavité utérine, du col au fond, aura le volume de l'index ou du pouce; elle a été curettée si besoin est. La laminaire est enlevée au moment même de l'opération et la cavité utérine désinfectée à la teinture d'iode.

La laparotomie est faite, la malade est en position inclinée, les adhérences rompues, l'utérus libéré; les trompes sont enlevées, en conservant les ovaires et leur pédicule; si on ne peut conserver les deux ovaires (fig. 2), conserver l'ovaire le moins malade.

L'extirpation des trompes en laissant l'ovaire doit être complète. Il faut sectionner le ligament large au ras de la trompe, lier séparément les trois artères (fig. 1). L'hémostase doit être parfaite. Cette ablation suivant les cas doit pénétrer jusque dans l'intérieur de l'utérus, sans ou avec résection cunéiforme du fond de l'utérus, si cette zone est épaissie et indurée; souvent les lésions de la partie intra-utérine de la trompe sont très marquées.

La planche (fig. 1), prise sur une préparation de mon collègue et ami Rieffel sur le cadavre d'une femme de 20 ans, montre les artères de la trompe et de l'ovaire, leurs rapports et leur nombre, l'importance du carrefour tubo-ovarien. L'hémostase parfaite n'empiétera pas sur la branche artérielle tubo-ovarienne sous peine d'atrophie de la partie externe de l'ovaire (bien enlever la frange tubaire qui tient à l'ovaire).

II. — L'ovaire (ou même les deux ovaires, s'ils sont en bon état) laissé en place, bien séparé de toute espèce d'adhérences ou de toute membrane à sa surface, muni de son pédicule vasculaire dans lequel vous sentez battre les artères, et dont vous constatez la mobilité et la longueur, va être transposé dans l'utérus, *entièrement* ou *partiellement*.

1° On ouvre les gros kystes qu'il peut contenir, car *son volume sera toujours trop considérable* pour la cavité utérine; 2° on place deux fils de catgut passant chacun d'un côté de la jonction du pédicule et de l'ovaire, ne prenant guère que le péritoine (fig. 3), le tout destiné à suturer l'ovaire à la muqueuse utérine.

III. — L'utérus est extériorisé autant que possible par deux doigts qui le soutiennent et par

---

1. Voy. Tuffier. *Soc. de Chir. de Paris*, 18 Octobre 1922, p. 1051 (Observ. de Petit) et 17 Octobre 1923, p. 1158.

2. Résumé des observations

Expérimentation.

Grigorieff. — « Schwangerschaft bei der Transplantation der Eierstöcke ». *Centr. f. Gyn.*, 1897, p. 663. — 4 greffes ovariennes autoplastiques dans la corne utérine sur des lapines. Grossesses et sujets bien constitués.

Kriauer. — « Die Ovarientransplantation. Experimentelle Studie ». *Archiv f. Gynäk.*, 1900, t. LX, pp. 322-375. — 12 greffes autoplastiques dans le méso-utérin sur des lapines. Gestations. — 13 greffes homoplastiques sur des lapines. Gestations, mais résultats plus irréguliers.

Uffreduzzi O. — « Trapianto dell' oviare nell' utero; uterostomia-salpingostomia ». *Ann. di Ostetr.*, 1911, t. II, p. 57. — Greffes autoplastiques chez des lapines et cobayes, dans la cavité utérine. Expérimentation au delà de 2 ans. Ovaires conservant leur vitalité — 20 greffes de fragments d'ovaire dans la corne utérine chez des chiennes. Aucun cas permettant l'établissement d'une ovulation dans la cavité utérine. On ne trouva dans aucun cas de corps jaunes que dans la partie de l'ovaire tout près de l'utérus.

Castle W. E. et Phillips J. C. — « Further experiments on ovarian transplantation in Guinea pig. ». *Sciem*, 1913, t. XXXVIII, p. 783. — 141 homotransplantations chez des cobayes femelles. Sur 100 de ces femelles accouplées avec des mâles, 3 gestations, une portée de sujets. Chez 7 autres, le tissu ovarien a persisté de nombreux mois.

Biedl, Peters et Hufslatter. — « Etude sur l'implantation et évolution ultérieure de l'œuf dans l'utérus ». *Zeitsch. f. Geburt. u. Gyn.*, 1921, t. LXXXIV, p. 58. — Chez des lapines, détachement de l'œuf au moment de sa descente dans la corne utérine et introduction dans la cavité utérine d'un autre animal. Echec chez des animaux vierges; chez des animaux venant de mettre bas, l'implantation donna lieu à un fœtus; d'autres développèrent leurs œufs à un certain degré, puis présentèrent une régression ou un placentome.

Bainbridge W. S. — « Ovariantransplantation ». *Amer. Journ. of Obst.*, Mai 1923. — Transplantation hétérogène de l'animal à la femme dans les cas où la fertilisation de la femme n'était pas envisagée. Transplantation de l'ovaire ectopique dans un repli musculaire du droit dans la région vasculaire épigastrique ou à l'extrémité tubaire fendue.

Estes. — « 2 implantations de tissu ovarien dans la corne utérine chez des chiennes. Deux grossesses ».

Clinique.

Transposition partielle de l'ovaire d'une femme à elle-même.

Bainbridge W. S. — « Double salpingoophorectomy with partial autoovarian transplantation ». *Amer. Journ. of Obst.*, 1923. — C. S.. (39 ans). Fragment ovaire (moitié phalange de petit doigt) dans la corne utérine fermée sans pédicule. 4 mois après, règles normales et régulières. Un an et demi après, grossesse normale. Enfant bien portant. A 51 ans, ménopause.

Storer M. — « On ovarian transplantation ». *Buf. med. a. surg. Journ.*, 14 Janvier 1915, pp. 41-46. — F. D... (24 ans). Trompe et ovaire gauches enlevés trois ans auparavant. Fragment 1/2 ovaire avec son pédicule. Section verticale en deux moitiés dans l'utérus. Un mois après, règles et bien-être. 8 mois après, bien réglée, mais douleurs progressives. On évacue des reliquats d'un fragment d'ovaire et un kyste péritonéal. Disparition des règles, puis flux menstruel habituel après 4 mois. Symptômes de grossesse 19 mois après l'opération, mais hémorragie, évacuation de détritus, puis réapparition irrégulière des règles. Kystes péritonéaux enlevés. La menstruation s'arrête complètement en Février 1909 (5 ans après la 1re opération), symptômes de ménopause anticipée. Soumise sans résultats aux corps jaunes. Hystérectomie en Février 1911. Mort 36 heures après d'infection

Morris R. T. — « The ovarian Graft ». *New York med. Journ.*, 5 Octobre 1895, pp. 436-437. — J. V... (26 ans). Ovaires et trompes enlevés. Transplantation d'un fragment d'ovaire à l'intérieur du moignon d'un oviducte. Grossesse un mois après, mais avortement au 3e mois, probablement par des adhérences persistantes.

Frank. — « Uber Transplantation der Ovarien ». *Cent. f. Gyn.*, 1898, n° 17, pp. 444-447. — (20 ans). Ablation des deux ovaires (pyosalpinx bilatéral, ovaire gauche kystique). Fragment d'ovaire droit conservé, on laisse moitié de la trompe à l'utérus; on y suture le reliquat de l'ovaire. 15 jours après, règles régulières; 3 mois après, tumeur du volume du poing, côté gauche, contre l'utérus incisée par le vagin. 23 jours après cette opération, évacuation de sang, tamponnement du sac, évolution apyrétique. Le 11 Septembre (4 mois après la 1re opération), bien portante. — (28 ans). Kyste ovaire gauche (ovariectomie). Ovaire droit réséqué implanté dans l'extrémité du reliquat de la trompe. Evolution apyrétique. Femme actuellement enceinte au dernier mois. — (25 ans). Pyosalpinx bilatéral, fragment de l'ovaire droit implanté dans l'extrémité tubaire utérine. Un mois après, règles régulières et indolores. Avortement au 3e mois.

Estes. — « Ovarian implantation ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1924, n° 3; pp. 394-398. — 88 cas (18 à 39 ans) dont 27 suivis. Sur 40 cas : ovaire droit employé 20 fois; ovaire gauche employé 19 fois; les deux ovaires employés 1 fois. Section de 1/4 à 7/8 de la surface ovarienne conservée dans la corne utérine. Menstruation régulière dans 19,7 pour 100 des cas, irrégulière dans 4 cas. 4 grossesses (15 pour 100 sur 27 cas suivis) : 2 à terme, enfants vivants; 2 avortements à 3 mois.

Estes W. E. — « Implantation of a part of an ovary into a horn of the uterus ». *Med. Times*, 1922, t. I, p. 132. — 19 cas. Fragment d'ovaire implanté directement au-dessus de l'orifice interne d'une ou des deux trompes de Fallope dans la corne utérine. Deux grossesses dont un avortement et un accouchement normal. Deux cas de petits kystes développés dans le stroma ovarien implanté. Dans un cas, un ovaire fut transplanté dans le moignon restant après hystérectomie subtotale. Les phénomènes de l'ovulation revinrent régulièrement.

Transposition totale de l'ovaire d'une femme à elle-même.

Dudley A. P. — « Intrauterin implantation of the ovary ». *C. R. Cong. périod. int. de Gyn. et d'Obst.*, Amsterdam, 1899 (1910), pp. 71-73. — G. E... (21 ans). Double pyosalpinx enlevé; ovaire droit conservé. Implantation complète dans le muscle utérin. Trois semaines après, flux menstruel par le vagin. Menstruation régulière.

Clark J. C. et Norris C. C. — « An analysis of the end results in 232 hysterectomyectomies ». — 171 cas (sur 232 femmes ayant subi l'hystérectomie) d'ovaires conservés : 90 fois les deux ovaires, 81 fois un ovaire conservé *in situ*. Aucun trouble, aucune autre intervention.

Bell W. B. — *Lancet*, Londres, 1920, t. CXCIX, p. 879. — Un cas : implantation de l'ovaire dans la paroi de l'utérus.

Sippel. — « Transplantation des ovaires ». *Archiv f. Gynäk.*, 1923, t. CXVIII, pp. 445-490. — 57 cas. Transplantation ovarienne. 9 autotransplantations avec succès prévenant une ménopause précoce. Sur les 48 autres cas : 16 résultats très satisfaisants; 15 sans effet apparent; 3 fois le greffon s'est amélioré.

Transplantation de l'ovaire d'une femme à une autre femme.

Engel E. — « Transplantation ovarienne ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, t. XLIX, p. 985. — (27 ans). Ovaire provenant d'une opération pour myome utérin, greffe intra-utérine (col de l'utérus) par voie vaginale pour accidents de ménopause. Sept semaines après l'opération : sueurs, malaises, troubles psychiques complètement disparus; bon appétit, complètement guérie.

Morris R. T. — « A case of heteroplastic ovarian ». *Med. Rec.*, 5 Mai 1906, t. LXIX, pp. 697-699. — H. W... (21 ans). Ovaires enlevés, ménopause. Transplantation segment ovarien 1/2 pouce de long, 1/4 de large, provenant d'un prolapsus utérin. Greffon disposé pour que la nutrition se fasse par la circulation lymphatique, surface non sectionnée de l'ovaire disposée de manière à permettre la projection des ovules dans la cavité péritonéale libre; utérus et trompes en bon état. 4 mois après, règles; un an après, bonne santé, bien réglée. 4 ans après, accouchement normal; mère et enfant bien portants. L'auteur pratiqua 14 greffes ovariennes dont une donna une grossesse qui se termina par une fausse couche au 3e mois (aucun détail).

Morris R. T. — « The ovarian Graft ». *New York med. Journ.*, 5 Octobre 1895, p. 436-437. — L. B... (20 ans). Utérus infantile. N'a jamais été réglée, symptômes habituels de la menstruation supprimée. Greffe dans le fond de l'utérus d'un ovaire d'une autre malade. Deux mois après, règles, menstruation durant 10 jours.

Sippel Paul. — « Ovarientransplantation ». *Zentr. f. Gyn.*, 12 Janvier 1924, pp. 15-19. — 24 ans. Dystrophie adiposo-génitale, stérilité. Greffe de deux fragments d'ovaire dans espace pré-vésical d'une femme de 34 ans. Menstruation régulière 6 semaines après. Grossesse de 5 mois. — 21 ans. Dystrophie adiposo-génitale, stérilité. Greffe de deux fragments d'ovaire dans espace pré-vésical d'une femme de 33 ans. Menstruation régulière 5 semaines après. Grossesse de 4 mois. — 21 ans. Aménorrhée. Greffe de deux fragments d'ovaire d'une femme de 30 ans. Règles normales 5 semaines après. Grossesse de 4 mois. — 31 ans. Oligo-aménorrhée. Greffe de deux fragments d'ovaire d'une femme de 37 ans. Règles normales. Grossesse.

Martin F. H. — « Ovarian transplantation ». *Amer. Journ. of Obst.*, 1903, t. XLVIII, pp. 381-388. — 1er cas. Femme sans trompes et sans ovaires; de chaque côté de l'utérus, reliquats de trompes de Fallope; dilatation de la corne utérine. Greffe d'une moitié d'ovaire d'une femme de 37 ans avec création d'un orifice péritonéo-muqueux. Un an après, règles régulières. — 26 ans. Hystérectomie depuis deux ans. Transplantation de 1/3 de chaque ovaire d'une femme de 25 ans ayant trois enfants et opérée d'une rétroversion chronique. Fragments dans la corne. Réapparition d'un écoulement vaginal; violentes douleurs lombaires; 6 mois après, pas de règles.

En somme, il y a actuellement 15 grossesses avec 5 avortements.

traction sur les deux moignons de trompe. Incision de la partie postéro-latérale correspondante de l'utérus (fig. 2) ; cette incision, d'environ 3 cm., est faite franchement depuis le fond, c'est-à-dire depuis la partie inférieure de la corne utérine, suivant le volume de l'ovaire à inclure. La coupe du muscle utérin se dirige légèrement en dedans. La cavité utérine est ouverte (le champ opératoire est bien protégé pour éviter toute infection péritonéale: je dois dire que cette infection, d'après mon expérience, est beaucoup moins fréquente et moins grave qu'on pourrait le croire). Si la dilatation utérine est insuffisante, deux grosses bougies d'Hégar ou dilatateurs à trois branches peuvent être introduites par la plaie utérine et la complètent. Deux ou trois pinces à dents de souris peuvent, si l'utérus est sclérosé et si on le juge absolument nécessaire, être placées à ce moment sur la muqueuse utérine et le muscle sous-jacent pour l'écarter et l'éverser. L'hémostase de la section utérine ne nécessite généralement aucune ligature, l'écoulement sanguin s'arrête spontanément ou par l'application temporaire d'une pince ou d'un tampon.

Les difficultés de ce procédé qui permet l'introduction totale de l'ovaire m'ont fait lui substituer, dans mes 6 dernières opérations : 1° l'incision transversale du fond de l'utérus, y compris la corne utérine ; elle fend le carrefour tubo-utérin et saigne plus que l'incision postéro-latérale ; la résection de la partie externe de l'ovaire, pour réduire son volume et permettre son inclusion facile dans la corne utérine ; 2° l'incision utérine latérale a le même inconvénient : je l'ai cependant pratiquée sans accident et c'est sur place, en constatant la facilité avec laquelle on place l'ovaire dans l'utérus, que doit être indiquée la voie à prendre.

IV. — On introduit l'ovaire dans la cavité utérine (fig. 4) *toujours très difficilement* : 1° l'ovaire

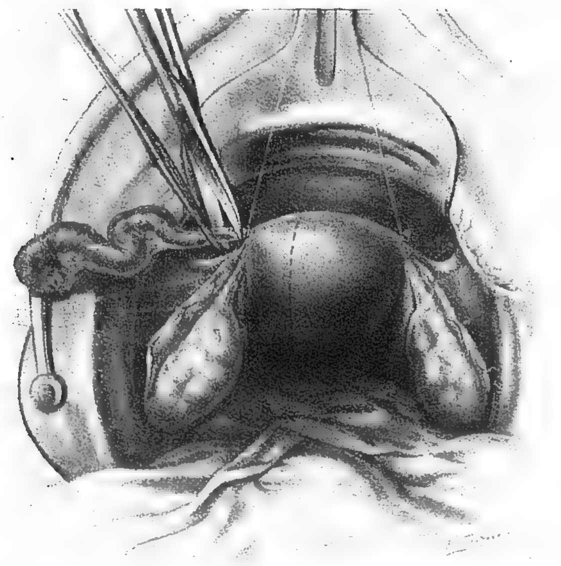


Fig. 2. — La trompe droite est enlevée et l'hémostase faite; la trompe gauche va l'être. Les ovaires sont en place. Les fils de catgut destinés à fixer l'ovaire à la muqueuse utérine sont passés. La ligne pointillée indique le lieu de la section utérine dans mes premières opérations. Actuellement je fends l'angle tubo-utérin.

est toujours trop volumineux, il peut nécessiter, même par cette voie, une résection de 1/2 ou 1/3 de sa partie distale pour permettre son introduction et son maintien dans la cavité utérine sans qu'il soit étranglé : dans une de mes premières opérations, il m'a été impossible de réaliser cette introduction ; 2° souvent, par suite des inflammations chroniques péri-utérines, le pédicule vasculaire de l'ovaire est induré, a perdu sa souplesse, est rétracté et met obstacle à l'adduction du globe ovarien jusqu'à la cavité utérine : dans ces cas, on peut sectionner le péritoine du ligament large pour donner du jeu à ce pédicule, bien entendu sans léser ni les vaisseaux ni les nerfs.

Pour faciliter l'introduction et la fixation de l'ovaire dans la cavité utérine, une anse de catgut peut être passée dans l'extrémité de l'ovaire et, comme le montre la figure 3, dans le fond de l'utérus; elle sert de tracteur pour amener et maintenir l'ovaire dans la cavité; elle sera supprimée à la fin de l'opération. J'ai abandonné cette pratique et je fixe cette extrémité seulement à la muqueuse. Les deux fils latéraux de chaque côté sont liés à la tranche utérine profonde correspondante, si bien que, l'inclusion faite, l'ovaire *a sa face dans l'utérus et la nuque prise dans la section du mur utérin*. L'ovulation se fait donc facilement dans l'utérus.

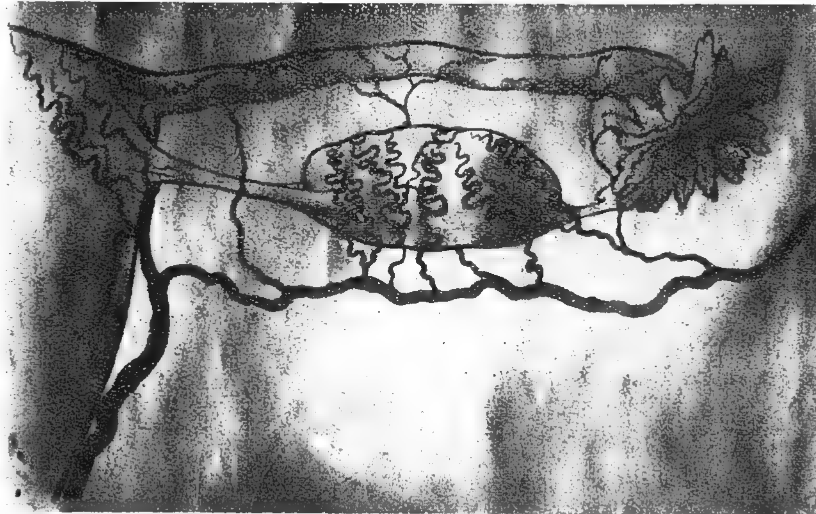


Fig. 1. — *Vascularisation artérielle.*
Planche prise sur une préparation de mon collègue RIEFFEL.

[Toutes les planches opératoires ont été prises sur des opérations cadavériques que j'ai pratiquées à Clamart, grâce à l'amabilité de mon collègue Sebileau.]

V. — L'ovaire inclus, non pas totalement, mais dans sa plus grande partie, dans la cavité utérine, la tranche du muscle (fig. 4) utérin est fermée : 1° par trois ou quatre points de catgut passés à *l'aiguille ronde* dans *le parenchyme* utérin ; 2° par une seconde série de *fils de lin* passés à la Lambert sur la séreuse et *très rapprochés* les uns des autres. La suture doit être hermétique. Le péritoine du pédicule ovarien qui pénètre à la partie inférieure est suturé (fig. 5) exactement de chaque côté au péritoine utérin par une série de points péritonéaux. Il est bien entendu que les points de suture *ne doivent pas étrangler le pédicule ovarien*. L'ovaire est ainsi fixé sans être étranglé dans l'utérus; son pédicule est libre.

Dans un seul cas, j'ai pu placer les deux ovaires dans l'utérus, l'un au-dessus de l'autre. J'ai également mis un ovaire d'un côté et un fragment d'ovaire de l'autre côté.

Après ces temps, vérifiez la situation de l'ovaire et assurez-vous qu'il ne fait pas hernie plus ou moins large dans la partie inférieure de la suture [1].

L'opération terminée, il reste une ligne de suture parfaitement exacte. Pour supprimer les surfaces de suture du côté transposé, et celle de la section de la trompe de l'autre côté, je les péritonise en les enfouissant sous le ligament rond. On ramène ce ligament derrière l'utérus dont il recouvre complètement les sutures et la section tubaire et on le fixe dans cette situation sur la face postérieure de l'utérus par quelques points au fil de lin (fig. 5).

Cette fixation a l'avantage de remédier à la rétroflexion utérine qui est la conséquence si fréquente des salpingites. Si l'équilibre utérin n'est pas parfait, on peut raccourcir également par un pli l'un des ligaments ronds du côté opposé.

VI. — Fermeture de la cavité abdominale suivant les précautions habituelles, sans drainage.

SUITES OPÉRATOIRES. — Elles ne sont constituées que par un léger écoulement séreux ou séro-sanguin par la cavité vaginale; il dure trois ou quatre jours et ne nécessite aucun tampon, aucun pansement; une compresse aseptique sur la vulve suffit. Si l'écoulement persiste plus longtemps, si surtout il devient purulent ou sanieux, il peut être l'indice d'une complication — sphacèle et élimination partielle de l'ovaire — : j'en ai vu un cas au début de mes opérations. Les difficultés de l'inclusion de l'ovaire dans la cavité utérine et l'étranglement du pédicule vasculaire ovarien par la suture utérine m'avaient fait prévoir cet accident.

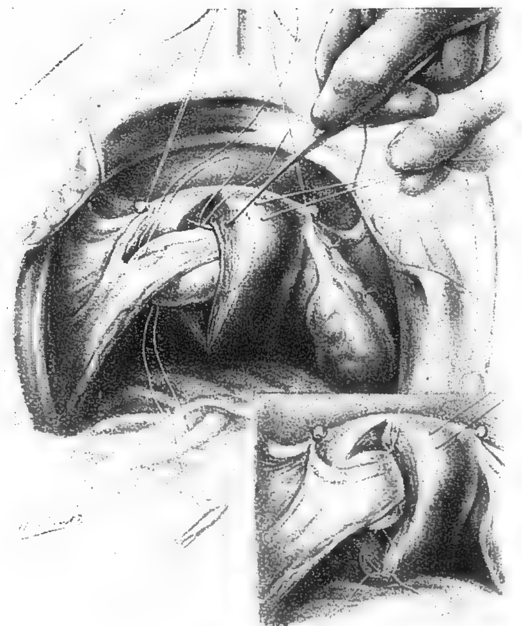


Figure 3.

(L'expulsion de l'ovaire alors peut être *totale* : j'en ai présenté un exemple avec démonstration anatomique à la *Société de Chirurgie*. Mais elle peut n'être que *partielle* et alors, au bout de deux à six mois, les règles reparaissent régulièrement, la partie de l'ovaire comprise dans le muscle utérin s'est *greffée* là sans pédicule, comme dans les opérations où je greffais l'ovaire dans le tissu cellulaire pré-péritonéal [*Congrès des Chirurgiens américains*, Londres, 1914].)

1. *Précautions capitales*. — A la partie inférieure, là où passe le pédicule vasculaire de l'ovaire, on s'assure qu'il n'y a pas d'étranglement et que *ce pédicule joue librement* dans la plaie. Fermeture à la Lambert de la séreuse utérine sur une surface aussi mince que possible jusqu'au niveau du pédicule. A ce niveau, on coud la séreuse utérine très exactement à toute la périphérie de la séreuse du pédicule vasculaire, de façon à fermer toute communication entre la cavité utérine et l'extérieur. Ce temps est assez délicat parce qu'on a généralement très peu d'espace pour manœuvrer à ce moment de l'opération; aussi, dans certains cas, doit-on commencer par la fixation de ce pédicule à l'utérus, muscle et séreuse, avant de fermer le reste de la cavité utérine sur l'ovaire.

Lorsque le péritoine du ligament large a été sectionné, pour faciliter l'introduction de l'ovaire dans la cavité utérine, il faut simplement suturer la portion distale de ce péritoine au péritoine de l'utérus, au niveau de la pénétration du pédicule dans la plaie utérine. Cette fermeture doit être parfaitement exacte et faite au fil de lin et à l'aiguille *ronde* comme pour toutes les sutures du péritoine.

Je ne saurais trop répéter que cette inclusion de l'ovaire dans la cavité utérine constitue la grande difficulté et peut nécessiter la résection de sa partie externe qui n'a aucun inconvénient pour le résultat thérapeutique : c'est ce qui m'a fait préférer, dans nombre de cas, l'incision latérale de la corne utérine et l'inclusion de l'ovaire réséqué à ce niveau.

Après la convalescence, les femmes sont réglées régulièrement, quelquefois un peu plus abondamment que par le passé. Au toucher, on trouve un utérus mobile, des culs-de-sac non douloureux et le corps utérin légèrement plus convexe du côté où l'on a transposé l'ovaire. La menstruation peut être précédée de quelques sensations douloureuses (20 pour 100 des cas) avant l'apparition des règles, surtout dans les premiers mois.

***

Les *résultats anatomiques* de cette opération peuvent être suivis sur les pièces photographiées que j'ai présentées fraîches à la *Société de Chirurgie*, le 17 Octobre 1923.

Chez une femme ainsi opérée, guérie et réglée régulièrement, j'ai dû, neuf mois après, pratiquer, pour une occlusion intestinale aiguë par coudure sur un point éloigné de ma transposition, une laparotomie et une hystérectomie. Vous pouvez voir (fig. 6) l'ovaire saillant dans la cavité utérine; une partie du corps de l'ovaire est dans le mur utérin, ses éléments sont normaux et un corps jaune tout récent est une preuve de son fonctionnement physiologique. Le pédicule ovarien est intact.

Vous pouvez voir que la partie de l'ovaire incluse dans la cavité utérine (fig. 7) et saillante dans cette cavité ne représentait qu'un tiers de l'ovisac, que les deux autres tiers étaient pris dans le mur utérin. C'est insuffisant, parce que l'ovaire doit s'ouvrir dans la cavité et, si une trop grande partie est comprise dans le muscle utérin, il s'y développe sans que sa déhiscence puisse s'accomplir au dehors. D'autre part, lorsque l'ovaire tout entier pend dans la cavité utérine, il peut jouer le rôle d'un polype. Il y a donc tout intérêt à ce qu'il soit, passez-moi l'expression, serré par la nuque, adhérent au muscle utérin et que toute la face soit saillante dans la cavité utérine.

Quant à la durée des fonctions de l'ovaire ainsi

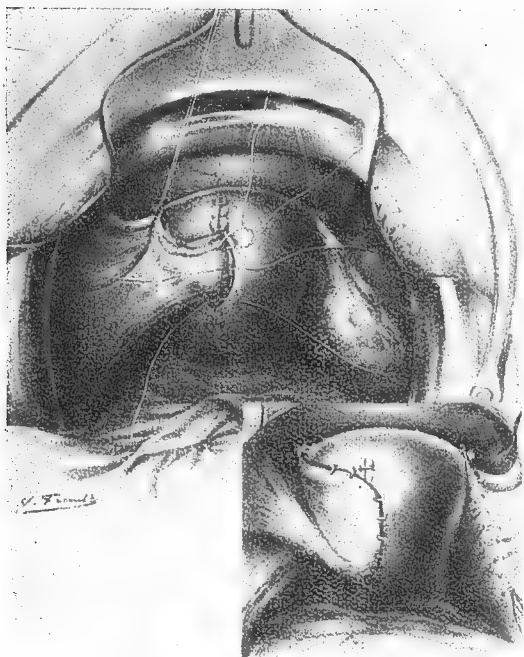


Fig. 5. — L'opération est terminée, les fils séro-séreux sont placés, et le pédicule utérin va être fixé. L'ovaire droit est encore en place. En bas, à droite sur la petite figure, l'ovaire droit a été enlevé puisqu'il était inutile ou trop altéré, et le ligament rond a été ramené sur la surface cruentée de l'utérus, péritonisant parfaitement toute la région et en même temps redressant l'utérus qui est presque toujours en rétroflexion dans ces cas.

transplanté, je ne puis rien en dire, mais mon expérience sur toutes les greffes libres en général et celles de l'ovaire en particulier me fait croire que sa vitalité est moindre que celle d'un ovaire en général.

On sait en effet que les organes dont on a changé la situation anatomique, peut-être pour des raisons de vascularisation plus difficile, peut-être par troubles nerveux, sont atteints d'une sénescence souvent précoce. J'ai démontré le fait pour les ovaires greffés sans pédicule. Il est possible qu'il en soit de même pour ces transpositions.

Les *résultats opératoires* sont les suivants : Mes

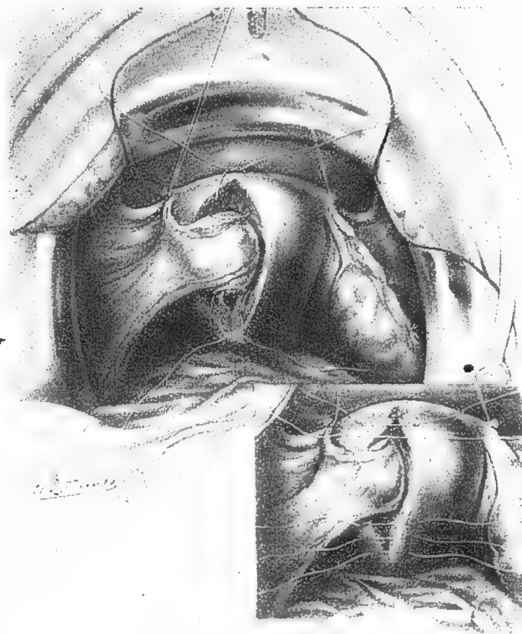


Figure 4.

29 opérées ont guéri. Deux incidents post-opératoires chez mes premières opérées : suintement sanguin dans le Douglas, ayant nécessité l'évacuation opératoire; une élimination de l'ovaire.

Les *résultats fonctionnels* sont :

Menstruation régulière, quelquefois plus abondante que normalement, précédée d'endolorissement (20 pour 100 des cas), mais n'entravant en rien le travail (l'utérus et les culs-de-sac sont souples et mobiles). Il en était ainsi chez cette opérée qui a fait une occlusion intestinale par coudure de l'intestin sur une cicatrice du côté opposé à la transplantation.

Une grossesse à terme avec enfant vivant, dans le cas de Raymonde Petit. Estes a vu 4 grossesses sur 27 opérations suivies : 2 à terme avec enfants vivants, 2 fausses couches de 3 et 4 mois. Mes propres opérations sont encore récentes, et elles portent sur une catégorie de femmes qui, le plus souvent, ne désirent pas d'enfants. Il est certain que la fécondation d'un ovule projeté directement dans la cavité utérine a moins de chance de s'effectuer que pendant son long trajet tubaire.

De ces faits, on peut conclure à l'adoption de la transposition de l'ovaire muni de son pédicule dans la cavité utérine comme moyen de conserver la menstruation et, peut-être, de permettre la fécondation chez des femmes jeunes atteintes de salpingites doubles. La fréquence de *l'infécondité* due à des salpingites, en apparence bénignes ou méconnues, permet de penser à des indications plus fréquentes de cette méthode opératoire.

***

II. *Étude histo-pathologique d'un ovaire inclus dans la paroi utérine,*

par M. Letulle.

L'étude histologique de l'ovaire transposé dans l'utérus et dont l'histoire est rapportée par Tuffier dans l'article qui précède fournit des renseignements d'une réelle importance.

Un bloc, taillé dans la paroi utérine et comprenant un ovaire inclus en entier, nous a permis de pratiquer des coupes microscopiques à la fois parallèles à l'axe de la glande fixée dans le tissu musculaire et perpendiculaires à la surface de la cavité utérine, à la hauteur de la saillie formée par ladite inclusion (fig. 7). Nous avons, de la sorte, obtenu la section de l'ovaire dans toute sa longueur, y compris son pédicule vasculo-nerveux (fig. 7, *u*).

L'examen de la masse utéro-ovarienne en question permet d'avoir une vue d'ensemble sur la glande. On reconnaît, tout d'abord, que l'ovaire fait un relief assez modéré à la surface de la cavité utérine (fig. 7, *s*) ; il est vrai que cette saillie se prolonge sur une grande hauteur, comme on a pu précédemment le voir dans la figure macroscopique (montrant l'utérus ouvert en long). En second lieu, la masse glandulaire génitale est devenue le siège d'une formation kystique importante (fig. 7, *k*) centrale, autant qu'on en peut juger sur la préparation microscopique. Ce kyste, de forme ovalaire comme la glande elle-même, était, selon toute probabilité, comprimé latéralement par le tissu musculaire utérin. Il devait en aller de même pour l'ovaire dans sa totalité : la forme allongée des follicules de Graaf (fig 8, *e*) compris dans la substance corticale nous en apportera la preuve.

Quoi qu'il en soit, le kyste ovalaire et central apparaît entouré de toutes parts par le tissu cortical de l'ovaire ; il y semble comme enchatonné, la substance glandulaire affectant autour de lui une épaisseur à peu près uniforme, de 3 mm. environ.

La substance corticale de l'ovaire (fig. 7, *o*) apparaît composée, comme à l'état normal, de longues cellules connectives fusiformes pourvues, chacune, d'un noyau (fig. 9, *c*) allongé et accompagnées d'une minime portion de fibrilles collagènes. La grande richesse de cette couche corticale en cellules fixes, ses réseaux abondants de capillaires sanguins, ses artérioles puissamment musculeuses sont caractéristiques ; ils correspondent à l'état normal, pour ce qui est du moins des régions à proprement parler latérales (fig. 7, *o* et *j*) du corps de l'ovaire. Nous allons voir qu'il n'en est plus de même aux deux extrémités (fig. 7, *i* et *s*) du même organe. Enfin, le tissu cortical sain est parsemé de petites cavités kystoïdes,

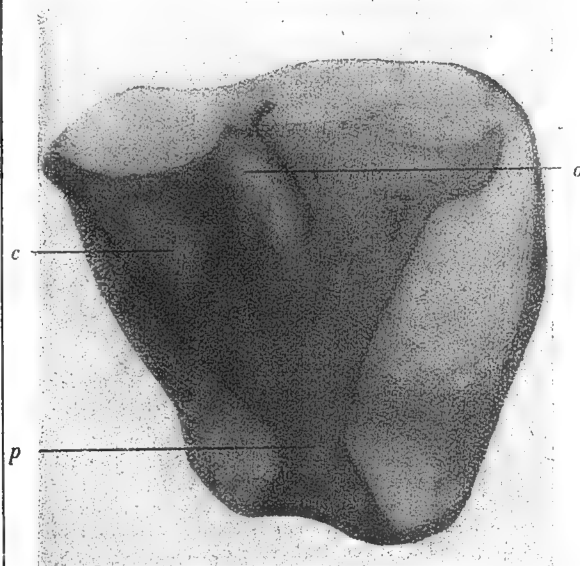


Fig. 6. — Utérus ouvert montrant : *o*, ovaire dont les bords sont recouverts par la muqueuse; *p*, hyperplasie partielle de la muqueuse utérine; *c*, cavité cervicale.

tapissées par une ou plusieurs couches de cellules épithéliales cuboïdes; quelques-unes d'entre ces poches représentent une vésicule de Graaf (fig. 8, *e*) bien caractérisée, avec son ovule (fig. 8, *o*) et ses épithéliums folliculaires repoussés aux deux pôles du follicule comprimé, de part et d'autre, autant que l'on en peut juger.

Pour compléter la description succincte du tissu ovarien, il est bon de signaler la présence, au sein de la gangue, d'un assez grand nombre de « corps jaunes » plus ou moins anciens, tous, de

même, allongés suivant l'axe antéro-postérieur (fig. 7, *i*, *s*) de la glande.

L'un de ces corps jaunes, le plus volumineux assurément (fig. 7, *j*), est logé dans la profondeur de la gangue, non loin du grand kyste folliculaire central auquel il demeure, d'ailleurs, parallèle; sa partie centrale est bourrée de globules rouges entre lesquels s'élèvent des capillaires sanguins formant réseaux et accompagnés de longues cellules fusiformes, fibroblastes, en évolution cicatricielle. Au pourtour du lac sanguin, une épaisse couche de « cellules à lutéine » (fig. 9, *l*) s'allonge, montrant l'âge encore peu avancé de ce corps jaune et, par conséquent, la date assez récente d'une ponte ovulaire. Les cellules à lutéine sont, en général, peu volumineuses, quoique polygonales, anguleuses même; leur protoplasma est clair et leur noyau, bien arrondi, est avide de colorants basiques. Les travées de cette couche à lutéine sont plutôt étroites, comme resserrées; la plupart semblent manifestement comprimées, d'une part par le gros kyste folliculaire central, de l'autre par le tissu musculaire utérin qui enserrait l'ovaire, sauf à la hauteur de ses deux pôles.

Le gros kyste ovoïde central (fig. 7, *k*), dont le liquide clair a été évacué au moment de l'incision, montre sa paroi interne, peu épaisse, formée de plusieurs couches de petites cellules polygonales ou cuboïdes, à protoplasma clair contenant un noyau vivement teinté. Immédiatement au-dessous de ce revêtement épithélial, existe une seconde couche composée de cellules à lutéine, volumineuses, à protoplasma granuleux et assez fortement teinté; elles sont rangées sans

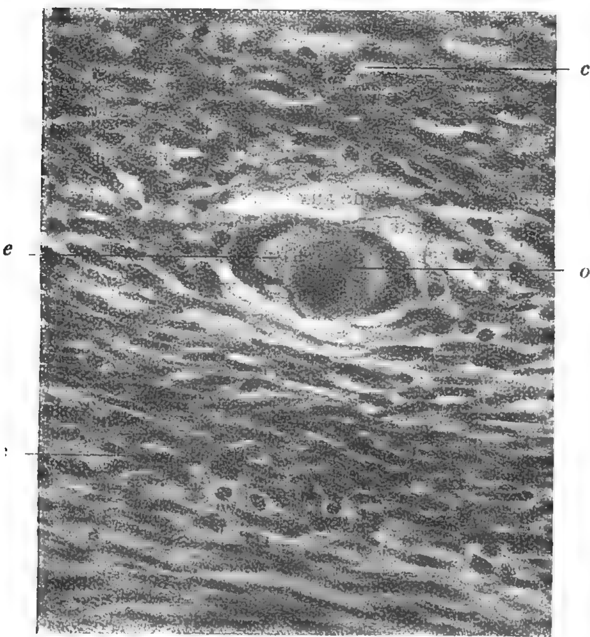


Fig. 8. — *Tissu cortical de l'ovaire, avec un ovule légèrement comprimé.* (Grossissement : 240/1.)

c, cellules fixes de l'écorce de l'ovaire, avec leurs volumineux noyaux fortement colorés; *o*, ovule, baignant dans une faible quantité de liquide; *e*, épithéliums folliculaires, refoulés aux deux pôles de l'ovisac par la compression bilatérale exercée sur le tissu ovarien, au voisinage du grand kyste central (voir fig. 9).

ordre dans les mailles d'un tissu connectivo-vasculaire lâche étendu parallèlement à la surface du kyste. Il s'agit donc d'un kyste d'origine folliculaire.

La *structure* des deux pôles de cet ovaire inclus offre quelques détails d'un réel intérêt.

Le *pôle antérieur* (fig. 7, *s*) fait relief dans la cavité utérine; il constitue une sorte de paroi recouverte par la muqueuse utérine; la portion

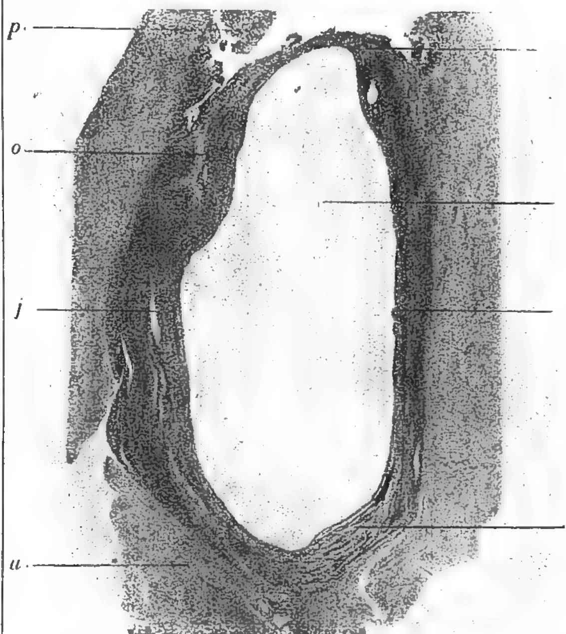


Fig. 7. — *Coupe antéro-postérieure de l'ovaire kystique inclus dans le muscle utérin.* (Grossissement : 2/1.)

p, évolution adénomateuse circonscrite de la muqueuse utérine, au voisinage de l'ovaire inclus; *o*, tissu cortical de l'ovaire, contenant des vésicules de de Graaf et des corps jaunes; *j*, gros corps jaune, aplati et hémorragique; *u*, muscle utérin; *i*, pôle postérieur de l'ovaire; *s*, pôle antérieur de l'ovaire, coiffé de la muqueuse utérine et faisant relief dans la cavité de l'organe.

ovarienne de cette paroi kystique est beaucoup moins dense que sur les parties latérales de l'ovaire. Les cellules fixes de l'écorce du tissu ovarien fondamental s'y sont raréfiées; elles ont perdu leur élégante forme allongée; leur noyau a diminué de volume et de longueur. En même temps la proportion des fibres collagènes intercalaires a notablement augmenté; elles s'y sont même disposées en lamelles minces et lâches. Les vaisseaux nourriciers de la gangue y ont diminué de nombre; sur certains points même, ils ont disparu. Bref, on assiste au début d'une atrophie fibroïde de l'écorce de la glande.

Ce travail régressif a commencé dans toute l'étendue de la portion de l'ovaire saillante à la surface de la cavité utérine.

La muqueuse utérine qui recouvre ce segment d'ovaire en relief est constituée par une mince portion de chorion quelque peu atrophié et scléreux, revêtu d'une couche uniforme de hautes cellules épithéliales cylindriques régulières, bien nourries.

En suivant, de là, les faces latérales de l'ovaire, au contact du tissu musculaire utérin, on reconnaît qu'elles lui semblent accolées, sans ou presque sans tissu connectif intercalaire; très souvent même, la transition entre l'écorce de l'ovaire et le muscle utérin se fait brusque, sans aucune apparence d'un tissu cicatriciel, sans « soudure » reconnaissable. La quasi-totalité des fibres musculaires juxta-ovariennes se sont couchées parallèlement à la surface de l'ovaire où l'on ne peut découvrir aucun reliquat de son revêtement épithélial.

Le *pôle postérieur* ou *extra-utérin* de l'ovaire inclus (fig. 7, *i*) affecte une disposition structurale semblable à celle décrite pour le pôle antérieur.

La substance corticale est amincie, en voie d'atrophie; cet état dystrophique se circonscrit d'une façon stricte à la portion la plus convexe du pôle (fig. 7, *i*); car, de chaque côté, le tissu cortical de l'ovaire est encore très riche en vaisseaux, tout particulièrement en artérioles sinueuses. On y aperçoit même quelques corps jaunes, très anciens, en fonte mucoïde avancée.

Le tissu qui coiffe cette pointe d'ovaire est formé de placards d'un tissu de cicatrice associé au pédicule vasculo-nerveux de l'ovaire; ces plages fibroïdes, denses, encore assez vascularisées, sont tatouées, de place en place, par de petits faisceaux de fibres musculaires lisses appartenant, semble-t-il, au tissu utérin. Au milieu de ce tissu cicatriciel, se montrent, çà et là, quelques îlots folliculaires formés de lymphocytes, quelques amas de cellules géantes groupées autour de corps étrangers parmi lesquels on reconnaît sans peine des débris de catgut.

Les gros vaisseaux artériels et veineux ou même lymphatiques, les filets nerveux qui sont comme inclus dans la cicatrice paraissent normaux.

***

En résumé, on est en présence d'un ovaire vivant, inclus dans la totalité de l'épaisseur du muscle utérin et bombant en partie dans la cavité de la matrice.

La possibilité de pontes ovulaires, toutes gênées qu'elles soient par la présence d'un volumineux

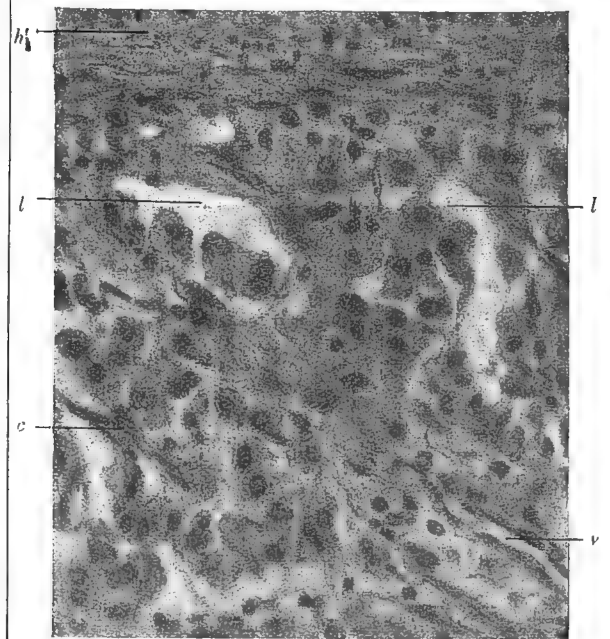


Fig. 9. — *Cellules à lutéine au pourtour d'un corps jaune* (Grossissement : 240/1.)

h, plages de globules rouges infiltrés dans les mailles interstitielles; *c*, cellules fixes de la gangue conjonctive; *v*, vaisseau capillaire, avec ses endothéliums; *l*, espaces interstitiels, occupés par de nombreuses cellules à lutéine reconnaissables à leur volume, à leur forme anguleuse, à leur noyau arrondi et haut en couleur, et à leur protoplasma clair, creusé de vacuoles.

kyste folliculaire, est indéniable. L'ovaire était, par conséquent, apte aux fécondations spermatiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Mai 1924.

Lympho-granulomatose subaiguë (syndrome de Hogdkin) — *MM. Louste, Thibaut et Valière-Valeix* apportent l'observation d'un homme de 36 ans, présenté à la Société en Mars 1922 comme atteint de maladie de Hogdkin guérie par la radiothérapie. L'intérêt actuel réside, non dans les récidives suivies depuis 2 ans, mais dans la forme de ces récidives. D'abord les ganglions cervicaux, axillaires et médiastinaux sont pris avec fièvre et prurit classiques, sans modifications sanguines en dehors d'une légère éosinophilie; ensuite survient une poussée osseuse d'abord sterno-costale, puis cervicale avec signes de compression médullaire, considérée comme mal de Pott cervical, syndrome qui s'efface graduellement. A ces épisodes succédèrent une poussée de néphrite aiguë, enfin une pleurésie gauche, chacune de ces manifestations s'accompagnant de phénomènes généraux et de fièvre.

Il est vraisemblable que ces accidents successifs subaigus et suivis d'amelioration dépendent d'une même cause infectieuse que nous ignorons, mais qui expliquerait la marche et la gravité de cette granulation qui n'est certainement pas d'origine tuberculeuse et pour laquelle l'hypothèse néoplasique n'est pas vraisemblable.

— *M. Menetrier*, qui a signalé l'envahissement du périoste costal dans un cas de lympho-granuloma tose n'a, chez ce malade, rien constaté qui puisse faire penser à la nature néoplasique de l'affection et il tient l'origine infectieuse pour la plus plausible.

Parésie dissociée des membres supérieurs consécutive à la sérothérapie antitétanique; contractions fibrillaires; importance des reactions electriques pour le diagnostic des syndromes frustes. — *MM P. Sainton, P. Descouts et R. Le Clerc* présentent un cas de parésie dissociée des membres supérieurs, extrêmement fruste, consécutive à la sérothérapie antitétanique. Le malade, qui avait reçu une première injection en 1922, présenta à la seconde, faite pour une plaie du doigt, des accidents anaphylactiques suivis de douleurs dans les membres supérieurs et, pendant quelques jours, dans un membre inférieur. Les douleurs s'atténuèrent et ne survinrent ensuite que par crises. Depuis 4 mois, le malade est incapable de travailler, il accuse une fatigabilité rapide et de la parésie. Objectivement, il n'existe ni atrophie musculaire, ni parésie appréciable, ni troubles sensitifs. L'examen électrique révèle une réaction de dégénérescence partielle dans le triceps droit et de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique légère des sous-épineux, deltoïde et thénariens. Des contractions fibrillaires qui n'ont jamais été signalées dans les cas de ce genre étudiés par Lhermitte, Sicard, Pollet, etc., existent chez ce malade. En présence de ce symptôme et de la dissémination des lésions qui frappent C^5, C^6, C^7, C^8, l'hypothèse d'une atteinte médullaire est vraisemblable. Du point de vue médico-légal, le cas est intéressant puisqu'il pose la question des accidents sérothérapiques dans leurs relations avec les accidents du travail.

Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique. — *MM. Souques, Lafourcade et Terris* montrent un malade qui présente une paralysie amyotrophique des membres supérieurs. Cet homme, qui avait été, il y a 3 mois, victime d'un accident d'automobile, avait reçu, 4 heures après le traumatisme, une injection de sérum antitétanique. 6 jours après, survinrent des accidents sériques banaux et, quelques jours plus tard, au milieu de ces accidents sériques, des douleurs très vives dans les quatre membres et une paralysie rapidement suivie d'amyotrophie au niveau des membres supérieurs. Actuellement on constate une paralysie et une amyotrophie des muscles des épaules, des bras, des avant-bras, avec réaction de dégénérescence totale ou partielle. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis ainsi que les réflexes rotuliens. Il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective.

Les auteurs pensent que ce syndrome paralytico-amyotrophique a été déterminé par l'injection sérique. Il s'agit là d'incidents impossibles à prévoir, qui sont tout à fait exceptionnels et qui ne sauraient jeter le moindre discrédit sur l'usage préventif du sérum antitétanique lequel rend tous les jours d'inappréciables services. Il est bon cependant de les connaître, sinon pour les éviter, du moins pour les rattacher à leur véritable cause.

Péricardite putride d'apparence primitive avec vomique. — *MM. H Dufour et H. Baruk* relatent une observation de péricardite putride, d'apparence primitive, diagnostiquée pendant la vie du malade grâce à l'existence d'une vomique de pus fétide associée à des signes très nets d'hydropneumo-péricarde et grâce aussi aux renseignements fournis par la ponction du péricarde dans le 4e espace intercostal gauche. Il s'agit d'un homme de 22 ans, entré à l'hôpital après 15 jours d'une maladie fébrile d'allure infectieuse. Dès l'entrée, l'examen du poumon est négatif, mais l'auscultation du cœur fait entendre un bruit à la fois soufflant et frottant, perçu dans l'aire cardiaque dont la matité est très étendue. Le lendemain de son entrée, apparaissent dans la région précordiale des bruits hydroaériques rythmés par le cœur. Quelques heures après, le malade rend, dans une vomique, une demi-cuvette de pus fétide. L'examen radioscopique montre une ombre péricardo-cardiaque très élargie avec conservation des battements. La ponction du péricarde ramène du pus fétide. Thoracotomie et incision du péricarde donnant issue à du pus fétide. Pendant l'opération sous anesthésie locale, une syncope est utilement et passagèrement combattue par une injection d'adrénaline dans le cœur. Cependant le malade succombe immédiatement à la suite de l'opération. A l'autopsie, péricarde épaissi, couenneux, communiquant avec une bronche par une déchirure postérieure. Les poumons ne présentent aucune cavité gangreneuse.

— *M Rist* rappelle que, dans ces cas comme dans celui des pleurésies putrides dites primitives, il faut chercher le point de départ du côté du tube digestif ou de l'oreille moyenne.

Un cas exceptionnel d'extériorisation du poumon à travers une brèche pariétale post-opératoire — *MM. Léon Bernard et Bigard* présentent un homme qui, pour une gangrene pleuro-pulmonaire, a subi plusieurs interventions chirurgicales. Il présente actuellement, au-dessous de la clavicule gauche, une vaste brèche au fond de laquelle le poumon se voit à nu. Par une expiration forcée, il peut faire sortir par la brèche son poumon qui apparaît rosé, un peu boursouflé d'emphysème, et percé de fins pertuis par où l'air sort en sifflant. Il supporte parfaitement cette lésion peu commune.

La sérothérapie de la tuberculose. — *M. André Jousset* apporte les résultats que lui ont fournis ses longues recherches sur la sérothérapie de la tuberculose. Il proteste énergiquement contre l'affirmation sentencieuse de ceux qui, niant *a priori* la réalité ou même la possibilité d'un traitement spécifique de la tuberculose, ne font que semer le découragement dans le monde des praticiens.

Sans être aussi parfaite que d'autres, la sérothérapie que M. Jousset a mise au point depuis 16 ans et qui porte aujourd'hui sur plus de 800 cas, fournit parfois des résultats d'une netteté et d'une rapidité telles qu'il est impossible de les attribuer à des coïncidences heureuses ou à l'action d'un choc protéinique banal.

L'auteur montre une série de graphiques de températures équivalant à une démonstration expérimentale. Le principe de l'efficacité de la méthode n'est donc pas niable; l'imperfection et l'irrégularité de ses succès tiennent moins au sérum lui-même qu'au polymorphisme et aux particularités de la tuberculose.

L'auteur démontrera prochainement quelles sont les conditions de succès de ce genre de traitement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Mai 1924.

Le critère humoral de la paralysie générale par la réaction de Lange modifiée. — *MM. J.-A. Sicard et J. Hagueneau* décrivent une nouvelle technique de l'examen du pouvoir floculant du liquide céphalo-rachidien à l'égard d'une pseudo-solution d'or colloïdal.

Ce mode opératoire donne des floculations totales avec des liquides de paralysie générale, des floculations nulles avec tous les autres liquides, syphilitiques ou non syphilitiques, normaux ou anormaux.

Les résultats sont les suivants: 28 liquides normaux, 12 liquides anormaux mais non syphilitiques, 16 liquides syphilitiques mais non paralytiques ont donné des réactions négatives. Sur 35 liquides de paralysie générale, 31 ont donné des résultats positifs. Le diagnostic des 2 cas négatifs mérite d'être discuté, d'après les auteurs.

L'étiologie de l'encéphalite épidémique. — *MM. Levaditi, Nicolau et Poincloux* ont recherché les raisons du contraste entre la fréquence de l'herpès et la rareté de l'encéphalite épidémique. On sait que le virus de la maladie de von Economo, isolé pour la première fois par Levaditi et Harvier, appartient au groupe des germes herpétiques.

Deux facteurs au moins interviennent, selon les auteurs, pour déclencher l'encéphalite: le terrain, les affinités du germe.

Le *terrain* n'est pas souvent réceptif pour le virus herpético encéphalitique. Les auteurs montrent que la plupart des humains jouissent d'une immunité naturelle. Seuls deviennent susceptibles les individus dont l'immunité a fléchi. Le singe se comporte de la même façon. Sur 8 singes inferieurs et 2 anthropoïdes inoculés par voie cérébrale avec le virus encéphalitique de passage, 3 seulement se sont montrés réceptifs. Ils ont succombé à une encéphalite (altérations caractéristiques du névraxe). Chez 2 seulement le virus a été retrouvé dans l'encéphale par inoculation au lapin (l'homme aussi peut succomber à une encéphalite aiguë, l'inoculation au lapin demeurant négative).

Les *affinités* du virus diffèrent suivant les souches. Le virus de l'herpès présente des affinités ectodermiques plus accusées que les affinités névraxiques. Le germe de l'encéphalite est plus nettement neurotrope.

L'encéphalite se déclare donc chez des sujets prédisposés, contaminés par des souches de virus herpético-encéphalitiques particulièrement neurotropes.

Zona et herpès: nouvel essai de transmission à l'animal. — *MM. M. Bloch et E Terris*, avec le liquide des vésicules de zona (10 cas), n'ont obtenu aucune réaction cutanée, oculaire, nerveuse, chez le lapin et le cobaye.

Le liquide céphalo-rachidien des mêmes malades, porté sur la cornée du lapin ou dans la chambre antérieure de l'œil, n'a donné aucun résultat. De même avec le culot de centrifugation des liquides: injecté dans la cavité rachidienne, ce dernier n'a produit ni réaction nerveuse ni réaction cutanée.

Enfin, les fragments de ganglions lymphatiques du territoire zonateux, inoculés à la peau, à la cornée, ou mis au contact des centres nerveux, n'ont donné aucune réaction.

Chez un malade qui présentait simultanément un zona et un bouquet d'herpès, apparu quelques jours auparavant, le liquide du zona est resté inactif tandis que le liquide herpétique a réalisé une kératite chez le lapin.

Le diagnostic peut tirer parti de cette méthode.

De la conjonctivo-kératite diphtérique expérimentale. — *MM. Chr. Zoeller et Mamoussakis* décrivent une technique simple qui permet de réaliser d'une façon constante une kérato-conjonctivite à bacilles diphtériques chez le cobaye. Elle est fondée sur l'utilisation de la bile qui, altérant légèrement la conjonctive, permet la fixation du bacille de Lœffler. Il en résulte la production d'un exsudat pseudo-membraneux où l'examen direct et la culture révèlent après 48 heures de nombreux bacilles de Lœffler en culture pure. L'injection préalable de sérum antidiphtérique rend le cobaye réfractaire à l'inoculation.

La vaccination par l'anatoxine diphtérique; son rôle préventif à l'égard de la conjonctivo-kératite diphtérique expérimentale du cobaye. — *M. Ch. Zoeller*, utilisant la kératite diphtérique du cobaye, dont il précisé la technique dans la note précédente, étudie l'immunité que confère la vaccination par l'atoxine.

Un cobaye, que cette vaccination protège après quelques jours contre plusieurs doses mortelles de toxine, se trouve également immunisé contre la production expérimentale d'une kératite diphtérique.

Dans les limites où l'on est autorisé à conclure de l'animal à l'homme, ces faits soulignent l'efficacité de la vaccination par l'anatoxine à l'égard de la toxi-infection au bacille de Lœffler.

Influence de l'insuline sur le quotient et les échanges respiratoires des sujets non diabétiques. — *MM. Guy Laroche et Tacquet* montrent que l'insuline modifie le quotient respiratoire et les échanges respiratoires. Mais l'état de certaines glandes à sécrétion interne entre en ligne de compte dans le déterminisme du phénomène, voici comment :

Chez un sujet normal à jeun, l'insuline a élevé le Q. R. et les échanges gazeux (confirmation de l'expérience de Kellaway et Hughes). Il en a été de même chez un cirrhotique et chez deux basedowiens : le Q. R. atteignait l'unité dans un temps compris entre 45 et 75 minutes.

En revanche, deux femmes obèses avec insuffisance thyro-ovarienne n'ont présenté que des modifications très faibles du Q. R. ; les échanges ont été minimes, voire diminués. L'opposition entre les hypothyroïdiens et les hyperthyroïdiens est donc manifeste.

Sur la présence de nodules lymphoïdes dans le poumon du cobaye. — *M. Guieysse-Pellissier.*

Le tonus postural et son origine cutanée. — *MM. Piéron et Ozorro.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

12 Mai 1924.

Sur les néphrites hématuriques (*suite de la discussion*). — *M. Marsan* revient sur différents points de l'histoire des néphrites hématuriques : les lésions microscopiques sont très variables, parfois nulles ; le rôle du colibacille dans ces néphrites est fort important, il provoque d'abord de la sclérose sans suppuration, puis de la pyélo-néphrite ; la décapsulation est inefficace ; il faut souvent traiter le syndrome entéro-rénal ; les malades sont exposés à des poussées successives de néphrite hématurique d'abord, puis de pyélo-néphrite ; il paraît peu probable qu'une altération du sang soit en cause, puisque ces malades ne saignent que de leurs reins et qu'une intervention chirurgicale améliore souvent les malades ; peut-être ce résultat heureux est-il dû à l'élongation des nerfs du pédicule, lors de l'extériorisation du rein : une observation ancienne de Guyon est en faveur de cette hypothèse.

— *M. Pasteau* rappelle que l'on a pu influencer heureusement quelques-uns de ces cas de néphrite hématurique par des lavages du bassinet au nitrate d'argent.

— *M. Verliac* montre qu'il est impossible d'expliquer l'hémorragie en se basant sur les examens microscopiques. N'est-ce pas plus le sang que le rein qui est en cause ? Et la transfusion serait peut-être plus indiquée que la néphrectomie.

— *M. Marion* voudrait que l'on distinguât bien entre les hématuries de courte durée survenant dans les pyélo-néphrites et les longues hématuries de la néphrite hématurique, évoluant en dehors de toute infection et auxquelles seules peut s'adresser la décapsulation, qui est un non-sens dans les pyélo-néphrites.

— *M. Maisonnet* a eu l'impression de ressusciter par une transfusion un malade atteint de néphrite hématurique et ayant une forte hypertension. Il fallut 5 ou 6 essais avant de trouver un sang qui s'adaptât au sien.

Kyste hydatique suppuré du rein. — *M. Minet* rapporte une observation de *M. Soupault* ayant trait à une pièce anatomique présentée à la Société d'Urologie dans une de ses dernières séances. L'affection fut de longue durée et passa par trois périodes : une période d'hydronéphrose intermittente, une période où le malade émettait par l'urètre des débris de vésicules-filles, et enfin une période de pyonéphrose. Le kyste hydatique occupait le bord convexe du rein ; une poche ancienne, crevée, marsupialisée dans le bassinet, était en voie de guérison par granulation. La rétention purulente a été due, soit à une coudure de l'uretère, soit à une oblitération du bassinet par un débris d'hydatide. La néphrectomie fut pratiquée sans qu'on ait pu faire d'examen fonctionnel du rein opposé. La poche creva au cours de l'opération. Le malade guérit.

Ectopie du rein en situation pelvienne. — *M. Marion* fait un rapport sur une observation de *M. Oudard* (de Toulon) qui eut l'occasion d'observer un rein en ectopie pelvienne, se présentant de façon assez anormale. Un soldat de 21 ans offre le tableau clinique de l'occlusion. La laparotomie montre une tumeur très tendue développée surtout vers la droite. Sa ponction donne issue à un liquide ambré. On essaie vainement de disséquer la poche. On sectionne un cordon qui ne saigne pas et qui est l'uretère. La poche hydronéphrotique est marsupialisée. On ne trouve pas de rein dans la fosse lombaire gauche. Il s'agissait donc d'un rein gauche en ectopie, atteint d'hydronéphrose. Ce rein fut extirpé dans un second temps, mais le bassinet dut être laissé en place ; au bout de 2 mois, la guérison était complète.

Il est curieux de voir un rein gauche en ectopie donner des symptômes à droite et s'accompagner d'un tableau d'occlusion. Il est un cas semblable de M. Nové-Josserand. On trouve 15 autres cas d'ectopie iliaque dans la *Thèse* de Girard. M. Marion en a observé un cas.

Histologiquement, le rein ectopique présentait des lésions de néphrite atrophique avec des productions kystiques, hyalines, colloïdes et hématiques.

Néphrectomie pour tuberculose rénale double, avec fistule hypogastrique. — *M. Legueu* rapporte une observation de *M. Bengolea* ayant trait à un malade naguère cystostomisé en Argentine pour cystite et ayant une tuberculose rénale double, avec deux reins perceptibles, mais un rein gauche un peu plus gros. La constante était de 0,120, l'azotémie de 0 gr. 48 ; on ne put faire de cathétérisme urétéral. Une lombotomie double permit au chirurgien de constater une altération plus marquée du rein droit qui fut enlevé. Après quelques difficultés, le malade guérit, son azotémie monta à 0 gr. 73. Les suites éloignées sont restées inconnues.

Voici donc un malade opéré sur la constante et qui sans elle eût été abandonné. Dans ces cas de tuberculose double il faut être très prudent. On peut être amené, en tenant compte surtout de la disparité fonctionnelle, à enlever un rein qui ne donne pas de bacilles et à laisser celui qui en donne.

Présentation de pièces. — *M. Minet* présente un rein atteint d'*hydronéphrose* ayant donné des hématuries. Le bassinet présentait des zones d'infiltration leucocytaire et hématique ; en regard des dépôts d'hématies, la couche épithéliale du bassinet était plus mince.

— *M. Gargour* (du Caire), chez une malade ayant eu des douleurs, des hématuries et présentant un excellent état général, a enlevé par pyélotomie un *calcul curieux du bassinet*. L'un des angles de ce calcul présentait une sorte de couvercle et, ce couvercle soulevé, il apparut à l'intérieur du calcul une petite tumeur bilobée, offrant entre ses deux lobes un petit prolongement gagnant le couvercle précité.

— *M. Pasteau* a vu, libres dans la vessie, de semblables polypes atteints d'incrustation calcaire.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Mai 1924.

Epidémie de varicelle et de zona à la crèche de la Maison de Nanterre. — *MM. Jean Michaux, A. Lamache et H. Marsset.* L'épidémie a été introduite à la crèche par un enfant qui a fait de la varicelle dès son entrée au lazaret. Dans la chambre voisine, un autre enfant présentait au même moment un zona fessier. L'isolement des deux enfants semblait parfait ; en réalité, la mère du varicelleux a pu s'introduire un jour dans la chambre occupée par l'enfant atteint de zona : elle y est demeurée une heure environ.

Les médecins ignorant ce fait, les deux enfants rentrent à la crèche dans la salle commune. Mais le bébé précédemment atteint de zona, entré à la crèche le 18 Février, y présente la varicelle dès le 23 Février, 15 à 18 jours après la cause de contagion révélée par l'enquête.

A partir de ce moment, l'épidémie se développe de berceau à berceau et touche 18 enfants. Mais l'un d'eux avait fait la varicelle à la crèche en 1922 ; ce bébé, après une montée de température à 40°, fait un zona ophtalmique.

Enfin, dans la chambre du lazaret précédemment occupée par l'enfant qui y avait fait un zona fessier, entrait, le 23 Février, une petite fille de 22 mois qui fit, 20 jours après son entrée, un zona du maxillaire inférieur. Cette enfant n'a pas fait de varicelle.

Les recherches de MM. Nellet et Urbain ont permis d'établir que le sérum des enfants atteints de zona a dévié le complément de la varicelle et du zona.

— *M. Marfan* trouve troublants ces zonas survenant chez des enfants ayant fait antérieurement la varicelle, dès lors qu'on admet leur identité.

Essai de traitement de la syphilis héréditaire précoce par le stovarsol. — *M. Guillemot* présente un nourrisson de 11 mois traité par le stovarsol pour des accidents cutanéo-muqueux (condylome juxta-anal, fissure labiale infiltrée). Les accidents ont rapidement régressé. Le stovarsol est donné sous forme de comprimés de 1, 2 ou 5 centigr. dissous dans un peu d'eau. La solution est acceptée sans difficulté par les nourrissons et la tolérance est satisfaisante. Il y a parfois de légers troubles qui obligent à suspendre la médication. L'ensemble des cas traités donne une impression satisfaisante et encourage à poursuivre les essais.

— *M. Marfan* retient deux faits dans cette communication : l'action intéressante du stovarsol et l'apparition de plaques muqueuses à l'âge de 11 mois. Certains auteurs prétendent, à tort, qu'elles sont attribuables à une syphilis acquise.

— *M. Ribadeau-Dumas* a employé le stovarsol chez le nourrisson avec M. Clément Simon. Il réussit quelquefois, mais est souvent insuffisant. C'est un traitement commode, mais il faudrait connaître les doses utilisables.

Accidents convulsifs au décours d'une coqueluche. — *MM. J. Huber et R. Levassor* présentent un enfant de 3 ans qui, au décours d'une coqueluche, fit des accidents convulsifs jacksoniens. L'examen du sang révéla une azotémie notable.

— *M. Apert.* Ce petit malade a présenté des accidents d'urémie à forme comateuse. De pareils cas sont rares chez les enfants.

— *M. Génévrier* signale que, chez les enfants, l'hypertension artérielle doit faire songer à l'hérédo-syphilis qu'on retrouve souvent dans les antécédents.

Syphilis héréditaire grave du fémur. — *MM. J. Huber et R. Levassor* présentent un enfant atteint d'une hypertrophie massive du fémur droit. La réaction de Wassermann est franchement positive. Le traitement par le sulfarsénol semble agir favorablement.

Malformations multiples des membres. — *MM. Madier et P.-L. Marie* présentent une fillette de 13 mois chez laquelle existent des malformations multiples des membres : absence congénitale totale du tibia droit, partielle du gauche, pieds bots varus, exostose volumineuse fémorale inférieure droite, syndactylie partielle de la main droite, etc.

Un cas de myxœdème acquis. — *MM. Apert et Garcin* présentent une petite myxœdémateuse de 18 ans ayant la taille et la morphologie d'une fillette de 13 ans. Elle a été tout à fait normale jusqu'à l'âge de 9 ans, époque à laquelle elle a été habiter pendant cinq ans une haute vallée d'Auvergne où presque toutes les femmes sont goitreuses. Après deux ou trois ans de séjour, elle a complètement cessé de se développer et a pris l'apparence myxœdémateuse. Le traitement thyroïdien a déjà produit une transformation.

Accidents vrais de la première dentition. — *M. G.-L. Hallez* rapporte deux observations de péricoronarite ayant provoqué, chez des nourrissons de 16 et 18 mois, une fièvre élevée, des accidents nerveux et des vomissements que l'incision cruciale des gencives fit disparaître rapidement. Dans les deux cas on put recueillir un peu de sérosité trouble renfermant des streptocoques et colibacilles. Ces exemples montrent que la dentition peut donner lieu à des accidents réels.

— *M. Robin* signale que certains sacs folliculaires s'infectent, d'autres non. L'infection est beaucoup plus fréquente chez les enfants qui présentent des dysplasies coronaires.

Fractures congénitales multiples et hydrocéphalie. — *MM. Babonneix et Peignaux* présentent une fillette de 19 mois chez qui, à l'âge de 8 jours, ils ont pu constater de multiples fractures congénitales des membres. Actuellement on note un retard global considérable de la croissance et du développement intellectuel, des déformations des membres inférieurs et un excès de volume du crâne lié à une *hydrocéphalie* indubitable.

Cette association de l'hydrocéphalie et des fractures multiples congénitales, déjà signalée par

M. Dufour, plaide en faveur d'une hérédo-spécificité. Un traitement spécifique par des frictions à l'onguent napolitain a été institué.

— *M.* **Marfan** signale des cas d'hydrocéphalie apparente avec tension de la fontanelle, mais sans excès de liquide, observés chez des débiles, notamment chez des rachitiques précoces. La boîte crânienne dans ces cas semble se développer moins vite que le cerveau et la fontanelle est distendue par le liquide céphalo-rachidien refoulé.

Rapport sur les mesures à prendre pour réduire la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux. — *M.* **Debré**, après avoir rappelé les causes qui permettent d'expliquer la gravité particulière de la dernière épidémie de rougeole, montre que certains hôpitaux privés, qui obtiennent des statistiques meilleures, ne reçoivent que peu ou pas de nourrissons. La mortalité de la rougeole est très directement influencée par les conditions sociales des familles qui constituent la clientèle habituelle de certains hôpitaux. Pour abaisser la mortalité morbilleuse, il convient avant tout de lutter contre les taudis où les familles nombreuses sont entassées et d'inciter les médecins appelés à y soigner des enfants à les diriger sur l'hôpital au début de la rougeole, avant l'apparition des complications.

Par ailleurs il faut demander la réalisation de certaines mesures hospitalières : boxage des pavillons, augmentation du nombre des infirmières, etc.

— *M.* **Georges Schreiber**, sans nier le rôle meurtrier du taudis, estime que les réformes d'hygiène hospitalière sont à mettre en première ligne.

L'exemple de l'hospice des Enfants-Assistés est très démonstratif à cet égard. Le logement n'y entre pas en ligne de compte et le recrutement des morbilleux y a toujours été le même. Or les mesures prises par M. Hutinel pour diminuer les risques d'infections secondaires ainsi que l'exaltation de virulence des germes ont amené une réduction notable et immédiate de la mortalité des rougeoleux. Alors qu'elle dépassait 40 pour 100 auparavant, elle fut réduite en 1896 à 20 pour 100 et en 1900 à 15 pour 100. Il convient d'ajouter que les réformes hospitalières peuvent être appliquées sans délai alors que la lutte contre le taudis demandera encore de nombreuses années.

— *M.* **Armand-Delille** estime qu'il n'est nullement nécessaire d'inciter les médecins à envoyer à l'hôpital les enfants atteints de rougeoles non compliquées.

— *M.* **Marfan** insiste sur l'importance de l'hygiène hospitalière pour réduire la mortalité de la rougeole. Le boxage et les infirmières jouent un rôle prépondérant.

— *M.* **Tixier** voudrait que le nombre de places réservées aux rougeoleux dans chaque hôpital fût suffisant pour éviter que les enfants soient renvoyés d'un établissement à l'autre comme ils le sont en cas d'encombrement.

— *M.* **Armand-Delille** demande, pour éviter ces faits regrettables, la création d'un office central d'informations.

— *M.* **Apert** signale qu'un office similaire existe, mais que son fonctionnement est défectueux.

— *M.* **Marfan** rappelle que la création dans les hôpitaux d'enfants d'un pavillon *passe-partout* a déjà été réclamée par les pédiatres pour subvenir à tous les besoins en cas d'épidémie.

A propos de la rougeole dans les crèches et de sa prophylaxie par les injections de sérum de convalescent. — *MM.* **Jules Renault** *et* **R. Weismann-Netter** exposent le résultat de leurs expériences de prophylaxie antirougeoleuse chez les jeunes enfants. Ils concluent à l'extrême efficacité de la méthode de Nicolle et Conseil à la condition que les injections de sérum de convalescent soient pratiquées selon des règles définies : injections préventives immédiates d'au moins 3 cmc chez tous les enfants présents à la crèche contaminée ou ultérieurement admis jusqu'à l'extrême limite du temps d'incubation (20 jours). Ils souhaitent la constitution d'un stock de sérum de convalescent dans chaque service d'enfants.

— *M.* **Debré** regrette que la France soit en retard sur différents pays à ce point de vue. Il se propose de demander la création de centres de prophylaxie contre la rougeole munis de stocks de sérum comme il en existe à Munich, à New-York, à Chicago.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Mai 1924.

Le chanvre indien : cultures et essai. — *MM.* **E. Perrot** *et* **R. Weitz** présentent à la Société une étude très complète du chanvre indien dont le but est :

1° De chercher le moyen d'obtenir par une culture raisonnée, dans une région de notre domaine d'outre-mer, réunissant les conditions nécessaires de sol, d'exposition, de température et d'altitude, une race de chanvre indien dont l'activité physiologique soit sensiblement égale à celle des meilleurs types de chanvre indien ;

2° D'étudier quelles seraient les meilleures méthodes d'appréciation physiologique du chanvre indien offert par la droguerie aux thérapeutes ;

3° De déterminer les modes d'essai classique qui devront être appliqués à la caractérisation des produits dérivés du chanvre indien utilisés en médecine.

L'avis de la *Société de Thérapeutique* à ce sujet serait utile et même indispensable et le professeur Perrot, directeur de l'Office national des matières premières, se mettrait en relation avec des gouvernants coloniaux pour commencer les essais méthodiques de culture. Celle-ci serait surveillée officiellement, à la façon de la culture du tabac par la Régie, et le produit serait livré aux industriels qui devraient justifier de la transformation ou de la vente en nature, conformément aux règlements en vigueur pour les stupéfiants.

Méthode physiologique et titrage pharmacodynamique de l'insuline. — *MM.* **H. Penau** *et* **H. Simonnet** se sont appliqués à étudier les conditions de titrage de l'insuline :

La définition de l'unité physiologique canadienne est la suivante : c'est la quantité de principe actif qui injectée à un lapin de 2 kilogr. à jeun depuis 20 heures fait tomber le taux de sa glycémie normale de 1 gr. 10 environ à 0 gr. 40 par litre en l'espace de 4 heures et détermine chez les animaux des convulsions caractéristiques.

Les auteurs estiment que dans ce titrage il ne faut pas oublier le facteur idiosyncrasique. Or, les principaux facteurs de variance sont :

1° *Le poids.* — A ce sujet il importe de ne pas tenir compte d'une trop rigoureuse proportionnalité entre le poids de l'animal et la dose d'insuline à injecter ;

2° *Alimentation et jeûne.* — Ici, il y a lieu de remarquer que les lapins soumis à un jeûne de 20 heures sont plus réceptifs que ceux qui ont un jeûne de 14 heures ; aussi paraît-il aux auteurs plus logique de proposer la suppression du jeûne ;

3° *La température.* — Il faut noter qu'une température élevée (30 à 35°) rend les animaux plus réceptifs à l'action de l'insuline et il est préférable de maintenir les animaux pendant toute la durée de l'expérience à une température de 18 à 20° ;

4° *Action de sensibilisation.* — Lorsque les animaux sont injectés trop fréquemment (c'est-à-dire lorsqu'on attend moins de 7 à 8 jours entre chaque injection), les animaux deviennent hypersensibles.

Au cours des expériences, les auteurs ont injecté régulièrement une chienne dépancréatée et ils ont constaté, entre autres :

1° Qu'il n'existe pas de discordances appréciables entre les résultats physiologiques obtenus sur le lapin et les réponses thérapeutiques données par le chien ;

2° Que, dans les cas de diabète expérimental des chiens, l'insuline paraît capable de maintenir très longtemps l'animal en parfait état si elle est associée à un régime polyvalent convenable ;

3° Au point de vue clinique vétérinaire, il est possible d'effectuer sans inconvénient la ponction cardiaque du chien puisque l'on a pu faire à la chienne en expérience deux ponctions par jour au minimum pendant 110 jours.

Les auteurs signalent combien il serait intéressant de faire les recherches d'un principe cristallisé de l'insuline, mais les données actuelles ne prouvent pas *a priori* que ce principe cristallisé serait aussi sensible que le complexe d'insuline actuel, tout comme la morphine est différente de l'opium.

Sur la situation en France et à l'étranger des médicaments chimiques définis et de leurs mélanges. — *M.* **Tiffeneau** expose l'état actuel de la situation des médicaments chimiques en France et à l'étranger. Il constate les progrès réalisés en France, mais il montre aussi les efforts faits par les Allemands pour conserver et améliorer leur position. Il signale notamment que les grandes firmes allemandes, qui jusqu'ici s'étaient astreintes à ne spécialiser que des produits nouveaux chimiques définis, ont adopté les spécialités constituées par un mélange de produits anciens ou nouveaux, et qu'elles les présentent avec une dénomination de fantaisie, comme s'il s'agissait de produits chimiques définis.

Cette orientation nouvelle de l'industrie pharmaceutique allemande nous oblige à nous tenir sur nos gardes et à encourager par tous les moyens notre propre industrie. Aussi M. Tiffeneau demande-t-il aux thérapeutes d'apporter tout leur concours à l'étude des produits chimiques d'origine française, qu'il s'agisse de produits définis purs ou de leurs mélanges, à condition toutefois que la nature chimique de ces produits et la composition de ces mélanges soient toujours exactement indiquées. A cet égard, il souhaite que la *Société de Thérapeutique* ne se montre pas plus exigeante que l' « American Council » et qu'elle autorise dans les communications qui lui sont faites l'emploi d'un nom usuel, à condition que celui-ci soit toujours accompagné du nom scientifique exact ou de la formule chimique développée.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Mai 1924.

Fractures atypiques de l'extrémité inférieure du radius, par retour de manivelle. — *MM* **Haret** *et* **Truchard** ont rencontré deux fractures atypiques de l'extrémité du radius provenant de retour de manivelle ; l'une était une fracture en coin ayant laissé intacte l'apophyse styloïde du radius et la partie en contact avec le cubitus ; l'autre une luxation du semi-lunaire avec fracture de l'extrémité interne du pyramidal sans lésion du grand os ni du scaphoïde.

Altérations osseuses métastatiques accompagnant les néoplasmes prostatiques. — *MM.* **J Belot**, **Gastaud** *et* **Lepennetier** montrent de très intéressants clichés sur lesquels apparaissent des zones de condensation osseuse voisinant avec des zones étroites de décalcification cerclées d'une zone plus dense ; ces altérations sont étendues à tous les os. Elles sont caractéristiques du néoplasme prostatique et ont permis dans un cas de faire le diagnostic avant l'apparition des signes cliniques nets. Les auteurs font le diagnostic différentiel avec les altérations osseuses analogues (maladie de Paget, leontiasis ossea, sarcome, ostéopœcilie, métastases d'épithélioma).

Dilatation des bronches. — *MM.* **Armand-Delille** *et* **Darbois** présentent des radio-films montrant trois aspects des dilatations bronchiques chez l'enfant après injection trachéale de lipiodol : aspect en grappe de raisin, en forme d'algue ou de fucus ; imperméabilité au lipiodol des cavités pleines de mucosités.

Rétrécissement de l'urètre ; injection à la gélobarine. — *M.* **Henri Béclère**, continuant ses recherches antérieures dont les résultats ont été publiés à la *Société de Chirurgie* et dans le *Journal d'Urologie*, en collaboration avec M. Robert Henry, présente des radiographies d'urètre pendant la miction. Ce procédé a l'avantage de donner une image complète de l'urètre. On injecte dans la vessie, préalablement évacuée, environ 60 cmc. de gélobarine diluée et les radiographies de face et de profil sont prises pendant l'évacuation. La méthode, réalisée avec le contrôle et sous la direction de M. Jean Quénu, a paru très simple ; elle fournit les renseignements demandés et ne paraît présenter aucun inconvénient.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Mai 1924.

La vaccinothérapie dans les infections à pyogènes. — *M. le Professeur* **Bruschettini**, après avoir rappelé sa méthode de préparation des vaccins, croit pouvoir conclure que les observations recueillies depuis plus de 6 ans lui permettent de considérer cette méthode comme étant jusqu'à présent la meilleure pour obtenir des vaccins vraiment actifs contre toutes sortes d'infections à pyogènes, même très graves. L'expérience, répétée longuement et sur des cas très variés, démontre que les réactions générales et locales de l'organisme ne sont pas nécessaires. La

méthode est évidemment perfectible, mais il semble que ce soit toujours en se basant sur l'action combinée des germes, des leucocytes et des exsudats organiques que l'on pourra toujours le plus sûrement atteindre le but que se propose la vaccinothérapie.

Suite de la discussion sur le mal de mer. — *M Loir.* Il n'y a pas de mal de mer, mais des maux de mer : chaque bateau a son mal particulier, dû à son mouvement propre. On peut acquérir l'immunité contre les mouvements du bateau sur lequel on navigue, mais jusqu'à un certain point seulement, car, le jour où l'amplitude des oscillations s'exagérera, les vomissements apparaîtront.

La diversité des résultats donnés par les traitements préconisés tient à ce que le mal de mer n'est pas un, mais est composé de toute *une série de motions* qui doivent agir sur différents organes.

Il y aurait lieu pour nos constructeurs, ainsi que le font les Anglais, d'attacher une importance primordiale à la stabilité des bateaux.

— *M. Félix Regnault* a observé chez les animaux des symptômes rappelant bien le mal de mer.

— *M. Blier* a recueilli des renseignements et a lui-même observé un convoi de 1.000 chevaux. Les mouvements du bateau ont sur eux une influence mais toutes les morts qui surviennent ne doivent pas être attribuées au mal de mer.

— *M. Vignes.* Cette question a été soulevée dans *La Presse Médicale* et il a été répondu que les femmes enceintes peuvent très bien voyager. A côté de la question, il y a lieu de signaler que, si les voyages en mer ne sont pas préjudiciables aux femmes enceintes, le climat marin leur est tout à fait contraire.

— *M. Granjux* confirme ce qu'a dit M. Daniel-Brunet au sujet des relations entre le mal de mer et le vertige.

— *M Loir.* A propos de l'action du climat marin, signalée par M. Vignes, il ne faut pas confondre le climat du bord de la mer et celui de pleine mer.

— *M. Lépinay* fait remarquer que les avortements observés chez les juments par M. Blier et par M. Even peuvent être dus à différentes affections indépendantes du mal de mer. Les Belges, qui transportent souvent des chiens en Angleterre pour les concours, ne signalent pas d'avortement.

Les réflexes viscéraux d'Abrams et les anévrismes de l'aorte. — *M. Jules Regnault* (de Toulon). La percussion de la 7e vertèbre cervicale, qui provoque un réflexe de vaso-constriction, a été préconisée et très discutée dans le traitement de l'anévrisme de l'aorte. Faisant des expériences, en collaboration avec M. Rougnon, avec contrôle de la radioscopie, l'auteur a observé que l'excitation de ce réflexe est efficace pour diminuer le volume des anévrismes dont les parois n'ont pas perdu toute tonicité. L'excitation du réflexe peut se faire non seulement par percussion, mais encore à quelque distance, par un champ magnétique et par l'énergie humaine. La réflexothérapie doit se faire avec beaucoup de précision et de circonspection; des excitations prolongées ou répétées trop fréquemment épuisent le reflexe et pourraient produire des effets opposés à ceux qu'on cherche. Enfin, le choix de l'agent utilisé n'est pas indifférent.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Mai 1924.

Balle de revolver située en avant du corps de l'atlas; ablation par les voies naturelles après relèvement du voile du palais — *MM. Jacod et René Gaillard* présentent un blessé chez lequel une balle, pénétrée par la région incisive du maxillaire inférieur, avait traversé obliquement toute la masse de la langue, puis le voile du palais, un peu à gauche de la base de la luette La radiographie la montrait arrêtée sur la ligne médiane, sur la face antérieure de la colonne vertébrale, à la hauteur du corps de l'atlas. L'extraction fut tentée par les voies naturelles, après relèvement forcé du voile du palais, sous anesthésie locale à la cocaïne-adrénaline. Le succès fut complet et les suites simples.

Kystes hydatiques suppurés du petit bassin. — *MM Michon, Gardère et Creyssel* ont eu l'occasion d'observer une malade de 24 ans, souffrant de crises douloureuses abdominales et présentant une tumeur de la fosse iliaque gauche, sans limites nettes. Le diagnostic d'hématocèle pelvienne avait été porté. A l'intervention, on tomba sur une série de kystes suppurés du petit bassin et sur un kyste à contenu nettement eau de roche. L'opération fut terminée par un drainage vaginal et un drainage abdominal par un tamponnement à la Mikulicz. Les suites furent simples Divers examens de laboratoire confirmèrent le diagnostic opératoire d'échinococcose pelvienne.

Les auteurs, rappelant les travaux de Devé pensent que ces kystes pelviens sont toujours secondaires et s'ils n'ont pu, chez leur malade, mettre en évidence la lésion primitive, ils en soupçonnent l'existence et réservent leur pronostic, malgré la guérison complète actuelle. Ils signalent enfin les avantages du tamponnement à la Mickulicz dans une telle lésion pelvienne suppurée, pour éviter les accidents infectieux post-opératoires.

— *M. Delore* a opéré, en 1913, un malade atteint d'échinococcose péritonéale, puis de kystes hydatiques du foie et des poumons. Ce malade vit encore aujourd'hui et cette observation peut guider le pronostic de cette maladie.

— *M. Albertin* a opéré également un malade atteint de kyste hydatique double du poumon, avec un succès complet.

Cancer de l'œsophage; hémorragie foudroyante par ulcération de la crosse de l'aorte. — *MM. Rebattu, Bertoin et Mayoud* apportent les pièces nécropsiques correspondantes. La radioscopie avait confirmé le diagnostic clinique de cancer de l'œsophage et montré une aorte absolument normale. L'œsophagoscopie avait été rendue impossible par l'indocilité du malade. A l'autopsie, on trouva une tumeur cancéreuse de l'œsophage, située un peu au-dessus de la bifurcation de la trachée, ayant ulcéré la portion horizontale de la crosse aortique. L'estomac et les deux tiers supérieurs de l'intestin étaient remplis de sang.

Cette observation est à rapprocher de celle de MM. Barjon et Faujas (ouverture d'une ulcération de l'œsophage dans la partie supérieure de l'aorte descendante) et de celle de MM. Chalier et Lebrun (ulcération de la grosse veine azygos par un cancer de l'œsophage).

Coexistence de fibromes utérins et de lésions juxtaposées; réflexions sur le traitement radiothérapique. — *M. Albertin* relate 2 observations de malades, atteintes de fibrome de l'utérus. Chez l'une, qui présentait des signes de subocclusion intestinale, il trouva un cancer en virole de l'S iliaque, qu'il traita par résection et suture circulaire ; 2 ans après, il dut intervenir à nouveau, faire une hystérectomie pour le fibrome qui avait augmenté de volume et il put constater que sa suture intestinale n'était presque plus visible et à peu près introuvable, sans aucune modification de l'intestin à son niveau. Chez l'autre malade, atteinte de ténesme ano-rectal, après un décollement difficile du Douglas symphysé, il trouva après l'intervention, sur la lèvre postérieure du col, des ulcérations qui avaient gagné le cul-de-sac.

Donc, dans ces deux cas, le fibrome ne constituait qu'une lésion d'importance secondaire et on peut facilement présumer quels mécomptes aurait amenés la simple radiothérapie de ces utérus fibromateux. L'auteur insiste sur la nécessité de l'intervention chirurgicale toutes les fois que l'on peut soupçonner une lésion associée au fibrome.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

7 Avril 1924.

Prolapsus du rectum; intervention par voies combinées; guérison. — *M Pieri* rapporte l'observation d'une malade de 53 ans atteinte d'un pr lapsus du rectum total à deux cylindres, réductible mais incoercible, ne s'accompagnant ni de prolapsus utérin, ni de ptose des autres organes. Intervention sous rachianesthésie.

Temps abdominal. — Suture de l'anse sigmoïde au fascia iliaca et suture du segment pelvien du gros intestin au ligament large droit, au fond utérin et au ligament large gauche. Suspension utérine à la Doléris.

Temps périnéal. — Rectoplicature transverso-verticale antérieure. Périnéorraphie au fil d'argent. Cerclage de l'anus au fil de bronze.

Suites très simples. Guérison qui se maintient actuellement, 6 mois après l'intervention.

Invagination iléo-cæcale chez un nourrisson. — *MM. de Vernejoul et L. Artaud* rapportent l'observation d'un nourrisson de 5 mois, très bien portant, qui est brusquement pris de coliques avec vomissements et présence d'un peu de sang dans une selle. A la palpation du ventre, petite masse dans la région ombilicale. Le toucher rectal ramène un peu de sang sur le doigt.

Intervention immédiate, soit moins de 24 heures après le début des accidents. Invagination iléo-colique. Désinvagination facile. Fixation de l'intestin au péritoine pariétal. Suture de la paroi en deux plans. Sangle abdominale au leucoplaste. Suites très simples malgré une forte élévation de température les premiers jours.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques réflexions sur le diagnostic précoce de l'invagination intestinale aiguë, condition indispensable du succès, sur l'opportunité de la fixation de l'intestin et sur la suture de la paroi chez le nourrisson.

Un cas de taille duodénale pour extraire une aiguille chez un enfant. — *M. Ferran* rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans ayant avalé une aiguille de couturière que la radiographie localise dans la première partie du duodénum. A l'intervention, l'aiguille est toujours en même place. Incision longitudinale du duodénum sur quelques millimètres. Extraction de l'aiguille. Suture en deux plans. Guérison sans incident.

28 Avril.

Hématome de l'arrière-cavité des épiploons. — *M. Imbert* rapporte un travail de *M. H Cottalorda* concernant un homme de 54 ans qui entre à l'hôpital, en Janvier 1924, pour des phénomènes abdominaux aigus.

Le début de ces accidents remonte à 6 mois, à la suite d'une chute sur le côté gauche. Depuis lors, plusieurs crises très douloureuses à siège épigastrique et hypocondre gauche Amaigrissement rapide. A l'examen, contracture du grand droit gauche. 3 semaines plus tard, nouvelle crise extrêmement violente, apparition d'une tumeur de l'hypocondre gauche, très douloureuse.

Intervention sous anesthésie à l'éther. Après ouverture du péritoine, on voit une énorme tumeur pointant entre l'estomac en haut et le côlon transverse en bas. De cette tumeur il s'écoule plus d'un litre de liquide sanglant, très rouge. Marsupialisation. Suites opératoires normales.

L'examen du liquide recueilli montre qu'il ne contient aucune trace de suc pancréatique.

Il s'agit, dans ce cas, d'un hématome de l'arrière-cavité des épiploons probablement à point de départ pancréatique, qu'il s'agisse de la forme à rechutes de la pancréatite hémorragique ou d'un pseudo-kyste traumatique d origine pancréatique.

Luxation en avant de la 5e vertèbre cervicale. — *M. Madranges* présente un malade atteint de luxation en avant de la 5e cervicale datant de 8 mois. Quelques lésions radiculaires disparurent au bout de 3 mois. Actuellement il ne persiste qu'une légère déformation de la nuque; tête en flexion légère avec inclinaison vers la droite et légère rotation.

Opération pour pancréatite aiguë. — *M. V. Aubert* relate une observation de pancréatite aiguë chez une malade de 45 ans opérée au 4e jour sur des signes de péritonite sus-ombilicale par perforation.

On constate sur le petit épiploon, le long de la petite courbure, des taches de stéato-nécrose, mais teintées en jaune; faible quantité de liquide péritonéal bilieux; infiltration œdémateuse au-dessus de la petite courbure, dont la dilacération montre un tissu jaune grisâtre d'aspect nécrotique; pas d'hématome. La vésicule contient un gros calcul. Cholécystectomie avec drainage des voies biliaires; drainage par gaze et drain de la zone pancréatique ulcérée. Ablation du drain biliaire au 20e jour.

Guérison simple. Le tubage duodénal, pratiqué un mois après l'opération, ne montre pas de déficience de la sécrétion pancréatique.

E. Aubert.

ASTHME ET HYPERTHYROIDISME

TRAITEMENT PAR LA RADIOTHÉRAPIE DE LA GLANDE THYROIDE

Par MM. F. WIDAL et P. ABRAMI.

Nous avons, à maintes reprises, insisté sur le rôle dévolu au terrain dans la genèse des phénomènes de choc observés en clinique. Qu'il s'agisse des accidents de l'anaphylaxie proprement dite ou de syndromes de choc indépendants de toute sensibilisation, nous avons montré que ces troubles n'apparaissent pas indifféremment chez un sujet quelconque, et qu'ils nécessitent le plus souvent, pour éclore, un terrain organique et humoral particulier.

Parmi les facteurs susceptibles de créer ainsi cette prédisposition à l'anaphylaxie spontanée et aux chocs idiosyncrasiques, un des plus manifestes est certainement le fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne. Déjà, avant que fussent établies les relations qui unissent au processus du choc des syndromes pathologiques tels que l'asthme, L. Lévi et H. de Rothschild[1] avaient mis hors de conteste, par leurs observations cliniques, l'influence du terrain dysthyroïdien sur le développement de certaines formes de cette affection; plus récemment, Marañon[2], à qui l'on doit de si remarquables études sur l'endocrinologie, insistait à son tour sur cette notion.

Dans les cas rapportés par ces auteurs, les troubles endocriniens se traduisaient par un mélange de symptômes d'hyper- et d'hypothyroïdie. L'histoire d'une malade que nous avons publiée antérieurement en détail[3] montre qu'à elle seule l'*hypothyroïdie* poussée au maximum, — puisqu'il s'agissait de myxœdème, — est capable de faire apparaître un asthme anaphylactique. Chez cette malade, sensibilisée aux roses, on pouvait, en effet, en administrant ou en suspendant l'opothérapie thyroïdienne, faire à volonté disparaître ou reparaître à la fois le myxœdème et l'asthme, en même temps que l'on voyait alterner les résultats négatifs et positifs de la cuti-réaction spécifique.

A l'inverse, l'*hyperthyroïdie* dans son type le plus pur, la maladie de Basedow, est susceptible de favoriser l'éclosion d'un asthme caractéristique. Pareille association a été signalée déjà par Moncorgé[4] et par Nicoll[5]. Nous en rapportons aujourd'hui quatre observations nouvelles. Comme chez notre malade atteinte de myxœdème, les liens qui unissent les troubles endocriniens et l'asthme ont pu être établis avec la plus grande netteté; le fait nouveau est qu'il a suffi de faire disparaître par la radiothérapie le syndrome de Basedow pour guérir, du même coup, les crises dyspnéiques.

De telles observations présentent de l'intérêt à plus d'un titre. Elles apportent tout d'abord une preuve nouvelle du rôle considérable qui revient au terrain endocrinien dans le développement des phénomènes de choc.

Elles permettent en outre d'envisager avec plus de précision les connexions qui existent entre ces phénomènes et les troubles fonctionnels du système nerveux organo-végétatif.

Elles montrent enfin la nécessité, dans la pratique, de rechercher toujours l'origine endocrinienne possible des syndromes de choc, tels que l'asthme, puisque le traitement du dysfonctionnement glandulaire est susceptible de guérir en même temps le trouble respiratoire.

Tels sont les points principaux que nous nous attacherons à mettre en lumière dans ce travail.

***

Notre première observation concerne une femme de 32 ans, sans aucun antécédent pathologique notable, et chez laquelle la première crise d'asthme apparut subitement à l'âge de 29 ans. Elle était alors à Cannes; une nuit du mois de Mars 1919, elle fut réveillée vers une heure du matin par une oppression rapidement angoissante, et jusqu'au lendemain, trois heures de l'après-midi, resta en proie à une crise d'asthme typique qui se termina par le rejet de mucosités filantes, très abondantes. Deux mois se passent sans incident: la malade quitte alors Cannes et dans le train qui la ramène à Paris, une nouvelle crise éclate, moins violente que la première. A dater de cette époque, l'asthme s'installe en permanence; la vie de la malade devient un véritable martyre. Les attaques sont à peu près quotidiennes; le plus souvent elles sont nocturnes, apparaissent vers dix ou onze heures du soir et prennent fin dans la matinée; parfois elles éclatent en plein jour. Dans leur intervalle, la respiration n'est jamais complètement libre; indépendamment d'une sensation douloureuse de « crampe du diaphragme » qui ne quitte pas la malade, celle-ci ressent de la dyspnée, dès qu'elle circule un peu vite ou monte un escalier. A certaines époques, surtout lorsqu'elle s'enrhume, les crises se prolongent sans rémission, pendant plusieurs jours; la dyspnée s'accompagne alors d'une toux fréquente, quinteuse; la poitrine, habituellement libre de râles, s'encombre de sibilances; l'expectoration, filante, gommeuse, emplit plusieurs crachoirs.

Ces crises sont des attaques d'asthme typique, d'asthme essentiel. Leur symptomatologie est absolument classique; dans les crachats rendus par la malade, existent en abondance ces petites boules glutineuses, perlées, ou ces filaments en vermicelle caractéristiques; on y trouve en quantité considérable, jusqu'à former 87 pour 100 de la formule cellulaire, des éosinophiles de tous types; l'éosinophilie sanguine atteint 5 pour 100. D'autre part, l'examen radioscopique du thorax, que nous avons pu pratiquer en pleine crise, montre l'absence complète de toute lésion pulmonaire: les deux plages thoraciques ont une clarté et une étendue accrues, le diaphragme est en inspiration forcée, avec une incursion respiratoire presque nulle.

Ces crises d'asthme, qui durent depuis près de deux ans quand nous voyons la malade, n'ont pas les caractères étiologiques habituels de l'asthme d'origine anaphylactique. Il est impossible, en effet, de leur découvrir une cause précise. Elles surviennent en toutes saisons et dans tous les climats, aussi intenses à Paris qu'au bord de la mer ou dans les montagnes; elles sont indépendantes de l'alimentation, apparaissent aussi bien après les régimes strictement végétariens qu'après l'usage des albumines animales, et même au cours de la diète hydrique absolue. Aucune influence spécifique, respiratoire ou alimentaire ne peut donc être incriminée; de nombreuses cuti-réactions effectuées avec les antigènes les plus variés ne fournissent d'ailleurs aucune indication.

Deux seules causes paraissent exercer sur l'éclosion des accès une action indéniable: les émotions d'une part, les règles d'autre part. Il suffit d'une émotion un peu vive, d'une colère, pour faire éclater une crise. En outre, l'approche de la menstruation est presque toujours l'occasion d'une grande attaque d'asthme, qui se prolonge deux ou trois fois plus que les crises habituelles.

A côté de ces deux facteurs étiologiques, la malade en arrive à incriminer les moindres circonstances: parfois le passage d'une pièce chauffée dans une froide, la respiration des poussières, le voyage en chemin de fer, suffisent à déclencher une crise.

Cet asthme est encore remarquable par sa résistance aux médications habituelles en pareil cas: l'inhalation de poudres antispasmodiques, qui amenait au début une sédation marquée de la dyspnée, reste actuellement inefficace. La belladone, administrée à hautes doses (XL à LX gouttes de teinture par jour), ne produit aucune amélioration. L'adrénaline, en injections sous-cutanées, pure ou associée à la pituitrine, loin d'arrêter les crises d'asthme, provoque des phénomènes angoissants: tachycardie avec palpitations, tremblement intense, sensations de coup de bélier dans la tête. Seules, la morphine et la codéine soulagent très rapidement la malade; mais craignant, avec raison, de devenir toxicomane, elle n'y recourt que rarement, dans les crises trop prolongées.

Telle est la physionomie générale des attaques d'asthme dont souffre cette malade. Or, son examen révèle l'association d'un syndrome tout différent, dont les principaux éléments ont été interprétés jusqu'alors comme des conséquences de son état de mal respiratoire, mais dont la nature exacte ne saurait faire de doute: il s'agit d'un syndrome de Basedow. Les *yeux*, très brillants, sont légèrement saillants; le cercle cornéen est complètement dégagé des paupières; il n'y a ni signe de Stellwag ni signe de Græfe, mais le signe de Boston est manifeste. Les paupières, l'inférieure surtout, sont le siège d'une mélanodermie très accentuée. Le *corps thyroïde* est gros, élastique, tendu, hypertrophié particulièrement dans son lobe droit; on y perçoit, à la main, un léger frémissement. Les artères du cou sont soulevées de battements systoliques rapides; le cœur est accéléré en permanence. Dans les périodes intercalaires aux accès d'asthme, le nombre des systoles ne descend jamais au-dessous de 100; sous l'influence de l'émotion, des règles, il atteint fréquemment 120. La tension artérielle, au Vaquez, mesure en général 16 à 17 Mx, 10 à 11 Mn; il y a donc un certain degré d'hypertension.

Tous les troubles précédents, l'exophtalmie légère, la tachycardie, l'augmentation de volume du cou, ont été mis sur le compte de la dyspnée. Cependant il existe d'autres symptômes qui achèvent d'identifier le syndrome de Basedow. La malade, depuis qu'a débuté l'asthme, n'a cessé de *maigrir*: elle a perdu, progressivement, 14 kilogr. de son poids. Elle a une *thermophobie* très accentuée, avec des *crises sudorales* fréquentes; parfois, sans raison apparente, surviennent pendant plusieurs jours des *selles diarrhéiques*, quelquefois même lientériques, qui se répètent de cinq à huit fois par vingt-quatre heures, et disparaissent aussi brusquement qu'elles sont venues; on trouve, sur la peau, deux grandes *taches mélanodermiques* couleur café au lait très clair, apparues il y a seulement quelques mois; l'une siège à la face postéro-externe droite du cou, descendant jusqu'à la clavicule; l'autre à la face latérale gauche du thorax, en dehors du sein. Enfin les *troubles du caractère* sont également présents: la malade est devenue irascible, coléreuse et souffre de peurs angoissantes et sans raison.

Le début de ce syndrome de Basedow n'ayant pas été brusque, il est difficile d'en fixer la date avec précision. Un fait est cependant certain, c'est que les troubles d'hyperthyroïdie ont précédé l'éclosion de l'asthme. Quelques mois, en effet, avant la première attaque dyspnéique, l'entourage de la malade avait constaté avec surprise les modifications de son caractère; elle-même avait noté la fréquence de crises de palpitations

1. L. Lévi et H. de Rothschild. — « Asthme endocrinique ». In *Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines* (O. Doin et fils, édit.), Paris, 1911, p. 325.

2. Marañon. — *La edad critica* (Ruiz Hermanos, édit.), Madrid, 1919.

3. F. Widal, P. Abrami et de Gennes. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, n° 36.

4. Moncorgé. — *De l'asthme*, Paris, 1900, p. 201.

5. Nicoll. — « A case of exophtalmic goitre in a girl ten years of age ». *New York med. Record*, 1909, t. LXXV, p. 667.



au moment de ses règles, et un léger tremblement des mains.

C'est le 17 Novembre 1921 que la malade vint nous consulter pour la première fois. Nous la soumîmes tout d'abord au traitement autosérothérapique (10 injections intraveineuses de 15 cmc de son propre sérum); puis au traitement peptonique (10 injections sous-cutanées de 20 cmc d'une solution de peptone à 5 pour 100). Ces deux tentatives n'eurent aucun succès.

En Mars 1922, nous la confiâmes à Raulot-Lapointe, pour combattre son syndrome de Basedow par la radiothérapie du corps thyroïde. Les irradiations comportent douze séances, de 15 à 20 minutes, avec un rayonnement d'une intensité de 2 milliampères, une tension de 80.000 volts effectifs, un filtre d'aluminium de 4 mm. d'épaisseur, à la distance de 24 cm. entre l'anticathode et la peau. Les irradiations, effectuées d'abord tous les trois jours, sont ensuite espacées de huit en huit jours; elles portent successivement sur l'isthme et la région thymique, puis sur chacun des lobes thyroïdiens. Les premières applications de rayons X provoquèrent une exagération remarquable de tous les phénomènes morbides, en particulier des crises d'asthme, dont l'intensité nécessita plusieurs jours de suite l'usage de la morphine. Puis, à partir de la quatrième séance de radiothérapie, la malade ressentit un bien-être inaccoutumé : en même temps que les attaques de dyspnée devinrent moins violentes et s'espacèrent, le sommeil revint, les palpitations disparurent. Après la douzième séance, la malade était transformée : d'une part, il ne persistait, du syndrome de Basedow, qu'une instabilité du pouls, qui, tombé à 70, 72, quand la malade était au repos, s'élevait à 85, même parfois 90 quand elle circulait, et la pigmentation cutanée palpébrale (signe de Jellinek); d'autre part, les crises d'asthme avaient complètement disparu.

Cette guérison parallèle des deux affections dont souffrait la malade est restée définitive. Six mois après le premier traitement radiothérapique, Raulot-Lapointe pratiqua encore une deuxième série d'applications de rayons. Aujourd'hui, deux ans après le début du traitement, la santé de notre malade est parfaite; elle a repris et dépassé son poids normal et rien ne permet, à l'examen le plus minutieux, de reconnaître les vestiges des troubles si intenses qu'elle a présentés pendant deux ans.

Notre seconde observation concerne une jeune femme de 29 ans, Mme H..., qui vint nous consulter en Juin 1921. Elle souffrait depuis sept mois de crises d'asthme violentes, survenant trois à quatre fois par semaine, la nuit uniquement. Il s'agissait encore là d'un asthme pur, sans aucune lésion broncho-pulmonaire ancienne ni récente, avec éosinophilie de l'expectoration et du sang.

La cause déterminante des attaques d'asthme échappait complètement; ni dans l'alimentation, ni dans la respiration, on ne trouve la raison de leur apparition. Aux Etats-Unis, on a pratiqué jusqu'à 147 cuti-réactions, avec les protéines les plus diverses, sans obtenir de résultats.

Ses crises sont arrêtées assez régulièrement par les injections d'adrénaline; toutefois celles-ci, comme chez notre précédente malade, occasionnent des troubles pénibles : une tachycardie violente, du tremblement, de l'angoisse précordiale.

Dès notre premier examen, nous sommes frappés par l'existence de signes d'hyperthyroïdie manifestes. Le cou est gros; le corps thyroïde, au moins doublé de volume, est régulier, élastique; la malade en a remarqué elle-même l'hypertrophie depuis plusieurs mois. Les yeux ne sont pas exorbités, mais ils ont un éclat très brillant. Le pouls est rapide, bat à 110 dans le décubitus dorsal, à 125 en station debout. La pression artérielle est normale (13 maxima, 7 minima). Les extrémités sont agitées d'un tremblement menu, rapide, qui altère l'écriture.

Enfin on retrouve d'autres stigmates caractéristiques de la maladie de Basedow. La malade dit éprouver une sorte de « trépidation intérieure », qui l'agite et la force à se déplacer sans cesse, à circuler sans raison; elle a de brusques changements d'humeur, des accès de désespoir, des crises de colère; elle souffre d'accès de gastralgie, parfois accompagnés de vomissements et de diarrhée, qui durent plusieurs jours, apparaissent et disparaissent sans cause; elle a de la thermophobie; enfin, depuis l'apparition de l'asthme, ses règles sont devenues très irrégulières.

Il nous a paru intéressant d'explorer, chez cette malade, l'état du système organo-végétatif à l'aide des épreuves oculo-cardiaques et pharmaco-dynamiques. La compression des globes oculaires, effectuée à deux reprises sur la malade couchée, et à jeun depuis la veille au soir, ne fournit aucune modification notable de la tachycardie. A l'une des épreuves, le pouls reste invariable, à 102; à l'autre, il passe de 102 à 108.

L'injection d'un milligramme d'adrénaline sous la peau, effectuée en dehors d'une crise d'asthme, provoque presque immédiatement un tremblement très marqué des membres, surtout supérieurs, une légère mydriase, une sensation d'angoisse précordiale et une accélération considérable du cœur, dont les battements passent de 98 à 124. Cinq jours après cette épreuve, on la renouvelle après avoir fait absorber à la malade, une demi-heure auparavant, 50 gr. de glucose. Les urines, qui ne contenaient pas de sucre au préalable, en renferment dans la réaction effectuée trois heures après l'injection. La quantité de sucre urinaire éliminé dans les vingt-quatre heures est de 3 gr. 98.

Les résultats concordants de ces différentes épreuves permettent donc de considérer cette malade comme une sympathicotonique.

Elle est soumise à la radiothérapie le 3 Juillet 1921. Comme chez notre précédente malade, les premières séances déterminent une exacerbation de tous les troubles, aussi bien asthmatiques que basedowiens. Puis la sédation apparaît; à dater du 13 Juillet, les crises d'asthme sont si peu intenses que la patiente les supporte sans recourir aux injections d'évatmine; le 19 Juillet marque la date de la deuxième; depuis cette époque, l'asthme a disparu. Parallèlement, nous assistons à une dépression rapide des phénomènes de goitre exophtalmique; à la fin du mois de Juillet, après 12 séances de radiothérapie, la tachycardie, le tremblement, l'agitation, la thermophobie n'existent plus; seuls persistent encore une augmentation appréciable du volume de la thyroïde, et un éclat anormal du regard,

Nous revoyons la malade en Octobre; elle a engraissé de 4 kilogr.; le pouls bat entre 72 et 80; les règles sont venues normalement ces trois derniers mois.

Le 12 Novembre, c'est-à-dire plus de trois mois après la guérison, nous explorons à nouveau l'état du système organo-végétatif. Il n'est aucunement modifié. Le réflexe oculo-cardiaque donne une augmentation de 12 pulsations; l'injection d'adrénaline occasionne de la tachycardie (118 pulsations au lieu de 78), du tremblement, de l'anxiété précordiale. Guérie de son syndrome de Basedow et de ses crises d'asthme, la malade restait donc sympathicotonique. Chez elle, comme chez la précédente, la guérison se maintient depuis près de deux ans.

Notre troisième observation, très comparable aux deux précédentes, va nous montrer l'association à l'asthme non seulement d'un syndrome de Basedow, mais de troubles endocriniens difficiles à interpréter, qui ont apparu au cours d'une grossesse intercurrente.

La malade, âgée de 37 ans, sans aucun passé familial ou personnel notable, est asthmatique depuis un an et demi lorsqu'elle vient nous consulter en Février 1921. Pendant une première période, d'une durée de cinq mois, son asthme a revêtu la forme « humide ». Il est apparu soudainement, une nuit, sans aucun prodrome, au second jour des règles, qui se sont immédiatement supprimées. C'était une dyspnée violente, accompagnée de crises de toux spasmodique et d'une expectoration gommeuse très abondante. La poitrine était encombrée de sifflements que l'on percevait à distance : la crise dura quatre jours, avec des rémissions diverses d'ailleurs peu marquées.

Pendant cinq mois, l'asthme conserva ces caractères; il revenait à intervalles irréguliers, tous les dix à quinze jours, durant plusieurs jours de suite, et toujours accompagné de toux quinteuse, de catarrhe bronchique et d'expectoration gommeuse.

Depuis treize mois, les crises se sont modifiées. L'asthme est devenu sec; la malade, qui conserve pendant l'attaque une toux fréquente, ne crache plus, et l'auscultation de la poitrine ne révèle plus, ainsi que nous l'avons constaté à maintes reprises, que de rares sibilances.

Les attaques dyspnéiques sont plus courtes, durent seulement une nuit en général, mais elles sont devenues peu à peu de plus en plus fréquentes; et actuellement la malade passe une partie de chaque nuit debout, appuyée de la poitrine et des bras au dossier d'une chaise haute ou au marbre de sa cheminée, en proie à une crise violente.

De plus, la respiration, qui, jusqu'à ces derniers temps, restait libre le jour, est, depuis quelques semaines, dyspnéique : le moindre effort suffit à provoquer une crise ébauchée.

L'interrogatoire le plus minutieux ne parvient pas à fixer l'étiologie de ces attaques d'asthme. Elles semblent surgir sans raison digestive ou respiratoire.

La malade, depuis dix-huit mois, a changé souvent de résidence; les crises ont été aussi fréquentes à Paris qu'au Mont-Dore, où elle a fait une saison, qu'à Montmorency, à Cannes, à Biarritz ou à Chamonix. Elles apparaissent aussi bien l'été que l'hiver. D'autre part, des régimes multiples qui ont été institués, aucun n'a produit le moindre changement : malgré la suppression des œufs, des viandes, du lait, du chocolat, du pain, les crises conservent la même fréquence.

Ajoutons, d'ailleurs, que des cuti-réactions nombreuses, que nous avons pratiquées avec des protéines alimentaires de viandes, de poissons, d'œufs, de lait, de légumineuses et des protéines d'inhalation (extraits de pollens et de fleurs, extraits de poils de cheval, de chien, de lapin), n'ont fourni que des résultats négatifs.

Les seules influences spéciales qu'incrimine la malade sont : l'approche des règles, qui augmente considérablement l'intensité et la durée des crises, et le brouillard. La respiration de vapeurs sulfureuses, de poussière de charbon, le froid humide, les efforts ont la même action aggravante que dans la plupart des cas d'asthme non anaphylactique.

Les crises sont calmées par l'inhalation de poudres antispasmodiques; la belladone a très peu d'effet; par contre, l'adrénaline, à la dose de 1 à 2 milligr. en injection sous-cutanée, exerce une action d'arrêt des plus nettes; administrée au début de l'attaque, elle la fait cesser en moins de cinq minutes. Cependant ce médicament fatigue beaucoup la malade, qui en éprouve des vertiges, des palpitations angoissantes, un tremblement très accentué.

Disons enfin, pour terminer ce qui a trait aux crises d'asthme elles-mêmes, que l'examen somatique de la malade ne révèle rien de particulier à cet égard. Les poumons sont normaux; l'examen radioscopique les montre uniformément clairs, sans vestiges de lésion de condensation ; on note

seulement de petits ganglions péribronchiques calcifiés, du côté gauche.

Les crachats renferment de très abondantes cellules éosinophiles. L'examen du sang dénote une légère anémie (3.720.000 globules rouges), une leucopénie (4.200 globules blancs) avec éosinophilie (4,5 pour 100) et lymphocytose (47 p. 100.)

L'examen de notre malade nous montre que cet asthme n'est qu'un syndrome associé, de même que dans les deux cas précédents, à une maladie de Basedow en pleine évolution. Exophtalmie légère avec éclat très brillant du regard, mydriase, en dehors de toute thérapeutique par l'adrénaline ou l'atropine ; hypertrophie marquée du corps thyroïde, qui présente, de plus, un kyste dans son lobe gauche ; tachycardie, entre 100 et 130, avec accès de palpitations et instabilité continuelle du pouls ; hypertension artérielle (17 — 11 au sphygmotensiomètre) ; thermophobie ; crises sudorales ; attaques fréquentes de diarrhée ; irrégularité des règles, ne laissant aucun doute sur l'existence du syndrome de Basedow. On remarque en outre une mélanodermie très spéciale de tout le visage et du cou, qui s'atténue progressivement à la partie supérieure du thorax. Cette mélanodermie, apparue depuis cinq ou six mois seulement, semble augmenter certains jours, et donne à la malade un teint à la fois terreux et bistré très particulier. Signalons enfin l'existence d'une canitie intense, apparue dès l'âge de 20 ans, et qui est un stigmate héréditaire.

Il est très difficile de préciser la date d'apparition de ce goitre exophtalmique ; il semble qu'il est de fort peu antérieur à la première crise d'asthme. Quelques semaines auparavant la malade, jusque-là très bien portante, s'était étonnée de maigrir, sans raison apparente, et d'éprouver de temps à autre des palpitations. Les autres symptômes d'hyperthyroïdie se sont développés ultérieurement ; ils avaient été attribués à la fréquence et à l'intensité des crises asthmatiques.

L'examen du tonus organo-végétatif de cette malade permettait enfin de la classer parmi les sympathicotoniques. Voici en effet le résultat des épreuves effectuées à cet égard : 13 Mai 1921 : réflexe oculo-cardiaque inversé, de 112 à 120. Epreuve de l'adrénaline : tachycardie, de 118 à 136 ; tremblement généralisé ; mydriase intense ; polyurie.

En présence de cette association si typique d'asthme et de maladie de Basedow, nous conseillons à Mme R... de se soumettre à la radiothérapie. Mais ce traitement l'effraie, et nous tentons tout d'abord les méthodes dites de désensibilisation. L'autohémothérapie ne donne aucune amélioration ; il en est de même de l'auto-sérothérapie sous-cutanée. Les injections de peptone, faites sous la peau, produisent une sédation très nette. Chaque piqûre est suivie d'un choc atténué, à la suite duquel la crise d'asthme n'apparaît pas, pendant deux jours ; mais l'effet est temporaire, et malgré la continuation du traitement pendant deux mois, aucun progrès n'est obtenu.

En Juillet 1921, un fait nouveau surgit : la malade devient enceinte. Nous espérons que la *grossesse* va exercer sur l'asthme l'action suspensive qu'elle détermine souvent en pareil cas. Il n'en est malheureusement rien. Les crises sont aussi fréquentes qu'auparavant, et ce n'est que pendant les dernières semaines que nous les verrons s'atténuer un peu et s'espacer.

De plus, au cours de cette grossesse, des symptômes curieux font leur apparition : vers le quatrième mois la mélanodermie, jusqu'alors localisée à la face et au cou, s'étend peu à peu à tout le corps, sous forme d'une teinte café au lait clair uniformément répartie. En même temps le système pileux se modifie ; les cheveux, jusque-là très finement ondulés, deviennent plats ; des poils nombreux, durs et noirs, poussent à la lèvre supérieure, aux jambes, sur la face externe des cuisses, cependant que les sourcils tombent en partie.

Cette hypertrichose singulière et cette mélanodermie persistent jusqu'au terme de la grossesse. Les symptômes basedowiens ne subissent pas de modifications. Peu après l'accouchement, d'ailleurs normal, les cheveux reprennent leurs ondulations, les sourcils repoussent, les poils anormaux tombent en même temps que la mélanodermie s'atténue sensiblement. Deux mois après sa délivrance, la malade a repris son état habituel.

Devant la persistance de ses troubles respiratoires et généraux, et l'échec de toutes les tentatives thérapeutiques faites jusque là, elle se décide à la radiothérapie. Celle-ci produit un résultat vraiment miraculeux. Commencée en Juin 1922, elle détermine l'arrêt de l'asthme et la regression des phénomènes d'hyperthyroïdisme avec une telle rapidité, qu'un mois plus tard, la malade est déjà transformée. Elle a recouvré le sommeil, n'a plus ni dyspnée paroxystique nocturne, ni oppression continue dans la journée : la tachycardie est déjà beaucoup moindre, varie de 80 à 95. Actuellement, vingt-trois mois après le début du traitement, la guérison peut être tenue pour complète ; à l'exception d'une teinte brune du visage, vestige de la mélanodermie faciale auparavant si accusée, rien ne rappelle plus les troubles si nombreux et si graves présentés pendant trois ans par cette malade.

Enfin, dans une quatrième observation, concernant une femme de 38 ans, nous voyons encore l'asthme faire son apparition peu après l'éclosion d'un goitre exophtalmique. Ici, l'action asthmogène de la maladie de Basedow a pu être démontrée de façon plus manifeste encore ; non seulement, en effet, les crises d'asthme ont été enrayées par la radiothérapie appliquée sur le corps thyroïde, mais, tandis qu'avant ce traitement, il suffisait, pour provoquer une crise d'asthme, de faire absorber à la malade un cachet de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien, cette même substance après traitement restait absolument inopérante.

La malade était asthmatique depuis treize mois lorsqu'elle vint nous consulter ; la première crise, très violente, avait éclaté une nuit, à la suite d'une discussion qui, dit-elle, l'avait bouleversée. Depuis cette époque, les attaques revenaient toujours nocturnes, à intervalles très variables, et sans qu'il fût possible de leur découvrir une cause provocatrice. En fait, toutes les cuti-réactions que nous avons pratiquées, à l'aide de protéines alimentaires ou respiratoires, sont restées négatives.

L'examen de cette malade permet de constater l'existence d'une maladie de Basedow très caractérisée, et dont elle-même se sait d'ailleurs atteinte depuis près de deux ans. Hypertrophie notable et régulière du corps thyroïde ; exophtalmie avec éclat anormal du regard ; tachycardie permanente, de 110-115, avec des paroxysmes, sueurs, thermophobie, suppression à peu près complète des règles, ne laissant place à aucun doute.

D'autre part, l'exploration du tonus organo-végétatif montre que cette malade réagit en « amphotonique » ; son réflexe oculo-cardiaque, recherché à jeun, à plusieurs reprises, est indifférent ; l'injection d'adrénaline, qui provoque de la tachycardie et exagère le tremblement, ne détermine cependant pas de glycosurie.

L'apparition des attaques d'asthme au cours de cette maladie de Basedow nous fit admettre, comme chez nos précédents sujets, qu'il y avait un lien étiologique entre les deux affections. Avant de soumettre notre malade à la radiothérapie, nous avons recherché si l'*absorption d'une certaine quantité d'extrait thyroïdien* n'était pas susceptible, en exagérant les manifestations basedowiennes, de provoquer expérimentalement une crise d'asthme. Nous fîmes donc prendre à cette femme, pendant trois jours de suite, un cachet contenant dix centigr. de poudre de corps thyroïde ; l'ingestion avait lieu au repas de midi. Une heure environ après l'absorption du premier cachet, la dyspnée apparut, accompagnée de tachycardie plus marquée, d'agitation ; vers cinq heures de l'après-midi, l'attaque d'asthme battait son plein et ne se terminait que dans le milieu de la nuit. Les mêmes phénomènes se reproduisirent les deux jours suivants.

L'épreuve était d'autant plus décisive que jamais auparavant la malade n'avait eu de crises pendant le jour ; il avait suffi de lui faire absorber à midi de l'extrait thyroïdien pour voir survenir, une heure plus tard, la crise dyspnéique.

A elle seule, cette expérience aurait suffi à mettre en relief le rôle déterminant de l'hyperthyroïdie dans la genèse de cet asthme. Comme chez nos précédentes malades, ce rôle fut, en outre, établi par les résultats de la radiothérapie. Déjà, au bout de quinze jours, c'est-à-dire après avoir subi six séances de rayonnement, les crises d'asthme avaient considérablement diminué d'intensité, au point que la malade pouvait s'endormir malgré sa dyspnée. Les attaques cessèrent complètement après la douzième application, en même temps que les symptômes basedowiens commençaient à régresser.

Le traitement fut commencé le 4 Janvier ; le 7 Mars, c'est-à-dire deux mois plus tard, le corps thyroïde avait considérablement diminué de volume ; le pouls battait à 84 ; la malade avait engraissé de 4 kilogr. 300 ; la thermophobie, l'insomnie avaient disparu. Depuis le 23 Janvier, aucune menace de dyspnée n'avait été constatée.

Il nous a paru dès lors intéressant de rechercher si l'ingestion d'extrait thyroïdien, qui suffisait auparavant à déclencher une crise d'asthme, serait à présent tolérée. La malade fut donc soumise à l'ingestion quotidienne de dix centigr. d'extrait thyroïdien, pendant cinq jours : aucune crise ne survint. La guérison, au moins temporaire, semblait donc complète. La malade ayant quitté la France depuis cette époque, nous ne savons pas quelle fut la durée de cette amélioration.

***

A quelques détails près, les quatre cas qui viennent d'être rapportés présentent, comme on le voit, des analogies frappantes. Il s'agit d'asthme essentiel, indépendant de toute altération constatable de l'appareil respiratoire, et survenu chez des femmes offrant le tableau typique de la maladie de Basedow.

Chez nos quatre malades, cet asthme a présenté certains caractères sur lesquels il est bon d'insister tout d'abord. En ce qui concerne les *causes provocatrices de la crise*, aucune influence spécifique ne peut être invoquée. Ce n'est ni la respiration d'un produit impalpable répandu dans l'atmosphère (pollen de plantes, protéine émanée de la peau d'un animal, poussière médicamenteuse), ni l'ingestion d'un aliment ou d'une substance pharmaceutique qui déclenche ici l'attaque d'asthme. Indépendante de la respiration et de l'alimentation, elle survient sans cause apparente, ou bien à l'occasion d'influences banales, comme les changement de température (obs. I et III), la respiration de vapeurs irritantes (obs. I et III), des poussières de charbon, l'émotion. Un facteur semble, cependant, entre tous, exercer une action manifeste : la menstruation. Chez notre troisième malade, c'est au cours d'une période menstruelle que l'asthme éclate pour la première fois et les règles s'arrêtent aussitôt ; chez trois d'entre elles, l'approche de la fluxion cataméniale est le signal d'une recrudescence des crises dyspnéiques.

Si donc, du point de vue symptomatique, rien ne permet de différencier ces attaques d'asthme de celles qui relèvent de l'anaphylaxie, si elles ont même évolution et mêmes stigmates sanguins, car on retrouve dans les unes comme dans les autres l'éosinophilie caractéristique, elles s'en

distinguent cependant du point de vue étiologique. Ce sont ici des accidents de choc spontané, indépendants de toute sensibilisation. Les résultats négatifs des cuti-réactions nombreuses pratiquées chez nos malades attestent encore cette non-intervention de l'anaphylaxie. Est-ce à dire que si la thérapeutique n'était venue enrayer l'évolution de ces asthmes, les malades n'auraient pu, avec le temps, se sensibiliser à tel ou tel antigène, et greffer alors, sur des accidents de choc spontané, des phénomènes d'anaphylaxie respiratoire? Il est impossible de le dire ; nous avons rapporté antérieurement plusieurs exemples de cette intrication d'accidents idiosyncrasiques et anaphylactiques, évoluant avec le temps sur un terrain préparé.

Ce qui fait l'intérêt principal de ces observations, du point de vue clinique, c'est l'association manifeste de l'asthme et de la maladie de Basedow. Chez nos quatre malades, l'éclosion des deux syndromes a été, semble-t-il, simultanée, et leur évolution, parallèle. Si l'on n'entrevoit, dans aucune de ces observations, la raison déterminante du développement du goitre exophtalmique, il n'en est pas moins vrai que c'est à la faveur de cette maladie particulière que l'asthme a pu faire son apparition. On saisit ici, de manière flagrante, l'influence capitale dévolue au terrain endocrinien sur l'évolution des phénomènes de choc : la production des crises d'asthme réalisée chez l'une de nos malades par l'ingestion d'extrait thyroïdien revêt la valeur d'une véritable expérience; de même les effets remarquables de la radiothérapie thyroïdienne suffiraient à montrer que, si ces malades n'avaient pas été atteintes de maladie de Basedow, l'asthme n'aurait sans doute pas éclaté chez elles. Cette influence décisive du terrain endocrinien sur la genèse de certains chocs, que la clinique a révélée la première, vient d'ailleurs d'être mise en évidence expérimentalement par MM. Garrelon et Santenoise [1]. Ces auteurs ont montré que « dans la production du choc peptonique, le tonus pneumogastrique paraît intervenir par l'intermédiaire d'une sécrétion thyroïdienne, qui semble soumise à une action excito-sécrétoire d'origine vagale ».

Il est toutefois très malaisé de définir par quel mécanisme ces troubles endocriniens peuvent créer un terrain propice aux phénomènes de chocs, spontanés aussi bien qu'anaphylactiques. D'une part, en effet, le même syndrome de choc, tel que l'asthme, peut être provoqué par des états dysendocriniens diamétralement contraires; d'autre part, il est manifeste que le trouble glandulaire ne suffit pas, à lui seul, à susciter l'éclosion des phénomènes de choc.

Dans la plupart des observations d'asthme d'origine thyroïdienne qui ont été rapportées, les troubles endocriniens consistent en un *hyperfonctionnement* de la glande; dans nos cas actuels, cet hyperfonctionnement est porté au maximum, puisqu'il réalise le tableau de la maladie de Basedow. On pourrait donc penser que c'est l'excès de la sécrétion thyroïdienne, ou tout au moins le déversement dans le sang d'une sécrétion toxique, qui rend l'organisme susceptible de réagir par un choc respiratoire à des influences diverses, ou de s'y anaphylactiser. Or, une observation comme celle que nous avons rapportée il y a quelques mois suffit à montrer qu'il n'en est rien. Chez notre malade, en effet, si la thyroïde était bien encore responsable du développement de l'asthme, ce n'est pas par suite de son hyperfonctionnement, mais au contraire de son *hypofonctionnement*, puisque cette femme était atteinte d'un myxœdème typique et que son asthme disparaissait, par la seule administration de l'extrait thyroïdien. Il ne semble donc pas que ce soit directement, par l'excès ou le défaut de sa sécrétion spécifique, que la glande crée ainsi le terrain favorable aux phénomènes de choc.

Ne s'agirait-il pas d'une action indirecte, produite par la viciation glandulaire sur le fonctionnement de l'appareil nerveux organo-végétatif? On sait, en effet, le rôle considérable qui revient aux glandes endocrines et spécialement à la thyroïde, sur l'état du tonus de cet appareil. On sait également la part que prennent les troubles vasomoteurs dans la symptomatologie des phénomènes de choc. Ce rôle déjà indiqué par Biedl et Krause, puis par Bouché et Hustin, a été étudié en détail par Tinel, Garrelon et Santenoise. Bien plus, pour ces derniers auteurs, le choc serait conditionné dans sa production par un état d'hypervagotonie préalable. On peut donc supposer que c'est par l'intermédiaire d'un déséquilibre de l'appareil nerveux végétatif, provoqué et entretenu par le dysfonctionnement endocrinien, qu'une maladie de la thyroïde peut créer un syndrome tel que l'asthme.

Les faits que nous avons apportés montrent toutefois la complexité extrême d'un pareil problème. Si le mauvais fonctionnement thyroïdien aboutissait toujours à un état d'hypervagotonie, l'hypothèse qui vient d'être émise serait plausible, étant donné la fréquence avec laquelle, ainsi que l'a montré C. Lian [2], on constate l'hypertonie du vague chez les asthmatiques. Or, il est déjà remarquable de constater l'apparition de l'asthme au cours d'un syndrome tel que la maladie de Basedow, qui reproduit d'une manière quasi expérimentale le tableau de l'excitation du sympathique. De plus, parmi nos quatre malades, deux réagissent bien en sympathicotoniques aux épreuves préconisées pour explorer le tonus organovégétatif : chez elles (ob. II et III) : le réflexe oculo-cardiaque est inversé; l'adrénaline provoque de la tachycardie, du tremblement et de la mydriase, et détermine (ob. II) de la glycosurie. L'existence de l'état vagotonique n'est donc pas, comme on l'a dit, constant chez les asthmatiques ; et à cet égard nos observations confirment celles de F. Claude, de Genève, effectuées dans un cas d'asthme d'origine anaphylactique, de même que celles rapportées récemment ici-même par Galup [3], Castelnau [4], Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Dollfus [5]. D'ailleurs ce qui achève encore de rendre difficile le problème des rapports qui existent entre les états de choc tels que l asthme et le fonctionnement des appareils nerveux organo-végétatifs, c'est cette constatation que nous avons pu faire chez une de nos malades qui, guérie depuis trois mois de son asthme et de son syndrome de Basedow, restait une sympathicotonique, avec des réactions oculo-cardiaques et pharmacodynamiques identiques à celles qu'elle présentait durant sa maladie.

Il est donc actuellement impossible d'analyser avec précision le processus de cette instabilité si curieuse que l'on voit survenir chez certains sujets affectés de troubles endocriniens et qui les rend susceptibles et de réagir par des phénomènes de choc à des influences parfois banales et même, dans certains cas, de se sensibiliser à tels ou tels antigènes.

Les faits n'en conservent pas moins, en clinique, tout leur intérêt. Les résultats surprenants obtenus chez nos malades par la radiothérapie contrastent avec les insuccès de toutes les autres méthodes dirigées chez elles exclusivement contre l'asthme. Ils montrent combien il est important, en présence de phénomènes de choc spontanés ou d'ordre anaphylactique, de rechercher toujours l'existence possible du trouble endocrinien qui a pu leur constituer un terrain d'évolution favorable. La radiothérapie a réalisé chez ces trois asthmatiques atteintes de maladie de Basedow ce qu'avait obtenu l'opothérapie thyroïdienne chez notre précédente malade atteinte de myxœdème: la guérison simultanée du trouble endocrinien et de l'attaque dyspnéique.

1. GARRELON et SANTENOISE. — « Appareil thyroïdien, pneumogastrique et choc peptonique ». *Bull. Soc. de Biologie*, 1924, n° 15, p. 1150, séance du 3 Mai 1924.
2. LIAN et CATHALA. — « L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme. » *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1920. — LIAN. « L'asthme, syndrome d'hypertonie pneumogastrique. » *La Presse Médicale*, 17 Déc. 1921.
3. GALUP. — « Asthme et déséquilibre vago-sympathique. » *La Presse Médicale*, 20 Juin 1923.
4. R. CASTELNAU. — « Le réflexe oculo cardiaque chez les asthmatiques. » *La Presse Médicale*, 4 Août 1923.
5. PASTEUR VALLERY-RADOT, HAGUENAU et DOLLFUS. — « Les test pharmaco-dynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. » *La Presse Médicale*, 19 Déc. 1923.

LA LOI DES TROIS-HUIT
DE M. LE Dr VERNES

Par **L. BROCQ**.

La « loi des trois 8 » de M. le Dr Vernes a en ce moment une fort mauvaise presse. Voici comment elle est appréciée :

« Elle est un danger pour l'individu et pour la société. On se rend compte des désastres considérables qui en résulteraient pour la nation si les médecins acceptaient de tels principes..., etc... »

Tel est le ton sur lequel on la discute.

Je suis bien à mon aise pour en parler, car je suis un des esprits les plus rétrogrades qu'il soit possible de trouver, à l'heure actuelle, au point de vue de la certitude de la guérison de la syphilis et du mariage précoce des syphilitiques. Le très distingué rapporteur de cette dernière question, lors de la discussion qu'il y eut en 1920 sur ce sujet à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, m'a fait le grand honneur de citer dans son rapport quelques pages de mon article sur le mariage des syphilitiques, paru en Février 1914 dans le *Bulletin médical* ; mais la Commission nommée par la Société pour étudier ce point si important et si controversé de pratique courante n'a pas cru devoir adopter mes conclusions qu'elle a jugées trop timorées. Or, j'avoue bien franchement mon impénitence : je ne me suis pas rallié aux suggestions de la commission, suggestions qui ont été transformées en conseils donnés aux médecins par le vote de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. J'ai persisté, et je persiste encore, dans mes errements anciens. C'est assez dire que, *a priori*, je me défie de la loi des trois 8.

Mais, en lisant les appréciations actuelles des opinions de M. le Dr Vernes, il m'a paru que sur certains points elles ne tenaient pas tout à fait compte de la réelle pensée de cet auteur, et, suivant ma ligne de conduite habituelle en pareil cas, je me suis reporté aux textes exacts.

C'est dans son *Atlas de Syphilimétrie* paru en 1920 que M. Vernes a parlé pour la première fois, d'une manière nette et précise, de ce qu'il appelait à cette époque la « loi des trois 8 ».

Voici ce que nous trouvons à la page 28 de cet ouvrage :

« Le retour du pouvoir floculant à la teinte 8 [6], dans les conditions ci-dessus définies, peut être considéré comme définitif lorsque le malade a satisfait à l'épreuve des trois 8, c'est-à-dire :

« *Teinte 8 pendant 8 mois pour le sérum sanguin à partir de la dernière injection arsenicale, et teinte 8 dans le liquide cérébro-spinal à l'expiration de cette période.* »

« IL N'A PAS ÉTÉ POSSIBLE, DEPUIS DIX ANS, DE METTRE EN DÉFAUT CETTE LOI DES TROIS 8, MALGRÉ UN CONTRÔLE SÉVÈRE AUQUEL LES MALADES ONT ÉTÉ SOUMIS ET RESTENT SOUMIS RÉGULIÈREMENT ET SYSTÉMATIQUEMENT, SANS LIMITATION DE DURÉE.

« Le sujet qui a subi avec succès l'épreuve des trois 8 est susceptible de contracter à nouveau la syphilis.

6. Rappelons que la teinte 8 dans l'échelle syphilimétrique colorimétrique, adoptée encore en 1920 par M. Vernes, signifie qu'il n'y a pas de syphilis en activité.

« Les enfants nés sous la protection des trois 8 n'ont jamais présenté de signes cliniques ou sérologiques de syphilis. Et le professeur Pinard insiste sur ce fait que le placenta de ces enfants a toujours été trouvé normal.

« La loi [1] des trois 8 résulte de l'emploi des arsénos et de l'étude graphique de leur mode d'action.

« Elle repose sur ce fait que les arsénos, chaque fois qu'on les emploie à doses trop faibles ou trop peu répétées pour empêcher définitivement toute nouvelle augmentation du pouvoir floculant, ont toujours dans ce cas une *action provocatrice*, c'est-à-dire qu'ils provoquent une augmentation de ce pouvoir se traduisant par une élévation du tracé dans les huit mois qui suivent la dernière injection.

« *Ce n'est pas d'être resté huit mois à 8, à une période quelconque de sa maladie, qui constitue chez le syphilitique le fait significatif, mais c'est, après une ou plusieurs injections arsenicales, de compter les huit mois à partir de la dernière injection que l'on peut appeler le* JALON ARSENICAL.

« Lorsque, à la suite du jalon arsenical, le pouvoir floculant doit remonter, il remonte habituellement du deuxième au cinquième mois, rarement au sixième, plus rarement au septième...

« Lorsque l'infection syphilitique s'épuise, il peut venir un moment où la floculabilité descend au-dessous de la limite de différenciation des liquides syphilitiques ; quand ce fait s'observe en dehors de tout traitement arsenical récent, il est toujours possible, si l'infection n'est pas éteinte, de faire réapparaître, dans les huit mois qui suivent, l'augmentation caractéristique du pouvoir floculant, en posant un jalon arsenical, suivant les indications données ci-après.

« Si donc, à l'examen d'un sérum humain quelconque, le signe humoral pathognomonique est absent, et s'il n'apparaît pas dans les huit mois qui suivent, à partir du jalon arsenical, le liquide cérébro-spinal étant normal à l'expiration de cette période, on peut conclure qu'il n'y a pas — ou qu'il n'y a plus — d'infection syphilitique.

« Si le malade a suivi un traitement arsenical non régulièrement contrôlé, précisez la date de la dernière injection ; elle constitue le « jalon arsenical. »

« Si le jalon remonte à moins de huit mois, parachevez le contrôle réglementaire par un examen mensuel du sérum sanguin jusqu'au huitième mois inclus, avec examen du liquide cérébro-spinal.

« L'ascension du tracé commande de reprendre le traitement.

« Si le jalon remonte à huit mois au moins et à un an au plus, il reste valable...

« Mais, si le jalon remonte à plus d'un an, ou s'il fait défaut, posez un jalon en pratiquant, par exemple, trois injections de 914 à 0,20, 0,30 et 0,45 ; puis effectuez le contrôle, conformément à la loi des trois 8, et, le cas échéant, d'après le tracé, reprenez le traitement...

« Toutefois il y a des cas où l'on n'est pas libre d'agir ainsi, autrement dit d'employer la provocation, qui pourrait renvoyer à plusieurs mois la réponse attendue, et où *il faut agir, même en présence de l'indice huit*. Ce sont les circonstances suivantes :

« *Symptôme fonctionnel grave, si faibles que puissent être les présomptions de syphilis* ;

« *Etat de gestation chez une femme suspecte de syphilis* ;

« Temps limité dont dispose le malade ;

« Constatation de syphilides cliniquement évidentes (cas rarissime à part le chancre).

« Il va sans dire qu'une fois le traitement institué, la dernière injection arsenicale constituera le jalon pour le contrôle ultérieur.

« *Les règles précédentes s'appliqueraient intégralement — en prenant une portée toute spéciale — au cas où le médecin serait sollicité d'accorder un certificat de non-syphilis en vue du mariage.*

« Tout ce qui précède repose actuellement (1920) sur le dépouillement de 25.000 dossiers de malades suivis attentivement au point de vue clinique et dont le sérum sanguin et le liquide cérébro-spinal ont pu être soumis à toutes sortes d'épreuves de vérifications et de déterminations sérologiques, dont le nombre, grâce à une organisation technique et à une instrumentation spéciales, dépasse 300.000.

« *Les sciences naturelles étant basées sur l'induction, c'est-à-dire procédant du particulier au général, leurs lois n'expriment que des caractères communs à un très grand nombre de faits d'observation. Ces lois sont toujours sujettes à révision, s'il se produit un fait non concordant avec ceux précédemment observés.*

« ON NE PEUT AFFIRMER QU'UNE EXCEPTION A LA LOI DES TROIS 8 NE SE PRODUIRA JAMAIS, mais, même si elle devait se produire, elle ne saurait en rien affaiblir la valeur pratique d'une règle qui, strictement appliquée, permet de contrôler le diagnostic et le traitement de la syphilis jusqu'à l'extinction totale de l'infection, fait démontré par l'observation de réinfections et par la suppression de la transmission héréditaire.

« *Au demeurant, l'exception est prévue, puisque tous les sujets qui ont satisfait à l'épreuve des trois 8 restent soumis au contrôle syphilimétrique sans limitation de durée (ce qui leur assure à eux-mêmes toute garantie). Cette prolongation indéfinie de la surveillance était la condition expérimentale nécessaire pour donner à la loi des trois 8 le temps de faire ses preuves* (Dr Vernes, *Atlas de Syphilimétrie*, 1920, passim). »

En 1923 dans son fascicule 2 « *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique* » (*l'Organisation de la syphilimétrie*), l'auteur est encore revenu sur ce sujet :

« Quand, pendant plus de douze ans, on a constaté qu'à la suite de cette épreuve des huit mois *bien réglée* :

« Le tracé sérologique (sang et liquide de ponction lombaire) n'est jamais remonté ;

« De nouveaux symptômes n'ont jamais apparu ;

« Des sujets ont contracté à nouveau la syphilis ;

« Les enfants sont toujours nés sérologiquement normaux ;

« Quand ces faits sont démontrés par la confrontation de 40.000 dossiers, on est en droit de conclure que le syphilitique qui a satisfait à cette épreuve a passé d'un état réputé incurable à celui d'un être pratiquement et socialement sain. Et la publication de ces conclusions devient non seulement un droit, mais un devoir.

« Il reste entendu que, comme je l'ai dit à la page 56 de mon *Atlas de Syphilimétrie*, les sciences naturelles, etc. (voir ci-dessus).

« Telles sont les conditions dans lesquelles s'est poursuivie notre observation.

« *Nous désirons que tous ceux qui pratiquent la syphilimétrie ajoutent leur expérience à la nôtre et nous apportent leur toujours très utile collaboration.* » (*Loc. cit.*, p. 27 et 28.) (Voir en outre dans le même fascicule 2 les pages 86, 87, 90, 91 et 92 dans lesquelles l'auteur examine diverses circonstances cliniques et, *en particulier, celles dans lesquelles la syphilis en activité ne se traduit pas par un signe sérologique.*)

Maintenant que nous avons sous les yeux les textes exacts, nous pouvons nous faire une idée assez juste de ce que M. Vernes a appelé en 1920 la loi des trois 8, terme parfaitement inexact d'ailleurs depuis qu'il a renoncé à sa notation ancienne et qu'il a adopté son échelle de floculance allant de 0 (qui correspond au 8 ancien) à 150.

On voit que la loi des trois 8 ne consiste pas à déclarer définitivement guéri de sa syphilis tout syphilitique chez lequel la sérologie a donné des résultats négatifs pendant huit mois consécutifs. Il faut d'abord que ces huit mois de négativité aient été précédés des injections auxquelles M. le Dr Vernes a donné le nom de : *jalon arsenical*, et que l'examen sérologique du liquide céphalo-rachidien ait, lui aussi, donné un résultat négatif. En outre, l'auteur déclare qu'il y a des cas dans lesquels il faut agir même en présence d'une sérologie négative ; et cela « quand on observe un symptôme fonctionnel grave, si faibles que puissent être les présomptions de syphilis, quand il y a état de gestation chez une femme suspecte de syphilis, quand le malade ne dispose que d'un temps limité, quand on constate chez lui des syphilides cliniquement évidentes ». (Voir ci-dessus).

Et tout d'abord il est aisé de se rendre compte de la valeur de certains reproches qu'on a adressés à l'auteur à propos de cette loi : on a prétendu qu'il s'hypnotisait complètement sur les résultats donnés par sa méthode d'examens sérologiques, que cette méthode, étant dépourvue de toute sensibilité, le conduisait à refuser de traiter des accidents nettement syphilitiques pour la raison péremptoire que la sérologie donnait un résultat négatif. On a déclaré « qu'il est infiniment dangereux de parler de guérison absolue aux malades, de ne pas leur dire qu'une surveillance exacte reste nécessaire de temps à autre, exigeant de nouveaux examens cliniques et de laboratoire, d'annoncer à tous les malades traités par l'Institut prophylactique qu'ils n'ont plus à se préoccuper de leur maladie, etc., etc. ».

Le dogme du défaut de sensibilité de la séro-réaction par floculation de M. le Dr Vernes semble reposer surtout sur un malentendu que nous avons étudié dans un précédent article [2]. Quant aux autres objections, le lecteur n'a qu'à se reporter aux textes exacts qui précèdent pour voir qu'elles ne reposent sur aucun fondement. En particulier il y verra que « tous les sujets qui ont satisfait à l'épreuve des trois 8 sont soumis au contrôle syphilimétrique SANS LIMITATION DE DURÉE (ce qui leur assure à eux-mêmes toute garantie) ».

On ne peut pourtant guère être plus clair et plus net que ne l'a été M. Vernes, et cela dès qu'il a formulé sa loi, c'est-à-dire dès 1920.

Je reconnais qu'en certains passages de ses travaux, il semble affirmer qu'il tient pour positivement guéris les sujets qui ont subi victorieusement les contrôles formulés dans sa loi des trois 8. Mais, en somme, il n'a jamais dit qu'il libérait ces sujets de toute surveillance ; il leur demande au contraire de revenir *indéfiniment* de temps en temps se faire examiner, et cela — il le déclare expressément — *leur assure toute garantie.*

On commet donc une injustice quand on l'accuse de jeter dans la circulation, sans aucun contrôle et après leur avoir assuré qu'ils étaient complètement et définitivement guéris, des syphilitiques qui seront, d'après les adversaires de M. Vernes, « exposés à tous les risques d'affections nerveuses, cardiaques et autres, qui ne se seraient pas développées, si une surveillance avait été exercée ; ces accidents seront d'autant plus graves que les malades se tromperont eux-mêmes sur l'origine de ces affections et pourront même tromper le médecin auquel ils demanderont conseil. Parmi les malades auxquels on aura parlé de guérison, certains resteront contagieux ».

Plusieurs syphiligraphes croient avoir déjà observé des faits qui infirment la loi des trois 8.

M. le Dr Vernes assure, d'autre part, n'en avoir jamais encore vu d'exemples. Mais, loin de se refuser à les constater, il déclare (voir plus haut) : « Nous désirons que tous ceux qui pratiquent la syphilimétrie ajoutent leur expérience à la nôtre et nous apportent leur toujours très utile collaboration. » Et il ajoute (page 34 de son 3e fascicule, paru en 1924) : « Chaque fois que des confrères ont eu la courtoisie de nous en référer, l'examen du dossier est venu leur démontrer qu'ils avaient été inexactement renseignés, soit sur la date, soit sur le résultat ou les conclusions de l'examen sérologique. »

1. Voir page 39 de l'*Atlas de Syphilimétrie* et suivantes.

2. L. BROCQ. — « Est-il exact que la méthode sérologique de M. le Dr Vernes soit moins sensible que le Bordet-Wassermann : simples constatations ». *La Presse Médicale*, n° 42, 24 Mai 1924, p. 456.

Il me semble, pour ma part, que la très violente et presque unanime opposition que les syphiligraphes font à la loi des trois 8 résulte surtout du terme employé par M. Vernes : le mot de *loi* a été mal accueilli.

Qu'y a-t-il, en réalité, sous cette dénomination? Il y a l'institution d'une enquête des plus utiles et des plus hardies pour essayer de préciser, par des documents nombreux et recueillis avec le plus grand soin, les conditions qui permettent d'affirmer (autant qu'il est possible d'affirmer quelque chose en clinique) qu'un individu atteint de syphilis semble être devenu pratiquement non contagieux, semble être à l'abri d'accidents graves tenant à cette maladie, et semble enfin pouvoir se marier sans danger pour sa femme et avec l'espoir d'avoir des enfants parfaitement sains.

Or, cette enquête a une importance capitale, et jusqu'ici elle n'a jamais été tentée sur une pareille échelle et avec une semblable précision.

D'autre part, si l'on veut être juste, on doit reconnaître qu'avec les garanties d'une surveillance *constante et sans limitation de durée des sujets, elle offre un minimum de danger pour eux.*

Qu'on n'accepte pas les conclusions qu'en tire M. Vernes, je le comprends d'autant mieux que je reste encore moi-même sur une prudente réserve à cet égard. Mais, au lieu de parler de « danger pour l'individu et pour la société », il me semble que l'on devrait lui faciliter sa tâche et lui signaler, ainsi qu'il le demande, tous les cas qui semblent infirmer ses conclusions.

J'admire qu'il ait le courage d'agir ainsi qu'il le fait, se refusant à instituer tout traitement préventif à ceux qui ont rempli les conditions de la loi des trois 8. Pour ma part, je n'ose pas encore assumer une pareille responsabilité, mais je suis fort heureux qu'il le fasse, parce qu'en agissant ainsi, en tâchant de préciser les conditions qui permettent de laisser un syphilitique mener une vie normale, il rend un service signalé à la société.

Et je dois reconnaître, en somme, que jusqu'ici les résultats de son enquête sont plutôt favorables à ses idées.

Je ne puis croire, et je le dis bien haut, qu'il n'y aura pas des exceptions à sa loi des trois 8; à toute loi médicale, il y a toujours eu, jusqu'ici, des exceptions. Mais ces exceptions, d'après les chiffres que donne M. Vernes, semblent devoir être bien rares. Ce qui sera intéressant et extrêmement utile, ce sera de voir quel sera le pourcentage de ces exceptions, quand tous les syphiligraphes auront compris l'intérêt capital de ces recherches et se seront mis à les contrôler. En relevant le laps de temps après lequel les accidents spécifiques ou les examens sérologiques positifs se seront produits, on pourra, avec plus de précision qu'on ne l'a fait jusqu'ici, établir les conditions du mariage des syphilitiques et de la procréation par eux d'enfants sains.

Et, à cet égard, qu'on me permette une digression.

En 1920, la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* a discuté la question, si importante, si angoissante aussi, du mariage des syphilitiques. Si l'on parcourt le rapport qui a été présenté au nom d'une Commission nommée à cet effet, et surtout les discussions qui ont eu lieu en séance, on se convaincra facilement du peu d'entente qui règne à ce sujet entre les syphiligraphes, les uns étant partisans de la possibilité de mariages relativement précoces, les autres, plus nombreux, réclamant des périodes assez longues de traitement intensif, puis de surveillance, et enfin de traitement institué avant la consommation du mariage. Il ne semble guère y avoir eu unanimité des membres présents que sur un seul point, pour condamner la loi des trois 8 que son auteur venait de faire connaître.

Or, qui oserait dire et soutenir que l'on n'a jamais observé et que l'on n'observera jamais des cas malheureux en se conformant strictement aux conseils donnés par la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* ?

Faudra-t-il alors accuser cette Société d'avoir édicté des directives qui constituent un « danger pour l'individu et pour la société » ?

Quant à nous, notre conviction est bien nette: si l'on ne veut pas courir le risque de voir survenir parfois une exception, il faut interdire le mariage et la procréation d'une famille à tout individu ayant eu la syphilis.

Certes, il est incontestable qu'on s'expose moins à courir le risque d'avoir une fâcheuse exception dans sa clientèle en reculant le plus possible la date de ce mariage et en multipliant les périodes de traitement. Nul n'en est plus convaincu que moi; on peut s'en rendre compte en lisant ce que j'ai écrit sur ce sujet en 1914, et depuis lors, je m'en suis toujours tenu à ce programme, conseillant un fort traitement avant la consommation du mariage, conseillant de faire à la femme des traitements pendant les grossesses, conseillant d'en faire au mari avant chaque nouvelle fécondation.

Mais j'ai l'intime conviction d'être trop exigeant, de trop demander à mes syphilitiques et peut-être même de trop les décourager de se créer une famille. Ne mériterais-je pas, en réalité, par excès de terreur de production d'accidents syphilitiques, des reproches analogues à ceux que l'on adresse à M. le Dr Vernes parce qu'il croit à la guérison de la vérole dans les conditions de sa loi des trois 8?

Aussi, pour ma part, suis-je, je le répète encore une fois, heureux de le voir conduire avec autant de persévérance, de patience et d'énergie son enquête dans le sens de sa loi des trois 8, et j'estime que tout syphiligraphe devrait non seulement lui faciliter sa tâche, mais dresser, lui aussi, une statistique soigneuse de ses méthodes de traitement et de leurs résultats. Ce n'est qu'en procédant de la sorte, en établissant des pourcentages portant sur d'énormes quantités de faits que l'on pourra solutionner au mieux les questions d'importance primordiale au point de vue de l'avenir de la race, dont nous venons de parler.

On me dira sans doute qu'il n'y a aucun mal à multiplier le plus possible les séries de médications; qu'en agissant ainsi on augmente d'une manière certaine les chances d'éviter tout accident et de procréer des enfants parfaitement sains.

Je serais de cet avis si je ne croyais pas que les absorptions trop répétées et à des doses élevées des médicaments actuellement employés contre la syphilis peuvent être nuisibles pour divers organes essentiels de l'économie. Il y a, d'après moi, intérêt à en restreindre le plus possible l'emploi dès que leur nécessité n'existe plus. Je déplore de me croire encore obligé, à l'heure actuelle, d'imposer à mes malades ces médications prolongées.

Et c'est pour ce motif (je ne me lasserai pas de le répéter) que je suis profondément reconnaissant à M. le Dr Vernes d'oser faire, avec des ressources et avec un champ d'études et d'observation que personne en France ne possède aussi étendu, l'enquête qu'il poursuit sous le nom foncièrement mauvais de la loi des trois 8.

Je dis et je soutiens qu'il est foncièrement mauvais, car je crois fermement que si presque tous les syphiligraphes français ont attaqué M. Vernes à ce sujet, cette quasi-unanimité de réprobation est surtout due à cette malheureuse dénomination de « loi » qu'il a adoptée. Le Français a une horreur instinctive de tout ce qui porte le nom de loi; les médecins plus que tous les autres, quand il s'agit d'une « loi » formulée par un de leurs confrères.

Si M. Vernes avait présenté au public médical les résultats fournis par sa très importante et très intéressante statistique sous l'étiquette de *recherches pour arriver à préciser aussi exactement que possible (en se fondant sur l'observation clinique et la sérologie) les conditions que doit remplir le syphilitique pour être autorisé à rentrer dans le droit commun et à fonder une famille*, nul doute que les objections qui lui ont été faites et que les protestations qui ont été formulées eussent perdu de leur acrimonie.

Or, en réalité, la loi des trois 8 de M. le Dr Vernes n'est au fond que ce que nous venons de dire.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

A PROPOS DE RÉCIDIVES SYPHILITIQUES APRÈS TRAITEMENT PAR LE BISMUTH

Un confrère russe, L. T. Kislitchenko, vient de publier, dans le dernier numéro de *Praktitchesky Vratch*, un article dont le titre peut, à première vue, paraître troublant : « Des récidives dans le traitement de la syphilis par le bismuth ».

Notre confrère commence par rappeler le travail de M. Levaditi paru, en 1922, ici même et dans lequel l'auteur insistait sur l'*absence de récidives* dans le traitement de la syphilis par le bismuth.

D'autre part, en consultant les périodiques spéciaux français (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie* et *Annales des maladies vénériennes*) pour l'année 1923, Kislitchenko n'a trouvé signalée aucune récidive.

Mais, s'il en est ainsi pour la France, les choses sembleraient se présenter autrement dans la littérature médicale allemande, où Kislitchenko a pu trouver une série de récidives notées par H. Müller (1 cas), par Tryb et Beutl (4 cas) et par le professeur Pinkus (plusieurs cas); 2 récidives ont aussi été rapportées par José May (de Montevideo).

Notre confrère russe considère, d'ailleurs, cette liste comme loin d'être complète. C'est possible. Mais, complète ou incomplète, sa documentation ne me paraît pas tout à fait exacte. Il attribue à Pinkus *plusieurs cas de récidive*. Or, j'ai eu soin de lire le travail (revue générale) du syphiligraphe berlinois dans l'original, et voici la traduction du passage concernant les récidives : « Les récidives dans le courant des trois à six mois qui suivent la cure paraissent avoir été rares. D'après ma propre expérience, je puis ajouter que, dans les cas où le traitement par le bismuth a dû, pour une raison quelconque (maladie intercurrente, etc.), être interrompu trop tôt, le laps de temps qui s'est écoulé jusqu'à la récidive a été, cependant, d'environ trois mois. »

Ainsi donc, Pinkus ne parle que des cas où l'on a été obligé d'interrompre *trop tôt* la cure et où, malgré cela (*doch*), la récidive a mis assez longtemps à se manifester. Il est évident que ces cas ne sauraient entrer en ligne de compte.

Ce qui peut paraître plus troublant, c'est que M. Kislitchenko a *personnellement* enregistré 12 récidives (chez 10 malades) sur un ensemble de 82 cas traités par le bismuth !

La proportion paraîtra vraiment insolite en France, où nous sommes accoutumés à considérer les récidives après le traitement par le bismuth, sinon comme inexistantes, du moins comme exceptionnelles.

Sans doute, aujourd'hui M. Levaditi ne pourrait plus répéter ce qu'il écrivait dans ce journal il y a environ vingt-deux mois : « Parmi les auteurs ayant appliqué le traitement de la syphilis par le bismuth, aucun, à notre connaissance, ne signale de récidive, ni de cas de bismutho-résistance, comparable à l'arséno-résistance. »

Depuis, on a, en effet, signalé des syphilis « bismutho-résistantes », comme on a aussi signalé des récidives. Mais celles-ci restent très rares. Je n'en veux pour preuve que l'expérience de M. Clément Simon, qui, l'année dernière, déclarait n'avoir constaté qu'une fois une récidive de manifestations cliniques. « Il ne paraît donc pas exagéré », écrivait le médecin de Saint-Lazare, « de penser que les bons effets du bismuth se prolongent longtemps. C'est un point digne d'être signalé, car les syphilides récidivantes, qui étaient si fréquentes avec le mercure, ne sont pas exceptionnelles avec l'arsenic. »

Et, tout récemment, M. Barbier, dans un rapport présenté au Comité médical des Bouches-du-Rhône, se demandant s'il existe des « bismutho-récidives », analogues aux arséno-récidives, répondait ainsi : « En fait, l'impression qui se dégage des travaux parus sur la question est que les résultats obtenus avec le bismuth sont d'une remarquable *stabilité*, et les cas où un traitement suffisant a été suivi de récidives sont véritablement exceptionnels », ce que notre confrère marseillais serait enclin à attribuer à la lenteur de l'élimination du bismuth.

⁂

En présence de cette stabilité des résultats obtenus en France, comment expliquer les récidives si fréquentes signalées par M. Kislitchenko ?

Voyons quelles sont les préparations dont il s'est servi et à quelles doses il les a employées.

Dans la plupart des cas, il a eu recours à l'une des trois préparations suivantes, usitées en Allemagne : le *bismogenol*, le *bismoluol* et le *cutren*.

Le bismogenol est un composé bismuthé d'un acide oxybenzoïque, en suspension huileuse de 10 pour 100. Sa teneur en bismuth métal est de 61,1 pour 100. La quantité de bismuth métal par centimètre cube est de 0,061. Une cure est généralement constituée par 10, 12 ou, au maximum, 15 injections intramusculaires de 1 cmc chacune. Comme, déjà à cette dose, on a observé des phénomènes d'irritation rénale, certains syphiligraphes allemands recommandent de procéder avec beaucoup de prudence.

C'est ainsi que R. Neuendorff (de Halle), après avoir observé 4 néphrites sérieuses (sur 43 cas traités), injecte seulement 0 gr. 50 de bismogenol, en répétant l'injection trois fois par semaine et en pratiquant un total de 24 injections, ce qui correspond à 12 cmc. J. Voehl, assistant de Herxheimer, professeur de clinique dermatologique à la Faculté de Médecine de Francfort-sur-le-Mein, commence, lui aussi, par 0 cmc. 50 de bismogenol. F. Zimmern (de Hambourg) débute par 0 cmc 75 de bismogenol; H. Biberstein, de la Clinique dermatologique universitaire de Breslau, se montre plus circonspect encore, en commençant à 0 cmc 2, dose qu'il porte progressivement à 0 cmc 5, 0 cmc 75 et à 1 cmc.

Le *bismoluol* est une suspension à 10 pour 100 de tartro-bismuthate de potassium, que l'on injecte à la dose de 2 cmc, la quantité de bismuth métal ainsi injectée étant d'environ 0.07.

La troisième préparation, le *cutren*, est une association de bismuth et de *yatren*, spécialité très prônée en Allemagne comme un des moyens de cette « thérapeutique excitante non spécifique » (*unspezifische Reiztherapie*) qui est là-bas très à la mode et dont on abuse certainement, en en faisant une sorte de panacée. La teneur du *cutren* en bismuth métal est seulement de 0 cmc 038 par centimètre cube. Cette préparation a été, d'ailleurs, peu étudiée cliniquement. D'après W. Patzschke, de la Clinique dermatologique universitaire de Hambourg, une cure comprendrait 12 injections, pratiquées d'abord à la dose de 1 cmc, puis de 1 cmc 5 et, finalement, de nouveau à 1 cmc. Evening, médecin de la Clinique dermatologique de Dusseldorf, fait de 10 à 12 injections.

Voyons maintenant de plus près les récidives observées par M. Kislitchenko, au point de vue de la quantité injectée de bismuth métal.

Sauf 1 cas où la récidive a été notée après la deuxième cure et où la dose totale de bismuth métal a été de 1 gr. 61, les 11 autres récidives se répartissaient ainsi d'après la préparation employée et la quantité totale de bismuth métal injectée :

		Quantité totale de bismuth métal
Bismogenol.	1 fois avec (0 gr. 061 × 15 =)	0 gr. 91
	2 fois avec (0 gr. 061 × 12 =)	0 gr. 73
	1 fois avec (0 gr. 061 × 10 =)	0 gr. 61
Bismoluol .	1 fois avec (0 gr. 07 × 10 =)	0 gr. 70
	3 fois avec (0 gr. 07 × 12 =)	0 gr. 84
Cutren . . .	1 fois avec (0 gr. 038 × 10 =)	0 gr. 38
	1 fois avec (0 gr. 038 × 10 =)	0 gr. 38
	1 fois avec (0 gr. 038 × 11 =)	0 gr. 41

Ainsi donc, dans la plupart de ces cas, la quantité totale de bismuth métal restait au-dessous de 0 gr. 80.

Comme nous venons de le voir, c'est la limite à laquelle se tiennent généralement les auteurs allemands. H. Felke, de la Clinique dermatologique universitaire de Rostock, considère comme inutile de dépasser cette quantité totale de bismuth métal. Seul, W. Richter, assistant de la Policlinique du professeur Max Joseph, à Berlin, fait une série de 15 injections de bismogenol, dont les 2 premières à 1 cmc et les suivantes à 2 cmc.

Or, comme le remarque, d'ailleurs, M. Kislitchenko lui-même, en France la quantité usuelle de bismuth métal employée dans une cure constitue plus que le double de celle à laquelle on s'arrête habituellement en Allemagne.

M. Clément Simon considère même les doses habituellement recommandées comme insuffisantes, et, pour sa part, il fait des « séries » de 12 injections, à raison de 2 injections par semaine, à la dose de 0 gr. 17 de bismuth métal *au moins*, soit 0 gr. 34 par semaine et 2 gr. 04 par cure.

Cette différence notable dans la posologie ne suffit-elle pas à expliquer les récidives observées par M. Kislitchenko? Notre confrère russe ne reconnaît-il pas, lui-même, que la quantité absolue de bismuth métal introduite dans l'organisme joue le rôle le plus important dans l'activité thérapeutique? Nous lui accorderons bien volontiers que ce n'est pas le facteur unique et que les propriétés physico-chimiques de telle ou telle préparation peuvent aussi intervenir dans les effets thérapeutiques. Mais toujours est-il que, dans la production des récidives, l'*insuffisance* des doses employées joue certainement un rôle décisif.

M. Kislitchenko est, du reste, bien de cet avis, mais il ne se croit pas autorisé à dépasser 1 gr. de bismuth métal par cure, tout au moins avec les 3 préparations qu'il a employées.

L'expérience de tous les jours montre que les produits couramment usités en France permettent de le faire et répondent mieux, par conséquent, aux besoins de la clinique.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. T. Kislitchenko. — « Des récidives dans le traitement de la syphilis par le bismuth » (en russe). *Prakt. Vratch.*, Avril 1924.

C. Levaditi. — « Le bismuth dans la syphilis ». *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1922.

H. Müller. — « Die Behandlung der Syphilis mit Wismut ». *Münch. med. Wochensch.*, 14 Avril 1922.

F. Pinkus. — « Ueber die Behandlung der Syphilis mit Wismut ». *Med. Klin.*, 31 Mars 1923.

Cl. Simon. — « Le traitement de la syphilis par le bismuth ». *Journ. méd. franç.*, Mars 1923.

G. Barbier. — « Le bismuth dans le traitement de la syphilis ». *Marseille méd.*, 5 Mai 1924.

R. Neuendorff. — « Wismutbehandlung bei Syphilis (Bismogenol) ». *Dermatol. Wochensch.*, 7 Avril 1923.

J. Voehl. — « Zur Therapie der Syphilis mit Wismutpräparaten ». *Deutsche med. Wochensch.*, 16 Février 1923.

F. Zimmern. — « Erfahrungen mit Bismogenol in der Praxis ». *Dermatol. Wochensch.*, 26 Mai 1923.

A. Holländer. — « Ueber die Behandlung der Syphilis mit dem Wismutpräparat Bismogenol und seine Bedeutung für eine ausgiebig wirkende Zwischenkur ». *Dermatol. Wochensch.*, 6 Octobre 1923.

H. Biberstein. — « Ueber die Wismutbehandlung der Syphilis ». *Deutsche med. Wochensch.*, 14 Décembre 1923.

W. Patzschke. — « Zur Behandlung von primärer Syphilis mit Wismutpräparaten ». *Deutsche med. Wochensch.*, 27 Juillet 1923.

Evening. — « Ueber Wismuttherapie ». *Dermatol. Wochensch.*, 20 Octobre 1923.

H. Felke. — « Wismut bei Syphilis, seine Wirkung, Nebenerscheinungen und Dosierung ». *Münch. med. Wochensch.*, 18 Mai 1923.

W. Richter. — « Ueber die Wismuttherapie ». *Deutsche med. Wochensch.*, 13 Juillet 1923.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, 12-15 Mai 1924).

La Société française d'Ophtalmologie a reçu en séance solennelle l'ancien président du Congrès de Washington de 1922, **M. de Schweinitz**, *qui a bien voulu faire une intéressante conférence, que nous résumons ici,*

AU SUJET DE CERTAINES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES FOYERS INFECTIEUX A L'EXCLUSION DE CELLES QUE L'ON ATTRIBUE COMMUNÉMENT A CE FACTEUR ÉTIOLOGIQUE

M. G. E. de ***Schweinitz*** (de Philadelphie).

Tout en admettant qu'au point de vue strictement bactériologique la preuve évidente n'est pas tout à fait complète, S. suppose acquis les points suivants. La relation des foyers infectieux et de beaucoup de maladies oculaires est établie. Dans un certain nombre de cas, la suppression d'une infection chronique locale est suivie, rapidement, ou lentement, de la disparition de la maladie oculaire métastatique. Les éléments microbiens eux-mêmes sont transportés par le courant sanguin jusque dans la région intéressée, et, dans la grande majorité des cas, ce sont ces microbes, et non des toxines microbiennes indéterminées et incertaines, qui sont les agents responsables de l'infection oculaire. Les foyers d'infection sont souvent multiples et la destruction de plusieurs foyers infectieux est nécessaire pour guérir l'œil et pour éviter les rechutes. De nombreux micro-organismes pathogènes (staphylocoque, pneumocoque, streptocoque, colibacille, etc.) sont probablement responsables de ces infections, quoique, dans certains cas, apparaisse une relation définie entre un organisme particulier et une lésion métastatique : par exemple, entre le *streptococcus viridans* de l'infection dentaire et l'iritis. Parfois, des zones d'apparence insignifiante servent de portes d'entrée à l'infection et sont tout aussi importantes que celles que l'on envisage d'habitude en premier lieu, à savoir les dents, les amygdales, l'intestin, etc,

Etudiant ensuite les altérations séniles de la macula (choroïdite et rétino-choroïdite centrales), S. dis-

cute leurs relations possibles avec certaines infections non spécifiques de la prostate ou avec d'autres localisations infectieuses. Il rapporte des observations, particulièrement une dans laquelle on suit les premiers signes de l'altération maculaire sénile; il y retrace le résultat de la suppression des foyers infectieux pendant le stade initial, au stade hémorragique et au stade d'exsudation.

Après une brève allusion à la tendance croissante des médecins de rattacher la sclérose en plaques à une maladie infectieuse et après avoir rappelé la similitude des symptômes oculaires dans cette maladie et dans la névrite rétrobulbaire, S. discute leur origine infectieuse à point de départ sinusien en s'appuyant sur l'observation d'un malade que Shumway a suivi pendant neuf ans. Il décrit alors différents types de scotome, ceux de la névrite axiale d'origine sinusienne, ceux de la sclérose en plaques. Puis il montre le rapport d'un foyer infectieux avec la sclérose disséminée en y comparant l'action d'une infection générale. Il suggère que les sinus peuvent être la porte d'entrée, mais, en s'appuyant sur quelques observations, il montre que les infections amygdaliennes peuvent être aussi en cause.

L'auteur rapporte enfin quelques cas de névrites optiques du type de la névrite optique infectieuse semblant se rattacher à une infection dentaire, par abcès apical, et quelques cas de névrite rétrobulbaire, qui étaient en relation avec des dents à évolution vicieuse et avec des kystes dentaires infectés.

Au point de vue pathogénique, le tube digestif serait le point de départ d'éléments toxiques qui vont intéresser le nerf optique. S. rappelle ses travaux personnels et ceux de M. Edsall et pense que ce côté de la question n'a pas été suffisamment mis en valeur dans ces derniers temps. Il cite à l'appui de cette idée une observation, prise parmi beaucoup d'autres, et qui montre que cette hypothèse est rationnelle. Il discute alors la manière dont le tube digestif devient une porte d'entrée de l'infection dans ces circonstances.

Question mise à l'ordre du jour :

TROUBLES OCULAIRES D'ORIGINE DENTAIRE

M. Camille Fromaget (de Bordeaux), rapporteur.

Les troubles oculaires d'origine dentaire, signalés depuis plus d'un siècle, sont l'objet de recherches intéressantes que l'ophtalmoscopie, associée à la radiographie et à la bactériologie, a permis d'envisager sous un jour nouveau, depuis la découverte de lésions périapexiennes invisibles, origines d'accidents septicémiques décrits en Amérique sous le nom de « Focal Infection ».

Ces troubles se montrent parfois au moment de l'éruption dentaire, qui s'accompagne de multiples perforations de la gencive lesquelles sont des portes d entrée pour tous les germes de la cavité buccale, en particulier pour la tuberculose qui atteint si souvent dans l'enfance les ganglions cervicaux et sous-maxillaires. Toutes les maladies de la dent et de l'alvéole sont des causes importantes : carie avec ses complications, périodontites, abcès, fistules, fluxions, ostéopériostites circonscrites ou diffuses, ostéomyélites, pyorrhée alvéolaire, corps étrangers.

La thérapeutique dentaire est aussi un facteur important. Les désastres occasionnés par des extractions malheureuses sont trop nombreuses. Maintenant s'ajoutent les infections *périapexiennes silencieuses* qui résultent de soins conservateurs insuffisamment aseptiques : les foyers recouverts par les amalgames, les couronnes d'or, les bridges et les dentiers donnent naissance à des foyerx infectieux périapexiens — granulomes, kystes, abcès profus — qui ne peuvent être reconnus que par la radiographie.

Les troubles oculaires sont relativement peu fréquents en raison des lésions dentaires si nombreuses qui siègent dans toutes les bouches; mais celles-ci peuvent devenir une cause prédisposante qui permet la localisation dans l'œil d'un germe de tout autre origine.

Les complications qui les déterminent sont : 1° *des complications de voisinage*; 2° *des complications à distance*.

Les premières apparaissent soit du côté de l'appareil lacrymal, soit du côté de l'orbite.

Les complications orbitaires sont les plus graves. Les périodontites, ostéopériostites, ostéomyélites et sinusites aboutissent quelquefois à la fluxion orbitaire, plus souvent au *phlegmon* qui peut entraîner la perte de la vision, la destruction du globe et même la mort par méningite, abcès du cerveau et par les phlébites des veines ophtalmiques et des sinus caverneux.

Le mécanisme de ces complications est bien connu : la propagation se fait par *continuité* et par *contiguïté* par les voies ostéopériostée, cellulaire, lymphatique et veineuse.

Ces lésions orbitaires graves peuvent se compliquer d'infections du globe oculaire. La pénétration du germe infectieux se fait par les voies veineuse et lymphatique rétrogrades.

Les *complications à distance* entraînent du côté des annexes de l'œil des troubles *sensitifs, moteurs, sécrétoires*.

Celles qui intéressent l'œil même peuvent atteindre toutes les parties, mais plus particulièrement : la *cornée*, l'*uvée*, le *nerf optique* et la *rétine*.

Les kératites revêtent surtout la forme ulcéreuse, avec troubles anesthésiques qui peuvent les faire regarder comme du type neuroparalytique.

Les uvéites sont les complications les plus communes sous forme d'iritis, de cyclite, de choroïdite, d'irido-cyclite, de choriorétinite, de panophtalmie. Elles s'accompagnent souvent de modifications de la tension oculaire et revêtent le type glaucomateux.

Les *névrites* et les *névro-rétinites* ont été souvent observées. Dans la rétine on a noté des phlébites, des artérites, des embolies, des décollements.

Toutes ces affections oculaires déterminent en définitive, du côté de l'appareil visuel, des troubles *sensitifs, moteurs, vasomoteurs, ophtalmotoniques, sécrétoires, trophiques et sensoriels*.

Les premiers sont dus à l'irritation ou à l'infection du trijumeau.

Les seconds dépendent des troubles réflexes des centres moteurs : excitation ou paralysie.

Les autres sont tous sous l'influence du sympathique d où émanent les vaso-moteurs qui règlent le calibre des vaisseaux.

C'est le sympathique qui tient sous sa dépendance le tonus oculaire. Les troubles sécrétoires dépendent du parasympathique cranien. Le rôle du sympathique s'affirme encore dans les troubles trophiques.

Tous ces troubles à distance, à part ceux purement mécaniques, *ont pour origine une infection microbienne.*

Tantôt le foyer dentaire agit localement, en irritant et en infectant les terminaisons du trijumeau et du sympathique, et détermine les *troubles réflexes*, sans pénétration du germe dans l'œil.

Tantôt le germe, sorti du foyer infectieux, est transporté par la circulation dans l'œil même où il détermine des troubles plus ou moins graves.

Dans presque tous les cas, on constate que la lésion oculaire siège du même côté que le foyer dentaire.

Cette *unilatéralité*, la première loi des réflexes, indique déjà le rôle important du système nerveux dans les troubles oculaires.

Les troubles réflexes sans infection oculaire s'expliquent facilement par l'irritation des filets du trijumeau. La voie centripète du réflexe est constituée par lui. Les voies centrifuges peuvent affecter soit les *nerfs de la vie de relation*, soit les *nerfs de la vie organo-végétative*. Les premiers touchent les nerfs moteurs des yeux et des paupières.

Mais le rôle le plus important paraît dû à la *réaction de la vie organo-végétative* qui porte sur le *parasympathique* et le *sympathique*.

Les troubles visuels passagers peuvent s'expliquer par les modifications de la pupille, de l accommodation et par les perturbations circulatoires qui se produisent dans le nerf optique, la rétine et la choroïde.

Les troubles vaso-moteurs persistants pourront déterminer des troubles trophiques.

Souvent ces troubles réflexes se compliquent d'infection oculaire réalisant la « focal infection ».

Comment se fait cette infection? Une seule théorie est possible :

Les *bactéries, puisées dans la pulpe ou dans l'alvéole par les lymphatiques et les veines dentaires, sont entraînées dans la circulation générale et transportées dans l'œil ou dans toute autre partie du corps par la voie artérielle.*

Ce sont les artères ciliaires et l'artère centrale de la rétine qui les introduisent dans la coque oculaire.

L'infection oculaire est d'*origine hémosporique ou septicémique*. La localisation du germe dans l'œil est favorisée par le *tropisme* du microbe et par le *milieu favorable* qui résulte des perturbations réflexes du sympathique.

L'infection est la cause déterminante, la réaction sympathique est la cause prédisposante, localisatrice.

Les troubles oculaires d'origine dentaire ne paraissent pas être très fréquents.

Peut être le seraient-ils davantage s'ils étaient recherchés d'une façon constante; beaucoup ont dû passer inaperçus parce que de nombreux oculistes ne soupçonnent pas leur importance. Il est souhaitable, à l'avenir, que l'étiologie dentaire soit recherchée avec autant de soin que toutes les autres, en particulier pour les uvéites si nombreuses dont nous ignorons les causes, malgré les investigations les plus minutieuses.

Mais il ne suffit pas, pour affirmer l'étiologie dentaire, de constater que le malade possède une bouche en mauvais état : il faut établir, non la concomitance des deux affections, mais leur relation de cause à effet.

Pour y arriver, on doit rechercher la lésion dentaire ou périapexienne, pratiquer des examens bactériologiques des foyers dentaires, périorbitaires, orbitaires et même oculaires. Dans les hémosporiques, il sera nécessaire de faire des hémocultures.

Enfin, lorsque les examens radiographiques et bactériologiques n'ont pas été pratiqués, il est indispensable qu'une thérapeutique *uniquement dentaire* amène rapidement une guérison que n'avaient pu obtenir aucune de celles employées jusqu'alors. Quand les foyers infectieux ne sont pas visibles, il faut avoir recours à la radiographie.

C'est le seul moyen de déceler tous les foyers dentaires ou périapexiens. Lui seul permet de préciser l'existence, le siège, la forme et l'étendue des lésions.

Le *traitement curatif* consiste dans l'*avulsion de la dent coupable et la désinfection du foyer alvéolaire.*

Cette extraction s'impose dans tous les cas graves, à marche rapide, provenant soit d'une infection de voisinage, soit d'une hémosporie.

Quand il n'y a pas de danger immédiat, on peut essayer de *conserver l'organe, en supprimant les foyers infectieux.*

Le traitement local pourra être complété par l'*autovaccination*, bien que les résultats obtenus n'aient pas encore été très démonstratifs. On pourra très utilement employer les injections intraveineuses ou intramusculaires mercurielles et arsenicales.

Le *traitement prophylactique* est de la plus haute importance. Il consistera dans une hygiène dentaire sévère, dans l'extirpation de toutes les racines, de toutes les dents découronnées, dans le traitement des dents cariées, de la pyorrhée, des abcès alvéolaires et des foyers périapexiens.

Grâce aux moyens modernes de désinfection des canaux dentaires, aux progrès de l'asepsie et de l'antisepsie dentaires, il est inutile de sacrifier toutes les dents malades; on peut arriver à les conserver.

Si la stérilisation absolue est un leurre, en pratique on obtient des résultats durables indéniables.

L'infection périapexienne n'est pas fatale, elle peut même devenir exceptionnelle, si le dentiste accomplit aussi aseptiquement que possible tous les actes de la pulpectomie, de la désinfection et de l'oblitération.

D'ailleurs, ces résultats devront être contrôlés par la *radiographie* qui mettra en évidence l'habileté ou l'insuffisance de l'acte opératoire. Plus tard, des examens radiographiques pratiqués de temps en temps permettront de s'assurer du maintien de la guérison ou de l'apparition de foyers périapexiens qu'on pourra détruire par un traitement chirurgical approprié, bien préférable à la röntgenthérapie et

à la curiethérapie qui n'ont donné aucun résultat encourageant.

La radiographie est un moyen de diagnostic et de contrôle aussi indispensable pour le dentiste que l'ophtalmoscopie pour l'oculiste.

Discussion.

— *M. Robin* (de Paris). Chez les nombreux malades qui viennent se faire soigner les dents, on constate exceptionnellement des lésions oculaires : il s'agit donc de complications assez rares. En outre, il ne faut pas tirer des épreuves radiographiques dentaires des conclusions trop absolues, sinon on s'expose à porter des diagnostics erronés.

— *M. Rousseau-Decelle* (de Paris). Le nerf trijumeau est un des nerfs les plus facilement irritables de tout l'organisme; donc rien d'étonnant à ce que l'on observe des complications oculaires au cours des affections dentaires.

— *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris). L'étude de ces faits est encore bien incomplète et laisse entrevoir bien des lacunes. Pourquoi en effet l'œil, foyer secondaire, guérit-il par simple suppression du foyer dentaire primaire? Pourquoi encore l'œil guérit-il même sans traitement?

— *M. Jacqueau* (de Lyon) attire l'attention sur l'œdème maculaire unilatéral et localisé d'origine dentaire. Cette affection guérit par l'ablation de la dent malade.

— *M. Worms* (de Paris). En pratique, il est une première catégorie de cas où le diagnostic est facile et se fonde sur des moyens cliniques : ce sont ceux où les troubles oculaires s'associent à des désordres sensitifs homolatéraux sous forme de névralgies trijéminales, troubles connexes de la pituitaire; la fréquence et la multiplicité des rechutes, l'action inconstante des moyens classiques, la guérison durable après le traitement dentaire sont des arguments de valeur réelle. Dans une deuxième catégorie de cas, la complication oculaire éclate sans qu'on ait relevé le moindre signe de souffrance dentaire : la radiographie est alors indispensable pour dépister les foyers méconnus et silencieux; elle ne doit pas se borner aux dents, mais interroger également les sinus correspondants pour dépister des sinusites fluxionnaires, chaînon intermédiaire entre la lésion dentaire et la complication oculaire. A signaler enfin que l'éruption de la dent de sagesse semble susceptible plutôt de provoquer des troubles dans la sphère palpébrale, tandis que les autres troubles oculaires, tels que kératites, iritis et surtout uvéites, n'ont été rencontrés qu'au cours de lésions alvéolaires ou apicales intéressant la prémolaire ou les deux premières molaires supérieures du même côté.

— *M. Van Lint* (de Bruxelles). Jusqu'à ces derniers temps, on n'a pas tenu suffisamment compte de l'étiologie dentaire : il faut craindre qu'actuellement on ne tombe dans l'excès contraire. La pathogénie peut du reste se résumer ainsi : *a*) l'action réflexe; *b*) la métastase très rare se portant sur les deux yeux; *c*) l'action de voisinage qui, sous la forme aiguë, donne des ostéites, des phlegmons de l'orbite et la fonte purulente de la cornée et, sous la forme subaiguë ou chronique, fait les uvéites, les rétinites et les névrites.

— *M. Morax* (de Paris) félicite le rapporteur dont l'esprit clinique et critique a su faire le juste départ entre les faits précis d'une pathogénie certaine et les observations plus nombreuses où l'origine dentaire des lésions oculaires est encore hypothétique. L'analyse bactériologique rencontre du reste de grandes difficultés pour établir les rapports entre l'affection dentaire et la localisation oculaire.

— *M. Dor* (de Lyon) pense que beaucoup d'amblyopies dites « par défaut d'usage » ne sont que des reliquats de névrites rétrobulbaires de la première enfance imputables à des infections dentaires; il pense de même pour beaucoup de strabismes. Chez l'adulte, il considère le décollement rétinien comme lié en général à une infection dentaire. Il divise les infections dentaires en deux classes : celles qui sont dues au *streptococcus viridans* que l'on rencontre dans les foyers périapicaux et celles qui sont dues au spirochète de la pyorrhée. Les premières relèvent du salicylate de soude, les secondes de l'arsénobenzol, du mercure et du bismuth.

— *M. Polliot* (de Besançon). Chez quatre malades atteints d'affections oculaires et présentant tous des bridges cliniquement corrects, la radiographie a montré des lésions oculaires importantes; le traitement, de plus, paraît avoir donné la guérison ou au moins des résultats positifs que le traitement classique n'avait pas donnés jusque-là. Depuis 4 ans, l'auteur qui examine maintenant régulièrement la bouche de ses malades, a eu à noter 160 fois l'étiologie dentaire comme possible dans des affections oculaires très variées.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Critique des qualités optiques d'une lentille sphérique à correction de la refraction de l'œil humain. — *MM. Newcomer et Van Der Pyl* (de Philadelphie).

Le rôle de la vergence en dioptrique. — *M. Dufour* (d'Alger). La vergence permet d'établir de façon intuitive et en réduisant la part de calcul au minimum les équations de la dioptrique. La vergence est proportionnelle à l'angle du rayon lumineux avec l'axe du système optique.

Anophtalmos. — *M. Gallemaerts* (de Bruxelles). Ce cas a été observé chez un enfant mort à l'âge de 3 mois. L'autopsie a démontré l'absence totale des nerfs optiques et du chiasma, du nerf pathétique, du moteur oculaire externe. Dans les deux orbites on pratiqua l'analyse microscopique en série qui permit de déceler du côté droit un œil rudimentaire représenté par un amas de cellules pigmentaires enveloppé d'une capsule fibreuse; à gauche il n'existait aucun vestige de formation oculaire. L'auteur pense que la syphilis joue un rôle important dans la production des anomalies oculaires congénitales.

L'éléphantiasis des paupières. — *M. Fage* (d'Amiens). L'affection est congénitale ou acquise. Trois facteurs paraissent avoir une influence plus marquée : le traumatisme, la puberté, l'inflammation, celle-ci jouant un rôle prépondérant dans les éléphantiasis acquises. Le traitement par la galvano-puncture fut favorable chez une malade où les poussées d'éléphantiasis ont coïncidé avec les périodes menstruelles; il fut inefficace chez un autre malade à qui il faudra probablement faire la résection d'un lambeau de tissu morbide. Plusieurs cas précédemment publiés n'ont d'ailleurs guéri qu'après 2 ou 3 interventions.

Statistique de 290 dacryocysto-rhinostomies plastiques. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). La répartition des résultats opératoires se fait ainsi :

Guérisons complètes . . .	276 (92,3 p. 100)
Guérisons partielles . . .	13 (4,3 p. 100)
Echecs.	10 (3,3 p. 100)

Même dans les échecs complets, jamais la suppuration lacrymale ne s'est reproduite, de sorte que, dans les plus mauvais cas, le résultat n'est autre que celui qu'aurait donné l'extirpation du sac.

Pour les larmoiements simples compris dans les chiffres précédents, la statistique donne :

Guérisons complètes . . .	13 (76,4 p. 100)
Guérisons partielles . . .	1 (23,5 p. 100)
Echecs.	3

Sur les 150 derniers opérés le pourcentage du succès s'élève, en raison sans doute d'une meilleure exécution opératoire; on note :

Guérisons complètes . . .	144 (96 p. 100)
Guérisons partielles . . .	4 (2,6 p. 100)
Echecs.	2 (1,3 p. 100)

En présence de tels résultats il ne doit plus être permis aujourd'hui d'employer, dans le traitement des suppurations lacrymales banales non compliquées, l'extirpation, mutilation inutile et barbare qui laisse un larmoiement irrémédiable.

Remarques sur la technique de la dacryocysto-rhinostomie. — *M. Duverger* (de Strasbourg) insiste sur certaines modifications de technique, à savoir sur la trépanation de la branche montante à l'aide d'une fraise de dentiste et sur la suture de la muqueuse nasale au sac qu'il pratique à l'aide de petites aiguilles fines et d'une soie perdue.

A propos de l'opération lacrymale de Dupuy-Dutemps et Bourguet. — *M. Husson* (de Saint-Quentin) *et Jeandelize* (de Nancy) confirment les excellents résultats qu'ils ont obtenus avec cette méthode.

— *M. Velter* (de Paris) insiste sur l'emploi de l'anesthésie régionale dans ces opérations.

— *M. Aubaret* (de Marseille) ne pratique pas la dacryocysto-rhinostomie dans le larmoiement simple.

— *M. Worms* (de Paris). L'intervention est longue et laborieuse surtout en raison des difficultés de l'hémostase; il faut donc s'attacher à réaliser l'ischémie du champ opératoire par l'injection d'une solution anesthésiante fortement adrénalisée. Il n'est pas toujours possible de réaliser une suture parfaitement étanche des muqueuses : aussi faut-il parfois pratiquer une résection assez étendue de ces muqueuses avant de les anastomoser l'une avec l'autre. Enfin il est commode d'injecter préalablement du bleu de méthylène dans les voies lacrymales pour reconnaître facilement le sac.

Conjonctivite à catarrhalis. — *M. Morax* (de Paris). Chez 2 malades présentant une inflammation conjonctivale modérée, avec sécrétion mucopurulente peu abondante, l'examen microscopique de la sécrétion montre la présence de diplocoques ne prenant pas le Gram, d'aspect identique aux gonocoques : l'étude bactériologique par la culture montre que le microcoque ne se différencie du gonocoque et du méningocoque que par des caractères très peu accusés. Il semble ainsi démontré que le micrococcus catarrhalis peut donner lieu à une inflammation conjonctivale bénigne.

Filaire sous-conjonctivale. — *M. Genet* (de Lyon).

Contribution à l'étude des tumeurs nœviques de la conjonctive oculaire. — *MM. Duclos et Mawas* (de Paris).

Tumeurs épibulbaires bénignes à multiples récidives. — *MM. Jacqueau et Bujadoux* (de Lyon). Chez une femme, apparurent, il y a 9 ans, une série de petites proliférations d'aspect blanc rosé, plutôt molles et légèrement adhérentes à la sclérotique. Elles récidivèrent tout en restant localisées malgré 27 cautérisations ignées et des séances intensives de radiothérapie. L'examen histologique montre qu'il s'agit de kératose épibulbaire.

L'importance de la forme focale du faisceau lumineux dans l'examen à la lampe à fente. — *M. Birkhaeuser* (de Bâle).

Cornée, iris et cristallin au microscope cornéen avec lampe à fente. — *M. Viterbi* (de Bergame). La lampe avec la fente le plus étroite que possible donne la possibilité d'étudier en section la cornée, la chambre antérieure, l'iris, le cristallin et le vitré au cours des maladies oculaires; elle ne permet pas seulement la constatation des restes embryonnaires, mais elle est encore un aide précieux de diagnostic dans la pratique courante.

Etude au microscope cornéen des kératites parenchymateuses évoluées. — *MM. Duverger et Lampert* (de Strasbourg) confirment leurs recherches antérieures et montrent que la vascularisation profonde, seulement visible au microscope, est la signature de la spécificité et permet de différencier les kératites traumatiques et les kératites de l'hérédo-spécificité.

De la paracentèse de la chambre antérieure dans les irido-choroïdites chroniques. — *M. Perrin* (de Lyon). La paracentèse, même répétée fréquemment, à 15 jours d'intervalle, prépare dans les irido-choroïdites sans hypertension l'action de l'atropine et permet de pratiquer plus facilement l'iridectomie. Dans les formes avec hypertension, elle facilite certainement l'action d'une sclérectomie ou d'une scléro-iridectomie.

Sarcome annulaire irido-ciliaire. — *MM. Truc et Dejean* (de Montpellier).

Instruments et technique de l'opération de la cornée. — *M. Sedan* (de Marseille). L'incision de la cornée, avec deux piques introduites simultanément dans la chambre antérieure, permet une section très biseautée, à coaptation immédiate et très régulière, l'œil restant tendu pendant toute la manœuvre.

Opération de la cataracte au double couteau lancéolaire; indications et résultats. — *M. Aubaret* (de Marseille). Ce procédé consacre désormais l'emploi des piques et prononce la condamnation du couteau droit. 150 opérations récentes confirment les heureux résultats de cette méthode.

La kystectomie large dans l'opération de la cataracte. — *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris). La kystectomie, faite de préférence avec la pince sans griffes de Kalt, permet la suppression presque complète du segment antérieur de la capsule : dès lors les masses se résorbent et ne peuvent former de cataracte secondaire immédiate; quant à la cataracte

secondaire tardive, elle sera vraisemblablement beaucoup plus rare. Dans certains cas le cristallin est extrait dans la capsule intacte ; c'est l'opération idéale.

Le déterminisme morpho-physiologique dans les maladies des yeux. — *M. Rossi* (de Naples).

Ophtalmie sympathique guérie; amblyopie et surdité passagères. — *M. P.-M. Patry* (de Genève).

Anatomie pathologique et pathogénie de l'excavation glaucomateuse. — *MM. Lagrange et Beauvieux* (de Bordeaux) montrent que la vascularisation de la lame criblée dépend du cercle artériel et non de l'artère centrale de la rétine et ensuite que les lésions de la lame criblée débutent par des lacunes qui en se réunissant finissent par donner l'excavation.

Glaucome aigu traumatique persistant; guérison après iridectomie et sclérectomie. — *M. Lavat* (de Paris). Guérison complète depuis 3 ans.

Symptômes objectifs et subjectifs de la rétinite exsudative maculaire sénile au début. — *MM. Coppez et Danis* (de Bruxelles). Les symptômes subjectifs sont caractérisés par un scotome central positif rapidement progressif ne s'accompagnant au début que de lésions ophtalmoscopiques à peine visibles : une saillie vésiculeuse recouvrant quelques taches jaunâtres essentiellement fugaces au début et s'organisant ultérieurement pour former un plastron caractéristique.

Chorio-rétinite maculaire et hérédo-syphilis de 2e génération. — *M. Ontray* (de Paris). Observation de chorio-rétinite survenue chez une jeune fille issue de grands-parents paralytiques généraux, et dont toute la famille a été étudiée au point de vue sérologique. Il s'agissait, sans l'ombre d'un doute, d'hérédo-spécificité. A ce sujet l'auteur pense qu'il faut grouper les cas de ce genre d'hérédo-spécificité en deux catégories : d'abord ceux où il y a transmission du spirochète à l'enfant par une mère hérédo-virulente : les autres, tel le cas rapporté, où on constate une sensibilisation humorale prédisposant à des infections par spirilles.

Transsudats choroïdiens aigus et décollements de la rétine. — *M. Kalt* (de Paris). Observation chez un opéré de cataracte d'un transsudat qui simulait un volumineux sarcome du corps ciliaire et qui disparut en 8 jours. Pareil fait s'est aussi produit dans un œil myope fort sans traumatisme. Il y a peut-être là une explication du mécanisme insoupçonné de la production du décollement rétinien qui serait secondaire à l'altération vasculaire choroïdienne.

Décollement de la rétine; fièvre typhoïde; guérison. — *M. Guibert* (de La Roche-sur-Yon).

Complications oculaires du paludisme. — *MM. Worms et Pesme* (de Paris). Les lésions cornéennes accompagnées d'éruptions herpétiques dans la sphère du trijumeau et de névralgies fronto-orbitaires ont été fréquemment signalées ainsi que les hémorragies rétiniennes. Par contre, l'action du paludisme sur le nerf optique et la musculature oculaire a été jusqu'ici sujette à discussion. La syphilis et l'alcoolisme ont été souvent mis en cause pour expliquer l'apparition de certaines névrites optiques et paralysies oculaires au cours du paludisme. Les auteurs rapportent 2 cas d'atrophie optique (un cas de névrite rétrobulbaire, un cas d'ophtalmoplégie avec névrite optique) apparus dans des conditions telles que leur origine paludéenne semble indiscutable.

Les types histologiques du rétinocytome et leur importance au point de vue du pronostic. — *M. Mawas* (de Paris).

Note sur la nature des cellules du gliome de la rétine. — *M. Ascunce* (de Bilbao).

Considérations anatomiques sur le neuro-épithéliome rétinien. — *MM. Jeandelize et Cornil* (de Nancy).

Cancers intraoculaires méconnus. Radiothérapie et curiethérapie préventives. — *M. Cazalis* (de Béziers). Pratiquement toute énucléation suspecte doit appeler la collaboration histologique immédiate pour la meilleure sauvegarde de l'avenir.

Exophtalmie inflammatoire et hypertension orbitaire. — *M. Rollet* (de Lyon). On note semblable exophtalmie soit dans les cellulites, soit dans l'ostéomyélite des parois, soit dans la thrombophébite. Les graisses semi-fluides rétro-bulbaires peuvent présenter sous l'influence d'actions nerveuses et circulatoires des troubles exsudatifs et œdémateux provoquant une hypertension orbitaire produisant l'exophtalmie. Les graisses orbitaires postérieures ne sont pas en contact immédiat avec le périoste, elles sont renfermées dans un sac aponévrotique, si bien que les abcès peuvent être intra ou extraaponévrotiques ; ces derniers seront évacués après orbitotomie externe sans ouvrir l'entonnoir aponévrotique et sans intéresser les organes délicats qui y sont contenus.

Double stase papillaire; ponction du troisième ventricule à travers le corps calleux : guérison. — *M. Bourguet* (de Paris). Devant les bons résultats obtenus chez une malade, l'auteur préconise cette ponction quand on se trouve en présence d'un cas de stase papillaire avant de faire une trépanation.

Troubles fonctionnels des nerfs optiques et infection subaiguë et latente des fosses nasales, sinus sphénoïdaux et cavum rhino-pharyngien. — *M. Vinsonneau* (d'Angers). Dans la rhinite hypertrophique de l'adulte on note plus spécialement la gêne de l'accommodation, dans la congestion du carrefour le rétrécissement du champ visuel, dans les végétations adénoïdes la diminution d'acuité visuelle.

Lésions des sinus postérieurs dans les névrites optiques: étude clinique et thérapeutique. — *M. Liébault* (de Paris). Ces lésions sont exceptionnellement suppurées, mais le plus souvent congestives ou plus exactement vaso-motrices par trouble sympathique sphéno-palatin. L'intervention par voie endonasale est indiquée si toutes les autres causes ont pu être éliminées ; elle doit être précoce.

Sur l'abortion du phlegmon de l'orbite. — *M. Terson* signale les résultats abortifs obtenus très rapidement dans les cas d'exophtalmie infectieuse accompagnée des phénomènes locaux et généraux les plus graves par l'emploi de l'argent colloïdal en frictions et pilules, à condition d'agir dans les premières heures.

Sarcome lymphoïde sinuso-orbitaire. — *M. Velter* (de Paris). Chez un sujet de 21 ans à passé nasal assez chargé, se développe très rapidement une exophtalmie à allure inflammatoire. On pense à une complication orbitaire d'une sinusite : l'intervention montre un néoplasme ayant envahi tout l'ethmoïde et propagé à l'orbite.

Tumeur de l'hypophyse, opération par voie endonasale. — *M. Bourguet* (de Paris) Un mois après l'intervention, l'adipose avait disparu, le champ visuel s'était agrandi.

Traitement des lésions hypophysaires par la radiothérapie profonde. — *M. Villard* (de Montpellier). Sous l'influence du traitement, les céphalées disparurent, la vision de l'œil droit passa de 0,7 à 0,9 et le champ visuel de cet œil s'étendit du côté temporal jusqu'à 30°. Par contre, l'atrophie optique de l'œil gauche et le syndrome adiposo-génital ne subirent aucune modification.

Traitement des affections oculaires syphilitiques par les sels de bismuth. — *M. Vedjowski* (de Brno). Les résultats ont été très bons pour les iritis aiguës, les ophtalmoplégies internes et les lésions du fond de l'œil; pour les kératites interstitielles, l'action du bismuth n'a pas été supérieure à celle des médicaments employés jusqu'ici.

Essai de tuberculinothérapie par ingestion en thérapeutique oculaire. — *M. Aubineau* (de Nantes). Dans 3 observations (tuberculose de l'iris, scléro-choroïdite antérieure tuberculeuse, lupus palpébral) l'ingestion de la tuberculine suivant la méthode de Gabrilvitch a produit des réactions focales nettes répétées suivies d'amélioration qui éloignent l'idée de coïncidences fortuites.

Transformation maligne des nævi et des tumeurs épibulbaires. — *M. Monthus* (de Paris).

Étude cytobactériologique expérimentale de l'immunité locale oculaire. — *M. Carrère* (de Montpellier) montre l'influence heureuse, chez l'animal, de l'instillation d'autovaccins dans l'œil sur l'évolution des ulcères de la cornée.

G. Cousin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mai 1924.

La symphyse cardiaque et la cardiolyse. — *M. Delorme* rappelle qu'il a décrit en 1895, sous le nom de « cardiolyse », la libération des adhérences entre le péricarde et le cœur, et qu'il a fait depuis de nombreux travaux sur cette question. Dans 2 cas *M. Hallopeau* a vu le cœur, immobile au début de l'opération, reprendre peu à peu ses mouvements à mesure qu'on dégageait la région symphysée. Le résultat immédiat a été remarquable et se maintient actuellement comme le montrent la clinique et la radiographie. Cette intervention, qui peut se faire sous anesthésie locale, doit être pratiquée de préférence peu de temps après la péricardite; elle peut être urgente dans les symphyses anciennes avec dilatation du cœur, où elle constitue une suprême ressource.

Simplification de la vaccination. — *M. Legendre* (des Troupes coloniales) conseille, à défaut de vaccinostyles, l'emploi d'épingles stérilisées par flambage, procédé qu'il a utilisé en Syrie pour de nombreuses vaccinations.

Sur la transmission de la fièvre méditerranéenne par les troupeaux ambulants de chèvres laitières. — *MM. H. Martel, J. Renault, E. Cesari et P. Levy.* En Mai 1923, une fillette fut reconnue atteinte de fièvre méditerranéenne à l'hôpital Saint-Louis. L'enfant avait bu, quelques semaines auparavant, un bol de lait au passage d'un troupeau de chèvres nomades dans les rues de Pantin. Le microbe de Bruce, agent de cette affection, fut isolé du sang de la jeune malade.

L'enquête ouverte par le service vétérinaire de la Ville de Paris permit de retrouver le troupeau de chèvres qui avait fourni le lait et les recherches bactériologiques montrèrent que la plupart de ces animaux étaient atteints d'infection mélitococcique. Le sérum de 14 chèvres, sur les 40 que comptait le troupeau, agglutinait le microbe de Bruce et ce dernier fut isolé du lait de l'une d'elles. Ce microbe présentait les mêmes particularités que celui provenant de la fillette contaminée.

A la suite de ces constatations, le Conseil d'hygiène de la Seine adopta une série de mesures destinées à préserver la population de Paris et des communes suburbaines contre ce danger. Toutefois, les auteurs recommandent, comme la meilleure des sauvegardes contre les risques de propagation de la fièvre méditerranéenne, l'ébullition du lait de chèvre, précaution qu'il faut continuer de conseiller au public.

Les pancréatites atténuées. — *M. Delbet* décrit leur syndrome, caractérisé, entre quelques troubles digestifs variables, par des douleurs et des battements épigastriques. Habituellement, endolorissement sourd, continu, médian, mais pouvant irradier à droite et à gauche ou dans le dos, en particulier dans l'angle costo-iliaque. 3 à 5 heures après les repas, les douleurs s'accentuent et s'accompagnent d'une sensation de plénitude gastrique.

Dans les formes un peu plus marquées, existent des crises douloureuses violentes très analogues à la colique hépatique.

L'examen, toujours très facile, en raison de l'absence de contracture de la paroi, montre l'existence de battements épigastriques *visibles* et perceptibles à la palpation sur une largeur de 3 à 5 cm., sans aucune expansion : ce caractère est, pour l'auteur, l'indice qu'il n'y a pas d'altération de l'aorte, mais interposition, entre elle et la main, d'un tissu épaissi qui transmet les battements.

L'auteur rapporte une observation d'un homme qui avait présenté, en Janvier, le syndrome décrit, et chez qui, en Mai, se développa un pseudo-kyste du pancréas avec ictère. L'intervention chirurgicale permit de vérifier anatomiquement et histologiquement ce diagnostic, et fit cesser le jour même la rétention biliaire, confirmant ainsi qu'il ne s'agissait pas de lithiase.

A noter, au point de vue pathologique, l'asepsie parfaite du contenu du pseudo-kyste : l'origine de ces pancréatites atténuées n'est donc pas une infection, mais se rapproche de celle des pancréatites aiguës.

Observations anatomo-cliniques concernant les rapports du myxœdème avec l'immunité. — *M. G. Marinesco.* Il s'agit de deux malades atteintes d'idiotie myxœdémateuse, dont la première a présenté, pendant la vie, une série de maladies infec-

tieuses, telles que érysipèle à répétition, accès de fièvre paludéenne, rougeole et enfin tuberculose généralisée qui a emporté la malade. Dans le système nerveux central, on a trouvé une quantité extraordinaire de bacilles de la tuberculose. La seconde malade est morte de la grippe espagnole et, dans tous les organes, ainsi que dans tout le système nerveux, on a trouvé des streptocoques. L'auteur pense que l'absence de la thyroïde n'a pas favorisé l'infection. Il s'agit plutôt d'un retentissement sur la nutrition et le développement normal de l'organisme, puisque la glande thyroïde gouverne les échanges nutritifs des organes destinés à fabriquer les anticorps, et c'est à cette diminution de l'activité nutritive des organes qui produisent les substances défensives nécessaires contre les infections qu'est due la diminution de la résistance à l'égard des maladies infectieuses dans le myxœdème congénital.

Les rations alimentaires en campagne. — *M. Sacquépée* étudie la ration « de réserve » au point de vue de sa teneur en vitamines B et C, qui intéressent spécialement l'adulte. La première sera fournie par le pain et le potage, mais le facteur C, antiscorbutique, paraît manquer. On sait déjà qu'il ne peut venir du pain, de la viande ou du potage salé. L'expérience chez l'animal montre que le chocolat ou le cacao n'en contiennent pas, non plus que le café; ce dernier même semble hâter l'apparition des accidents dus à l'avitaminose C. Dans la ration de réserve, le défaut de ce facteur serait facilement comblé par addition de citrons, d'oranges, etc.

Création de centres hospitaliers de prophylaxie contre la rougeole et la coqueluche. — *M. Debré.* La rougeole est surtout grave chez les nourrissons. Plus des trois-quarts des victimes de la rougeole sont des enfants qui n'ont pas atteint leur deuxième année, notamment dans les quartiers pauvres des villes, où les nourrissons vivent dans des conditions d'hygiène défectueuses. Pour lutter contre la rougeole des nourrissons, nous possédons un moyen très efficace : c'est l'injection préventive de sérum de convalescents (Nicolle et Conseil).

L'injection de sérum de convalescent permet, soit d'éviter complètement la rougeole, soit de la modifier singulièrement, dans un sens favorable. L'auteur insiste sur la nécessité de diffuser cette méthode inoffensive et efficace. Il montre comment peut fonctionner un centre de récolte, de préparation et de contrôle du sérum de convalescent, annexé à un service hospitalier. Il rappelle qu'on peut adapter cette méthode à la lutte contre la coqueluche. Il conclut en demandant que soient créés en France des centres de prophylaxie antimorbilleuse chargés de recueillir les sérums de convalescents, d'en contrôler l'efficacité et d'en distribuer les doses utiles pour la lutte contre la rougeole du premier âge.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 et 10 Mai.

Malformation de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *MM. Massart et Ducroquet* présentent l'observation et les radiographies de cette malformation caractérisée cliniquement par un raccourcissement de 7 cm du bras, limitation des mouvements et aspect de pseudo-luxation de l'épaule. Les radios montrent un aspect en humérus varus très accentué avec angulation en avant du bord antérieur interne de la diaphyse. Peut-être s'agit-il là d'un décollement épiphysaire ancien.

Fracture de la malléole interne à trois fragments. — *M. Lheureux* (de Lille) présente l'observation et les radiographies de cette fracture rare où coexistaient associés un trait transversal de la base de la malléole et un trait oblique sus-jacent, au niveau de la jonction intra-tibio-péronière.

Ossification annulaire presque totale du péricarde. — *MM. H. Dufour et H. Baruk* apportent l'observation d'un homme de 36 ans, ancien rhumatisant, qui a présenté une série de poussées asystoliques particulièrement tenaces et à prédominance hépatique. Pas de signes de lésions valvulaires; mais on constatait une augmentation de la matité précordiale, une immobilité de la pointe, un dédoublement du 2e bruit à la base et un pouls paradoxal.

A l'autopsie, le cœur était entouré par une coque osseuse circulaire, véritable cuirasse, atteignant par endroits près de 2 cm. d'épaisseur. Seule la région de la pointe restait libre. On notait en outre l'existence d'une coque fibreuse pleurale très épaisse et des manifestations très accentuées de médiastinite et de périhépatite.

Présentation de pièces. — *M. Yves Bureau* présente un *appendice contenant un anneau de tænia saginata.*

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Mai 1924.

Etude expérimentale du rôle des réinfections dans l'évolution des lésions tuberculeuses des poumons (phénomène de Koch pulmonaire). — *MM. Arloing et Dutourt* rappellent la récente communication de MM. Weil et Gardère sur la pneumonie caséeuse des nourrissons et ont étudié les conditions de production du « phénomène de Koch pulmonaire » chez le cobaye. Trois semaines après une première infection trachéale, ils réinjectent des bacilles tuberculeux dans la trachée et ils constatent des lésions très comparables à la pneumonie caséeuse du nourrisson, caractérisées par une tendance à la caséification totale, et la formation de cavernes, de dimensions variables, atteignant parfois le volume d'une noisette.

En transportant ces données en la clinique, les auteurs estiment que la pneumonie caséeuse du nourrisson est conditionnée par les réinfections continuelles et brutales que les enfants subissent journellement dans le milieu familial : ils font en réalité un phénomène de Koch pulmonaire.

— *M. Mouriquand* fait remarquer que d'autres conditions sont indispensables, car la pneumonie caséeuse du nourrisson est rare comparativement au grand nombre de cas d'infections et de surinfections d'origine familiale.

Un cas de dilatation des bronches vérifié par le lipiodol. — *MM. Bonnamour, Badolle, Gaillard et Delore* rapportent l'observation d'une femme de 43 ans, atteinte de bronchite chronique depuis l'âge de 3 ans, et ayant présenté des hémoptysies répétées. Elle a été soignée pendant 15 ans dans les dispensaires et la recherche du bacille de Koch a toujours été négative. On pratique une injection transglottique de 15 cmc de lipiodol, après anesthésie locale très lente et très soignée, et l'examen radioscopique donne une image typique d'ectasies bronchiques du volume d'une noix.

Les auteurs insistent sur la supériorité de la voie transglottique dans un examen de ce genre, sur l'importance capitale de l'anesthésie préalable, pharyngolaryngée, puis trachéale, et enfin sur l'excellente tolérance du lipiodol qui a même amélioré considérablement les symptômes présentés par la malade.

Fièvre intermittente à type tierce d'origine pneumococcique. — *M. Fontanel* rapporte l'observation d'un malade ayant présenté cinq accès fébriles évoluant chacun en 24 heures, avec un intervalle apyrétique de 24 heures en moyenne. Les maxima atteignaient 40 à 41°, les minima 37 à 37°5. Il existait des signes nets de condensation pulmonaire assez massive du lobe supérieur du poumon gauche à type de congestion pulmonaire et non de pneumonie. L'hémoculture a été négative, ainsi que la recherche du bacille de Koch. Par contre, l'inoculation des crachats lavés a tué la souris avec présence de pneumocoques dans le sang. La guérison a été rapide et complète. Il ne s'agissait pas d'un ancien paludéen, et rien n'a permis d'incriminer l'hématozoaire de Laveran.

— *M. Dutourt* croit que, dans ce cas, il s'est agi plutôt d'entérocoques, également très pathogènes pour la souris.

Sur quatre cas de gangrène diabétique humide traités avec succès par la diathermie. — *MM. Cluzet, Badin et Chevallier* montrent quatre malades atteints de gangrène diabétique humide des membres inférieurs. Ils ont été complètement guéris après un nombre d'applications variant de 13 à 16 d'après la technique déjà décrite par les auteurs.

Dès les premières applications, l'amélioration est importante, les douleurs diminuent, les escarres s'éliminent ou disparaissent. La cicatrisation des plaies se fait ensuite rapidement et dans de bonnes conditions.

La diathermie ne modifie pas sensiblement la tension artérielle au-dessus et au voisinage du foyer de gangrène, mais les oscillations maxima augmentent d'amplitude au cours du traitement. L'insuline qui a été administrée à certains malades ne semble pas hâter l'action de la diathermie.

— *M. Roque* fait remarquer que certaines gangrènes diabétiques peuvent guérir par n'importe quel traitement; les cas dont il s'agit ici étaient graves et même désespérés et réclamaient l'amputation haute. L'insuline, qui ici n'a pas donné grands résultats, réussit par contre merveilleusement dans les diverses complications chirurgicales du diabète.

Paul Michel.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Mai 1924.

Délire d'influence et constitution obsessive. — *MM. Vullien et Dubruille* présentent un malade dont le délire d'influence s'est manifesté très nettement à l'occasion du paroxysme obsessif. La constitution obsessive, signature d'une personnalité mal coordonnée, a été un excellent terrain pour l'évolution d'un délire dissociatif. Les auteurs constatent aussi chez le malade une curieuse coïncidence des paroxysmes obsédants et des périodes d'abstinence sexuelle, ce qui, dans une certaine mesure, vient à l'appui des théories de Freud.

Pseudo-délire par troubles du caractère. — *MM. Nayrac et Demacon* présentent une malade chez qui des troubles constitutionnels du caractère, du fait de l'éthylisme et de la ménopause, ont atteint une acmé qui a pu en imposer pour un délire de persécution, et amenener le placement à la Clinique psychiatrique de M. le professeur Raviart. Les auteurs insistent sur les difficultés pratiques soulevées par ces cas, à la limite des psychopathies simples et de l'aliénation mentale.

Pseudo-syndrome cérébelleux d'origine traumatique. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw* rapportent l'observation très complète d'un blessé, chez lequel, deux mois après un traumatisme violent du crâne ayant déterminé une paralysie transitoire du facial, apparut un syndrome cérébelleux caractérisé par une démarche ébrieuse avec clonus du pied. Les accidents cédèrent à une opération simulée, de sorte que les auteurs se demandent s'il s'agit de troubles pithiatiques simples, ou d'une lésion fruste ayant entraîné, chez un prédisposé, des manifestations exagérées.

Histoire anatomo-clinique d'une encéphalite prolongée. — *MM. P. Combemale et Nayrac* ont suivi, dans le service et le laboratoire de M. le professeur Raviart, un cas d'hypomanie juvénile avec troubles du caractère, puis syndrome parkinsonien progressif, le tout en rapport avec l'évolution d'une encéphalite épidémique. Les lésions histologiques, considérables au niveau du pédoncule, modérées dans les noyaux gris, minimes dans le cortex, plaident en faveur de la théorie pédonculaire du parkinson, et de l'origine strio-mésocéphalique de certains troubles de l'humeur.

Luxation compliquée du coude. — *MM. Swynghedauw et Merlin* présentent un blessé qui, au cours d'un accident de voiture, fut atteint d'une luxation complète du coude en arrière avec rupture des téguments antérieurs, du brachial antérieur et de la presque totalité du tendon du biceps. L'intervention, faite quelques heures après l'accident, consista en un parage méticuleux de la plaie, suivi de suture totale et de mobilisation très précoce.

Le résultat fonctionnel, deux mois après l'opération, est presque parfait, malgré les dégâts considérables entraînés par le traumatisme.

Pyonéphrose n'ayant pas donné de symptômes urinaires. — *MM. H. Gaudier et Paillez.* Femme de 54 ans présentant une volumineuse tumeur abdominale. Pas de polyurie, pas d'urines troubles, pas de débâcle purulente. Néphrectomie abdominale. Guérison.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

10 Mai 1924.

Papillite bilatérale et polynévrite éthylique post-traumatique. — *MM. Barré et Duverger.* Une jeune femme ayant des habitudes éthyliques, mais bien portante jusque-là, reçoit des coups violents sur la tête. Perte de connaissance prolongée. Quelques jours après le réveil, s'établit rapidement une polynévrite éthylique avec abolition des réflexes tendineux et R. D. sur les groupes musculaires les plus atteints. En même temps papillite bilatérale, sans autres troubles de la vision ou du fond d'œil qui indique une gêne circulatoire intracérébrale. Celle-ci est très probablement en rapport avec une hémorragie méningée extra-dure-mérienne dont l'existence n'était décelée ni par la ponction lombaire ni par la radiographie.

Les auteurs insistent sur l'importance de l'examen oculaire en pareil cas et sur le rôle du traumatisme dans le développement des accidents polynévritiques.

Sur le mécanisme de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. — *M. Cl Vincent* (de Paris). La question du mécanisme de la déviation conjuguée a peu avancé parce qu'on a voulu la résoudre en étudiant l'anatomie pathologique des lésions. Elle s'éclaire beaucoup si l'on peut faire des enquêtes physiologiques et étudier les réactions labyrinthiques.

L'auteur montre que, dans certaines lésions lenticulo-capsulaires, la déviation qui se fait du côté opposé à l hémiplégie peut être corrigée par l'irrigation froide de l'oreille opposée à cette déviation. Il distingue deux voies: cortico-oculogyre, centrale, et vestibulo-oculogyre, périphérique

— *M. Barré* rappelle l'histoire d'un cas semblable dans lequel, en même temps que la déviation se trouvait corrigée, la malade reprenait la libre motilité de ses globes oculaires et sortait de son demi-coma.

A propos d'un cas d'exophtalmie pulsatile traumatique. — *M. Stulz* rapporte l'observation d'une femme de 55 ans qui avait reçu un plomb dans l'orbite gauche. Deux jours après la blessure, apparurent les symptômes d'une exophtalmie pulsatile qui s'accentuèrent par la suite. On ne lia la carotide primitive gauche que 15 jours après le traumatisme, la compression digitale prolongée ayant été pratiquée en de nombreuses séances et n ayant jamais provoqué d'accidents. Néanmoins, la malade eut une hémiplégie et succomba.

L'auteur expose les particularités du cas et insiste sur la gravité de la ligature, si elle est faite dans des cas d'exophtalmie pulsatile à manifestations précoces et évolution rapide.

Les complications oculaires des sinusites fronto-maxillaires. — *MM. Canuyt et Terracol* rapportent un cas de sinusite frontale et d ethmoïdite chronique ayant déjà subi il y a plusieurs années une opération selon le procédé de Killian. Des symptômes oculaires, consistant en tuméfaction des parties molles péri-oculaires et en congestion du fond de l'œil, commandent, sur l'indication de l'ophtalmologiste, une nouvelle intervention. On découvre un foyer d'ostéite. Amélioration progressive et rapide.

Ce cas s'oppose nettement à certaines affections oculaires, en particulier les névrites rétro-bulbaires, qui guérissent par une intervention sinusienne alors qu'aucune lésion n'a pu être constatée même au cours de l'intervention.

Sclérose en plaques à forme labyrinthique. — *M. J.-A. Barré.* rapporte 3 nouveaux cas de la forme de sclérose en plaques qu'il a récemment isolée.

Ces malades, qui étaient uniquement « labyrinthiques » il y a 2 ou 3 ans, ont maintenant une sclérose en plaques typique, avec troubles pyramidaux bilatéraux, névrite rétrobulbaire et exaspération momentanée des troubles labyrinthiques.

Cette forme intéressante n'est probablement pas rare et mérite d'être bien connue.

Troubles labyrinthiques et perte des mouvements horizontaux des yeux. — *MM. Barré et Duverger.* En même temps que des vertiges, des vomissements et des maux de tête, s'installe de la diplopie chez une femme de 30 ans Le nystagmus et différentes épreuves cliniques indiquent une lésion de l'appareil labyrinthique droit. Il existe en outre une paralysie presque totale des mouvements de latéralité et un peu moins prononcée dans la convergence, avec conservation parfaite des mouvements verticaux. Parésie faciale droite. Lymphocytose du liquide céphalorachidien; Bordet-Wassermann négatif Evolution en quelques semaines vers la guérison presque complète. Les auteurs discutent le diagnostic étiologique de ce syndrome facio-vestibulo-oculaire.

L. Reys.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

13 Mars 1924.

Kyste amygdaloïde du cou. — *MM. R. Simon, E. Stulz et R Fontaine* rapportent l'observation d'un kyste de la partie supérieure gauche du cou survenu chez un jeune homme de 18 ans. L'énucléation en fut facile. L'examen anatomo-pathologique le montra constitué par un épithélium pavimenteux stratifié parakératosique sous lequel il y avait de nombreux follicules lymphoïdes : il s'agissait donc d'un kyste amygdaloïde. Parmi les théories proposées pour expliquer la genèse de ces kystes, les auteurs admettent comme la plus vraisemblable celle de Wenglowski qui les considère comme développés aux dépens du tractus thymo-pharyngé (3e poche branchiale).

Séminome d'un troisième testicule ectopique. — *MM. J Bœckel et P. Masson* rapportent l'observation d'un homme de 33 ans, porteur d'une tumeur abdominale adhérente à la vessie et à la paroi postéro-inférieure de l abdomen. Les deux testicules sont en place dans les bourses et normaux.

L'examen histologique montra que la tumeur était un séminome typique, développé dans un testicule surnuméraire dont l'épididyme fut retrouvé enchâssé dans le tissu néoplasique.

Rupture spontanée d'une aorte syphilitique. — *M. Louis Géry* présente le cœur d'un homme de 57 ans mort subitement. Il y avait un hémopéricarde par rupture spontanée de l'aorte à son origine. Lésions syphilitiques évidentes de la crosse de l'aorte et du tibia droit. L'auteur maintient cependant l'opinion classique, à laquelle s'oppose une tendance actuelle, d'après laquelle ce n'est pas la syphilis, mais bien l'athéromatose qui est à l'origine de la plupart des ruptures spontanées de l'aorte.

Contribution à la morphologie de la lame criblée de l'ethmoïde. — *M. André Forster.* Les recherches que l'auteur a entreprises sur une série de fœtus du 3e mois à la naissance prouvent que la configuration de la lame criblée de l'ethmoïde n'est pas en rapport avec l'organe central de l'olfaction auquel elle sert de soutien. La discordance, qui s'explique très facilement en raison de l'élongation de la lame osseuse, fonction de l'augmentation de l'étage antérieur du crâne, et de la réduction du rhinencéphale chez l'homme, est particulièrement accusée au premier stade examiné (c'est-à-dire sur un fœtus de 61 mm.) : *le bulbe olfactif ne recouvre que le tiers postérieur de la lame criblée, alors que les deux tiers antérieurs sont occupés par un faisceau nerveux composé de filets olfactifs.* De même, *une partie seulement de la largeur de la lamelle osseuse est habitée par le rhinencéphale, en particulier au niveau antérieur.* Dans le cours de l'évolution ontogénétique, les proportions se modifient, mais le manque d'harmonie entre la base de soutien et l'organe central persiste. Il se maintient bien au delà de la naissance, pendant la période de croissance, chez l'adulte et en partie chez le vieillard, en sorte que la force agissante dans la conformation de la lame criblée ne saurait être inhérente à l'organe de l'olfaction, mais doit être recherchée dans la croissance de la masse cérébrale, du lobe frontal en particulier, qui affecte, suivant sa propre évolution, la largeur de sa base ethmoïdale, tantôt au niveau antérieur, tantôt au niveau postérieur ou aux deux positions ensemble, et qui détermine d'autre part la déshabitation du segment antérieur et la formation du faisceau sensoriel.

Récidive tardive d'un cancer de l'estomac. — *M. Th. Wilhelm* présente un cas de récidive tardive d'un cancer de l'estomac. Le malade fut opéré une première fois, en 1913, par le professeur Stolz, pour un adénocarcinome très avancé de l'estomac. On pratiqua une résection large et on finit par un Polya En 1924, le malade, qui s'était bien porté pendant les 10 ans 1/2 écoulés, revint à la clinique avec une stenose pylorique presque complète. On trouva, à l'opération, de nouveau un cancer, du même type histologique, qui siégeait sur la tranche gastrique de l'ancienne résection.

Vu le siège de la tumeur et l'identité des types histologiques, l'auteur croit à une récidive tardive.

Inclusion de glande salivaire séro-muqueuse dans le lobe nerveux de l'hypophyse. — *M. Ch. Oberling.* Dans le lobe postérieur de l'hypophyse prélevé chez un individu de 30 ans, se trouvaient inclus quelques lobules de glande salivaire séro-muqueuse en plein fonctionnement. L'auteur considère que ces glandes se sont développées aux dépens de l'épithélium buccal qui forme la poche de Rathke. Le plus souvent, les vestiges de cet épithélium, non différenciés en cellules hypophysaires, persistent sous forme d'amas de cellules pavimenteuses stratifiées; la formation de glande salivaire à ce niveau n'a pas encore été signalée. Elle a cependant une certaine importance pour la compréhension des tumeurs mixtes de l'infundibulum hypophysaire; ces tumeurs présentent, comme on sait, des caractères très semblables aux tumeurs mixtes salivaires.

Muqueuse gastrique dans un diverticule de Meckel. — *M. Ch. Oberling.* Chez un sujet de 16 ans, le diverticule de Meckel avait donné lieu à des phénomènes d'iléus; le diverticule fut extirpé et envoyé à l'Institut d'anatomie pathologique. Lors de l'examen histologique, on constate qu'une bonne partie de la paroi est tapissée par un épithélium gastrique tout à fait typique. On y trouve surtout de la muqueuse fondique et quelques ilots seulement de muqueuse pylorique. La présence d'un épithélium stomacal à ce niveau n'est pas exceptionnelle et non sans intérêt au point de vue pratique; l'existence de cet épithélium hétérotopique peut être la cause d'ulcérations perforantes comme on les observe dans l'estomac.

Os surnuméraire rare du tarse. — *M. Paul Carlier* présente cet os qui était appliqué par l'intermédiaire d'une articulation parfaite sur la face interne du premier cunéiforme, en son milieu. Il était arrondi en forme de dôme de 8 mm. de hauteur et à base circulaire de 1 cm. de diamètre. Le sujet, âgé de 19 ans, en était porteur de naissance. Aucun traumatisme dans les antécédents. L'os détermine cliniquement une voussure manifeste de la ligne du bord interne du pied. Le tendon du jambier antérieur passe sur son bord externe.

Dans la littérature médicale consultée à ce sujet, il n'est fait aucune mention d'un cas analogue.

LA RUPTURE DU CŒUR

Par Ch. AUBERTIN
Agrégé, Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Les parois des diverses cavités du cœur sont d'épaisseur très inégale : 3 mm. environ pour les oreillettes, 1/2 cm. pour le ventricule droit, 1 cm. 1/2 pour le ventricule gauche; inégale aussi est la pression sanguine qu'elles ont à supporter pour ne pas se dilater ou se rompre : de 12 à 14 cm. de mercure pour les cavités gauches — en réalité, en tenant compte des cas pathologiques, de 12 à 30 cm. de Hg. —, de 3 à 5 cm. pour les cavités droites. Or, les ruptures spontanées du cœur, qui devraient, si l'épaisseur et la pression sanguine déterminaient leur formation, porter surtout sur les oreillettes et spécialement sur l'oreillette gauche, siègent presque toujours sur le ventricule gauche dont la paroi est de beaucoup la plus épaisse: c'est que, en réalité, l'épaisseur de la paroi ne joue qu'un rôle très secondaire en l'espèce, car il ne peut y avoir rupture du cœur que s'il existe une lésion, et une lésion localisée, de cette paroi; cette lésion étant beaucoup plus fréquente au niveau du ventricule gauche, c'est lui qui, malgré son épaisseur, sera le plus souvent le siège de la rupture.

Cette lésion, que nous pourrions appeler « préparante », est, dans quelques cas, très évidente à l'examen macroscopique : c'est, par exemple, une gomme, un abcès du myocarde, un anévrisme de l'artère coronaire, un kyste hydatique du cœur. Ce sont là raretés exceptionnelles; plus fréquent est l'anévrisme du ventricule gauche consécutif lui-même à un ancien infarctus du myocarde. Mais, dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un infarctus récent du ventricule gauche, déterminant un ramollissement aigu du myocarde. Dans quelques cas cependant, on considère qu'il n'y a pas de lésion localisée, pas d'infarctus, et que la myocardite chronique ou la dégénérescence graisseuse du myocarde suffisent à expliquer la rupture du cœur; nous verrons, en analysant et notre observation et les faits antérieurs, ce qu'il faut penser de cette interprétation.

La cause susdite préparant, en un point déterminé, la friabilité du myocarde, la cause déterminante de la rupture est, en général, un effort physique, quelquefois un traumatisme externe peu important : l'effort physique est souvent léger en apparence — effort de toux, coït, défécation, — et c'est bien souvent aux cabinets qu'ont été trouvés morts les sujets âgés chez lesquels l'autopsie a permis de trouver une rupture du cœur. Parfois, il s'agit d'une émotion brusque, d'un accès de colère, de l'annonce d'une mauvaise nouvelle.

Enfin, fait intéressant, la cause déterminante peut être d'ordre thérapeutique : Merklen[1] a rapporté un des rares cas de rupture du cœur survenus au cours de l'asystolie, mais il s'agit d'un asystolique traité avec énergie par la digitale, et l'accident survint au moment où le médicament avait commencé à faire son effet; plus récemment, Pilz[2] a observé un cas de rupture survenue chez un malade qui, à la suite d'une intervention chirurgicale, avait été soumis à un traitement toni-cardiaque intensif (3 fois 2 cmc de digalène intraveineux, 0,20 de caféine et 1 milligr. d'adrénaline, le tout en sept heures).

Comment pouvons-nous relier l'un à l'autre ces faits en apparence disparates? Evidemment par la notion d'une élévation passagère de la tension artérielle qui peut être produite aussi bien par l'effort physique que par l'émotion, que par la thérapeutique indirectement (digitale) ou même directement (adrénaline) hypertensive : cette poussée d'hypertension a suffi pour faire céder le myocarde ramolli.

A notre avis, cet effort n'est pas nécessaire : nous allons montrer, en effet, par l'observation d'un de nos malades, que la rupture du cœur peut se voir chez un sujet au repos absolu, et même alité depuis plusieurs années, à condition toutefois que ce sujet présente un facteur étiologique important : l'hypertension artérielle permanente. Cette observation nous montrera également que, malgré l'intégrité apparente du myocarde à l'examen macroscopique, il peut s'agir d'un infarctus tout au début, décelable seulement par l'examen histologique, ce qui nous amènera à mettre en doute la réalité des cas de rupture du ventricule gauche due à la simple myocardite chronique, sans lésion localisée de la paroi.

Il s'agit d'un malade entré à l'hospice de Brévannes en 1917, pour hémiplégie, et âgé alors de 57 ans. On constate, à son entrée, une hémiplégie droite avec contracture qui l'immobilise complètement au lit; de plus, le malade est atteint d'aphasie totale : il ne prononce pas un mot et comprend mal, bien que sa mimique soit expressive ; il existe enfin du pleurer spasmodique et des troubles de la déglutition.

Au début de 1920, nous examinons le malade qui est toujours immobilisé au lit et gâteux : il est devenu obèse. Aucune modification de l'hémiplégie ni de l'aphasie. La tension artérielle est de 23-14 à l'appareil de Vaquez, et de 25-13 à l'appareil de Pachon (ancien brassard). Artères indurées ; rien au cœur; pas d'albuminurie. Pas d'œdème, aucun signe d'insuffisance cardiaque, pouls à 70, régulier, aucun phénomène dyspnéique, ni angineux. Cet état persiste et la tension reste la même.

Le 10 Août 1920, le matin, notre malade refuse de manger; il avait eu, quelques jours auparavant, un peu de diarrhée, mais celle-ci, très légère, était passée. Rien de particulier le matin, à l'examen objectif. Vers minuit il se plaint, comme s'il avait mal au ventre, mais son aphasie totale rend très vagues ses explications. Il meurt à 4 heures du matin, sans convulsions ni vomissements.

A l'autopsie, on trouve le péricarde distendu par un abondant épanchement hématique (une demi-cuvette de sang très noir avec gros caillots). Rien dans les plèvres. Cet hémopéricarde est dû à une rupture du cœur. A la partie antérieure du ventricule gauche, à égale distance entre la cloison et le bord gauche, commençant à 2 cm. environ de la pointe, existe une fissure linéaire parallèle à l'axe du ventricule et d'une longueur de 15 mm.: un stylet introduit dans cette fente pénètre dans le ventricule mais l'orifice interne est un peu plus étroit que l'orifice externe.

A l'intérieur du ventricule, des caillots adhérents tapissent toute la partie voisine de l'orifice dans une étendue de 5 cm. dans tous les sens. Au voisinage immédiat de la perforation, le muscle, vu par la partie interne du ventricule, est comme érodé et aminci; la couche graisseuse sous-péricardique est plus mince que dans les autres régions : mais on ne trouve aucune différence de coloration du myocarde dans la région de la rupture par rapport au reste du ventricule.

Au-dessous de cette perforation il en existe une autre, exactement parallèle, à pertuis plus petit, aboutissant également dans le ventricule dont la paroi est amincie à cet endroit.

Les orifices coronaires sont perméables, mais à paroi très athéromateuse (la crosse aortique est d'ailleurs fortement athéromateuse, avec ulcérations nombreuses). La coronaire antérieure, coupée au rasoir, est perméable pendant les deux premiers centimètres de son parcours, mais est complètement oblitérée, à partir de ce point, par un caillot cruorique.

Les orifices sont normaux; pas de myocardite chronique ; le cœur est augmenté de volume surtout par suite d'une hypertrophie du ventricule gauche, et pèse 460 gr.

Les reins sont volumineux (250 et 230 gr.), rouges et congestionnés, à cortex non atrophié, mais contenant quelques kystes, et se décortiquant bien. Les poumons présentent de la congestion œdémateuse. Le foie (1.190 gr.) est rouge, mais non muscade. Rien aux autres organes abdominaux.

L'hémisphère gauche présente trois foyers anciens de ramollissement dont l'un est crétacé ; rien du côté droit, sauf un peu d'épaississement des méninges; les artères cérébrales de la base sont athéromateuses.

En somme, l'autopsie nous montrait l'existence d'une rupture du cœur sans infarctus reconnaissable et portant sur un muscle sain en apparence, ce qui nous amena à penser à l'explication provisoire suivante : la rupture était attribuable à la haute tension systolique et diastolique du malade agissant sur un myocarde surchargé de graisse et dont les lésions histologiques seraient à préciser.

Or l'examen histologique nous montra qu'il s'agissait d'un infarctus, mais d'un infarctus extrêmement récent :

Sur la coupe portant au niveau de la rupture, on trouve, de dedans en dehors :

1° Une couche fibrino-cruorique infiltrée de nombreux leucocytes et correspondant au caillot visible à l'œil nu.

2° Les couches internes du myocarde qui sont en grande partie dilacérées par le sang ou par un liquide œdémateux contenant des globules rouges et blancs. Le tissu musculaire présente en certains endroits un aspect œdémateux avec exagération de la striation transversale, épaississement de la fibre et disparition des noyaux. C'est là le maximum des lésions qu'on y trouve.

3° Dans tout le reste du myocarde on trouve les mêmes lésions hémorragiques avec raptus sanguins ayant leur origine dans les veines qui sont très dilatées et dont les parois sont rompues en certains endroits. Le tissu musculaire est moins altéré que dans la couche interne et les noyaux sont en général colorables ; il existe de l'œdème interstitiel notable. Les petites artères ont leur paroi épaissie et leur lumière contient des globules rouges sans caillots.

4° La couche graisseuse sous-péricardique est à peu près normale, bien qu'infiltrée en partie par le sang. Les artérioles qui y cheminent présentent de l'endartérite et de la périartérite notables.

5° Au niveau de la lèvre de la plaie, les lésions hémorragiques et nécrotiques sont plus marquées que dans la région interne, mais de même nature.

Une coupe portant sur la partie supérieure du ventricule montre la coronaire oblitérée cheminant dans le tissu graisseux sous-péricardique. Elle est extrêmement épaissie et présente très peu de périartérite; l'endartérite est très marquée et rétrécit concentriquement le calibre de l'artère : il s'agit de lésions anciennes. La lumière est occupée par un caillot fibrino-cruorique d'aspect absolument récent et dans lequel les globules rouges sont très abondants par rapport à la fibrine. Une petite branche de l'artère coronaire, coupée en travers, est, elle, presque entièrement oblitérée par l'endartérite ancienne, et sa lumière, excessivement réduite, est également occupée par un caillot récent. Le myocarde, dans cette région, ne présente aucune lésion appréciable et les artérioles qui y cheminent ne sont pas oblitérées.

Les reins sont légèrement scléreux.

En résumé, l'examen histologique nous permit de rectifier notre diagnostic d'impression et d'affirmer que la rupture était bien due à un infarctus ; mais cet infarctus était tout à fait à son début, et décelable seulement par une légère modification de la striation des fibres myocardiques et par une incolorabilité de leurs noyaux. C'est là, pensons-nous, un stade tout à fait initial de l'infarctus myocardique, stade auquel des coupes par congélation montreraient sans doute un début de dégénérescence graisseuse, et qui risque fort de passer inaperçu à un examen superficiel.

Nous pouvons donc reconstituer ainsi l'histoire de notre malade : artério-sclérose ancienne, avec hypertension bien compensée, ayant amené la formation de trois ramollissements cérébraux ; thrombose de la coronaire antérieure, survenue au niveau d'une artère déjà athéromateuse ; très peu de temps après la constitution de la thrombose, *et avant même que les modifications macroscopiques caractéristiques de l'infarctus soient visibles*, le cœur s'est rompu au lieu d'élection. Pourquoi cette extrême précocité de la rupture? Elle n'est pas due à un effort puisque le malade était immobilisé au lit depuis des années. Elle est due,

1. MERKLEN. — *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Nov. 1892.
2. PILZ. — *Zentralb. f. Herz. u. Gefässkr.*, Octobre 1920, n° 20.

selon nous, à la très notable hypertension permanente qu'il présentait depuis longtemps ; cette forte hypertension explique que la rupture se soit produite dès la première période de l'infarctus et avant même l'apparition des lésions évidentes de la dégénérescence myocardique.

***

Deux points sont intéressants dans l'histoire de la rupture du cœur : son mécanisme et sa symptomatologie.

En dehors des cas exceptionnels où il existe une grosse lésion localisée (abcès, gommes, kystes, anévrismes) on a pour ainsi dire toujours affaire à un infarctus [1], et la succession des lésions est la suivante :

1° Oblitération de la coronaire gauche (généralement à 2 cm. de son origine), ou d'une de ses branches ; elle survient généralement sur une artère dont la lumière est déjà très rétrécie par l'athérome, — ce qui explique que la rupture du cœur s'observe presque exclusivement chez les artério-scléreux et que, considérée comme rare par la plupart des médecins des hôpitaux d'adultes, elle est au contraire tenue pour relativement fréquente par Roussy et Ameuille [2], Cornil et Leroux [3], Lhermitte qui l'ont étudiée dans des hospices de vieillards. La lésion récente se présente sous la forme d'un caillot rouge, adhérent.

2° Dégénérescence pigmentaire et dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques dans une zone plus ou moins étendue (de 1/2 cm. à 4 ou 5 cm. de long) ; la dégénérescence pigmentaire produit les « infarctus roux », la dégénérescence graisseuse les « infarctus jaunes » ; parfois les deux sont associés. Il est difficile de dire exactement laquelle de ces deux lésions est la première en date, car elles coexistent souvent ; toutefois il est permis de penser que la dégénérescence pigmentaire est la plus précoce car, dans certains infarctus, le centre est jaune alors que la périphérie est d'un brun rouge. Quoi qu'il en soit, ces altérations dégénératives, bien décrites par René Marie, aboutissent à une véritable liquéfaction de la fibre cardiaque.

3° Envahissement par le sang de la cavité ventriculaire qui, à la faveur du ramollissement myocardique, s'infiltre facilement entre les faisceaux musculaires, après avoir rompu l'endocarde mal soutenu par le tissu sous-jacent ; le sang gagne de proche en proche dans ce tissu friable, d'où l'aspect de l'infarctus « hémorragique » du myocarde ; comme l'a montré René Marie, cette apoplexie du myocarde est un phénomène secondaire et contingent, non essentiel, et qui peut manquer dans certains infarctus du myocarde ; toutefois, d'après ce que nous avons vu, il ne manque jamais dans ceux qui amènent la rupture du cœur.

4° Rupture de la paroi par les progrès de cet envahissement. Cette rupture peut ne se produire que plusieurs jours après le début de l'envahissement de l'infarctus par le sang : il n'est pas rare en effet que, dans certaines autopsies, on trouve des infarctus hémorragiques du myocarde n'intéressant que la partie interne de la paroi ventriculaire et qui eussent, si la mort ne s'était pas produite pour une autre cause, amené à peu près certainement la rupture du cœur ; dans d'autres cas et particulièrement chez notre malade dont la tension était très élevée, l'envahissement, la « traversée » de la paroi ventriculaire par le sang a été brutale et extrêmement rapide.

5° Hémopéricarde à formation rapide et qui devient mortel au moment où le cœur est comprimé par l'épanchement.

Tel est le mécanisme habituel : l'envahissement par le sang ne se produit que lorsque l'infarctus est arrivé à un certain degré de ramollissement (infarctus jaune). Chez notre malade cet envahissement s'est produit plus tôt, à un moment où il n'y a pas encore de lésions macroscopiques de la région ischémiée, ce qui tient, selon nous, à son hypertension marquée ; c'est également à cause de cette hypertension que l'envahissement a abouti si vite à la rupture.

Que faut-il penser des observations dans lesquelles la rupture du cœur s'est produite sans infarctus ?

Tout d'abord nous pouvons considérer comme non convaincantes celles qui ne s'accompagnent pas d'un examen histologique : notre observation, en effet, et quelques autres que nous avons lues prouvent que l'aspect normal à l'œil nu de la paroi n'a que peu de valeur. La chose est d'ailleurs facile à comprendre : lorsque le sang s'est infiltré dans la paroi cardiaque, il en change naturellement la coloration et, si cette dernière n'est que modérément modifiée par la dégénérescence des fibres musculaires comme dans le cas de l'infarctus « à foyer roux », il y a bien des chances pour que l'infiltration sanguine masque les caractères propres de l'infarctus.

Parmi les autres, il existe des cas dans lesquels on n'a trouvé à l'examen histologique du myocarde que des lésions interprétées comme banales (dégénérescence graisseuse comme dans le cas de Griffon), mais où pourtant il existait, d'autre part, une oblitération coronarienne évidente ; il aurait fallu, dans de tels cas, prouver que la lésion trouvée au niveau de la rupture, et justement dans le territoire de l'artère oblitérée, était, non seulement banale, mais généralisée à tout le myocarde ventriculaire, ce qui n'a pas été fait.

Enfin, il existe quelques faits dans lesquels on n'a trouvé ni lésions caractéristiques de l'infarctus du myocarde, ni oblitération totale et récente de la coronaire (Achard) [4] ; ces faits, étant donné leur rareté et leur contraste avec toutes les autres observations, permettront peut-être, si l'étude par les techniques spéciales (Congélation et Sudan III) montre que réellement il ne s'agit pas d'infarctus au début, d'esquisser l'histoire des ruptures du cœur par myocardite pure.

Comme on le voit, nous mettons en doute l'existence de la rupture du cœur sans infarctus. Cette opinion est aussi celle de Lhermitte qui a toujours vu la rupture se produire au niveau d'un infarctus reconnaissable à l'œil nu.

***

Il peut sembler paradoxal d'essayer de décrire la symptomatologie de la rupture du cœur puisque celle-ci paraît *a priori* ne pouvoir se traduire que par un seul symptôme : la mort en quelques minutes. C'est en effet ce qui se produit le plus souvent ; mais cependant il est des cas dans lesquels cette terminaison fatale a été précédée de symptômes importants et généralement dramatiques que nous avons à décrire, puis à interpréter.

On peut en effet distinguer, cliniquement, trois formes de la rupture du cœur.

Forme foudroyante. — Le sujet est frappé en pleine santé apparente : il tombe mort en faisant un mouvement, en se levant, en sortant de son lit, en faisant un effort quelconque, parfois à l'occasion d'une émotion comme cette malade de Griffon qui mourut subitement quelques instants après qu'on lui eut appris le décès de son fils. Parfois on a pu observer de petits mouvements convulsifs de la face et des membres supérieurs, comme dans la mort subite des typhiques.

Forme rapide. — Dans ces cas, la mort survient en quelques heures : le malade est pris brutalement d'une douleur précordiale ou abdominale, puis il étouffe, il se cyanose, son pouls devient défaillant et irrégulier, et il succombe en une heure comme dans le cas d'Achalme, en quatre heures comme dans notre observation et celle de Chartier, en cinq heures comme dans celle de Birnie.

Evolution en deux temps. — Nous rangerons sous cette rubrique un certain nombre de faits, déjà signalés dans le travail de René Marie, bien étudiés récemment par Louis Ramond, et dans lesquels l'évolution clinique, — facile à apprécier car le début est toujours très net, — a duré plus d'une demi-journée. Ces cas sont les plus intéressants car on a eu le temps d'observer les malades et souvent d'essayer de porter un diagnostic, qui jusqu'ici s'est toujours trouvé erroné.

Voici quelques exemples de survie assez notable :

11 heures :	L. Ramond.
12 —	Elleaume, Maury, Bériel, Reznikoff, Hallopeau, Trier.
36 —	Damier.
48 —	Mallet.
3 jours :	Jay, Leenhardt, Martens, Oulmad et Lian.
4 —	Lemierre.
5 —	Guillemot, Noble.

Le début est brutal, survenant généralement en pleine santé, ou quelquefois chez un sujet qui depuis plusieurs jours avait présenté quelques crises de douleurs précordiales. Il se traduit toujours par le même symptôme : une douleur violente au niveau de la région inférieure du sternum ; parfois elle siège à l'épigastre et les malades la localisent à l'abdomen.

Cette douleur, extrêmement vive, s'accompagne très souvent de vomissements. Ceux-ci sont tellement fréquents que bien souvent on a fait le diagnostic d'indigestion, de colique hépatique ou même d'empoisonnement, comme dans le cas de cet artiste cité par Ramond, qui présenta ce syndrome peu après avoir mangé des bonbons offerts par sa femme avec laquelle il était en instance de divorce.

Lorsque, une heure ou deux plus tard, on examine le malade, on le trouve en proie à une dyspnée très vive, avec cyanose, suffocation, sueurs froides et à une angoisse extrême ; la douleur du début persiste : elle est plus nettement précordiale ; le malade a la sensation d'un étau qui lui serre la poitrine ; fait important, elle s'irradie dans la partie gauche du cou, dans le bras gauche, et souvent dans les deux bras également.

A ce moment, on est fondé à faire le diagnostic d'angine de poitrine par insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

En effet, le pouls est le plus souvent petit, rapide, misérable et irrégulier ; parfois cependant il a conservé sa régularité (Ramond, Lemierre), ou il est notablement ralenti (Lian, Noble) ; mais parfois aussi il présente des caractères très spéciaux : chez le malade de Reznikoff, des périodes de 7 ou 8 pulsations se suivaient à peu près régulièrement, les unes très rapides, les autres très lentes, de sorte qu'on fit un examen électrocardiographique qui permit de conclure à l'existence de deux foyers de stimuli, l'un sinusal à rythme rapide, l'autre situé près du sinus, à rythme plus lent.

L'auscultation du cœur montre l'absence de souffle et de bruit de galop ; la pointe peut être abaissée, le second bruit peut être clangoreux ; les bruits sont sourds, parfois irréguliers ; le plus souvent les auteurs notent expressément que rien d'anormal ne put être décelé par l'auscultation au niveau du cœur.

Enfin, fait essentiel, on ne trouve aucun signe d'épanchement péricardique.

Le fait le plus surprenant est que, dans les heures qui suivent, on peut voir tous ces phénomènes s'amender et s'atténuer : le malade de Ramond peut marcher et visiter plusieurs chambres à la maison Dubois, celui de Lemierre se lève le troisième jour, celle de Jay descend même au jardin le lendemain et le surlendemain de

1. René Marie. — « L'infarctus du myocarde et ses conséquences ». *Thèse*, Paris, 1896.
2. Roussy et Ameuille. — *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Mai 1910.
3. Cornil et Leroux. — *Soc. anat.*, 23 Avril 1921.
4. Achard. — *Clinique et Laboratoire*, 20 Février 1924.

l'apparition de la douleur précordiale; bref les symptômes si angoissants du début font place à un état moins caractérisé où l'on retrouve cependant les mêmes traits essentiels : douleur précordiale avec irradiation brachiale, dyspnée, angoisse, arythmie ou tout au moins tachycardie.

Les diagnostics qui ont été portés le plus souvent à cette période sont ceux d'angine de poitrine, de dilatation aiguë du cœur ou d'urémie : il faut convenir que ce dernier diagnostic est souvent rendu vraisemblable par l'apparition de convulsions généralisées ou localisées aux membres supérieurs qui ont été notées dans plusieurs observations.

Cet état peut se prolonger de douze heures à trois jours, parfois même un peu plus : la dyspnée diminue ainsi que la douleur, le pronostic semble moins sombre, on pense avoir eu affaire à une insuffisance ventriculaire gauche aiguë, améliorée par la saignée et en bonne voie de guérison, lorsque brusquement, à l'occasion d'un mouvement ou même sans raison appréciable, le malade s'affaisse et meurt; d'autres fois il est pris d'une angoisse subite, saute de son lit, dit qu'il se sent très mal, et meurt de syncope.

A titre d'exemple, voici le résumé de quelques observations qui rentrent dans ce cadre :

Observation I. — Un professeur de l'Université de Kiev, âgé de 40 ans, sans antécédents cardiaques, est pris au milieu de la nuit de vomissements violents qui le laissent très faible; à six heures du matin on le trouve le visage défait, se plaignant d'une douleur violente sous le sternum, son pouls est petit et irrégulier ; une saignée le soulage légèrement; la journée semble apporter un peu d'amélioration; mais, à 6 heures du soir, l'angoisse devient plus vive, il saute de son lit, dit qu'il est très mal et meurt de syncope.

Observation II. — Le malade de L. Ramond, âgé de 67 ans, est pris à 9 heures du matin d'une violente douleur épigastrique avec vomissement et tendances lipothymiques ; il rentre chez lui et son médecin pense à une colique néphrétique. A 4 heures du soir, ne se sentant pas soulagé, il arrive à la maison Dubois ; il est angoissé, se plaint de souffrir et se tient de préférence penché en avant; légère dyspnée.

La palpation est douloureuse dans la moitié droite de la région épigastrique et le long du bord droit du gril costal; pas de voussure précordiale; les bruits du cœur sont réguliers, peut-être un peu assourdis ; pouls régulier à 80-90; la douleur irradie vers les deux épaules et dans le bras gauche.

On pense à une colique hépatique : la morphine ne produit qu'une sédation minime des douleurs. A 8 heures, l'angoisse est extrême et le malade veut se jeter par la fenêtre; le pouls est resté bon. A 10 heures du soir il succombe [1].

Observation III. — La malade de Leenhardt est prise brusquement d'une douleur dans le côté gauche du thorax et d'une dyspnée extrême; on la trouve angoissée, cyanosée, asphyxique; la douleur précordiale est si violente que la malade comprime sa poitrine avec ses deux mains ; le pouls est très rapide et irrégulier; le cœur également rapide et irrégulier, mais sans autres symptômes objectifs. On fait le diagnostic d'angine de poitrine. Cet état persiste pendant 3 jours; le 3e jour, en s'asseyant sur son lit, elle pousse un cri et retombe morte [2].

Observation IV. — La malade de Jay, âgée de 62 ans, est prise le 15 Juin d'une forte douleur précordiale; on trouve le pouls rapide et irrégulier; au cœur, tachycardie, arythmie, dédoublement du premier bruit; la malade se lève cependant le 16 et le 17, elle descend même au jardin; le 18 au matin, on la trouve morte dans son lit [3].

Observation V. — La malade de Guillemot, âgée de 38 ans, est prise, le 7 Juillet, au cours d'une promenade, d'un violent point de côté à gauche avec angoisse, dyspnée, et est forcée de s'étendre; après un vomissement alimentaire, ces accidents semblent s'amender. Mais, le lendemain, le point de côté reparait et la dyspnée devient extrême. Le 9, la malade, assise sur son lit, penchée en avant, est anxieuse, dyspnéique, très pâle; la douleur précordiale est toujours extrême ; à l'auscultation, les bruits du cœur sont précipités, un peu assourdis, mais il n'y a ni arythmie, ni souffle; pas d'augmentation de la matité. On pense à une pleurésie diaphragmatique, d'autant plus qu'il existe une légère élévation thermique. Ces phénomènes semblaient s'amender le lendemain, lorsque, le 11 Juillet, alors qu'on venait de constater à nouveau l'intégrité du cœur, la malade, qui était assise sur son lit, pâlit, tombe à la renverse et meurt en quelques minutes [4].

Quelle explication pouvons-nous donner de cette évolution en deux temps de la maladie?

Dans une première interprétation, les phénomènes douloureux du début correspondraient à la rupture elle-même; à partir de ce moment, le sang s'épancherait avec une certaine lenteur dans le péricarde, et la période terminale correspondrait au moment où le sang serait assez abondant dans la séreuse pour comprimer le cœur et déterminer la syncope mortelle.

En faveur de cette explication, on peut invoquer ce fait qu'il est possible que le sang s'épanche dans le péricarde avec lenteur puisque, dans quelques faits exceptionnels (cas de Merklen), la rupture du cœur a pu évoluer sans épanchement aucun de la séreuse. Mais à cela on peut répondre que le cas de Merklen concerne un fait à part puisque la rupture portait sur le ventricule *droit* et que la malade était au dernier degré de l'asystolie, alors que, dans les cas d'évolution en deux temps, il s'agit toujours de ruptures du ventricule gauche survenues en pleine santé apparente, et toujours d'ailleurs d'hémopéricardes abondants.

Contre cette interprétation nous avons d'ailleurs bien d'autres raisons à invoquer dont la première qui vient à l'esprit est qu'on ne conçoit pas bien une survie de plusieurs jours en cas d'hémopéricarde abondant. Une raison plus importante est que pendant la période d'état de la maladie, et même quelques minutes avant la mort (obs. Guillemot), les signes physiques d'un épanchement péricardique ont toujours été absents.

Une seconde explication est la suivante : les premiers phénomènes douloureux correspondent à la formation de l'infarctus; les phénomènes terminaux à la rupture du cœur elle-même. C'est elle que nous adoptons pour les raisons suivantes.

La formation d'un infarctus du myocarde, considérée par les classiques comme toujours latente, se traduit en réalité souvent par un syndrome douloureux rappelant la grande angine de décubitus. Nous l'avons observé dans un cas d'oblitération brusque de la coronaire, correspondant aux tout premiers stades anatomiques de la formation de l'infarctus. Herrick [5], Gorham [6] décrivent ainsi la symptomatologie de la thrombose coronarienne : une douleur angineuse avec vomissements suivie souvent de signes de défaillance cardiaque (arythmie, fibrillation, chute de la tension, œdème pulmonaire, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle) ; parfois fièvre légère avec ou sans leucocytose; parfois même un frottement péricardique apparaissant le deuxième ou le troisième jour et généralement transitoire. Lian [7] estime que le diagnostic de l'infarctus du myocarde est possible dans certains cas, et il en décrit deux formes dont l'une, « forme avec état de mal angineux », se traduit par une douleur brusque précordiale ou sternale avec irradiation dans le bras gauche ou les deux bras ou à l'épigastre, accompagnée d'angoisse profonde, persistant malgré l'immobilisation du malade; pouls rapide et irrégulier, respiration courte et difficile, pâleur, vomissements dès le début de la crise, suivis de nausées incessantes ; mort par syncope au bout de quelques heures ou de quelques jours. Enfin Gallavardin [8] décrit, dans certains cas d'infarctus du myocarde, un « ictus myocardique terminal » caractérisé par l'association de symptômes de shock et de symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë : le malade est immobile et angoissé, très pâle, les traits tirés ; sa tension artérielle tombe brutalement de 18 ou de 22 à 10; le pouls reste régulier autour de 100-120, les bruits cardiaques sont sourds, sans souffle ni galop ; souvent on assiste à une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec une sorte d'état de mal œdémateux pulmonaire; le malade est en orthopnée, inauscultable, en proie à d'incessantes quintes de toux ; les douleurs angineuses qui existaient antérieurement et dont le redoublement avait précédé l'éclosion de l'ictus myocardique cessent comme par enchantement et ne se reproduisent plus.

Ces tableaux cliniques tracés par quatre auteurs différents, — et qui tous ont trait à des infarctus myocardiques *sans rupture*, — ne correspondent-ils pas d'une manière frappante à celui que nous avons décrit comme survenant quelques heures ou quelques jours avant la syncope terminale dans les cas de rupture dite à évolution lente?

C'est pourquoi nous estimons que l'histoire de la rupture du cœur se passe en deux temps. Le premier temps correspond à l'oblitération de la coronaire et aux premiers troubles ischémiques du myocarde; la formation de l'infarctus est complètement silencieuse dans la plupart des cas, probablement parce que dans la plupart des cas l'infarctus est peu étendu; même peu étendu, il n'en mènera pas moins vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard à la rupture du cœur et ce sont ces cas qui correspondent à la forme foudroyante. Mais, dans un certain nombre de cas, et, en particulier, lorsque l'infarctus est étendu, la fonction du myocarde s'en trouve rapidement troublée, d'où l'apparition du grand syndrome douloureux d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë auquel nous rapportent les descriptions de Herrick, Gorham, Lian, Gallavardin. Ce syndrome s'atténue au bout de quelques heures, souvent sous l'influence de la médication habituelle (saignée, toni-cardiaques) : c'est la phase dite de rémission. Mais, pendant cette phase silencieuse, le sang s'infiltre lentement dans la paroi ventriculaire. Puis, au bout de douze, vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, la désagrégation du myocarde est assez avancée pour que les couches sous-péricardiques s'effondrent sous la poussée de la pression intracardiaque et la rupture se produit.

Nous pensons en effet que la rupture du cœur se produisant dans un tissu déjà ramolli et dilacéré amène d'emblée une hémorragie intrapéricardique abondante et cause ainsi la mort presque immédiate. C'est dire que nous rejetons la théorie qui attribue les premiers phénomènes douloureux à la rupture elle-même.

A l'appui de cette interprétation, nous pouvons citer un fait, encore unique, dû à Reznikoff [9] et dans lequel l'auteur, se trouvant auprès du malade au moment même de la mort, put entendre un souffle spécial dû à l'issue du sang dans le péricarde ; aussi bien cette observation est-elle assez caractéristique à tous points de vue pour mériter d'être rapportée :

Un homme de 43 ans avait eu, du 6 au 16 Février, plusieurs crises de douleurs thoraciques gauches survenant même au repos ; la première avait été qualifiée d'indigestion, mais la dernière s'était accompagnée d'irradiation dans le bras gauche.

Le 16 Janvier, il entre à l'hôpital pour une crise plus forte, survenue dans la nuit; il était en état

1. L. Ramond, Beaudouin et Fouché. — *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Nov. 1921 et 28 Avril 1922; — *La Médecine*, Mars 1922.
2. Leenhardt. — *Soc. anat.*, Juillet 1906.
3. Jay. — *Soc. anat.*, Juin 1895.
4. Guillemot. — *Soc. anat.*, 12 Juillet 1895 et *Thèse* de R. Marie.
5. Herrick. — *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 8 février 1919. — Voir également : Obrastow et Straschesco. *Zeits. f. klin. Med.*, 1910, p. 117.
6. Gorham. — *Albany med. Assoc.*, Avril 1920.
7. Lian. — *La Médecine*, Mars 1921.
8. Gallavardin. — *Journ. de Médecine de Lyon*, Mai 1921 et *Thèse* de Destandau (Lyon, 1921).
9. Reznikoff. — *Journ. of Amer. med. Ass.*, 29 Avril 1922.

d'orthopnée avec cyanose, avec douleur et angoisse extrêmes, et cet état n'était calmé ni par les nitrites, ni par la morphine; les artères étaient dures et sinueuses, la tension était à 17-12; le cœur, légèrement augmenté de volume, ne présentait à l'auscultation, en dehors de l'arythmie un peu spéciale signalée plus haut, qu'un affaiblissement des bruits, le choc de la pointe étant normal.

Dans la journée, le malade devient de plus en plus dyspnéique; à 7 heures du soir, pendant qu'on l'examine, il est pris d'une angoisse extrême, vomit abondamment, devient cyanosé et tombe dans le collapsus; son pouls devient imperceptible et il succombe.

La scène avait duré environ deux minutes: pendant ce court espace de temps Reznikoff et son assistant seuls eurent le temps de l'ausculter: ils entendirent une sorte de roulement *continu*, sourd, violent, à tonalité basse, et semblant plus grave pendant l'expiration. *Les bruits du cœur n'étaient pas perceptibles*. L'auteur pensa que ce bruit anormal était en rapport avec la fibrillation ventriculaire.

A l'autopsie, on trouva une rupture de 3 cm., irrégulière, située près de la cloison, à mi-chemin entre la base et la pointe; la région voisine était ramollie et infiltrée de sang, la coronaire gauche était oblitérée par un caillot rouge, récent, et le péricarde était rempli de sang en partie liquide, en partie récemment coagulé.

Il nous semble légitime d'accepter l'interprétation de l'auteur et de considérer ce bruit si spécial comme dû à l'issue du sang à travers la fissure cardiaque. Par conséquent, si l'on a pu parler de ruptures du cœur « à évolution lente », c'est là une expression imagée, mais qu'il ne faut pas prendre à la lettre: ce sont les signes de l'infarctus qui sont à évolution lente; ceux de la rupture du cœur, conséquence terminale de l'infarctus, sont nécessairement à évolution rapide.

Quant aux espoirs qu'avait fait naître cette conception de la rupture au point de vue d'une suture éventuelle du cœur, ils nous semblent discutables d'abord parce que la rupture elle-même paraît avoir toujours une évolution brutale, et ensuite parce qu'il ne faut pas oublier que les lèvres de la fissure sont constituées, non par du tissu ventriculaire sain comme dans les plaies par coup de couteau, mais par du myocarde déjà ramolli et effrité, dans lequel aucune ligature n'aurait chance de tenir.

REMARQUES SUR LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

APPLICATIONS DE SA RECHERCHE A LA PATHOGÉNIE RESPIRATOIRE

Par J. GALUP (du Mont-Dore),
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

On a préconisé, pour juger du tonus du vago-sympathique, deux ordres d'épreuves: des épreuves pharmacodynamiques et des épreuves physiologiques. C'est, sans conteste, le professeur Daniélopolu (de Bucarest), qui, en collaboration avec ses élèves, a poussé le plus loin, et avec les techniques les plus précises, l'étude de ces épreuves [1]. Mais les méthodes préconisées par lui n'ont guère encore, à notre connaissance, été utilisées par d'autres et il est possible que leur complexité retarde leur usage en clinique, même hospitalière.

Quant aux épreuves telles qu'elles sont couramment employées, elles ont donné, en diverses mains, des résultats si variables, et parfois si discordants, que leur révision s'impose et a déjà été commencée par quelques auteurs.

Pour ce qui est des épreuves pharmacodynamiques — injections sous-cutanées d'adrénaline, d'atropine et de pilocarpine —, elles ont été ici même étudiées comparativement chez des sujets normaux et chez des anaphylactisés (urticariens, asthmatiques et migraineux), par MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Dollfus [2]. Et ces auteurs concluent que « les divergences dans les résultats fournis par les trois tests », tant chez les anaphylactisés que chez les témoins, « font douter de la valeur de ces tests pour explorer l'équilibre du système organo-végétatif », et qu' « en les faisant par voie sous-cutanée, il ne semble pas possible d'établir une classification entre vagotoniques et sympathicotoniques ». Reste, il est vrai, à entreprendre le même travail critique pour les injections intraveineuses, seules valables d'après le professeur Daniélopolu.

Les épreuves physiologiques, elles, peuvent consister en la recherche de divers réflexes végétatifs. Toutefois, c'est le réflexe oculo-cardiaque qui a donné lieu au plus grand nombre de travaux et est journellement recherché en clinique; et, dans ce réflexe, ce sont en général les modifications du rythme cardiaque, ralentissement ou accélération, que, seules, l'on considère.

Sur les caractères, à l'état normal, de ce réflexe, ainsi entendu, nous devons au professeur Barré (de Strasbourg) et à son collaborateur Crusem [3], d'utiles précisions, dont il nous paraît indispensable de tenir le plus grand compte, si l'on veut obtenir des résultats exacts. Mais, au point de vue pathologique, Barré et Crusem n'ont, dans un travail ultérieur [4], appliqué son étude qu'à un cas très particulier, celui des affections de la voie centripète (et du reste discutée) du réflexe, le trijumeau. Le présent travail a au contraire pour objet de fixer la valeur du réflexe oculo-cardiaque en ce qui concerne ses voies centrifuges, sinon comme test du déséquilibre vago-sympathique en général, du moins comme test de ce déséquilibre au niveau des voies respiratoires.

***

Conditions générales de la recherche et de l'interprétation du réflexe oculo-cardiaque.

A. Technique de la recherche. — Nous ne dirons qu'un mot de la *durée de compression*. Nous l'avons réglée sur le degré d'endurance des sujets, qui nous a paru varier de 20 à 40 secondes et pouvoir rarement dépasser ce dernier chiffre, du moins pour des compressions fortes. Quelle qu'elle soit, d'ailleurs, à une durée aussi égale que possible dans tous les cas répondent des résultats comparables entre eux.

Plus longuement nous arrêteront deux conditions qui apparaissent nécessaires pour obtenir du réflexe oculo-cardiaque des résultats exacts et comparables:

1° L'enregistrement graphique des modifications du rythme;

2° Une force de pression exactement déterminée.

Faute de réaliser ces deux conditions, les observations publiées, obtenues simplement en comprimant avec les doigts les globes oculaires et en comptant par la palpation manuelle le nombre des pulsations artérielles en des temps donnés, sont, à notre avis, sans valeur probante.

a) *Enregistrement graphique des modifications du rythme*. — Il arrive que des pulsations ralenties alternent avec des pulsations accélérées ou normales, de telle sorte que le nombre total, en un temps donné, n'apparaît que relativement peu diminué, alors que le fait seul du ralentissement de certaines pulsations indique le déséquilibre du vague. Plus souvent, le ralentissement se fait suivant une progression régulière et, pour juger de son degré maximum, le calcul ne doit porter que sur la période ultime de la compression. Enfin, et surtout, la modification du rythme est précédée en général d'une période de type antécompressif, temps perdu du réflexe, dont la durée est éminemment variable, comme le remarque Barré et comme nous l'avons noté nous-même, et qu'il faut cependant déduire, pour juger exactement de cette modification du rythme. L'enregistrement graphique peut, seul, permettre la notation précise de ces variations et, pour ce qui est du temps perdu, d'en évaluer la durée.

N'importe quel appareil enregistreur est utilisable, à la double condition qu'il permette des tracés d'une minute à une minute et demie au moins et qu'il inscrive conjointement le temps par fractions très petites, par exemple par cinquièmes de seconde. Le polygraphe de Mougeot, celui de Jaquet (modifié par Boulitte) sont à cet égard particulièrement pratiques.

b) *Détermination de la force de pression*. — Elle est aussi indispensable que l'enregistrement graphique, les modifications du rythme étant variables suivant la force de pression exercée. Ainsi, chez un sujet (tracés 1 et 2) dont le ralentissement était de 13 pulsations 1/2 à la minute pour une pression de 400 gr. (ce qui est quasi normal suivant l'opinion courante), une pression de 700 gr., pratiquée dix minutes plus tard, soit dès le rétablissement du rythme normal, a provoqué un ralentissement de 33 pulsations (donc nettement exagéré, suivant la même opinion). Et il ne s'agissait pas d'activation, par la première compression, d'un réflexe paresseux, comme on en pourrait émettre l'hypothèse, puisqu'une compression de 700 gr., isolément pratiquée, les jours précédents et les jours suivants, a provoqué un ralentissement de valeur à peu près semblable à ce chiffre de 33 pulsations.

Quel appareil employer pour exercer une compression de force déterminée? Il en est deux principaux: l'oculo-compresseur manométrique de Roubinovitch et l'oculo-compresseur à ressorts de Barré. On en trouvera ailleurs la description. Disons seulement qu'ayant essayé les deux appareils, nous avons trouvé à celui de Roubinovitch un seul avantage: son application nécessite un peu moins de précision que l'application de l'appareil de Barré. La compression se faisant, en effet, par des pochettes gonflées d'air, peu importe la position exacte de ces pochettes par rapport aux globes oculaires, puisque la transmission des pressions exercées sur les fluides se fait dans tous les sens, d'après le principe de Pascal. Par contre, cet appareil nous paraît présenter les défauts suivants: *a*) il peut ne pas comprimer le globe oculaire seul, mais aussi les parties avoisinantes, en particulier le rebord orbitaire avec le nerf sus-orbitaire à son émergence; *b*) assez volumineux et nécessitant la pose préalable d'un bandeau frontal, il est plus impressionnant pour le malade; or, nous verrons plus loin l'effet de l'émotion sur le rythme cardiaque; *c*) il ne permet que moins instantanément d'obtenir une pression déterminée. En conséquence, toutes nos observations ont été prises avec l'appareil de Barré.

Reste enfin à évaluer la force de pression qu'on doit utiliser. D'après Barré, il existe un seuil d'excitation, variable suivant les sujets, seuil au-dessous duquel il n'y a pas de réaction, les modifications du pouls restant dans des limites physiologiques, au-dessus duquel, au contraire, l'apparition du réflexe se traduit par un ralentissement brusque du pouls; ce seuil d'excitation serait compris en général entre 600 et 800 gr. Pour des raisons que nous exposerons dans un

1. Daniélopolu. — « Les épreuves végétatives ». *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1923, n° 59, p. 649-652. On trouvera dans cet article la bibliographie complète des recherches de l'auteur.

2. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Dollfus. — « Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques ». *La Presse Médicale*, 19 Déc. 1923, n° 101, p. 1057-1059.

3. Barré et Crusem. — « Remarques critiques sur le réflexe oculo-cardiaque ». *XXIVe Congrès des aliénistes et neurologistes*, Strasbourg, 2-6 Août 1920; — « Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-cardiaque normal ». *Ann. de Méd.*, Oct. 1921, n° 4, p. 303-316.

4. Barré et Crusem. — « Le réflexe oculo-cardiaque dans les affections du trijumeau; réflexe du côté malade; réflexe du côté sain ». *Ann. de Méd.*, Juillet 1923, n° 1, p. 31-43.

instant, l'emploi de compressions plus faibles (300 à 400 gr.) ne nous paraît pas cependant, *a priori*, dénué de toute valeur. Peut-être même de telles compressions permettraient-elles des différenciations dans le réflexe, que les compressions fortes, plus brutales, rendent impossibles. C'est un point à élucider. Quoi qu'il en soit, c'est une compression forte, de 700 gr., que nous avons uniformément utilisée et à laquelle se rapportent toutes nos conclusions.

Cette compression est :

1° presque toujours douloureuse (sans cependant, ainsi que Barré l'a démontré, que ce soit la douleur qui provoque les modifications du rythme);

2° presque toujours provocatrice de perturbations vaso-motrices passagères, se traduisant en particulier par une pâleur très prononcée du visage, de quelques minutes de durée;

3° quelquefois lipothymique, et exceptionnellement syncopale.

Dans un de nos cas, en outre, elle a provoqué un accès d'asthme.

B. Interprétation des tracés. — Dans l'interprétation des tracés obtenus, 4 points doivent attirer notre attention :

1° Les limites physiologiques des variations du pouls, avant la compression oculaire;

2° Les manières de calculer le degré de ralentissement ou d'accélération pendant la compression;

3° Les caractères du tracé autres que le ralentissement ou l'accélération;

4° La signification réelle des accélérations du rythme.

a) *Limites physiologiques des variations du pouls.* — Il est fréquent que le pouls normal, en dehors non seulement de toute compression oculaire, mais aussi de toute cause extérieure, le sujet étant couché depuis cinq minutes au moins, n'ait pas de battements absolument synchrones. Barré, en comptant les pulsations par quarts de minute sur 30 tracés, a constaté des différences qui, rapportées à la minute entière, atteignaient 12 pulsations. Partant de là, il n'admet comme indubitablement dus à la compression oculaire que des ralentissements de 16 pulsations au minimum; d'où la nécessité, d'après lui, comme nous le disions plus haut, des compressions fortes, seules provocatrices de modifications importantes du rythme. Sur un total de 324 tracés, des numérations par périodes de cinq secondes nous permettent de confirmer l'exactitude de ce chiffre de 12 pulsations; 11 fois seulement il a été dépassé, atteignant alors le chiffre de 15. Mais cet écart de 12 est fort loin d'être constant; nous l'avons constaté 22 fois seulement, contre 53 fois un écart de 9, 125 fois un écart de 6, 77 fois un écart de 3, et 36 fois un synchronisme parfait. Il nous paraît, en conséquence, exagéré d'en appliquer indifféremment la donnée à tous les cas. A ces limites générales des variations du pouls nous pensons plus légitime de substituer les limites propres à chaque sujet examiné. On les obtient aisément en prenant, avant la compression oculaire, un tracé du pouls suffisamment prolongé et en numérant les pulsations de ce tracé par périodes courtes (de cinq secondes par exemple), suffisamment nombreuses. Les modifications de rythme, même faibles, qui, pendant la compression, dépasseront les écarts physiologiques observés, seront bien de nature réflexe et attribuables à cette compression, quelle qu'en soit l'intensité.

L'écart physiologique maximum de 12 pulsations n'est toutefois exact que si, pendant la prise du tracé, des influences extérieures n'interviennent pas. Une émotion, même minime, a, en particulier, une action fort nette. Ainsi, nous avons constaté dans 188 cas sur nos 324, soit dans 58 pour 100, une accélération du rythme par la seule annonce faite au sujet que nous allions comprimer ses yeux[1]. Cette accélération a varié de 1 à 37 pulsations pour la minute, avec une moyenne de 8,7. Elle a, pour l'interprétation des tracés, deux conséquences, à savoir : 1° que, dans l'évaluation du temps perdu, doivent entrer, quand on en constate, les pulsations accélérées de rythme analogues à celles qui, pendant la fin de la période antécompressive, ont suivi l'avertissement donné au malade; 2° qu'une accélération se produisant pendant la compression peut n'avoir pas la signification de sympathicotonie qu'on lui attribue communément ou, du moins, n'être pas due à cette compression. Nous reviendrons sur ce dernier point[2].

b) *Manières de calculer le degré de ralentissement ou d'accélération pendant la compression.* — C'est un sujet qui ne paraît guère avoir attiré l'attention des auteurs. Le calcul peut cependant être fait de diverses manières, et les résultats ne concordent pas toujours.

D'abord on peut compter le nombre total des pulsations, d'une part pendant un temps donné, par exemple une demi-minute, avant la compression, d'autre part pendant la durée entière de cette compression, temps perdu déduit; rapporter à la minute les chiffres obtenus; soustraire le plus faible du plus fort. On obtiendra ainsi, du ralentissement ou de l'accélération, une moyenne telle que pourrait la fournir la simple numération au doigt ou à la montre, mais plus précise.

On peut, en second lieu, fractionner les laps de temps précédents, par exemple, comme nous l'avons fait, en périodes de cinq secondes; rapporter ici encore les chiffres trouvés à la minute et calculer comme ci-dessus, mais en tenant compte uniquement, tant avant que pendant la compression, des chiffres les plus bas trouvés. Cette façon de calculer est assurément meilleure que la précédente, puisqu'elle tient compte du caractère fréquemment progressif des modifications du rythme pendant la compression, aussi bien que des variations physiologiques de la période antécompressive.

Enfin, on peut établir le même calcul, en comparant au chiffre le plus bas de la période antécompressive le chiffre fourni par une pulsation isolée, la plus ralentie, de la période de compression. Ceci a surtout sa raison d'être lorsque la compression provoque des pulsations très irrégulières, les unes ralenties, les autres normales ou accélérées.

Les trois modes précédents de calculer fournissent les chiffres absolus du ralentissement ou de l'accélération. Mais on peut se demander si ce qui importe, ce n'est pas plutôt la valeur relative de ce ralentissement ou de cette accélération; si, par exemple, entre deux pouls, l'un à 120 que la compression abaisse à 100, l'autre à 60 qu'elle abaisse à 40, ce qui importe ce n'est pas, plutôt que le chiffre absolu de ralentissement — 20 pulsations dans les deux cas — la valeur relative de ce ralentissement : 1/6 seulement des pulsations dans le premier et 1/3 dans le second. Pour établir ces valeurs, on peut calculer de diverses façons. Nous l'avons fait, pour notre part, en rapportant à un rythme uniforme et idéal de 100 pulsations avant compression les chiffres trouvés pendant celle-ci. Une simple « règle de trois », suivie d'une soustraction, permet d'établir ces valeurs relatives. Ainsi, dans l'exemple précédent, le ralentissement relatif est :

pour le pouls à 120, de :

$$\frac{100 \times 100}{120} = 83,3 ;\ 100 - 83,3 = 16,7$$

pour le pouls à 60, de :

$$\frac{40 \times 100}{60} = 66,6 ;\ 100 - 66,6 = 33,4.$$

Et ces valeurs relatives peuvent, comme les chiffres absolus, être établies, soit pour la moyenne des pulsations pendant la période entière de compression, soit pour les pulsations de la période de cinq secondes la plus ralentie, soit pour une pulsation isolée.

Des valeurs relatives ou des chiffres absolus, lesquels fournissent les renseignements les plus exacts sur l'intensité de la réaction? Les physiologistes pourraient peut-être nous éclairer à cet égard. Pour l'instant, nous dirons seulement que, *étudiés en série*, les renseignements totalisés se sont montrés, dans nos recherches, sensiblement équivalents pour les deux modes de notation.

Tracé 1.

Tracé 2.

1. Accélération sur le chiffre le plus élevé des variations physiologiques.

2. Quant au ralentissement (sur le chiffre le plus bas des variations physiologiques), nous ne l'avons constaté que 21 fois, et de 3 pulsations seulement en moyenne (pour la minute), sauf dans 2 cas où il a atteint les chiffres de 12 et 18.

c) *Caractères du tracé autres que le ralentissement ou l'accélération.* — En dehors du ralentissement ou de l'accélération pendant la période de compression, les modifications du tracé ne nous ont pas paru susceptibles d'applications pratiques.

Comme Barré, nous avons observé des temps perdus de durée variable, et même parfois l'absence de tout temps perdu appréciable, des ralentissements se développant lentement et progressivement, d'autres s'installant brusquement à leur chiffre définitif, des ralentissements précédés de phases de perturbation, et également des pulsations ralenties alternant irrégulièrement ou suivant un certain rythme avec des pulsations normales ou accélérées pendant toute la durée de la compression. Mais il ne nous a pas été possible de rattacher ces modalités diverses à des variétés particulières de déséquilibre vago-sympathique.

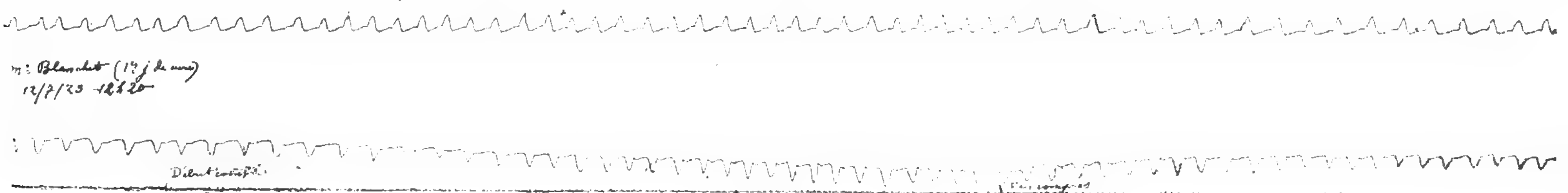
Restent les faits signalés par Guillaume[1] : succession des deux réactions, — ralentissement et accélération, — avant le retour au rythme normal, et l'interprétation qu'il en propose : sens du réflexe donné par la comparaison de leur intensité relative. Nous avons observé en effet cette succession des deux réactions dans un certain nombre de tracés; mais presque constamment, pour ne pas dire constamment, elle nous a paru justiciable d'une interprétation différente. Tantôt, pendant la compression, le ralentissement est précédé d'une courte phase d'accélération; mais (et nous avons déjà signalé plus haut ces faits), presque toujours alors cette dernière s'est déjà produite, ou du moins s'est amorcée, dès l'annonce au sujet de la compression imminente de ses yeux · de nature émotive, elle doit alors rentrer dans la période de temps perdu. Tantôt l'accélération se produit progressivement, une fois la compression levée. Il nous paraît alors qu'il s'agit d'une simple manifestation de cette loi physiologique, bien connue depuis de Cyon et Marey, de la constance du travail du cœur. Toutefois dans 6 cas — 4 d'asthme ou de dyspnée paroxystique secondaire, 2 chez des sujets normaux —, nous avons observé une première période d'accélération précédant le ralentissement et ne se produisant qu'au début même de la compression : d'où rôle possible, mais non plus certain, de l'émotion. Quoi qu'il en soit, on voit qu'il s'agit de faits exceptionnels et, partant, pratiquement négligeables. D'ailleurs, dans les 6 cas, la courte durée de la phase d'accélération et le faible degré de celle-ci ne rendaient point douteuse la comparaison de l'intensité relative des deux réactions. Dans un 7e cas, au contraire, de dyspnée secondaire (tracé 3), l'interprétation est demeurée difficile et pourrait être justiciable de la conception de Guillaume : d'abord ralentissement modéré pendant les 10 premières secondes de compression (de 73 à 63 pendant 5 secondes, puis à 69 pendant 5 secondes encore); ensuite accélération (78.81 et 81 par périodes de 5 secondes); enfin persistance de l'accélération après levée de la compression (81-78-78). Mais c'est le seul fait de cet ordre que nous ayons observé.

d) *Signification réelle des accélérations de rythme.* — On sait que la compression oculaire est considérée communément, depuis les travaux de Petzetakis, comme susceptible de provoquer, soit une réaction du vague, se traduisant par un ralentissement du cœur, si le sujet est hypervagotonique ou seulement normal, soit une réaction du sympathique, se traduisant par une accélération, si le sujet est sympathicotonique. Sans vouloir entrer dans la discussion des preuves expérimentales qui ont été données à l'appui de cette double réaction et qui, si elles paraissent très solides pour la réaction vagotonique, paraissent beaucoup plus discutables pour la réaction sympathicotonique, nous ne pouvons pas ne pas considérer comme très importante la constatation clinique que nous avons faite et plus haut signalée : l'accélération de rythme constatée pendant la compression, que ce soit seulement au début de celle-ci ou, plus rarement, pendant toute sa durée, n'est en général que la continuation de celle qu'a provoquée chez le sujet la simple annonce qu'on allait comprimer ses yeux. Il est donc légitime de la considérer comme de nature purement émotive. Ajoutons que, chez un sujet normal, nous avons noté qu'un prolongement de compression au delà des limites habituelles a fini par transformer une accélération en ralentissement, à savoir :

53 pulsations en moyenne avant compression, avec des variations de 51 à 60;
69 pulsations à l'annonce de la compression;
64 pulsations en moyenne pendant les 40 premières secondes de compression (soit par périodes de 5 secondes : 72, 63, 63, 66, 63, 60, 60);
51 pulsations en moyenne pendant 30 nouvelles secondes de compression (51, 51, 51, 48, 54, 51)[2].

Ajoutons encore que, sur certains tracés, l'accélération n'a commencé qu'à la suite de mouvements de défense du bras.

En raison cependant du petit nombre de cas, également signalés plus haut, où l'accélération n'a débuté qu'à la compression même, après ou sans temps perdu, pour cesser dès la compression levée, ou bien a succédé, pendant la compression, à une période de ralentissement, il ne nous est pas possible, sur le simple examen de nos tracés, de rejeter absolument, comme Barré a cru pouvoir le faire, l'hypothèse d'une accélération du cœur, réellement provoquée par la compression oculaire et témoignant d'un réflexe par la voie centrifuge du sympathique. A plus forte raison ne nous prononcerons-nous pas sur la signification d'autres manifestations provoquées par cette même compression, au niveau d'autres organes. Mais nous estimons qu'on doit être très réservé, quand on la constate, sur la raison vraie de cette accélération; que les causes d'erreur sont nombreuses et peuvent aisément passer inaperçues, et qu'en définitive, c'est presque uniquement une réponse touchant l'état du vague que nous pouvons, en pratique, attendre du réflexe oculo-cardiaque (du moins par compression forte).



Tracé 3.

Le réflexe oculo-cardiaque comparativement chez les chroniques respiratoires et chez les sujets normaux.

Nos recherches ont porté sur un total de 324 sujets[3] :

106 asthmatiques primitifs;

50 chroniques respiratoires à dyspnée paroxystique secondaire;

68 chroniques respiratoires sans dyspnée paroxystique;

100 sujets cliniquement normaux[4].

Nous exposerons successivement les renseignements qu'elles nous ont fournis :

1° Sur la valeur individuelle du réflexe comme test du déséquilibre neuro-végétatif;

2° Sur sa valeur en série, au même point de vue.

a) *Valeur individuelle du réflexe.* — Les auteurs qui se sont occupés du réflexe oculo-cardiaque ont particulièrement cherché à fixer les limites de ralentissement dans lesquelles le réflexe peut être considéré comme normal, au delà desquelles au contraire il devient exagéré.

En ce qui concerne le sujet cliniquement sain, Barré et Crusem concluent, pour la compression de 600 à 800 gr., « que la limite maxima du réflexe oculo-cardiaque de l'homme normal est difficile à préciser; qu'ils ont observé chez lui un ralentissement de 30 et même de 40 pulsations; que c'est donc seulement quand le ralentissement dépasse ces chiffres qu'on est en droit de parler de réflexe oculo-cardiaque exagéré ». Quant à nous, nous estimons qu'on ne saurait fixer de limite maxima au réflexe de l'homme normal. Nous avons trouvé, — et nos recherches n'ont porté que sur 100 cas, — chez des sujets de plus de 30 ans ne présentant cliniquement aucun signe pathologique, — jusqu'à des ralentissements de 45 pulsations 1/2 à la minute pour la moyenne de la période entière de compression, chiffre s'élevant à 69 pour la période de 5 secondes la plus ralentie, à 70,3 pour une pulsation isolée; chez des sujets de moins de 25 ans, des ralentissements plus notables encore : 56,4 pulsations pour la moyenne, 75 pour la période de 5 secondes la plus ralentie, 76 pour une pulsation isolée. Ces variations sont-elles d'ailleurs pour nous surprendre? L'état vagotonique, comme du reste l'état sympathicotonique, constitue l'un des éléments de ce que l'on ne saurait mieux désigner que par les termes anciens de « tempérament » ou de « terrain ». Il diffère à l'infini d'intensité suivant les sujets. Mais, quel qu'il soit, il n'est pas, en lui-même, pathologique; il est compatible avec un état de santé, qu'on ne saurait qualifier autrement que de normal. Il est donc illusoire d'en prétendre fixer les limites.

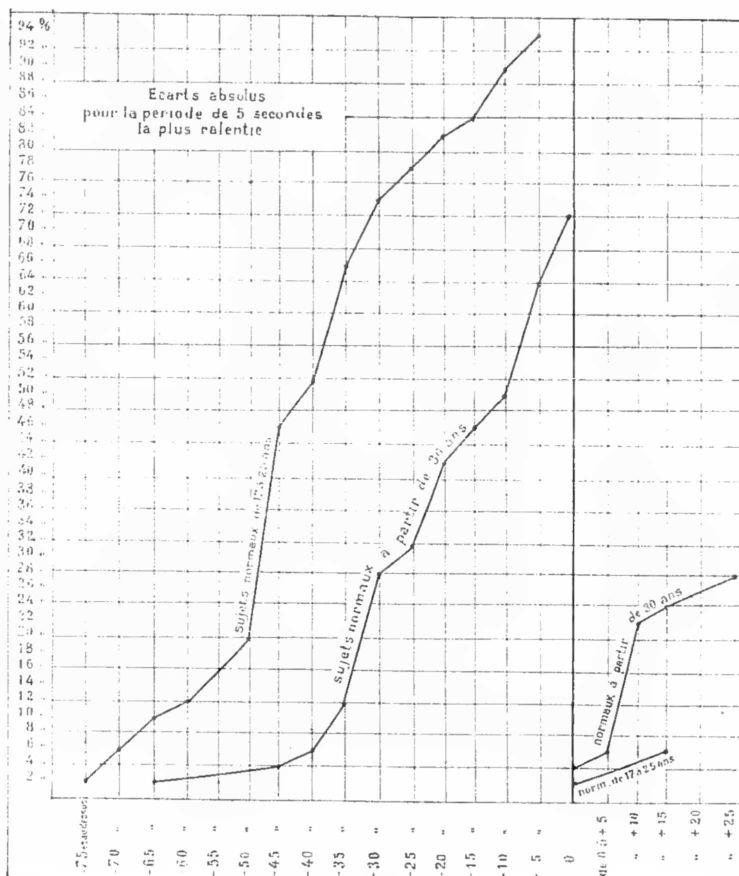
Ces états, vagotonique et sympathicotonique, variables suivant les sujets, le sont-ils aussi chez un même sujet d'un jour à l'autre et au cours d'une journée, suivant les conditions physiologiques? Assurément. Toutefois ces dernières variations ne nous paraissent pas avoir l'importance que certains auteurs ont voulu leur attribuer. Dans les recherches que nous avons faites à cet égard, et qui d'ailleurs devront être confir-

1. GUILLAUME. — « Les états de déviation du tonus des systèmes nerveux de la vie organo-végétative ». *Bull. méd.*, 8 et 11 Mars 1922, n° 11, p. 206.
2. Chiffres rapportés à la minute.
3. Les tableaux complets de nos numérations ont été présentés à la *Société d'Hydrologie médicale de Paris*, séance du 17 Mars 1924, et publiés dans ses *Annales*.
4. Nos sujets normaux ont été pris, partie au centre d'examen médical pour l'aéronautique militaire au Val-de-Grâce, où les candidats subissent un examen médical très sérieux, partie dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Laënnec (mais seulement, pour ces derniers, parmi les sujets atteints de simples troubles de la réfraction ou de lésions banales (chalazions, conjonctivites, etc.) et par ailleurs de bon état général. Nous tenons à remercier ici de leur aimable accueil M. le médecin-major Beyne et M. le Dr Rochon-Duvigneaud, chefs respectifs de ces deux services.

mées par des recherches en série, nous les avons vu porter sur des chiffres relativement faibles. En conséquence (et à la condition de considérer le réflexe oculo-cardiaque comme susceptible de nous fixer seulement sur l'état vagotonique), nous admettons qu'il existe pour chaque sujet un état moyen d'équilibre du réflexe et que des variations importantes dans le degré de ralentissement ne peuvent être attribuées qu'à des causes soit pathologiques, soit au contraire thérapeutiques.

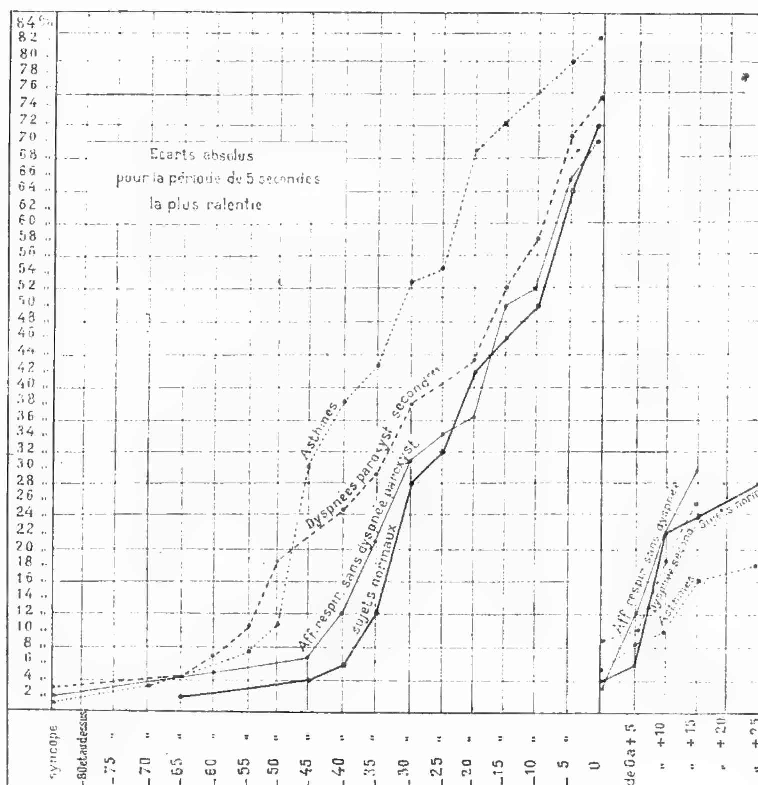
Cet état moyen d'équilibre se modifie d'ailleurs avec le temps. D'une façon générale, le ralentissement du rythme cardiaque est, à compression oculaire égale, moins prononcé à l'âge adulte que dans l'enfance et l'adolescence. Nous ne saurions préciser pour l'instant s'il s'agit d'une dégression régulière. Mais en prenant en série, d'une part des sujets sains de 17 à 25 ans, d'autre part des sujets à partir de 30 ans, la différence nous est apparue très nette (graphique 1). C'est là un fait dont il est essentiel de tenir compte dans l'appréciation du réflexe.

S'il n'est pas en lui-même pathologique, l'état vagotonique paraît du moins être la condition favorable, ou nécessaire, à l'établissement et au développement de certains états pathologiques. On peut donc supposer, *a priori*, que, s'il n'est pas possible de fixer de limite maxima au réflexe oculo-cardiaque chez le sujet cliniquement sain, par contre, chez le sujet atteint d'un des états pathologiques en question, le réflexe ne saurait s'abaisser au-dessous d'une limite minima et que des variations de ce réflexe doivent être parallèles aux modifications cliniques. Nous n'avons pas étudié à ce point de vue l'ensemble de ces états et ne saurions dire s'il en est réellement ainsi pour certains d'entre eux. Mais en ce qui concerne l'asthme, nous pouvons affirmer de la façon la plus formelle (la méthode sphygmographique étant tout objective), que, tant en période d'accalmie qu'en période de crise, un ralentissement cardiaque marqué, provoqué par compression oculaire, ne constitue pas un signe constant et que, d'autre part, il n'existe pas nécessairement de parallélisme entre l'état du réflexe et l'état clinique. Ici même [1], nous avons déjà soutenu cette opinion, contraire à celle de Lian et de ses élèves; mais nos numérations étaient faites seulement au doigt et à la montre, — méthode subjective et peu précise, pouvant donc être entachée d'erreur. Dans les recherches, dont nous publions aujourd'hui les résultats, sur 106 tracés, nous en avons trouvé 14, où le ralentissement, pour la période de cinq secondes la plus ralentie, ne dépassait pas 12 pulsations à la minute, — limite maxima communément admise, mais sans nul doute insuffisante pour une compression de 700 gr., 44 où elle ne dépas-



Graphique 1.

sait pas 30, limite proposée par Barré. A ces cas, doivent légitimement, sur 17 de réflexe inversé, en être ajouté au moins 13, pour lesquels l'accélération a débuté dès l'annonce au sujet de



Graphique 2.

la compression imminente, et, non attribuable par conséquent à celle-ci, ne saurait indiquer un état réel de sympathicotonie.

D'autre part, chez un sujet en période de crises fréquentes, nous avons, avec M. Dupont, multiplié les recherches du réflexe sans pouvoir mettre en évidence le paroxysme d'hypervagotonie, qui, théoriquement, doit précéder les crises et s'atténuer progressivement au cours de celles-ci. Au contraire, chez ce sujet, nous avons noté le fait, qui peut sembler paradoxal, d'un réflexe s'exagérant à mesure que la crise approchait de sa fin. Le tableau suivant résume un certain nombre de nos recherches chez ce malade.

	HEURE de l'examen	CARACTÈRES et moment de la crise	ECART absolu	ECART rapporté à 100
			pour la période de 5 secondes la plus ralentie	
1re CRISE	13 h. 15	10e h. de crise.	+ 3 de 120 à 123	+ 2,5
	15 h.	Atténuation.	0 de 120 à 120	0
	17 h.	Recrudescence.	— 18 de 126 à 108	— 14,3
	17 h. 30	Fin de la crise.	— 81 de 111 à 30	— 73
2e CRISE 6 jours plus tard	18 h. 15	Légère dyspnée prémonitoire de la crise.	— 27 (de 90 à 66)	— 30
	23 h. 10	Crise.	— 30 (de 120 à 90)	— 25

Enfin, dans plusieurs cas, loin de constater un parallélisme entre le degré de ralentissement et l'intensité ou la fréquence des crises, nous avons trouvé un ralentissement modéré ou même de l'accélération dans des formes sévères, un ralentissement prononcé dans des formes bénignes.

Faut-il conclure de ces faits que, dans la pathogénie de l'asthme, le facteur de déséquilibre neuro-végétatif peut ne pas intervenir? On ne s'explique guère comment cela se pourrait. Il est assurément plus logique de penser que, comme test de ce déséquilibre, le réflexe oculo-cardiaque ne répond pas à tous les cas indifféremment. Entre autres raisons possibles, cela est peut-être dû à l'existence, en dehors de déséquilibres de même sens généralisés à l'ensemble du système neuro-végétatif, soit de déséquilibres de sens varié suivant les organes, soit de déséquilibres portant uniquement ou principalement sur un organe déterminé, et, dans le cas particulier de l'asthme, d'hypertonies du pneumogastrique pulmonaire sans hypertonie du pneumogastrique cardiaque. Dans cette hypothèse, qui a déjà été soutenue par Castelnau [2], la recherche du réflexe oculo-cardiaque pourrait permettre le départ entre deux variétés bien nettes de l'affection.

Pratiquement, ces différences du réflexe, tant chez le sujet sain que chez l'asthmatique, nous paraissent réduire singulièrement la valeur de sa recherche, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic, dans les cas d'asthme isolés de la clinique courante.

b) *Valeur du réflexe étudié en série.* — Si un réflexe oculo-cardiaque recherché isolément ne nous paraît avoir, dans les affections respiratoires tout au moins, qu'une valeur restreinte, nous n'en dirons pas de même du réflexe étudié en série. Dans ce cas, en effet, les variations individuelles se fondent dans l'ensemble; et cet ensemble nous paraît susceptible de fournir de précieuses indications sur l'état moyen d'équilibre du système neuro-végétatif dans un état pathologique déterminé. A cet effet, faisons le pourcentage, pour chacun des états que nous voulons étudier, et pour des sujets normaux pris comme témoins, du nombre de cas répondant aux diverses modifications de rythme observées lors de la compression oculaire (en comptant soit tous les écarts par différence d'une seule pulsation, soit, plus commodément, les écarts groupés par différence de cinq pulsations, par exemple). Additionnons chacun de ces nombres au total de ceux qui représentent soit des ralentissements plus marqués, soit des accélérations moindres. Enfin, établissons des courbes, en portant en abscisses les degrés de

1. J. Galup. — « Asthme et déséquilibre vago-sympathique ». *La Presse Médicale*, 20 Juin 1923, n° 49, p. 555-559.

2. Castelnau. — « Le réflexe oculo-cardiaque chez les asthmatiques ». *La Presse Médicale*, 4 Août 1923, n° 62 p. 682-684.

ralentissement ou d'accélération, en ordonnées les divers chiffres de pourcentage. Sur ces courbes (graphique 2) (et elles sont sensiblement comparables, quelle que soit la façon qu'on adopte de compter les variations de rythme), on constate que, pour l'ensemble des cas, la moyenne du degré de ralentissement est plus élevée dans l'asthme primitif que dans les affections respiratoires chroniques secondairement compliquées de dyspnée paroxystique, dans celles-ci que dans les affections chroniques sans élément paroxystique, dans ces dernières enfin que chez les sujets cliniquement sains[1].

Ces constatations nous paraissent bien rendre compte du rôle que joue le déséquilibre vago-sympathique, et plus particulièrement, en ce qui concerne les constatations résultant de l'étude du réflexe oculo-cardiaque, le déséquilibre par hypervagotonie, dans la pathogénie des états respiratoires. Ce déséquilibre est à son maximum dans l'asthme primitif. Dans le groupe des affections respiratoires chroniques secondairement compliquées de dyspnée paroxystique, il apparaît déjà moins important, car ce groupe est plus hétérogène et, à côté des dyspnées vraiment asthmatiformes, en comprend d'autres de causes diverses, en particulier celles que Bezançon et de Jong ont attribuées à des poussées congestives alvéolaires. Jusqu'ici ce sont notions devenues classiques et pour lesquelles une démonstration supplémentaire peut sembler superflue. Mais l'examen de nos courbes nous enseigne autre chose : c'est que le déséquilibre vago-sympathique commence déjà avec les affections respiratoires chroniques sans phénomènes spasmodiques, puisque, dans l'ensemble, la compression oculaire produit un ralentissement plus prononcé chez les sujets de cette catégorie que chez les sujets normaux. Il paraît donc légitime de conclure que, non seulement les troubles spasmodiques, mais aussi les autres manifestations, par lesquelles se traduisent les états respiratoires chroniques : dyspnée simple, catarrhe, congestion, etc., sont, en partie au moins, sous la dépendance de ce déséquilibre. Et peut-être l'établissement même de la chronicité, dont la raison profonde nous échappe en général, ne reconnaît-il pas d'autre cause que le développement de ce déséquilibre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Mai 1924.

Le jus de viande cru, pur, sec et total dans le traitement de la tuberculose humaine et la reconstruction des muscles. — *M. Charles Richet*, sous le nom de *zomothérapie*, désigne un nouveau mode de traitement de la tuberculose par le jus de viande pur, sec et cru.

Déjà, M. Richet avait, naguère, montré, en collaboration avec M. Héricourt, que la consommation de la viande crue protège toujours les chiens tuberculisés contre l'infection tuberculeuse. En effet, tous les chiens tuberculisés nourris avec le jus de viande survivent; aucun des chiens nourris autrement ne survit. L'expérience est donc d'une netteté éclatante.

Mais, pratiquement, cette méthode ne peut être appliquée à l'homme, car l'obtention du jus de viande en quantité suffisante est si laborieuse et si difficile que le jus de viande extrait au moyen de presses ménagères n'a jamais pu permettre une zomothérapie intégrale. Il faut donc que, par des procédés industriels, on puisse se procurer de grandes quantités de viande desséchée.

Cependant, M. Richet a pu, pendant la guerre, réaliser réellement la zomothérapie, grâce à la générosité de M. Charles Latham et à la sagacité de M. Justin Godart. M. Richet, a pu, en effet, à l'hôpital de la Côte-Saint-André (Isère), traiter par la zomothérapie 250 malades tuberculeux ayant tous des bacilles de Koch et étudier ainsi cette nouvelle méthode thérapeutique.

Les résultats ont été décisifs : 101 malades ingérant du jus de viande desséché (ou *zomine*) ont eu tous, sauf 3 ou 4 exceptions, une amélioration étonnante de leur état général. Ils ont augmenté en moyenne de 25 gr. par jour, pendant 2 mois, tandis que 150 malades tout à fait comparables ont, pendant ce temps, diminué de 5 gr. par jour, ce qui fait une différence de 30 gr. par jour, soit de 1.800 gr. en 2 mois.

En étudiant d'une manière approfondie les processus suivant lesquels se fait cette réparation de l'organisme tuberculeux, M. Richet a pu prouver que c'était par la reconstitution du tissu musculaire que la tuberculose avait désorganisé.

Le muscle de bœuf cru se transforme facilement en muscle d'homme, mais, s'il est cuit, cette assimilation intégrale ne peut plus se faire. Le malade qui ingère du jus de viande crue fixe de l'azote et de l'acide phosphorique. En même temps, la force musculaire, mesurée à l'ergographe ou au dynamomètre, augmente parallèlement à l'augmentation du poids corporel. Ainsi l'expérimentation est confirmée par une observation clinique rigoureuse.

L'alimentation de choix dans la tuberculose est la viande crue; or, comme on ne peut ingérer des quantités suffisantes de viande crue, celle-ci doit être remplacée par le jus de viande, lequel en possède toutes les vertus thérapeutiques et peut être ingéré à très fortes doses sans aucun inconvénient. M. Richet en a fait prendre pendant 9 jours 100 gr. par jour.

En outre, ce n'est pas seulement pour la guérison de la tuberculose commençante que le jus de viande a une efficacité incontestable: il donne des forces aux organismes débilités chez les enfants anémiques; dans les convalescences, il est l'aliment vraiment normal.

Ici encore, M. Richet en a donné la preuve saisissante par l'expérimentation directe. Des chiens normaux, nourris à la viande crue seule, gardent une magnifique santé, tandis que les chiens nourris avec de la viande cuite seule meurent après un mois et demi à peine. La viande crue et le jus de viande constituent l'aliment physiologique par excellence, qui a été celui de nos millions d'ancêtres. Dès que la maladie a frappé l'organisme, il est essentiel de revenir à l'aliment normal.

Préparation et dosage de la méthémoglobine. — *MM. Maurice Nicloux et Georges Fontès* communiquent un moyen très simple de préparer la méthémoglobine par l'action sur le sang d'un dixième de son volume d'alcool.

Les auteurs indiquent ensuite un procédé de dosage du pigment en présence de l'oxyhémoglobine.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Mai 1924.

Adénolipomatose symétrique. — *MM. N. Fiessinger et Ravina* montrent un malade qui présente une adénolipomatose bilatérale symétrique très développée à prédominance cervicale. L'affection a débuté il y a 7 ans par une petite tuméfaction située derrière l'oreille droite; les masses lipomateuses se sont accrues progressivement, de façon continue, et actuellement il en existe de considérables dans les régions cervicale, sous-claviculaire, deltoïdienne, pectorale, parasacrée, inguinale et dans le creux poplité. Elles ne déterminent aucun symptôme de compression. La radioscopie ne montre pas d'ombres médiastinales. Il n'existe pas de troubles généraux, sauf quelques vertiges, ni de signes fonctionnels, à part un léger essoufflement. Rien ne permet d'incriminer la tuberculose chez ce malade.

— *M. Menetrier*, qui a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade de ce genre, a pu constater la parfaite intégrité des ganglions; il n'y a pas de rapport entre le système lymphatique et les lipomes; aussi vaut-il mieux désigner l'affection sous le nom de lipomatose symétrique.

Eczématides et placard pseudo-phlegmoneux au cours d'un myxœdème acquis; guérison par le traitement thyroïdien. — *MM. Lortat-Jacob et L. de Gennes* montrent une jeune fille atteinte de myxœdème acquis. L'intérêt de ce cas réside dans la présence d'un volumineux placard pseudo-phlegmoneux situé dans la masse de la joue et qui suscita des difficultés de diagnostic. Le traitement thyroïdien, à la dose quotidienne de 0 gr. 05, en amena la disparition totale. Cette malade présentait aussi des eczématides que l'opothérapie, en modifiant le terrain dermatologique, fit également disparaître. Le traitement thyroïdien est actuellement interrompu depuis quelque temps: les eczématides tendent à reparaître, mais le placard pseudo-phlegmoneux reste guéri.

Azotémie élevée avec longue survie chez un ancien syphilitique. — *M. Marcel Pinard* rapporte l'observation d'un malade atteint de néphrite azotémique d'origine syphilitique qui fut d'abord très amélioré par le novarsénobenzol, puis qui présenta une intolérance extrême vis-à-vis de la médication arsenicale ou mercurielle.

Le traitement spécifique d'abord, le traitement symptomatique ensuite et le régime permirent une survie de 6 années d'une vie active, alors qu'on pouvait craindre une prompte issue fatale.

— *M. Lortat-Jacob* rappelle combien est souvent embarrassant le traitement des néphrites syphilitiques aiguës ou chroniques. Dans les néphrites aiguës avec grosse albuminurie, il ne faut donner ni sirop de Gibert ni biiodure de mercure en injections, car ils ne sont pas tolérés. L'arsénobenzol n'est pas non plus toujours bien supporté: il augmente souvent l'azotémie et cause des dermites suintantes. Les sels solubles de bismuth sont préférables; ils ont l'avantage d'être diurétiques et moins toxiques. Dans les néphrites qui surviennent chez de vieux syphilitiques, le seul sel de bismuth qui soit recommandable est l'iodo-bismuthate de quinine dans lequel l'iode paraît agir de façon favorable.

— *M. R. Debré*, chez un vieux syphilitique atteint d'une néphrite déjà ancienne, récemment aggravée et s'accompagnant d'azotémie supérieure à 1 gr. et de torpeur, alternant avec de l'agitation, a obtenu un très bon résultat de l'arsénobenzol à doses modérées: l'azotémie disparut, l'état s'améliora considérablement. Ce malade mourut ultérieurement d'hémorragie cérébrale.

— *M. M. Pinard* déclare qu'il faut bannir le mercure, commencer par l'arsénobenzol et le continuer s'il est bien toléré; dans le cas contraire, s'adresser au bismuth et, en particulier, au cacodylate de bismuth qui est très bien supporté.

— *M. M. Labbé* a essayé les diverses médications spécifiques chez les syphilitiques atteints de lésions rénales. Le bismuth est souvent aussi mal toléré que le mercure; l'arsénobenzol est en général bien supporté. Chez un syphilitique n'ayant pas de manifestations de néphrite, il a vu se développer, peu après le début d'une cure bismuthée, des lésions rénales auxquelles succomba le malade au milieu de symptômes d'azotémie. Il faut donc ne pas employer le bismuth lorsque les reins sont touchés.

— *M. Louste*, qui depuis 17 ans s'intéresse à la syphilis rénale, insiste sur ce point qu'on ne peut édicter de règle de conduite absolue en matière de traitement de la syphilis rénale et de la syphilis viscérale en général. Vouloir le faire lui paraît très dangereux, car on risque d'être suivi aveuglément, et des accidents ne manqueront pas alors de se produire. Il faut se garder de tirer des conclusions thérapeutiques générales à propos d'un ou deux cas qui ont pu être heureusement influencés par telle ou telle médication. Le traitement doit être adapté à chaque cas particulier. C'est ainsi que M. Louste a pu traiter avec succès en 1915 et 1916, par le cyanure de mercure, puis par l'énésol intraveineux, deux cas de néphrite aiguë avec albuminurie massive et azotémie dépassant 1 gr. : actuellement le taux de l'urée sanguine est normal chez ces sujets. Il importe d'instituer le traitement de la néphrite aiguë avant de commencer la médication spécifique.

— *M. N. Fiessinger* a traité en 1920 par l'arsénobenzol une néphrite accompagnée d'azotémie, de gros œdèmes, d'ascite et de gros foie, survenue chez une malade dont la syphilis remontait à 4 ans et qui avait été regardée comme atteinte de néphrite tuberculeuse. En quelques mois les œdèmes et l'albuminurie ont disparu; la malade a pu reprendre une vie normale. Une nouvelle poussée de néphrite avec des

1. Pour que les diverses catégories soient bien comparables, nous n'avons pris dans chacune que des sujets à partir de 30 ans.

manifestations d'azotémie, survenue en 1923, fut jugulée par une nouvelle cure d'arsénobenzol : la malade travaille actuellement.

— *M. Lortat-Jacob* estime qu'on peut injecter sans danger des sels solubles de bismuth dans les néphrites syphilitiques récentes lorsque l'élimination chlorurée est bonne. Dans les néphrites anciennes le bismuth est mieux toléré sous forme de préparations insolubles, en particulier d'iodobismuth et de quinine.

— *M. Laubry* approuve les déclarations de M. Louste. L'éclectisme s'impose lorsqu'il s'agit de traiter les syphilis viscérales. Il n'y a pas de traitement d'élection. Mosny avait déjà montré que certaines syphilis rénales aiguës réagissent bien aux frictions, d'autres au cyanure, tandis que l'iodure à hautes doses est capable, dans d'autres cas, de donner de beaux résultats.

— *M. M. Renaud* trouve peu démonstratifs les cas de M. Pinard et de M. Debré. Il paraît nécessaire de discuter à part deux questions très différentes : celle du traitement des syphilis récentes chez des malades qui présentent des accidents rénaux, et celle du traitement des néphrites chroniques chez d'anciens syphilitiques. L'auteur pense que, chez les uns et les autres, le novarsénobenzol est généralement bien supporté, mais que les traitements les plus actifs ne changent guère l'évolution des néphrites chroniques.

— *M. Rist* évoque la discussion qui eut lieu à la Société sur le même sujet à une époque où l'on ne connaissait ni l'arsénobenzol ni le bismuth. Les conclusions sont aujourd'hui les mêmes : on ne peut fixer de règle générale de traitement ; il y a une grande différence à établir selon les cas individuels. La néphrite secondaire est d'ordinaire bien influencée par le traitement spécifique ; dans la néphrite chronique, le traitement peut être heureux ou malheureux suivant les cas.

— *M. M. Pinard* se défend d'avoir voulu apporter des règles générales de thérapeutique ; il n'a apporté qu'un fait qui lui semble particulièrement heureux.

Mise en évidence d'une caverne par l'injection transpariétale de lipiodol. Mécanisme de l'infection et de la défense du poumon sain. — *M. Ameuille*, dans un cas où les signes cliniques cavitaires étaient très effacés et où la radioscopie n'indiquait que les linéaments d'une caverne, a pu mettre en évidence cette dernière par injection transthoracique de lipiodol, après repérage exact. Le liquide opaque, qu'on put voir tomber dans le fond de la cavité, fut presque aussitôt chassé par la toux vers le hile ; une seconde quinte l'expulsa par-dessus l'éperon trachéal dans les bronches du côté opposé, d'où une troisième quinte le rejeta définitivement dans la trachée.

Ces constatations éclairent le mécanisme de l'embolie bronchique invoquée pour expliquer la contamination du côté sain, et le mécanisme de défense qui rend souvent inefficace cette contamination.

— *M. Sergent*, tout en reconnaissant la difficulté qu'on éprouve souvent à injecter du lipiodol dans les cavernes par la voie trachéale, estime que la voie transthoracique n'est pas exempte de dangers. Le passage des sécrétions du côté sain au côté malade est un fait bien établi ; il a pu l'observer lui-même chez un malade qui, à la suite d'un empyème, conservait un trajet fistuleux de la base droite : l'injection de lipiodol dans ce trajet fut suivie du passage rapide du corps opaque dans les bronches gauches.

Résultats expérimentaux de la sérothérapie antituberculeuse. — *M. André Jousset* expose les résultats qu'il a obtenus en essayant d'entraver la marche de la tuberculose chez les animaux de laboratoire et, en particulier, chez le cobaye, expérience cruciale dont on attend généralement la réponse pour juger de la valeur de toutes les médications antituberculeuses et qui, à son avis, ne peut donner, tout au moins avec les sérums antitoxiques, que des résultats toujours imparfaits, la maladie du cobaye relevant surtout de la virulence du bacille, celle de l'homme, plus complexe, étant une maladie toxi-infectieuse.

Le sérum préparé par l'auteur au moyen d'une toxine est surtout antitoxique et accessoirement antimicrobien. Il possède néanmoins une activité antimicrobienne suffisante pour influencer favorablement la marche de la tuberculose du cobaye. L'abaissement de la température, l'augmentation des poids, l'insensibilité à la tuberculine, le caractère local des lésions indiquent une action d'arrêt manifeste.

Ces résultats, bien qu'imparfaits, sont d'une telle netteté, d'une telle rapidité et d'une telle constance qu'on est bien obligé d'en tenir compte dans le jugement qu'on peut porter sur la valeur de la sérothérapie antituberculeuse. Ils s'ajoutent aux démonstrations cliniques si précises déjà fournies par l'auteur.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Mai 1924.

Action des solutions salines sur les pseudopodes leucocytaires. — *MM. Noël Fiessinger et André Jamein* apportent les résultats de leurs expériences sur ce sujet. Les solutions de chlorure de Mg, à concentrations égales, se montrent plus favorables au pseudopodisme que les solutions de chlorure de Na. Les taux les plus favorables de sels purs et anhydres sont de 8 à 9 pour 1.000.

— *M. Achard* rappelle qu'il a étudié l'action des solutions salines sur la phagocytose et sur la mobilité des granulations leucocytaires. Leur action sur l'activité des pseudopodes est un aspect différent et intéressant de la question.

Pouvoir diurétique du liquide de perfusion rénale. — *M. Charles Richet fils* met en évidence l'action diurétique du liquide de perfusion rénale. Il présente des graphiques qui montrent que la diurèse produite dans ces conditions est constante, mais de durée et d'intensité variables.

Pouvoir pathogène des bacilles tuberculeux filtrés. — *M. Henri Durand*, dans une note présentée par *M. Albert Vaudremer*, résume ses expériences sur ce sujet. Les bacilles tuberculeux filtrés peuvent déterminer chez le cobaye des lésions tuberculeuses qui ne diffèrent en rien des lésions tuberculeuses expérimentales classiques.

Action de la gélatine sur le phénomène de d'Hérelle. — *M. Paul Hauduroy* rappelle le fait signalé par Dœrr : la lyse par le bactériophage ne se fait pas en gélatine. Il pense que cette action est due à la grande viscosité du milieu. Il apporte à l'appui de cette hypothèse une série de faits expérimentaux. Le bactériophage a besoin d'entrer en contact avec la cellule bactérienne, pour la parasiter probablement et exercer son action, comme font d'ailleurs tous les ultra-virus.

Utilisation de la lampe à 3 électrodes pour la mesure de la résistance du corps humain. — *MM. André Strohl et Henri Iodka* montrent comment, grâce à l'emploi d'une lampe à 3 électrodes comme valve, on peut déterminer approximativement la valeur de la résistance du corps humain, dès la fermeture du courant, c'est-à-dire avant que les phénomènes de polarisation aient eu le temps d'intervenir pour altérer l'intensité du courant qui traverse les tissus. Cette valeur est très faible par rapport à celle qu'on mesure par les procédés ordinaires, environ 300 volts dans les conditions ordinaires de l'électrodiagnostic. Cette méthode, en permettant une étude séparée des facteurs qui conditionnent la résistance apparente totale, paraît susceptible d'utiles applications physiologiques et médicales.

M. Weiss.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Mai 1924.

Sur la pathologie comparée des tumeurs de la glande mammaire. — *M. Peyron* étudie la prolifération de l'assise externe myo-épithéliale dans les tumeurs de la chienne. Chez cet animal, les néoplasies mixtes à stroma ostéo-cartilagineux ou sarcomateux sont plus fréquentes que chez la femme. Cette apparence mixte ne résulte pas seulement d'une métaplasie du stroma de la glande : elle peut tenir à une prolifération avec métaplasie de l'assise myo-épithéliale des galactophores. Ces masses conjonctives, d'origine épithéliale, viennent s'ajouter au stroma primitif, puis subissent une évolution cartilagineuse, osseuse ou sarcomateuse.

Ce processus est exceptionnel chez la femme : dans la maladie de Reclus, on ne trouve d'ordinaire qu'une prolifération discrète de l'assise myo-épithéliale.

Réaction locale chez les animaux résistant au cancer du goudron. — *MM. Itchikawa et Baum* ont badigeonné au goudron des cobayes et des rats pendant 3 et 6 mois sans obtenir de tumeur. Ils n'ont trouvé aucune réaction vasculaire et de l'atrophie simple de l'épiderme et du derme.

Hématologie et sérologie du cancer du goudron. — *MM. Itchikawa, Nakahara et Uwatoko* ont observé, après 103 jours de badigeonnage sur le lapin :

1° De la *leucocytose* qui persiste dans les carcinomes à caractères malins : la leucocytose est proportionnelle à la malignité du cancer ;

2° De la *lymphocytose* dans les cancers qui régressent : la lymphocytose est d'autant plus accusée que la régression est plus grande ;

3° Une *réaction de Botelho* et une *réaction d'Ascoli positives* dans les cancers malins ; dans ceux qui régressent, la réaction reste positive aussi longtemps que le tissu cancéreux persiste ;

4° Une *réaction de Botelho négative* dans les cancers qui ont régressé entièrement et se sont transformés en cornes cutanées.

Métastases dans les cancers irradiés et non irradiés. — Analysant une cinquantaine d'autopsies de cancers, *M. Maurice Renaud* rapporte que des noyaux de métastases viscérales ont été trouvés dans 4 cas sur 14 pour les cancers irradiés, et dans 8 cas sur 37 pour des cancers qui n'avaient jamais été irradiés. Cette proportion globale donne un résultat grossier, car on sait que la fréquence des métastases varie avec le siège et la nature de la tumeur. C'est ainsi que, sur 17 cancers de l'utérus non irradiés, on n'a trouvé qu'une seule métastase (hépatique) et que, sur 8 cancers irradiés, on n'a également trouvé qu'une seule métastase.

Il ressort de l'étude de toutes les observations que la dissémination des noyaux cancéreux est trop *accidentelle* pour qu'on puisse faire état de leur présence pour juger une thérapeutique, d'autant plus que ces métastases ne jouent en clinique qu'un rôle des plus effacés, et qu'on est dans l'impossibilité, quand on les découvre à l'autopsie, de savoir à quel moment elles ont commencé à se développer.

A. Civatte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Mai 1924.

Sur les fistules vésico-vaginales traitées par voie transvésicale. — *M. Perrin* présente 2 observations :

1° Cultivatrice de 32 ans, blessée à la vulve par un soc de charrue. Large déchirure irrégulière et souillée de terre, couvrant la face antérieure du pubis et pénétrant dans le vagin. Redoutant une plaie pénétrante de l'abdomen, on fait une laparotomie qui montre intacts le péritoine, le rectum et la face postérieure de la vessie ; on referme. Explorant à nouveau la plaie sus-pubienne, on constate qu'elle intéresse la face antérieure de la vessie. La malade étant assez choquée et la plaie souillée, on nettoie sans fermer et on laisse un drainage hypogastrique. Puis on fait une rapide autoplastie de la vulve et du vagin déchirés. Mais, au 10e jour, immédiatement en arrière de la symphyse, dans les tissus traumatisés, apparaît une fistule vésico-vaginale. Comme elle ne se cicatrise pas spontanément malgré la dérivation des urines par le drain hypogastrique, puis par sonde à demeure, on se décide à intervenir au 3e mois. Par incision sus-pubienne, circonscrivant la fistulette hypogastrique, on ouvre la vessie, sans intéresser le péritoine. On repère facilement l'orifice endovésical de la fistule vésico-vaginale, on dédouble la paroi et on suture isolément le vagin et la vessie, sans difficulté. Puis on referme à deux plans la taille vésicale et on laisse pour 10 jours une sonde à demeure. Guérison parfaite.

2° Femme de 52 ans. Néoplasme du col. Wertheim correct, sans difficulté. Au 10e jour, on constate cependant une fistule vésico-vaginale par sphacèle secondaire, fistule qui résiste à la sonde à demeure. Au 2e mois on tente une cure par voie vaginale : dissection facile de la collerette muqueuse, mais suture laborieuse, gênée par la symphyse ; échec complet. Un mois plus tard, on reprend donc le traitement par voie transvésicale. Guérison rapide

après une opération si facile qu'on regrette de n'y avoir pas eu recours d'emblée.

La voie transvésicale est assez rarement employée : il a été pleinement satisfait de la facilité opératoire et des résultats qu'elle lui a donnés.

La voie vaginale, ordinairement employée, donne de nombreux succès, mais il est des conditions anatomiques défavorables qui peuvent la rendre délicate et parfois la vouer à l'échec, à savoir : a) *Siège de la fistule* : très haute ou dissimulée derrière la symphyse, ou près des orifices urétéraux; — b) *État du vagin* étroit ou cicatriciel ; — c) *Absence du col*, après hystérectomie totale, ne permettant pas d'abaisser et d'étaler la paroi fistulisée.

Malgré une instrumentation compliquée, la bonne exposition de la fistule restant le premier facteur de succès, il semble bien préférable de recourir à la voie transvésicale qui donne un jour très satisfaisant et permet d'opérer sans difficulté tous les cas.

Luxation irréductible de l'épaule: réduction sanglante et réintégration de la tête humérale. — *M. Patel* présente une observation au nom de *M. Bressot* (de Constantine) :

Jeune indigène envoyé à l'hôpital au 21e jour, après tentatives de réduction infructueuses, même sous anesthésie. Pas de lésions osseuses; tête luxée en bas et en dedans; impotence considérable et douleur constante. Incision delto-pectorale. Un Kocher prudent, en guidant la tête par la brèche opératoire, ne donne rien. On incise la capsule en bas, on isole la longue portion du biceps et on tente la reposition en s'aidant d'un davier : toujours rien. Branchant alors une petite incision au sommet de la précédente et sectionnant sur 3 cm. les attaches du grand pectoral à la clavicule, on obtient un jour remarquable et on peut voir que c'est le sous-scapulaire à demi déchiré qui, luxé en arrière de la tête, bride celle-ci et interdit toute réduction. Attirant ce muscle en haut et en avant pendant qu'un aide manœuvre le coude, on obtient très facilement la réintégration de la tête. On replace le tendon du biceps dans sa coulisse et on reconstitue soigneusement la capsule, le sous-scapulaire et les divers plans. Après 15 jours, mobilisation et massage. Au 60e jour, malgré un peu de raideur articulaire qui diminue, le résultat fonctionnel n'est plus comparable à l'impotence avant l'intervention.

M. Patel approuve les considérations émises par M. Bressot sur les luxations irréductibles :

a) *Classification*. — La division classique des luxations en récentes et anciennes n'est pas satisfaisante si l'on envisage le traitement. *Mieux vaut les diviser en réductibles et irréductibles*, puisque toutes les luxations anciennes ne deviennent pas irréductibles, et que toutes les irréductibles, d'autre part, ne sont pas anciennes, certaines l'étant d'emblée.

b) *Lésions des luxations irréductibles*. — Dans les irréductibles d'emblée, chercher : *lésions osseuses* (fracture de la tête humérale, rarement omoplate ou cavité glénoïde), lésions *capsulaires* (fragments interposés) ou *musculaires* (long tendon du biceps, sous-scapulaire, sus-et-sous-épineux et petit rond). Si l'on tarde à intervenir, se surajoutent des lésions secondaires : rétraction de la capsule et des muscles. Enfin plus tardivement lésions osseuses d'usure aux nouveaux points de contact.

c) *Quand faut-il déclarer la luxation irréductible?* — Certaines luxations anciennes restent réductibles, et des luxations récentes sont parfaits d'emblée irréductibles. Le diagnostic exact ne peut guère se faire que par l'échec des procédés courants de réduction, même sous anesthésie. Mais, après avoir épuisé les procédés de douceur, se garder d'utiliser les manœuvres de force que peuvent rendre encore plus dangereuses des appareils un peu démodés exposant à de graves lésions osseuses vasculaires ou nerveuses.

d) *En quels cas intervenir?* — Il sera parfois préférable de s'abstenir si la lésion est bien tolérée, sans douleur, avec suppléance satisfaisante des mouvements de l'omoplate, ou s'il existe des contre-indications générales : le résultat de l'opération pourrait n'être pas meilleur. Mais s'il y a douleur, impotence notable, chez un homme jeune et pas trop gras, intervenir.

e) *Quelle intervention?* — Les difficultés ne pouvant être appréciées d'avance, *se créer une large voie d'accès pour bien apprécier la cause d'irréductibilité*. Chez un sujet maigre dans un cas récent, non rétracté, une incision verticale de 10 cm. (deltopectorale, partant de la coracoïde) peut suffire. En général, il faut brancher une incision verticale sectionnant un peu le grand pectoral contre la clavicule ; parfois même (Bazy) sectionner la coracoïde. Par la brèche opératoire, renouvelant avec douceur la manœuvre de Kocher, on tentera de diriger la tête (Morestin). Si l'on échoue, sectionner la capsule pour ouvrir l'articulation et constater la cause d'irréductibilité qu'on supprime en réclinant, sectionnant ou désinsérant les muscles qui s'opposent à la reposition. Puis réconstitution soigneuse de ces muscles ou de la coracoïde (Bazy). Enfin s'il est véritablement impossible d'obtenir la reposition, ou se résoudra à la résection de la tête. Mais, malgré ses difficultés, c'est la reposition de la tête qui reste l'opération de choix.

Si l'opération n'est pas trop tardive, on aura plus de chances de l'obtenir, et malgré la raideur articulaire qui suit l'arthrotomie, on enregistrera un résultat fonctionnel très satisfaisant.

— *M. Nové-Josserand*. Il en est de même pour toutes les articulations. Lorsque les moyens de douceur ont été raisonnablement épuisés, il faut intervenir, et le plus précocement possible, pour ne pas compliquer l'opération et avoir un résultat meilleur.

Arthrite suppurée du coude; traitement par l'arthrotomie simple et la méthode de Willems. — *MM. Bérard et Wertheimer* présentent un homme de 53 ans qui, après une chute, il y a 4 mois, sans lésions osseuses, vit un œdème lymphangitique se développer autour de quelques excoriations et envahir tout le membre supérieur droit. Le coude devint particulièrement tuméfié et douloureux, et, au 8e jour, le malade fut amené à l'hôpital avec une arthrite suppurée, une température à 40 et un état général grave. Arthrotomie du coude par deux incisions latéro-olécraniennes (50 gr. de pus): pas de drainage; pansement à plat avec des compresses imbibées de sérum antistreptococcique.

Dès le 1er soir, mouvements de flexion et d'extension sans douleur excessive et, dans les jours suivants le malade continue lui-même la mobilisation. L'articulation se vide, chaque fois la suppuration diminue peu à peu et la température, oscillante pendant quelques jours, baisse rapidement.

Mais, malgré une mobilisation méthodique et une tentative prudente sous anesthésie, le coude a tendance à s'ankyloser. Actuellement, la guérison est obtenue, mais le coude est très enraidi en bonne attitude, la flexion-extension ne dépasse pas 20° et la pro-supination est également limitée.

Le résultat n'est donc pas parfait : mais, étant donné la gravité de cette arthrite, l'âge et l'état général très précaire à l'arrivée, on ne pouvait guère espérer plus. Les mouvements du coude semblent d'ailleurs actuellement en voie d'amélioration.

Les auteurs se déclarent donc satisfaits de cette méthode, qui, supprimant les drains, réalise par la mobilisation immédiate un bon drainage de l'articulation.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Mai 1924.

Sur les cancers multiples chez le même malade. — *M. Dambrin* donne lecture de 3 observations se rapportant à des malades atteints de cancers multiples. Chez 2 de ces malades, il s'agit de lésions siégeant au niveau de la face; dans le 3e cas, il y avait simultanément un sarcome fuso-cellulaire de la paroi antérieure du vagin, un cancer du col utérin et un cancer du rectum.

Tumeur de la paroi abdominale. — *MM. J.-P. Tourneux et R. Sorel* rapportent le cas d'une jeune femme de 26 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu pour une volumineuse tumeur de la paroi abdominale évoluant depuis une dizaine d'années. Cette tumeur, dont le point de départ se trouvait sur la ligne médiane à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic, s'est développée progressivement; à l'heure actuelle, elle atteint les dimensions d'une tête d'adulte, occupe la région épigastrique ainsi que les deux hypocondres en entraînant le déjettement des côtes inférieures gauches. Sa consistance varie suivant les points : dure et ligneuse en certains endroits et molle et dépressible en d'autres. Elle est tout à fait indépendante du revêtement cutané qui glisse sur elle, et ne s'immobilie pas lors de la contraction des muscles abdominaux.

L'intervention chirurgicale montra qu'il s'agissait d'une tumeur bien encapsulée, très facilement énucléable, et dont l'enveloppe put être décollée de la ligne blanche. Les suites opératoires furent normales.

Cette tumeur, de coloration blanchâtre et qui pesait 1 kilogr., présentait à sa partie centrale une cavité contenant un liquide gélatineux; l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de tissu fibreux, assez pauvre en éléments figurés et infiltré de mucine.

En résumé, il s'est donc agi, dans ce cas, d'une tumeur fibreuse, développée aux dépens de la ligne blanche, ce qui est tout à fait exceptionnel, et ayant subi en partie la dégénérescence muqueuse.

Un cas de forme généralisée de poliomyélite aiguë. — *MM. P. Auban et Laborde* communiquent l'observation d'un enfant de 3 ans ayant présenté brusquement une quadriplégie flasque. L'évolution se fit en 2 jours vers la mort par paralysie ascendante vers les noyaux bulbaires, réalisant ainsi un syndrome de Landry. La ponction lombaire, effectuée le premier jour, avait révélé une réaction méningée caractérisée par 25 éléments cellulaires au millimètre cube, avec un taux d'albumine normal.

Bien que des formes cliniques semblables aient déjà été plusieurs fois signalées, les auteurs font constater que de pareils cas ont été rarement observés à Toulouse. Le diagnostic du virus n'a pu être poursuivi dans ce cas d'une foudroyante rapidité : il aurait été cependant des plus intéressants à faire.

Le dogme de la poliomyélite spécifique relevant toujours de la maladie de Heine-Médin est actuellement bien battu en brèche, et les *syndromes poliomyélitiques* demandent à leur profit une page nouvelle de pathogénie. Le neurotropisme plus ou moins électif devient le caractère probable de nombreux virus.

Malheureusement, les difficultés de l'investigation bactériologique, qui est loin d'être à la portée de tous les praticiens, resteront la cause, peut-être longtemps encore, de diagnostics incomplets.

Phlegmon de la région iléo-cæcale par corps étranger du cæcum. — *M. J.-P. Tourneux* a eu l'occasion d'intervenir chez un malade âgé de 31 ans entré à l'Hôtel-Dieu pour phlegmon de la région iléo-cæcale.

Cet homme, dont le principal *métier* consistait à avaler des clous à la terrasse des cafés, avait ressenti quelques jours auparavant des douleurs dans la fosse iliaque droite, suivies bientôt de tous les signes des collections suppurées. Une radiographie pratiquée montra dans le cæcum la présence de 3 clous, dont l'un, que l'on apercevait de champ dans une vue antéro-postérieure, devait avoir perforé la paroi intestinale et déterminé ainsi la production d'un phlegmon.

L'incision de la paroi abdominale permit, après avoir évacué la collection suppurée, d'arriver sur le cæcum où l'on aperçut la pointe d'un clou, long de 5 cm., faisant saillie à travers la paroi antérieure, et qui fut facilement retiré.

Les suites furent excellentes, la fistule cæcale se ferma d'elle-même et les deux autres clous furent expulsés spontanément par l'anus quelques jours plus tard.

Il est à remarquer que cet homme avait l'habitude d'avaler, en même temps que les clous, une certaine quantité de coton afin d'en assurer l'enrobage, ce qui lui avait toujours réussi, jusqu'au jour où l'enveloppement ne s'étant pas bien réalisé, le corps étranger, éminemment vulnérant, perfora la paroi cæcale. S'il ne se produisit qu'un phlegmon de la région iléo-cæcale, et non une péritonite généralisée, cela doit tenir à l'existence d'anciennes adhérences ayant permis ainsi une limitation des phénomènes infectieux.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

[*Section de Médecine*]

10 Mai 1924.

Un nouveau cas d'abcès amibien du poumon avec amibes dans les crachats. — *MM. Lemaire, Dumolard, Le Genissel et Gruny.* Le malade, âgé de 28 ans, est un indigène qui, depuis 18 mois environ, présentait une expectoration abondante, teintée, parfois hémoptoïque, qui l'a finalement orienté vers un dispensaire antituberculeux. On ne relève dans son passé que du paludisme très ancien et plus récem-

ment de petits épisodes diarrhéiques pendant les étés précédents; pas de phénomènes dysentériques proprement dits.

Le début a été marqué, en Novembre 1922, par de la fatigue, de la fièvre vespérale et de l'amaigrissement; puis, un point de côté à la base droite, irradiant vers la région scapulaire, sans toux ni expectoration. 2 mois plus tard, grosse hémoptysie qui continue pendant une quinzaine de jours, puis l'expectoration devient purulente et teintée, très abondante (appréciée à 1 litre environ par le malade), accompagnée de quintes très pénibles.

L'examen des crachats n'ayant pas révélé de bacilles à plusieurs reprises, le dispensaire le dirige sur l'hôpital. Etat général médiocre, expectoration de 500 gr. par jour (îlots blancs et rouges baignant dans un liquide séreux), sans odeur. Légère voussure à la base droite, râles humides et frottements au niveau du tiers moyen, selles normales. La radioscopie montre une ombre arrondie du volume d'une grosse noix, à parois très nettes, s'estompant vers l'extérieur. La cavité contient un peu de liquide (image hydro-aérique) parfaitement indépendante du diaphragme et du foie qui paraît normal.

L'amélioration est excessivement rapide après 3 injections d'émétine (18 centigr.) : l'expectoration a considérablement diminué, l'état général se relève et fait prévoir une prompte guérison.

Méningite à mélitocoques. — *M. Lemaire*. Premier cas connu où le mélitocoque ait été mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien. Le début par des douleurs des membres inférieurs, de la rachialgie précédant la céphalée de quelques jours, avec fièvre peu élevée pendant 3 semaines, firent penser à une localisation primitive du mélitocoque. Le diagnostic était rendu délicat par les antécédents tuberculeux familiaux et par la symptomatologie (crises parétiques, diplopie et strabisme). L'hyperglycorachie et la présence d'un sérodiagnostic de Wright positif permirent de faire des réserves favorables.

L'isolement du mélitocoque a nécessité quelques précautions.

La phase méningitique est allée en s'atténuant, tandis que la température s'est élevée au 22e jour et a donné lieu à une fièvre rémittente ayant duré 25 jours environ. La malade a été traitée par l'autovaccination et est en voie de guérison.

L'hyperglycorachie, qui permet d'éliminer d'une façon à peu près certaine la méningite tuberculeuse, ne permet pas toujours d'éliminer certaines autres méningites bactériennes. Le schéma de Mestrezat est donc à reviser sur certains points et d'après les données récentes (méningites post-traumatiques, méningites à mélitocoques, méningites à virus neurotrope).

Un cas de coma diabétique guéri par l'insuline; menace de rechute. — *MM. Lemaire et Salles*. Un jeune malade de 23 ans entre à l'hôpital pour fatigue et parce qu'assez brusquement ses jambes se dérobent sous lui. Le lendemain matin, il est dans un état comateux, en résolution, ne répond pas aux sollicitations. Respiration suspirieuse, fréquente. Cyanose, dilatation moyenne des pupilles qui répondent à peine à la lumière. Abolition des réflexes tendineux. Urines très rares, odeur acétonique de l'haleine qui fait faire le diagnostic. Institution d'une thérapeutique comportant : insulyl Byla 15 unités, plus, toutes les 5 heures, 5 unités d'insulyl Roussel. Le lendemain, le malade répond, quoique encore obnubilé. En 48 heures, la résurrection est complète.

Le malade peut donner des renseignements sur sa maladie qui aurait débuté, il y a 3 mois, par de la polydypsie et polyphagie dont il ne s'est pas inquiété. Aucune maladie infectieuse, aucun antécédent causal.

Les accidents ont menacé de se reproduire 25 jours après la cessation du traitement qui n'a duré que 48 heures. Les accidents s'accompagnent chaque fois d'une diminution du volume des urines, d'une élévation de la température et d'une rétention du sucre.

Lors de la crise comateuse, le retour à l'amélioration fut marqué par une véritable crise polyurique et une débâcle de sucre marquant la fin d'une sidération des fonctions rénales.

Phagédénisme chancrelleux et syphilis. — *MM. Montpellier et Benzecri* montrent un indigène, syphilitique avéré, présentant une chancrelle phagédénique des organes génitaux. Ce phagédénisme serpigineux, assez nettement syphiloïde par certains caractères, s'étend à toute la verge et aux régions inguinales.

A ce sujet, les auteurs rappellent les idées de Milian sur l'association syphilitico-chancrelleuse (chancres mixtes secondaires, secondo-tertiaires, tertiaires). Ils attirent l'attention sur ce fait que, chez leur malade, le traitement antiluétique fut absolument sans effet.

Intradermo-réaction dans l'échinococcose. — *MM. Lemaire et Jahier*. L'injection intradermique de 2/10 de centimètre cube de liquide hydatique, pratiquée sur 20 malades suspects de kyste hydatique, s'est montrée 6 fois positive et 4 fois négative. L'évolution clinique ou l'intervention dans tous ces cas ont confirmé la présence du kyste dans les cas positifs et démontré son absence quand l'intradermo avait été négative.

En outre, cette intradermo réaction semble plus fidèle que les réactions sériques et l'éosinophilie.

Un nouveau produit antisyphilitique : l'acétylarsan. — *MM. Montpellier et Guichard* ont expérimenté, dans le service de la Clinique dermato-vénéréologique de M. le professeur M. Raynaud, l'oxy-acétyl-amino-phényl-arsinate ou acétylarsan.

Les résultats obtenus confirment en tous points ceux des auteurs qui ont également essayé ce produit (Bouche, Mahoux, Audry, Ch. Laurent, etc.).

Le peu de toxicité de ce nouveau médicament, sa facilité d'administration par voie sous-cutanée, son efficacité, sont autant de raisons qui doivent engager à poursuivre et à intensifier ces essais.

René Azoulay,

[Réunion chirurgicale].

24 Mai 1924.

Luxation sous-astragalienne. — *M. Costantini* rapporte l'observation d'une femme qui, dans une chute de voiture, se fit une luxation sous-astragalienne typique. Les radios montrent que l'astragale garde le contact avec le tibia et le péroné; d'autre part, le calcanéum a glissé en avant, et il existe des traces de l'arrachement du ligament en haie : on voit des parcelles osseuses détachées du calcanéum; le scaphoïde a perdu le contact avec la tête astragalienne, et se trouve porté en dehors avec l'avant-pied. La réduction de cette luxation se fit sans difficulté.

Arthrite purulente à pneumocoque du genou; arthrotomie; mobilisation active; suture secondaire précoce. — *MM. Lombard et Bure* rapportent l'histoire d'un indigène de 22 ans, arrivé à l'hôpital le 18 Janvier 1923, avec un épanchement purulent énorme du genou ayant fusé sous les masses musculaires de la cuisse. La température ne dépasse pas 38°. L'examen montre l'existence du pneumocoque à l'état de pureté. Double incision latéro-rotulienne, et contre-ouverture au tiers moyen de la cuisse. Mobilisation active dès le 2e jour et suture de la contre-ouverture. Le 4e jour, fermeture de l'incision latérale externe. Le 5e jour, fermeture de l'incision interne. Le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri, et peut reprendre son travail avec un genou non ankylosé le 60e jour.

Une pareille thérapeutique n'est applicable que dans les cas où le germe en cause a perdu toute virulence.

Histoire d'une famille à kystes hydatiques. — *M. Costantini*. Il s'agit d'une famille habitant la banlieue d'Alger, et comprenant la mère et 7 enfants. Trois de ces enfants sont mariés et vivent au loin. Les autres habitent ensemble, et sont maraîchers. Toutes les personnes habitant la même demeure sont atteintes de kystes hydatiques. D'abord la mère qui fit un kyste du foie avec échinococcose secondaire et qui mourut l'an dernier. Puis deux fils atteints de kystes du foie et qui furent opérés. Ensuite une fille qui présenta un kyste du poumon avec vomique curative. Enfin un fils qui depuis peu de temps a eu des hémoptysies : à la radioscopie, on découvrit un kyste de la base du poumon.

L'auteur insiste sur la nécessité de prendre des mesures prophylactiques afin d'éviter de pareilles catastrophes.

Papillome de la langue. — *MM. Lombard et P. Goinard*. Un indigène de 27 ans porte sur la face dorsale de la langue deux petites tumeurs légèrement pédiculées. La plus volumineuse, grosse comme un pois, présente la même coloration que la muqueuse linguale ; sa surface est plissée. La seconde est grosse comme une tête d'épingle. Elles évoluent depuis 6 mois. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un papillome typique. Ablation large sous anesthésie locale.

Attitude vicieuse en flexion des genoux chez un indigène; ténotomie postérieure des deux côtés; résultat incomplet; résection du côté gauche. — *MM. Costantini et Vergoz*. Il s'agit d'un Arabe qui, malade de la cuisse gauche pendant 10 ans, demeura pendant tout ce temps couché en chien de fusil sur le côté droit.

Les genoux sont fléchis, mais non ankylosés; il y a rétraction tendineuse et cutanée en arrière.

On fait d'abord une ténotomie qui intéresse tous les muscles postérieurs, y compris ceux de la patte d'oie. Cela des deux côtés. L'extension obtenue n'est pas complète. On se propose alors de faire une ostéotomie para-articulaire; mais l'indocilité du malade fait abandonner ce projet, et on pratique une résection du genou gauche.

Actuellement le malade, redressé, marche en s'aidant d'une canne.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus; réduction par opération sanglante avec résection temporaire de l'olécrane. — *M. Cochez*. Une jeune fille de 27 ans présente, à la suite d'une chute, un coude tuméfié, douloureux, siège de mouvements anormaux et de crépitation intense. Le diagnostic de fracture comminutive de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche est porté et confirmé par la radiographie : fracture en T de l'extrémité inférieure de cet os, le fragment supérieur s'étant interposé entre les massifs trochléen et condylien repoussés latéralement. La fracture est fermée. On décide une intervention sanglante.

Après résection temporaire de l'olécrane, incision postérieure en V ouvert en haut. Résection de la base de l'olécrane par un coup de ciseau. Réfection du massif inférieur par une vis transversale. Union de ce massif à la diaphyse par une plaque munie de deux vis. Réfection de l'olécrane par une vis longitudinale.

Réunion *per primam*. Sans la bascule de la diaphyse par rapport au massif inférieur, la coaptation pourrait être considérée comme parfaite.

Procédé particulier de réduction des fractures de l'extrémité inférieure du radius. — *M. Tillier*. Un adulte est atteint de fracture de l'extrémité inférieure du radius avec déplacement très accentué du fragment inférieur en avant et en dehors, et pénétration.

Sous anesthésie générale, les manœuvres ordinaires de réduction par traction et refoulement, ainsi que le laminage, échouent complètement.

L'auteur a alors l'idée d'appliquer à cette lésion le procédé de Jaboulay pour réduction de la luxation du coude, dit « procédé du fléau ». Ayant saisi l'avant-bras à deux mains, les pouces appliqués sur la saillie antérieure du fragment inférieur, la main est lancée avec violence en arrière. La réduction s'opère ainsi aisément. Les radiographies de contrôle en montrent la perfection anatomique.

Le procédé est précieux et moins traumatisant que la pince qui écrase et lèse les parties molles.

P. Lombard.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

E. Pichon. *Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement* (*Librairie Louis Arnette*, Paris). — La maladie de Bouillaud est une infestation générale continue qui ne saurait être mieux comparée qu'au paludisme ou à la syphilis. La forme classique, cliniquement discontinue, faite de crises aiguës séparées par des intervalles de santé en apparence absolument parfaite, est loin d'être la seule forme de la maladie. Dans les formes longuement évolutives, le processus rhumatismal évolue de façon continue pendant de longues périodes ; il se traduit alors par des manifestations cliniques subintrantes plus ou moins marquées.

Les formes longuement évolutives de la maladie de Bouillaud comportent souvent des inflammations cardiaques spécifiques, qui évoluent sans arrêt, sans cicatrisation, constituant de véritables cardites rhumatismales chroniques.

Les manifestations cardiaques du rhumatisme évolutif méritent, en général, le nom de « cardites », parce que, surtout dans cette forme, la maladie de Bouillaud frappe souvent le cœur simultanément dans ses diverses parties anatomiques. En outre, seule une analyse très soignée des symptômes permettra de les rapporter à l'atteinte de l'endocarde, du myocarde ou du péricarde. Les signes que l'on classera myocardiques ne révéleront d'ailleurs jamais que la dyspragie du myocarde, son inflammation lésionnelle proprement dite (ou myocardite véritable) ne se traduisant que par les symptômes de déficience fonctionnelle.

Plus que les signes cardiaques, ce sont les symptômes généraux et les signes rhumatismaux extra-cardiaques qui permettent de diagnostiquer l'actuelle évolutivité de la cardite. Quant aux rapports qu'il offre avec les manifestations douloureuses extra-cardiaques de la maladie de Bouillaud, le rhumatisme cardiaque évolutif se présente de trois façons :

1° Le rhumatisme d'emblée évolutif, dans lequel, dès la première crise rhumatismale qui atteint le cœur, s'ouvre un état inflammatoire continu ou subcontinu coupé de recrudescences simultanément ou alternativement cardiaques et arthromyonévralgiques ;

2° La cardite récurrente, nouvelle cardite aiguë se montrant à l'occasion d'une nouvelle crise arthro-rhumatismale chez un sujet dont le cœur a déjà été touché par une cardite lors d'une crise articulaire ;

3° Le rhumatisme secondairement évolutif, dans lequel la cardite récurrente ouvre un état inflammatoire continu ou subcontinu du type ci-dessus indiqué.

Les manifestations douloureuses extra-cardiaques seront souvent assez frustes pour qu'on hésite à affirmer leur nature spécifiquement rhumatismale. Les notions étiologiques pourront alors prendre une certaine valeur diagnostique.

Anatomiquement, la cardite rhumatismale consiste le plus souvent en une efflorescence perlée de petites élevures inflammatoires siégeant près du bord libre des valvules. Histologiquement, il y a d'abord exsudation fibrineuse, puis afflux leucocytaire et enfin organisation conjonctive.

Le diagnostic différentiel du rhumatisme cardiaque évolutif se pose principalement avec quatre autres affections : l'asystolie mécanique, l'endocardite type Osler, l'endocardite type Vaquez-Lutembacher et la symphyse cardiaque.

Le salicylate de soude doit, en l'état actuel de nos connaissances, tant théoriques que cliniques, être considéré comme le médicament spécifique de la maladie de Bouillaud. Aussi, en présence de toute manifestation, si fruste soit elle, de cette entité morbide, faut-il instituer très précocement le traitement salicylé. On commencera par les doses les plus fortes ; on tiendra toujours, par des doses fractionnées, le malade sous l'action de la drogue ; on prolongera le traitement longuement après la disparition des accidents tant arthropathiques que fébriles.

Aux doses thérapeutiques, le salicylate de soude n'a aucune action nocive sur le cœur : l'étude expérimentale fortifie cette notion d'observation clinique. Il n'y a donc aucune raison pour priver les malades atteints de rhumatisme cardiaque évolutif des chances heureuses que l'administration du médicament spécifique peut leur faire courir.

La voie de choix pour l'administration des médicaments salicylés est la voie buccale. La voie intraveineuse sera indiquée dans les cas urgents où il faudra agir au plus vite ; on pourra y recourir aussi au cas où l'intolérance de l'estomac au salicyle prohiberait la voie buccale ; mais, en ce cas, il faudra d'abord essayer de faire absorber le médicament par voie rectale, par voie cutanée (sous forme de salicylate de méthyle) ou même par voie sous-cutanée (sous forme d'huile à l'acide salicylsalicylique ou au salicylate d'amyle), avant de se décider à la voie intraveineuse, qui offre toujours le danger de réactions fébriles fâcheuses.

P. Duhail. *Les côtes cervicales au point de vue chirurgical* (*Louis Arnette*, éditeur). — D., dans cette thèse, a réuni de nombreux documents concernant les côtes cervicales.

Il montre combien sont variables les aspects cliniques révélateurs de cette anomalie du squelette, et les difficultés de diagnostic qu'elle soulève, mais qu'aplanit la radiographie : il faut se méfier cependant de la possibilité de confusion avec un ganglion crétacé de la chaîne jugulaire interne.

La côte cervicale ne se présente pas ordinairement comme une dystrophie isolée ; elle n'est pas seule à incriminer dans l'apparition des troubles nerveux ou vasculaires qui apparaissent ; il faut faire jouer aussi un rôle important au tissu fibreux prolongeant la côte et même aux ligaments de l'appareil suspenseur de la plèvre.

Les signes cliniques n'apparaissent que quand l'ossification costale est terminée. Parmi ceux ci, il faut faire jouer un rôle important aux troubles sympathiques ; c'est ainsi que la dénudation de l'artère sous-clavière a amené la disparition des troubles vaso-moteurs et circulatoires en l'absence de toute résection costale.

Pour poser l'indication opératoire, c'est sur la symptomatologie qu'il faut se baser (atrophie musculaire, troubles nerveux et circulatoires), surtout quand ceux-ci continuent à progresser.

L'intervention devra toujours être large pour bien voir le plexus de l'artère sous-clavière. Une difficulté : la résection de l'extrémité cervico-transversaire, et le risque d'ouvrir les plexus veineux rachidiens.

Marie Nicolesco. *Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité* (*Librairie Louis Arnette*). — L'atteinte des relais cellulaires de la sensibilité provoque des phénomènes douloureux qui s'opposent par leur importance à l'indolence des faisceaux blancs de la conduction sensitive à l'intérieur du système nerveux central (exception faite de la partie intra-médullaire des racines postérieures). Ces phénomènes douloureux se retrouvent à tous les étages : ganglion rachidien, corne postérieure de la moelle, noyaux sensitifs bulbo-protubérantiels, thalamus. Ils manquent habituellement dans les cas d'atteinte du neurone cortical.

Ces syndromes douloureux présentent un type spécial (douleur d'origine cellulaire) qu'il est facile de reconnaître et dont la douleur thalamique et la douleur zonateuse constituent les deux aspects les plus fréquents et les plus caractéristiques. Il s'agit de douleur continue, diffuse, brûlante, contusive, tenace, avec exacerbations lentement progressives et dégressives, rebelle à tout traitement. Elle peut s'accompagner de troubles vaso-moteurs. A l'appui de sa description, N. relate un certain nombre d'intéressantes observations anatomo-cliniques.

Le diagnostic de ces syndromes douloureux est aisé d'après ces caractères. Il présente cependant quelques difficultés avec les douleurs causalgiques.

Quant à la nature intime de ces syndromes douloureux, le fait que la lésion des faisceaux blancs sensitifs à l'intérieur du névraxe ne provoque pas de douleurs (exception faite pour les racines postérieures intramédullaires) impose l'idée qu'ils sont dus à l'atteinte même des cellules sensitives. Si, par certains de ses caractères, l'aspect même de la douleur rappelle les sympathalgies, il est difficile, dans l'ignorance où l'on est de l'aspect et de l'importance des cellules sensitives végétatives dans les centres de la sensibilité, de savoir si leur part est prépondérante dans la pathogénie de la douleur. D'autant qu'il est aussi vraisemblable de penser que, dans les cas envisagés, les manifestations sympathiques sont d'ordre purement réactionnel ou réflexe.

L. Rivet.

THÈSE DE NANCY

(1924)

M. Vlaïcovitch. *L'ail en thérapeutique* (*Société d'impressions typographiques*, Nancy). — L'ail, employé depuis fort longtemps en thérapeutique, connaît un regain d'actualité depuis quelques années. M. Vlaïcovitch vient de lui consacrer un travail très complet où il étudie successivement : l'historique de l'emploi de l'ail en thérapeutique, les caractères botaniques, la composition chimique de la plante, ses préparations pharmaceutiques ; puis son action pharmacodynamique sur la tension artérielle (action hypotensive, augmentation de l'indice oscillométrique, ralentissement du pouls) ; son action thérapeutique dans les maladies des voies respiratoires et, en particulier, dans la tuberculose pulmonaire (diminution de l'expectoration, désodorisation des crachats), action thérapeutique qui dérive de son pouvoir antiseptique sur les microbes et les mycoses.

V. relate de nombreuses observations cliniques prises dans un service de tuberculeux : toutes montrent que, dans la tuberculose avec expectoration, l'ail diminue le nombre des crachats, les désodorise et les rend plus fluides. Malgré la répugnance de certains malades pour l'alcoolature, ceux-ci n'hésitent pas à suivre longtemps le traitement, « parce qu'ils se sentent mieux », ce qui tient probablement à l'action cardiotonique qui se manifeste quand la préparation est absorbée pendant longtemps à dose élevée. Associé à une cure iodée, l'ail renforce l'action de l'iode et évite les inconvénients de la médication iodée intensive.

V. a utilisé dans ses essais soit l'alcoolature d'ail frais stabilisé (à la dose de X à LX gouttes par jour), soit les pilules d'ail stabilisé contenant l'ail total et enrobées pour éviter l'odeur (6 à 11 pilules par jour). Ces préparations, généralement bien tolérées par les malades, semblent être celles qui donnent les résultats les meilleurs et les plus constants.

V. conclut que l'ail, sans être un médicament de fond, est un précieux adjuvant qui élargit les ressources du praticien et peut lui donner des résultats intéressants, alors qu'ont échoué des médicaments d'un usage plus courant.

THÈSE DE BORDEAUX

(1924)

Roger Dumas. *La fonction glycolytique du poumon* (*Impr. E. Daguerre*). — Dans ce travail d'ordre essentiellement expérimental, fait sous la direction de P. Mauriac, D. établit que la suppression de la fonction respiratoire produit une hyperglycémie et que le sang possède un pouvoir glycolytique de moins en moins marqué à mesure que l'asphyxie est plus poussée. D'autre part la quantité de sucre dans un poumon privé d'air est plus forte que celle contenue dans un poumon normal. Le sang artériel, quoique plus sucré que le sang veineux, possède un pouvoir glycolytique beaucoup plus marqué que ce dernier.

Une solution glycosée dans laquelle on a mis de la pulpe ou du suc pulmonaire perd, au bout d'un certain temps, une partie de son sucre. Le sang circulant artificiellement dans un poumon isolé perd une notable partie de son sucre. D. rappelle d'autre part que divers auteurs, ayant traité le poumon par le même procédé que le pancréas pour l'extraction d'insuline, ont obtenu un extrait produisant des résultats inconstants.

Peut-on conclure de ces faits à un pouvoir glycolytique du poumon s'exerçant physiologiquement ? Le problème de la glycolyse est trop complexe pour pouvoir l'expliquer uniquement par le fonctionnement pulmonaire. Dans l'hyperglycémie par asphyxie, par exemple, le facteur nerveux doit intervenir, et l'augmentation du sucre ne peut être attribuée à la seule suppression de la fonction pulmonaire. De plus, il est assez curieux de voir que le sang veineux contient ordinairement moins de sucre que le sang artériel, alors que celui-ci est pourtant doué d'un pouvoir glycolytique plus élevé.

Il n'en reste pas moins que le tissu pulmonaire a un pouvoir glycolytique intense, et qu'en traversant le poumon le sang acquiert un pouvoir glycolytique plus fort. L'auteur croit donc pouvoir conclure que le poumon a une fonction glycolytique indéniable, dont il resterait à préciser le mécanisme physiologique.

L. Rivet.

LE BENZOLISME CHRONIQUE PROFESSIONNEL

DANS L'INDUSTRIE DU CAOUTCHOUC[1]

PAR MM.

F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL.

Notions préliminaires. Définitions.

Quand on étudie les travaux publiés soit sur les troubles morbides professionnels provoqués par l'emploi journalier du benzol, du benzène ou de la benzine, soit sur les effets expérimentaux ou l'action thérapeutique de ces corps, on se heurte à une première et grosse difficulté : c'est que ces trois termes — benzol, benzène et benzine — sont employés par les auteurs dans des sens très différents.

C'est ainsi que le mot *benzol* désigne, pour les uns, le produit impur et mal défini qui résulte de la distillation de la houille, et qui, par suite, est un mélange d'hydrocarbures benzéniques (benzène, méthylbenzène, etc.) et d'autres hydrocarbures[2]. Pour d'autres, au contraire, le terme benzol désigne le benzène obtenu par distillation de la houille, et ce terme s'oppose à celui de benzine, lequel désigne le benzène préparé par rectification du pétrole[3].

Même confusion dans l'emploi du terme *benzène*. Il peut être pris dans un sens étendu, comme nous venons de le voir, puisque benzol et benzine en seraient deux variétés. Mais le benzène, si l'on adopte la nomenclature chimique internationale de 1892, est au contraire un carbure cyclique bien défini, obtenu par purification du benzol brut, et dont la formule est C^6H^6.

Pour le terme *benzine*, enfin, les mêmes divergences sont rencontrées. Benzine est synonyme de benzène, disent les uns, et la benzine est, dans ce cas, le carbure cyclique de formule C^6H^6. Mais il est habituel, dans le commerce, de désigner sous le nom de benzine le mélange des carbures acycliques, dérivés du pétrole (essence pour moteurs à explosion, essence minérale, pétrole léger, éther de pétrole).

Pour notre part, il nous paraît logique de définir ces différents termes de la façon suivante.

Nous laissons au mot *benzol* son sens le plus général de produit impur, résultant de la distillation de la houille et formé d'hydrocarbures. C'est ce corps impur qui est, pour ainsi dire toujours, employé dans l'industrie : c'est lui par conséquent qui est la cause des troubles morbides constatés chez les ouvriers : il est donc logique de créer le néologisme que nous proposons ici, et de parler de *benzolisme professionnel*.

Le *benzène* reste, par suite, le corps bien défini, carbure cyclique obtenu par purification maxima du benzol (C^6H^6). Ce corps n'est pas utilisé dans l'industrie (à l'état pur), mais, par contre, c'est le seul que l'on soit autorisé à employer au point de vue thérapeutique : le traitement de la leucémie, par exemple, est donc un traitement par le benzène, et non par le benzol. Et, si ce corps produit des accidents toxiques, on sera autorisé à parler de *benzénisme*, mais en remarquant que, s'il peut y avoir un benzénisme accidentel ou expérimental, on ne saurait parler de benzénisme professionnel.

Quant au terme de *benzine*, plutôt que de le considérer comme un simple synonyme de benzène, on peut lui conserver son sens commercial pour désigner les carbures dérivés du pétrole (essence pour moteurs à explosion, essence minérale, etc.). A côté des intoxications accidentelles, il peut donc exister des intoxications professionnelles par la benzine, un *benzinisme professionnel*. C'est un point sur lequel nous n'aurons pas à revenir dans cet article ; disons simplement, à titre de renseignement, que ces carbures dérivés du pétrole sont considérés comme peu toxiques : leur toxicité, pour M. Kohn-Abrest, serait, par rapport à celle du benzol, comme 1 est à 10.

Concluons ce préambule, qui nous a paru nécessaire, par les remarques suivantes. Que l'on adopte ou non les termes et les définitions que nous avons choisis, il reste du moins indispensable, en ce qui concerne les travaux déjà publiés sur ce sujet, de tâcher, en vue d'une étude comparative, de se rendre compte de la nature exacte du corps incriminé. Et, d'autre part il faudra, dans l'avenir, que l'on donne toute précision sur ce sujet. En outre, quand il s'agit de produits variables, et qui ne sont pas rigoureusement définis, tels que les mélanges qui constituent le benzol et la benzine commerciale, il convient, *quand on peut le faire*, qu'en regard des troubles morbides constatés on mette une analyse exacte du corps qui les a produits. Bordas et Duvoir ont récemment attiré l'attention sur ce point, et avec raison. En effet, le benzol peut renfermer ou non de la naphtaline, des phénols, du sulfure de carbone, etc. ; la benzine commerciale est de même plus ou moins mêlée de corps étrangers. Les précisions que l'on donnera expliqueront sans doute les divergences relevées dans les constatations que l'on a faites et que l'on fera sur ce sujet.

Nous apportons aujourd'hui le résultat d'une enquête sur les manifestations chroniques du benzolisme professionnel dans l'industrie du caoutchouc.

Résultats d'une enquête sur le benzolisme chronique professionnel.

Au cours des différentes manipulations que doit subir le caoutchouc brut pour être transformé en objets manufacturés divers, certains ouvriers peuvent être exposés à des intoxications ; nous envisagerons exclusivement dans cette étude les stigmates et les accidents du benzolisme chez ces ouvriers.

Notre enquête a été faite dans une importante usine de caoutchouc, où nous avons pu examiner trente ouvriers exposés à l'action des vapeurs de benzol.

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES. — Après avoir subi plusieurs opérations préliminaires, en particulier le mélange à *diverses matières minérales*, le caoutchouc doit être soumis à l'action d'un dissolvant, grâce auquel il s'incorpore d'une façon plus intime ces différents corps. C'est le benzol qui est employé dans ce but, et l'opération, considérée spécialement en ce qui concerne la combinaison du caoutchouc et du soufre, porte le nom de *vulcanisation* : elle assure au caoutchouc le même degré d'élasticité à toutes les températures, à sec comme dans l'eau.

Dans l'usine où notre enquête a été faite, ce travail, occupant, nous l'avons vu, une trentaine d'ouvriers, est effectué dans un hall vitré. Le benzol[4] est amené par tuyauterie et distribué par pompe dans des récipients métalliques fermés. Le mélange de la gomme de caoutchouc et du benzol se fait dans des pétrisseurs-malaxeurs Werner, qui assurent mécaniquement l'union des deux corps, et qui sont soigneusement clos pendant que l'opération s'effectue; par contre, ce appareils doivent être ouverts de temps à autre pour suivre la marche de l'opération et, en outre, pour être chargés et déchargés. La masse ainsi obtenue est soumise ensuite au gommage sur métier; elle est étalée en mince feuillet sur une plaque chauffante pour permettre l'évaporation du benzol, qui est aspiré par une hotte de dégagement ouverte au-dessus de chaque métier.

Il y a donc, occupés à ce travail, plusieurs groupes d'ouvriers, pour lesquels le mode et le degré d'intoxication sont différents :

a) Les *ouvriers qui font le mélange de la gomme et du benzol et ceux qui surveillent les appareils pétrisseurs-malaxeurs Werner*, exposés d'une façon intermittente à respirer les vapeurs toxiques, quand ils doivent ouvrir les appareils pour la charge, la décharge et la vérification (4 ouvriers);

b) Les *ouvriers qui font le gommage sur métier*, pour qui le danger est constant, bien qu'atténué par les hottes de captation de vapeurs : ce sont les plus nombreux (16 ouvriers) ;

c) Ajoutons-y un troisième groupe, *les manœuvres* (au nombre de 5), qui, circulant dans l'atelier, sont également exposés à respirer les vapeurs de benzol dont l'air est plus ou moins chargé; quel que soit, en effet, le point de l'atelier où l'on se trouve, on sent une odeur de benzol, d'ailleurs légère, et par laquelle, même sans accoutumance, on n'est que peu incommodé;

d) Enfin, dans le même atelier, 5 ouvriers, occupés au mélange des poudres et à la vulcanisation, sont, comme les manœuvres, non pas en contact direct avec le benzol, mais contraints cependant de rester dans la même atmosphère où se répandent ses vapeurs.

Ce sont donc les ouvriers du deuxième groupe (gommage sur métier) qui sont les plus exposés; puis ceux occupés aux appareils pétrisseurs-malaxeurs; et c'est enfin pour les manœuvres et pour les ouvriers travaillant au mélange des poudres et à la vulcanisation que le danger est le plus atténué.

Ces 30 ouvriers sont tous des adultes d'âge variable, de 21 à 66 ans, la moitié n'ayant pas atteint, l'autre moitié ayant dépassé 40 ans. Ils exerçaient leur profession depuis un temps allant de une année à quarante-six ans, la plupart d'ailleurs depuis fort longtemps (17 sur 30 depuis plus de cinq ans).

CONSTATATIONS CLINIQUES ET HÉMATOLOGIQUES. — Notre examen a porté à la fois sur les manifestations cliniques et sur les signes hématologiques. Nous allons en donner les résultats en envisageant successivement les symptômes nerveux, les symptômes digestifs, les symptômes cardio-vasculaires et sanguins.

Du côté du SYSTÈME NERVEUX, nous relevons des *vertiges* et des *étourdissements* chez 20 ouvriers (soit 66 pour 100), de la *céphalée* chez 17 (soit 56 pour 100). Tantôt ces symptômes ont été précoces et passagers, tantôt tardifs et durables. Il s'y joint assez souvent une *sensation d'ivresse*, parfois une *irritabilité considérable de caractère*, parfois une grande *lassitude*. Le réflexe pharyngé est aboli ou diminué dans près d'un tiers des cas; les réflexes tendineux sont souvent exagérés. Les pupilles sont parfois dilatées.

L'examen de L'APPAREIL DIGESTIF nous a montré de la *congestion de la muqueuse buccale*, des gencives en particulier, dans la moitié des cas. L'*haleine* a une odeur caractéristique de benzol chez presque tous les ouvriers (83 pour 100). Ils se plaignent souvent (40 pour 100) de *troubles gastriques*, généralement de crampes doulou-

1. Travail de l'*Institut d'Hygiène industrielle* [Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris].

2. BORDAS, KOHN-ABREST et CHASSEVANT. — *Soc. de Méd. légale*, Mai et Juillet 1922. — DUVOIR. « A propos des intoxications par le benzène et les benzols ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, an. XXXVIII, n° 33, 30 Nov. 1922 (séance du 17 Nov. 1922).

3. BALTHAZARD. — *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. VI [*Intoxications* (1922)], p. 204.

4. Malgré le désir que nous exprimons plus haut, nous ne pouvons, dans le cas particulier, définir exactement la nature des corps à incriminer et responsables des accidents que nous avons constatés chez les ouvriers examinés. En effet, lorsque nous avons voulu faire l'analyse du benzol utilisé dans cette usine, nous avons été informés que le produit variait d'un moment à l'autre, car il provenait de fournisseurs différents. Tout ce que nous pouvons dire, par conséquent, c'est qu'il s'agissait d'un mélange complexe d'hydrocarbures et sans doute d'autres corps nocifs, c'est-à-dire de benzol impur, dans le sens large que nous donnons à ce mot.

reuses, rarement d'anorexie. La constipation existe dans un quart des cas.

Du côté du CŒUR et des VAISSEAUX, nous relevons parfois des symptômes d'*athérome aortique*. La *pression artérielle* maxima, prise avec l'appareil Pachon, a été, dans la majorité des cas, (16 sur 30) comprise entre 15 et 17; 13 fois elle était de 18 à 20; 1 fois de 21. Chez presque tous les ouvriers, le *pouls* était de 60 à 80 pulsations par minute; chez 2 seulement légèrement ralenti.

En outre de la congestion de la muqueuse buccale, que nous avons déjà signalée, la tendance congestive et hémorragique s'est manifestée par des *épistaxis* chez 6 d'entre eux (20 pour 100), qui se sont montrées surtout dans les premières semaines ou les premiers mois pendant lesquels ces ouvriers ont été exposés aux vapeurs de benzol.

Au point de vue HÉMATOLOGIQUE, notre enquête a dû se limiter à l'examen sur lames de sang sec colorées. L'usine, en effet, située en province, était trop éloignée de nos laboratoires, et le nombre des ouvriers, à examiner en un laps de temps restreint, trop considérable pour que nous ayons pu effectuer la numération des globules rouges et des globules blancs.

Malgré ces réserves, cet examen ne s'est pas montré sans intérêt.

En ce qui concerne les *globules rouges*, nous avons trouvé chez les 30 sujets examinés un aspect sensiblement normal, aux points de vue dimensions, forme et affinités colorantes. Nous n'avons, dans aucun cas, relevé la présence d'éléments anormaux, poïkilocytes, hématies nucléées, hématies à protoplasma basophile, hématies à granulations basophiles.

Quant aux *globules blancs*, nous avons trouvé une légère tendance à la *polynucléose*. En effet, sur les 30 cas, nous relevons : dans 15 (soit 50 pour 100) un nombre de polynucléaires variant de 60 à 70 pour 100 leucocytes, c'est-à-dire sensiblement normal; dans 10 cas (soit 33 pour 100) un nombre de polynucléaires supérieur à 70, c'est-à-dire une polynucléose nette; dans 5 cas seulement (soit 17 pour 100), un nombre de polynucléaires inférieur à 60 (de 60 à 45), c'est-à-dire une mononucléose d'ailleurs modérée.

Enfin les *éosinophiles* (polynucléaires et rarement myélocytes) ont été trouvés en nombre supérieur à 5 pour 100 leucocytes 9 fois, c'est-à-dire dans 30 pour 100 des cas; 5 fois on en trouve 3 pour 100. Par conséquent, suivant que l'on considère l'éosinophilie anormale comme commençant à partir de 4 ou même de 3 pour 100 leucocytes, nous pourrions dire que nous avons relevé, chez ces 30 sujets, une éosinophilie dépassant le taux physiologique dans la proportion de 30 et même de 43 pour 100 des cas.

Comparaison de ces résultats avec ceux antérieurement publiés sur le même sujet.

Notre but essentiel étant d'apporter une contribution personnelle aux enquêtes sur le benzolisme professionnel, nous ne nous étendrons pas, malgré leur grand intérêt, sur les recherches antérieurement faites par différents auteurs sur le même sujet.

Signalons simplement ce fait, qu'à côté de constatations concordantes (manifestations nerveuses, asthénie, tendance aux hémorragies, etc.), nous pourrions paraître, sur quelques points, en désaccord avec eux : il en est ainsi, en particulier, en ce qui concerne la polynucléose et l'éosinophilie.

Nous avons trouvé chez nos trente ouvriers un nombre de polynucléaires en général normal, assez souvent augmenté, plus rarement diminué et dans une faible proportion. De même, comme au cours d'une enquête précédente, nous relevons chez eux une tendance à l'éosinophilie, d'ailleurs modérée [1]. Or, nombre d'observations d'intoxication par le benzol signalent une mononucléose qui peut être très accentuée (94 mononucléaires pour 100 dans l'observation de Flandin et Roberti)[2], et, d'autre part, l'absence d'éosinophilie (1 p. 100 dans la même observation).

Mais il est à remarquer tout d'abord que d'autres observations, par contre, concordent avec les nôtres, par exemple les observations personnelles de Chambovet, qui relève une éosinophilie fréquente et un nombre de polynucléaires normal ou peu diminué[3].

En second lieu, il paraît manifeste que l'explication de ces divergences apparentes est aisée à trouver dans les conditions mêmes de ces enquêtes. Tantôt, en effet, il s'agit d'observations de cas très graves ou même mortels, et d'examens pratiqués sur des sujets très profondément atteints, présentant une anémie intense et une perturbation complète de leurs fonctions hématopoiétiques; tantôt les toxiques à incriminer, — qu'il s'agisse d'observation clinique ou d'expérimentation, — paraissent différents de ceux auxquels avaient affaire les ouvriers que nous avons examinés.

Il convient enfin de signaler que l'on a remarqué que les sujets très jeunes, et surtout les femmes, sont particulièrement sensibles à l'action nocive du benzol. Or, plusieurs observations antérieures se rapportent à des jeunes filles ou à des jeunes femmes qui ont présenté des accidents aigus et parfois mortels. Dans notre enquête, au contraire, nous avons constaté que, par une utile mesure de prophylaxie, c'étaient exclusivement des hommes, et généralement dans la force de l'âge, qui étaient exposés à l'inhalation des vapeurs de benzol; on s'explique que dans ces conditions leurs réactions sanguines puissent être atténuées ou différentes.

Conclusions.

Sous le nom de *benzolisme professionnel*, il convient de décrire les manifestations morbides provoquées chez les ouvriers par l'inhalation des vapeurs de *benzol*, ce terme désignant le produit impur (le seul utilisé industriellement) de la distillation de la houille, mélange de divers hydrocarbures, et souvent d'autres corps nocifs.

Ainsi défini, le benzolisme se différencie nettement des accidents que pourrait provoquer le *benzol purifié* ou *benzène*, dont l'usage est presque exclusivement thérapeutique, accidents auxquels sera réservé de préférence le nom de *benzénisme*.

Dans l'industrie du caoutchouc, certains ouvriers sont exposés au benzolisme, le benzol étant utilisé comme solvant du caoutchouc.

A la différence des accidents aigus du benzolisme (purpura hémorragique avec anémie grave et mononucléose), le benzolisme chronique professionnel ne présente pas, au point de vue hématologique, de stigmates pathognomoniques; mais il convient de signaler la présence assez fréquente d'éosinophilie et la possibilité d'une légère polynucléose.

Au point de vue clinique, on trouve d'importantes manifestations morbides.

Ces manifestations se montrent spécialement du côté de l'appareil digestif (congestion de la muqueuse buccale, haleine à odeur caractéristique de benzol, crampes gastriques); de l'appareil cardio-vasculaire (hypertension, athérome aortique, épistaxis); enfin et surtout du système nerveux (céphalée, vertiges, étourdissements, irritabilité, lassitude, etc.)[4].

Cette étude de pathologie professionnelle précise l'importance de l'assainissement, par captation des vapeurs, des ateliers à benzol.

CONSIDÉRATIONS

SUR LA

PATHOGÉNIE DES ŒDÈMES

PAR MM.

Henri BÉNARD et E. BIANCANI.

Le mécanisme de l'œdème n'apparaît simple qu'à première vue. Les pathogénies unicistes, qui, successivement, ont prétendu expliquer l'accumulation de l'eau dans les espaces lacunaires de notre organisme, ont toutes également reposé leurs affirmations sur des faits incontestables. Aussi comportent-elles toutes sans doute une part de vérité. Plusieurs facteurs peuvent en effet concourir à la genèse d'un même phénomène physiopathologique et, d'autre part, ce phénomène peut être la résultante de causes extrêmement diverses. Mais nous assistons trop fréquemment à l'élaboration de pathogénies discutables bien que tirées de faits certains, nous savons trop aussi la complexité du moindre phénomène vivant normal ou pathologique pour ne pas être en méfiance devant les solutions générales dont la clarté, oublieuse trop souvent des faits contradictoires, ne laisse pas de séduire l'esprit.

Nous voulons simplement montrer, dans cet exposé, comment les théories de l'œdème se sont adaptées aux découvertes successives de la physio-pathologie. Au facteur circulatoire mécanique, d'abord seul mis en vedette, s'est ajouté en partie, en partie substitué, avec l'étude clinique et expérimentale des néphrites, le facteur de la rétention chlorurée, issu d'une conception osmotique de l'œdème. Plus tard, l'ère de la physicochimie colloïdale est venue imprimer une direction nouvelle à la conception du phénomène. Nous verrons, chemin faisant, que les notions acquises sur le rôle du système nerveux végétatif au point de vue conditions de la circulation et métabolisme, ainsi que l'étude de la crise hémoclasique et des phénomènes de choc, ont contribué à éclaircir quelques points obscurs de cette pathogénie complexe.

***

Le facteur circulatoire de l'œdème

Les deux états où l'on rencontre le plus communément l'œdème sont liés, l'un à des troubles circulatoires, l'autre à des troubles rénaux.

S'il y a œdème au cours d'une obstruction veineuse par phlébite, ou d'une compression veineuse quelle qu'en soit l'origine (masse ganglionnaire, tumeur abdominale ou pelvienne, cirrhoses, médiastinite, etc.), s'il y a œdème dans les insuffisances cardiaques qui produisent de la stase dans la circulation périphérique, il semble au premier abord qu'il ne faille pas chercher

---

1. E. AGASSE-LAFONT et F. HEIM. — « Réactions hématiques du benzénisme professionnel ». *C. R. de l'Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences*, Congrès de Toulouse, 1910, et *Acad. de Méd.*, séance du 8 Février 1911.

2. CH. FLANDIN et J. ROBERTI. — « Purpura hémorragique mortel dû à une intoxication professionnelle par les vapeurs de benzol ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 Janvier 1922.

3. CHAMBOVET. — « Intoxications par le benzène : étude toxicologique, clinique et médico-légale ». *Thèse*, Lyon, 1922. — « Les petits signes du benzénisme ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Novembre 1922.

4. Notre enquête ayant porté sur des ouvriers en pleine activité professionnelle au moment de l'examen, il est naturel que nous n'ayons pas été mis en présence des accidents *graves* du benzolisme professionnel. Sur ces accidents graves, que nous n'avons pas à étudier ici, de même que sur les manifestations légères, aiguës ou chroniques, on trouvera des indications bibliographiques et des précisions dans différents travaux, parmi lesquels nous citerons, en particulier, au nombre des plus récents, en outre de ceux que nous avons relatés au cours de cet article : R. DELARUE. « De l'intoxication chronique par le benzol ». *Thèse*, Paris 1920. — ŒTTINGER. « Intoxication chronique professionnelle par le benzol ». *Soc. de Méd. légale de France*, séance du 13 Mars 1922. — FAURE-BEAULIEU et LÉVY-BRUHL. « Intoxication benzolique professionnelle; anémie grave avec purpura hémorragique; syndrome médullaire fruste ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séances du 10 et du 24 Novembre 1922.

ailleurs que dans les troubles circulatoires l'explication de semblables faits : le plasma sanguin transsude des vaisseaux dilatés dans les espaces interstitiels par le jeu de conditions purement mécaniques. L'interprétation en paraît aisée : le trouble circulatoire est le facteur capital de ces œdèmes.

Suffit-il à les expliquer ?

Lower, Ranvier n'obtiennent pas d'œdème par la ligature simple de la veine d'un membre ; l'œdème ne se produit qu'après ligature concomitante du nerf satellite du paquet vasculaire.

Le système nerveux entre donc en jeu. Ceci n'est pas douteux. Nous en avons une preuve dans l'existence d'œdèmes au cours de certaines névrites ou d'affections diverses du système nerveux. Potain s'était attaché à la description des œdèmes dont la localisation est manifestement commandée par une topographie nerveuse qui peut être tronculaire, radiculaire ou centrale. Nous nous souvenons d'une jeune malade, syphilitique, observée dans le service de M. Trémolières, qui présenta, parallèlement à des névralgies de type radiculaire des membres et particulièrement du membre supérieur gauche, un œdème dur et blanc de même répartition, qu'une ponction lombaire fit disparaître [1].

Ces cas ne sont pas rares. Ils prouvent le rôle indéniable du système nerveux dans la localisation et probablement aussi dans la production de certains œdèmes.

Le système nerveux intervient-il par l'intermédiaire du sympathique ? Cela est plus que probable.

Les divers tests d'exploration du sympathique démontrent en effet son intervention. Au surplus, dans l'expérience de Ranvier, c'est l'action portée sur le sympathique qui entraîne l'œdème. Roger et Josué, en effet, n'obtiennent d'œdème dans le domaine des veines de l'oreille ligaturées qu'après section du sympathique cervical. D'autre part, les observations de Leriche [2] montrent que la sympathectomie péri-artérielle est susceptible de faire rétrocéder, parfois en quelques heures, des œdèmes localisés des membres apparus à la suite de trauma. L'action du sympathique est indéniable, encore que les faits puissent être contradictoires. On retrouve d'ailleurs cette intervention du système végétatif dans la pathogénie de nombreux œdèmes : ainsi dans ces œdèmes durs et généralisés que l'on observe chez les enfants, dans certains œdèmes chroniques spontanés (trophœdème de Meige ou éléphantiasis nostras Léri), dans ces œdèmes angio-neurotiques qui tendent à évoluer vers la sclérodermie, ainsi dans l'urticaire ou dans les poussées œdémateuses de la maladie de Quincke.

Et ceci nous amène aux œdèmes du choc colloïdoclasique. On peut en effet réaliser des œdèmes par introduction de corps (indol, scatol) susceptibles de déclancher un choc hémoclasique. Et l'on s'explique la fréquence des œdèmes dans les affections qui ont été rapportées à un choc hémoclasique. Or le rôle du sympathique ne semble guère discutable dans tous ces cas [3].

Par quel mécanisme intervient-il ?

Si nous nous efforçons de pénétrer ce mécanisme, nous songerons en premier lieu aux phénomènes vaso-moteurs, c'est-à-dire, d'une part aux modifications du régime circulatoire intravasculaire, d'autre part aux modifications subies par la paroi des capillaires dont la dilatation multiplie la surface des échanges et élargit les espaces intermicellaires du protoplasme endothélial, ces deux facteurs favorisant également le passage à travers la paroi des vaisseaux. Mais les phénomènes vaso-moteurs sont-ils seuls à intervenir ? Le sympathique a des actions multiples. Dans la sécrétion glandulaire (glande sous-maxillaire, Claude Bernard), il exerce, par certaines de ses fibres, une action vaso-motrice ; par d'autres fibres il exerce une action directement sécrétoire. Ne peut-il y avoir un phénomène analogue dans le rôle du sympathique sur la production de l'œdème ?

Quoi qu'il en soit, nous apercevons combien l'altération des conditions mécaniques de la circulation, en tant que cause d'œdème, de simple qu'elle paraît à première vue, se complique du fait du facteur nerveux qui s'associe au facteur circulatoire proprement dit et dont l'interprétation est encore obscure.

Le facteur rénal. La rétention chlorurée. Théorie osmotique de l'œdème.

On voit, dans les néphrites, des œdèmes se constituer indépendamment de tout obstacle à la circulation. Aussi la théorie de Lécorché et Talamon, pour qui « la véritable hydropisie brightique est toujours d'origine cardiaque », n'a pas tardé à céder le pas à une théorie nouvelle.

Celle-ci repose sur les travaux de Winter, de Théaulon, de Chauffard sur l'équilibre isotonique des humeurs de l'organisme. L'hypertonie saline des tissus entraîne de l'œdème parce qu'elle appelle l'eau du plasma dans les espaces interstitiels. Les travaux d'Achard [4] précisent ce mécanisme régulateur de la composition du sang et montrent que le NaCl lorsqu'il est en excès dans le sang passe rapidement dans les tissus et dans le système extravasculaire (interstices des cellules, fentes des tissus, espaces séparant les organes, cavités séreuses) qui présente une disposition telle (extensibilité de ses mailles et de ses cavités) que des masses relativement considérables de liquide peuvent s'y accumuler. Ainsi, lorsque des conditions pathologiques rompent l'équilibre normalement établi entre l'eau de constitution des tissus, l'eau vasculaire, et l'eau lacunaire, tout se passe comme si le sang, dont l'activité ne peut se poursuivre qu'en présence d'une quantité déterminée d'eau chlorurée, se déchargeait du surplus de NaCl qu'il charrie dans le système lacunaire dont le fonctionnement importe moins. Widal, dans des travaux aux conséquences thérapeutiques considérables, établit de manière indiscutable le rôle hydropigène du NaCl dans les néphrites et montre qu'il y a imperméabilité élective du rein pour ce sel, et que la rétention chlorurée ainsi déterminée est le facteur de l'œdème. L'augmentation des œdèmes consécutive à l'administration de NaCl chez les brightiques, leur diminution grâce à la suppression du NaCl de l'alimentation et à l'administration de théobromine qui en facilite l'excrétion par abaissement du seuil d'élimination rénale, prouvent que cette rétention chlorurée joue un rôle considérable dans la genèse de l'œdème brightique : elle a valu aux néphrites hydropigènes le nom de néphrites chlorurémiques. Ajoutons que ce facteur de rétention chlorurée n'a pas été invoqué seulement dans la pathogénie des œdèmes brightiques. L'influence thérapeutique de la cure de déchloruration dans les œdèmes des cardiaques et même de certaines phlébites a fait songer à la rétention chlorurée comme facteur accessoire dans la genèse de ces œdèmes circulatoires.

Cependant, quelques faits se dressent contre l'explication des œdèmes par un facteur unique de rétention chlorurée. Il est des cas où l'absence d'excrétion de chlorures ne suffit pas à produire l'œdème (rétentions sèches de NaCl de R. Marie, d'Ambard et Beaujard), comme il est des cas où l'on voit des œdèmes en l'absence de rétention chlorurée (malades porteurs d'œdèmes alors que leur chlorémie est inférieure à la normale).

La rétention chlorurée n'explique donc pas tous les faits. Et, si nous nous efforçons de saisir le mécanisme par lequel elle produit la rétention hydrique, nous verrons surgir de nombreuses hypothèses. S'agit-il simplement d'une question d'isotonie entre les humeurs de l'organisme ? Faut-il dissocier les ions de la molécule NaCl et incriminer l'ion Cl comme facteur d'appel de l'eau dans les espaces interstitiels ? L'ion Na ne joue-t-il pas plutôt le rôle prépondérant ? Nous retrouverons bientôt cette discussion. Enfin, le Calvé [5] a récemment mis en évidence un fait intéressant : il a montré que le NaCl alimentaire abaissait la pression des brightiques porteurs d'œdèmes, modifiait leur coagulabilité sanguine, le nombre de leurs leucocytes, le taux de leurs albumines sériques, augmentait leur chlorémie, bref déterminait une crise vasculo-sanguine caractéristique. Pour cet auteur, « l'œdème brightique est l'aboutissant de la crise vasculo-sanguine que le NaCl réalise chez les cardio-rénaux. Cette crise vasculo-sanguine... a pour fonction d'assurer l'auto-régulation sanguine, d'ouvrir devant les corps que le filtre rénal ne laisse pas passer une porte de sortie dégageant le sang, de provoquer des dérivations dans les territoires où l'accumulation de ces corps est moins nuisible que dans le sang. »

Le mécanisme par lequel la rétention chlorurée entraîne de l'œdème est donc encore obscur.

Du reste, même en ce qui concerne les relations de cause à effet entre la rétention des chlorures et la production des œdèmes, on peut regretter que les observateurs n'aient pas suffisamment précisé, dans tous les cas, les conditions dans lesquelles cette rétention a été constatée.

Un cirrhotique, qui, à la suite d'une paracentèse, reconstitue son ascite et retient chaque jour un litre de sérosité isotonique, retient de ce fait chaque jour 6 ou 7 gr. de NaCl. Dirons-nous qu'il y a rétention primitive de chlorures et secondairement rétention d'eau ? Il en va de même, nous le verrons par la suite, d'un grand nombre d'œdèmes. En vertu d'un *mécanisme régulateur*, sur lequel ont longuement insisté Achard et Loeper, on ne saurait concevoir une rétention de liquide dans l'organisme qui ne soit une « rétention hydro-chlorurée » isotonique et ne puisse faire croire, par conséquent, à une rétention saline primitive.

Il n'est guère d'observations dans lesquelles on ait pu saisir sur le fait la rétention du chlorure, d'une part, et l'appel secondaire de son eau de dilution. Les analyses comparatives du liquide d'œdème et du plasma sanguin (Achard) ne montrent pas de différences interprétables dans la teneur en NaCl. L'œdème doit être envisagé, avant tout, comme un déplacement de liquide isotonique sans différence de potentiel tonique, et ceci a mené naturellement divers auteurs à chercher à la base de l'œdème un facteur, très général, tissulaire, qu'il nous faut maintenant envisager.

Le facteur tissulaire. L'œdème, problème colloïdal [6].

Nos tissus sont des colloïdes. Tout colloïde présente un certain état d'imbibition, c'est-à-dire contient normalement une certaine quantité d'eau. Tout colloïde, mis en présence de conditions anormales, voit ce taux d'imbibition se modifier, en plus ou en moins, vers un état de déshydratation ou d'hydratation exagérée [7]. De très nombreux travaux ont étudié, tantôt sur des colloïdes artificiels ou des colloïdes naturels préparés (savons, disques de gélatine ou de fibrine), tantôt sur des tissus organisés (et particulièrement des muscles : gastrocnémiens et couturiers de grenouilles), les modifications du taux normal d'imbibition, sous l'influence de conditions diverses.

1. Trémolières et Schulmann. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris.* 4 Février 1921.
2. Leriche. — *Soc. Chir de Lyon*, 14-21 Juin 1923.
3. Le Calvé. — *Acad. de Méd.*, 2-15 Nov. 1921.
4. Depuis la rédaction de cet article, le professeur Achard a fait paraître un ouvrage très documenté sur *La physiologie et la pathologie générales au système lacunaire* (Masson et Cie, 1924). où se trouve résumée sa conception sur le mécanisme de l'œdème.
5. Le Calvé. — *Gaz. des Hôp.*, n° 5, Janvier 1924.
6. M. H. Fischer. — *Das Oedem, als kolloïdisches Problem.* Dresde, 1910.
7. E. Biancani. — « L'imbibition cellulaire et le régime de l'eau dans la cellule ». *Thèse*, Paris, 1924.

Dans tous les cas, les résultats, concordants entre eux, avec toutefois quelques variations suivant le colloïde en cause (hydrophilie propre de chaque colloïde), montrent qu'il est plusieurs facteurs susceptibles de modifier l'imbibition normale d'un colloïde.

Trois d'entre eux commencent à nous être connus :

Le taux d'acidité ou d'alcalinité = équilibre acido-basique ;

La présence en proportions variables d'ions salins divers = équilibre minéro-minéral ;

La valeur du coefficient lipocytique, c'est-à-dire du rapport existant entre la cholestérine et les acides gras fixes ou le phosphore lipoïdique que contiennent les tissus examinés (Mayer et Schæffer) = équilibre lipo-lipoïdique.

L'adjonction d'une trace d'acide ou d'alcali à une solution physiologique permet à un bloc colloïdal ou à un tissu d'absorber et de retenir une grande quantité d'eau.

La présence d'ions salins divers (anions et cations) est également susceptible de modifier le taux d'imbibition de ce bloc. Il faut, pour que ce taux demeure invariable, un certain nombre d'ions salins en proportions respectives bien définies (telles qu'on les rencontre dans un liquide de Ringer, de Locke, ou de Hédon-Fleig).

Enfin, plus un tissu présente un coefficient lipocytique élevé (c'est-à-dire plus est forte la proportion de cholestérine qu'il contient), plus il absorbe et retient d'eau.

Donc une modification si légère soit-elle des conditions normales de vie d'un tissu (traces d'acide ou de base, variations dans les proportions respectives d'ions salins, élévation du coefficient lipocytique) modifie parallèlement la quantité d'eau qu'il contient. Et ces modifications sont telles qu'elles vont souvent à l'encontre de ce que laisseraient supposer les lois de l'osmose.

Ces faits ne peuvent-ils trouver leur application dans la pathogénie de l'œdème ?

Il semble bien que, dans un certain nombre d'œdèmes, le facteur tissulaire, c'est-à-dire l'affinité directe du tissu envisagé pour l'eau, intervienne de façon prépondérante.

Ainsi, dans la production de tous les œdèmes locaux consécutifs à l'introduction d'une substance étrangère, qu'il s'agisse des œdèmes consécutifs aux piqûres d'insectes, ou des œdèmes inflammatoires consécutifs à des injections de toxines (diphtériques) dont on peut rapprocher les œdèmes des infections locales (œdèmes de l'érysipèle par exemple), c'est bien un facteur local qui entre en jeu. Le tissu retient ou appelle de l'eau sous l'influence de la substance introduite (toxine microbienne, acide formique ou autres acides au cas de piqûre d'insecte). Il existe, ici encore, d'ailleurs, un facteur nerveux vaso-moteur qui aide la production de l'œdème. Roger a montré en effet le rôle vaso-dilatateur des toxines microbiennes.

On a invoqué un facteur tissulaire à la base de l'œdème rénal. C'est aussi par un facteur tissulaire que l'on a cherché à expliquer un grand nombre d'œdèmes généralisés survenant au cours d'états divers : chez les suppurants chroniques, les tuberculeux, les dysentériques chroniques, certains hépatiques, les cancéreux, les diabétiques à la phase de dénutrition, les grands anémiques, les hypo-alimentés et les faméliques (carences alimentaires, avitaminoses), les nourrissons athrepsiques, et bien d'autres états encore.

On voit combien sont nombreuses les affections qui réalisent des œdèmes. Si l'on pesait régulièrement les malades, dans combien d'états ne trouverait-on pas de ces écarts de poids dus à une rétention d'eau trop peu accusée pour constituer un œdème visible et palpable ? Au cours de combien de maladies ne rencontrerions-nous pas ces états de préœdème que Widal a étudiés dans les néphrites chroniques ? Nous croyons que la plupart des affections qui modifient, en quelque manière que ce soit, le métabolisme normal d'un individu modifient parallèlement son hydratation et réalisent, soit un état de déshydratation, soit du préœdème ou de l'œdème.

Or allons-nous expliquer tous les œdèmes dont la pathogénie est encore obscure par des causes circulatoires et rénales ? Sans doute peuvent-elles intervenir, mais si nous les invoquons seules, nous sommes parfois tentés d'appeler « paradoxaux [1] » les œdèmes qui ne trouvent leur justification dans aucun de ces facteurs. Si, par contre, nous envisageons l'organisme humain comme un tout en équilibre physico-chimique (équilibre physique colloïdal, équilibre des constituants chimiques) et dans un état déterminé d'imbibition normale, nous imaginerons volontiers que l'un des facteurs capitaux de l'œdème puisse intéresser l'organisme entier — facteur tissulaire — et que des causes innombrables puissent modifier en plus ou en moins l'état d'imbibition de cet organisme : toute variation de l'un quelconque des éléments dont l'agencement constitue l'équilibre physico-chimique de l'organisme entraîne une variation de cet état d'imbibition normal. Efforçons-nous de saisir l'entrée en jeu, dans la genèse de l'œdème, de quelques-unes d'entre les causes qui accroissent l'imbibition normale d'un tissu.

a) L'ACIDITÉ. — Nous savons que les acides, même à l'état de traces, favorisent l'imbibition. Sur ce fait expérimental Martin H. Fischer a construit une théorie nouvelle de l'œdème [2] qui ne représenterait rien d'autre qu'un accroissement de l'affinité des colloïdes tissulaires pour l'eau. Cette augmentation de l'hydrophilie colloïdale tissulaire et humorale serait due à des substances qui ne sont plus soustraites de l'organisme comme à l'état normal ou y sont produites en quantités anormales. Or les acides sont au premier rang des substances capables d'augmenter cette hydrophilie. Et, d'autre part, dans les états qui aboutissent à la constitution d'œdèmes, la production d'acides aurait été prouvée à maintes reprises.

Expérimentalement, un membre postérieur de grenouille, ligaturé jusqu'à suppression de toute circulation artérielle et veineuse et placé dans l'eau, gonfle et ne tarde pas à présenter un œdème considérable ; or les tissus de ce membre ont, à la fin de l'expérience, une réaction acide suffisamment marquée pour être décelée avec un indicateur coloré.

Cliniquement, Fischer a pratiqué plusieurs analyses de liquides d'œdème qui ont présenté une réaction acide vis-à-vis de la phénolphtaléine même après que le CO^2 en a été chassé. Ajoutons que les analyses de Hoppe-Seyler ont montré, dans les liquides d'œdème, la présence de nombreux acides — lactique, valérianique, succinique, butyrique — et que leur teneur en CO^2 est beaucoup plus grande qu'elle ne l'est dans le sang veineux. On sait aussi que, dans les états (troubles circulatoires) où il y a défaut d'oxygène, les acides organiques sont produits en grande quantité. Les cadavres immergés dans l'eau s'œdématient : or, après la mort, les tissus deviennent acides. Les tissus gangrenés acides gonflent, si on leur fournit de l'eau. Les piqûres ou morsures d'animaux qui inoculent de l'acide formique ou d'autre acides donnent lieu, nous l'avons vu, à des œdèmes à développement rapide. Or l'acide formique accroît dans de fortes proportions l'hydrophilie colloïdale.

Tous ces faits portent Fischer à admettre que l'œdème est le résultat d'un accroissement de l'hydrophilie colloïdale, et à attribuer aux acides un rôle presque constant dans sa constitution. Dans les œdèmes des affections cardiaques et veineuses, le CO^2 accumulé dans la circulation périphérique et les acides organiques produits seraient les facteurs de l'œdème. Dans les néphrites aussi, on assisterait à la formation de substances, et particulièrement d'acides, qui augmentent l'hydrophilie des colloïdes tissulaires. Il en serait de même dans certains états d'acidose. Et l'œdème localisé qui constitue le glaucome, s'il s'explique souvent par des modifications salines (voir paragraphe suivant), pourrait tenir en quelques cas à la production d'acide, en si petite quantité soit-il, ou à l'accumulation de CO^2 (expérimentalement, des yeux de mouton, de bœuf, de porc, immergés dans des solutions acides, même très diluées, gonflent et prennent une dureté semblable à celle du glaucome).

On ne peut généraliser, comme le fait M. H. Fischer, le rôle des acides dans la production des œdèmes, car « tous les liquides d'œdème ne sont pas acides, beaucoup d'organes et tissus ne sont pas gonflés *in vitro* par les acides » (Lambling), car d'autres objections se dressent contre cette généralisation [3]. Retenons cependant les faits qui plaident en faveur de sa théorie ainsi que l'affirmation de cette proposition, à savoir que l'œdème est souvent d'origine tissulaire et que sa cause réside souvent dans une question d'hydrophilie colloïdale.

A côté des acides, les bases joueraient aussi quelquefois un rôle : on a pu leur attribuer les œdèmes bicarbonatés (dont on trouvera plus loin une autre pathogénie).

b) LES IONS SALINS. — Dans l'œdème chloruré, il existe, à côté du facteur rénal d'obstacle à l'excrétion, un facteur d'échange direct entre le système vasculaire et le système lacunaire dans le but de maintenir l'équilibre du premier (Achard). D'autre part, l'ion Cl a été et est encore incriminé par un grand nombre d'auteurs comme cause d'appel de l'eau dans les tissus (Widal). Bien des faits cependant semblent prouver que l'ion Na a le rôle prépondérant. On a établi en effet que les autres chlorures (K, Mg, Li) n'agissent pas comme le NaCl (travaux de L. F. Meyer sur les nourrissons ; expériences d'Achard et Gaillard [4]. Magnus Lévy [5], administrant successivement à des malades atteints de néphrites avec œdème, à la phase d'accroissement ou d'équilibre, différents sels en quantités équivalentes (1/5 ou 1/10 du poids de la molécule gramme de NaCl, CO^3NaH, KCl, CO^3KH), constate que toujours c'est l'ion Na qui joue le rôle de facteur hydropigène. Certains chlorures sont même doués de propriétés diurétiques, tels les chlorures de K et de Ca (Blum [6]), tandis que d'autres sels de Na que le NaCl peuvent provoquer des œdèmes, tel le bicarbonate de soude (M. Lévy, Falta, Blum [7], M. Labbé, Walter Bœnheim [8]). Ces œdèmes sodiques semblent bien relever d'un facteur tissulaire (Blum, Falta). Les expériences d'Ellinger [9] (circulations artificielles par l'aorte abdominale au moyen de liquides divers dans des arrière-trains de grenouilles séparés du reste du corps) montrent que certains ions salins provoquent des œdèmes par action sur le pouvoir d'imbibition des albuminoïdes du sérum et des tissus.

On peut rapprocher de ces faits les résultats obtenus dans l'étude de la pathogénie du glaucome. Les humeurs de l'œil et le cristallin sont des colloïdes typiques. Ces humeurs renferment différents sels. La théorie qui attribue l'hypertension glaucomateuse à une rétention chlorurique de l'œil par insuffisance rénale (de Lapersonne-

1. AMEUILLE. — « Les paradoxes de l'œdème ». *Bulletin médical*, 29 Mai 1920.
2. M. H. FISCHER. — *Loco citato* et *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1908, n° 51, p. 830.
3. BARBIERI et CARBONE. — *Biochem. Zeitschr.*, 1913, p. 293.
4. ACHARD. — *Rev. de Méd.*, Octobre 1911.
5. MAGNUS LÉVY. — *Deutsche medizinische Wochenschrift* (Berlin), Mai 1920, t. XLVI, n° 22.
6. BLUM. — *La Presse Médicale*, 1920, n° 70, p. 685, et *Journ. méd. français*, n° 7, 1922.
7. BLUM. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 Juillet 1921.
8. WALTER BŒNHEIM. — *Deutsches Archiv für klinische Medizin* (Leipzig), t. CXLII, Juin 1923.
9. ELLINGER. — *Münch. med. Wochenschr.* (Munich), Novembre 1920, t. LXVII, n° 48.

Cantonnet), et qui est au glaucome ce que la théorie osmotique de Widal est à l'anasarque brightique, explique un certain nombre des faits. Il faut chercher la cause d'autres faits dans une diminution de la concentration relative des différents sels, d'où modification du pouvoir d'imbibition des colloïdes oculaires.

c) LE COEFFICIENT LIPOCYTIQUE. — Des tissus immergés dans des solutions semblables (hypotoniques par exemple) s'imbibent diversement suivant leur coefficient lipocytique (Mayer et Schaeffer[1]).

Or, chez les sujets atteints de néphrite hydropigène, « pour une concentration égale du milieu intérieur en NaCl, les tissus s'imbibent beaucoup plus que ne le font ceux des sujets normaux » (Leblanc[2]).

A la suite des travaux de Mayer et Schaeffer, Terroine[3] a établi une constante lipémique fixe du sang $\left(\text{rapport } \frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}\right)$ caractéristique d'un organisme à l'état de santé.

Or, chez les sujets œdématiés par néphrite hydropigène, ce coefficient lipémique s'élève notablement (de 0,40 moyenne à l'état normal à 0,60 ou 0,70)[4]; cette élévation n'est d'ailleurs constatée qu'à une période avancée de la maladie, et si, aux premières périodes, le coefficient lipémique est sensiblement égal à celui des sujets normaux, l'on peut imaginer que les modifications du coefficient lipocytique ne se produisent d'abord qu'au niveau de certains tissus et que ce n'est que tardivement qu'elles se généralisent suffisamment pour que le coefficient lipémique lui-même s'élève.

L'élévation du coefficient lipocytique augmentant l'hydrophilie tissulaire est donc encore un facteur d'œdème. Ce facteur n'intervient d'ailleurs que dans un certain nombre de cas, car on a constaté des constantes lipémiques normales au cours d'œdèmes d'origine cardiaque, hépatique, néoplasique.

d) LES AUTOLYSATS TISSULAIRES. — A côté des facteurs précédents dont l'analyse est relativement aisée, d'autres facteurs plus complexes peuvent entrer en jeu.

Timofeeff, produisant expérimentalement des néphrites par injections de sels d'urane ou de bichromate, constate que, dans un cas, les extraits de rein malade ne sont pas doués d'action lymphagogue, que dans l'autre, au contraire, les extraits ont une action lymphagogue très marquée et sont producteurs d'œdèmes.

Roger[5], étudiant les œdèmes hépatiques, constate que les substances qui proviennent de l'autolyse du foie ont le pouvoir de diminuer la quantité d'urines émises. Ces autolysats n'agiraient-ils pas en augmentant l'affinité des tissus pour l'eau ?

e) LES HORMONES PATHOLOGIQUES. — On sait l'influence que certains troubles endocriniens (thyroïdiens entre autres) peuvent exercer sur l'œdème, au point qu'on a pu recourir à l'opothérapie thyroïdienne pour faire régresser certains œdèmes (Molnar[6]).

S'agit-il là d'une modification des fonctions rénales, les extraits de corps thyroïde possédant une action diurétique (Eppinger) ?

S'agit-il de troubles sympathiques connexes ? N'y aurait-il pas, ici encore, présence dans l'organisme de substances anormales accroissant l'appétence des tissus pour l'eau ?

f) A cette liste déjà longue des facteurs susceptibles d'accroître l'affinité de nos tissus pour l'eau, on pourrait ajouter toutes les substances toxiques, et particulièrement les toxines microbiennes, ce qui nous expliquerait certains œdèmes aigus généralisés survenant au cours d'infections.

Cette idée d'incriminer, dans la pathogénie de l'œdème, des substances anormalement produites ou retenues dans l'organisme n'est d'ailleurs pas nouvelle. Achard soutient depuis longtemps qu'il existe dans les humeurs et les tissus, au cours des œdèmes, des corps de nature encore indéterminée qui retiennent l'eau, et l'on trouve dans les travaux d'Hallion, de Teissier et Hugounencq cette même conception d'albumines pathologiques à la base des rétentions d'eau par l'organisme.

L'hydrophilie colloïdale nous paraît ainsi jouer un rôle considérable dans la pathogénie d'un très grand nombre d'œdèmes. Son champ d'action est, du reste, très vaste. Elle intéresse non seulement les tissus (hydrophilie tissulaire), mais les albumines plasmatiques (hydrophilie humorale) et les protoplasmes des endothéliums et des séreuses dont elle commande la perméabilité. C'est le jeu respectif de cette affinité des tissus pour l'eau, et de ces modifications de perméabilité des endothéliums vasculaires, qui règle la grandeur de l'infiltration œdémateuse et qui, de concert avec l'action du système végétatif, en ordonne la distribution.

***

Toute la pathogénie de l'œdème ne se résume cependant pas dans une question d'hydrophilie colloïdale. Il faut savoir invoquer, à côté d'elle, l'altération des conditions mécaniques de la circulation et la rétention chlorurée.

Peut-on concilier ces différents facteurs ? Agissent-ils isolément ou combinent-ils leurs effets ?

L'œdème qui survient au cours d'un état pathologique peut être parfois rapporté aisément à l'une des pathogénies précédemment énumérées. Mais bien souvent plusieurs d'entre elles prétendent également l'expliquer, entre lesquelles le choix demeure malaisé. Nous allons essayer brièvement, par quelques exemples, de fixer la part respective de chaque facteur dans les différents œdèmes que la clinique nous présente.

ŒDÈME DES CARDIAQUES. — Comme celui de tous les états d'hypertension veineuse (varices, compression veineuse, etc.), il semble bien résulter des modifications des conditions mécaniques de la circulation. Ce facteur mécanique s'impose en premier lieu. Mais ces œdèmes impliquent en outre une intervention du système vaso-moteur. Et peut-être l'accumulation du CO^2 dans la circulation périphérique du fait de la stase intervient-elle aussi pour une part.

ŒDÈME DES RÉNAUX. — Un facteur est invoqué en premier lieu dans l'œdème des rénaux : le rôle du filtre rénal dans la rétention hydro-chlorurée. Mais ce facteur ne pouvant tout expliquer, il nous est permis d'invoquer la non-élimination ou la formation de substances pathologiques (albumines pathologiques, acides ou autres substances), l'action directe de l'ion Na sur les tissus, et l'élévation du coefficient lipocytique, — qui toutes trois augmentent l'affinité humorale et tissulaire pour l'eau.

ŒDÈME PULMONAIRE. — Il reconnaît une première cause, l'hypertension veineuse pulmonaire (rôle du ventricule gauche) à laquelle s'associent un facteur vaso-moteur, un facteur probable d'altération des vaisseaux (sujets enclins à faire de la sclérose pulmonaire), enfin un facteur infectieux qui, peut-être, déclanche la crise.

ŒDÈME DES HÉPATIQUES[7]. — Sa pathogénie est des plus discutées.

L'ascite est peut-être favorisée par de la vaso-dilatation neuro-paralytique (Potain), par des troubles des échanges osmotiques (Achard et Paisseau, Widal, Froin et Digne, Marcel Labbé ont étudié l'action des chlorures sur l'évolution de l'ascite des cirrhotiques), par une irritation ou une infection péritonéale (Rendu, Dieulafoy, Hanot, Letulle), mais l'élément pathogénique primordial semble bien être mécanique et relever de l'hypertension portale (Gilbert-Villaret).

L'œdème des membres inférieurs a été rapporté à la gêne de la circulation porte, puis de la circulation cave (compression par l'ascite) ; mais on peut voir des ascites extrêmement abondantes sans œdème des membres inférieurs, et cet œdème peut exister avec une ascite légère ou même la précéder. Faut-il admettre une altération de la veine cave inférieure (Gilbert et Presles) ? Récemment encore, Lemierre et Lévesque[8] nous disent : « l'action première et nécessaire... dans la pathogénie de semblables œdèmes... est l'hypertension veineuse dans les deux systèmes porte et cave ». Mais les œdèmes hépatiques peuvent survenir au cours d'affections telles qu'une cirrhose hypertrophique graisseuse qui ne s'accompagnent pas d'hypertension portale et ne provoquent pas d'ascite. Au surplus, ces œdèmes peuvent atteindre les membres supérieurs et la face.

La gêne des circulations porte et cave, si elle est un facteur primordial de ces œdèmes hépatiques, est donc impuissante à expliquer certains faits pour lesquels une autre pathogénie doit être invoquée.

Hanot écrivait : « L'altération de la cellule hépatique explique les œdèmes localisés, soit autour des malléoles, soit à la face, sans albuminurie. Il y a un œdème hépatique, comme il y a un œdème rénal, et il peut être un signe d'avant-garde[9]. »

C'est donc dans le mauvais fonctionnement même de la cellule hépatique que résiderait l'un des facteurs encore inconnus de ces œdèmes. Invoquerons-nous un déficit de la fonction uropoiétique du foie (l'urée étant un diurétique physiologique) ? il semble que ce déficit soit accessoire. Pour Le Damany[10], ces œdèmes relèvent d'une auto-intoxication de l'organisme ; il y aurait, pour cet auteur, une élaboration défectueuse de la matière protéique qui ne pourrait franchir le filtre rénal et qui, retenue dans l'organisme, y provoquerait secondairement la rétention d'eau chlorurée.

Ceci, sans doute, est encore hypothèse. Mais les expériences de Roger que nous avons relatées plus haut montrent que les substances anormales qui s'échappent d'un foie malade diminuent l'excrétion d'eau par le rein, soit qu'elles exercent sur le rein une action inhibitrice, soit qu'elles augmentent l'affinité de nos tissus pour l'eau. Et nous voici amenés à invoquer, à côté du facteur circulatoire, un facteur humoral et tissulaire.

ŒDÈME DES DIABÉTIQUES. — Comme les précédents, il a été attribué aux causes les plus diverses : acidose, qui agirait par trouble vaso-moteur (William Ebstein) ou par l'intermédiaire d'une lésion rénale (Foldes, M. Lévy) ou en accroissant l'hydrophilie humorale et tissulaire (Fischer), — causes alimentaires (avitaminose, Funck). Falta et Bœnheim ont soutenu que l'affinité des tissus pour l'eau était exagérée sous l'in-

1. MAYER et SCHAEFFER. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1914, n° 1.
2. LEBLANC. — « La pathogénie des œdèmes et le pouvoir d'imbibition des tissus ». *Bulletin médical*, 29 Mai 1920 et *Thèse* Paris 1919.
3. TERROINE. — « De l'existence d'une constante lipémique ». *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1914, t. XVI, p. 213.
4. ACHARD, RIBOT et LEBLANC. — « Le coefficient lipémique dans les hydropisies ». *Soc. de Biol.*, t. LXXXII, n° 10, Avril 1919.
5. ROGER. — « Action des extraits d'organes et des autolysats ». *La Presse Médicale*, 21 Nov. 1918.
6. MOLNAR. — « Traitement des œdèmes par l'opothérapie thyroïdienne ». *Wiener klin. Wochenschr.*, 16 Décembre 1920.
7. « Fréquence et mécanisme des œdèmes dans les affections hépatiques ». [Mouvement médical]. *La Presse Médicale*, 1918, n° 65.
8. LEMIERRE et LÉVESQUE. — « Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec ; relation avec l'ascite ; pathogénie ; traitement ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 95.
9. HANOT. — *Semaine médicale*, 1893, p. 209.
10. LE DAMANY. — « Les hépatites hydropigènes ». *Revue médicale*, Juillet 1914, p. 515.

fluence de sels (NaCl, CO^3NaH) agissant par l'ion Na.

ŒDÈME DES DYSENTERIES CHRONIQUES. — Marcel Labbé et Marcorelle, observant, au cours de dysenteries, des œdèmes généralisés, avec rétention chlorurée, sans symptôme de néphrite et sans trouble cardiaque, nous disent : « il est probable que les entérites infectieuses, qui spolient l'organisme d'une grande quantité de liquides, d'albumines et de matières salines produisent un état humoral particulièrement favorable à la rétention hydrochlorurée et à la formation d'œdèmes. Il y a dans l'action hydropigène des entérites quelque chose que l'on peut comparer à l'action hydropigène des cancers du tube digestif qui sont une cause bien connue des œdèmes cachectiques »[1]. De ces œdèmes on doit rapprocher les anasarques observées au cours d'entéro-colites graves non dysentériques chez les enfants (Rilliet et Barthez, Rendu) ainsi que les cas d'œdèmes signalés au cours de la fièvre typhoïde, sans albumine ni trouble cardiaque, et que ne modifie pas le régime déchloruré (Dumas et Paupert-Raveau[2]).

ŒDÈMES DES HYPOALIMENTÉS. — On a pu les rapprocher des œdèmes observés au cours des entérites. On a invoqué un trouble de l'équilibre minéro-minéral : déficit de calcium, excès de potassium (Fontan[3]) ; on a fait intervenir des troubles endocriniens (Mac Carrisson : hyperactivité des surrénales, d'où hypertension intracapillaire) ; on a incriminé la privation de graisses et particulièrement du facteur liposoluble « A » (Harden et Silva[4]). On les a enfin mis sur le compte d'une auto-intoxication par les produits de désintégration des albumines tissulaires (Bigland[5]) ou d'un manque des calories nécessaires, surtout sous forme d'albumine (Maver[6]).

Rappelons également que Mayer et Schaeffer ont déterminé par le jeûne absolu des élévations du coefficient lipocytique qui joue un si grand rôle dans les phénomènes d'imbibition.

***

On voit qu'à mesure que nous allons vers des états pathologiques de plus en plus complexes, le mécanisme des œdèmes observés est de plus en plus obscur et, qu'à vrai dire, une série de facteurs peuvent être invoqués dans leur genèse avec quelque apparence de raison.

Il n'y a pas un œdème, mais des œdèmes aussi nombreux que les affections qui les réalisent.

Nous connaissons quelques-unes d'entre les causes susceptibles de les produire : hypertension veineuse, rétention chlorurée, déséquilibre sympathique. Mais il est une cause primordiale d'œdème que les recherches récentes ont dégagée : l'exagération de l'hydrophilie colloïdale de nos tissus, parallèle à une altération quelle qu'elle soit de notre métabolisme. On peut espérer qu'avec les progrès de la physico-chimie colloïdale, l'étude de ce facteur se précisera et parviendra à éclairer ce qui demeure obscur dans la pathogénie des œdèmes.

MOUVEMENT MÉDICAL

AMIBIASE PULMONAIRE ET BRONCHITES AMIBIENNES

Une série d'études et d'observations récentes ont attiré l'attention sur l'amibiase pulmonaire. On connaissait depuis longtemps les abcès pulmonaires d'origine amibienne, mais on avait tendance à les considérer comme étant toujours consécutifs à des abcès hépatiques. Or, des faits récents ont montré qu'il y a des abcès amibiens primitifs du poumon et, en outre, qu'il existe, à côté de ces collections suppurées, des bronchites amibiennes, sans abcès du poumon ou du foie, qui sont caractérisées par la présence d'amibes vivantes dans les crachats.

Ces faits nouveaux ont un double intérêt. Tout d'abord ils permettent de préciser la nature de certaines affections pulmonaires aiguës ou chroniques, d'éviter des erreurs de diagnostic regrettables et d'instituer une thérapeutique active, particulièrement efficace. En second lieu, au point de vue de la pathologie générale, ils confirment cette notion que l'affection, appelée autrefois dysenterie amibienne, mérite bien le nom d'*amibiase* que lui a donné M. Ravaut, non seulement parce qu'elle est une maladie chronique à rechutes, mais parce qu'elle est une infection générale. Divers faits, que nous exposerons plus loin, tendent à faire admettre l'existence, à une certaine période de la maladie, d'une véritable amibhémie.

On peut donc classer les manifestations de l'amibiase pulmonaire, ou plus exactement broncho-pulmonaire, en trois chapitres :

Abcès du poumon consécutifs à des abcès du foie ou contemporains des abcès hépatiques ;

Abcès isolés du poumon ;

Bronchites amibiennes.

***

Nous serons bref sur les abcès du poumon qui succèdent aux abcès du foie ou qui les accompagnent : ils sont bien connus.

L'amibe, pour passer du foie au poumon, progresse généralement par la voie lymphatique, à travers des adhérences unissant foie, diaphragme, plèvre et base pulmonaire. Le plus souvent, il existe deux abcès voisins, l'un hépatique, l'autre pulmonaire, qui sont réunis par des lésions inflammatoires témoignant d'une propagation de proche en proche. Dans d'autres cas, un abcès du foie s'est rompu à travers le diaphragme et ouvert dans une bronche ; le long de la fistule hépato-bronchique, les amibes se fixent sur le poumon et y déterminent un foyer de nécrose. Enfin, il n'est pas impossible que l'amibe passe du foie au poumon par la voie sanguine, veines sus-hépatiques, veine cave inférieure et artère pulmonaire ; dans ce cas, les abcès hépatiques et pulmonaires restent isolés. Sans doute, il peut y avoir un abcès du poumon et un abcès du foie séparés par du tissu sain, abcès qui ont pu évoluer à des époques différentes : des cas de ce genre ont été rapportés par MM. Rist, Ameuille et Mlle de Pfeffel, par Renault ; mais ce processus doit être rare, car, dans les relations d'autopsie, on trouve presque toujours notée l'existence d'adhérences entre le foie, le diaphragme et le poumon, des cicatrices d'abcès hépatique ancien, et le fait que l'abcès pulmonaire siège presque toujours à la base droite mérite d'être retenu.

Au point de vue clinique, l'histoire des abcès hépato-pulmonaires peut être schématisée de la façon suivante. Un malade présente une hypertrophie douloureuse du foie avec subictère, des accès de fièvre irréguliers avec frissons et sueurs, un état général mauvais ; il souffre de l'épaule droite : ce sont les signes de l'abcès hépatique. Puis il commence à tousser, d'une toux sèche, douloureuse ; on note des signes de congestion à la base droite, et de bronchite diffuse ; quelques hémoptysies surviennent ; puis le malade rejette, en vomique, du pus de couleur chocolat avec des caillots noirs ; ensuite l'expectoration redevient sanglante : c'est un état hémoptoïque chronique. Les signes de condensation pulmonaire à la base droite se précisent ; la radioscopie montre une opacité arrondie surmontant l'ombre hépatique avec effacement du sinus costo-diaphragmatique. Le malade maigrit, fait de grandes oscillations fébriles et, si l'on n'intervient pas, la mort survient dans la cachexie. C'est là une évolution qui deviendra plus rare grâce à l'efficacité de l'émétine.

***

L'amibiase pulmonaire isolée n'est pas fréquente. MM. Louis Ramond, Denoyelle et Lautman[1] en ont rapporté récemment une observation intéressante et M. Lautman[2] a consacré à ce sujet une thèse très documentée.

Dans l'observation de ces auteurs, il s'agit d'un homme de 32 ans, qui vient à l'hôpital, le 10 Juin 1922, parce qu'il crache du sang ; le 12 Mai, il a ressenti, au soir, un violent point de côté à droite qui s'est calmé assez rapidement ; le 2 Juin, il sent une nouvelle douleur atroce au voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate ; il a une toux sèche, quinteuse, fréquente, et quelques crachats sanglants ; pas de dyspnée, pas de fièvre. A l'entrée à l'hôpital, on note une expectoration sanglante très particulière, constituée par une masse glaireuse, au milieu de laquelle on distingue d'assez gros crachats purulents, gris verdâtre, mêlés de nombreuses stries de sang rouge vif ; « l'aspect est celui de fraises écrasées dans de la crème, avec prédominance des fraises sur la crème » ; les crachats n'exhalent aucune odeur. A la base du poumon droit, matité franche, vibrations vocales normales, murmure vésiculaire très affaibli et bouffées de râles humides très fins. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un examen radioscopique, en position verticale, montre une ombre très opaque à la base droite ; en position couchée, une opacité sphérique, de 4 cm. de diamètre, qui se détache complètement du diaphragme à la fin de l'inspiration.

Les antécédents du malade ayant fait penser qu'il s'agissait peut-être d'un abcès dysentérique du poumon, bien que l'expectoration ne contînt pas d'amibes, on fit des injections d'émétine qui amenèrent très rapidement la guérison : chute de température, sensation de bien-être, diminution de l'expectoration, disparition rapide des signes physiques ; cependant, à l'examen radioscopique, l'opacité de la base droite persistait avec les mêmes dimensions, mais atténuée.

Lautman résume dans sa *Thèse* 6 observations antérieures d'abcès pulmonaires isolés sans abcès du foie, dues à Bertrand et Fontan, Josserand, Nattan-Larrier (2 cas), Loison, Foucaud et Séguin.

D'après ces observations, Lautman donne, des abcès amibiens primitifs du poumon, la description clinique suivante. La *phase de début* est marquée par une douleur atroce à la base du poumon droit en général, avec toux violente et expectoration muqueuse. Après une amélioration de quelques jours ou de quelques semaines, on observe la *phase de pneumonie nécrotique*, caractérisée par l'expectoration sanglante, les crachats étant d'abord formés de sang pur, puis glaireux,

1. M. LABBÉ et MARCORELLE. — *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Mars 1918, et « Les grands œdèmes chlorurémiques en dehors des néphrites ». *La Presse Médicale*, 1918, n° 32.
2. DUMAS et PAUPERT-RAVEAU. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 7 Mars 1922.
3. FONTAN. — « Epidémie d'anasarque essentielle ; rôle des sels de K. ; maladies par carence ». *Gaz des Hôp.*, 4 Octobre 1919.
4. HARDEN et SILVA. — « Apparition d'œdèmes chez un singe soumis à un régime pauvre en graisse, et exempt du facteur complémentaire lipo-soluble A ». *The Lancet*, 1er Nov. 1919.
5. BIGLAND. — « Œdèmes symptomatiques des maladies par hypo-alimentation ». *The Lancet*, 31 Janvier 1920.
6. MAVER. — « Les œdèmes d'alimentation et l'œdème de guerre ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, n° 14, 13 Avril 1920.

muco-purulents, avec des stries sanglantes. Cette expectoration est amicrobienne ; elle ne contient pas de bacilles de Koch ; la présence des amibes n'a été constatée qu'exceptionnellement (Nattan-Larrier). A cette période, les signes physiques et radiologiques sont ceux d'un foyer limité à la base droite ; la température est à 38° ou à 39° ; l'état général est bon. Puis le malade fait une vomique, plus ou moins abondante, et l'on arrive à la *période de suppuration* : l'expectoration est franchement purulente ; il y a parfois de nouvelles hémoptysies ; les signes physiques et la radioscopie décèlent une collection hydro-aérique. La *période terminale* est caractérisée par une cachexie progressive, des phénomènes septicémiques, parfois des métastases cérébrales. Abandonnée à elle-même, l'affection dure plusieurs semaines ou plusieurs mois ; mais, sous l'influence de l'émétine, elle évolue rapidement vers la guérison.

Les abcès amibiens du poumon n'ont pas toujours cette évolution aiguë : ils ont souvent une évolution subaiguë ou chronique, si bien qu'on pourrait décrire une forme *pseudo-tuberculeuse.* Tel fut le cas pour le malade dont l'observation a été rapportée par MM. Pissavy, Breger et Chabrun[3]. Il s'agissait d'un homme de 37 ans, qui jusqu'en Septembre 1915 était en parfaite santé ; à cette époque, il fut atteint, sur le front français, de dysenterie amibienne, laquelle fut traitée assez tardivement par l'émétine. En Janvier 1922, il souffre de l'hypocondre droit, il commence à tousser, il a une expectoration purulente, avec parfois des filets de sang, mais qui ne contient pas de bacilles de Koch. Il maigrit et a une fièvre irrégulière. Il passe six mois à Brévannes, où deux examens de crachats sont négatifs. En Mai 1923, il est repris de fièvre (38°), de diarrhée (4 ou 5 selles molles ne contenant ni glaires, ni sang) ; son foie est gros et douloureux ; il tousse, et son expectoration est purulente, mais non hémoptoïque ; il n'y a toujours pas de bacilles de Koch. L'examen du thorax montre seulement un peu d'obscurité respiratoire et quelques râles sous-crépitants à la base droite. La radioscopie décèle, à cette base, une ombre conique qui se confond en bas avec celle du foie ; le sommet en est situé en plein parenchyme pulmonaire, creusé d'une cavité circulaire vide, de la grosseur d'une noix ; le reste des champs pulmonaires est clair.

En quelques jours, l'émétine a une action remarquable ; l'expectoration et la toux diminuent, ainsi que la diarrhée ; le malade reprend 8 kilogr. Un nouvel examen radioscopique montre l'affaissement du cône d'ombre et la disparition de l'image cavitaire.

M. Trabaud[4] a publié une observation tout à fait comparable, qui concerne un soldat hospitalisé pour bronchite et mauvais état général. Depuis plusieurs jours il se plaint de douleurs dans le côté droit ; il tousse, il a de la fièvre (39°) ; il est amaigri, anémié et subictérique ; son expectoration est peu abondante, muqueuse et ne contient pas de bacilles de Koch. L'examen physique et la radioscopie permettent de conclure à l'existence d'une poche enkystée dans le tiers inférieur du poumon droit, et séparée du foie. Le foie est petit, nullement douloureux ; il y a hyperleucocytose sans polynucléose. On pense d'abord à une bronchectasie syphilitique, mais le traitement arsenical se montre inefficace. Sur ces entrefaites le malade fait plusieurs vomiques abondantes, compliquées d'hémoptysies. On envisage alors l'éventualité d'une amibiase pulmonaire ; avec l'émétine, la fièvre tombe, les hémoptysies s'arrêtent, la guérison est rapide.

Citons encore une observation de M. Leclerc, présentée à la *Société nationale de Médecine de Lyon* (21 Mars 1923), et concernant un homme de 31 ans, traité pour dysenterie amibienne en 1915, qui fut, dans les années suivantes, considéré comme atteint de tuberculose pulmonaire : amaigrissement, diarrhée, fièvre, point de côté à droite, expectoration abondante, quelques hémoptysies ; il n'y avait pas cependant de signes physiques appréciables ; la recherche du bacille de Koch fut positive une fois sur quatre examens pratiqués, mais trois inoculations au cobaye restèrent négatives. Ce n'est que tardivement qu'on nota l'existence d'une matité à la base droite, et que la radioscopie décela à ce niveau une ombre opaque. L'état général était devenu mauvais ; le foie était douloureux, quoique peu hypertrophié. On pensa à une amibiase broncho-pulmonaire ; le traitement par l'émétine amena une guérison rapide.

Quelques mois après, M. Cordier publiait à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon* (30 Octobre 1923) trois nouveaux cas d'amibiase pulmonaire. Un de ses malades, ancien combattant du front français, sans antécédents dysentériques, présentait les signes d'une suppuration chronique du poumon gauche ; il fut opéré à cinq reprises ; depuis un an, il avait une suppuration intarissable avec périodes de rétention : guérison par l'émétine. Un autre, ancien combattant de l'armée d'Orient et qui avait eu une diarrhée suspecte, présentait un foyer pulmonaire à droite. Le dernier avait une bronchite violente, avec expectoration visqueuse et parfois sanguinolente, contenant des amibes : il avait fait, deux mois auparavant, un voyage en Asie Mineure, mais n'avait jamais souffert de dysenterie.

M. Leriche citait en même temps un cas d'amibiase pulmonaire pris pour une pleurésie enkystée, et M. Garin un autre cas qui avait simulé l'œdème aigu du poumon.

Enfin, P. Manson-Bahr[5], dans un mémoire récent, relate trois cas d'amibiase pulmonaire pure pour lesquels, en raison de l'évolution subaiguë des accidents, on avait fait d'abord le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Chez l'un de ces malades, on crut d'abord à un abcès hépatique, quoique le foie ne fût ni gros, ni douloureux, et l'on pratiqua, sans résultat, une ponction ; puis on fit le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et enfin, on pensa à l'amibiase pulmonaire ; le malade guérit promptement par l'émétine. Chez un autre, on observa un premier foyer à la base droite, puis un deuxième à la base gauche.

En ce qui concerne le diagnostic, on voit qu'il est souvent difficile s'il n'y a pas d'antécédents nets de dysenterie amibienne. La première question qui se pose dans certains cas douteux, c'est de savoir s'il s'agit d'une suppuration hépatique ou pulmonaire : l'histoire du malade, l'examen clinique, la radioscopie renseigneront à cet égard. Lorsqu'on a reconnu l'existence d'une affection pulmonaire, différents diagnostics sont à discuter : si l'évolution est aiguë, celui de collection interlobaire ; si l'évolution est chronique, c'est avant tout la tuberculose pulmonaire (la recherche du bacille de Koch est d'importance capitale) ; accessoirement la bronchite spirochétosique, le kyste hydatique ou le cancer du poumon.

Au point de vue pathogénique, comment, dans ces amibiases pulmonaires primitives, l'amibe atteint-elle le parenchyme pulmonaire ? Il est vraisemblable que, venant de l'intestin par la veine porte, elle traverse le foie sans y pulluler, puis elle gagne le poumon par la veine cave et l'artère pulmonaire ; mesurant de 20 à 60 μ, elle peut sans doute, en s'étirant, passer dans les capillaires hépatiques dont le diamètre est de 10 à 15 μ ; elle brûle alors l'étape hépatique, ou bien elle y détermine des lésions transitoires et peu accentuées, elle n'y fait pas d'abcès. De fait, dans les observations que nous venons de résumer, l'état du foie est assez variable : dans l'observation de M. Pissavy, l'atteinte hépatique paraît certaine, le foie étant gros et douloureux, mais on ne peut apprécier l'intensité de cette atteinte ; dans l'observation de M. Trabaud, le foie est petit, mais le subictère des téguments, la présence de glucose et d'urobiline dans l'urine, sont invoqués par l'auteur comme des preuves de l'atteinte hépatique. En revanche, dans les autres cas (L. Ramond, Manson-Bahr) le foie paraît normal.

Il est fort possible que l'amibe passe de l'intestin au poumon par le foie, mais il est également possible qu'elle atteigne le poumon directement, et c'est ici qu'intervient la notion d'amibhémie que nous allons envisager à propos des bronchites amibiennes.

***

La description des bronchites amibiennes pures sans abcès est due à M. Petzetakis[6] qui les a étudiées dans une série de communications récentes. Il décrit sous ce nom une variété de bronchite caractérisée par la présence constante, dans les crachats, d'amibes histolytiques et de kystes. Ayant eu l'idée, d'une façon tout empirique, de traiter par l'émétine certaines bronchites survenant chez d'anciens dysentériques, et ayant observé les bons effets de cette thérapeutique, il eut l'idée de rechercher les amibes dans l'expectoration de ces malades, et ces recherches furent couronnées de succès. Les observations qu'il publie concernent des malades qui ont quelquefois, mais non pas toujours, des antécédents nets de dysenterie amibienne, et qui paraissent atteints de bronchite banale. Le début de cette bronchite a été souvent assez brusque, marqué par des frissons et une courbature générale ; puis ont apparu la toux et l'expectoration. Les crachats sont généralement glaireux, visqueux, adhérents, rappelant les glaires dysentériques ; ils sont striés de sang et parfois même sont formés de sang pur ; dans les cas anciens, ils sont muco-purulents, mais toujours très visqueux. Ils contiennent des cellules épithéliales, des cellules à un ou trois noyaux, renfermant des grains de pigment noirâtre ; on n'y trouve pas de bacilles de Koch. Les signes physiques sont ceux d'une bronchite simple. La radioscopie montre des champs pulmonaires normaux ; parfois cependant, une diminution de la clarté, ou des traînées sombres à la hauteur des hiles ; dans les cas anciens, de légères ombres indiquant une infiltration du parenchyme. Le foie paraît normal. La fièvre est modérée. Il existe une légère polynucléose, sans éosinophilie.

Ce qui est essentiel, c'est que les crachats contiennent des amibes vivantes, ayant tous les caractères d'*Entamœba histolytica* ; examinées peu de temps après l'émission, elles ont des pseudopodes et des mouvements caractéristiques ; elles ont de 20 à 35 μ ; elles contiennent des globules rouges ou d'autres débris cellulaires ; elles ont un endoplasme sombre, vacuolaire, granuleux, un ectoplasme réfringent, un noyau excentrique.

Ces bronchites ont une évolution bénigne, et l'influence de l'émétine est très favorable : toux et expectoration diminuent rapidement ; cependant les amibes persistent parfois assez longtemps.

Ces observations montrent que la localisation des amibes sur l'appareil broncho-pulmonaire peut déterminer des manifestations pathologiques qui sont loin d'avoir l'importance et la gravité des abcès pulmonaires, et qui consistent principalement en hyperémie de la muqueuse des bronches, avec des lésions vasculaires qui donnent lieu aux petites hémoptysies ; dans d'autres cas, il y a peut-être une infiltration localisée du parenchyme, aboutissant à de petits foyers de bronchopneumonie ; enfin, si l'atteinte est durable, il en résulterait peut-être une bronchite chronique avec emphysème.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu d'insister sur deux faits : d'abord la bénignité de ces trachéo-bronchites, qui s'oppose à la gravité des abcès pulmonaires ; ensuite la grande fréquence des amibes dans l'expectoration au cours des réactions bronchitiques, qui contraste avec leur extrême rareté au cours des abcès pulmonaires.

Comment les amibes parviennent-elles au poumon ? Quelquefois le malade a des antécédents dysentériques nets, son foie est gros et un peu

douloureux; on peut alors penser que les amibes ont suivi la voie lymphatique ou sanguine; mais ces antécédents font fréquemment défaut. Il se peut aussi que les amibes pénètrent par la voie aérienne, par inhalation de poussières infectées. Ou enfin il faut admettre une dissémination des parasites par la voie sanguine.

Cette dernière conception s'appuie sur deux arguments. Le premier, c'est qu'on observe habituellement chez les dysentériques, avant l'apparition des troubles intestinaux, et qu'on retrouve également chez les malades atteints de bronchites amibiennes, des phénomènes aigus — frissons, fièvre, céphalée, courbatures — qui peuvent être interprétés comme les signes d'une infection généralisée, d'une amibhémie initiale précédant la localisation viscérale des amibes. Le deuxième argument, c'est précisément la constatation que M. Petzetakis a faite qu'au cours de la dysenterie amibienne aiguë, il y a souvent des amibes vivantes dans les crachats, aussi bien d'ailleurs que dans les urines.

Sur 34 cas de dysenterie aiguë, dont le diagnostic fut certifié par la constatation d'amibes dans les déjections, cet auteur a trouvé 5 fois des amibes dans les crachats; et, parmi ces 5 cas, 3 fois les crachats et les urines contenaient des amibes. Ces amibes étaient vivantes, mobiles, contenaient des globules rouges et présentaient les mêmes caractères que celles de l'intestin. Donc, dans 15 pour 100 des cas, au cours de la dysenterie amibienne aiguë récente, l'appareil trachéo-bronchique contient des amibes vivantes. Or, en interrogeant ces malades, on apprend qu'ils ont présenté, dans les jours précédents, une angine ou une trachéo-bronchite légère, des picotements du larynx et de la trachée, une toux sèche avec quelques crachats. Le plus souvent, ces symptômes ont même précédé les phénomènes dysentériques, ce qui tendrait à prouver que les amibes ont pullulé sur la muqueuse respiratoire avant d'avoir pu exercer sur l'intestin leur action pathogène.

M. Petzetakis conclut donc que « la dysenterie amibienne n'est pas tout simplement une maladie locale de l'intestin: c'est une infection généralisée; elle est précédée d'une phase prodromique d'amibhémie, d'un passage des amibes dans la circulation générale et de là au niveau des différents organes : foie, poumons, reins, vessie. S'agit-il dans ces cas des amibes absorbées par voie lymphatique ou sanguine au niveau de la muqueuse intestinale infectée? S'agit-il d'une autre évolution de ce protozoaire et qui finalement, sous forme définie, se localise aux différents viscères pour donner le tableau symptomatique et les troubles propres à chaque organe lésé? Voilà ce qu'une plus longue observation et l'avenir nous apprendront ».

M. Petzetakis a observé, en l'espace de quelques mois, de nombreux cas de bronchite amibienne en Egypte; peut-être sont-elles particulièrement fréquentes dans ce pays, mais il n'est pas inutile que l'attention soit attirée en France sur ces accidents de l'amibiase.

J. ROUILLARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. RAMOND, DENOYELLE et LAUTMAN. — « Un cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie, guéri par l'émétine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Mai 1923, p 655.

2. ANDRÉ LAUTMAN. — « Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1923.

3. A. PISSAVY, BREGER et CHABRUN. — « Abcès amibien du poumon ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Juillet 1923, p. 1265.

4. TRABAUD. — « Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie, guérie par l'émétine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Juillet 1923, p. 1270.

5. PH. MANSON-BAHR. — « Pulmonary Amœbiasis ». *The Lancet*, n° 5221, 22 Septembre 1923, p. 599.

6. PETZETAKIS. — « La broncho-amibiase. Bronchites amibiennes pures sans abcès ». *Soc. méd des Hôp.*, 27 Juillet 1923, p. 1229. — « Bronchites amibiennes avec présence d'amibes vivantes dans les crachats, sans abcès du poumon ou du foie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Novembre 1923, p. 1431. — « Présence fréquente d'amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë ». *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Décembre 1923, p. 1681.

CONGRÈS D'HYGIÈNE OCULAIRE

TENU

A L'OCCASION DU VIIe CENTENAIRE DE L'UNIVERSITÉ ROYALE DE NAPLES

(1er au 5 Mai 1924.)

Avant de commencer leurs travaux, les congressistes, parmi lesquels se trouvaient un nombre important d'ophtalmologistes réputés, français et belges, ont visité les nouveaux services de traitement du trachome et l'école annexe pour petits malades, créés par le professeur Angelucci et édifiés avec le concours matériel et moral du gouvernement, de la province et des communes.

Le trachome et l'hygiène oculaire à l'école. — ***M. V. Morax*** constate que le trachome se propage tout particulièrement dans les écoles et propose :

1° Une inspection rigoureuse des yeux et. en particulier, de la conjonctive dans les écoles ;

2° Un rapport signalant les cas de trachome constatés au cours de l'année scolaire ;

3° Des précisions sur la proportionnalité des cas, selon qu'il s'agit de groupements comprenant ou non des enfants déjà trachomateux.

Trachome et coloration vitale. — ***M. Gallemaerts*** fait remarquer qu'il est de la plus haute importance de diagnostiquer le trachome dès le début Il préconise, à cet effet, une nouvelle méthode, comprenant l'examen des conjonctives au moyen de la lampe de Gullstrand et du microscope de Czapski. Il emploie comme substance colorante le bleu Nil à 0,4 p. 100 et le bleu de méthylène à 0,5 pour 100. L'examen microscopique, après coloration, montre sur les conjonctives des zones au niveau desquelles les éléments colorés sont plus nombreux, plus ramassés, plus fortement teintés, correspondant à une véritable accumulation de cellules. A un stade plus avancé, les taches sont plus nettes et surélevées en bulles. Plus tard encore, les granulations s'organisent et présentent de fins capillaires dont la coloration rouge tranche sur la teinte bleue des cellules.

Les écoles pour trachomateux à Florence. — ***M. Paparcone*** rapporte les résultats obtenus dans les institutions scolaires pour trachomateux à Florence. Le nombre des malades, qui atteignait jusqu'en 1907 3,19 pour 100, est descendu en 1923-1924 à 0,64 pour 100. Ces résultats sont satisfaisants tant au point de vue scolaire qu'au point de vue de l'hygiène sanitaire.

Mesures pour éviter la conjonctivite des nouveau-nés et prévenir la cécité. — ***M. Tornatola*** fait sienne l'affirmation de Cohn que l'ophtalmie gonococcique des nouveau-nés peut et doit disparaître de tous les pays du monde. Il estime qu'il faut imposer aux sages-femmes :

1° De laver les cils, les paupières et régions voisines, dès la sortie de l'enfant ; d'employer pour le lavage de la figure de l'eau stérilisée qui ne soit pas celle du bain général préparé pour l'enfant ;

2° De signaler d'urgence à l'autorité sanitaire de la commune tous les cas d'affection oculaire chez le nouveau-né.

Les cas dans lesquels on observe des signes d'inflammation oculaire sont justiciables des instillations de nitrate d'argent après retournement des paupières.

— ***M. Lodato*** fait remarquer que la prophylaxie des conjonctivites du nouveau-né ne doit pas être séparée de la prophylaxie générale des maladies vénériennes et il propose les mesures suivantes :

1° Que l'état des organes génito-urinaires de la mère soit examiné à fond, au plus tard dans le cours du 8e mois de la grossesse;

2° Que la sage-femme, en l'absence de renseignements précis sur l'état génito-urinaire de l'accouchée, soit autorisée à prendre les mesures prophylactiques de Crédé ;

3° Au cas où la malade ou sa famille se refuseraient à accepter ce traitement prophylactique, la sage-femme devrait en référer sans retard à l'autorité sanitaire, qui ferait procéder d'office à l'application de ces mesures, à moins que la famille ne puisse prouver qu'elles ont été prises déjà par un médecin, dans les 6 heures qui ont suivi l'accouchement ;

4° Les solutions de nitrate d'argent devront être de préparation récente et leur titre ne devra pas dépasser 1 pour 100.

— ***M. Angelucci*** est d'avis de rendre obligatoire pour les sages-femmes la méthode de Tornatola et il insiste sur la nécessité de faire faire la déclaration légale des nouveau-nés dans les 24 heures. Les parents ou les déclarants recevraient de l'administration de l'état civil des feuilles indiquant les dangers de la conjonctivite blennorragique et les mesures préventives à prendre. Il serait désirable que toute sage-femme, appelée incidemment à visiter une femme enceinte. tint grand compte de l'état des sécrétions vaginales.

L'état prétrachomateux. — ***M. Rossi*** admet l'existence d'une folliculite conjonctivale précédant le trachome classique. Cet état prétrachomateux se rencontre chez certains enfants et adolescents et se caractérise par un retard de la maturité organique, la présence dans les organes d'un excès de tissu à caractère embryonnaire ou indifférencié, et la prédominance du tissu conjonctif et du tissu lymphatique. Celui-ci peut, sous l'influence des facteurs habituels acquis ou ambiants, se localiser à un tissu du corps ou à un segment, donnant lieu à une ectopie locale.

Cet état caractéristique se manifeste dans les premières phases de la vie et peut persister chez l'adulte, produisant des stigmates anthropologiques, si les facteurs extérieurs et ambiants font encore sentir leur influence sur le développement ultérieur de l'individu.

Immunité générale et locale dans le trachome. — ***M. Sgrosso*** rappelle ses recherches, partiellement relatées au *Congrès de Strasbourg*, sur l'immunité dans le trachome, ainsi que les études faites à la même époque par Klokowski et Karolus.

Ces travaux ont, par une autre technique sérologique, confirmé l'existence d'altérations spécifiques du sang dans le trachome, capables de déterminer un état d'immunité spécifique du sujet, ce qui peut expliquer l'existence de trachome unilatéral. Se basant sur les résultats de la sérologie comparés à ceux de la clinique, il conclut qu'il faut ranger le trachome à côté des autres maladies contagieuses, infectieuses et spécifiques, dans lesquelles existent des conditions d'immunité locales et générales capables de disparaître par suite d'un affaiblissement de la résistance générale ou locale de l'individu.

— ***M. Angelucci*** déclare constituée la *Ligue contre le trachome et les maladies infectieuses de l'œil*, avec la participation non seulement de tous les ophtalmologistes italiens, mais également des ophtalmologistes étrangers.

— ***M. Lévi***, commissaire général de l'*Institut d'Hygiène, de Prévoyance et d'Assistance sociales*, après avoir exposé le but et les moyens d'action de cet Institut qui travaille d'accord avec la *Maison nationale d'Assurances sociales*, applaudit à la création de la ligue internationale contre le trachome. Il espère qu'elle s'étendra bientôt à la prévention de toutes les autres maladies oculaires et propose de l'incorporer au *Comité central de toutes les Fédérations internationales de Médecine prophylactique*.

L'hygiène de la cavité orbitaire chez les porteurs d'œil artificiel — ***M. Coulomb*** note que les réactions inflammatoires de la conjonctive et les abondantes sécrétions qu'elles provoquent chez les porteurs d'œil prothétique à paroi simple sont dues en grande partie au fait que ces appareils présentent dans leur concavité une dépression au niveau de laquelle s'accumulent les larmes et les mucosités, favorisant ainsi le développement des inflammations.

Ces inconvénients disparaissent par l'emploi d'yeux prothétiques à double paroi, qui peuvent rester fort longtemps en place sans aucun inconvénient, ainsi que l'auteur a pu maintes fois le constater.

Résultats obtenus dans le traitement du trachome par les radiations secondaires, selon la méthode de Ghilarducci. — ***M. Sabbadini.*** Sur les paupières retournées, on applique un tampon imbibé de citrate double de cuivre et d'ammoniaque en solution aqueuse à 0,50 pour 100. Sur ce tampon on place une lamelle d'étain reliée au pôle positif d'un rhéostat ordinaire et l'on fait passer un courant continu de 3

à 4 milliampères. L'irradiation se fait en même temps que l'ionisation et après celle-ci pendant 10 à 15 minutes. Si une seconde irradiation est nécessaire, on la pratique 25 ou 30 jours après la première.

L'auteur a, par cette méthode, obtenu d'excellents résultats dans les cas de trachome floride récent sans taie cornéenne et dans les cas de trachome granuleux floride avec taie partielle.

Dans les cas de trachome papillaire, les bons résultats furent exceptionnels.

Traitement expérimental des ulcères microbiens de la cornée par les radiations secondaires, selon la méthode du professeur Ghilarducci. — *M. Sabbadini* a expérimenté cette méthode (avec la technique décrite dans la communication précédente) sur des lapins chez lesquels il produisait des ulcérations de la cornée. Les résultats ont été les suivants : ulcérations sans hypopyon, guérison en 5 à 6 jours; avec hypopyon, guérison en 12 à 16 jours ; dans les cas de panophtalmie, aucun résultat.

— *M. Baquis* relate un cas de lésion amyloïde de la conjonctive en rappelant les importantes altérations anatomiques décrites dans les cas de ce genre par Del Monte dont il salue la mémoire.

Il note ensuite que, dans l'observation en question, la rœntgenthérapie entraîna une notable diminution de la tumeur, mais que l'extirpation de celle-ci, après application des rayons, s'accompagna d'une hémorragie considérable. Ce fait tendrait à montrer l'action modificatrice spéciale des rayons X sur le tissu amyloïde, dans lequel les vaisseaux sont oblitérés au maximum.

Prophylaxie du trachome, en particulier dans les écoles de Naples. — *M. Copolongo*, après trois années d'inspections dans les écoles de garçons de Naples, a noté que la fréquence du trachome est d'autant plus grande que l'on s'adresse à un quartier populeux et où les conditions hygiéniques sont les plus médiocres.

Ces constatations ont amené la création de l'Ecole Humbert Ier et des services de trachomateux qui fonctionnent depuis trois ans. En ce qui concerne les usines, orphelinats, maisons de correction, etc., l'auteur propose qu'un des nombreux orphelinats de la province soit réservé aux orphelins atteints de trachome ou autres maladies contagieuses, et qu'il en soit de même d'une des maisons de correction de l'Etat pour le traitement des jeunes détenus atteints de l'une ou l'autre de ces affections contagieuses.

— *M. Lodato* rappelle que Quadri avait édicté en 1814, à Palerme, les règles de la prophylaxie du trachome.

La fréquence du trachome selon la race, en Tripolitaine. — *M. Sarnelli* note le peu de sensibilité au trachome des nègres soudanais de Tripoli. Leur examen au point de vue constitutionnel montre qu'ils sont exceptionnellement lymphatiques; il n'en va pas de même des autres indigènes blancs. La contagion, à Tripoli, semble minime aussi bien pour les troupes métropolitaines que pour les contingents de l'Erythrée.

Le trachome, danger social. — *M. Tieri* parle de la répugnance que provoque la vue d'un trachomateux et, après avoir décrit les origines du trachome et son développement pendant la guerre, étudie l'étiologie de cette affection, ses causes prédisposantes et déterminantes. Il conclut que l'hygiène oculaire devrait être généralisée et pratiquée dès le premier âge.

La curiethérapie en oculistique. — *M. G. Barmetlère* signale, dans une note préliminaire, l'action épilatoire du radium expérimentée par lui dans deux cas de dystichiose inopérable par raccourcissement palpébral et lésions cicatricielles du bord ciliaire.

Il obtint la disparition des cils deux mois après la dernière application dans le premier cas et, dans le second cas, au bout d'environ deux mois également sans aucune conséquence fâcheuse pour l'œil.

Il a utilisé pour ces expériences le matériel de la Société italienne du Radium dirigé par M. Moscariello.

La lutte contre le trachome et l'hygiène oculaire dans les écoles — *M. le professeur Giovanni Villasevaglios* étudie la prophylaxie en général et spécialement dans les écoles. Il discute la question de l'hygiène scolaire qui, si l'on y ajoute toutes les questions connexes, est certainement une des plus importantes qui se pose à l'hygiène moderne et à la pédagogie.

Il expose les moyens de réaliser les mesures préventives d'hygiène nécessaires.

La cuti-réaction de Pirquet dans le trachome et le catarrhe printanier. — *M. Mancione*, étudiant la réaction de Pirquet dans ces deux cas, arrive aux résultats suivants. Sur 61 trachomes appartenant aux diverses variétés depuis les formes papillaire et granuleuse jusqu'aux formes lymphoïde et scléroïde, examinés à des stades également variés : aigu, subaigu, chronique et cicatriciel, on note :

	Cas	Pirquet	
1. Trachome aigu	9	6 —	3 +
2. — subaigu	18	5 —	13 +
3. — chronique	31	6 —	25 +
4. — cicatriciel (guéri)	3	3 —	0 +

Sur 20 cas de catarrhe printanier, la cuti-réaction fut légèrement positive dans 3 cas seulement.

Chez tous les malades on nota l'absence de foyers tuberculeux en activité dans tous les organes de l'économie.

Ainsi, à la phase aiguë du trachome, la réaction se montre positive dans 40 pour 100 des cas. Le pourcentage monte à 75 pour 100 dans les formes lymphoscléroïdes, les trachomes subaigus et chroniques. Elle est négative dans les formes cicatricielles de guérison.

Dans le catarrhe printanier le pourcentage de réaction positive est de 15 à 20 pour 100 seulement.

***

La séance se termine par le vote de l'ordre du jour suivant, déposé par *M. Tornatola* et adopté à l'unanimité :

« Les ophtalmologistes réunis au *Congrès d'hygiène oculaire de Naples* déclarent renouvelées les anciennes réunions annuelles de l'Association ophtalmologique italienne, nomment président le *professeur Arnaldo Angelucci* en le priant de les réunir à nouveau l'année prochaine et de choisir Naples comme premier lieu de réunion. »

Le professeur Angelucci remercie l'assemblée et accepte la charge d'organiser les prochaines réunions.

***

L'après-midi du 3 Mai les congressistes ont fait une excursion aux thermes d'Agnano au cours de laquelle une médaille d'or, offerte au professeur Angelucci, lui a été remise par son élève Lodato.

Dans la séance terminale du 5 Mai, *M. Gallemaerts*, au nom de tous les ophtalmologistes étrangers présents au Congrès, exprime ses sentiments de profonde reconnaissance pour l'accueil cordial et enthousiaste reçu par eux dans la plus belle et la plus généreuse des villes italiennes.

Il félicite de son œuvre le professeur Angelucci, qui s'est montré un des pionniers les plus actifs de la lutte contre le trachome et a su remporter une belle et pratique victoire, en établissant les moyens de prophylaxie les plus efficaces, en coupant le mal dans sa racine dès l'enfance. Il espère que, grâce aux efforts réunis des ophtalmologistes italiens, on verra un jour disparaître complètement cette affection.

— *M. Valenti*, applaudissant à la noble initiative du professeur Angelucci qui a réussi à faire créer dans sa clinique des services scolaires spéciaux pour les trachomateux, émet le vœu que cet exemple soit rapidement suivi par toutes les villes d'Italie où sévit le trachome à l'état endémique.

— *M. Angelucci* remercie tous les congressistes pour l'utile contribution apportée par eux à la lutte contre le trachome. Il remercie tout particulièrement les ophtalmologistes étrangers, faisant remarquer qu'aujourd'hui comme pendant la guerre, toutes les forces latines se sont trouvées réunies contre un ennemi commun : le trachome. Il adresse enfin ses compliments aux aimables femmes des congressistes qu'il espère retrouver à la prochaine réunion ophtalmologique de Naples.

Rossi et Onfray.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Juin 1924.

Anévrisme artérioso-veineux de la portion extracranienne de la carotide interne. — *M. Rouvillois* (du Val-de-Grâce) relate l'observation d'un cas, qui fut consécutif à une commotion par éclatement d'obus sans blessure apparente. Il a pu en faire l'exérèse à l'aide d'une quadruple ligature, avec un résultat parfait.

Les propriétés contractiles des fibres de l'utérus. — *M. Keffer* a constaté histologiquement, chez le cobaye, que les faisceaux musculaires lisses utérins ne se contractent pas seulement par simple raccourcissement dans le sens de la longueur, mais possèdent la propriété de se raccourcir considérablement par plissements et par ondulations plus ou moins régulières.

La radiocinématographie du cœur. — *MM. Lomon et Comandon* projettent des films cinématographiques des mouvements du cœur, obtenus par le procédé dont ils ont donné le principe et montré les premiers résultats en 1911. Ils obtiennent actuellement 20 clichés à la seconde et pensent pouvoir arriver à 30 images, étape vers l'étude *au ralenti* des contractions cardiaques.

Traitement de la diarrhée infantile. — *M. E. Doumer* (de Lille) a essayé la faradisation abdominale dans 52 cas de diarrhée verte et il a constaté qu'elle agit avec une rapidité surprenante pour enrayer la diarrhée et rendre aux selles leur consistance et leur couleur normales. Ces résultats s'obtiennent souvent dès la première application; ils sont généralement complets en 48 heures et la guérison est définitive. Cette intéressante méthode de traitement peut se faire avec n'importe quel appareil à courants induits, mais il est recommandé d'employer la bobine à gros fil. L'auteur rapproche ces résultats de ceux qu'il a obtenus avec l'amidon paraffiné et qui sont identiques. Il termine en faisant remarquer que, dans la diarrhée infantile, la flore intestinale n'est pas seule à considérer, mais qu'il faut grandement tenir compte de l'élément nerveux.

Gastroscope à fil conducteur. — *M. Bensaude* décrit les principaux gastroscopes actuellement utilisés, et montre les inconvénients qu'ils présentent du fait de leur grosseur ou de leur fragilité. Pour éviter ces défauts, il s'est inspiré du cathétérisme sur conducteur employé en urologie et a fait construire un gastroscope dont la partie essentielle est un guide métallique constitué par un fil d'acier portant à son extrémité une olive métallique. L'introduction dans l'estomac en est des plus faciles, et, grâce à une encoche que porte la tête du tube endoscopique, l'introduction de celui-ci dans l'estomac est considérablement facilitée et les risques de fausses routes évités. Quand il y a lieu, on peut monter directement la lampe sur le fil et la rendre ainsi indépendante du gastroscope proprement dit.

L'examen se fait dans la position genu-cubitale, que l'auteur emploie depuis plusieurs années pour l'œsophagoscopie et qui a l'avantage de permettre un écoulement facile des liquides et de la salive. Des coupes faites sur le cadavre montrent que l'estomac est ainsi rapproché de l'œil, et que le foie bascule en avant de l'estomac, se plaçant entre lui et la paroi abdominale.

En terminant, l'auteur insiste sur les difficultés de la gastroscopie et montre quelques projections des aspects les plus caractéristiques de la muqueuse gastrique.

Présence d'un némathelminthe dans le foie humain. — *MM. A. Pettit et Sicé*, examinant le foie d'un nègre mort de trypanosomiase, ont constaté la présence, dans des cloisons interlobulaires sclérosées et épaissies, d'un nématode rappelant par certains caractères les genres *Filaria* et *Ascaris*.

Election d'un membre titulaire dans la section d'Hygiène. — *M. J. Renault* est élu par 51 voix sur 74 votants. M. Lesage a obtenu 17 voix, M. Brouardel 4 et M. Courtois-Suffit 2.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Mai 1924.

Ulcère rond de l'appendice avec entérorragie. — *M. Raymond Petit* rapporte un cas d'ulcère simple de l'appendice avec entérorragie. Il s'agit d'une jeune fille, ayant présenté de la bacillose pulmonaire au premier degré, chez laquelle apparurent 4 entérorragies sérieuses avec douleur au point de Mac Burney, sans vomissements ni nausées L'opération permit d'enlever un appendice plein de sang pur. Une ulcération à l'emporte-pièce répondait au bord adhérent de l'organe, à 2 cm. de son extrémité. L'examen histologique montra des lésions inflammatoires simples, sans cellules géantes. L'inoculation au cobaye est restée négative. Cette ulcération avec entérorragies rappelle l'ulcère simple gastrique avec hématémèses. Depuis l'opération aucune entérorragie n'a été observée.

L'auteur n'a pas retrouvé de cas analogue dans la littérature médicale.

Extirpation d'un cancer sigmoïdien grave. — *M. Victor Pauchet* présente un cancer diagnostiqué « entéro-colite », il y a un an. La malade s'est abstenue de consulter un chirurgien. Occlusion aiguë : anus cæcal. Le cancer est déclaré inopérable. Néanmoins M. Pauchet décide de l'enlever Sans doute, il a fallu enlever l'utérus, une rondelle de la vessie et de l'intestin grêle, mais l'opération a été faite dans de très bonnes conditions.

On ne peut jamais affirmer l'inopérabilité d'un cancer de l intestin avant d'avoir ouvert le ventre, à moins qu'il y ait des signes cliniques de métastases (foie, péritoine, etc).

Corps étrangers latents de l'œsophage et des voies aériennes. — *M. Guisez* présente une série de corps étrangers extirpés dans ces dernières années et restés latents dans l'œsophage et les bronches plus ou moins longtemps.

Un petit tube en fer, inclus dans le tiers supérieur de l'œsophage, avait fait croire à un mal de Pott. Un sou était resté 4 ans dans l'œsophage, une médaille plusieurs mois dans l'œsophage d'un nourrisson sans donner lieu à aucune dysphagie, etc, etc...

Mais c'est surtout en matière de corps étrangers des voies aériennes que la latence peut être très marquée : plusieurs clous sont restés de longs mois dans les voies aériennes avant extraction.

L'étude plus soignée des commémoratifs et de la symptomatologie, l'examen attentif du thorax auraient pu éviter ces erreurs de diagnostic.

Fibrome rétro-périnéal. — *M. Thévenard* présente une volumineuse tumeur, cliniquement tumeur sous-péritonéale, et qui n'est autre qu'un fibrome d'origine utérine ayant présenté, sous l'influence d'une grossesse concomitante, un développement extraordinairement rapide à tel point qu'il a pu arrêter l'évolution de la grossesse par compression de l'utérus. L'auteur conclut à la nécessité d'une surveillance étroite de l'évolution d'un fibrome chez la femme enceinte ou susceptible de le devenir, et il désirerait voir élargir les indications de la myomectomie.

L'ulcus gastro-pancréatique. — Pour *M. V. Pauchet*, l'ulcus térébrant du pancréas est une complication banale de l'ulcus gastrique. Tout ulcus gastrique siège sur la petite courbure ; il s'étend souvent vers la face postérieure et alors la pénétration dans le pancréas est fréquente.

L'opération qu'il faut pratiquer n'a rien de spécial ; c'est celle qu'on doit faire pour tout ulcus gastrique, savoir :

a) Section primitive du duodénum ;

b) Libération au bistouri des deux courbures gastriques. La portion gastrique adhérant au pancréas est libérée et l'opérateur, d'une part, voit : l'estomac libéré porteur d'un orifice correspondant à l'ulcus pancréatique, d'autre part le pancréas creusé peu profondément d'une cupule dont les dimensions varient de celle d'une pièce de 0,50 à celle d une pièce de 5 francs, et qu'il suffit de badigeonner à l'iode pour la rendre inoffensive ;

c) L'estomac est réséqué avec ou sans écrasement :

d) On termine l'opération par l'implantation gastro-jéjunale, à anse courte ou à anse longue, pré-colique ou rétro-colique, comme après toute gastro-pylorectomie.

Les résultats immédiats donnent une mortalité très faible, les résultats éloignés sont magnifiques, la disparition des troubles fonctionnels est constante, définitive.

Myomectomie sur utérus gravide. — *M. Haller* présente 3 observations de myomectomie sur utérus gravide à l occasion d'accidents provoqués par des fibromes au cours d'une grossesse au début (4e et 3e mois). Il discute l'indication de l'intervention chirurgicale, la technique de la myomectomie et les résultats obtenus.

— *M. Robert Lœwy* rappelle l'importance des greffes épiploïques dans les myomectomies ; il a insisté à maintes reprises sur leur rôle.

— *M H Brodier* précise les indications de la myomectomie dans les cas de grossesse compliquée de fibrome, car des grossesses évoluent normalement malgré la présence du fibrome. Il a observé un cas de grossesse avec fibrome concomitant ; au cours de cette évolution, un accoucheur diagnostiqua une grossesse gémellaire ; les événements firent la preuve d'une grossesse simple ; le fibrome augmenta après l'accouchement et l'hystérectomie fut pratiquée alors.

— *M. Dartigues* rappelle des cas analogues, déjà publiés par lui, et note l'intérêt des greffes épiploïques.

Ostéochondrite de la hanche — *M. Judet* rapporte le cas d'un garçon de 6 ans qui présente depuis l âge de 4 ans une boiterie peu accentuée et des douleurs vagues dans la hanche, avec légère limitation des mouvements, atrophie minime des muscles et excellent état général.

La radiothérapie montre avec une grande netteté : une fragmentation en trois petits noyaux du croissant osseux, normalement unique, de la tête fémorale. L'auteur suppose qu'il s'agit d'un trouble avec retard dans l'ossification de la tête cartilagineuse, de cause d'ailleurs impossible à préciser. Ni tuberculose, ni syphilis, ni rachitisme.

Luxation isolée du cinquième métacarpien. — *M. Peugniez* présente l'observation d un homme atteint de luxation isolée du cinquième métacarpien. C'est la première observation d'une semblable lésion. Les luxations du premier métacarpien sont fréquentes ; celles des deuxième, troisième et quatrième sont rares. Aucune observation de luxation isolée du cinquième métacarpien n'existe actuellement.

L'accident est consécutif à une chute sur la main, le poing fermé. La lésion, remontant à 2 mois, avait été méconnue et, lorsque l'auteur vit le malade, une intervention proposée fut refusée.

M. Peugniez présente trois dessins représentant la lésion sur le squelette, la main du blessé, et les muscles adducteur et fléchisseur du petit doigt chargés sur la base du métacarpien et entraînant une forte déviation du petit doigt en dedans et dans le sens de la flexion.

Ces documents seront déposés au musée Dupuytren.

Hydronéphrose volumineuse et calcul du bassinet obturant l'uretère. — *M. Le Fur* montre un rein volumineux et bosselé, du volume de trois poings environ, rempli d'un liquide louche et *aseptique*, qu'il vient d'enlever par néphrectomie lombaire chez une femme de 42 ans. Un double calcul du bassinet volumineux se moulait sur le bassinet et les deux grands calices assez distendus. Calcul et hydronéphrose ont présenté une histoire clinique absolument latente, à part des douleurs lombaires et iliaques assez vagues.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Mai 1924.

Inversion totale des viscères. — *M. Derancourt.* Une femme de 29 ans entre à la maternité de l'hôpital de Saint-Denis pour grossesse à terme. Interrogée au sujet d'une cicatrice longue et médiane lui barrant l hypogastre, elle dit avoir subi en 1921, à Constantinople, une ablation de l'appendice qui se serait trouvé à gauche.

L'examen clinique de la parturiente révèle une inversion de tous les viscères : pointe du cœur perceptible dans le 5e espace intercostal droit, matité hépatique s'étendant à gauche, espace symétrique de l'espace de Traube, perçu sonore à droite.

La radio confirme ces données.

Mme P .. est accouchée le 7 Mai 1924 d'un enfant normalement constitué, position en DP et dégagement en OS.

Fracture de Shepherd associée à une fracture du calcanéum. — *MM. A. Mouchet et Akif Chakir Bey* (de Constantinople) discutent le mécanisme de la fracture de Shepherd et montrent que, dans l'observation dont ils présentent les épreuves radiologiques, la lésion du tubercule postérieur de l'astragale n'a pas été provoquée par le choc de l'astragale sur le calcanéum, mais par la mise en tension du ligament péronéo-astragalien postérieur.

Un cas de kyste dermoïde de l'ovaire. — *MM. Henri Godard et Boullaud* présentent un kyste contenant une calotte osseuse bordée par une arcade alvéolaire sur laquelle s'implantaient 4 dents (deux molaires, 2 prémolaires). La radiographie montre des racines bien développées.

Péritonite généralisée par perforation tubaire au cours d'une gonococcie aiguë. — *M. Henri Godard* rapporte l'observation d'une malade qui fut opérée et guérit après drainage à la Mickulicz.

Elections. — A été nommé membre correspondant : *M. H. Godard.*

31 Mai.

Compression latente du lobe frontal droit par une tumeur volumineuse d'origine méningée. — *MM. A. Souques, Jacques de Massary et M.-A. Dollfus* rapportent l'observation d'un gliome d'origine méningée occupant presque toute l étendue du lobe frontal droit, dont le seul symptôme fut, pendant 5 ans, une céphalée légère que l'on pouvait rapporter à des accès de paludisme ancien. Ce n'est qu'en 1923 qu'apparut une baisse de la vision par stase papillaire bilatérale, sans aucun autre signe d'hypertension intracranienne ni de lésions quelconques du névraxe. La ponction lombaire, en révélant au manomètre de Claude une hypertension de 78 cm. en position assise, vint appuyer le diagnostic de tumeur cérébrale. Cependant aucun symptôme psychique spécial, aucun signe neurologique n'en permit la localisation précise. Les auteurs insistent sur l'absence de modifications psychiques malgré le gros volume de la tumeur frontale découverte à l'autopsie, sur la pauvreté des signes d'hypertension intracranienne pendant une longue période de l'évolution, et sur l'importance, dans les cas de céphalée prolongée, de l'examen du fond d'œil et de la mesure manométrique de la pression du liquide céphalo-rachidien. Ils pensent que l'absence de troubles mentaux peut s'expliquer, dans le cas particulier, par ce fait que la néoplasie, d'origine méningée, avait simplement comprimé la substance cérébrale sans la détruire.

Ramollissement kystique du noyau lenticulaire droit, suivi d'épendymite, avec syndrome de tumeur cérébrale. — *MM. A. Souques, Jacques de Massary et M.-A. Dollfus* rapportent l'observation d'une malade, âgée de 28 ans, qui, après une période de 5 ans où elle eut des crises d'épilepsie fréquentes, à type jacksonien, fut atteinte d'un syndrome complet d hypertension intracranienne, avec installation progressive d'une hémiplégie gauche et de troubles des sensibilités superficielle et profonde du même côté. Le diagnsotic de tumeur cérébrale, à siège pariétal droit profond, fut porté ; mais, à l'autopsie, on découvrit l'existence d'un ramollissement kystique dans le territoire des artères lenticulo-striées, avec destruction de la moitié postérieure du putamen, d'une partie du bras postérieur de la capsule interne, du pied de la couronne rayonnante, et dilatation du ventricule latéral. Les auteurs pensent qu'il s'est agi du développement d'une épendymite secondaire réactionnelle, due à l'atteinte du ventricule par le processus de ramollissement, épendymite ayant entraîné alors l'apparition des symptômes d'hypertension intracranienne.

Perforation du côlon ascendant, premier signe d'une ulcération tuberculeuse- — *MM. F. d'Allaines et M. Iselin* rapportent l histoire d'une malade de 65 ans qui mourut d'une péritonite par perforation du côlon droit.

La perforation était due à une ulcération circulaire du côlon juste au-dessus de l'abouchement de l'iléon. L'examen histologique montra en un endroit des follicules tuberculeux typiques. Il s'agit donc d'une forme rare de tuberculose du gros intestin, forme ulcéreuse et perforante d'emblée.

Présentation de pièces. — *MM. Laurousseau et L. Jamet* : hernie ombilicale du type fœtal avec exstrophie vésicale s'accompagnant de malformation anale et génitale externe (pénis double).

BOPPF.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Avril 1924.

Sur le signe de Babinski dans la paralysie infantile. — *M. L. Babonneix.* Dans la dernière séance, M. Sicard avait mis en doute l'existence, dans la paralysie infantile, d'un signe de Babinski vrai, lié à des lésions centrales. On connaît cependant un certain nombre de cas où les neurologistes les plus qualifiés l'ont observé, soit au début, d'une manière temporaire, soit pendant toute la durée de la maladie.

D'ailleurs, si, dans la paralysie infantile, le signe est toujours lié à une paralysie du court fléchisseur du gros orteil, comment expliquer qu'il puisse s'associer à d'autres signes de la série spasmodique : trépidation spinale, exagération d'un ou de plusieurs réflexes tendineux ? Comment interpréter les cas où, la paralysie s'étant localisée aux membres supérieurs, on l'a constaté de la manière la plus nette ?

De la section du spinal externe dans le torticolis spasmodique. — *M. J. Babinski*, à propos de la discussion de la précédente séance, sur le traitement du torticolis spasmodique, rapporte 4 observations de cette affection, avec spasme prédominant au niveau du muscle sterno-cléido-mastoïdien et où la section du spinal externe fut suivie de guérison ou d'amélioration progressive. Il en présente un cas guéri depuis 17 ans et déjà montré antérieurement, ainsi qu'un nouveau cas, opéré depuis 8 ans, et où l'amélioration, légère au début, s'accentua ensuite progressivement pour aboutir, au bout de 5 mois, à une guérison persistante. M. Babinski insiste sur le résultat remarquable ainsi obtenu chez des sujets longuement traités médicalement auparavant sans succès et sur ce qu'on est autorisé à proposer cette intervention dans les cas graves de torticolis spasmodique avec spasmes prédominant au niveau du sterno-mastoïdien et n'ayant pas cédé aux divers moyens thérapeutiques d'ordre médical.

Sarcome périthélial de la queue de cheval avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur; localisation par le lipiodol; ablation chirurgicale. — *MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine, P. Mathieu et I. Bertrand* rapportent l'observation d'un malade de 19 ans chez lequel, en l'espace de 3 mois, se développa un syndrome de la queue de cheval caractérisé par des douleurs violentes, des troubles moteurs dans le territoire des sciatiques avec modification des réactions électriques, abolition des réflexes achilléens, médio-plantaires et péronéo-fémoraux postérieurs, troubles de la sensibilité dans le domaine des racines sacrées, troubles sphinctériens et génitaux. L'injection de lipiodol fut très précieuse dans ce cas pour fixer la hauteur de la compression. L'opération permit de faire l'ablation d'une tumeur siégeant entre L_3 et L_4 au niveau exact de l'arrêt du lipiodol. A la suite de l'intervention, le malade s'améliora progressivement.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que la ponction lombaire, pratiquée au dessus de la tumeur, montra un liquide céphalo-rachidien xanthochromique et hyperalbumineux. Cette constatation, faite aussi récemment par Cushing et Ayer, est contraire aux notions classiques qui spécifient que la xanthochromie et le syndrome de Froin indiquent une compression sous-jacente. Il est vraisemblable que la xanthochromie constatée au-dessus de la tumeur n'est pas due, comme dans les cas habituels du syndrome de Froin, à l'existence d'une cavité close, mais à une transsudation hématique à la surface supérieure de la tumeur.

Cette notion de la xanthochromie possible du liquide céphalo-rachidien au-dessus d'une tumeur de la queue de cheval est importante à connaître pour éviter des erreurs de localisation de la tumeur.

La nature histologique de la tumeur observée chez ce malade est très spéciale. Il s'agit d'une tumeur conjonctivo-vasculaire, d'un sarcome périthélial, tumeur diffuse très vasculaire et dissociée par de multiples hémorragies interstitielles. Ce périthéliome, par son origine vasculaire, par sa diffusion, par son pouvoir d'infiltration et d'envahissement, est une tumeur maligne, ne présentant aucune analogie avec le fibrogliome pédiculé radiculaire, cause fréquente de compression médullaire.

Sur le diagnostic des tumeurs médullaires avec rigidité rachidienne et crurale douloureuse; des caractères distinctifs de la rigidité rachidienne des tumeurs et de celle du mal de Pott. — *MM. Clovis Vincent et Ja. Chavany.* L'exploration de la cavité arachnoïdienne par le lipiodol a permis d'isoler un syndrome révélateur de certaines tumeurs radiculo-médullaires caractérisé essentiellement par une contracture hyperalgique diffuse du rachis et des membres inférieurs. Les troubles de la station et de la marche que présentent ces malades sont dus pour la plus grande part à la raideur et à la douleur; la paralysie des membres inférieurs n'existe pas à proprement parler ou n'est pas importante. C'est, peut-on dire, une pseudo-paraplégie par douleur et raideur.

Ces formes peuvent être confondues avec des affections diverses, mais particulièrement avec certains types de mal de Pott dorso-lombaire, sans paraplégie vraie ou notable. Cependant, en l'absence de renseignements fournis par la radiographie dont la valeur n'est d'ailleurs pas absolue, on le sait, la rigidité douloureuse du mal de Pott, visée ici, présente des caractères différents de la rigidité rachidienne douloureuse des tumeurs de la moelle.

Dans le mal de Pott, la rigidité est absolue dans la région dorso-lombaire. Elle est segmentaire, c'est-à-dire ne porte que sur le segment lombaire; elle ne retentit pas ou peu à distance; il n'y a pas de raideur de la nuque; la contracture des masses postérieures de la cuisse est peu prononcée; ces masses ne sont pas douloureuses à la pression, à la traction, à la tension.

Il en est tout autrement de la rigidité douloureuse du rachis et des membres inférieurs que l'on observe au cours de certaines tumeurs radiculo-médullaires auxquelles nous faisons allusion plus haut. Pour un segment considéré de la colonne vertébrale, la région lombaire par exemple, la rigidité n'est pas absolue; il y a une légère mobilisation des apophyses épineuses les unes par rapport aux autres que peut percevoir le doigt qui s'insinue entre elles. Elle est diffuse; les masses musculaires sont douloureuses à la tension et à la pression.

Ces caractères s'expliquent si l'on veut bien se souvenir que le mal de Pott est une maladie osseuse avant d'être une maladie nerveuse, alors que les tumeurs radiculo-médullaires sont des maladies nerveuses et non des maladies osseuses.

Dystrophies osseuses et dermatolysie au cours d'une maladie de Recklinghausen. — *MM. M. Régnard et Robert Didier.* Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans présentant une maladie de Recklinghausen typique avec une grosse tache mélanodermique étendue sur toute la face postérieure de la cuisse gauche ; le pied gauche présente de la dermatolysie et la radiographie montre des altérations du squelette de la jambe et du pied gauches consistant en élargissement du tibia, tassement et aplatissement du calcanéum et vacuoles osseuses développées dans l'épaisseur de l'astragale et du calcanéum.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec crises de rigidité; tétanisation persistante du trapèze et des muscles de la face. — *MM. Clovis Vincent et J. Chavanny* montrent un malade de 37 ans, ayant eu une encéphalite typique il y a 2 ans, et gardant un peu de raideur, mais variable d'un moment à l'autre. Elle semble disparaître par le repos, à l'abri du froid et par le traitement à l'adrénaline. Mais l'action de l'eau froide détermine de véritables crises de contracture passagères. D'abord d'installation soudaine, le malade prenant brusquement l'aspect d'un parkinsonien rigide, les crises s'installent aussi de façon progressive avec attitude d'accoucheur de la main, attitudes de flexion ou d'extension du corps. La crise cesse de façon soudaine le plus souvent, parfois à la suite de toux volontaire.

Le froid, la fatigue, le travail musculaire, parfois la faradisation, l'émotion peuvent être des causes provocatrices de ces accès qui peuvent être différenciés de phénomènes purement pithiatiques par leur parenté avec d'autres phénomènes paroxystiques des parkinsoniens, par la persistance de la contraction que produit le courant faradique sur le trapèze ou parfois les muscles de la face, par l'impossibilité de reproduire par la volonté certaines attitudes dont la parenté avec la tétanie est à souligner.

Nystagmus du voile associé à un nystagmus oculaire synchrone à des secousses myocloniques de la face et des masticateurs également synchrones; syndrome de Foville avec hémiparésie, hémitremblement et hémi-asynergie modérée; lésions probables de la calotte protubérantielle. — *MM. Ch. Foix et P. Hillemand* présentent un malade qui, à la suite d'un ictus, est porteur d'un syndrome complexe : 1° syndrome de Foville avec paralysie des mouvements oculaires vers la droite, hémiparésie gauche, hémitremblement parkinsoniforme, hémi-asynergie légère, le tout du côté gauche ; 2° secousses rythmiques myocloniques des yeux, du voile du palais, du larynx, de la face et peut-être des muscles masticateurs. Ces réactions vestibulaires ne provoquent guère de changement dans le nystagmus, mais le labyrinthe reste excitable ; la réaction vertigineuse est conservée.

Les auteurs font, devant le syndrome de Foville, le diagnostic de syndrome de la région supérieure de la calotte protubérantielle; le tremblement et les phénomènes cérébelleux sont attribués à la lésion du faisceau central de la calotte; quant au nystagmus du voile, jusqu'ici toujours observé dans des tumeurs, surtout du cervelet, il semble répondre à l'atteinte de faisceau longitudinal postérieur.

Mai 1924.

Un cas de paralysie amyotrophique de la langue — *MM. Henri Français et R. Serre* présentent un cas de paralysie amyotrophique de la langue paraissent dû à un très petit foyer de ramollissement bulbaire au niveau des noyaux d'origine de la XIIe paire. Ce qui fait la caractéristique de ce cas, c'est que la paralysie de la langue existe à l'exclusion de tout autre symptôme bulbaire et de toute autre atteinte des nerfs craniens ou des membres.

Difficultés d'interprétation étiologique au cours d'une paraplégie spasmodique avec arrêt du lipiodol intrarachidien. — *MM. Souques et E. Terris* présentent un malade atteint de paraplégie spasmodique en extension dont le début remonte à 14 ans. A aucun moment de cette évolution lente et progressive, le malade n'a accusé de douleurs. Aux signes classiques de paraplégie spasmodique il faut ajouter des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique et de la sensibilité profonde remontant jusqu'en D_8. Les réflexes de défense des membres inférieurs sont provoqués jusqu'à un niveau passant à 5 cm. au-dessus de la ligne ombilicale. Une injection intrarachidienne de lipiodol, faite au niveau de l'intervalle occipito-atloïdien, montre un arrêt total et définitif au niveau de la 8e dorsale. Il y a donc concordance entre l'arrêt du lipiodol et les réflexes de défense. Le siège de l'obstacle est donc facile à fixer ; mais il n'en est pas de même de la nature. La syphilis ne semble pas en cause si l'on s'en tient aux épreuves sérologiques et thérapeutiques. Rien, ni cliniquement ni radiologiquement, ne permet de penser à un mal de Pott. Une syringomyélie ou des adhérences méningées de nature indéterminée, auxquelles fait penser un incident de l'histoire pathologique du malade, sont possibles. L'hypothèse d'une tumeur peut être discutée, mais il n'y a jamais eu de douleurs ni de contractions des muscles spinaux, et l'affection dure depuis plus de 14 ans. Les auteurs, dans ces conditions, hésitent à conseiller une opération chirurgicale à cause des dangers des interventions de ce genre.

Une discussion s'engage à ce propos sur les dangers de la laminectomie.

— *M. Sicard* apporte une statistique de 17 interventions pratiquées par M. Robineau, sans un seul décès.

— *M. Cl. Vincent* oppose la statistique de Fœrster, portant sur plus de 400 opérations et qui comporte 52 pour 100 de mortalité. Il insiste sur le fait que, en particulier dans la région cervicale, des accidents graves surviennent fréquemment dans les 48 heures, avec chute brutale de la tension artérielle et hyperthermie.

— *M. Lhermitte* a observé, dans ces cas, des lésions intenses de vaso-dilatation polyviscérales et des lésions hémorragiques du névraxe remontant jusqu'au plancher du 4e ventricule.

— *M. T. de Martel* fait remarquer que l'usage s'établit de confondre la chirurgie de la moelle et celle du rachis, que les laminectomies sans ouverture de la dure-mère, les laminectomies avec ouverture de la dure-mère, même lorsqu'elles sont suivies de radicotomies (Fœrster) ne constituent pas de la chirurgie de la moelle et ne comportent qu'exceptionnellement un pronostic grave. Il pense, au contraire, que l'ablation des tumeurs de la moelle comporte parfois un pronostic très sérieux, quoi qu'on fasse, et que les tumeurs antérieures adhérentes et haut

situées seront toujours dangereuses à enlever. Il fait remarquer que les tumeurs dont parle M. Sicard, découvertes souvent chez des malades simplement atteints d'algies ou de lumbagos, étaient presque toutes bas situées et postérieures. Pour appuyer ses dires, il rapporte ses 5 derniers cas avec 4 tumeurs postérieures guéries et une tumeur antérieure et haut située, suivie de mort.

Dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie sacro-coccygienne (syndrome de réduction des vertèbres sacro-coccygiennes). — *MM. Ch. Foix et P. Hillemand* rapportent un nouveau cas d'agénésie sacro-coccygienne avec conservation de la première sacrée et des ailerons. Ils rapprochent ce cas de celui précédemment présenté par l'un d'eux en collaboration avec MM. Achard et Mouzon. Chez les deux malades la symptomatologie est identique : absence ou faible développement des fesses, atrophie des mollets avec intégrité relative des muscles de la cuisse, incontinence d'urine, abolition des réflexes achilléens. La palpation et le toucher rectal permettent de constater cliniquement l'absence de la crête sacrée, absence que la radio vient confirmer. Il s'agit donc d'un syndrome facile à reconnaître, comme le montre la similitude avec les observations déjà publiées.

Névralgie essentielle du trijumeau, guérie par le curettage du sinus maxillaire. — *M. Dufourmentel* rapporte un cas de névralgie faciale ancienne complètement et immédiatement guérie par le curettage du sinus maxillaire qui ne montra d'ailleurs qu'un simple épaississement de la muqueuse.

— *M. Sicard* croit que ces guérisons, pas plus que celles obtenues par l'injection d'alcool, ne doivent être affirmées définitives.

Polynévrite chronique hypertrophique de l'adulte. — *MM. Ch. Achard et J. Thiers* présentent un sujet, âgé de 25 ans, atteint d'atrophie musculaire progressive ayant débuté par les membres inférieurs. On constate de plus le signe de Babinski positif d'un côté et une hypertrophie manifeste de tous les nerfs superficiels et profonds.

Il apparaît donc nettement que l'atrophie musculaire est liée à la névrite hypertrophique (polynévrite plus exactement).

Celle-ci, chez le malade, n'a aucun caractère familial.

Quelques cas de névrite hypertrophique isolée de l'adulte ont été signalés. Ils se distinguent tous des formes familiales à début infantile par une symptomatologie moins compliquée, sans phénomènes ataxiques cérébelleux.

D'après certains auteurs, l'amyotrophie du type Charcot-Marie devrait entrer dans le cadre des névrites progressives. Le cas actuel, où l'amyotrophie a débuté par les membres inférieurs, vient à l'appui de cette manière de voir.

Syndrome du segment lombaire de la chaîne sympathique. — *MM. André Thomas et Jumentié* rapportent l'observation d'un homme de 28 ans présentant : 1° des algies lombo-crurales gauches, intermittentes au début, continues avec paroxysmes violents au bout de 4 mois, l'obligeant à s'aliter; douleurs à l'élongation du crural, paresthésies douloureuses avec anesthésie incomplète dans le territoire du fémoro-cutané gauche; 2° absence d'atrophie musculaire; 3° intégrité des réflexes tendineux; 4° exagération du réflexe glutéal gauche; 5° modifications importantes des réactions pilo-motrices sur le membre inférieur gauche : *a*, exaltation de la réaction ansérine au niveau de la face antéro-externe de la cuisse, avec îlots aréflexiques correspondant à des zones d'anesthésie presque absolue du territoire du fémoro-cutané ; *b*, absence de réactions pilo-motrices dans le territoire des racines sacrées et d'une partie de celui de la 5e lombaire.

En résumé :

1° Signes d'irritation avec destruction partielle du nerf fémoro-cutané gauche ;

2° Interruption physiologique de la chaîne sympathique correspondante au-dessus des 10e et 5e ganglions lombaires.

Ces symptômes étaient dus à de grosses masses ganglionnaires le long du flanc gauche de la colonne lombaire, perçues à la palpation, vérifiées au cours d'une intervention exploratrice et de nature vraisemblablement tuberculeuse.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Mai 1924.

A propos de 2 cas de tabes avec troubles mentaux. — *M. Péron* insiste sur les difficultés du diagnostic de la paralysie générale chez les malades atteints de syphilis évolutive du névraxe : une des deux malades présentées aujourd'hui, considérée comme paralytique générale plusieurs années auparavant, apparaît comme une intermittente qui présente des troubles mentaux transitoires à l'occasion de poussées méningées; la deuxième malade, à la suite d'un ictus, a prêté également à confusion. La valeur des réactions biologiques, si utiles pour le diagnostic de la paralysie générale, permet d'affirmer dans ces cas une syphilis évolutive dont la forme clinique est surtout à différencier par l'examen objectif.

Traitement de la paralysie générale par les injections de lacto-protéine et le sulfarsénol. — *MM. G. Naudascher, G. Ghanès et A. Corbier* disent que, dans plusieurs cas de paralysie générale ce traitement paraît avoir eu une influence très favorable. L'élévation de température est habituellement assez modérée et les injections sous-cutanées de lait bouilli ou de soluprotéine ont été très bien supportées.

L'amélioration a été manifeste surtout chez la malade présentée qui est actuellement dans un état assez satisfaisant. A son entrée, 1 an auparavant, elle était dans un état démentiel complet avec inconscience et gâtisme : les deux escarres très prolongés dont on voit encore les cicatrices témoignent de la gravité de la situation avant traitement.

Traitement de la paralysie générale par le sulfarsénol et les pyrétogènes. — *MM. P. Guiraud et Sonn.* Ce traitement consiste à associer aux injections intraveineuses de sulfarsénol des injections sous-cutanées de lait stérilisé (5 à 10 cmc) ou de soluprotéine (de 0,12 à 4 fois 0,48) en tenant compte, pour les injections de pyrétogènes, des réactions thermiques et des susceptibilités individuelles.

Le traitement provoque assez souvent dès le début une réaction thermique irrégulière et prolongée avec amaigrissement et excitation qui est remplacée par une phase d'embonpoint avec amélioration mentale.

10 paralytiques généraux ainsi traités et suivis pendant 1 an et demi ont été tous très améliorés dès la fin de la première série. Un seul est décédé. Chez 4 paralytiques généraux peu avancés, les troubles mentaux ont complètement disparu. 3 ont récidivé au bout de 4 à 8 mois.

État d'excitation continue chez une épileptique corrélatif du traitement par le gardénal. — *M. J. Cuel* présente une malade de 51 ans, épileptique depuis l'âge de 18 ans. Traitée par le bromure jusqu'en 1923, les crises persistent tout ce temps avec une fréquence de 5 à 6 par mois et sont assez souvent suivies de périodes d'agitation de quelques jours, en dehors desquelles la malade demeure tranquille. En Juillet 1923, sur les instances de la famille, le traitement gardénalien est substitué au bromure. Dès le début de son administration, on assiste à l'éclosion d'un véritable état maniaque continu et violent qui se prolonge pendant 7 semaines et force à suspendre l'emploi du gardénal. Pas de crises convulsives durant cette période. En Septembre 1923, reprise du traitement bromuré et retour rapide à l'état antérieur (5 à 6 crises par mois). Le 16 Avril 1924, nouvelle tentative de traitement qui déclenche un état maniaque, semblable à celui de l'an dernier, persistant encore actuellement (20 Mai), avec les mêmes caractères. Une seule crise convulsive le surlendemain de la reprise du gardénal.

Lésions médullaires et cérébrales de la psychose polynévritique. — *MM. Trénel et Cuel.* Présentation de coupes par la méthode de Nissl : lésions cellulaires classiques de la moelle ; lésions cellulaires cérébrales prédominant dans la couche profonde de l'écorce, affectant les cellules moyennes et petites. Figures de neuronophagie. Dans un des cas, coexistence d'une petite gomme méningo-cérébrale.

Un cas d'hystéro-épilepsie à crises séparées. — *M. P. Carrette* présente un jeune homme de 17 ans atteint de crises pithiatiques et comitiales, les unes précédant immédiatement les autres au cours d'un même accès paroxystique. Ce malade est un pervers qui s'est livré par ailleurs à des actes d'exhibitionnisme non imputables à l'épilepsie, qu'il faut mettre sur le compte de son déséquilibre mental et dont il est conscient et responsable.

HENRI COLIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Mai 1924.

Pièces de résection du rectum et du gros intestin. — *M. Pauchet* présente un *rectum* enlevé pour rétrécissement syphilitique avec rectite et péri-rectite qui avaient disparu après création d'un anus cæcal, et un *gros intestin* enlevé par colectomie totale, présentant deux cancers, à l'angle splénique et au côlon sigmoïde.

A propos d'un cas de périduodénite. — *M. R. Gaultier* relate un cas de périduodénite dans lequel les symptômes dus aux lésions de l'ulcus gastroduodénal passent inaperçus et que l'on pourrait prendre pour une périduodénite essentielle. Il en donne les éléments de diagnostic et en expose le traitement.

L'emphysème et son traitement. — *M. Mélamet* apporte, à propos de 91 cas, un travail clinique et thérapeutique sur ce sujet. Il insiste sur les crises régulières du matin qu'il appelle « crises majeures ». Etiologiquement il a retrouvé la tuberculose et la syphilis dans 65 pour 100 des cas. Dans 28 pour 100, il rapporte l'emphysème à des troubles hépatiques et intestinaux.

Enorme myome pur à évolution ultra-rapide. — *M. Dartigues* présente un myome pur développé en 1 an 1/2, s'accompagnant d'une cachexie impressionnante, enlevé par hystérectomie totale. Opération très difficile par suite d'adhérences multiples : vessie ouverte, sutures, transfusion du sang. Guérison. L'auteur estime que la malade a été sauvée parce qu'elle a été bien préparée médicalement avant l'opération, qu'il a appliqué un Mikulicz et a fait une transfusion.

A propos du jeûne thérapeutique. — *M. Marcel Labbé* est partisan du jeûne thérapeutique, mais il n'en fait pas une panacée applicable à toutes les maladies. Le jeûne a des indications qui ont besoin d'être précisées. Dans le coma diabétique, les malades sont forcément au jeûne et cela ne les empêche pas de mourir : les cas guéris le sont par une alcalisation intensive ou par l'insuline. Il n'y a pas une observation sérieuse de coma diabétique ayant guéri par le jeûne simple ou accompagné de purgation; seulement, on fait souvent des erreurs de diagnostic sur la nature du coma (hémorragie cérébrale, urémie chez les diabétiques).

Dents incluses dans le sinus maxillaire. — *M. Maurice* présente deux cas de sinusites guéries par cure radicale et dues, l'une à une racine égarée dans le sinus, l'autre à une dent de sagesse ayant poussé avec formation de kyste dans le sinus lui-même. Une série de projections montre les radiographies et les temps opératoires. Guérison.

Un cas de diverticulite hémorragique. — *M. Colanéri* présente un diverticule de Meckel, de dimensions importantes et rempli d'un caillot sanguin et de matières. Le poids de cette masse appendue à l'intestin grêle, à 20 cm. du cæcum, entraîna un sphacèle de la paroi diverticulaire et de 15 cm. d'intestin grêle avec phénomènes d'occlusion aiguë. Ablation, résection intestinale, entéro-anastomose, guérison.

La syphilis infantile. — *M. Galliot* signale les résultats qu'il a obtenus dans la syphilis héréditaire du nourrisson et de l'enfant par injections de sels de bismuth, résultats favorables quoique moins rapides qu'avec les arsénobenzènes.

Sur l'utilité de la création d'un carnet médical individuel chez les aliénés. — *M. Dabout* rapporte des cas d'aliénés remis prématurément en liberté et auteurs d'homicides. Il propose, pour éviter ce danger, la création d'un carnet individuel et d'un fichier central pour toute la France.

Cancer du côlon droit : film cinématographique. — *M. Pauchet* montre dans ce film l'extirpation du côlon droit. Le diagnostic de cancer est rarement fait au début, malgré les rayons X. Il faut opérer même en cas de doute, car l'opération précoce est suivie de succès : M. Pauchet a fait 19 hémicolectomies droites avec 15 pour 100 de mortalité. Les résultats sont moins bons que dans les cancers du côlon gauche.

H. DUCLAUX.

NOTIONS NOUVELLES APPORTÉES PAR L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE AU DIAGNOSTIC DES CAVERNES PULMONAIRES

ÉTUDE CRITIQUE DES CAVERNES MUETTES[1]

Par Emile SERGENT.

La pratique de l'exploration radiologique a apporté à l'étude des cavernes pulmonaires d'importantes acquisitions, qui peuvent être réunies en trois grands groupements : les unes intéressent le *diagnostic*; d'autres, l'interprétation du *processus de formation des cavernes*; d'autres, l'interprétation du *processus de réparation* et, par conséquent, le *pronostic*. Je ne retiendrai dans cet article que les *notions relatives au diagnostic*.

A. — *Bien avant la découverte des rayons de Rœntgen*, l'observation anatomo-clinique avait permis de constater la fréquence de cavernes non soupçonnées du vivant du malade. Laënnec n'avait pas manqué de montrer que, en règle générale, l'autopsie révélait toujours des lésions beaucoup plus étendues et beaucoup plus nombreuses que ne l'indiquaient les signes physiques enregistrés pendant la vie. Cette constatation, qui s'impose à tous ceux qui font systématiquement l'autopsie de tous leurs tuberculeux, trouve son explication fort simplement : d'une part, certaines lésions sont trop profondes ou trop peu volumineuses pour se traduire par des signes physiques; d'autre part, certaines lésions tuberculeuses sont masquées par les réactions inflammatoires du tissu qui les environne, soit qu'il s'agisse d'hépatisation, de sclérose, d'épanchement ou de symphyse pleurale; enfin, pour ce qui est particulièrement des cavernes, bon nombre de cavernes sont creusées au sein d'un bloc de condensation ou d'infiltration, dont les signes couvrent et éteignent ceux qui appartiennent en propre à l'excavation.

B. — *Depuis la systématisation de l'exploration radiologique*, les phtisiologues ont pu s'assurer que bon nombre de ces lésions *inaudibles* sont *visibles* sur l'écran ou sur le film et que les cavernes « muettes » sont, en effet, assez fréquentes, ainsi que l'avait démontré, de longue date, la pratique des autopsies. Bien plus, les révélations de l'exploration radiologique sont encore bien inférieures à celles qu'apportent les autopsies; l'exploration radiologique ne décèle pas *toutes* les lésions. C'est qu'elle a, en effet, sa limite de sensibilité, plus basse, d'ailleurs, pour la radioscopie que pour la radiographie[2]. Au reste, si on veut apprécier la valeur du crédit qu'il faut accorder à l'exploration radiologique, il importe de comparer les radiographies tirées à plusieurs intervalles, durant tout le cours de l'évolution de la maladie : une radiographie prise à la phase ultime, quelques jours avant la mort, se superpose assez étroitement aux lésions constatées à l'autopsie; une radiographie prise sur le cadavre, avant l'autopsie, est plus voisine encore de la réalité, ainsi que nous avons pu nous en assurer dans plusieurs cas, mes collaborateurs et moi.

Ces constatations nous autorisent à considérer que l'exploration radiologique mérite, sous quelques réserves, d'être comparée à une « autopsie faite sur le vivant »; qu'elle est, en cela, adéquate aux constatations classiques anciennes de la méthode anatomo-clinique, dont elle étend la valeur et le champ d'investigation, pour la raison qu'elle peut toujours être pratiquée alors que l'autopsie n'est pas toujours permise.

Ces constatations nous conduisent, d'autre part, si nous n'envisageons que les cavernes, à conclure qu'il y a des cavernes *muettes* ou inaudibles qui peuvent être *visibles*. Toutefois, il est opportun de se tenir en garde contre l'abus qui pourrait être fait des cavernes muettes, révélées seulement par l'exploration radiologique et non contrôlées par l'examen nécropsique. Il y a, en effet, de *fausses images cavitaires*; je crois que la méthode des injections intratrachéales de lipiodol, de Sicard et Forestier, pourra, dans une large mesure, jeter quelque lumière sur cette notion, ainsi qu'il résulte de quelques observations déjà faites dans mon service.

Enfin, s'il y a des cavernes muettes qui sont visibles, il y a des cavernes *parlantes* qui sont *invisibles*, du fait des réactions condensantes et opacifiantes qui les entourent; je n'en veux pour preuve que la fréquence assez grande de cavernes, perçues par l'auscultation, qui ne deviennent décelables par l'exploration radiologique qu'après le pneumothorax artificiel, ainsi que je vous en ai montré plusieurs exemples. Certaines de ces cavernes invisibles peuvent cependant être soupçonnées, grâce à la présence de leur *bronche de drainage*, qui, parfois, se dessine nettement et va se perdre dans une zone plus ou moins opaque qui masque l'image cavitaire, ainsi que l'ont montré Ameuille et Gally.

Si bien que, si l'on rapproche ces diverses notions, on est nécessairement conduit à reconnaître qu'il y aurait grande erreur à proclamer la faillite de l'auscultation et la supériorité de l'exploration radiologique. Je me suis élevé bien des fois contre les dangers de cette conception et je me suis attaché à rappeler que les divers procédés d'exploration dont nous disposons ont tous une valeur dont l'appréciation est subordonnée aux cas particuliers[3].

Etude critique des cavernes muettes.

a) L'EXISTENCE DES CAVERNES MUETTES EST INCONTESTABLE. — « C'est peut-être, écrivait Grancher dans ses *Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire*, sur la question d'existence ou de non-existence de la caverne que se commettent les plus fréquentes erreurs de diagnostic clinique. Les signes de la percussion et de la palpation peuvent s'effacer et revenir à peu près à l'état physiologique, en même temps que l'auscultation fait entendre un bruit peu intense, presque doux, semblable à un souffle très léger ou même au murmure vésiculaire, sans bruit adventice. L'erreur est ici difficile à éviter, car la caverne est tout à fait *muette*. »

Sabourin[4] a, lui aussi, discuté et étudié ces cavernes muettes, *du même point de vue stéthoscopique*, et de Cérenville[5] n'a pas craint d'écrire : « Dire qu'il y a des cavernes méconnues parce qu'elles ne présentent pas les caractères propres à les démontrer semble une vérité de La Palisse. » Ces citations suffisent à nous faire prévoir que, dans la discussion des cavernes dites « muettes », il nous faudra, à l'avenir, faire intervenir une révision des signes dits « cavitaires ». C'est ce que je préciserai plus loin.

La *démonstration radiologique* de l'existence des cavernes muettes est aussi bien établie. Elle est contenue dans les publications de Ribadeau-Dumas, qui les étudie chez l'enfant (*Société médicale des Hôpitaux*, 1er Janvier 1914), de Mamie et Aymard (*Paris médical*, 1914), d'Ameuille[6], de Burnand et Carrard[7]. Buffé et David en ont rapporté également des observations[8].

J'en ai, pour ma part, observé quelques cas, parmi lesquels je citerai le suivant. J'ai été appelé dernièrement en consultation par le Dr Fenestre auprès d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, qui, trois semaines auparavant, avait fait une hémoptysie avec fièvre à 39°. L'hémoptysie s'était répétée pendant trois jours et la température était descendue en lysis, pour redevenir normale au bout d'une dizaine de jours. Comme ce jeune homme, tout en conservant un bon aspect général, avait un peu maigri et toussoté dans les trois mois précédents, le Dr Fenestre, bien qu'il ne pût découvrir *aucun signe stéthoscopique*, fit examiner les crachats, d'ailleurs très peu abondants, qui suivirent la fin de l'hémoptysie, et eut la confirmation de ses soupçons par la constatation de très nombreux bacilles de Koch. C'est alors qu'il me demanda de voir le malade avec lui. Malgré la plus longue et la plus minutieuse recherche, je ne pus constater *absolument aucun signe de percussion, de palpation ni d'auscultation*. Je conseillai un examen radiologique : le Dr Cottenot, chef de mon laboratoire, constata, par l'examen radioscopique, la présence d'une caverne située tout à fait au-dessous de la partie la plus externe de la clavicule droite; la radiographie (fig. 1) montre cette caverne et sa bronche de drainage tout à fait caractéristiques. Un nouvel examen stéthoscopique minutieux, guidé par cette constatation, resta *aussi complètement négatif que les précédents*; à peine pouvait-on percevoir un retentissement un peu plus fort de la voix haute dans les fosses sus- et sous-épineuses droites; aucun bruit adventice, aucun souffle, aucune modification du son de percussion ni des vibrations; absolument aucun signe dans la région axillaire, même dans la partie la plus élevée du creux de l'aisselle.

b) LA FRÉQUENCE DES CAVERNES MUETTES NE DOIT PAS ÊTRE EXAGÉRÉE. — Les réserves que j'ai faites plus haut me paraissent opportunes.

Pour admettre qu'une caverne *visible* est véritablement *muette* ou qu'elle a été véritablement muette durant la vie, trois conditions sont nécessaires :

1° la valeur de l'acuité auditive du médecin;

2° la valeur de la technique d'exploration;

3° la démonstration, sur la table d'autopsie, de la réalité de la caverne.

Sur la *première condition* je n'insiste pas, me bornant à souligner l'importance de ce facteur personnel.

Sur la *deuxième condition*, je m'arrête davantage; j'ai vu des cliniciens, et non des moindres, porter le diagnostic de caverne muette, alors que la caverne était parfaitement « parlante »; il s'agissait de cavernes siégeant dans l'angle dièdre formé par le bord supérieur et marginal de la scissure interlobaire et par la limite inférieure du bord externe du lobe supérieur, ou, encore, dans l'angle dièdre formé par le bord inférieur et marginal de la scissure et par la limite supérieure du bord externe du lobe inférieur (à gauche) ou du lobe moyen (à droite); il s'agissait, en un mot, de cavernes juxta-scissurales, marginales, c'est-à-dire de cavernes ayant une localisation qui est parmi les plus fréquentes, ainsi que je vous l'ai montré bien souvent. Ces cavernes donnent des images radiologiques fort nettes et peuvent ne donner aucun signe stéthoscopique, si on se borne à ausculter les régions antérieure et postérieure du thorax; mais, si on ausculte la région scissuro-axillaire, on perçoit, presque toujours, des signes incontestables; l'exploration de la ré-

1. Conférence clinique faite à la Charité le 18 Décembre 1923 (première d'une série des trois conférences consacrées au « Syndrome cavitaire »).

2. Consulter mes *Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire*. Maloine, éditeur.

3. EMILE SERGENT. — « Valeur comparative des méthodes d'exploration actuellement employées pour le diagnostic des lésions du poumon et de la plèvre ». *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1922.

4. SABOURIN. — *Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux*. Masson, édit., 1919.

5. DE CÉRENVILLE. — « Considérations sur le diagnostic stéthoscopique des excavations pulmonaires ». *Etudes sur la tuberculose*, 4e série, Berloz, édit., Aigle.

6. AMEUILLE. — « Les défaillances de l'auscultation ». *La Presse Médicale*, 11 Mars 1922.

7. BURNAND et CARRARD. — « La moitié des cavernes sont muettes à l'auscultation ». *La Presse Médicale*, 31 Mai 1922.

8. BUFFÉ et DAVID. — « Les grandes cavernes pulmonaires muettes à l'auscultation ». *Journ. des Sciences médicales de Lille*, 27 Mai 1923.

gion axillaire, et, particulièrement, de la région scissuro-axillaire, si souvent omise ou négligée et si souvent riche en constatations importantes, trouve sa justification nécessaire, plus peut-être dans le dépistage des cavernes que dans celui de toute autre lésion pulmonaire.

Sur la *troisième condition* je serai bref; il me suffira de dire qu'elle est de toute nécessité et que nul n'a le droit *absolu* d'affirmer — même avec le secours de l'examen radiologique — l'existence, ni encore moins l'*extrême fréquence*, des cavernes muettes *et* visibles s'il n'a fourni la preuve de cette extrême fréquence par le contrôle nécropsique. En effet, personne ne peut nier la fréquence assez grande des *fausses images cavitaires*, surtout s'il n'a pris soin de contrôler la valeur d'une image radiographique par une exploration radioscopique, qui peut, ainsi que je l'ai dit bien souvent, démontrer, par les changements de position du sujet derrière l'écran, la dissociation du prétendu cercle.

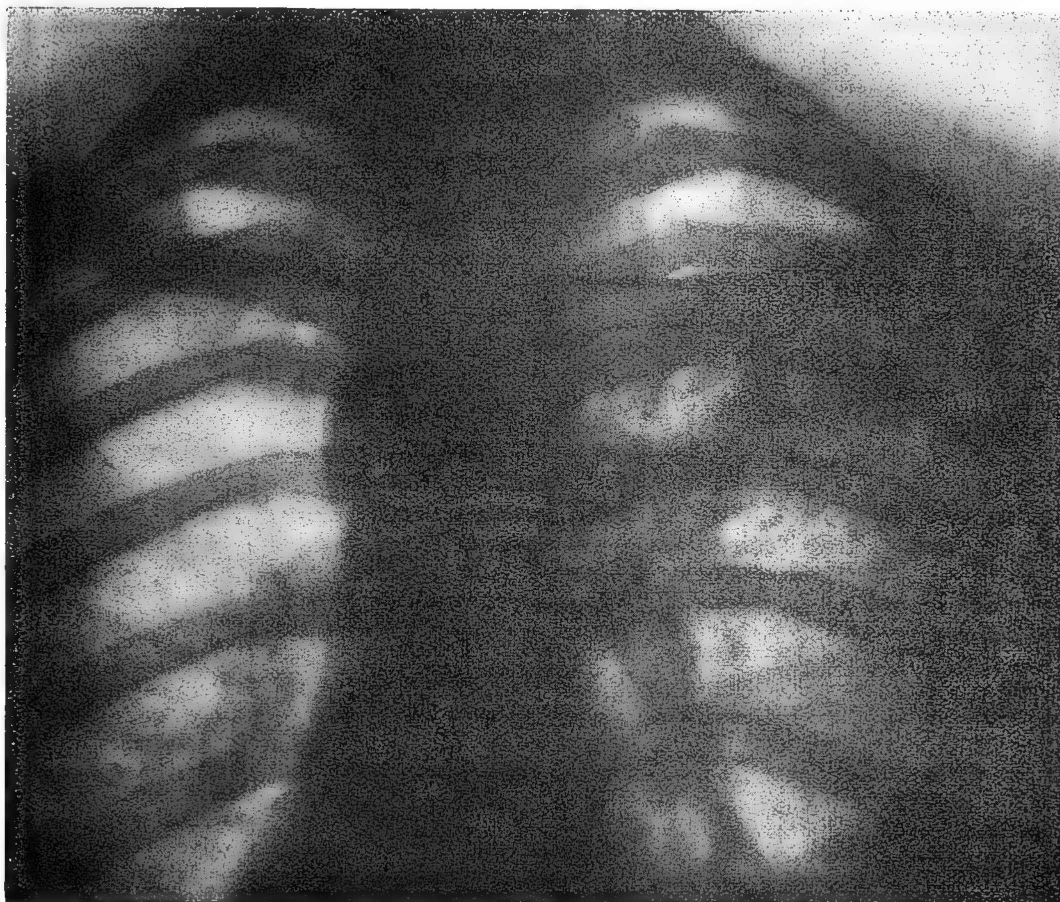


Figure 1.

Enfin, à côté de la notion des *fausses images cavitaires* et de celle des *cavernes vraiment muettes*, il convient d'en placer une troisième, celle des *cavernes qui ne sont muettes que quant aux signes cavitaires classiques, qui parlent un autre langage que le langage classique*, qui se révèlent, en un mot, par d'autres signes stéthoscopiques dont les phtisiologues ont maintenant le devoir de déterminer la valeur.

c) La révision de la séméiologie cavitaire est une nécessité. — Si les enseignements de la radiologie ne doivent pas nous conduire à exagérer la fréquence des cavernes muettes — dont l'existence est, je le répète, incontestable — ils auront eu, du moins, une heureuse conséquence, en nous montrant que les cavernes, sans être muettes, ne se révèlent pas constamment par les signes cavitaires classiques; ils nous auront invité à réviser la sémiologie cavitaire.

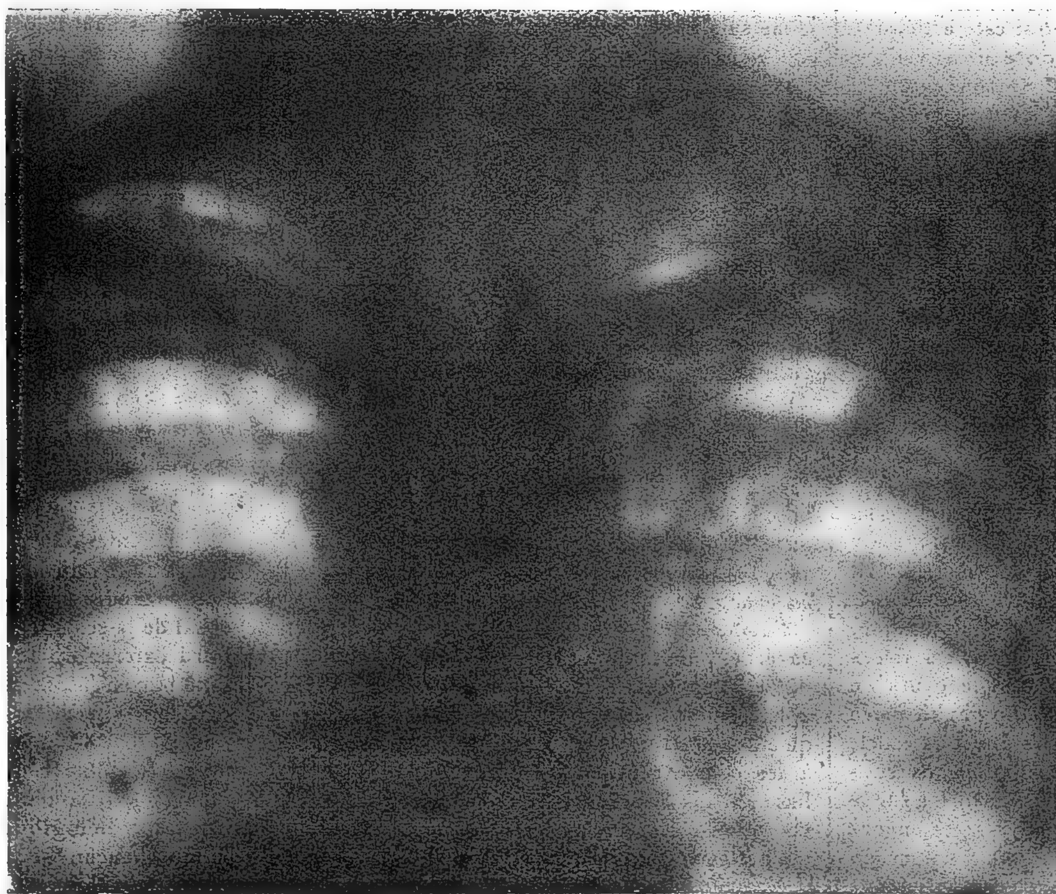


Figure 2.

Deux notions doivent ici être envisagées : 1° des signes cavitaires peuvent exister sans qu'il y ait caverne; 2° une caverne peut se révéler par d'autres signes que les signes dits « cavitaires ».

Pour la *première notion* tout le monde est d'accord. Il y a longtemps qu'on a décrit les *signes pseudo-cavitaires*, notamment dans les grands épanchements pleuraux, la grosse bronche faisant office de cavité restée béante dans le moignon pulmonaire collabé. Armand-Delille les a bien étudiés dans la déviation de la trachée, dont je vous ai montré des exemples dans mes conférences précédentes. Jacquerod les a signalés dans certaines formes de tuberculose pleuro-corticale (*Suisse romande*, 20 Avril 1911). Ils peuvent exister dans certains pneumothorax enkystés. Je les ai étudiés bien des fois devant vous; je n'y reviens pas.

Sur la *deuxième notion*, la discussion est encore ouverte; elle n'en est même qu'à son début; elle a été suscitée précisément par le désaccord, plus apparent que réel, qu'il y a entre les résultats de l'exploration radiologique et ceux de l'auscultation.

Dans leurs articles de *La Presse Médicale* (*loc. cit.*), Burnand et Carrard insistent avec raison sur la notion des *signes d'emprunt* qui peuvent traduire la présence d'une caverne profonde, en localisant, suivant leur expression, un « territoire trouble », dans lequel l'auscultation révèle de l'obscurité respiratoire, associée à des craquements secs, à des râles ronflants et sibilants ; la caverne n'est donc *pas muette* ; elle *parle* ; mais son langage est différent de celui que lui prêtent les classiques; il est le résultat des réactions et des condensations du parenchyme qui entoure l'excavation. Ameuille et Gally[1], dans une communication intéressante à la Société médicale des Hôpitaux, ont fait une bonne étude des *signes non cavitaires des cavernes* et montré qu'ils se résumaient dans la diminution ou l'abolition complète du murmure vésiculaire, dans un souffle plus ou moins tubaire résultant de la condensation circumcavitaire, et, surtout, dans de gros râles bulbeux, ces trois ordres de signes pouvant être réunis ou n'exister qu'isolément. Dumarest considère les gros râles consonnants comme le signe le plus sûr et le plus fréquent. Les constatations que j'ai pu faire m'incitent à formuler des propositions analogues à celles de ces auteurs.

Je citerai, à cet égard, une intéressante observation dont voici la radiographie (fig. 2). Le malade présentait toutes les apparences de la bonne santé ; cependant, il avait eu, quelques années auparavant, une affection de poitrine accompagnée de fièvre élevée et d'hémoptysies pendant quelques jours; il était revenu peu à peu à la santé, mais avait continué de tousser et de cracher; l'expectoration n'était pas quotidiennement identique; très minime pendant plusieurs jours elle devenait très abondante de temps en temps et, dans ces périodes-là seulement, contenait des bacilles, sans qu'il y eût davantage de température ni de signes évolutifs. Or, il était impossible de trouver des signes stéthoscopiques nettement localisés ; quelques ronchus vagues, sans matité ni souffle, étaient les seuls signes. Cependant, une radiographie montrait une vaste image cavitaire des plus nettes, tantôt complètement sèche, tantôt contenant un petit culot de liquide. En raison de cette constatation, je cherchai attentivement, par des examens stéthoscopiques quotidiens, si, à certains moments, je ne pourrais décou-

1. Ameuille et Gally. — « Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmonaires ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1er Juin 1923.

vrir des signes plus accentués. Or, je pus, à trois reprises, dans les périodes correspondant à la présence d'un culot liquide dans la cavité, percevoir, dans la partie haute de l'aisselle, un gargouillement lointain et discret, tandis que, dans les autres périodes, je ne trouvais que quelques gros ronchus ; à aucun moment, je ne constatai de souffle, ni de matité, ni aucun autre signe de condensation.

Je crois que ces caractères stéthoscopiques ont leur explication dans ce fait que la caverne n'était entourée d'aucune réaction condensante du parenchyme, ainsi que le montre l'image radiologique. Il semble bien, si on rapproche ces caractères stéthoscopiques et radiologiques de l'histoire de la maladie, qu'on puisse dire que la caverne est ici le reliquat, encore actif mais non évolutif, d'une fonte aiguë pseudo-lobaire ; qu'en d'autres termes, un processus pneumonique aigu s'est éliminé par nécrose, laissant derrière lui une perte de substance ; que cette caverne, encore active puisqu'il y a expectoration bacillifère intermittente, n'est plus évolutive puisque la lésion ne progresse plus et n'essaime pas.

Cette observation me paraît des plus importantes pour ce qui est de l'interprétation de certaines cavernes dites « muettes ». Le mutisme n'est pas constant, mais intermittent ; d'autre part, l'état « stagnant » d'une lésion qui n'évolue plus et autour de laquelle le parenchyme reste sain peut expliquer l'absence habituelle des signes cavitaires classiques, surtout si on admet que le drainage de cette caverne est faiblement assuré, ce que rend vraisemblable l'intermittence de l'expectoration bacillifère ; ce drainage faible, par un trajet fistuleux, étroit, peut-être tortueux, — et, de fait, la bronche de drainage est étranglée sur la radiographie — s'ajoute aux autres caractères anatomiques (absence de condensation péricavitaire, rigidité de la paroi cavitaire qui ne se plisse pas pendant la toux) pour réaliser des conditions physiques particulières qui peuvent expliquer le silence stéthoscopique ou, tout au moins, l'absence des signes cavitaires classiques : la circulation de l'air est ralentie et réduite au minimum par l'étroitesse et les sinuosités de la branche de drainage ; la transmission des bruits cavitaires, déjà très faible de ce fait, est, elle aussi, réduite au minimum, en raison de l'absence de condensation du parenchyme péricavitaire.

Si j'ai longuement discuté les réflexions que m'a inspirées cette observation, c'est parce qu'elles me paraissent comporter — à titre documentaire et sans prétendre à une généralisation abusive, — un enseignement très suggestif quant à l'interprétation des conditions qui peuvent réaliser le mutisme des cavernes et quant à la nécessité de réviser la séméiologie des signes stéthoscopiques des cavernes.

De toutes ces considérations il me semble résulter qu'à la lumière des acquisitions nouvelles apportées par la radiologie, le diagnostic des cavernes pulmonaires peut se résumer actuellement dans les termes suivants : ici, comme toujours, il importe de confronter les résultats obtenus par la mise en œuvre des divers moyens et procédés d'exploration ; la constatation des signes généraux et des caractères de l'expectoration indique qu'il y a caverne ; la recherche des signes physiques (stéthoscopiques et radiologiques) a pour but de dépister, de localiser le siège de cette caverne ; il est possible que les signes stéthoscopiques soient défaillants et que la caverne soit réellement muette ; mais il est nécessaire, pour admettre que la caverne est tout à fait muette, qu'il n'existe aucun signe d'emprunt, aucun « territoire trouble », aucun râle consonant, et que ce mutisme soit constant et non pas seulement intermittent ; si le silence est absolu et constant, si la caverne est décelée seulement par une image radiologique, on devra faire la preuve qu'il ne s'agit pas d'une *fausse image cavitaire*, non plus que d'un de ces *petits pneumothorax partiels*, dont Assmann (de Leipzig) et Burnand admettent, avec quelques réserves, la possibilité et que Barlow et Thompson ont décrits dans une monographie fort documentée, à laquelle j'ai déjà plusieurs fois fait allusion au cours de ces leçons[1].

Si l'on confronte les notions classiques avec les résultats des moyens nouveaux d'exploration, dans le but de faire une étude générale et critique du syndrome cavitaire, on est conduit à dégager quelques données qu'on peut résumer dans les propositions suivantes :

1° La constatation stéthoscopique des signes cavitaires classiques n'implique pas nécessairement l'existence d'une caverne ; ces signes peuvent exister sans caverne (*signes stéthoscopiques pseudo-cavitaires*).

2° La constatation radiologique d'une image cavitaire n'implique pas nécessairement l'existence d'une caverne ; il y a de *fausses images cavitaires*.

3° Il existe de *vraies cavernes*, qui sont *muettes* et *visibles*. Mais ces vraies cavernes muettes sont peut-être moins fréquentes qu'on a tendance à le croire actuellement. La vérité semble devoir être cherchée dans la *revision des signes dits « cavitaires »* ; cette revision aboutira vraisemblablement à montrer que l'exploration stéthoscopique et l'exploration radiologique, loin d'être en fréquent désaccord et de s'opposer l'une à l'autre, contribueront, si on les associe méthodiquement, à définir et à préciser la séméiologie complète des signes cavitaires.

1. Barlow et Thompson. — « Small Pneumothorax in Tuberculosis ». *Bulletin 132 du laboratoire d'Hygiène. United States public health service.*

IIᴱ CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

(Rome, 24-26 Avril 1924.)

Première question :

L'INNERVATION RÉNALE

Rapporteurs : ***M. Ambard*** (Strasbourg) et ***M. Zoja*** (Pavie).

Premier rapport.

— ***M. Ambard*** rappelle tout d'abord les notions anatomiques concernant l'innervation du rein.

L'innervation du rein est assurée par les deux plexus rénaux pairs, issus du plexus cœliaque, constitué lui-même par une série de ganglions dont les principaux sont les deux ganglions semi-lunaires et les deux ganglions aortico-rénaux. Ces ganglions, situés au-dessous du ganglion semi-lunaire auxquels ils sont unis par des rameaux aplatis, sont également réunis aux ganglions mésentériques supérieurs et de l'ensemble de cette masse ganglionnaire partent un certain nombre de plexus, les uns impairs, les autres pairs, et, parmi ces derniers, les deux plexus rénaux.

Les filets nerveux du plexus rénal proviennent de la partie inférieure du plexus solaire et particulièrement du ganglion aortico-rénal correspondant. Le plexus reçoit en outre le nerf rénal postérieur ou deuxième splanchnique et un rameau provenant du premier ganglion sympathique lombaire. Ansi constitué, il entoure l'artère rénale en formant autour de son tronc des mailles allongées parallèles à anastomoses transversales.

Les terminaisons des nerfs issus de ces plexus se retrouvent : 1° dans les parois vasculaires où elles ont pu être suivies jusque dans les artères de petit calibre ; 2° dans les corpuscules de Malpighi ; 3° sur les canalicules ; 4° les terminaisons libres sensitives dans la musculature sur le bassinet ; 5° dans la capsule ; 6° dans le bassinet et le calice.

Au point de vue physiologique, l'auteur distingue :

1° *Action trophique* : aucun expérimentateur n'a réussi à la mettre en évidence. La section des nerfs du rein au niveau du pédicule ne produit aucune dégénérescence de l'organe. On en déduit que dans l'intérieur de l'organe existent des centres autonomes.

2° *Action dans les constantes sécrétoires* : aucune stimulation ou section des nerfs du rein ne produit de modification des constantes sécrétoires. On peut en conclure que les nerfs n'ont aucune action sur les constantes.

3° *Action sur les seuils* : quelques stimulations des centres démontrent clairement un abaissement des seuils. Par conséquent, on peut affirmer que le système nerveux règle les seuils.

4° *Action vaso-motrice* : En dehors de quelques variations de la pression sanguine, on constate des phénomènes de vaso-dilatation et vaso-constriction à la suite d'excitations périphériques. Le système nerveux peut influencer le calibre des capillaires. Si l'on sectionne les nerfs d'un pédicule rénal, en respectant ceux de l'autre, on constate que, en l'absence d'excitation anormale, les sécrétions des deux reins sont identiques. Il semble pourtant que le système nerveux extra-rénal n'affecte pas les seuils, ni les capillaires, sinon d'une façon exceptionnelle, et que dans la vie ordinaire les deux sont réglés par des fonctions endorénales.

Deuxième rapport.

— ***M. le professeur Zoja*** (de Pavie). Le rein, dont le poids est la 163ᵉ partie du poids du corps, consume 1/11 de l'oxygène consommé par l'organisme entier. Cela montre l'importance essentielle que doivent avoir les modifications de la circulation du rein.

Le riche réseau nerveux du rein se distribue principalement autour des vaisseaux sanguins. Toutefois, si cela est admis par tous les observateurs, on doit également convenir que des recherches histologiques plus précices sur la terminaison et la répartition des fibres nerveuses dans le rein, ainsi qu'une série d'observations expérimentales sont considérées par de nombreux auteurs comme favorables à l'hypothèse d'une action directe du système nerveux sur la sécrétion du rein. cependant un examen rigoureux des faits et les expériences ne sont pas favorables à cette hypothèse. Les constatations histologiques peuvent être interprétées avec une plus grande vraisemblance comme l'expression d'une sensibilité *sui generis*. L'investigation directe de la circulation rénale donne aux observations expérimentales une explication plus facile, plus précise et plus complète.

Les modifications de la fonction rénale dans les maladies trouvent, en outre, leur explication dans la façon différente de fonctionner des cellules du rein, différemment arrosées par le sang ou altérées par des agents toxiques et par conséquent modifiées dans leurs aptitudes chimico-physiques et dans la diversité des rapports entre le sang et les cellules rénales, diversité qui est la conséquence des altérations cellulaires et des troubles circulatoires.

Les actions réflexes vaso-motrices d'origine rénale ou extra-rénale sont de grande importance pour interpréter les changements et les variations des conditions cliniques des néphritiques. Rien ne permet de dire que la genèse de quelques hypertensions soit en rapport ou non avec ces faits.

La symptomatologie douloureuse qui accompagne quelques formes rénales est due principalement au plexus rénal, au bassinet, au tissu périrénal ; assez souvent elle est due à des réflexes douloureux des zones périphériques ou partis de territoires plus ou moins éloignés, suivant l'individualité du malade.

Il y a donc pour le rein une innervation vaso-motrice et sensitive, l'une et l'autre des plus importantes dans les conditions physiologiques et pathologiques; une innervation sécrétrice n'est pas démontrée et ne peut pas être admise.

La fonction du rein, complexe et délicate, est l'expression des conditions structurales et humorales de tout l'organisme. La régulation de la fonction rénale est automatique et essentiellement chimico-physique, indépendante de toute action nerveuse sécrétrice directe, grandement modifiable par les conditions vaso-motrices. L'action très importante du système nerveux sur la sécrétion rénale s'explique au moyen des vaso-moteurs, souvent par action réflexe.

Discussion.

— **M. le professeur Legueu** (de Paris) a pratiqué 12 énervations sans aucun accident et a vu pour tous les cas une sédation immédiate des douleurs ayant résisté jusque-là à plusieurs interventions immédiates (néphropexie, décapsulation). L'*énervation*, qui d'ailleurs n'est vraisemblement jamais complète, ne semble pas troubler le fonctionnement rénal. Cette opération est précieuse pour toutes les affections douloureuses du rein symptomatiques d'une lésion objective trop minime pour autoriser la néphrectomie ou encore chez les malades n'ayant qu'un seul rein et douloureux.

— **M. Thévenot** (de Lyon) rappelle les travaux de Latarjet et Bertrand sur les nerfs du rein. Au point de vue physiologique, le professeur Rochet, en collaboration avec l'auteur, a fait des recherches sur 3 chiens qu'on avait primitivement néphrectomisés d'un côté, de façon à mieux étudier le fonctionnement du rein restant.

Sur ces 3 chiens, l'un est mort à la suite d'efforts ayant déterminé une hémorragie rénale dans un rein extrêmement congestionné. Les deux autres présentèrent des signes de congestion rénale, mais se remirent de l'opération, et l'urine garda ses qualités normales.

Anatomiquement et physiologiquement, l'énervation du rein est possible. La première opération de l'auteur remonte à Juillet 1922 ; la malade énervée, depuis cette époque est en parfait état. Se méfier des douleurs à point de départ urétéral qui peuvent nécessiter une opération sur les uretères et sur les nerfs de l'uretère.

— **M. Courtade** (de Paris). Le système nerveux n'agit pas sur le chimisme des cellules des tubes contournés. Il agit indirectement sur les seuils, non pas en agissant sur la cellule rénale, mais sur le métabolisme des liquides de l'économie, en particulier sur les phénomènes d'affinité électrique des électrolytes.

— **M. Seres** (de Barcelone) étudie le système de corrélation nerveuse vésico-rénale et son influence sur la fonction rénale qu'il a parfaitement étudiée montrant que la vessie et le rein ont une innervation en rapport intime pour les deux organes.

Ce système est constitué par un ganglion situé à droite de l'origine de l'artère mésentérique inférieure, qu'il a appelé, en raison de la corrélation qu'il établit entre les deux organes, *ganglion vésico-rénal*. Ce ganglion envoie des rameaux nerveux ascendants au rein et des rameaux descendants à la vessie. Seres a le premier décrit les rameaux rénaux.

Toute excitation vésicale entraîne une modification de la quantité d'urine sécrétée par le rein. Ces modifications de la sécrétion rénale exigent, pour se produire, l'intégrité des voies de communication décrites par l'auteur.

L'innervation expérimentale chez le chien augmente la quantité d'urine sécrétée par le rein pendant les premiers jours ; peu à peu la polyurie diminue. Lorsque l'innervation est unilatérale chez le chien, on n'observe pas de grands troubles, mais. si elle est bilatérale, peu à peu surviennent des troubles d'insuffisance rénale, qui conduisent à la mort par urémie.

Il en résulte que le pédicule rénal contient des nerfs sécrétoires et trophiques.

Cliniquement, l'auteur a obtenu par l'énervation la suppression des douleurs dans la néphrite douloureuse et l'hydronéphrose.

— **M. Bartrina** (de Barcelone) dit qu'il est évident que l'énervation du rein ne modifie pas le fonctionnement du rein.

Sans réclamer la priorité, il rappelle qu'avant Papin il a effectué sous le nom de « néphropexie pédiculaire » une véritable énervation.

— **M. Papin** (de Paris) a pratiqué sa première opération en 1921. Depuis il a opéré 35 cas. Il décrit sa technique : il commence par la face antérieure; nécessité d'écarter la veine rénale à l'aide d'un écarteur spécial, puis, avec un écorchoir spécial, il fait sauter les filets nerveux ; le rein est alors retourné sur sa face postérieure, où l'on procède à la même dilacération nerveuse ; se méfier de quelques petites artérioles et surtout veinules très gênantes. Pour terminer, décapsulation et néphropexie.

Indications : néphrite hématurique, petites hydronéphroses intracanaliculaires bien connues depuis la radiographie.

Sur 32 cas, l'auteur n'a eu que 2 échecs (au début). Il a pu vérifier l'intégrité du fonctionnement du rein dans un certain nombre de cas par cathétérisme urétéral. Il conclut en disant que l'opération est légitime et constitue un progrès intéressant.

— **M. Pasteau** (de Paris) étudie les réflexes rénaux qui peuvent être divisés en :

1° *Réflexes sécrétoires*, se manifestant surtout par l'anurie, assez fréquente en clinique, soit au cours d'une crise aiguë d'hydronéphrose, soit en cas de calcul. Le cathétérisme du rein malade peut faire cesser l'anurie du rein opposé.

2° *Réflexes sensitifs* : a) *réno-rénal* se manifestant par la douleur croisée en cas de lésion rénale unilatérale;

b) *Réno-vésical* : *spontané*, surtout en cas de calcul et spécialement de calcul externe; *provoqué*, en palpant la moitié correspondante de la vessie ;

c) *Réno-urétral*, qui explique l'anurie survenant après simple cathétérisme ;

d) *Réno-testiculaire* :

e) *Réno-gastrique* ;

f) *Réno-régional*, spécial sur la région dorsale ;

g) *Points douloureux localisés* (*costo-vertébral*) (Guyon), *sus-intraépineux*, *inguinal*, *sus-iliaque latéral* (Pasteau).

L'étude physiologique de l'innervation rénale donne en clinique de précieux renseignements et peut également donner un résultat thérapeutique intéressant.

— **M. Escat** (de Marseille) insiste à nouveau sur l'importance du réflexe réno-rénal qui explique les crises d'anurie où l'obstruction accidentelle d'un rein peut déterminer temporairement l'arrêt fonctionnel de l'autre rein parfaitement sain. L'auteur en a rapporté 3 cas en 1922 (*Assoc. franç. d'Urol.*) ; les malades sont actuellement encore en parfaite santé ; or, l'un de ces cas remonte à 15 ans et les autres à 5 et 6 ans. Ces crises cédèrent dans 2 cas au cathétérisme urétéral, dans un autre cas à la néphrectomie.

Il est donc important de connaître le réflexe réno-rénal et, dans une anurie non médicale, ce serait une grave erreur de croire que les deux reins sont organiquement malades ou d'admettre que l'obstruction porte sur un rein unique ; il faut, en pareil cas, admettre la possibilité d'un simple réflexe réno-rénal et savoir prendre les décisions chirurgicales qui résultent de la notion du réflexe réno-rénal éphémère.

— **M. Neuwirt** (Tchéco-Slovaquie) étudie l'influence de l'*anesthésie para-vertébrale du ganglion semi-lunaire et du nerf splanchnique* sur les fonctions du rein. L'expérience lui a montré que l'anesthésie unilatérale du splanchnique détermine les mêmes modifications dans la fonction du rein que la section de ces nerfs : la quantité d'urine est augmentée, et la construction des chlorures domine.

L'auteur a utilisé cette anesthésie dans l'oligurie réflexe : chez un malade ayant un calcul du rein, le calcul avait déterminé une crise de colique néphrétique avec oligurie. L'opération ayant été refusée, l'anesthésie paravertébrale suivant Kappes amena la suppression de toute douleur et peu à peu l'urine réapparut au point que douze heures après la quantité en était de 2.250 cmc.

L'auteur a pu confirmer ces faits expérimentalement sur le chien.

— **M. Pirondini** (de Rome). M. di Carlo Colucci a fait une série de recherches pour établir l'action de quelques substances sympathico-toniques et vagotoniques (adrénaline, thyroïdine, pilocarpine, atropine) sur l'élimination phtaléinique.

Aucune de ces substances n'a une action nette et constante sur cette élimination, toutes peuvent l'abaisser notablement et produire une action générale intense.

Deuxième question :

LA VACCINOTHÉRAPIE DANS LES AFFECTIONS DE L'APPAREIL URINAIRE

Rapporteurs : **M. Noguès** (de Paris), **M. Dudgen** (de Londres), **M. Pirondini** (de Rome), **MM. Rowsing et Wulff** (de Copenhague).

Premier rapport.

— **M. Noguès** (de Paris). Sous le nom de vaccinothérapie il faut entendre non seulement la bactériothérapie proprement dite, mais toutes les méthodes thérapeutiques (sérothérapie, hémothérapie, pyothérapie) qui mettent en œuvre les réactions humorales pour prévenir ou combattre les maladies infectieuses.

Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de porter un jugement définitif sur la valeur de ces méthodes thérapeutiques, car si les faits publiés sont nombreux et pour la plupart bien observés, ils diffèrent tellement entre eux qu'ils ne permettent aucune comparaison. Autant d'observations, autant de variantes quant aux indications, quant au genre de vaccin, à son mode de préparation, à sa posologie, à ses voies d'administration.

Ce sont donc moins des conclusions que des impressions que nous nous risquons bien timidement à donner.

La *sérothérapie* a été jusqu'ici très peu employée en urologie parce qu'il n'existe pas de sérum contre les infections les plus habituelles : celui qui répondrait aux besoins les plus fréquents serait un sérum anticolibacillaire, mais on se heurte pour sa préparation à des difficultés de technique telles qu'il ne figure pas encore dans l'arsenal thérapeutique. Ces difficultés de préparation seraient-elles vaincues, qu'on peut se demander si en présence de la multiplicité des races de ce microbe, on aurait chance d'obtenir pour la majorité des cas un sérum spécifique agissant réellement par son action homologue.

Une seule exception est à faire pour les sérums antigangreneux. Dans les infections à anaérobies et en particulier dans le phlegmon diffus périurétéral, le sérum de Vincent et Stœdel s'est montré d'une efficacité incontestable au point de vue général et surtout au point de vue local.

La *vaccinothérapie* par contre jouit d'une grande vogue, peut-être même excessive, les malades auxquels elle a été appliquée n'étant pas toujours très judicieusement choisis et les résultats publiés prêtant souvent à la critique. Il n'est pas douteux cependant qu'elle ne se soit montrée efficace dans des cas où tous les autres traitements avaient échoué. Nous avons pu, pour chaque type morbide classique, citer un fait où son action curative a été indéniable; c'est dans les infections à staphylocoques et particulièrement dans les abcès périnéphrétiques hématogènes qu'elle s'est montrée surtout efficace. Quant aux infections colibacillaires, l'effet obtenu dépend beaucoup de la forme clinique que prend l'infection : dans la bactériurie elle s'accompagne d'une pyurie abondante.

Le problème est donc loin d'être résolu : sa solution demandera encore de longues et patientes recherches, mais ce serait déjà un progrès considérable que de pouvoir indiquer les voies par lesquelles on aurait le plus de chances d'arriver au but.

La plus séduisante est sans conteste la *chimiothérapie*, et ce serait assurément l'idéal que de provoquer une réaction funeste aux microbes sans que les substances chimiques soient nocives pour les tissus. La chimie arrivera-t-elle à nous fournir des composés synthétiques doués d'une action élective ? Rien ne défend de l'espérer.

Certains vénéréologistes ne traitent-ils pas déjà la blennorragie par des injections intraveineuses de salvarsan? A cette question de la chimiothérapie se rattache celle de l'infertilisation des urines dont nous avons essayé de montrer l'importance au cours de ce travail. Pour l'instant, c'est encore vers l'*immunothérapie* que nous devons porter nos efforts : sérum ou vaccins? Les premiers, s'ils pouvaient être « ajustés » aux infections urinaires, seraient assurément supérieurs. Mais il faut en prendre notre parti

et savoir nous passer des sérums que l'avenir tient encore en réserve.

Notre devoir nous commande, en tout cas, d'utiliser, au mieux de l'intérêt de nos malades, les armes dont nous disposons. Ces armes, nous les trouvons dans la vaccinothérapie et c'est en tâtonnant que nous arriverons à en connaître la portée et à en faire un judicieux emploi. Nous la connaissons maintenant assez pour être certains de ne pas nuire et cette innocuité est déjà une très grande force quand on travaille à étendre le champ d'action d'une méthode. Les biologistes et les médecins ont la voie ouverte. Cette voie va-t-elle les conduire à la recherche d'une spécificité toujours plus grande qui les contraindrait à n'utiliser que les auto-vaccins? Va-t-elle les induire à réhabiliter les vaccinations locales ou digestives qui ont rapidement connu l'infortune et l'abandon?

Le temps, aidé de la critique patiente des faits, permettra seul de poser nettement un jour les indications précises des divers procédés de la thérapeutique vaccinale.

Deuxième rapport.

— *M. le professeur Léonard S. Dudgeon* (de Londres). Mes observations se borneront à des expériences personnelles dans le traitement des infections urinaires que l'on rencontre le plus souvent ou qui possèdent une importance spéciale.

La cause la plus fréquente et la plus importante de l'inflammation du canal urinaire, c'est le colibacille.

Pendant ces trois dernières années, en collaboration avec mes collègues Wordley et Baxtree, j'ai fait à ce sujet des recherches nombreuses, publiées dans le *Journal of Hygiene*. Nous avons trouvé que les colibacilles sont la cause de ces infections hémolytiques ou non hémolytiques, et que les bacilles hémolytiques se rencontrent le plus souvent dans les infections des mâles, les infections non hémolytiques dans celles des femelles, bien que les colibacilles hémolytiques s'observent plus fréquemment parmi les femelles, dans les cas aigus. Le groupe hémolytique peut se reconnaître beaucoup plus facilement avec les antisera immunisateurs que le groupe non hémolytique.

A l'aide de l'épreuve hémolytique et avec des antisera préparés avec des lapins, il a été possible, dans un certain nombre de cas, d'identifier un colibacille de côlon, isolé des fèces, avec le colibacille de l'urine d'un même sujet.

L'auteur a préparé des coli-antigènes formolisés et le sérum d'individus normaux et ceux de sujets souffrant d'infections du côlon, du canal urinaire, avant et après un traitement vaccinal, ont été examinés afin de constater la présence des agglutinines. Il a trouvé qu'avec les sérums d'individus normaux, environ 20 pour 100 réagissent jusqu'à la limite arbitraire adoptée par lui, tandis que dans les cas d'infection colibacillaire certaine, 60 à 70 pour 100 montrent une réaction positive. Cependant, avec les méthodes employées, on n'obtient pas souvent une forte réaction, et même les sujets qui ont été traités une fois, ou plus d'une fois, par la thérapeutique vaccinale, peuvent montrer dans leur sang une très faible réaction d'agglutinine.

Les expériences avec des animaux ont démontré qu'avec les colibacilles vivants qui furent facilement tolérés, des agglutinines se formaient dans le sang beaucoup plus facilement, que ce n'était le cas avec les vaccins tués, soit par la chaleur, soit par le formol.

Ces recherches indiquent qu'il est nécessaire d'employer des vaccins autogènes ou des vaccins préparés avec des bacilles appartenant au même groupe que le bacille isolé de l'urine infectée, dans les cas d'infection par le coli. Voici un résumé de mes expériences :

1° La thérapeutique vaccinale est inutile dans la bacillurie pure.

2° Les meilleurs résultats s'obtiennent dans les « premières attaques » des infections aiguës à doses de 25 millions de milliards jusqu'à 2 à intervalles d'une semaine.

3° Dans les cas chroniques, la vaccinothérapie échoue le plus souvent. Les symptômes peuvent bien être atténués, mais l'urine reste infectée. On peut, dans ces cas, employer des doses plus grandes que dans les cas aigus, et on risque beaucoup moins en augmentant rapidement les doses.

4° Il est nécessaire d'employer un vaccin de coli autogène, ou un vaccin provenant du même groupe ;

5° L'aggravation des symptômes au cours du traitement par vaccins fait croire qu'il existe un foyer inflammatoire plus ou moins renfermé. Dans les cas semblables, il est bon de sonder les uretères, afin de pouvoir constater s'il existe une néphrite septique unilatérale. La thérapeutique vaccinale est inutile dans de tels cas ; elle peut même être définitivement nuisible.

Dernièrement, j'ai enregistré mes observations sur l'infection du canal urinaire due à un bacille hémolytique, lequel fait fermenter le lactose, mais n'influe pas le saccharose. Chaque effort a réagi avec un antisérum.

Ce bacille produit une infection aiguë avec des symptômes généraux aggravés d'un caractère infiniment plus grave que ce qui arrive d'habitude dans la fièvre colibacillaire et des cas analogues ont été pris pour la paratyphoïde. Des 55 cas rencontrés jusqu'ici, aucun n'est passé à l'état chronique, ce qui diffère beaucoup des infections vraies du côlon. Ces malades sont hypersensibles aux vaccins, lesquels, si on les emploie dans les phases aiguës de la maladie, doivent être employés avec une très grande précaution.

Les infections du bacille proteus, lesquelles peuvent être soit aiguës, soit chroniques, mais le plus souvent sont chroniques, peuvent être améliorées par un traitement vaccinal commençant par des doses de 25 millions, pour les cas aigus, et augmentant le dosage peu à peu à des intervalles d'une semaine, tandis que dans les cas chroniques, on donne des doses qui varient entre 50 et 2.000 millions à des intervalles d'une semaine.

Dans les infections streptococciques et staphylococciques pures, la thérapeutique vaccinale peut avoir une valeur définitive ; mais on devrait limiter ce traitement à des cas de pyurie lorsque l'un ou l'autre de ces organismes est présent dans l'urine comme pure culture.

Pour la préparation de tous ces vaccins, j'emploie 0,1 pour 100 de formaline à 33°, pendant 24 heures. Par ce moyen, j'ai constaté que l'action locale et l'action générale toxique sont absentes ou considérablement diminuées, et l'on peut facilement employer des doses assez fortes (3.000 millions).

Je n'ai obtenu aucune preuve que la thérapeutique vaccinale ait été avancée par l'introduction des vaccins rendus sensibles, ni par l'administration de « doses massives » de vaccins non toxiques ou d'extraits bactériens.

Troisième rapport.

— *MM. le professeur Th. Rowsing et Dr Ove Wulff* (de Copenhague). Après un historique de la question, les auteurs rapportent leurs recherches personnelles. Ils ont utilisé dans tous les cas un vaccin autogène préparé avec les microbes recueillis dans les urines du malade. L'urine est recueillie aseptiquement, les cultures obtenues sont transportées sur agar émulsionné dans l'eau salée à 9 pour 100. Cette émulsion est chauffée à 56° pendant une heure et sa stérilité est vérifiée par des inoculations expérimentales. La standardisation est obtenue par la méthode numérique de Leishman ou mieux par la diaphanométrie de Wulff.

L'injection du vaccin est faite par voie sous-cutanée bien que la voie intraveineuse paraisse plus efficace, mais aussi plus dangereuse.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les résultats du traitement, nous voyons que, sur 259 malades, 92, soit environ 35 pour 100, guérirent, 103 ou 40 pour 100 environ furent améliorés et 64 ou 25 pour 100 environ n'en retirèrent aucun effet, autrement dit que trois quarts des cas profitèrent du traitement et que plus d'un tiers des cas guérirent.

Pour être juste à l'égard de la vaccinothérapie et de son action, il convient pourtant d'éliminer les malades qui ne s'y prêtent pas, tels que les 17 calculeux qui ne purent être opérés, ou encore tout le dernier sous-groupe de notre dernière subdivision (20 malades); on devrait peut-être en éliminer d'autres, appartenant aux cas les plus compliqués, mais nous n'insisterons pas sur le droit d'opérer ce nouveau triage. Pour fonder notre jugement, il nous reste donc 22 cas ayant donné 88 guérisons ou 40 pour 100, 100 améliorations ou 45 pour 100 et 34 résultats négatifs ou 15 pour 100, ce qui démontre que la vaccinothérapie se montre efficace dans 85 pour 100 des cas. Si, à titre comparatif, nous réfléchissons maintenant que sur 92 cas, Schneider obtint 74 pour 100 de guérisons ou d'amélioration, Wossidlo, 75 pour 100 et Forselius 85 pour 100 sur 81 cas, nous voyons que ces chiffres concordent suffisamment entre eux pour que nous soyons en droit de considérer nos propres résultats comme l'expression des effets engendrés par la vaccinothérapie sur les infections urinaires. Pour finir, nous préciserons encore une fois notre manière de voir relativement à l'action du vaccin dans les infections urinaires.

Le traitement se montre efficace chez les malades présentant des crises fébriles récidivantes, soit en abrégeant la crise et déterminant, à la suite de la vaccination, une chute de la température, soit en amenant la disparition des crises ou bien d'un coup ou bien en rendant les crises courtes et moins violentes, en attendant de les faire entièrement disparaître.

On observe de plus une amélioration frappante dans l'état général, souvent très grave, des malades.

L'efficacité du traitement se reconnaît enfin aux urines qui s'éclaircissent progressivement. L'albuminurie éventuellement existante disparaît le plus souvent. La pyurie disparaît entièrement dans 38 pour 100 des cas et diminue manifestement dans 47 pour 100 des cas, mais la bactériurie demeure sans changement dans 62 pour 100 des cas.

Il faut néanmoins observer que, pour des causes à peu près imprévoyables, 5 pour 100 des malades environ se montrent réfractaires à la vaccinothérapie. Quant à l'emploi du vaccin à titre prophylactique, avant les opérations devant porter sur une zone infectée des voies urinaires, notre expérience n'est pas suffisamment étendue pour que nous puissions exprimer une opinion ferme à ce sujet. Mais il n'y a aucune raison de s'interdire ce moyen ; il est même plutôt indiqué d'y recourir largement.

Quatrième rapport.

— *M. le professeur Pirondini* (de Rome). Dans les applications à l'urologie (comme du reste dans toutes les autres) on doit donner aujourd'hui à la vaccinothérapie son sens le plus ample, celui d'immunothérapie.

En urologie, l'immunothérapie peut avoir, avant tout, un but prophylactique, par exemple au moment d'une opération chirurgicale afin d'améliorer les conditions en ce qui concerne l'état général et la flore microbienne locale. D'aucuns voudraient l'étendre au cathétérisme urétéral (d'autres préféreraient obtenir ce résultat par des injections intraveineuses d'urotropine), l'expérience est encore trop limitée.

En urologie, l'immunothérapie peut prendre une plus grande importance pour la guérison de la maladie, pourvu que l'appareil urinaire soit entièrement dépourvu de tout corps étranger (calculs) ou obstacle mécanique. Dans ces cas, l'immunothérapie ne pourrait atteindre qu'un résultat incomplet ou, de toute façon, temporaire, tout au plus utile au point de vue prophylactique, ou bien encore l'immunothérapie pourrait avoir un but complémentaire par rapport à l'acte opératoire fondamental ; toutefois, ce dernier but est certainement peu important, car l'obstacle mécanique ayant été supprimé, l'infection placée au-dessus tend à diminuer spontanément; en outre, l'acte opératoire lui-même, en raison du drainage de la vessie ou du bassinet qui en est la conséquence habituelle, peut également être directement curatif pour l'infection secondaire.

En urologie, l'immunothérapie a une importance tout à fait spéciale dans les formes par B. coli, ces infections étant les plus fréquentes.

Elle a eu et aura des applications de plus en plus étendues dans les infections urinaires de l'enfance, d'autant plus que, dans ces cas, les traitements locaux sont d'une exécution plus difficile, parfois même impossible.

Elle a aussi une grande valeur dans les pyélonéphrites de la grossesse où, malgré la persistance de l'obstacle mécanique, on peut obtenir des succès, bien que, d'après les recherches actuelles, elle pourrait donner un résultat moins complet que dans les autres formes.

D'une façon générale, l'efficacité de l'immunothérapie est d'autant plus probable et plus grande que le début de l'infection est récent et que les conditions générales sont bonnes.

Dans les septicémies d'origine urinaire, l'immunothérapie peut être tentée avec succès, d'autant plus que des infections urinaires qui, il y a peu de temps encore, étaient considérées comme purement locales,

sont conçues de nos jours comme des localisations secondaires de véritables bactériémies.

Cependant, dans les grandes septicémies urinaires, la valeur de l'immunothérapie est encore fort discutée aujourd'hui et la modalité préférable est encore douteuse. De même, sa valeur est discutable dans les cas chroniques.

Il est fort probable que pour l'efficacité de l'immunothérapie, il n'y a pas de différence fondamentale de succès entre organe et organe (par exemple entre vessie et bassinet, comme certains le croient), et qu'au contraire, après avoir éliminé les causes d'insuccès susdites, les différences se rapportent plutôt à des degrés divers de localisation et d'atténuation pour en arriver à l'efficacité nulle dans certaines bactériuries typiques, dans lesquelles les germes se trouvent comme à l'état saprophytique, presque en dehors de l'organisme, et vivent dans des urines ou sur des muqueuses moins vascularisées qu'à l'état normal, parce qu'elles sont altérées.

L'immunothérapie agit souvent beaucoup plus sur les phénomènes généraux que sur les altérations urinaires.

D'une façon générale, dans les cas où les germes ont une virulence pour ainsi dire intermédiaire, l'immunothérapie a une utilité plus grande.

Cela explique les différences de jugement sur la valeur de l'immunothérapie en urologie.

Ceux qui lui refusent toute valeur ont le tort de se baser sur les insuccès dans des cas d'extrême chronicité ou réfractaires où l'immunothérapie fut l'*ultima ratio*.

Mais ils peuvent, au contraire, avoir raison en affirmant et en opposant à ceux qui en sont les partisans qu'en beaucoup de cas (en général trop légers pour ainsi dire), la guérison serait également advenue et spontanément (objection qui fut surtout adressée aux formes par B. coli en général et aux formes gravidiques dont la plupart sont aussi d'origine colibacillaire).

Le fait d'avoir appliqué l'immunothérapie à des cas extrêmes en date et en gravité limite beaucoup les jugements sur sa valeur, même ceux basés sur les statistiques les plus importantes qui finissent par se subdiviser en petits groupes très divers, suivant le degré de l'infection et la nature bactériologique.

Il est par suite nécessaire, en urologie, d'ajouter à l'immunothérapie les traitements locaux. L'immunothérapie a, par rapport à ceux-ci, une action préparatrice et la rend plus tolérable. Malheureusement, l'adjonction même de traitements locaux contribue à compliquer grandement le jugement que l'on peut avoir sur l'efficacité de l'immunothérapie. Il y a cependant des cas dans lesquels l'immunothérapie fut tentee seule, et d'autres où seule elle amena enfin la guérison.

Le jugement sur l'immunothérapie en urologie est fortement compliqué, non seulement par la grande variété des cas dans lesquels elle fut tentée et par l'application simultanée d'autres traitements directs locaux, mais aussi par une étude insuffisante bactériologique de beaucoup de cas publiés et par la façon diverse de comprendre la guérison de la part des différents auteurs.

Certains la comprennent au sens clinique en considérant comme guéris même des cas où persiste une bactériurie et même une pyurie microscopique; d'autres, au contraire, au sens vraiment complet et scientifique, comme la comprend le bactériologue.

Le développement ou les modifications de plus en plus nombreuses de l'immunothérapie compliquent encore la question. La vaccinothérapie spécifique et l'auto-vaccinothérapie tendent à être remplacées par les vaccins profondement modifiés (atoxiques), pour lesquels le principe de la spécificité commence à être problématique, et par les vaccins spécifiques et la protéinothérapie. L'administration des petites doses par voie sous-cutanée ou intramusculaire tend à être remplacée par la voie endoveineuse. La méthode de la modification graduelle et progressive est remplacée par celle de l'action immédiate jusqu'à la véritable interruption par crise même au prix d'une grande réaction. Les tentatives d'immunothérapie spécifique faites jusqu'à présent en urologie sont peu nombreuses; elles se réduisent peut-être à celles de Gow (injection endoveineuse d'émulsion modifiée du coli dans les pyélonéphrites), de Govic (injections sous-cutanées de sérum de cheval dans la pyélite), de Flamini (stomosines de Centanni dans les infections urinaires de l'enfance), d'Anzilotti (caséal calcique dans un cas d'abcès pararénal), de Colombino (coli-vaccinothérapie hétérologue intraveineuse dans les pyélonéphrites gravidiques), de Nicolich (coli-vaccinothérapie hétérologue à dose élevée dans un cas de maladie par coli), et dans les miennes (caséal calcique dans les infections urinaires généralisées et localisées).

C'est peut-être une erreur de renoncer complètement et systématiquement à l'immunothérapie spécifique; le vaccin homologue constitue déjà par lui-même une protéine hétérogène; les deux modalités pourraient être combinées.

Dans toute application immunothérapique en urologie, il ne faut pas toujours renoncer aux soins locaux simultanés et rechercher aussi s'il y a des foyers extra-urinaires pouvant produire la récidive, de la bactériurie et de l'infection.

A ce point de vue, méritent une attention spéciale, la peau, les dents, les amygdales, l'appendice, le côlon, les organes génitaux internes de la femme; parfois, il sera utile de faire une autre immunothérapie simultanée, avec des vaccins obtenus directement des germes de ces foyers primaires.

Discussion.

— **M. Ch. Perrier** (de Genève) a employé le vaccin dit coli-soude, préparé selon les indications de Mauté, et a utilisé la voie intraveineuse.

Au point de vue général, les réactions sont nulles dans la plupart des cas; parfois, cependant, les malades signalent une légère élévation de température et un peu de malaise.

L'auteur a suivi les prescriptions de Mauté et injecté, dans certains cas, en une fois, 4 et même 6 cmc.

Il a traité par la vaccination 13 cas d'infection urinaire et simultanément 7 cas sans vaccination (15 femmes et 5 hommes). Le coli fut trouvé 18 fois et le staphylocoque 2 fois comme étant cause de l'infection urinaire. Cliniquement, les malades présentèrent une marche assez variable tantôt à début insidieux, tantôt franc et brusque avec troubles fonctionnels, et souvent avec des rechutes ou plutôt des crises, fébriles ou non, caractérisées par l'aggravation des troubles mictionnels sans rapport avec une modification des urines, dont l'état normal peut aller de la simple bactériurie à une purulence plus ou moins grande. Chez tous ces malades, vaccinés ou non, l'auteur a traité avec grand soin les troubles intestinaux par les régimes, les évacuants, les antiseptiques. L'antiseptique urinaire a été appliqué par voie buccale, vésicale ou lavage du bassin et la complexité des moyens thérapeutiques employés rend un peu difficile l'appréciation exacte de la valeur de la vaccination. Cependant, dans certains cas, la vaccination, commencée après l'échec de tous les autres moyens, amène une transformation si évidente qu'on ne peut faire autrement que de la lui attribuer; l'auteur conclut que la vaccinothérapie, étant donné la facilité et l'innocuité de son application, doit être employée dans toutes les infections entretenues par une cause mécanique (calcul, rétention) tant que cette raison n'est pas levée. Il est, en outre, nécessaire d'y ajouter le traitement des troubles intestinaux existants, auxquels sont dus les accidents urinaires. Sans se dispenser d'employer les autres moyens thérapeutiques, la vaccinothérapie leur apporte un sérieux appui qui paraît parfois même décisif.

— **M. Janet** (de Paris) a soigné 51 cas de bactériurie, dont 27 avaient une origine inconnue, 4 avaient comme origine une infection prostatique, 3 étaient dus au sondage, 6 à des lavages malpropres, 2 à des tentatives maladroites de prophylaxie. Ceux qui semblaient avoir une origine interne concordaient dans 2 cas avec des coliques néphrétiques, dans 1 cas avec la grippe, dans 1 cas avec la phosphaturie, dans 3 cas avec l'entérite.

Dans 20 cas, il a trouvé le colibacille, dans 20 cas, le staphylocoque, dans 3 cas, de petits bacilles fins, et 3 cas enfin étaient polymicrobiens. 38 cas ont été traités par les méthodes ordinaires, et 31 ont été parfaitement guéris; sur les 13 vaccinés avec les vaccins coli-soude de Mauté mais toujours avec traitement interne caractérisé, 5 ont guéri. Les 7 insuccès comprennent des cas très anciens, des infections rénales avec phosphaturie, des lésions prostatiques, et, dans ces cas, la guérison fut obtenue par des incisions prostatiques faites par M. Marion; les malades furent en tout cas très améliorés. Janet n'est pas de l'avis du professeur Rowsing quand il dit que la vaccinothérapie ne peut avoir aucune réaction sur l'élément bactériurique. Elle agit indirectement en stérilisant le foyer d'où part l'infection.

— **M. Heitz-Boyer** (de Paris) a essayé dans nombre de cas de bactériurie la vaccinothérapie; les résultats furent médiocres. Il insiste sur les rapports de la bactériurie et du syndrome entéro-rénal. La vaccinothérapie par voie intestinale est peut-être le moyen d'action qui dans l'avenir se montrera le plus efficace.

— **M. Serralach** (de Barcelone) est partisan convaincu de la vaccinothérapie. En particulier, elle peut rendre de grands services chez ces rétrécis où le moindre contact instrumental amène une crise septicémique. Il apporte à l'appui des exemples qui paraissent convaincants.

— **M. le professeur Legueu** (de Paris) donne les résultats de ses observations d'après les affections contre lesquelles il a employé la vaccinothérapie.

a) *Dans les infections péri-urétrales* : La vaccinothérapie employée systématiquement (injection, pendant 8 jours, de 10 cmc de sérum antiperfringens) lui a donné de bons résultats, et il a l'impression que par ce moyen, qui ne supprime pas le traitement chirurgical, les infections phlegmoneuses péri-urétrales sont moins graves que par le passé.

b) *Dans les prostatites suppurées* qui sont toujours, ou presque, d'origine staphylococcique, l'injection de stock-vaccin donne de très bons résultats.

c) *Dans les cystites*, les résultats ont été absolument nuls.

d) *Dans les affections rénales chroniques* descendantes, résultats médiocres sur la bactériurie.

Le triomphe, ce sont les infections rénales descendantes aiguës; là, les résultats sont parfois magnifiques et le professeur Legueu rapporte le cas particulièrement intéressant d'une petite fille presque mourante où la vaccinothérapie a amené la guérison définitive et absolue et transformé la malade. Dans les petits abcès corticaux disséminés, la vaccinothérapie est également utile.

— **M. K. Gargour** (Le Caire) apporte une statistique de 42 cas traités par un autovaccin polymicrobien stérilisé par la chaleur: concentration, 200 millions par centimètre cube; dose employée, 50 à 400 millions, tous les 4 jours, par série de 10 injections sous-cutanées. Il conclut que l'autovaccinothérapie pré-opératoire semble indiquée lorsque le traitement médical reste insuffisant; de même, après les opérations, quand l'infection ne cède pas rapidement dès qu'il n'y a pas de raisons évidentes; il en est de même des pyélonéphrites gravidiques et colibacillaires. En somme, la vaccinothérapie est un excellent adjuvant dans toutes les infections urinaires.

— **M. Œconomos** (d'Athènes) compare la vaccinothérapie et la protéinothérapie. Les deux méthodes donnent à peu près les mêmes résultats, sans être parfaites ni l'une ni l'autre.

Elles donnent de bons résultats dans tous les cas où il n'existe pas d'obstacle mécanique au cours de l'urine, dans les infections aiguës, mais sont inutiles dans les infections où il y a un obstacle mécanique, dans les collections purulentes non drainées.

— **M. le professeur Cifuentes** (de Madrid) a employé la vaccinothérapie avec des résultats variables. Dans les pyélites et pyélonéphrites gravidiques, l'auteur n'a obtenu de bons résultats que dans 2 cas.

Dans la fièvre urineuse des prostatiques, qui cède souvent à la sonde à demeure, l'auteur a obtenu de bons résultats par la vaccinothérapie, qui est également indiquée chez les prostatiques ne supportant pas la sonde à demeure. Elle pourrait également rendre de grands services dans la phase post-opératoire urologique et chez les cystotomisés avant la prostatectomie ou chez ceux chez qui la sonde à demeure provoque des infections orchi-épididymaires.

— **M. Iselin** (de Paris) reprend les conclusions qu'il a déja données à la *Société française d'Urologie* et qui sont d'accord, pour la plupart, avec celles des rapporteurs : 1° vaccinothérapie préventive des accidents infectieux post-opératoires dans le cas d'infections colibacillaires compliquées de calculs ou de rétentions pyéliques viscérales; 2° vaccinothérapie dans un but curatif dans les cas aigus ou chroniques; dans un tiers des cas des premiers, on arrive à la stérilisation de l'urine. Cette stérilisation est plus difficile à obtenir dans les cas chroniques; cependant l'auteur en rapporte un cas.

Il insiste sur l'adjonction du traitement intestinal à la vaccinothérapie, mentionnant l'oxyurose comme cause étiologique importante; il rapporte un cas très démonstratif de pyélonéphrite de la grossesse survenue au cours d'une bacillurie chronique chez un

malade porteur d'oxyures et dans lequel la disparition des colibacilles fut obtenue par simple traitement au carbonate de bismuth.

— *M. Rejsek* (de Prague). Dans le service d'urologie de la première clinique chirurgicale, on a traité 30 cas d'infection de l'appareil urinaire par l'autovaccinothérapie. D'après les résultats, les cas peuvent être divisés en 3 groupes :

1er groupe : 12 cas avec des résultats complètement négatifs; la cause des échecs, dans 11 cas, était les conditions anatomiques défavorables et les complications secondaires. Dans un cas, la sensibilité élevée de la malade contre le vaccin.

2e groupe : 10 cas avec des résultats favorables, dans lesquels on ne peut pas dire avec certitude à quoi est due la guérison, la vaccination étant associée au traitement par les moyens courants. Dans un cas de cystite intense, causé par le bacille pyocyanique, on a appliqué, à part les lavages de la vessie, un autovaccin, préparé avec les germes persistants du pyocyanique et, en plus, on a fait les injections intravésicales d'une émulsion riche en bactériophages du pyocyanique. Malgré le résultat favorable dans ce cas, l'auteur considère l'action thérapeutique du vaccin du bactériophage comme douteuse, étant donné le fait que l'on observe *in vitro* ce qui se passe sans doute même dans l'organisme, c'est-à-dire qu'il reste toujours toute une quantité de bacilles résistants à l'action lytique du bactériophage, et dont la virulence élevée est vraisemblable.

3e groupe : 2 cas dans lesquels l'action thérapeutique du vaccin a été incontestable, d'autant plus que la vaccinothérapie était employée comme dernier secours après le traitement infructueux par les autres méthodes. Tout particulièrement, on pouvait noter un bel effet thérapeutique dans un cas d'empyème du moignon de l'uretère qui a causé une cystite très intense, rebelle à tout traitement.

— *M. le professeur Hogge* (de Liége). Nombreux sont les travaux qui témoignent de l'espoir et de la confiance de beaucoup d'urologistes dans la vaccinothérapie. Cependant, les observations publiées manquent de rigueur; sur un grand nombre d'observations qui lui ont été communiquées, l'auteur n'a pu, sans parti pris, en retenir une seule. La plupart parlent toujours d'impression « favorable », sans pouvoir dire que l'action thérapeutique appartient vraiment au vaccin.

Dans les pyélites de la grossesse, par exemple, la guérison a souvent lieu spontanément après l'accouchement, et le sondage urétéral semble agir mieux et plus efficacement que le vaccin. Pour juger de la valeur de l'immunothérapie, il ne faut pas s'attaquer aux cas qui ont tendance à guérir spontanément (pyélonéphrite, prostatites aiguës, par exemple); il faut, dans les cas subaigus et chroniques, épuiser les ressources du diagnostic clinique, car, par exemple, le vaccin ne peut servir à rien dans une infection rénale entretenue par un calcul, un néoplasme, une hydronéphrose, une stase intestinale, un mégacôlon.

Or, les cas très rares de pyélonéphrite non compliquée traités par la vaccinothérapie ont été moins influencés par ce traitement que par le traitement interne, les lavages du bassinet, le sondage urétéral.

Dans les prostatites post-gonococciques rebelles (à staphylocoli et entérocoques), l'auteur a employé autovaccin et protéinothérapie.

Préparation de l'autovaccin : Produits prostatiques recueillis aseptiquement et ensemencés sur gélose. La culture obtenue après 24-48 heures d'étuve est examinée, émulsionnée dans 10 cmc de sérum à 9 pour 1.000, l'émulsion est broyée et stérilisée par tyndallisation, puis répartie en ampoules stérilisées. Le dosage du nombre des germes par centimètre cube est calculé de façon à obtenir 2 à 3 milliards par centimètre cube. Le nombre de germes varie avec chaque espèce. On injectera moins de coli que de staphylocoque, car pour le coli les réactions sont beaucoup plus fortes.

Protéinothérapie. Injections de lait, à la dose de 4 cmc pour aller jusqu'à 8 ou 10 cmc. Injection tous les 2 ou 3 jours suivant l'intensité de la réaction, souvent assez violente (indice favorable). L'auteur a obtenu dans les derniers mois des guérisons absolues chez des malades traités depuis longtemps par des moyens classiques.

La colloïdothérapie consiste dans l'injection de colloïdes artificiels métalliques ou métalloïdiques; comme la protéinothérapie, elle a pour but de provoquer une réaction de défense par le choc qu'elle détermine.

Widal, Abrami, Brissaud ont découvert les modifications vasculo-sanguines qui forment le premier cycle des phénomènes qui se passent dans l'organisme; à cette phase dépressive succède la phase de réaction, caractérisée surtout par l'hyperleucocytose avec augmentation du pouvoir leucocytaire.

L'autovaccinothérapie peut arriver, dans certains cas, sinon à guérir, du moins à éliminer la virulence des germes.

— *M. Guisy* (d'Athènes). La vaccinothérapie semble avoir fait la preuve de son efficacité dans plusieurs cas d'infection à colibacilles, à streptocoques et même à staphylocoques.

Elle est indiquée au cas de phlegmons ou d'abcès prostatiques, lorsque l'intervention immédiate ne s'impose pas.

Dans l'infiltration d'urine, associée au traitement chirurgical immédiat, la vaccinothérapie et la sérothérapie améliorent les suites. Lorsqu'il s'agit d'infiltration lente ou progressive, il faut procéder à la sérothérapie ou à la vaccinothérapie avant toute intervention.

— *M. Rovsing* (de Copenhague) répond à différents orateurs.

M. Legueu a dit que la vaccinothérapie lui paraissait plus indiquée dans les cas aigus que dans les cas chroniques. R. a une opinion contraire.

Il est d'accord avec Heitz-Boyer sur la nécessité de trouver le foyer cause de l'infection, mais cela est souvent impossible.

R. enfin ne pense pas qu'il faille expliquer par la protéinothérapie seule les résultats du vaccin. L'échec de la vaccinothérapie est souvent dû à ce que le microbe spécifique n'a pas été trouvé. Si la protéinothérapie était le fait essentiel, on devrait obtenir de meilleurs résultats avec de fortes doses, or c'est souvent le contraire qui a lieu.

(*A suivre.*) SAINT-CÈNE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Juin 1924.

Luxation complète du coude en dehors. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Petridis* (d'Alexandrie) concernant une femme très grasse, chez laquelle l'examen clinique était rendu extrêmement difficile, tandis que la radiographie de profil montrait la coronoïde et l'olécrane apparemment en bonne place.

Tumeur à myéloplaxes des gaînes tendineuses du cou-de-pied. — *M. Lecène* rapporte une deuxième observation de *M. Petridis* (d'Alexandrie) ayant trait à un homme chez lequel se développa lentement une tumeur de la partie inférieure de la jambe, de consistance molle, faisant saillie en dedans et en dehors du cou-de-pied.

Après avoir discuté le diagnostic d'actinomycose, on se décida à pratiquer l'ablation de la tumeur dont il était difficile de savoir si elle s'était développée aux dépens de l'aponévrose ou des tendons, qui s'y trouvaient englobés. On dut aller jusqu'aux plans fibreux péri-articulaires.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes, développée vraisemblablement aux dépens des gaines tendineuses.

M. Lecène appelle l'attention sur la bénignité habituelle de ces tumeurs auxquelles on donne parfois, mais à tort, le nom de sarcome. Elles n'exigent que des opérations limitées.

Désinsertion du ménisque interne du genou. — *M. Mouchet* rapporte une observation de *M. André Martin* se rapportant à un garçon de 12 ans qui, en descendant une marche d'escalier, ressentit une douleur vive et présenta pendant plusieurs jours du gonflement du genou et un blocage articulaire qui céda brusquement.

On fit le diagnostic de lésion méniscale et on pratiqua, par une incision latéro-rotulienne interne, une méniscectomie totale.

M. Mouchet insiste sur la rareté de cette lésion au-dessous de 15 ans; il se demande si pour faire plus facilement la méniscectomie totale, il ne faut pas préférer à l'incision latéro-rotulienne qu'a employée M. Martin une incision transversale en sectionnant le ligament latéral, quitte à suturer soigneusement ce dernier ensuite.

Enfin il demande qu'on supprime de la nomenclature le terme de méniscite encore employé quelquefois.

Deux observations de fracture du pisiforme. — *M. Mouchet* rapporte à ce sujet deux observations de *M. Jean* (marine). La première est une fracture isolée du pisiforme chez un homme qui a fait une chute d'un lieu élévé sur le talon de la main. Pansement ouaté : bonne consolidation.

La seconde est une fracture du pisiforme, associée à une fracture de l'extrémité inférieure du radius avec arrachement de la styloïde cubitale.

Il s'agit là d'une lésion rare dont M. Jean a cependant observé un autre cas.

Fibro-myome de la cloison recto-vaginale. — *M. Savariaud* rapporte une observation de *M. Marais* (de Caen) concernant une femme qui présentait outre une constante pesanteur périnéale, de la rétention d'urine. Le toucher permit de reconnaître une tumeur dure, lisse et régulière faisant saillie dans le vagin, mobile avec l'utérus et que l'on prit pour un fibrome du col. On fit une hystérectomie subtotale qui permit de constater que la tumeur bien qu'adhérente à l'utérus n'en dépendait pas et qu'elle s'était développée dans l'espace recto-vaginal et adhérait au cul-de-sac postérieur du vagin.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait de fibro-myome.

M. Savariaud cite un cas personnel de tumeur de ce genre, et un cas de Potherat, un cas de Bréchot.

Il se demande quelle est l'origine exacte de ces tumeurs.

— *M. Sauvé* a observé également un cas de tumeur de l'espace recto-vaginal, dans lequel la masse en se développant avait perforé la paroi vaginale.

— *M. Chevassu* a vu se développer au même endroit une petite tumeur, du volume d'une noisette, qui était bien située dans l'espace recto-vaginal et non dans la paroi vaginale, bien qu'elle eût été prise pour un kyste du vagin. Il s'agissait en réalité d'un ganglion lymphatique.

A propos de la rachianesthésie. — *M. Riche* fait un rapport sur un travail de *M. Baruch* (de Bruxelles) qui emploie cette méthode d'anesthésie depuis 1909 et tend sans cesse à en élargir l'emploi. Il fait la ponction dans le 2e espace lombaire, n'extrait pas de liquide céphalo-rachidien. Il injecte de la scurocaïne et de la caféine. Il n'a observé que quelques inconvénients, pas d'accidents.

Thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Lenormant* rapporte une observation de *M. Marmas* (d'Orléans) qui a eu recours à cette opération dans un cas de lésions unilatérales où il avait été impossible de faire un pneumothorax complet en raison des adhérences. Il y a eu une amélioration provisoire; c'est tout ce que l'on peut dire, l'opération étant encore assez récente. M. Lenormant fait remarquer que c'est la première fois qu'il est question, à la tribune de la Société de Chirurgie, de la thoracoplastie extra-pleurale.

— *M. Tuffier* rappelle qu'il a fait autrefois en Suisse, avec Brauer, une thoracoplastie; il a obtenu une survie d'un an dans un cas presque désespéré. Il n'a cessé de dire depuis ce moment qu'on lui confie des tuberculeux pulmonaires au début.

Sténose du pylore par calcul biliaire. — *M. de Martel*, intervenant pour des accidents de sténose pylorique et se trouvant en présence d'un bloc indissociable d'adhérences réunissant le pylore, la vésicule biliaire, le foie, s'est mis en devoir de faire une simple gastro-entérostomie. Ayant eu l'idée d'introduire le doigt vers le pylore par l'orifice gastrique, il a senti un volumineux calcul biliaire à travers la paroi pylorique. Il a incisé la paroi gastrique de dedans en dehors et a pu ainsi extraire le calcul. Guérison parfaite.

Il appelle l'attention sur cette technique particulière à laquelle il a été conduit tout naturellement et qu'il n'a trouvée appliquée dans aucune observation.

Présentation de malades. — *M. Hallopeau* présente deux garçons atteints de coude à ressort, consistant en un petit claquement perçu au niveau de la tête radiale, dans les mouvements de pronation et de supination.

Présentation de radiographies. — *M. Pierre Duval* présente de très belles radiographies d'*Henri*

Béclère, montrant des vésicules biliaires surchargées de calculs et faisant voir l'intérêt qu'il y a à prendre non seulement des clichés de face, mais aussi des clichés de profil. Cette technique a permis de différencier la vésicule calculeuse, dans un cas, de calcifications péricostales; dans un autre cas, d'un calcul pyélique.

— *M. Dujarier* présente les radiographies de fractures anciennes de jambe, réduites et maintenues par ostéosynthèse, et celle d'une fracture de Dupuytren à gros déplacement, parfaitement réduite sans intervention sanglante au moyen du tracteur de Lambotte et très bien maintenue par l'appareil plâtré.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Mai 1924.

Polyarthrite chronique traitée avec succès par la radiothérapie. — *M. Thibonneau* présente une malade atteinte de polyarthrite depuis 4 ans : forme sèche très douloureuse qui rendait la marche à peu près impossible. 12 applications de rayons X, sur chaque genou, filtrés par 3 mm. d'al., amenèrent une amélioration considérable : les douleurs ont presque complètement disparu; la malade peut faire des marches assez longues. Les articulations non traitées sont restées douloureuse.

Que reste-t-il de l'ancienne conception de la cataphorèse? — *M. Laquerrière* montre que, si la pénétration médicamenteuse à travers la peau s'explique seulement par l'électrolyse, c'est-à-dire par la division de la molécule en ions qui vont les uns dans un sens, les autres dans l'autre, la cataphorèse, ou plus exactement *l'électrophorèse*, régit le déplacement, sous l'influence du courant, des grains colloïdaux libres dans un liquide, tandis que *l'électro-endosmose* rend compte du déplacement de l'eau en sens contraire quand ces grains sont immobilisés. C'est en raison de cette électro-endosmose que, dans les applications médicales, il y a transport d'eau, appréciable en certains cas, vers l'électrode négative.

A propos de 2 cas de passage fortuit de liquide baryté dans les bronches. — *MM. Darbois et Busy* s'efforcent de préciser les caractères radiologiques des perforations œsophagiennes d'origine néoplasique et ceux des parésies de la déglutition provoquant le passage des liquides dans la trachée sans perforation.

Modification instrumentale pour simplifier la recherche de la chronaxie. — *MM. Strohl, Delherm et Laquerrière.* Dans cette note les auteurs décrivent un nouveau montage de l'égersimètre qui permet à la fois de se mettre dans les conditions optima de précision des mesures et d'effectuer la recherche de la chronaxie avec beaucoup moins de peine et une rapidité sensiblement plus grande qu'avec la technique ordinaire. Il consiste à supprimer le réducteur de potentiel et à effectuer la graduation du courant à l'aide d'un rhéostat de grande résistance. On mesure, alors, la rhéobase avec un voltage fixe de 100 volts et la chronaxie avec 200 volts. L'expérience montre que l'examen en est rendu plus facile dans la pratique.

Traitement de l'insomnie par la douche statique. — *M. Pasteur* rappelle que la douche statique est un traitement efficace contre l'insomnie des nerveux auxquels elle procure un sommeil nocturne calme et réparateur. Comme conséquence, on observe une diminution des phénomènes névropathiques et, chez les asthéniques, une sensation d'euphorie. Il ne semble pas exister de contre-indications. La machine statique doit donner au moins 80.000 volts sous un débit de 1 milliampère avec effluvation négative.

Le problème du cancer. — *M. Marques* (de Toulouse) expose la deuxième partie de son travail.

Les radiations activantes. La majeure partie des actes de la vie cellulaire est due aux ferments. Or les radiations sont susceptibles de modifier le régime d'activité de ces ferments. En déchargeant les ions négatifs des électrolytes humoraux, certaines radiations annuleraient l'action frénatrice de ces électrolytes sur les ferments, d'où exacerbation de l'activité de ces derniers. Des perturbations dans les échanges cellulaires, l'hémolyse et les pigmentations cutanées consécutives, l'autolyse de certaines molécules protéiques et les pigmentations mélaniques qui en sont la signature, les télangiectasies, les verrues cornées, les dégénérescences pourraient résulter de l'hyperactivité des ferments sous l'influence de certaines radiations.

Essai sur l'inclusion des ovaires dans des coques de plomb au cours du traitement radiothérapique. — *MM. Tuffier et Auguste Nemours*, chez des femmes jeunes atteintes de fibrome, désirant conserver leur génitalité et chez lesquelles toute énucléation était impossible, ont enfermé les ovaires dans des coquilles de plomb. Après laparotomie permettant de se rendre compte de l'état du fibrome et des annexes, la tumeur est ensuite irradiée. Une 2e laparotomie permet d'enlever les coques de plomb et de constater l'intégrité des annexes. Tolérance parfaite des coquilles. Aucun incident. Les auteurs ont constaté l'arrêt des hémorragies avec conservation de la menstruation. Sur les changements de volume de la tumeur il est encore trop tôt pour se prononcer.

Loubier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Mai 1924.

Sur un cas de hernie embryonnaire. — *M. Rendu* présente un nouveau-né opéré. 12 heures après sa naissance, de hernie embryonnaire. Les suites opératoires ont été bonnes et l'enfant est actuellement en bonne santé. L'auteur insiste sur l'utilité d'opérer ces malformations dans les heures qui suivent la naissance, sans dépasser un délai de deux jours; durant cette période de deux jours il existe un état de résistance de l'organisme qui permet de pratiquer les interventions avec succès.

Vissage du col du femur. — *M. Durand* rapporte l'observation d'un homme de 36 ans atteint de fracture basicervicale du femur droit avec gros déplacement des fragments. On intervint le 4 Octobre 1923 : incision de Schede, traction avec le tracteur de Lambotte, mise en place de la vis à ciel ouvert. Les deux fragments furent bien coaptés, d'autant que la vis avait un bon point d'appui dans le massif trochantérien intact. Drainage. Plâtre. Suites opératoires médiocres : infection legère, phlébite qui immobilisa longtemps le malade. A part ces complications infectieuses les résultats orthopédiques furent bons : le malade, revu récemment, présente une hanche bien consolidée et en bonne position. L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer le vissage à ciel ouvert si le déplacement des fragments est considérable.

La plus radioactive des eaux minérales françaises. — *M. Nogier*, continuant ses recherches sur les eaux minérales, signale l'existence, à Sail-les-Bains (Loire), d'une source très radioactive, la source des Romains : la moyenne de 5 mesures lui a donné le chiffre de 55,15 millimicrocuries par litre d'eau, à l'émergence; la température de cette eau au niveau du déversoir est de 22° centigrades. Les trois sources les plus radio-actives de France actuellement connues sont : Sail-les-Bains, source des Romains, 55,15 millimicrocuries; Bagnères-de-Luchon, source Lepape, 41,5; les Estreys (Haute Loire), 34. M. Nogier donnera dans une communication prochaine l'étude des gaz de la source des Romains.

Sur un mode spécial d'intolérance au cyanure de mercure : l'accès febrile pseudo-palustre. — *MM. Cade et P. Ravault* ont vu, chez un homme atteint de syphilis hépatique, se déclencher, à chaque injection intraveineuse de cyanure de mercure, des phénomènes d'intolérance apparaissant précocement 5 à 6 heures après l'administration du médicament. Ces phénomènes consistaient en une élévation thermique en clocher, à 40° et plus, accompagnée de frissons, de salivation, de diarrhée et suivie de sueurs profuses.

Le traitement novarsénobenzolique était au contraire parfaitement bien toléré.

Les auteurs éliminent l'hypothèse d'une réaction d'Herxheimer et insistent sur la rareté de semblables modalités d'intolérance au mercure, dont on pourrait rapprocher à la rigueur les cas de fièvre mercurielle ou de grippe mercurielle décrits par les auteurs.

— *M. Dor* se demande si, dans ce cas, il s'est agi d'intolérance pour le mercure; l'acide cyanhydrique peut aussi être incriminé.

— *M. Bonnet* n'a jamais observé ces accidents à la suite d'injection de cyanure; mais souvent, après injection d'huile grise ou de calomel, il a observé un syndrome pseudo-grippal avec température, frissons, point de côté, sans gingivite ni diarrhée.

— *M. Mollard* a observé un cas où l'administration de cyanure a été suivie de diarrhée avec selles sanguinolentes sans fièvre.

G. Charleux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

2 Mai 1924.

Traitement de l'abcès amibien du foie par les injections intrahépatiques de chlorhydrate d'émétine. — *M. Spick*, ayant eu à traiter au Maroc, dès 1912, un grand nombre d'abcès amibiens du foie, avait constaté qu'avec l'acte chirurgical seul ses malades étaient enlevés fréquemment, soit par insuffisance hépatique, soit par reprise suraiguë de la dysenterie intestinale. Mis au courant des travaux de Rogers sur l'émétine il combina l'acte chirurgical avec l'emploi de l'émétine, en injections sous-cutanées : sa statistique s'améliora. Puis il en vint à employer l'injection intrahépatique d'émétine qu'il pratique depuis 1913 : les résultats sont excellents.

Il insiste sur la nécessité de faire un diagnostic précoce et de déceler les *abcès jeunes*. Chez ceux-là, 3 injections intrahépatiques de 12 centigr. de chlorhydrate d'émétine dissous dans 10 cmc d'eau bi-distillée et pratiquées à 7 jours d'intervalle, après avoir eu soin de vider l'abcès par aspiration, font avorter l'hépatite amibienne jeune. On utilisera en même temps les injections sous-cutanées d'émétine en série à 4 centigr. et l'on terminera la cure par quelques injections de néosalvarsan intraveineux à 0 gr. 15. Il est utile de ne pas dépasser 80 ou 90 centigr. d'émétine pour l'ensemble du traitement et de surveiller le cœur.

Dans les *vieux abcès*, la méthode est encore valable. Elle a l'avantage de stériliser l'abcès et de remonter l'état général du malade. Secondairement on *opère à froid* ou l'on draine l'abcès.

Avec cette méthode la mortalité est maintenant à peu près nulle, tandis qu'avec l'acte chirurgical seul, sans utilisation de l'émétine, elle dépassait 20 pour 100.

Sur les cavités closes du poumon. — *M. Rochedieu* présente un cas de cavité close du poumon, forme de tuberculose décrite par le professeur Follet et caractérisée par une évolution clinique spéciale.

Pendant la 1re période, on trouve les symptômes acoustiques de cavernes pulmonaires (souffles cavitaires, râles humides) mais sans aucune expectoration. Puis brusquement, après une année de tolérance parfaite, sans cause apparente, la caverne s'ouvre et le malade expectore de gros crachats nummulaires et bacillifères. La fièvre monte, et la radioscopie révèle un ensemencement de tout le lobe moyen du poumon droit, en même temps qu'une caverne contenant du liquide dans le voisinage du hile.

Le pneumothorax artificiel, aussitôt pratiqué, a coupé court à l'évolution rapidement fatale de cette tuberculose, à en juger par les observations recueillies par Petit et Burnand dans les cas semblables.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a, dans ces cas, à poser un diagnostic précoce.

Importance du transport en avion pour les blessés graves. — En présentant après guérison : 1° un malade atteint d'un gros fracas de la région occipito-pariétale gauche par balle; 2° un malade atteint de plaie transfixiante par balle de la région latérale droite de l'abdomen avec large éclatement du foie et hémorragie interne, évacués immédiatement par avion sur le centre chirurgical, *M. Spick* estime que ces deux blessés doivent la vie à l'avion; le 1er, arrivé quelques heures plus tard, n'aurait pu échapper à l'infection; le 2e, arrivé 2 heures plus tard, n'aurait pu être remonté et n'aurait pu subir l'intervention nécessaire pour tarir l'hémorragie.

— *M. Chevassu.* Le transport par avion n'est-il pas refroidissant?

— *M. Spick.* Les malades sont toujours enveloppés de peaux de moutons et placés de telle façon qu'ils soient réchauffés par le moteur. Jusqu'à 2.000 mètres, les malades ont très chaud, le refroidissement ne commence qu'au-dessus de 3 000 mètres.

Sympathicectomies pour ulcères de jambes. — *MM. Martin et Perard* présentent 5 malades atteints d'ulcères variqueux ou de plaies atones de la cuisse ou de la jambe qui ont été traités par sympathicectomie péri-fémorale : 2 d'entre eux sont complètement guéris; chez les 3 autres la cicatrisation est presque terminée.

Lépinay.

ÉTUDE
SUR LE DERMOGRAPHISME

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT,

Jacques KRIEF et René JACQUEMAIRE.

Le dermographisme est cette élevure ortiée qui apparaît sur les téguments de certains sujets après une irritation mécanique et dure souvent des heures[1]. Est-il un équivalent de l'urticaire ou doit-il occuper une place à part en nosologie ? N'est-il qu'une manifestation d'ordre sympathique ou d'autres facteurs entrent-ils en jeu dans sa production ? Peut-on à volonté le modifier ? Autant de questions qu'il nous a semblé intéressant d'essayer de résoudre.

Parallèle entre le dermographisme et l'urticaire. — Le dermographisme et l'urticaire, si souvent assimilés parce que dans les deux cas il s'agit d'efflorescences saillantes dues à une infiltration œdémateuse, sont des phénomènes bien distincts.

L'élément ortié est prurigineux. L'élément dermographique n'est pas prurigineux.

L'urticaire a une cause soit externe, soit interne. Le dermographisme est toujours d'origine externe.

Chez un sujet en puissance d'urticaire, bien souvent on ne peut produire à volonté des placards ortiés. Chez un individu en puissance de dermographisme, on peut toujours faire apparaître à volonté le dermographisme.

Le sujet qui fait une poussée d'urticaire est en proie à un état passager, véritable crise. L'individu atteint de dermographisme est, non par crises, mais d'une façon permanente, en état de faire du dermographisme.

Quand il s'agit d'urticaire, il existe entre l'excitation causale et l'apparition du phénomène un intervalle toujours assez long pendant lequel se produit une crise vasculo-sanguine (Widal). Quand il s'agit de dermographisme, le phénomène suit presque immédiatement l'excitation; l'action est donc uniquement locale.

Urticaire et dermographisme sont loin d'être toujours associés. Combien d'urticariens observe-t-on chez lesquels on ne peut provoquer le dermographisme !

Enfin les traitements antianaphylactiques ou endocriniens qui donnent souvent de bons résultats chez les urticariens sont, nous l'avons constaté, inefficaces chez les dermographiques.

Par conséquent il ne faut voir dans l'appellation d'*urticaire factice* donnée au dermographisme qu'une analogie.

Cette discrimination était nécessaire avant toute étude sur le dermographisme.

***

Etude de la raie dermographique. — Notre étude a porté sur un homme de 50 ans, sain, sans antécédents pathologiques, sans signes cliniques d'affection du système nerveux, qui nous a frappés, dès l'abord, par les nombreuses raies rouges très saillantes qu'il porte sur les régions du thorax où il a imprimé ses ongles. Après une friction énergique de la peau avec une pointe mousse, on détermine une raie surélevée, *œdémateuse*, persistant longtemps après l'irritation cutanée.

Nous avons d'abord étudié les différentes raies provoquées en utilisant l'extrémité mousse d'une épingle de sureté. Suivant la force employée, la *raie* obtenue est *blanche*, *rouge* ou *œdémateuse*. En traçant une longue raie avec une force croissante, les trois raies se succèdent.

La pression légère détermine une *raie blanche*, apparaissant au bout de trente secondes et persistant trois minutes environ[2].

Avec une pression un peu plus forte, on obtient une *raie rouge* qui se constitue ainsi : en trente secondes apparaît une raie blanche, puis, une minute plus tard, cette raie blanche rougit au centre. Deux minutes après l'excitation, la raie est entièrement rouge. Cette raie rouge persiste, avec des bords nets, au niveau de la zone irritée, sans présenter d'élevure, pendant 20 à 30 secondes. Elle est susceptible de variations suivant les régions du tégument irritées et suivant les moments : elle peut apparaître 1 min. 30 à 2 min. 30 après l'excitation; la rougeur, au lieu de débuter au centre, peut débuter sur les bords de la zone irritée.

Une pression très forte sur les téguments permet d'obtenir la *raie dermographique*. Aussitôt après l'irritation apparaît tout le long de la friction une zone blanche due à la pression mécanique. Puis les téguments prennent, à l'endroit de cette zone blanche, l'aspect de la chair de poule, par suite de la saillie des follicules pileux. Une raie rouge lui succède, entourée d'une rougeur diffuse, d'une couleur moins intense que n'est la raie. La partie

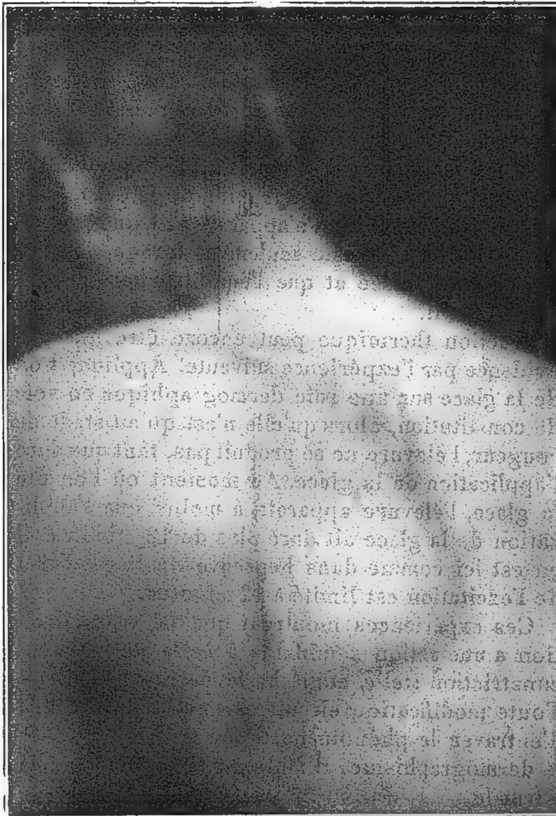


Figure 1.

médiane de la raie rouge pâlit légèrement et une élevure apparaît. C'est en moyenne 2 min. à 2 min. 30 après l'irritation cutanée que se manifeste cette élevure, véritable bourrelet œdémateux. Elle occupe toute la surface irritée et la dépasse même de quelques millimètres; cependant ses bords sont très nettement délimités, dessinant l'irritation causale, tandis que la rougeur qui persiste autour de la raie est diffuse, non linéaire. Une fois constituée, l'élevure — moins rouge que son entourage — atteint 2 à 4 millim. de hauteur. A son niveau la peau a ses pores distendus, ombiliqués, la température locale est augmentée, la sensibilité n'est pas modifiée, il n'y a pas de prurit.

Le dermographisme est donc constitué par une raie surélevée, formée d'un bourrelet œdémateux rouge, entourée d'une zone de congestion diffuse.

L'examen de la sérosité prélevée au niveau de l'œdème avec une pipette capillaire ne révèle aucun élément cellulaire.

Le phénomène dermographique persiste longtemps. Au bout de quarante minutes environ chez notre sujet la rougeur disparaît, mais ce n'est qu'au bout de deux à trois heures que l'élevure commence à s'affaisser. Suivant le moment où l'on observe le dermographisme, on constate donc une raie œdémateuse rouge entourée d'une zone congestive, *dermographisme rouge*, ou une raie œdémateuse blanche, *dermographisme blanc* : ce sont deux stades successifs du même phénomène.

De cette étude de la raie dermographique, résulte qu'il y a lieu de distinguer dans le dermographisme deux éléments : la *rougeur* et la *saillie œdémateuse*. Tandis que la rougeur apparaît rapidement après l'excitation cutanée et est diffuse, la saillie œdémateuse apparaît tardivement et est bien délimitée, suivant les points d'application de la force. Elle ne peut se produire si l'on n'exerce une pression énergique; elle est fonction de la force exercée sur les téguments. Il n'y a pas parallélisme d'ailleurs entre les deux éléments : chez notre sujet, l'érythème peut varier d'intensité et d'étendue suivant les jours, la saillie reste la même.

Remarques sur la raie dermographique. — On peut, dans notre cas, faire naître le dermographisme sur tous les points du tégument, sauf là où la peau est kératinisée et, par conséquent, ne peut s'œdématier : paume de la main, plante du pied.

Le dermographisme existe aussi sur la muqueuse buccale. Son apparition après l'excitation y est même plus rapide que sur la peau.

Le dermographisme est très variable : dans son moment d'apparition (il se constitue dans un temps qui varie entre 1 min. 45 et 3 minutes), dans son intensité (certains jours l'érythème est beaucoup plus marqué et plus étendu que d'autres), suivant les régions du corps (au dos il est particulièrement accentué).

Le dermographisme peut s'obtenir d'autres façons que par la friction avec un corps mousse. On peut le faire apparaître encore par éraillure de la peau avec la pointe d'une épingle ou par piqûre ou bien par pression prolongée, mais dans ce dernier cas, il est beaucoup plus long à apparaître (10 à 15 minutes) et la rougeur est bien moindre.

Les excitations répétées mais faibles ne font pas apparaître le dermographisme.

Au niveau d'une raie dermographique constituée, une nouvelle friction reste sans réponse.

Si l'on trace deux raies dermographiques se coupant à angle droit, la zone de jonction des deux raies n'est pas plus élevée que les autres parties de l'une et de l'autre raies. Nous en rapprocherons le fait suivant : si l'on injecte dans le derme de l'eau physiologique, l'œdème ainsi produit empêche le dermographisme de se constituer. Une distension cutanée empêche donc l'apparition du dermographisme.

Enfin nous insistons sur le fait que c'est par l'excitation de l'épiderme seul que se produit le dermographisme. Quand on enfonce une aiguille dans le derme ou sous le derme, le dermographisme n'apparaît qu'au point de pénétration de l'aiguille et l'irritation des tissus dermiques ou sous-dermiques reste sans réponse.

1. Parmi les travaux d'ensemble sur le dermographisme voir : Toussaint Barthélemy. *Etude sur le dermographisme ou dermoneurose toxivasomotrice*, Paris, 1893 (dans cette très importante étude sont mentionnés tous les travaux antérieurs sur le dermographisme). — F. Allard et H. Meige. « Effets produits par les différents modes d'excitation de la peau dans un cas de grand dermographisme ». *Archives générales de Médecine*, 1898, t. II, p. 33-50. — Ch. Féré et L. Lance. « La dermographie chez les aliénés ». *Journal de Neurologie* (de Bruxelles), 20 Novembre 1898. — Séglas et Darcanne. « Dermographisme chez les aliénés ». *Annales médico-psychologiques*, Janvier 1902. — L. Pascault. « Contribution à l'étude de la dermographie chez les alcooliques ». *Thèse*, Paris, 1903. — J. Roubinovitch. « Le dermographisme chez les épileptiques ». *Bulletin médical*, 1908, t. XXII, p. 661. — Fauconnier. « Sur le dermographisme et sa valeur diagnostique ». *Revue neurologique*, 1910, t. XX (2e sem.), p. 241. — L. R. Müller. « Etude sur le dermographisme et sa signification diagnostique ». *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1913, t. XLVII-XLVIII, p. 413-435. — Laignel-Lavastine. *Pathologie du sympathique*, Paris, 1924, Alcan, éd. (p. 442-444).

2. Nous n'avons pas retrouvé cette raie blanche chez tous les sujets dermographiques.

Essais de modification du dermographisme. — Nous avons essayé, tout d'abord, de modifier le dermographisme par des injections de substances ayant une action sur le pneumogastrique ou le sympathique.

Les injections sous-cutanées de 1 milligr. d'atropine ou de 1 centigr. de nitrate de pilocarpine n'ont amené aucune modification appréciable dans le moment d'apparition ou l'intensité du dermographisme.

Une demi-heure après une injection sous-cutanées de un milligr. et demi d'adrénaline, on constate que la rougeur est un peu moins accentuée, que l'élevure dermographique est un peu moins saillante et disparaît plus vite que d'habitude.

Nous avons obtenu une modification du dermographisme en faisant agir l'adrénaline localement, comme le montrent les expériences suivantes.

Quelques gouttes d'une solution d'adrénaline injectées dans le derme amènent la formation d'une plage blanche; à cet endroit, on ne peut faire apparaître par la pression avec une pointe mousse ni rougeur ni œdème.

Si l'on injecte de l'adrénaline dans le derme au milieu d'une raie dermographique constituée, la plage blanche qui apparaît efface en se produisant la rougeur du dermographisme, puis fait disparaître en vingt minutes l'élevure qui normalement ne disparaît qu'en deux à trois heures. La partie de la raie dermographique restée en dehors de la plage reste seule rouge et surélevée.

Frictionne-t-on préalablement la peau avec une solution d'adrénaline, cette friction n'amène aucune modification dans la production du dermographisme : la raie dermographique apparaît aussi vite et aussi nettement que dans les régions voisines qui n'ont pas été touchées par l'adrénaline. Mais la raie dermographique, une fois constituée, absorbe l'adrénaline; elle devient alors blanche et l'élevure disparaît assez vite, comme si l'on avait fait une injection locale d'adrénaline. Cette dernière expérience montre que l'adrénaline n'est absorbée par la peau que lorsque les pores ont été distendus par l'action du dermographisme.

Toutes les expériences précédentes s'expliquent par l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. Cette vaso-constriction empêche le dermographisme. Nous allons montrer, en effet, que, pour se produire, le dermographisme exige une circulation normale.

Lorsque, au moyen d'un lien de caoutchouc placé sur le bras, on ralentit et diminue la circulation dans le segment du membre sous-jacent, il se produit de la cyanose des téguments et de la turgescence des veines, il y a *asphyxie bleue*. Essaye-t-on alors de tracer dans cette région des raies par friction avec l'extrémité mousse d'une épingle de sûreté, les raies apparaissent en violet, il ne se constitue pas d'élevure. Lorsque la circulation est rétablie par la levée du lien, l'élevure se produit et, à quelques secondes près, dans le même temps au niveau des différentes raies tracées à des moments différents pendant la ligature.

Si on arrête brusquement et complètement la circulation dans le bras avec le lien de caoutchouc (on vérifie cet arrêt complet de la circulation au moyen de l'oscillomètre de Pachon), le membre devient livide, il y a *asphyxie blanche*. Les raies successives que l'on essaye de tracer ne se marquent pas. Au moment du rétablissement de la circulation par la levée du lien, le dermographisme se constitue, rougeur et élevure. Mais les raies dermographiques apparaissent dans l'ordre inverse où la friction a été faite : la première raie dermographique qui apparaisse est au niveau de la dernière friction cutanée, la dernière raie au niveau de la première friction; et les raies sont d'autant plus marquées qu'elles sont plus récentes. Sur les frictions qui datent de plus de 12 minutes, il ne se produit pas de raies dermographiques.

Pour modifier le débit circulatoire sans qu'intervienne la compression du bras par un lien, nous avons mis simplement le bras dans des positions différentes. Nous avons observé dans ces conditions des modifications très appréciables du dermographisme. Abaisse-t-on un des bras du sujet le long du corps et élève-t-on l'autre au-dessus de la tête, l'élevure dermographique se constitue sur le bras en position basse en 2 min. 30; sur le bras en position haute, en 4 à 5 minutes et est beaucoup moins marquée. Laisse-t-on retomber ce bras au bout de 5 minutes, l'élevure dermographique qui était peu marquée s'accentue pour devenir bientôt aussi intense que sur l'autre bras.

L'importance de la modification du débit circulatoire est bien mise en évidence par cette dernière expérience.

Nous avons cherché à modifier la circulation par d'autres moyens tels qu'une action thermique locale. Nos résultats ont été comparables aux précédents.

Sur une épaule nous appliquons des compresses à une température de 45° environ, fréquemment changées; nous obtenons ainsi une vaso-dilatation locale intense. Sur l'autre épaule nous appliquons un sachet de glace; après une courte phase de vaso-constriction apparaît la vaso-dilatation. Sur les deux épaules les résultats sont semblables : si on pratique une friction de la peau, l'élevure dermographique n'apparaît pas ou apparaît peu; elle se manifeste seulement lorsque l'action thermique a cessé et que l'équilibre circulatoire s'est rétabli.

L'action thermique peut encore être mise en évidence par l'expérience suivante. Applique-t-on de la glace sur une raie dermographique en voie de constitution, alors qu'elle n'est qu'au stade de rougeur, l'élevure ne se produit pas, tant que dure l'application de la glace. Au moment où l'on ôte la glace, l'élevure apparaît, à moins que l'application de la glace ait duré plus de 12 minutes; il en est ici comme dans l'épreuve du lien : l'effet de l'excitation est limité à 12 minutes.

Ces expériences montrent que la vaso-dilatation a une action semblable à celle de la vaso-constriction : elle empêche le dermographisme. Toute modification circulatoire est donc capable d'entraver le phénomène. Pour que se produise le dermographisme, il faut une circulation locale normale.

***

Conclusions. — Le dermographisme est un phénomène bien différent de celui de l'urticaire.

Les auteurs qui jusqu'ici ont étudié le dermographisme ont admis qu'il était dû à une perturbation vaso-motrice. Mais le phénomène du dermographisme nous semble plus complexe.

Il y a lieu de distinguer dans le dermographisme l'élément érythémateux et l'élément œdémateux.

Il est certain que la rougeur subite qui apparaît après la friction des téguments, — rougeur qui diffuse bien au delà du point irrité, qui est variable en intensité et en étendue suivant les moments, — le phénomène de la chair de poule qui précède la transsudation sont sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs qui ont une excitabilité particulière chez les dermographiques.

Cependant cette perturbation vaso-motrice d'origine sympathique ne permet pas à elle seule d'expliquer l'œdème qui succède à l'érythème pour constituer la raie dermographique. Cet œdème est surtout sous la dépendance d'un *facteur mécanique* et d'un *facteur d'ordre circulatoire*

Pour que puisse se produire l'œdème dermographique qui apparaît sous forme d'une traînée bien délimitée répondant aux points d'application de la force, alors que l'érythème qui l'a précédé et l'accompagne est diffus, il faut une pression forte sur les téguments. C'est vraisemblablement en modifiant momentanément la paroi des capillaires et en permettant ainsi l'issue du plasma sanguin qu'agit le traumatisme.

Il faut, d'autre part, que la circulation sanguine s'effectue normalement. Tout trouble dans la circulation locale amène une perturbation dans le phénomène. Si on modifie la circulation dans un membre par l'effet de substances vaso-constrictives ou par un lien ou par une position anormale ou par une action thermique, le dermographisme sur ce membre est retardé, diminué ou empêché.

Trois éléments semblent donc indispensables pour la production du dermographisme : un trouble vaso-moteur d'origine sympathique, une action mécanique énergique et une circulation régionale normale.

L'INNOCUITÉ COMPLÈTE DE LA PONCTION LOMBAIRE

CHEZ LES INDIGÈNES DU CONGO

Par MM. M. BLANCHARD et J. LAIGRET
de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

La très intéressante note de M. Pagniez sur « Les accidents de la ponction lombaire et leur pathogénie »[1] nous engage à signaler l'exceptionnelle innocuité de ce procédé d'exploration chez les noirs d'Afrique, en particulier chez ceux du Congo.

Depuis une quinzaine d'années, la ponction lombaire est très fréquemment pratiquée à l'Institut Pasteur de Brazzaville comme base du diagnostic de la période de la maladie du sommeil. Pendant ces cinq dernières années, le nombre de ces ponctions s'est encore élevé, car l'examen du liquide céphalo-rachidien est devenu le seul critérium certain dans l'appréciation des résultats de toute la thérapeutique antihypnosique. C'est ainsi que, pendant la seule année 1923, nous avons pratiqué 1.542 ponctions sur des trypanosomés de tous âges, des deux sexes et à tous les stades de la maladie. Un assez grand nombre de ces malades ont été ponctionnés régulièrement tous les trois mois.

L'intervention est toujours faite en position assise, sans aucune précaution préliminaire, sans que le malade ait pris du repos. L'aiguille employée est de gros calibre, de 10 à 12 dixièmes de millimètre. La quantité de liquide céphalo-rachidien, retirée goutte à goutte grâce au mandrin laissé dans la lumière de l'aiguille, varie de 10 à 20 cmc. Aussitôt après, le malade s'en va, à pied, reprendre ses occupations.

Les infirmiers indigènes n'apportent pas toujours toute l'asepsie désirable dans la stérilisation du matériel et, malgré le contrôle strict qu'on ne cesse d'exercer, il est probable que des aiguilles septiques ont pu pénétrer dans quelques canaux rachidiens.

De même, des trypanosomés atteints d'affections intercurrentes, pneumonie, septicémie staphylococcique avec abcès musculaires profonds, ont pu être ponctionnés sans précautions spéciales contre l'ensemencement de ces germes capables, suivant de nombreux auteurs, de passer du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens par le trajet de l'aiguille.

En un mot, dans la pratique indigène et surtout dans la pratique de brousse qui est celle des médecins des secteurs de prophylaxie de la maladie du sommeil, il est moins aisé qu'en Europe de s'entourer de toutes les garanties de technique capables d'éliminer la totalité des causes évitables

1. *La Presse Médicale*, 16 Février 1924, p. 151.

d'accidents immédiats ou de complications tardives de cette intervention.

C'est ce qui rend plus surprenante encore cette constatation de l'innocuité absolue de la ponction lombaire chez les indigènes sommeilleux.

La céphalée, le moins qui puisse arriver à la suite de la ponction, n'est jamais signalée par les malades qui savent pourtant bien objectiver cette sensation par le cerclage du front à l'aide d'une mince cordelette. Dès la descente de la table, le ponctionné s'en retourne à son travail sans jamais se plaindre de quoi que ce soit et nous avons vu des ouvriers exerçant des métiers très pénibles reprendre leur tâche sans le plus minime repos post-opératoire.

Les malades sont revus chaque semaine, souvent chaque jour après la ponction. C'est dire que nous pouvons affirmer qu'ils n'ont jamais présenté aucun des troubles, soit immédiat, soit tardif, si fréquemment observés dans la pratique sur la race blanche.

Cette insensibilité à la soustraction de liquide céphalo-rachidien est-elle de même nature que celle manifestée par les noirs vis-à-vis de l'arsénobenzol ? Nous n'avons jamais eu en effet la plus minime alerte au cours de très nombreuses injections intraveineuses de ces arsenicaux employés, d'emblée à fortes doses, sur les sommeilleux à la première période. Il en est de même dans le pian, dans la fièvre récurrente, dans les ictères à spirochètes où on injecte comme première dose 0,60 à 0,90 non seulement sans aucun accident, mais avec des résultats excellents : on évite ainsi l'arsénorésistance et les rechutes.

M. Pagniez donne une revue très complète des recherches cliniques et expérimentales qui tendent à attribuer certains accidents de la ponction lombaire à une fuite du liquide céphalo-rachidien qui, l'aiguille retirée, continue à s'écouler par l'orifice fait à travers les méninges et à s'infiltrer dans les tissus[1]. Cette théorie des troubles par décompression n'excluant d'ailleurs pas la possibilité d'accidents dus à une réaction inverse, par hypertension intense et tardive du fait d'une forte sécrétion de remplacement, véritable « choroïdorrhée[2] ». Aussi a-t-on conseillé comme prophylaxie des accidents de la ponction lombaire l'emploi d'aiguilles fines pour éviter la béance durable de la plaie méningée et le maintien des malades dans le décubitus ou la position genu-pectorale, avec la tête en forte déclivité.

M. Pagniez ajoute que ces précautions sont surtout utiles avec certaines catégories de sujets ; on a remarqué, dit-il, que les accidents étaient loin d'avoir la même fréquence dans tous les états morbides.

Est-ce là l'explication de l'innocuité si absolue de la ponction lombaire chez les trypanosomés ? Elle est en tout cas plus vraisemblable que celle tendant à attribuer les accidents à une décompression continue ou à une hypertension réactionnelle, la fuite du liquide céphalo-rachidien par le trou de l'aiguille ou la choroïdorrhée étant des actes mécaniques, sans doute égaux chez tous les sujets sans distinction de race.

Malheureusement la trypanosomiase avancée est très comparable à la syphilis à la deuxième période et les accidents de la ponction sont précisément fréquents chez les syphilitiques en période secondaire.

Aussi nous semble-t-il que la pathogénie de ces accidents est encore assez incertaine.

Les troubles légers, tels que la céphalée plus ou moins tenace, les vertiges, les nausées, la rachialgie, qui sont en somme les seuls fréquents, ne seraient-ils pas sous la dépendance, au moins prédisposante, d'une sensibilité psychique et non mécanique, suggestion ou réflexe émotif, variable suivant les sujets et surtout suivant les races ?

Pour l'arsénobenzol, dont nous avons une grande pratique aussi bien chez l'Européen que chez l'indigène, il semble que les accidents bénins consécutifs à l'injection intraveineuse se produisent surtout chez les sujets instruits, avertis des dangers possibles de cette injection. Ils sont encore plus fréquents chez ceux qui disent redouter la crise nitritoïde dont ils ont lu des descriptions dans les articles de vulgarisation. Moins le sujet est instruit, moins il s'inquiète de ce qu'il adviendra comme suite à l'intervention qu'on lui impose ; c'est le cas poussé à l'extrême pour l'indigène.

En un mot, l'accident post-arsénobenzolique serait d'autant plus fréquent et intense qu'on aurait affaire à un cerveau plus surmené par une cause quelconque, travail cérébral, ou cause toxique telle que l'alcoolisme. La presque totalité des noirs du Congo ignore ce surmenage, d'où son immunité (?). Et, de fait, ce sont les quelques sujets instruits ou intoxiqués, tels que certains Gabonais, qui nous ont montré quelques réactions à l'arsenic intraveineux.

Il nous semble en être de même pour la ponction lombaire.

Ces observations de pratique en milieu indigène nous paraissent, en fin de compte, compliquer au lieu de l'éclaircir la question de la pathogénie des accidents consécutifs à la ponction lombaire.

1. Sicard, Sven Ingvar, etc..., in article de Pagniez.
2. Hoseman. — *Ibid.*

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA SPARTÉINE
COMME MÉDICAMENT CARDIAQUE

Quelques travaux récents dénient à la spartéine toute utilité thérapeutique. La réputation dont ce médicament jouit en France serait « usurpée », et, au nom de la médecine expérimentale et de la clinique, on en proclame la déchéance.

Je ne crois pas que ce jugement soit définitif, et l'on me permettra de revoir ici les pièces du procès, en y ajoutant quelques documents publiés dernièrement.

Reconnaissons tout d'abord que l'alcaloïde extrait des fleurs de genêt reste jusqu'à présent assez mal connu, quant à son action physiologique.

D'après Laborde, la spartéine augmenterait à la fois l'intensité et la durée des contractions cardiaques, et cette « action dynamogénique » sur le cœur serait d'origine centrale. Mais, avec Richaud, on peut affirmer, en se basant sur les expériences mêmes de Laborde, que cette interprétation du mécanisme d'action de la spartéine est certainement erronée. On voit, en effet, dans ces expériences, le cœur d'une grenouille spartéinisée persister dans son fonctionnement rythmique, longtemps après la mort réelle et lorsque l'animal commence à se dessécher. Or, il est bien évident que, dans ces conditions, l'intervention du système nerveux ne pourrait être invoquée qu'en faveur de l'appareil ganglionnaire intracardiaque.

Cliniquement, Germain Sée, qui a introduit le sulfate de spartéine dans la thérapeutique, le considérait comme un médicament « dynamique et régulateur du cœur ».

Mais, bien entendu, on ne saurait plus souscrire à la phrase de Germain Sée : « le sulfate de spartéine équivaut à la digitale ». Non, l'action de la spartéine n'est pas comparable à la digitale, et, aujourd'hui, il ne viendrait à l'idée de personne de traiter les grands accidents asystoliques par la spartéine.

Comme la spartéine n'agit ni sur la pression sanguine, ni sur la diurèse, Huchard en concluait, avec raison, que ce médicament n'a qu'une action très limitée sur l'asystolie avec hydropisies cardiaques et congestions viscérales.

C'est aussi l'opinion du professeur Vaquez, qui déclare que la spartéine ne convient pas aux cas d'insuffisance cardiaque compliquée d'œdèmes à évolution lente. Par contre, il estime qu'elle « n'est pas sans influence sur les défaillances subites du cœur, par exemple dans le collapsus des cardiopathies et des maladies infectieuses ».

Huchard considérait la spartéine comme indiquée dans l'insuffisance mitrale avec arythmie et insuffisance de la systole, au début de l'hyposystolie, ou encore après l'administration de la digitale pour renforcer davantage l'impulsion systolique. Ce médicament lui paraissait même d'autant plus utile en pareille occurrence « qu'il peut être prescrit sans effet accumulatif et qu'il agit assez rapidement (une demi-heure après son administration), surtout lorsqu'on l'emploie en injections sous-cutanées (à la dose de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 centigr. de sulfate de spartéine) ».

Pour Martinet, l'alcaloïde du genêt est un sédatif cardiaque pur, agissant peu ou pas sur les vaisseaux et la tension artérielle. On peut, d'après lui, en attendre des résultats satisfaisants : 1° dans les troubles fonctionnels ou subjectifs du cœur (troubles du rythme, palpitations, angoisses douloureuses, phénomènes angineux), sous la dépendance du nervosisme, de la neurasthénie, de l'hystérie, de l'anémie, du surmenage, de l'alcoolisme, du nicotinisme ; 2° dans les troubles fonctionnels ou subjectifs des cardiopathies bien compensées et, *a fortiori*, dans les cardiopathies à pression artérielle normale ou exagérée (artériosclérose et cardiosclérose) ; 3° dans la maladie de Basedow ; 4° dans les accès d'asthme des emphysémateux et des bronchites chroniques.

Telles étaient, en France, les opinions classiques sur la spartéine, lorsque le professeur J. Minet (de Lille), en collaboration avec R. Legrand et H. Bulteau, en se basant sur leur expérience clinique et sur les recherches de laboratoire du professeur Wertheimer, proclamèrent qu'il fallait refuser à la spartéine, dans la majeure partie des cas, une influence modératrice appréciable sur un rythme anormalement accéléré. Loin d'exercer la moindre action tonique, elle serait presque toujours un dépresseur du cœur : employée à dose moyenne ou forte, elle diminuerait l'effort contractile du myocarde et agirait sur le cœur d'une façon néfaste.

***

Ces affirmations ne sont pas restées sans soulever de protestations. C'est ainsi que, dans le journal même où avait paru l'article de MM. Minet, Legrand et Bulteau, M. le professeur agrégé Rathery, en signalant, dans sa très documentée revue annuelle, leurs conclusions, a fait remarquer qu'elles « ne doivent pas être encore admises sans réserves ».

D'autre part, dans un éditorial du *Journal des Praticiens* (9 Septembre 1922), on pouvait lire les lignes suivantes : « Quoi qu'en disent Jean Minet, R. Legrand et H. Bulteau, la spartéine est un médicament précieux en thérapeutique cardiaque. Elle a rendu plus d'un service dans le traitement de certaines myocardites aiguës ou de certaines défaillances cardiaques au cours des maladies infectieuses. »

Considérant les expériences sur l'animal comme peu probantes, le *Journal des Praticiens* critiquait surtout les observations cliniques rapportées par M. Minet et ses collaborateurs, observations auxquelles il reprochait d'avoir été mal choisies et d'être trop disparates : emphysème pulmonaire

et rétrécissement mitral, asthénie cardiaque après une congestion pulmonaire, tachycardie permanente chez un syphilitique, myocardite aiguë consécutive à un érythème polymorphe, maladie mitrale, syndrome de Basedow, asystolie.

Outre ce choix de maladies, l'article en question reprochait encore aux auteurs lillois d'avoir employé la dose brutale de 0 gr. 40 par voie sous-cutanée.

A cela M. Minet a répondu que les 8 observations qu'il avait rapportées étaient « choisies au milieu d'un volumineux dossier parmi les plus typiques » et qu'à côté de la dose forte (0 gr. 40), il avait aussi employé des doses faibles (0 gr. 05) et moyennes (0 gr. 10 à 0 gr. 20).

***

« Je n'ai pas voulu », écrit notre confrère lillois, « borner mon étude à la seule clinique; j'ai demandé à M. le professeur Wertheimer d'y apporter l'appoint de recherches physiologiques qui ont été poursuivies par lui-même et par ses collaborateurs Combemale et Duvillier : la spartéine ne s'est pas montrée plus heureusement active sur le cœur du chien que sur le cœur de l'homme ».

Examinons, cependant, de plus près les résultats de ces recherches sur le chien.

La forme la plus habituelle des modifications circulatoires que M. Wertheimer et ses collaborateurs ont constatées à la suite de l'injection de 1/2 centigr. à 1 centigr. de spartéine par kilogramme de poids animal est la suivante : d'abord, une ascension rapide et très fugitive de la pression artérielle, suivie d'une chute plus ou moins profonde; puis, la pression se relève assez vite (si, dans certains cas, elle est, au bout de 15 à 20 minutes, encore inférieure de 1 à 2 cm. ou même davantage au chiffre initial, d'autres fois elle est déjà revenue à sa valeur première au bout d'une dizaine de minutes).

D'autre part, on remarque, d'une façon constante, un ralentissement notable du cœur et une augmentation d'amplitude très marquée des pulsations artérielles. Toutefois, ce dernier phénomène n'impliquerait pas une augmentation de la force du cœur, mais serait dû au ralentissement de cet organe. Le cœur paraît, au contraire, affaibli, car une sonde cardiaque, introduite dans le ventricule droit, inscrit une diminution fort sensible de la pression intraventriculaire.

Quant à l'action sur les irrégularités du rythme, MM. Duvillier, Combemale et Bulteau déclarent que « dans un certain nombre d'expériences, des irrégularités préexistantes des pulsations, sans doute des extrasystoles, n'ont pas disparu après l'injection; peut-être dans certains cas sont-elles devenues moins fréquentes ».

Enfin, comme le fait avait déjà été constaté par d'autres expérimentateurs, la spartéine diminue l'excitabilité du nerf vague.

En se basant sur ces données expérimentales, les collaborateurs de M. Wertheimer se croyaient autorisés à conclure que la spartéine ne peut guère trouver son emploi que dans certaines tachycardies, en tant que modérateur de la fréquence et du travail du cœur, et aussi contre les irrégularités qui auraient leur origine dans une excitation du pneumogastrique.

On remarquera que ces conclusions n'allaient pas aussi loin que le veut M. Minet en proclamant qu' « qu'il faut refuser à la spartéine, dans la majeure partie des cas, une influence modératrice appréciable sur un rythme anormalement accéléré ».

***

Voici maintenat deux documents nouveaux, également d'ordre expérimental.

Encore que, suivant M. Minet, les traités de thérapeutique allemands édités dans ces dernières années ne fassent pas mention de la spartéine, ce médicament n'en suscite pas moins un certain intérêt en Allemagne, à en juger d'après les recherches expérimentales dont il vient de faire l'objet à l'Institut pharmacologique et à la Clinique médicale de l'Université de Heidelberg.

Ces recherches, dues à F. Hildebrandt, privat-docent et assistant dudit Institut, et à H. Bohnenkamp, viennent d'être publiées dans les derniers fascicules de l'*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*.

Elles comprennent : 1° une série d'expériences sur le cœur isolé de la grenouille et sur celui du cobaye (Hildebrandt) ; 2° des recherches électrocardiographiques sur le cobaye (Bohnenkamp et Hildebrandt).

Sur le cœur de la grenouille, Hildebrandt a constaté, sous l'influence de la spartéine, une diminution progressive de la fréquence des battements cardiaques et, souvent, un abaissement de l'amplitude de la contraction ventriculaire.

Ces résultats concordent, comme on le voit, avec ceux qui ont été obtenus au laboratoire de M. Wertheimer. Mais, à côté de cette action chronotrope négative et inotrope négative, la spartéine exerce *sur la conductibilité* une action que Hildebrandt considère comme véritablement caractéristique.

Déjà très peu de temps après l'introduction de spartéine dans la canule cardiaque, la contraction auriculaire reste de temps à autre sans réponse ventriculaire; puis, on voit s'établir un rythme à type 2/1 ou 3/1, et, en poussant l'action de la drogue plus loin, on obtient fréquemment une dissociation auriculo-ventriculaire complète, sans nuire cependant à l'automatisme ventriculaire.

Les mêmes effets sur la conductibilité ont aussi été notés sur le cœur isolé du cobaye.

Les recherches électrocardiographiques, effectuées par Bohnenkamp et Hildebrandt sur le cobaye, ont pleinement confirmé cette action de la spartéine sur la conductibilité, se traduisant par un ralentissement de la traversée auriculo-ventriculaire.

En présence de ces constatations et étant donné l'innocuité relative de la spartéine, Hildebrandt s'est demandé si cet alcaloïde ne pourrait pas être substitué à la quinidine dans le traitement de l'arythmie complète.

A cet égard, il est intéressant de retenir les expériences dans lesquelles on a pu provoquer chez l'animal, au moyen de la strophantine, une arythmie complète par fibrillation auriculaire. En injectant de la spartéine dans les veines de l'animal, on n'empêche pas la mort dans les cas d'intoxication grave; mais, dans les cas plus légers (injection intraveineuse de 0 milligr. 15 de strophantine par kilogramme de poids, suivie d'injection de 10 milligr. de spartéine par kilogramme), les animaux se remettent et survivent, de sorte que l'on a l'impression que l'action toxique de la strophantine se trouve, dans une certaine mesure, atténuée par la spartéine. Bohnenkamp et Hildebrandt ont soin, toutefois, d'ajouter que l'on ne réussit pas toujours à reproduire expérimentalement par la strophantine des troubles du rythme réellement semblables à ceux que l'on observe chez l'homme.

Cliniquement, des injections sous-cutanées de 0 gr. 10 de sulfate de spartéine, essayées chez 2 sujets atteints d'arythmie complète avec tachycardie, n'ont donné aucun résultat appréciable.

Sans doute, la dose de 0 gr. 10 pour un homme pesant 60 kilogr. peut paraître insignifiante eu égard aux 30 milligr. par kilogramme que Bohnenkamp et Hildebrandt ont dû employer chez des cobayes, sains ou rendus artificiellement malades.

Cette question de posologie demande encore de nouvelles études. Si, d'après les expériences de l'Institut pharmacologique de Heidelberg, les cobayes peuvent supporter de 15 à 20 milligr. de spartéine par kilogramme en injection intraveineuse et de 70 à 80 milligr. par kilogramme sous la peau, la dose mortelle, à en juger d'après ces mêmes expériences, ne serait, cependant, pas très éloignée de la dose efficace. Il se peut, toutefois, qu'un cœur malade avec hyperexcitabilité intense réagisse à des doses de spartéine beaucoup plus faibles que celles qui ont été nécessitées dans les expériences sur l'animal.

Dans un autre ordre d'idées, on peut se demander, avec M. le professeur agrégé Maurice Perrin (de Nancy), si les divergences et les contradictions enregistrées aussi bien en clinique que dans les laboratoires ne tiennent pas surtout à ce que les échantillons de sulfate de spartéine mis en œuvre ne sont pas identiques les uns aux autres.

Quoi qu'il en soit, je conclurais volontiers, comme notre confrère nancéien, qu'il n'y a pas lieu de renoncer au sulfate de spartéine, mais qu'il convient de l'étudier encore attentivement.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

A. Richaud. — *Précis de thérapeutique et de pharmacologie*, 5e éd., p 900, Paris, 1921.

H. Huchard. — *Thérapeutique clinique*, p. 486, Paris, 1909.

A. Martinet. — *Thérapeutique clinique*, 2e éd., p. 49, Paris, 1923.

J. Minet, R. Legrand et H. Bulteau. — « La spartéine, dépresseur du cœur ». *Réunion méd.-chir. des hôp. de Lille*, séance du 16 Janvier 1922. — « La spartéine, médicament dépresseur du cœur ». *Paris médical*, 25 Mars 1922.

Ed. Duvillier, P. Combemale et H. Bulteau. — « Etude expérimentale de l'action de la spartéine sur la circulation ». *Réunion biol. de Lille*, séance du 12 Décembre 1921.

F. Rathery. — « La thérapeutique en 1922 ». *Paris médical*, 2 Décembre 1922.

« La spartéine et sa valeur en thérapeutique cardiaque ». *Journ. des Praticiens*, 9 Septembre 1922.

J. Minet. — « La spartéine et sa valeur en thérapeutique cardiaque ». *Ibid.*, 16 Décembre 1922.

M. Barnay. — « La spartéine, tonique du cœur, notamment dans le traitement du morphinisme chronique ». *Bull. gén. de thérapeutique*, Août 1922.

M. Perrin. — « Que faut-il penser du sulfate de spartéine ? » *Bull. gén. de thérapeutique*, Janvier 1923.

F. Hildebrandt. — « Ueber die Herzwirkung des Sparteins. I. Mitteilung : Versuche am isolierten Frosch- und Meerschweinchenherz ». *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, Mars 1924, t. CI, fasc. 3-4.

H. Bohnenkamp et F. Hildebrandt. — « Die Herzwirkung des Sparteins. II. Mitteilung : Elektrokardiographische Untersuchungen am Meerschweinchen ». *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 19 Mai 1924, t. CII, fasc. 3-4.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

(Rome, 24-26 Avril 1924) [*suite et fin*][1].

Troisième question :

RÉSULTATS ET ORIGINES DES OPÉRATIONS CONTRE LA LITHIASE RÉNALE

Rapporteurs : *MM.* ***Brongersma*** (d'Amsterdam), ***Cifuentes*** (de Madrid) et ***Tardo*** (de Palerme).

Premier rapport.

— ***M. le professeur Cifuentes*** (de Madrid). Les résultats éloignés des opérations contre la lithiase rénale dépendent du genre d'opération pratiquée, de l'état du rein malade et de l'état de l'autre rein.

Nous devons tenir compte de certains accidents tardifs, mais suivant de près l'opération, et qui ont une grande influence sur ces résultats éloignés.

L'infarctus et l'hémorragie secondaire peuvent se produire après la néphrotomie par section des branches de l'artère rénale qui, par leur caractère de terminalité, occasionneront l'ischémie de certaines parties du parenchyme. Si l'évolution de l'infarctus est aseptique, l'hémorragie pourra ne pas se produire et le résultat sera la sclérose partielle du tissu rénal; mais, si l'infection vient s'ajouter, ce sera une cause de l'apparition d'hémorragie et de la persistance de la pyélonéphrite.

Même sans production d'infarctus localisés, l'hémorragie secondaire tardive peut être due à de petits infarctus diffus, produits au niveau de la ligne d'incision et aux points de suture. La sclérose au niveau de l'incision et des points de suture a été démontrée, mais elle est limitée à la ligne d'incision, comme cela a été constaté par des recherches cliniques et expérimentales. L'invasion de tout le rein par la sclérose après la néphrotomie, admise par quelques auteurs, est due à l'existence d'une pyélonéphrite.

La pyélotomie produit quelquefois l'infection du rein et l'hématurie secondaire tardive, mais cela est très rare et, si cela se produit, c'est à cause de la déchirure de quelque branche artérielle anormale, accident qui peut arriver aussi lors de la néphrotomie.

Nous croyons que le drainage dans la néphrotomie a quelque influence sur l'apparition des hémorragies secondaires par suite de petits foyers de nécrose produits dans le tissu rénal par le contact du tube : sur 4 cas d'hémorragie que nous avons observés après la néphrotomie, 3 fois on avait pratiqué le drainage.

Les fistules peuvent se produire et persister après toutes ces opérations. Dans les opérations conservatrices (pyélotomie, néphrotomie), leur apparition dépend de l'infection du rein et de la persistance du drainage. Dans les cas aseptiques, leur apparition est rare. Elles peuvent se produire dans certains cas après la néphrectomie et sont dues, le plus souvent, à la persistance de morceaux du tissu rénal par néphrectomie incomplète.

Nous pouvons admettre que, la fonction du rein étant troublée par l'existence du calcul et de l'infection qui peut l'accompagner, elle a tendance à s'améliorer après l'opération. S'il s'agit d'un cas aseptique, cette amélioration est remarquable après la pyélotomie et la néphrotomie, mais plus remarquable encore dans la première. S'il s'agit d'un cas infecté, le résultat sur la fonction et l'infection du rein est variable; si l'infection est peu prononcée, elle pourra disparaître et la fonction s'améliorera, mais, si elle est intense et le rein très atteint, l'infection se continuera, produisant, sinon la récidive, du moins la diminution de la fonction rénale par transformation fibreuse du tissu de l'organe.

Dans la plupart des cas infectés, opérés par néphrotomie, l'infection continue et le malade reste avec une urine trouble. De 11 cas de néphrolithiase franchement infectés que nous avons opérés par néphrotomie, 7 sont restés avec des urines troubles durant 2 à 10 ans. Dans quelques-uns de ces cas, nous avons constaté que la fonction ne s'est pas améliorée; au contraire, que celle-ci a diminué et l'azotémie s'est maintenue.

C'est après la néphrectomie que l'état de la fonction urinaire et l'état général du malade se modifient favorablement dans les cas infectés, à condition, bien entendu, que le rein restant soit normal. L'hypertrophie compensatrice qui s'établit progressivement assure la dépuration urinaire et, si le rein sain est peu affecté fonctionnellement par l'influence de l'autre, cette influence cesse lorsque le rein malade est supprimé. Tous les cas de lithiase infectée ne peuvent pas être traités par la néphrectomie, car il faut tenir compte de la bilatéralité des lésions et c'est une question de tact de la part de chaque chirurgien. Nous sommes souvent forcés de pratiquer des opérations conservatrices sur des reins très infectés, à cause de l'état douteux ou déjà atteint de l'autre rein. Si sur ce rein on constate un état normal, la néphrectomie a une supériorité dans les cas très infectés, spécialement dans les pyonéphroses.

Les cas de rétention rénale tardive ne paraissent pas d'ordinaire directement liés à l'acte opératoire (déplacement), à moins qu'ils ne soient sous la dépendance de l'évolution des lésions déjà existantes dans le rein et l'uretère. Cependant, il y a un degré de déplacement post-opératoire qui, dans quelques cas, pourra produire des soudures urétérales.

L'uretère et la vessie ne sont influencés qu'indirectement par ces opérations; en supprimant l'infection rénale, l'état de ces organes s'améliore, quand l'urine ne contient pas de pus. Des troubles éloignés (fistules ou récidives) pourront seulement s'observer dans les cas où la coexistence de lithiase urétrale ignorée ou une urétérite chronique persisteront.

Les récidives sont rares après la pyélotomie surtout lorsque cette opération est pratiquée dans les cas aseptiques; dans ces conditions, on trouve 1,7 pour 100. Dans les cas infectés on trouve 7,6 pour 100. Elles sont plus fréquentes dans la néphrotomie où l'on observe souvent, dans les cas infectés, une proportion atteignant 15 pour 100; dans les cas aseptiques, la proportion est de 7,2 pour 100; la néphrostomie permanente dans les cas infectés met le rein à l'abri des récidives.

L'apparition de la lithiase sur l'autre rein s'observe quelquefois après l'opération du premier dans une proportion de 3 à 4 pour 100 d'après l'ensemble de plusieurs statistiques.

Si elle se produit après une pyélotomie ou une néphrotomie, la conduite à suivre dépendra de l'état des deux reins. Mais, si cette éventualité se produit après une néphrectomie, la gravité est extraordinaire, car le malade souffrira d'anurie produite par une colique même légère. Ce sont les cas les plus graves dont j'ai eu l'occasion d'observer 3 sur 22 néphrectomies. C'est cet accident éloigné qui restreint l'application de la néphrectomie dans certains cas, malgré sa supériorité, au point de vue de la guérison immédiate.

La survie est longue après les opérations de lithiase unilatérale, et elle se réduit d'environ 50 pour 100 dans les cas de lésions bilatérales. La mortalité opératoire après la pyélotomie des cas dits aseptiques est d'environ de 1,8 pour 100 et de 6 pour 100 dans les infectés; dans les néphrotomies et néphrostomies, elle arrive et surpasse dans certaines statistiques un pourcentage de 20 pour 100 dans les cas infectés; mais de l'ensemble des statistiques modernes on arrive à 8,30 pour 100 dans les cas aseptiques et 13,30 dans les cas infectés. La néphrectomie, dans la lithiase, donne une mortalité de 8 pour 100.

On ne peut pas être exclusiviste dans le choix des opérations conservatrices et de la néphrectomie; il faut être éclectique. Chaque opération a ses indications qui dépendent surtout du volume et de la situation du calcul et de l'état d'infection du rein. Dans la lithiase bilatérale, on doit être très prudent pour intervenir et n'opérer que les cas de petits calculs, ou ceux dans lesquels un des reins est peu atteint.

Deuxième rapport.

— ***M. le Professeur Brongersma*** (Amsterdam). Nous avons opéré en tout 244 malades. Le tableau suivant donne un aperçu de l'âge et de la mortalité de ces malades.

Age	Nombre	Décès
10 ans	2	0
10-20	12	0
20-30	38	0
30-40	70	7
40-50	69	4
50-60	30	4
60-70	19	7
70-80	4	4
Total	244	26

D'après ce tableau, le plus grand nombre de cas de lithiase se produit entre 30 et 50 ans.

La mortalité en est de 10,6 pour 100. Le plus grand nombre de décès se présente chez les sujets de 60 ans et au-dessus, notamment 11 décès sur 23 opérés, ce qui fait une mortalité de 47,8 pour 100. Au-dessous de 60 ans, la mortalité est de 8,6 pour 100.

Les opérations se répartissent comme suit :

Néphrotomies	127
Pyélotomies	57
Néphro-pyélotomies	3
Urétérotomies	7
Néphrectomies secondaires	21
Néphrectomies primaires	81
Total	297

Parmi les opérés, il y eut 139 hommes et 105 femmes. On constata 115 fois la présence de calcul dans le rein droit, 93 fois dans le rein gauche et 36 fois il fut bilatéral. En outre, dans 3 cas où l'on avait certifié la présence d'un calcul unilatéral, un autre calcul se forma dans le second rein, de sorte qu'on trouva au total 39 fois des calculs bilatéraux, c'est-à-dire dans 16 pour 100 des cas observés.

Pour examiner la composition chimique des calculs, on les lime jusqu'à ce qu'on ait obtenu une quantité suffisante de poudre nécessaire à l'examen.

Dans les cas de calculs aseptiques ou peu infectés, nous trouvâmes 1 calcul uratique, 54 calculs oxaliques et 27 calculs phosphatiques. Parmi les calculs oxaliques, 52 étaient solitaires et 2 fois seulement nous trouvâmes des calculs multiples. Parmi les calculs phosphatiques, 24 étaient solitaires et 3 multiples, dont 1 ramifié.

Plusieurs fois, nous avons été frappé, en cas de calculs phosphatiques peu infectés, du contraste qu'il y avait entre la grosseur du calcul et l'intensité minime de l'infection, qui était, en plus, évidemment de date récente. La question se pose : l'infection est-elle indispensable à la formation de calculs phosphatiques ? A la discussion sur l' « *Oxalurie et la Phosphaturie* » au second Congrès de l'Association internationale d'Urologie, Bazy a donné une réponse négative à cette question, il disait, notamment : « Cet élément microbien n'est assurément pas indispensable et j'ai pu dire (*Bulletin médical*, 22 Mars 1904) que la gravelle phosphatique primitive existe; puisque j'ai observé des tophus phosphatiques existants, les calculs phosphatiques primitifs peuvent exister. »

La preuve que Bazy a vu juste nous est fournie par un cas où nous trouvâmes deux calculs phosphatiques ramifiés aseptiques. Ces calculs formaient ensemble le moulage exact du bassinet et des calices, qui n'étaient nullement dilatés; le parenchyme était à peu près intact. La forme de ces calculs était beaucoup plus fragile qu'elle ne l'est ordinairement dans les cas infectés.

Parmi les calculs infectés se trouvaient 31 calculs oxaliques, dont 24 solitaires et 7 multiples; le reste représentait des calculs phosphatiques dont 77 solitaires et 29 multiples.

Quoique l'opinion règne en Hollande que parmi les cas de calculs aseptiques, les calculs uratiques sont les plus fréquents, notre expérience démontre clairement qu'on a affaire presque exclusivement à des calculs oxaliques. Nous n'avons trouvé qu'un calcul uratique et aucun calcul d'acide urique pur. Nous avons fréquemment constaté la présence de calculs d'acide urique pur, mais toujours ceux-ci avaient été expulsés par les voies naturelles et il n'y avait aucune

1. Voir *La Presse Médicale*, 11 Juin 1924, n° 47.

raison de procéder à une opération. La présence fréquente de calculs oxaliques répond parfaitement à notre expérience que l'oxalurie est chez nous plus fréquente que l'uraturie.

Nous constatâmes 5 fois une anomalie congénitale, notamment : 2 fois un rein en fer à cheval, 1 fois des reins longs, 1 fois un rein en ectopie pelvienne et 1 fois une bifidité de l'uretère avec calcul dans le bassinet inférieur.

Nous n'avons plus eu de nouvelles de 25 malades après leur départ de la clinique. Nous pouvons mentionner les résultats éloignés de 193 malades.

31 malades furent opérés pour calcul aseptique ou peu infecté par une néphrotomie et 30 par une pyélotomie.

En comparant les résultats de ces deux opérations, nous arrivons à la conclusion qu'ils sont à peu près pareils et qu'il n'y a aucune raison de préférer l'une à l'autre. Il en est tout autrement quand nous en comparons les résultats immédiats. Tous les arguments plaident alors pour la pyélotomie et nous serions d'avis de remplacer complètement, dans ces cas, la néphrotomie par la pyélotomie, si nous ne nous sentions pas obligé de borner l'indication de la pyélotomie aux conditions spéciales que nous avons traitées en détail dans ce rapport.

Pour les cas de calculs infectés, nous avons mentionné 31 cas de néphrotomie et 8 cas de pyélotomie. Ici, encore une fois, les résultats éloignés ne diffèrent pas sensiblement et ce sont les résultats immédiats qui comptent. Les conditions posées pour la pyélotomie deviennent encore plus strictes et nous sommes d'avis qu'elle ne doit être faite que dans un nombre de cas très restreint.

La néphropyélotomie, c'est-à-dire la combinaison simultanée de pyélotomie et néphrotomie du même rein, ne fut faite que dans 3 cas ; à notre avis, cette opération n'est pas préférable à la néphrotomie et n'a pas de raison d'être.

La néphrectomie secondaire fut faite soit à cause d'hématurie secondaire survenant après une néphrotomie, soit de fistule persistante ou de récidive. Nous avons mentionné les résultats éloignés de 14 cas.

Nous pûmes suivre le cours éloigné de cas opérés par néphrectomie primaire dans 53 cas et il fut bien plus favorable que celui des cas d'opérations conservatrices pour calculs infectés. La mortalité est à peu près pareille dans les cas au-dessous de 60 ans, de sorte que, pour pouvoir juger si nous devons donner la préférence à la néphrectomie primaire ou aux opérations conservatrices, cela dépend principalement de la quantité de cas où, après la constatation d'un calcul unilatéral, un autre calcul, survenu plus tard, fut découvert dans le second rein. Ceci n'arriva qu'en 2,5 pour 100 des cas.

Dans les cas de calculs bilatéraux, nous fîmes 75 opérations sur 36 malades, dont 5 subirent en plus une opération par un autre chirurgien. Nous pûmes suivre les résultats éloignés de 24 de ces malades, dont 6 guérirent complètement et 3 autres se guérirent de la lithiase, mais non de l'infection.

Enfin, nous traitâmes la coexistence de la lithiase rénale et d'autres affections du rein et, suivant les données de la clinique, nous tirâmes nos conclusions en ce qui concerne la néphrite lithiasique.

Les résultats obtenus sur l'ensemble de nos 244 malades nous font arriver aux conclusions suivantes :

1° La lithiase rénale est, dans environ 16 pour 100 des cas, une affection bilatérale, dans la grande majorité des cas elle est unilatérale.

2° Si, après un examen complet et, en particulier, après un examen aux rayons X bien réussi, la lithiase a été constatée unilatérale, il n'arrive que rarement qu'au bout d'un certain temps un calcul se forme dans un second lieu.

3° Dans les cas d'opérations rénales conservatrices pour calculs septiques ou peu infectés, la pyélotomie doit être préférée à la néphrotomie, dans les cas qui s'y prêtent.

4° Les calculs aseptiques ou peu infectés se prêtent à la pyélotomie, si les conditions suivantes sont remplies :

a) Le rein doit pouvoir être suffisamment extériorisé pour que la face postérieure du bassinet puisse être dénudée et que l'incision puisse être faite également à vue ;

b) On doit pouvoir sentir le calcul dans le bassinet et le faire saillir de sorte que l'incision puisse se faire sur le calcul ;

c) L'incision nécessaire ne doit pas dépasser le bord inférieur du rein, ni arriver jusqu'à l'origine de l'uretère ;

d) Le calcul doit pouvoir être extrait facilement sans déchirure des bords de la plaie ;

e) Le calcul doit être de préférence un calcul solitaire : en cas de calculs multiples, ceux-ci doivent se trouver tous dans le bassinet lui même.

5° Dans les cas de calculs infectés, la néphrotomie doit être préférée à la pyélotomie, excepté dans les cas répondant aux 5 conditions mentionnées ci-dessus (voir 4°) pour les calculs aseptiques ou peu infectés et en outre :

f) Quand l'infection n'est pas telle que le drainage du bassinet soit inévitable ;

g) Quand il y a un rein mobile pour lequel il serait recommandable d'accompagner la pyélotomie d'une néphropexie capsulaire.

6° La néphro-pyélotomie n'a pas de raison d'être ; elle n'est pas préférable à la néphrotomie en cas de calculs infectés.

7° Dans des cas d'infection des calculs unilatéraux, la néphrectomie primaire doit être préférée à la néphrotomie.

8° Dans des cas de calculs bilatéraux infectés, on doit faire de préférence une néphrostomie bilatérale avec extraction des calculs. En tout cas, il est bon de faire une néphrostomie à la première récidive.

9° La théorie que la néphrite lithiasique précéderait la formation de calculs rénaux n'est pas conforme aux données cliniques ; au contraire, ces données démontrent plutôt que la néphrite lithiasique doit être considérée comme une complication à la suite de la lithiase et qu'elle est due à la cytolyse et à l'infection.

10° Si, dans les cas de lithiase d'un rein et de néphrite lithiasique de l'autre rein, la question se pose de savoir si le fonctionnement de ce dernier rein est suffisant pour permettre la néphrectomie, il faut tenir compte de l'action favorable que la néphrectomie aura probablement sur le cours de la néphrite.

Troisième rapport.

— **M. le professeur V. Tardo** (de Palerme). L'auteur a rassemblé dans une série de tableaux statistique 1 043 cas de calculs rénaux unilatéraux opérés par MM. Alessandri, Bagozzi, Bruni, Caminiti, d'Agata, Donati, Ferria, Gardini, Giordano, Lasio, Misuraca, Nicolich, Purpura, Taddei, Tardo, Titone, Tricomi, Uffreduzzi, Vicenzoni, Cangitano, Cascino, et de 52 cas de calculs rénaux bilatéraux. L'analyse de ces cas conduit aux conclusions suivantes :

1° Les interventions dans les *calculs rénaux aseptiques unilatéraux* sont bénignes et donnent les meilleurs résultats éloignés. La *pyélotomie* est l'opération de choix. La *néphrotomie* n'est indiquée que dans les cas où la pyélotomie est contre-indiquée. La *néphrectomie* est une intervention exceptionnelle.

Le diagnostic précoce qui permet l'intervention aseptique est le meilleur moyen de diminuer la gravité opératoire et d'assurer un bon résultat éloigné

2° Dans les *calculs du rein infectés unilatéraux*, la *néphrotomie* est une intervention grave, la mortalité est élevée, elle expose aux hémorragies et à la généralisation de l'infection, elle laisse fréquemment des fistules, elle donne lieu à des récidives et souvent elle ne débarrasse pas l'organisme du foyer infectieux.

La *pyélotomie* est une intervention très bénigne dont la mortalité est faible, car elle n'expose ni aux hémorragies, ni à la septicémie, ne laisse pas de fistule, ne détermine pas la formation de calculs plus en dehors du fait qu'une possibilité existe toujours chez les lithiasiques.

La *néphrectomie* est une intervention radicale, moins grave et moins mortelle que la néphrotomie. Elle donne de bons résultats, mais, pour supprimer les calculs et l'infection, elle supprime un parenchyme rénal qui peut, dans l'avenir, être nécessaire au lithiasique.

3° En règle générale, la pyélotomie est l'intervention de choix, la néphrotomie l'intervention de nécessité, la néphrectomie l'intervention de convenance.

4° Pour obtenir de meilleurs résultats éloignés ou immédiats, on doit limiter encore plus le champ de la néphrotomie. La radiographie toujours plus perfectionnée, la pyélographie, la technique chirurgicale vont en élargissant le champ de la pyélotomie ; l'examen fonctionnel moderne, minutieux, bien conduit, bien interprété, élargira quelque peu le champ de la néphrectomie en déterminant l'extirpation des reins dangereux et sans valeur.

5° Les soins post-opératoires, hygiéniques, diététiques, médicamenteux et chirurgicaux sont nécessaires pour empêcher les récidives de calculs, pour vaincre tout à fait l'infection.

Les résultats éloignés sont médiocres dans les interventions pour calculs bilatéraux, puisque chez ces malades, la maladie constitutionnelle est ordinairement plus grave.

Pour espérer de meilleurs résultats éloignés, le parenchyme rénal doit être épargné le plus possible. La pyélotomie est toujours préférable, la néphrectomie doit être exceptionnelle.

Le rein néphrotomisé fistuleux doit être conservé.

Les soins post-opératoires doivent être rigoureux, afin de désinfecter les reins et d'empêcher, autant qu'on peut, la récidive des calculs.

Dans les calculs bilatéraux récidivants, la néphrostomie permanente est une intervention bien utile.

L'examen fonctionnel est indispensable dans les calculs bilatéraux pour établir le côté sur lequel on doit intervenir et pour reconnaître les cas dans lesquels l'intervention est contre-indiquée.

Discussion.

— **M. D. Sérès** (de Barcelone) envisage trois points :

1° *Extension des indications de la pyélotomie* aux calculs du calice inférieur. La disposition anatomique de ce calice permet d'extraire les calculs qu'il contient. Ce calice est court, droit et communique largement avec le bassinet. Si le calcul est mobile, on comprime la partie inférieure du rein de façon à faciliter l'énucléation à travers l'inversion du bassinet. Si le calcul est irrégulier et fixé, on va le chercher à l'aide d'une pince spéciale que l'auteur a créée dans ce but.

2° *Quelle est la cause des infarctus dans la pyélotomie ordinaire?* — Suivant les recherches anatomiques de l'auteur, la ligne ischémique de Hirtl est limitée à la partie moyenne du rein sans s'étendre aux régions polaires. Elle est, d'autre part, très variable, et sa situation ne correspond pas toujours à 1 cm. du bord convexe du rein ; elle est parfois située au centre de la paroi postérieure et parfois sur le bord convexe lui-même. On comprend dès lors la possibilité des infarctus dans la zone, occasionnant des hémorragies post-opératoires

3° *Pyélotomie élargie.* — On peut prolonger les incisions sur la paroi postérieure du rein, d'après la technique de Marion, en suivant les deux lignes moins vasculaires qui séparent le territoire de l'artère rétropyélique des autres territoires vasculaires.

— **M. le professeur Hogue** (de Liége) a fait pour lithiase réno-urétérale 47 opérations se répartissant comme suit : 14 néphrectomies, 16 néphrolithotomies, 17 pyélolithotomies.

1° *Résultats de la néphrectomie.* — Sur 14 néphrectomies, une seule mort due à l'infection (retrait prématuré d'un drain). Les autres cas ont bien guéri, sans fistule, sans récidive ; même quand le rein du côté opposé était infecté, les urines dans la suite se sont éclaircies.

2° *Résultats de la néphrotomie.* — Cette opération expose aux hémorragies, aux infections et aux fistules. Sur 16 cas, 6 fistules persistantes Les urines restent généralement troubles. La néphrotomie ne vit que des contre-indications de la néphrectomie et de la pyélotomie. Sur 16 cas, 3 guérisons absolues, 11 améliorations, 2 morts, dont l'une est survenue dans des conditions très inattendues (shock ou suite d'anesthésie) et l'autre dans un très mauvais cas de calculose ancienne compliquée de tuberculose rénale et pulmonaire.

3° *Résultats de la pyélotomie.* — Procédé de choix quand le calcul est bien placé. L'auteur ne suture généralement pas le bassinet et ne fait jamais la pyélotomie élargie de Marion.

Sur 17 cas, 16 guérisons absolues, sans récidive, sans fistule. Les infectés ont vu leurs urines s'éclaircir. Le seul cas de mort est dû à un accident opératoire, un vaisseau du hile ayant été déchiré par traction exagérée du pédicule.

L'auteur est grand partisan de la pyélotomie chaque fois que cela est possible. Cette opération ne donne pas plus de mortalité que la cure radicale d'une appendicite ou d'une hernie.

— **M. C. M. Rovsing** (de Copenhague) a recherché les résultats éloignés de 277 malades opérés pour lithiase par le professeur Th. Rovsing et ses assistants dans l'espace de 31 ans. 31 sont morts après l'opération (13 pour 100) ; sur les 246 autres, on a eu des nouvelles de 147, dont 107 opérés de

néphrolithotomie, 7 de pyélotomie, 31 de néphrectomie.

Néphrolithotomies :

Nombre total	109	avec	44 (40,35 p. 100).
Cas aseptiques.	58	—	15 (20,80 p. 100).
Cas infectés par le coli. . .	27	—	10 (37,03 p. 100).
Cas infectés par d'autres microbes décomposant l'urée (staphylocoque, protéus de Hauser)	24	—	10 (79,16 p. 100).

Pyélolithotomies :

Nombre total	7	—	2 (28,57 p. 100).
Cas aseptiques.	5	—	2 (40 p. 100).
Cas infectés par le coli. . .	2	—	0 (0,00 p. 100).

Néphrectomies :

Nombre total	31	—	1 (3,22 p. 100).
Cas aseptiques.	3	—	0 (0,00 p. 100).
Cas infectés par le coli. . .	14	—	0 (0,00 p. 100).
Cas infectés, pas de microbes décomposant l'urée. . . .	14	—	1 (7,14 p. 100).

— ***M. Escat*** (de Marseille) a pratiqué 184 opérations pour calculose rénale ou urétérale : 156 pour calculs unilatéraux et 28 pour lithiase bilatérale. Ce chiffre comprend 44 pyélotomies, 6 pyélonéphrotomies. La valeur des résultats éloignés est rapidement appréciable. Ils sont excellents pour les pyélotomies dans la calculose aseptique ou peu infectée, soit 1 seul cas de mortalité sur 44, 11 cas de récidive aseptique, 2 cas de néphrectomie tardive pour persistance des douleurs par hydronéphrose congénitale, 2 cas de néphrectomies pour récidive de calcul dans les reins déjà septiques ; les autres sont guéris. Les résultats sont moins bons après la néphrotomie, qui s'adresse à des cas difficiles ou compliqués ; toute la chirurgie d'urgence de la calculose est ici en jeu, avec tous ses aléas de lésions rénales uni- ou bilatérales, et d'opérations complémentaires tardives.

La néphrotomie pour calcul aseptique reste une opération très belle, mais délicate, exigeant une sérieuse expérience opératoire ; elle expose aux hémorragies et mutile toujours plus ou moins le rein.

L'urétérotomie pelvienne est une excellente opération ; les suites sont bénignes, mais l'anémie est conditionnée par la bilatéralité des lésions et l'infection : sur 10 cas, pas de décès. Dans 2 cas, l'auteur a enlevé les calculs par voie transvésicale : l'uretère prolabé dans la vessie contenait les calculs. Suites éloignées parfaites. Sur 76 néphrectomies pour pyonéphrose, l'auteur a perdu 4 malades, soit 5 p. 100. Malgré la difficulté de certaines néphrectomies primitives ou secondaires, l'opération reste excellente dans ses résultats immédiats et éloignés. Dans 2 cas, après néphrectomie, on a constaté l'existence d'un calcul pelvien, qui ne gêne en rien les malades. Dans 2 cas, après néphrectomie, les calculs pelviens furent extraits séance tenante par le bout distal de l'uretère très dilaté.

Sans exclure le rôle prédisposant des causes humorales, uricémie, oxalurie, l'auteur constate que la récidive de la lithiase dans l'autre rein est extrêmement rare, et il s'agit souvent de calculs méconnus dans la première opération, calculs non opaques aux rayons X (cas personnels). Il croit que la lithiase traduit toujours une lésion locale antérieure du rein ou d'une partie du rein : lésions des cellules sécrétantes ou des voies d'excrétion de la pyramide et de la papille, soit par reliquat d'inflammation méconnue, soit par malformation congénitale ou par voie d'évolution de la période de croissance (maladie de développement). Toutes les malformations rénales sont une amorce pour la calculose. Celle-ci accentue souvent la déformation primitive ; le calcul n'en est pas moins souvent secondaire à l'hydronéphrose congénitale, de même que les tumeurs du bassinet.

Cette conception explique la fréquence du calcul chez les jeunes sujets, l'unilatéralité des lésions, la rareté des récidives, le bon effet éloigné des opérations qui enlèvent le calcul accidentel (pyélotomie) ou suppriment l'organe lithogène.

La lithiase bilatérale, malgré certains cas de tolérance paradoxale et quelques bons résultats éloignés, reste une affection très grave

Sur 15 opérés, l'auteur a pratiqué 28 interventions : néphrectomie, 20 néphrotomies, 6 pyélotomies, 2 urétérotomies. De ces 15 opérés, 4 seulement vivent encore, guéris et aseptiques, ce sont 3 pyélotomies et une néphrotomie. Ce dernier était anurique depuis 4 jours : la néphrotomie enleva le calcul gauche ; le calcul droit fut expulsé 15 jours après. Des 13 malades ayant subi les 20 néphrotomies, 12 sont morts après avoir plus ou moins bénéficié, pendant 10 ans, 5 ans, 2 ans ou quelques mois, d'opérations faites dans les conditions les plus graves.

La lithiase bilatérale, surtout pelvienne, paraît liée le plus souvent à des malformations congénitales des deux reins, en particulier à la dilatation congénitale totale ou segmentaire des voies d'excrétion ; à ce titre particulier, elle est une maladie spéciale.

— ***M. Wildbolz*** (de Berne). On doit s'efforcer de réduire les récidives et, pour cela, il est nécessaire d'étudier les causes des insuccès. Dans une première série de cas, pas de récidives, malgré l'absence de tout régime. Dans d'autres cas, la récidive survient 5 ou 6 ans après. Dans une troisième catégorie de cas, la récidive est rapide, mais les malades éliminent de petits calculs sans danger.

Enfin, dans une quatrième catégorie, la lithiase a une allure catastrophique : les calculs se forment avec rapidité ; on intervient quelquefois une seconde, une troisième fois ; finalement, le malade meurt d'anurie calculeuse ou d'urémie ou par infection.

Il s'agit généralement de malades infectés, mais souvent aussi de calculose phosphatique. L'auteur rapporte, avec radiographies à l'appui, 2 cas où la récidive s'est opérée dans des conditions de rapidité extraordinaire.

L'auteur conseille de donner à ces malades atteints de lithiase phosphatique des médicaments susceptibles de rendre acides les urines (acide camphorique, acide phosphorique).

Quatrième question :

VÉSICULECTOMIE TRANSVERSALE ET VÉSICULOTOMIE

Rapporteur : ***Sir John Thomson Walker*** (de Londres).

Les vésicules séminales et les ampoules se trouvent sous la base de la vessie et une couche de fascia les sépare du rectum.

Si l'infection urinaire persiste après la prostatectomie, une infection des vésicules séminales peut en être la cause.

Dans ces cas, on devrait pratiquer une vésiculectomie ou une vésiculotomie, soit au moment de l'intervention même (prostatectomie), soit plus tard.

Le massage et l'opération de Belfield restent inefficaces dans 5 pour 100 des cas de vésiculite chronique, et, dans ces cas, on devrait avoir recours à une vésiculectomie.

En présence de lésions tuberculeuses des vésicules séminales, on procédera à une vésiculectomie.

Dans les affections malignes de la prostate, l'infection se propage le long des vésicules séminales, il est donc nécessaire d'extirper, avec la prostate, les vésicules et une partie de la base de la vessie.

Pour l'opération, la voie transvésicale est la plus simple et celle qui n'occasionne aucune lésion du sphincter externe de la vessie ; la voie périnéale, par contre, est plus difficile et elle laisse comme séquelle une incontinence d'urine chez les patients, due à l'effet de l'intervention sur le sphincter de la vessie.

L'auteur décrit sa méthode de pratiquer la vésiculectomie par la voie transvésicale.

Saint-Cène.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Juin 1924.

Féminisme pilaire. — ***MM. Achard et Thiers*** ont étudié précédemment, sous le nom de *virilisme pilaire*, l'anomalie sexuelle qui consiste en la présence de poils au visage comme chez l'homme adulte : ils ont observé la contre-partie de ce type chez un homme de 42 ans. Ce *féminisme pilaire* consiste en l'absence de poils au visage malgré un développement normal de la chevelure et des sourcils, en certains autres caractères féminins du système pileux (pubis et région anale), en une gynécomastie et en un timbre enfantin ou féminin de la voix. Cette inversion des caractères sexuels secondaires est en rapport avec une atrophie manifeste des organes génitaux, pénis et testicules. Elle ne s'accompagne pas d'inversion sexuelle d'ordre psychique.

La puberté est survenue à l'âge ordinaire, entre 12 et 13 ans, mais le développement des organes génitaux s'est arrêté et celui du système pileux s'est produit suivant le type féminin.

On ne constate pas de signes d'insuffisance thyroïdienne ; il ne s'agit pas non plus du syndrome adiposo-génital, car, si le sujet a des formes arrondies comme une femme, il n'est nullement obèse et son poids est proportionné à sa taille.

Le virilisme pilaire s'accompagne parfois chez la femme d'un certain degré d'insuffisance glycolytique et même de diabète. Or, dans ce cas de féminisme pilaire, il y avait un léger degré d'insuffisance glycolytique.

Caractères de la cirrhose alcoolique chez la femme. — ***MM. Sergent et Pignot*** apportent la statistique détaillée des cirrhoses du foie observées dans leur service en 1922 et 1923. Elle porte sur 14 cas, 9 femmes et 5 hommes, soit 2 fois plus de femmes que d'hommes. Les cirrhoses chez ceux-ci affectent le type classique de Laënnec, tandis que chez la femme elles ont une marche par poussées évolutives ou se compliquent de tuberculose ou de syphilis hépatique. Ces faits confirment les conclusions de MM. Chauffard et Brodin sur la fréquence actuelle et les caractères particuliers de la cirrhose alcoolique chez la femme.

Sensibilité de la surrénale aux rayons X. — ***MM. Zimmern et Cottenot*** rappellent divers travaux antérieurs qui ont montré, en particulier, que l'irradiation de la surrénale dénudée permet d'obtenir un notable abaissement de la tension artérielle ; les modifications de la glycémie ne paraissent qu'une simple coïncidence.

Chez des animaux irradiés avec des doses fortes et répétées, les auteurs n'ont jamais vu d'altérations de la médullaire de la glande ; mais la corticale, et spécialement la fasciculée, ne leur ont jamais paru normales ; les altérations paraissent tout à fait transitoires et susceptibles de se réparer rapidement. Il est probable qu'on obtiendrait des altérations de la médullaire en employant des doses très fortes, mais au prix de lésions cutanées importantes.

Chez le chien normal, les auteurs n'ont jamais observé de modification de la tension artérielle, ni hypotension, ni hypertension par action excito-sécrétoire.

Action préventive et curative des chocs protéiques et anaphylactiques dans la rage expérimentale. — ***MM. F. Arloing et L. Thévenot*** présentent des résultats qui montrent que, chez le cobaye, les chocs protéiques ou anaphylactiques : 1° atténuent la gravité de la rage expérimentale du cobaye (mortalité rabique globale des témoins 81 pour 100 ; mortalité des sujets choqués de l'une ou l'autre manière 47 pour 100) ; 2° ralentissent la rapidité de l'évolution de la maladie (mort en 12 jours chez les témoins contre 18 jours chez les choqués) ; 3° enrayent parfois l'éclosion de la maladie expérimentale ; 4° d'une façon générale, un choc violent protège mieux qu'un choc léger, surtout s'il s'agit d'un choc fait après l'inoculation rabique ; 5° les chocs anaphylactiques vrais sont plus actifs que les simples chocs protéiques ; 6° la peptone de caséine (soluprotine Hoffmann-La Roche) exerce la plus forte action anti-infectieuse.

Leurs essais sur le lapin ont complètement échoué.

Un cas de mélitococcie ; vaccination curative avec phénomène d'Arthus. — ***MM. Arloing et Langeron*** ont observé un cas de mélitococcie qui a évolué d'une façon normale, après avoir présenté 3 ondulations thermiques ; la vaccination a produit chez le sujet des manifestations locales semblables au phénomène d'Arthus. L'effet curateur de la vaccination a été complet.

L'enquête étiologique n'a pas permis d'établir

l'origine exacte de ce cas de fièvre ondulante présenté par un jeune vétérinaire de la région lyonnaise.

Le noyau cellulaire et les réserves nucléaires dans l'inanition. — *M. Jolly*. Dans l'inanition, chez les cobayes auxquels, par un jeûne mitigé, on fait perdre environ 30 pour 100 de leur poids, le tissu lymphoïde et lympho-épithélial subit une involution caractérisée surtout par des destructions nucléaires et qui permet de supposer que ce tissu contient des matériaux de réserve azotés et phosphorés utilisés par l'organisme. Il ne paraît pas en être de même pour les glandes et le foie en particulier. Chez les animaux en expérience, les cellules hépatiques diminuent fortement de volume et ne se détruisent pas. Les noyaux diminuent légèrement de volume, mais sans modifications apparentes de la chromatine. Il n'est donc pas certain qu'il y ait là mise en liberté de matériaux azotés et phosphorés comme cela se passe dans le tissu lymphoïde et il est possible qu'il s'agisse simplement de la perte d'une partie du suc nucléaire, qui passe dans la cellule, attiré par la fonte rapide et la condensation du protoplasma environnant.

Recherches expérimentales sur le diabète nerveux. — *MM. Jean Camus, Gournay et Le Grand* montrent que le diabète insipide et le diabète sucré ne sont pas réalisés avec la même facilité, la même durée, la même intensité chez le chien, le chat et le lapin par lésion de la base du cerveau. Il y a des variations dans les résultats qui tiennent à l'espèce animale, au genre d'alimentation, à la quantité d'eau que l'animal est capable d'ingérer, etc. Néanmoins ces syndromes sont réalisables expérimentalement chez ces différents animaux. Les recherches anatomopathologiques des auteurs, forcément longues en raison du grand nombre de coupes qu'il faut pratiquer sur les centres nerveux, ne sont pas encore terminées, mais elles sont déjà suffisantes pour établir que le diabète insipide et le diabète sucré, dans les différentes espèces animales comme chez l'homme, sont déterminés par des lésions de la base du cerveau, dans la région des infundibulo-tubériens.

La science oratoire. — *M. Marage* résume les qualités physiologiques que doit posséder un orateur pour se faire entendre de tous ses auditeurs.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Juin 1924.

Eczéma rebelle chez une hypothyroïdienne; guérison rapide et complète par l'opothérapie. — *M. René Bénard* rapporte l'observation d'une malade présentant un eczéma datant de plus de 2 ans et rebelle à tout traitement. L'opothérapie thyroïdienne a, dans un temps très court, fait disparaître complètement les lésions. La guérison se maintient depuis 2 ans 1/2. D'autre part, la disparition de l'affection cutanée ne s'est accompagnée d'aucun accident métastatique.

Ictus laryngé essentiel guéri par l'alcoolisation des nerfs laryngés supérieurs. — *MM. E. Halphen et A. Aubin* présentent un homme de 49 ans, non tabétique, non syphilitique, atteint depuis 12 ans de crises d'ictus laryngé essentiel, caractérisées par du chatouillement laryngé et une toux quinteuse suivis de chute et de perte de connaissance durant quelques minutes, se répétant plusieurs fois par semaine. Tous les traitements ayant échoué, les auteurs ont anesthésié les deux nerfs laryngés supérieurs par une injection d'alcool dans la région inter-crico-thyroïdienne : immédiatement, les crises ont cessé et les quintes de toux elles-mêmes ont fini par disparaître. La guérison se maintient depuis 2 mois.

L'alcoolisation du nerf laryngé supérieur n'entraîne aucun inconvénient.

Fistule pleuro-pulmonaire traitée par l'oléothorax. — *M. Lévy-Valensi* présente un tuberculeux qui, au cours d'un pyopneumothorax, eut une vomique fractionnée. Elle durait depuis 3 mois lorsqu'on pratiqua l'oléothorax : l'injection dans la plèvre de 150 cmc d'huile goménolée fut suivie, quelques minutes après, du rejet d'huile par l'expectoration. Depuis ce moment, le malade a cessé de cracher du pus et l'état général a été en s'améliorant; malheureusement, l'apparition de petites fistules à la base du thorax empêche de continuer le traitement.

Le pneumothorax artificiel chez les tuberculeux atteints de cardiopathies. — *MM. Léon Bernard, M. Salomon et Thomas* présentent 3 malades atteints de tuberculose unilatérale, chez lesquels, malgré la présence d'une cardiopathie, ils ont pratiqué avec succès et sans incident le pneumothorax artificiel.

Leur 1er cas est celui d'une jeune fille atteinte de maladie mitrale d'origine rhumatismale et de ramollissement spélonculaire étendu du poumon droit. Quelques semaines après le début des insufflations, elle fit une nouvelle crise de rhumatisme qui se compliqua d'une poussée d'endocardite. Or, celle-ci ne diminua en aucune façon la tolérance pour la collapsothérapie qui fut continuée régulièrement sans qu'on eût à se préoccuper de la cardiopathie.

Les 2 autres malades ont un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire et une tuberculose pulmonaire à localisation lobaire. Ils ont très notablement bénéficié de la collapsothérapie, sans qu'il se soit produit le moindre signe d'intolérance du fait de la malformation cardiaque.

La présence d'une cardiopathie, pourvu qu'elle soit bien compensée, ne doit donc pas être considérée comme une contre-indication au pneumothorax artificiel.

— *M. Rist* s'associe pleinement aux conclusions des auteurs. Il a pratiqué, pour sa part, le pneumothorax avec de bons résultats dans un cas de rétrécissement mitral et dans un cas de rétrécissement pulmonaire congénital accompagné de cyanose.

A propos de la thrombo-angiite oblitérante. — *MM. Et. Chabrol et Lapeyre* présentent un malade dont la main droite, œdématiée et douloureuse, est le siège de divers troubles trophiques : gangrène sèche de l'index, panaris du pouce et du médius, tous symptômes en rapport avec une oblitération de l'artère axillaire dont témoigne l'oscillométrie. Comme dans le syndrome de Weber et Buerger, il s'agit d'un israélite, originaire de Roumanie, qui a vu survenir ces accidents à l'âge de 48 ans. Aucun antécédent spécifique, pas de tabagisme, pas de diabète; à relater comme cause occasionnelle l'usage prolongé d'une béquille pendant 4 ans. Ce malade présente, en outre, des troubles vasculaires du membre inférieur gauche dont les artères ne donnent que de faibles oscillations au Pachon.

Endocardite maligne greffée d'une manière insidieuse, au cours d'une grossesse, sur une endocardite rhumatismale ancienne. — *MM. G. Caussade et Le Rasle* rapportent l'observation d'une endocardite maligne greffée, au cours d'une grossesse, sur une endocardite ancienne rhumatismale, d'une manière si insidieuse qu'il a été impossible de préciser le début réel de la complication. Les signes de l'endocardite maligne (hémorragies avec pétéchies, épistaxis, métrorragie sans avortement), un état adynamique assez prononcé, des embolies spléniques et rénales sont apparus successivement dans l'espace de 15 jours environ et se sont progressivement intriqués avec les phénomènes d'asystolie dus à l'endocardite rhumatismale préexistante. D'autre part, la fièvre ne s'est montrée que 6 jours avant la mort et ne s'est jamais élevée au-dessus de 38°8; la mort est survenue du fait seul de l'infection, sans que l'endocardite maligne ait en rien influencé la marche de l'asystolie.

A l'autopsie, le bassinet du rein gauche a été trouvé rempli de pus dont les germes ont été très certainement les agents de l'endocardite. Il existait des lésions ulcéreuses et végétantes, les premières siégeant sur les sigmoïdes aortiques antérieurement atteintes par le rhumatisme, les secondes, très exubérantes, siégeant sur l'orifice mitral qui semblait indemne auparavant, et ayant donné lieu pendant les 10 derniers jours seulement au syndrome de maladie mitrale avec prédominance de rétrécissement.

En raison de l'intensité et de l'étendue de ces lésions, les auteurs pensent, en invoquant, d'autre part, les cas récemment publiés, qu'il est difficile, en s'en tenant seulement à l'examen nécropsique de l'endocardite, de retrouver les traces d'une endocardite ancienne sur laquelle s'est faite la greffe, et que, pour saisir la succession réelle des accidents, la clinique (anamnèse, crises plus ou moins légères d'hyposystolie avec foie plus ou moins gros et douloureux, hypertrophie du ventricule gauche que n'explique pas, comme dans leur cas, une endocardite récente) peut parfois, malgré l'insidiosité du début de l'endocardite maligne, comme dans leur observation, permettre de diagnostiquer l'apparition de cette dernière. Ainsi, sans doute, se restreindra le nombre des endocardites malignes dites primitives.

Sur une nouvelle cause d'erreur dans la détermination des groupes sanguins, due au vieillissement des sérums-étalons. — *MM. P. Emile-Weil et Lamy* rappellent que les accidents de la transfusion sont dus uniquement à des incompatibilités sanguines qu'on peut connaître préalablement par la détermination rigoureuse des groupes sanguins des donneurs et des receveurs.

Ils signalent une cause d'erreur inconnue jusqu'ici, due à l'emploi, pour cette recherche, de sérums-étalons vieillis et ayant perdu ou acquis *in vitro* des propriétés agglutinantes vis-à-vis des hématies. L'emploi de ces sérums conduit à des erreurs de classification et peut entraîner des accidents. On ne doit donc utiliser pour les tests biologiques que des sérums récemment prélevés, n'ayant pas plus de 3 mois de date, ou contrôlés par un observateur compétent.

Syndrome de grande asystolie (œdèmes périphériques et congestions viscérales) avec intégrité du ventricule droit au cours d'affections du cœur gauche avec insuffisance ventriculaire gauche. — *MM. Ch. Laubry, Daniel Routier et P. Oury* présentent 3 cœurs provenant de malades morts en période de grande asystolie, atteints respectivement d'aortite spécifique, d'endocardite mitrale et aortique ancienne d'origine rhumatismale et de myocardite primitive. Ces cœurs, qui illustrent de nombreuses observations analogues, sont remarquables par ce fait que seul le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté, tandis que le ventricule droit est petit, refoulé et diminué par l'importance du ventricule gauche. Les auteurs, considérant cette non-participation du ventricule droit à la déformation cardiaque, malgré les phénomènes de grande asystolie, rejettent la théorie classique qui fait intervenir un stade de dilatation du cœur droit pour expliquer la stase veineuse, les œdèmes et les congestions viscérales. Des observations antérieurement publiées par eux d'insuffisance ventriculaire droite pure ont montré que la dilatation du ventricule droit seule n'amène que des œdèmes insignifiants et tardifs. L'insuffisance ventriculaire gauche, au contraire, est seule responsable des phénomènes périphériques et viscéraux de la grande asystolie, parce que le ventricule gauche défaillant est une cause de ralentissement circulatoire et que son augmentation de volume et sa dilatation gênent le ventricule droit dans sa contraction et diminuent sa capacité de remplissage. Le ventricule droit, de capacité réduite, ne peut donc dégorger la pléthore sanguine en amont, d'où dilatation du système veineux, œdèmes, augmentation de volume du foie et dilatation de l'oreillette droite.

Grande asystolie chez une mitrale sans dilatation du ventricule droit. — *MM. A. Lemierre et Et. Bernard* rapportent l'observation d'une femme atteinte d'insuffisance mitrale et qui succomba avec des symptômes de grande asystolie, après une série prolongée de crises d'insuffisance cardiaque. L'autopsie montra l'existence d'une énorme dilatation des cavités gauches du cœur, tandis que les cavités droites étaient toutes petites et donnaient l'impression d'être comprimées par le développement excessif du cœur gauche.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion récemment émise par MM. Laubry, Routier et Walser que les œdèmes et les congestions viscérales, chez certains mitraux, relèvent, non d'une dilatation ventriculaire droite, mais bien d'un ralentissement circulatoire dû à la défaillance du ventricule gauche associée à la gêne mécanique qu'apporte au fonctionnement du ventricule droit l'augmentation de volume de son congénère.

Néphrite azotémique et anémie. — *MM. Aubertin et Jacoël* montrent qu'à côté des anémies à type pernicieux, qu'a décrites l'un d'eux dans la néphrite azotémique, il existe très fréquemment dans cette affection une anémie plus ou moins accusée qu'ils ont retrouvée dans les 14 cas étudiés, alors qu'elle faisait défaut dans les autres formes de néphrites examinées. On constate souvent un certain parallélisme entre le degré de l'azotémie et celui de l'anémie, alors qu'il n'en existe aucun entre cette dernière et l'intensité de l'albuminurie. La pathogénie de cette anémie est très complexe; elle ne paraît relever ni de l'azotémie elle-même, ni de la perte en albumine, ni de l'hypertension; elle pourrait bien dépendre en partie du régime pauvre en fer auquel sont d'ordinaire soumis les brightiques.

P.-L. Marie.

LES PETITS SIGNES DE LA DYSPEPSIE LITHIASIQUE

Par Félix RAMOND.

La dyspepsie lithiasique est d'une grande fréquence, on ne saurait trop le répéter. Nous avons eu la curiosité d'en faire la statistique depuis un an, tant à l'hôpital que dans notre cabinet de consultation, et nous sommes arrivé à ce résultat que, sur dix dyspeptiques pris au hasard, venus pour des troubles digestifs, trois étaient des lithiasiques, ou plutôt de ces biliaires dont la vésicule est douloureuse, soit par la présence de calculs, soit pour d'autres raisons dont l'énumération ne rentre pas dans le cadre de notre sujet. On a donc pu dire que, chez tout dyspeptique, il faut rechercher l'état de la vésicule biliaire. Cependant, pour ne pas compliquer la question, nous n'aurons en vue ici que les faits de cholélithiase.

Deux cas sont à considérer: tantôt il s'agit d'une lithiase nette, avec ses crises douloureuses caractéristiques, son subictère, son image radiologique classique, quoique exceptionnelle[1]; tantôt, au contraire, on se trouve en présence d'une lithiase fruste, sans signes bien caractérisés, si bien que l'on hésite à rattacher les troubles dyspeptiques à l'état vésiculaire, — c'est le cas le plus fréquent.

Comment dépister la cause vraie des accidents digestifs? Ce ne seront pas les résultats de l'examen chimique ou radiologique qui nous aideront le plus souvent. D'autre part, nous ne sommes pas sans savoir que les manifestations gastriques qui nous occupent peuvent imiter avec une grande exactitude les syndromes purement digestifs; la lithiase, plus que toute autre affection, est la grande simulatrice des maladies de l'estomac.

La difficulté n'est cependant pas insoluble, si l'on veut bien rechercher tous les petits signes de la dyspepsie biliaire; ils sont très nombreux et, si la plupart ne sont pas pathognomoniques à vrai dire, la coexistence de plusieurs d'entre eux prend une importance capitale.

Nous distinguerons les petits signes gastriques des petits signes lithiasiques proprement dits.

La dyspepsie lithiasique débute souvent brusquement: en pleine santé, survient une douleur, crampes plutôt que brûlures, tardive ordinairement, et simulant celle de l'ulcus le plus typique. Le gastrique vrai s'achemine lentement vers la période d'état; les variations de l'appétit, la pesanteur ou le ballonnement, la lenteur de la digestion précèdent l'apparition des grands symptômes dyspeptiques; ceux-ci installés, ils persistent indéfiniment avec tous leurs caractères sur point. Au cours de la lithiase, au contraire, il n'est pas rare de constater que la douleur varie, non seulement dans son intensité, mais encore dans son horaire: plusieurs de nos malades ont eu tout d'abord des douleurs tardives fort nettes; puis, un jour, ces douleurs se sont modifiées pour devenir précoces.

Les lithiasiques conservent souvent leur appétit intact, voire même exagéré, presque douloureux, crampoïde (Gilbert), tout comme beaucoup d'ulcéreux duodénaux. D'ailleurs ce symptôme — *hunger pain* de Moynihan — est loin d'avoir la spécificité que lui attribuent les auteurs anglais et américains: non seulement il existe au cours de la lithiase et de l'ulcère duodénal, mais il s'observe parfois dans l'ulcère gastrique, notamment dans l'ulcère de la petite courbure, comme en témoignent plusieurs de nos observations, contrôlées par l'opération.

Mauban a signalé la fréquence très grande de l'aérophagie dans la dyspepsie lithiasique; le fait nous a paru très exact et, chez tout dyspeptique, de nervosisme normal, mais aérophagique, il faut penser à la possibilité de l'existence d'une lithiase.

Tout récemment nous avons observé trois dyspeptiques lithiasiques avec pituite. Dans un cas, la pituite rappelait exactement celle de l'alcoolique; dans les deux autres cas, elle en était différente: tantôt matinale, tantôt post-prandiale, elle était intermittente, peu abondante, glaireuse, de saveur amère.

La nausée est banale; elle n'a pas toujours le caractère nettement matinal de la nausée de l'appendicite chronique; elle survient aussi bien dans l'après-midi; un repas copieux, et surtout la marche, l'effort, la trépidation d'une voiture la font apparaître assez facilement; elle peut être suivie de vomissements aqueux et alimentaires.

Le syndrome vaso-moteur du type sympathique, tel que nous l'avons décrit à plusieurs reprises avec A. Petit et Carrié, se rencontre surtout au cours de la lithiase. Aussitôt après le repas, plus rarement au bout d'une demi-heure, le dyspeptique éprouve une sensation de chaleur et de congestion de la face, la tête est lourde, le besoin de sommeil à peu près constant; parfois l'oreille interne, également congestionnée, bourdonne, et provoque des éblouissements, plutôt que des vertiges. En même temps, les extrémités sont moites et froides, le malade éprouve une soif d'air, purement subjective, le rythme cardiaque est instable. Plus rarement ce syndrome est tardif; mais ici la pâleur du visage remplace la congestion et le refroidissement des extrémités est plus intense: en hiver les malades ne peuvent pas arriver à se réchauffer.

Le dyspeptique lithiasique est le plus souvent un constipé, et l'entérite muco-membraneuse n'est pas exceptionnelle. Cependant Linossier a signalé l'existence d'une diarrhée prandiale ou post-prandiale assez caractéristique: tantôt au cours du repas, ou immédiatement après, le malade éprouve une crampe gastrique violente, presque syncopale, suivie de coliques intestinales et d'un besoin impérieux d'aller à la selle; tantôt ces phénomènes ne surviennent que deux ou trois heures après le repas. La selle est purement bilieuse, irritante.

Tels sont les petits signes digestifs; plus marqués sont les petits signes lithiasiques. La douleur vésiculaire, souvent presque nulle, provoque à distance des réactions de sensibilité. L'irradiation à la ceinture thoraco-abdominale est la plus fréquente; le malade éprouve, une demi-heure à une heure après le repas, une sorte de constriction désagréable, bilatérale, débordant sur les flancs, mais ordinairement plus marquée sur le côté droit. Cette constriction n'est pas absolument spécifique, car elle peut s'observer au cours des ulcères duodénaux et gastriques compliqués d'adhérences; elle n'en présente pas moins une certaine valeur diagnostique, qui nous a été souvent fort utile.

L'irradiation thoracique, indépendamment de l'irradiation classique vers l'épaule droite, peut se porter vers le mamelon droit ou dans la profondeur du thorax du même côté, et constituer ainsi, quand elle est intense, une sorte d'angine de poitrine droite dont nous possédons deux observations démonstratives. Mais le retentissement douloureux est susceptible d'atteindre tout le thorax gauche et même de déclencher une véritable crise douloureuse angineuse.

Il n'est pas rare d'observer une toux d'origine lithiasique spontanée ou provoquée par la pression de la vésicule (Gilbert et Lereboullet, F. Ramond et G. Parturier); cette toux sèche, parfois quinteuse, peut simuler une tuberculose pulmonaire à son début, surtout si la lithiase infectée provoque de la fièvre et de l'amaigrissement.

Plus important est le signe respiratoire que nous avons décrit; il consiste dans une diminution marquée du murmure vésiculaire à la base droite. Pour bien l'observer, il est indiqué de porter son oreille sur la ligne axillaire postérieure droite, un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate, et de faire respirer le patient d'abord faiblement, puis fortement. Ce symptôme, à peu près constant, n'est cependant pas pathognomonique; il existe, en effet, toutes les fois qu'il y a irritation de l'arbre biliaire: ictère catarrhal, angiocholites. Il n'en est pas moins intéressant, puisqu'il permet souvent de différencier la lithiase de l'ulcère duodénal.

La dyspepsie lithiasique s'accompagne fréquemment de céphalée, et surtout de vertiges, que l'on a trop de tendance à rattacher à un état gastrique. Or, le vertige gastrique est tout à fait exceptionnel, alors que le vésiculaire est relativement banal. Si l'on ajoute à ces symptômes l'asthénie et l'amaigrissement, on a un tableau fonctionnel rappelant par bien des points celui de l'appendicite chronique. La différenciation n'en est pas toujours très facile, et nous possédons plusieurs observations où le diagnostic clinique fut infirmé par l'opération. Au reste, il n'est pas rare de constater la coexistence des deux processus pathologiques (A. Chauffard) et, dans tous les cas d'appendicite ou de lithiase chroniques, il faut penser à la possibilité de cette association. Cependant il nous a paru que ces signes fonctionnels sont plutôt matinaux dans l'appendicite chronique, et vespéraux dans la lithiase.

Le lithiasique dyspeptique a parfois des poussées d'urticaire, de prurit, d'acné, de séborrhée, et il nous est arrivé d'utiliser ces seuls symptômes pour différencier une lithiase d'une affection douloureuse du carrefour sous-hépatique. Pour qui connaît la difficulté extrême du diagnostic de ces divers syndromes, l'existence de ces petits signes offre une valeur réelle.

La palpation, en réveillant certaines douleurs précises, nous permettra-t-elle de trancher toute hésitation? Oui, certainement, dans beaucoup de cas; mais il ne faut pas trop généraliser. En effet les points douloureux peuvent manquer au cours d'une lithiase incontestable; ils peuvent également exister en dehors de la lithiase. Il est certain que la vésicule souffre, même sans calcul, soit parce qu'elle est atteinte d'une inflammation plus ou moins banale, soit aussi parce qu'elle est sensibilisée par un réflexe parti d'un point quelconque de la cavité abdominale: ulcère gastrique ou duodénal, appendicite ou entéro-colite, annexites ou rein flottant chez la femme; tout récemment Brulé et Garbon signalaient l'influence de la simple constipation.

La palpation de la vésicule, soit directe, soit à la suite des manœuvres de Murphy et Abraham, réveille localement la douleur classique; mais cette douleur peut s'irradier vers le mamelon droit, vers le cœur et aussi vers l'hypocondre gauche, au-dessous des côtes, sur la verticale qui passe par le mamelon correspondant. Ce retentissement peu connu nous a paru assez caractéristique; il rappelle ce point douloureux de la région sigmoïdienne, à gauche, quand on appuie, à droite, sur l'appendice enflammé. Cependant le point vésiculaire manque, si la vésicule, en retrait sous la face inférieure du foie, n'est pas accessible à la palpation.

La douleur au point xiphoïdien existe au cours de la lithiase, et elle peut se propager le long du rebord costal, vers la vésicule; signalons pour mémoire le point épigastrique, le point cervical droit de Chauffard, le point postérieur de la 11e côte (Binet), les points des apophyses épineuses (A. Chauffard), le point paravertébral (Pauly)[2]. A part le point cervical droit, qui présente une réelle valeur, les autres points sont d'une importance secondaire. Une mention toute

1. Félix Ramond et Ch. Jacquelin. — *Manuel de Radioscopie gastro-duodénale*. Paris 1924.

2. A. Chauffard. — *La lithiase biliaire*, 2e édition, Paris, 1924.

spéciale doit être faite du point cœliaque droit, à deux travers de doigt en bas et à droite de l'ombilic; il se confond avec le point para-appendiculaire de Morris; il est à peu près constant et son interprétation trop hâtive peut faire conclure à l'existence d'une appendicite chronique. Nous voyons encore ici la fréquence de l'association réelle ou non des deux processus, la lithiase et l'appendicite chronique.

L'étude de l'évolution de la dyspepsie lithiasique que nous fournit également un appoint utile. Le début en est souvent brusque; mais nous savons aussi qu'un ulcère gastrique ou duodénal survient quelquefois sans symptômes prémonitoires. L'action, favorable sur la douleur du repas, des alcalins est plus marquée dans les dyspepsies vraies que dans les dyspepsies lithiasiques; les phases d'amélioration sont ordinairement plus franches et plus prolongées au cours de la lithiase et la crise se termine assez rapidement.

Enfin l'action thérapeutique fournit son appoint diagnostique. L'ulcère est plus favorablement influencé par le pansement gastrique, l'usage des alcalins, le régime strictement lacto-végétarien. Par contre, le traitement spécifique de la lithiase, différent de celui de l'ulcère, apporte un soulagement, le plus souvent très marqué : suppression absolue des œufs et de tout aliment renfermant des œufs, suppression des abats, de la cervelle notamment, restriction sévère des graisses. Les viandes rôties ou grillées, sans sauce, sont ordinairement parfaitement tolérées, mieux peut-être que certains légumes féculents. L'emploi prolongé du salicylate de soude, de l'aspirine dans les formes très douloureuses, de l'uroformine dans les formes infectées (A. Chauffard), si mal tolérés par les ulcéreux, apporte ici un soulagement manifeste, de même que celui des extraits fluides de combretum et de boldo.

Tels sont les petits signes de la dyspepsie lithiasique. Leur connaissance est d'une utilité indiscutable. Mais il n'en reste pas moins des cas, encore assez nombreux, où le diagnostic est toujours en suspens. C'est alors que l'on sera autorisé, en présence de cette carence de la clinique et de la thérapeutique, à recourir à la laparotomie exploratrice, dont la gravité est à peu près nulle, et qui permet, par une intervention précoce, de conjurer les complications redoutables de la dyspepsie lithiasique et des ulcères gastriques ou duodénaux.

A PROPOS DE LA SENSIBILITÉ DE LA MÉTHODE SÉROLOGIQUE DE M. LE Dr VERNES

Par MM. R. DEMANCHE et L. GUENOT.

M. Brocq, dans l'article qu'il vient de consacrer à la sensibilité de la méthode sérologique du Dr Vernes[1], nous fait l'honneur d'analyser le travail que nous avons publié sur le même sujet[2]; il en demande la révision totale en nous faisant deux critiques auxquelles nous croyons utile de répondre, car elles nous paraissent injustifiées.

M. Brocq nous reproche d'abord de ne pas avoir donné les numéros de l'échelle de Vernes pour tous les sérums que nous avons examinés. Notre statistique portant sur 500 cas, il ne nous eût pas été possible, sans déborder le cadre des communications à la Société de Dermatologie, d'alourdir notre travail d'une liste aussi longue. Il nous a paru suffisant de répartir ces résultats en un certain nombre de groupes. Notre exposé gagnait ainsi en clarté sans rien perdre de sa valeur démonstrative, puisque nous indiquions les limites numériques de chacun de ces groupes. Tous les chiffres ont d'ailleurs été notés avec soin et seront publiés en grande partie dans un mémoire en cours d'impression, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

M. Brocq nous reproche en second lieu d'avoir adopté pour les résultats de la floculation une interprétation inexacte, et qui n'est pas conforme à celle indiquée récemment par M. Vernes. A ceci nous répondrons qu'il est toujours délicat d'établir une correspondance entre les systèmes de notation de deux méthodes différentes, mais que cette tâche devient particulièrement difficile, quand l'auteur de l'une d'elles modifie lui-même constamment l'interprétation qu'il en donne.

En 1921, M. Vernes notait seulement que « *au-dessous de 0 milligr. 15, la différenciation entre un sérum normal et un sérum syphilitique ne peut se faire que par la comparaison des résultats de deux examens consécutifs donnant un tracé ascendant ou descendant*[3] ». *En* 1923, il déclarait : « *le sérum normal donne un degré photométrique de 0 à 6... Entre 6 et 22, on peut encore et exceptionnellement trouver des sérums normaux... Pour avoir une certitude sérologique de la syphilis, il faut au moins le chiffre 27*[4] ».

Dans notre statistique publiée en 1923, nous ne pouvions faire état, comme M. Brocq le reconnaît d'ailleurs, que des indications alors connues. Nous sommes même restés au-dessous des exigences de M. Vernes en fixant à 15 la limite de la certitude sérologique de la syphilis.

Ce n'est qu'en Mars 1924, postérieurement à notre communication et à quelques autres travaux signalant le défaut de sensibilité de sa méthode, que cet auteur a donné une valeur aux indications basses de l'échelle, au-dessus de 2[5]. Enfin tout récemment, il vient de communiquer, à titre personnel, à M. Brocq une nouvelle interprétation « des basses notations de son échelle de floculance »[6].

Que vaut cette dernière interprétation? M. Brocq reconnaît que la première rédaction, celle de 1923, n' « était pas assez claire ». La dernière nous semble au moins aussi obscure. En effet, si *sur 100 sérums normaux, il n'y en a que 2 donnant* 3 *et* 4 *de* floculation, pourquoi *sur* 100 *sérums pris au hasard, donnant* 3 *et* 4, *n'y a t-il approximativement que* 25 *sérums syphilitiques* ? Puisque « *sur* 500 *sérums normaux il n'y en a qu'un seul qui donne* 5 *ou* 6 », pourquoi, *sur* 100 *sérums pris au hasard, donnant* 5 *ou* 6, en trouve-t-on encore *approximativement* 50 *qui ne sont pas syphilitiques* ?

Loin de voir dans cette nouvelle notation une précision plus grande, il nous semble qu'elle entraîne au contraire des causes d'erreurs plus nombreuses, puisque, en considérant comme syphilitique un sérum donnant 5 ou 6 de floculation, on aurait — d'après Vernes lui-même — 50 pour 100 de chances d'erreur. C'est alors que, selon les termes mêmes de Vernes[7], nous aboutirions à une « *anarchie sérologique* », et qu'à « *la clinique de nos vieux maîtres, claire, judicieuse et pondérée, basée sur des faits* », on serait « *entraîné à substituer une clinique douteuse basée sur des présomptions* ».

D'après notre expérience personnelle, et sans vouloir donner des chiffres précis qui supposeraient des dizaines de mille de réactions, nous pensons : 1° qu'un sérum normal non syphilitique peut floculer plus de 1 fois sur 2.000 entre 7 et 11, et plus de 1 fois sur 10.000 entre 12 et 18; 2° que la notation qui semble le plus conforme aux données cliniques est celle que nous avons adoptée, à savoir : *au-dessous de* 7, il est impossible d'affirmer la syphilis ; *de* 7 *à* 14, la syphilis est probable; *au-dessus de* 15, la syphilis est à peu près certaine, autant qu'il est possible de l'affirmer par les seuls examens de laboratoire et en négligeant des causes d'erreur de l'ordre de 1 pour 10.000.

Il serait dangereux de vouloir attribuer plus de précision à la mesure de la floculation, *surtout si l'on considère que les lectures photométriques ne peuvent se faire qu'à 2 ou 3 degrés près*[8].

Il est évident que nous ne prétendons pas qu'une floculation égale à 6 permette d'exclure la syphilis, car cela nous ne pouvons le faire même avec une floculation égale à 0, pas plus qu'avec un Hecht négatif pratiqué au moyen de l'antigène le plus sensible. Mais si le praticien désire une réaction aussi sensible que possible, il demande avant tout qu'on ne lui réponde pas : *positif*, même *partiellement*, alors que la syphilis n'a jamais été en cause.

Nous guidant sur ces données et laissant de côté tous les sérums suspects, sujets à discussion, reprenons simplement l'étude comparative des cas dans lesquels l'examen sérologique permet de déceler la syphilis. Nous trouvons :

	Vernes égal ou supérieur à 7	Hecht positif partiel et positif
	p. 100	p. 100
Syphilis primaire. .	60	92
Syphilis secondaire.	100	100
Syphilis latente. . .	11,6	35

C'est pourquoi nous persistons à maintenir intégralement les conclusions de notre travail de Décembre 1923 :

« *La réaction de floculation est beaucoup moins sensible que la réaction de Hecht et beaucoup moins apte que celle-ci à déceler de façon précise une syphilis débutante... S'il est de règle de la trouver plus ou moins fortement positive dans les syphilis en pleine activité, pendant la période secondaire par exemple, elle est fréquemment négative à la période primaire, ou bien au cours de syphilis latentes, ou encore dans les syphilis traitées, alors que le Hecht et même le Wassermann sont déjà ou encore plus ou moins fortement positifs.* »

Malgré ce défaut de sensibilité, commun d'ailleurs à quelques degrés près à la plupart des procédés utilisant le sérum chauffé, la méthode de Vernes constitue un progrès important dans la pratique de la floculation. Elle offre des avantages sur lesquels nous avons déjà insisté. Nous continuons à l'utiliser de façon régulière, concurremment avec les réactions classiques, et nous avons pratiqué depuis le début de cette année plus de 3.000 floculations, qui n'ont fait que confirmer notre opinion première. En restant, pour son interprétation, dans les limites que nous avons indiquées, elle est susceptible de rendre de grands services. A étendre sa valeur diagnostique aux indications les plus basses de l'échelle, comme l'a fait M. Vernes et comme l'accepte M. Brocq, on augmenterait sans doute sa sensibilité apparente, mais on lui ferait perdre sa spécificité.

1. L. Brocq. — « Est-il exact que la méthode sérologique de M. le Dr Vernes soit moins sensible que le Bordet-Wassermann »? *La Presse Médicale*, 24 Mai 1924.
2. R. Demanche et L. Guenot. — « Valeur de la floculation comparée aux autres méthodes sérologiques pour le diagnostic et le pronostic de la syphilis ». *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 13 Décembre 1923, p. 494.
3. A. Vernes. — « Mesure pondérale de la floculation par la photométrie ». *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1921.
4. « L'organisation de la syphilimétrie ». *Travaux et publications de l'Institut prophylactique*, fasc. 2, p. 92, Paris, Maloine, 1923.
5. « La portée sociale de la mesure de l'infection syphilitique ». *Travaux et publications de l'Institut prophylactique*, fasc. 3, Paris, Maloine, 1924.
6. L. Brocq. — *Loc. cit.*
7. *Travaux et publications de l'Institut prophylactique*, fasc. 3, p. 10.
8. A. Vernes. — « La mesure pondérale de la floculation par la photométrie ». *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1921.

SUR LA SYPHILIMÉTRIE

PAR MM.

LORTAT-JACOB et **LEGRAIN**

Médecin chef de service — Assistant de consultation
à l'hôpital Saint-Louis.

Dans un article paru dans le numéro de *La Presse Médicale* du 24 Mai 1924 et intitulé : « Est-il exact que la méthode sérologique de M. le Dr Vernes soit moins sensible que le Bordet-Wassermann? simples constatations », M. le Dr Brocq analyse notre communication faite le 16 Février 1923 sous le titre : « Méthode de floculation (Vernes) et réaction de Bordet-Wassermann », et, reprenant avec beaucoup de soin nos observations une à une, arrive à des conclusions absolument opposées aux nôtres. Alors que nous trouvions le Bordet-Wassermann et le Hecht plus sensibles que la réaction de Vernes, pour M. Brocq celle-ci est plus sensible au contraire que ces deux méthodes.

Nous tenons simplement à faire remarquer que cette divergence d'opinion est uniquement due à la *nouvelle notation, adoptée récemment et postérieurement à notre travail*, par M. Vernes pour sa réaction de floculation.

Dans les « Travaux et publications de l'Institut prophylactique » de 1923, M. Vernes s'exprime en effet ainsi :

« La réaction a été réglée pour que l'immense majorité des sérums non syphilitiques marque au photomètre de 0 à 6[1]. »

En 1924, la notation a notablement varié, puisque nous lisons[2] : « Dans moins de 2 pour 100 des cas, un sérum non syphilitique peut donner jusqu'à 4 ; moins d'une fois sur 500, il peut donner jusqu'à 6. »

Actuellement, d'après l'article tout récent de M. Brocq, le Dr Vernes considérerait même comme sérum déjà un peu suspect la floculation 1-2, interprétation manifestement différente de celle de son premier mémoire sur la photométrie.

1. *L'organisation de la syphilimétrie*, p. 92, 1923.
2. *La portée sociale de la mesure de l'infection syphilitique*, p. 17, 1924.

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

OPÉRATION EN DEUX TEMPS

Par E. PETIT de la VILLÉON.

Les kystes hydatiques du poumon ouvrent une des pages les plus palpitantes de la chirurgie du thorax et, à propos de ces méthodes opératoires nouvelles, toujours en évolution, il est bon que les chirurgiens qui ont l'expérience personnelle de cette matière apportent et confrontent leurs opinions et leurs conclusions. Un article de M. Blanco Acevedo (de Montevideo[3]), traite fort bien de cette question et cet auteur insiste fort judicieusement sur les avantages de l'*intervention en deux temps pour kyste hydatique du poumon*, dite *méthode de Lamas*.

Je partage à beaucoup de points de vue l'opinion de Blanco Acevedo et j'estime avec lui que la méthode opératoire qui permettra d'accéder sur le kyste sans ouvrir les plèvres sera assurément la méthode la meilleure parce qu'elle sera la plus inoffensive. Tout comme autrefois mon maître Fontan intervenait sur les abcès du foie, en franchissant le cul-de-sac pleural, mais après avoir eu soin de s'isoler de la cavité pleurale par une suture en collerette adossant l'un à l'autre, d'une façon très imperméable, le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la plèvre, Lamas aujourd'hui nous propose d'intervenir sur le kyste intrapulmonaire après avoir eu soin de nous mettre à l'abri de l'espace pleural général par la création, au préalable, d'adhérences localisées soudant l'un à l'autre les deux feuillets pleuraux. Dans un premier temps, le chirurgien résèque une côte et crée des adhérences pleurales, puis, dans un second temps, exécuté dix jours plus tard, le chirurgien se porte au kyste en passant au travers de ces adhérences ; l'espace pleural est donc respecté, il n'y a point de pneumothorax et nous avons le maximum de chances d'éviter ainsi tout ennui et complication possible du côté de la plèvre.

On m'a souvent reproché de craindre le pneumothorax chirurgical et d'avoir, au sujet de l'entrée large de l'air dans les plèvres, des terreurs illusoires. J'avoue que malgré tout ce qu'on a pu m'objecter, je n'ai point changé d'opinion à ce sujet ; oui, je n'aime point le pneumothorax opératoire et, si je ne l'aime point, c'est que j'en ai créé beaucoup ; c'est que bien souvent j'ai ouvert largement des poitrines, avec ou sans extériorisation du poumon, et que bien souvent aussi j'ai constaté que le pneumothorax avait constitué en lui-même une complication bien des fois inutile, une complication toujours très pénible pour l'opéré, une complication trop souvent dangereuse de par les suppurations pleurales qui ont pu en être la conséquence. Je sais l'allure brillante de ces opérations qui ouvrent largement le thorax et mettent dans la main du chirurgien le poumon, mais je considère que c'est là une opération brillante à laquelle le chirurgien doit savoir renoncer, s'il a mûrement pesé, d'une part, les inconvénients du pneumothorax opératoire et, d'autre part, son inutilité fréquente.

Toutes les fois que le pneumothorax opératoire peut être évité, je considère qu'il doit être évité. Toutes les fois que le pneumothorax opératoire est inutile, je considère qu'il doit être évité comme étant une complication sans nécessité, pénible et dangereuse.

Et puisque, avec la méthode de Lamas, nous pouvons opérer un kyste hydatique du poumon (dont la cavité du reste est souvent infectée) sans ouvrir les plèvres, il m'apparaît que nous devons y apporter tout notre soin.

***

Pour la cure opératoire du kyste hydatique du poumon, trois méthodes différentes se présentent donc actuellement au chirurgien :

1° L'ouverture large du poumon après ouverture large de la poitrine, des plèvres, et pneumothorax chirurgical ; cette opération est une belle et brillante intervention à laquelle, je le répète, d'après l'expérience que j'en ai, le chirurgien doit *avoir le courage de renoncer* parce que c'est là une intervention qui dépasse son but, et que, dans la plupart des cas, le chirurgien pourra opérer et guérir son malade à beaucoup moins de frais et de risques ;

2° L'ouverture du poumon après suture pulmonaire, en collerette, isolant les plèvres d'une façon en tous points analogue à celle que mon maître Fontan nous a enseignée pour l'ouverture des collections suppurées du foie au travers du sinus costo-diaphragmatique droit. Cette technique, déjà meilleure, constitue une étape vers la troisième méthode ;

3° L'intervention en deux temps : 1er temps, création d'adhérences pleuro-pleurales. 2e temps (dix jours plus tard), traversée des adhérences isolatrices de l'espace pleural et ouverture du poumon, on enlève le kyste, les membranes et on draine (méthode de Lamas).

C'est à cette troisième méthode que vont toutes mes préférences ; car elle est prudente et sûre.

Avant l'opération, l'examen radio-clinique est poussé aussi loin que possible, par une collaboration étroite entre le radiologue et le chirurgien, comme c'est la règle absolue avant toute intervention devant porter sur les poumons, les plèvres, le médiastin, le cœur. Il est très important de dire ici que l'examen doit être fait sous l'écran, *le malade étant placé en position verticale*. C'est en effet sur son malade debout que le chirurgien devra choisir et arrêter à l'avance sa voie d'accès sur le poumon et le kyste, de façon à être sûr de bien placer son drainage, c'est-à-dire obliquement, aboutissant au point déclive de la cavité, et de ne point s'exposer à avoir une cavité qui se viderait mal, parce que présentant un bas-fond qui serait au-dessous des voies de drainage.

***

Pour l'opération, point d'anesthésie générale. J'ai employé l'anesthésie régionale à la stovaïne-adrénaline, en solution faible à 1 pour 200.

Le malade est placé à califourchon sur une chaise, dans cette *position de la chaise* que de Martel nous a apprise pour la chirurgie cranienne, et sur laquelle j'ai insisté au Congrès de chirurgie de 1919 pour les thoracotomies et, en particulier, pour l'ouverture chirurgicale des épanchements suppurés de la plèvre ; cette position, évidemment, est surtout indiquée pour les opérations dans lesquelles le chirurgien aborde le poumon et le kyste par voie postérieure. Cependant dans un cas où j'opérai un kyste hydatique suppuré de la base du poumon droit, et situé en avant, je dus choisir la voie antérieure, et mon opéré était assis sur la chaise, face à moi, le dos appuyé au dossier, la tête élevée maintenue par un aide. Comme je l'ai indiqué pour la chirurgie thoracique il est très commode que la chaise soit placée sur une sorte de petite estrade, haute de 50 cm. et surélevant chaise et malade de telle sorte que la région opératoire soit bien à la hauteur de la main du chirurgien, lequel opère debout.

Le premier temps de la méthode comporte l'ouverture du thorax et la provocation des adhérences pleurales. Le thorax est ouvert par simple résection costale ; la côte déterminée est enlevée sur une étendue plus ou moins large ; le point important est que la plèvre pariétale ne soit point, dans ce temps opératoire, ouverte. Parfois, au travers du lit périostal de la côte, l'œil voit nettement par transparence les deux feuillets pleuraux jouer l'un sur l'autre, et le poumon ascensionner et descendre dans les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration. Si le lit périostal est trop épais pour permettre de suivre de l'œil le jeu du poumon, le chirurgien devra se reporter au-dessus du lit costal et, avec un instrument mousse, dissocier les fibres des muscles intercostaux et mettre ainsi à nu dans l'espace intercostal le feuillet pariétal de la plèvre qui lui apparaîtra intact, mince et sous lequel il verra, par transparence et clairement, glisser le feuillet viscéral avec le poumon qu'il recouvre.

Si cette exploration révèle d'emblée l'existence d'adhérences, le second temps peut suivre immédiatement et le chirurgien procéder à la pneumotomie en une seule et unique séance.

Si au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, il n'y a pas d'adhérences pleurales, il va falloir les créer. Pour cela plusieurs procédés peuvent être employés :

1° Ou bien faire au feuillet pariétal de la plèvre une toute petite incision, au travers de laquelle on introduit une *mèche de gaze* dont la plus grande partie reste pelotonnée en tamponnement dans la plaie. Cette technique a l'inconvénient d'exposer à une déchirure de la plèvre en provoquant ainsi ce pneumothorax que l'on voulait précisément éviter ;

2° Un deuxième procédé consiste à rechercher la formation des adhérences en irritant la plèvre

3. Blanco Acevedo. — *La Presse Médicale*, 22 Octobre 1921.

par une série de *piqûres faites avec la fine aiguille* d'une seringue de Luer: technique inconstante dans ses résultats et qui ne suffit pas à provoquer des adhérences durables, tellement est puissante la force de réorganisation de la plèvre tendant à récupérer son poli normal;

3° Un troisième procédé, le meilleur, consiste en ceci : la plèvre n'est ni ouverte ni piquée, mais, sur ce feuillet pariétal mis à nu, on provoque des phénomènes d'irritation et d'inflammation en y appliquant des *couches successives de teinture d'iode*, et en bourrant dans la plaie une compresse dont la partie initiale est imbibée de cette même teinture d'iode : la réaction inflammatoire locale et limitée aboutit à la création de ces adhérences pleurales que nous cherchons.

Tel est le premier temps de la méthode.

Le second temps s'effectue *huit ou dix jours* plus tard. Point n'est besoin d'anesthésie, ni générale ni locale: un peu de morphine, donnée au malade une heure avant l'opération, suffit largement. Le chirurgien enlève le tamponnement et, au fond de la plaie, ouvre simplement au bistouri les plèvres adhérentes; avec un instrument mousse, il entre dans le poumon, se porte vers la cavité kystique repérée à l'avance, la débride et l'évacue. J'ai vu une fois, à ce moment, mon opéré, dans un léger effort de toux, projeter sur moi son kyste, évacué tout entier, fermé, en une seule masse. Il n'y a plus qu'à drainer et panser.

Dans les cas difficiles, le repérage et l'ouverture exacte de la cavité peuvent exposer à des erreurs fâcheuses; c'est là que s'affirme avec un nouvel éclat la nécessité d'une bonne installation radio-opératoire. Depuis 1916, j'ai eu bien souvent l'occasion de le dire et de le réclamer : tout chirurgien qui veut aborder la poitrine doit se munir à l'avance d'une installation radio-opératoire complète qui lui permettra de combiner sous sa main et sous son œil les bienfaits du rayon X avec les bienfaits du bistouri, de telle sorte qu'il arrive ainsi à éviter à son malade ces grandes opérations brillantes dont je parlais tout à l'heure et qui doivent ne nous apparaître désormais que comme des délabrements à condamner, parce que souvent dangereux, trop souvent inutiles. Le chirurgien radio-opérateur recule ainsi, et avec quelle merveilleuse facilité! les frontières de la chirurgie ; il peut entreprendre dans la poitrine, tant au niveau du poumon qu'au niveau des plèvres et du médiastin, les opérations qui eussent paru les plus audacieuses, tout en les conduisant cependant avec une simplicité, une sécurité propres à déterminer le plus grand étonnement.

Si donc on dispose d'une installation radio-opératoire, je recommande d'opérer, pour ce second temps, le malade assis devant l'écran et de n'ouvrir le kyste que sous les rayons X; c'est la technique générale d'ouverture des abcès intrapulmonaires par la méthode radio-opératoire que j'ai adoptée depuis longtemps et dont j'ai parlé en d'autres circonstances.

Au moment de l'ouverture du poumon, un incident peut se produire: c'est l'hémorragie. Ce qui saigne ici, ce n'est point la cavité pulmonaire qui contenait le kyste, ce sont les tranches pulmonaires de la brèche ouverte dans le poumon par l'instrument. Si cette hémorragie a quelque importance, ne vous laissez point impressionner et surtout ne cherchez point à vous en rendre maître, ni en mettant une pince, ni en suturant la tranche parenchymateuse; ce qu'il faut, c'est *tamponner*. Poussez à fond un bon tamponnement et l'hémorragie s'arrêtera immédiatement. Il faut traiter ici l'hémorragie exactement comme je le pratique dans la méthode que j'ai décrite pour les interventions sur le hile du poumon dans l'extraction des projectiles hilaires. Dans le puits pulmonaire que j'ai créé en arrière du hile et après l'extraction du projectile, si cela saigne, je tamponne à fond avec une mèche longue et étroite; je me rends maître ainsi instantanément de l'hémorragie. Le tamponnement est un agent merveilleux d'hémostase qui nous prouve tous les jours son efficacité dans bien des circonstances chirurgicales. Je considère qu'en chirurgie pulmonaire il trouve de nombreuses indications: pour ma part, j'ai en lui une foi absolue pour les nombreux services qu'il m'a rendus; je crois qu'en matière d'hémorragie pulmonaire on a trop parlé de suture et pas assez de tamponnement.

Le tamponnement est enlevé au bout de quarante-huit heures.

Quant au drainage, c'est assez variable: il y a des cas où il faudra laisser le drain plus longtemps, d'autres dans lesquels il faudra l'enlever d'assez bonne heure. Je mets un drain gros, court, bien fixé aux parties molles et je ne laisse pas celui-ci plus d'une semaine ou deux. Y aurait-il avantage à compléter le traitement en instituant dans la cavité du kyste l'irrigation discontinue de liquide de Dakin à la manière de Carrel? Je ne sais. En tout cas, je ne l'ai pas fait, même dans les kystes infectés. Je dois dire, du reste, que, tout en étant un partisan extrêmement convaincu de la méthode de Carrel-Dakin pour la désinfection, en général, des plaies, tout en l'ayant largement employée pendant la guerre et depuis, tout en ayant constaté mille fois sa merveilleuse efficacité, je ne suis pas cependant très enthousiaste sur son application en matière de chirurgie de poitrine, et je suis obligé de dire que, dans les suppurations pleuro-pulmonaires, la méthode de Carrel-Dakin n'a pas donné entre mes mains les résultats que j'en attendais.

⁂

Avec Blanco Acevedo *je conclus donc à l'excellence de l'opération en deux temps pour le traitement opératoire des kystes du poumon*. Certes, l'ouverture large de la poitrine avec pneumothorax chirurgical, extériorisation du poumon, est une magnifique intervention, séduisante pour le chirurgien, séductrice pour le spectateur; elle a donné de forts beaux résultats; mais, à côté de cela, combien a-t-elle provoqué d'accidents sérieux, même mortels? Suivez les opérés, examinez les suites opératoires, et combien souvent vous constaterez des résultats éloignés notoirement insuffisants! Donc, je pense et je répète encore que, toutes les fois que cette brillante opération peut être évitée, elle doit être évitée parce que trop souvent j'ai constaté entre mes propres mains et entre les mains de mes collègues que les suites sont mauvaises, insuffisantes: c'est là un brio dont le malade paie les frais.

Par contre, la méthode de Lamas, opération en deux temps après création d'adhérences pleuro-pulmonaires, est une opération simple, logique, sans gravité, et après laquelle les malades guérissent simplement. Cette intervention contient la véritable élégance, celle qui guérit sans fracas. C'est à elle que vont toutes mes préférences.

IXe CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 26, 27 et 28 Mai 1924.)

M. Ch. Vallon (de Paris), *Président du Congrès*, après avoir souhaité la bienvenue aux congressistes, es remercie de lui avoir fait l'honneur de la présidence qui consacre sa longue carrière d'expert psychiatre. Il fait aussi remarquer que c'est la première fois qu'un psychiatre est président d'un Congrès de Médecine légale.

Il regrette ensuite que l'Académie de Médecine ne compte plus d'aliéniste dans son sein depuis la transformation de sa section d'Hygiène publique et de Médecine légale faite au lendemain même du legs Magnan. C'est une constatation et non l'amertume d'un regret. L'auteur déplore que cette importante spécialité ne soit pas représentée au sein de la docte assemblée à une époque où la neuropsychiatrie tient une si grande place dans la société moderne.

« Si l'expertise ne conduit pas aux honneurs, elle ne mène pas davantage à la fortune », continue-t-il, et on sait assez que les experts sont, avec les magistrats, les gens les plus mal rémunérés peut-être ! Mais il faut s'en consoler dans la mesure du possible par l'amour de son état dont parle d'Aguesseau. N'est-ce pas plus dans un idéal, que l'on doit avoir à tout âge, que dans la vénalité qu'on trouve le bonheur que procure la Vérité à ceux qui, sans toujours l'atteindre, savent s'en approcher? L'idéal du médecin-expert devant être de satisfaire à la fois la justice et sa conscience.

Séance du 26 Mai 1924.

LE TRAITEMENT DE TOUS LES DÉLINQUANTS DANS LE CADRE PÉNITENTIAIRE

Rapporteur : **M. L. Vervaeck**, directeur du Service d'Anthropologie pénitentiaire belge (Bruxelles).

La sanction pénale ne doit pas nécessairement avoir un caractère répressif; à côté des pénalités, s'adressant aux délinquants normaux de corps et d'esprit, susceptibles d'être influencés par un régime de punition et de privations, il faut prévoir des mesures de simple élimination sociale visant ceux que l'expérience démontre être incapables de s'y adapter, en raison de leurs tares héréditaires ou acquises, des sentences d'ordre éducatif ou de préservation pour les délinquants juvéniles qu'il importe avant tout de protéger et d'instruire, enfin des sentences à portée thérapeutique confiant au médecin et au psychiatre les divers groupes de criminels débiles, déséquilibrés ou malades.

Dans la première partie de son rapport, l'auteur esquisse à grands traits l'évolution des régimes pénitentiaires qui jadis se basaient exclusivement sur les principes de répression et d'intimidation, alors qu'aujourd'hui ils tendent de plus en plus à accorder une importance primordiale aux préoccupations de traitement médico-mental, de relèvement moral et de reclassement social, dont l'application se trouve grandement facilitée par la sériation thérapeutique des condamnés dans les laboratoires d'anthropologie pénitentiaire.

L'auteur justifie ensuite, par une série d'arguments d'ordre social et médical, sa thèse que le traitement des criminels jugés irresponsables par les experts et dont les tendances restent dangereuses pour l'ordre social doit être maintenu dans le cadre pénitentiaire.

A première vue, il peut paraître téméraire de vouloir comprendre, dans une conception de régime pénitentiaire, le traitement des aliénés judiciaires; aussi, cette proposition n'est-elle défendable pour un médecin qu'à la condition que soient sauvegardés d'une manière absolue les droits du malade à être considéré et soigné comme tel, fût-il un délinquant dangereux.

Ces droits étant respectés, si l'on envisage la proposition sous son aspect social qui, en matière de traitement des criminels, doit dominer l'aspect médical du problème, les préventions et objections qu'elle peut soulever perdront certes de leur importance.

Si, personnellement, l'auteur a préféré le terme

pénitentiaire à celui plus moderne et plus expressif de *défense sociale*, c'est qu'il a voulu marquer un double souci : tout d'abord celui, dans les conditions précaires des budgets d'après-guerre, d'utiliser après les avoir transformés dans un sens médico-psychiatrique, l'ensemble des établissements pénitentiaires existants; ensuite, celui de maintenir à la base du régime pénal, même quand il s'agit de criminels morbides et à condition qu'ils puissent être influencés par de telles méthodes[1], les principes, si nécessaires au point de vue social, de répression et d'intimidation, étant entendu toutefois que leur application s'inspirerait de conceptions essentiellement thérapeutiques et prophylactiques.

Dans ces conditions, le terme pénitentiaire s'appliquant dans son sens élargi à tous les criminels, normaux ou anormaux mentaux, ayant prouvé leurs tendances dangereuses, ne saurait offusquer le médecin et le psychiatre.

Un premier argument en faveur de cette conception est d'ordre pénal.

Aucune règle logique ou équitable ne préside aujourd'hui à la répression des délits et des crimes commis par les malades et anormaux de l'esprit; pour des motifs divers, les uns sont condamnés sévèrement, d'autres traités avec indulgence, d'autres encore assimilés aux aliénés et renvoyés des poursuites, les uns étant internés, d'autres laissés en liberté.

Au surplus, les aliénés criminels apparemment guéris sortent en général trop tôt de l'asile et — l'expérience le prouve — ils s'en évadent plus facilement que d'une prison.

Un second argument est d'ordre médical. En analysant la documentation anthropologique actuelle des prisons belges et en la comparant aux indications qu'on a pu réunir sur les caractères mentaux et biologiques des aliénés criminels, colloqués en Belgique ces dernières années, on est frappé de la grande analogie anthropologique qui existe entre ces deux groupes de délinquants, qui sont, les uns condamnés, les autres internés dans un asile.

Cette analogie s'établit par les constatations suivantes :

1° Le groupe des criminels judiciaires déclarés irresponsables ne se compose pas exclusivement d'aliénés au sens médical de ce terme; sa majeure partie est composée de psychopathes constitutionnels, qui sont avant tout des antisociaux dangereux, à réactions démentielles accessoires ou tout au moins passagères.

2° Parmi les délinquants qui ont été condamnés, on retrouve un certain nombre de vrais aliénés dont l'affection a été méconnue au cours de l'instruction ou ne s'est révélée que tardivement en prison. D'autres condamnés ont été atteints de réactions démentielles après une détention plus ou moins longue. En Belgique, ces deux groupes de condamnés représentent 30 pour 100 des aliénés criminels internés dans les asiles de l'Etat.

3° Enfin on observe, en bon nombre, parmi les délinquants tarés dont la responsabilité a été jugée atténuée et qui de ce fait ont été condamnés à des peines moindres, les mêmes psychopathes et pervers constitutionnels que ceux que l'on trouve dans les quartiers d'asile réservés aux criminels irresponsables.

Il est en effet dans les asiles de l'Etat, à Tournai et à Mons, une proportion de 65 à 70 pour 100 d'irresponsables qui ne sont pas de vrais aliénés mais avant tout des psychopathes constitutionnels, peu susceptibles de guérison stable; il ne diffèrent guère ou pas du tout des demi-fous que l'on condamne à la prison. En pratique, la décision d'envoi des criminels anormaux ou malades à l'asile ou à la prison dépend, en dernière analyse, de l'appréciation des experts psychiatres.

L'auteur apporte à l'appui de sa thèse une importante documentation statistique témoignant de la fréquence de la criminalité morbide tant en France qu'en Belgique en ces vingt dernières années.

Il signale enfin les avantages administratifs, sociaux et thérapeutiques qu'entrainerait le placement des toxicomanes, des malades et anormaux de l'esprit dans des sections psychiatriques annexées aux grandes prisons. Seuls seraient envoyés dans un asile les vrais aliénés exigeant un régime spécial et l'auteur en détermine les catégories.

Il termine par une série de conclusions intéressantes, relatives au régime pénitentiaire et au traitement des aliénés judiciaires.

Il conclut en disant que, si malgré tout, quelques juristes et aliénistes s'attardaient à l'objection théorique qu'il est irrationnel de placer des criminels jugés irresponsables au point de vue pénal dans une section de traitement rattachée à l'administration pénitentiaire, cette section fût-elle exclusivement psychiatrique, il n'y aurait pas d'inconvénient essentiel à substituer au terme d'*Institution pénitentiaire*, qu'il vaut mieux conserver, pour des raisons d'opportunité, celui d'*Institution de Défense Sociale*.

Quoi qu'il en soit de cette dénomination, en maintenant dans le cadre pénitentiaire la garde et le traitement de tous les criminels anormaux, intoxiqués ou malades, que leurs tendances constitutionnelles ou leur tares acquises rendent dangereux pour eux-mêmes ou pour leur entourage, on réaliserait une défense sociale plus énergique et plus efficace, plus scientifique et plus humaine.

Discussion.

— ***M. Coloyanni*** (du Caire) dit que, si les idées du rapporteur peuvent paraître avancées, on peut aller plus loin encore. Actuellement les magistrats ignorent complètement le passé médical et mental de l'inculpé, ce qui constitue un inconvénient auquel il pourrait être remédié par la création d'une fiche, analogue à la fiche anthropométrique, qui accompagnerait l'inculpé et fournirait des indications aux juges.

De plus la justice doit connaître ce que le condamné deviendra dans la suite, après sa détention.

La répression a pour but la défense sociale. Ses réformes doivent être introduites dans le code et dans la procédure. Enfin il faut former des magistrats comme on forme des experts, ce qui est réalisé en Belgique par l'école de criminologie.

— ***M. le professeur Henri Claude*** (de Paris) est d'avis que des réformes doivent être introduites dans le régime pénitentiaire français où le psychiatre, l'anthropologiste n'ont aucun rôle et qui au surplus ne permet pas à l'expert de poursuivre son enquête dans des conditions scientifiques.

Mais avant d'entreprendre une lutte pour l'amélioration du traitement des délinquants il demande à être renseigné avec précision sur les méthodes belges (nombre, durée des traitements, frais occasionnés, quantité de personnel subalterne, etc...).

Tout le monde souhaite une amélioration des conditions d'observation des délinquants dont un certain nombre, atteints d'affections générales, restent longtemps privés de soins au cours de leur incarcération.

Comme M. Vervaeck, Claude admet que les aliénés avérés doivent être traités dans un asile avec quartiers spéciaux. Mais, à côté de ceux-ci, il existe la catégorie formidable des psychopathes constitutionnels, à manifestations pathologiques variables, et qui sont les véritables ennemis de la société : êtres antisociaux, fous moraux, débiles mentaux, déséquilibrés, qui sont les récidivistes habituels. Ils bénéficient ou non de la responsabilité atténuée, passent devant les tribunaux et ne vont pas à l'asile. Qu'en faire? Sont-ils justiciables d'un traitement psychiatrique pendant un temps d'ailleurs illimité? Quels sont les résultats obtenus et par quels moyens? Sans oublier que c'est dans cette catégorie que se trouvent les sujets qui peuvent paraître amendés par l'ordre et la discipline pénitentiaires et qui récidiveront dès leur sortie. Comment transformer ces états constitutionels invétérés? M. Vervaeck parle d'un contrôle psychiatrique post-pénitentiaire, mais par quel organisme et comment sera-t-il assuré? Et si l'amendement de ces individus est impossible, est-ce la détention perpétuelle? Où? Quelles en seraient les conséquences budgétaires?

Pour commencer en France, l'œuvre de réforme qui est nécessaire, c'est au dépistage précoce de ces anomalies mentales qu'il faut s'attacher, précoce s'entendant quel que soit l'âge, mais dès le premier crime ou délit. Voilà la nécessité de la fiche médico-psychiatrique qui constituerait une innovation intéressante et facile à réaliser. Mais, pour que l'investigation médicale se poursuive dans des conditions scientifiques, il est nécessaire de créer dans chaque prison un quartier médical d'observation pourvu d'un personnel infirmier éduqué; ainsi pourraient être faites des constatations précises.

1. Parmi les délinquants déclarés irresponsables au point de vue pénal il s'en trouve un grand nombre qui ne peuvent être considérés comme des aliénés : la plupart de ces débiles mentaux et psychopathes sont intimidables dans une certaine mesure.

— ***M. Louis Desclaux*** (de Nantes) voudrait voir disparaître la détention pénale en commun qui constitue un milieu de contamination morale conduisant à des résultats déplorables. Le régime cellulaire doit servir de base. La transformation serait réalisée à peu de frais si l'on utilisait la main-d'œuvre pénale, ce qui conduit à créer au moins une division de travail par quartier, division qui devient par le fait du travail surveillé une section d'amendement. Les invétérés sont mis dans un quartier spécial à régime sévère.

— ***M. Donnedieu de Vabres*** (de Paris) reconnait qu'en France l'examen physique et psychiatrique du détenu devrait être systématique et tout particulièrement pour les jeunes délinquants. Il ne faut pas renoncer au régime cellulaire qui est une condition *sine qua non* de l'amendement du délinquant.

— ***M. Vervaeck***, rapporteur, répond aussitôt qu'il n'est jamais entré dans l'idée des réformateurs du régime pénitentiaire belge de renoncer au régime cellulaire pour tout le temps, sauf celui consacré au travail. Ce sont les malades de l'annexe psychiatrique qui sont alités dans une salle comportant 6 à 8 lits sous une surveillance continuelle.

— ***M. Donnedieu de Vabres***, continuant, insiste pour qu'on ne perde pas de vue le facteur d'intimidation indispensable à la défense sociale. Le régime doit être afflictif. La prévention collective serait compromise si le délinquant pouvait considérer que l'incarcération devient une hospitalisation. Et il conclut en approuvant l'institution dans quelques-uns de nos établissements pénitentiaires de laboratoires d'anthropologie criminelle. Envisageant spécialement les anormaux, il demande si l'indétermination du temps d'incarcération est relative (minimum et maximum peu étendus et fixés par le juge, alors le remède est peu efficace) ou absolue; dans ce cas, il peut en résulter un défaut de proportion entre la gravité du fait et la durée de la peine, ce qui porte atteinte au sentiment de la justice.

— ***M. Vervaeck*** donne des précisions sur les modalités d'examen anthropologique des détenus. L'administration pénitentiaire belge possède 8.500 dossiers anthropologiques complets, ce qui représente deux fois le nombre des incarcérés.

Le budget de la justice pour la création et l'entretien des services ne dépasse pas 300.000 francs, y compris les traitements des épileptiques et des tuberculeux.

M. Vervaeck partage la manière de voir de M. Claude en ce qui concerne les catégories de psychopathes, les psychopathes constitutionnels devant être mis en colonies et devant produire un travail rémunérateur.

En ce qui concerne le caractère afflictif de la peine, il ne croit pas que le régime actuel soit moins intimidant que l'autre et les modifications proposés au Parlement belge et consacrant la prolongation de l'internement pour les anormaux et les récidivistes ont un caractère nettement intimidant par l'indétermination de la durée de cet internement. Néanmoins il est nécessaire que les principes de répression et d'intimidation restent à la base du régime pénitentiaire.

— ***M. Henri Collin*** (de Paris) pose ainsi la question : faut-il l'annexe psychiatrique dans la prison ou l'annexe pénitentiaire dans l'asile? Organisateur de la section de Villejuif, il ne cache pas sa préférence pour la dernière solution. Ayant visité les formations belges, il dit son admiration pour l'œuvre réalisée. Il ne pense pas, et le regrette, que l'on puisse organiser en France un service analogue; aussi doit-on créer un quartier d'observation dans tous les centres pénitentiaires avec un médecin qui ait des connaissances psychiatriques.

Quelle que soit la forme adoptée, la trilogie de la détention est : examen médical, traitement, discipline et travail.

— ***M. Toulouse*** (de Paris), tout en approuvant ce qui se fait en Belgique, attire l'attention du Congrès sur l'importance du dépistage précoce des anormaux. C'est avant le délit que les tendances antisociales doivent être mises en évidence. C'est après la détention que les réactions psychiques de l'ancien délinquant doivent être observées dans un but de préservation sociale.

Les laboratoires d'anthropologie ne constituent qu'un élément de l'organisation et ainsi, par exemple, il se demande comment, avec le système exposé par M. Vervaeck les libérations pourront être prononcées en toute équité?

— ***M. Marcel Briand*** (de Paris) constate que, tandis que la Belgique marque le progrès par des réali-

sations pratiques, la France en est encore à l'état embryonnaire dans cette voie.

Il voudrait cependant qu'on ne perdît pas de vue la création de la section de Villejuif due à H. Collin et Pactet. Au surplus, la question a, semble-t-il, déjà préoccupé les sphères gouvernementales françaises puisqu'il fut chargé par M. Paul Strauss d'une mission (avec M. Mallet) en Belgique ayant pour but de tirer les déductions nécessaires à l'application en France des méthodes en usage chez nos voisins.

— *M. Donnedieu de Vabres* mentionne le projet suédois qui prévoit un arrière-traitement : internement éducatif après internement expiatoire.

En Suisse, la législation prévoit pour les buveurs et les paresseux incorrigibles un internement post-pénal. On peut objecter, il est vrai, que la première mesure est une mauvaise préparation à la seconde.

— *M. Vervaeck*, après avoir remercié M. Collin, marque son accord avec M. Toulouse quant à la restriction légère des idées exposées dans son rapport et surtout pour le dépistage précoce tel qu'il l'indique. Il pense qu'avec des moyens mûrement étudiés on peut faire de la prophylaxie du crime comme on fait celle des maladies contagieuses.

Communications.

Les épileptiques en prison. — *M. le professeur Ley* (de Bruxelles) signale les problèmes envisagés en Belgique pour le traitement des épileptiques. Leur place n'est pas en cellule, mais au grand air qui seul peut apaiser les crises convulsives. C'est pourquoi, sur l'initiative du ministre Vandervelde, a été créée la prison pour épileptiques de Merx-Plas où les détenus sont surveillés de façon permanente dans une salle d'observation psychiatrique avec chambres d'isolement annexes.

En dehors de la prison, c'est au travail agricole que l'on demande le rôle thérapeutique, la durée du séjour au grand air étant déterminée par la saison. L'auteur estime qu'une semblable prison est une nécessité sociale.

Le travail dans les prisons belges. — *M. le professeur Héger-Gilbert* (de Bruxelles) donne quelques précisions sur le sanatorium pour tuberculeux de Merx-Plas et sur l'abaissement du coût d'entretien en médicaments grâce à une convention passée avec le département de la Défense nationale et cela malgré l'organisation ou le développement des services de médecine et de chirurgie ainsi que de toutes les spécialités médico-chirurgicales.

— *M. le professeur Pierre Parisot* (de Nancy) voudrait voir les commissions administratives des prisons de France prendre des initiatives pour développer un travail rationnel et producteur au lieu de laisser faire aux détenus des objets sans caractère éducatif (sacs en papier, brosses, pinces à linge, etc...), ce qui favorise la paresse et, partant, la récidive.

Annexe psychiatrique de la prison de Gand. — *MM. Paul Verstraeten et Duchateau* (de Gand) exposent le fonctionnement de l'annexe psychiatrique qui consiste en une salle d'alitement où peut s'exercer une surveillance continue par un infirmier et aussi par un médecin du service anthropologique pénitentiaire qui peut faire maintes observations utiles sans pénétrer même dans la salle, pouvant voir de son laboratoire même ce qui se passe dans le service.

— *M. le professeur Balthazard* (de Paris) voit la nécessité d'une réforme du Code pénal dans le sens demandé par les anthropologues et les psychiatres. A l'époque où ce Code fut conçu, on ignorait tout des intermédiaires entre l'homme fou et l'homme normal. Il attire l'attention sur le danger social des demi-fous et des toxicomanes par les dispositions actuelles du Code pénal.

L'examen mental des jeunes délinquants par la méthode psychographique. — *M. Vermeylen* (de Gheel) donne l'exposé de la méthode d'examen des jeunes délinquants par la méthode psychographique. Cette méthode dresse un graphique des tests mentaux dont la lecture est très suggestive pour apprécier les insuffisants, les dysharmoniques et, en un mot, tous les sujets atteints de troubles psychiques de la juvénilité.

L'application de la méthode psychographique à la prison de Forest (femmes). — *Mme Jeanne Tysebaert* (de Bruxelles) a étudié les applications de la méthode psychographique. Elle a constaté que, sur 122 détenues examinées, 16 ont un âge mental de 10 ans ou plus ; 66 ont un âge compris entre 7 et 10 ans, 38 compris entre 6 et 7 ans 1/2 et 3 de 5 à 6 ans.

Le pronostic d'amendabilité et de réadaptation résulte du fait que c'est dans le groupe des très débiles (5 à 7 ans 1/2) qu'on trouve le plus de récidivistes.

***

A la suite de la discussion du rapport de M. Vervaeck, *M. le professeur Et. Martin* (de Lyon) propose au Congrès un vœu tendant à ce que l'administration pénitentiaire, adoptant la classification médico-psychologique des délinquants établie par des laboratoires d'anthropologie pénitentiaire, institue dans son cadre les services nécessaires pour le relèvement physique et moral des détenus par le traitement médical des maladies dont ils peuvent être atteints, par l'organisation du travail, de l'éducation sociale et favorise par tous les moyens le développement de la prophylaxie et de l'hygiène mentale.

Ce vœu a été adopté à l'unanimité des congressistes.

Séance du 27 Mai 1924.

TABES ET ACCIDENTS DU TRAVAIL

Rapporteurs : *MM. les professeurs Verger et Lande* (de Bordeaux).

Les auteurs admettent ce principe qu'à l'heure actuelle il ne peut plus être question de « tabes traumatique ». La condition nécessaire pour devenir tabétique résidant dans l'existence d'une syphilis antécédente, un traumatisme, quel qu'il soit, ne peut à lui seul faire apparaître le tabes chez un sujet non syphilitique. MM. Verger et Lande n'ont même pas trouvé de documents suffisamment probants qui permettent de considérer le traumatisme périphérique ou même central comme une cause nettement favorisante du tabes.

Mais, si le traumatisme est impuissant à créer le tabes chez un syphilitique, il n'est pas douteux qu'une fois le tabes installé, un traumatisme intercurrent puisse modifier l'évolution de la maladie et faire apparaître des symptômes qui, vraisemblablement, ne se seraient pas produits sans lui. Cette proposition peut être démontrée par des cas de fractures spontanées, d'arthropathies tabétiques, d'incoordination ataxique. C'est dans ces trois ordres de faits que l'influence du traumatisme apparaît avec la plus grande netteté, le traumatisme étant un choc direct de cause externe ou parfois un effort.

Dans la plupart des cas connus, l'accident a pour conséquence la révélation d'un état tabétique latent et ignoré du sujet, mais l'accident révélateur est en même temps, le plus souvent, aggravateur de la maladie. Et alors se pose, au point de vue médico-légal, la question de l'état antérieur qu'il y a lieu d'envisager sous deux aspects : démonstration de l'état tabétique, appréciation de l'action, c'est-à-dire valeur médico-juridique de cet état dûment démontré.

Avec des exemples à l'appui, les auteurs montrent que l'évaluation médico-légale doit porter sur toutes les conséquences directes ou indirectes de l'accident, mais non sur la maladie considérée en elle-même. S'il s'agit d'un accident banal résultant d'une cause certaine et suffisante par elle-même survenant chez un sujet dont le tabes antérieur est démontré, la responsabilité de l'accident vis-à-vis des symptômes nouveaux d'ordre tabétique apparus à sa suite sera admise, mais elle sera limitée cependant par des conditions de localisation, de temps, de relation.

Dans le cas de la révélation du tabes par un accident banal en lui-même, mais à l'occasion de cet accident, ou bien la lésion accidentelle évoluera normalement et le tabes n'entrera pas en ligne de compte, ou bien son évolution sera influencée par le tabes et on prendra pour base du calcul de l'invalidité toutes les conséquences de l'accident sans essayer de distinguer entre celles qui en découlent normalement et celles qui n'en résultent que par l'intervention de la maladie.

Un autre cas-type enfin est celui où l'accident lui-même, par les seules conditions où il s'est produit, est révélateur du tabes en ce sens qu'il resterait autrement inexplicable. Ici il faudra tout d'abord établir la réalité de l'accident au sens de la loi, puis, comme précédemment, évaluer l'invalidité en tenant compte seulement de la lésion accidentelle, de ses conséquences directes ou indirectes.

Si, l'affaire une fois réglée, une aggravation se produit avant l'expiration des délais de revision, l'expert devra distinguer entre les cas qui pourraient se présenter :

α) Aggravation causée par l'apparition de complications siégeant au lieu même de l'accident primitif et manifestement dues à l'évolution de la lésion causée par cet accident dans les conditions de terrain créées par le tabes ;

β) Aggravation causée par des symptômes à l'origine desquels on peut placer l'immobilisation au lit ou le changement radical de vie résultant de l'accident, cas dans lesquels il serait bien difficile de ne pas admettre une relation de cause à effet entre le traumatisme et la complication survenue, quelque prépondérante que soit l'influence de l'état tabétique ;

γ) Enfin une aggravation de symptômes nouveaux impossibles à relier directement ou indirectement à l'accident, mais habituels dans l'évolution du tabes et par suite non susceptibles de justifier une instance en revision.

Discussion

— *M. André Léri* (de Paris) appelle l'attention sur les agnosies ou amnésies motrices fonctionnelles qui peuvent atteindre les tabétiques, ataxiques latents ou « en puissance », non seulement à la suite d'un alitement, mais parfois brusquement, à l'occasion d'une émotion par exemple. Il cite l'exemple d'un sujet qui, atteint de tabes incipiens méconnu, fut surpris par un camion et se laissa pour ainsi dire écraser. Le sujet qui « perd la tête » perd en même temps ses jambes !

M. Léri signale, en outre, l'utilité qu'il y aurait à étudier, en accumulant les documents, l'influence aggravante que peuvent avoir sur les maladies organiques du système nerveux des intoxications ou toxi-infections dont certaines peuvent être considérées comme des accidents du travail au même titre que des traumatismes. Il en rapporte un cas.

— *M. le professeur Balthazard* (de Paris) rapporte un cas d'arthropathie tabétique du genou déclenchée par un traumatisme. Le sujet fit une chute après laquelle il présenta une hémarthrose du genou droit. La ponction, faite 15 jours après, ramena du liquide séro-sanguinolent ; le gonflement augmentant, la radiographie mit en évidence des lésions osseuses d'arthropathie tabétique. C'est alors que l'on constata l'abolition des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll Robertson Trois mois après l'accident le malade succomba des suites de l'infection de son articulation. Dans ce cas il est impossible de rejeter l'influence du traumatisme sur l'arthropathie tabétique chez un ouvrier qui a été atteint d'un accident indéniable et qui jusqu'à l'accident exerçait une profession pénible sans aucune interruption. La mort étant la conséquence d'une intervention thérapeutique malheureuse consécutive à l'accident, au point de vue de la loi sur les accidents du travail, la veuve et les enfants ont droit aux indemnisations prévues.

— *M. Crouzon* (de Paris) distingue les cas de fractures ou arthropathies *provoquées* par l'état tabétique et dans lesquelles le traumatisme demande à être prouvé (enquête souvent délicate) et les cas de fractures ou arthropathies déterminées par un traumatisme violent et net et *aggravées* par l'état tabétique. Enfin il y a lieu de croire qu'un traumatisme immobilisant quelque temps un tabétique peut déterminer une incoordination. Il faut indemniser les conséquences locales ou l'incoordination déterminée indirectement par l'accident. Les conséquences lointaines du tabes ne sont pas indemnisables ; aussi doit-on mentionner en détail dans le rapport les symptômes constatés et faire toutes les réserves sur l'apparition ultérieure des phénomènes pouvant résulter de l'évolution habituelle de la maladie.

— *M. Porot* (d'Alger) pense qu'il peut y avoir, rarement d'ailleurs, des tabes dus à la commotion nerveuse et il en cite un cas personnel. Il souligne une cause d'erreur possible au point de vue étiologique : le syndrome pseudo-tabétique par élongation

radiculaire des membres inférieurs, et en rapporte deux faits personnels.

— *M. Duvoir* (de Paris), se plaçant exclusivement sur le terrain médico-légal des rapports entre le tabes et les accidents du travail, admet comme vraisemblable — bien que non scientifiquement prouvé — qu'un traumatisme puisse déclencher l'évolution d'un tabes latent ou accélérer son évolution générale en faisant éclore des symptômes nouveaux de la série tabétique. L'auteur, en présence d'une évolution tabétique après un accident du travail, admet la relation de cause à effet avec toutes ses conséquences si le délai d'incubation n'est ni trop long ni trop court et si le traumatisme a été réel et central.

Pour ce qui est de l'évaluation de l'incapacité qui est ici bien constituée par la maladie elle-même, l'invalidité devra être appréciée en dehors de toute considération théorique par la comparaison pure et simple de l'état au jour de la consolidation avec celui qui préexistait à l'accident (capacité totale ou déjà réduite).

— *M. Desclaux* (de Nantes) ne saurait trop rappeler que l'indemnisation ne s'applique qu'à l'accident du travail au sens médico-légal du mot : il faut que le tabétique ait subi une violence au cours ou à l'occasion de son travail. Il cite un cas personnel concernant une fracture spontanée survenue à la suite d'une ostéite syphilitique par tabes incipiens non indemnisée. C'est fortuitement que la fracture s'est produite au cours du travail et elle se serait fatalement produite dans les mêmes conditions hors de l'atelier. Elle relève d'une étiologie médicale et non professionnelle à laquelle ne s'applique pas la loi de 1898.

— *M. le professeur P. Parisot* (de Nancy) signale un cas de tabes qui s'est manifesté d'une façon nette dans les deux ans qui ont suivi une entorse tibio-tarsienne, laquelle après guérison a été suivie de fourmillement dans le membre blessé, puis de douleurs fulgurantes.

— *M. Roussellier* (de Marseille) estime qu'on ne peut suivre l'opinion de M. Parisot vu le temps qui s'est écoulé entre le tabes et le traumatisme ; il faut une continuité dans la symptomatologie depuis l'accident jusqu'au tabes révélé.

Communication

Limites et diagnostic du prétabes, leur intérêt médico-légal. — *Le professeur Sorel et M. Riser* (de Toulouse) attirent l'attention sur la difficulté du diagnostic de certaines formes du tabes, malgré les recherches humorales, lorsque l'examen clinique ne met en évidence aucun signe fonctionnel (aréflexie notamment) ou conduit à certaines constatations paradoxales comme dans les 8 observations que les auteurs apportent.

Séance du 28 Mai 1924.

ETUDE MÉDICO-LÉGALE DES FORMES RARES OU ANORMALES DE L'HYMEN

Rapporteurs : *MM. les professeurs P. Parisot et M. Lucien* (de Nancy).

L'examen de l'hymen permet au médecin légiste de distinguer le viol de l'attentat à la pudeur. Cet examen peut présenter des difficultés lorsqu'on se trouve en présence de certaines formes qui simulent l'effraction alors qu'elle ne s'est pas produite, tandis que d'autres peuvent la dissimuler alors même qu'elle a eu lieu.

L'étude anatomique des rapporteurs envisage précisément ces aspects rares ou anormaux et constitue un ensemble intéressant. Elle est le résultat d'une cinquantaine d'examens médico-légaux relatifs à des attentats aux mœurs dont les auteurs tirent un certain nombre d'indications pratiques.

Eliminant d'emblée l'absence réelle de l'hymen, qui « constitue une rarissime exception », ou son atrophie, qui est d'ordre pathologique, ils ont noté la prédominance de la forme labiée depuis la naissance jusqu'à 25 ans ; aussi l'admettent-ils comme type initial normal, contrairement à d'autres qui veulent que ce soit la forme annulaire (Hoffmann, Lacassagne, et Et. Martin).

L'hymen normal peut se présenter sous les formes : labiée, en fer à cheval, semi-lunaire et annulaire, chacune d'entre elles étant sujette à des variations (dentelures, franges, villosités, etc...) qui ne constituent pas pour cela des types anormaux.

La forme rare ou anormale est caractérisée par une membrane pleine, obturant complètement l'orifice vaginal qui, de ce fait, devient imperméable au flux cataménial et empêche la copulation ; encore est-ce là une forme pathologique qui relève de l'intervention chirurgicale.

Le type d'hymen anormal au point de vue médico-légal doit : 1° faire croire à la persistance de la virginité, soit par suite de la résistance de l'hymen à l'intromission péniale, soit par suite de l'ampleur, de l'élasticité et de la dilatabilité de la membrane, soit en raison des grandes dimensions de l'orifice hyménal ; 2° en imposer pour une défloration alors qu'il s'agit d'une disposition congénitale.

En voici quelques types :

L'hymen infranchissable est surtout constitué par les variétés d'hymen biperforé ou en pont, parfois annulaire avec pertuis étroits ou multiples, de structure conjonctive, musculaire, tendineuse, cartilagineuse même : coït possible, l'hymen étant refoulé et la fécondation pouvant se faire malgré la persistance de la membrane ;

L'hymen dilatable à membranes élastiques, lâches, amples, se repliant sur elles-mêmes et qui constituent les divers types d'hymens plicaturés (h. en bourse, h. en prépuce, h. en cul-de-poule, h. en carène) restant intacts après le coït;

L'hymen à lambeaux multiples, congénital : lobé, multilobé ;

L'hymen à anomalie vasculaire, dont la rupture entraîne ou non une hémorragie.

La défloration peut donner des lambeaux sans fibrose ultérieure, d'où confusion possible entre l'aspect traumatique et le congénital ; pour les différencier, les auteurs conseillent de se baser surtout sur le caractère arrondi des lambeaux, la moindre profondeur des scissures et subsidiairement sur leur symétrie et l'absence de tissu cicatriciel.

« La virginité anatomique est très souvent un signe trompeur ; aussi la connaissance des anomalies de forme et de structure permet-elle seule l'interprétation exacte puisque l'absence de défloration ne doit pas conduire le médecin légiste à conclure à l'existence d'un simple attentat à la pudeur. » (Balthazard.)

Ces constatations sont très importantes au point de vue pénal : le viol conduit aux travaux forcés, l'attentat à la pudeur à la réclusion. Et c'est sur la constatation des déchirures (acquises ou congénitales) que reposent ces peines.

Il y a viol même dans le cas d'hymen infranchissable, s'il y a eu coït vestibulaire ; c'est d'ailleurs ce qu'admet la législation fédérale des Etats-Unis (1901) et il y a lieu de se rallier à cette opinion.

Ainsi se justifie l'importance de cette question dont l'étude permet d'éviter des erreurs judiciaires.

Discussion

— *M. le professeur Et. Martin* (de Lyon) expose sa technique de l'examen de l'hymen dans les expertises médico-légales et, au sujet d'un cas qu'il rapporte, montre les variations morphologiques qu'il peut subir suivant le mode d'examen employé : un hymen labié lorsqu'on écarte à peine les petites lèvres pourra se transformer en hymen annulaire dont l'orifice est dilaté lorsque la membrane est complètement déplissée. En ce qui le concerne, il n'a pas observé le même pourcentage de formes que les rapporteurs et il explique ces divergences justement par la difficulté de l'examen. Il estime d'ailleurs que chaque hymen présente des particularités individuelles ; autant celles-ci sont nombreuses, autant les anomalies sont exceptionnelles ; d'une façon très générale, on peut dire que l'hymen est le plus souvent annulaire lorsqu'il est déplissé et labié lorsqu'il n'est pas tendu. Enfin il énumère les signes qui lui permettent de penser s'il y a ou non défloration.

— *M. le professeur Balthazard* (de Paris) rappelle que Brouardel se servait d'un instrument constitué par un petit sac de caoutchouc monté sur un tube qui servait à l'introduire dans le vagin puis permettait de le gonfler ensuite. L'hymen était ainsi tendu dans les meilleures conditions.

C'est également l'avis de *M. Ch. Paul* (de Paris) qui monte un doigtier en baudruche sur une sonde en gomme et s'en sert comme précédemment.

— *M. Dervieux* (de Paris) présente une pièce préparée par le procédé qu'il a indiqué avec M. Piédelièvre. Il s'agit d'une vulve momifiée provenant d'une femme vierge de 43 ans ; à l'autopsie, en écartant les lèvres, on pouvait croire à un hymen à fente transversale ; après préparation, il s'agissait d'un hymen annulaire. Il se rallie donc à l'opinion d'Et. Martin quant à la forme que peut prendre un hymen suivant le procédé d'examen.

— *M. Dervaux* (de St. Omer) partage cette manière de voir.

— *M. le professeur Bogdan* (de Jassy, Roumanie) présente une note sur les formes anormales de l'hymen.

— *M. le professeur Parisot* (de Nancy), rapporteur, remercie les congressistes qui ont participé à cette discussion. Il croit qu'on ne peut vraiment pas assigner des formes très schématiques à l'hymen ; les formes en sont au contraire extrêmement nombreuses et, si le déplissement peut arriver à leur donner certains caractères communs, ils conservent néanmoins une individualité suffisante pour permettre de les répartir en groupe.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Détermination spectrométrique du ceofficient d'empoisonnement dans l'intoxication oxycarbonée. — *M. le professeur Balthazard* (de Paris) a montré, avec M. Nicloux, que, pour arriver à une notion précise sur l'intensité d'une intoxication oxycarbonée, il était nécessaire de déterminer le coefficient d'empoisonnement, c'est-à-dire le rapport entre la quantité d'hémoglobine qui a fixé de l'oxyde de carbone et la quantité totale d'hémoglobine du sang.

Malgré les perfectionnements proposés par Nicloux, la détermination du coefficient d'empoisonnement par la méthode chimique est une opération délicate et assez longue, qui demande au moins 2 heures.

L'auteur propose une méthode de détermination spectrométrique du coefficient qui prend moins d'une minute et nécessite seulement une goutte de sang.

Cette méthode est basée sur la position différente dans le spectre des bandes de l'oxyhémoglobine et de la carboxyhémoglobine. Ne considérant que la bande de gauche, on constate avec un spectromètre de précision (spectromètre d'Yvon) que le maximum d'intensité pour l'oxyhémoglobine correspond à la longueur d'onde de 577, pour la carboxyhémoglobine à la longueur d'onde 570. Les mélanges d'oxyhémoglobine et de carboxyhémoglobine donnent une bande de gauche dont le maximum d'intensité répond à une longueur d'onde intermédiaire à 577 et 570, d'autant plus rapprochée de cette dernière valeur que la richesse du sang en carboxyhémoglobine est plus grande.

Il suffit donc de diluer dans un peu d'eau bouillie une goutte du sang du cadavre, de l'examiner au spectromètre et de déterminer la longueur d'onde du maximum d'intensité de la bande de gauche, détermination facilitée par un réticule composé de deux fils d'araignée verticaux entre lesquels on circonscrit la bande, symétrique par rapport à la partie la plus foncée ; une simple lecture sur un tableau, préalablement établi à l'aide de mélange titrés permet de connaître le coefficient d'empoisonnement dans le sang examiné.

L'erreur ne dépasse pas 5 pour 100.

De la nécessité du traitement judicieux dans les névroses traumatiques. — *M. Le professeur Henri Claude* (de Paris) rappelle que toute manifestation hystérique doit guérir, et cela d'autant plus vite que le traitement intervient d'une façon plus précoce conditionnée par des moyens réellement efficaces. Ce faisant, on sert à la fois les intérêts du blessé et de son patron, car le trouble purement fonctionnel peut se compliquer de désordres locaux (insensibilité, phénomènes psychopathiques, psychose de revendication, etc..). L'auteur en cite des cas et insiste pour que ces névroses ne soient plus indemnisées désormais. Dès leur apparition, elles devraient être traitées

judicieusement. Enfin on devrait même supprimer le paragraphe « manifestations hystériques » du chapitre des accidents du travail.

L'expertise médico-légale dans les cas d'intoxication par les vapeurs nitreuses. — *M. le professeur Et. Martin et M. Valandru* (de Lyon) ont bien étudié cette question sous ses aspects divers (cliniquement, anatomo-pathologiquement, expérimentalement), étant donné le grand nombre d'industries qui emploient l'acide azotique. Ils établissent qu'au point de vue toxicologique le composé le plus important est le peroxyde d'azote (NO^2).

Cliniquement, on note de grandes différences de sensibilités individuelles vis-à-vis des vapeurs nitreuses (rôle des adhérences pleurales antérieures en particulier). On note un temps de latence entre le moment de l'intoxication et l'apparition des symptômes qui ne se manifestent qu'après 6 et 7 heures (œdème pulmonaire). La mort se produit en 24 ou 48 heures quand elle survient; on connaît, à l'opposé, des intoxications guéries en quelques jours.

Nécropsiquement, il existe de l'œdème pulmonaire, des noyaux apoplectiques, de la congestion généralisée, le sang est noir.

Les nitrates contenus dans le sang et les organes sont mis en évidence par la diphénylamine; les nitrites, par acide sulfanilique.

Spectroscopiquement, on constate un retard dans la réduction des bandes de l'oxyhémoglobine.

In vivo, les produits nitrés disparaissent rapidement de l'organisme (3 à 4 heures après l'intoxication, on ne décèle plus rien dans le sérum sanguin).

— *M. le professeur Balthazard* (de Paris) relate un cas d'intoxication mortelle par l'acide azotique. L'attention a plutôt été attirée jusqu'ici par l'action toxique des vapeurs nitreuses et c'est seulement dans Orfila qu'on trouve une observation où les vapeurs nitriques ont entraîné un œdème aigu du poumon mortel. Un ouvrier casse une bonbonne d'acide nitrique; pour réparer le dégât, il fait absorber l'acide par de la sciure de bois et séjourne une heure sur le lieu de l'accident La dyspnée apparaît 2 heures plus tard et il succombe 24 heures après. L'autopsie montre une congestion intense de la base de la langue, du pharynx et des voies aériennes supérieures, œdème aigu du poumon; brûlures des mains et des pieds (taches jaunes); les fragments d'épiderme prélevés à ces niveaux donnent les réactions caractéristiques de l'acide nitrique : colorations bleue avec la diphénylamine en solution sulfurique et rouge avec la brucine sulfurique.

— *MM. Kohn-Abrest et Duvoir* (de Paris), chacun en ce qui le concerne, signalent tout l'intéret de l'étude de la nocivité des atmosphères faiblement chargées de vapeurs nitreuses et sulfuriques au point de vue hygiène professionnelle.

Etude de la résistance électrique du corps humain. — *MM. D. Gordonnier et R. Champion* (de Lille) exposent un procédé de mesure de la résistance du corps humain aux courants continu et alternatif. Ils montrent ensuite comment cette méthode peut être appliquée à l'étude la plus exacte possible de la résistance dans les cas d'électrocution. L'étude de cette résistance est, à leur avis, la seule preuve permettant d'affirmer ou d'infirmer la réalité d'un accident dû à l'électricité.

Tumeurs malignes et accidents du travail. — *MM. Leclercq et Muller* (de Lille) rapportent 3 observations d'accidents du travail où les sujets sont décédés à la suite de l'évolution d'une tumeur maligne. Dans aucun de ces 3 cas, il n'était possible de rattacher l'apparition de ces tumeurs à l'accident invoqué; mais les auteurs ont tenu à montrer les difficultés en face desquelles on se trouve parfois pour solutionner de telles questions et estiment qu'une étude plus approfondie s'impose actuellement au moment où les recherches sur le cancer se multiplient.

Paralysie du nerf sciatique consécutive à une luxation de la hanche par accident du travail. — *M. Gaussel* (de Montpellier) rapporte l'observation d'un ouvrier qui, ayant été pris dans un éboulement, eut une luxation de la hanche droite. 5 mois après, se déclarant incapable de reprendre son travail, l'expertise fut ordonnée et aboutit au diagnostic de paralysie du nerf sciatique. Cette complication est excessivement rare.

Si, dans ce cas, elle fut longtemps méconnue, c'est que la boiterie et les douleurs accusées par le blessé avaient été mises sur le compte de l'arthropathie coxo-fémorale, puis plus tard de la simulation.

Mort subite et adhérences pleurales. — *M. le professeur Pierre Parisot et M. E. Morin* (de Nancy) rappellent que les adhérences pleurales peuvent être partielles, généralisées, serrées ou longues. Les auteurs, en s'appuyant sur des faits, montrent que l'adhérence plus ou moins longue peut renfermer un filet nerveux qui peut être tiraillé par suite d'un effort portant sur l'adhérence, d'ou réflexe et mort subite. Pour que ce fait puisse être considéré comme une preuve, il faut que le filet nerveux soit mis en évidence et que par ailleurs l'autopsie soit négative. En ce qui concerne les adhérences serrées, le fait est plutôt exceptionnel.

Sur les ecchymoses osseuses et leur intérêt médico légal dans certains cas de blessure du crâne. — *MM. H. Verger, P. Lande et P. Dorolle* (de Bordeaux) signalent l'intérêt que présente l'étude des ecchymoses osseuses que l'on observe, dans certains cas, sur des calottes craniennes ayant supporté des violences diverses. Ces ecchymoses sont en général petites et situées en plein diploé, elles peuvent être mises en évidence histologiquement. Elles fournissent d'utiles renseignements qui, s'ajoutant à d'autres, servent à résoudre les problèmes courants en cas de blessures de la tête.

Fractures du crâne et méningites aiguës traumatiques. — *MM. Dervieux et Piédelièvre* (de Paris) rapportent un cas de fracture de la lame criblée de l'ethmoïde ayant entraîné une méningite aiguë. Dans un second cas analogue, ces auteurs ne purent mettre en évidence le trait de fracture alors qu'il y avait eu chute suivie d'épistaxis.

Diagnostic médico-légal de la syphilis sur le cadavre. — *M. Leclercq* (de Lille).

Examen médical des chauffeurs d'automobiles. — *MM. Briand et Fribourg-Blanc* (de Paris).

M. Philippe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mai 1924.

Les corps gras dans la ration du diabétique. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* apportent sur le rôle des corps gras dans la ration du diabétique un ensemble d'observations et d'analyses qui les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Chaque malade a besoin d'une quantité de corps gras qui lui est propre, mais qui est, en général, relativement faible dans les formes graves du diabète. La quantité de graisses à introduire dans la ration des diabétiques dépend de la constitution chimique de ces substances et de la proportion relative des protéines et des hydrates de carbone;

2° Le bilan des hydrates de carbone tel qu'il est établi en clinique, de même que la marche de la glycosurie, ne donnent qu'une idée incomplète du métabolisme intégral des substances génératrices de sucre;

3° En permettant, avec un même régime, une meilleure utilisation des hydrates de carbone, l'insuline assure l'assimilation d'une quantité de graisses impossible sans cette influence;

4° Dans le diabète grave, les régimes équilibrés doivent être établis, pour chaque sujet, d'après les analyses de sang et d'urine portant sur l'azote total, le sucre, l'acide β-oxybutyrique et les corps cétoniques, le dosage seul de ces derniers étant notoirement insuffisant;

5° Même avec le concours de l'insuline, les auteurs n'ont pu observer que très exceptionnellement la disparition totale de l'acide β-oxybutyrique dans les formes graves du diabète consomptif.

La fonction cholestérogénique de la rate. — *MM. J.-B. Abelous et L.-C. Soula* ont procédé à une série de recherches expérimentales qui les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Le sérum des chiens normaux en digestion d'un repas gras s'enrichit *in vitro* en cholestérine, alors que la proportion des acides gras y diminue. Ce fait, appuyé sur ce que seul le sérum des animaux ayant ingéré des graisses présente une cholestérinémie accrue, permet de conclure que c'est aux dépens des acides gras que se forme le supplément de cholestérine;

2° Le sérum des animaux dératés s'appauvrit en cholestérine, tandis que les acides gras n'y diminuent pas, mais augmentent au contraire comme les lipoïdes totaux;

3° Ce même sérum, additionné d'extrait splénique, se comporte comme le sérum des chiens normaux, avec cette différence que les lipoïdes totaux ainsi que les acides gras n'y diminuent pas.

Ces expériences, comme l'on voit, mettent bien en relief l'importance de tout premier ordre de la rate au point de vue du métabolisme des graisses et, en particulier, de la cholestérinémie.

2 Juin.

Conductivité électrique des eaux minérales comme moyen de leur identification. — *M. M. Kopaczewski* présente à ce sujet une note dont il faut retenir, notamment, les deux conclusions suivantes :

1° Chacune des eaux minérales étudiées possède une conductivité électrique caractéristique. On dispose donc ainsi d'un moyen commode pour établir rapidement leur identité.

2° Parmi les eaux minérales françaises, celles de Bagnoles-de-l'Orne ont une conductivité électrique particulièrement faible, qui, comparée à celle des eaux d'Evian, est environ dix fois moindre.

Ce fait, semble-t-il, n'est pas sans importance au point de vue thérapeutique, en particulier au point de vue du lavage des reins.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Juin 1924.

Deux cas d'occlusion intestinale; laparotomie médiane; guérison. — *M. Okinczyc*, rapportant 2 observations, l'une de *M. Ducarosse*, l'autre de *M. Moiroud*, rappelle le parti que l'on peut tirer, au cours d'interventions semblables, de la ponction de l'intestin distendu. Cette manœuvre a permis à M. Moiroud d'évacuer du grêle 2 litres de matières liquides. Il est bon d'ajouter à la simple ponction « l'aspiration » avec une trompe à eau par exemple. Le rapporteur fait toutes réserves sur l'emploi de la rachianesthésie en occlusion aiguë. Les indications de ce mode d'anesthésie sont en l'espèce très rares.

Indications et contre-indications de la vaccinothérapie. — A propos d'une observation de *M. Brisset*, *M Louis Bazy* rappelle que les *vaccins* couramment employés en chirurgie ne vaccinent pas. L'observation de M. Brisset lui paraît en être une preuve nouvelle. A la suite d'une injection de 3 cmc de *propidon*, un volumineux phlegmon du ligament large disparaît en 3 jours. Dans l'espoir de consolider ce résultat, l'auteur pratique 3 nouvelles injections du même vaccin : un nouveau phlegmon du côté opposé apparaît qu'il faut inciser par voie sous-péritonéale. La deuxième injection et les suivantes, bien loin de parachever l'œuvre de la première, ont été suivies d'une nouvelle détermination infectieuse. Ce fait est considéré par M. Bazy comme un exemple de l'intolérance d'un organisme infecté vis-à-vis des albumines étrangères.

— *M. Tuffier* s'associe aux remarques de M. Bazy. Il a observé qu'à la suite d'une guérison d'ostéomyélite du fémur sous l'effet de vaccin antistaphylococcique, de nouvelles injections du même vaccin déterminèrent une localisation nouvelle au niveau de la colonne vertébrale.

Deux cas de rupture de la rate, splénectomie, guérison. — *M. Auvray*, à propos de 2 observations de *M. Perrin* qu'il rapporte, insiste sur « *l'intervalle libre* » qui peut exister entre le traumatisme et les premiers symptômes de rupture. Dans un cas de M. Perrin, l'intervalle libre fut de 68 heures. M. Fiolle en 1920, signalait déjà à la Société l'intérêt de faits semblables.

Occlusion intestinale à la suite d'appendicectomie. — Une observation du chef de clinique de *M. Sencert* fournit à *M. Mathieu* l'occasion de rappeler que cette forme particulière d'occlusion est toujours très grave. M. Lenormant, en 1911, d'après les observations recueillies à cette époque dans la littérature, indiquait le chiffre de 50 pour 100 de mortalité. Ce chiffre paraît correspondre à la réalité. L'intervention

de choix est la libération des adhérences intestinales ; pratiquée dans le cas rapporté, elle fut suivie de guérison. On ne fera de dérivation que si, ce qui est plus rare qu'on ne pense, on ne peut libérer les anses agglomérées. L'entérostomie n'est qu'un pis aller, malheureusement obligatoire dans certains cas.

Traitement de l'infection puerpérale. — *M. J.-L. Faure* apporte dans la discussion en cours l'appoint de son expérience personnelle. Il n'envisage que les accidents graves d'infection *post abortum* et préconise *l'hystérectomie vaginale* lorsque l'état général devient menaçant. Il reconnaît que les indications de l'hystérectomie vaginale ne sont pas fréquentes et qu'elles sont difficiles à poser avec précision. C'est affaire de tact clinique plus que de signe précis. M. J.-L. Faure est convaincu que seule l'exérèse et l'exérèse par voie vaginale peut sauver l'existence quand la partie paraît perdue. Il ne faut pas laisser oublier la technique de l'hystérectomie vaginale, opération excellente quand elle est correctement exécutée.

— *M. Savariaud* insiste sur les difficultés de poser l'indication de l'hystérectomie. On voit guérir sans hystérectomie des malades si gravement infectées qu'elles semblaient perdus.

— *M. Lenormant*, comme M. J.-L. Faure, pense que l'hystérectomie dans l'infection purpérale doit être *vaginale* et non *abdominale*, mais les indications de la vaginale lui paraissent de plus en plus rares. Lorsque l'utérus a été bien vidé, le mieux souvent est de laisser agir les défenses naturelles de l'organisme et de se garder de toute manœuvre traumatisante.

— *M. Louis Bazy* pense que de l'hémoculture peut être tiré un élément de pronostic important.

— *M. Cunéo* n'attache à l'examen du sang qu'une valeur médiocre pour le pronostic : il a vu guérir des malades ayant des microbes dans le sang ; d'autres sont mortes dont le sang ne contenait pas de microbes.

— *M. J.-L. Faure* croit que, pour si rares que puissent être les indications de la vaginale et si difficiles que soient à poser les indications, il est des cas où celles-ci sont claires et formelles ; il est aussi logique d'enlever un utérus que d'amputer un membre lorsque l'un comme l'autre est gravement infecté. On ne se décide à l'exérèse qu'en dernier ressort, mais il faut savoir s'y décider avant qu'il ne soit trop tard. Il y a des femmes qui meurent malgré l'hystérectomie ; peut-être parmi celles qui guérissent en est-il qui auraient guéri sans hystérectomie ; l'hystérectomie vaginale, en tout cas, ne constitue pas en elle-même un facteur de gravité tel qu'on doive la rejeter chez les grandes infectées.

Présentations de malades. — *M. Ans. Schwartz. Métrorragies menaçantes chez une jeune fille* : arrêt immédiat par une injection intraveineuse de citrate de soude à 30 pour 100.

— *M. Savariaud. Volumineux schwannome du cou.*

— *M. Mauclaire. Enchevillement de l'humérus pour fracture du col chirurgical.*

— *M. Proust. Un cas de collection gazeuse intra-péritonéale ; laparotomie, guérison.* Blessé opéré en 1914 pour un syndrome d'occlusion aiguë. Opération *in extremis* en état d'asphyxie imminente. Dès l'ouverture du péritoine, une quantité prodigieuse de gaz fait issue ; soulagement immédiat.

— *M. Okinczyc* fait connaître un cas analogue.

Elections. — *M. Picot* est élu membre titulaire de la Société de Chirurgie.

RAOUL MONOD.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Juin 1924.

A propos de la soi-disant toxicité du nitrite d'amyle. — *M. Hayem* s'élève contre les conclusions de MM. Vialard et Lancelin qui, dans une communication récente, ont attribué l'issue fatale au nitrite d'amyle inhalé par leur malade, un homme de 44 ans atteint de crises asthmatiformes subintrantes chez lequel l'autopsie montra des lésions d'hépatite et de néphrite aiguës. Il fait remarquer d'abord que ces lésions ne rappellent pas celles que déterminent les substances méthémoglobinisantes. D'autre part, les nombreuses recherches cliniques et expérimentales de l'auteur sur la toxicité du nitrite d'amyle ont démontré la parfaite innocuité de ce corps employé à hautes doses et pendant longtemps en inhalations. Le nitrite d'amyle, à l'inverse des autres poisons méthémoglobinisants, ne lèse pas la vitalité du globule rouge ; la méthémoglobine formée se transforme en hémoglobine et oxyhémoglobine dès que l'inhalation est suspendue et la cyanose provoquée par les doses massives disparaît. Les accidents signalés sont imputables à un médicament impur. Quant au malade en question, c'était vraisemblablement un faux asthmatique atteint antérieurement d'hépatite et de néphrite.

Tuberculeux avéré maintenu deux ans aux armées ; guérison durable par le pneumothorax artificiel. — *M. Rist* rapporte l'histoire d'un jeune soldat tuberculeux qui, bien que des bacilles eussent été constatés dans son expectoration, fut d'abord présenté vainement devant plusieurs commissions de réforme, puis fut envoyé au front en 1917. Il eut plusieurs petites hémoptysies, mais il fallut qu'il fût gazé en Octobre 1918 pour qu'il fût évacué. A son entrée à l'hôpital Laënnec, il présentait une tuberculose lobaire gauche excavée, avec un bruit de pot fêlé et des bacilles dans les crachats. Réformé, il fut traité par le pneumothorax artificiel qui a été entretenu jusqu'à aujourd'hui et est resté total. Depuis 1919, les bacilles ont disparu et cet homme mène une vie très active. La transparence du moignon pulmonaire va permettre d'interrompre les insufflations.

Compression de la moelle dorsale par psammome ; ablation de la tumeur ; guérison de la paraplégie. — *MM. Faure-Beaulieu et de Martel* présentent une femme de 57 ans, guérie chirurgicalement d'une paraplégie qui depuis des mois la confinait au lit. Le diagnostic de syphilis spinale avait d'abord été porté, en raison d'antécédents suspects et d'une réaction de Calmette-Massol faiblement positive dans le liquide cérébro-spinal. Après échec du traitement spécifique, le diagnostic de compression par tumeur fut posé à cause : de l'évolution lentement progressive inaugurée par une phase de douleurs radiculaires à la base de l'hémithorax droit ; de la légère dyssymétrie des troubles sensitivo-moteurs constituant une ébauche de syndrome de Brown-Séquard ; de l'existence d'une zone d'anesthésie unilatérale à limite supérieure nette et fixe répondant au 7ᵉ segment dorsal ; enfin de l'examen du liquide céphalo-rachidien montrant une dissociation albumino-cytologique nette avec Wassermann et benjoin colloïdal négatifs. Le diagnostic topographique découlait de la situation de la bande fixe d'anesthésie. Pour plus de sûreté, on eut recours au lipiodo-diagnostic qui montra un arrêt de la colonne opaque.

La malade fut opérée le 17 Mars. On enleva une tumeur du volume d'une noisette que l'examen histologique montra être un psammome. Les jours suivants, se manifesta un violent ébranlement sympathique : tachycardie, chute de la pression artérielle, myosis extrême, sueurs profuses du tronc et des membres supérieurs. Les troubles de la sensibilité objective régressèrent en quelques jours et le retour de la motilité volontaire fut tel que, vingt-huit jours après l'intervention, la malade put faire ses premiers pas. Actuellement elle marche sans canne, mais garde encore quelques signes objectifs de souffrance du faisceau pyramidal : signe de Babinski et clonus du pied à droite, fait assez paradoxal, car c'est le membre inférieur de ce côté qui avait été le moins impotent dans la phase de paraplégie.

— *M. de Martel* fait remarquer que les désordres dus à l'ébranlement sympathique consécutifs à l'intervention se manifestent surtout au cas de tumeurs occupant les derniers segments cervicaux et les premiers dorsaux, et cela malgré toutes les précautions de douceur observées pendant l'opération. L'hyperthermie et l'hypotension artérielle semblent se manifester en rapport inverse. Quant à la valeur de l'épreuve du lipiodol, il faut se garder de conclure de l'arrêt du lipiodol à la présence d'une tumeur de la moelle : il y a des arachnoïdites concomitantes d'autres lésions médullaires qui peuvent provoquer cet arrêt. C'est à la clinique avant tout qu'il appartient de fixer ce diagnostic de tumeur de la moelle ; l'intérêt de l'épreuve du lipiodol est principalement de localiser la tumeur, non par rapport à la moelle, mais par rapport au squelette ; elle permet d'opérer exactement là où siège la tumeur.

— *M. Babonneix* est d'avis que le syndrome de Brown-Séquard ébauché était de nature à aiguiller davantage le diagnostic dans le sens de la syphilis nerveuse ; ce syndrome est assez fréquent en effet dans ce cas.

— *M. Léri* a fait opérer récemment un paraplégique, atteint lui aussi de psammome au niveau du 9ᵉ segment dorsal ; le résultat paraît devoir être excellent. Il n'y a pas eu d'ébranlement sympathique post-opératoire chez ce malade.

Ictère hémolytique acquis coïncidant avec une poussée de tuberculose pulmonaire ; radiothérapie myélo-splénique ; présence intermittente d'isolysines au cours de l'ictère et après guérison — *MM. Faure-Beaulieu et Mouquin* présentent un sujet, actuellement en parfaite santé, qu'ils ont observé en 1921 pour une crise d'ictère hémolytique avec anémie extrêmement marquée, du type plastique, évoluant en même temps qu'une poussée tuberculeuse du sommet droit. Après avoir persisté pendant 6 mois environ malgré le traitement ferrugineux, l'anémie et l'ictère disparurent avec une remarquable rapidité après un traitement radiothérapique (11 séances d'irradiations, 5 sur la rate et 6 sur le tibia). Ce cas pose une fois de plus la question délicate de la démarcation entre l'anémie pernicieuse avec ictère, l'ictère hémolytique acquis et l'ictère hémolysinique ; étant donné la diminution nette de la résistance globulaire et la présence d'isolysines, il semble devoir rentrer dans le cadre des ictères hémolytiques. Il faut remarquer d'ailleurs que les isolysines n'existaient que par intermittences dans le sérum sanguin sans qu'il y eût de rapport entre les crises de déglobulisation et leur présence. Leur intervention ne paraît donc pas pouvoir être incriminée dans la pathogénie de cette anémie.

L'étiologie tuberculeuse de cet ictère hémolytique ne paraît pas douteuse, car il a débuté exactement en même temps qu'une poussée de tuberculose pulmonaire et celle-ci a guéri peu après l'ictère hémolytique. Le rapport entre la tuberculose et l'hémolyse est donc ici beaucoup plus évident que dans les autres cas étiquetés ictères hémolytiques tuberculeux.

Quant à la thérapeutique enfin, il faut remarquer, sans vouloir leur en attribuer exclusivement le mérite, la rapidité de la guérison après quelques séances de radiothérapie de la rate et de la moelle osseuse.

Excavation thoracique par large déhiscence de la paroi. — *MM. Maurice Renaud et Chatagnon* montrent un sarcome infiltrant de la paroi thoracique d'origine costale, ayant créé dans la région sus-mamelonnaire gauche une brèche de 10 cm. de diamètre donnant accès dans une vaste cavité du volume d'une orange dont le fond est constitué en arrière par le poumon, en avant par le cœur gauche et le pédicule des gros vaisseaux. Cette énorme lésion a été pendant de long mois fort bien tolérée et n'a entraîné aucun trouble pulmonaire ni cardiaque. La mort n'est survenue que par les progrès de la cachexie créée par la suppuration et la gangrène des parois de cette vaste excavation.

La ventriculographie par pneumorachie. — *MM. Cestan et Riser* (de Toulouse) exposent leur technique personnelle qui permet par la ponction lombaire de faire pénétrer de l'air stérilisé dans les ventricules latéraux du cerveau et d'obtenir ainsi des radiographies de ces cavités. A l'appui, ils montrent toute une série de ventriculogrammes de paralysie générale et de méningites tuberculeuses avec dilatation et déformation des ventricules.

Certes cette méthode provoque souvent quelques réactions méningées aseptiques assez vives et douloureuses, transitoires d'ailleurs et qui ne durent pas plus de 3 jours, mais les auteurs n'ont jamais observé d'incident notable sur les 60 insufflations pratiquées.

La pneumorachie prudemment conduite permet de délimiter les dimensions et la forme des ventricules latéraux, de vérifier la perméabilité des trous de Luschka et de Monro et on comprend toute l'importance des services que peut rendre cette méthode tant dans les méningites ventriculaires bloquées que dans les diplégies cérébrales infantiles par porencéphalie, pseudo-porencéphalie, hydrocéphalie, etc., lésions qu'il est bien difficile jusqu'ici de différencier du vivant du malade.

Appareil pour le pneumothorax artificiel. — *M. Bréger* présente un appareil pour le pneumothorax artificiel dérivé de celui de Kuss qui a l'avantage de réunir la légèreté, la robustesse et le minimum d'encombrement.

Appareil pour le pneumothorax artificiel. — *M. Baillet* (de Nimes) montre un appareil à pneumothorax artificiel qui se compose essentiellement : 1° d'un injecteur de gaz formé d'un cylindre en verre,

gradué de 0 à 500 cmc, parfaitement calibré, monté sur métal, dans lequel glisse à frottement doux un piston métallique rigoureusement étanche, mû par une tige à crémaillère actionnée par une molette ; 2° d'un manomètre métallique anéroïde donnant avec précision et sensibilité les pressions variant de — 40 à + 50 cm. d'eau. Le cylindre est relié à la fois au manomètre et à l'aiguille à ponction par un tube en Y muni d'un robinet.

Les principaux avantages de cet appareil sont les suivants : par sa construction en verre et métal, il possède la propreté et le fini d'un appareil chirurgical; il est entièrement démontable et stérilisable; il est rigoureusement étanche en raison de la parfaite adaptation du piston au cylindre; enfin il est d'un volume et d'un poids très réduits.

— *M. Rist* continue à se servir de l'appareil de Kuss dont l'unique défaut est son volume, mais qui est un chef-d'œuvre de logique et de précision. Il souligne les nombreux inconvénients des manomètres à ressort.

— *M. Baillet* a pu obvier à cet inconvénient en employant un manomètre dont le zéro est déplaçable.

Appareil simplifié pour la mesure du métabolisme basal. — *M. A.-C. Guillaume* présente un appareil simplifié, bien que précis, destiné à déterminer le métabolisme basal. Dans cet appareil, le spiromètre est remplacé par un ballon de caoutchouc qui, grâce à l'adjonction d'un manomètre à eau, donne l'indication très précise du débit respiratoire. C'est dans l'air expiré contenu dans le ballon qu'est fait le prélèvement d'air nécessaire aux analyses quantitatives de l'acide carbonique et de l'oxygène. Ces analyses sont effectuées à l'aide d'un appareil de petite dimension. L'ensemble est robuste, d'un maniement facile, aisément transportable et d'un prix qui s'élève à peine au quart de celui des appareils employés actuellement.

Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins. — *MM. A. Lemierre, P.-N. Deschamps et Et. Bernard* rapportent l'observation d'un jeune homme qui, après avoir présenté pendant 3 semaines une diarrhée ne l'ayant pas obligé à suspendre son travail, fut pris brusquement de douleurs abdominales intenses avec vomissements et évacuations intestinales profuses. Au bout de 5 jours, il entra dans une torpeur progressive qui en 48 heures aboutit à la mort dans l'hypothermie. Le chiffre de l'urée sanguine, quelques heures avant la mort, atteignit 6 gr. 46 au xanthydrol. Du point de vue symptomatologique, les auteurs insistent sur le rythme respiratoire qui revêtait le type de Küssmaul du coma diabétique, sur l'hypothermie dont les rapports avec l'azotémie se trouvent une fois de plus démontrés, enfin sur le syndrome urinaire spécial chez ce malade : la diurèse est restée notable, l'albuminurie était minime, les cylindres faisaient défaut; le seul trouble important était la faible concentration de l'urée dans l'urine.

A l'autopsie, les reins, à l'œil nu, étaient normaux. L'examen histologique n'a montré que quelques altérations partielles des épithéliums tubulaires qui peuvent aussi bien être le fait de l'autolyse cadavérique. La seule lésion notable était un infarctus récent du poumon droit qui ne s'était traduit pendant la vie par aucun signe appréciable.

Quant au facteur étiologique responsable de troubles aussi accentués dans la fonction rénale sans lésions évidentes des reins, il a été impossible de le découvrir. Les auteurs insistent sur ce fait qu'avant comme après la mort, seul le dosage de l'urée sanguine a permis d'établir le diagnostic.

— *M. Laubry* se demande s'il ne s'agit pas là d'une azotémie d'origine extra-rénale.

— *M. Lemierre* ne croit guère aux azotémies d'origine extra-rénale, à celles par exemple qui résulteraient d'une désintégration de l'organisme. Il faudrait admettre une désintégration massive incompatible avec l'existence pour qu'on trouvât de l'azotémie dans ces cas, le rein sain étant capable d'éliminer une grosse quantité d'urée. Il est probable que, dans ces azotémies d'origine soi-disant extra-rénale, il existe des troubles fonctionnels du rein, en particulier une constante d'Ambard élevée. Un examen approfondi des fonctions rénales s'impose avant de conclure à l'existence d'une azotémie extra-rénale.

— *M. M. Renard* a observé une cancéreuse qui pendant de longues semaines présenta un syndrome d'azotémie, sans qu'aucune lésion rénale manifeste fût révélée par l'autopsie. Mais il existait pendant la vie des troubles nets des fonctions rénales.

— *M. Menetrier* insiste sur le fait que des lésions histologiques importantes du rein peuvent passer inaperçues par suite des altérations cadavériques de l'épithélium des tubuli.

— *M. Lemierre* a trouvé microscopiquement que les reins étaient assez bien conservés.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Juin 1924.

Action de l'irradiation de divers territoires sur les hémorragies nasales. — *MM. G. Canuyt et M. Wolf*, auteurs de cette note, se sont inspirés des recherches si intéressantes de MM. Pagniez, Ravina et Solomon, recherches que nous rappellerons brièvement. Stephan, en 1920, avait montré que l'irradiation de la rate augmente la coagulabilité du sang. MM Pagniez, Ravina et Solomon ont confirmé les résultats de Stephan, mais ils ont, en outre, mis en lumière un fait nouveau, très important : le même effet est obtenu en irradiant le sang circulant sur un territoire quelconque (gros vaisseaux, paume de la main, etc.).

Les auteurs ont utilisé l'irradiation de territoires variés, en particulier de la paume de la main, comme moyen hémostatique. Dans une série de cas d'hémorragies nasales de type « essentiel » (sans lésion locale, sans hypertension artérielle ni insuffisance hépatique), cette technique leur a donné des résultats excellents. Dans cette série étaient compris deux cas d'épistaxis à répétition datant de plusieurs années.

Mode d'action des rayons X sur les cellules; irradiation d'organes isolés. — *M. J. Jolly* a étudié le mécanisme de l'action nocive des radiations sur les cellules. Ce mécanisme est encore inconnu : les uns attribuent la nocivité à une action directe sur le noyau cellulaire; d'autres à une action indirecte (substance toxique mise en liberté); d'autres enfin ajoutent à l'action directe une action indirecte émanée des tissus avoisinants.

M. Jolly a soumis à une irradiation intense des organes isolés, par exemple un ganglion lymphatique libéré de toutes ses connexions vasculaires. Ce ganglion n'a présenté à la suite de l'irradiation aucune lésion appréciable. Des ganglions témoins, irradiés dans les mêmes conditions, ont présenté au contraire des lésions caractéristiques.

La nature du virus rabique fixe. — *MM. Levaditi, Nicolau et Mlle Schoen* ont montré que le virus fixe diffère du virus des rues par sa virulence plus marquée pour le lapin, et par le fait qu'il a perdu la faculté de réaliser, chez l'animal, le cycle évolutif pansporoblastique représenté par les corps de Negri.

La virulence pour les singes inférieurs et les anthropoïdes augmente au fur et à mesure des passages intracérébraux : les lésions neurotiques sont de plus en plus accusées; mais le virus ne récupère nullement la faculté d'accomplir son cycle évolutif pansporoblastique, même après un retour en arrière sur le lapin.

Le virus fixe, quoique très adapté au lapin, n'a pas perdu sa virulence pour le singe en inoculations intracérébrales. L'expérience sur le chimpanzé, espèce la plus rapprochée de l'homme, donne à penser qu'il en est de même pour l'espèce humaine. La vaccination antirabique selon la méthode pastorienne utilise donc un virus encore fortement virulent pour les centres nerveux de l'homme; mais ce virus est très appauvri en germes par la dessiccation ; en outre, la voie d'introduction classique (voie sous-cutanée) est très peu favorable au développement des ultravirus neurotropes dans l'organisme (exemples de la poliomyélite, de l'herpès, de l'encéphalite). Telles sont les raisons pour lesquelles la méthode pastorienne est applicable.

A propos de l'action curative de l'anatoxine diphtérique sur les lésions de la diphtérie expérimentale. — *M. Chr. Zoeller* étudie l'action *curative* de l'anatoxine diphtérique sur les lésions de la diphtérie expérimentale qu'il a précédemment décrites chez le cobaye.

En applications locales, l'anatoxine se montre inefficace. En injections sous-cutanées, son usage ne modifie en rien l'évolution de la lésion constituée. L'action combinée du sérum antidiphtérique et de l'anatoxine paraît en certains cas avoir hâté la guérison.

Action préventive du choc anaphylactique sur l'intoxication expérimentale par la strychnine. — *MM. F. Arloing et L. Langeron* montrent que, si l'on fait précéder une injection mortelle de sulfate de strychnine d'un choc anaphylactique au sérum ou à la peptone de caséine, on constate que les animaux ayant présenté le choc le plus grave survivent, que ceux ayant un choc d'une moyenne intensité présentent un retard très notable et une diminution des effets du poison, tandis que ceux n'ayant eu qu'un choc faible succombent, comme les témoins, au strychnisme en 2 à 3 minutes.

Ce phénomène, fort intéressant, est difficile à reproduire sûrement à cause de la complexité de son déterminisme : intensité suffisante du choc, intervalle optimum entre celui-ci et l'injection du poison, etc...

La protection par le choc résulterait du fait que la profonde perturbation qu'il produit sur le système vago-sympathique met ce système en état d'irrecevabilité vis-à-vis de l'introduction d'une nouvelle cause perturbante.

Désensibilisation dans l'anaphylaxie digestive expérimentale du cobaye. — *MM. F. Arloing, Langeron et Spassitch* ont obtenu une préservation rapide temporaire (skeptophylaxie) par l'administration préalable d'une seule goutte d'un antigène protéique ou de doses croissantes répétées administrées par n'importe quelle voie ; les voies cutanée et parentérale sont douées du plus fort pouvoir désensibilisant.

Cette désensibilisation n'a pas un caractère spécifique ; elle est au maximum pendant 48 heures. La protéine préventive doit être administrée 45 à 60 minutes avant le repas déchaînant. L'adjonction de bile renforce l'action de la protéine. Il est plus facile de désensibiliser contre un choc protéique direct que contre un choc anaphylactique vrai.

On peut également désensibiliser par l'administration prolongée d'antigènes à doses minimes, de préférence par la même voie d'introduction que celle par où pénétra l'antigène déchaînant. On obtient ainsi un état réfractaire durable résultant d'un processus de défense locale (muqueuse intestinale) et générale (système vago-sympathique).

Sur l'absorption de l'huile par la plèvre. — *MM. Léon Binet et J. Verne*, expérimentant sur le chien, ont étudié le mode d'absorption de l'huile fraîche, exempte d'acides gras, injectée dans la cavité pleurale.

Dix à vingt jours après l'ingestion, des replis apparaissent sur l'épithélium pleural. Leur aspect est celui de villosités. Ils ont un axe conjonctif provenant du chorion de l'endoplèvre. Le chorion lui-même est épaissi et contient des capillaires nombreux.

Des globules gras sont visibles à la surface de l'épithélium pleural, d'autres sont présents dans le tissu pulmonaire à l'intérieur des vaisseaux. Mais les cellules de l'épithélium pleural n'en contiennent pas. L'absorption de la graisse par la plèvre ne se fait pas de la même façon que dans l'intestin.

Nouvelle méthode de mesure de la pression capillaire. — *M. A.-C. Guillaume* comprime les capillaires au moyen de l'appareil qu'il a décrit précédemment; il les examine à l'aide d'un microspectroscope. Avant la compression, les deux bandes de l'oxyhémoglobine sont nettement visibles. Elles disparaissent au moment où les capillaires comprimés deviennent vides de sang.

M. WEISS.

Réunion biologique de Bordeaux.

17 Mai 1924.

Lésions ulcéreuses dans la cystite amibienne. — *MM. Petzetakis et Mylonas* attirent l'attention sur les lésions vésicales dans la cystite amibienne. M. Petzetakis, en effet, a démontré, dans des notes précédentes, la présence des amibes dans les urines, au cours de la dysenterie amibienne aiguë, chronique, ou indépendamment d'elle et décrit une cystite amibienne souvent hématurique. Dans cette note, les auteurs décrivent des lésions ulcéreuses bien caractéristiques. Ces constatations on été faites par la cystoscopie. Les lésions consistent en ulcérations isolées, à bords taillés à pic, relevés en bourrelet, et en une vascularisation intense de la muqueuse vésicale par places ou parfois des ecchymoses. Sous l'influence du traitement émétinique, ces ulcérations se cicatrisent très rapidement sans aucune autre médication adjuvante. Ces constatations intéressantes montrent indiscutable-

ment le rôle pathogène des amibes observées dans la cystite amibienne décrite précédemment par Petzetakis.

24 Mai.

Le chlorure de calcium en injections intraveineuses dans le traitement de l'arythmie complète, les tachycardies et l'arythmie extraystolique. — *M. Petzetakis*, dans une série de recherches, a étudié l'action du chlorure de calcium en injections intraveineuses, sous le contrôle de la méthode graphique, sur le cœur et la circulation. L'action cardiotonique du médicament est indiscutable; elle se traduit par une augmentation de la pression systolique, un renforcement de la systole cardiaque et le ralentissement du rythme. Son action est donc analogue à celle de la digitale.

L'auteur a observé dans l'arythmie complète un retour du rythme à la normale dans nombre des cas, et la disparition des phénomènes concomitants (dyspnée, angoisse, palpitations).

Par cette méthode, l'auteur a pu juguler des accès de tachycardie paroxystique survenant au cours de l'arythmie complète. Enfin, dans d'autres cas, il a pu observer la disparition de certaines arythmies extrasystoliques sous l'influence de cette médication. Il pense qu'à côté de la digitaline, du sulfate de quinidine, d'ouabaïne, l'injection intraveineuse du $CaCl^2$ pourrait être employée avec succès dans les tachyarythmies.

3 Juin.

Variations du pouvoir amylolytique de la salive au cours d'états pathologiques divers. — *MM. J. Carles et P. Delmas-Marsalet* ont constaté que la salive, recueillie dans des conditions qui puissent rendre comparables les variations de son pouvoir amylolytique, présente une activité notablement modifiée au cours des états pathologiques. Il résulte des recherches entreprises par les auteurs que l'activité amylolytique est diminuée au cours des états infectieux ou des cachexies. Les états pathologiques gastriques ont une influence incontestable, et il existe un certain parallélisme entre la valeur de la sécrétion gastrique et l'activité amylolytique de la salive.

Sur une variété d'extrasystole ventriculaire interpolée. — *MM. V. Pachon et R. Fabre* pensent, contrairement à l'opinion classique, que parfois des extrasystoles ventriculaires *interpolées* se produisent sur des cœurs non bradycardiques et qu'une contraction auriculaire, se produisant en période réfractaire ventriculaire ou tout au moins vers la fin de celle-ci, peut encore, avec un temps perdu plus considérable, donner une réponse ventriculaire.

Du rôle de la tension actuelle musculo-tendineuse dans la production du réflexe rotulien. — Au cours des études sériées que *MM. Pachon et C. Petiteau* ont entreprises sur la physiologie générale des réactions musculaires, ils ont été amenés à préciser l'importance de facteur *tension* dans la production du phénomène rotulien. Leurs expériences les conduisent à formuler les conclusions suivantes :

1° Le seuil d'excitabilité réflexe du quadriceps et la *tension actuelle* de muscles obéissent à une loi de la forme :

Seuil $\times$ tension = constante.

En d'autres termes, l'excitabilité réflexe croît proportionnellement à la tension actuelle de l'ensemble musculo-tendineux.

2° Outre son intérêt physiologique général, cette notion montre combien il est important en clinique, dans la recherche et l'appréciation de l'intensité du réflexe rotulien, de tenir compte de la tension à laquelle est soumis le quadriceps au moment de l'examen et, en particulier, de penser que des abolitions ou des exagérations des réflexes musculo-tendineux peuvent être uniquement dues, soit à une insuffisance, soit à une exagération de la tension actuelle du muscle.

Virus de l'encéphalite épidémique et virus herpétique : contribution à l'étude expérimentale. — *MM. Auriat et Flye Sainte-Marie* ont inoculé du virus encéphalitique et du virus herpétique au lapin par scarification de la cornée. Ils ont fait les constatations suivantes :

1° Le liquide céphalo-rachidien d'un malade parkinsonien post-encéphalitique a été virulent deux ans après l'épisode aigu de la maladie. Au cours des inoculations ayant pour point de départ ce liquide, l'encéphalite du lapin n'a jamais été précédée de kératite.

2° Deux virus herpétiques ont produit chez les animaux d'expérience une kératite suivie d'atteinte de l'encéphale. Après atténuation par vieillissement, les mêmes virus ont produit une encéphalite sans kératite préalable.

3° Aucun caractère anatomo-pathologique n'a permis de différencier les lésions produites par le virus encéphalitique et par le virus hepétique.

De l'influence du chloroforme, de l'éther et de la chloralose sur l'action de l'insuline. — *MM. Pierre Mauriac et E. Aubertin* montrent que, quand on endort des chiens ou des lapins au chloroforme, à l'éther ou à la chloralose, l'action de l'insuline devient inconstante et irrégulière.

Cette irrégularité est surtout marquée chez le chien, mais est moins nette chez le lapin.

C'est surtout l'anesthésie par l'éther qui paraît contre-carrer le plus constamment l'action de l'insuline.

Ces recherches, faites sur de nombreux animaux, montrent que l'on ne doit apprécier la valeur de l'insuline et son mode d'action que sur des animaux à l'état de veille, les anesthésiques faussant souvent les résultats.

Les globules blancs du sang de « Lacerta muralis » à l'état normal et pathologique. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet* ont poursuivi leurs expériences sur sept lézards.

Les normaux (au nombre de 3), montrent relativement peu de globules blancs : ce sont des lymphocytes, des monocytes à vacuoles et à granulations azurophiles, des éosinophiles à granulations arrondies ou ovalaires, des mastzellen, pas de neutrophiles.

Un lézard, amputé de la queue, cicatrisée, non encore régénérée, a une formule extraordinaire du sang rappelant une leucémie à cellules originelles avec grand nombre de mitoses de ces éléments. Ce lézard avait une hémogrégarine à éléments rares.

Chez un amputé de la queue, avec régénération de 17 millimètres, le sang est normal.

Chez un lézard considérablement hémogrégariné, hyperleucocytose énorme portant sur les divers éléments, surtout sur les lymphocytes et monocytes.

Chez une femelle près de la ponte, hyperleucocytose modérée et prédominance des monocytes et des éosinophiles, très rares mitoses d'éléments blancs.

G. Portmann.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

3 Juin 1924.

Mesures proposées pour réduire la mortalité de la rougeole à l'hôpital. — *M. Debré*, rapporteur, propose les vœux suivants qui sont adoptés : 1° l'installation de boxes individuels doit être généralisée dans tous les hôpitaux d'enfants et notamment dans les pavillons de contagieux; 2° le nombre des infirmières doit être augmenté; 3° des pavillons boxés doivent être aménagés avec affectation variable suivant l'épidémie en cours ; 4° les enfants atteints de rougeole et logés dans des taudis doivent être dirigés sur l'hôpital aussi tôt que possible; 5° la séro-prophylaxie de la rougeole doit être organisée de manière à permettre une large utilisation de cette mesure préventive qui donne de très bons résultats.

Mesures à prendre pour l'assistance sociale des anormaux. — *M. G. Heuyer*, rapporteur. Tous les médecins d'enfants ont à donner leurs soins à des enfants anormaux, arriérés ou pervers. Ils formulent des prescriptions médicales, donnent des conseils pédagogiques; mais ils sont généralement incapables de donner aux parents les renseignements précis qu'ils demandent et cela pour deux raisons : 1° parce qu'ils ignorent le plus souvent l'existence d'établissements spéciaux; 2° parce que ces établissements sont très rares et absolument insuffisants.

Pour Paris et le département de la Seine, ces établissements peuvent être classés en 4 catégories administratives :

a) Les *classes de perfectionnement* annexées à des écoles publiques, qui dépendent de la direction de l'Enseignement primaire de la Seine;

b) Les *écoles de perfectionnement-internats*, qui dépendent de la Préfecture de la Seine;

c) Les *asiles d'aliénés* qui dépendent du ministère de l'Intérieur;

d) Les *œuvres* et les *patronages* reconnus et agréés par le tribunal des mineurs (ministère de la Justice).

Ces divers établissements doivent être en nombre suffisant, mais, comme première mesure, il est nécessaire de pouvoir effectuer le *dépistage et le diagnostic des enfants anormaux*.

A cet effet l'auteur propose les vœux suivants :

1° La *Société de Pédiatrie* demande que soient créés dans les hôpitaux d'enfants des *services de consultation de neuropsychiatrie infantile* pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux;

2° Ces consultations seraient faites par des médecins spécialisés choisis par l'Assistance publique et seraient pourvus du personnel nécessaire, notamment d'une *assistante sociale*;

3° Adjointes à un service de l'hôpital, elles disposeront d'un certain nombre de lits pour la mise en observation et le traitement nécessaire à certains anormaux;

4° Ces consultations devront se mettre en relation avec les établissements pédagogiques ou de placement des anormaux.

— *M. Roubinovitch* accepte les conclusions du rapporteur, mais il insiste sur la nécessité de rendre obligatoire la loi du 15 Avril 1909, qui jusqu'ici n'a qu'un caractère facultatif. Cette mesure permettrait de combler les lacunes de l'assistance aux enfants anormaux et imposerait la création des établissements qui font défaut actuellement.

— *M. P. Nobécourt.* Les médecins des hôpitaux d'enfants voient de nombreux sujets qu'ils suspectent d'être des anormaux mentaux. Un examen précis et prolongé, pratiqué par un spécialiste, s'impose. Ce dernier doit pouvoir disposer d'un centre de triage et d'observation.

— *M. Rollet* souligne également la nécessité des centres d'observation pour le dépistage des lésions physiques chez les anormaux. Il montre l'insuffisance des établissements pour débiles intellectuels et, comme le rapporteur, est partisan des *centres familiaux de placement* pour les enfants anormaux.

— *Mme Nageotte-Wilbouchewitch* regrette la disparition des services spéciaux de l'hospice de Bicêtre.

— *M. Paul-Boncour.* La loi de 1909 doit être une loi d'assistance et non d'instruction publique. L'assistance éducative pour les anormaux doit être coordonnée avec l'assistance médicale et l'assistance sociale. En ce qui concerne l'éducation il ne faut pas perdre de vue que, pour les anormaux, c'est l'éducation professionnelle qui importe avant tout.

— *M. Gauthier* fait observer que la loi du 15 Avril 1909 n'est pas seulement scolaire, mais également sociale, car elle prévoit des *comités de patronage*. Il exprime le vœu que les classes de perfectionnement puissent garder les enfants jusqu'à 16 ans et qu'elles soient dotées d'ateliers pour l'apprentissage professionnel.

— *M. Nathan* demande qu'une distinction soit établie entre les enfants amoraux et les enfants arriérés.

— *M. Lesné* estime qu'il convient avant tout d'ouvrir dans les hôpitaux d'enfants des consultations de neuro-psychiatrie confiées à des spécialistes, qui rendront des services analogues aux consultations d'ophtalmologie, d'oto-rhino-laryngologie, etc.

— *M. Jules Renault*, président, met aux voix les vœux formulés par le rapporteur. Ces vœux sont adoptés.

La Société émet ensuite le vœu que la loi du 15 avril 1909 soit rendue obligatoire.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Séance exceptionnelle à l'occasion de la Ve Réunion de Neurologie.

29 Mai 1924.

Le caractère visuel des auras et des équivalents épileptiques dans les lésions occipitales. — *M. André Léri* rappelle qu'après les blessures du crâne et du cerveau il peut survenir soit des phénomènes de dépression, paralysies ou hémianopsies notamment, soit des phénomènes d'excitation. Ceux-ci sont généralement plus tardifs et symptomatiques de lésions plus superficielles. Ce sont soit des crises comitiales, soit le syndrome subjectif décrit par le professeur Pierre Marie en 1917, qui consiste surtout en céphalées et en éblouissements.

Ces différents phénomènes — crises comitiales, céphalées et éblouissements — ne sont souvent pas associés, parce que les crises épileptiques sont surtout consécutives aux blessures temporo-pariétales, alors que le syndrome subjectif apparaît surtout après les

blessures frontales et occipitales : le fait résulte clairement des statistiques apportées par l'auteur.

Les éblouissements ont d'ailleurs des caractères nettement différents quand la blessure est frontale ou quand elle est occipitale. *Dans ce dernier cas, ils sont souvent accompagnés de phénomènes visuels* : phosphènes, sensation de tournoiement des objets autour du sujet ou de tournoiement du sujet lui-même, obscurcissement de la vue, objets à contours flous, « escamotage » et réapparition des objets comme par un obturateur cinématographique, etc...

Pourtant des crises comitiales peuvent s'observer à la suite de lésions occipitales, même strictement localisées ; elles sont alors caractérisées le plus souvent par l'association à ces crises de *phénomènes visuels*, qui les précèdent sous forme d'*auras* : phosphènes, visions colorées, plus ou moins vagues ou précises, allant jusqu'à l'hallucination visuelle complète, mais non accompagnée de troubles psychiques véritables. Ces sensations visuelles anormales peuvent avoir une localisation hémiopique, et, quand il y a hémianopsie préalable, elles apparaissent souvent dans le champ visuel aveugle ; mais il n'en est pas toujours ainsi : elles peuvent occuper le champ visuel complet.

Dans certains cas elles s'accompagnent des crises de *petit mal*, ou peuvent simplement être intercalées à de grandes crises comitiales. Dans ces cas, les sensations visuelles anormales prennent le caractère, non plus d'auras, mais d'*équivalents* épileptiques.

Dans certains cas il n'y a pas de crises comitiales, mais les sensations visuelles anormales ont encore le caractère de manifestations épileptiques par le fait de leur brusquerie d'apparition, de leur fugacité, de l'obnubilation intellectuelle qui les accompagne et de la fatigue qui les suit.

Tous ces troubles visuels apparaissent presque toujours quand la blessure est occipitale, mais parfois aussi quand la porte d'entrée se trouve *à distance de l'occiput* ; ils indiquent alors que dans la profondeur la lésion a atteint le lobe occipital. Ils peuvent apparaître également à la suite de lésions d'ordre médical ayant touché la corticalité occipitale : méningite syphilitique ou otitique par exemple.

M. André Léri cite des exemples de ces différentes variétés d'auras ou d'équivalents épileptiques.

Il insiste sur l'utilité qu'il peut y avoir à analyser mieux qu'on ne le fait généralement les caractères, l'allure et la marche des auras épileptiques ; on peut en déduire souvent la localisation des lésions, quelquefois leur nature, et par suite leur traitement.

Valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique. — *M. Christiansen* (de Copenhague). La stase papillaire indique toujours l'existence d'un obstacle à la circulation de la lymphe et du sang veineux de l'œil vers le crâne et une hypertension intracranienne, mais elle ne nous renseigne pas sur la cause de cette hypertension. Heureusement pour le diagnostic, la stase n'existe jamais à l'état isolé ; elle prête aux autres symptôme leur véritable valeur comme signe d'hypertension.

L'unilatéralité de la stase n'a pas une importance de premier ordre pour la localisation du siège de la tumeur ; en tout cas le moindre symptôme de localisation l'emportera sur celui-ci.

Existe-t-il dans la cavité cranienne des régions déterminées dont l'atteinte provoquera l'apparition plus précoce ou plus tardive de la stase ? Pour répondre à cette question, le facteur décisif est le suivant : oui ou non, la région dans laquelle se localise le processus pathologique contient-elle des éléments nerveux dont l'atteinte provoquera des symptômes que le malade ne peut laisser passer inaperçus ? Dans la moitié des cas de l'auteur, pour les tumeurs de la *région motrice*, ce furent uniquement les phénomènes moteurs ou sensitifs qui firent le diagnostic, la stase faisant défaut. Au contraire, dans les tumeurs des *lobes occipitaux*, elle est à peu près constante, car l'hémianopsie homonyme est bien souvent méconnue du malade. Pour les *tumeurs basales*, si les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux provoquent presque toujours de la stase, cela vient de ce que les symptômes focaux précoces passent inaperçus du malade ou de son médecin. Si les tumeurs *du cervelet* donnent presque toujours, au premier examen du malade, de la stase papillaire, cela provient de ce que les tumeurs de cette région peuvent atteindre des dimensions considérables avant que les symptômes aient inquiété le malade, et inversement, si les tumeurs *intraprotubérantielles* au commencement de leur évolution s'accompagnent rarement de stase, c'est que les voies cortico-musculaires et sensitives, et les noyaux et faisceaux intraprotubérantiels sont particulièrement sensibles aux influences pathologiques.

La *rapidité* de l'évolution du processus intracranien joue un rôle dans la rapidité avec laquelle se manifeste la stase papillaire. L'exemple le plus frappant en est fourni par les tumeurs de l'hypophyse : celles qui sont bénignes et d'accroissement lent ne se compliquent que très tardivement de stase papillaire ; au contraire, dans les formes malignes, à évolution rapide, la stase papillaire apparaît à une époque précoce de la maladie.

La stase papillaire peut-elle nous guider dans la localisation extra- ou intracérébrale de la tumeur ? L'auteur ne le pense pas.

Lorsque le neurologiste adresse à l'ophtalmologiste un malade atteint de stase papillaire, il désire être fixé sur trois points : 1° y a-t-il une atrophie de la papille et, si oui, est-il possible d'en savoir l'origine ? 2° existe-t-il un rétrécissement du champ visuel, quelle est sa forme, intéresse-t-il les couleurs ? 3° y a-t-il un affaiblissement de l'acuité visuelle ?

L'hésitation est souvent permise entre la stase papillaire et la névrite. Il est probable que, dans tous les cas où nous hésitons, il y a une combinaison de la stase papillaire avec une compression des voies optiques basales. Cette compression donne lieu à une dégénération secondaire des voies optiques. Ces cas où une simple dégénération secondaire des voies optiques est combinée avec des phénomènes de stase, ou bien ceux où une stase papillaire se complique d'une dégénération secondaire de ce genre, forment la transition entre la stase papillaire pure et la dégénération secondaire pure des voies optiques. Ce qui caractérise ces formes combinées, c'est qu'aux attributs cliniques de la stase papillaire viennent s'ajouter des symptômes de compression des voies optiques basales ; il se produit dans ces cas, souvent à un stade précoce de la maladie, un affaiblissement de l'acuité visuelle accompagné quelquefois d'atrophie optique. On constate aussi l'existence de scotomes hétéronymes variés. Ce n'est pas l'atrophie, mais la compression des voies optiques qui conditionne les troubles fonctionnels. L'atrophie est la simple conséquence de la dégénération secondaire. Mais la rapidité, ou plus souvent la lenteur avec laquelle celle-ci arrive à provoquer l'atrophie de la papille, dépend de circonstances que, dans beaucoup de cas, nous ne sommes pas à même d'apprécier.

Atrophie spéciale de l'iris et signe d'A. Robertson. — *M. Dupuy-Dutemps* rappelle les caractères de l'atrophie spéciale de l'iris qu'il a décrite en 1905 chez les sujets présentant le signe d'A. Robertson. Après vingt ans d'observation il confirme dans tous ses détails la description qu'il en a donnée : sa distribution uniforme et diffuse ou irrégulière et en secteurs ; ses rapports constants avec l'irrégularité de la pupille et avec la dissociation des mouvements pupillaires (qui disparaissent toujours dans le même ordre chronologique : 1° photo-moteur. 2° contraction à la distance, 3° réflexe pupillo-palpébral), la région la plus atrophique de l'iris étant celle qui présente le trouble moteur le plus accusé.

Cette atrophie suit l'apparition des troubles réflexes, mais ne les précède pas. Elle est le signe manifeste d'une lésion périphérique atteignant primitivement le neurone ciliaire ou la jonction neuro-musculaire (peu vraisemblablement le tissu irien lui-même) et entraînant une dégénérescence de l'iris d'ordre trophique. Elle ne peut en effet être consécutive à une lésion tronculaire ou nucléaire de la IIIe paire, ni des racines rachidiennes, comme il résulte des données certaines de l'anatomie et de la physiologie. L'altération de l'iris et de son appareil neuro-musculaire explique l'*inertie* irienne et les déformations pupillaires.

Avec d'autres caractères cliniques elle fournit la preuve que la dissociation des réflexes pupillaires, dont le signe d'A. Robertson représente le premier stade (et qui peut d'ailleurs s'arrêter à une étape quelconque de son évolution), est déterminée par une lésion périphérique du neurone ciliaire dans ses parties extra ou intra-iriennes.

Sa cause de beaucoup la plus fréquente, presque constante en dehors des traumatismes directs, est la syphilis acquise ancienne, ou héréditaire, qui trouve dans l'appareil irien une localisation si élective et précise que le muscle ciliaire, appartenant cependant au même système, n'est que rarement intéressé en même temps. Elle n'est pas consécutive à une lésion nerveuse centrale ou tronculaire et son existence n'implique pas une atteinte certaine du névraxe ou des méninges. Mais les analogies embryologiques et anatomiques ainsi que leurs affinités pathologiques très voisines expliquent la très fréquente coïncidence de la localisation syphilitique sur les deux systèmes. Le tabes et la paralysie générale peuvent évoluer sans troubles pupillaires ; par contre, dans des cas heureusement très nombreux, des malades présentant le signe d'A. Robertson avec ou sans atrophie spéciale de l'iris arrivent à un âge avancé sans aucun symptôme d'affection du système nerveux central.

— ***M. A. Terson*** a souvent observé autrefois à l'Hôtel-Dieu, et signalé à la Société, des tabétiques avec cette difformité pupillaire, sans franges synéchiques, qu'il a appelée *oblique-ovalaire*, forme la plus habituelle. Ce signe, uni- ou bilatéral, précède souvent, puis accompagne l'Argyll et la myose tabétique. D'autres observateurs l'avaient déjà noté et, plus récemment, Schrameck y est revenu. Qu'il s'agisse de tabes, de paralysie générale, de vésanies, il semble que ce signe ait une importance diagnostique, et il est bon de préciser son substratum anatomo-physiologique, ses rapports avec l'Argyll et la syphilis, dans les diverses névropathies.

Etude anatomique de deux cas de syndrome de Parinaud. — *MM. J. Lhermitte et Walter Kraus.* La paralysie associée des mouvements de verticalité et de convergence constitue un phénomène qui est loin d'être exceptionnel chez des vieillards, ainsi que l'ont montré récemment Lhermitte et Bollack, Léri et ses collaborateurs. Mais, si l'accord est fait au sujet de la détermination du syndrome isolé par Parinaud, nous sommes loin d'être fixés sur les lésions qui en conditionnent l'apparition. Depuis les recherches de Spiller, il est classique d'enseigner que la lésion de cette variété de paralysie de fonction est liée à des altérations siégeant dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs ; d'autres auteurs ont pensé, d'autre part, que l'on pouvait peut-être incriminer les lésions du noyau de la IIIe paire.

Les auteurs ont étudié anatomiquement deux faits typiques ayant trait à une paralysie de la verticalité du regard associée à une paralysie de la convergence ; et, dans ces deux cas, les résultats histologiques ont montré plusieurs points intéressants. Tout d'abord l'intégrité complète des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs ainsi que des noyaux de la IIIe paire. D'autre part, aussi bien dans le premier que dans le second fait, on constatait l'existence d'une dégénération du pied du pédoncule cérébral symétrique et bilatéral. Chez le premier sujet, cette dégénération, qui affectait la région moyenne du pied pédonculaire ainsi qu'on l'observe chez nombre de pseudo-bulbaires, apparaît indépendante du déterminisme du syndrome de Parinaud. Chez le second malade, au contraire, qui présentait, à la ressemblance avec l'observation princeps de Parinaud, une paralysie associée au signe de Robertson, les altérations très probablement d'origine syphilitique affectaient la région basale interpédonculaire, le *tuber cinereum* et déterminaient une dégénération bilatérale de la région interne du pied pédonculaire comprenant, par conséquent, les faisceaux pontopontins.

Sans prétendre donner cette dégénération du système ponto-pontin comme la seule responsable du syndrome de Parinaud, les auteurs estiment qu'il y a, dans ce fait, une indication digne d'être retenue pour orienter les recherches ultérieures.

P. Bailliart.

LE

DÉCOLLEMENT PATHOLOGIQUE DU COL FÉMORAL

CHEZ LES FILLETTES A L'ÉPOQUE DE LA PUBERTÉ

Par H. **VULLIET**

Professeur extraordinaire de Chirurgie à la Faculté de Lausanne.

I

Il est très rare, chez un enfant, qu'un traumatisme interrompe la continuité d'un col du fémur *sain*, si aucune dystrophie osseuse antérieure n'est venue au préalable en altérer la structure.

Chez l'adolescent, « le décollement épiphysaire est infiniment rare sur un col fémoral sain » (Ombrédanne). Il faut, pour le produire, un *traumatisme violent*, et les suites en sont une impotence fonctionnelle complète.

La radiographie avait singulièrement brouillé les cartes. On en était arrivé, sur ses seules indications, si sujettes à caution, à multiplier d'une façon étrange et *paradoxale* le nombre des lésions *traumatiques* de la hanche (fracture, épiphysiolyse) produites *sans traumatisme sérieux*. Une étude clinique et critique a remis les choses au point : elle a donné au traumatisme le rôle qui lui revient, le second, et à l'*altération pathologique antérieure de l'épiphyse fémorale* celui qu'elle mérite, le premier.

René Bloch et moi-même avons exposé ces idées, sans avoir ni l'un ni l'autre la prétention d'avoir été les premiers à le faire.

Je les résume en quelques traits :

1° Nos prédécesseurs (d'avant les rayons X) avaient raison de considérer la fracture du col chez l'enfant et le décollement épiphysaire comme très exceptionnels;

2° Nous avons mal interprété les images radiographiques en voyant des fractures où il n'y en avait point;

3° L'étude attentive du passé de ces enfants, et le simple bon sens dans les appréciations des conditions du traumatisme incriminé, imposent la notion de l'altération pathologique antérieure de l'épiphyse fémorale, *même si la radiographie* ne la démontre pas; et je souligne d'emblée qu'assez *souvent elle ne la démontre pas*.

Les sujets exposés à ces accidents forment un groupe d'aspect assez typique pour mériter de fixer l'attention du médecin praticien.

Je ne vise ici qu'un but pratique; mes observations n'ont rien d'inédit pour celui qui connaît la hanche de l'enfant, chirurgien ou orthopédiste.

J'ai l'impression que la fréquence de la lésion mérite mieux que les brèves mentions accordées à des faits exceptionnels.

Les 5 enfants dont je résumerai brièvement l'histoire présentent des signes communs qui frappent, surtout en ce qui touche leur *état constitutionnel*. Les symptômes locaux, et leur évolution, peuvent offrir quelques différences notables, mais qui ne modifient pas l'aspect général de la « famille ».

En voici les traits essentiels :

Il s'agit de fillettes, vers la douzième année (10-15 ans), pas encore réglées, *à type adiposo-génital* plus ou moins marqué.

Dans l'histoire on relève, durant un laps de temps variable, de la claudication, des douleurs, de la fatigue, le plus souvent intermittentes et très modérées.

L'examen clinique le plus attentif ne décèle rien et la radiographie pas grand'chose, à des yeux qui ne sont pas prévenus.

Survient l'*accident*, insignifiant ou discutable, cause ou effet, et l'on constate le décollement de l'épiphyse, avec tous ses signes cliniques, l'impotence fonctionnelle et l'image radiographique.

Tel est le tableau que donnent ces trois observations, calquées les unes sur les autres :

Observation I. — Elle est spécialement instructive, car j'ai pu suivre moi-même l'enfant pendant une assez longue période *préparatoire*. La fillette, très forte, adipeuse, pas réglée, a 12 ans et pèse 50 kilos. Malgré sa constitution certainement anormale, sa santé a toujours été excellente. Elle se plaint un peu aux mouvements extrêmes de la hanche droite et boite légèrement. Le médecin de famille, très expert, ne trouve rien, pense à du surmenage physique (gymnastique un peu violente, sauts) et met l'enfant au lit pendant quelques semaines. Le repos n'a guère d'effet sur la claudication qui s'accentue lors de la reprise de la marche. L'examen que je fis, trois mois environ après le début des troubles, fut absolument négatif et les radiographies comparatives ne nous éclairèrent point : elles ne montraient aucune altération évidente de forme ni de structure, peut-être une ligne épiphysaire un peu élargie, mais en tout cas ni incurvation du col, ni décalcification notoire.



Figure 1.

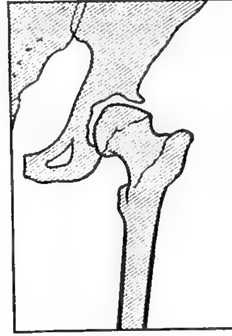


Figure 2.

La démonstration survint brutalement quelques semaines après et malgré un repos relatif; une chute légère, insignifiante, fut suivie d'impotence absolue et la radiographie montra un décollement de l'épiphyse, sans fort déplacement (fig. 1).

Après deux mois et demi d'immobilisation à l'extension, en abduction et légère rotation interne, la consolidation fut obtenue et l'enfant remise sur pied.

Actuellement, environ quatre ans après, la guérison fonctionnelle est parfaite et permet tous les exercices sportifs. Il n'y a plus jamais eu ni boiterie ni plaintes. Mais la radiographie de contrôle montre une importante modification de forme : le col est court, élargi, va en s'évasant du côté épiphysaire, la tête elle-même est étalée, déborde l'acetabulum; en somme, l'aspect d'une ancienne ostéochondrite déformante juvénile guérie, bien plutôt que celui d'une coxa vara classique; bloc solide avec une excellente calcification (fig. 2).

Observation II. — Fillette de 12 ans, *forte, pas réglée*, mais en parfaite santé, et d'intelligence normale. Elle se plaint de la hanche droite depuis une année, *par intermittences*, boite par-ci par-là après une course un peu forte, craint la gymnastique, les sauts, etc. L'excellent médecin d'enfants qui a été consulté n'a rien trouvé d'anormal et a rassuré la famille.

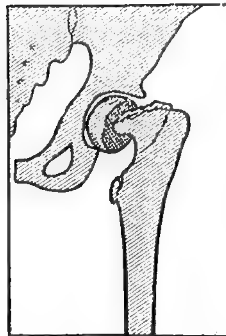


Figure 3.

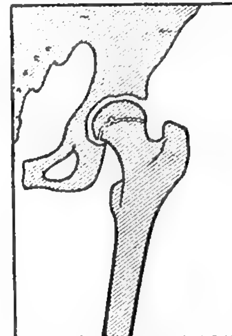


Figure 4.

Dans une période de boiterie et de *douleurs* plus marquées que d'habitude, l'enfant glisse et tombe sur le côté gauche, elle ne peut se relever ni faire le moindre mouvement.

C'est la hanche droite qui est lésée, en forte rotation externe. Le diagnostic clinique s'impose et la radiographie le confirme : décollement épiphysaire avec grosse déviation des fragments (fig. 3).

Réduction en narcose et appareil plâtré en position de rotation interne et d'abduction fortes. Le contrôle montre un emboitement quasi normal (fig. 4).

Il n'a pas été fait d'étude radiographique *avant l'accident*, mais la hanche gauche (saine) paraît *d'aspect absolument normal*; à droite (côté du décollement), on ne constate pas de décalcification évidente et aucune altération des lignes. L'examen radiographique à la sortie de l'appareil montre le maintien parfait de la réduction, mais la ligne épiphysaire est plus large, il y a de la décalcification de la tête et du col qui paraît légèrement raccourci. Tout cela est encore fragile.

Observation III. — Fillette de même âge et de même constitution, petite et devenue *obèse* depuis un an.

Ces dernières années, elle se plaint de la hanche droite, évite de sauter, se déclare fatiguée, mais rien qui inquiète. On ne consulte même pas de médecin. L'enfant glisse et tombe : impotence fonctionnelle complète, douleurs au moindre essai de mouvement, forte rotation externe de la jambe *droite*.

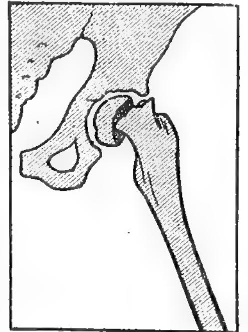


Figure 5.

Il est intéressant de noter que la fillette elle-même croit que sa hanche a cédé « sans raison » et n'attribue aucune importance à sa légère glissade; c'était également le cas de la malade précédente.

Même lésion typique de l'épiphyse (décollement) (fig 5) avec les mêmes signes cliniques et le même aspect radiographique; peut-être relèvera-t-on que le bord du col (ligne de décollement) est plus festonné que dans l'observation précédente?

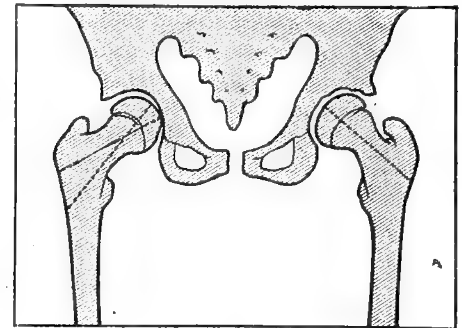


Figure 6.

Le traitement fut identique et les suites excellentes, sans retard de consolidation. La radiographie de contrôle (fig. 6) montre un col de longueur et de position quasi normales, mais avec une très légère inflexion dans la zone sous-épiphysaire. La solution de continuité se reconnaît à peine, on suit parfaitement la ligne épiphysaire. Sa direction est plus arquée, moins horizontale que du côté opposé. Il y a un peu de *décalcification* de la tête et du col jusque dans la région sous-trochantérienne. Le col s'emboîte plus intimement dans la tête au lieu de la porter comme sur un plateau.

Ces trois fillettes et leur histoire se ressemblent comme des sœurs : même âge, même constitution, mêmes plaintes antérieures, même *accident occasionnel* qui vient *brusquer* l'évolution et fixer le diagnostic d'une lésion *qu'on n'avait pas pu déceler jusqu'alors*.

Il y a là un point important à retenir, et qui montre bien que l'on doit se garder de classifications ou de distinctions trop théoriques.

Dans son excellente étude de la coxa vara, René Bloch a représenté par des dessins schématiques et très démonstratifs ce qu'il appelle le faux décollement (coxa vara rachitique), le décollement pathologique et le décollement traumatique, et il a écrit ceci[1] :

« La fracture (ou le décollement épiphysaire) pathologique (complication de la coxa vara) s'ac-

1. R. Bloch. — « Les fractures du col du fémur et la coxa vara chez l'enfant et chez l'adolescent ». *Journal de Chirurgie*, t. XVIII, p. 35.

compagne d'une impotence brusque après un traumatisme minime; *la radiographie montre le chevauchement de deux fragments incurvés.* » Je souligne ce qui me paraît erroné. Qu'on puisse avoir un décollement brusque sur une coxa vara présentant déjà les incurvations typiques du col, c'est entendu, mais on se gardera de réserver le titre de *pathologique* à ces seuls cas; il y a précisément intérêt à savoir que l'accident peut *précéder* toute altération de forme; l'aspect radiographique de l'épiphyse est absolument celui d'un décollement traumatique pur, sans aucune incurvation du col; ce sont les antécédents qui renseignent.

La radiographie peut déceler une *altération de structure* de la région sous-épiphysaire, zone claire de raréfaction osseuse (décalcification) sur laquelle Iselin (de Bâle) a spécialement attiré l'attention; mais même ce signe-là n'est pas *constant*, si j'en juge d'après ce que j'ai vu; il peut être en tout cas très discret, échapper à une première investigation radiographique; et l'on en revient, pour affirmer la nature pathologique du décollement, à l' « histoire » de la hanche atteinte et à l'insignifiance du traumatisme, simple épisode ou coïncidence.

II

Des altérations juxta-épiphysaires, minimes d'apparence, peuvent conduire au décollement, alors que de beaucoup plus graves (aux rayons tout au moins) évoluent sans tapage pour aboutir à la coxa vara adducta. Kocher en avait fixé les traits d'une façon nette et précise, bien avant l'ère radiographique : ce glissement lent de la tête et ces altérations si typiques de la forme et de la structure du col.

Quelque paradoxales et inexplicables que puissent paraître ces différences d'évolution, elles semblent bien être l'*expression* d'une même lésion initiale de l'épiphyse fémorale. D'autres, et de plus compétents que moi, ont déjà fait ce rapprochement ou ce groupement; il était légitime, et correspond bien à l'observation des faits.

Voici des enfants du même type constitutionnel, fillettes à peu près du même âge, grasses, non réglées; leurs plaintes sont les mêmes; elles sont exposées aux mêmes petits traumatismes journaliers; mais ici aucun drame, pas de brusque impotence fonctionnelle, on assiste sans surprise au développement insidieux d'altérations épiphysaires (et juxta-épiphysaires) qu'une première radiographie peut démontrer avec éclat, mais qu'il faut parfois rechercher minutieusement tant elles peuvent être discrètes. Et il y a encore là un point intéressant à relever : on croirait à tort à un parallélisme forcé entre les données radiographiques et les signes cliniques.

Observation IV. — Fille de 14 ans, d'aspect pathologique, *énorme* comme taille et comme pannicule adipeux (poids 64 kilogr. 200). Les yeux sont proéminents, le corps thyroïde petit. Aucune anomalie cranienne, selle turcique non agrandie. L'obésité aurait commencé il y a deux ans. *Pas réglée.* Depuis un an, elle se plaint de douleurs de la hanche gauche, boite légèrement et se sent fatiguée; rien d'aigu et jamais de traumatisme. Pirquet et Wassermann négatifs.

Les membres inférieurs ont à peu près la même longueur, le gauche est en rotation externe. Les mouvements passifs sont réduits, surtout la flexion et l'abduction, mais peu douloureux.

Les signes cliniques sont ceux d'une coxa vara de léger degré.

La radiographie (fig. 7) montre un décollement épiphysaire avec glissement de la tête; la ligne épiphysaire est à peu près verticale. Le col est en antéversion et paraît raccourci, mais il n'est pas affaissé; il montre, dans la région sous-épiphysaire, de *grosses altérations de structure* : le bord est dentelé, festonné, irrégulièrement décalcifié, l'halistérèse du col est évidente jusqu'au niveau de la ligne intertrochantérienne. Peu d'altération de la tête au point de vue structure. Du côté sain, on ne constate rien d'anormal.

La malade a été traitée à l'extension continue, pendant six mois, puis remise en marche graduellement. Un an après elle ne boite pas, n'a plus ressenti aucune douleur; le pied est en légère rotation externe.

La radiographie de contrôle montre une remarquable reconstruction calcaire; toutes ces irrégularités, tous ces festons du col ont disparu dans la zone sous-épiphysaire; au point de vue de la forme l'emboîtement du col dans la tête est parfait, et si la déformation précédemment décrite est facilement reconnaissable, elle paraît bien fixée (forme légère

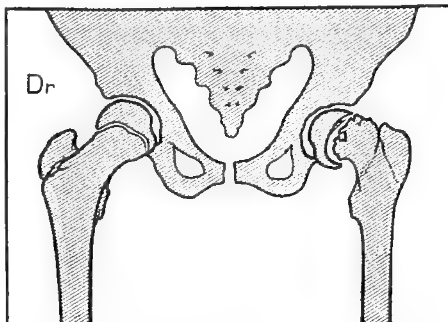


Figure 7.

de coxa vara juxtacapitale) et n'a plus *bougé* depuis des mois, malgré une charge sérieuse (fig. 8).

Observation V. — Fillette de 12 ans; dès le bas âge, elle a présenté des troubles intestinaux, tendance à la constipation avec poussées fébriles. Marche tardive (16 mois), mais développement en somme normal. Dès 1920 (9 ans), la fillette devient *plus forte*. La démarche n'est pas tout à fait normale, la jambe droite paraît moins libre, bien que l'examen ne décèle absolument rien d'anormal. En Janvier 1923



Figure 8.

quelques douleurs dans la jambe droite avec de la claudication intermittente; en Février, chute légère en dansant, douleurs plus vives pendant quelques jours, mais reprise de la vie normale en boitant de temps à autre.

Puis les douleurs augmentent ainsi que la claudication. Examens multiples qui démontrent une limitation aux mouvements extrêmes en tous sens, mais surtout en flexion, adduction et rotation interne; les radiographies en série ne montrent qu'un certain degré de décalcification. On invoque la syphilis et

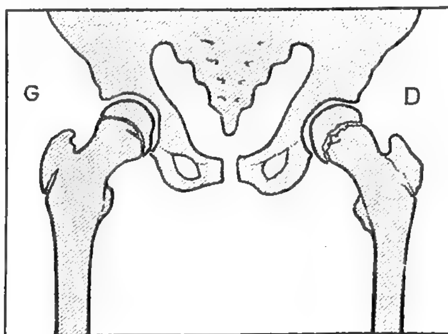


Figure 9.

l'on soumet la fillette au traitement spécifique et au repos complet; cela n'a d'autre effet que de déclencher des troubles intestinaux des plus graves.

Changement de climat et de médecins. A la campagne, l'état général et local s'améliore assez rapidement; la force musculaire revient, la marche est indolore et quasi normale. En Novembre, tout à coup reprise de la boiterie et des douleurs. Mise au repos, apparition immédiate de troubles intestinaux. A ce moment, on constatait ceci : claudication très marquée, avec pied en légère rotation externe; aucune atrophie de la musculature; des mouvements un peu limités en tous sens (surtout la rotation interne et l'adduction) mais fort peu douloureux; aucun raccourcissement. En somme, peu de chose au point de vue clinique et pas beaucoup plus au point de vue radiographique. Cependant une étude attentive des films (fig. 9) montre ce qui suit : tout d'abord une décalcification incontestable de toute la région épiphysaire, surtout dans la zone sous-épiphysaire du col (festonnée); un emboîtement moins intime entre col et tête par le fait d'un élargissement de la ligne épiphysaire; le col se montre en légère antéversion, sa ligne supérieure s'incurve un peu (en dos fatigué); il y a un très léger affaissement dans la région sous-épiphysaire.

Ces quelques indications permettaient de poser le diagnostic précis de lésion épiphysaire de la puberté; nous étions en droit de rassurer les parents qui craignaient une tuberculose, de calmer leur conscience vis-à-vis de la syphilis dont on a abusé, et de les orienter sur l'avenir de la hanche de leur enfant. Cet avenir n'est pas trop mauvais, même en tenant compte du décollement brutal et de l'affaissement graduel.

Le repos complet, qui nous paraissait formellement indiqué, fut si mal supporté (accidents intestinaux) qu'il fallut le tempérer quelque peu pour s'occuper avant tout de l'état général.

Je n'ai pas suivi la fillette, mais j'ai appris qu'elle avait été vue par des spécialistes éminents et, si l'un d'entre eux s'obstine dans l'idée d'une tuberculose de la hanche, d'autres ont posé le même diagnostic que nous. La boiterie s'est accentuée, paraît-il, et sur de nouvelles radiographies faites en diverses positions et que j'ai eues sous les yeux, on constate un glissement de l'épiphyse, léger mais indiscutable, et une décalcification régionale qui frappe.

III

J'ai rapporté un peu longuement cette observation, parce qu'elle est typique; c'est bien ainsi que les événements se déroulent, dans une certaine clientèle en tout cas. S'il ne survient pas d'accident brutal suivi d'*impotence fonctionnelle*, les interprétations les plus variées se combattront autour de la hanche malade (tuberculose, syphilis, etc.) jusqu'au jour, un peu tardif, où le diagnostic saute aux yeux, et même alors! On peut en conclure que ces faits ne sont pas très connus et qu'ils sont dignes d'être rappelés. Ils ne sont point rares non plus; aux observations que j'ai rapportées, je pourrais ajouter celle, toute récente, d'une fillette de 12 ans, un peu forte, *non réglée*, qui depuis un an environ se plaint de la hanche droite, par intermittences; elle évite de sauter, de courir, se fatigue vite; l'examen clinique le plus minutieux ne décèle qu'une limitation légère de la flexion et plus forte de l'abduction; la radiographie ne montre rien; on verra ce qu'il adviendra, et peut-être ne se passera-t-il rien de plus. Comme je l'ai déjà dit, il est bien probable que ces lésions de la hanche juvénile, qui s'offrent à notre examen (radiographique surtout) sous des aspects très divers, font quand même partie d'une même famille, dont on fixera peu à peu les traits généraux, sans trop s'arrêter aux détails. Si quelques-uns d'entre ces sujets arrivent aux accidents graves ou aux déformations typiques, il en est d'autres, peut-être les plus nombreux, dont les lésions sont minimes et échappent à nos moyens d'investigation, passagères et ne se stabilisent pas en des altérations de forme; seuls les phénomènes subjectifs nous indiquent qu'il se passe là quelque chose.

Mais quoi? Pour le moment nous ne le savons pas. De toutes les hypothèses émises, il n'en est point qui ne prêtent à la critique. Qu'on traite de « désuète » la plus ancienne d'entre elles, celle du rachitisme tardif, on a peut-être raison, mais je n'ai pas l'impression qu'on gagne beaucoup en la remplaçant par celle de la dyschondroplasie ou de l'*énostose ostéogénique* (appliquée à la coxa vara), qui est peut-être originale, mais qui n'a en tout cas pas pour elle la simplicité. Quoi qu'il en soit des *explications pathologiques*, tout le monde est à peu près d'accord pour admettre que, là comme ailleurs, des causes diverses peuvent engendrer

des états anatomo-pathologiques très semblables.

Mais il n'a point été dans mes desseins d'engager des discussions plus ou moins théoriques, je m'en tiens à l'utilité pratique que peuvent avoir pour le médecin praticien les faits que j'ai relatés: il ne s'agit là que d'un simple rappel.

Les hanches de certains enfants sont fragiles et ces enfants répondent assez fréquemment à un type constitutionnel spécial : fillettes à l'époque de la formation, trop grasses; il y a là autre chose qu'une simple question de poids.

Le médecin praticien averti ne traitera pas à la légère les plaintes de ces sujets: *même si un examen attentif et répété ne lui décèle pas grand'chose*, il fera bien de faire des réserves — sans terroriser la famille et surtout sans lancer le mot de tuberculose! — car, s'il ne le fait pas et qu'il survienne un « accident », c'est à lui que l'on s'en prendra.

Ces enfants doivent être mis au repos à temps pour *prévenir*, dans la mesure du possible, le brusque décollement.

Il est préférable sans doute de le prévenir, mais il ne faut pas s'en exagérer la gravité. La déformation est si nette que le diagnostic s'impose. Le traitement en est simple et efficace : réduction sous narcose en abduction et rotation interne et fixation en appareil plâtré. Ces manœuvres sont faciles et réussiront, pourvu que l'on ne soit point animé d'un zèle opératoire intempestif.

Nous sommes tous d'accord sur la prudence que demande la reprise de la marche. Mais il y a là encore une remarque intéressante à faire. Chez les enfants dont j'ai rapporté les observations plus haut (I, II et III), la consolidation s'est faite d'une façon si parfaite que l'on peut se demander si l'*accident* n'a pas eu une influence favorable sur l'évolution de la lésion préexistante.

Au point de vue subjectif et fonctionnel, en tout cas, cela m'a frappé.

En ce qui touche à la forme de la région épiphysaire supérieure et à l'avenir *éloigné* de ces lésions, il y a lieu de faire de sérieuses réserves; mais ici il faut bien *distinguer entre la forme et la fonction*. Dans un tout récent article[1], le professeur Kappis nous a montré les suites éloignées de *huit* décollements épiphysaires : bien que traités selon toutes les règles de l'art, ils montrent tous *des déformations éloignées considérables avec une fonction la plupart du temps très satisfaisante*. Le professeur Frœlich, dans son étude des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche du jeune âge[2], avait déjà relevé que l'on peut observer une marche normale malgré des lésions anatomiques très marquées.

Ces déformations de l'épiphyse à la suite du décollement épiphysaire ressemblent, d'une façon frappante, à celles de l'ostéochondrite déformante juvénile, et cela fournit un argument puissant à ceux qui voient dans le décollement épiphysaire, la coxa vara des adolescents (type Kocher), et l'ostéochondrite déformante juvénile, les membres d'une même famille (*malum juvenile coxæ*, selon l'expression d'Iselin[3]).

La pathologie de la hanche des enfants et des vieux est régie par deux mêmes facteurs : des conditions mécaniques ou statiques spéciales et des dispositions vasculaires précaires.

Et si l'évolution même des lésions est évidemment très diverse, elle n'en a pas moins à sa base des troubles de nutrition semblables : nécroses osseuses, entraînant ici la pseudarthrose et l'usure, là des déformations et des *remaniements* profonds de la forme générale de l'extrémité fémorale. Que l'enfant consolide, rebâtisse ou réorganise et adapte la fonction à la forme nouvelle, cela n'a rien qui doive nous surprendre; dans le domaine des fractures de l'enfance, nous assistons bien souvent à ces *rétablissements* surprenants dans des cas qui semblaient comporter le pronostic le plus fâcheux; il n'y a qu'à savoir attendre.

1. Max Kappis (Hannover). — « Klinische und rœntgenologische Dauerergebnisse der Epiphysenlösung am Oberschenkelhals ». *Zentral. für Chir.*, 1924, n° 3, p. 113.

2. Frœlich.— *Revue de Chir.*, 1923, t. LXI, n° 7, p. 473-529.

3. Iselin (Bâle). — *Schw. med. Wochensch.*, 1924. n° 6, p. 157.

Clinique chirurgicale de Jassy (Roumanie).
Directeur : Prof. J. Tanasescu.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYDROPISIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Par **Georges J. PETRESCU**
Chef de travaux.

Les distensions passagères de la vésicule biliaire, bien étudiées par Viliard et Cotte au cours de la lithiase, s'observent souvent. Hartmann conteste cette fréquence; il se base sur les observations cliniques où, dans la majorité des cas, ce que l'on croyait être la vésicule dilatée n'était en réalité, ce que l'opération confirmait, qu'une masse inflammatoire périvésiculaire.

Les cas de vraies hydropisies sont rares; ainsi l'on s'explique pourquoi la maladie n'est pas encore bien étudiée, tant en ce qui concerne sa formation qu'en ce qui a trait aux transformations chimiques et anatomo-pathologiques du contenu et du contenant, et aux formes cliniques basées sur elles.

Pour Aschoff, elle représente une forme de guérison dont le tableau est dominé par un calcul solitaire et ce n'est que rarement qu'apparaissent des formations calculeuses secondaires.

Pour Riedel, elle aurait une origine purement mécanique reliée à un calcul qui obstrue le canal cystique. Mais en dehors des calculs il peut y avoir aussi d'autres causes d'obstruction : persistance de la valvule spirale d'Heister (maladie congénitale), accolement des valvules du cystique, coudure ou compression du canal, etc.

Aschoff, au contraire, pense que la simple obstruction du canal par un des moyens ci-dessus cités n'est pas suffisante et que toujours un processus infectieux intervient : la ligature ou la résection du cystique chez le chien, lorsqu'on intervient aseptiquement, ne produit pas d'hydropisie.

Mocquot, en procédant identiquement, observe une distension muqueuse temporaire de la vésicule, suivie de la rétraction définitive de l'organe.

Nous avons tenté la même expérience sur deux chiens en observant, au cours de trois semaines, une importante concentration du contenu et le plissement de la paroi de l'organe.

Aschoff a pu démontrer le même état chez l'homme dans un cas d'obstruction carcinomateuse du cystique.

Récemment Ioida, en expérimentant dans la clinique de Myake (Japon) sur des chiens, des chats et des lapins, aboutit aux conclusions suivantes : on réussit difficilement à fermer pendant longtemps la paroi de la vésicule biliaire avec des corps étrangers aseptiques, qui, généralement, passent aisément dans la vésicule biliaire ou dans l'intestin; l'occlusion aseptique des voies biliaires avec ou sans la ligature de l'artère cystique ou leur oblitération par corps étrangers ne donne pas l'hydropisie, mais aboutit à la rétraction de la vésicule et à l'épaississement de la bile; une vésicule dont le canal est suturé devient hydropique lorsqu'elle subit une inflammation catarrhale par l'introduction de germes à faible virulence; elle suppure quand les germes ont une grande virulence; il est nécessaire que les vaisseaux de la vésicule demeurent intacts; en cas contraire, par la perturbation de la nutrition, la vésicule s'atrophie et se nécrose; les germes introduits, dès que l'hydropisie s'est installée, meurent en peu de temps.

Une fois constituée, la vésicule hydropique peut atteindre des dimensions énormes : la plus grande vésicule observée par Kehr contenait 1 litre et demi de liquide. Mais Collinson, dans un cas, a retiré par deux ponctions 14 litres et à l'opération encore 12 litres et demi; dans le cas de Neudorfer-Hohenems, 5 litres et quart.

L'examen anatomo-pathologique de la paroi vésiculaire ainsi que l'examen chimique, incomplètement fait, du contenu, ont été pratiqués sur des cas isolés. Depuis 1890, Terrier admettait la nature séreuse du liquide. Mocquot, en se ralliant à cette opinion, apporte comme appui des arguments histologiques.

Gosset, Lœwy et Mestrezat, à la suite de l'étude histologique et surtout de l'examen chimique complet, exécutés sur trois cas, concluent que les liquides provenant des hydropisies sans suppuration de la vésicule biliaire ne contiennent ni sels, ni pigments, mais des produits n'ayant pas rapport à la bile; ils peuvent contenir des quantités variables de mucus sécrété par l'épithélium vésiculaire; mais, si l'épithélium est dégénéré, le liquide n'est qu'un produit pur résultant de la dialyse du plasma sanguin sur un sac fibreux, aminci et bien vascularisé. En procédant ainsi, ils créent une *forme transsudative* représentant un degré avancé auquel peut aboutir une hydropisie vésiculaire sans suppuration.

Daniel et Babes ont eu l'occasion d'étudier de la même façon une forme moins avancée où prédominait histologiquement une inflammation catarrhale de la muqueuse, avec de nombreuses glandes muqueuses partiellement dilatées et une infiltration abondante de la paroi par des éléments mono- et polynucléaires; au point de vue chimique, une grande quantité de mucine et de substances organiques et une diminution des substances minérales et des chlorures.

C'est une forme incipiente de la maladie, une forme sécrétoire dans laquelle prédomine l'élément inflammatoire irritatif.

Ayant l'occasion d'étudier dans la IIe Clinique chirurgicale, au point de vue anatomo-pathologique et chimique, trois cas d'hydropisie de la vésicule biliaire, nous relatons leurs observations.

Observation I. — S. E..., malade âgée de 38 ans, entre à la clinique le 15 Mai 1923. Fièvre typhoïde pendant l'enfance. A ses règles depuis l'âge de 14 ans. Mariée à 18 ans, elle a eu deux avortements et trois accouchements. A l'âge de 30 ans, elle a souffert de tuberculose pulmonaire qui a duré 4 ans jusqu'à la complète cicatrisation. Pendant ce temps elle a habité la campagne en suivant une cure alimentaire se composant de lait et d'œufs (environ 10 par jour). Dès lors elle sentit des douleurs abdominales plus accentuées dans la région lombaire droite, douleurs qui disparaissaient pendant le repos pour apparaître au moindre effort. Quelquefois les douleurs cessaient pendant un à deux mois, pour revenir avec les mêmes caractères. Deux ans après, elle présentait des phénomènes de cystite accompagnée d'hématurie et de pollakiurie.

Dans le flanc droit, existe une tumeur ronde et régulière qu'on sent mieux dès que la malade se meut, en contact avec la région lombaire, mobile dans le sens vertical, moins mobile dans le sens transversal. A une palpation plus attentive, on sent une autre tumeur un peu plus grosse qu'un œuf de poule, régulière, rénitente, située à droite de l'ombilic et descendant jusqu'à son niveau, se déplaçant facilement avec les mouvements respiratoires, très mobile surtout dans le sens transversal.

Sous le diagnostic de ptose rénale et hydropisie vésiculaire la malade est opérée par M. le professeur Tanasescu. Anesthésie rachidienne à la novocaïne (0 gr. 12). Incision lombaire. Dès le début, on ouvre le fond du sac péritonéal en extirpant très facilement la vésicule libre de toutes sortes d'adhérences et bien pédiculée.

On fait ensuite la pexie du rein d'après le procédé d'Albarran. Guérison *per primam*.

Examen de la pièce. — Vésicule piriforme. Longueur 18 cm. 5; le plus grand diamètre transversal au voisinage du fond est de 6 cm. La sur-

	BILE cystique de chien	SÉRUM — Moyenne complétée de 12 analyses	LIQUIDE des œdèmes (Babes)	LIQUIDE céphalo-rachidien (Mestrezat)	CAS de Gosset n° II	CAS de Gosset n° III	CAS de Daniel-Babès	LES CAS DU PROFESSEUR TANASESCU n° 1	n° 2	n° 3
Aspect	»	Limpide.	»	Limpide.	Limpide.	Presque limpide.	»	Limpide.	Filant.	Léger opalescent.
Couleur	Brune.	Xantochro.	»	Incolore.	Incolore.	Très léger xantho.	»	Incolore.	»	Incolore.
Densité	Elevée.	Elevée.	»	1007,60	1006,91	»	»	1,0035	»	1.008,21
Δ	»	(— 0,56°).	»	— 0°57	— 0°56	»	»	»	»	»
Albumine	»	67,7	0,70 à 2	0,18	0.13	1,62	6,50	Traces.	Quantités appréciables.	Traces légères.
Mucine	4,54	0,0	Absente.	0,0	Traces.	Petite quantité.	6,00	Petite quantité.	Quantités appréciables.	Traces.
Chlorures	0,15	6,35	6,60 à 6,78	7,32	7,73	8,02	6,43	7,70	Présence.	8,79
Sucre	»	1,31	»	0,53	0,061	0,20	»	»	»	»
Substances fixes 100°	200	83,07	11,60 à 14,40	10,93	10,85	11,31	15,20	12,00	Grandes quantités sans les pouvoir doser.	15,20
Substances minérales	»	8,5—9,0	7,60 à 8,50	8,80	0.87	8,40	7,20	»		9,21
Savons, graisses, cholestérine	91,37	Présence.	»	0,0	0,0	»	»	»	»	0,0
Acides biliaires	119,6	0,0	Absents.	0,0	0,0	0,0	Absents.	0,0	»	0,0
Pigments biliaires	Présence.	0,0	Absents.	0,0	0,0	0,0	Absents.	0,0	»	0,0
Choline	»	0,0	»	0,0	0,0	»	»	»	»	0,0
Urée	»	(0,20)	»	(0,20)	0,23	»	»	»	»	»

face séreuse est complètement lisse. Distendue, au niveau du collet, on observe et on palpe mieux (fig. 1) un calcul de la grosseur d'une olive qu'on ne peut pas mobiliser. La vésicule est pleine d'un liquide incolore et translucide.

L'examen histologique de la paroi, fait au laboratoire d'anatomie pathologique, montre (fig. 2) : épithélium de revêtement manquant dans certains endroits ; on n'observe pas de glandes ; sous-muqueuse sclérosée ; fibres musculaires lisses entrecoupées de tissu conjonctif qui, disposé sous forme de lames parallèles, forme presque les trois quarts de la grosseur de la paroi vésiculaire ; quelques cellules adipeuses, beaucoup de vaisseaux.

Observation II. — P. G..., 50 ans, entre à la clinique, le 7 Juin 1923, pour un ictère intense qui date à peu près d'une année et des douleurs dans la zone hépatique avec irradiation vers la région lombaire.

A ses règles depuis l'âge de 17 ans qui se succèdent régulièrement. Seulement, vers l'âge de 25 ans, souffrant depuis à peu près une année d'un syndrome

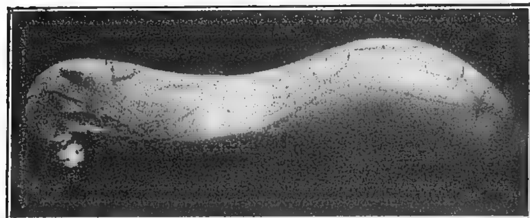


Fig. 1. — Vésicule piriforme.

de Basedow, ces règles cessent complètement pour revenir ensuite après un traitement thyroïdien.

Dans l'automne de 1921, une grippe avec température et frissons qui dure l'hiver et le printemps de 1922 ; vers l'été, apparaît un léger ictère ; la malade va à Slanic où elle a bu des sources n[os] 1 et 3, et puis à Buzias. A partir de Janvier 1923 l'ictère a évolué progressivement.

Le foie est un peu augmenté de volume, régulier, et un peu douloureux à la palpation. La vésicule biliaire se dessine même par l'inspection ; elle est distendue et fort douloureuse.

Opération le 9 Juin 1923 par M. le professeur Tanasescu ; anesthésie rachidienne à la novocaïne (0,14 centigr.). Incision de Kehr. Vésicule distendue ; voies biliaires énormément dilatées, le cholédoque atteint le calibre d'une anse d'intestin grêle et, exploré en bas, ne présente aucun obstacle. On extirpe la vésicule, puis le canal cystique est abouché dans l'estomac par un tube de caoutchouc. La bile présente une couleur blanche laiteuse sur tout le trajet des voies biliaires. Les suites post-opératoires sont normales, l'ictère disparaît lentement, ne laissant après trois mois que de légères traces.

Examen de la pièce. — Vésicule distendue, longueur 14 cm. ; diamètre transversal le plus grand, 5 cm. : un calcul au niveau du collet, enclavé et immobile. Contenu : liquide sirupeux, de couleur blanche-jaune.

Examen histologique sur un fragment du fond de la vésicule : l'épithélium de la muqueuse est intact, les glandes proliférées et fort dilatées (fig. 3). Partout une abondante infiltration leucocytaire, surtout autour des glandes ; les vaisseaux sont très dilatés.

Observation III. — B. S..., 37 ans, entre à la clinique le 25 Octobre 1923. Pendant l'enfance elle a souffert de rougeole, scarlatine, malaria ; pendant la



Figure 2.

guerre, de fièvre typhoïde. Six mois avant, a eu de grandes douleurs dans la région hépatique ayant le caractère de coliques avec irradiations dans le dos et dans le membre supérieur droit, douleurs qui ont duré deux jours ; elles sont revenues à divers intervalles, mais moins accentuées. Depuis lors, elle a observé sous les fausses côtes une petite saillie grosse comme une noix et qui a continué à grandir. Elle n'a pas d'ictère ni de vomissements ; légère constipation, manque d'appétit.

Pâle, faible, asthénique. Dans l'hypocondre droit, une tumeur comme une poire, un peu proéminente,

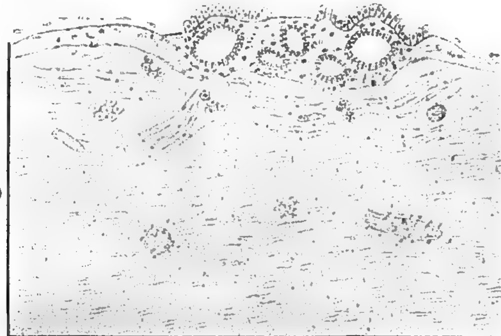


Figure 3.

se mobilisant avec les mouvements respiratoires ; à la palpation, rénitente, et très mobile dans le sens vertical, moins mobile dans le sens transversal. Le foie, un peu augmenté de volume, dépasse de 2 cm. les fausses côtes. Cholestérine dans le sang : 2 gr.

Opérée le 26 Octobre 1923 par M. le professeur Tanasescu sous anesthésie rachidienne à la novocaïne (10 centigr.). Incision de Mayo. La vésicule présente des adhérences légères avec le grand épiploon et avec la face inférieure du foie. On pratique la cholécystectomie rétrograde d'après le procédé de Gosset ; le reste des voies biliaires est libre. On ferme sans drainer. Guérison *per primam*.

Examen de la pièce. — Longueur de la vésicule, 16 cm. Diamètre transversal le plus grand, 5 cm. Un calcul au niveau du collet formant bouchon ; 9 autres calculs de divers volumes dans son intérieur. On retire 120 gr. d'un liquide blanchâtre, relativement clair.

L'examen histologique, sur une portion dans le voisinage du collet, montre l'épithélium de la muqueuse intact et une prolifération des glandes ; vers le fond, l'épithélium est desquamé, les glandes manquent complètement. Le reste de la paroi est formé de tissu conjonctif sous forme de lames et, dans la profondeur, des fibres musculaires (fig. 4).

De l'étude de nos observations cliniques et des lésions anatomo-pathologiques ainsi que de l'examen chimique du liquide, il résulte que les cas n[os] 1 et 3, dans lesquels il y a des lésions de sclérose avec atrophie de la muqueuse et des parois, dans leur entier, qui transforme la paroi

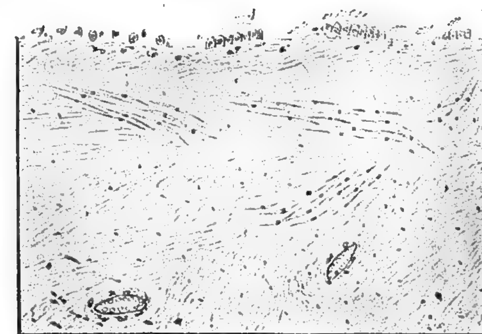


Figure 4.

en une membrane scléreuse, le liquide présentant les caractères d'un transsudat (petite quantité de substances protéiques, chiffre élevé des chlorures, petite quantité de mucine) représentent la forme transsudative créée par Gosset, Lœwy et Mestrezat.

Par contre, le cas n° 2, caractérisé par une inflammation catarrhale de la muqueuse avec de nombreuses glandes partiellement dilatées et avec une sécrétion abondante que l'on voit dans les préparations colorées au muci-carmin, ainsi qu'une infiltration abondante de la paroi avec des éléments mono- et polynucléaires, et d'autre part l'examen chimique du liquide décelant des quantités appréciables de mucine et d'albumine, ce cas s'approche de la forme sécrétoire décrite par Daniel et Babes. D'ailleurs, dans ce cas, il s'agit aussi d'une hydropisie de la voie biliaire principale, le canal hépato-cholédocien étant distendu par un liquide incolore d'aspect muqueux, le canal cystique même ayant l'aspect d'une anse d'intestin grêle.

Mais, pour que la question fût complètement résolue, il faudrait un grand nombre de cas étudiés d'après la même méthode.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA NOUVELLE ZOMOTHÉRAPIE

On se rappelle la série de communications retentissantes que M. le professeur Charles Richet fit, en 1899-1900, à l'Académie de médecine, à l'Académie des sciences et à la Société de Biologie, sur le traitement de la tuberculose expérimentale du chien au moyen de l'alimentation par la viande crue et le plasma musculaire.

Les effets de cette méthode thérapeutique, que le savant physiologiste désigna sous le nom de zomothérapie (de ζωμός qui signifie *jus de viande*), ne semblaient pas dus à une suralimentation. Par leurs expériences sur des chiens tuberculisés, MM. Richet et Héricourt croyaient avoir prouvé que la viande crue n'agit pas comme aliment, mais comme médicament, comme agent antitoxique. « Ce n'est ni par sa digestibilité », écrivait M. Richet, « ni par sa teneur en azote qu'elle est efficace, car la viande cuite est tout aussi digestible et tout aussi riche en azote. »

Une expérimentation rigoureuse avait, en tout cas, permis de dégager ces deux points principaux :

1° Il y a dans la viande crue des éléments qui combattent efficacement l'infection et la cachexie tuberculeuses;

2° Ces éléments se trouvent dans le jus de viande, c'est-à-dire dans les parties liquides et solubles de la viande.

Tels étaient les deux principes fondamentaux de la zomothérapie, principes solidement établis sur toute une série de faits expérimentaux.

Restait à savoir si ces données expérimentales étaient directement applicables à la thérapeutique humaine.

***

Avec cette sagacité de l'esprit qui caractérise le vrai savant, M. Richet se gardait bien de toute généralisation hâtive, et, dans son article de la *Semaine médicale* (18 Juillet 1900), il avait bien soin de spécifier que, quant à la thérapeutique humaine, il ne donnait ses indications qu'à titre de simples inductions, de probabilités, et non comme des certitudes, car, ajoutait-il, « les conditions du traitement de la tuberculose chez l'homme ne peuvent être identiques à ce qu'elles sont chez l'animal ».

Et, de fait, les essais institués bientôt après chez l'homme furent loin d'être aussi brillants que ceux qui avaient été obtenus dans la tuberculose expérimentale du chien.

Quelles étaient les causes de cette efficacité moins radicale et moins constante de la zomothérapie chez l'homme?

C'est que l'application de la méthode, telle qu'elle avait été réalisée chez le chien tuberculisé, se heurtait ici à une série de difficultés pratiquement insurmontables.

En effet, si l'alimentation par la viande crue peut être conduite d'une façon très intensive et même exclusive chez le chien, il ne saurait en être ainsi chez l'homme : alors qu'un chien de 10 kilogr. peut ingérer très facilement 1.500 gr. de viande crue par jour, il est impossible à un homme malade d'en ingérer plus de 1 kilogr. par jour.

L'emploi du jus de viande semble, à première vue, susceptible de remédier à cet obstacle, car un homme peut très facilement ingérer, par jour, le jus, c'est-à-dire la partie active, de 3 kilogr. de viande. En réalité, il suffirait de faire absorber, quotidiennement, le jus de 2 kilogr. de viande pour que l'application de la méthode fût à peu près comparable à ce qu'elle a été chez le chien tuberculisé.

Mais c'est ici que les difficultés deviennent vraiment insurmontables dans la pratique.

Pour obtenir le jus de 2 kilogr. de viande, il faut, si l'on n'emploie qu'une seule presse, près de cinq heures! Il faut, de plus, que l'on opère en glacière, car la viande s'altère avec une rapidité extrême, dont on ne se rend pas suffisamment compte. La preuve en est que la viande, telle qu'elle est livrée à la consommation et qui, par conséquent, paraît *culinairement* fraîche, est, cependant, beaucoup plus toxique que la viande *absolument* fraîche.

Dans ces conditions, il était évidemment difficile, pour ne pas dire impossible, d'appliquer la zomothérapie dans sa toute rigueur et pendant assez longtemps : on se contentait de 100 gr., de 200 gr. ou, tout au plus, de 300 gr. de jus de viande, alors que le malade devrait en absorber près de 1 litre ! Et l'on faisait suivre ce traitement pendant quelques jours ou quelques semaines, alors qu'il devrait être maintenu pendant des mois.

Cela étant, si les résultats obtenus ont été loin de justifier les espérances que pouvait suggérer l'expérimentation sur le chien, c'est que, en réalité, on n'avait jamais mis en pratique la zomothérapie « adéquate aux enseignements de la physiologie expérimentale ».

***

Pour pouvoir réaliser cette « zomothérapie correcte », pour rendre la méthode d'une application commode, pour en faire un moyen de traitement usuel, M. Richet a eu l'idée de préparer industriellement le jus de viande.

Aidé dans cette tâche par MM. Grigaut, Guilbaud, Ch. Richet fils et Ch. Latham, le savant physiologiste a eu recours, après quelques tâtonnements, au procédé classique employé pour la préparation des produits opothérapiques.

En faisant évaporer, à une très basse température, du jus de viande pur, dans des conditions de rigoureuse asepsie, on obtient un jus de viande *desséché*, désigné sous le nom de *zomine*, et qui a toutes les propriétés du jus de viande frais.

Je suivrai d'aussi près que possible l'exposé de cette *nouvelle zomothérapie*, tel que M. Richet vient de le donner dans son livre portant ce titre.

La zomine se présente en masses grenues, d'apparence cristalline, en paillettes d'un rouge noir foncé. Elle n'a qu'une faible odeur, rappelant l'odeur de viande. Le goût est celui de la viande rôtie, mais la zomine est très salée, car elle contient environ 10 pour 100 de sels.

La zomine se conserve sans altération pendant plus d'un an. Toutefois, en raison de son hygrométricité, il est indispensable de l'enfermer dans des flacons étanches et de la tenir à l'abri de l'humidité.

D'après les renseignements que M. Richet m'a très aimablement communiqués, on peut dire, en chiffres ronds, que 100 gr. de zomine correspondent à 4 kilogr. de viande non parée ou à 3 kilogr. de viande parée, c'est-à-dire débarrassée d'os, de tendons et de graisse.

Divers procédés permettent d'ingérer la zomine à dose assez forte et d'une manière agréable. C'est ainsi que l'on peut la diluer dans un bouillon de légumes *non salé*, dans la proportion de 200 gr. par litre : on commence par faire tomber la zomine, préalablement broyée, dans le bouillon, et l'on agite très fortement pendant tout le temps que dure ce mélange ; puis, on remue pendant quelques minutes, jusqu'à dissolution complète, et, enfin, l'on filtre sur un tamis passe-bouillon. Ce liquide étant d'un goût agréable, le malade peut facilement en prendre 200 gr. le matin et autant le soir. Il aura ainsi absorbé 80 gr. de zomine, ce qui correspond à la valeur thérapeutique, vraiment efficace, de 3 klogr. de viande (et non pas de 2 kilogr., comme il a été imprimé par erreur à la page 53 du livre de M. Richet).

On peut aussi incorporer la zomine à une soupe aux pommes de terre, poireaux, choux et pain trempé, savoureuse, mais *non salée* : une quantité suffisante de zomine broyée (50 gr. par exemple) est mise dans l'assiette où la soupe a été servie, et l'on agite avec la cuiller, en évitant autant que possible de faire un magma (pour empêcher la coagulation de la zomine, il faut que la soupe ne soit pas chaude, mais seulement tiède).

D'autres procédés peuvent encore être utilisés, en mélangeant la zomine à une purée de pommes de terre, à une gelée de groseilles, de framboises ou de pommes, ou tout simplement en la croquant, pincée par pincée, ou encore en l'avalant sans la mâcher.

***

Grâce à la générosité de M. Ch. Latham, M. Richet a pu, pendant la guerre, étudier méthodiquement et durant plus de huit mois, en collaboration avec MM. P. Brodin et Fr. Saint-Girons, les effets thérapeutiques de la zomine sur les soldats tuberculeux de l'hôpital de la Côte-Saint-André. On trouvera dans le livre de M. Richet, *La nouvelle zomothérapie*, de nombreux documents statistiques et des graphiques très démonstratifs recueillis audit hôpital. Il nous est impossible de les passer ici en revue. Qu'il nous suffise d'enregistrer ce fait que M. Richet qualifie à juste titre de « résultat fondamental, essentiel », à savoir que, sur 114 soldats tuberculeux (dont 56 traités par la zomine et 58 témoins), il y a eu pendant deux mois une différence de 69 gr. par 100 kilogr. et par jour (en moyenne) en faveur de ceux qui ont ingéré de la zomine.

Mais, objectera-t-on, cette augmentation du poids n'indique-t-elle pas tout simplement une alimentation meilleure ? Peu importe, répond à cela M. Richet. Contrairement à ce que l'éminent physiologiste avait supposé au début de ses recherches expérimentales sur la zomothérapie, il ne croit pas, aujourd'hui, que le pouvoir du jus de viande soit de nature à être assimilé à l'action toute spéciale d'un sérum antitoxique. Il serait porté à admettre que l'action du jus de viande est plutôt nutritive qu'antiseptique.

Il est, en tout cas, peu vraisemblable que la zomine agisse uniquement comme aliment : elle agit encore *comme un stimulant de la nutrition*.

Placée sur ce terrain, la discussion n'offre, d'ailleurs, pas d'intérêt pratique. Ce qu'il est intéressant de constater, c'est l'accroissement constant et rapide du poids corporel sous l'influence de la zomine. Mais, dira-t-on encore, cela ne prouve nullement que la maladie rétrocède. Sans vouloir méconnaître qu'il y a, dans la tuberculose pulmonaire, d'autres éléments à considérer, M. Richet estime que la pesée régulièrement répétée constitue « un procédé irréprochable pour apprécier la marche de la maladie tuberculeuse ». La fièvre, l'aggravation des signes stéthoscopiques et la diminution du poids corporel ne vont-elles pas de pair ?

Au surplus si la zomine augmente le poids du corps, ce n'est pas parce qu'elle fait engraisser, mais parce qu'elle répare l'atrophie des muscles. L'augmentation est plus rapide dans les trois ou quatre premières semaines. En d'autres termes, elle est d'autant plus accentuée que le tissu musculaire est davantage atrophié.

M. Richet a eu soin, d'ailleurs, de mesurer, parallèlement aux variations du poids corporel, les variations de la force musculaire, d'abord par la dynamométrie, puis par l'ergographie, et il a pu ainsi s'assurer que, chez les tuberculeux qui prennent de la zomine, *la force musculaire augmente en même temps que le poids*.

Enfin, l'étude de l'excrétion urinaire après l'ingestion de zomine démontre qu'il y a *fixation d'azote*, fait qui milite également en faveur de

l'idée de reconstitution des muscles par la zomine.

Aux observations recueillies à la Côte-Saint-André, il faut encore joindre celles de MM. Ed. Lesné à l'hôpital Tenon et celles qui ont été prises, en 1917, par M. Ch. Richet fils dans un hôpital de Cannes, sur des soldats russes ou serbes.

Les 14 observations de l'hôpital de Cannes ont été prises avec plus de détails. Elles peuvent être classées sous les rubriques suivantes :

1° 2 tuberculoses pulmonaires au début (les 2 malades ont guéri) ;

2° 3 malades atteints d'infiltration localisée récente (un a guéri, un autre s'est tout à fait amélioré, le 3e s'est amélioré) ;

3° 3 cas d'infiltration localisée ancienne, à forme fibro-caséeuse (2 améliorations légères) ;

4° 4 cas d'infiltration étendue (amélioration nulle ou transitoire et partielle dans 3 cas ; amélioration sensible chez le 4e malade, qui survécut et put retourner dans son pays) ;

5° 2 laryngites tuberculeuses, remarquablement améliorées (l'un des malades a succombé plus tard, l'autre a guéri).

Ultérieurement, M. Ch. Richet fils a eu des nouvelles de 11 de ces malades : 4 sont morts et 7 ont survécu (2 étaient en vie en 1918 ; 5 étaient en vie en 1919).



Que conclure de l'ensemble de ces faits ? Gardons-nous bien de vouloir faire de la zomine le remède infaillible de la tuberculose.

« Il est tout à fait certain », nous dit M. Richet, « que la zomine ne guérit pas toutes les tuberculoses. » L'expérience a montré « que la zomine avait (comme tout autre procédé thérapeutique) une action très marquée chez certains tuberculeux, une action assez marquée chez d'autres, une action peu intense ou nulle chez quelques-uns ».

M. Richet croit pouvoir formuler les conclusions que voici :

1° Toutes les tuberculoses du 1er degré paraissent à peu près guéries après deux mois de traitement ;

2° Beaucoup de tuberculoses du second degré sont améliorées rapidement ;

3° Dans les tuberculoses du 3e degré, la zomine reste, à quelques rares exceptions près, sans effet favorable.

Comme on le voit, ces formules portent l'empreinte de la prudence qui est de mise pour tout nouveau traitement de la tuberculose. Même en ce qui concerne les tuberculoses du 1er degré, M. Richet ne dit pas qu'elles sont guéries après deux mois de traitement, mais qu'elles *paraissent à peu près guéries*. Et ailleurs il écrira : « Assurément ce n'est pas la guérison de la tuberculose. On ne peut parler de la *guérison* d'un tuberculeux au bout de trois mois, voire de six mois, voire d'un an. »

Pour permettre d'apprécier exactement la valeur de la méthode et surtout les résultats *définitifs* d'un traitement prolongé, de nouvelles observations, nombreuses et méthodiques, sont encore nécessaires.

Elles ne tarderont pas, sans doute, à se produire, puisque la zomothérapie est aujourd'hui facile à réaliser. En règle générale, les malades supportent bien la zomine, et, pourvu que l'on s'abstienne de la donner aux albuminuriques, aux diarrhéiques, aux malades très fébricitants, on peut sans inconvénient en faire prendre 40, 50, 60 ou même 100 gr. par jour.

Cette posologie ne s'applique qu'aux tuberculeux adultes. Des affections autres que la tuberculose sont également justiciables de la zomothérapie, qui a notamment donné d'excellents résultats au cours des maladies chroniques diverses, dans les longues convalescences (fièvre typhoïde, pleurésie, etc.), chez les sujets anémiés, et, en particulier, chez les enfants débiles. Bien entendu, la quantité de zomine que l'on donnera en pareil cas pourra être assez faible : 30 gr. par jour, et, chez les enfants, la dose de 10 à 15 gr. par jour sera suffisante.

Si l'on craint la suralimentation, on retranchera du régime habituel une quantité de viande cuite équivalant, en matière azotée, à la zomine ingérée (l'ingestion de 40 gr. de zomine équivaut approximativement à 30 gr. de matières azotées, c'est-à-dire, en chiffres ronds, à 100 gr. de viande cuite).

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Richet et Héricourt. — « L'alimentation exclusive par la viande dans le traitement de la tuberculose chez le chien ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 28 Novembre 1899. — « Du traitement de l'infection tuberculeuse par le plasma sanguin, ou zomothérapie ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 26 Février 1900. — « Traitement de la tuberculose expérimentale par la viande crue et le jus de viande, ou zomothérapie ». *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de Biol.*, séance du 9 Juin 1900.

Ch. Richet. — « Etude historique et bibliographique sur l'emploi de la viande crue dans le traitement de la tuberculose ». *Semaine médicale*, 18 Juillet 1900.

Ch. Richet. — « Le jus de viande cru, pur, sec et total dans le traitement de la tuberculose humaine et la reconstruction des muscles ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 19 Mai 1924.

Ch. Richet. — *La nouvelle zomothérapie*, Paris, 1924, Masson et Cie, édit.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Juin 1924.

La sensibilité des surrénales aux rayons pénétrants. — *M. Tuffier*, à propos de la communication de M. Zimmern, apporte une observation démontrant l'action des rayons X sur les surrénales. Chez une femme qui présentait une métastase vertébrale à la suite d'un cancer du sein, les applications de rayons sur la région dorso-lombaire étaient suivies de vomissements. Au bout d'un grand nombre de séances, apparurent des vomissements incoercibles contenant une grande quantité de sang : ils furent jugulés par des injections d'adrénaline, qui permirent une longue survie alors que la mort semblait imminente.

Les tumeurs secondaires des os. — *M. Delbet* décrit ces tumeurs des os, en apparence primitives, mais qui sont en réalité secondaires à des épithéliomas méconnus, généralisés par voie sanguine. On ne possède aucune indication sur leur fréquence car elles sont le plus souvent confondues avec les ostéosarcomes primitifs.

L'examen histologique en est en effet très difficile pour de multiples raisons : les cellules épithéliales, source de la tumeur, baignent généralement dans les lacs sanguins ; elles sont peu nombreuses et perdues au milieu de la masse du tissu de réaction ; elles restent à distance de l'os sain, point où porte d'ordinaire l'examen ; elles donnent naissance à une réaction mésenchymateuse très spéciale qui fait songer à un fibro-sarcome, ou contient de nombreux myéloplaxes.

L'auteur trouve un tiers de ces tumeurs parmi les tumeurs en apparence primitives des os. De sa statistique ressort l'impression que les ostéosarcomes vrais sont probablement relativement bénins et ne récidiveraient pas après exérèse totale. Au contraire, les tumeurs d'origine épithéliale récidivent très rapidement, au point que leur traitement chirurgical est contre-indiqué.

Cliniquement une tumeur osseuse qui *se révèle* par une fracture spontanée est toujours secondaire. Ces tumeurs peuvent avoir un autre siège que la région juxtaépiphysaire ou épiphysaire.

Diagnostic du cancer de l'estomac. — *MM. Pauchet et Hirschberg* ont constaté, dans les cancers gastriques à évolution lente, la présence fréquente d'acide chlorhydrique libre, soit à jeun, soit après le repas d'épreuve, dans 16 cas sur 63 cas opérés.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces cancers se répartissent de la façon suivante : 5 ulcéro-cancers à fond fibro-épiploïque pur ou peu infiltré, à foyer néoplasique muqueux limité ; 6 cancers ulcérés à fond fibreux fortement infiltré, à foyer muqueux étendu ; 5 cas analogues aux précédents, mais caractérisés surtout par une large extension du processus néoplasique et ulcéreux.

A noter, dans ces cas, l'intégrité de la muqueuse gastrique dans le voisinage du néoplasme, constatation qui cadre bien avec la présence d'acide chlorhydrique libre, et la rareté de métaplasie intestinale large, qu'on ne rencontre que sous forme de petits îlots limités ; ces caractères les opposent aux cancers gastriques à évolution rapide avec anachlorhydrie et large métaplasie de voisinage.

Action de l'insuline sur la nutrition azotée. — *M. H. Labbé* montre que, chez l'animal normal, sous l'action de l'insuline, l'équilibre azoté disparaît par accélération de la nutrition. Avec Théodoresco, l'auteur a constaté que la perte d'azote pouvait atteindre 30 pour 100 de la ration et aboutir à la mort. Cette constatation s'oppose aux effets bienfaisants de l'insuline sur la nutrition azotée chez les diabétiques et montre que l'action complexe de cette substance ne se limite pas au métabolisme des hydrates de carbone.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Juin 1924.

Pseudo-kyste traumatique du pancréas. — *M. Rouvillois* rapporte une observation de *M. Courboulès*. Un joueur de foot-ball subit un traumatisme si violent qu'il perd connaissance. La contracture abdominale, constatée aussitôt après, s'atténue progressivement, mais il persiste une contracture localisée au niveau de l'insertion des droits sur le thorax. Ce n'est qu'un mois après l'accident que se développe une tuméfaction dans l'hypocondre droit. Un mois plus tard, une douleur vive, en coup de poignard, annonce la rupture de la collection et force à intervenir : laparotomie médiane, évacuation d'un faux kyste siégeant dans l'arrière-cavité, drainage et marsupialisation. Guérison après fistulisation de courte durée. Cette observation s'ajoute aux cas publiés par MM. Mocquot et Costantini dans la *Revue de Chirurgie*. A noter qu'au cours de la laparotomie on n'observe pas trace de taches nécrotiques, ce qui corrobore la donnée, aujourd'hui classique, de l'inactivité du suc pancréatique tant qu'une substance capable de l'activer n'intervient pas (bile, entérokinase, bactériokinases).

— *M. Dujarier* a opéré plusieurs kystes du pancréas ; il n'a observé qu'une seule fistule consécutive et pense que la fistulisation n'est pas la règle.

— *M. Okinczyc* distingue deux ordres de faits : le kyste communique ou non avec les voies pancréatiques. Si le kyste est fermé, réduit à une poche pleine de sang il n'y a pas de raison pour que le kyste se fistulise. Si au contraire le kyste reste en communication avec les voies pancréatiques, la fistulisation est la règle.

Kystes non parasitaires du foie. — *M. Lecène*, rapportant 2 observations de *M. Aumont*, attire l'attention sur l'existence des kystes non parasitaires du foie. Malgré leur rareté, ils méritent d'être connus. Le point le plus important concerne leur thérapeutique. L'extirpation complète n'est possible que s'il existe *un plan de clivage* ; sinon, mieux vaut marsupialiser, d'autant plus que pour ces kystes *non parasitaires* la marsupialisation n'a pas les mêmes inconvénients que pour les kystes hydatiques.

Valeur pronostique de l'intradermoréaction colibacillaire dans l'appendicite. — A propos d'un mémoire de *M. de Nabias*, *M. Louis Bazy* insiste à nouveau sur la valeur de l'intradermoréaction pour le diagnostic de l'appendicite et, d'une manière générale, des états toxi infectieux. M. Bazy rappelle combien le pronostic de l'appendicite aiguë en particulier est difficile à poser. Dans un cas récent, à la suite d'une appendicite opérée à chaud, M. Bazy a vu éclater brusquement au 2e jour des accidents alarmants. Température à 40°, pouls à 170, état général sérieux, aucun phénomène de réaction péritonéale ; l'appendicectomie avait été très simple ; il n'existait pas trace de péritonite.

M. Bazy attribue les accidents post-opératoires à des phénomènes d'ordre toxique par mise en liberté de produits hautement toxiques au cours de l'inter-

vention. Les accidents cédèrent en quelques jours. M. Bazy regrette de n'avoir pas pratiqué une intradermoréaction avant l'intervention; le résultat eût été sans nul doute positif et eût fait suspendre l'intervention.

M. de Nabias, dans une série de cas, a pu, en se basant sur une intradermoréaction positive, différer l'intervention jusqu'à ce que, sous l'influence de vaccins colibacillaires, l'intradermoréaction fût devenue nulle.

Dans tous ces cas, malgré des interventions plusieurs fois très difficiles, la guérison a été obtenue sans aucun incident post-opératoire.

— *M. Gregoire* rappelle que chez les enfants, les suites opératoires, même après les interventions les plus simples, sont souvent marquées par des ascensions thermiques considérables. Ces ascensions thermiques, que M. Grégoire n'explique pas mais que connaissent bien les chirurgiens d'enfants, n'ont rien d'alarmant.

Il serait important de savoir si après cutiréaction positive une intervention est fatalement suivie d'accidents redoutables.

— *M. Proust* ne croit pas qu'il soit possible, si l'on est convaincu de la valeur pronostique de la cutiréaction, d'opérer un malade à cuti positive pour contrôler si l'intervention pratiquée dans de semblables conditions sera ou non suivie d'accidents.

Il n'est guère contestable que l'on doive accueillir favorablement tout procédé qui donne des chances de mesurer avant une intervention le degré de résistance de l'organisme.

— *M. J.-L. Faure* met en garde contre le péril qu'il y aurait à retarder une intervention urgente pour attendre le résultat de la cuti-réaction.

— *M. Louis Bazy* n'ignore pas les faits rappelés par M. Grégoire; mais, dans le cas de sa petite malade, il y avait plus qu'une simple ascension thermique : l'affolement du pouls et l'état général étaient tels qu'on pouvait redouter une issue fatale.

Il pense, comme M. J.-L. Faure, que la cuti ne doit être pratiquée que lorsqu'on hésite sur l'opportunité d'une intervention immédiate.

Appendicite pelvienne latente. — *M. Heitz-Boyer* a eu l'occasion d'observer avec *MM. Pecker et Lamare* (de Saint-Germain) un cas intéressant d'appendicite pelvienne à symptomatologie particulièrement fruste et trompeuse. Il s'agissait d'un malade qui, sans aucun passé urinaire, fut pris brusquement d'une douleur vive à la racine de la verge et de rétention d'urine. M. Heitz-Boyer, qui le vit 3 jours après le début des accidents trouva : un état général satisfaisant, un ventre à peine tendu, pas de douleurs au palper dans la fosse iliaque droite, une vague douleur dans la fosse iliaque gauche; pouls, 104; température, 38°. Une laparotomie exploratrice permit de reconnaître l'existence d'une appendicite pelvienne : péritonite, mort.

— *MM. Proust et Michon* rappellent combien fréquente est la latence des appendicites pelviennes et l'importance de l'association de ces deux symptômes : rétention d'urine et réaction péritonéale si légère soit-elle. Le fait qui, dans l'observation relatée, est tout à fait anormal est l'absence de tout signe au toucher rectal.

— *M. Heitz-Boyer* a publié cette observation pour insister sur le fait que, même en l'absence de tout signe appréciable par le toucher rectal, la rétention d'urine associée à un léger degré de réaction péritonéale devait faire penser à l'appendicite pelvienne.

Drainage transvatérien de la voie biliaire principale. — *M. Pierre Duval* pense qu'il y a intérêt à remplacer le drainage externe de la bile par un drainage interne.

Les inconvénients du drainage externe sont :

1° La déperdition de la bile;

2° Les hémorragies auxquelles il expose;

3° L'affaiblissement de la paroi abdominale.

De la perte totale de la bile résulte un amaigrissement constant et parfois mortel.

Avec M. Quénu, M. Duval a depuis longtemps essayé de restituer la bile perdue soit par la bouche (bile animale), soit par la sonde gastrique (bile du malade lui-même).

Le drainage interne peut être obtenu ou bien par dilatation forcée de l'ampoule de Vater suivie de suture du cholédoque ou bien par cholédocoduodénostomie ou bien par drainage transvatérien.

La dilatation forcée a donné à Moynihan de nombreux succès. Cette dilatation est inoffensive : à l'autopsie d'un malade mort 5 jours après l'opération le sphincter dilaté n'avait subi aucune rupture.

La cholédocoduodénostomie paraît à M. Duval plus compliquée que le drainage transvatérien. M. Duval a employé la première une fois, ce fut un échec : le malade mourut d'insuffisance hépatique aiguë.

M. Duval connaît dans la littérature 4 cas de *drainage transvatérien* auxquels il ajoute 2 cas personnels Dans ces 2 cas la guérison fut parfaite.

Dans le premier cas, la dilatation forcée de l'ampoule et le passage d'un drain dans le cholédoque jusque dans le duodénum fut très facile.

Dans le deuxième cas, il fallut faire une dilatation rétrograde après duodénostomie.

Que devient le drain? Il semble qu'il ne soit expulsé que très lentement puisque, dans un cas, 7 mois après l'opération, il était encore visible dans le duodénum.

Le drainage interne de la voie principale, *transvatérien*, ne semble pas applicable aux cas de lithiase infectée. M. Duval pense que, pour l'instant au moins, il doit être réservé aux cholédocotomies faites à froid.

— *M. Cunéo* ne croit pas que les inconvénients du drainage externe rappelés par M. Duval soient très grands.

La déperdition de la bile dans les cas ordinaires est rarement bien considérable; très vite la bile passe dans l'intestin et les selles se recolorent.

L'éventration ne lui paraît pas non plus très à redouter. Dans les rares cas d'éventration que M. Cunéo a observés ce n'est jamais au niveau du drain que la paroi avait cédé.

Au reste, dans un cas sur deux, M. Duval a conservé le drainage avec tube et mèches au contact du cholédoque. M. Cunéo se demande si la mise en communication permanente des voies biliaires avec le contenu septique du duodénum ne comporte pas quelques inconvénients. Il s'inquiète du long séjour du tube dans la voie principale, alors que le drain externe peut être retiré quelques jours après l'intervention.

M. Cunéo ne proscrit pas le drainage interne, il y voit une tentative intéressante, mais quelles sont ses indications?

Dans les cas très infectés il ne paraît pas devoir supplanter le drainage externe;

Dans les cas non infectés la cholédocotomie idéale n'est-elle pas préférable?

Présentation de malades. — *M. Ombrédanne*: *Ankylose de la mâchoire inférieure; arthroplastie avec interposition musculaire*. La guérison est parfaite.

— *M. Gernez* fait remarquer que non seulement l'écartement des mâchoires est normal, mais que l'articulé dentaire est conservé, ce qui tient sans nul doute à ce que M. Ombrédanne a pu, comme il y a insisté, modeler la tête du condyle.

— *M. Mathieu*: *Fracture compliquée des 2 os de l'avant-bras par écrasement; large perte de substance du cubitus*. Ce malade, qui a subi successivement une ostéosynthèse du radius (M. Mathieu) et une greffe du cubitus (M. Dujarier), a récupéré l'intégrité fonctionnelle parfaite.

— *M. Dujarier*: *Fracture de Dupuytren avec énorme diastasis et subluxation du pied en arrière, réduction sous anesthésie, excellent résultat*. Présentation du malade dont M. Dujarier a présenté les radiographies le 4 Juin.

— *M. Heitz-Boyer*: *Calcul rénal coralliforme développé en 6 mois; pyélotomie; guérison.*

— *M. Chevassu*: *Radiographies de calculs rénaux et de viscères abdominaux.*

RAOUL MONOD.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Juin 1924.

La tuberculinothérapie en dermatologie. — *MM. Jeanselme et Burnier* signalent les bons effets qu'ils ont obtenus en dermatologie avec les injections intramusculaires ou sous-cutanées de tuberculine C. L. à doses croissantes, depuis 1 millième de milligr. à 1 milligr. Les meilleurs résultats sont obtenus dans les tuberculides : érythème induré, tuberculides papulo-nécrotiques, acnitis. Ce traitement abrège la durée de la maladie, mais ne met pas toujours à l'abri des récidives l'hiver suivant.

Deux cas d'angiolupoïde. — *M. Milian* présente deux malades atteintes d'angiolupoïde de la face. Chez l'une, l'angiolupoïde survint au lieu et place de syphilides secondaires. Dans les deux cas, la guérison fut obtenue à la suite de la biopsie.

Nævo-carcinome guéri par la radiothérapie. — *MM. Milian, Belot et Nahan* rapportent un cas de nævo-carcinome de la région occipitale, à évolution rapide, chez un sujet jeune. Cette tumeur fut opérée largement, mais récidiva rapidement. On fit alors une radiothérapie large et intense : la guérison fut obtenue et persiste depuis 6 mois.

Affection ayant débuté comme un pemphigus et s'étant transformée en dermatite de Duhring. — *MM. Milian et Solente* présentent une malade de 48 ans, atteinte de pemphigus avec altération de l'état général, chez laquelle on nota une transformation graduelle de ce pemphigus en dermatite de Duhring, avec bon état général.

Maladie de Raynaud et syphilis. — *M. Babalian* rapporte un cas d'asphyxie symétrique des extrémités chez la mère et l'enfant, avec nécrose d'une phalangette chez l'enfant; la guérison fut obtenue avec le traitement antisyphilitique.

La syphilis ignorée de l'enfance; le problème de l'arriération mentale. — *M. Leredde* conclut de l'étude de 16 observations recueillies chez des enfants, dont les parents n'étaient pas atteints de syphilis connue, que l'arriération mentale est peut-être toujours d'origine hérédo-syphilitique.

L'importance sociale du problème est énorme, s'il est exact, comme le disent Nobécourt et Schreiber, qu'il existe en France 275.000 enfants arriérés de 7 à 13 ans seulement.

Des résultats thérapeutiques précis peuvent être obtenus dans des cas où l'existence de la syphilis ne peut être démontrée et où l'âge de l'enfant ne permet, *a priori*, de prévoir aucun succès.

Le médecin a le devoir de soumettre à un traitement antisyphilitique énergique et prolongé tout enfant qui présente les premiers signes de l'arriération, de même que tout épileptique, dès la première crise, dans les cas où la syphilis n'est pas démontrée aussi bien que dans les autres.

Leucoplasie et kraurosis vulvæ en dégénérescence néoplasique. — *MM. Louste, Thibaut et Bidermann* rapportent un bel exemple de la coexistence de ces trois lésions La leucoplasie est étendue à toute la vulve, le kraurosis vulvæ limité à la grande et à la petite lèvre gauches; quant aux bourgeons néoplasiques, au nombre de trois, ils se sont développés dans la grande lèvre droite. Il s'agit d'épithélioma spino-cellulaire.

On doit insister sur le fait que le kraurosis partiel s'est développé sur une muqueuse leucoplasique et que son étiologie spécifique ne peut guère être discutée.

Il faut éliminer l'atrophie sénile, car la femme a 41 ans et des lésions secondaires à des troubles ovariens, car les fonctions menstruelles sont normales. Il n'y a jamais eu d'intervention sur les organes génitaux.

La thérapeutique à adopter est soit l'exérèse, soit la radiumthérapie.

Leucoplasie linguale verruqueuse. — *MM. Louste et Thibaut* présentent un sujet âgé de 53 ans, syphilitique ancien et gros fumeur. Il est porteur d'une large plaque de leucoplasie verruqueuse développée sur la moitié gauche de la langue, qui prend un aspect cérébriforme.

La syphilis, qui remonte à l'âge de 19 ans, a toujours été négligée; elle ne fut pas traitée au début, elle le fut par la suite d'une façon très irrégulière. Au point de vue thérapeutique, il est évident que le traitement spécifique n'agira pas sur la lésion linguale : la chirurgie doit intervenir, en procédant soit à la décortication de la langue, soit à l'ablation de l'organe, d'autant qu'il existe une érosion suspecte sur la moitié droite de la langue.

Erythrodermie persistante (parapsoriasique). — *M. Gastou* présente un malade dont les lésions remontent à Mars 1920, à la suite d'une grippe. Elles commencèrent par deux taches érythémateuses sur les paupières, puis s'étendirent aux avant-bras et aux cuisses; actuellement on constate une dissémination des éléments sur tout le corps. Aucune modification de l'état général, sauf des douleurs persistantes dans la région lombaire Les lésions cutanées sont très peu squameuses, avec aspect polymorphe de parakératose ou d'état lichenien suivant les régions.

Lymphodermie en taches érythémato-squameuses, en nappes lichénifiées et en tumeurs. — *M. Gastou* présente un malade dont les lésions débutèrent en 1912 par une éruption discrète d'apparence séborrhéique; puis apparurent deux néoplasies, l'une ayant

l'apparence d'une tumeur mycosique, l'autre analogue à un lympho-sarcome. Le malade fut envoyé à l'Institut Pasteur où l'on suspecta une mycose.

On traita le malade par l'iodure de potassium; la 1re tumeur guérit sans autre intervention; la 2e ne céda qu'à l'application de radium faite par Regaud. Depuis cette époque, l'érythrodermie continue à évoluer, sans altérations sanguines manifestes, sans modification de l'état général, avec sensation de brûlure plutôt que de démangeaisons.

Etude expérimentale du pouvoir toxique de quelques dérivés de l'acide méta-amino-para-oxy-phényl-arsinique. — *MM. Cl. Simon et Hauduray* ont étudié la dose maxima tolérée et la dose toxique chez la souris pour quatre de ces dérivés et, pour un autre dérivé, le formylé, chez le lapin.

Note sur l'action des dérivés formylés de l'acide méta-amino-para-oxy-phényl-arsinique contre le nagana des souris et la spirillose des poules. — *MM. Cl. Simon et Seguin* ont noté que le coefficient chimio-thérapeutique de ce composé est de 1/2 pour le nagana et de 1/5 pour la spirillose des poules. en injections sous-cutanées.

Recherches sur l'élimination du bismuth. — *MM. Lacapère, Restoux et Bugeard* rapportent les résultats de leurs recherches sur le passage du bismuth dans l'urine après injection de divers composés insolubles.

L'*iodo-bismuthate de quinine* est le composé le moins stable, celui qui donne lieu à l'élimination bismuthée la plus rapide: le bismuth se retrouve dans l'urine 4 jours après l'injection. Le *bismuth précipité* donne lieu à l'apparition du bismuth dans l'urine 6 jours après l'injection. Le *tartro-bismuthate de potassium et de sodium* donne lieu à l'élimination du bismuth entre le 8e et le 12e jour. L'*hydroxyde de bismuth* est de beaucoup le sel le plus stable; il ne donne pas lieu à l'élimination de bismuth avant le 20e ou le 25e jour; cette élimination se prolonge régulièrement plus de 6 semaines après suspension des injections.

Les auteurs concluent que les sels les moins fixes, iodo-bismuthate et bismuth précipité, doivent être employés de préférence dans les syphilis présentant des accidents; les composés les plus stables, en particulier les hydroxydes, doivent être utilisés comme traitement de fond dans les syphilis sans accidents.

L'action du bismuth sur la syphilis commence avant l'apparition du bismuth dans l'urine, mais elle est d'autant plus rapide que le sel bismuthique se décompose plus vite pour céder le bismuth métal aux tissus, et les recherches faites permettent de guider le choix du médecin dans la cure de la syphilis.

Les sels solubles et le bismuth colloïdal agissent après l'injection. Leur action très passagère est utile dans l'attaque de la syphilis, mais demande à être complétée par les injections de sels solubles.

Les préparations bismuthées prises par la bouche ne s'absorbent pas et leur action curative est absolument nulle.

Autoplasties faciales par lambeaux cutanés à longs pédicules tubulés. — *M. P. Moure* montre, par une série de présentations de malades et de projections, les résultats qu'il a obtenus dans la réparation de vastes mutilations de la face par cette méthode. L'emploi du pédicule tubulé transforme véritablement la chirurgie autoplastique et permet d'en étendre les indications. Ce mode de transplantation du greffon cutané est beaucoup plus supportable pour le patient que la méthode italienne. Enfin la surface du greffon transplanté peut être considérable et cet avantage est particulièrement intéressant, car il autorise de très larges exérèses dans la cure des gros cancers de la face auxquels les radiothérapeutes refusent en général de s'attaquer.

Le traitement de l'alopécie séborrhéique de l'homme par les rayons ultra-violets. — *M. Bizard* estime que ce traitement ne peut être utilement essayé que chez les sujets au-dessous de 40 ans. On emploie d'emblée les doses massives, le cuir chevelu se trouvant à 0,30 cm. du brûleur. La durée de chaque séance est de 20 minutes. Il se produit à la suite une réaction cutanée intense. 6 à 10 séances à 10 jours d'intervalle sont nécessaires pour obtenir des résultats utiles.

Dans aucun des cas observés, ce traitement n'a été suivi de repousse de cheveux solides et néanmoins les rayons ultra-violets ont paru momentanément arrêter les progrès de l'alopécie.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

2 Juin 1924.

Néphrite hématurique (*suite de la discussion*). — *M. Nogués* lit une note de *M. Nicolich* (de Trieste) ayant trait à deux malades atteints de néphrite hématurique. L'une subit en 1901 une néphrectomie du rein gauche; il n'y avait pas de pus dans les urines, mais elles étaient sanglantes depuis quelques mois: le rein enlevé présentait quelques lésions de glomérulo-néphrite; la malade est restée guérie depuis. Une autre malade subit en 1904 une décapsulation d'un seul rein pour une hématurie bilatérale datant d'un mois; elle est restée guérie durant 14 ans, mais a succombé à la grippe espagnole.

— *M. Heitz-Boyer* insiste derechef sur la fréquence de la forme hématurique du syndrome entéro-rénal. Certes les lavages du bassinet donnent d'excellents résultats et l'auteur recourt volontiers à la sonde urétérale à demeure afin de faire commodément plusieurs lavages du bassinet par jour en utilisant des solutions de nitrate d'argent à concentration croissante; mais tant que l'intestin n'est pas traité et guéri, le malade est exposé à des rechutes.

Périnéphrite douloureuse hématurique simulant un calcul. — *M. Chevassu* rapporte une observation de *M. Jacques Petit* (Rouen) ayant trait à un soldat qui, après avoir reçu dans la région lombaire une blessure qui fut étiquetée séton, eut. en 4 ans, 6 hématuries, accompagnées de douleurs lombaires; tous les symptômes étaient aggravés par le mouvement et calmés par le repos. La valeur fonctionnelle des deux reins était à peu près la même: pas de troubles nets de fonctionnement du rein qui saignait. La radiographie décela un projectile qui semblait contigu au bord externe du rein. Une lombotomie permit de reconnaître une périnéphrite très marquée; la balle, sans rapport de contiguïté avec le rein, fut enlevée sous l'écran. Les hématuries disparurent.

— *M. Michon* fait observer combien est délicate la recherche des projectiles inclus dans la région lombaire; il ne faut se lancer dans leur extraction qu'aidé des moyens de repérage les plus précis (compas de Hirtz).

Rupture du rein; néphrectomie. — *M. Maisonnet* rapporte l'histoire d'un malade observé par *M. Clavelin* (Armée) et qui, 9 jours après un traumatisme lombaire, fut pris d'une hématurie très abondante avec hématome lombaire. Le malade fut néphrectomisé (néphrectomie sous-capsulaire) après évacuation de l'hématome lombaire. Son rein présentait une rupture à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs; infarctus dans le foyer traumatique. Le malade avait un peu de fièvre; il eut après l'opération une azotémie assez marquée (jusqu'à 1 gr. 43). M. Maisonnet termine son rapport en se demandant s'il n'y aurait pas lieu d'élargir les indications de la lombotomie exploratrice et si, dans quelques cas, une néphrectomie partielle ne permettrait pas de garder une partie importante d'un rein rompu.

— Pour *M. Chevassu*, les interventions pour traumatismes du rein sont bien souvent inutiles et il pense qu'il faut se méfier des néphrectomies partielles.

Les grandes hématuries des rétrécis. — *M. Nogués* lit un travail de *MM. Duvergey et Dax* concernant deux malades rétrécis, à sténose infranchissable, et qui firent des hématuries vésicales abondantes. Les deux subirent une cystostomie qui arrêta les hématuries et l'on put ultérieurement pratiquer, en de bonnes conditions, le traitement de leur rétrécissement.

Ulcère vésical consécutif au traitement par le radium d'un cancer utérin. — *MM. Verliac et Delaunay* publient l'observation d'une malade de 68 ans qui mourut en rétention vésicale avec un néoplasme de l'urètre. En 1920, la malade avait subi une hystérectomie vaginale pour cancer utérin; une récidive, survenue en 1923, fut traitée par le radium. A l'autopsie, on trouva une vessie à cellules pleines de pus et présentant sur sa paroi postérieure une ulcération arrondie de 2 cm. de diamètre. L'urètre était occupé par des masses néoplasiques et s'était ouvert dans le vagin. Histologiquement, l'ulcération vésicale ne présentait aucune lésion néoplasique; le cancer utérin était guéri, mais il existait une nécrose superficielle de la partie postérieure du vagin; il y avait de nombreuses lésions d'oblitération artérielle et veineuse dans la cloison vésico-vaginale. Le cancer urétral à cellules polyédriques n'était pas une métastase du cancer utérin, mais un cancer propre de l'urètre.

Atrophie d'un rein après énervation. — *M. Legueu* présente un rein totalement atrophié à la suite d'une énervation complète de ce rein, alors qu'il n'y avait eu blessure d'aucun vaisseau du pédicule au cours de l'opération. Six semaines après celle-ci, le rein énervé ne donnait rien au cathétérisme; cette exploration fut renouvelée cinq fois sans que le rein ait jamais donné d'urine. Il faut donc se contenter de faire des énervations incomplètes; mais il est bien difficile de formuler ici une règle pratique.

Localisation d'un épithélioma sur un rein atteint de pyélonéphrite chronique. — *M. Lavenant* fait un rapport sur un travail de *M. Phélip* se rapportant à un malade de 51 ans présentant une tumeur sous-hépatique. Les éliminations des deux reins étaient comparables. On fit l'ablation d'un rein adhérent entouré de périnéphrite; l'organe présentait une grosse tumeur à son pôle inférieur, mais en même temps était atteint de pyélonéphrite. L'auteur se demande s'il doit être établi une relation de cause à effet entre les deux affections.

MM. Lavenant et Chevassu pensent qu'il ne s'agit là que d'une simple coïncidence, qu'il n'est pas si rare d'observer.

Wolfromm.

REVUE DES THÈSES

THÈSE D'ALGER

(1924)

F. Gache. ***L'hyperglycorachie; sa valeur séméiologique spécialement dans les affections psychiques*** (*J. Carbonel*, éditeur, Alger). — En dehors des cas de diabète ou de glycosurie, l'hyperglycorachie est un signe qu'on observe avec une assez grande fréquence, et qui n'a, par lui-même, qu'une valeur toute relative. Il demande à être interprété, chaque fois qu'on le rencontre, à la lumière des données cliniques, qu'il soit isolé ou qu'il apparaisse associé à d'autres altérations du liquide céphalo-rachidien. Il peut ainsi, assez souvent, acquérir une valeur séméiologique et diagnostique très importante, comme l'a établi l'histoire de l'encéphalite épidémique.

L'hyperglycorachie peut, en effet, se montrer à l'état isolé au cours de certaines affections nerveuses, comme première et unique réaction méningée actuellement décelable, traduisant l'altération pathologique du liquide céphalo-rachidien. On peut l'observer, dans ces conditions, au cours des états pathologiques suivants: certains états méningés, épilepsie convulsive, épilepsie bravais-jacksonienne, états commotionnels, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, poliomyélite aiguë et chronique, névrites, zona...

Il résulte des recherches personnelles de l'auteur que l'hyperglycorachie se rencontre également, et d'une façon fréquente, à titre de signe isolé, au cours des divers syndromes psychiques: états asthéniques graves, états maniaques, états mélancoliques, états confusionnels, états démentiels divers, états de déséquilibre mental, épilepsie psychique, etc.

Le mécanisme pathogénique de l'hyperglycorachie est encore entouré d'obscurité, en raison même de nos connaissances incomplètes sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. On ne peut faire sur ce point, à l'heure actuelle, que des hypothèses. On peut supposer, d'abord, que l'hyperglycorachie n'est qu'un phénomène purement mécanique, consécutif à l'hyperglycémie, et dépendant uniquement de cette dernière, par l'intermédiaire de processus plus ou moins compliqués. Mais on peut supposer aussi, qu'à côté de l'hyperglycémie, intervient un facteur local déterminant l'hyperglycorachie. Ce facteur local est caractérisé anatomiquement, peut-être, par la congestion des centres nerveux, comme le suppose Mestrezat. Il est vraisemblable alors que cette congestion aurait pour conséquence physiopathologique la mise en jeu de l'activité propre de l'épithelium des plexus choroïdes.

Il semble, en tout cas, qu'à l'aide des données cliniques aujourd'hui acquises, la solution des divers problèmes soulevés au sujet du mécanisme pathogénique de l'hyperglycorachie pourrait être éclairée par l'expérimentation.

RAYONS X ET COAGULATION SANGUINE

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

Ph. PAGNIEZ, A. RAVINA et I. SOLOMON.

Il est facile de modifier la coagulabilité sanguine au moyen des rayons X. Cette curieuse propriété des rayons a déjà été utilisée de divers côtés au point de vue thérapeutique et elle est certainement susceptible de rendre de grands services. La question nous a paru assez intéressante et encore assez neuve pour mériter d'être reprise dans son ensemble et nous avons fait depuis deux ans beaucoup de recherches à ce sujet. Elles vont servir de base à cette étude.

Il y a déjà plus de dix ans que l'irradiation de la rate a été utilisée dans un but hémostatique. En 1912, Triboulet, Albert Weil et Paraf [1], dans un cas de purpura récidivant chez une fillette de 7 ans eurent en effet recours à ce mode de traitement et en obtinrent un résultat inespéré. Leur petite malade, atteinte de purpura et d'épistaxis rebelles depuis deux mois, était dans un état grave avec une anémie ayant fait tomber le chiffre des globules rouges au-dessous de trois millions. Tous les traitements, y compris les injections de peptone, de sérum de cheval, d'extrait de rate et de moelle osseuse, étaient restés sans aucun effet. Une irradiation de 2 H fut alors, à titre d'essai, pratiquée sur la rate : le purpura disparut aussitôt, les épistaxis s'arrêtèrent. Une nouvelle et légère épistaxis étant survenue huit jours après, une nouvelle irradiation fut pratiquée sur la rate et deux irradiations sur les tibias. La guérison fut rapidement complète et définitive : cinq mois après le nombre des globules était de cinq millions. Les auteurs, en publiant leur observation, attribuaient l'heureux résultat qu'ils avaient obtenu à une stimulation des centres hémopoiétiques, médullaire et splénique, et ils faisaient remarquer que semblable résultat n'avait rien de contradictoire puisque les recherches récentes de Marie et Clunet montraient que les rayons X, destructeurs à doses élevées, étaient à faibles doses susceptibles de stimuler les organes.

En 1913, Manoukhine [2], dans un travail sur l'action curative de la leucocytolyse produite par l'irradiation de la rate, publiait l'observation d'un enfant de 11 ans, atteint de purpura avec gingivorragies, rebelle aux injections de sérum et de sang paternel. L'irradiation de la rate avait eu un excellent résultat, produisant la cessation des hémorragies et ramenant à la normale le temps de coagulation qui était avant irradiation deux fois plus lent que celui d'un sujet normal.

Avant ces auteurs Gramegna avait, en 1905, signalé que l'exposition d'un animal de laboratoire aux rayons X augmente la coagulabilité du sang et le poids spécifique de celui-ci.

Il ne s'agissait là toutefois que de tentatives isolées et c'est Stephan [3] qui, le premier entreprit, en 1920, une utilisation systématique de l'irradiation de la rate comme moyen de diminuer le temps de coagulation du sang.

Une observation clinique de purpura grave en fut le point de départ. Elle concernait un homme de 45 ans, porteur d'adénites tuberculeuses chroniques, qui, après extirpation chirurgicale de quelques ganglions, fut pris d'hémorragies muqueuses et cutanées très abondantes. L'état était alarmant, et les hémorragies ayant résisté aux divers moyens usuels, on pratiqua une irradiation de la région splénique correspondant à une « demi-dose erythème » [4]. Le résultat fut immédiat et remarquable : en une heure et demie les hémorragies s'arrêtèrent et cette amélioration surprenante fut suivie d'une guérison complète. Un autre cas, également grave et transformé par l'irradiation, incita Stephan à étudier expérimentalement cette question.

Il reconnut que l'irradiation de la rate amène un raccourcissement d'environ un quart du temps de coagulation du sang, et que ce raccourcissement, maximum environ trois à quatre heures après l'irradiation, disparaît en quelques jours. Cette augmentation de coagulabilité s'accompagne d'une augmentation de la teneur du sang en fibrinferment.

Cette réponse sanguine à l'irradiation de la rate n'est pas le fait d'une action des rayons sur le tissu lymphatique, car, en irradiant des lymphomes situés en d'autres points de l'organisme, Stephan n'obtint pas de modification de la coagulabilité sanguine. Dès lors il était amené à conclure que l'action des rayons s'exerce sur l'appareil réticulo-endothélial de la rate: c'est aux changements dans la composition sanguine, dus aux produits cédés au sang par ces cellules endothéliales spléniques, que l'on doit attribuer les modifications de la coagulabilité sanguine.

Entre temps, d'autres observations cliniques venaient s'ajouter aux premières, qu'avait recueillies Stephan pour mettre hors de doute l'action physiologique et thérapeutique de l'irradiation splénique.

Les faits observés par Stephan ne devaient pas tarder à être confirmés par les constatations d'autres auteurs. Mais il n'en était pas de même de la théorie. En effet les travaux de A. Szenes [5], de H. Neuffer [6], de Partsch [7], de Wohlisch [8], de Wolmershöeuser, leur permettaient bien de reconnaître l'action incontestable de l'irradiation de la rate sur la coagulabilité sanguine, mais on s'apercevait très vite que l'irradiation d'autres organes était susceptible d'effets analogues. C'est ainsi que Szenes obtient l'accélération de la coagulation par irradiation de tumeurs lymphomateuses du cou. On l'obtient également par irradiation du foie (Partsch, Tichy, von den Hütten). Chez trois sujets soumis à la splénectomie, Wohlisch [8] étudie l'effet de l'irradiation de la région splénique avant et après la splénectomie. Dans deux cas, l'irradiation après splénectomie n'a plus d'effet, mais dans le troisième on obtient encore l'accélération de coagulation du sang.

Levy-Dorn et Schulhof [9], dans un important travail, concluent aussi que l'irradiation efficace n'est pas seulement celle de la rate; on obtient des résultats également par irradiation du cou, du genou. Les recherches expérimentales de Saelhof [10], faites sur le chien, montrent que l'accélération de coagulation peut être obtenue par l'irradiation de la rate, du foie, de l'intestin.

De cet ensemble de recherches il résulte que le fait de l'accélération de la coagulation par l'irradiation est indiscutable. Il n'est pas absolument constant d'ailleurs, mais il apparaît dans la grande majorité des cas après irradiation de la rate. Il peut également être produit par irradiation d'autres organes ou d'autres régions. Son mécanisme d'action reste assez mal précisé et paraît ressortir de modifications complexes du sang: augmentation du fibrin-ferment (Stephan), de la prothrombine et du fibrinogène (Saelhoff). Il ne semble pas que l'accélération soit en rapport avec une augmentation ou une diminution de nombre des plaquettes (Saelhoff); elle serait, pour Szenes, Neuffer, le résultat de destructions cellulaires.

Quelles qu'elles soient, les modifications sanguines pourraient, d'après Feissly [11] (de Lausanne) être produites en dehors de l'organisme. Cet auteur, en effet, soumettant à l'irradiation du sang conservé entre deux ligatures dans une jugulaire de cheval, a observé une accélération de la coagulation et il a obtenu une accélération aussi, en irradiant *in vitro* du sang de lapin citraté.

Enfin signalons que, pour H. Giraud, M[lle] Giraud et Parès [12], l'accélération de la coagulation sanguine ferait partie d'un ensemble humoral présentant les caractères du choc hémoclasique.

Si, laissant de côté toute considération théorique, nous relevons les résultats obtenus par l'irradiation utilisée comme hémostatique, voici quelques chiffres :

Stephan a enregistré d'excellents effets dans 2 cas de purpura, 3 hémoptysies graves, 1 cas d'hémophilie, 3 épistaxis spontanées, 1 hématurie, 3 hémorragies graves post-opératoires.

Partsch, sur 40 malades, eut chez 57 pour 100 une accélération, et enregistra 1 cas favorable chez un hémophile.

Levy-Dorn et Schulhoff ont noté un raccourcissement important du temps de coagulation dans 54 pour 100 des cas. Tichy obtient une accélération dans 43 pour 100.

Elwing, dans 12 cas d'irradiation de la rate, note 11 fois une accélération considérable.

***

En entreprenant quelques recherches sur ce sujet, nous nous sommes proposé d'abord d'apporter à l'étude des faits une rigueur plus grande que celle qui a été mise en œuvre dans la plupart des travaux que nous venons de passer sommairement en revue. En effet, tant au point de vue de la posologie des rayons que de la méthode d'étude du temps de coagulation, les recherches qui ont été faites sur cette question sont difficilement comparables [13].

Laissant complètement de côté la « dose erythème » nous avons mesuré rigoureusemen les quantités de rayonnement utilisées. Nous nous sommes servis constamment du même poste, spécialement établi pour l'expérimentation. L'appareillage Roycourt-Ropiquet donnait une tension équivalente à 25 cm. (étincelle entre pointes), une intensité de 3,5 milliampères. La distance focale était de 20 cm. Le rayonnement était filtré à travers 5 mm. d'aluminium. La quantité du rayonnement était caractérisée par un taux de transmission de 15 pour 100 sous 10 cm. d'eau.

1. TRIBOULET, A. WEIL et PARAF. — « Purpura, pseudo-hémophilie, épistaxis répétées; insuccès des différentes thérapeutiques; radiothérapie; guérison ». *Société de Pédiatrie*, 19 Novembre 1912.

2. MANOUKHINE. — « L'action curative de la leucocytolyse provoquée par l'irradiation de la rate ». *Semaine médicale*, 21 Mai 1913.

3. STEPHAN. — « Reticulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung ». *Münch. med. Woch.*, 1920, n° 11, p. 309. — Une série d'articles du même auteur sur ce sujet a paru dans *Münch. med. Woch.*, 1920, n° 25, p. 684 ; n° 34, p. 992 ; 1921, n° 24, p. 746 ; 1922, n° 10, p. 339; *Strahlentherapie*, 1920, t. X, p. 517; *Deutsche med. Woch.*, 2 Mars 1922, p. 282.

4. La dose « érythème », mauvaise appellation sans précision, correspond à une dose de rayonnement comprise entre 3 et 4.000 R, soit entre 15 et 20 H. Il y a tout intérêt à renoncer à cette terminologie vague pour adopter une notation en unités quantitométriques précises.

5. A. SZENES. — « Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung ». *Münch. med. Woch.*, 1920, n° 27, p. 786.

6. NEUFFER. — « Ueber Milzbestrahlung bei Hämophilie ». *Münch. med. Woch.*, 1921, n° 2, p. 40.

7. PARTSCH. — « Erfahrungen über Reizbestrahlung von Milz und Leber ». *Münch. med. Woch.*, 1921, n° 50, p. 1613.

8. E. WOHLISCH. — « Untersuchungen über Blutgerinnung bei Splenektomierten ». *Münch. med. Woch.*, 1921, n° 8, p. 228.

9. LÉVY-DORN et SCHULHOF. — « Zur Frage der Blutgerinnung nach Röntgenbestrahlung ». *Strahlentherapie* 1922, t. XIV, p. 672.

10. SAELHOF. — « The influence of X ray organ stimulation on the coagulation mechanism ». *Amer. Journ. of Röntgenology*, Avril 1921, p. 179.

11. R. FEISSLY. — « Beiträge zur Blutgerinnungsbeschleunigung mittels Röntgenstrahlen ». *Münch. med. Woch.*, 1921, n° 44, p. 1418.

12. M. GIRAUD, H. GIRAUD et PARÈS. — « La crise hémoclasique du mal des irradiations profondes ». *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1921, et *Acad. des Sc.*, 17 Juillet 1922.

13. PH. PAGNIEZ, A. RAVINA et I. SOLOMON. — « Influence de l'irradiation de la rate sur le temps de coagulation du sang ». *Soc. de Biol.*, 1er Juillet 1922, 2 Décembre 1922 ; *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1923, n° 4.

Les doses étaient mesurées avec l'ionomètre de Solomon, et exprimées en unités R : 200 R dans notre procédé de notation équivalent à 1 H.

Nous nous sommes efforcés avec grand soin de limiter l'action des rayons aux seules régions que nous voulions irradier. Nous y sommes parvenus par l'emploi de localisateurs et d'écrans opaques aux rayons protégeant les régions voisines. Des mesures de contrôle, pratiquées à maintes reprises, nous ont permis de constater que le rayonnement parasite ne dépassait jamais 5 pour 100 de la dose employée.

Pour ce qui est de la détermination du temps de coagulation, nous avons écarté tous les appareils et les techniques plus ou moins compliqués dont les avantages sont très discutables et les inconvénients certains, pour nous en tenir au vieux procédé de l'éprouvette, mais utilisé avec une technique minutieuse.

Chez l'homme, le sang était prélevé par ponction veineuse au moyen d'une seringue en verre stérile et rigoureusement sèche, munie d'une grosse aiguille. Il était aussitôt rejeté, sans bulle d'air, dans un tube à hémolyse nettoyé préalablement par flambage au rouge, et plongé dans un bain-marie maintenu à la température de 37°. La coagulation était considérée comme complète lorsque la solidité du caillot permettait de retourner le tube. Il est, bien entendu, également très facile par cette méthode de noter le début de la coagulation, le moment où elle devient forte, enfin l'apparition de la rétraction.

Les détails de technique ont, en semblable matière, une importance sur laquelle on ne saurait trop insister et toute négligence peut être l'occasion d'erreurs qui faussent absolument les résultats obtenus.

En observant les précautions que nous venons d'indiquer, on constate que, pour un même sujet, et toutes choses égales d'ailleurs, le temps de coagulation est remarquablement fixe, l'écart dû au dispositif expérimental ne dépasse pas dix à vingt secondes, pour un temps moyen de coagulation de cinq à six minutes environ.

Nous avons étudié le temps de coagulation après irradiation de la rate chez 24 sujets, normaux ou atteints d'affections diverses non fébriles. L'irradiation était faite dans la matinée, le sujet étant à jeun depuis minuit; le temps de coagulation était déterminé une première fois quelques minutes avant l'irradiation, une deuxième fois une heure après la fin de celle-ci. Chez 17 de ces sujets, la rate avait été repérée radioscopiquement, la veille, après distension de l'estomac par absorption d'une potion de Rivière. Dans 2 des autres cas, la rate, volumineuse, avait pu être facilement délimitée par la percussion et la palpation. Dans 5 cas, enfin, on irradia la région splénique, sans repérer exactement la rate. Tous les sujets ont reçu une dose de 500 R (2 H,5). Sur les 17 sujets à rate repérée radioscopiquement, 15 ont présenté un raccourcissement du temps de coagulation, 1 n'a pas été modifié, 1 a eu un temps de coagulation allongé (tableau I).

Si l'on prend la moyenne de 15 sujets ayant présenté un raccourcissement, on constate que celui-ci est d'un quart du temps de coagulation : 1'40 pour un temps de 6 minutes.

Sur 7 sujets dont la rate n'avait pas été repérée par la radioscopie, 5 ont présenté un raccourcissement de même ordre, 2 un allongement.

Il est intéressant de remarquer que, sur les 4 malades n'ayant pas eu le temps de coagulation raccourci, 2 étaient d'anciens paludéens à rate volumineuse.

Sur les 15 cas à rate repérée et ayant eu une accélération de la coagulation, 12 ont présenté aussi un raccourcissement du temps de rétraction du caillot qui est également d'un quart environ.

De cet ensemble de recherches il résulte que, comme l'avait indiqué Stephan, l'irradiation de la rate produit d'une façon fréquente (84 pour 100 des cas) un raccourcissement important du temps de coagulation du sang Le temps de rétraction est également raccourci. Les modifications sont produites par des doses de rayons relativement très faibles, la dose de 500 R que nous avons exclusivement employée dans ces recherches correspondant à peine au sixième de la « dose érythème ».

TABLEAU I.

	AVANT l'irradiation	1 HEURE après l'irradiation	DIFFÉRENCE	MALADIE
Mme F... .	6'5"	5'	— 1'5"	Paralysie générale.
M. N... .	4'	2'35	— 1'25	Métrite.
Mme L... .	5'55	4'20	— 1'35	Tuberculose pulm.
M. L.... .	6'20	2'55	— 3'25	Bronchite chronique.
M. M... .	5'05	3'40	— 1'25	Fibrome.
Mme D... .	6'05	4'10	— 1'55	Adénite cervicale.
M. T... .	5'55	4'40	— 1'15	Ulcère gastrique.
Mme R... .	6'40	5'15	— 1'25	Ethylisme.
M. C... .	6'15	5'20	— 0'55	Sclérose pulmonaire.
M. B... .	6'30	5'40	— 0'50	Asthénie.
M. G... .	7'30	4'45	— 2'45	Infantilisme.
Mme P... .	4'50	3'30	— 1'20	Fatigue.
M. T... .	6'	4'10	— 1'50	Asystolie.
Mme C...	5'45	4'	— 1'45	Cancer sigmoïdien.
M. N...	6'50	3'50	— 3'	Hémorragie buccale.
Mme M... .	4'45	4'45	0	Hémorr. intestinale.
Mme B... .	4'25	6'05	+ 1'40	»

On peut, d'ailleurs, obtenir un raccourcissement du temps de coagulation avec des doses notablement plus faibles encore et nous avons, dans un cas, ramené le temps de coagulation de 7 minutes à 4'10 avec une irradiation de 300 R; dans un autre cas de 6'20 à 5 minutes avec la même dose. Dans deux cas, nous avons même pu obtenir un raccourcissement appréciable avec la dose de 100 R.

Ce premier point de l'efficacité de l'irradiation splénique solidement vérifié, nous avons cherché si l'irradiation d'autres régions de l'organisme pouvait avoir une valeur comparable à celle de l'irradiation de la région splénique. L'irradiation de la région hépatique avec des doses de 500 R nous a donné dans 3 cas un résultat positif; ici encore, le raccourcissement du temps de coagulation est d'un quart. Même résultat dans un cas d'irradiation du poumon pour cancer avec 1500 R et, dans 2 cas d'irradiation de la région sus-pubienne pour fibrome et pour kyste végétant de l'ovaire, avec 1.000 et 2.000 R. Par contre, pas de raccourcissement du temps de coagulation dans un cas d'irradiation sus-pubienne pour fibrome (1.000 R), du creux épigastrique pour cancer (1.500 R), de la lèvre inférieure pour épithélioma (1.000 R), dans un cas d'irradiation du mollet (500 R), dans un cas de la région hypophysaire (1.000 R).

Laissant alors de côté les cavités splanchniques et leur organes, nous avons irradié des régions à gros vaisseaux et ceci dans le but de serrer de plus près le problème physiologique en ne soumettant à l'irradiation que le moins possible de tissu et de parenchyme, et en essayant de faire porter l'action des rayons avant tout sur le sang.

Chez 10 sujets, nous avons irradié la région de l'artère fémorale au triangle de Scarpa, avec un localisateur de 10 cm., la fémorale repérée par la palpation de ses battements constituant le diamètre de la région irradiée. Dans 9 cas, l'irradiation a été suivie d'un raccourcissement du temps de coagulation, raccourcissement qui est en moyenne d'un quart, comme après l'irradiation de la rate. Le temps de rétraction du caillot est également raccourci et dans une proportion analogue à ce qu'on a obtenu après irradiation de la rate (tableau II).

Dans les mêmes conditions, l'irradiation de l'humérale au niveau de la gouttière bicipitale, avec 500 R, nous a donné dans 3 cas sur 4 un raccourcissement du quart. Même résultat dans 3 cas d'irradiation de la région carotidienne.

TABLEAU II.

	AVANT l'irradiation	APRÈS l'irradiation	DIFFÉRENCE	MALADIE
M. X... .	5'45"	5'	0'45"	Hypertension. Saturnisme ancien.
Mme P....	5'15	4'	1'15	Hémiplégie.
M. Ch....	7'	4'	3'	Blennorragie.
M. D... .	7'	6'15	0'45	Epilepsie.
M. L... .	9'	4'30	4'30	Adénite inguinale.
M. D... .	8'15	6'	2'15	Ecthyma.
Mlle X....	6'30	5'	1'30	Sinusite maxillaire.
Mme L....	6'15	5'30	0'45	Sujet normal.
M. W....	9'45	7'15	2'30	Encéphalite épidémique à période de convalescence.
M. A... .	5'30	5'30	0'	Néphrite hématurique.

Enfin, l'irradiation de la paume de la main avec 500 R nous a donné, dans 3 cas sur 4, un raccourcissement de même valeur.

Tout ceci nous montre que l'accélération du temps de coagulation n'est nullement spécial à l'irradiation de la rate. Tout au plus peut-on dire que le phénomène paraît peut-être un peu plus constant après irradiation de la rate, puisque, dans l'ensemble, cette réaction de l'organisme est apparue avec une fréquence de 72 pour 100 chez 32 sujets irradiés sur d'autres territoires que la région splénique, de 84 pour 100 chez 24 sujets irradiés sur la région splénique. Mais, si l'on ne fait de comparaison qu'avec les régions de gros vaisseaux, on voit que la proportion de fréquence paraît exactement la même.

L'augmentation de coagulabilité du sang après irradiation est une réaction d'apparition précoce. Toutes les déterminations dont nous venons de faire état ont été établies une heure après l'irradiation, mais, dans un certain nombre de cas, nous avons étudié d'une façon plus précoce la coagulabilité et nous avons pu constater que, déjà quinze minutes après exposition aux rayons, la coagulabilité du sang était augmentée. Dans un cas, nous avons même pu constater l'augmentation après cinq minutes. D'autre part, quand, après une heure, on constate que le temps de coagulation n'a pas varié, celui-ci demeurera désormais sans modifications. Dans la plupart des cas négatifs, nous avons pratiqué, entre 2 et 48 heures après l'irradiation, une ou plusieurs prises de sang et retrouvé des chiffres absolument comparables à ceux qu'on avait enregistrés immédiatement avant l'expérience et une heure après elle. Il ne s'agissait donc pas d'un phénomène retardé, mais d'un phénomène absent.

L'accélération de coagulation n'est pas nécessairement maxima une heure après l'irradiation et, quelquefois, elle devient seulement maxima après un temps variable suivant les différents sujets (1 à 4 heures environ).

Le temps de coagulation revient ensuite à la normale après une durée qui nous a paru varier de quatre à sept jours. Voici, à titre d'exemple, les temps de coagulation obtenus dans un cas.

Avant l'irradiation			6'20
1 heure après l'irradiation			2'55
4 h. 30	—	—	3'50
30 h.	—	—	3'55
120 h.	—	—	6'10

Par quel mécanisme les rayons produisent-ils cette augmentation de la coagulabilité du sang? *A priori* ils peuvent agir sur le sang lui-même ou amener le passage dans le sang de produits dérivés des tissus, des organes, ou des endothéliums vasculaires, que ce passage soit la résultante de l'action même des rayons ou qu'il relève d'une action à distance, réflexe ou hormonique. Les expériences dont nous venons de parler laissent supposer plutôt qu'il s'agit d'une action sur le sang lui-même en raison de cette uniformité d'action des rayons agissant de même façon en

des territoires de l'organisme aussi différents que le parenchyme splénique, la région humérale ou la paume de la main.

Une expérience assez curieuse, que nous avons réalisée, renforce cette interprétation. Elle consiste à irradier une région exsangue. En l'espèce, nous nous sommes arrêtés à la paume de la main. En appliquant sur la main une bande d'Esmarch, on la prive de sang et l'état d'anémie est maintenu au moyen d'un brassard pneumatique appliqué au poignet. Les choses étant ainsi disposées pour maintenir la main exsangue, on fait porter une irradiation de 500 R sur la paume. Dans les 5 cas où nous avons réalisé cette expérience, aucune accélération de la coagulation n'a été notée une heure après la fin de l'irradiation et le rétablissement de la circulation.

Chez chacun de ces sujets, une irradiation de contrôle portant sur l'autre main, la circulation étant libre, a été faite de cinq à quarante jours après la première expérience ; elle a donné dans 4 cas un raccourcissement du quart environ du temps de coagulation et, dans un cas, un allongement. Le défaut de réaction lors de la première expérience était donc bien le fait de l'absence de circulation, et dès lors il y a tout lieu de penser que les rayons modifient la coagulabilité sanguine par action sur le sang lui-même.

Nous avons cherché à serrer les choses de plus près expérimentalement en faisant porter l'irradiation chez le chien sur un vaisseau, en l'espèce la carotide, complètement isolé et reposant sur un filtre de plomb et d'aluminium, de façon à éviter toute action du rayonnement sur les tissus, la peau, les muscles, etc.. Malheureusement le chien est beaucoup moins sensible que l'homme aux radiations et, si son organisme répond bien par une accélération du temps de coagulation à l'irradiation de la région splénique, hépatique ou intestinale, il est à peu près indifférent à l'irradiation de la région fémorale et nos expériences, bien que nombreuses, sur la carotide isolée ne nous ont pas permis d'arriver à des résultats assez constants pour que nous puissions en faire état.

Les modifications de coagulabilité sanguine produites par l'irradiation ne se réalisent que dans l'organisme et l'irradiation est sans action sur le sang *in vitro*. Les expériences que nous avons faites à ce sujet, tant sur le sang de l'homme que sur le sang de lapin, ne nous ont en effet permis de constater aucune modification du temps de coagulation après irradiation *in vitro* par des doses allant de 100 à 1.000 R.

Ces expériences négatives ont été faites, les unes en opérant sur du sang recueilli en tubes paraffinés, de façon à obtenir une coagulation très lente, permettant de disposer d'un temps suffisant pour réaliser facilement l'irradiation, les autres sur du sang oxalaté ou citraté dont on provoquait la coagulation une fois l'irradiation terminée en ajoutant au sang la quantité appropriée de chlorure de calcium.

Avec l'un et l'autre de ces types d'expérience la différence entre les témoins et les tubes irradiés était insignifiante et ne dépassait pas les écarts normaux.

Les modifications de coagulabilité produites par les rayons ont été considérées, on l'a vu, par plusieurs auteurs comme résultant de destructions cellulaires et, en particulier, de destructions leucocytaires. Les quelques recherches que nous avons pu faire à ce sujet ne nous ont pas paru en faveur de cette manière de voir, le chiffre des leucocytes et celui des plaquettes, établi une heure après irradiation, pouvant être resté absolument le même que celui qu'on avait noté avant, alors que le temps de coagulation avait subi une diminution considérable.

Comme l'avait indiqué Stephan, l'accélération du temps de coagulation s'accompagne d'une augmentation de la teneur du sérum en principe coagulant. La technique employée par cet auteur était assez grossière. En recourant au plasma oxalaté, utilisé comme solution de fibrinogène, suivant une technique dont les recherches de Bordet et Gengou ont bien établi la valeur, nous avons obtenu des résultats très nets. Le plasma oxalaté, additionné de sérum d'irradié, fournit un coagulum plus important et d'apparition plus rapide que celui auquel on a ajouté le sérum recueilli avant l'irradiation.

Peut-être l'accélération due ou non à l'augmentation du principe coagulant est-elle en rapport — et c'est le plus probable — avec quelques modifications dans la teneur du sang en certains de ses constituants : calcium ou autre métal, en particulier. Déjà on a signalé un parallélisme entre la coagulabilité et la teneur en cholestérine (Strauss [1]) ainsi qu'avec la vitesse de sédimentation des globules rouges. On observerait aussi en même temps des modifications de la viscosité sanguine (Kotchevna [2]). Ces faits encore à l'étude sont tout récents, certains d'entre eux déjà discutés. Nous n'avons pas eu encore le loisir de nous faire à leur sujet une opinion en reprenant ces expériences, ce que nous nous proposons de réaliser prochainement.

Quel que soit le mécanisme intime du phénomène que nous étudions, son importance est assez grande pour pouvoir donner des résultats fort intéressants dans les applications pratiques en clinique. Nous pouvons personnellement à ce sujet faire état d'un certain nombre d'observations dont nous ne retiendrons ici que quelques exemples particulièrement démonstratifs.

Le premier est celui d'une jeune fille de 18 ans ayant depuis l'enfance une certaine tendance aux hémorragies, ayant eu à plusieurs reprises des épistaxis abondantes et qui présentait une dentition dans un état déplorable, presque toutes les dents étant cariées et réduites à l'état de débris. Un dentiste, pour pouvoir placer un appareil, se proposait de pratiquer une avulsion de presque toutes les dents existantes. La première avulsion, portant sur une grosse molaire, est suivie d'une hémorragie considérable qui nécessite l'hospitalisation d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine et ne cède qu'après vingt-quatre heures de tamponnements et de traitement hémostatique. Un mois après, nouvelle tentative, avulsion d'une canine ; même résultat : forte hémorragie qui nécessite encore l'entrée à Saint-Antoine et dure vingt-quatre heures.

En Novembre 1923, on étudie le temps de coagulation : il est de 10 minutes, par conséquent notablement allongé. Une irradiation de 500 R sur la rate repérée par la percussion est réalisée : une heure après, le temps de coagulation est passé à 8 minutes ; quarante-huit heures après il est de 6 min. 15. On pratique une nouvelle irradiation de 500 R sur la rate : une heure après, le temps de coagulation est passé à 3 minutes. On effectue alors l'avulsion de deux grosses molaires voisines : aucune hémorragie ne se produit. Un nouvel examen après vingt-quatre heures donne un temps de coagulation de 5 minutes. En deux mois le dentiste pratique alors seize avulsions sans nouvelle hémorragie.

La malade est revue en Février 1924 ; son temps de coagulation est à ce moment de 6 minutes.

L'action hémostatique et préventive de l'irradiation et son caractère d'utilisation pratique sont particulièrement bien mis en évidence dans cette observation qui a la valeur d'une véritable expérience et il est certain qu'on ne peut qu'exceptionnellement avoir occasion de recueillir en clinique des faits aussi démonstratifs.

Dans deux observations d'ulcération gastro-intestinale, le rôle hémostatique de l'irradiation fut également très évident. Chez ces malades, les réactions de Weber et de Meyer, pratiquées sur les matières, étaient d'une façon constante fortement positives ; l'irradiation de la rate amena un raccourcissement marqué du temps de coagulation et fit en même temps disparaître de façon complète, pendant huit jours dans un cas, quinze jours dans l'autre, les réactions de Weber et de Meyer. Même résultat dans un cas de cancer recto-sigmoïdien.

Dans plusieurs observations d'épistaxis à répétition, l'irradiation nous a également donné de bons résultats, amenant une diminution du temps de coagulation et la non-reproduction pendant longtemps des épistaxis. Par contre, dans un cas d'hématurie à répétition, l'effet des rayons a été nul : pas de modification de la coagulabilité, pas d'action thérapeutique.

Nous n'avons pas eu l'occasion, depuis que nous étudions la question de l'hémostase par irradiation, d'observer de syndrome hémorragique important ; mais, dans 3 cas de purpura de moyenne intensité, l'irradiation nous a donné un excellent résultat.

Chez un hémophile de 18 ans, dont la maladie remonte à l'enfance, nous avons pu constater que l'irradiation pouvait avoir une efficacité intéressante. Ce jeune homme a été à diverses époques soigné par des injections de peptone, des injections de sérum, une transfusion du sang maternel. Son temps de coagulation a été à certains moments de 26 minutes, puis de 12 minutes, de 10 minutes. Au moment où nous l'observons, en Octobre 1923, le malade présente une hémarthrose du genou droit à allure traînante. Son temps de coagulation, déterminé trois jours de suite, tantôt à jeun, tantôt en période de digestion, varie de 11 à 13 minutes. Une irradiation de 500 R, sur la rate repérée par la percussion, amène le temps de coagulation à 8 min. 45. Après deux nouvelles irradiations de 500 et de 1 000 R, le temps de coagulation descend à 6 minutes. Quelques semaines plus tard, survient une légère grippe. Contrairement à ce qui se passait d'habitude en pareille circonstance, aucune hémorragie ne se produit. En Janvier, le temps de coagulation est encore de 7 minutes.

Cette observation nous incite à admettre comme fondée l'opinion des auteurs qui ont déjà employé l'irradiation dans l'hémophilie, et qui considèrent que cette technique est susceptible de modifier de façon importante la coagulabilité du sang chez ces malades.

Nos observations, rapprochées de celles de Stephan et des auteurs qui, à son imitation, ont utilisé l'irradiation, établissent donc qu'on peut obtenir d'excellents effets des rayons utilisés au point de vue hémostatique.

Cette action hémostatique des irradiations était d'ailleurs certainement mise en œuvre de façon inconsciente chez bon nombre de malades. Nous voulons parler tout spécialement des femmes traitées pour fibromes. Les spécialistes n'ont pas manqué de remarquer que l'action favorable des rayons sur les métrorragies pouvait se produire très rapidement, bien avant que, sous l'influence des rayons, la fonction des ovaires fût supprimée. Cette action hémostatique précoce, dont nous avons eu dans ces derniers mois l'occasion de recueillir 3 observations typiques, a été attribuée par divers auteurs, par Zimmern et Bloch récemment encore [3], à une action des rayons sur l'ovaire. Il nous semble beaucoup plus probable de penser qu'il s'agit d'une diminution de la tendance aux hémorragies due à la modification de coagulabilité du sang. L'ensemble des faits que

1. O. Strauss. — « Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf endozellulare und Stoffwechselvorgänge ». *Strahlentherapie*, t. XVI, p. 195.

2. Kotchevna. — « La coagulabilité et la viscosité du sang chez les malades traités par les rayons de Röntgen et le radium ». *Vestnik Röntgenologuii, I Radiologuii*, Petrograd, Janvier 1924, in *La Presse Médicale*, 3 Mai 1924, analyses, p. 82.

3. Zimmern et Bloch. — « Un cas d'hémostase par dose faible. » *Bull. de la Soc. de Radiol.*, 10 Octobre 1922,

nous avons réunis dans cet article est tout à fait en faveur de cette manière de voir et permet de comprendre comment, aussitôt après une ou deux applications de rayons de 1.000 R, on peut voir cesser des métrorragies, alors que l'aménorrhée ne se trouvera réalisée qu'après douze séances d'irradiation réparties sur trois mois.

En terminant, nous voulons insister sur un point intéressant tant au point de vue pratique qu'au point de vue des conceptions générales sur l'effet des rayons et qui a trait à l'effet des irradiations répétées.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, on peut, chez un même sujet, faire des irradiations successives et voir leur effet sur la coagulabilité sanguine s'accumuler, en quelque sorte, le temps de coagulation étant, par exemple, plus bas après la deuxième irradiation qu'après la première, plus bas après la troisième qu'après la seconde. Ceci est vrai quand on répète les irradiations à intervalle rapproché, tous les jours par exemple.

Si l'on attend, pour faire une deuxième irradiation, que le temps de coagulation soit revenu au chiffre primitif, on peut encore voir la deuxième irradiation agir et amener une diminution du temps de coagulation analogue à la première. Mais il arrive un moment où le sujet est immunisé en quelque sorte et où les irradiations sont sans effet sur la coagulation. Le fait est très net si l'on examine, par exemple, le temps de coagulation chez des malades qui sont en traitement pour une affection, fibrome ou autre, qui a nécessité un nombre plus ou moins considérable de séances de radiothérapie. Chez tous, le temps de coagulation examiné avant et après une séance d'irradiation reste le même. Mais cette accoutumance de l'organisme peut se manifester très rapidement et, la cherchant systématiquement, nous avons constaté qu'elle pouvait exister aussitôt après la première irradiation [1]. Il y a là un phénomène qui fait immédiatement songer à cette immunité cellulaire que M. Regaud et ses collaborateurs ont mise en évidence dans le cancer et qui, d'après eux, doit faire appliquer au traitement des tumeurs la règle des doses très fortes initiales de façon à éviter les phénomènes de radio-résistance.

Cette notion d'une accoutumance très rapide aux rayons, qui n'avait pas été signalée encore, est, nous semble-t-il, d'un intérêt indiscutable. Elle met d'abord à notre disposition une technique assez simple pour étudier ces phénomènes de radio-résistance si curieux et si importants à bien connaître au point de vue biologique. D'autre part, elle doit inspirer notre ligne de conduite au point de vue de l'utilisation des rayons en thérapeutique hémostatique : on aura soin de faire d'emblée la dose utile ou de faire des irradiations rapidement répétées, de façon à obtenir le maximum de rendement.

Quelles sont les doses à employer et quelle technique adopter ? Comme nous l'avons indiqué, la dose de 500 R (2 H, 5) paraît être la dose moyenne parfaitement efficace. Si elle ne donne pas un résultat suffisant, on pourra, le lendemain ou quelques heures après la première application, recommencer une dose semblable ou double, et il ne nous a jamais semblé utile de dépasser la dose de 2 000 R (10 H). Sur quelle région faire porter l'irradiation ? Comme on l'a pu voir par le résultat de nos recherches, la porte d'entrée paraît assez indifférente et on pourra, suivant les circonstances, adopter l'une ou l'autre. Cependant, en raison de la constance des résultats obtenus et de leur importance, il nous semble que l'irradiation de la région splénique ou de la région fémorale reste la plus indiquée. On peut, bien entendu, en clinique, pratiquer l'irradiation d'emblée sans contrôle hématologique. Celui-ci étant, comme on l'a pu voir, très simple, il y aura cependant toujours intérêt à le pratiquer. En effet, l'irradiation peut exceptionnellement (et ceci est d'accord avec ce que nous connaissons pour d'autres moyens hémostatiques, le chlorure de calcium, par exemple) produire un effet inverse d'allongement du temps de coagulation. Il y a dès lors un intérêt évident à connaître immédiatement le type de réaction du malade en traitement et à régler ce traitement d'après les premiers résultats obtenus. Ainsi, on évitera à coup sûr de risquer, par une répétition intempestive, d'avoir des résultats fâcheux qui seraient susceptibles de jeter le discrédit sur une méthode d'efficacité certaine. Sans viser le moins du monde à remplacer toute autre technique hémostatique, cette méthode doit prendre place désormais parmi les procédés susceptibles de donner d'excellents résultats dans nombre d'affections entraînant la tendance aux hémorragies.

1. Dans l'espèce, il ne s'agit pas d'une immunité locale, car dans deux cas nous avons pu constater que des malades qui avaient reçu de fortes doses de rayons (4.000 R), l'un sur la région cervicale pour adéno-lipomatose, l'autre sur la région sus-pubienne pour fibrome, étaient réfractaires à l'irradiation sur la région splénique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Juin 1924.

Abcès pottique fistulisé dans l'œsophage. — *M. Étienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine* relatent l'observation d'un enfant atteint de *mal de Pott dorsal* qui, après avoir présenté des signes pseudo-cavitaires, fit une *vomique putride*. Une ouverture de la poche par résection costale n'empêcha pas la mort.

Le foyer pottique résultant de la destruction des corps vertébraux D^3, D^4, D^5 *s'ouvrait largement dans la face postérieure de l'œsophage.* L'abcès s'était donc vidé par vomique vraie œsophagienne et non par pseudo-vomique bronchique.

Embolies bronchiques cancéreuses. — *MM. Maurice Letulle et André Jacquelin*, à propos d'une observation de cancer du poumon droit secondaire à un épithélioma cylindrique primitif du poumon gauche, abordent le problème des « embolies bronchiques » de nature cancéreuse. Ils les rapprochent des embolies bronchiques tuberculeuses, aujourd'hui classiques, depuis les travaux de Sabourin. 4 figures microscopiques démonstratives accompagnent leur texte.

Cancer primitif du poumon (épithélioma cylindrique) chez un vieillard syphilitique atteint d'aortite chronique. — *MM. Letulle et Dalsace* étudient l'infiltration du parenchyme sclérosé par les cellules tumorales.

Ils décrivent avec soin la formation de foyers nécrobiotiques caséiformes développés, pour la plupart, hors des régions cancéreuses, sous forme d'amas nodulaires arrondis d'apparence tuberculeuse. On assiste à la modification progressive mais silencieuse des alvéoles, des bronchioles et des vaisseaux pulmonaires, sans trace de réactions leucocytaires inflammatoires. La pathogénie de ces modifications caséifiantes granulo-graisseuses du tissu pulmonaire non cancérisé est d'une interprétation difficile.

Cancer primitif du poumon, chez un jeune homme de 20 ans, hérédo-syphilitique. — *M. M. Letulle* relate ce cas dans lequel le poumon était atteint d'une très ancienne sclérose pleurogène compliquée de bronchectasies multiples mutilantes et atrophiques, le tout ressortissant à la syphilis. L'épithélioma atypique, caractérisé par d'immenses proliférations de petites cellules, avait envahi nombre des ganglions de l'organisme. Le point de départ semblait avoir été bronchopathique.

Sarcome cérébral à myéloplaxes; mode de développement du tissu néoplasique. — *M. Marchand* étudie, à propos de cette tumeur, le mode de substitution du néoplasme au tissu nerveux. A la périphérie, on constate une infiltration du cortex par des cellules allongées, fusiformes, formant des méandres, comme des vers cherchant à progresser dans le tissu nerveux. Elles restent isolées les unes des autres; leur noyau ovoïde ne présente pas de figure karyokinétique. A l'approche de ces éléments, les cellules nerveuses se désagrègent, s'atrophient et disparaissent sans trace de neuronophagie, sans prolifération des cellules satellites, sans trace d'inflammation. La névroglie ne présentait pas de réaction importante. Dans cette zone les myéloplaxes font défaut. Au centre de la tumeur, le tissu néoplasique revêt le type du sarcome à myéloplaxes.

Glio sarcome cérébral; mode de développement du tissu néoplasique. — *M. L. Marchand* montre qu'au centre de la tumeur, le tissu néoplasique revêt deux formes : l'une sarcomateuse, l'autre gliomateuse. A la périphérie de la tumeur, le tissu revêt tantôt la forme sarcomateuse à petites cellules allongées, tantôt la forme gliomateuse. Dans le tissu sarcomateux on note encore la pression de cellules nerveuses plus ou moins atrophiées. Les fibres à myéline ont complètement disparu. Aucune trace d'endartérite ou de thrombose vasculaire.

La méthode de Weigert pour la névroglie permet d'étudier particulièrement la constitution du tissu gliomateux. Il est formé de cellules névrogliques monstrueuses à prolongements très épais, à noyaux multiples et énormes. A l'extrême limite de la tumeur, les cellules névrogliques sont simplement hypertrophiées.

Dans les régions cérébrales n'ayant aucun rapport avec la tumeur, on note des lésions légères d'encéphalite sans réaction méningée.

A propos des deux communications de M. Marchand, ***M. L. Cornil*** croit que, dans le 1er cas, il s'agit d'un gliome à cellules polymorphes, les monstruosités nucléaires de ces dernières étant habituelles dans certains aspects dégénératifs.

Dans le 2e cas il s'agit d'un glioblastome à cellules fusiformes de type embryonnaire, et l'on conçoit que, dans les pièces de cette tumeur, M. Marchand n'ait pas pu mettre en évidence de fibrilles névrogliques.

Admettre la transformation des cellules gliales en cellules sarcomateuses comme le propose M. Marchand, c'est poser le problème de la métaplasie d'un tissu d'origine neuro-ectodermique en tissu d'origine mésenchymateuse et, quoique M. Cornil soit partisan de certaines métaplasies épithélio-conjonctives dans les tumeurs mixtes, celle-ci lui paraît un peu difficile à admettre.

Rôle favorable joué par certaines lésions chroniques de l'appendice au cours de l'appendicite aiguë ulcérative. — *M. Maurice Letulle*.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Juin 1924.

Les vapeurs d'iode dans les affections de l'arbre respiratoire. — *M. Veyrières*, en fréquentant beaucoup une usine dans laquelle on faisait l'extraction d'iode, a remarqué :

1° Qu'une petite proportion d'iode diffusée dans l'atmosphère générale de l'usine semble pouvoir modifier heureusement l'état des muqueuses des voies respiratoires puisque l'auteur en ressentit lui-même les heureux effets (catarrhe rhino-pharyngien);

2° Que des analyses d'urines répétées n'ont pas pu déceler la présence de l'iode, sauf dans un cas (ouvrière ne se lavant pas les mains avant ses repas);

3° Qu'il y a peut-être lieu d'entrevoir un effet prophylactique des diffusions d'iode dans l'atmosphère ; il paraîtrait, en effet, que pendant l'épidémie de grippe de 1917-1918 aucun habitant de l'usine ne fut touché.

Nécessité de surveiller le rythme de l'élimination de l'iode chez tous les malades prenant de l'iodure. — *M. Veyrières*, à la suite de plusieurs essais effectués sur lui-même, étudia l'élimination iodée en absorbant divers produits (KI, peptone iodée, caséine iodée, paraffine iodée etc...) et il fit les remarques suivantes : pour un sujet donné, la durée et les voies d'élimination de l'iode (salive et urines ou salive seule ou urines seules) varient avec les doses employées et aussi avec la forme des préparations.

Les « antioxygènes » et le traitement de la tuberculose. — *MM. A. Pissavy et R. Monceaux* attirent l'attention sur les dangers de la médication de la tuberculose par les « antioxygènes » (phénols,

gaiacol, créosote et autres produits du même groupe). Le tuberculeux n'est pas en effet un « accéléré » dans ses combustions; il est, au contraire, un « ralenti » et par suite, les auteurs demandent l'application d'un traitement « *diamétralement opposé* » à celui des antioxygènes. Il faut, au contraire, au tuberculeux le séjour au grand air ozonisé, ainsi que l'administration de certains catalyseurs des réactions d'oxydation (entre autres la zomothérapie). Les auteurs appuient leurs déclarations sur les preuves données par de nombreuses analyses d'urines de tuberculeux.

Le traitement aérodynamique des laryngites ventriculaires. — *M. Henri-Jean Frossard*, après avoir exposé sa théorie mécanique de la voix et la physiopathologie des laryngites ventriculaires, expose qu'il s'agit, dans ces cas : 1° de nettoyer les ventricules; 2° de les aseptiser. Ceci peut s'obtenir en faisant aspirer avec force, au moyen d'embouts placés dans l'axe du nez, des vapeurs émises par un mélange de terpènes iodés (inhalations dirigées); ces vapeurs chargées de principes volatils, après avoir rempli les poumons, sont rejetées en faisant un son quelconque, de préférence le son O; dès qu'il y a un son produit, on peut être sûr que l'air a passé dans les ventricules. Souvent le malade tousse et expulse les mucosités qui le rendaient aphone.

L'auteur a eu de bons résultats dans les laryngites tuberculeuses.

Engraissement et amaigrissement pendant les cures hydro-minérales. — *M. G. Leven*, rappelant qu'au cours de la discussion sur l'emploi du « fenugrec » dans les cures d'amaigrissement, il estimait que l'on devait attaquer la maigreur ou l'obésité dans leur cause, apporte aujourd'hui une preuve de plus pour cette opinion. Des observations de malades obèses s'amaigrissant et de malades maigres prenant du poids, et ceci simplement au cours d'une cure hydro-minérale, démontrent qu'en améliorant leur « état général » ils amélioraient, les uns leur maigreur, les autres leur obésité; la preuve est d'autant plus frappante qu'il s'agit de cures hydro-minérales très différenciées comme la Bourboule, Châtel-Guyon, Vichy, le Mont-Dore.

— *M. Marcel Laemmer*, parfaitement d'accord avec M. G. Leven sur la façon clinique dont on doit comprendre « obésité » et « amaigrissement », apporte l'exemple d'un maigre qui a pris pendant près de deux mois du « fenugrec » sans bénéfice aucun et qui a rapidement augmenté par un retour à des fonctions hépatiques normales et par un séjour au grand air.

Difficultés cliniques de la transfusion sanguine. — *M. G. Rosenthal*, dans un cas d'urgence de transfusion sanguine, se trouve en présence d'un sang qui granite avec tous les sérums et qui n'est donc d'aucun groupe. Faute de mieux, il se contente d'injections hebdomadaires hypodermiques profondes de 20 cmc de sang pris au mari de la malade. Après 2 mois 1/2 la malade va mieux et un nouvel examen du sang montre que la malade est du groupe II. Une transfusion de sang donne alors une guérison complète.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Mai 1924.

Enquête sur la filariose en Cochinchine. — L'infection *Filaria Bancrofti* est beaucoup plus fréquente que ne permettaient de le supposer les travaux antérieurs. De l'enquête à laquelle s'est livré *M. F.-H. Guérin* et qui porte sur l'examen du sang de 340 filles publiques de Saïgon, il résulte que l'index filarien en Cochinchine est de 4,70, très voisin par conséquent de celui (4,96) établi en 1910 pour le Delta tonkinois par C. Mathis et M. Leger. Les parasites sont, pour la majorité, en excellent état apparent de santé.

Recherches sur l'épidémiologie de la filariose en Cochinchine. — *M. F. Le Chuiton* a infecté expérimentalement des *Culex pipiens* nés au laboratoire, en les faisant piquer la nuit un Cochinchinois porteur de microfilaires sanguicoles. L'évolution chez le moustique a été complète en 10 jours aux températures de 27°, 35° ou 37°. La température la plus favorable est 27°, qui est justement la température moyenne relevée en Cochinchine durant la plus grande partie de l'année.

Recherches sur la transmission d'*Onchocerca volvulus* par divers parasites hématophages. — *MM. M. Blanchard et J. Laigret* établissent que certains parasites piqueurs ou suceurs de sang attirent vers leur appareil buccal les embryons contenus dans le derme des sujets atteints de gale filarienne. Ce tropisme se manifeste au maximum pour les tiques, un peu moins pour les simulies, les vers de vases et les sangsues, à un degré à peu près nul pour les punaises. Les microfilaires *volvulus* ingérées disparaissent rapidement du tube digestif, sauf chez les *ornithodorus*; chez ceux-ci elles se conservent jusqu'à 12 jours, mais sans subir aucune évolution.

Le paludisme dans la région de Tanger (Maroc). — *M. H. Charrier* décrit la répartition des différents foyers de paludisme (*Plasmodium vivax* et surtout *Pl. præcox*) et les facteurs conditionnant la formation des gîtes à anophélines.

Nasomyiase à Chrysomyia dux. — A Hué en Annam, *MM. A. Leger et A. Couput* ont eu à soigner un indigène chez lequel l'infestation des voies nasales par des larves de mouches avait entraîné une perforation du palais de la dimension d'une pièce de deux francs et la destruction de la cloison nasale. 70 larves furent retirées.

Premiers résultats zoologiques de l'étude des rats et des puces à Pnom-Penh. — *Mus decumanus*, *Mus rattus*, *Crocidura sp.*? tels sont, d'après *M. J. Bathelier*, les mammifères suceptibles de propager la peste à Pnom Penh. Ils hébergent tous, comme puces, *Xenopsylta cheopis* et l'espèce *astia*, celle-ci dans la proportion de 1 pour 5.

Fermentation du contenu stomacal dans le béribéri humain et dans la maladie expérimentale due à « *B. asthenogenes* » chez le porcelet. — *MM. P. Noël Bernard et Z. Guillerm* ont poursuivi leurs recherches expérimentales du *B. asthenogenes*, se réservant d'interpréter ultérieurement les résultats obtenus. Chez les porcelets infectés, il se produit une altération des sécrétions normales de l'estomac: hyperacidité de fermentation avec hypopepsie. L'estomac des béribériques est le siège d'une fermentation de même nature: disparition de l'acide chlorhydrique, diminution du chiffre de chlore combiné, hyperproduction d'acide lactique et d'acides organiques volatils.

Sur une mycose aspergillaire observée en Tunisie. — L'indigène soigné par *MM. G. Blanc et L. Caillon* était porteur, sur le dos de la main, d'une tumeur ulcérée et sanguinolente qui adhérait aux plans profonds et avait la largeur d'une pièce de 5 francs. Les auteurs ont isolé de deux autres petits nodules voisins non ulcérés, ainsi que d'un ganglion épitrochléen, un champignon que *M. Langeron* range dans le genre *Sterigmatocystis* et dont il fait l'espèce nouvelle *S. tunetana*.

Sur quelques cas de guérison de la trypanosomiase humaine à la deuxième période. — *MM. M. Blanchard et Laigret* en rapportent 4 observations. Chez une enfant de 12 ans, par exemple, des trypanosomes ont été trouvés, il y a 5 ans, dans le liquide céphalo-rachidien. Traitée par l'atoxyl et le novarsénobenzol, la malade paraît guérie. Depuis 3 ans, le sang, examiné après centrifugation, ne présente plus de flagellés et les diverses ponctions lombaires pratiquées montrent un liquide absolument normal.

Au sujet du traitement du bouton d'Alep. — L'extrait de Javel, incorporé à de la glycérine (1 pour 500) ou à de la lanoline, a donné à *M. Mangin* de bons résultats dans le traitement de la leishmaniose cutanée. 40 sujets traités ont tous guéri en 8 à 30 jours.

Marcel Leger.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

27 Mai 1924.

Les intoxications alimentaires du Pré-Saint-Gervais. — *M. Dervieux* rappelle cette affaire qui remonte à 1917 et dans laquelle il fut expert. A la suite d'ingestion de viande de pot-au-feu, une centaine d'enfants présentèrent des symptômes d'intoxication gastro-intestinale. Ce pot-au-feu avait été fait en mettant *en entier* une cuisse de bœuf dans de l'eau, la cuisson avait duré 3 heures. Le jour même, seul le bouillon fut consommé et il n'y eut pas d'accidents. Ce n'est que le *surlendemain* que la pièce de viande fut détaillée et montra ses parties centrales *crues*. C'est à la suite de l'ingestion du bouillon et de la viande qu'éclatèrent les accidents dont un certain nombre furent mortels.

L'enquête permit d'établir, d'une part, la cuisson insuffisante, d'autre part que la viande avait été laissée dans le bouillon pendant le refroidissement. Les examens bactériologiques ayant mis en évidence le paratyphique B présent dans la viande, il était facile de voir que: 1° si la première ingestion de bouillon s'était montrée d'une innocuité parfaite, c'est que l'ébullition s'était prolongée longtemps et qu'on n'avait pas mangé de viande; 2° que la viande ayant été abandonnée au refroidissement dans le bouillon même, elle avait ensemencé ce dernier, qui, n'ayant pas subi d'ébullition mais un simple réchauffement, avait déterminé à l'égal de la viande l'apparition des accidents à la seconde ingestion.

Restait à déterminer l'origine du para B. On le constata à l'intérieur même de gros morceaux non encore touchés. Il devenait donc inutile de rechercher les porteurs de germes comme dans l'affaire de Cholet. Mais encore fallait-il déterminer exactement les causes de la contamination de la viande: était-ce à l'abattoir ou, au contraire, *in vivo*? L'enquête démontra que, bien que les abattoirs de la Villette constituent un « milieu sordide, incommode et essentiellement insalubre », il semblait plutôt que le bacille incriminé préexistait dans la bête abattue qui devait être malade sans cependant présenter des symptômes cliniques ou anatomiques qui l'eussent fait rejeter des usages alimentaires par le contrôle vétérinaire.

— *M. Bordas* relate une intoxication par les gâteaux à la crème dans laquelle le commissaire de police avait cru devoir saisir directement et uniquement les services de toxicologie. Les services d'hygiène ne furent prévenus que 15 jours plus tard, c'est-à-dire à une période où les recherches devaient rester vaines.

B. voit dans cette manière de faire une anomalie qu'il a signalée au préfet de Police. Il a été décidé qu'à l'avenir, en semblable occurrence, les services d'hygiène seraient prévenus concurremment aux divers autres, d'où possibilité d'orientation simultanée de toutes les recherches utiles.

— *M. Loche.* M. Cazeneuve voudrait voir modifier la loi de 1905 en ce sens que, toutes les fois que se produirait un accident alimentaire, le vendeur, « même inconscient », serait passible d'une peine de simple police, nonobstant la poursuite correctionnelle en cas de négligence, imprudence ou mauvaise foi.

Cela paraît impossible à M. Loche, car une répression, aussi minime soit-elle, ne peut en aucun cas s'appliquer à la bonne foi. Dans le cas contraire, les tribunaux sont armés et poursuivent en vertu des articles 319-320 du Code pénal et de la loi de 1905.

Il est toujours dangereux de faire des lois de circonstance et, au surplus, dans la matière en discussion, cela constituerait une dérogation grave aux principes fondamentaux du droit français.

L'auteur ne voit pas non plus la possibilité de créer la notion de responsabilité commerciale, comme le désire M. Balthazard, par analogie avec les accidents du travail et en matière de transports. Le contrat de travail est, théoriquement au moins, réfléchi, d'assez longue durée, tandis que l'achat d'une denrée est rapide et fait entre gens qui souvent ne se connaissent pas.

La contravention? C'est la sanction de l'accomplissement d'un fait défendu, alors même qu'il a été perpétré avec la plus entière bonne foi. Alors, qu'on proscrive les gâteaux à la crème, par exemple, au même titre que l'absinthe!

M. Kohn-Abrest préconise l'application obligatoire des principes d'hygiène avec sanction s'ils sont négligés. Mais encore faudrait-il prouver scientifiquement que c'est bien leur inobservation qui a entraîné les accidents. Or, la science apparaît à M. Loche encore impuissante à mettre en évidence d'une façon irréfutable cette corrélation.

Néanmoins il s'agit là d'une mesure excellente au point de vue prophylactique, et qui s'appliquerait fort bien à l'état de saleté habituel des abattoirs dont vient de parler M. Dervieux.

Pour M. Loche, ce n'est pas toujours la pénurie de textes législatifs qui empêche la répression, mais c'est plus souvent l'hésitation de ceux qui n'osent pas prendre intégralement leurs responsabilités.

— Après discussion, la Société émet le vœu qu'une réglementation préfectorale intervienne en conformité de la loi du 12 Août 1905 pour prescrire des mesures rigoureuses de propreté et d'hygiène chez les professionnels de l'alimentation, ainsi qu'un délai maximum de vente après la préparation de certains comestibles, notamment des gâteaux à la crème.

M. Philippe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Mai 1924.

Tuberculose du sourcil cotyloïdien, coxalgie secondaire. — *M. Cotte* présente une jeune fille de 19 ans atteinte d'une forme rare de tuberculose de la hanche : phénomènes douloureux remontant à 18 mois, aggravés depuis peu, claudication légère, limitation des mouvements, pas d'atrophie de la cuisse, pas de température, bon état général. On pense à une coxalgie fruste. La radio montre une articulation sensiblement normale, sauf au niveau du sourcil cotyloïdien où l'on distingue deux cavités très nettes.

A l'intervention, on ne trouve, en effet, sur la synoviale que des lésions discrètes, la tête semble saine, le cartilage non érodé est difficile à décoller de l'os. Par contre, au niveau du sourcil cotyloïdien, on retrouve les deux cavernes qui communiquent par d'étroites parties, l'une avec l'arrière-fond du cotyle, l'autre avec la face endo-pelvienne de l'os, mais sans abcès. Après évidement minutieux des parties malades, on excise la synoviale envahie; puis on dépouille la tête de son cartilage pour obtenir une ankylose rapide, car on craindrait que, sans le point d'appui supérieur du cotyle érodé, elle ne se luxât dans la fosse iliaque.

Les coxalgies acétabulaires ne sont pas rares, mais, en général, les lésions siègent au niveau du cotyle lui-même.

L'intérêt de cette observation est de présenter une lésion qui semble avoir évolué insidieusement pendant de longs mois, à distance de l'articulation qui ne s'est trouvée prise qu'assez tardivement. Vue précocement, cette malade eût peut-être eu la chance de bénéficier d'un traitement plus conservateur, limité aux lésions du sourcil cotyloïdien.

— *M. Nové-Josserand.* Cette observation s'ajoute à celle des précédentes séances et confirme bien dans l'opinion qu'en tuberculose juxtaarticulaire, l'opération la plus précoce est souvent la plus conservatrice.

Ayant observé, l'an passé, une lésion du centre de la tête fémorale, sans retentissement articulaire, l'auteur hésita à intervenir. Aujourd'hui, la hanche est envahie et on regrette de n'être pas intervenu alors.

Pancréatites de la queue du pancréas. — *M. Santy* présente 2 observations :

1° Femme de 35 ans, ayant, en Décembre 1922, deux crises hépatiques avec ictère fugace. Le 10 Mars, violentes douleurs abdominales, vomissements, 38°5, pouls à 130; 2 jours plus tard, douleur épigastrique intense, 39°, pouls à 140: on trouve une masse volumineuse dans l'hypocondre gauche, descendant jusqu'à la fosse iliaque.

Amenée à l'hôpital le 15 Mars, la malade est dans un état alarmant : cyanose, angoisse, tachycardie. Pas de contracture abdominale, ballonnement modéré, mais tuméfaction considérable de la région latérale gauche de l'abdomen.

Incision antéro-latérale gauche, oblique. Infiltration d'aspect nécrotique du tissu cellulaire par une sérosité brune. Après ouverture du péritoine, on constate que la tuméfaction est rétropéritonéale, dans le sinus pariétocolique, refoulant le côlon descendant en avant. Après protection du grand péritoine, on effondre le feuillet postérieur et on trouve une collection de caillots brunâtres emplissant une loge considérable entre rein et pancréas. On ramène un grand lambeau nécrosé de tissu pancréatique (confirmation histologique) et de tissu cellulaire infiltré. Évacuation soignée de la cavité et drainage. La température reste élevée, élimination considérable de tissus cellulaires et pancréatiques, puis abondante suppuration de cette vaste cavité anfractueuse, difficile à drainer. Au bout de 2 mois, l'état général se remonte peu à peu, la cavité rétropéritonéale est en partie comblée; la guérison semble prochaine.

2° Femme de 60 ans, sans passé digestif ou biliaire. Au début de Mars, syndrome abdominal douloureux avec irradiations lombaires faisant songer à une colique néphrétique. Le 27 Mars, douleurs intenses, 40°, ballonnement et subocclusion. On perçoit un empâtement diffus latéral gauche, douloureux, conservant le contact lombaire. On pense à un néoplasme colique avec abcès.

Laparotomie latérale gauche : même infiltration du tissu sous-péritonéal, puis collection hémorragique rétro-colique et prérénale. Même aspect nécrotique, mais on ne peut recueillir de débris nets de tissu pancréatique. Large drainage. Suites simples. La température et l'occlusion cèdent rapidement. Suppression des drains au 10e jour et départ de la malade au 20e jour. Les recherches coprologiques n'ont pas montré de modifications de la digestion pancréatique.

Ces deux observations montrent bien la symptomatologie spéciale des pancréatites localisées à la queue : au lieu de la symptomatologie plutôt péritonéale des localisations à la tête, on n'a plus que des signes latéro-coliques avec phénomènes d'occlusion. Dans le premier cas, les antécédents hépatiques pouvaient orienter le diagnostic, mais il n'en existait aucun dans le deuxième cas.

— *M. Albertin* pense qu'un drainage postérieur de cette grande cavité eût peut-être abrégé un peu les suites opératoires de la première malade.

— *M. Santy* l'eût d'ailleurs pratiqué s'il avait prévu dès le début une aussi considérable élimination de tissus sphacélés.

Mastite chez l'homme. — *M. Vignard* présente un rapport de *M. Bressot* (de Constantinople) basé sur 13 observations personnelles.

L'auteur ne parle pas d'une simple hypertrophie de la glande qu'on trouve chez 2 pour 100 des sujets normaux : il n'étudie que l'hypertrophie fibreuse, pathologique et douloureuse dont il cherche à déterminer les causes, mal connues à l'heure actuelle. La prédisposition semble certaine, car, sur 13 observations, dans 8 on retrouve une hypertrophie dès l'âge de 15 ans, donnant l'aspect d'un sein de jeune fille. Après un long état stationnaire, sous une cause à déterminer, vers l'âge de 20 ans, l'état devient vraiment pathologique : douleurs parfois très vives avec ganglions dans un tiers des cas; pas d'adhérence superficielle ni profonde, pas de suppuration. Les lésions étaient 8 fois à droite, 5 fois à gauche.

L'auteur n'a jamais observé d'atrophie génitale ni de signes d'infantilisme. Il a, par contre, toujours pu relever une base infectieuse nette : 3 grippes, 5 tuberculoses, 1 rougeole, 1 appendicite gangreneuse avec phlébite, 1 arthrite suppurée du genou, 2 syphilis secondaires. L'origine infectieuse, par voie sanguine, de la mastite chez l'homme semble donc bien établie dans ce rapport.

Quel traitement instituer ? L'expectative est un traitement médical local ou général. Mais dans 2 cas, après un échec de 3 mois l'auteur se décida à l'ablation du sein. Suites simples. L'histologie montra des lésions inflammatoires banales.

— *M. Santy* a observé 6 cas semblables chez des jeunes gens ou de jeunes soldats. Il faut accorder un rôle au surmenage physique et à des accidents infectieux quelconques ou tuberculeux. Mais, chez tous, on retrouve une activité génitale récente et le retentissement semble assez net d'une glande sur l'autre.

L'exclusion de la glande en un cas rebelle a montré une glande hypertrophique surtout au niveau du stroma fibreux.

Mais actuellement M. Santy juge l'ablation inutile. Le repos, la compression locale et le traitement de la cause infectieuse générale suffisent à amener la guérison.

— *M. Goullioud*, ayant vu au cours de la guerre un magnifique sapeur atteint de gynécomastie douloureuse après abrasion de ses testicules par une balle, se garda bien d'y toucher : au bout de peu de temps, les phénomènes s'atténuèrent et il n'en reste rien aujourd'hui.

Mais le rapport entre les deux glandes semble bien établi dans ce cas.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Juin 1924.

Association de bacille de Koch et pneumocoque dans une pneumonie mortelle. — *MM. P. Courmont, Boissel et Gardère* apportent l'observation d'une pneumonie caséeuse où l'examen des crachats lavés et filtrés a montré une infection mixte pneumocoque-bacille de Koch. Mort par hémorragies des capsules surrénales. Il existait une cavernule ancienne du sommet, point de départ de l'infection tuberculeuse. Le pneumocoque avait envahi les voies aériennes supérieures à la faveur d'une angine diphtéroïde à pneumocoque pur.

L'évolution clinique tend à faire admettre que le processus pneumonique était primitivement tuberculeux. Le pneumocoque a réalisé une infection secondaire sur des lésions de pneumonie caséeuse en marche. Cette infection mixte a été une cause de gravité plus grande et d'évolution plus rapide. Les lésions étaient unilatérales et peut-être, en l'absence d'une infection associée, une marche moins foudroyante eût-elle permis de créer un pneumothorax de compression.

Un cas de tumeur œsophagienne simulant la syphilis. — *MM. Sargnon, Bocca et Dupasquier* rapportent l'histoire d'un malade qui présentait des sténoses multiples de l'œsophage que l'on considéra comme étant de nature syphilitique. En effet, l'un des rétrécissements intéressait le pharynx inférieur, siège fréquent des sténoses syphilitiques; en outre son aspect œsophagique, l'existence d'une cicatrice de gomme vélo-palatine imposaient le diagnostic de syphilis œsophagienne. Or ce malade mourut et l'autopsie révéla l'existence d'un cancer de la région aortique sans autre sténose. Les autres rétrécissements étaient donc de nature spasmodique.

Les auteurs, au sujet de cette observation, insistent sur la très grande rareté de la syphilis de l'œsophage. Cette notion doit être présente à l'esprit quand on a à discuter un diagnostic de sténose œsophagienne.

— *M. Sargnon* insiste sur la rareté exceptionnelle de la syphilis de l'œsophage : il n'en a pas vu un seul cas en 20 ans. Cette observation était la première où fût porté un tel diagnostic, et ce diagnostic était faux. Par contre, la leucoplasie se voit assez fréquemment. Il est impossible d'expliquer cette immunité particulière de l'œsophage.

— *M. Cade* confirme l'opinion de M. Sargnon; il n'a jamais rencontré, lui non plus, de cas authentique de syphilis de l'œsophage.

Guérison rapide d'un abcès du foie ouvert dans les bronches par l'association émétine et stovarsol. — *M. Fontanel* présente l'observation d'un ancien colonial atteint d'abcès du foie ouvert dans les bronches depuis trois mois. Les médicaments furent alternés en séries de 3 jours : stovarsol, 0,50 ou 0,25; émétine, 0,12 — 0,08 centigr. L'expectoration devint d'abord très abondante, puis tarit complètement dès le 10 Juin, au bout d'un mois durant lequel le malade prit 39,25 de stovarsol et 19,20 d'émétine sans aucun incident. La radiographie démontra la guérison complète des lésions. Dans les 8 derniers jours, le malade augmenta de 4 kilogr.

Guérison d'un cas de bronchite sanglante de Castellani par le stovarsol. — *M. Fontanel* a eu l'occasion de suivre récemment un cas typique de broncho-spirochétose chez un cavalier arabe. Après échec de diverses médications (914, émétine, lipiodol), on donna des doses de 0,50 et de 0,75 de stovarsol à plusieurs reprises même pendant 7 jours. Cette thérapeutique n'amena qu'une cessation momentanée de l'expectoration. La guérison complète ne fut obtenue que par la dose de 1 gr. par jour prolongée pendant 10 jours. Deux mois après, les accidents n'avaient pas reparu et le poids du sujet avait augmenté de 10 kilogr.

Paul Michel.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mai 1924.

4 nouveaux cas de diabète traité par l'insuline. — *MM. Oddo, Boivin, Castelli et Chosson* présentent 4 nouvelles observations traitées par l'insuline de leur préparation : 1 cas de diabète bénin et 3 cas d'accidents périphériques (2 ulcères diabétiques, un de la main et du pied, cicatrisés rapidement, et 1 gangrène du gros orteil dont la marche envahissante a été enrayée en même temps que les battements de la pédieuse primitivement disparus réapparaissaient après 15 jours de traitement).

Utérus prélevé par césarienne mutilatrice; placenta en voie de décollement. — *MM. Henry et Bonyala* présentent les coupes d'un utérus à terme ayant expulsé son fœtus et n'ayant pas encore décollé son placenta. On voit sur ces coupes la rétraction de la paroi utérine, l'enchatonnement du placenta et surtout de petits hématomes rétroplacentaires, véritable ligature vivante des vaisseaux dont parle Pinard. Cette pièce vient donc à l'appui des théories actuelles sur le décollement placentaire.

Énorme caverne tuberculeuse silencieuse chez un nourrisson de 5 mois. — *MM. Poinso et G. Darcourt* présentent une pièce d'autopsie, montrant une énorme caverne ayant évolué sans aucun signe d'auscultation chez un nourrisson de 5 mois, s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie trachéobronchique avec lésions diffuses de congestion et de caséification des deux poumons.

Endo-péricardite et pleurésie double d'origine rhumatismale chez une fillette de 12 ans; ponction du péricarde; guérison. — *MM. Cassoute et Poinso* relatent une histoire classique de péricardite. Signes graves nécessitant la ponction du péricarde par les deux méthodes de Rotsch et de Marfan; on a retiré 150 cmc et 200 cmc de liquide séreux, à formule lymphocytaire. Les plèvres, évacuées par thoracentèse, ont réagi au contraire par une formule à polynucléaires (Rivalta). Ces ponctions, associées au salicylate de soude, ont amené la guérison.

Les auteurs soulignent l'importance de la radioscopie, de la matité progressive et du signe de Gendrin dans le diagnostic de la péricardite; ils montrent l'innocuité et la valeur thérapeutique réelle de la ponction de Marfan.

Méningite tuberculeuse et tubercules du cervelet ayant donné un syndrome de tumeur cérébrale chez une fillette de 12 ans. — *MM. Cassoute et Poinso.* Observation que l'on peut diviser en deux phases: dans la première, signes de méningite tuberculeuse, confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien; dans la deuxième, symptômes de tumeur cérébrale.

L'examen des yeux montre une stase papillaire bilatérale, l'examen du système nerveux oriente le diagnostic de tumeur vers le cervelet (signes frustes, surtout démarche); le meilleur signe de localisation a été *la percussion de la fosse cérébelleuse droite*, nettement douloureuse; enfin, du côté droit, diminution de l'acuité auditive, paralysie du moteur oculaire externe. L'évolution de l'affection a duré plus de 2 mois.

L'autopsie démontra l'existence d'une méningite tuberculeuse typique et de 2 ou 3 tubercules du cervelet, du volume d'un gros pois (hémisphère latéral droit), qui, malgré leur peu d'étendue, furent la cause du syndrome d'hypertension intracranienne.

Cancer latent du corps du pancréas avec métastases hépatiques et ictère sans oblitération des voies biliaires. — *MM. Rouslacroix, Perrimond et Lapierre. Cliniquement*, chez une femme de 50 ans, évolution latente jusqu'à l'apparition de douleurs liées à des métastases hépatiques et pulmonaires. Ictère tardif d'abord dissocié, puis total. Douleurs à type solaire ayant précédé la mort de 2 ou 3 jours.

A l'autopsie, cancer de la partie externe du corps du pancréas avec nombreuses métastases hépatiques, pulmonaires, rénales et intégrité absolue des voies biliaires.

A l'examen histologique, épithéliome du type canaliculaire qui semble s'être développé aux dépens du passage de Boll. Lésions scléreuses du pancréas, cirrhose périportale du foie avec dégénérescence parenchymateuse centro-lobulaire expliquant les caractères particuliers de l'ictère.

Dermatite exfoliatrice généralisée après traitement arsenico-mercuriel; récidive atténuée après simple friction mercurielle. — *MM. A. Roger, J. Reboul-Lachaux et Imbert* présentent une malade qui, après une cure simultanée de cyanure de Hg et de novarsénobenzol, fit une dermatite exfoliatrice généralisée typique. Un an après, à l'occasion d'une friction mercurielle, érythème desquamatif plus atténué, mais du même type qu'antérieurement. Légère insuffisance hépato-rénale. Les auteurs discutent la question de l'origine arsenicale ou mercurielle du premier syndrome et de la sensibilisation cutanée ultérieure.

Ostéo-arthropathie lombaire, tabétique, latente, avec légère excitation du faisceau pyramidal. — *MM. H. Roger et Bassère* montrent les radiographies d'une colonne lombaire faites chez un tabétique à l'occasion d'une épreuve de lipiodol sous-arachnoïdien et qui décèlent une superbe ostéo-arthropathie au niveau de L^3-L^5 sans signes lombaires appréciables. Les auteurs pensent, malgré l'absence d'arrêt du lipiodol, que certains symptômes pyramidaux (signe de Babinski unilatéral, absence d'hypotonie, contractures musculaires intermittentes lors des mouvements), observés chez ce malade, sont dus à l'arthropathie lombaire. Ils se demandent si une algie dorsale persistant depuis des années n'est pas attribuable à une pathogénie osseuse, la colonne vertébrale cervico-dorsale présentant par places des altérations légères perméables aux rayons X.

Algie paroxystique fémorale chez un malade ayant subi une sympathectomie périartérielle pour moignon œdémateux. — Le malade de *MM. H. Roger, A. Crémieux et Lubrano* présente sur le trajet d'une fémorale sympathectomisée des douleurs avec crises paroxystiques nocturnes attribuables peut être à un névrome sympathique. Discordance considérable des deux courbes oscillométriques par rapport à la fémorale saine.

Gros cancer larvé du corps du pancréas, avec énorme adénopathie médiastinale et troubles cardiaques. — *MM. Olmer, Marc Massot et Ch. Donati* rapportent l'observation d'une malade décédée d'asystolie irréductible à prédominance hépatique, en liaison avec une médiastinite et s'accompagnant d'adénopathies sous-claviculaires et cervicales. La malade se présentant indubitablement comme une néoplasique, aucun signe fonctionnel ni physique n'avait permis de localiser la néoplasie causale.

A l'autopsie, à l'origine d'une énorme adénopathie médiastinale, adhérente au péricarde pariétal, on trouve un gros cancer du corps du pancréas, hépatique et pulmonaire. En plus du caractère larvé de ce néoplasme, on peut insister sur le fait de la péricardite adhésive, donnant des signes dits de symphyse, alors que la cavité péricardique était entièrement libre.

Fréquence de l'entérocoque comme agent pathogène. — *MM. Morin, Laudière et Mlle Certociny* ont cherché à vérifier l'identité exacte des germes à Gram positif présentant une morphologie les rapprochant du streptoque ou du pneumocoque. Les auteurs ont identifié dans 13 cas sur 160 l'entérocoque.

Pratiquement, l'entérocoque doit être fréquemment agent pathogène. Il doit être souvent confondu avec le streptocoque, le pneumocoque et même le staphylocoque.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Mai 1924.

Ulcère géant de l'estomac. — *MM. Lambret, Razemon et Lefebvre* présentent l'estomac d'un opéré mort 10 jours après l'intervention par affaiblissement progressif. Le malade souffrait d'un ulcère calleux de la petite courbure et de la face postérieure de l'estomac, ulcère géant, de la grandeur d'une paume de main, ayant détruit toute l'épaisseur de la paroi et limité en arrière par le foie et le pancréas.

La paroi gastrique fut séparée aux ciseaux du fond de l'ulcère laissé en place, et la brèche fut réparée par rapprochement et suture des deux tranches. L'estomac, dans cette région, prenait la forme d'un canal de 10 cm., à lumière de 1 cm. 1/2, faisant suite à ce qui restait de la portion fundique. Implantation termino-terminale de cet œsophage néoformé dans la région pylorique, et, en regard, gastro-jéjunostomie transmésocolique.

La pièce, curieuse par les transformations subies par l'estomac pour sa restauration, présente encore ceci de remarquable qu'il n'y a pas de travail réparateur au niveau des sutures, et cela après 10 jours; les fils sont encore apparents comme au niveau d'une suture fraîche.

Péritonite tuberculeuse à forme tumorale. — *MM. Delannoy et Lefebvre* produisent une tumeur prélevée à l'autopsie d'une femme de 35 ans, hospitalisée dans le service de M. Lambret. Cette tumeur, de la grosseur d'une tête d'adulte, assez régulière, contient la presque totalité des anses grêles, étroitement agglomérées sous une coque fibreuse. Elle présente à la coupe les lumières intestinales tassées les unes contre les autres et comme figées dans un ciment. On y rencontre quelques nodules crétacés et d'autres caséifiés. Cette tumeur était fixée sur la paroi postérieure de l'abdomen par une large implantation sessile et sur elle adhéraient des portions de gros intestin.

La malade avait été opérée pour kyste du ligament large droit, à évolution abdomino-pelvienne. Lors de l'intervention, on trouva en effet un kyste du ligament large droit, qui fut extirpé, et la tumeur abdominale, objet de cette présentation, qui fut laissée en place. La malade, opératoirement guérie au bout de 2 semaines, mourut d'un phlegmon diffus de toute la paroi postéro-latérale droite, dû probablement à une inoculation septique derrière la tumeur, sous le péritoine. L'origine ne put en être découverte.

Un cas de lèpre tuberculeuse. — *MM. Vanhaecke et Mortreux* présentent un malade d'origine marocaine, venu en France en 1915, chez lequel s'est développée depuis 1923 une lèpre tuberculeuse typique. Ce malade présente des lésions étendues du nez, du pharynx, du larynx, de larges placards infiltrés des avant-bras et des jambes, du pemphigus lépreux, des troubles de la sensibilité. Il exerçait depuis un an la profession de garçon de café dans un quartier populaire, fréquenté par de nombreux étrangers.

Nouveau traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'adolescent. — *M. Descarpentries* attire l'attention de la Société sur les avantages du traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant âgé et l'adolescent par le vissage fémoro-coxal, méthode qu'il a décrite au dernier *Congrès de Chirurgie*. Il montre des photographies d'une hanche ainsi traitée depuis 3 mois: le membre réduit ne présente aucune atrophie musculaire et l'enfant reste assise dans le lit la plus grande partie de la journée.

A propos d'un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. — *MM. Bilouët et Pauwels* relatent un cas de méningite bacillaire chez un homme de 31 ans qui, 6 jours avant sa mort, ne se plaignait que d'une douleur dans le territoire du crural gauche. Il n'avait qu'un Kernig positif et une céphalée minime. A l'autopsie, le malade ne présentait aucune lésion tuberculeuse de l'encéphale.

Greffe du 5e métatarsien en remplacement de l'extrémité du radius. — *M. Descarpentries* apporte la radiographie d'une greffe du 5e métatarsien faite, il y a 1 an, pour remplacer l'extrémité inférieure du radius droit enlevée 2 mois auparavant pour une tumeur sarcomateuse encapsulée. Actuellement le carpe s'est subluxé sur le cubitus et est venu prendre un solide point d'appui sur le greffon qui ne présente aucun symptôme de décalcification. Cet homme, âgé de 32 ans, est pâtissier et se sert de son bras pour les menus travaux de sa profession.

L'aréflexie tendineuse dans l'encéphalite épidémique. — *MM. Raviart et Nayrac* signalent des cas d'abolition de réflexes tendineux dans des formes prolongées d'encéphalite épidémique. Ils en montrent la confusion possible avec des formes de syphilis nerveuse. Quant à la pathogénie du symptôme, les auteurs admettent une lésion de la corne postérieure, atteignant les neurones de relai qui réunissent les fibres radiculaires postérieures aux neurones moteurs de la corne antérieure.

Radiodiagnostic de la grossesse. — *MM. Nuytten et Lemaitre* rappellent les services que peut rendre la radiologie pour le diagnostic des grossesses anormales ou compliquées de tumeurs: ils regrettent que les gynécologues et accoucheurs ne fassent pas plus souvent appel à ce procédé qui ne présente, contrairement à une opinion assez répandue, aucun danger ni pour le fœtus, ni pour la mère.

Par contre, il exige un appareil puissant et une technique précise. Utilisant couramment le diaphragme Patten-Bucky, les auteurs estiment que, grâce à cet appareil, le squelette fœtal est presque constamment visible à 4 mois.

Ils apportent plusieurs radiographies, à l'appui de leur communication, et en outre 2 observations de malades, chez qui le diagnostic porté de « kyste de l'ovaire » a pu être redressé par la radiographie.

Un cas de mégaœsophage. — *MM. Jean Tiprez et Pierre Depreux* présentent une observation typique, avec calques orthodiagraphiques et radiographiques à l'appui, de mégaœsophage chez un homme de 44 ans chez lequel l'affection s'est révélée pour la première fois à 34 ans. Son évolution chronique, accompagnée des symptômes caractéristiques, est interrompue par des crises d'occlusion complète du cardia. Ils insistent sur les indications diététiques et thérapeutiques de cette curieuse affection.

Sur un cas de gangrène gazeuse. — *MM. Lemaître et Lefebvre* rapportent l'observation d'un malade du service de Lambret, un homme de 55 ans, qui était porteur depuis 1 an d'un nævo-carcinome du dos, lequel avait été traité chirurgicalement à deux reprises différentes. Lorsque ce malade arriva dans le service, la tumeur, ulcérée et infectée, s'était compliquée d'une

gangrène gazeuse massive de tout le membre inférieur gauche, qui évoluait depuis plusieurs jours déjà, accompagnée d'un syndrome de toxémie des plus graves. Ce malade fut repris moribond par se famille un jour après son entrée à l'hôpital, de sorte qu'il n'a pas été possible de faire de dissection de la pièce.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

14 et 26 Mai 1924

Méningocèle traumatique ou céphalhydrocèle traumatique externe. — *M. Frœlich* présente 8 observations de céphalhydrocèle traumatique externe chez des enfants dont l'âge varie de 6 mois à 11 ans. Le traumatisme qui les a produits a toujours été violent, mais n'a pas occasionné de phénomènes cérébraux. Deux fois seulement on constata une ecchymose.

L'épanchement se fait à travers une fissure osseuse avoisinant les sutures craniennes et presque toujours au niveau de l'angle supérieur et antérieur du pariétal, quelquefois des deux côtés à la fois, comme dans le céphalhématome obstétrical.

Le traitement a consisté dans la compression par un bandage ouaté. En aucun moment, une indication opératoire ne s'est posée. Tous ces cas ont guéri en l'espace de 1 ou 2 mois sans laisser de séquelles.

Tumeur blanche du genou; synovectomie; guérison datant de 2 ans. — *M. Barthelémy.* Dans la tumeur blanche du genou, il est classique de rechercher l'ankylose. Dans certaines formes plutôt rares, il paraît au moins microscopiquement que l'os et les cartilages ne sont pas atteints. L'auteur s'est, dans un cas, attaché à faire simplement l'épluchage de la synoviale fortement lésée et à désinfecter au formol et à l'éther les surfaces cartilagineuses.

Le malade sur lequel le procédé a été employé est présenté 2 ans après l'infection: il n'y a pas eu de récidive, la marche est facile, l'extension et la flexion se font très bien; il n'y a pas de mouvement de latéralité.

Arthrite purulente du genou; guérison par la méthode de Willems. — *MM. Ch. Mathieu et Ch. Baudot.* A la suite d'une lymphangite de la jambe, un jeune homme de 14 ans présenta une arthrite purulente du genou droit, avec phénomènes généraux marqués Après application de la méthode de Willems, la guérison se fit en 6 semaines avec extension complète et flexion à 80°.

Ulcération de l'œsophage puis de l'aorte thoracique par un abcès froid ganglionnaire inter-trachéo-bronchique au cours d'un mal de Pott. — *MM. Simon et L. Cornil.* Un jeune homme de 24 ans est atteint de mal de Pott avec paraplégie spasmodique. Le processus de fonte caséeuse du ganglion trachéo-bronchique précité, après avoir ulcéré l'œsophage, finit par intéresser l'aorte thoracique. L'hémorragie foudroyante consécutive se fit dans le tractus digestif par l'intermédiaire de la fistule œsophagienne.

Appendicite gangreneuse et sérothérapie. — *MM. C. Michel et Ch. Mathieu* présentent 14 nouveaux cas d'appendicite gangreneuse et de péritonite traitées avec succès pour la plupart par l'appendicectomie et tous par les différents serums antigangreneux de l'Institut Pasteur.

Les auteurs arrivent au total de 35 cas avec 3 morts, soit 8,5 pour 100 de mortalité. Toutes les formes envisagées s'étaient annoncées comme extrêmement sévères. Les sérums (antivibrion septique, antiperfringens et antiœdematiens) ont été employés a doses massives (200 à 300 cmc).

Les auteurs pensent qu'on doit avoir la plus grande confiance dans cette thérapeutique, auxiliaire la plus précieuse de l'acte chirurgical.

Injection intracardiaque d'adrénaline; survie de 35 minutes. — *M. A. Guillemin.* Un homme de 40 ans est endormi au chloroforme pour une réduction particulièrement difficile de la hanche. L'intervention terminée après emploi de 15 gr. de chloroforme, on allait transporter le malade sur son lit, quand on s'aperçoit que le pouls devient filant; malgré les injections répétées d'huile camphrée, d'éther et de caféine, la respiration s'arrête. Il est fait alors une injection intracardiaque de 2 milligr. d'adrénaline; puis, 10 minutes après, une nouvelle injection de 2 milligr. d'adrénaline. Au bout de 35 minutes, malgré la reprise des battements cardiaques et des mouvements respiratoires, le pouls s'arrête ainsi que les mouvements respiratoires. L'autopsie n'a absolument rien montré d'anormal.

Deux cas de greffes osseuses, réussies en milieu septique. — *M. Frœlich.* Un enfant de 14 ans 1/2 est atteint en 1913 d'ostéomyélite aiguë du tibia gauche. La diaphyse tibiale s'élimine complètement et il en résulte une pseudarthrose, le sujet marche depuis avec un appareil prothétique. On note un raccourcissement de 25 mm., le tibia est réduit à un fragment supérieur et à un fragment inférieur. On s'est servi en 1924 du péroné pour faire un pont de soutien entre les 2 portions du tibia. En 1924, la consolidation est parfaite, le raccourcissement est seulement de 8mm. 1/2.

Un enfant de 9 ans est renversé par une automobile le 15 Mars 1923; il présente une fracture du crâne et une fracture compliquée des os de la jambe au tiers inférieur. Le lendemain, il existe de la crépitation gazeuse à la jambe, on fait du sérum antigangreneux et le 18 Mars on peut appliquer un appareil plâtré armé. Mais le 23 Juin on ne note aucune consolidation: la jambe est ballante et il manque 4 cm. du tibia, le péroné est également fracturé et il existe un morceau intermédiaire du péroné, mais placé en travers. On décide alors d'intervenir. Cette portion intermédiaire est réséquée, l'intervalle entre les deux tibias présente un abcès du volume d'une noisette. Le 31 Janvier, comme il n'y a aucune consolidation, on fait une greffe osseuse entre les deux tibias. Le 24 Mai la consolidation est complète après diverses péripéties.

On voit que ces observations confirment les observations antérieures publiées au *Congrès de Chirurgie de Strasbourg*.

Exploration au lipiodol de la contractilité vésico-sphinctérienne dans un cas de paraplégie. — *MM. L. Cornil et Bonnet.* Un malade présente depuis un an de la sclérose en plaques fruste à forme paraplégique, caractérisée par une hyperréflectivité tendineuse avec clonus du pied, signe de Babinski bilatéral, troubles sphinctériens.

Les troubles moteurs sont uniquement caractérisés par de la fatigabilité rapide, du dérobement des membres inférieurs. La ponction lombaire montre la dissociation du Bordet-Wassermann qui est négatif et du Guillain qui est positif; pas d'hyperalbuminose. Les troubles sphinctériens qui ont conduit le malade à consulter, caractérisés par de la dysurie, ont été étudiés :

1° Au cystoscope : on constate une vessie à colonne et des muscles inter-urétéraux saillants, un urètre prostatique permettant de bien voir le veru;

2° L'injection de lipiodol dilué à 1/10 dans de l'huile d'olive a permis d'étudier sous radioscopie les contractions vésicales qui paraissent normales alors que persiste la contraction du sphincter.

Jean Benech.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

18 Mai 1924.

A propos du traitement du lichen plan par la radiothérapie de la moelle épinière. — *M. Hufschmitt* rapporte les excellents résultats obtenus dans deux cas par l'irradiation de la moelle épinière (de la 5e cervicale à la 1re lombaire, le faisceau de rayons étant orienté perpendiculairement aux lames vertébrales).

La méthode lui semble indiquée : 1° dans les lichens généralisés; 2° dans les cas où la maladie se prolonge sans amélioration; 3° en cas d'intolérance au novarsénobenzol ou d'échec par cette médication.

Radiodermite ulcéreuse et épithélioma spino-cellulaire sur lupus érythémateux. — *Mlle E. Eliascheff* présente un homme de 46 ans dont le lupus érythémateux, débutant à 21 ans, a envahi peu à peu presque toute la face. Applications de rayons X toutes les 4 à 6 semaines pendant 13 ans; depuis 6 ans, radiodermite ulcéreuse de la région irradiée, épithélioma spino-cellulaire évoluant au menton depuis plus d'un an. Récidive locale après ablation, seconde récidive après curettage et irradiation de la plaie cruentée.

Un cas de pityriasis rubra pilaire. — *M. Zimmerlin* présente un cas typique de cette dermatose chez un homme de 47 ans atteint d'orchite probablement bacillaire.

Un nouveau type clinique : l'érythrose faciale atrophiante. — *M. L.-M. Pautrier* présente un jeune homme de 17 ans dont les lésions, non encore décrites, siégeant au visage, sont constituées par deux grands placards érythémateux occupant les faces latérales du visage; dans ces placards, quelques petites cicatrices. Tranchant nettement sur ces placards érythémateux latéraux, la région mentonnière est occupée par une cicatrice très superficielle, un peu plus pigmentée que la peau normale, à surface légèrement gaufrée. A la loupe, on y distingue de petites granulations saillantes, de la grosseur d'une tête d'épingle blanche, et quelques duvets qui témoignent que les follicules pileux existent encore. Les lésions datent de l'enfance, se sont produites spontanément, sans traumatisme. Après avoir envisagé le diagnostic différentiel, l'auteur arrive à la conclusion qu'il s'agit bien d'un nouveau type clinique qu'il propose d'appeler érythrose faciale atrophiante.

Mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée ou lymphadénome d'origine cutanée. — *MM. L.-M. Pautrier et G. Lévy* présentent un malade de 50 ans qui a vu se former, il y a deux ans, deux taches érythémateuses et prurigineuses de la région frontale droite en lisière du cuir chevelu, taches se transformant peu à peu en tumeurs saillantes, très dures, mobiles sur le plan profond. Après ablation de ces tumeurs, il se reforme en 3 semaines une nouvelle tumeur sur la cicatrice opératoire, tumeur du volume d'une noisette, d'une dureté ligneuse, adhérente au plan profond. L'examen histologique des tumeurs extirpées faisait penser d'abord à un mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, vu le polymorphisme de la lésion et la forte éosinophilie sanguine (13 pour 100), mais le polymorphisme de la lésion est caractérisé plutôt par les variations morphologiques d'un type cellulaire unique que par la présence simultanée de cellules inflammatoire variées. Le fait de la récidive si rapide dans la cicatrice opératoire amène les auteurs à se demander si le diagnostic de lymphadénome ne serait pas plus vraisemblable et ne se verrait pas justifié par l'évolution ultérieure.

Un cas de filariose de Médine. — *MM. Stuls et Fontaine* présentent un colonial de 37 ans chez lequel ils trouvèrent une filaire de Médine lors de l'incision d'un phlegmon de la région malléolaire externe droite.

Sur la discordance des résultats de la réaction de Bordet-Wassermann par les méthodes au sérum chauffé et au sérum frais. — *MM. L. Boëz et J. Schreiber* ont soumis plus de 3.000 sérums à la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée simultanément par les techniques au sérum chauffé (Calmette-Massol) et au sérum frais (Eschbach-Duhot). Les résultats sont concordants dans 97,3 pour 100 et discordants dans 2,3 pour 100; la réaction peut être seulement positive au sérum frais (1,7 pour 100) ou au sérum chauffé (0,9 pour 100).

Si l'on tient compte des résultats tardivement positifs par la méthode au sérum frais, le pourcentage des discordances s'élève de 10 à 15 pour 100.

La confrontation des résultats sérologiques et des indications cliniques permettrait d'adopter les formules suivantes :

Réaction au sérum frais		Réaction au sérum chauffé	
—		—	
+		0	Syphilis très probable.
0		+	Syphilis très probable.
+	(d'emblée)	0	Syphilis probable.
+	(tardivement)	0	Syphilis possible.

Les formules de discordance indiquent la nécessité de pratiquer simultanément les deux techniques au sérum chauffé et au sérum frais qui se contrôlent et se complètent mutuellement.

Cette double réaction semble susceptible d'offrir aux cliniciens un précieux élément d'information. Mais, avec Renaux (de Bruxelles), les auteurs croient qu'il n'est pas prudent d'attribuer à la réaction de Bordet-Wassermann une valeur absolue et ces indications doivent être considérées comme une documentation d'appoint destinée à compléter la symptomatologie dans la mesure des indices de probabilité et de possibilité qu'elle fournit.

Léiomyosarcome développé sur un ancien lupus tuberculeux de la face. — *MM. A. Diss et G. Lévy* ont trouvé, lors de l'examen d'une tumeur développée sur un lupus tuberculeux de la face, chez une femme, un léiomyosarcome dont ils signalent l'intérêt tout particulier au point de vue histologique; ils soulignent la rareté de cette tumeur et sa malignité, la malade ayant succombé en moins d'un an.

J. Rœderer.

Nº 105

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

1924

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an	40	fr.
Belgique. —	50	—
Union postale. —	60	—

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA
PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MM. **F. DE LAPERSONNE**, Professeur de Clinique ophtalmologique, Membre de l'Académie de Médecine.

J.-L. FAURE, Professeur de Clinique gynécologique, Membre de l'Académie de Médecine.

F. JAYLE, Ancien chef des travaux cliniques de Gynécologie à l'Hôpital Broca.

CH. LENORMANT, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

M. LERMOYEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, Membre de l'Académie de Médecine.

M. LETULLE, Professeur à la Faculté de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

PH. PAGNIEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

H. ROGER, Doyen de la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

F. WIDAL, Professeur de Clinique médicale, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

TRENTE-DEUXIÈME ANNÉE

2e Semestre 1924

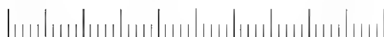


MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)





LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1924

ESSAIS D'IMMUNISATION CONTRE L'INFECTION TUBERCULEUSE

PAR MM.

A. CALMETTE, C. GUÉRIN et WEILL-HALLÉ

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

A. BOQUET et L. NÈGRE, WILBERT, Marcel LÉGER et TURPIN.

Dans une série de recherches poursuivies sans interruption depuis plus de vingt ans, après avoir étudié le mécanisme de l'infection bacillaire et le rôle des réinfections dans l'évolution de la tuberculose expérimentale, nous avons démontré qu'il est possible, en utilisant comme virus-vaccin la culture vivante d'un bacille d'origine bovine artificiellement atténué et privé de toute propriété tuberculigène, de conférer aux *jeunes animaux indemnes de tuberculose préexistante* une véritable immunité à l'égard des contaminations naturelles ou artificiellement provoquées.

L'atténuation de la virulence de notre bacille a été obtenue par un procédé qui n'avait encore été employé pour aucun microbe pathogène. Ce procédé consiste à cultiver le bacille tuberculeux en séries ininterrompues en présence de bile de bœuf, afin de modifier héréditairement sa constitution physico-chimique en l'entraînant à se développer dans un milieu extrêmement alcalin et particulièrement riche en lipoïdes (cholestérine, 0 gr. 410 à 0 gr. 813 pour 1.000; lécithines et savons neutres, 0 gr. 690 à 1 gr. 317 pour 1.000).

Après 230 cultures successives ainsi réalisées en treize ans sur pommes de terre cuites dans la bile de bœuf glycérinée à 5 pour 100, la culture est devenue inoffensive, même à haute dose, pour toutes les espèces animales, y compris les singes anthropoïdes. Elle ne peut plus provoquer la formation de tubercules par inoculation intraveineuse, intrapéritonéale ou sous-cutanée, ni par ingestion.

Afin de fixer ses qualités, nous l'avons alors reportée sur les milieux de culture usuels non additionnés de bile. Sur ces milieux, elle reste avirulente, mais les éléments microbiens qui la constituent sont toxiques, sécrètent de la tuberculine comme les bacilles virulents, et déterminent, dans l'organisme des animaux auxquels on les injecte, la formation d'anticorps décelables par la réaction de fixation du complément de Bordet-Gengou.

Ce bacille, appelé par nous BCG, auquel nous n'avons jamais pu, fût-ce par réinfections massives aux animaux déjà inoculés, restituer la propriété tuberculigène qu'il paraît avoir définitivement perdue, est parfaitement toléré par tous les animaux tuberculisables et par l'homme, même en injections intraveineuses.

Lorsqu'on l'injecte sous la peau ou dans les veines, ou lorsqu'on le fait ingérer, même à doses massives, il se montre parfaitement inoffensif, de sorte qu'alors même qu'il serait éliminé par les déjections et par le lait, ou dispersé dans les milieux extérieurs, il n'est susceptible de nuire ni à l'homme, ni à aucun animal.

Or, il n'en est pas ainsi pour les bacilles bovins, équins ou aviaires dont l'emploi comme vaccin, chez les bovidés ou chez l'homme, a été jusqu'à présent proposé par divers expérimentateurs (Richet et Héricourt, Behring, Robert Koch et Schütz, Theobald-Smith, Mac Fadyean, H. Vallée, Gerald Webb et W. Williams, Nathan Raw, etc.). Ces bacilles plus ou moins atténués dans leur virulence sont tous *tuberculigènes* et susceptibles de répandre l'infection tuberculeuse parmi d'autres espèces animales, particulièrement chez l'homme (surtout chez l'enfant) et aussi chez le porc, chez les petits mammifères rongeurs (rats, souris), ou chez les oiseaux qui servent fréquemment de véhicules aux infections d'étables ou de basses-cours.

Nous avons constaté dans un grand nombre d'expériences sur les jeunes veaux, sur les lapins et les cobayes, sur les singes, que lorsque ce bacille BCG, *non tuberculigène*, est introduit à dose convenable dans l'organisme d'animaux indemnes de toute infection bacillaire préexistante, il confère à ces animaux une résistance manifeste aux infections virulentes artificiellement réalisées et sûrement mortelles pour les témoins.

Pour ce qui concerne les bovidés et les petits animaux de laboratoire, les détails de quelques-unes de ces expériences ont été publiés dans les *Annales de l'Institut Pasteur*[1]. Elles ont montré, en particulier, qu'en injectant en une seule fois 50 à 100 milligr. de ce bacille vivant (pesé à l'état frais, essoré) dans le tissu conjonctif du fanon par exemple, on produit chez les jeunes bovins une immunité assez solide pour qu'ils supportent, trois, six, douze et même dix-huit mois plus tard, l'injection intraveineuse de 5 milligr. d'un bacille bovin virulent. *Tandis que cette dose de virus tue les témoins par granulie aiguë en six à huit semaines, elle ne détermine aucun trouble de la santé ni aucune lésion tuberculeuse chez les vaccinés.*

On peut obtenir des effets analogues, quoique plus fugaces, avec les lapins et les cobayes, en leur faisant absorber une dose suffisante du même bacille BCG, soit par voie sous-cutanée ou intraveineuse, soit par voie buccale.

Nous avons établi que la résistance ainsi acquise vis-à-vis des infections virulentes ou des réinfections est corrélative de la *vie symbiotique* du bacille-vaccin avec certains éléments cellulaires. De cette vie symbiotique résulte un complexe en quelque sorte autonome, la *cellule bacillisée*, comparable au *lichen*, qui est le produit de la symbiose d'une algue et d'un champignon, cellule géante, mais qui ne donne pas nécessairement naissance à une lésion tuberculeuse. Lorsque ce complexe est réalisé, et tant qu'il subsiste, l'organisme dont il est le parasite réagit d'une façon caractéristique vis-à-vis de nouveaux apports de tuberculine ou de bacilles : il ne tolère plus ceux-ci, même à l'état de corps microbiens tués par chauffage, et tend à les expulser au dehors. C'est ce que nous appelons le « phénomène de Koch », parce que l'observation de cette intolérance aux réinfections, dont Robert Koch n'avait d'ailleurs nullement saisi la nature et la portée, avait conduit ce savant à la découverte de la tuberculine.

Chez nos bovins inoculés avec le bacille non tuberculigène BCG, l'immunité cesse peu de temps après que la symbiose vaccinante cesse elle-même d'exister, soit que les bacilles-vaccins aient été détruits par les processus normaux de digestion cellulaire, soit qu'ils aient été éliminés par les émonctoires naturels des microbes (bile, intestin, glandes mammaires), et c'est ce qui se produit chez nos bovins vers la fin de la deuxième année après la vaccination, chez le lapin et le cobaye vers le sixième mois.

Alors les bacilles virulents de réinfection, s'il en existe encore qui soient restés intacts, ou s'il en est introduit de nouveaux dans un organisme dont l'immunité est ainsi éteinte, reprennnent ou gardent toute leur valeur de bacilles pathogènes, telle qu'ils la manifestent vis-à-vis d'un organisme indemne de toute infection antérieure.

On peut se demander s'il s'agit là d'une véritable immunité, c'est-à-dire d'un état réfractaire à la *tuberculose-maladie*. Nous estimons que cela n'est pas niable, car cette immunité est parfaitement analogue, quant à sa durée, à celle que réalisent les virus-vaccins vivants tels que le vaccin jennérien, le vaccin charbonneux, celui du rouget ou celui de la rage. Chacun sait que l'immunité acquise par la vaccination contre le charbon ou contre le rouget ne persiste guère plus d'un an et que celle acquise par la vaccination jennérienne ou par la vaccination antirabique s'efface peu à peu dans l'espace d'environ sept années[2]. Pourquoi en devrait-il être autrement pour l'immunisation artificielle contre la tuberculose?

Il est seulement vrai que celle-ci se heurte à une difficulté que ne connaissent pas les autres : il semble, en effet, qu'on ne puisse la produire que *chez les sujets indemnes de toute infection bacillaire.*

Chez ceux qui sont déjà infectés, l'injection vaccinale, comme d'ailleurs l'injection de bacilles tuberculeux quelconques, atténués ou virulents, ou même de bacilles morts, détermine un accroissement de la sensibilité à la tuberculine et aux réinfections, qui est rendue manifeste par l'apparition du « phénomène de Koch ».

Il en résulte qu'en France et dans tous les pays de vieille civilisation, où l'infection bacillaire est si répandue, que 98 pour 100 des hommes adultes, et plus de 40 pour 100 des bovidés, âgés de 5 ans ou davantage, fournissent une réaction positive à la tuberculine, *la vaccination antituberculeuse*, telle que nous l'envisageons actuellement, *ne paraît applicable qu'aux très jeunes sujets, aux*

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1924, p. 371 et suiv. Masson, éditeur.

2. L'immunité du lapin contre le vaccin jennérien ne dure pas au delà de quatre à six semaines.



nouveau-nés et aux jeunes veaux, dans les premiers jours de leur existence. Au delà des deux premières semaines (parce qu'ils vivent en milieu plus ou moins infecté), ils ont presque sûrement eu l'occasion d'absorber quelques bacilles tuberculigènes qui se trouvent captés dans un ou plusieurs de leurs ganglions lymphatiques, ou sont déjà fixés dans quelque lésion tuberculeuse, de telle sorte que l'introduction de bacilles-vaccins à haute dose dans leur organisme pourrait entraîner chez eux des manifestations d'intolérance.

***

Nos expériences de laboratoire nous ayant fourni des résultats constamment favorables, nous avons cru devoir les étendre d'abord aux jeunes bovins dans quelques exploitations agricoles dont les propriétaires nous ont généreusement offert leur concours, puis aux singes, et enfin aux jeunes enfants.

I. Expériences sur les animaux. — En ce qui concerne les bovins, nous avons porté notre choix sur des exploitations infectées de tuberculose des départements de la Seine-Inférieure et de Seine-et-Oise. Depuis 1921, nous y vaccinons tous les jeunes animaux *dans les quinze jours qui suivent leur naissance,* c'est-à-dire à un moment où ils n'ont pas encore eu le temps d'être gravement contagionnés, et nous les laissons exposés aux contaminations naturelles sans rien changer à l'habitat, ni aux conditions normales d'existence du troupeau dont ils continuent à faire partie.

Nous nous bornons à renouveler la vaccination chaque année, comme on le fait habituellement pour la prévention de la fièvre charbonneuse, et notre but est de nous rendre compte si, par le jeu normal des naissances, en éliminant peu à peu les adultes non vaccinés et en ne conservant que les vaccinés, il est possible de purger de tuberculose, dans le délai de cinq ans, les élevages précédemment infectés.

Jusqu'en Mai 1924, nous avions ainsi vacciné 127 jeunes bovins. Tous sont restés en parfaite santé.

Sans préjuger des résultats ultérieurs de cette expérience, nous pouvons, dès à présent, affirmer que la vaccination et la revaccination annuelle, faites suivant la technique que nous avons indiquée, sont *absolument inoffensives.*

Les essais que nous avons pu faire et que nous poursuivons sur les *singes,* tant à l'Institut Pasteur de Paris que dans ses filiales de Dakar et de Kindia (Guinée française), nous donnent la même certitude d'innocuité et nous ont apporté, en plus, la preuve que la vaccination est indiscutablement efficace. Voici, en outre, une expérience qui a été récemment réalisée par notre collaborateur, M. Wilbert, au Centre d'élevage de singes de Kindia, en milieu non contaminé :

Dans une même cage on réunit, le 24 Décembre 1923, trois singes :

Un vacciné par 5 ingestions, à quarante-huit heures d'intervalle chacune, de 5 centigr. de BCG, du 24 Décembre 1923 au 1er Janvier 1924;

Un infecté par 2 ingestions de tuberculose humaine virulente, les 9 et 11 Janvier 1924;

Un témoin.

Le 17 Avril suivant, le témoin meurt. A l'autopsie, on lui trouve de grosses lésions de tuberculose abdominale, ganglionnaire et viscérale.

Le 2 Mai, le singe infecté succombe avec des lésions à peu près identiques à celles du précédent.

Le vacciné reste actuellement en bonne santé.

D'autres expériences nous ont montré que les chimpanzés, de même que les singes callitriches, patas et babouins, peuvent ingérer 25 centigr. de BCG, ou recevoir en une seule injection sous-cutanée 5 centigr. de la même souche bacillaire non tuberculigène, sans en éprouver d'autre phénomène réactionnel qu'une micro-polyadénite apparaissant vers le huitième jour et dont on ne trouve plus trace après un mois environ. Avec des doses moindres, 1 centigr. par exemple, ingérées ou inoculées sous la peau, on n'observe pas le plus léger engorgement ganglionnaire.

II. Essai d'immunisation des jeunes enfants. — L'innocuité parfaite de notre bacille BCG pour toutes les espèces animales tuberculisables, et son pouvoir manifestement protecteur contre les infections virulentes d'épreuve au laboratoire, nous ont engagé à nous en servir pour tenter d'immuniser les jeunes enfants dont les parents ont bien voulu nous y autoriser.

Nous eussions désiré pouvoir choisir nos sujets (comme nous l'avons fait pour les jeunes bovins) exclusivement parmi les nouveau-nés de mères tuberculeuses. Mais ce n'a pas été possible.

Des essais d'immunisation des nourrissons ont été d'abord réalisés par l'un de nous, au cours de l'été 1922, dans le service de maternité de la Charité, grâce au bienveillant accueil du Dr Devraigne. Ils ont été repris depuis le début de cette année 1924, après une période d'arrêt due à la fermeture temporaire du service actuellement dirigé par le Dr Levy-Solal, qui nous en a largement ouvert les portes. Nous communiquerons ultérieurement les résultats de cette seconde série de recherches.

Nos essais ont consisté à faire ingérer à trois reprises, dans les neuf premiers jours de la vie (soit les troisième, cinquième, septième jours ou les cinquième, septième et neuvième jours) *2 milligr. de bacilles* BCG; au total 6 milligr.

Chaque dose était donnée à la cuiller par une infirmière visiteuse, dans la demi-heure précédant la tétée, à un moment où l'estomac, à peu près vide, n'est pas en travail digestif.

Nous avons ainsi traité une première série de 217 nourrissons. Malheureusement, 39 d'entre eux, appartenant à des familles domiciliées dans la banlieue ou sans domicile fixe, ont été perdus de vue.

Sur les 178 enfants restés sous notre contrôle, on a relevé 9 décès (soit 5 pour 100) au cours des dix-huit premiers mois. Les causes de mort ont pu être précisées pour trois enfants. Dans 2 cas, il s'agissait de broncho-pneumonie; dans le troisième, de troubles gastro-intestinaux. Les autres nous sont restées inconnues.

Le développement des 169 enfants qui ont survécu a été régulier. L'ingestion vaccinale n'a déterminé chez eux aucun trouble des fonctions digestives, aucune modification de l'état général. Elle s'est montrée parfaitement inoffensive.

La cuti-réaction a pu être contrôlée chez 53, soit 24 pour 100. Elle a été pratiquée généralement trois mois environ après l'ingestion de la troisième dose. Elle s'est montrée négative dans 88,7 pour 100 et positive dans 11,3 pour 100 des cas.

Cinq enfants à cuti-réactions négatives avaient, dans leurs ascendants immédiats, un sujet tuberculeux, et étaient exposés à la contagion. Sur les 6 à cuti-réaction positive, 3 se trouvaient en contact avec des bacillifères.

Notre seconde série d'essais porte exclusivement sur des nourrissons du VIe arrondissement de Paris, que nous espérons pouvoir suivre dans leur milieu familial, et auxquels nous avons fait ingérer à trois reprises, toujours avec l'autorisation expresse des parents, 1 centigr. de bacille BCG chaque fois, soit 3 centigr. au total, c'est-à-dire environ 1 *milliard* 200 *millions de bacilles.*

***

Nous ne sommes pas les premiers à avoir essayé de vacciner l'homme contre l'infection tuberculeuse.

Depuis longtemps, des tentatives ont été faites dans ce sens. On a naturellement cherché à utiliser à cet effet les tuberculines et les extraits bacillaires, puis les bacilles tués par chauffage. L'emploi de ceux-ci fut surtout préconisé par le savant génois Maragliano, en simple scarification au bras, comme pour la vaccination variolique. Malheureusement, l'expérimentation sur les animaux prouva que ce procédé est inefficace et que les bacilles dont la vitalité a été détruite soit par la chaleur, soit par diverses substances chimiques (iode, chlore, fluorure de sodium, urée, glycérine, galactose, savons, etc.), ou par les radiations lumineuses, conservent la propriété de sensibiliser l'organisme aux réinfections, et sont dépourvus de toute action protectrice à l'égard de celles-ci.

Il a fallu renoncer également à se servir du « bacille de la tortue » (mélange de bacilles paratuberculeux et de bacilles humains), qui ne possède aucune des vertus préventives ou curatives que lui avait attribuées Friedman, et auquel maint expérimentateur d'Allemagne ou des Etats-Unis eut à regretter d'avoir fait confiance.

On ne sait pas encore ce qu'il faut attendre des vaccinations par scarification au bras, faites par Jaime Ferran (de Barcelone), avec son « vaccin *anti-alpha* ».

Ce savant, dont les travaux sur la vaccination anticholérique sont bien connus et justement estimés, a des vues très personnelles sur la nature du virus tuberculeux. Il croit que l'infection tuberculeuse peut être réalisée par différentes bactéries, tantôt non acido-résistantes, tantôt acido-résistantes et dérivant du bacille de Koch par « mutations brusques », qui modifient leurs caractères de culture et leur virulence jusqu'à les transformer en microbes saprophytes ressemblant au *bacterium coli.* La *bactérie alpha* qui lui sert à préparer son vaccin « ne protège pas » suivant lui « les animaux contre l'action des toxines lipoïdes du bacille du Koch virulent, ni contre celle des tissus tuberculeux ou du pus caséeux ganglionnaire ». J. Ferran assure néanmoins qu'elle est capable, lorsqu'elle a été introduite dans l'organisme humain, d'empêcher le développement du bacille tuberculeux vrai, et il l'a inoculée au cours de ces dernières années à des milliers de personnes de tout âge, de toutes catégories sociales, sans tenir compte de leur état de santé ou de maladie[1]. Mais il n'a pas encore fourni de preuves expérimentales du bien-fondé de son affirmation.

Tels sont les seuls essais qui aient été jusqu'à présent tentés en vue de protéger l'homme contre l'infection tuberculeuse.

Nous ne prétendons pas qu'avec notre bacille modifié avirulent et non tuberculigène (quoique encore toxique et producteur de tuberculine fort active), le problème soit résolu. Nous croyons seulement — et nous en avons fourni la démonstration expérimentale — que son utilisation rationnelle pourrait peut-être réduire notablement la mortalité et la morbidité tuberculeuse des jeunes enfants, ainsi que celles des sujets de race noire brusquement transférés de la brousse africaine, où l'infection bacillaire est inexistante, dans nos pays de vieille civilisation, où elle est répandue à profusion depuis des siècles.

Et s'il est exact, comme nous en avons acquis la forte conviction, que l'immense majorité des cas de tuberculose de l'adolescence et de l'âge adulte sont des manifestations tardives d'une infection contractée dès le berceau, il y aurait un immense intérêt à immuniser, aussitôt que possible après leur naissance, les nourrissons suivant la technique si simple que nous avons décrite.

Nous souhaitons donc que de larges essais de prévention de la tuberculose du jeune âge, par le vaccin dont nous poursuivons l'étude, soient entrepris dans les milieux les plus exposés à la contagion, par exemple dans les familles dont un membre est « semeur de bacilles », et dans les maternités d'hôpitaux. Nous voudrions qu'ils soient également étendus aux recrues de l'armée

1. J. Ferran. — *Les mutations bacillaires.* Institut Ferran, Barcelone, 1923.

noire avant leur transport en France ou en Algérie.

Nous désirons enfin que, lorsqu'un médecin ne réussit pas à convaincre une mère tuberculeuse de la nécessité de se séparer de son enfant pour le soustraire à la contagion dès sa naissance, il veuille bien tenter de prémunir celui-ci aussitôt que possible. Puisqu'il est établi que les nouveau-nés, venus au monde dans ces conditions, succombent dans la proportion de 50 à 67 pour 100 au cours des deux premières années de leur existence, la rigueur de cette épreuve ne tarderait pas à fournir des indications précises sur les bénéfices que pourrait espérer l'espèce humaine d'une méthode de vaccination dont l'efficacité paraît probable et dont l'innocuité n'est pas douteuse.

LES RAYONS ULTRA-VIOLETS ET LES ASSOCIATIONS RADIOTHÉRAPIQUES DANS LES TUBERCULOSES LOCALISÉES

Par **Jean SAIDMAN.**

Nous nous sommes attachés depuis quelques années à l'étude des applications thérapeutiques des rayons ultra-violets, seuls ou associés à d'autres radiations, et nous rapportons aujourd'hui quelques résultats obtenus dans les tuberculoses locales, en nous basant sur 200 cas ayant nécessité près de 3.500 séances.

On a reproché à l'actinothérapie d'utiliser des rayons qui pénètrent peu et sont absorbés par la peau ; de là jusqu'à lui dénier toute action dans la profondeur, il n'y avait qu'un pas, trop vite franchi.

Mais la méthode des irradiations générales a donné des succès indiscutables rapportés par différents auteurs et des modifications de technique — qui jouent un rôle capital — ont permis de multiplier les indications de l'héliothérapie artificielle.

Nous ne pouvons pas nous étendre ici sur le mode d'action, très complexe, des rayons ultra-violets, mais nous devons signaler les deux grandes réactions de l'organisme irradié : l'érythème actinique et la pigmentation.

De nombreux auteurs se sont occupés du rôle de la *pigmentation* que l'on a rattachée aux phénomènes d'immunité. Par contre, l'*érythème actinique* est considéré comme un incident qu'il importe d'éviter et on ne s'est pas demandé s'il n'était pas aussi utile que la pigmentation, en produisant des modifications circulatoires étendues et en mettant en jeu, par l'intermédiaire du sympathique vaso-moteur, le fonctionnement des organes internes.

Or, des expériences de Gassul, que nous avons reprises sur le cobaye, nous ont montré qu'une forte irradiation peut produire une congestion du foie, de la rate (celle-ci montrant des figures d'hyperfonctionnement) et même des glandes à sécrétion interne.

Elles prouvent que l'érythème est une réaction active qu'il convient d'utiliser en thérapeutique, en modifiant à cet usage la technique. De fait, nous avons observé fréquemment, à la suite d'un érythème actinique, l'arrêt de la sécrétion d'une fistule, la disparition d'une douleur ou l'amélioration brusque de l'état général, alors que ces symptômes n'avaient pas été influencés par la technique classique.

Selon l'intensité de la *lampe en quartz à vapeur de mercure* que nous utilisons, nous commençons le traitement par une irradiation d'une minute à 50-70 cm. sur la partie antérieure du corps et sur le dos. Aux séances suivantes, nous augmentons la durée d'une minute par application, en diminuant la distance de 5-10 cm. chaque fois, jusqu'à un minimum de 20 à 30 cm. entre la peau et le brûleur.

Lorsque l'érythème[1] se produit, nous diminuons la dose d'un tiers ou de moitié, à la séance suivante. Nous revenons ensuite à la dose qui a provoqué l'érythème. De cette manière, nous ne sommes pas obligés d'atteindre les doses de trente minutes à plus d'une heure signalées par différents auteurs et d'autre part nous pouvons nous contenter de deux ou trois séances par semaine (ou même une séance hebdomadaire à la fin du traitement) au lieu des séances quotidiennes préconisées ailleurs.

Il est cependant des cas où nous évitons l'érythème : ce sont la tuberculose pulmonaire, la péritonite à forme ascitique et les fébricitants (du moins au début du traitement).

***

Si nous étudions les résultats acquis dans le traitement des diverses formes de la tuberculose par les rayons ultra-violets, nous trouvons certes des résultats brillants dans les localisations cutanées, les abcès froids, les adénites, certaines ostéo-arthrites et quelques pleurites ou péritonites, et, en général, les lésions fistulisées; par contre, nous voyons des malades qui, tout en ayant une amélioration de l'état général, ne sont pas guéris. On remarque souvent, après une modification rapide dans les premières semaines, un état stationnaire que l'augmentation des doses ne suffit pas à combattre. C'est le « point mort » de l'actinothérapie.

Dans ces cas, les rayons X peuvent donner de bons résultats. Si nous comparons l'efficacité des irradiations ultra-violettes à celles de Röntgen, l'expérience nous montre que ces dernières ont une action plus rapide et plus complète au point de vue local (tout en agissant beaucoup moins sur l'état général et tout en ayant des insuccès auxquels l'actinothérapie remédiera).

Nous avons essayé, chez des malades porteurs de plusieurs lésions, de traiter les unes par les rayons X, les autres par des ultra-violets. Nous avons constaté ou bien une action équivalente, ou bien une action plus rapide des rayons de Röntgen, mais il faut remarquer que dans ces derniers cas, les lésions traitées par la radiothérapie bénéficient de l'action indirecte des rayons ultra-violets.

Pratiquement il y a avantage à combiner les deux sortes de rayons[2] et même à leur associer, dans certaines conditions, les infra-rouges. Nous ferons ainsi une *polyradiothérapie* utilisant la majeure partie des radiations qui s'étendent entre 1200 Angström et 12500 angström. Les effets de ces rayons se complètent : ceux de Röntgen par une action profonde mais locale, les ultra-violets par une action générale et les infra-rouges par une action analgésique et un afflux sanguin.

L'antagonisme que Pech, Benoit, etc., ont signalé entre les diverses radiations ne concerne que des phénomènes de pigmentation et ne gêne pas l'action thérapeutique qui est renforcée. La crainte de favoriser la production d'une radiodermite en sensibilisant la peau est démentie par les faits, car nous n'avons jamais observé de radiodermite, malgré les milliers de séances que nous avons données. Les infra-rouges seuls nous ont donné, dans deux cas, une brûlure très localisée, peu sensible, et rapidement cicatrisée sous l'action des rayons ultra-violets.

En résumé la polyradiothérapie, sans avoir d'inconvénients, présente une série d'avantages :

1° Elle augmente le pourcentage des succès obtenus par l'actinothérapie ou la radiothérapie seule.

2° Lorsqu'on ne peut pas obtenir une guérison complète (certaines ostéo-arthrites, péritonites, etc.), l'amélioration produite par la polyradiothérapie est plus considérable. Elle peut donner des périodes de guérison apparente.

3° L'état général, qui joue un rôle si important dans la tuberculose, est influencé rapidement par l'association. Tandis que la radiothérapie seule agit après un mois, en moyenne, l'actinothérapie en deux à trois semaines, la polyradiothérapie ne demande qu'une à deux semaines pour relever un état général déficient.

Nous citerons le cas d'une femme de 40 ans, ayant des abcès froids de la marge de l'anus (région transformée en éponge de pus) depuis 15 ans, avec incontinence d'urine, état cachectique, muguet. Poids 45 kilogr. 400. Polyradiothérapie. A la 3e séance : disparition du muguet ; 4e séance : arrêt de l'incontinence nocturne. Augmentation de poids après 8 séances (21 jours) de 4 kilogr., après la 11e, sept kilogr., après 18 séances, excellent état général et poids 55 kilogr. 300.

4° L'association permet de diminuer les doses de rayons X en rendant les lésions plus sensibles à leur action. En additionnant les durées d'irradiation, nous avons une moyenne inférieure de près de moitié à celle de la radiothérapie seule.

***

Nous étudierons maintenant l'action des différentes variétés des rayons dans les tuberculoses :

ABCÈS FROIDS ET FISTULES. — 32 cas traités. Les fistules peuvent guérir par les ultra-violets seuls[3] :

Abcès froid d'origine costale, chez un malade de 40 ans, existant depuis 2 ans, curetté chirurgicalement à plusieurs reprises. Etat général déficient. Point douloureux d'origine pleurale. Fistule.

Après la 4e séance : amélioration de l'état général et disparition des points douloureux. Augmentation de poids à partir de la 7e séance ; il passe de 73 kilgr. à 87 kilogr. en six mois.

Abcès froid de la paroi abdominale. Deux grattages. Fistule. Arrêt de la suppuration après 3 séances (1 semaine). Guérison en deux semaines. Rechute après 3 semaines, guérie en 19 séances.

Mais il y a avantage, s'il existe des lésions profondes, coques fibro-caséeuses, etc., d'associer les rayons X. C'est ce que nous faisons également pour les fistules anales, qui ne sont pas toutes guéries par les ultra-violets ou le sont trop lentement. Les doses de rayons de Röntgen sont faibles : 1 à 2 H filtrés par séance hebdomadaire ou tous les dix jours.

TUBERCULOSES GANGLIONNAIRES. — Nous avons rapporté avec Robine[4] quelques résultats et Delimal[5], ayant consacré sa thèse à la physiothérapie des adénites, en a montré la supériorité sur les radiations uniques. Nous résumerons ici les conclusions que nous tirons de 64 cas traités

---

1. L'érythème apparaît de six à vingt-quatre heures après l'irradiation et se traduit par une *rougeur* diffuse ou en piqueté (parfois une éruption miliaire ou urticarienne) et par un *prurit* plus ou moins violent, selon la nervosité du malade, et qui disparaît au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. La rougeur s'atténue et fait place à une *pigmentation*, tandis que dans les formes plus accentuées une *desquamation* épithéliale se produit. L'érythème violent peut être accompagné de *cloques* qui s'ouvrent mais que nous n'avons jamais vu s'infecter. Nous n'avons jamais vu d'accidents tardifs après les érythèmes.

2. GUNSETT. — *Journal de Radiologie*, 1921 : le principe est sensiblement le même, mais la technique est différente. D'ailleurs, d'autres auteurs ont préconisé des associations pour certains cas : Rudde, Rost, Benoit, Haret et Dariaux, Lepennetier.

3. Les principaux auteurs qui ont déjà traité des fistules par les ultra-violets sont : Bordier, 1909 ; Cayre, 1911 ; Vignard, 1913 ; Hagemann, 1913 ; Budde, 1914, Cathelin, 1917 ; Martin du Pan, 1919 ; Kœnig, 1914 ; Vimel de Pléchac, 1920 ; Thédering, 1921 ; Belot et Lepennetier, 1923 ; Benoit, Charpy, etc.

4. SAIDMAN et ROBINE. — « L'association des rayons X et ultra-violets dans le traitement des adénites tuberculeuses ». *Soc. méd. des Hôp.*, Mai 1923.

5. DELIMAL. — *Thèse*, Paris, 1923.

et où les résultats dépendent du degré atteint par l'évolution de l'adénite, plus que de son siège :

Les formes *récentes* ne sont pas toujours sensibles au traitement. La périadénite disparaît en dix à trente jours sous l'action des rayons X associés ou non aux infra-rouges, l'état général s'améliore sous l'action des ultra-violets, mais le noyau ganglionnaire persiste parfois plusieurs mois.

Les formes *ramollies*, traitées par la radiothérapie seule, s'ulcèrent souvent. La polyradiothérapie évite souvent cet incident. Il faut ponctionner l'abcès au début du traitement tant que le pus se reproduit (une à deux semaines). Le résultat final est remarquable et nous avons vu des ganglions ramollis et gros comme un œuf, avec peau amincie et violacée, disparaître sans laisser aucune trace perceptible à la vue ou à la palpation après un mois.

Les formes *fistulisées* sont un triomphe pour l'association qui les tarit après avoir modifié leur sécrétion, rendue plus aqueuse et parfois sanguinolente.

Signalons pour terminer les *chapelets* ganglionnaires que l'on arrive à réduire, mais que l'on ne fait pas toujours disparaître complètement.

Tuberculoses pleurales. — L'association des rayons actiniques et infra-rouges produit rapidement la disparition des douleurs et des signes physiques évolutifs. Citons :

Pleurite du sommet gauche (femme de 38 ans) avec voile du sommet, sous-crépitants, amaigrissement, asthénie. Début il y a trois mois.

Assoc. U.-V. + infra. Le point de côté diminue après deux séances et disparaît après la troisième. Récidive après trois semaines, guérie en trois jours. Disparition des signes cliniques. Augmentation de poids, qui atteint celui antérieur à la maladie.

S'il existe des lésions plus marquées, il y a avantage à faire l'association des trois rayons. Elle ne nous a pas donné d'incidents, en dehors d'une légère élévation thermique après les deux premières séances.

Pleurite et réaction ganglionnaire chez une femme de 32 ans donnant à la radio une ombre ayant les dimensions d'une mandarine à droite. Asthénie.

Dyspnée. Point de côté. Toux. Début il y a un an. Polyradiothérapie. Disparition du point de côté après une semaine, de la dyspnée après quinze jours. Reprise de forces permettant à la malade de travailler. Disparition de la fièvre.

Pleurite de la base gauche (femme de 25 ans) : point de côté, asthénie, toux, amaigrissement. Début il y a quatre mois.

Disparition des symptômes après 9 séances. Le poids passe de 48 kilogr. 600 à 52 kilogr. (en cinq semaines).

Les fistules d'origine pleurale relèvent d'une thérapeutique analogue, quoique l'actinothérapie puisse suffire seule, dans certains cas, comme le prouve le fait suivant :

Empyème pour pleurésie purulente sur terrain bacillaire. Le malade présente depuis six semaines une plaie de 7 × 15 mm. sécrétant un pus verdâtre. Etat général médiocre, température subfébrile.

L'actinothérapie arrête la suppuration après cinq séances (deux semaines). Guérison en 10 séances.

Tuberculoses péritonéales. — Nous avons traité 27 malades, que nous répartissons en deux groupes :

I. Formes *sèches, sans ascite*. L'association X plus ultra-violet et la polyradiothérapie donnent de véritables résurrections :

Un garçon de 15 ans fait une péritonite à évolution rapide : douleur périombilicale, diarrhée, anorexie, asthénie, fièvre, toux. Empâtement étendu à droite et au-dessous de l'ombilic. Etat général très médiocre, le malade ne pouvant même pas se déplacer seul dans le brancard sur lequel il est amené.

Association X + U. V. L'évolution progressive est enrayée après deux semaines, bien que le malade continue à maigrir un peu (poids 41 kilogr. 500). Après trois semaines, la fièvre diminue, la toux disparait et le malade gagne 1 kilogr. 500. Bientôt les autres symptômes s'atténuent et le poids progresse rapidement de 5 kilogr. après un mois et demi, 10 kilogr. 500 après trois mois. Le malade part à la campagne, après avoir reçu en 4 mois 39 séances U.-V et 14 séances de rayons par champ traité (15 H environ). Le poids a passé de 41 kilogr. 500 à 52 kilogr. 800.

Citons un autre cas, superposable, chez un adulte, où le malade est vu deux mois et demi après le début de l'affection qui se traduit par des troubles digestifs avec vomissements, un amaigrissement de 13 kilogr. un abdomen ballonné avec défense musculaire dans la fosse iliaque droite, des douleurs, mais pas d'ascite. Poumon lésé (submatité du sommet gauche, sous-crépitants à la base). Poids, 50 kilogr.

Traitement associé. Après dix jours, diminution des douleurs et ventre non ballonné. Après cinq semaines, amélioration plus rapide. Poids 53 k. 500. Le malade interrompt son traitement, mais l'amélioration persiste. Il nous revient enfin et son poids passe de 58 à 62 kilogr. 500 après 10 séances de U.-V. et 5 de rayons X Il a reçu en tout 32 séances U.-V. et 21 séances X (dose d'environ 25 H) et son poids a augmenté de 12 kilogr. 500. Etat excellent, avec persistance d'une légère sensibilité.

L'association de rayons infra-rouges nous a permis d'abréger la durée du traitement :

Femme de 27 ans, avec une localisation cæcale et sigmoïdienne datant de trois mois. Polyradiothérapie : l'amélioration commence après dix jours, et la malade reprend 2 kilogr. 130 dans la semaine suivante. Guérison après 16 séances, dont 3 de rayons X (12 H) en six semaines.

Sur 15 péritonites fibro-caséeuses nous avons eu 8 guérisons, 5 améliorations et 2 échecs.

II. La forme *ascitique* qui a la réputation d'une forme bénigne et curable nous a donné des déboires. Dans une partie de nos observations, l'ascite a considérablement diminué, mais l'état général s'altérait en même temps; dans d'autres cas, après une amélioration transitoire, le liquide augmentait sans arrêt. Sur douze cas nous avons constaté 9 échecs ou résultats insignifiants, deux améliorations et une guérison. Dans tous les cas, nous avons eu des formes avancées et il est possible qu'au début le pronostic soit meilleur.

Au point de vue technique, ni les rayons X, ni les ultra-violets, ni les infra-rouges seuls ne nous ont donné des résultats plus favorables. Les améliorations ont été constatées dans leur association.

Orchi-épididymite tuberculeuse. — Nous associons les rayons ultra-violets et les rayons infra-rouges. Si après un mois l'amélioration est insuffisante et si les lésions sont unilatérales, nous associons les rayons X. Un cas récent a été guéri en cinq semaines, les autres ont nécessité de deux à quatre mois de traitement. Dans les cas anciens, une induration peut persister.

Lésions ostéo-articulaires. — Le développement que nous avons donné aux localisations précédentes, nous permettra d'être plus bref pour les membres. Nous pratiquons la polyradiothérapie avec une séance hebdomadaire de rayons X (2 à 4 H filtrés) et deux ou trois séances (par semaine) de rayons ultra-violets (conformément à la technique décrite précédemment) et d'infra-rouges (dix minutes par séance, après les U.-V.).

Séquelles chirurgicales chez les tuberculeux. — Nous avons soigné 21 malades traités chirurgicalement, les uns ayant subi des *curettages* pour trajets fistuleux, ostéites ou abcès froids, d'autres ayant eu une *résection* (épaule, genou) et les derniers ayant été *amputés* pour tumeur blanche (poignet, coude, genou, cou-de-pied). Dans les observations que nous avons suivies, la réunion par première intention ne s'était pas produite, et il persistait selon les cas, depuis deux semaines jusqu'à six mois, une *plaie* ou une *fistule* au niveau du moignon ou de la cicatrice.

Ici, les ultra-violets suffisent le plus souvent et nous avons noté dès les premières séances une forte diminution de la sécrétion qui est devenue séro-purulente, puis séreuse, intermittente, pour finir par disparaître complètement. Sur 21 malades, il n'y a eu que 3 échecs.

Notons que l'irradiation doit porter sur une surface aussi étendue que possible au voisinage de la lésion ou mieux sur tout le corps. Faire un traitement localisé serait courir souvent à un échec.

Lorsqu'il existe des bourgeons très atones, nous les stimulons par une application d'une à trois minutes d'étincelles froides de haute fréquence, ce qui accélère la cicatrisation.

Nous n'avons pas besoin de rappeler combien le traitement post-chirurgical par la physiothérapie peut être utile dans les hôpitaux ou cliniques, pour abréger la durée de l'hospitalisation.

Lésions cutanées. — La finsenthérapie nécessite, comme chacun sait, un grand nombre de séances (100 en moyenne). Les Danois, en l'associant avec les irradiations générales, ont accéléré un peu le traitement, et diminué le pourcentage des échecs (réduits à 2 pour 100).

Sans avoir l'expérience de l'Institut Finsen, nous n'avons eu que de bons résultats en associant les rayons X (voir à leur sujet la thèse remarquable de Pestel[1]) aux ultra-violets et aux étincelles de haute fréquence. Nous avons guéri ainsi des lupus érythémateux en 15 et 25 séances, un lupus ulcéreux de l'oreille en 13 séances.

Nous avons fait construire par *La Verrerie Scientifique* un dispositif, qui, ajouté à notre lampe à rayons ultra-violets, permet de comprimer les points lupiques. Cela chasse le sang qui absorbe la majeure partie des rayons, et augmente ainsi la pénétration des rayons en profondeur. Il y a donc un double traitement, l'un local et l'autre général.

La haute fréquence (1 à 5 minutes, étincelles froides de 2 à 5 mm.) sur la lésion augmente la congestion autour des points lupiques et favorise leur sclérose. Elle est appliquée aussitôt après les ultra-violets, ou précède les rayons X. Ceux-ci ne sont donnés que toutes les trois semaines, à raison de 3 à 5 H sous un filtre de 5 mm. d'aluminium.

***

Nous savons, en rapportant ces quelques résultats, que divers auteurs en ont signalé avec d'autres méthodes, en injectant divers produits dont les derniers venus sont des sels de terres rares ou en pratiquant l'héliothérapie naturelle. Nous ferons remarquer que nous avons eu affaire à des cas rebelles chez des sujets ayant suivi différentes médications classiques ou un traitement hygiénique bien conduit, mais sans succès.

Quelques-uns de nos malades avaient déjà fait des « cures de soleil » avec des résultats nuls ou insuffisants. Sans nier les guérisons obtenues par certains thérapeutes avec une cure bien conduite, nous estimons que la *polyradiothérapie* a l'avantage de pouvoir être faite en ville ou à l'hôpital, en n'importe quelle saison, à des intervalles réguliers et sans être à la merci des éléments de la nature. Elle utilise des doses mesurables, une intensité facile à régler et ne nécessite pas, avec la technique que nous proposons, les longues séances, déprimantes dans certains cas, de la cure de soleil.

Enfin, si nous proposons d'associer les rayons de différentes longueur d'onde, c'est parce que

1. Pestel. — *Thèse*, Paris, 1908. Les tuberculoses verruqueuses.

l'expérience nous a prouvé qu'aucune variété de rayons, ni ceux de Rœntgen dont les indications sont déjà classiques, ni les ultra-violets que l'on commence à utiliser de plus en plus en France et encore moins les infra-rouges ne peuvent prétendre guérir tous les cas.

C'est la *polyradiothérapie* qui, en associant les avantages de chaque groupe, donnera le maximum de résultats et contribuera à donner à la physiothérapie la place qu'elle mérite dans le traitement des tuberculoses locales et peut-être, plus tard (nous en avons des observations, mais pas assez pour conclure), dans la cure de la *tuberculose pulmonaire*.

Le praticien pourra l'utiliser dès que son traitement général aura échoué et encore devra-t-il se rappeler que les résultats seront d'autant meilleurs que les lésions auront été combattues plus tôt.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Juin 1924.

La splénectomie et la déminéralisation de l'organisme. — ***MM. J.-E. Abelous, Moog et Soula*** montrent dans leur note que la rate joue un rôle très important dans le métabolisme des substances minérales; on trouve du reste la preuve de ce rôle dans ce fait que l'élimination du calcium est beaucoup plus considérable chez les animaux dératés que chez ceux, normaux, soumis au même régime alimentaire. Ainsi, alors que les lapins splénectomisés éliminent 0 gr. 256 de CaO' par kilogramme et par 24 heures, les témoins normaux en éliminent seulement 0 gr. 116 dans les mêmes conditions.

16 Juin.

Sur un mode de diflérenciation des eaux sulfureuses — ***MM. Desgrez, Bierry et Lescœur*** présentent les premiers résultats de leurs recherches sur les eaux sulfureuses. Ils montrent, en particulier, que le rapport de l'alcalinité de ces eaux à la somme des acides sulfhydrique et carbonique qu'elles renferment suit les variations du *pH*, c'est à-dire que ces données, la première fournie par l'analyse chimique, la seconde par une détermination physico-chimique, ont la même signification En outre de ce qu'elles apportent la mesure de la proportion des acides faibles, combinés ou libres, par rapport aux sels de ces acides, elles permettent de différencier, par une simple détermination d'acidité ionique, les eaux sulfureuses du type Luchon-Cauterets, à *pH* voisin de 9, de certaines eaux des Alpes (Challes, Allevard, Uriage), dont le *pH* est voisin de 7.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juin 1924.

Essais d'immunisation contre l'infection tuberculeuse. — ***M. Calmette*** et ses collaborateurs apportent les résultats de leurs essais de vaccination antituberculeuse. Ils emploient un bacille tuberculeux atténué par 230 passages successifs sur pomme de terre cuite dans la bile de bœuf : il est devenu héréditairement inoffensif pour les animaux tuberculisables et ne crée pas de tubercules, mais il reste capable de sécréter une toxine et de provoquer la formation d'anticorps. L'auteur rapporte un certain nombre d'expériences qui montrent qu'à doses convenables, en injections ou par ingestion, ce germe confère une résistance notable aux animaux, bœuf, singe en particulier, et leur permet de résister à une infection par un bacille tuberculeux ordinaire, mortelle pour les témoins. L'immunité ainsi acquise dure 6 mois chez le cobaye, 18 mois chez les bovins.

Des essais en cours sur quelques centaines d'animaux et d'enfants ont montré que la vaccination par ingestion est complètement inoffensive chez des sujets indemnes de toute tuberculose; ce n'est pas avant quelques années, et en donnant une grande extension à ces essais qu'on pourra établir l'efficacité réelle de la méthode dans la pratique. Il semble qu'elle doive surtout trouver son application à la protection des jeunes enfants et des individus translantés d'une région indemne de tuberculose dans une région infectée (nègres africains, par exemple, venant en France).

Les services d'hygiène de l'enfance. — ***M. Wallich***, rapporteur de la commission spéciale, lit les conclusions de son rapport, qui sont adoptées sous forme de vœux par l'Académie.

Traitement de l'hydrocèle vaginale simple par injection iodée. — ***M. Pierre Bazy*** s'élève contre l'abus qu'on fait des méthodes sanglantes dans le traitement de l'hydrocèle vaginale simple.

Ces méthodes sanglantes exigent soit l'anesthésie générale, soit l'anesthésie rachidienne, ce qui est vraiment exagéré, ou une anesthésie locale compliquée.

L'*injection iodée* est d'une simplicité parfaite, d'une *indolence absolue* grâce à une anesthésie locale extrêmement simple et n'expose pas à la récidive comme les méthodes sanglantes.

Colites parasitaires guéries par le stovarsol. — ***M Léon Bernard*** présente deux cas d'entérites à protozoaires qu il a observés avec M Thomas chez des tuberculeux, et qui ont été rapidement guéris par l'administration de stovarsol. L'un concerne une entérite à lamblia, datant de plusieurs années; l'autre une dysenterie à balantidium coli, remontant à 17 ans. Tous deux ont cédé complètement, montrant à la fois la disparition des symptômes intestinaux et des parasites. Même s'il ne s'agissait pas d'une guérison définitive, l'action élective du médicament n'en serait pas moins évidente. Bien qu'il s'agît de tuberculeux avec mauvais état général, il a été très bien toléré. Ces faits montrent encore la nécessité d'éclairer la nature des diarrhées chroniques, en particulier chez les tuberculeux, par l'examen microscopique des selles qui apportera souvent la guérison avec le diagnostic.

Les accidents du sevrage prématuré. — ***M. d'Heucqueville*** a constaté, dans plus de 60 pour 100 des cas, des accidents particuliers. L'amaigrissement est le premier symptôme; il débute seulement 17 à 25 jours après le début de la privation de lait humain, puis surviennent diverses altérations de l'état général pouvant aboutir à la mort dans 7 p. 100 des cas, sans qu'il y ait eu à aucun moment de troubles gastro-intestinaux. Ces constatations ont été faites à la pouponnière de Boulogne sur des enfants sevrés avant l'âge de 6 mois elles ont montré que les accidents sont exceptionnels au premier mois, deviennent importants au troisième et d'autant plus fréquents et graves que l'enfant est plus âgé On peut les atténuer en donnant pendant le premier mois du sevrage de 100 à 150 gr. de lait de femme par jour. Il semble qu'il ne s agisse pas d'infection digestive mais d'accidents de nature carentielle Sur 400 enfants, 22 sont morts du fait du sevrage, et 29 de maladies diverses.

— ***M. Wallich***, en soulignant cette communication, fait remarquer l'intérêt scientifique des statistiques que peuvent fournir des pouponnières convenablement surveillées, pour l'étude de l'allaitement artificiel.

Etiologie et pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac. — ***MM. Kotzareff et de Morsier*** exposent un certain nombre de recherches et d'expériences sur les animaux qui tendent à démontrer que l'*oïdium albicans* est une des principales causes de la chronicité et de la perforation des ulcères gastriques; ils pensent qu'il y a lieu de rechercher ce champignon dans la salive des malades et de compléter le traitement chirurgical par une désinfection appropriée.

Election d'un Membre dans la 4e section (Sciences biologiques, physiques, etc.). Au premier tour ***M. Jean Camus*** est élu par 48 voix, contre 12 à M. Lapicque, 1 à M. Anthony, 6 à M. Tiffeneau, 4 à M. Marage.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juin 1924.

Diabète avec infantilisme traité par l'insuline. — ***M. Apert*** montre, après un an de cure à peu près ininterrompue par l'insuline, un diabétique de 19 ans déjà présenté au début du traitement. Il était alors en état de dystrophie profonde. Actuellement il est floride; il a passé de 28 à 39 kgr.; il commence en de bonnes conditions son évolution pubérale et a pu subir sans incidents une intervention chirurgicale pour cryptorchidie inguinale droite.

Léontiasis ossea congénitale. — ***MM. Apert et Garcin*** présentent une fillette de 11 mois dont dès la naissance, le maxillaire supérieur était très hypertrophié; les bords alvéolaires des 2 mâchoires sont très épaissis et les dents incluses dans les gencives; la cloison osseuse du nez est très élargie; les parties latérales de la voûte palatine sont en saillie, laissant entre elles une dépression simulant une gueule de loup.

— ***M. J. Hallé*** fait remarquer que l'évolution de la léontiasis n'est pas fatalement progressive; elle peut s'arrêter net comme il l'a vu chez un malade jadis observé par Gosselin.

— ***M. de Massary*** estime que si le pronostic lointain est très favorable du point de vue intellectuel, il l'est beaucoup moins du point de vue esthétique.

Hémorragie méningée, premier symptôme d'une fièvre typhoïde. — ***MM. Apert et Garcin*** relatent l'observation d'un garçon de 4 ans, envoyé à l'hôpital avec des symptômes méningés faisant craindre une méningite tuberculeuse. La fièvre atteignait 40°; la ponction lombaire ramena un liquide sanglant, ne se coagulant pas. La température tomba rapidement et l'enfant semblait guéri quand la fièvre se ralluma et une dothiénentérie se déclara. Cette hémorragie semble une véritable épistaxis méningée, due à la toxémie éberthienne, comme les épistaxis nasales prémonitoires de la fièvre typhoïde.

Syndrome typhoïde non éberthien par adénoïdite diphtérique pure. — ***MM. J. Cathala et H. Giroire*** rapportent l'observation d'une jeune fille qui fit, lors de la convalescence d'un érysipèle bénin de la face, une évolution fébrile prolongée pendant 13 jours, sans signes de localisation, mais avec des signes généraux (céphalée, insomnie, état vertigineux, délire, splénomégalie, dissociation du pouls et de la température, diarrhée, anémie, asthénie) et un syndrome méningé (céphalée, photophobie, raideur de la nuque, signe de Kernig) Les diagnostics envisagés étaient ceux de septicémie streptococcique, fièvre typhoïde, typho-bacillose Les recherches bactériologiques permirent d'écarter ces diverses interprétations ; la découverte fortuite du bacille diphtérique dans le pus prélevé au niveau de l'amygdale de Luschka commanda la sérothérapie qui mit fin aux accidents Le terme de *typhose diphtérique* est celui qui les caractérise le mieux.

Sur un cas de lipomatose symétrique. — ***MM. P. Menetrier, H. Bénard et M Derville*** rapportent l'observation clinique et anatomique d un sujet atteint de lipomatose symétrique qui succomba quelque temps après l'extirpation chirurgicale d'une masse lipomateuse inguinale. L autopsie montra l'intégrité absolue de l'appareil lymphatique ganglionnaire et l'indépendance entre ce dernier et les lésions adipeuses ; certains territoires ganglionnaires ne présentaient pas de masses lipomateuses ; d'autre part, il n'existait aucune production graisseuse à l'intérieur des ganglions pouvant faire supposer que la graisse y prend naissance. La graisse des lipomes se distingue de la graisse normale par son indice d'iode élevé. Les auteurs émettent l'hypothèse de l'existence d'un système glandulaire autonome constitué par certaines portions du tissu adipeux, système dont la topographie est révélée par son hypertrophie, comme il arrive pour le système lymphoïde dans la leucémie. Il y a lieu de rejeter le terme impropre d'adénolipomatose qui implique la participation de l'appareil lymphatique dans cette affection.

Les conditions de succès de la sérothérapie antituberculeuse chez l'homme. — ***M. André Jousset.*** La solution du problème de la sérothérapie dans la tuberculose est d'ordre plus clinique que bactériologique.

Les indications dominent tout. Tant vaudra le malade, tant vaudra le résultat.

L'auteur, qui depuis longtemps a attaché son nom à la discrimination des formes fluxionnaires et des formes caséeuses de la tuberculose au moyen de l'étude des températures, démontre que seule la fluxion initiale est justiciable de la sérothérapie. Vouloir traiter une lésion organisée et surtout une lésion

destructive par le sérum est un non sens. Il n'y a pas de sérums *antituberculeux*, mais des sérums *antibacillaires*.

Aussi les conditions de succès de la sérothérapie se réduisent-elles à un problème de diagnostic.

Les fluxions bacillaires, seules justiciables de la méthode, se reconnaitront à 2 signes :

Existence de la fièvre ;

Tracé thermique régulier à faibles oscillations.

Chez les pulmonaires, on s'assurera en outre de l'absence de cavernes, seul témoignage irrécusable de caséification.

Ces règles posées, l'auteur les confirme au moyen de nombreux graphiques provenant de 5 catégories de malades.

1° Fièvre d'invasion bacillaire, improprement appelée typho-bacillose par Landouzy.

2° Polysérites.

3° Foyers pulmonaires congestifs, hémoptoïques, pneumoniques, ou splénopneumoniques.

Dans ces 3 catégories, les succès du sérum sont la règle, les insuccès l'exception.

4° Tuberculoses simples en poussée évolutive ; succès irréguliers et éphémères.

5° Tuberculoses nécrosantes : sérum inutile et aggravant.

Les bacilloses de l'enfant appartenant surtout aux premières catégories sont le triomphe de la sérothérapie.

Auto-désensibilisation « a frigore » dans l'hémoglobinurie paroxystique. — *M. Ricaldoni* (de Montevideo) a récemment essayé chez une malade atteinte d'hémoglobinurie paroxystique de prévenir la répétition des crises hémoglobinuriques spontanées en pratiquant sur la malade une sorte de vaccination persévérante et progressive à l'aide du froid. La malade, qui, depuis 2 ans au moins, avait des crises typiques à la moindre exposition au froid, fut traitée ainsi par la désensibilisation au froid, en n'immergeant dans l'eau froide que le bout d'un doigt pendant 30 secondes, puis en augmentant progressivement et la surface immergée et le temps d'immersion; elle fut progressivement amenée à ne plus redouter l'eau, ni à se soucier du froid extérieur. Après 4 mois, elle sortait du service en état de guérison apparente, bien que l'épreuve de Donath et Landsteiner restât positive. Peut-être, la guérison n'est-elle que temporaire ; elle est assez remarquable pour être signalée et employée à l'occasion dans les cas semblables, associée ou non au traitement antisyphilitique.

Les séquelles rénales tardives de la spirochétose ictéro-hémorragique. — *M. J. Troisier* insiste sur l'affinité particulière de *Sp. ictero-hemorragiæ* pour le parenchyme rénal. Il confronte les faits actuellement connus d'ictère grave spirochétique, qui est avant tout une urémie mortelle, avec une observation de néphrite chronique à évolution lente terminée par la mort 40 ans après un ictère infectieux fébrile observé par Landouzy et qualifié de typhus hépatique. Il estime qu'il y a lieu de rechercher dans l'étiologie des néphrites chroniques la part qui revient au spirochète de l'ictère infectieux.

Réactions de floculation et séro-diagnostic dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. J. Troisier et Rimé* étudient comparativement dans les humeurs d'un ictère infectieux à rechute les réactions de floculation et d'agglutination. La réaction de Vernes, recherchée sur le sang, ne donne pas de chiffres supérieurs à 3. La réaction de Guillain au benjoin colloïdal pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien reste entièrement négative. Simultanément le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique recherché par MM. A. Petit et Etchégoin donne des résultats positifs et au même taux (1 pour 1.000) dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs concluent à l'indépendance des réactions d'immunité et de floculation. En recherchant la cause du passage des agglutino-lysines du sang dans le liquide céphalo-rachidien, ils insistent sur la haute virulence du liquide céphalo-rachidien donnant un ictère mortel au cobaye et sur l'intensité de la réaction méningée de leur malade, atteignant 220 éléments cellulaires au mmc.

— *MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau* rapportent l'observation d'un malade atteint d'asthme d'origine équine, dont ils ont donné le début de l'observation ici même, il y a 3 ans. C'est sur ce malade qu'ils ont pratiqué pour la première fois la méthode de désensibilisation par les cuti-réactions répétées. Après une période de désensibilisation qui dura 4 mois, ce malade vit, en Août 1921, réapparaître des crises d'asthme qui cédèrent à la suite d'une poussée d'eczéma. Depuis cette époque, asthme et eczéma se substituèrent l'un à l'autre à 10 reprises différentes avec une telle régularité que le malade entretient maintenant sa lésion cutanée pour éviter les crises d'asthme. Dès que l'eczéma s'éteint, l'asthme réapparaît.

Il n'est pas d'exemple plus démonstratif que l'asthme et l'eczéma peuvent n'être que deux expressions différentes de la même diathèse colloïdoclasique.

— *M. Comby* fait remarquer que cette alternance entre l'eczéma arthritique et l'asthme est bien connue des médecins d'enfants.

— *M. Lortat-Jacob*, dont l'attention est depuis longtemps dirigée sur ce point, a pu constater que si cette alternance chez l'adulte se retrouve assez souvent dans la clientèle de ville, elle ne se rencontre presque jamais chez les malades d'hôpital. L'eczéma semble chez eux rarement lié à un choc colloïdoclasique. Parmi les dermites artificielles elles-mêmes, il n'en est qu'un groupe assez restreint où l'on puisse incriminer une pathogénie colloïdoclasique; dans ce cas, il existe souvent des symptômes tels que larmoiement, crises déterminantes, etc.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* rappelle que les Américains ont déjà remarqué que les cuti-réactions aux protéines, souvent positives chez les enfants eczémateux, sont d'ordinaire négatives chez les adultes.

Anévrisme artério-veineux carotido-jugulaire et syndrome radiologique d'insuffisance ventriculaire droite. — *MM. Leconte et Oury* présentent un cas d'anévrisme carotido-jugulaire au cours duquel l'examen radioscopique décela la dilatation manifeste des cavités droites. Les auteurs insistent sur l'importance primordiale du syndrome radiologique d'insuffisance ventriculaire droite, particulièrement net en position oblique et transverse. Cette observation, très proche d'un fait antérieurement observé par Laubry et Routier, montre, une fois de plus, la place des anévrismes artério-veineux dans l'étiologie de l'insuffisance ventriculaire droite et le rôle de celle-ci dans l'évolution de ces anévrismes.

— *M. Laubry* appuie les conclusions des auteurs et insiste d'une part, sur l'importance des signes radioscopiques, d'autre part, sur l'utilité de l'intervention chirurgicale précoce pour empêcher le développement de l'insuffisance ventriculaire droite; un de ses malades, opéré il y a 5 ans d'anévrisme carotido-jugulaire, ne présente actuellement aucun des signes de cette insuffisance.

27 Juin.

A propos de la sérothérapie de la tuberculose. — *M. Babonneix*, contrairement à M. Jousset, estime qu'il existe des analogies séméiologiques très grandes entre la fièvre typhoïde et la typho-bacillose. D'autre part, il est d'avis que cette dernière guérit souvent spontanément et de façon durable.

Lipomatose à évolution et à localisations spéciales. — *MM. Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier et J. Krief* rapportent un cas de lipomatose qui se différencie par son évolution et la localisation des lipomes des cas jusqu'ici publiés.

Un lipome apparait au flanc gauche chez une femme de 33 ans. Ce lipome, très circonscrit, reste unique pendant 3 ans. Au lipome succèdent un état d'obésité et une série de masses lipomateuses, mal circonscrite, toutes bilatérales et symétriques. Elles siègent dans les régions préhyoïdienne, sus-claviculaire, épigastrique, abdominale, au niveau de la 7e cervicale, au-dessous de la pointe des omoplates, au niveau des hanches. A cette lipomatose s'associent un état sclérodermique du visage, des troubles ovariens et une diminution du métabolisme basal.

Les traitements opothérapiques, de même que les essais d'ionisation et d'application de rayons infra-rouges, sont restés inefficaces.

— *M. Menetrier* pense qu'il s'agit, dans ce cas, plutôt de lipomes multiples que de lipomatose symétrique.

Réactions de Wassermann et de Hecht négatives chez un arséno-résistant. Importance du terrain dans l'évolution des accidents syphilitiques. — *MM. Lortat-Jacob et Roberti* ont constaté, chez un malade dont les accidents cutanés ne furent jamais complètement jugulés par des séries fortes de novarsénobenzol la persistance de la négativité des réactions de Hecht et de Wassermann, déjà négatives avant le début du traitement. Ces réactions furent contrôlées dans plusieurs laboratoires simultanément.

L'arséno-résistance ne peut reconnaître sa source dans un traitement insuffisant, les doses ayant atteint à chaque série plusieurs fois 0 gr. 90.

Le fait suivant met encore en lumière le rôle du terrain, car le malade a contaminé il y a 18 mois une jeune femme qui présenta un Wassermann positif au début de l'affection; mais, chez elle, la marche de la syphilis fut régulièrement influencée par le novarsénobenzol, tant sous le rapport des réactions sérologiques que sous celui des accidents cutanés.

Appareil portatif pour le pneumothorax artificiel. — *M. V. Kouchnis* présente un appareil pour le pneumothorax artificiel, composé de deux flacons reliés entre eux par un système de siphon. L'un est fixe et gradué; l'autre mobile verticalement. Le flacon supérieur étant plein d'eau et le siphon amorcé, l'eau s'écoule dans le flacon fixe et en chasse l'air qui pénètre dans un tube de caoutchouc, agit sur un manomètre à eau, passe dans un tube filtreur et pénètre de là dans la plèvre. Cet appareil peut se manier avec une seule main. Il peut être construit aisément avec des matériaux très simples.

Participation du squelette aux localisations de la granulomatose maligne. — *M. Béclère*, après avoir rappelé les faits de M. Menetrier et de M. Louste concernant les localisations osseuses de la granulomatose maligne, signale toute une série d'observations analogues, communiquées au récent Congrès de la Société américaine de Radiologie, qui établissent l'existence de déterminations viscérales et surtout osseuses au cours de la maladie de Hogdkin. Le rachis est particulièrement atteint, mais les côtes, le sternum, le fémur, le crâne peuvent aussi être touchés. Tantôt ces manifestations restent latentes, tantôt elles déterminent des troubles fonctionnels qui les font découvrir. Il importe de ne pas les confondre avec des lésions tuberculeuses.

La radiothérapie fournit un appoint au diagnostic, car elle en provoque généralement la disparition rapide, mais cette disparition n'est pas synonyme de guérison.

— *M. Menetrier* fait remarquer que ces observations soulignent la nécessité de réformer les appellations de lymphogranulomatose et de maladie de Hogdkin, cet auteur ayant décrit bien des faits étrangers à cette affection. Le terme de granulomatose est préférable.

Valeur séméiologique de l'épreuve de Meltzer-Lyon. — *MM. M. Chiray et M. Milochevich*, poursuivant leurs recherches sur l'épreuve de Meltzer-Lyon, abordent l'étude de sa valeur séméiologique. Le clinicien peut, par ce procédé d'exploration, obtenir deux ordres de renseignements. Les uns sont fournis par le mode de réponse duodénale à l'excitation magnésienne. Les autres peuvent être tirés de l'examen physique, histologique, chimique et bactériologique de la « bile B ».

1° *Du point de vue de la réponse vésiculaire, on peut distinguer trois cas pathologiques* : ou l'épreuve est entièrement négative, ou elle est presque négative, donnant seulement quelques gouttes de « bile B », ou elle fournit une bile de coloration anormalement foncée ou même presque noire, en quantité tantôt normale, tantôt excessive.

a) *Quand l'épreuve de Meltzer-Lyon reste entièrement et constamment négative*, on est en droit de conclure à la suppression totale, anatomique ou fonctionnelle, de la vésicule par obturation du cystique ou péricholécystique étendue. Lorsqu'elle est négative seulement avec les excitants forts, tels que la peptone, et positive avec les excitants faibles, tels que le sulfate de magnésie, on peut penser à l'ampullospasme (spasme de l'ampoule de Vater) avec parésie vésiculaire, comme cela se voit dans les duodénites, en particulier dans l'ulcère duodénal.

b) *Quand l'épreuve de Meltzer-Lyon, quoique presque négative, fournit cependant quelques gouttes de « bile B »*, on peut, en tenant compte de certains détails de l'épreuve, penser soit à la cholécystite calculeuse, soit à la péricholécystite sans adhérences trop serrées.

c) *Quand l'épreuve de Meltzer-Lyon fournit en quantité normale ou excessive une « bile B » de coloration très brune ou presque noire*, elle traduit la

stase vésiculaire. On peut alors, suivant les cas, penser à la cholécystite chronique avec dilatation, à la compression du cystique par une tumeur du voisinage ou par des adhérences, enfin à la simple perte ou diminution du réflexe duodéno-vésiculaire.

2° *L'examen physique, histologique, chimique et bactériologique de la « bile B » fournit des indications importantes sur l'état anatomique de la paroi vésiculaire.* C'est une sorte de biopsie. En colligeant les résultats de ces divers examens, on peut décrire le syndrome des cholécystites chroniques calculeuses et non calculeuses dans l'épreuve de Meltzer-Lyon,

a) *Dans la cholécystite chronique non calculeuse,* la « bile B » est souvent épaisse, trouble, noirâtre ou verdâtre et contient soit des flacons de mucus, soit des amas purulents. Histologiquement on y trouve en plus ou moins grande abondance des globules blancs, des cellules épithéliales dégénérées, quelquefois aussi des globules rouges.

b) *Dans la lithiase biliaire et dans la cholécystite lithiasique,* la « bile B » peut présenter tous les types de réaction depuis la forme catarrhale jusqu'à la suppuration franche. On observe en outre un signe caractéristique de l'état lithiasique, signe qu'ont décrit MM. Chiray et Le Clerc et qu'ont confirmé MM. Labbé, deMoor et Nepveux. C'est la diminution de la cholestérine dans la bile vésiculaire sans modification semblable dans les « biles A et C » et sans diminution parallèle des pigments dans la bile « B », le phénomène pouvant être qualifié de dissociation cholestérino-pigmentaire. Quelquefois aussi on trouve dans la « bile B » des calculs de très petite taille qui ont été décrits par MM. Chiray et Blum sous le nom de « calculins ».

Pleurésie à cholestérine. — *MM. A. Coyon, Noël Fiessinger et P. Meignant* résument l'histoire de deux pleurésies à cholestérine,dont l'une présenta ce phénomène exceptionnel qu'est la vomique à cholestérine. De l'étude de ces deux cas et de celle des faits publiés antérieurement ils concluent que ces pleurésies sont généralement des pleurésies chroniques de nature tuberculeuse, souvent enkystées dans des coques pleurales particulièrement épaisses. Ce sont presque toujours des pleurésies latentes, sans aucun symptôme fonctionnel. Le liquide est épais, de couleur chocolat au lait ou louche, avec des paillettes visibles par miroitement. L'examen microscopique y décèle avec facilité des cristaux de cholestérine. Le taux de cette cholestérine oscille entre 2 et 30 gr. pour 1.000 et diminue à mesure que les ponctions se répètent. Chez ces sujets, le taux de la cholestérinémie est normal. Cette constatation oppose ces épanchements où la cholestérine apparaît par transformation locale avec les dépôts locaux de cholestérine qui ont été décrits par le professeur Chauffard et ses collaborateurs au cours des cholestérinémies.

— *M. Caussade* fait remarquer que ces pleurésies à cholestérine sont presque toujours de vieilles pleurésies enkystées.

Un cas de mégacôlon énorme d'origine congénitale. — *MM. André Bergé, Chevrier et P. Lefèvre* présentent une pièce de mégacôlon monstrueuse provenant d'un jeune homme de 15 ans opéré pour une occlusion intestinale incomplète prolongée: 38 jours sans selles, mais avec émission de gaz.

Ce mégacôlon renfermait près de 14 kilogr. de matières fécales et refoulait les organes thoraciques, cœur et poumon, derrière le manubrium sternal.

Outre diverses particularités, notamment une hydro-urétéro-néphrose droite déterminée par un amas fécal dur dans la moitié droite du petit bassin, ce mégacôlon faisait la preuve de son origine congénitale par le fait de la rétention de méconium observée à la naissance. Histologiquement, il y avait, en plus de l'hypertrophie habituelle de la couche musculaire circulaire, une remarquable destruction en masse de la muqueuse colique.

Coma diabétique et tuberculose palmaire; traitement par l'insuline. — *M. Rathery et Mlle Dreyfus-Sée* rapportent une observation de coma diabétique vrai survenu au cours de l'évolution d'un diabète consomptif compliqué de tuberculose pulmonaire. Le coma fut guéri par des injections d'insuline dont l'action ne fut aucunement gênée par la tuberculose, ni pendant la crise de coma, ni en dehors d'elle. Il survint une poussée rapidement évolutive de la bacillose pulmonaire. Il est difficile d'affirmer que le traitement insulinique ait joué un rôle dans cette aggravation des lésions; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il ne l'a pas entravée.

— *M. Monier-Vinard* a obtenu de bons résultats de l'insuline chez un diabétique ancien en état de précoma et ne présentant pas de signes stéthoscopiques de tuberculose. Il semblait guéri lorsqu'apparut une tuberculose pulmonaire diffuse qui aboutit à la mort en un mois. Ce fait doit être retenu pour juger la question des rapports du traitement par l'insuline avec la tuberculose au cours du diabète.

— *M. Rathery* pense qu'on ne peut pas dire encore que l'insuline est contre-indiquée chez les diabétiques tuberculeux et que, dans ce cas, elle a été responsable de la poussée évolutive. Fait intéressant, il s'est produit chez ce malade une dissociation entre l'action de l'insuline sur les corps acétoniques dont la diminution a été très rapide et très accusée, et l'action sur l'hyperglycérine, celle-ci ne s'étant abaissée que très modérément.

Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde; action hypothermisante de la rétention azotée. — *MM. A. Lemierre et Et. Bernard* rapportent l'observation d'une femme obèse, atteinte d'une fièvre typhoïde grave, chez qui survint, à partir du 15e jour de la maladie, une chute progressive de la température contrastant avec la persistance et même l'accentuation de la stupeur ainsi que de la diarrhée avec incontinence des matières et des urines. Cet abaissement thermique fut provoqué non par une injection de trypaflavine tentée en raison de la gravité de l'état général, mais par le développement progressif d'une azotémie en relation avec une néphrite typhoïdique. Au moment où cette azotémie atteignit son maximum — 3 gr. 57 d'urée par litre de sang — la température tomba au-dessous de 37°. Puis, l'azotémie ayant rapidement régressé pour disparaître complètement 9 jours plus tard, la température s'éleva progressivement pour atteindre 39°, en même temps que s'ébauchait un syndrome de fièvre typhoïde ataxo-adynamique avec délire, tremblement et carphologie. Cette reprise des accidents infectieux ne fut d'ailleurs que passagère et la guérison survint sans nouvel incident.

Cette observation démontre une fois de plus l'action hypothermisante de l'azotémie.

Néphrite mercurielle suraiguë avec ascension de l'urée sanguine à 7 gr. 29; guérison. — *MM. A. Lemierre et Et. Bernard* rapportent l'observation d'un jeune homme qui, immédiatement après un lavage de l'urètre avec une solution d'oxycyanure de mercure pratiqué après un cathétérisme qui avait fait saigner le canal, fut pris d'accidents graves d'empoisonnement mercuriel. Il n'y eut que 2 jours d'anurie; mais, pendant 7 jours encore après la reprise de la diurèse, l'azotémie ne cessa de progresser pour atteindre le chiffre énorme de 7 gr. 29 par litre. A ce moment se produisirent d'ailleurs quelques symptômes menaçants : tendance à l'hypothermie, somnolence, petites secousses musculaires, irrégularités respiratoires. La guérison survint néanmoins, et, 15 jours après ce moment critique, l'urée sanguine était retombée à 0 gr. 31.

Les auteurs insistent sur la dissociation qui a existé chez leur malade, comme il est habituel d'ailleurs en pareil cas, entre la reprise de la diurèse aqueuse et la persistance de l'impossibilité pour le rein d'excréter l'urée à une concentration élevée. Ainsi s'explique la progression de l'azotémie malgré l'émission d'une quantité assez considérable d'urine. La thérapeutique logique de la néphrite mercurielle consiste donc à introduire dans l'économie le plus d'eau possible au moyen de boissons abondantes et d'injections sous-cutanées et intraveineuses de solutions glycosées qui élèvent la diurèse aqueuse et entraînent ainsi un peu plus de déchets azotés.

L'amaigrissement subi par le malade a été de 9 kilogr. Il n'a pris aucune alimentation pendant la durée de ses accidents. Il y a donc eu, sous l'influence de l'intoxication mercurielle, une désintégration importante des tissus aboutissant à la production d'une grande masse d'azote excrémentitiel, ce qui explique l'intensité de l'azotémie; celle-ci a été avant tout endogène.

Du point de vue pratique, cette observation montre bien le danger des lavages urétro-vésicaux à l'aide de solutions d'oxycyanure de mercure.

— *M. Achard* fait remarquer que la disparition rapide de l'azotémie n'est pas toujours observée au cours de la néphrite mercurielle : l'azotémie peut continuer à s'élever bien que le malade urine. On peut distinguer 3 phases : une première, d'agression brutale du rein avec albuminurie massive, une seconde d'anurie avec azotémie croissante, enfin une phase de réparation cellulaire où l'urée réapparaît dans l'urine et diminue dans le sang, le rein ayant récupéré son pouvoir de concentration de l'urée. Il existe des formes très légères d'intoxication mercurielle où l'on retrouve ces mêmes stades d'augmentation puis de diminution de l'urée sanguine sans qu'il existe des signes objectifs autres qu'un léger trouble des urines au début. En hydratant les malades, on ne les fait pas toujours uriner, mais on augmente la masse d'eau et on dilue ainsi l'urée du sang.

— *M. Menetrier* n'a observé qu'un chiffre assez peu élevé d'urée sanguine chez une femme morte de néphrite mercurielle au bout de 8 jours d'anurie. Il ne croit pas qu'il existe de rapports directs entre le taux de l'azotémie et le pronostic.

— *M. Lemierre* estime qu'il s'agit là d'un cas exceptionnel.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Juin 1924.

L'intradermo-réaction à l'anatoxine diphtérique ou anatoxi-réaction; la notion d'allergie dans la diphtérie. — *M. Ch. Zœller* étudie la réaction locale produite par une injection intradermique de l'anatoxine diphtérique diluée. Cette réaction est d'ordre protéinique et paraît en rapport avec l'existence chez certains sujets d'une hypersensibilité aux protéines diphtériques. Lorsqu'on pratique l'anatoxi-réaction chez des convalescents de maladies diverses : oreillons, rougeole, scarlatine, angines banales, angines diphtériques, on s'aperçoit que le nombre des réactions positives est beaucoup plus élevé chez les sujets qui hébergent dans leur gorge des bacilles diphtériques. Parmi les sujets dont l'anatoxi-réaction est positive, on en trouve qui ont une réaction de Schick positive, d'autres qui ont une réaction de Schick négative; les uns et les autres ont eu des contacts avec le bacille de Lœffler; mais les uns n'ont pas encore acquis l'immunité antitoxique; les seconds l'ont acquise. Cet état mixte d'hypersensibilité et d'immunité plus ou moins intense représente la phase allergique de l'immunisation antidiphtérique spontanée.

Sur l'infection herpétique expérimentale du lapin; étude comparative des diverses voies d'inoculation. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly* ont inoculé le virus herpétique dans les organes les plus divers pour préciser la fréquence avec laquelle on peut infecter l'animal, le temps nécessaire à la détermination des accidents nerveux et la survie du virus dans l'organe injecté.

Il résulte de leur recherches que, abstraction faite de la peau, de la cornée, du système nerveux et du testicule, le virus herpétique n'est susceptible de végéter que dans la capsule surrénale en y provoquant des lésions. Cet organe s'oppose donc, par sa sensibilité à l'égard de ce virus, à tous les autres viscères. Ces derniers ne constituent pour lui qu'une porte d'entrée, d'où il chemine plus ou moins vite et suivant des voies différentes vers le névraxe.

Influence d'une lymphopoïèse artificielle sur l'évolution du sarcome expérimental du rat blanc. — *MM. M. Loeper et R. Turpin* ont utilisé la greffe d'un tissu hétérogène (testicule) pour accroître la réaction lymphocytaire habituelle que provoque la greffe du sarcome expérimental. Ils ont placé les deux greffons côte à côte, dans des interventions simultanées ou successives. La lymphocytose et la réaction fibroplastique sont ainsi très considérables; pourtant elles ne paraissent ni modifier ni retarder l'évolution du greffon néoplasique. Il semble donc que, contrairement à ce que l'on pouvait espérer et contrairement aussi à l'opinion de certains auteurs, la lymphocytose ne joue pas dans la résorption de la greffe sarcomateuse et dans la défense de l'organisme le rôle capital et décisif qu'on lui avait attribué.

De l'influence du lait de femme sur le rachitisme expérimental. — *MM. Lesné et Vagliano* n'ont pu déceler dans le lait de femme la présence d'une vitamine liposoluble antirachitique.

Le beurre de lait de femme ne préserve ni ne guérit du rachitisme de jeunes rats soumis au régime rachitigène de Pappenheimer.

Les vitamines A, B et C ne sont donc pas plus antirachitiques l'une que l'autre et le lait de femme ne renferme pas de facteur antirachitique.

Le rachitisme infantile ne paraît pas être une avitaminose; ses causes sont autres : les troubles gastro-intestinaux plus fréquents chez les enfants élevés au biberon, les infections chroniques et la privation de soleil paraissent en être les facteurs étiologiques principaux.

La dispersion variable des colloïdes électrolytiques dans ses rapports avec les échanges minéraux réalisés entre deux milieux en équilibre dialytique. — *MM. W. Mestrezat et M. Janet.*

Utilisation de la lampe à trois électrodes pour la mesure de la force contre-électromotrice de polarisation. — *MM. André Strohl et Henri Iodka.*

Présentation d'ouvrage. — *M. Levaditi* présente à la Société de Biologie son ouvrage sur *le bismuth dans le traitement de la syphilis*[1]. Depuis le 30 Mai 1921, date à laquelle le bismuth a été, pour la première fois, introduit dans la thérapeutique de la syphilis par Sazerac et Levaditi, une riche moisson de découvertes est venue illustrer nos connaissances sur ce sujet. L'auteur, dans son livre, insiste sur les notions de chimie et de toxicologie, sur les données expérimentales et surtout sur les résultats thérapeutiques. De nombreux documents cliniques et sérologiques illustrent cette monographie.

28 Juin.

L'anatoxine tétanique (note présentée par *M. L. Martin*). — *M. Descombey*, auteur de ce travail, s'est inspiré des recherches si importantes de M. Ramon sur l'anatoxine diphtérique. Il a préparé une anatoxine tétanique douée de propriétés immunisantes très efficaces. Le procédé de préparation est celui-là même qui a servi à Ramon pour l'anatoxine diphtérique : une toxine tétanique très active est additionnée de formol (à 5 pour 1.000) et maintenue à l'étuve à 39° pendant quelques semaines. Elle perd ainsi toutes ses propriétés toxiques et conserve ses propriétés d'antigène. Inoculée au cheval, elle permet d'obtenir un sérum très riche en unités antitoxiques. Le cheval vacciné supporte une dose de toxine active de 5 cmc par exemple, alors que la dose de 0 cmc 0001 est mortelle pour le cheval neuf.

Les anatoxines obtenues par ce procédé n'ont pas toutes la même valeur immunisante. On peut assez simplement, apprécier *in vitro* la qualité d'une anatoxine : le mélange anatoxine-sérum antidiphtérique produit une floculation; une floculation rapide (1 h. 30) indique une anatoxine active; une floculation lente (3 h. ½) une anatoxine médiocre. Le sérum antitoxique obtenu avec le premier échantillon peut être dix fois plus riche en unités antitoxiques que le second.

Bacilles diphtériques raréfiés. — *M. L. Martin* a obtenu des formes ramifiées du bacille diphtérique en culture anaérobie sous une couche de vaseline.

De la kérato-conjonctivite expérimentale dysentérique. — *MM. Ch. Zœller et Manoussakis* étudient la conjonctivo kératite produite chez le cobaye et chez le lapin par le bacille dysentérique du type Shiga (badigeonnages précédés d'une instillation de bile).

La lésion spécifique est caractérisée surtout par une exsudation et une ulcération. Le sérum antidysentérique exerce une action curative sur les phénomènes inflammatoires.

L'œil guéri de sa conjonctivite est susceptible de faire immédiatement une seconde lésion analogue à la première. L'injection sous-conjonctivale de bacille de Shiga produit chez le cobaye un abcès où l'on retrouve le bacille dysentérique : chez le lapin, la mort en 36 heures avec des symptômes de dysenterie.

Contribution à l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine chez les opérés. — *MM. Georges Decressac et André Jacquelin* ont étudié la cuti-réaction à la tuberculine chez 86 opérés. L'épreuve, recherchée dans la semaine qui a suivi l'opération, a été 5 fois négative sur 20 opérés au chloroforme (25 pour 100), 16 fois négative sur 40 opérés à l'éther (40 pour 100), et 2 fois négative seulement sur 26 opérés à la rachianesthésie (7 pour 100). Ces constatations, opposées au pourcentage normal des cuti-réactions négatives chez les adultes des villes (2 à 3 pour 100), permettent donc de concevoir une anergie post-opératoire beaucoup plus fréquente avec l'éther et le chloroforme qu'avec la rachianesthésie, ce qu'explique bien la toxicité différente de ces modes d'anesthésie. Elles peuvent en outre rendre compte de certains cas de poussées évolutives pulmonaires observées parfois, chez des sujets sains en apparence ou seulement suspects de tuberculose, après intervention chirurgicale.

Relation entre les facteurs physiques de la polarisation électrique. — *MM. André Strohl et Henri Iodka.*

Sur certaines formations intracérébrales glanduliformes d'origine épendymaire dans un cas de sclérose cérébrale atrophique. — *MM. L. Babonneix et J. Lhermitte* ont trouvé, dans le cerveau d'un sujet atteint de sclérose cérébrale atrophique, des tubes épithéliaux d'aspect glanduliforme.

A un faible grossissement, ces tubes, sectionnés en divers sens, se groupent d'une manière linéaire; leur silhouette dessine soit un anneau, soit un canon de fusil; leur paroi, irrégulière, est semée d'invaginations.

A un fort grossissement, ils se montrent édifiés par une assise épithéliale régulièrement ordonnée, dont les noyaux occupent les bases des cellules, tandis que du côté de la cavité le cytoplasme présente une ligne plus foncée, résultat de sa densification relative. A l'intérieur de la cavité, on trouve, de temps à autre, un peu de substance albuminoïde acidophile.

De telles formations représentent des formations anormales du revêtement épendymaire, et sont peut-être à l'origine de certains épendymo-gliomes, que l'on ne peut attribuer à un processus inflammatoire ou irritatif défini.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Juin 1924.

Deux observations de sténose sous-vatérienne. — *M. Bréchot* rapporte 2 observations de *M. Charrier* (de Bordeaux) concernant 2 cas de sténose sous-vatérienne.

Dans les 2 cas, le diagnostic fut fait avant l'intervention qui consista en une anastomose duodéno-jéjunale. Cette anastomose suffit chez le premier malade à amener la guérison; dans le deuxième cas, il fallut réintervenir. M. Charrier fit une pexie de l'angle droit du côlon ptosé et le malade guérit.

Ces 2 observations viennent s'ajouter à celles qui figurent dans les mémoires de Leveuf (*Revue de Chirurgie*), Duval (*Annales du tube digestif*), Gregoire (*Soc. de Chir.*), Ombrédanne, etc.

Les observations se multiplient et nous savons qu'il existe deux types cliniques assez différents : l'un, auquel se rapporte la première observation de M. Charrier, caractérisé par l'abondance des vomissements bilieux, oriente le diagnostic vers la sténose sous-vatérienne. L'autre, dont la seconde observation de M. Charrier est un nouvel exemple, est singulièrement plus trompeur : type dyspeptique avec douleurs plus ou moins tardives, simulant l'ulcus, la cholécystite, l'appendicite.

La pathogénie des accidents reste encore bien obscure. M. Bréchot rappelle les différentes causes invoquées par les auteurs : compression du duodénum par la corde mésentérique, défauts d'accolement et ptose, mégaduodénum partiel, dilatation simple de l'estomac.

La seconde observation de M. Charrier a montré avec certitude que la ptose de l'angle colique peut jouer un rôle dans la genèse des accidents puisqu'il a fallu secondairement fixer l'angle colique pour que les accidents disparaissent.

Les facteurs mécaniques le plus souvent invoqués suffisent-ils par eux-mêmes à produire la sténose, ne peut-on songer à l'existence de lésions pariétales du duodénum? Ces lésions de duodénite ne pourraient-elles pas être elles-mêmes engendrées par des lésions pancréatiques, biliaires ou pyloriques? M. Bréchot pose la question sans la résoudre, mais il est persuadé que les facteurs mécaniques, la compression par la corde mésentérique en particulier, ne suffisent pas à expliquer l'occlusion sous-vatérienne.

Quant aux occlusions sous-vatériennes *aiguës*, elles sont, en dehors des occlusions post-opératoires, d'une extrême rareté. M. Bréchot n'a pu en retrouver que deux cas dans la littérature.

La technique des anastomoses duodéno-jéjunales dans le traitement des occlusions sous-vatérienne a été décrite dans les travaux récents plus haut rappelés. La deuxième observation de M. Charrier prouve que la duodéno-jéjunostomie peut être insuffisante.

— *M. Lecène* rappelle que lorsqu'il étudia les sténoses *aiguës* sous-vatériennes post-opératoires, il avait posé la question du rôle possible de la dilatation aiguë de l'estomac dans la genèse des accidents. Cela ne veut pas dire que dans les cas chroniques, la dilatation gastrique puisse jouer un rôle.

Kystes du cartilage semi-lunaire externe du genou. — *M. Auvray* rapporte trois observations : deux de *M. Jean*, la troisième de *M. Oudart*. Il s'agit de marins qui, quelques semaines, quelques mois et même 2 ans après un traumatisme, se plaignent de douleurs dans le genou, avec limitation plus ou moins marquée de la flexion de la jambe sur la cuisse. Pas de blocage, pas d'hydarthrose consécutive. Au niveau du ménisque *externe*, petite tuméfaction, douloureuse à la palpation, disparaissant dans la flexion, rénitente et même parfois fluctuante.

Deux fois, l'extirpation du ménisque a démontré l'existence d'un kyste à son niveau. Une fois, l'intervention refusée, la démonstration de l'existence du kyste a été donnée par la ponction qui a permis de retirer un liquide d'aspect gommeux.

L'examen macroscopique et microscopique démontre qu'il s'agit de pseudo-kystes. On ne trouve pas de couche épithéliale ou endothéliale de revêtement.

Les observations de ces pseudo-kystes sont très rares, les trois cas rapportés sont les trois premiers publiés en France.

Il ne semble pas en exister plus de 18 cas connus.

Le traumatisme existe à l'origine dans 45 pour 100 des cas.

La pathogénie est obscure.

L'origine congénitale a été invoquée en Allemagne sur la foi *d'une* observation dans laquelle l'examen histologique montra la présence d'un endothélium de revêtement sur la paroi.

L'origine infectieuse et vasculaire a été également invoquée : les constatations de M. Jean infirment ces hypothèses : cultures négatives du liquide intrakystique et des fragments de cartilage; pas de lésions d'endartérite, réaction de Wassermann double.

Reste la méniscite chronique qui a fait l'objet d'une longue discussion à la Société de Chirurgie en 1913 et dont l'existence est peut-être plus réelle qu'on ne le pense.

Pratiquement, les malades observés par MM. Jean et Oudart ont été guéris par « méniscectomie ». A ce propos, M. Auvray rappelle que si, comme dans les cas rapportés, la méniscectomie partielle s'est montrée suffisante, il pense, pour sa part, que l'*ablation totale* du ménisque est préférable.

— *M. Dujarier* rappelle qu'il a présenté à la Société de Chirurgie un cas d'extirpation d'un ménisque, présentant sur son bord convexe une nodosité exubérante.

Ce cas pourrait être interprété comme le stade prémonitoire d'une dégénérescence kystique.

— *M. Mauclaire* croit à l'existence de la méniscite chronique.

De l'emploi des vaccins-bouillons filtrés dans le traitement des pleurésies purulentes. — *M. Louis Bazy* rapporte une observation de *M. Marmasse* (d'Orléans) concernant une pleurésie purulente. A la suite d'une pleurotomie postérieure, la fièvre ne tombe pas et malgré une contre-ouverture antérieure, des injections de *propidon* et d'*autovaccin*, l'état général et local ne s'améliore pas. L'emploi de bouillon-vaccin filtré amène une prompte guérison.

Encouragé par ce succès, M. Marmasse, dans un cas de pleurésie purulente grave au cours d'une grippe maligne, a recours à de simples ponctions avec injections intrapleurales de bouillons-vaccins. Guérison, puis mort secondaire de *broncho-pneumonie*.

Il est difficile de tirer une conclusion d'un aussi petit nombre de faits.

M. Bazy croit devoir être d'autant plus prudent dans ses conclusions qu'il a observé un cas de pyopneumothorax fistulisé qui a cicatrisé spontanément contre toute attente et malgré la persistance d'une grande cavité pleurale.

— *M. Tuffier* a observé un cas analogue : pleurésie purulente qui guérit avec persistance d'un pneumothorax fermé.

Trois ans plus tard : nouvelle pleurésie purulente, nouvelle pleurotomie, nouvelle guérison qui se main-

1. Masson, éditeur.

tient deux ans, même persistance du pneumothorax.

Ces faits tendent à prouver l'immunisation possible de la plèvre sans l'intervention d'aucune injection vaccinale.

Traitement de l'arthrite à gonocoques par l'injection intra-articulaire de vaccin antigonococcique. — *M. Louis Bazy*, à propos de deux observations de *MM. Lombard, Béquet et Goinard*, attire l'attention sur les tentatives de vaccination locale.

Dans un premier cas : arthrite pseudo-phlegmoneuse du genou : injections, d'un quart, d'un demi, deux fois 1 cmc de stock-vaccin antigonococcique intra-articulaire. Dès la 2e injection, grosse amélioration; guérison complète en un mois avec intégrité des mouvements.

Deuxième cas : même lésion, même technique, mais à la suite de la première injection, élévation marquée de la température, réaction locale et générale impressionnante. Détente progressive, puis guérison.

M. Bazy insiste sur cette réaction à la suite d'une injection intra-articulaire. Tout semble se passer comme si la surinfection déterminait une intolérance de l'organisme aboutissant à l'expulsion des germes microbiens.

— *M. Auvray* rappelle que s'il s'est fait le défenseur de la *sérothérapie* intra-articulaire dans les arthrites gonococciques, il n'en reconnaît pas moins que bien des cas échappent aux bienfaits de cette méthode.

Les formes à épanchement semblent plus favorablement influencées par la sérothérapie que les formes sèches.

Recherches sur un nouveau mode d'anesthésie générale. — *M. Fredet* poursuit depuis cinq mois, avec la collaboration de *Mlle Perlis*, des recherches sur un nouveau mode d'anesthésie générale moins nocif que le chloroforme pour le cœur, le rein, le foie, les centres respiratoires.

Le point de départ de ces recherches a été l'amélioration considérable de l'anesthésie chloroformique par l'injection préalable de scopolamine et morphine. Depuis longtemps, M. Fredet fait précéder toute anesthésie générale d'injection du mélange scopolamine-morphine et se loue de cette méthode. Mais l'injection de scopolamine-morphine pour être efficace doit être pratiquée 30 ou 40 minutes avant l'intervention, ce qui, dans bien des cas, est un inconvénient.

Avec 8 cmc de *somnifène* intraveineux la dose de chloroforme peut être réduite de 50 pour 100.

Si l'injection de somnifène est précédée d'une injection de scopolamine-morphine, la dose de chloroforme ou d'éther peut être réduite à 0 dans certains cas; toujours elle est insignifiante.

Actuellement, M. Fredet injecte :

1° Un mélange de morphine : 1 centigr. ; scopolamine, un quart de milligr.;

2° 5 à 8 cmc de somnifène intraveineux suivant le poids du sujet.

Il obtient ainsi une anesthésie durant trois heures.

Les avantages que M. Fredet trouve à cette méthode sont les suivants :

Pas d'anesthésiste, pas de vomissements, alimentation avant et après l'intervention.

Après une étude attentive qu'il a faite dans 60 cas, M. Fredet est en mesure de dire que le somnifène n'est toxique ni pour le foie, ni pour le cœur, ni pour le rein, ni pour les centres respiratoires.

Les inconvénients sont : la *torpeur* dans laquelle restent plongés les malades pendant 24 ou 48 heures après l'opération. Il faut les surveiller, les faire boire, les empêcher de s'agiter ou de tomber de leur lit.

Les malades conservent de leur anesthésie bien meilleur souvenir que du chloroforme ou de l'éther.

Présentations de malades. — *M. Ombrédanne* : 1° *Autoplastie et réfection du nez à l'aide d'un cartilage costal pour la crête du nez et de deux plus petits pour les ailes*;

2° *Greffe par la méthode italienne pour large perte de substance nasale.* Après la greffe, M. Ombrédanne a attendu durant 1 mois 1/2 l'enroulement et la mise en boule de la greffe grâce à laquelle il a pu rétablir la sous-cloison détruite.

M. Ombrédanne attire l'attention sur la parfaite perméabilité des narines, point délicat réalisé dans son cas sans autre artifice par l'autoplastie.

— *M. Alglave* : *Fracture ancienne sous-capitale du col du fémur, impotence fonctionnelle complète, résection, résultat fonctionnel satisfaisant.* Le malade qui avant la résection ne pouvait faire que quelques pas avec des béquilles marche maintenant sans canne pendant plusieurs heures.

— *M. Dujarier. Fracture de l'extrémité inférieure du radius; réduction, plâtre, bon résultat fonctionnel.* M. Dujarier attire l'attention sur la nécessité de donner tous ses soins à la réduction et à la contention de ces fractures : réduction sous anesthésie, mobilisation attentive des fragments au cours de la réduction.

— *M. Mocquot* insiste sur l'importance qu'il y a à maintenir la contention en « *supination* ».

— *M Mauclaire* : 1° *Radiographie d'une tête fémorale en champignon* ;

2° *Radiographie d'une vertèbre lombaire supplémentaire et atrophiée.*

RAOUL MONOD.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

13 Juin 1924.

De l'abus des traitements sanglants dans la cure des fractures fermées. — *M. Robert Lœwy* s'élève vigoureusement contre la tendance extraordinaire à intervenir chirurgicalement, sans motifs valables, dans le traitement des fractures fermées. Il cite des exemples de résultats des plus fâcheux dans des cas de fractures simples qu'on aurait guéris aisément avec de simples appareils bien posés et bien surveillés sous le contrôle des rayons.

— *M. Péraire* présente une *pièce opératoire de fracture vicieusement consolidée du fémur droit*, malgré une suture au bronze d'aluminium et un séjour de 10 mois 1/2 dans deux hôpitaux.

Il y avait douleurs névritiques insupportables, troubles trophiques, ankylose du genou, raccourcissement du membre de 6 cm., impossibilité absolue de la marche. L'amputation de la cuisse a été nécessaire.

Sur la pièce, on peut voir le chevauchement du fragment fémoral supérieur sur le fragment inférieur.

— *M. Petit de la Villéon* ne comprend pas cette folie d'ostéosynthèse. Partisan de l'ostéosynthèse, il est le premier à en faire, mais seulement quand elle est indiquée Or dans la très grande majorité des cas de fractures fermées, point n'est besoin d'y recourir.

La rachi-Cathelin ou anesthésie épidurale. — *M. Hannecart* (de Bruxelles) oppose, à la rachi anesthésie, la rachi-Cathelin, pour les *opérations sous-diaphragmatiques.*

Les avantages de cette méthode consistent en l'absence de menace mortelle, d'alertes, de maux de tête, et autres inconvénients de la rachi-anesthésie. Par contre, *elle ne procure pas la résolution musculaire*, le « silence abdominal » qu'on observe dans la rachi-anesthésie. M. Hannecart emploie la scurocaïne à 1 pour 100 dans l'eau simple, à la dose de 100, 200, 250 cmc.

L'anesthésie est lente à venir et dure 2 heures; elle finit par la peau.

L'analgésie est très souvent parfaite; exceptionnellement, il faut donner un peu de kélène ou d'éther. La dose absorbée dans ces cas est insignifiante. La méthode est donc ni plus ni moins fidèle que la rachi-anesthésie, mais elle constitue un grand progrès par son innocuité. Elle est supérieure à l'anesthésie régionale, comme l'emploie Victor Pauchet, car celle-ci nécessite plusieurs piqûres.

Pour repérer l'espace épidural, surtout chez les obèses et les vieillards, M. Hannecart situe l'orifice de Cathelin de la façon suivante : il fixe « à l'œil » un point placé à 2 travers de doigts en arrière de la naissance du pli fessier, et un peu au-dessus de son prolongement; il applique la pulpe de l'index en ce point et identifie d'emblée les saillies repères. Chez les personnes âgées, pendant qu'on injecte la solution on voit souvent survenir *le sommeil, avec anesthésie générale*, et le pouls s'accélère légèrement.

Chez les cardio-rénaux, les hépatiques, les emphysémateux, les bronchitiques, les tuberculeux, Hannecart n'a jamais observé d'incident. Il a pratiqué plus de 200 opérations sur le rein, les voies biliaires, l'estomac, l'intestin, les organes génitaux des 2 sexes, sur les membres inférieurs (désarticulation du genou, amputation de la cuisse), etc...

L'anesthésie apparaît au bout d'une 1/2 heure, sauf pour les membres inférieurs où elle exige 40 minutes.

Fractures chez les sportifs. — *M. Paul Barbarin* étudie « *quelques fractures observées chez des sportifs* ». De ces fractures, certaines sont curieuses et rares, d'autres répondent à des types bien établis et bien étudiés. L'auteur a obtenu des résultats remarquables tantôt par la méthode non sanglante, tantôt par la méthode sanglante. Il résume ainsi les principes du traitement : emploi des rayons X avant, pendant, après l'application du traitement; immobilisation aussi courte que possible en « *position idéale* » pour obtenir le meilleur rendement fonctionnel; emploi rapide des agents physiothérapiques et de la mobilisation surveillée.

La douleur lombaire droite, symptôme de cholécystite. — *M. Ch. Buizard* montre l'importance de la douleur lombaire pour le diagnostic de la cholécystite, surtout chronique.

On a signalé, au cours des crises aiguës de la lithiase biliaire, des irradiations vers la région lombaire. Mais, aucun auteur n'avait jamais insisté sur cette douleur lombaire, ni décrit ses modalités.

L'auteur note, d'après ses observations cliniques et opératoires, la fréquence de ce symptôme dans la cholécystite.

Le malade se plaint de toujours « souffrir des reins ». La nuit, la douleur le gêne ou l'empêche de se retourner dans son lit. Il peut exister des paroxysmes douloureux trois à quatre heures après le repas, ou au cours d'une poussée aiguë de cholécystite.

La douleur siège à droite, dans les muscles sacro-lombaires, qui sont plus ou moins contracturés. Elle est habituellement localisée, et de façon très caractéristique, *à l'un des deux points* suivants, d'un diamètre de 3 à 5 cm. : 1° l'un, *supérieur*, dans la moitié externe de la masse sacro-lombaire, au-dessous des côtes; 2° l'autre, *inférieur*, le plus fréquent, toujours dans la moitié externe de la masse musculaire, à un ou deux travers de doigt au dessus de la crête iliaque.

La douleur déterminée au niveau de la vésicule biliaire, par la palpation ou par les inspirations profondes, provoque ou augmente la douleur lombaire droite. Quand la sensibilité vésiculaire s'atténue, le point douloureux lombaire s'atténue, jusqu'à disparaître.

L'auteur montre que, schématiquement, trois cas peuvent se présenter en clinique :

1° La cholécystite est facilement reconnue; la douleur lombaire lui est ou non rattachée.

2° On traite séparément troubles digestifs et douleurs lombaires, sans les relier les uns aux autres. Et l'on méconnait l'origine commune des accidents, la lithiase biliaire.

3° La douleur lombaire prédomine, et les accidents gastro-intestinaux sont peu marqués.

On commet ainsi des erreurs de diagnostic multiples. M. Ch. Buizard en cite plusieurs exemples, où la cholécystite a été prise, à cause de la douleur lombaire, pour un mal de Pott, une lithiase rénale, etc.

La notion, ainsi établie, de la douleur lombaire droite comme symptôme de la cholécystite permettra de dépister plus facilement l'origine cholélithiasique, si fréquente, de certains troubles gastro-intestinaux, et d'éviter, en rapportant la douleur lombaire à d'autres affections, de commettre de sérieuses erreurs de diagnostic.

Anus iliaque à lambeau cutané en verrou (procédé d'Audry-Jeannel) pour occlusion par cancer rectal. Complication d'anus artificiel inversé. — *M. Dartigues* l'a pratiqué chez une femme de 58 ans, pour occlusion par cancer rectal datant de 7 jours. Ce procédé, imaginé par Audry et réalisé par Jeannel (de Toulouse), consiste à créer un lambeau cutané qui traverse le méso-côlon ou le méso-sigmoïde, comme un pont, ou mieux, comme dit Dartigues, comme un verrou, et qui sert de soutien à l'anse extériorisée au lieu et place de la baguette de verre de jadis. L'auteur décrit la technique avec planches qui montrent en particulier l'application du tube en verre de Paul, destiné à éviter la souillure autour de l'anus artificiel. A ce propos, Dartigues montre et schématise la complication de ce qu'il appelle *l'inversion de l'anus artificiel*, due à une torsion méconnue du gros intestin.

— *M. Pauchet. L'anus phallus ou l'anus en trompe* est constitué par l'engainement de l'extrémité supérieure de l'intestin, par un lambeau cutané, pris sur la paroi abdominale. Ainsi, la continence est parfaite, mais ce procédé n'est applicable que :

a) chez les sujets d'embonpoint moyen ou maigre;

b) chez les sujets résistants, car l'opération est d'une certaine importance.

Actuellement, le chirurgien peut employer, en dehors de ce procédé, trois autres méthodes simples :

L'anus de Jeannel, avec pont cutané ;

L'anus de Mayo, avec pont cutané fait simplement par la suture cutanée, entre les deux branches de l'anse ;

L'anus de Reclus qui maintient l'anse herniée par une baguette de verre. Procédé le plus simple, qui convient aux sujets débilités, obèses et peu résistants. Pourvu que le chirurgien fasse passer l'intestin dans un interstice musculaire et pourvu que l'opéré sache se rééduquer, la continence suffit trois fois sur quatre

Ce qu'il faut éviter, c'est de fermer le bout inférieur, autrement dit de laisser le cancer du rectum dans une cavité close. L'auteur, personnellement, sur 15 cas, a observé 7 ruptures, dont une mortelle ; les autres ont fait des fistules, avec abcès. M. Pauchet a donc renoncé à la fermeture du bout inférieur.

Gastrectomie pour ulcère. — *M. Péraire* présente une malade sur laquelle il a pratiqué il y a deux mois *une gastrectomie pour ulcère de l'estomac.*

Depuis cinq ans l'alimentation solide était impossible. Les examens radiographiques et les symptômes fournis par la malade pouvaient faire supposer un cancer.

Les liquides seuls étaient tolérés. Actuellement, la malade ne souffre plus, a augmenté de poids et digère toute sorte d'aliments.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Juin 1924.

Un cas d'ictère hémolytique congénital. — *MM. Nobécourt, René Mathieu et Ricci* présentent un garçon de 11, ans atteint d ictère hémolytique congénital, sans antécédents familiaux notables. Les caractères cliniques principaux sont : l'ictère tégumentaire, la présence d'urobiline et de pigments biliaires (sans sels biliaires) dans les urines, l'hypertrophie et la dureté de la rate associées à une légère augmentation de volume du foie sans aucun signe d'insuffisance hépatique. L'examen du sang dénote une anémie de 2 500.000 hématies, une fragilité globulaire accentuée. Le sérum ne contient pas d'hémolysines. Les soins médicaux appliqués jusqu'à présent (ryno, régime, fer) ne donnent aucun résultat. La radiothérapie de la rate serait sans doute inefficace. La splénectomie paraît être le traitement de choix.

Spina bifida occulta d'une 6e vertèbre lombaire sacralisée; disparition des douleurs par injection épidurale de lipiodol. — *M. Lance* présente une fillette de 14 ans 1/2, souffrante du dos depuis 2 ans, surtout après une longue station assise. On trouve une dépression douloureuse à la pression au niveau de la 5e lombaire. La radio montre qu'il y a 6 vertèbres lombaires, et que la 6e est sacralisée et présente un spina bifida de l'arc postérieur. On injecte 5 cmc de lipiodol par voie sacro-coccygienne : disparition des douleurs qui, depuis 1 mois, ne se sont pas reproduites.

L'auteur rapproche cette observation d'un cas analogue présenté par lui le 19 Février dans lequel le lipiodol n'avait pas amené de sédation des douleurs, ce qui a rendu nécessaire une intervention suivie de guérison Il remarque que, dans le premier cas, l'injection de lipiodol avait été faite par voie lombaire et non sacro-coccygienne.

Léontiasis ossea congénitale avec fausse gueule de loup. — *MM. Apert et Garcin* présentent un enfant de 11 mois dont le maxillaire supérieur est très hypertrophié, globuleux. Les arcades gingivales sont élargies, et tellement épaissies qu'en se rapprochant elles limitent une fente simulant une gueule de loup. En réalité, la voûte palatine existe sans solution de continuité.

Dysmorphoses facio-cranio-vertébrales. — *M. Pierre Robin* présente une fillette de 8 ans, appareillée depuis 3 ans, pour corriger des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales. Cette enfant, suivie par le Dr Bosc (de Tours), était une myxœdémateuse très atteinte au point de vue psychique et guère influencée par le traitement thyroïdien. Le traitement eumorphique a donné une amélioration physique rapide L'enfant, d'autre part, est devenue une bonne élève, étant la huitième sur 18. Son frère, également appareillé, a bénéficié très vite de ce traitement.

Traitement du pied bot du nourrisson. — *M. André Trèves* traite depuis plusieurs années tous les pieds bots du premier âge, jusqu'à 1 an, par l'application de 3 bandes de leucoplaste s'adressant à chacun des éléments de la difformité. L'anesthésie générale est employée à partir de 6 mois. Grâce à ce procédé doux et progressif, les déformations cèdent peu à peu et il n'y a pas d'irréductibilité. La ténotomie est toujours évitée. Mais la surveillance doit être poursuivie pendant un temps très long pour éviter les récidives.

Paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus obstétricale ; guérison par libération — *MM. L. Lamy et Roudinesco* présentent un nourrisson chez lequel une fracture de l'humérus droit au tiers moyen, provoquée par un accouchement difficile, fut suivie d'une paralysie radiale, constatée au 15e jour et due à un englobement du nerf par un cal volumineux, sur une hauteur de 3 cm. Le nerf est libéré par une intervention pratiquée le 36e jour après la naissance. Les mouvements réapparaissent progressivement et la guérison est complétée par le traitement électrique, poursuivi jusqu'au 4e mois. Actuellement, on ne constate aucune différence fonctionnelle entre les deux membres supérieurs.

— *M. Ombrédanne* est intervenu pour un cas similaire, suivi également de guérison complète.

Recherches sur les modifications susceptibles d'être apportées à la digestion de la caséine par les substances grasses du lait. — *M. H. Dorlencourt et Mlle Spanien.* L'abondance des matières grasses du lait est souvent à l'origine de nombreux troubles dyspeptiques de la première enfance. Or fréquemment, l'analyse coprologique montre que même dans ces cas, la digestion des éléments gras est cependant parfaite. C'est notamment ce qui s'observe dans la *dyspepsie du lait de vache* On s'est demandé dès lors si l'abondance des matières grasses ne s'opposait pas à la parfaite digestion des substances albuminoïdes. Les auteurs par des expériences *in vitro* de digestion artificielle, et contrôle par la méthode de Sörensen, montrent que ce processus ne saurait être invoqué.

Variations de la calcémie et de la phosphatémie au cours de la tétanie. — *M. H. Dorlencourt et Mlle Spanien* L'hypocalcémie est la règle au cours de la tétanie aiguë On peut la considérer comme un critère pouvant permettre de différencier les crises tétaniques de certains états convulsifs pouvant les simuler. L'hypocalcémie est également de règle, mais moins marquée, au cours des états de tétanie suraiguë. Dans la spasmophilie simple l'hypocalcémie est peu marquée, quelquefois même absente.

Les variations du phosphore ne semblent point liées à l'évolution de cette affection. Son taux est généralement abaissé, mais le plus souvent, les sujets présentent concurremment des lésions rachitiques.

— *M. Lesné,* étudiant le sang des rachitiques, a toujours trouvé une hypocalcémie manifeste plus accentuée lorsque la tétanie était associée au rachitisme.

— *M. Debré* confirme la valeur diagnostique de l'hypocalcémie qu'il a toujours constatée dans la tétanie et les états spasmophiles.

Consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets. — *MM. A.-B. Marfan, H. Dorlencourt et R. Turquety* signalent la consolidation rapide des lésions du cranio-tabes chez les sujets soumis à l'action des radiations ultra-violettes. Seuls, des enfants de moins de 6 mois ont été soumis au traitement, l'expérience montrant qu'après 6 mois le cranio-tabes peut se consolider spontanément avec une grande rapidité. Avant 6 mois, cette consolidation est au contraire longue à s'opérer et demande plusieurs mois Sous l'influence des rayons ultra-violets, la consolidation a été obtenue après un minimum de 6 séances et un maximum de 17 séances, soit après une durée d'irradiation minima de 27 minutes et maxima de 3 h. 50. Dans tous les cas, il y a amélioration manifeste dès le début du traitement.

— *M. Léon Tixier* souligne les excellents résultats fournis par les irradiations ultra-violettes chez un nourrisson atrophique ayant mal supporté des injections de novarsénobenzol, chez un enfant spasmophile ayant eu jusqu'à 50 convulsions par jour, etc.

— *M. Lesné* a également constaté les merveilleux résultats eutrophiques des rayons ultra-violets, notamment dans le rachitisme.

— *M. Ribadeau-Dumas* a soumis aux rayons ultra-violets des débiles, des prématurés. Il met en garde contre les accidents qu'on peut observer, assez analogues au coup de soleil.

— *M. Dorlencourt* n'a jamais eu le moindre accident depuis 10 mois qu'il emploie régulièrement les rayons ultra-violets.

— *M. Lereboullet* a constaté l'action favorable des rayons ultra-violets dans un cas très accentué de cranio-tabes.

— *M. Comby* fait observer que l'étiologie syphilitique du cranio-tabes, admise par certains auteurs, ne s'accorde guère avec sa disparition rapide sous l'influence des rayons ultra-violets.

— *M. Marfan* répond que la nature d'une maladie ne saurait être précisée par l'action d'une médication. L'hypertrophie du thymus, qu'il croit syphilitique, est également influencée par la radiothérapie.

Méningite cérébro-spinale avec méningococcémie chez un nourrisson. — *M. Remilly* (de Versailles) communique l'observation d'un enfant de 22 mois, chez lequel la méningococcémie s'est manifestée par une fièvre intermittente, du purpura, des arthrites purulentes. La guérison a été obtenue par la sérothérapie intrarachidienne, répétée, alors que la sérothérapie intramusculaire et abcès de fixation n'avaient donné aucun résultat.

Pleurésie purulente gauche et péritonite suppurée à foyers multiples d'origine pneumococcique, guérison. — *M. Rocher* (de Bordeaux) présente l'observation d'une jeune fille de 13 ans qui, après des oreillons, fit au cours d'une broncho-pneumonie double, compliquée de néphrite, une pleurésie purulente de la grande cavité gauche et une péritonite purulente à foyers multiples d'origine pneumococcique. Traitement : résection costale de la 8e côte, ouverture chirurgicale d'un foyer péritonéal dans le flanc gauche, suivie de fistule pyostercorale ; ouverture spontanée d'une collection hypogastrique par le vagin ; ouverture d'un foyer iliaque droit. Cure de la fistule pyostercorale par voie extrapéritonéale. Début du traitement chirurgical le 29 Juin 1923. Guérison le 1er Mai 1924.

Les trois interventions chirurgicales furent pratiquées sous anesthésie locale à la cocaïne à 1/300.

Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant d'origine syphilitique chez une fillette de 4 ans. — *MM Pierre Vallery-Radot et P. Aris* montrent une fillette de 4 ans, atteinte depuis l'age d'un an de rhumatisme polyarticulaire déformant. Les déformations sont surtout accusées aux petites articulations des extrémités (mains, pieds). Les poignets, les coudes et les genoux sont également touchés. La constatation d'une kératite interstitielle et d'un benjoin colloïdal positif dans la zone syphilitique permettent d'affirmer l'origine hérédo-syphilitique.

Ostéopsathyrosis héréditaire. — *MM. Pierre Vallery-Radot et P. Aris* montrent un nourrisson de 2 ans, nourri au sein 9 mois, exempt de rachitisme, qui a déjà présenté 2 fractures (avant-bras gauche et clavicule droite) à la suite d'une chute insignifiante. Le père a eu tous les os longs fracturés plusieurs fois en plusieurs endroits (à 8 ans, il avait déjà eu 6 fractures) ; pas de rachitisme dans l'enfance. Tous les deux ont les conjonctives très bleues. La recherche du calcium et du phosphore dans le sang a montré un résultat identique chez l'un et chez l'autre : taux normal pour le calcium, legèrement abaissé pour le phosphore. Le grand-père paternel a eu 3 fractures simultanées. La grand'mère paternelle a eu dans l'enfance 2 fractures de l'avant-bras après chute insignifiante.

Fractures multiples avec dosage de la chaux et du phosphore dans le sang. — *MM. Henri Lemaire et Cochez* communiquent l'observation d'un enfant de 9 mois, porteur de 11 fractures spontanées. Le taux du calcium dans le sang est normal. Celui des phosphates salins passa de 73 milligr. à 45 milligr., alors que le taux du phosphore organique était de 297 milligr (Guillaumin).

Alcalose et hypocalcémie dans les états spasmophiles. — *MM. Lesné, Turpin et Guillaumin* ont constaté chez des nourrissons en état de spasmophilie latente une alcalose sanguine marquée avec, dans l'ensemble, une valeur du Ca ionisé, inférieure à la normale. Ces faits sont encore plus démonstratifs, au cours des accès de tétanie déclenchés par une cause intercurrente.

Ces constatations sont superposables à celles que Bigwood a récemment relatées à propos de l'épilepsie. La tétanie et la spasmophilie infantile méritent bien de prendre place à côté de l'épilepsie. L'alcalose

et la chute du taux de l'ion calcium sont les deux caractéristiques d'un processus humoral qui favorise chez le spasmophile un état d'hyperexcitabilité du système nerveux.

Leucémie aiguë chez l'enfant. — *MM. E. Lesné, Robert Clément et H. Baruk* rapportent 2 observations de leucémie aiguë chez des enfants de 2 ans et de 4 ans, qui ont tous les deux succombé en 1 mois et 3 mois, malgré l'emploi de toutes les thérapeutiques préconisées. Le premier cas a débuté au cours d'un impétigo infecté du cuir chevelu et le second dans la convalescence d'une varicelle. L'anémie était très marquée et aplastique, le chiffre des leucocytes était peu élevé et les leucocytes étaient en majeure partie des cellules indifférenciées. L'ensemencement du sang et des inoculations, faites aux divers animaux de laboratoire sous la peau et dans la moelle osseuse, n'ont donné que des résultats négatifs. L'autopsie même n'a pu éclairer sur l'origine de cette affection dont la cause probablement infectieuse est encore inconnue.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

16 Juin 1924.

Discussion sur le traitement des métrites cervicales par le Filhos. — *M. Couvelaire.* Depuis 2 ans, on a soigné de la sorte à Baudelocque 106 femmes ; 5 ont abandonné le traitement, 101 ont été régulièrement traitées avec 97 guérisons. Sur les 4 dernières malades on a noté 2 annexites légères et 2 annexites graves ayant nécessité l'hystérectomie.

D'autre part, l'auteur a pu étudier l'influence du caustique sur les accouchements ultérieurs. Il a observé 10 accouchements, 5 seulement doivent être considérés comme des cas purs : 3 d'entre eux ont été faciles, dans 2 cas cependant, il y a eu anomalie de dilatation de l'orifice interne, il a fallu vriller celui-ci avec le doigt pour amorcer la dilatation. Les 2 derniers accouchements ont été des cas sévères : une fois le col n'était plus représenté que par un moignon scléreux, il a fallu faire une césarienne, la deuxième fois on a fait césarienne et hystérectomie. Dans les deux cas, on avait affaire à des multipares ayant eu des déchirures infectées du col.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* a observé 98 cas sans sténose ni dystocie, mais il applique scrupuleusement la méthode de Richelot : ne jamais refaire une deuxième application à moins de 3 semaines de la première et, très souvent, une seule application suffit.

Discussion sur le traitement du cancer du col utérin. — *Mme Fabre* préconise le radium post-opératoire pour parfaire l'opération. Il est bien des cas où même après application il y a récidive, mais il ne faut pas incriminer le radium, le cancer aurait récidivé sans cela. Mme Fabre ne croit pas du tout à l'action métastatique du radium. Elle a traité 1.000 cas de cancer du col par la curiethérapie, elle n'a eu que 2 morts : l'une par perforation, l'autre par infection streptococcique. La radiumthérapie doit être mise en œuvre dans les cas opérables ; l'avenir, semble-t-il, est dans une association plus large de la curiethérapie avec la chirurgie.

— *M. Gagey*. Le radium a guéri plusieurs cas de cancer du col au début, cette guérison subsiste depuis 3 ans et demi.

Dans les cas opérables, les gros cols bourgeonnants sont impossibles à désinfecter. Avec le radium, au contraire, après 1 mois les bourgeons ont disparu. Le radium préopératoire ne complique pas l'opération, mais il faut savoir qu'il peut amener des poussées salpingiennes. La crainte de nouvelles poussées ganglionnaires, qui existe à la suite de radium, n'est pas à craindre pour l'utérus.

Pour les cas à la limite, il ne faut pas tenter la chirurgie si le radium donne de bons résultats.

Le radium post-opératoire, au contraire, est d'un emploi souvent dangereux ; on le pose souvent très près de l'intestin et la cicatrice d hystérectomie est souvent très friable.

Actuellement, Gagey conseille l'hystérectomie après radium.

— *M. Portes* rapporte l'observation d'une femme de 35 ans, à sa 7e gestation, atteinte de cancer du col cliniquement, sans extension, avec col mobile. Elle est vue à terme et il y a rupture prématurée des membranes avant qu'on ait pu placer du radium. On fait une césarienne suivie d'hystérectomie subtotale et par voie abdominale, on place du radium dans le col qu'on retire au 6e jour. Quatre jours après l'intervention, on place du radium par voie vaginale pendant 48 heures. Au bout de 11 jours, la tumeur est en voie de nécrose et d'élimination.

Pendant la gestation le radium intracervical est dangereux. La curiethérapie vaginale risque d'amener de la sclérose du col, d'où dystocie. Lorsqu'il y a cancer du col, les malades ne doivent pas accoucher par les voies naturelles. Il faut faire une césarienne, suivie d'hystérectomie. L'hystérectomie totale et le Wertheim sont des opérations shockantes. Couvelaire fait une subtotale, ce qui enlève le danger d'infection.

A propos de la tuberculose pseudo-néoplasique du sein. — *M. Séjournet* a observé tout récemment une tumeur mobile avec ganglions très douloureux. Dans les antécédents, on retrouve à la fois de la tuberculose et du cancer. On pratique l'amputation du sein pour cancer présumé. A son pôle inférieur, la tumeur est limitée et présente quelques cavités kystiques, il s'agit de fibro-adénome ; au pôle supérieur, on trouve des lésions tuberculeuses. Les ganglions présentent de l'adénite tuberculeuse typique.

Un cas de pseudo-vomissements graves de la gestation d'origine pithiatique. — *M. Le Lorier.* C'est une jeune femme qui présente des contractions spasmodiques de l'abdomen et du thorax avec vomissements muqueux ou muco-sanguinolents de caractère très grave. Elle est guérie par la psychothérapie.

Indications et résultats des selvotomies. — *M. Palacios Costa* (Buenos Aires). C'est une méthode française employée souvent en Argentine à la place de la césarienne. Elle est d'une technique simple, il suffit de refouler l'urètre et de décoller le corps caverneux sans le sectionner.

Cas curieux d'extériorisation d'utérus gravide. — *M. Brindeau* a observé une femme enceinte de 3 mois. opérée au préalable de hernie étranglée et qui entre à l'hôpital en pleine péritonite. A l'opération, on s'aperçoit que le pus vient du collet du sac sphacélé. Deux drains sont placés et on referme minutieusement Cependant l'utérus, en se développant, fait sauter la cicatrice et vient faire hernie en partie au dehors. Il rentre peu à peu, mais il restera en partie extériorisé jusqu'à l'accouchement sans provoquer d'ailleurs le moindre trouble.

A propos d'un cas particulier d'hermaphrodisme. — *M. Rio Branco* opère un jeune homme pour hernie inguinale, celle ci devient douloureuse tous les mois. A l'ouverture de la vaginale. il s'écoule un liquide brunâtre et on trouve près du testicule une petite tumeur faisant penser à une tumeur mixte. Le médecin de la famille s'opposant à la castration, on fait l'ablation de la tumeur. Un examen approfondi permet de constater qu'il s'agit d'un ovaire et de sa trompe.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Juin 1924.

Forme douloureuse de spina bifida occulta. — *M. Nové-Josserand* présente un enfant de 14 ans, observé depuis 3 ans : douleurs de la hanche droite, puis des deux, légère boiterie et petite atrophie du mollet droit. La radio montre une fissure des 1re et 2e sacrées. Devant la persistance et l'aggravation de douleurs inexplicables autrement, obligeant fréquemment le malade à une immobilisation prolongée, on intervient, bien que des examens neurologiques répétés ne révèlent aucun signe de lésion organique de la moelle ou des racines.

Fissure vertébrale, un peu à gauche de la ligne médiane, admettant l'extrémité du petit doigt et remplie d'une masse graisseuse adhérente aux bords. On libère complètement cette masse de ses adhérences au squelette. On trouve alors, à son intérieur, un filet nerveux assez volumineux qu'on résèque. Puis on découvre qu'une masse osseuse, oblitérant en partie le canal sacré, le rétrécit et le dévie à droite.

On referme en recouvrant la fissure par des lambeaux périostés-musculaires. Suites simples, le résultat semble bon, mais, trop récent, ne peut encore être jugé. L'observation est cependant instructive pour divers points.

a) Dans cette observation, suivie 3 ans sans découvrir une autre cause, il faut bien rattacher ces douleurs au spina bifida. On ne trouve cependant aucun signe de lésion nerveuse.

Il peut donc y avoir des spina bifida occulta ne se révélant, pendant longtemps du moins, que par de simples douleurs.

Il faut donc rechercher cette cause dans les algies du rachis ou des membres inférieurs inexplicables autrement, et ces cas semblent assez fréquents puisque l'auteur en a pu rassembler 22 observations.

b) Dans les cas opérés, on trouve presque toujours des lésions complexes : brides, adhérences fixant la dure-mère aux parois, masses graisseuses ou angiomateuses comprimant la moelle ou les nerfs.

Ici, 3 causes peuvent expliquer les douleurs : adhérence de la masse graisseuse aux bords de la fissure, compression par la masse osseuse, tiraillement probable d'un filet nerveux anormal.

c) Ces constatations sont en faveur de l'intervention lorsque les accidents sont assez accentués pour occasionner une gêne fonctionnelle notable ou des signes plus ou moins tardifs d irritation ou de dégénérescence des centres nerveux.

Les résultats ne seront pas toujours complets et définitifs puisque les causes anatomiques sont complexes, certaines inenlevables et s'accompagnant parfois de malformations primitives de la moelle. Néanmoins, l'intervention reste logique et donne parfois des améliorations durables.

Fracture spontanée au niveau d'une ancienne ostéosynthèse du tibia. — *M. Tavernier* présente une femme de 56 ans qui, pour une fracture oblique du tiers inférieur du tibia, avec fracture très haute du péroné, fut traitée par ostéosynthèse avec 2 liens de Parham distants de 4 cm. Gouttière plâtrée, puis Delbet.

Après deux mois, la malade part en bon état, la radio montre une réduction parfaite et un peu de décalcification du péroné au niveau de la fracture tibiale.

Vers le 5e mois, sans traumatisme, ni douleur brusque, la malade se met peu à peu à souffrir et marche moins bien. Au 6e mois, on retrouve la jambe incurvée en avant, de la mobilité et une énorme tuméfaction chaude. On découvre alors à la radio que le péroné s'est fracturé au niveau de l'ancienne fracture tibiale et s'entoure d'une grosse hyperostose périodique en fuseau.

Entre les cercles de Parham, le tibia semble complètement remanié, sans contours nets. L'hyperostose considérable, bridée au niveau des anneaux, les déborde largement. Immobilisé après redressement, le membre se consolide rapidement.

Mais quelle est la nature des lésions? La radio faisant éliminer l'ostéosarcome, faut-il incriminer quelque tare pathologique du sujet ou l'action des fils de Parham ?

Cette décalcification précoce du péroné près de la fracture tibiale, puis la fracture sans trauma ni douleur d'un os raréfié semblent bien pathologiques et non imputables au cerclage. L'exubérance de la prolifération osseuse fait songer aux maladies nerveuses ou à la syphilis. Mais il n'y a ni tabes, ni syringomyélie, ni histoire syphilitique. Cependant le Wassermann est positif. Alcoolisme indubitable.

Faut-il donc incriminer le Parham? La dénudation large de l'os, la striction par les cercles peuvent bien nuire à la nutrition de l'os et l'on sait bien que la consolidation définitive est toujours plus lente dans les fractures cerclées. D'ailleurs, l'aspect radiographique entre les 2 ligatures est tellement différent du reste de l'os qu'on pense malgré tout, ici, à un trouble trophique par constriction de l'os. Il serait donc intéressant de rechercher les radiographies éloignées des cerclages pour voir s'il n'existe pas ici comme après les greffes osseuses une période de fragilité particulière, nécessitant une période de surveillance à ce moment.

— *M. Leriche.* Il est très intéressant de constater cette raréfaction du péroné en face de la fracture tibiale, aboutissant à la fracture du péroné à ce niveau.

L'étude histologique des extrémités d'un os fracturé, l'évolution des greffons montrent qu'une raré-

faction progressive semble y libérer les éléments calciques nécessaires à l'élaboration du cal. Comme on ne trouve pas ailleurs la moindre modification de la teneur calcique normale chez un fracturé (sang, urines, matières), l'organisme semble donc n'utiliser pour réparer la fracture que des matériaux locaux, transportés par les humeurs locales, comme se transporte, dans l'œuf, le calcium de la coquille, pour former le squelette du poulet.

Dans l'observation de M. Tavernier, peut-être ne faut-il voir que l'exagération considérable d'un phénomène normal que la radiographie ne décèle pas d'ordinaire.

— *M. Tavernier.* Ce transport local du calcium existe bien chez le poulet qui ne peut édifier autrement son squelette. Mais lorsque l'alimentation fournit un continuel excédent de calcium à l'organisme, c'est vraisemblablement le sang qui n'en manque jamais qui doit le fournir, car cette utilisation locale du calcium serait un exemple unique en biologie. La décalcification de l'os voisin au profit de l'os fracturé serait un argument important, mais on n'a guère observé de cas semblable à celui-ci.

— *M. Leriche.* D'un os sain à l'os voisin on ne connaît pas d'autre exemple, mais sur l'os fracturé, la décalcification rapide des extrémités au profit du cal est incontestable et constante, même si l effort doit s'épuiser en pseudarthrose. On ne saurait donc nier la possibilité de phénomènes locaux dans l utilisation du calcium pour la réparation des fractures.

Gros kyste paranéphrétique; ligature latérale de la veine cave supérieure — *M. Bérard* présente une malade de 27 ans, atteinte d'une tumeur kystique du flanc droit, qui avait été prise pour un kyste hydatique du foie ou une volumineuse hydro-cholécystocèle. Le ballottement rénal, l'absence de troubles urinaires orientèrent plutôt l'auteur vers une tumeur paranéphrétique, du volume d'une tête d'adulte, qu'on aborde par incision antérieure, sur le bord du grand droit. Après ouverture du péritoine et cloisonnement de la séreuse en face de la tumeur rétropéritonéale, on décortique facilement celle-ci jusqu'au moment où, dans la profondeur, une veine se rompt et provoque une hémorragie formidable. 2 doigts puis une pince placés sur le gros vaisseau qui saigne permettent de reconnaître la veine cave inférieure, blessée latéralement, par arrachement d'une collatérale, immédiatement au-dessus du pédicule rénal. Pendant les 2 ou 3 minutes où la pince comprime la veine sur tout son calibre, la malade, extrêmement pâle, a un pouls filant, une dyspnée anxieuse; l'anesthésie est supprimée.

Puis une petite pince en cœur peut oblitérer la perte de substance latérale de la veine, et un catgut assure à ce niveau une ligature solide.

Le gros clamp retiré, la veine se gonfle immédiatement avec une tension un peu inquiétante mais tout rentre dans l'ordre et l'intervention peut être terminée sans nouvel incident.

Avant de refermer la cavité rétropéritonéale, une nouvelle ligature est passée par-dessus la pince laissée à demeure jusque-là, au point lésé. On retire la pince sans menace d'hémorragie et on suture le péritoine en avant de la veine, pour renforcer sa paroi. Par prudence, on laisse une mèche avec drain, en face de cette zone péritonisée. Suites opératoires sans incident et la malade part guérie au bout de 3 semaines.

L'histologie de la paroi de ce grand kyste paranéphrétique montre des traînées de cellules claires dont l'origine surrénale n'est pas douteuse.

Hydro-urétéro-pyonéphrose très volumineuse en situation iliopelvienne sur un rein ectopique et malformé. — *M. Paitre* présente, au nom de *M. Courboulès*, une poche hydronéphrotique, du volume d'une tête d'adulte, qui emplissait la région iliopelvienne et fut enlevée par voie sous-péritonéale.

La poche naît de l'union de 2 uretères distendus, et ne laisse libre en bas que les 3 derniers centimètres de l'uretère, au moment de sa pénétration dans la vessie. Au moment de la crise, cette énorme tumeur, très nette au toucher et palper combinés, avait pu être prise pour un volumineux abcès d'origine appendiculaire.

Cancérisation d'un anus iliaque gauche établi 2 ans auparavant; résection sous anesthésie locale de l'anus artificiel et du cancer primitif de l'S iliaque. — *M. Goullioud* recevant, il y a 2 ans, une femme âgée, presque mourante d'occlusion, fit un rapide anus iliaque gauche, sous anesthésie locale. La malade revient aujourd'hui en bon état, parce qu'une ulcération néoplasique commence à sténoser l'anus artificiel.

Sous anesthésie locale, on pense recouper l'anus pour en rétablir le calibre, mais avec l'anus cancérisé on extériorise facilement le cancer primitif de l'S iliaque, et on enlève en bloc les 2 tumeurs, on ferme en cæcum le bout inférieur et on abouche le supérieur à la peau.

Il est curieux qu'un néoplasme qui a failli tuer la malade par sténose et cachexie reste opérable au bout de 2 ans, et, grâce au rétablissement de l'état général par la colostomie.

L'exérèse des 2 blocs a été facile sous anesthésie générale et a été très bien supportée par cette femme de 68 ans.

Etude sur le mécanisme de l'éléphantiasis des membres, à propos d'un cas d'éléphantiasis du sein consécutif à un evidement ganglionnaire de l'aisselle. — *M Leriche.* Nous ignorons beaucoup de choses sur les causes des états éléphantiasiques.

Bien que des livres classiques accordent encore une place aux oblitérations veineuses, nous savons qu'ils sont d'origine lymphatiques.

Mais nous n'en connaissons que 2 causes :

a) Obstruction progressive des voies lymphatiques par des lymphangites streptococciques récidivantes, comme on en voit après certaines dermites

b) Ablation ou obstruction de tous les ganglions collecteurs d'un territoire périphérique déterminé; encore ce point est-il controversé.

Pour les œdèmes du bras après évidement de l'aisselle pour cancer du sein, Halsted considérait l'infection latente comme la principale cause, et, de fait, ils sont moins fréquents avec l'asepsie.

Il mit en évidence les faits suivants :

a) Les éléphantiasis tardifs (2 ou 3 ans après évidement) succèdent à de petits états infectieux avec traînées lymphangitiques qui oblitèrent les lymphatiques restants ou néoformés jusqu'alors suffisants.

b) Vers 1910, Halsted remplaça les sutures cutanées qui tirent par des greffes dermo-épidermiques immédiates et n'eut plus depuis lors d œdème du bras. L'étendue de l'excision restant la même, ce n'est donc pas dans l'étendue de l'excision lymphatique qu'il faut chercher la cause de la stase lymphatique. Et il tenta de la démontrer par des expériences complexes.

Mais elles ne paraissent pas concluantes pour l'auteur qui n'est pas en tous points de son avis.

a) Les éléphantiasis tardifs, en l'absence de récidive, semblent bien relever d'infection atténuée, et l'auteur en possède un cas très net.

b) Mais les stases précoces peuvent bien, en dehors de toute infection, être provoquées par l'ablation des collections lymphatiques d'un organe.

Et l'auteur cite à ce propos une observation personnelle assez démonstrative : ayant évidé complètement une masse ganglionnaire néoplasique de l'aisselle, sans toucher au sein qui ne présentait véritablement aucune lésion (chez une femme morte ultérieurement d'un néoplasme de l'intestin longtemps latent), et bien que les suites fussent absolument apyrétiques, l'auteur vit dès le 3e jour le sein augmenter, avec une peau œdémateuse, puis il se constitua un véritable état éléphantiasique du sein. On ne peut nier que cette brusque et considérable stase lymphatique, sans la moindre infection, fut provoquée par l'ablation de tout le territoire ganglionnaire du sein. Mais, alors, pourquoi n'a-t-on pas de stases plus fréquentes dans le membre supérieur après évidement de l'aisselle? Vraisemblablement parce que nous n'enlevons pas tout ou parce que nous ignorons beaucoup de choses sur la circulation lymphatique du membre supérieur et ses variations.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

4 Juin 1924.

Un cas d'hydrocystome. — *M. Bonnet* présente une malade atteinte d'hydrocystome. On constate une éruption constituée par des éléments arrondis, à contenu kystique, ressemblant à des vésicules, siégeant au niveau de la face. Ces lésions sont essentiellement des kystes des glandes sudoripares. Pour certains auteurs, ces kystes se produiraient grâce à l'oblitération inflammatoire des glandes sudoripares. Pour Darier il s'agirait de malformations congénitales coexistant souvent avec des nævi (ce qui est le cas pour la malade présentée). Pour l'auteur, il s'agirait aussi de malformations de la paroi glandulaire aboutissant à la formation kystique au moment où la sécrétion de sueur devient plus abondante : l'affection est en effet plus fréquente en été. A noter que la malade fut atteinte en 1907 d'un adénome kystique du sein.

— *M. Bard* pense qu'on peut ranger cette affection dans la grande classe des dilatations idiopathiques.

Cancer prostatique propagé à la vessie. — *MM. Gayet et Lainé* présentent l'observation d'un malade de 56 ans, atteint de carcinose prostato-pelvienne, mort en arrivant à l'hôpital à la suite d'hémorragies vesicales ; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer de la prostate propagé au bas-fond vésical qui était parsemé de granulations framboisées.

Les auteurs insistent sur la rareté de la propagation du cancer de la prostate au bas-fond vésical ; aussi est-il rare de voir succomber un cancéreux de la prostate à une hémorragie vésicale. D'autre part nombre de cancers étiquetés vésicaux ne sont en réalité que des cancers prostatiques propagés à la vessie par voie lymphatique.

Rupture du cœur. — *MM. Barjon et Carnet* rapportent l'observation d'un malade mort brusquement après avoir présenté des signes d'insuffisance ventriculaire gauche avec douleurs précordiales à type angineux. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une rupture spontanée du cœur. La lésion siégeait à la face antérieure du ventricule gauche, au voisinage de la pointe, sous forme d'un pertuis irrégulier allant en se rétrécissant de la cavité vers la périphérie; cette rupture était secondaire au ramollissement d'un infarctus de la pointe du cœur.

Ulcère de la petite courbure de l'estomac. — *MM. Bocca et Mallet-Guy* presentent les pièces opératoires et les radiographies d'une malade atteinte d'un syndrome d ulcère de l'estomac. L'intérêt de l'observation réside dans le fait que l'histoire de la malade a été typique, ce qui est rare en pathologie gastrique. On observa chez elle les douleurs gastriques semi-tardives, puis tardives, les hématémèses, l'hyperacidité gastrique, la radio montra une niche de Haudeck avec tendance à la biloculation. L'intervention (résection gastrique avec gastro-entéroanastomose au bouton) confirma le diagnostic et guérit la malade.

Radiographies d'un mégaœsophage insufflé. — *MM. Japiot et Robert Rendu* présentent des radiographies de mégaœsophage après insufflations d'air. Cette méthode permet d'éliminer diverses tumeurs médiastinales et peut rendre des services dans le diagnostic de diverticules de l'œsophage qui auraient pu échapper à l'examen ordinaire. Les radios présentées montrent des sinuosités très marquées du contour œsophagien, surtout visibles sur les clichés pris dans la station couchée.

— *M. Bard* a vu un aspect radiologique analogue chez un malade atteint de mégaœsophage qui, en quelque sorte, s'insufflait lui-même grâce à des crises aérophagiques.

G. Charleux.

L'HYDRÉMIE
AU COURS DU DIABÈTE
TRAITÉ PAR L'INSULINE
VARIATIONS DE L'INDICE RÉFRACTOMÉTRIQUE DU SÉRUM

PAR MM.
F. WIDAL,
P. ABRAMI, A. WEILL et LAUDAT.

On sait que chez les diabétiques soumis au traitement par l'insuline, il arrive parfois de constater le développement d'œdèmes plus ou moins considérables. Léon Blum, de Strasbourg, a le premier bien mis en évidence ce fait, confirmé depuis par divers observateurs.

Indépendamment de son intérêt pratique — car il faut se garder, en présence d'une augmentation de poids observée chez ces malades, d'attribuer à l'engraissement ce qui résulte d'une hydratation progressive des tissus —, l'étude de ce phénomène offre un intérêt scientifique incontestable. D'une part, en effet, elle apporte une contribution au problème encore si obscur du métabolisme de l'eau chez les diabétiques; d'autre part, elle met en évidence toute la complexité du rôle physiologique de l'insuline qui, à ses fonctions glycolytiques et anticétogènes, ajoute celle qu'elle exerce sur l'équilibre hydrique des tissus.

Pour étudier d'une façon rigoureuse cette action spéciale de l'insuline sur l'hydratation de l'organisme, nous avons pensé qu'il y avait avantage à ne pas se limiter à l'observation des cas où il y a production d'œdèmes, mais à rechercher systématiquement, grâce à la réfractométrie, les moindres variations de l'hydrémie chez tous les diabétiques soumis à l'insuline.

L'œdème reste, malgré tout, exceptionnel, au cours des cures d'insuline; pour apparaître, il nécessite une hydratation déjà considérable de l'organisme. Or, il est possible que l'insuline détermine chez tous les diabétiques, ou tout au moins chez un grand nombre d'entre eux, des perturbations de l'équilibre hydrique des humeurs que ni l'examen clinique, ni même les variations du poids corporel ne parviendraient à révéler, et dont au contraire le réfractomètre permettrait seul de déceler l'existence et de mesurer le degré.

Les faits que nous rapportons aujourd'hui montrent qu'il en est bien ainsi. Dans la grande majorité des cas, l'insuline exerce effectivement sur l'hydratation de l'organisme une action qui, sans le secours de la réfractométrie, resterait le plus souvent inappréciable, malgré son intensité parfois exceptionnelle.

La recherche de l'hydrémie a été pratiquée par nous chez huit diabétiques acétonuriques traités par l'insuline; chez plusieurs d'entre eux, la cure médicamenteuse a été interrompue, puis reprise un certain nombre de fois; au total, nos observations ont porté sur dix-neuf périodes de cure. Le sang, prélevé chaque matin, à jeun, par ponction veineuse, était recueilli dans un tube stérilisé et flambé au rouge, puis immédiatement fermé par un bouchon de caoutchouc; la coagulation se faisait à la glacière, où le sang séjournait vingt-quatre heures; la réfractométrie était pratiquée à ce moment sur le sérum transsudé spontanément.

Au cours des dix-neuf cures d'insuline, *jamais nous n'avons noté de concentration sanguine; quinze fois, au contraire, il y eut dilution.* Cette dilution sanguine, véritable œdème du sang, présente en général trois caractères des plus nets : sa rapidité d'apparition, son intensité et sa durée.

Elle survient, en effet, dans la majorité des cas, avec une brusquerie remarquable, dès les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures de la cure. Nous ne pouvons mieux faire, pour donner une idée exacte du phénomène, que de rapporter, à titre d'exemple, les observations recueillies chez un de nos malades. Il s'agissait d'un cas de diabète très grave, entré dans le service en imminence de coma, avec une glycémie de 4 gr. 35, une glycosurie de 150 gr. malgré une diète presque absolue depuis deux jours, une acétonurie de 6 gr. 36, une azotémie de 1 gr. 20.

Pendant les quatre jours qui précédèrent l'administration de l'insuline, son sang *se concentra* progressivement : le réfractomètre montra, en effet, des teneurs du sérum en albumine de 77 gr. 8; 78 gr. 50; 88 gr. 4; 91 gr. pour 1.000. En même temps, on notait une diminution de poids de 3 kilogr., liée à une dénutrition profonde, car le malade, avec une alimentation ne comportant que 3 litres d'eau, 70 gr. d'hydrates de carbone et quelques grammes d'albumine, excrétait journellement de 35 à 40 gr. d'urée et éliminait en moyenne 2 litres 300 d'urines.

Le 2 Octobre 1923, cinq jours après son entrée à l'hôpital, il fut mis au traitement par l'insuline. Il reçut chaque jour 60 unités d'insuline anglaise, en deux injections. La cure dura six jours. Pendant tout ce temps, le sujet resta à un régime isohydrique, comportant 3 litres d'eau. Dès le lendemain du traitement, la dilution sanguine commençait : de 91 gr., le chiffre d'albumines du sérum passait brusquement à 76,8; l'hydrémie se poursuivit régulièrement les jours suivants, comme en témoignent les chiffres de 75 gr. 4; de 74 gr.; de 71 gr. 8, de 68 gr. 2 fournis par le réfractomètre.

En même temps que cette dilution sanguine, d'abord brutale, puis lentement progressive, nous notions une augmentation légère du poids, augmentation de 1 kilogr. en six jours, attribuable certainement à la réhydratation des tissus, car, durant toute cette période, le malade restait en déficit azoté, éliminant journellement de 15 à 20 gr. d'urée, pour une alimentation presque dépourvue d'albumine.

Ces premiers chiffres permettent donc de se faire une idée de la rapidité et en même temps de l'intensité de la dilution sanguine attribuable à l'insuline. On pourrait supposer que ce phénomène revêt dans le cas actuel ces deux caractères, en raison de l'état de déshydratation où se trouvait antérieurement ce malade. Il ne le semble pas; d'une part, en effet, l'augmentation de poids de 1 kilogr. seulement ne permet pas d'incriminer une hydratation aussi considérable que le ferait supposer l'intensité de l'hydrémie; d'autre part, on constate des faits analogues chez des diabétiques qui ne sont nullement déshydratés. Ainsi, chez ce même malade, très amélioré trois semaines plus tard, et dont la réfractométrie sanguine indiquait alors 75 gr. 6 d'albumine, l'injection de 40 unités d'insuline américaine, en deux doses, abaisse dès les premières 24 heures ce chiffre à 68 gr.; après quatre jours de traitement, l'hydrémie est encore plus accentuée, à 61 gr. 80. Il semble donc bien que l'augmentation rapide et intense de la dilution sanguine soit, au moins jusqu'à un certain degré, indépendante de l'état antérieur de l'hydrémie.

Cette action de l'insuline sur l'équilibre de l'eau offre en outre, généralement, un troisième caractère, qui est sa durée : on voit alors, en effet, la dilution sanguine persister et même s'accentuer encore, *après la cessation du traitement.* Il en a été ainsi chez le malade que nous avons pris comme exemple. Après six jours de cure, l'insuline lui fut supprimée pendant quinze jours. Or, durant une première période de dix jours, l'hydrémie ne cesse de s'accentuer; les chiffres fournis par le réfractomètre indiquent successivement 68 gr. 2, puis 65, 60, 55, et finalement 53 gr. 9 d'albumine. En même temps le poids augmente progressivement de 11 kilogr.; à partir du cinquième, l'œdème apparaît à la face dorsale des pieds, pour s'étendre les jours suivants le long des jambes et pour gagner même les cuisses. Ainsi, malgré la suppression de l'insuline, le trouble métabolique de l'eau, déclenché par le médicament, a continué d'évoluer, aboutissant dans le cas actuel à la production d'un œdème très notable. Ce n'est qu'à partir du onzième jour après la fin de la cure, et sans que rien ait d'ailleurs été modifié dans le régime du malade, que nous avons assisté à une fonte rapide des œdèmes avec perte de poids de 9 kilogr., en même temps que le sang se concentrait de 53 gr. 9 à 69 gr.

Pareille évolution peut s'observer même dans les cas où l'hydrémie progressive ne s'accompagne pas de production d'œdèmes; on voit ainsi la dilution sanguine survivre quelques jours à la suppression des injections d'insuline et même s'accentuer après elle.

Toutefois, les faits que nous venons de rapporter, pour fréquents qu'ils soient, ne sont pas constants. Et ce sont précisément les exceptions observées qui rendent impossible, à l'heure actuelle, tout essai rigoureux de compréhension du mécanisme d'action de l'insuline sur l'hydratation des tissus.

Tout d'abord, il n'y a pas de parallélisme obligé entre la dilution sanguine consécutive aux injections d'insuline et la rétention totale d'eau dans l'organisme. Ainsi, chez un de nos diabétiques, maintenu à un régime fixe et isohydrique pendant six jours et recevant quotidiennement 40 unités d'insuline anglaise en deux fois, nous voyons l'hydrémie augmenter de 74 gr. 7 à 63 gr. 5, alors que le poids reste absolument invariable. Il semble donc que l'action de l'insuline puisse consister, en bien des cas, dans un déplacement de l'eau, plutôt que dans une rétention véritable.

D'ailleurs, les modifications que nous venons de décrire dans l'état de l'hydrémie peuvent elles-mêmes faire entièrement défaut. Tantôt, au cours de cures d'insuline cependant très efficaces sur la glycosurie et l'acétonurie, les variations de l'indice réfractométrique du sérum subissent, d'un jour à l'autre, des écarts dans les deux sens; tantôt ces variations sont nulles, et l'équilibre hydrique du milieu sanguin reste parfait. Pareils faits, bien qu'exceptionnels, sont d'autant plus surprenants, qu'on peut les observer à certains moments chez les mêmes malades qui, lors de cures antérieures ou postérieures, réagiront à l'insuline par une dilution allant parfois jusqu'à l'œdème tissulaire. De même encore, il arrive que, malgré la continuation d'une cure par l'insuline, le sang, après s'être d'abord dilué plus ou moins, se maintienne désormais à un taux d'hydratation fixe, ou même se concentre à nouveau.

D'autre part, les variations observées dans le taux de l'hydrémie ne sont parallèles ni aux modifications de la glycémie, ni à celles de l'acidose urinaire, ni à celles de la balance hydrocarbonée. Tous ces faits sont difficilement conciliables avec les idées qui ont été émises pour expliquer « l'œdème par insuline », notamment la réfection des réserves glycogéniques ou la disparition des graisses tissulaires, que L. Blum a indiquées d'ailleurs lui-même à titre de simples hypothèses.

Nos observations, qui suffisent à montrer toute la complexité de cette étude de l'hydrémie chez les diabétiques traités par l'insuline, mettent en même temps en lumière l'intérêt qu'il y a à poursuivre ces recherches. Avant même la découverte de Banting, les observations relatives aux œdèmes des diabétiques, la connaissance de la facilité avec laquelle ces sujets font de l'hydratation soit sous l'influence de l'absorption de bicarbonate de soude ou de sulfate de magnésie, soit spontanément, au cours des cures de restriction alimentaire, avaient mis en évidence les troubles profonds du métabolisme de l'eau qui accompagnent le diabète. Il est remarquable de constater que l'insuline est capable, et avec une grande fréquence, de déterminer des changements subits et profonds dans l'équilibre hydrique des humeurs. Le réfractomètre, en nous permettant d'apprécier

et de chiffrer ceux de ces troubles qui affectent le sang, nous fournit un moyen de pénétrer plus avant dans la connaissance du métabolisme de l'eau au cours du diabète, en même temps qu'il apporte un exemple nouveau de la complexité d'action de l'insuline.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LE MAL DE MER
ET SON TRAITEMENT

Par **SIGNORET**
Médecin sanitaire maritime.

Sommes-nous en possession d'une théorie du mal de mer : excitation du pneumogastrique, provenant soit des centres bulbaires, soit des déplacements d'organes viscéraux, et par suite avons-nous actuellement un traitement logique, unique et constamment curatif dans l'injection d'atropine qui, on le sait, est l'antagoniste physiologique de l'excitation de ce nerf?

En Méditerranée où le mauvais temps est fréquent, la mer courte, hachée, sur des bateaux rapides, très étroits, allongés, aux superstructures énormes en rapport avec leur faible tirant d'eau, après huit ans passés presque toujours sur la ligne la plus dure : Marseille-Bône-Marseille, j'ai eu la conviction, par la diversité et l'opposition des symptômes cliniques observés, par l'insuccès presque quotidien de l'injection d'atropine, qu'il n'y a pas un mal de mer unique dont on puisse établir nettement le processus, la symptomatologie et, par suite, appliquer un traitement unique, curatif certain. Toutes les théories invoquées jusqu'ici : trouble circulatoire, ischémie des centres nerveux, spasme vasculaire, hypotension artérielle (Petero Van Daele); trouble de sécrétion glandulaire (Naame, Cazamian); trouble de l'équilibration (Bourgeois, Got, Cheinisse); trouble d'irritation nerveuse ayant son point de départ où l'on voudra (Van Daele, Naame, Fischer, Nolf, Pron), sont chacune rationnelles, mais aucune d'elles ne suffit à elle seule à expliquer la différence opposée de la symptomatologie du mal de mer dans chaque variété.

Et si, après avoir écarté les formes purement suggestives, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit, on essaie de classer les variétés de ce mal non plus d'après la pathogénie, mais d'après les symptômes présentés, on arrivera à différencier des maux de mer dont le traitement de l'un est quelquefois opposé à celui de l'autre et le résultat cherché, le soulagement presque immédiat du malade, son maintien pendant toute la traversée, sera presque toujours obtenu.

La forme la plus fréquente, celle que l'on voit presque journellement, peut s'appeler forme gastrique spasmodique. Ce sont, très tôt après quelques vertiges et une sensation céphalique pénible, des vomissements répétés, à vide, de plus en plus douloureux qui obligent le malade à demander l'intervention du médecin et c'est dans cette forme que ce dernier s'apercevra très vite de l'inefficacité fréquente de chaque traitement qu'il recommandera. Je ne parle pas de l'emploi de la cocaïne, de la morphine qui, pour obtenir un résultat certain, doivent être employées à dose presque toxique, par suite laissent le malade à l'arrivée au port dans un état déprimé, nauséeux et quelquefois même sérieux, et qui pour cette raison, s'il n'y en avait pas encore d'autres multiples, doivent absolument être rayées de la thérapeutique du mal de mer. Les injections d'atropine au quart de milligramme, de scopolamine, même données préventivement chez des passagers sujets à la forme gastrique spasmodique, ne m'ont paru donner leurs meilleurs résultats que chez des passagers confrères. Ne faut-il pas en attribuer une part importante à la suggestion médicale? Quoi qu'il en soit, ce n'est pas un médicament à rejeter complètement, après examen du malade, en s'en tenant à des doses très minimes et en lui adjoignant soit la préparation suivante :

Chloroforme médicinal	2 gr.
Alcool de menthe.	15 gr.

XX gouttes plusieurs fois par jour dans un peu d'eau sucrée, ou mieux encore, ce qui m'a donné de bien meilleurs résultats et de façon presque permanente, le benzoate de benzyle.

Le benzoate de benzyle est un éther de l'alcool benzylique, préparé synthétiquement, qui existe à l'état naturel dans le baume du Pérou, le baume de Tolu, le baume Styrax. Il a été étudié expérimentalement par Macht, Litzemberg, Cohen Solis, Morton Boyce, etc. Son action est identique à celle de la papavérine sans en avoir la toxicité. C'est un liquide clair, incolore, d'odeur agréable très faible, présenté par le laboratoire des produits « Usines du Rhône », en solution alcoolique aromatisée, sous le nom de Rhodazil. Il a été employé avec succès dans les coliques hépatiques, néphrétiques, la constipation spasmodique, l'entéralgie, le péristaltisme intestinal, les spasmes vésicaux et hoquets persistants, les menaces d'avortement, le pylorospasme quelle que soit la cause et récemment par Bobcock dans l'angine de poitrine. Cette action antispasmodique, jointe à son absence de toxicité, nous l'a fait expérimenter dans le mal de mer à forme gastrique spasmodique et, dans cette forme si fréquente, je le considère comme étant actuellement le médicament dont l'action est la plus constante et la moins toxique.

Voici comment on peut envisager le traitement chez le passager sujet à cette variété :

Conseiller avant l'embarquement de veiller au maintien en bonne position des organes ptosés, dilatés ou déviés : ptose rénale, dilatation gastrique, déviations utérines. Porter une large bande de flanelle fortement serrée à la région épigastrique, en évitant toute constriction thoracique. Laxatif le matin du départ. Repas léger trois heures avant l'embarquement. A bord, s'étendre sur le côté droit en position en chien de fusil, la tête très légèrement surélevée. Eviter lumière vive, atténuer les bruits extérieurs par l'usage d'un tampon de coton dans chaque oreille; s'il n'y a pas contre-indication ou susceptibilité particulière individuelle, injection hypodermique d'un quart de milligramme (au maximum) d'atropine, celle-ci préférable à la scopolamine qui nécessite l'adjonction d'une dose décuple de son antidote physiologique, la morphine. Dans tous les cas, prescrire le Rhodazil à la dose de deux gouttes par année d'âge dans un peu d'eau froide sucrée ou non que l'on renouvellera toutes les trois ou quatre heures. Biscuits secs, champagne glacé, thé léger glacé. Si l'on est appelé le mal de mer déclenché, laver l'estomac avec un grand verre d'eau chaude rendu aussitôt avant d'administrer la première dose de benzoate de benzyle que l'on pourra renouveler une demi-heure ou même un quart d'heure après.

Devant la fréquence de cette forme, les autres variétés du mal de mer perdent de leur importance, mais cependant bien rares seront les mauvaises traversées où le médecin de bord ne sera pas appelé à donner ses soins à d'autres maux de mer qu'il pourra classer dans l'une des formes suivantes.

Forme gastrique simple : un ou deux vomissements très faciles, abondants, souvent imprévus, le malade est soulagé et, à condition qu'il veuille bien rester allongé, ne pas fumer, éviter toute boisson chaude ou en excès, toute alimentation de digestion lente, difficile, la traversée sera presque toujours facilement supportée. Si le médecin est appelé au moment des vomissements, une dose de XL gouttes de Rhodazil, sans qu'il soit besoin de la renouveler, remettra vite les choses en état.

Forme céphalique avec symptômes d'anémie cérébrale : céphalée, lourdeur de tête, vertiges, bourdonnements d'oreille, nausées sans vomissement, anorexie, insomnie avec irritabilité nerveuse. Le traitement en sera le suivant :

Rester étendu la tête plus basse que le corps,

Bromure de potassium . .	2 gr.
Eau distillée . . . . }	àà 45 gr.
Sirop de chloral . . . . . }	

une cuillerée à café toutes les cinq minutes jusqu'au soulagement ou à l'envie de dormir,

ou	Pyramidon	0 gr. 15
	Véronal	0 gr. 25
	pour un cachet	

deux cachets à une heure d'intervalle dans un peu de thé et dans le cas où un seul cachet n'aurait apporté aucune amélioration,

ou	Solution alcoolique de trinitrine au 1/100e	XX gouttes
	Eau distillée	150 gr.

de une à trois cuillerées à soupe en vingt-quatre heures.

Forme céphalique avec symptômes de congestion cérébrale : céphalée, éblouissements, bâillements, somnolence.

Dans cette forme, éviter soigneusement l'opium et le chloral. Donner une injection sous-cutanée d'atropine à laquelle on associera 1 ou 2 milligr. de strychnine par centimètre cube. La renouveler toutes les six heures sauf contre-indication organique et dans ce cas, la remplacer par le benzoate de benzyle qui retrouve ici encore son indication.

Forme adynamique : affaissement rapidement complet, torpeur sans accompagnement de céphalée ni de vomissements; même après l'arrivée au port, alors que dans les formes précédentes le malade retrouvera son état normal, l'état adynamique persiste plusieurs heures. Interroger le malade (absorption possible de médicaments ou de spécialités toxiques), traitement par injections sous-cutanées d'huile camphrée, de spartéine, de caféine, de strychnine. Régime : pain grillé, viandes rôties, fruits.

Il est bien évident qu'il existe des formes mixtes. Assez rarement cependant, il sera impossible de classer la forme présentée dans une des variétés ci-dessus et d'obtenir par son traitement le résultat désiré.

ENCORE UN ENFANT DES RAYONS X

Par **A. SCHWAAB**
Accoucheur de l'hôpital de Rothschild.

Dans *La Presse Médicale* du 5 Décembre 1923, MM. Apert et Kermorgant ont publié sous le titre : « L'Enfant des rayons X », la brève histoire d'un enfant de 3 ans, arriéré mongoloïde, microcéphale, qui avait été soumis, pendant les trois premiers mois de son développement intra-utérin, en même temps qu'un fibrome maternel, à l'action des rayons de Rœntgen. Les auteurs pensent que la radiothérapie ne fut pas étrangère à la production des troubles observés chez leur petit malade.

Nous avons été nous-même témoin, tout récemment, d'un méfait analogue, attribuable sans aucun doute à la même radiothérapie, instituée pour guérir un fibrome de l'utérus, lequel utérus était au surplus gravide, sans qu'on le sût.

Et si nous tenons à rapporter ce cas, c'est pour crier « casse-cou » aux radiologistes et les inciter non seulement à examiner soigneusement, lors de leur première visite, les femmes atteintes d'un fibrome utérin, mais à répéter cet examen au cours des nombreuses séances d'irradiations, afin de dépister toute grossesse débutante. En cas de doute, en particulier lorsque la malade, encore dans la période d'activité sexuelle, signalera un

arrêt des règles ou que l'utérus semble augmenter de volume ou se modifier comme consistance en certaines de ses parties, le radiologiste agira sagement en ayant recours aux lumières d'un accoucheur.

Si les rayons X, en effet, ne paraissent pas influencer heureusement les fibromes coïncidant avec la grossesse, ils risquent, par contre, d'agir fâcheusement sur l'embryon ou le fœtus en voie de développement, ainsi que cela ressort de certains faits cliniques publiés ou des recherches expérimentales.

Et, quand on songe que parmi ces gestantes, irradiées par mégarde, il s'en trouve qui ne sont devenues péniblement enceintes qu'après douze ans de mariage (cas d'Apert) ou après dix ans (cas personnel), pour expulser finalement un dégénéré ou un avorton, l'on avouera que notre cri d'alarme est justifié. Cas exceptionnels, dira-t-on; c'est possible. Mais étant donné la paucinatalité actuelle, il est bon, en tout cas, d'avoir le moins possible de non-valeurs parmi les enfants qui naissent.

Voici, brièvement résumée, l'histoire de notre malade : primipare, d'une quarantaine d'années, mariée depuis 10 ans environ et atteinte d'un gros fibrome de l'utérus, à siège pelvien. Il y a 4 ans déjà, on lui avait conseillé, soit l'ablation chirurgicale du fibrome, soit le traitement radiothérapique. Après longue réflexion, la malade se décide pour ce dernier traitement, en Avril 1923.

Toujours très normalement réglée jusqu'alors, elle a ses dernières règles du 1er au 5 Mars 1923.

Le 14 Avril 1923, première visite chez le radiologiste, lequel constate le fibrome et conseille la radiothérapie. La malade lui signale tout de suite un retard insolite de quelques jours dans ses menstrues. On ne tient pas compte de ce renseignement et on commence les séances de radiothérapie le 23 Avril, séances qu'on continue, au nombre de 16, jusqu'aux premiers jours d'Août. L'aménorrhée a persisté pendant tout ce laps de temps.

Je vois la malade pour la première fois le 2 Août et constate une grossesse de 4 mois 1/2 environ. Battements du cœur fœtal faiblement perçus. Gros fibrome du segment inférieur de l'utérus, occupant la plus grande partie de l'excavation, non mobilisable. Je suis la malade pendant la seconde moitié de la grossesse; le fœtus se développe mal, son volume paraît rester au-dessous de la normale et les mouvements actifs sont faiblement perçus.

L'accouchement par les voies naturelles est absolument impossible; je décide d'intervenir à terme, c'est-à-dire aux environs du 10 Décembre, par une opération césarienne.

Le 9 Décembre, à 5 heures du matin, début spontané du travail (contractions douloureuses, écoulement de glaires sanguinolentes). A 9 h. 30, opération césarienne classique, suivie d'hystérectomie, laborieuse à cause des adhérences de la tumeur.

A l'ouverture de l'utérus, absence presque complète de liquide amniotique. Extraction d'un enfant vivant de 1620 gr., tellement petit qu'il donne l'impression d'un nouveau-né prématuré de 6 mois 1/2 à peine. La tête est particulièrement petite (microcéphalie); les fontanelles sont pour ainsi dire inexistantes. Longueur 43 cm. Deux jours après la naissance, l'enfant ne pèse plus que 1450 gr.

L'enfant est confié à une nourrice au sein. Revu le 28 Mars 1924, soit à l'âge de 3 mois et 20 jours, il ne paraît guère plus gros qu'à la naissance, donnant l'impression d'un prématuré de 7 mois. La mine, cependant est assez éveillée. Poids 2040 gr., longueur 44 cm. Microcéphalie : tête petite, ronde, sans bosses appréciables. Diamètres de la tête : BP 7 cm. 5; BT 6 cm. 7; OF 9 cm. 5. Circonférence : OF 28 cm.

Microphtalmie; strabisme convergent.

L'ossification ainsi que le démontre la radiographie est normale,

L'enfant tète bien, mais progresse mal comme poids.

En somme, enfant en miniature, arrêté dans son développement général, pesant 1.600 gr. à la naissance, et 2.000 gr. à 4 mois, ce qui représente à peine le poids d'un prématuré de 8 mois à la naissance! Nettement microcéphale, que deviendra cet enfant dans l'avenir, physiquement et intellectuellement? Sans doute, rien de bon.

En tout cas, il nous paraît tout à fait légitime d'attribuer la dystrophie de cet enfant à l'action néfaste des fortes doses de rayons X qui l'ont frappé pendant les premiers mois de sa formation intra-utérine. L'on pourrait nous objecter que la césarienne a été pratiquée prématurément. Or, la date des dernières règles indique nettement qu'elle a été faite au terme de la grossesse. On a opéré d'ailleurs quelques heures après le début spontané du travail. Mais, dira-t-on encore, c'est le fibrome lui-même qui par son volume a gêné le développement de l'utérus, partant celui du fœtus. Nous ne le pensons pas, car nombreuses sont les observations de fibromes, compliquant la grossesse et ayant nécessité la césarienne à terme, dans lesquelles les fœtus ont pesé un poids normal ou voisin de la normale.

Au reste, plusieurs auteurs ont rapporté des faits analogues au nôtre, à la suite de la radiothérapie appliquée à des utérus gravides. Brindeau (*Soc. d'Obstr.*, 1923) rapporte qu'un confrère a observé, dans ces conditions, la naissance d'un fœtus mal formé. Aschenheim cite le cas d'une femme irradiée au premier et au second mois de la gestation; accouchement prématuré au huitième mois; l'enfant revu à l'âge de 3 ans et 1/2 présente de la microcéphalie, de l'imbécillité et un syndrome de la maladie de Little, avec microphtalmie bilatérale. Stettner (in *thèse* de Noyer, 1924) observa une femme, irradiée pour fibrome utérin, à six semaines de grossesse environ. L'enfant, né un peu prématurément, pèse à la naissance 1.550 gr.; il est atteint de microcéphalie et de microphtalmie, avec lésions de chorio-rétinite. Puis, il se développe mal physiquement et psychiquement; à 27 mois, sa taille correspond à celle d'un enfant de 10 mois; son ossification à celle d'un enfant de 13 mois et son poids est de 6.900 gr. Werner (in *thèse* de Noyer) signale de même un retard sensible dans le poids et la taille des enfants irradiés *in utero*. D'autres auteurs rapportent l'interruption de la grossesse, sous l'influence des rayons X.

Disons enfin que des expérimentateurs ont appelé l'attention sur l'action néfaste des irradiations chez les femelles pleines (interruption de la gestation, mort des petits peu de jours après la naissance).

Il est vrai que d'autres faits ont été rapportés, dans lesquels la rœntgenthérapie, appliquée parfois volontairement, et non plus par erreur, à des utérus fibromateux gravides, a été inoffensive : l'accouchement s'est fait à terme et l'enfant était normal. Belot, dans un article de *La Presse Médicale* du 21 Juillet 1923, a pu montrer que des infirmières attachées à un laboratoire de radiologie et manipulant depuis longtemps et constamment des rayons X avaient eu des grossesses normales suivies de l'expulsion d'enfants bien constitués. Mais l'auteur ajoute sagement que les effets des radiations sont évidemment proportionnels à la dose de radiations absorbées.

Or, il est certain que les fortes doses, comme celles qu'on emploie dans le traitement des fibromes, doivent agir d'une façon néfaste sur l'embryon en voie de formation, et cela d'autant plus qu'on est plus près du début de la grossesse. Car l'on connaît l'action élective des rayons X sur les tissus embryonnaires.

Nous conclurons donc de cette courte étude que les rayons X étant loin d'être indifférents pour le produit de conception, il est sage d'éliminer toute possibilité de grossesse avant d'irradier un fibrome de l'utérus, et de surseoir au traitement en cas de doute.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

STRUCTURE ATOMIQUE ET AFFINITÉ CHIMIQUE

LES ISOTOPES

Le sujet de cet article n'est pas à proprement parler médical.

Mais il nous a semblé qu'à l'heure actuelle la médecine était si pénétrée par les sciences physico-chimiques que le médecin ne pouvait se désintéresser de leurs récentes conquêtes. C'est ainsi que les actions biologiques des radiations, d'une telle importance thérapeutique, sont étroitement liées à leurs propriétés physiques, les échanges de matière et les équilibres qui s'établissent entre les différents milieux de l'organisme sont régis par les lois de l'osmose et de l'ionisation, la constitution même de la matière vivante relève de l'étude de l'état colloïdal, etc. Aussi, ne nous a-t-il pas paru déplacé d'exposer dans ce journal les acquisitions les plus marquantes dans des domaines voisins de la médecine.

D'ailleurs, ce « mouvement scientifique », exposé d'une des questions les plus actuelles et les plus difficiles de la chimie-physique, a été écrit d'une façon telle qu'il reste accessible à tous les lecteurs ne possédant qu'une culture scientifique générale.

M. Strohl nous donnera successivement des « mouvements scientifiques » sur : l'émission des radiations, — les phénomènes radio actifs, — la théorie des ions, — la concentration en ions hydrogène, — les colloïdes.

L. R.

Malgré l'essor merveilleux de la chimie au cours du siècle dernier, le mécanisme par lequel les atomes s'unissent ou se séparent dans les phénomènes de combinaison et de décomposition est demeuré, jusqu'à ces dernières années, à peu près inconnu. Faute d'une base expérimentale solide, les théories proposées ont surtout servi à ordonner les faits observés plutôt qu'à en fournir une véritable explication.

Il était réservé à la physique d'apporter quelque clarté, dans cette importante question, par la découverte des nouveaux rayonnements et de la radioactivité.

Parmi les propriétés générales qui permettent de rapprocher certains éléments les uns des autres, la plus importante est certainement le rapport qui existe entre le volume d'un corps donné et celui de l'hydrogène, par exemple, avec lequel il peut se combiner, et qui constitue la valence de l'élément considéré. Les corps qui ont même valence présentent entre eux de grandes analogies qui les groupent en familles naturelles; ils se comportent d'une manière semblable vis-à-vis des autres corps. On considère, en général, deux sortes de valences : celle par rapport à l'hydrogène et celle par rapport à l'oxygène qui groupent d'ailleurs les éléments de la même manière. Entre elles, existe une curieuse relation, dont nous verrons plus loin la signification profonde, et qui a été perçue, pour la première fois, par Abegg : leur somme est la même pour tous les corps simples et égale à huit.

A première vue, il ne semble pas y avoir de liaison évidente entre les valences des éléments et une autre propriété de la matière, regardée comme fondamentale, le poids atomique. Cependant, un chimiste russe, Mendéleeff, montrait, dès 1870,

que si l'on range les éléments suivant les masses atomiques croissantes, on retrouve, à des intervalles assez réguliers, des corps possédant des propriétés chimiques analogues, d'où le nom de classification périodique que l'on donne à cette manière de disposer les éléments. Si l'on a soin d'écrire les périodes au-dessous les unes des autres, on obtient une série de colonnes verticales contenant des corps chimiquement semblables. Malgré quelques difficultés que l'on rencontre lorsque l'on arrive aux éléments de poids atomiques élevés, pour lesquels les périodes sont plus complexes, le succès de la classification de Mendéleeff n'a fait que croître depuis sa découverte. Certaines imperfections même, que l'on avait cru constater au début, ont finalement tourné à son avantage. C'est ainsi que quelques cases, laissées vides pour conserver la périodicité, ont été ultérieurement comblées avec des corps que l'on a découverts et qui se sont trouvés avoir justement les propriétés prévues. Les gaz nobles, par exemple, sont venus se ranger dans une nouvelle colonne à laquelle on doit logiquement attribuer la valence zéro qui correspond bien à leur absence d'affinité.

Si nous considérons les éléments des deux premières rangées, nous voyons la valence vis-à vis de l'oxygène croître, à chaque colonne, d'une unité quand on va du lithium au fluor, tandis que la valence par rapport à l'hydrogène croît en sens inverse.

Il est naturel de désigner chaque élément par son numéro d'ordre dans la classification périodique. Un premier fait va nous montrer que ce numéro est même bien plus important, au point de vue chimique et physique, que le poids atomique. Il s'agit de la confirmation remarquable apportée à ce mode de classification par les travaux d'un jeune physicien anglais, Moseley, glorieusement tué aux Dardanelles en 1915.

L'on sait que les rayons X, qui ne sont autre qu'une vibration électromagnétique, de même nature que la lumière, mais d'une fréquence environ mille fois plus grande, donnent naissance, en frappant la matière, à un rayonnement secondaire qui présente une longueur d'onde bien déterminée pour chaque substance. Mais ce qui est tout à fait curieux et d'une haute portée scientifique, c'est que la position, dans le spectre, de la radiation émise se déplace chaque fois d'une même quantité vers les petites longueurs d'onde, quand on passe d'un élément au suivant dans la classification de Mendéleeff. Bien mieux, dans le cas où l'on a dû, pour respecter les analogies chimiques, intervertir l'ordre des atomes, l'étude du rayonnement secondaire a justifié cette infraction apparente à la loi périodique.

Rien ne pouvait mieux prouver à quel point cette classification correspond à une variation progressive dans la structure même de l'atome.

***

Que cet atome ne soit pas seulement l'unité de matière, mais un tout complexe, c'est une opinion imposée depuis longtemps par les phénomènes optiques. Il suffit d'avoir jeté un coup d'œil sur l'analyse spectrale de la lumière fournie par l'atome de fer pour se convaincre qu'une telle richesse de raies ne peut provenir que d'un mécanisme prodigieusement compliqué. Le fait même qui a permis la classification périodique devait également donner à penser que certaines parties de l'atome se présentent au fur et à mesure que le poids atomique augmente, avec des configurations semblables.

L'étude de la décharge électrique dans les gaz raréfiés a confirmé et précisé l'ancienne conception de la structure électrique de l'atome. Les rayons qui sillonnent le tube à vide sous l'influence du passage de l'électricité sont de deux sortes : des corpuscules animés de grandes vitesses et une vibration électromagnétique, les rayons X. Ce sont les premiers, véritables fragments d'atomes disloqués par la décharge, qui nous ont livré la clef de l'édifice atomique. Suivant qu'ils sont chargés négativement ou positivement, ils sont repoussés ou attirés par l'électrode négative ou cathode et constituent le faisceau cathodique ou l'afflux cathodique. Mais il existe, entre ces deux catégories de projectiles, bien plus qu'une opposition dans leurs charges électriques, des différeuces considérables qui sont pleines d'enseignement pour la constitution de l'atome. Les corpuscules porteurs d'une charge négative, et auxquels on a donné le nom d'électrons, se révèlent identiques entre eux, aussi bien dans leur masse que dans la quantité d'électricité qu'ils véhiculent, quelle que soit leur origine. Ils constituent l'unité d'électricité, avec une masse très petite par rapport à celle de l'atome d'hydrogène et vraisemblablement de nature purement électromagnétique. Les corpuscules positifs, au contraire, ont une masse de l'ordre de grandeur des atomes et des charges variables, quoique toujours égales et de sens inverse à un petit nombre de fois celle de l'électron. Quand on change le gaz résiduel du tube à vide, on ne modifie en rien la nature du rayonnement cathodique tandis que l'on donne naissance à des corpuscules positifs de masses et parfois de charges différentes. D'où la conclusion que l'électron est un constituant banal de la matière, qui se rencontre dans tous les éléments, alors que l'électricité positive reste toujours attachée à la partie pesante des atomes.

Voici comment, à la suite des travaux de Rutherford, l'on se représente actuellement un atome. Autour d'un noyau pesant et chargé positivement, gravitent des électrons à des distances relativement grandes par rapport aux dimensions des corpuscules présents. L'attraction de la charge positive centrale sur les électrons périphériques obéissant aux mêmes lois que l'attraction newtonienne, l'ensemble peut être assimilé à un système solaire en miniature. De même que les planètes parcourent des orbites plus ou moins éloignées du soleil, les électrons évolueront sur des trajectoires plus ou moins larges. Notons, en outre, que, puisque les atomes sont habituellement neutres au point de vue électrique, on doit admettre qu'il y a autant d'électrons satellites qu'il y a de charges positives dans le noyau.

Aux différentes régions de l'atome appartiennent des propriétés particulières, tant physiques que chimiques, qui caractérisent chaque élément. Les vibrations lumineuses sont produites par les électrons périphériques, les spectres de rayons X par ceux qui occupent les couches les plus internes. Le fait que ces derniers sont qualitativement semblables pour tous les éléments donne à penser que les couches profondes sont constituées de la même manière pour tous les corps, tandis que les couches extérieures sont différentes. De celles-ci dépendent, comme nous allons le voir, les propriétés plus spécialement chimiques, comme l'affinité. Quant au noyau, le peu que nous en savons provient des phénomènes radioactifs au cours desquels il se détruit brusquement en expulsant un de ses composants.

Par des méthodes indirectes, d'une grande ingéniosité, on est arrivé à évaluer la charge électrique du noyau, dont la grandeur se trouve exprimée par le numéro d'ordre de la classification périodique ou numéro atomique. Ainsi, chaque fois que l'on passe d'un élément à celui qui possède le poids atomique immédiatement supérieur, le noyau s'accroît d'une charge élémentaire et la périphérie gagne un électron. Ce sont justement ces électrons qui gravitent sur l'anneau le plus externe qui déterminent la valence de l'élément. Tous les éléments d'une même famille ont, par conséquent, leur couche externe composée d'un même nombre d'électrons, ce nombre ne pouvant dépasser une certaine valeur maxima sans qu'il se forme une nouvelle couche plus externe entourant les précédentes.

Considérons, par exemple, le groupe des métaux alcalins. Ils émettent un électron avec la plus grande facilité, soit en présence de l'eau par formation d'ions chargés positivement, soit sous l'action de la lumière ou de la chaleur, dans les phénomènes photo- et thermo-électriques. Cet électron occupe vraisemblablement l'anneau le plus externe puisqu'il est le plus faiblement lié au reste de l'atome. Si nous passons, maintenant, au deuxième groupe des alcalino-terreux, nous constatons qu'ils peuvent aussi, quoique avec moins de facilité, perdre deux électrons pour former des ions à double charge positive, et ainsi de suite jusqu'à la colonne des halogènes qui arrivent dans certains cas à perdre sept électrons. Ces derniers éléments peuvent également, et même beaucoup plus facilement, acquérir un électron supplémentaire pour devenir un ion porteur d'une charge négative. Le groupe précédent, famille de l'oxygène, est composé d'atomes qui peuvent s'enrichir de deux électrons supplémentaires et ainsi de suite jusqu'à la première colonne des métaux alcalins. Il en résulte que le nombre d'électrons qu'un élément peut gagner correspond à sa valence par rapport à l'oxygène, tandis que le nombre d'électrons qu'il peut perdre correspond à sa valence par rapport à l'hydrogène. Nous avons vu que la somme de ces valences est égale à huit, donc l'anneau le plus externe de l'atome devra comprendre huit électrons. Le carbone, placé au milieu de la classification, pourra perdre ou acquérir quatre électrons avec une grande facilité, ce qui explique la richesse et la variété de ses combinaisons. En somme, tous les éléments manifestent la même tendance : compléter à huit, par perte ou par gain, le nombre d'électrons de la couche la plus externe. Quand ils y sont parvenus, ils possèdent alors une stabilité particulière. C'est le cas des ions électrolytiques qui n'ont, en aucune manière, l'affinité chimique des atomes qui les ont formés. Les gaz rares, qui ont normalement huit électrons périphériques, n'ont, de même, aucune aptitude à s'unir à d'autres éléments. L'affinité chimique n'est que l'attraction électrostatique manifestée par un atome qui, pour se rapprocher de la forme la plus stable, a dû perdre ou prendre des électrons et acquérir, de ce fait, certaines charges électriques. Cette attraction, en s'exerçant entre deux atomes porteurs de charges complémentaires, produira la combinaison de ces éléments.

Cette règle de valence n'est, en toute rigueur, valable que pour les deux premières périodes. Quand les atomes deviennent plus lourds, les choses se compliquent un peu. Le nombre considérable d'électrons, interposés entre l'anneau externe et le noyau, diminuant l'attraction pour les électrons périphériques, il en résulte que, d'une manière générale, l'édifice atomique perd plus facilement d'électrons qu'il n'en gagne, ce qui, au point de vue chimique, se révèle par ce fait que les atomes lourds sont à peu près uniquement des métaux. Enfin, pour expliquer l'analogie qui se manifeste entre certains corps placés dans la classification périodique côte à côte sur la même ligne horizontale, on suppose que les électrons derniers venus dans l'atome peuvent parfois, au lieu de se ranger sur l'anneau le plus externe, prendre place sur un anneau plus profondément situé. Ce serait notamment le cas pour les métaux rares qui présentent entre eux une étroite parenté chimique.

En plus des propriétés de valence qui, comme nous venons de le montrer, sont déterminées par les électrons de la couche superficielle, l'ensemble des autres caractères, tant physiques qu'optiques ou magnétiques, sont sous la dépendance de tous les électrons satellites du noyau. Or, le nombre de ces électrons est conditionné par la charge positive de la partie centrale de l'atome. Le plus simple des atomes, celui dont le noyau porte la plus petite charge positive connue, est celui d'hydrogène. Aussi considère-t-on ce noyau comme

étant lié à l'unité d'électricité positive et lui a-t-on donné le nom de proton ou de nucléon. Comme les noyaux des autres atomes sont porteurs d'une quantité d'électricité qui est un multiple entier de cette charge élémentaire, on est amené à penser qu'ils sont formés par un agrégat de protons, cimentés les uns avec les autres par des électrons, dits nucléaires, pour les distinguer des autres électrons qui gravitent autour du noyau. Le nombre des nucléons donne, à peu près, la masse de l'atome, tandis que le nombre des électrons satellites représente son numéro atomique.

***

Qu'arrivera-t-il si deux atomes possèdent des noyaux ayant même charge électrique, tout en étant constitués par un nombre différent de nucléons? Par raison de neutralité, un même nombre d'électrons gravitera autour de ces noyaux et, par conséquent, ils présenteront des propriétés chimiques, optiques et magnétiques exactement identiques. Cependant leurs masses atomiques seraient différentes.

La question de savoir si de tels corps pourraient avoir des individualités distinctes aurait semblé, il y a quelques années, du domaine de la spéculation pure, puisqu'on ne possédait aucun moyen pour pouvoir les séparer. Il n'en est plus de même aujourd'hui et l'une des plus remarquables conquêtes de la science contemporaine est la découverte d'une série de corps absolument semblables au point de vue chimique et qu'on est cependant arrivé à différencier et à caractériser. Ce sont les éléments radioactifs qui en ont fourni les premiers exemples.

Pour des causes encore inconnues, les noyaux de ces atomes font explosion, en expulsant soit un électron (particule β), soit un corpuscule matériel, plus complexe, de masse atomique égale à 4 et portant une charge positive double de celle de l'électron (particule α). Le degré de stabilité de ces éléments, c'est-à-dire, en somme, leur caractère radioactif, dépend exclusivement de la constitution du noyau. On conçoit, alors, comment le rayonnement radioactif pourra servir à distinguer les uns des autres plusieurs éléments dont les noyaux, tout en ayant la même charge életrique, donc même numéro atomique, seront composés d'un nombre différent de nucléons. De tels éléments, qui occupent une même case dans la classification périodique, ont été, pour cette raison, dénommés *isotopes* par le physicien anglais Soddy.

Suivant la manière dont se produit la désintégration du noyau, on peut prévoir à quel nouvel élément donnera naissance l'atome radioactif. S'il émet une particule α, son noyau diminuera de deux unités de masse et perdra deux charges électriques. Pour rester électriquement neutre, il devra se séparer de deux électrons périphériques, ce qui exprime que l'élément recule de deux cases dans la classification périodique. Si c'est un corpuscule β qui quitte l'atome, vu sa petitesse, la masse atomique n'en sera pas affectée, mais comme le noyau acquiert, de ce fait, une charge positive, le nombre des électrons satellites augmentera, par compensation, d'une unité, et l'élément considéré avance d'une case dans la classification.

Supposons, maintenant, qu'à une transformation de la première catégorie succèdent deux autres de la seconde, le numéro atomique, qui a tout d'abord diminué de deux unités, en regagne successivement deux autres et, finalement, l'atome se retrouve avec son numéro atomique du début, tout en ayant perdu quatre unités de masse dans ce cycle de transformations. Ainsi, le thorium, qui occupe la case 90 avec un poids atomique de 232,1, en émettant un corpuscule α devient le mésothorium I de poids atomique 228,1 qui occupe la case 88. Ce dernier atome, par perte d'un corpuscule β, se transforme en mésothorium II, de même poids atomique que le précédent, qui se trouve dans la case 89. Une dernière expulsion d'un électron donne naissance, sans variation du poids atomique, au radiothorium, qui a le même numéro atomique que son arrière-grand-père le thorium. Il lui est d'ailleurs tellement identique chimiquement que, dans un mélange, on ne saurait l'en isoler.

Il en est de même du radium et du thorium X que la chimie n'arrive pas à séparer. Mais ce que l'homme est impuissant à faire, le temps, par le seul jeu de la désintégration atomique, y parvient aisément. Attendons seulement quelques mois; le thorium qui a une vie moyenne de cinq jours environ aura presque complètement disparu, tandis que le radium, dont la vie est de deux mille quatre cent quarante ans, restera seul.

***

L'isotopie, qui s'explique si bien par les lois de la radioactivité, peut-elle se rencontrer en dehors des éléments doués de cette propriété? La manière dont la science répond affirmativement à cette interrogation va nous montrer combien les méthodes physiques dépassent en délicatesse les procédés de la chimie analytique.

C'est grâce aux rayons positifs, dont l'étude avait été jusqu'alors un peu délaissée au profit des rayons cathodiques, que J.-J. Thomson a pu aborder ce difficile problème avec succès. Ils sont constitués, avons-nous dit, par des atomes, ou des groupements d'atomes, porteurs de une ou quelques charges positives et qui prennent naissance aux dépens des gaz résiduels du tube à vide. Par sa complexité même, ce rayonnement devra donner des renseignements du plus haut intérêt sur l'état de la matière dont il est formé, à condition qu'on puisse en faire l'analyse. On y arrive en soumettant ces rayons simultanément à des forces magnétiques et électriques.

Sous cette double influence, et sans que nous puissions y insister, les trajectoires de ces particules subissent des déviations en rapport avec leurs charges, leurs masses et leurs vitesses, d'où il résulte que les particules de même nature et de vitesses différentes se groupent suivant certaines lignes faciles à reconnaître sur une plaque photographique. Cette méthode a été perfectionnée par Aston, auteur d'un appareil auquel il a pu donner le nom mérité de spectrographe de masse, et avec lequel il a pu mesurer les masses des corpuscules positifs à un millième près de leur valeur.

Ce procédé d'analyse, si nouveau dans son principe, devait nécessairement conduire à des résultats imprévus. Citons, parmi ceux-ci, l'identification de certains radicaux tels que : CH, CH^2, CH^3, OH, dont les chimistes avaient depuis longtemps soupçonné l'existence, la découverte d'un produit de condensation de l'hydrogène H^3 de constitution analogue à l'ozone, enfin, et surtout, la démonstration péremptoire qu'un grand nombre d'éléments connus de longue date ne sont en réalité qu'un mélange d'isotopes. Ainsi, le néon, dont le poids atomique est 20,2, n'est pas un corps simple, mais un mélange de deux gaz qui ont comme poids atomiques 20 et 22. Il en est de même du lithium, du bore, du potassium, du nickel, du brome, etc. Certains éléments se sont même révélés comme un mélange d'un plus grand nombre d'atomes de poids différents comme le magnésium (3), le krypton (6) et enfin le xénon qui en comprendrait 5 ou 7. C'est, en tout, une quarantaine d'atomes nouveaux qui ont ainsi enrichi la science.

Puisqu'il y a des atomes ayant le même nombre d'électrons périphériques et des masses atomiques différentes, on est en droit de se demander si, inversement, il n'en existe pas qui possèdent mêmes masses atomiques et des charges électriques nucléaires inégales, donc des nombres atomiques différents. De tels corps se rencontrent, en effet, dans la nature, et on leur a donné le nom d'*isobares*. Nous en avons vu un exemple lorsque, par désintégration de l'atome, un élément radioactif émet un corpuscule β en changeant de nature chimique sans changer de masse. Il convient cependant de noter que si les éléments isobares sont fréquents parmi les corps radioactifs, on n'a pu en découvrir aucun par la spectrographie de masse.

L'existence des isotopes étant reconnue, le problème de leur séparation devait naturellement préoccuper les expérimentateurs.

Théoriquement, les phénomènes physiques qui dépendent de la masse des molécules, comme la diffusion, la distillation fractionnée, l'évaporation, devraient pouvoir être utilisés dans ce but. En fait, les tentatives effectuées dans ce sens n'ont donné aucun résultat bien net. On a cherché, d'un autre côté, à mettre en évidence des différences entre les poids atomiques de divers échantillons d'une même substance recueillie en des points éloignés du globe. A quelques exceptions près, les résultats ont encore été négatifs.

Un cas particulièrement intéressant est celui du plomb dont le numéro atomique est commun à plusieurs éléments qui dérivent des trois familles radioactives. Mais d'après les lois de filiation énoncées plus haut, ces atomes de plomb ne doivent pas avoir le même poids atomique. Le plomb de l'embranchement uranium-radium doit avoir comme poids atomique 206, alors que le terme final de la famille du thorium doit être un élément de poids atomique 208. L'atome de plomb ordinaire ayant une masse de 207,20, Soddy émit l'idée que le plomb extrait des minerais d'uranium devait avoir un poids atomique un peu plus élevé. L'expérience fut faite et donna des chiffres oscillants pour le plomb d'uranium entre 206,05 et 207,00 et, pour le plomb de thorium, entre 207,7 et 207,9, ce qui confirma pleinement les prévisions du physicien anglais.

Il est curieux de constater que les plus récents progrès de la science nous ramènent à une hypothèse émise, il y a plus d'un siècle, par le chimiste Prout, qui admettait que les divers éléments provenaient de la condensation d'une matière unique, vraisemblablement l'hydrogène, le plus léger des éléments. Comme conséquence, les poids atomiques des différents corps devraient être des nombres entiers par rapport à celui de l'hydrogène pris comme unité.

A l'époque de Prout, les poids atomiques n'étaient pas déterminés avec une très grande précision et les écarts observés pouvaient être attribués à des erreurs expérimentales. Mais les perfectionnements apportés dans les mesures de poids atomiques, loin de confirmer cette hypothèse, l'avaient ruinée d'une façon qui semblait définitive. Les poids atomiques ne sont certainement pas des nombres entiers. Or, depuis la découverte des isotopes, on a reconnu que ce sont les éléments qui s'écartent le plus de la règle de Prout, comme le chlore, qui sont, en réalité, un mélange d'atomes différents. Au contraire, les isotopes, eux, semblent s'y conformer avec une grande approximation. L'ancienne théorie unitaire de la matière apparaît donc de nouveau comme très vraisemblable. Il reste, cependant, quelques anomalies encore à expliquer, telles que le poids atomique de l'hydrogène qui se trouve être un peu trop grand. Disons tout de suite, sans y insister, qu'elles ne sont qu'apparentes et que notamment, en ce qui concerne l'hydrogène, la théorie de la relativité, en établissant une équivalence entre la libération de l'énergie produite dans la formation des noyaux complexes et la masse de l'agrégat ainsi constitué, en donne une très bonne explication.

On ne saurait trop exagérer la portée théorique de la découverte des isotopes, aussi bien en ce qui concerne la notion d'élément chimique qu'elle a bouleversée, qu'au point de vue du problème de l'origine des corps simples à la surface du globe. Dans le domaine des applications, on en-

trevoit, dès maintenant, comment l'identité des propriétés chimiques des isotopes pourrait être mise à profit pour des dosages où l'analyse chimique est impuissante. Les procédés physiques pour déceler les corps radioactifs sont, en effet, plusieurs millions de fois plus précis que les techniques chimiques ordinaires. Donc, en ajoutant une petite quantité de radium D, isotope du plomb, à un sel de ce métal, on pourra reconnaître des traces infiniment faibles de ce dernier corps. Ce procédé a été appliqué avec grand succès à l'étude de certaines solubilités très petites, des vitesses de diffusion des molécules parmi elles-mêmes, etc.

Nous pensons en avoir dit suffisamment pour montrer comment les progrès de la physique moderne ont ouvert un nouveau chapitre de la science chimique qui, fondé sur l'expérience la plus rigoureuse et pourvu de méthodes d'investigation qui lui sont propres, est en train de prendre un développement considérable.

André Strohl.

BIBLIOGRAPHIE

F. W. Aston. — *Les isotopes*. Traduit par Mlle S. Veil, Paris, 1923.

Edmond Bauer. — *La théorie de Bohr, la constitution de l'atome et la classification périodique des éléments*. Paris, 1922.

Max Born. — *La constitution de la matière*. Traduit par H. Bellenot, Paris, 1922.

A. Berthoud. — *La constitution des atomes*. Paris, 1922.

A. Boutaric. — *La vie des atomes*, Paris, 1923.

Fr. Soddy. — *Le radium; interprétation et enseignement de la radioactivité*. Traduit par A. Lepape, Paris, 1919.

A. Sommerfeld. — *La constitution de l'atome et les raies spectrales*. Traduit par H. Bellenot, 2 volumes, Paris, 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Juillet 1924.

Les mesures contre l'alcoolisme. — ***M. Riemain***, secrétaire général de la Ligue nationale contre l'Alcoolisme, montre qu'en 1913 et 1919 les lois et décrets contre la consommation des spiritueux en France en ont fait baisser la consommation de 2.095.000 à 90.000 hectolitres, sans qu'il y ait eu une augmentation considérable de la consommation des boissons fermentées, telles que le vin, le cidre et la bière. Malheureusement, depuis l'armistice, l'apparition des liqueurs à base d'anis, puis, en 1923, le rétablissement du privilège des bouilleurs de cru ont fait passer la consommation de l'alcool de 767.445 hectolitres, en 1921, à 1.016.858 en 1923. L'auteur demande le concours de l'Académie pour une intervention énergique auprès des Pouvoirs publics.

— ***M. Pouchet*** insiste sur l'inquiétante recrudescence des liqueurs à base d'anis, qui sont tout aussi dangereuses que l'absinthe.

— ***M. Achard***, puis ***M. Chauffard*** font remarquer que les malades hospitalisés pour alcoolisme chronique étaient très rares au retour de la guerre, mais que maintenant le nombre en augmente de jour en jour dans les services hospitaliers.

Innervation sensitive de la région sous-glottique. — ***M. Collet*** a étudié la sensibilité de malades laryngostomisés après injection de novocaïne autour du nerf laryngé supérieur. Il conclut, que chez l'homme, son territoire comprend le bord libre et la face inférieure des cordes vocales et s'étend jusqu'à 2 à 4 cm. au-dessous de celles-ci, sur la partie supérieure de la trachée. L'anesthésie du laryngé supérieur s'arrête exactement à la ligne médiane, mais laisse une légère sensibilité dans la région sus-glottique.

Traitement recalcifiant de la tuberculose et de la lèpre. — ***M. P. Ferrier*** fait connaître les résultats du traitement spécial qu'il a publié en 1905. Sur 62 malades pulmonaires, 45 guérisons, soit 72,58 pour 100 et 17 morts, soit 27,42 pour 100. Sur 18 autres localisations osseuses, tendineuses, pleurales, cutanées, articulaires, une mort par arthrite suppurée. Aucune ankylose dans les tuberculoses articulaires, mal de Pott compris.

D'après l'auteur, ces faits confirment la définition qu'il a donnée du terrain: un organisme en voie de décalcification.

La lèpre, soignée par la même méthode en raison de la parenté des deux bacilles, lui a fourni 11 malades: 4 ont suivi le traitement et sont guéris. 2 ont des alternatives, très instructives, de négligence provoquant l'activité de la maladie, et de reprise du traitement, accompagnée de sa régression. 5 n'ont pas consenti au traitement: 2 sont morts et, chez les 3 autres, le mal est en progrès constants.

Gastrectomie pour cancer remontant à 24 ans. — ***M. Peugniez*** rapporte l'observation d'un malade qu'il a opéré il y a 24 ans pour un cancer de l'estomac. La lésion siégeait au cardia et l'intervention fut une résection large de l'estomac. L'opération donna une survie de 24 ans. Le malade succomba l'année dernière à une récidive abdominale.

Appréciant ce qu'ont donné jusqu'ici les tentatives de guérison du cancer d'estomac par la curiethérapie et la radiothérapie à courte longueur d'ondes, l'auteur estime que le bistouri reste actuellement l'agent le plus efficace à mettre en œuvre contre cette affection.

L'observation qu'il apporte montre les résultats durables qu'on est capable d'en attendre.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Juillet 1924.

A propos de la communication de M. Pierre Duval sur le drainage transvatérien du cholédoque par tube perdu. — ***M. Savariaud*** croit que les reproches faits par M. Pierre Duval au drainage externe s'adressent surtout à la méthode de Kehr. Les éventrations post-opératoires, en particulier, tiennent plus à « l'incision en baïonnette » qu'au drainage. L'incision transversale remplace avantageusement l'incision de Kehr. M. Savariaud n'a jamais vu, après drainage externe du cholédoque, une déperdition de bile telle que la nutrition et la résistance du malade s'en trouvassent compromises.

Pourquoi condamner la cholédocotomie idéale après dilatation de la papille? Cette méthode semble préférable à l'introduction d'un drain perdu dans le cholédoque. On peut craindre que le drain, au lieu de faciliter le cours de la bile, ne constitue un obstacle, surtout si quelque calcul a échappé au chirurgien au cours de l'intervention

Quant à la dilatation rétrograde transduodénale de la papille, que M. Pierre Duval a faite dans son 2e cas, M. Savariaud la jugerait téméraire en des mains qui n'auraient pas la virtuosité de celles de M. Duval.

— ***M. Robineau*** fait remarquer qu'un des arguments invoqués par M. Duval contre le drainage externe est la crainte de l'hémorragie au moment de l'extirpation des mèches. Il y a longtemps que M. Robineau s'abstient après cholédocotomie de laisser aucune mèche sous le foie. Un simple drain de caoutchouc lui paraît suffisant si la bile semble infectée.

— ***M. Alglave*** croit que le drainage « au contact » du cholédoque incisé est préférable à l'introduction d'un tube dans le conduit biliaire. Il pense, comme M. Duval, que, après cholédocotomie, la bile doit être aussi vite que possible rendue à l'intestin. Or, avec le drainage au contact, le but ainsi visé est atteint. M. Alglave redoute de laisser dans un canal plus ou moins infecté un corps étranger qui risque d'entretenir l'infection.

— ***M. Lapointe*** rejette, comme M. Robineau, le drainage avec mèches sous le foie. Le temps n'est plus où Kehr cherchait, avec de multiples mèches, à créer un large entonnoir sous-hépatique qui lui permît de retrouver facilement la « brèche » du cholédoque et de « laver » la voie biliaire principale. Kehr était hanté par la crainte que, dans la voie biliaire, persistassent des calculs. La dilatation forcée de la papille paraît à M. Lapointe plus efficace que le passage du drain.

— ***M. Grégoire*** a eu l'occasion, ces jours derniers, d'appliquer la méthode de drainage transvatérien, non pour une lithiase calculeuse, mais pour un cancer de la tête du pancréas qui obstruait le cholédoque. Il fit le drainage à l'aide d'un tube de verre.

A propos de la communication de M. Costantini sur la fermeture sans drainage de certains abcès amibiens. — ***M. Robineau*** communique une observation analogue: Abcès amibien continuant à grossir malgré le traitement par l'émétine; pas d'autre trouble. Abord par voie transpleurale, évacuation d'un liquide café au lait, suture sans drainage. Le malade quitta l'hôpital 11 jours après l'intervention. Il n'est pas douteux que la fermeture sans drainage raccourcisse beaucoup la durée du traitement. Les risques courus ne sont pas grands. On se tient prêt à rouvrir s'il le faut. A noter que, 48 heures après l'opération, le malade de M. Robineau fit un crochet à 40° suivi d'un retour à la normale dès le lendemain.

Traumatismes carpiens. — ***M. Guillemin*** (de Nancy) a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de traumatismes carpiens que rapporte ***M. Mouchet***.

Les traumatismes observés sont de gravité et d'étendue différentes, depuis la banale fracture du scaphoïde jusqu'aux lésions complexes intéressant à la fois carpe et radius, en passant par la luxation subtotale rétrolunaire. M. Mouchet rappelle que les radiographies des traumatismes du carpe sont parfois d'interprétation délicate, que dans les énucléations du semi-lunaire on ne risque rien à toujours essayer la réduction par manœuvres externes, que lorsqu'on intervient sur le semi-lunaire énucléé la voie de choix est la voie palmaire et non la voie dorsale, employée une fois par M. Guillemin. La reposition sanglante du lunaire, qui a pu être pratiquée avec succès dans quelques cas, est l'exception. Le plus souvent, le mieux est d'enlever le lunaire.

Des accidents pulmonaires en chirurgie gastrique. — ***M. Grégoire*** apporte le résultat de son expérience personnelle.

Cette question préoccupe à juste titre beaucoup de chirurgiens. M. Souligoux a montré en 1921 le rôle de la congestion hypostatique dans la genèse de ces accidents. M. Lambret a préconisé la vaccination préalable des malades avant d'intervenir sur l'estomac. MM. Duval, Roux et Moutier ont insisté sur les crises douloureuses qui, chez les ulcéreux, témoignent d'une poussée septique, poussée qui s'accompagne le plus souvent d'une ascension thermique; ils ont conseillé d'attendre pour opérer que la crise soit passée.

M. Grégoire pense que l'anesthésie générale, soit par refroidissement de l'air alvéolaire, soit par atteinte du pneumogastrique, doit être tenue en partie pour responsable des accidents pulmonaires.

Les microbes, hôtes habituels de la cavité gastrique, expliquent les embolies septiques par la veine porte ou par le canal thoracique.

Pour « désinfecter l'estomac » M. Grégoire a recours aux lavages pré-opératoires biquotidiens à l'eau iodée.

A l'anesthésie générale il faut préférer l'*anesthésie locale*, bien suffisante pour gastroplastie et gastro-entérostomie. Chez les malades pusillanimes on fera, 3/4 d'heure avant l'intervention, une injection de scopolamine-morphine.

Pour lutter contre la stase par décubitus, on procédera au lever précoce, ainsi que récemment encore le préconisait M. Brisset.

Résultats: sur une première série de malades, lorsque M. Grégoire n'avait recours qu'aux lavages iodés, il a observé des accidents pulmonaires dans 25 pour 100 des cas.

Dans une deuxième série de faits, aux lavages iodés on adjoint l'anesthésie locale: les accidents pulmonaires tombent à 9 pour 100.

Dans une troisième série où sont associés les lavages iodés, l'anesthésie locale, le lever précoce, les accidents pulmonaires sont de 0 pour 100.

— ***M. Dujarier*** est partisan de l'anesthésie locale et fait lever ses opérés dès le 3e ou 4e jour.

Traitement de l'infection puerpérale. — ***M. Thiery*** estime que les accidents par infection puerpérale sont d'ordinaire assez bénins, et, s'il lui fallait donner un chiffre de mortalité, il le fixerait à 1 pour 100.

Parmi les procédés thérapeutiques préconisés, l'auteur rejette la ligature des hypogastriques comme inefficace et dangereuse.

L'hystérectomie vaginale lui paraît une intervention bien trop dangereuse pour être employée alors que presque toujours le curettage, l'écouvillonnage, le drainage se montrent suffisants.

M. Thiery, dans certains cas, n'a eu qu'à se louer des injections sous-cutanées de pilocarpine favorisant la sudation.

— ***MM. Cunéo et Lenormant*** insistent à nouveau

sur la gravité très minime de l'hystérectomie vaginale. Ses indications sont très difficiles à poser et leur paraissent rares.

— *M. J.-L. Faure* affirme à nouveau sa conviction que, dans certains cas, il est vrai, exceptionnels, l'hystérectomie vaginale, et elle seule, peut sauver la vie des malades.

— *M. Auvray* croit que l'hystérectomie est rarement indiquée, mais qu'elle l'est quelquefois d'une manière formelle :

1° Quand après un curettage correct les accidents, loin de s'arrêter, continuent et s'aggravent;

2° Dans les cas de cellulite et de pelvipéritonite;

3° Dans les septicémies avec utérus mobile et indolore. Dans ce cas, l'indication de supprimer un foyer dont on ne peut dire si à chaque instant il ne fournit pas de nouvelles décharges microbiennes lui paraît aussi logique qu'à MM. J.-L. Faure, Douay, Cadenat, Cotte : non seulement il faut enlever l'utérus, mais l'exérèse doit être aussi précoce que possible.

4° Doit être enlevé tout utérus porteur de lésion telle que perforation, môle hydatiforme, cancer.

L'hystérectomie *abdominale* a été pratiquée dans le service de M. Auvray par MM. Cadenat et Sauvé 9 fois avec 6 morts et 3 guérisons.

Dans tous les cas, la gravité des lésions utérines ou périutérines justifiait l'hystérectomie et ne laissait aucune place au doute. Il est impossible de croire que peut guérir une malade à laquelle on laisse un utérus gangrené et sphacélé.

Présentation de malades. — *M. Mathieu* : *Pied bot valgus paralytique avec talus corrigé par cavus.* Le phénomène dominant chez cette malade était la laxité articulaire maxima de la tibiotarsienne. La radiographie montrait une atrophie considérable du squelette, un déplacement marqué de l'astragale basculé en dehors, une atrophie remarquable du noyau épiphysaire du tibia.

Le plan opératoire de M. Mathieu fut de remédier à la laxité tibiotarsienne par arthrodèse *limitée* à la tibiotarsienne, puis de reposer l'astragale en bonne place en réséquant sur la poulie astragalienne un coin correspondant à l'atrophie du noyau épiphysaire du tibia.

En opérant, M. Mathieu vit que la reposition de l'astragale était impossible. Il fit alors une ostéotomie du péroné et de la malléole interne et, *grâce à cette fracture de Dupuytren chirurgicale*, la correction s'effectua. Une vis enchevillant péroné au tibia assura la contention.

— *M. Ombrédanne* fait à M. Mathieu plusieurs objections : chez la malade en cause, c'est le talus et non le valgus qui domine.

Contre le talus cavus les opérations proposées sont :

1° L'astragalectomie, non à la manière de Chibret qui après astragalectomie fait reposer la mortaise à cheval sur le calcanéum en *arrière* du *sustentaculum tali*, mais à la manière de Whitmann qui fait reposer la mortaise à *cheval* sur la médiotarsienne, scaphoïde au contact du bord antérieur de la malléole interne;

2° L'opération de Robert Jones qui équivaut en somme à une arthrodèse portant d'abord sur la médiotarsienne, puis sur la tibiotarsienne;

3° L'opération de Launay-Ducroquet ou double arthrodèse médiotarsienne et sous-astragalienne.

C'est à cette dernière intervention que M. Ombrédanne donne la préférence en lui associant, à la manière de Putti, la création d'une butée osseuse en avant de la mortaise par enchevillement transastragalien, cette opération étant la réplique de la butée osseuse postérieure préconisée par MM. Mouchet et Toupet.

M. Mathieu, chez sa malade s'est occupé de la fonction plus que de la forme. Le résultat esthétique ne paraît pas beau à M. Ombrédanne, mais on ne peut préjuger du résultat fonctionnel.

M. Mathieu s'est montré révolutionnaire en pratiquant l'arthrodèse tibiotarsienne actuellement condamnée, mais il n'est pas dit que l'avenir ne lui donne raison.

M. Ombrédanne croit qu'il est prudent, dans l état actuel de nos connaissances, de ne faire traverser que le moins possible à des vis le cartilage de conjugaison.

— *M. Mathieu* insiste sur le fait que, chez sa malade, le talus se trouvait coincé par le cavus, que, dans le cas particulier, le pied creux étant solide et ne cédant pas, tout le mal venait de la laxité de la tibiotarsienne et du déplacement de l'astragale. Il fallait redresser l'astragale et ankyloser la tibiotarsienne.

— *M. Basset* : *Fracture marginale postérieure, intervention sanglante.* M. Basset a trouvé une interposition d'esquille osseuse et d'un fragment ostéocartilagineux rendant impossible la réduction par manœuvres externes. Cette cause d'irréductibilité n'a pas été encore signalée. Le résultat est parfait. Il n'est pas possible de dire, en voyant marcher et courir la malade, quel a été le côté opéré.

— *M. Sauvé* : *Volumineux angiome diffus de l'avant-bras ; extirpation entraînant la résection des vaisseaux cubitaux, la libération des nerfs médian et cubital, une résection partielle du fléchisseur superficiel.* Deux ans après, la malade, qui est sportive, lance le javelot avec la main du côté opéré.

— *M. Sebileau* : *Réfection d'un nez en gélatine après échec d'anaplastie nasale.* Le nez en gélatine, fabriqué par M. Darcissac, peut, lorsque cela est nécessaire, être refait par la malade elle-même.

— *M. Alglave* : *Cancer du rectum traité par le radium après exclusion, résultat deux ans après.* Un examen histologique avait démontré la nature cancéreuse d'une tumeur si étendue qu'elle était inextirpable. La malade peut être considérée actuellement comme ne présentant plus aucune lésion.

— *M. Savariaud* admire un pareil résultat. Malheureusement les bons résultats sont rares et le radium n'est pas « *inoffensif* ».

— *M. Mauclaire* : *Amputation cinématique de l'avant-bras (procédé de Pellegrini).*

Raoul Monod.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Juin 1924.

Enorme tumeur fibro-kystique de l'utérus. — *M. Dartigues* a enlevé, chez une femme de 44 ans, une énorme tumeur fibro-kystique (12 litres). La malade avait eu un prolapsus total réduit et fécondé (grossesse à terme) après réduction.

Otorrhée chronique, abcès intradural et extradural, trépanation. — *M. Caboche* met en lumière deux symptômes peu connus des complications intracraniennes des otites — douleurs dentaires, fétidité de l'haleine — indiquant une localisation dans la fosse cérébrale moyenne et ayant comme point de départ une lésion de la pointe du rocher, d'où irritation ou infection du ganglion de Gasser. Guérison après trépanation.

Hémodiagnostic de la syphilis héréditaire. — *M. Leredde* a étudié l'état sanguin de 74 hérédo-syphilitiques. Il a trouvé des altérations dans tous les cas : hypoglobulie, hypochromie, leucocytose. Ces altérations obéissent au traitement antisyphilitique. La preuve de l'existence de l'hérédo-syphilis dans les cas où les signes cliniques ne donnent que des présomptions, où la séroréaction est négative, peut être apportée par les modifications du milieu sanguin sans l'action du traitement d'épreuve.

La tuberculose ouverte du chien, du chat, et son danger familial. — *M. G. Petit* insiste sur la grande fréquence de la tuberculose du chien et du chat, notamment dans l'agglomération parisienne, d'où le danger de la contamination familiale et surtout infantile. Il apporte un certain nombre de pièces de tuberculose ouverte : cavernes pulmonaires, tuberculose ulcéreuse de l'intestin, des reins et de la peau.

Métabolisme basal en clinique. — *M. Stevenin* pense que cette méthode d'examen doit être couramment employée en clinique, car, actuellement, bien précise, elle est la meilleure que nous possédions pour apprécier l'état fonctionnel de la thyroïde.

Le métabolisme basal est augmenté dans l'hyperthyroïdie, diminué dans l'insuffisance. Il permet de régler le traitement de ces affections et d'éviter les accidents.

Le tubage duodénal ; son application au diagnostic des infections et des altérations de la vésicule. — *M. Nepveux* expose que, d'abord appliqué au diagnostic des fonctions pancréatiques, le tubage duodénal, grâce à la méthode de Meltzer-Lyon, est utilisé pour le diagnostic des affections de la vésicule biliaire, en étudiant le retard de l'apparition de la bile dans le duodénum, l'aspect, la composition de la bile elle-même (présence de leucocytes, de mucus et de sang), le degré d'alcalinité de la bile vésiculaire, son abaissement étant dû au développement des bactéries dans le milieu.

L'aviation sanitaire. — *M. Tilmant* présente des clichés et des films d'aérochirs d'avions sanitaires. Il refait l'historique de l'aviation sanitaire et montre les résultats obtenus notamment en Syrie et au Maroc.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Juin 1924.

L'émotion « anxiété » et l'émotion « chagrin ». — *M R. Benon* (de Nantes) rappelle les signes de l'anxiété dont l'élément fondamental est le serrement épigastrique, dont les degrés sont l'inquiétude, l'anxiété et l'angoisse, et qui a pour variétés la peur et la frayeur. L'hyperthymie mélancolique simple et l'hyperthymie mélancolique anxieuse doivent être distinguées de l'hyperthymie anxieuse pure, motivée et primitive, simple ou délirante. Dans ce dernier cas, il n'existe jamais de regrets, d'idées de culpabilité qui sont la base de la mélancolie vraie.

Le chagrin est déterminé par l'idée d'un mal passé avec, pour élément affectif essentiel, le serrement épigastrique ; compliqué d'énervement, c'est le désespoir ; compliqué d'asthénie, c'est la tristesse. Une jeune malade, non démente précoce, a présenté successivement un syndrome mélancolique, un syndrome asthénique, un syndrome délirant de persécution : il est probable que, dans ces trois phases psycho-cliniques, ont dû être très différentes les réactions vago-sympathiques et les sécrétions internes.

— *M. Pierre Kahn* insiste sur l'intérêt de distinguer la mélancolie de l'anxiété. Dans la cyclothymie vraie, il semble que l'anxiété fasse défaut et que la dépression domine tout le tableau clinique. Dans l'anxiété, l'inquiétude est le signe d'une origine infectieuse, quels que soient les symptômes qui l'accompagnent. Au début de la fièvre typhoïde et de la fièvre puerpérale, M. Kahn a toujours observé de l'inquiétude.

— *M. M. de Fleury* estime que l'inquiétude est l'expression de la constitution émotive, héréditaire ou acquise. Les anxiétés périodiques sont dues à l'association de la cyclothymie et de l'anxiété constitutionnelle. Il y a rarement de la dépression pure sans inquiétude

— *M. Georges Dumas* admet que ceux qui réagissent par l'émotion anxieuse sont évidemment des prédisposés. Dans la mélancolie pure, l'inquiétude peut être réduite au minimum. Dans les délires, l'inquiétude a souvent pour cause la désorientation dans l'espace.

— *M. Arnaud* ne pense pas qu'il y ait des mélancoliques vrais sans inquiétude.

— *M. Cornélius* a observé que certaines intoxications avec troubles des fonctions hépatiques produisent plus facilement de l'anxiété.

— *M. Laignel-Lavastine* croit également qu'il faut invoquer dans certains cas la spécificité de l'infection comme facteur d'anxiété. Il convient de distinguer l'hyperémotif, qui est surtout un excité du grand sympathique, et l'anxieux vrai, excité du vague. Mais souvent, chez un grand nombre de mélancoliques, on observe l'hyperexcitabilité des deux systèmes.

— *M. Pierre Janet* fait observer qu'il y a des phobiques avec palpitations et excitation du sympathique et qui sont cependant des anxieux. Ceci prouve que le même état psychologique peut être déterminé par des mécanismes différents. En réalité, les anxiétés sont des réactions, soit au monde extérieur, soit aux états physiologiques. Quand il n'y a pas de réaction, l'individu a le sentiment du vide.

— *M. M. de Fleury* estime aussi qu'il est bien difficile de rapprocher les troubles du sympathique et des systèmes associés des diverses manifestations émotives.

— *M. Laignel-Lavastine* ne méconnait pas cette difficulté, mais pense qu'il faut chercher cependant à la résoudre avec beaucoup de prudence, en poussant le plus loin possible l'analyse simultanée des phénomènes biologiques et des phénomènes psychologiques.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Juin 1924.

Désagrégation de la personnalité au cours d'un délire d'influence chez une dégénérée. — *MM. Montassut* et *Cénac* présentent une malade à hérédité chargée, atteinte depuis plusieurs années d'un délire d'influence. Les hallucinations auditives et visuelles sont discutables : il s'agirait surtout d'autoreprésentations aperceptives. Les troubles sensoriels et psycho-moteurs sont prédominants, ils commandent le thème délirant qui traduit la désagrégation de la personnalité et les troubles de l'automatisme. Il s'agit ici d'un délire de possession amoureuse et de protection. Le léger déficit du fond mental et les réactions affectives paradoxales militent en faveur d'une évolution grave.

Tabes avec idées délirantes de négation. — *MM. Cénac* et *Péron* présentent une malade de 47 ans, qui, au cours d'un tabes nettement caractérisé, accuse des idées de négation; elles se sont développées en quelques semaines au milieu d'un tableau d'agitation anxieuse dramatique. S'agit-il d'un début de paralysie générale chez une tabétique ? On sait la fréquence de ce syndrome mental à la phase initiale de la P. G. Ne s'agit-il pas plutôt d'un délire hypocondriaque conditionné par le fond organique de syphilis nerveuse ? L'absence d'affaiblissement intellectuel, malgré l'absurdité des idées délirantes, paraît un argument en faveur de cette deuxième hypothèse.

Syphilis cérébrale, paralysie générale ou folie intermittente. — *M. P Carrette* montre un malade, âgé de 43 ans, qui a contracté la syphilis à 18 ans et qui a eu, depuis 1918, 5 accès d'excitation maniaque évoluant en quelques mois, accompagnés d'euphorie, de délire de richesse et de grandeur. Au cours des deux premiers accès, des signes somatiques de paralysie générale pouvaient être mis en évidence; les réactions humorales étaient positives. Les derniers accès affectaient la forme d'un état confusionnel avec onirisme hallucinatoire. La formule humorale est devenue négative après les accès, soit spontanément, soit après une médication antisyphilitique. Pendant les rémissions, le malade peut reprendre ses occupations antérieures et, actuellement, il ne présente pas d'affaiblissement notable des facultés intellectuelles.

Il s'agit, très vraisemblablement, d'une psychose intermittente chez un syphilitique. En tout cas, on peut supposer que les accidents aigus sont susceptibles d'être améliorés par un traitement spécifique énergique.

Un cas de tumeur cérébrale avec hémiparésie droite et troubles de l'équilibre (présentation de pièces, de préparations histologiques et de microphotographies en couleurs). — *M. G. Naudascher.* Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été porté au moment de l'entrée du malade dans le service et la constatation d'une hémiparésie droite avait fait présumer une localisation dans l'hémisphère gauche.

A l'autopsie, on reconnaît que cette volumineuse tumeur, atteignant la grosseur d'une petite orange, s'est développée dans le ventricule latéral droit; elle est nettement limitée par une capsule fibreuse et elle a déprimé peu à peu la substance cérébrale sans l'envahir. L'hémisphère droit est déformé et augmenté de volume ; le bulbe, dévié vers la gauche, présente une atrophie de la moitié gauche.

A l'examen histologique, cette tumeur est un méningoblastome angiomateux caractérisé par une élaboration abondante de tissu collagène et une vascularisation très importante susceptible d'expliquer certaines particularités de l'évolution de cette tumeur.

L'atrophie complète du noyau prépyramidal gauche, que l'on observe à divers étages du bulbe et jusqu'au niveau de la protubérance, est sans doute en rapport avec les troubles de l'équilibre constatés chez le malade.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Juin 1924.

Présentation de lunettes anti-X. — *M. Delherm* présente des lunettes qui assurent une protection complète de l'œil, non seulement contre les rayons directs, mais encore contre les rayons diffusés qui peuvent frapper latéralement la conjonctive. Contre ces derniers, il a été interposé une coque de plomb de 5 mm. d'épaisseur doublée de drap épais qui vient appuyer sur la région malaire. Ces lunettes sont constituées par des verres au plomb taillés spécialement pour obvier aux défectuosités visuelles des radiologistes; les verres fournis par des constructeurs peuvent fatiguer l'accommodation.

A propos du lavement électrique. — *Mme de Brancas, MM. Delherm et Morel-Kahn* rapportent plusieurs observations (pour constipation, occlusion, hernies opérées, péritonites) et en tirent des conclusions, conformes à celles des classiques, sur cette thérapeutique d'urgence qui n'ira pas sans une surveillance armée, c'est-à-dire que le chirurgien sera prêt à intervenir dans les cas où le lavement ne donnera rien.

Ulcus calleux de l'estomac avec transformation cancéreuse tardive. — *M. Ronneaux* présente les clichés de 3 malades dont les cas sont exactement superposables. A l'âge de 20 ans, hématémèse et crises douloureuses violentes. Diagnostic : ulcère d'estomac. Période d'accalmie complète pendant 40 ans. Reprise de douleurs violentes à début brusque à 60, 62 et 65 ans, mais sans signes cliniques de troubles du fonctionnement gastrique. L'examen radiologique montre 3 images superposables : niche de Haudek volumineuse sur la partie correspondante de la grande courbure. Dans deux des cas, sténose pylorique incomplète par envahissement cancéreux du pylore. Ces cas, vérifiés à l'opération, montrent la nécessité absolue d'examiner radiologiquement tout individu ayant eu des symptômes d'ulcus et recommençant à souffrir même après une longue période de guérison apparente.

Réflexions sur deux cas d'aménorrhée traités par l'électricité. — *M Laquerrière* apporte deux observations. Le courant continu par son action trophique, le pôle négatif de ce courant par son action congestionnante, le bain statique dont l'action emménagogue a été reconnue il y a 150 ans, peuvent remédier à l'aménorrhée.

Une malade, atteinte d'aménorrhée sans cause reconnue depuis 4 ans, a eu, durant un traitement de 9 séances, 2 crises douloureuses espacées d'un mois et accompagnées d'une perte d'eau teintée ; en somme, traitement insuffisant, mais qui paraissait avoir des résultats encourageants.

Une deuxième malade, atteinte d'aménorrhée depuis 9 ans 1/2, a, au contraire, obtenu des règles régulières; elle a subi actuellement 20 séances.

Delherm et Bourguignon préconisent la galvanisation abdomino-lombaire quand il n'est pas possible de pratiquer le traitement intra-utérin.

Présentation de clichés radiographiques pour l'examen des organes du petit bassin chez la femme : utérus, trompes, ovaires. — *M. Portret* présente un certain nombre de clichés montrant qu'il est relativement facile, avec une *bonne technique*, de radiographier les organes génitaux de la femme.

L'utérus se voit souvent par la *méthode de l'insufflation*, le sujet étant radiographié *en position assise, la plaque placée sous le siège.*

On peut compléter l'examen par *l'injection intra-utérine d'une substance opaque aseptique* qui montre, non seulement la forme et la dimension de la cavité utérine, mais peut encore donner des indications sur l'état de perméabilité des trompes.

Un cas de rétrécissement du rectum très amélioré par les courants de haute fréquence. — *M. Loubier* relate l'observation d'une malade qui, après une chute violente sur le siège, présenta une fistule recto-vaginale et un rétrécissement du rectum. Cette malade fut dilatée sous le chloroforme une première fois, puis continua à se faire dilater une fois par mois. Cette opération étant des plus pénibles et ne donnant qu'une amélioration passagère, on fit des applications monopolaires de courants de haute fréquence avec une grande intensité et un haut voltage. L'électrode était une bougie de Hégar d'abord du n° 14, puis du 17 et enfin d'un modèle plus gros. 15 séances en 1920, 10 en 1921, en 1922 et en 1923. La malade a été revue en 1924 ; on n'a pratiqué que deux applications pendant les 6 premiers mois de cette année. La malade est dans un état très satisfaisant.

Présentation d'anaglyphes : application du procédé au radiodiagnostic. — *MM. Musin et Pasteur* présentent un travail du médecin-major *Dioclès* et montrent une épreuve de corps étranger articulaire de l'épaule. Ce procédé permet non seulement d'illustrer un article par des stéréos que l'on peut examiner à l'aide d'un lorgnon bicolore, mais encore de montrer à toute une salle le relief stéréoscopique.

Loubier.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Juin 1924.

Définition de l'état normal et de l'état pathologique des arborisations pulmonaires. — *M. J. Garcin* essaye de donner une définition des arborisations pulmonaires normales afin d'établir une base commune d'appréciation pour l'interprétation radiologique. Il appuie cette définition sur les constatations expérimentales, nécropsiques et radiologiques d'un grand nombre de sujets sains et montre tout le parti qu'on peut tirer de cette définition pour le diagnostic de l'état normal et pathologique des images hilaires, distinction toujours délicate et si importante en vue des indications du pneumothorax artificiel.

— *M. Duhem* dit que ce sont là des faits très connus depuis longtemps et que MM. Delherm, Chaperon et lui ont exposés au *Congrès de Pédiatrie* et à la *Société de Radiologie*. Il reproche, en outre, à M. Garcin de n'avoir pas parlé des modifications apportées aux ombres hilaires pathologiques par les affections cardiaques et l'adénopathie trachéo-bronchique.

— *M. Chaperon* s'élève contre l'expression d' « arborisation vasculaire » ; avec MM. Delherm et Duhem, il a montré depuis 2 ans qu'il s'agit de ramifications des artères pulmonaires bien visibles sur les clichés qui ont été présentés dans plusieurs Sociétés depuis Juillet 1922. Il a déjà publié les trois symptômes de réactions hilaires pathologiques qui sont : l'absence de netteté des contours artériels, la disparition des clartés bronchiques, la présence d'ombres surajoutées. Il n'accepte pas la classification de M. Garcin qui ne tient pas compte des images veineuses et bronchiques, lesquelles modifient toujours les images hilaires.

— *M. Belot* ne croit pas qu'il faille ainsi établir une interprétation schématique des ombres hilaires et pulmonaires; c'est seulement en unissant étroitement la clinique et l'examen radiologique qu'on peut fournir des renseignements utiles. Il rappelle qu'il a décrit, avec Segard, il y a plus de 15 ans, l'élargissement de l'ombre cardiaque, le flou de ses contours comme un signe certain d'adénopathie hilaire.

Un cas de sigmoïde sous-diaphragmatique. — *M. Belot* publie l'examen d'une malade chez laquelle de violentes douleurs abdominales avaient conduit à un examen radiologique et où l'on avait trouvé un côlon sigmoïde partant de l'ampoule rectale, remontant jusqu'à l'angle splénique et redescendant (accolé à la portion ascendante) jusqu'à la place normalement occupée par la fin du côlon descendant par lequel il se prolonge. Ce sigmoïde garde sa forme et ses rapports en toutes positions.

Divers faits de clinique radiologique. — *MM. Belot et Lepennetier* montrent une série de cas intéressants de clinique radiologique : un cæcum dont le bas-fond retourné, avec abouchement du grêle visible, est au niveau de l'angle hépatique chez une malade ayant subi une colopexie ; un type particulier de métastases pulmonaires nodulaires chez un malade atteint de cancer du rein, la plèvre est libre et le sinus clair; un pessaire anticonceptionnel découvert par la radiographie chez une habitante de la vertueuse Amérique, où cet appareil, placé à demeure, est d'un usage fréquent, paraît-il.

Haret.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Juin 1924.

A propos des métastases dans les cancers irradiés. — *MM. G. Roussy et R. Leroux* apportent les documents qu'ils ont recueillis au Centre anticancéreux de Villejuif dans ces trois dernières années.

Leur statistique comprend uniquement des faits vérifiés à l'autopsie et contrôlés par l'examen microscopique ; elle n'intéresse que les métastases proprement dites et ne comprend pas les récidives.

Sur 78 *autopsies de cancers*, il s'agissait 64 fois d'épithéliomas et 10 fois de sarcomes.

Dans les 64 *épithéliomas* (utérus, sein, cavité buccale, intestin, etc.), les auteurs ont relevé des métastases viscérales dans 16 cas ; parmi ceux-ci il

s'agissait 10 fois de tumeurs non irradiées et 6 fois seulement de tumeurs irradiées.

Dans les 10 *sarcomes* on a relevé une fois des métastases dans une tumeur non irradiée, et 6 fois des localisations viscérales multiples dans des cancers irradiés. Il y a lieu de remarquer que, dans cette dernière catégorie, les métastases existaient avant le début du traitement, dans 4 cas.

Ces faits, basés sur le contrôle anatomo-pathologique, montrent que les métastases sont aussi fréquentes dans les cancers non irradiés que dans les cancers irradiés.

On ne saurait donc tirer de conclusions des quelques observations isolées publiées jusqu'ici, dans lesquelles l'irradiation, faite souvent de façon insuffisante, semble avoir favorisé la dissémination à distance des cellules néoplasiques.

La statistique de MM. Roussy et Leroux est suffisamment démonstrative à cet égard; elle est d'ailleurs à rapprocher de celle de M. Wertheimer (de Francfort) citée par M. Béclère dans la dernière séance.

Sensibilité des séminomes aux rayons X. — ***MM. P Delbet et Ryser*** apportent l'observation d'un malade opéré à l'étranger en 1920 pour une tumeur du testicule. Après castration, le diagnostic histologique avait été d'abord : sarcome à grosses cellules rondes. En 1923, le malade vient consulter M. Delbet. Il présente d'énormes masses ganglionnaires dans la cavité abdominale; il est très cachectique. M. Delbet porte rétrospectivement le diagnostic de séminome pour cette tumeur qui avait été étiquetée sarcome et fait faire de la radiothérapie au malade : les masses ganglionnaires fondent rapidement, et le malade, après une période de *choc* violent, revient à la santé.

Les fonctions rénales des cancéreux. — ***M. Maurice Renaud***, en vue de préciser le retentissement des néoplasies malignes sur l'état des reins et le rôle qu'il convient d attribuer à l'insuffisance rénale dans l'histoire des cancers, a étudié le fonctionnement rénal avec les méthodes précises dont on dispose actuellement (analyse chimique des urines, examen cytologique, dosage de l'urée du sang et constante d'Ambard, élimination de la sulfo-phtaléine) en faisant des explorations successives aux différentes périodes de la maladie. La plupart des données cliniques ont été complétées par des examens anatomiques.

1° *Au début de l'évolution des tumeurs malignes*, il n'existe jamais aucune altération du fonctionnement rénal; si celui-ci paraît troublé, c'est que le cancer est survenu chez un sujet atteint déjà de néphrite chronique.

2° *Pendant toute la période d'état de la maladie*, c'est-à-dire tant que la néoplasie se développe sans entraîner de complications, le fonctionnement rénal reste absolument normal, quelle que soit la malignité de la néoplasie.

Il n'existe donc pas d'altération rénale qui soit directement et immédiatement provoquée par le développement des néoplasies; il n'y a pas, contrairement à ce qu'on a dit, de néphrite cancéreuse. Bien plus, le développement d'un cancer n'aggrave pas une lésion rénale préexistante.

3° *L'insuffisance rénale dans le cancer est toujours une complication.*

Elle n'est souvent qu'un épisode tardif, symptôme de défaillance organique terminale.

Elle est le plus souvent la traduction d'une néphrite toxi-infectieuse, apparaissant avec l'ulcération de la tumeur et due à la suppuration et à la gangrène. Sa présence implique une aggravation du pronostic et permet de prévoir une évolution rapide.

Dans une autre série de faits et qui sont les plus importants, le cancer, du fait de sa localisation, entraîne le développement de lésions rénales considérables. Chacun sait l'importance des pyélonéphrites des cancers de l'utérus. L'insuffisance rénale qu'elles provoquent est un des facteurs les plus importants de cette cachexie si particulière qui conduit à la mort les malades atteints de cancer du petit bassin.

Tant que le cancer est bien limité, qu'il n'y a pas d'infection vésicale, l'état général reste excellent et on ne trouve aucun signe d'insuffisance rénale : c'est la période des interventions utiles.

Dès que l'uretère est touché, des troubles de l'élimination rénale peuvent être mis en évidence, le pronostic est des plus mauvais : toute intervention ne sera plus que palliative.

Epithélioma baso-sébacé. — ***M. Grynfeltt*** présente l'observation d'un épithélioma de la face, qui évolue depuis 20 ans et a détruit une partie du nez et de la joue. Sur un fragment prélevé en vue d'une biopsie, il a pu diagnostiquer un *épithélioma sébacé*. A la périphérie de la néoplasie, il y avait une *zone d'adénome*, constituée par des glandes sébacées hyperplasiées, mais typiques. Du collet de certaines bourgeonnaient des travées épithéliomateuses infiltrant le stroma où elles formaient une *zone d'épithélioma sébacé typique* dont l'élément fondamental était les *cellules germinatives* des glandes sébacées. L'auteur établit que ces cellules sont des éléments épidermiques spéciaux qui, dans les glandes normales, naissent dans la région du collet d'où elles émigrent vers le fond de l'acinus. Au sein des travées néoplasiques elles conservent leur potentialité évolutive normale en éléments sébacés. Au voisinage de l'ulcération, les cordons néoplasiques deviennent atypiques, leurs cellules ont perdu toute différenciation : c'est de *l'épithélioma pavimenteux atypique* dénommé communément *baso-cellulaire*.

L'auteur est d'avis qu'il faut démembrer le groupe imprécis des « baso-cellulaires ». Les tumeurs du genre de celles-ci appartiennent à une série de formes à double tendance évolutive, à la fois sébacée et atypique, réalisée en des points divers : il les nomme *épithéliomes baso-sébacés*, à mettre en parallèle avec les épithéliomes métatypiques de Darier où se manifeste aussi une double tendance évolutive, mais dans le sens épidermoïde et atypique.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Juin 1924.

Le mal de mer chez les animaux. — Après avoir passé en revue les observations faites sur les animaux et les expériences entreprises sur ces derniers pour établir dans quelles conditions ils avaient le mal de mer, et quels symptômes ils présentaient en ce cas, *M Lépinay* dit qu'il est impossible de conclure. Il se demande si les indispositions observées chez les animaux peuvent bien être comparées au mal de mer chez les humains, car les animaux présentent sur les bateaux, comme d'ailleurs dans tant d'autres endroits, de l'angoisse et de la peur qui donnent lieu chez eux aux symptômes observés; il fait d'ailleurs remarquer que les animaux atteints sont en très petit nombre.

— ***M. Foveau de Courmelles***, en signalant la fréquence plus grande du mal de mer sur la Méditerranée que sur l'Atlantique, en conclut que, sur ce dernier, les oscillations sont moins ressenties parce que les vaisseaux sont plus importants et remuent moins.

— ***M. Maignon***, lui aussi, sans nier l'influence possible de l'auto-suggestion et de causes accessoires, — odeurs, trépidations, etc., — croit que les mouvements du bateau sont la cause essentielle du mal de mer.

Le rôle des causes accessoires auxquelles on s'attache est primé par l'état et les réactions du système nerveux vago-sympathique; en un mot, le mal de mer est le résultat du déséquilibre neurotonique organo-végétatif sous l'influence de causes secondes. Certains malades, comme dit M. Foveau de Courmelles, deviennent susceptibles au mal de mer à une certaine période de leur vie, leur neurotonie s'étant modifiée. D'ailleurs l'étude du réflexe oculo-cardiaque et d'autres tests médicamenteux montre que les hypervagotoniques sont plus sujets aux chocs ou au mal de mer.

La preuve est encore donnée par les thérapeutiques préventives ou curatives (atropine, belladone) qui agissent en diminuant l'excitabilité nerveuse. Il y aurait lieu d'étudier l'état de l'équilibre vagotonique au cours de la navigation.

Chez les animaux, la question du mal de mer doit être dominée par l'état de leur neurotonie. Le cobaye est hypervagotonique, mais le lapin et le chien en général sont hypovagotoniques, donc peu prédisposés.

Les physiologistes devraient étudier l'équilibre vago-sympathique des autres animaux.

— ***M. Félix Regnault*** dit qu'il faut distinguer le mal de mer somatique et le mental et, dans cette dernière catégorie, il a observé une variété hystérique.

— ***M. A. Petit.*** Le mal d'oscillation, dont le mal de mer est un cas particulier, est la révolte de l'organisme contre une instabilité du sol à laquelle il n'est pas habitué. Il y a lieu de se demander si c'est la conscience des oscillations qui provoque le mal plutôt que les oscillations elles-mêmes. Dans ce cas le mal de mer serait purement cérébral et, en effet, le sommeil qui amène l'inconscience est le meilleur antidote du mal de mer.

— ***M. Hébert*** (du Caire) croit que le fait pour l'estomac de ne pouvoir lutter contre son changement de centre de suspension crée un état de surexcitation du système nerveux de la vie organique.

Sur la rage expérimentale du cobaye. — ***MM. Fernand Arloing et Lucien Thévenot***, se basant sur de très nombreuses inoculations de virus rabique fixe au cobaye adulte, dégagent les types symptomatiques suivants :

L'inoculation intracardiaque de 2 milligr. de substance cérébrale de lapin provoque la mort de 100 pour 100 à 82 pour 100 des animaux, en 7 à 12 jours, en donnant des formes frustes furieuses, comateuses ou paralytiques.

L'injection de 4 centigr de virus dans les muscles de la nuque tue 63 pour 100 des cobayes en 15 jours environ. On observe une forme nerveuse paralytique comparable à la rage du lapin et une forme silencieuse avec mort brusque.

En somme, grande variabilité des symptômes et irrégularité des résultats positifs.

Le métabolisme de l'acide phosphorique et de l'acide urique et le tuberculo-réactif chez les tuberculeux. — ***M. Simionesco.*** L'analyse chimique des urines chez un très grand nombre de tuberculeux permet de constater un déséquilibre dans le rapport entre l'élimination de l'acide phosphorique et de l'acide urique, une diminution notable de l'acide phosphorique et une augmentation exagérée de l'acide urique.

L'acide phosphorique diminue jusqu'à 50 pour 100, c'est-à-dire que le malade élimine seulement 1 gr. 50 à 1 gr., et on constate une augmentation de l'acide urique qui dépasse 100 pour 100, c'est-à-dire 1 gr. à 2 gr. en 24 heures.

Chez tous ces malades le pronostic est très grave et même fatal, car ils rentrent dans une phase d'autolyse cellulaire par la digestion des nucléo-protéides qui se dissocient en acide phosphorique et en acide urique, surtout si le noyau de la cellule commence sa désintégration.

Ces malades succombent en général par cachexie.

Chez les mêmes malades, l'auteur a fait la tuberculo-réaction de Forni en mettant leur sérum en contact avec une émulsion de bacilles dégraissés en solution au 1/20, 1/40, 1/80, 1/100, 1/200, 1/400 dans 6 éprouvettes placées dans une étuve à 38°. Après 5 heures de séjour, il a remarqué une agglutination dans les éprouvettes 2, 3, 4, 5 et même 6.

Les bacilles de Koch dégraissés s'imprègnent d'anticorps qui se trouvent dans le sérum du malade et s'agglutinent.

Chez les malades où l'agglutination des bacilles de Koch dégraissés se fait dans les éprouvettes (5 et 6) c'est-à-dire au 1/200, au 1/400, l'auteur a constaté que les symptômes cliniques sont meilleurs que chez ceux où l'agglutination se fait au 1/100 et 1/80.

Ces observations conduisent à penser que l'immunité antituberculeuse est proportionnelle au taux d'agglutination des bacilles de Koch dégraissés en présence du sérum du malade.

La recherche du métabolisme de l'acide phosphorique et de l'acide urique, d'une part, et le tubercule réactif, d'autre part, constituent un procédé qui aide à étudier le degré d'immunité cellulaire et humorale chez les porteurs de bacilles de Koch et permet d'évaluer la défense et la résistance du malade.

Influence du métissage sur les fonctions glandulaires. — ***M. Bérillon.*** Chez les métis, c'est-à-dire chez les individus issus de générateurs de races différentes, que ces races soient de même couleur ou de couleur différente, à côté des déformations dans la structure anatomique ou morphologique, on observe de fréquentes perturbations dans l'activité des fonctions organiques.

Il n'est pas étonnant que les fonctions glandulaires soient, par le fait de l'hérédité déréglée ou désordonnée, particulièrement affectées.

C'est ce qui explique la fréquence des hypotrophies, des défectuosités de croissance, des troubles de la nutrition générale, de l'obésité et des disproportions morphologiques chez les métis.

Le métissage constitue également le facteur le plus important dans l'abaissement du coefficient de résistance organique.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

16 Juin 1924.

Sur les intoxications par les pâtisseries à la crème. — *M. Balthazard*, après avoir résumé la discussion qui a eu lieu à la Société sur les intoxications par les pâtisseries à crème non cuite (gâteaux à la crème), et qui a mis en évidence l'imprécision de la réglementation actuelle — même de la loi de 1905 sur la santé publique — fait ressortir qu'il n'y a nul besoin de modifier la législation en cours ni d'en créer une nouvelle, mais qu'une réglementation préfectorale précise peut constituer un moyen de lutte efficace. Il propose le vœu suivant à l'approbation de la Société, vœu qui est adopté à l'unanimité :

« La Société de médecine légale de France, afin de diminuer la fréquence des cas d'intoxication alimentaire, après avoir constaté qu'en l'état actuel de la législation et de la réglementation, ceux qui ont causé des intoxications échappent à toute répression et les victimes des intoxications ne peuvent obtenir aucune indemnisation ;

« Emet le vœu :

« Que des réglementations préfectorales soient édictées, en conformité avec la loi du 12 Août 1905, *prescrivant des mesures rigoureuses de propreté et d'hygiène* chez les professionnels de l'alimentation, et *imposent la vente des matières altérables*, en particulier les gâteaux à la crème, *dans un délai maximum déterminé* après leur préparation. »

— *M. Michel* approuve tout particulièrement la notion de délai de vente parce que, dit-il, toute infraction au délai imparti par le règlement constitue un délit contraventionnel et permet ainsi la poursuite subséquente pour homicide par imprudence s'il y a lieu.

— *M. Blondel* confirme et appuie cette façon de voir qui montre bien l'importance qu'y attachent les juristes.

— *M. Balthazard* fait remarquer par un exemple que le seul fait d'une réglementation expliquant aux commerçants visés le danger de livrer à la consommation des gâteaux confectionnés depuis un certain temps fera très notablement diminuer les accidents et par ce fait même mettra mieux en évidence les pâtissiers qui opéreront en marge du règlement.

Un cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse consécutive à un traumatisme. — *M. Balthazard* fait justement remarquer que la discussion générale des rapports des ostéo-arthrites tuberculeuses avec le traumatisme est à présent épuisée. La question ne peut plus faire de progrès que par l'apport de documents nouveaux tirés d'observations démonstratives.

C'est précisément l'intérêt de celle qu'il rapporte et dont voici l'essentiel. Un Arabe de 28 ans, manœuvre dans une raffinerie, exerçait cette profession pénible depuis assez longtemps sans aucune interruption, lorsqu'il reçut un choc à la partie supérieure du mollet gauche, au-dessous du creux poplité, qui l'obligea à abandonner aussitôt son travail. La matérialité de l'accident n'est pas contestée.

Le lendemain, on diagnostique : contusion de la jambe gauche avec hématome. 15 jours après le sujet reprend son travail, mais, son genou ayant enflé, il l'abandonne de nouveau 10 jours après la reprise. A ce moment, le médecin de l'usine qui soigne le blessé lui donne 1 mois de repos et rédige le certificat pour la Compagnie d'assurances dans lequel il a soin de mentionner qu'il n'existe aucune trace d'affection traumatique ancienne ou d'infirmité préexistante, que rien n'a aggravé et ne peut venir aggraver ultérieurement les conséquences de la lésion actuelle.

Le genou gauche continuant à augmenter de volume — ce qui rend la marche pénible — le malade entre à l'hôpital 6 semaines après l'accident; une radiographie pratiquée ne montre à ce moment aucune altération osseuse. Malgré cela, le diagnostic de tumeur blanche s'impose et le membre est immobilisé dans un appareil plâtré qui dut être enlevé assez rapidement, un gros abcès froid s'étant formé. L'état général s'aggrave de telle sorte que l'amputation est pratiquée environ 4 mois après l'accident; une radiographie montre à ce moment de grosses lésions articulaires et osseuses.

La dissection du membre amputé mit en évidence de très grosses lésions synoviales ainsi qu'un volumineux abcès distendant le cul-de-sac sous-tricipital. Le moignon s'est refermé rapidement; seules deux petites fistules ont persisté 3 mois environ

Au moment de l'expertise : bon état général, aucune lésion pulmonaire, testiculaire, ganglionnaire, etc...

Ainsi, après un traumatisme extra-articulaire net, incontesté, il se développe, après 5 à 6 semaines, une tuberculose ostéo-articulaire à évolution rapide nécessitant l'amputation. Certes on peut penser qu'il existait avant l'accident une lésion synoviale latente, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle ne gênait en rien l'activité professionnelle du blessé. Dans ces conditions il y a donc lieu d'admettre la relation de cause à effet qui appelle l'indemnisation intégrale.

— *M. Œttinger* rapporte une observation analogue.

Il s'agit d'une contusion banale de la région périmalléolaire qui, après une période d'évolution normale, s'aggrava soudain par l'apparition d'une tuméfaction qui s'abcéda bientôt. La radiographie montre des lésions de l'astragale, des épiphyses du tibia et du péroné ainsi que de l'interligne articulaire : c'est une arthrite fongueuse type qui conduit à l'amputation 6 mois après l'accident. Malgré les bons résultats de l'intervention, une tuberculose aiguë généralisée s'installe bientôt, entraînant la mort en quelques mois.

L'intérêt pathogénique d'une telle observation est indiscutable au point de vue médico-légal si l'on ajoute qu'une radiographie très nette, faite 26 jours après l'accident, alors que l'évolution de la lésion était encore normale, montrait une articulation absolument saine. On ne peut donc nier que le traumatisme ait été le point de départ, la cause d'une évolution tuberculeuse qui, d'abord locale, n'a pas tardé à se généraliser, entraînant la mort. On peut donc parler de tuberculose traumatique sans cependant qu'on doive généraliser cette notion encore exceptionnelle.

— *M. Mauclaire* demande à M. Balthazard s'il s'agit bien d'un hématome périarticulaire et non d'une hémarthrose. Il rappelle qu'Ollier a signalé des lésions purement synoviales que la radiographie actuelle est impuissante à déceler. Il est d'accord avec MM. Balthazard et Œttinger pour admettre sans restriction, dans de tels cas, la relation de cause à effet entre le traumatisme qui provoque la tumeur blanche et la tuberculose. Mais, pour autant que de pareils faits existent, il faut bien se garder de les généraliser.

Tel n'est pas tout à fait l'avis de *M. Mouchet* qui fait des réserves. La rareté des faits qui relient le traumatisme à une tuberculose ostéo-articulaire le rend sceptique, la possibilité de lésions discrètes, invisibles sur les meilleures radiographies, lui imposant une grande prudence de conclusions.

— *M. Fauquez* signale qu'il a toujours vu, dans les dossiers de Compagnies d'assurances, les experts admettre la relation entre le traumatisme et la tuberculose et comme telle l'indemniser.

— *M. Balthazard* trouve cela excessif, bien que l'interprétation soit toujours difficile; mais, en ce qui concerne le cas qu'il vient de rapporter, il ne peut y avoir de doute sur la relation étroite entre la contusion et l'évolution consécutive.

L'invalidité ouvrière dans les fractures du col du fémur. — *M. Imbert* estime avec raison qu'on ne doit pas juger la capacité d'un vieillard à la même échelle que celle d'un adulte. Une même fracture, consolidée identiquement chez l'un comme chez l'autre, cause une impotence beaucoup plus grande chez le premier que chez le second.

La variété anatomique de la fracture du col du fémur influence beaucoup le degré de l'incapacité : la transcervicale et surtout la sous-capitale sont sensiblement plus graves que la basicervicale. En effet, la pseudarthrose est beaucoup plus fréquente dans les deux premières variétés, tandis que l'ankylose vicieuse qui vient compliquer la fracture basicervicale est en somme exceptionnelle.

Dans les cas où l'impotence sera très accentuée, l'expert aura donc un grand avantage à mettre en évidence l'une ou l'autre de ces complications.

Suivent les modifications relatives au pourcentage de l'invalidité que M. Imbert propose ainsi : 15 à 30 pour 100 pour les sujets jeunes, 35 à 50 pour 100 pour ceux plus âgés et enfin 50 à 60 pour 100 chez le vieillard (après 50 ou 60 ans). Ces taux sont applicables eu égard à l'accommodation du blessé à la séquelle de sa fracture.

— *M. Duvoir* dit que la question est bien souvent embarrassante en ce qui concerne les vieillards accidentés du travail. En accident de droit commun, on peut admettre une incapacité assez forte pour un organisme très déficient; en ce qui concerne les accidents du travail, la conclusion est infiniment plus délicate...

Syncope mortelle au début de l'introduction de la sonde œsophagienne par voie nasale chez une sitiophobe. — *MM. Trenel et Cuel* rapportent une observation de mort subite au début de l'introduction d'une sonde molle par voie nasale. C'est un fait utile à connaître parce qu'il met en évidence un danger peu soupçonné d'accident mortel par sondage nasal. L'autopsie n'a révélé aucune lésion susceptible d'expliquer la mort.

— *M. Vallon* signale à ce sujet qu'une mort subite est survenue au début de l'introduction d'une sonde chez un sitiophobe; mais, dans son cas, la voie d'introduction était buccale.

Ceinture de chasteté inventée par un aliéné. — *M. Rodiet* relate la curieuse observation d'un hypocondriaque qui, autorisé à travailler à l'atelier de serrurie de l'asile de Ville-Evrard, s'était fabriqué un appareil de protection pour ses organes génitaux afin de s'empêcher d'y porter les mains et de se masturber.

M. Philippe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

12 Juin 1924.

A propos des bronchites amibiennes. — *M. Petzetakis*, au sujet d'une communication antérieure sur les bronchites ambiennes, rappelle qu'il a été le premier à décrire cette affection en Egypte et il envoie une note relatant la communication qu'il a faite à la *Société Ptolémée* (*d'Alexandrie*) et qui établit sa priorité.

Goitre, myxœdème et crétinisme en Indochine et au Yunnam. — A propos d'un travail de *M. Le Roy des Barres* sur le goitre au Tonkin, *M. Jeanselme* rappelle qu'il a insisté à plusieurs reprises sur l'association assez fréquente, au Yunnam et en Indochine, de l'hypertrophie thyroïdienne et du myœdème. Il rapporte à ce sujet plusieurs observations qui sont tout à fait démonstratives.

Une consultation pour les femmes enceintes et les nourrissons dans le sud Cameroun. — *M. Robineau* a institué, en Mars 1921, à Ebolowa, une consultation pour les femmes enceintes et les nourrissons. Cela lui permit de faire des remarques intéressantes sur la parturition des femme noires et la mortalité infantile.

L'énorme proportion des femmes syphilitiques est due à ce que les indigènes ignorent l'unité des manifestations syphilitiques et ne se soignent pas. La consultation des nourrissons permit des dépistages utiles : sur 1,055 enfants examinés on constata 462 syphilis, 244 pians, 151 accès palustres et un seul cas de trypanosomiase. L'auteur n'observa jamais de tétanos du cordon ombilical.

Les épingles pour la vaccination antivariolique en série. — *M. J. Legendre* recommande, pour la vaccination en série, de substituer l'épingle ordinaire au vaccinostyle. C'est la technique qu'il prescrit aux médecins de district en Syrie septentrionale pour la vaccination des populations alaouites.

Au sujet de l'enquête sur l'alimentation des indigènes de nos colonies au point de vue de leur résistance aux fléaux et à celui du peuplement. — *M. d'Anfreville de la Salle* envoie un travail très documenté sur cette importante question. L'alimentation des indigènes marocains est, d'une façon générale, déficitaire. Les mauvais effets de la sous alimentation sont multipliés par l'insuffisance du vêtement et de l'habitation.

Les améliorations qui peuvent être apportées à cet état de choses nécessiteront un travail administratif très délicat et donneront des résultats assez éloignés parce qu'elles ne pourront résulter que d'une transformation profonde des mœurs locales.

Les stations minérales françaises. — Au sujet du travail paru dans la presse médicale française, *M. Dyé* signale le chapitre de M. Abattucci sur les stations hydrominérales dans leurs rapports avec la pathologie des pays chauds. Ce chapitre est très intéressant pour les médecins coloniaux.

— *M. Decreton* regrette que les stations thermales ne soient pas toujours suffisamment outillées pour les recherches biologiques et bactériologiques.

— *MM. Tomon-Beaupuy et Neveu* insistent sur la nécessité qu'il y aurait d'étudier et d'exploiter les richesses thermales de nos colonies.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Juin 1924.

Rhumatisme et diarrhée chronique dus au bacille de Shiga, et traités par la vaccinothérapie. — *MM. Roque, Paliard et Sédallian* présentent un malade qui, depuis 6 ans, à la suite d'une dysenterie contractée en Orient, avait des selles nombreuses et diarrhéiques, avec des poussées dysentériques. Chaque poussée était accompagnée de fluxions articulaires. Après le traitement par le sérum et un vaccin, la guérison des phénomènes articulaires a été obtenue et les selles sont redevenues normales.

Tumeurs intrarachidiennes; néoplasme de la région dorsale supérieure; opération. — *MM. Bériel et Bernheim* présentent un nouveau cas de tumeur primitive intradurale développée aux dépens de la méninge molle et enlevée avec succès par M. Desgenettes. Il s'agissait d'un homme de 53 ans, ayant réalisé progressivement depuis un an une paraplégie avec des douleurs insignifiantes et une tendance au Brown-Séquard. La tumeur montre une constitution histologique rappelant en certains points le neurogliome périphérique.

Tumeurs intrarachidiennes; métastase thyroïdienne vertébrale; compression de la moelle cervicale. — *MM. Bériel et Barbier* présentent des pièces et des préparations concernant une malade de 65 ans qui avait une paraplégie douloureuse avec anesthésie et névralgies scapulaires. On avait primitivement pensé à un mal de Pott à cause des antécédents, de la longue durée et de symptômes objectifs du côté de la moelle cervicale; mais on finit par faire le diagnostic de cancer rachidien secondaire à cause de la présence de noyaux osseux sur le sternum. On trouva une généralisation avec affaissement de la colonne cervicale inférieure, la compression médullaire étant produite par des noyaux proliférant à l'intérieur de la colonne. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cancer thyroïdien bien caractérisé. Les auteurs comparent ce cas avec d'autres de cancers secondaires de la colonne cervicale et avec des fractures vertébrales.

Sur le traitement des gliomes cérébraux. — *M. Bériel* présente une série de documents cliniques et anatomiques (projections) concernant des gliomes opérés ou non et confirmant la manière de voir exposée dans des séances précédentes de la Société sur la conduite opératoire à tenir dans le cas de gliome. Ces tumeurs ne se prêtent pas à l'exérèse et leur traitement radiothérapique est encore seulement à l'étude. Mais elles doivent être opérées toujours par une craniectomie large, sans ouverture de la dure-mère, pratiquée au niveau du siège supposé de la tumeur. Dans la forme clinique très spéciale de « gliome amaurotique », en tenant compte de la résistance du sujet au moment de la décision, cette trépanation sera complétée par la trépanation du corps calleux. L'auteur apporte des indications personnelles sur cette dernière intervention, en citant des cas qu'il a fait opérer par M. Desgenettes ou M. Leriche. Avec des interventions bien réglées d'avance, on a habituellement des résultats pratiques extrêmement intéressants, et la mortalité opératoire arrive à être nulle.

Un cas de kyste gazeux de l'intestin. — *MM. Bonnamour, Cotte, Badolle et Delore* rapportent l'observation d'un homme de 37 ans, souffrant depuis 8 ans de douleurs gastriques, de vomissements hyperacides et de constipation opiniâtre. Amaigrissement de 15 kilogr. L'examen montre des signes de dilatation et de rétention gastriques. A la radioscopie : fond de l'estomac au pubis, spasme pylorique, foie basculé en bas et en dedans avec large espace clair entre le lobe droit et le diaphragme, occupé par des anses intestinales. En décubitus le foie revient à sa place normale. M. Barjon fait aussitôt le diagnostic de kyste gazeux de l'intestin. Après échec du repos et du régime, on trouve par laparotomie, au niveau de l'ombilic, une anse grêle couverte sur 20 cm. de petits kystes gazeux tassés les uns sur les autres. Pas d'ulcère. On fait une fixation du foie et une gastro-entéro-anastomose postérieure (Cotte). Un mois après, le malade sortait sans vomissements ni douleurs et avait repris 2 kilog.

Cette affection est rare et bizarre et son diagnostic reste une découverte radiologique ou opératoire. La gastro-entéro-anastomose semble avoir des résultats satisfaisants.

Quelques radiographies de lésions osseuses dans la syphilis héréditaire précoce. — *M. Péhu et Mme Enselme* présentent des épreuves radiographiques d'enfants de moins de 8 mois, porteurs de signes cliniques de syphilis viscérale. L'étude systématique du squelette a permis, dans certains cas, de découvrir des lésions osseuses non soupçonnées. Ces altérations osseuses sont polymorphes et ne se résument pas dans la maladie de Parrot : il existe d'autres formes peu connues ou peu étudiées, et cependant très intéressantes.

En outre de l'ostéochondrite frappant les os longs et pouvant y produire des décollements, disjonctions ou fractures épiphysaires, la syphilis héréditaire est susceptible d'engendrer :

1° Des périostites ou hyperostoses d'intensité variable, le plus souvent généralisés à tout un os, et évoluant indépendamment de l'ostéochondrite ;

2° Des gommes, dont l'existence est d'ailleurs discutée ;

3° Un état ostéomalacique de l'os, avec malléabilité et friabilité particulières, entraînant des déformations ou des fractures en apparence spontanées, soit avant, soit après la naissance.

Ces formes diverses tiennent à des actions d'intensité variable exercées sur le tissu osseux (cartilage, moelle ou périoste) par le spirochète. Pour déceler les variétés polymorphes, patentes ou latentes, de la syphilis des os longs chez le nourrisson, la radiographie a une valeur de premier ordre. Il est indispensable de pratiquer systématiquement des radiographies pour tout enfant (nouveau-né ou nourrisson) chez qui cette maladie est soupçonnée.

Les lésions du foie dans le scorbut. — *MM. Mouriquand, Paul Michel et Bernheim* rappellent les recherches récentes de différents auteurs (Hess, Marcel Labbé, Hillmant, etc., etc.) sur les lésions hépatiques et les troubles de fonctionnement du foie dans le scorbut humain. Ils ont étudié systématiquement les modifications histologiques du foie de cobaye dans les diverses formes cliniques de scorbut expérimental.

Dans le scorbut aigu, il existe des altérations cellulaires accusées, sous forme de dégénérescence vacuolaire, différente pourtant de la dégénérescence graisseuse. En outre, il y a de nombreux éléments lympho-conjonctifs se groupant en amas au niveau des espaces périportaux.

Il s'agit, en somme, d'un début de cirrhose avec grosses lésions de la cellule hépatique.

Dans le scorbut chronique on retrouve les mêmes lésions, mais moins accusées.

Chez les cobayes guéris cliniquement du scorbut aigu depuis 80 jours, il existe encore une dégénérescence vacuolaire très accentuée avec quelques hémorragies disséminées dans le parenchyme. Enfin, chez les cobayes athrepsiques, la cellule hépatique est moins touchée, mais on trouve des hémorragies nombreuses et abondantes disloquant les travées cellulaires. Il existe d'ailleurs des altérations importantes d'autres organes qui seront étudiées ultérieurement.

En somme, ces lésions hépatiques semblent conditionner les hémorragies à peu près constantes dans le scorbut. Elles paraissent prédominer longtemps et leur persistance explique peut-être que le syndrome athrepsique observé chez les animaux jeunes après guérison de leur scorbut n'ait aucune tendance à la guérison.

Recherches expérimentales sur l'adrénalinémie. — *M. Tournade* (d'Alger) résume ses nouvelles recherches sur l'adrénalinémie et le mécanisme régulateur de la pression artérielle. Il rappelle que l'excitation du bout périphérique du vague fait d'abord tomber la pression vers 0, puis celle-ci se relève pour dépasser son niveau initial. Des expériences de circulation croisée prouvent qu'il s'agit d'une action périphérique vaso-constrictive déclenchée par les centres régulateurs de la pression. Ce mécanisme régulateur reconnait comme excitants spécifiques les variations mêmes de pression à compenser.

En étudiant au moyen d'oncogrammes les conditions de circulation et d'innervation du rein chez des chiens solidarisés par une anastomose veineuse surrénalo-jugulaire, on constate qu'une excitation intense du vague chez le donneur provoque chez le transfusé une élévation momentanée de la pression. Ce fait montre sans doute que l'adrénaline joue un rôle important dans l'hypertension qui suit le réveil de l'activité cardiaque un instant inhibée. Des expériences ultérieures prouvent que la soudaine libération d'adrénaline dans la circulation par excitation centrifuge du vague représente un acte sécrétoire nécessitant l'intégrité des splanchniques et provoqué par la brusque anémie des centres adrénalino-sécréteurs.

— *M. Tournade* pense aussi que l'administration de l'adrénaline *per os* conserve une certaine action.

— *M. Mouriquand* demande quel est le mécanisme de la reviviscence du cœur à la suite des injections intracardiaques d'adrénaline.

— *M. Tournade* répond que le point à expliquer est qu'il y ait de temps à autre des échecs. Au cours de l'anesthésie par le chloroforme, il incrimine la syncope adrénalino-chloroformique. Pour les autres cas il semble qu'il s'agisse surtout de coagulation intracardiaque, car la coagulabilité du sang est exagérée par l'adrénaline et l'état syncopal. Il serait bon d'y associer un anticoagulant comme le citrate de soude.

— *M. Cotte* a vu une syncope après rachianesthésie dès le début d'une intervention abdominale chez une cachectique. L'injection intracardiaque a permis de réaliser l'intervention, mais à la fin de celle-ci une nouvelle syncope n'a pas été influencée par l'adrénaline.

— *M. Tournade* pense que très probablement cet échec a été causé précisément par l'existence de coagulations intracardiaques.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Juin 1924.

Amputation abdomino-périnéale du rectum avec anus médian terminal définitif. — *MM. Delore et Vachey* présentent 2 malades chez qui fut pratiquée l'amputation abdomino-périnéale du rectum, pour néoplasme. Dans les deux cas, après amputation du rectum, ils firent un anus médian terminal sous-ombilical, en profitant de l'incision de laparotomie, ce qui dispense de faire une autre incision iliaque et permet de raccourcir un peu une opération déjà longue.

M. Delore a pratiqué 10 amputations de ce genre et n'a eu qu'un seul décès. Les suites opératoires ont toujours été bonnes, même en ce qui concerne les suites éloignées. Les auteurs préfèrent de beaucoup la technique abdomino-périnéale, car elle permet d'agir sur les ganglions néoplasiques qui sont souvent le point de départ de récidives, beaucoup plus que la muqueuse intestinale elle-même.

Traitement de la maladie de Little par la rééducation. — *M. Vignard* présente une jeune malade entrée dans son service en 1920 pour un syndrome de Little typique. Les membres inférieurs étaient contracturés en flexion et adduction; la station debout et la marche étaient impossibles. En plus il existait de l'incoordination des membres inférieurs et une luxation double de la hanche. Cette malade fut traitée par la rééducation psychique et musculaire. Actuellement la marche est possible, autant que le lui permettent les lésions de la hanche; l'état psychique est très amélioré. L'auteur insiste sur le fait qu'il faut d'abord faire de la rééducation des mouvements passifs, puis arriver lentement et patiemment aux mouvements actifs. En tout cas, les interventions chirurgicales, comme les ténotomies, ne doivent pas être pratiquées avant la rééducation, car souvent elles exagèrent les contractures et rendent impossible tout essai de rééducation.

Tuberculose rénale. — *M. Phelip* présente les pièces opératoires de deux néphrectomies pour tuberculose rénale. Dans les deux cas la tuberculose rénale ne s'était manifestée que 2 mois avant l'intervention, malgré des lésions anatomiques avancées et une déficience fonctionnelle atteignant 1/3 pour l'un et 2/5 pour l'autre.

Le début s'est d'abord uniquement manifesté par des hématuries, puis la pollakiurie a succédé. Chez un des malades, âgé de plus de 60 ans, tous les symptômes semblaient indiquer une localisation droite; or le cathétérisme montra l'intégrité de ce rein : la néphrectomie sur la seule constante aurait amené à enlever le rein le moins malade. D'autre part,

l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine a montré d'une façon très nette, et mieux encore que le dosage de l'urée, la déficience d'un rein par rapport à l'autre (dans un cas, 5 du côté malade et 20 du côté sain; chez l'autre, 15 du côté malade et 25 du côté sain). Au point de vue opératoire, rien de particulier, sauf que dans un cas le pédicule rénal échappa; le tamponnement simple eut raison de l'hémorragie. Suites opératoires bonnes, en particulier diminution du nombre des mictions.

Sur un point important de radiumpuncture. — *M. Nogier* rappelle qu'en radiumpuncture la fixation parfaite des aiguilles de radium est une nécessité, surtout lorsqu'il s'agit d'organes mobiles comme la langue. Cette fixation se fait au moyen d'un point de suture qui n'offre pas, en général, de difficultés. Mais, à la fin de l'application, l'extraction des aiguilles est souvent délicate. Si l'on coupe le bon fil de la suture, l'aiguille vient sans difficulté; si l'on coupe le mauvais, l'aiguille s'enfonce plus avant dans les tissus et peut y rester fichée. La règle pratique est de repérer le nœud qui a été fait pour réunir les fils. Il faut couper le fil situé de l'autre côté de l'aiguille par rapport au nœud. Le mot NAC servira de procédé mnémotechnique pour éviter l'erreur : N (nœud), A (aiguille), C (coupure du fil).

Dispositif nouveau pour le centrage des clichés radiographiques. — *M. Nogier* signale combien il est difficile parfois de bien centrer l'image radiographique par rapport à la plaque ou au film, surtout lorsqu'il s'agit de régions épaisses. Pour obtenir ce centrage de façon parfaite, il a fait construire le dispositif suivant :

Un socle en acier porte une règle verticale graduée sur laquelle se meuvent deux curseurs. Le curseur inférieur, muni d'un index court (15 mm.), donne le milieu du côté de la plaque; le curseur supérieur, muni d'un index long (21 cm.), donne le centre géométrique de la plaque (entre-croisement de ses diagonales). En ce centre, on place sur l'index un disque métallique de 12 cm. de diamètre correspondant à l'orifice du localisateur radiographique. Après avoir repéré sur la peau du sujet le centre de la région à radiographier, on fait étendre le sujet sur le châssis porte-plaque. On déplace le châssis jusqu'à ce que la règle verticale placée tangentiellement à lui indique que le centre de la région à radiographier correspond bien au centre de la plaque. A ce moment, on place sur l'index supérieur le disque métallique et on abaisse le localisateur pour faire concorder ses bords avec les bords de ce disque; le centrage est terminé. Il ne reste plus qu'à enlever l'appareil et à prendre l'image.

18 Juin 1924.

Entorse grave du pouce. — *MM. Laroyenne et Parthiot* présentent une malade atteinte antérieurement de troubles de la flexion du pouce et guérie actuellement par intervention sanglante. Cette limitation de la flexion du pouce était consécutive à un traumatisme reçu il y a environ 6 mois. L'examen clinique ne décelait rien de particulier, si ce n'est un point douloureux au niveau du sésamoïde externe; l'examen radiographique ne montrait ni lésions osseuses, ni lésions sésamoïdiennes. L'intervention consista à se porter sur l'articulation métacarpo-phalangienne par voie palmaire; on incisa le ligament antérieur de l'articulation qui fut ouverte et trouvée saine; on réséqua le sésamoïde externe, qui était fortement adhérent à la tête métacarpienne, et on fit une ablation partielle de la sangle glénoïdienne. L'articulation ne fut pas suturée. Les résultats furent excellents, car actuellement les mouvements de flexion du pouce sont entièrement récupérés.

Fibrome associé à une tumeur bilatérale des ovaires. — *MM. Bérard, Wertheimer et Creyssel* présentent les pièces opératoires de tumeur bilatérale des ovaires associée à un fibrome utérin. L'intérêt de l'observation réside dans l'erreur de diagnostic à laquelle elle a donné lieu. Il s'agissait d'une femme de 53 ans traitée, 18 mois auparavant, par le radium pour fibrome utérin. La radiumthérapie avait fait cesser les pertes sanglantes et la malade fut très améliorée jusqu'en Janvier dernier, époque à laquelle apparurent des coliques abdomino-pelviennes violentes avec pollakiurie diurne et nocturne. On porta le diagnostic de fibrome multilobé. L'intervention, pratiquée le 7 Juin 1924, montra non seulement un utérus fibromateux, d'ailleurs modifié par le traitement radiothérapique antérieur, mais encore une double tumeur des ovaires, partiellement incluse à droite dans le ligament large, adhérente intimément à l'S iliaque du côté gauche.

Les auteurs citent des observations montrant la discordance fréquente entre le diagnostic clinique et les découvertes opératoires. Dans certains cas, en plus du fibrome, existaient des lésions annexielles diverses; dans d'autres, le fibrome diagnostiqué n'existait même pas.

En conclusion, il est impossible, dans de nombreux cas, d'affirmer cliniquement l'intégrité des annexes, l'absence d'associations pathologiques, au cours de l'examen, si minutieux soit-il, d'un fibrome utérin. Il est donc difficile de distinguer les cas seulement justiciables de la radiumthérapie qui risque d'être insuffisante en raison de la fréquence des lésions associées; aussi la laparotomie semble-t-elle indiquée dans de nombreux cas de fibromes utérins.

Calcul de l'uretère avec pyélonéphrite; ictère infectieux; hémoptysie terminale. — *MM. Palasse et Carnet* rapportent l'observation d'un vieillard obèse, âgé de 61 ans, mort d'hémoptysie à la suite d'un ictère infectieux. A l'entrée dans le service, on avait constaté les signes suivants : léger subictère des conjonctives et des téguments, gros foie, grosse rate, température autour de 38°. Le malade mourut brusquement à la suite d'une hemoptysie abondante. L'autopsie montra que les deux poumons étaient infiltrés d'une sérosité sanguinolente sans lésion localisée; le foie était gros et gras; le rein droit était petit, rougeâtre, atrophique; le rein gauche très hypertrophié, avec petits abcès miliaires et un uretère très dilaté renfermant dans sa portion pelvienne un calcul du volume d'un petit pois. Les auteurs n'ont jamais observé d'insuffisance hépatique, même cirrhotique, qui se soit terminée par une hémoptysie.

Sur l'accommodation auditive. — *M. Bard* compare les muscles de l'accommodation auditive (m. du marteau et étrier) et les muscles de l'accommodation oculaire. Les uns, les muscles de l'oreille, sont striés alors que les autres, les muscles accommodateurs de l'œil, sont lisses. D'où provient cette différence? Pour l'auteur, il faut en chercher l'explication dans ce fait que les muscles striés ont une contraction beaucoup plus rapide que les muscles lisses; c'est justement ce que l'accommodation auditive réclame, car elle est extrêmement rapide. D'ailleurs, dans la série animale on voit apparaître le muscle strié dans l'œil, lorsque l'accommodation doit être presque instantanée; tel est le cas des oiseaux, par exemple. L'auteur donne ensuite une explication de l'accommodation auditive à la distance, montrant pourquoi, dans l'audition d'un orchestre, par exemple, on peut entendre à volonté l'ensemble ou dissocier seulement le son d'un instrument : l'accommodation globale serait l'œuvre du muscle du marteau, l'accommodation plus fine celle du muscle de l'étrier. De plus, l'orientation de la tête et le psychisme jouent un certain rôle. D'ailleurs, ce pouvoir accommodateur diminue avec l'âge et, de même qu'il existe une presbytie oculaire, il existe une presbytie auriculaire due à la sclérose tympanale.

G. CHARLEUX.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

16 Juin 1924.

Un cas complexe de radio-diagnostic urinaire. — *MM. Hayem et Mizon* rapportent une observation où le malade présentait des signes typiques de lithiase. Un premier cliché du côté gauche montra une ombre anormale qui fut attribuée à un calcul du bassinet; celui-ci existait réellement et fut extrait. La radiographie de l'hypocondre droit indiquait une ombre anormale entre les apophyses transverses de L_1 et de L_2. En raison de calcifications intenses des cartilages costaux et de la structure granuleuse et moins opaque de cette ombre, elle fut interprétée comme calcul possible, mais avec de sérieuses réserves : l'intervention montra une plaque calcaire incrustée sur le rein, toute proche du bassinet.

Cliché de calculs biliaires. — *MM. Hayem et Legrand* présentent une radiographie où la vésicule biliaire est moulée par un amas de petits calculs à contours plus ou moins arrondis, très nombreux. Le malade présentait un passé lithiasique avéré depuis 1915.

Adénie d'origine syphilitique. — *MM. Jean Minet et Duthoit* présentent un sujet de 28 ans, porteur d'adénopathies volumineuses, cervicales, axillaires et inguinales. Splénomégalie modérée. La formule sanguine montre une hyerleucocytose avec polynucléose neutrophile. Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide pleural (petit épanchement à la base gauche). Le traitement spécifique a été insuffisant et irrégulier; néanmoins, quelques ganglions sous-mentonniers ont disparu.

Ancien opéré pour balle dans le péricarde. — *M. Le Fort* présente un blessé de Février 1916, aujourd'hui de passage à Lille, et qui a subi, le 12 Avril 1917, l'extraction par voie transpleurale large (demi-volet costal) d'une balle de shrapnell libre dans le péricarde. Le blessé a été présenté guéri le 23 Mai 1917 à la *Société de Chirurgie*.

Actuellement, il est en excellente santé. Sa pension militaire (10 pour 100) lui a été supprimée récemment.

De l'action diurétique du succinate de lithine. — *M. A. Chaix* (de Vichy) expose qu'en combinant la lithine à l'acide succinique, on obtient le succinate de lithine dont les propriétés thérapeutiques sont des plus intéressantes, car elles s'exercent tout à la fois sur la diurèse et sur l'élimination de l'acide urique. Le succinate de lithine est diurétique à très faible dose et donne des effets thérapeutiques importants quand on l'utilise à la dose de 2 centigr. par jour en injection sous-cutanée et à celle de 5 à 6 centigr. par la voie buccale.

Employé chez des sujets considérés oomme sains, le succinate de lithine provoque une diurèse qui commence au bout de 2 ou 3 jours, atteint rapidement son maximum, s'y maintient quelques jours, puis baisse graduellement. L'élévation du taux des urines peut doubler le taux habituel antérieur.

Chez les cardiaques présentant de l'insuffisance mitrale ou des lésions valvulaires combinées, son action est à peu près nulle, ce qui semble prouver qu'il n'exerce pas d'action sur le cœur. Au contraire, chez les cardio-brightiques, et plus encore chez les sujets qui présentent des manifestations d'uricémie ou des accidents de lithiase urique, l'action diurétique est très manifeste. En même temps qu'elle, le succinate de lithine déclenche une élimination très intense de l'acide urique puisqu'elle peut atteindre 3 gr. par jour. Cette double propriété fait donc de ce produit un agent remarquablement actif sur toutes les manifestations dues à l'acide urique.

Cholécystite lithiasique chronique guérie par les injections intraveineuses d'uroformine (méthode de Minet). — *M. Makereel* (de Cannes) a observé une malade atteinte depuis 8 ans de coliques hépatiques rebelles aux diverses médications, au régime, à la cure de Vichy. En Décembre 1923, la vésicule biliaire était fortement augmentée de volume, comme en témoignaient à la fois l'examen clinique et la radiographie; des crises de coliques hépatiques se répétaient fréquemment; la vésicule restait constamment douloureuse. Une série de 15 injections intraveineuses d'uroformine, pratiquées à doses progressives, par périodes de 5 jours successifs avec intervalles de 5 jours, selon la méthode préconisée par Minet, amena la disparition complète des signes généraux et locaux. La guérison se maintient depuis lors.

Déglutition accidentelle d'un clou; arrêt dans le pharynx, puis dans le duodénum; extraction. — *M. René Le Fort.* Un enfant de 2 ans avale un clou; on l'amène à l'hôpital; un élève aperçoit le clou dans le pharynx, veut l'extraire et le laisse filer. Radio : le clou est dans le duodénum et s'y arrête deux jours. Laparotomie. On parvient à refouler le clou à travers le duodénum vers l'estomac, et là, le basculant, on amène la pointe à la paroi gastrique; celle-ci est perforée par le clou qu'on extrait, en dégageant la tête par un orifice minimum. Sutures, guérison.

Ataxie aiguë. — *MM. Auguste Le Kieffre et Patoir* présentent un cas d'ataxie aiguë, qui évolua vers une guérison rapide, chez un sujet n'ayant présenté aucune manifestation infectieuse. L'origine de ce syndrome n'a pu être mise en évidence.

JEAN MINET.

LA GOUTTE ARTICULAIRE

LES LÉSIONS PRIMORDIALES DU CARTILAGE

PAR MM.

Maurice LETULLE et Mathieu-Pierre WEIL.

La physio-pathologie de la goutte a donné naissance, durant ces dernières années, à un nombre de travaux important; mais ses manifestations anatomo-pathologiques, tout particulièrement ses déterminations articulaires, n'ont guère été l'objet de recherches parallèles.

Ayant eu la bonne fortune de pouvoir prélever des fragments de cartilage articulaire, au cours d'une intervention chirurgicale pour hallux valgus d'origine goutteuse, nous avons repris cette étude sur des pièces n'ayant subi en rien l'autolyse cadavérique et recueillies dans les conditions les plus satisfaisantes. Nous avons pu nous rendre compte de l'importance des altérations nécrobiotiques et dégénératives des cartilages articulaires et du rôle que, bien vraisemblablement, ces lésions jouent dans l'apparition des manifestations cliniques de la goutte articulaire.

***

Les auteurs classiques admettent que l'infiltration uratique du cartilage, de la synoviale et des tissus péri-articulaires (tissu fibreux, bourses séreuses, aréoles du tissu spongieux des extrémités osseuses) constitue la lésion capitale, constante et unique, de la goutte articulaire; le seul point discuté était la localisation primitive du dépôt d'urate de soude qui, Cornil et Ranvier l'ont bien montré, ne se fait pas à la surface même du cartilage, contrairement à ce que pourrait faire soupçonner l'aspect luisant et poli qu'il présente à l'œil nu. Pour Cornil et Ranvier, le dépôt s'effectuerait au niveau des premières assises cartilagineuses, et tout particulièrement à l'intérieur des cellules. Charcot, Budd, Rindfleisch partagent cette opinion. Pour d'autres, l'incrustation uratique se produirait de manière tout à fait irrégulière; selon Bramson, Dyce Duckworth, elle débuterait dans la substance intercellulaire, et même, d'après ce dernier, dans les couches les plus profondes du cartilage et dans l'os lui-même.

Cependant, l'incrustation uratique des extrémités cartilagineuses n'est peut-être pas une lésion constante de la goutte articulaire. Ebstein estime que certaines formes de goutte peuvent ne pas s'accompagner de dépôt uratique. Et, de fait, l'anatomo-pathologiste allemand Cohnheim présenta, de 1872 à 1894, date de sa mort, au moins quinze crises typiques de goutte articulaire aiguë; son autopsie, pratiquée par Weigert, ne permit de déceler aucune altération des articulations qui avaient cependant le plus souffert de la goutte et montra l'absence totale, à leur niveau, de tout dépôt d'urates.

Quoi qu'il en soit, chez les goutteux dont les articulations sont imprégnées de sels uratiques, il n'existe, classiquement, aucune lésion du cartilage. Selon Garrod, après action de l'eau chaude sur la substance cartilagineuse et dissolution des urates, le cartilage apparaît sain. Charcot admet également qu'il n'existe, chez ces malades, aucune modification du cartilage articulaire, ni segmentation de la substance fondamentale, ni multiplication de ses cellules qui, à part le noyau d'urate qui en occupe le centre, seraient, sur les coupes, claires et nettes. Pour Dice Duckworth, il n'existe pas d'altérations caractéristiques du cartilage, dans la goutte. Selon Wynna, la zone superficielle du cartilage disparaît rapidement, mais, pour ce qui est du reste, il ne présente que peu de modifications; tout au plus apparaît-il, parfois, un peu strié, phénomène d'ailleurs sans importance à ses yeux, car cette apparence pourrait être simulée par la formation des cristaux.

A vrai dire, Cornil et Ranvier avaient admis qu'après une longue phase de la maladie durant laquelle n'existerait aucune altération du tissu cartilagineux, il pouvait survenir secondairement, dans ce tissu, des modifications irritatives déterminées par l'action locale des sels uratiques: une prolifération et un agrandissement des cellules primitives, une segmentation de la substance fondamentale intermédiaire, une disparition des couches superficielles (par usure mécanique), d'où formation de petites ecchondroses et un aspect plus transparent et bleuâtre de la couche profonde du cartilage.

Pour Ebstein, ces lésions sont plus accentuées. Au-dessous d'une couche mince de cellules cartilagineuses dépourvues de cristaux, cet auteur observe (après dissolution des urates par l'eau chaude), des foyers nécrotiques parfois étendus, à limite inférieure irrégulière; nettement circonscrits par une ligne de démarcation à contours arrondis, ces foyers représentent les zones de dépôt uratique et la contexture du tissu cartilagineux normal n'y est plus visible; seuls, quelques aspects arrondis rappellent encore le contour des capsules primitives. La plupart de celles-ci ont disparu, tandis que la substance fondamentale devenait granuleuse, « fibreuse », ou homogène, avec tendance à la désagrégation: d'où l'apparition possible de lacunes artificielles, par émiettement du tissu sous le rasoir. Plus loin, les cellules cartilagineuses ont perdu leurs noyaux et se colorent mal, quand elles ne semblent pas avoir totalement disparu.

***

Le malade qu'il nous a été permis d'observer est un homme de 54 ans, gros mangeur, fort buveur, d'un certain embonpoint (85 kilogr. 200, pour une taille de 1 m. 74). Depuis quinze ans, il présentait au niveau de ses gros orteils et, accessoirement, de ses mains, des manifestations douloureuses presque continues, avec paroxysmes intermittents et fréquents, dont l'origine goutteuse était établie par l'existence d'énormes tophi occupant l'index et l'auriculaire droits et de petits dépôts tophacés disposés le long du rebord auriculaire. Les articulations métacarpo-phalangiennes des gros orteils, déjetées en dehors, en

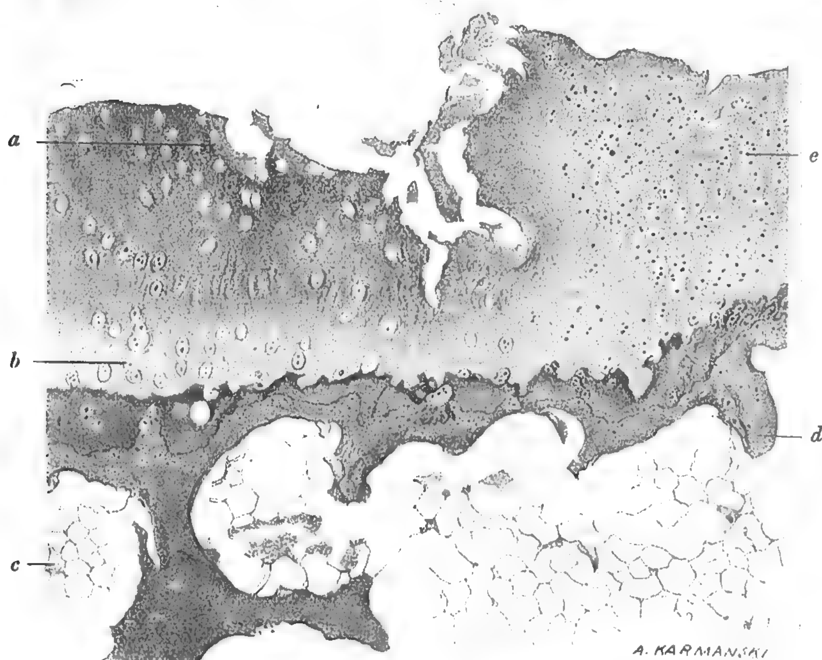


Fig. 1. — *Ulcération du cartilage articulaire, dans la goutte* (pièce chirurgicale). Gross.: 55/1.

a, la surface articulaire du cartilage est le siège d'altérations profondes, nécrobiotiques par endroits, ulcératives ailleurs; les capsules ont perdu leurs cellules jusqu'à une certaine profondeur du cartilage; elles sont élargies;
b, les capsules les plus profondes, non encore mortifiées, se désagrègent, leurs cellules sont moins bien colorables qu'à droite;
c, moelle osseuse, intacte;
d, lamelles osseuses superficielles, saines;
e, zone cartilagineuse, riche en cellules cartilagineuses bien colorées; les capsules, petites, sont régulièrement espacées.



Fig. 2. — *Etat fibrillaire, ou strié, du cartilage articulaire, dans la goutte.* Gross.: 65/1.

a, les capsules cartilagineuses superficielles sont volumineuses; elles contiennent un nombre exagéré de cellules cartilagineuses dont les noyaux, anguleux, paraissent un peu plus gros que dans les capsules saines (en *e*);
b, fibrillation pathologique de la substance interstitielle; l'aspect général de la couche cartilagineuse, fendillé, strié, résulte des nombreuses fissurations qui s'y forment perpendiculairement à la surface de l'os et s'étendent sur toute la hauteur du cartilage; en de nombreux endroits, capsules et cellules cartilagineuses disparaissent, par atrophie;
c, tissu osseux cortical, à peu près sain; de nombreux canaux de Havers, remplis de moelle abondante, paraissent agrandis, plusieurs atteignent l'assise cartilagineuse elle-même et semblent s'y avancer quelque peu;
d, moelle osseuse et canaux de Havers élargis;
e, cellules cartilagineuses saines, mais raréfiées;
f, aspect velvétique de la surface du cartilage en voie de fibrillation.

hallux valgus, étaient roides et douloureuses; les articulations tibio-tarsiennes étaient grosses et raidies; les poignets étaient roides; toutes ces articulations, ainsi que les genoux, étaient le siège de craquements.

Sous l'influence du traitement médical, les manifestations douloureuses rétrocédèrent, les tophi diminuèrent de volume; mais l'hallux valgus gauche entraînant une douleur persistante et une gêne marquée de la marche, nous prîmes la décision de le faire opérer par notre collègue M. Trèves.

L'ouverture des plans superficiels donna issue à une quantité importante d'une boue crayeuse qui infiltrait les tissus cellulaires péri-articulaires. Au cours de cette intervention, l'extrémité distale du métacarpien et l'extrémité proximale de la première phalange furent partiellement réséquées et immédiatement décalcifiées.

***

L'étude de ces cartilages articulaires prélevés par l'opération nous a permis d'y constater quatre ordre de lésions :

1° Une nécrobiose fibrinoïde;
2° Une nécrobiose mucoïde;
3° Un état fibrillaire, ou strié, du cartilage;
4° Des altérations des cellules cartilagineuses.

I. La nécrobiose fibrinoïde. — Elle se présente, soit à la surface même du cartilage (*f*, fig. 4), à la hauteur des deux et trois premières séries de cellules cartilagineuses, soit dans la profondeur (au-dessous de *b*, fig. 4).

1° *A la surface même du cartilage*, la substance fondamentale apparaît teintée en rouge vif, après coloration par l'éosine-hématoxyline prolongée. Elle est homogène, mais ponctuée par les sels uratiques. Les capsules cartilagineuses, perpendiculaires à la surface (ce qui prouve que ce ne sont pas les premières capsules), sont délimitées par une ligne beaucoup moins nette que normalement; les cellules y sont contenues en nombre souvent assez considérable; toutes ou presque toutes sont transformées en petits blocs anguleux de matière rouge vif, brillante, dépourvue de noyaux (*a*, fig. 1). Parfois, on assiste au début de la mortification des cellules. La substance cartilagineuse et ses cellules fibrinifiées sont d'autant plus ternes et condensées en amas méconnaissables d'une matière nécrobiotique rappelant la fibrine, qu'on s'approche davantage de la surface articulaire (*a*, fig. 4).

2° *Dans la profondeur*, et jusqu'au contact de la surface osseuse, dans des régions où n'existent pas encore de dépôt d'urates, on peut observer la même lésion nécrobiotique : elle y est, en général, beaucoup plus accentuée. Elle procède, par *îlots* irréguliers : les uns, plus ou moins parallèles à la surface cartilagineuse, y forment des sortes de « fissures » ou de lacunes tendant à fragmenter la matière cartilagineuse; les autres s'enfoncent perpendiculairement, vers la surface osseuse : certains de ces îlots peuvent descendre jusqu'au niveau de la zone ostéoïde, au contact même de l'os (*c*, fig. 4). La substance cartilagineuse ainsi altérée prend souvent un aspect filamenteux, voire même fibrillaire, irrégulier, entrecroisé en tous sens. Dans ces zones fibrinifiées, fait remarquable, on ne trouve aucune trace d'éléments cellulaires (*b*, fig. 3). Les sels uratiques infiltrent ces espaces.

Au-dessous des fissures fibrinifiées parallèles à la surface du cartilage, les capsules sont très fréquemment arrondies et volumineuses (*e*, fig. 4); elles contiennent un nombre important de cellules cartilagineuses proliférées, dont un certain nombre sont mortes, fibrinifiées (*g*, fig. 3, et *d*, fig. 4).

Dans le reste du cartilage, en dehors des îlots nécrobiotiques, on trouve encore, çà et là, quelques flammèches de nécrobiose fibrinoïde isolées, bien distinctes, sans rapport avec les grands placards de mortification décrits plus haut; quand elles côtoient quelques capsules cartilagineuses, elles y déterminent ordinairement la nécrobiose de la totalité ou d'une partie de leurs cellules.

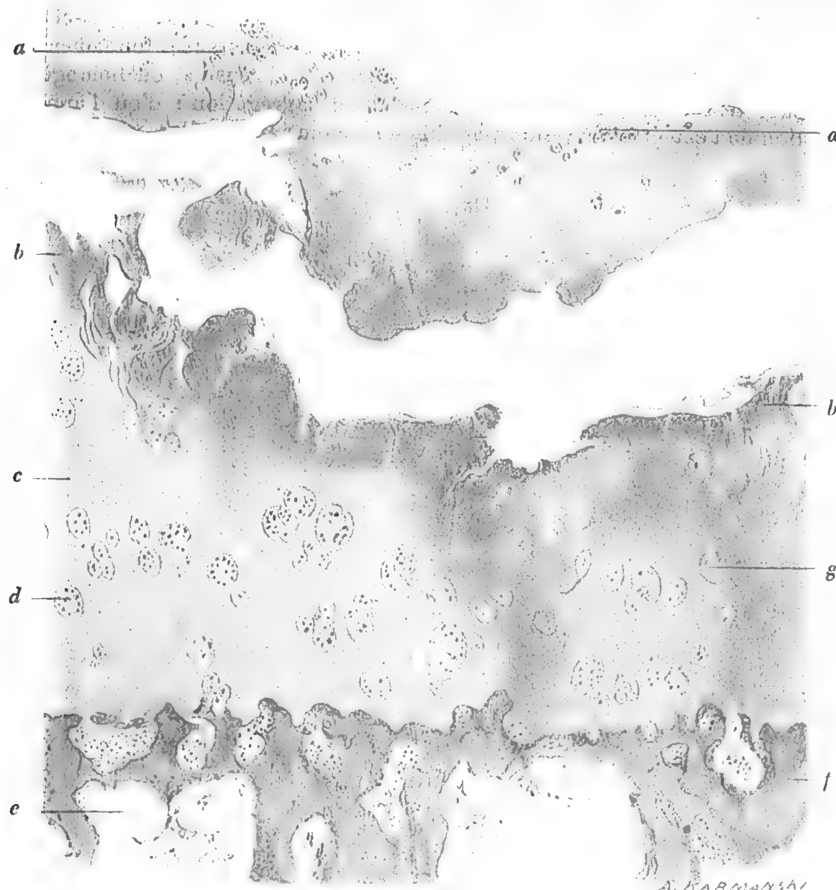


Fig. 3. — *Nécrose fibrinoïde insulaire et effondrement partiel du cartilage articulaire, dans la goutte.* Gross. : 65/1.

a, cette figure représente un effondrement partiel du cartilage, par suite d'une fonte nécrobiotique fissuraire de la substance interstitielle; la coupe, bien orientée et perpendiculaire à l'os, montre la surface du cartilage occupée par des amas de cellules cartilagineuses proliférées; les lésions nécrobiotiques ont découpé un copeau de cartilage, séparé l'os, mais rattaché à la masse sur un des côtés, au delà de la figure;
b, fissure intra-cartilagineuse, parallèle à la surface osseuse; elle est délimitée, sur toute la figure, par une série de lésions nécrobiotiques, d'aspect filamenteux, ou même fibrinoïde et dans l'épaisseur desquelles toutes les cellules cartilagineuses ont disparu;
c, aspect uni et régulier de la matière interstitielle;
d, capsules cartilagineuses volumineuses, remplies de cellules proliférées;
e, tissu osseux, à peu près sain;
f, zone ostéoïde, dans l'épaisseur de laquelle les ostéoplastes sont fort rares;
g, capsules en voie de nécrobiose, au sein d'une gangue interstitielle envahie par la nécrose fibrinoïde.

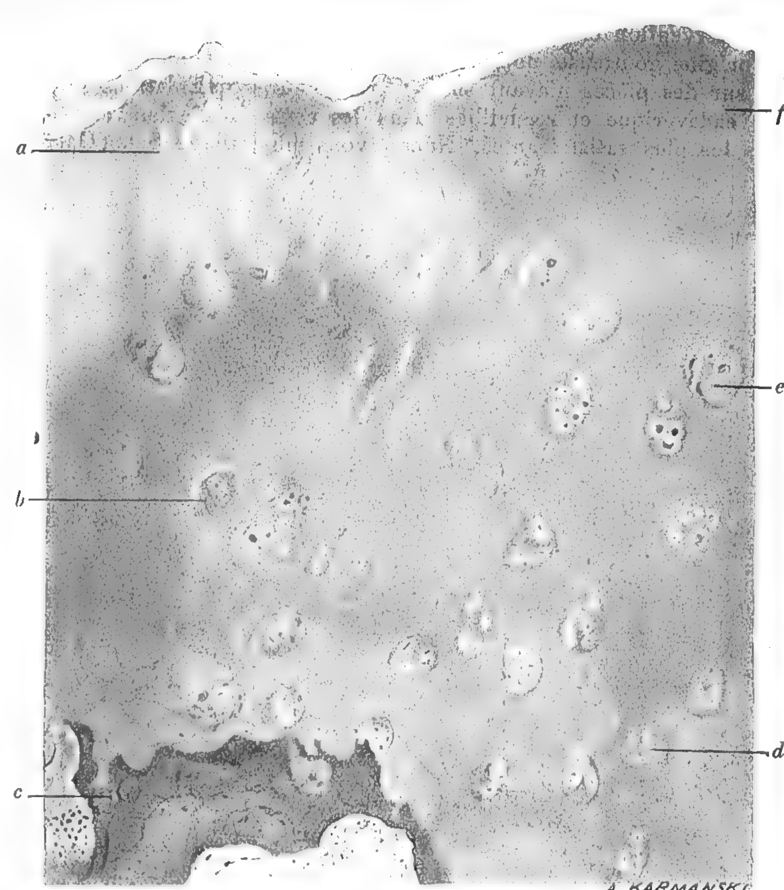


Fig. 4. — *Fonte mucoïde et nécrose fibrinoïde du cartilage articulaire, dans la goutte.* Gross. : 100/1.

a, portion du cartilage, en bordure d'une fissuration nécrobiotique goutteuse (sur la pièce fraiche, ces régions sont infiltrées de poussières uratiques); la gangue se résout en une matière amorphe, anhiste, molle et claire, d'apparence onctueuse, et qui rappelle, par ses colorations, la mucine; d'où le terme de « *nécrose mucoïde* » qui lui est proposé;
b, élargissement d'une capsule cartilagineuse dont le contenu a pris une tonalité métachromatique tranchant fortement sur la clarté rose vif de la seule cellule qu'on y aperçoive, munie d'un noyau en atrophie pycnotique; à gauche, la gangue subit la dégénérescence fibrinoïde;
c, zone ostéoïde de la surface osseuse, en état presque normal;
d, atrophie des capsules profondes et nécrobiose de cellules cartilagineuses précédemment hyperplasiées;
e, volumineuse capsule cartilagineuse, dont les éléments cellulaires inclus subissent des altérations régressives multiples;
f, nécrobiose fibrinoïde de la surface du cartilage, avec disparition de plus en plus complète des capsules et des cellules cartilagineuses.

II. La nécrobiose mucoïde. — A côté de la nécrobiose fibrinoïde et très habituellement associée à elle, existe une altération atrophique et dégénérative de la substance cartilagineuse, que l'on pourrait, peut-être, désigner sous le nom de *fonte mucoïde* (*a*, fig. 4). La matière cartilagineuse y prend une mollesse et une clarté anormales; elle semble se fondre en une substance ayant perdu toute consistance et dans laquelle le cartilage paraît s'être infiltré, en masse, d'une matière liquide, comme onctueuse, au sein de laquelle toutes les cellules cartilagineuses ont disparu : on croirait assister à une sorte d'autolyse.

Le début des altérations paraît se faire dans les capsules cartilagineuses elles-mêmes : les cellules y disparaissent, la capsule devient large (*b*, fig. 4), se remplit d'une matière que l'éosine colore en gris rosé et qui paraît maintenue dans la capsule

pendant quelque temps encore ; bientôt, la substance intercellulaire semble se fondre, elle-même, en cette sorte de matière rappelant le mucus. Cette altération est surtout marquée au milieu et sur les bords des îlots de nécrobiose fibrinoïde (*b*, fig. 2, et *a*, fig. 1) ; d'une manière générale, elle affecte, de préférence, les parties superficielles du cartilage.

III. L'état fibrillaire, ou strié, du cartilage. — Cet aspect (*b*, fig. 2), plus classiquement connu, est caractérisé par le fait que la matière cartilagineuse se fendille, donnant naissance à des fissures, disposées perpendiculairement à la surface de l'os et qui s'enfoncent jusqu'au contact du tissu osseux. La matière cartilagineuse semble se résoudre en tractus filamenteux : d'où une disposition striée qui sépare les unes des autres les colonnes de capsules cartilagineuses. Ces capsules sont toutes, d'ailleurs, plus ou moins en voie de prolifération (*a*, fig. 2). L'état fibrillaire du cartilage représente une altération insulaire qui occupe, souvent, des espaces assez étendus.

IV. Altérations cellulaires. — Dans un grand nombre de points et tout particulièrement au voisinage des îlots de nécrobiose fibrinoïde, les capsules cartilagineuses subissent un développement considérable : elles s'arrondissent (*e*, fig. 4), semblent même, parfois, se fondre les unes dans les autres ; car on a l'impression que les plus volumineuses capsules résultent de la conglomération de plusieurs autres. A l'intérieur de toutes ces capsules, le nombre des cellules cartilagineuses est relativement considérable. Les éléments ont un aspect anguleux, polygonal ; leur noyau est parfois aciculé. Le protoplasma qui entoure le noyau est peu considérable, faiblement ou mal colorable par l'éosine, en dehors des cas où la cellule subit un début de mortification fibrinoïde (*g*, fig. 3). On n'observe pas de formations karyokinétiques. Parfois, cependant, la cellule est volumineuse, son protoplasma étant devenu abondant ; elle prend alors une teinte métachromatique violet sale (*b*, fig. 4). En ce cas, la cellule peut être vacuolisée. Ces diverses altérations dans la forme et la structure semblent témoigner d'une profonde souffrance et tous ces désordres paraissent avant-coureurs de la mort de la cellule cartilagineuse.

Enfin, le tissu fibreux péri-articulaire apparaît dense, formé d'une matière collagène très serrée, parsemée de petites cellules cartilagineuses. Il est quasiment invasculaire.

***

Sans aucun doute possible, le tophus articulaire n'est pas la lésion constante de la goutte, il n'en est pas non plus l'exclusive manifestation. En dehors de la précipitation locale de sels uratiques, on observe, dans les cartilages goutteux, des altérations cellulaires et interstitielles. Rappelons-les : une multiplication et, parfois, une vacuolisation des cellules cartilagineuses ; une fonte des capsules les unes dans les autres ; un développement du protoplasma cellulaire qui peut prendre une coloration métachromatique ; un état fibrillaire, strié du cartilage, dû à la formation de fissures perpendiculairement disposées dans le tissu fondamental (qui paraît se résoudre en tractus filamenteux) ; une nécrose mucoïde du cartilage, altération atrophique, dégénérative, qui donne à la substance interstitielle une mollesse onctueuse très particulière ; une nécrobiose fibrinoïde enfin, lésion fondamentale, étendue, disposée en îlots, tantôt à la surface même du cartilage, tantôt dans sa profondeur, jusqu'au contact de la surface osseuse.

Ces lésions sont-elles la *conséquence* du dépôt, au sein du cartilage, des sels d'urates, ou ne constituent-elles pas une altération en quelque sorte *primitive* et non étroitement dépendante de cette précipitation ? Il serait très intéressant de pouvoir étudier, à ce point de vue, une articulation goutteuse qui, ayant souffert, ne présenterait pas de dépôt urique. On remarquera cependant que si, chez notre malade, les lésions dégénératives s'observaient là où les sels uriques s'étaient précipités, elles n'étaient pas strictement limitées à ces régions, mais siégeaient également en dehors d'elles, souvent même à une distance relativement considérable. C'est pourquoi il ne nous semble pas possible de les considérer comme nécessairement conditionnées par la précipitation des sels uratiques. Bien au contraire, on est en droit de se demander si ces lésions ne sont pas susceptibles d'entraîner cette précipitation. De toute façon, il convient de considérer ces altérations cartilagineuses comme l'une des manifestations *primitives* de l'arthropathie goutteuse. Elles semblent la conséquence directe de troubles humoraux spécifiques et nous apparaissent comme la cause probable de la plupart des déterminations articulaires propres à la Maladie goutteuse.

DILATATION GASTRIQUE AVEC ULCUS PYLORIQUE

— *TRAITEMENT MÉDICAL* —

Par G. LEVEN.

La pathogénie de l'ulcus gastrique est une des questions les plus complexes de la pathologie digestive. Des théories nombreuses ont été édifiées et soutenues ; elles renferment toutes une part de vérité ; elles sont en défaut, lorsqu'elles prétendent être exclusives, car, ici comme toujours en médecine, les facteurs en jeu sont variés.

Or, si voulant pousser les notions éclectiques jusqu'à leurs dernières limites, nous acceptons toutes les causes invoquées pour expliquer la genèse de l'ulcère, l'hyperchlorhydrie, les infections, les troubles circulatoires, les spasmes, l'intervention du système nerveux végétatif, etc., nous trouvons toutes ces conditions réalisées à la fois dans une maladie de l'estomac, dans la dilatation gastrique.

Et, en effet, nous observons avec une fréquence assez impressionnante la présence de l'ulcus pylorique sur les estomacs dilatés, très allongés, à dislocation verticale, ptosés, pour employer des termes trop nombreux qui servent à désigner un même état anatomique.

Tous ces termes désignent des estomacs à bas-fond descendu dans la cavité abdominale, à bas-fond en forme de crosse, avec une pseudo-biloculation médiane due à l'étirement du viscère ; ils s'appliquent aux estomacs qui donnent naissance au symptôme que j'ai décrit sous le nom de « douleur-signal »[1], aux estomacs dont le remplissage graduel étudié radioscopiquement est si caractéristique[2].

Je n'affirme la coexistence de la dilatation gastrique et de l'ulcus pylorique qu'en m'appuyant sur des cas indiscutables, où la Radiologie a contrôlé la Clinique.

La dilatation gastrique met en jeu l'irritation du plexus solaire, tiraillé par le poids du contenu gastrique, la sensibilité solaire étant la raison d'être de la « douleur-signal. »

L'irritation solaire favorise les troubles trophiques au niveau du *locus minoris resistentiæ*, la région pylorique déformée par la traction du bas-fond gastrique.

Cette déformation engendre des troubles circulatoires, car les vaisseaux sanguins, n'ayant plus leur situation normale, sont inévitablement modifiés dans leur calibre.

L'irritation mécanique, chimique, de la muqueuse pylorique est facilitée par ce changement de situation et de forme du canal pylorique.

Des spasmes se superposent à toutes ces altérations locales. L'infection qui crée ou aggrave l'érosion de la muqueuse intervient plus ou moins activement.

Des adhérences, enfin, paraissent, compliquant la situation, selon leur extension aux organes du carrefour hépatique, leur importance, leur étendue, leur organisation.

On voit donc que sans songer à trop prouver, ou à concilier toutes les doctrines, il est difficile de ne pas admettre que la dilatation gastrique met en jeu toutes les causes invoquées par les uns et par les autres pour expliquer la formation de l'ulcus gastrique.

Si cette pathogénie complexe est fondée, la thérapeutique doit en prouver la valeur. Or, elle la démontre si bien que j'estime toujours indispensable le traitement préalable de la dilatation, avant de conseiller l'intervention dans les cas où coexistent ulcus pylorique et dilatation gastrique.

La guérison clinique, la confirmation radiologique de la guérison plaident en faveur de la notion suivante : il est nécessaire de soumettre au traitement médical de la dilatation gastrique le malade dilaté qui a, en plus, un ulcus pylorique, avant de le confier au chirurgien, hors les cas d'espèce qui justifient une intervention hâtive.

Ce traitement médical est d[illegible] aussi ne le décrirai-je pas. Je ne signalerai que deux points complémentaires de ce traitement.

Depuis plusieurs années — et je l'ai fait longtemps comme tant d'autres, — on utilise des pelotes pour relever le bas-fond gastrique.

J'ai renoncé aux pelotes, après en avoir constaté les inconvénients. Elles sont inutiles, car un *corset banal*, bien posé, relève l'estomac (vérifications radiologiques). Soulever le bas-fond gastrique, si peu que ce soit, suffit à supprimer la douleur solaire. Le soulever trop, c'est-à-dire remonter trop haut l'estomac, c'est imprimer au corps de l'organe des courbures imprévues et nuisibles (vérifications radiologiques).

Les pelotes font des compressions plus brutales qu'un relèvement en masse par le corset, parce-qu'elles font des compressions localisées qui peuvent nuire aux ovaires, à la vessie, à l'intestin[3].

Le deuxième point déjà connu d'un grand nombre de médecins — malgré le scepticisme de quelques-uns, scepticisme d'autant plus surprenant que les faits parlent d'eux-mêmes — a trait à l'essai du traitement spécifique de l'ulcus, si la guérison n'est pas réalisée par le traitement médical de la dilatation.

Pour conclure : en présence d'un ulcus pylorique accompagnant une dilatation gastrique, nous aurons trois étapes à franchir successivement, le traitement médical de la dilatation d'abord, le traitement spécifique mixte ensuite et enfin seulement le traitement chirurgical.

1. Leven. — *La Dyspepsie*, 2e édition, Paris, 1922.
2. Leven et Barret. — *Radioscopie gastrique*, Paris, 1909 (Doin, éditeur).
3. Blamoutier. — « Mouvements antipéristaltiques de l'intestin ». *Thèse*, Paris, 1924.

Travail de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux
(Laboratoire du professeur Sebileau).

LES ESPACES PÉRIPHARYNGÉS

LES VOIES D'ACCÈS VERS LES SUPPURATIONS QUI S'Y DÉVELOPPENT

Par P. TRUFFERT.

Les articles ou les monographies, qui traitent des suppurations développées à la périphérie de la gouttière pharyngée, établissent une différenciation très nette entre les suppurations rétro-pharyngées dont la voie d'abord est buccale et les suppurations latéro-pharyngées dont l'abord chirurgical doit se faire par voie externe.

Cette différenciation conserve toute sa valeur lorsqu'on envisage les suppurations ganglionnaires rétro- ou latéro-pharyngiennes qui groupent le maximum de cas, mais non la totalité.

Mais, il est des suppurations latéro-pharyngées non ganglionnaires (amygdaliennes, traumatiques, mandibulaires, mastoïdiennes), qui échappent à la classification générale. De nombreuses observations (Calas [1], R. Laurens [2]) relatent l'ouverture par effraction de la paroi pharyngée de collections latérales avec un succès thérapeutique complet.

Ceci tient d'une part à ce fait, sur lequel M. le professeur A. Broca [3] insistait dans ses leçons cliniques de Chirurgie infantile, que les abcès rétro-pharyngés ne sont pas toujours exactement médians et symétriques. Mais, d'autre part, il est des collections franchement latérales qui réclament une ouverture par les voies naturelles.

Ces collections ont été bien étudiées par Calas et Laurens et ces auteurs tiraient des conclusions logiques et indiscutables de la topographie péri-pharyngée telle qu'il était classique de l'envisager.

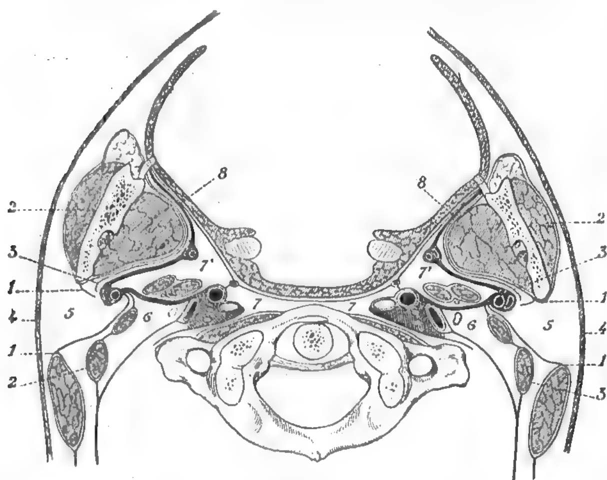


Fig. 2. — *Coupe schématique de l'étage céphalique.*

1, aponévrose cervicale superficielle; 2, loge des masticateurs dans l'épaisseur de cette aponévrose; 3, aponévrose cervicale moyenne; 4, muscle peaucier; 5, loge parotidienne; 6, espace lymphatique (loge des ganglions); 7, espace rétro-viscéral, loge viscérale; 7', espace latéro-pharyngien; 8, les lames vasculaires limitant la loge viscérale.

Or, des recherches anatomiques nous ont conduit à une interprétation toute différente des barrières aponévrotiques, limitant les divers espaces péri-pharyngés. Il nous a semblé que cette limitation revenait entièrement au système cervico-céphalique des lames vasculaires [4].

Nous avons donc entrepris des recherches expérimentales, aux fins de contrôler l'importance de ces lames vasculaires dans la localisation et l'orientation des collections qui se développent à la périphérie de la gouttière pharyngée.

Voici en quelques lignes quelles étaient nos conclusions anatomiques :

A. — Dans la région cervicale (fig. 1), c'est-à-dire au-dessous de l'horizontale de l'os hyoïde, les aponévroses cervicales superficielle et moyenne superposées limitent, en avant des corps vertébraux, dont les apophyses transverses sont prolongées par le système musculo-aponévrotique cervical profond, en un vaste demi-cylindre que cloisonnent les lames vasculaires.

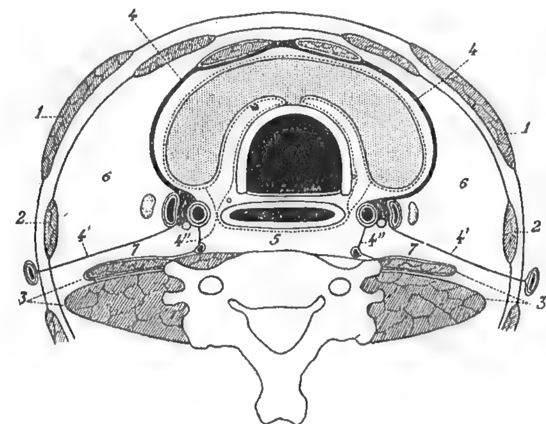


Fig. 1. — *Coupe schématique de l'étage cervical.*

1, aponévrose cervicale superficielle; 2, aponévrose cervicale moyenne; 3, aponévrose cervicale profonde; 4, les lames vasculaires limitant la loge viscérale; 4', aponévrose cervicale transverse; 4", lame sagittale; 5, espace rétro-viscéral; 6, espace lymphatique; 7, loge cervicale profonde.

Celles-ci, en deux plans juxtaposés (artériel profond, veineux, périphérique), s'étendent sans discontinuité d'un côté à l'autre et limitent une vaste cavité médiane renforcée, en avant, des muscles sterno-costo-thyroïdiens.

C'est la *loge viscérale* où monte l'extrémité supérieure de l'intestin embryonnaire et où évoluent les dérivés des poches branchiales internes.

Cette loge viscérale est limitée en arrière et de chaque côté par des lames sagittales, dépendances du système artériel.

A la périphérie de la loge viscérale et sous les aponévroses musculaires, sont les *espaces cervicaux* proprement dits, que l'aponévrose cervicale transverse (essentiellement veineuse) cloisonne en une vaste loge antérieure occupée par les ganglions lymphatiques [5] et en une loge postérieure où est situé le coussinet adipeux du cou de Merkel.

B. — Dans l'étage céphalique (fig. 2), c'est-à-dire au-dessus de l'horizontale du bord inférieur du maxillaire inférieur [6], bien que modifiée par le développement des annexes juxta-orificielles du tractus aéro-digestif, la segmentation topographique générale reste la même.

Nous retrouvons, en effet, sous les aponévroses cervicales superficielle et moyenne, entre elles et les lames vasculaires, la *loge ganglionnaire* ou l'espace lymphatique (espace sous-glandulaire postérieur des classiques.)

A ce niveau encore, les lames vasculaires circonscrivent une loge viscérale, mais celle-ci est étirée transversalement par l'insertion stylienne des muscles styloglosse et stylopharyngien, appareil suspenseur et élévateur de l'extrémité supérieure du tractus aéro-digestif.

De plus, on voit également que l'appareil masticateur (maxillaire inférieur, muscles masticateurs, boule graisseuse de Bichat) s'est constitué une loge autonome dans l'épaisseur de l'aponévrose cervicale superficielle.

D'où, division de l'espace sous-parotidien antérieur classique en deux espaces indépendants : *loge des masticateurs* et *loge viscérale* (espace para-amygdalien de Calas). Cette corne de la loge viscérale se termine : en haut, au niveau du plancher de la trompe d'Eustache [7] ; en bas, elle se continue avec la loge viscérale cervicale modelée sur les muscles styloglosse et stylopharyngien.

Le « rideau stylien », l'aileron latéral du pharynx, perd donc de ce fait son homogénéité classique, son caractère de « tendon d'un muscle en régression » (Calas), pour devenir une formation hétérogène, dans laquelle les lames vasculaires unissent deux systèmes musculaires indépendants :

L'un antéro-interne, stylo-glosso-pharyngien, viscéral ; l'autre postéro-externe, stylo-hyoïdien, pariétal.

Ce sont des cloisonnements secondaires, lames des vaisseaux pharyngés, qui segmentent dans la loge viscérale un espace latéral et un espace postérieur.

Partant de ces données anatomiques, nous avons entrepris d'injecter des masses diversement colorées dans les différents espaces. Nous pensions que si les lames vasculaires avaient bien toutes la valeur topographique que nous leur avions attribuée, elles constitueraient une barrière suffisante s'opposant à la fusée du suif coloré dans les espaces voisins.

Nous avons donc injecté successivement : la loge viscérale; puis, la loge des masticateurs; puis, la loge des ganglions ; enfin, nous avons poussé une injection au travers du diverticule sus-amygdalien après effondrement de la paroi pharyngée.

Nous avons obtenu les résultats suivants (fig. 3) qui nous permettent un certain nombre de conclusions :

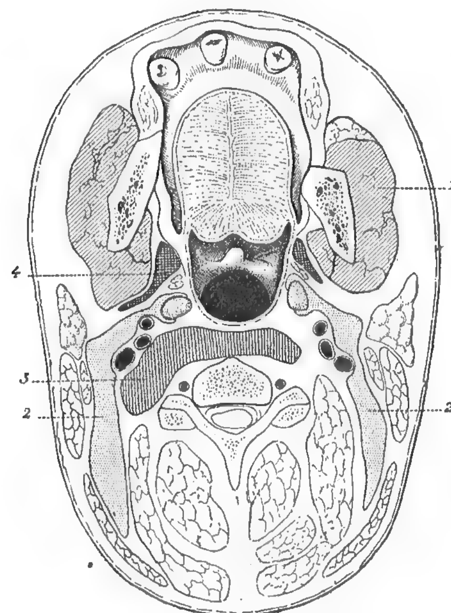


Fig. 3. — *Coupe après injection de masses colorées dans les différents espaces (segment supérieur d'une coupe passant par la commissure des lèvres).*

1, masse poussée dans la loge des masticateurs; 2, masse poussée dans la loge des ganglions; 3, masse poussée dans l'espace rétro-viscéral; 4, masse poussée dans l'espace latéro-pharyngien, au travers de la fossette sus-amygdalienne.

1° La loge des masticateurs est absolument autonome ;

2° Les gros vaisseaux sont toujours à la péri-

1. A. Calas. — « Les abcès péripharyngiens ». *Thèse*, Montpellier, 1906, n° 53.

2. R. Laurens. — « Abcès du latéro-pharynx : contribution à l'étude de leur évolution anatomo-clinique et de leur traitement ». *Thèse*, Lyon, 1907-1908, n° 26.

3. A. Broca. — *Leçons cliniques de Chirurgie infantile* (2e série) (Masson, édit.), Paris, 1905, p. 511.

4. P. Truffert. — *Le cou, anatomie topographique : les aponévroses. Les loges*, Paris, 1922 (Arnette, édit.).

5. Cette loge ganglionnaire répond à la gouttière carotidienne classique, à cette différence près que les lames vasculaires et l'aponévrose cervicale transverse en constituent le plan profond.

6. Nous n'envisageons pas ici l'étage hyo-maxillaire dont la schématisation péri-pharyngée se rapproche de la topographie céphalique.

7. P. Truffert. — « Les aponévroses de la trompe d'Eustache ». *Annales des maladies de l'Oreille*, 1922, n° 5, p. 408.

phérie de nos masses d'injection, celles-ci sont donc guidées par les lames vasculaires;

3° Une masse poussée dans la loge viscérale, en arrière du pharynx, reste toujours latéralisée, sinon complètement, tout au moins par son plus gros volume;

4° Doivent être abordées par voie interne : les suppurations rétro-pharyngées et également *celles qui se développent dans le recessus latéral de la loge viscérale* (espace para-amygdalien de Calas)[1];

5° Des phénomènes phlegmoneux développés dans la loge des masticateurs répondant à la branche montante (Escat)[2] peuvent faire saillie sous la paroi latérale du pharynx, au contact du pilier antérieur. Leur abord sera buccal[3];

6° La masse poussée dans la loge des adénophlegmons vient prendre contact avec l'angle postéro-latéral du pharynx, mais ce prolongement profond est très voisin du paquet carotidien interne.

Une telle collection, qui n'est recouverte que par des plans musculo-aponévrotiques, doit donc être systématiquement abordée par l'extérieur;

7° Il est évident également que la voie externe doit être utilisée pour aborder les collections développées autour de l'hypo-pharynx. Dans ce cas, on passera *en dedans des gros vaisseaux* pour effondrer la *paroi antérieure* de la loge viscérale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Juillet 1924.

A propos du diagnostic différentiel des pneumothorax enkystés sus-scissuraux et des grandes cavernes du sommet. — *MM. E. Sergent et F. Bordet* rapportent 3 observations qui montrent que l'examen radiologique ne fait souvent qu'accuser les ressemblances symptomatiques qui rendent le diagnostic différentiel parfois si difficile. L'interprétation des grandes images cavitaires occupant tout le tiers ou la moitié supérieure d'un hémithorax doit être considérée comme très délicate. Si l'on fait abstraction des commémoratifs et des signes cliniques, seuls capables de la guider dans une certaine mesure, on risque fort d'attribuer à un pneumothorax enkysté une de ces larges zones transparentes obliques ovalaires, alors qu'elle n'est, comme c'est le cas le plus fréquent, que l'indice d'un évidement total du lobe supérieur. L'erreur inverse est en effet plus rare.

— ***M. Béclère*** reconnaît que la radiologie est souvent impuissante à faire le diagnostic entre les grandes cavernes et le pneumothorax enkysté du sommet et il rappelle la vieille règle clinique: dans le doute, c'est toujours d'une caverne qu'il s'agit.

— ***M. Sergent*** insiste sur la rareté du pneumothorax du sommet. Jaccoud, qui en a bien précisé les signes, n'en a rapporté, dans ses *Cliniques*, que 3 cas vérifiés par l'autopsie. Il convient, au milieu de tant de signes cliniques et radiologiques communs, d'attacher une grande importance à la recherche des vibrations vocales : leur conservation plaide en faveur d'une caverne, leur abolition en faveur d'un pneumothorax.

— ***M. Menetrier***, qui a été dans le service de Jaccoud de 1886 à 1892, n'y a jamais observé de pneumothorax du sommet, alors qu'on le recherchait spécialement: c'est dire la rareté de cette affection.

Les temps de saignement raccourcis. — *M. P. Emile-Weil* rapporte plusieurs cas d'états hémorragiques ou d'hémorragies importantes isolées où les temps de saignement étaient très raccourcis : 1 minute, 1 minute 1/2, 2 minutes, au lieu du temps normal fixe de 3 minutes Cette anomalie de saignement s'accompagne d'autres anomalies (retard de la coagulation, caillot irrétractile, diminution des hématoblastes), semblables à celles qui se voient dans les états hémorragiques à temps de saignement prolongés. Elle a donc une valeur séméiologique analogue à l'allongement du temps de saignement avec lequel elle peut s'associer. Elle montre la part importante qui revient au système nerveux vasomoteur, à côté de celle de la dyscrasie sanguine, dans la réalisation des hémorragies.

— ***M. Aubertin*** fait remarquer qu'il importe, lorsqu'on constate un raccourcissement du temps de saignement, de répéter l'épreuve plusieurs jours de suite. Il a observé parfois, lui aussi, ce raccourcissement dans les purpuras hémorragiques du type hémogénique; mais, le lendemain, l'épreuve montrait un allongement. Le raccourcissement fait partie du syndrome d'arythmie si remarquable chez ces malades.

— ***M. M. Labbé*** est tenté d'incriminer, à côté des troubles vaso-moteurs, un état d'insuffisance surrénale latent. Récemment, chez trois malades atteints de maladie d'Addison, il a dû renoncer à obtenir du sang pour diverses recherches, les patients ne saignant pas.

— ***M. P. Emile-Weil*** rappelle les relations qui unissent les endocrines et le système vaso-moteur et insiste sur le rôle de la thyroïde.

L'anatoxi-réaction, réaction révélatrice de l'allergie diphtérique. — *M. C. Zœller* étudie les effets produits par l'introduction dans le derme d'une petite quantité d'anatoxine diluée à 1 pour 100.

Une réaction positive se montre chez les sujets qui hébergent actuellement ou ont hébergé du bacille diphtérique ; souvent négative au début des angines pseudo-membraneuses typiques, elle devient positive dans un délai plus ou moins long. Elle est particulièrement fréquente et marquée au cours des angines diphtériques rouges dont les signes cliniques sont réduits au minimum et où l'examen bactériologique décèle le bacille de Löffler. Elle révèle, chez un sujet réceptif en voie d'immunisation, un état d'hypersensibilité intermédiaire entre la réceptivité absolue et l'immunité acquise (phase allergique de l'immunisation antidiphtérique spontanée).

Cette phase allergique se retrouve chez certains sujets au cours de la vaccination par l'anatoxine diphtérique.

— ***M. L. Martin*** appuie les conclusions de M. Zœller et fait remarquer que MM. Darré et Loiseau ont déjà signalé que les réactions accusées à l'anatoxine ont été rencontrées chez des convalescents de diphtérie. Il semble se produire une sensibilisation vis-à-vis du bacille de Löffler au cours de la diphtérie. Après ces réactions on a constaté la disparition des bacilles chez les porteurs de germes et ce fait mérite d'être retenu.

Anomalie du sacrum. — *MM. Léri, Cottenot et Pettidi* présentent une enfant de 10 ans atteinte d'une anomalie sacrée consistant en l'absence totale de toute la moitié droite du sacrum, à l'exception de la première pièce sacrée et d'une partie de la deuxième. La partie manquante est nettement coupée en arc de cercle comme à l'emporte-pièce. Il n'y a aucun trouble causé par cette anomalie, si ce n'est une légère atrophie du membre inférieur correspondant.

La malade est atteinte de crises comitiales à début jacksonien, avec auras ou équivalents psychiques.

Il est possible, mais non certain, qu'il s'agisse d'une hérédo-spécifique; le Wassermann, actuellement négatif, a été, semble-t-il, jadis positif.

Dosage et variations de la bilirubine dans le suc duodénal prélevé par tubage. — *MM. M. Chiray, M. Milochevitch et L. Petrovitch* rappellent que l'étude de la bilirubine duodénale et de ses variations a pris de l'intérêt dès que l'on a commencé à pratiquer le tubage. Pour ce dosage, divers procédés ont été préconisés en France: méthode de Fouchet appliquée au suc duodénal par R. Gaultier, méthode de Chabrol, Bénard et Gambillard, cholémimétrie de Gilbert-Herscher. Dans les nombreux et importants travaux que la question a suscités à l'étranger, la seule méthode employée est celle que Hijmans van den Bergh a créée pour le dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin. Les auteurs, l'ayant étudiée comparativement avec les méthodes anciennes, la jugent plus précise et plus commode pour le dosage de la bilirubine duodénale. Après avoir étudié sa technique d'une façon complète et détaillée, ils indiquent les résultats obtenus d'une part, dans l'exploration de la vésicule biliaire par l'épreuve de Meltzer-Lyon et, d'autre part, dans une série de maladies du foie.

a) *Dans l'étude de la vésicule biliaire par l'épreuve de Meltzer-Lyon*, on obtient, pour les cas normaux, les résultats moyens suivants, exprimés en unités de la méthode de Hijmans van den Bergh : bile A : 12,8 unités : bile B : 40 unités; bile C : 8 unités.

Ces chiffres, qui sont d'ailleurs proportionnellement comparables à ceux que fournissaient les anciennes méthodes, constituent une formule caractéristique de la vésicule saine.

Chez les malades atteints de troubles vésiculaires, qu'il s'agisse de cholécystite chronique calculeuse ou non calculeuse, et d'ailleurs dans tous les cas où, pour une raison quelconque, le cholécyste se trouve anatomiquement ou fonctionnellement annihilé, la réponse vésiculaire est modifiée : tantôt on constate l'absence ou l'inversion des variations bilirubiniques normales dans l'épreuve de Meltzer-Lyon; tantôt on observe des variations excessives qui consistent en une concentration pigmentaire anormalement élevée dans la « bile B ».

b) *Dans les maladies du foie*, les variations de la bilirubine duodénale présentent surtout de l'intérêt au cours des ictères. Dans l'ictère catarrhal, à la période d'état, jamais la bilirubine duodénale ne disparaît complètement, quelle que soit la surcharge pigmentaire de la peau et des urines. A la convalescence, elle atteint et conserve pendant quelque temps une concentration anormalement élevée. Au contraire, le pigment disparaît complètement dans le suc de tubage au cours des vrais ictères par rétention. Enfin, tant en France qu'à l'étranger, on a signalé des quantités de bilirubine duodénale extrêmement élevées dans toutes les maladies liées à l'hyperhémolyse active ou passive, ce qui confirme, en clinique humaine, les données depuis longtemps établies par la méthode expérimentale.

Accès fébriles pseudo-palustres survenant au moment de la défervescence de la fièvre typhoïde. — *MM. Caussade, H. Le Rasle et Madre* rapportent 2 cas où, au moment de la défervescence d'une fièvre typhoïde, sont survenus des accès fébriles à grandes oscillations, avec cette particularité essentielle que la plupart des accès furent très impressionnants. Ils s'accompagnaient des trois stades classiques des accès paludéens et des septicémies graves : frisson (ayant pu durer jusqu'à 4 heures), sensation de chaleur considérable et sueurs souvent profuses pouvant durer 12 heures. Parfois la fièvre précéda le frisson.

Dans le premier cas, les accès fébriles, au nombre de 5, apparurent dans la période du lysis et, dans le deuxième cas, les accès, au nombre de 6, occupèrent la place du stade amphibole. Ils allèrent en diminuant d'intensité dans un cas, en augmentant dans l'autre; dans un accès, la chute fut de 6° (41° à 35°2). Chez les deux malades, la convalescence fut seulement retardée de quelques jours. Ces accès furent donc sans gravité ; aucune complication ne se montra. Ils furent, en général, isolés les uns des autres, rarement subintrants, quotidiens le plus souvent et rarement biquotidiens. Souvent, sans cause apparente, ils se montrèrent aussi bien le matin que dans la soirée. Leur durée varia de 24 heures à 1 heure, mais fut généralement de 8 heures environ.

Dans un cas de Bouveret, qui en a observé plusieurs semblables, la quinine resta sans action.

— ***M. L. Martin*** a vu des accès fébriles semblables survenir lors de la défervescence des maladies infectieuses, en particulier de la typhoïde, chez des malades soumis au régime lacté et présentant une hypersensibilité aux protéines du lait: le changement de régime suffit à faire disparaître les accès.

Radiculo-poliomyélite, complication d'une méningite cérébro-spinale. — *MM. V. de Lavergne et R. Bize* rapportent l'observation d'un malade ayant présenté une méningite cérébro-spinale (type A) dont la guérison coïncida avec l'apparition d'une myélite de type radiculo-poliomyélitique ; violentes douleurs lombo-sciatiques, rétention d'urine et paraplégie flasque avec troubles des réactions électriques. L'évolution en fut rapide et la guérison survint en 2 mois.

Les auteurs insistent : 1° sur la forme septicémo-méningée de l'infection qui se montra résistante à la sérothérapie; 2° sur la coïncidence d'une injection de bleu de méthylène, de la guérison de la méningite et de l'apparition de la myélite.

1. Ces suppurations ne sont pas fatalement d'origine amygdalienne.
2. Escat. — *Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, Paris, 1908, t. XXVI, n° 1, p. 1.
3. P. Truffert. — « Les ostéophlegmons périmandibulaires ». *Thèse*, Paris, 1920, n° 290.

Etude sur la pathogénie d'un cas de purpura rhumatoïde survenu après une injection de vaccin T.A.B. — *MM. V. de Lavergne et R. Bize* essaient de démontrer la relation de causalité qui peut exister entre la vaccination T.A B. et l'apparition du purpura rhumatoïde.

A l'aide d'une intradermo-réaction vaccinale, ils observèrent l'apparition d'une tache purpurique et d'une violente réaction de sensibilisation.

Des réactions-témoins leur montrèrent que, chez leur malade, toute distension du derme provoquait une tache purpurique et ils pensent qu'une intradermo-réaction à l'eau physiologique représente un signe sensible de la dyscrasie purpurique plus constant que le signe du lacet. Au contraire, tenant compte de la réaction de sensibilisation, de la date d'apparition des accidents et de l'aspect du syndrome, il assimilent la réaction purpurique observée à un accident sérique déterminé par la pénétration d'albumines hétérogènes vaccinales.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 20 Juin dernier (V. *La Presse Médicale*, n° 53, p. 558, 1re colonne), il y a lieu de rétablir le titre de la communication de *MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau* : *Alternances d'asthme et d'eczéma.*

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Juillet 1924.

L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes post-encéphalitiques. — *MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et R. Marquézy* ont remarqué que le réflexe naso-palpébral est très exagéré dans les séquelles de l'encéphalite épidémique et spécialement chez les sujets atteints de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Dans ces cas, on constate que la percussion, même légère, de la racine du nez provoque un réflexe d'occlusion palpébrale polycinétique; on peut facilement observer les contractions successives des orbiculaires, même si les paupières sont préalablement maintenues closes. Cette surréflectivité naso-palpébrale peut permettre souvent, dans certains cas de parkinsonisme fruste, de faire le diagnostic d'un trouble nerveux post-encéphalitique. L'exagération du réflexe naso-palpébral aussi accentuée ne se constate ni dans les syndromes dits pseudo-bulbaires, ni dans les syndromes thalamiques ou hypothalamiques, ni dans la sclérose en plaques. L'exagération du réflexe naso-palpébral (réflexe trijumeau-facial) par percussion de la racine du nez, les yeux ouverts ou fermés, est très différente de l'exagération du réflexe de clignement des yeux à l'approche brusque d'un objet, réflexe optico-facial.

L'exagération du réflexe naso-palpébral avec polycinétisme, dans le parkinsonisme post-encéphalitique, trouve son explication dans les multiples lésions strio-pédonculo-ponto-bulbaires sus-jacentes au noyau du facial. Ce symptôme mérite d'être connu, car il présente une valeur diagnostique qui, dans nombre de cas, paraît importante.

Action du chlorhydrate de pilocarpine sur l'appareil cardio-vasculaire. — *MM. Laubry, Oury et Tecon* étudient l'action du chlorhydrate de pilocarpine sur l'appareil cardio-vasculaire. Ils montrent l'action très variable de cet alcaloïde sur la tension artérielle : tantôt hypotension, tantôt hypertension artérielle de 1 à 3 cm. de Hg. En même temps on constate, de façon constante, une accélération légère du pouls et des oscillations importantes de la formule leucocytaire. Ces modifications apparaissent rapidement, disparaissent brusquement et tout rentre dans l'ordre entre 1/2 heure et 1 heure 1/2. Ainsi se trouve confirmée l'opinion classique du rôle neurotonique et complexe de la pilocarpine à l'égard du système nerveux autonome.

Amaigrissement provoqué par les injections d'extraits d'organes d'animaux inanitiés. — *MM. P. Carnot et E. Terris* ont précédemment montré (*Société de Biologie*, Mars 1924) que le sang et divers extraits d'organes provenant d'animaux inanitiés provoquent, chez des animaux neufs en équilibre nutritif, un fléchissement de poids important, comme si les animaux inanitiés possédaient un mécanisme humoral capable de mobiliser les réserves tissulaires.

Continuant et étendant leurs recherches, ils montrent que le sang et les extraits d'organes provenant d'animaux normaux ou à l'engraissement ne provoquent pas la même dénutrition que les tissus similaires d'animaux amaigris.

Les extraits des différents tissus sont, d'ailleurs, d'activité assez différente. Les plus actifs sont les extraits gastrique, pancréatique et pulmonaire. Par exemple, un extrait désalbuminé et délipoïdé de poumon de chien (correspondant à 17 gr. de poumon frais) produit, en injections successives chez un chien de 12 kilogr. 500, un amaigrissement de 2 kilogr. 250 (soit 18 pour 100 du poids initial).

Les chutes de poids sont progressives, durent un certain temps, puis le poids remonte peu à peu après la fin des injections. Rien de pareil ne se produit avec les extraits témoins. Les graphiques présentés par les auteurs sont très démonstratifs.

Action des graisses du poumon sur la fixation du calcium. — *MM. H. Roger, Léon Binet et M. Vagliano*, après avoir montré que les graisses du poumon exercent une influence favorable sur la croissance grâce aux vitamines A qu'elles renferment en quantité assez élevée, insistent sur l'existence, dans ces graisses, de vitamines antirachitiques aidant l'organisme à fixer le calcium. Soumis au régime 85 de Pappenheimer, de jeunes rats ne tardent pas à devenir rachitiques. Si on remplace le beurre du régime par des graisses extraites du poumon de chien, la calcification du squelette se poursuit normalement, comme le montre l'examen histologique de la zone chondrocostale.

Sur la terminaison du faisceau de His. — *Mme Lapicque et Mlle Weill* ont étudié la chronaxie des fibres terminales du faisceau de His, au niveau du réseau sous-endocardique et dans les cordages grêles qui réunissent les piliers à la paroi ventriculaire. Elles montrent que les fibres de Purkinje possèdent à la fois la contractilité et la conductibilité. Leur chronaxie est supérieure à celle du myocarde, constatation qui contredit l'opinion de Lewis et d'Erlanger.

Sur la restauration du virus rabique fixe. — *MM. Ch. Nicolle et Et. Burnet* ont fait 11 passages sur le cerveau de chien et ont obtenu chez cet animal, à partir du 8e passage, des cas de rage furieuse.

Election. — *M. Henri Vignes*, accoucheur des Hôpitaux, a été nommé membre titulaire.

M. Weiss.

Société de Biologie de Marseille.

24 Juin.

Accidents de vaccine généralisée chez les lapins de culture. — *MM. Huon et Placidi.* Après inoculation vaccinale à la griffe sur des lapins de 2 kilogr. 1/2 à 3 kilogr., portant sur 140 cmq. environ, on observe assez souvent des accidents de généralisation avec éruption dépassant le champ d'inoculation et mort au 4e ou 5e jour. Il n'y a pas d'infection secondaire, car l'inoculation d'un fragment de substance cérébrale glycérinée à un nouveau lapin donne une éruption vaccinale normale.

Les accidents se renouvelèrent même en étalant simplement la pulpe à la surface rasée sans scarification. Ils ne se produisirent plus en réduisant de moitié la surface d'inoculation ou en employant la pulpe vaccinale en dilution plus étendue.

La même semence vaccinale, inoculée sur une surface de peau proportionnellement équivalente chez le veau et l'âne, n'a jamais causé d'accidents analogues. Le lapin présente donc vis-à-vis de la vaccine une réceptivité particulière.

Recherche de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. D. Olmer, H. Arnoux et M. Massot* ont utilisé, pour la recherche du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien, le procédé de Leger et Aubry modifié par MM. Fabrègue et Bressier. La modification consiste essentiellement à remplacer l'acide minéral par l'acide acétique dans la préparation du réactif comme dans la reprise des cendres; on évite ainsi une légère coloration jaune, qui pourrait masquer la présence de minimes quantités d'iodure double de bismuth et de quinine.

Le procédé devient ainsi sensible à 1/1.000.000 en partant de 10 cmc de liquide céphalo-rachidien ramenés ultérieurement à 5 cmc au cours des manipulations, et décèlerait 15 centièmes de milligr. dans 150 cmc de liquide céphalo-rachidien.

Cinq malades, avec et sans réaction méningée, et ayant reçu des doses totales de médicament correspondant à 0 gr. 70, 1 et 2 gr. de bismuth-métal (sous forme de mathémol dans 4 cas, de citrate de bismuth dans le dernier cas) ont donné des réactions négatives.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Juin 1924.

Décollement épiphysaire bilatéral de l'olécrane. — *M. P. Banzet* présente un cas de décollement épiphysaire bilatéral de l'olécrane chez un garçon de 14 ans. Cette lésion s'accompagnait d'un déplacement absolument symétrique. La suture périostique au catgut, pratiquée par le professeur Broca, a donné un résultat fonctionnel parfait.

Brûlure totale de l'estomac par ingestion d'acide chlorhydrique. — *MM. Lombard et Francerès* (d'Alger) rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'ingestion d'acide chlorhydrique, présenta des hématémèses, une intolérance gastrique absolue avec rejet d'un moule de nécrose de la muqueuse gastrique. Malgré une jéjunostomie, le malade succomba. L'autopsie permit de préciser les lésions de la muqueuse et du chorion, l'absence complète de régénération épithéliale.

L'armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état sain et à l'état pathologique. — *M. M. Letulle* étudie la structure normale de l'armature élastique de la bronche. Deux membranes limitantes élastiques, l'une interne, dans le chorion, l'autre externe, à la limite extrême de la bronche, s'envoient des réseaux d'union renforcés de place en place, surtout autour des glandes en grappe et des faisceaux musculaires.

A l'état pathologique, l'armature élastique peut disparaître en partie ou en totalité et ces mutilations relèvent surtout de la syphilis.

Epithélioma du canal de Wirsung. — *MM. Cornil et Lelièvre* présentent les pièces histologiques d'une tumeur siégeant au niveau de la tête du pancréas et offrant une structure (tubes à épithélium prismatique sans plateau strié, mucus dans les cavités) qui permet de les rattacher à un épithélioma du canal de Wirsung.

Séminome pelvien hétérotopique. — *MM. Lelièvre et L. Cornil* présentent les pièces d'une tumeur extirpée chirurgicalement dans la région pelvienne, en avant du rectum, et qui histologiquement présentait les caractères typiques d'un séminome.

Le fait important à noter est que le malade porteur de cette tumeur avait deux testicules normaux.

La présence de cette tumeur testiculaire hétérotopique peut s'expliquer aux dépens d'une malformation vestigiaire (dédoublement ou double ébauche d'un testicule d'un des côtés).

Eclatement du grêle par effort. — *M. Iselin* présente une pièce d'éclatement du grêle survenu au cours d'un effort, chez un homme de 20 ans, très vigoureux. L'éclatement, long de 5 cm., siège à 50 cm. du cæcum, sur le bord libre de l'intestin. Celui-ci est absolument sain, les vaisseaux également.

28 Juin.

Anévrisme de la portion descendante de la crosse aortique; érosion profonde des corps vertébraux; mort subite par rupture et hémorragie massive dans la grande cavité pleurale gauche. — *MM. E. François-Dainville et J. Caraës* présentent l'observation et les pièces d'un homme de 59 ans, porteur d'un anévrisme sacciforme du volume d'un poing, développé sur la face postérieure de l'aorte, ayant déterminé de l'usure des corps vertébraux de la 4e à la 9e vertèbres dorsales, sans atteinte du canal médullaire ni des disques intervertébraux. Son existence ne s'était signalée que par des douleurs intermittentes au niveau des apophyses épineuses des 6e et 7e vertèbres dorsales, sans irradiations intercostales.

Mort foudroyante par rupture dans la plèvre gauche.

Grossesse angulaire rompue. — *MM. J.-Ch. Bloch et Ch. Mirallié* rapportent l'observation d'une malade qui, après une forte métrorragie, entra à l'hôpital 5 jours après pour une douleur brutale en coup de poignard.

Ventre très ballonné, hyperesthésie cutanée, tumeur du Douglas horriblement douloureuse avec signes d'anémie grave.

A l'ouverture du péritoine, 300 à 400 gr. de sang, grossesse angulaire droite rompue. Ablation des annexes droites et résection cunéiforme de la corne utérine. Guérison.

Hernie inguinale droite avec sac présentant 2 diverticules. — *M. André Richard* présente l'observation d'un enfant de 9 mois, porteur d'une volumineuse hernie inguino-scrotale. A l'intervention, on trouve un premier sac qui contient du grêle : il est réduit et fermé. Sous lui un deuxième sac contient le cæcum et l'appendice logés dans la bourse droite : appendicectomie, réduction. Réfection de la paroi. Suites opératoires simples.

Abcès appendiculaire scrotal gauche; intervention; décès; autopsie; reconstitution des faits pathologiques. — *M. Oulié* rapporte l'observation d'un indigène chez lequel une appendicite herniaire gauche est considérée comme un accident d'étranglement. La réduction, pratiquée par le malade lui-même, ne provoque qu'une péritonite localisée et il reste un abcès scrotal. Celui-ci seul attire l'attention du médecin. Torpide, indolore, il est pris pour une épiplocèle irréductible et opéré. Décès le surlendemain par péritonite suraiguë. L'autopsie montre des lésions récentes de péritonite généralisée, des lésions plus anciennes de péritonite localisée à la fosse iliaque gauche et au petit bassin. En avant du promontoire, on trouve l'anse iléo-cæcale flottante, l'appendice amputé et un abcès appendiculaire.

La constatation de ces lésions et une enquête ultérieure ont seuls permis de reconstituer la filiation de ces faits pathologiques.

Kyste hydatique du foie de volume considérable. — *M. Oulié* rapporte l'observation d'un malade de 52 ans chez lequel s'est développé un formidable kyste hydatique suppuré du foie rappelant à s'y méprendre l'aspect d'une grosse ascite. On mesure 145 cm. de circonférence ombilicale. La ponction exploratrice ramène du pus et des débris d'hydatides. Après laparotomie transversale, on évacue 36 litres de pus stérile contenant d'innombrables vésicules filles. Outre le volumineux kyste abdominal existait un kyste épigastrique beaucoup plus petit. Formolage, asséchement et fermeture totale. Après des suites opératoires tout d'abord favorables, la mort survient au 12e jour par oligurie et urémie, sans signes d'infection et sans reproduction appréciable du liquide.

Tumeur blanche du genou avec lésions destructives considérables. — *M. Oulié* (de Constantine) rapporte l'observation d'une femme indigène de 30 ans atteinte de tumeur blanche du genou abcédée. On constate des lésions destructives extraordinairement développées. Les surfaces articulaires ont perdu de loin tout contact. Les condyles fémoraux ont perforé la peau et, complètement dénudés, surplombent la jambe qui, renversée en dehors, est en rotation externe telle que le bord interne du pied repose sur le plan du lit. Le plateau tibial a glissé à la face postérieure du fémur au point de remonter jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse. Le paquet vasculo-nerveux est intact, coudé transversalement à la face postérieure de la cuisse. A la dissection, l'appareil articulaire a macroscopiquement disparu (ligaments, cartilages, ménisques, synoviale).

Projection radioscopique des coupoles diaphragmatiques sur la paroi sterno-costale. — *M. R. Soupault.* Au moyen de repérage à l'aide de l'écran radioscopique, il est facile, avec un crayon dermographique, de marquer sur la paroi thoracique antérieure les points de projection des coupoles diaphragmatiques.

Sur une série de 12 sujets sains, S. a obtenu les chiffres suivants :

Pour le côté droit, en inspiration, debout : moitié supérieure du 6e espace intercostal; couché : idem; en expiration, debout : moitié inférieure du 4e espace intercostal; couché : idem.

Pour le côté gauche, en inspiration, debout : moitié supérieure de la 7e côte; couché : idem; en expiration, debout : bord inférieur de la 5e côte; couché : moitié supérieure de la 5e côte.

Elections. — Membre adjoint : *M. Richard* (de Paris). — Membre correspondant : *M. Oulié* (de Constantine).

BOPPE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Juin 1924.

Hydronéphrose et lithiase rénale bilatérale. — *M. Cotte* présente une femme de 40 ans qui, ayant depuis 14 ans des crises espacées, constata, ces derniers mois, une tuméfaction douloureuse de l'hypocondre droit. Gros rein bosselé, polyurie trouble, 37°9, légère infection rénale mais bon état général. La radio montre un gros calcul à gauche et plusieurs calculs à droite, dont un volumineux au pôle supérieur. Le rein droit, fermé, ne donne pas d'urine, mais le gauche a une valeur fonctionnelle suffisante. On intervient et on enlève par voie transpéritonéale un gros rein droit hydronéphrotique à loges multiples contenant les calculs.

Les deux reins étant atteints, lequel fallait-il attaquer ? Le droit étant fermé, inutile, il n'y avait ici aucune hésitation. Le calcul du gauche semble bien toléré, il ne sera probablement pas nécessaire d'aller l'enlever.

Quelle pathogénie faut-il admettre? Hydronéphrose calculeuse ou congénitale avec lithiase secondaire? Les calculs n'étant pas dans l'uretère même, il semble plus logique d'admettre ici une lithiase secondaire due à un rein malformé avec hydronéphrose. Et la bilatéralité des lésions ne ferait que confirmer la malformation congénitale.

Fracture itérative du fémur survenue après un cerclage pour fracture compliquée. — *M. Patel* a présenté, il y a 2 mois, une fracture ouverte de l'extrémité inférieure du fémur, avec vaste délabrement cutané, qui s'était consolidée rapidement après désinfection soignée du foyer et réunion des fragments osseux par deux fils métalliques circulaires.

Ayant découvert, au 15e jour, un accident primitif de la verge on avait institué de suite un traitement spécifique. Le malade avait repris la marche, mais dans un faux pas, il refit une fracture au niveau de l'ancien foyer. Il revient avec un cal volumineux dont les aspects cliniques et radiologiques révèlent beaucoup d'analogies avec ceux du malade présenté récemment par M. Tavernier. Et, comme il s'agit également ici d'une fracture spontanée survenue dans un ancien foyer, chez un syphilitique récent, M. Patel cherche quelles causes on peut invoquer en ces cas :

a) *La syphilis* en pleine évolution au cours de la consolidation peut bien jouer un rôle, mais il n'est pas primordial ici.

b) *L'infection, plus ou moins latente, du foyer de fracture* semble un facteur beaucoup plus important. L'auteur n'a en effet jamais observé ces fractures itératives chez des fracturés simples, mais toujours après des fractures compliquées, cerclées ou vissées, ayant guéri par première intention ou après une suppuration plus ou moins prolongée. Plus ou moins longtemps après la consolidation, la fracture se reproduisait et toujours on retrouvait ce même aspect : cliniquement, cal volumineux paraissant très solide, et, à la radio, sortes de lacunes ou géodes osseuses; en somme, cal fragile malgré sa vigueur apparente. Et il n'était pas rare de constater alors une légère élévation thermique.

c) *Rôle de l'ostéosynthèse?* L'ostéosynthèse semble bien favoriser un peu la récidive de la fracture, sans qu'on puisse incriminer le cerclage plus que la plaque métallique. Tous ces agents de contention déterminent une nécrose de l'os, mais superficielle, insuffisante pour nuire à la solidité de l'os. Le véritable danger de l'ostéosynthèse, à ce point de vue, semble venir des manœuvres obligatoires de dénudation de l'os qui suppriment l'apport vasculaire. Le cal, formé de deux parties (une centrale dont la consistance précaire est bien connue après ostéosynthèse, une périphérique encore plus faible), reste mou très longtemps, et, si l'on ne maintient pas un plâtre après consolidation apparente, on reste exposé à une fracture itérative.

De tout ceci M. Patel conclut :

Le cal d'une fracture infectée, traitée par ostéosynthèse ou cerclage, reste longtemps fragile et demande à être étayé plus longtemps qu'on ne le fait en général.

Gros rein caséeux fermé; volumineuse périurétérite suppurée simulant un abcès pottique. — *M. Bérard*. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que cet homme fut envoyé dans le service avec le diagnostic de volumineux abcès iliaque droit pottique, saillant au-dessus de l'arcade de Fallope, alors qu'il s'agissait d'un gros rein droit caséeux fermé et d'une collection froide développée autour du segment pelvien de l'uretère, sans communication avec le foyer rénal. Le diagnostic exact des lésions fut porté à cause de deux ou trois petites hématuries qu'avait eues le malade, plusieurs mois auparavant, et qui firent rechercher et trouver la tumeur rénale.

La néphrectomie par voie lombo-iliaque fut facile, complétée par la résection de toute la portion décollable de l'uretère, jusqu'au pôle supérieur de la collection périurétérique. Celle-ci fut abordée par la voie iliaque antérieure, aussitôt après la néphrectomie, et dans la même séance opératoire. Mais il fut impossible de retrouver alors et de disséquer l'uretère pelvien par voie sous-péritonéale, et l'on dut se borner à un simple drainage de la collection.

La plaie de néphrectomie s'est cicatrisée sans incident, et il ne subsiste plus qu'une fistule, en haut de l'arcade de Fallope, donnant une ou deux gouttes de pus par jour, après 2 mois d'héliothérapie. Toutefois, comme le malade accuse encore quelque ténesme vésical et que les urines sont devenues louches, M. Bérard se demande s'il ne serait pas opportun d'aller extirper le moignon urétéral pelvien tuberculeux qui risque d'infecter plus gravement la vessie; mais la voie sous-péritonéale serait sans doute très laborieuse.

Luxation de l'épaule avec fracture de la tête humérale. — *M. Patel* présente un malade auquel il dut enlever la tête humérale parce qu'à la suite d'une luxation banale, des manœuvres prolongées et violentes, sans anesthésie, avaient amené un hématome considérable et une fracture de la tête.

La tête, détachée de l'humérus, est plaquée contre le thorax, en dessous de la cavité glénoïde dans laquelle vient buter l'extrémité supérieure de l'humérus. On laisse résorber l'hématome, puis, par incision axillaire, on enlève la tête qui refoule la veine axillaire et le médian. Les douleurs du membre supérieur s'atténuent, il ne persiste qu'un peu de parésie du médian en voie de disparition.

Les résultats, qui seront pratiquement ceux d'une résection de la tête, semblent devoir être assez bons. L'incision de Langenbeck a permis d'enlever facilement la tête humérale logée dans l'aisselle.

Quelques cas d'amputations abdomino-périnéales pour cancer du rectum. — *M. A. Chalier* présente 4 opérés, 3 hommes et 1 femme, à divers stades de guérison — 3 ans, 2 ans, 1 an et 1 mois — et précise à ce propos *quelques détails de la technique* susceptibles d'abréger la durée de l'opération et de rendre plus sûre la suite immédiate et lointaine.

1° *Rachi-anesthésie*, moins choquante que l'anesthésie générale, et ne prédisposant pas comme l'éther aux complications pulmonaires toujours à redouter chez ces sujets âgés et peu résistants.

2° *Opérer en un seul temps, si possible.* — On se croyait autrefois tenu de faire un anus préalable, même en l'absence d'occlusion. C'est une gêne inutile qu'on se donne, car l'S iliaque, fixée à la paroi, est moins mobilisable et malgré un isolement soigneux on craint la septicité de l'anus. Donc, si possible, pas d'anus : on y gagne en vitesse et en sûreté. S'il y a de l'occlusion, préférer la cæcostomie à un anus iliaque gauche, latéral ou terminal.

3° *Anus médian, sus-pubien.* — En logeant l'anus définitif dans le bas de l'incision de laparotomie médiane, sans nouvelle incision latérale gauche, on gagne du temps, sans inconvénient ultérieur notable pour le malade. Et l'asepsie de la suture n'est pas compromise si l'on fixe sans points perforants et si l'on maintient, durant 48 heures, une ligature occlusive de l'anus (purgation au 8e jour).

4° *Fixer l'anus en un point tel que le méso ne tire pas.* — Donc, pour les mésos un peu courts, dans les sections et ligatures étagées, garder assez d'étoffe pour amarrer à la paroi un intestin non tirant et bien vascularisé. Pour une longueur donnée, choisir sur l'incision médiane un point plus ou moins élevé, selon le cas, pour fixer commodément, sans tirer; sinon on est exposé à une rentrée secondaire de l'anus, avec péritonite mortelle.

5° *Faire une bonne péritonisation au-dessus de l'excavation pelvienne* dans laquelle on a refoulé par le haut l'S iliaque libérée qu'on extraira ultérieurement par le périnée. M. Goullioud utilise pour cela une portion du côlon pelvien conservé, mais cet artifice n'est pas toujours réalisable et peut, d'autre part,

inciter à couper très bas l'intestin et le méso, laissant ainsi des ganglions envahis. Il semble donc préférable d'utiliser les lambeaux péritonéaux, résultant de la libération de l'S iliaque et du haut rectum. La dissection d'une bonne collerette antérieure, à rabattre comme un couvercle, est d'un grand intérêt, mais elle n'est pas toujours bien réalisable chez l'homme.

Le fait capital est de faire une suture solide, à points rapprochés, car, s'il existe une déhiscence, une anse grêle peut s'y glisser et s'étrangler. L'auteur a ainsi perdu autrefois une malade au 6e jour.

6° *Achever en une seule fois le temps abdominal.* — Abandonner l'intestin libéré par le haut pour l'extirper par le périnée, puis revenir au ventre pour péritoniser et fixer le moignon intestinal, toutes ces manœuvres complexes font perdre du temps et compromettent l'asepsie. On finit donc le temps abdominal, puis on aborde le temps périnéal.

7° *La résection du coccyx est souvent inutile*, elle allonge l'opération et peut provoquer de l'ostéite et des douleurs.

8° *La résection systématique de la paroi vaginale postérieure* (Schwartz) *semble inutile* également si cette paroi est indemne.

9° *Par contre, faire une large exérèse en hauteur et autour du rectum* de toutes les parties molles annexées au rectum : graisse ischio-rectale, releveurs, peau péri-anale, pour éviter au maximum les récidives qui se font presque toujours en bas.

10° *Combler par un large tamponnement à la Mikulicz la vaste brèche pelvi-périnéale* créée au dessous du diaphragme de péritonisation pour parfaire l'hémostase et isoler le péritoine, le tissu cellulaire sous-péritonéal et le tissu cellulaire du périnée et des fosses ischio-rectales si sensibles à l'infection. Le Mikulicz semble un retour au passé mais constitue en réalité un des plus gros progrès de l'amputation abdomino-périnéale, car il y donne d'aussi remarquables résultats que dans le Wertheim. Il supprime la septicémie et la cellulite pelvienne plus ou moins gangreneuse que n'arrêtaient point un simple drain ou de timides tamponnements dans un espace mort qu'on s'ingéniait à diminuer par suture des releveurs et rapprochement des parties molles.

11° *Au 10e jour, enlever le tamponnement et panser à plat*; après une irrigation journalière, on est surpris de la rapidité à se combler de cette vaste cavité : sur le malade opéré il y a 1 mois, il ne reste qu'une plaie insignifiante.

12° *Pour parer à la rétention constante, la sonde à demeure*, pendant les 12 premiers jours, semble plus pratique et plus prudente que des sondages répétés, souvent mal surveillés (légers lavages antiseptiques).

13° *Le sérum antigangreneux* enfin, en injections sous-cutanées pendant quelques jours, semble bien prévenir ou atténuer l'infection.

Avec cette technique et ces diverses précautions, l'amputation abdomino-périnéale semble devoir devenir l'opération de choix, logique, complète et satisfaisante.

Un nouveau cas d'uretères forcés. — *M. Gayet* présente une femme de 27 ans qui pour avorter, il y a 4 ans, se fit une injection de teinture d'iode dans la vessie. Violente cystite et, depuis, urines troubles, pollakiurie. A la cystoscopie et cysto-radiographie, on voit que la vessie se distend peu, mais que, par des orifices urétéraux béants, le liquide reflue jusqu'aux bassinets dans des uretères fortement dilatés avec coudures et rétrécissements en certains points. Amélioration par des lavages répétés et des antiseptiques internes.

3 autres observations analogues (dont une personnelle) montrent que les uretères forcés peuvent bien être d'origine acquise. Dans ces 4 cas, il s'agit également de femmes qui, pour se faire avorter, font par erreur une injection caustique dans la vessie : chaque fois, cystite intense puis reflux vésico-urétéral définitif avec distension des uretères et des bassinets. Il semble que, chaque fois, la vessie, par une contraction brusque, ait dû chasser le caustique dans les uretères dont la muqueuse a desquamé et dont les fibres musculaires ont été frappées d'atonie, ne laissant plus qu'un conduit flasque et dilaté définitivement. C'est en tout cas le mécanisme bien étudié et décrit par Colgate, Graves et Davidof d'après leurs expériences sur le lapin.

Il semble donc bien établi que, si certains uretères forcés sont d'origine congénitale, il en est dont l'origine acquise est indubitable.

— *M. Bérard* Il reste à savoir si la dilatation énorme des deux uretères avec allongement considérable, qui apparaît en sinuosités sur la radio, est bien le résultat de l'injection irritante incriminée, laquelle aurait forcé l'abouchement de l'uretère, provoqué des contractions excessives de la vessie irritée et distendu ainsi peu à peu les uretères, ou bien s'il ne s'agirait pas plutôt d'une disposition congénitale préalable rentrant dans la catégorie des « mégas » tels que les conçoit M. Bard, malformation congénitale qui aurait été simplement décelée et rendue moins tolérable du fait de l'infection vésicale provoquée par l'injection.

— *M. Bard.* Cette opinion est soutenable : l'injection caustique a-t-elle provoqué ou révélé les lésions ? Il est fréquent d'observer dans les « mégas » une longue période latente, puis une phase aiguë après un accident quelconque, qui révèle brusquement de vieilles lésions.

La dilatation énorme, les sinuosités, la bilatéralité feraient penser ici assez facilement à l'origine congénitale.

— *M. Gayet.* Ce serait une coïncidence étrange, alors que les uretères forcés sont si rares, d'en trouver 4 fois après les mêmes injections caustiques.

M. Gayet a d'ailleurs pu, chez une des malades, suivre le développement des lésions à la suite de l'injection.

Tout en admettant des cas de malformations congénitales indéniables, on doit donc reconnaître des cas de dilatation acquise et lentement progressive.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Juin 1924.

Goutte chronique grave heureusement traitée par l'émanation de thorium. — *MM. Cluzet, Piéry, Chevallier et Dubost* rapportent un cas de goutte articulaire chronique devenu grave, au point de condamner le malade au lit dans un état cachectique, avec impotence complète de ses articulations ankylosées et hérissées de volumineux tophi suppurants. Le traitement par les inhalations, suivant le procédé de Cluzet et Chevallier, a produit rapidement une amélioration considérable de l'état général, la disparition des douleurs articulaires, la résolution des tophi et la liberté de presque toutes les jointures. Le volume des urines a augmenté notablement et l'acide urique y est passé de 0,69 à 19,09. Les globules rouges, qui étaient seulement 3.007.000 avant le traitement, sont aujourd'hui 4 557 000, alors que les leucocytes sont passés de 4.650 à 9.300 pour retomber à 4.030. La tension artérielle, d'abord de $\frac{15,5}{6,5}$, a subi un relèvement progressif jusqu'à la normale.

A côté des cures hydro-minérales radioactives, nous possédons ainsi un procédé artificiel du même ordre, l'inhalation de l'émanation de thorium, capable d'amender considérablement et même de guérir les gouttes chroniques articulaires les plus invétérées et les plus graves.

Cœur artificiel. — *M. J. Barbier* présente un appareil qu'il a fait construire en vue d'expériences de circulation. Il s'agit d'une pompe dont le piston a été remplacé par une membrane de caoutchouc, les variations de position de la membrane produisant l'aspiration et le rejet du liquide. L'appareil fonctionne à l'aide d'une came à centre déplaçable : on obtient ainsi instantanément, soit une pulsation faible à sommet émoussé, soit une pulsation brusque à sommet aigu, soit enfin une pulsation à double détente avec plateau sur la ligne d'ascension, simulant le pouls anacrote.

Cet appareil, susceptible d'entretenir pendant un temps assez long une circulation régulière dans des tubes de caoutchouc de longueur et d'élasticité variables, doit permettre de reprendre, d'une façon plus précise, toute une série de problèmes circulatoires.

Endocardite maligne subaiguë; méningite purulente terminale avec hémiplégie. — *MM. Cade, P. Ravault et Manhes* rapportent un cas d'endocardite maligne subaiguë, terminé en 48 heures par une méningite purulente foudroyante. Il convient d'insister sur la rapidité d'évolution de cette complication méningée, sur sa symptomatologie fruste et ébauchée. Une céphalée occipitale tenace constitua le seul signe prémonitoire et, 12 jours avant l'apparition de la méningite, le liquide céphalo-rachidien était normal. On trouva, à l'autopsie, une méningite purulente strictement localisée à l'hémisphère gauche, et que n'accompagnait aucune lésion d'hémorragie ni de ramollissement. La localisation de l'infection méningée rend compte de l'hémiplégie terminale, qui, avec un certain embarras de la parole, fut la manifestation de la complication cérébrale ultime.

Deux observations de syphilis du bourgeon incisif. — *MM. Favre, Rebattu et Gaudon* présentent 2 observations de syphilis du bourgeon incisif.

La 1re concerne un homme de 36 ans, syphilitique à 24 ans. Après chute des incisives médianes supérieures non cariées, apparut de la gêne de la respiration nasale, puis une perte de substance de la partie médiane du rebord du maxillaire supérieur, qui est éburné en V. On note l'existence de gommes intranasales, avec fistule palato-nasale et une odeur repoussante de l'haleine.

La 2e a trait à une jeune femme de 26 ans, syphilitique à 18 ans. L'affection a commencé par la chute des incisives supérieures gauche, puis apparut une ulcération de la moitié gauche du rebord alvéolaire. Outre l'absence des dents, on constate une perte de substance de la moitié du maxillaire, s'arrêtant exactement au raphé médian.

Pour les 2 cas, il s'agit de lésions de tertiarisme. A noter que le 1er malade avait été opéré dans son enfance pour un bec-de-lièvre; il y avait donc chez lui une fragilité particulière du bourgeon incisif, siège d'abord d'une malformation congénitale, et plus tard point d'appel d'une syphilis tertiaire.

— *M. Lannois* apporte 2 observations analogues et estime que la syphilis du bourgeon incisif est loin d'être rare,

Syndrome cérébello-spasmodique avec aspect de maladie de Little par tumeur intracranienne. — *MM. Bériel et Bernheim* présentent, à l'aide de photographies et de cinématographie, un enfant ayant au premier abord l'aspect d'une maladie de Little par l'état spasmodique des membres inférieurs avec torsion des pieds en dedans, mais ayant des symptômes cérébelleux importants du côté des membres supérieurs.

Ce sujet, qui avait été considéré par certains médecins comme ayant une encéphalite épidémique, présente, d'autre part, des symptômes d'hypertension intracranienne avec de l'œdème de la papille, un liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire, mais avec grosse albuminose et tension très forte (41 au manomètre de Claude) : il s'agit incontestablement d'une tumeur de l'encéphale. Les auteurs, en comparant ce cas avec une autre observation présentée à la même séance, se demandent si l'on peut faire une localisation exacte et ils hésitent entre une tumeur du cervelet, avec action à distance dans la région du 3e ventricule, ou une tumeur de la région sous-thalamique, expliquant par une action directe et les symptômes cérébelleux et l'hypertonie des membres inférieurs.

Sur les tumeurs de la région du 3e ventricule : les symptômes cérébelleux dans les tumeurs cérébrales. — *MM. Bériel et Devic* présentent un cas anatomo-clinique de gliome de la région sous-thalamique avec envahissement des parois du 3e ventricule ayant donné exclusivement un grand syndrome cérébelleux et des symptômes généraux. Ils présentent à ce sujet des pièces et des coupes et font quelques remarques sur les symptômes cérébelleux dans les tumeurs cérébrales.

Paul Michel.

DE L'IMMUNITÉ LOCALE

CUTIVACCINATION ET PANSEMENTS SPÉCIFIQUES

Par A. BESREDKA
Professeur à l'Institut Pasteur.

L'immunité locale, telle que nous l'entendons, n'est pas celle dont jouissent certaines localités envers certaines maladies infectieuses. Ce n'est pas non plus l'immunité qui reste strictement localisée dans un organe déterminé, alors que les autres organes et l'animal tout entier conservent leur réceptivité normale : telle l'abrine vis-à-vis de laquelle la conjonctive oculaire peut se vacciner sans que cette immunité s'étende à l'animal, ni même à la conjonctive de l'œil opposé.

L'immunité que nous appelons locale est celle que l'on obtient par vaccination d'un seul organe, mais qui s'accompagne le plus souvent de l'immunité de l'organisme tout entier. C'est l'immunité sans anticorps.

C'est là une notion qui n'a pas encore cours. Car, si l'on connaît des cas où les anticorps sont présents sans qu'il y ait immunité, l'inverse n'est pas admis. Une croyance bien ancrée aujourd'hui veut qu'il n'existe pas d'immunité acquise, active ou passive, sans que celle-ci ait été précédée de production d'anticorps. Cet état d'esprit s'explique aisément. C'est la sérothérapie qui en est surtout la cause. C'est elle, avec son cortège triomphant de succès, qui subjugua les microbiologistes au point de leur faire ramener toute réaction de défense, dans l'immunité acquise, à la présence d'anticorps.

Comme on est en possession d'excellentes méthodes pour révéler ces derniers dans le sang, comme ils sont aussi nombreux que variés, comme on ne manque jamais d'en trouver, soit à la suite des infections, soit à la suite des vaccinations, conclure *post hoc ergo propter hoc* fut une tentation à laquelle on ne sut pas résister.

L'engouement pour la sérothérapie, sur laquelle il avait été fondé de si vastes espérances, passa. On sait aujourd'hui que les sérums antimicrobiens sont loin de valoir le sérum antidiphtérique. On sait également que nombre de microbes pathogènes ne se laissent pas impressionner par les anticorps, présents cependant dans les sérums spécifiques correspondants. Si les anticorps contenus dans le sérum des sujets guéris de la diphtérie traduisent fidèlement l'état de leur immunité, peut-on en dire autant des agglutinines ou des sensibilisatrices, si abondantes dans les sérums des convalescents de la fièvre typhoïde? Aussi est-il permis de douter dans beaucoup de cas de la réalité des rapports de cause à effet entre l'immunité et les anticorps.

Les recherches récentes sur le mécanisme de l'infection dysentérique[1] et paratyphique[2] n'ont fait que raffermir ce point de vue et ont orienté le problème de l'immunité dans une direction où peu de place est réservée aux anticorps.

Les faits observés au sujet des staphylocoques[3], et des streptocoques[4] ont restreint encore davantage le rôle de ces derniers.

C'est avec le charbon que l'immunité locale se présente dans toute sa pureté. On ne saurait faire mieux ressortir les traits caractéristiques de cette immunité et ce que l'on peut en attendre quant aux applications pratiques, qu'en résumant les faits récemment acquis relatifs à la bactéridie.

I. — Vaccination.

Le charbon est la maladie qui est considérée comme le prototype des maladies infectieuses. A l'autopsie des animaux morts de charbon, on assiste au tableau classique de la septicémie : les bactéridies pullulent dans le sang et dans les organes.

C'est la première grande maladie qui bénéficia de la découverte de Pasteur sur les vaccinations. La méthode pastorienne, si efficace chez les animaux de grande taille, échoue cependant presque toujours chez le cobaye. En s'armant de beaucoup de patience, on arrive à le vacciner — bien que péniblement — contre le deuxième vaccin; mais dès qu'on dépasse la dose mortelle minima, on va au-devant d'un échec certain.

En étudiant le mécanisme de l'infection charbonneuse chez le cobaye, nous avons constaté ce fait imprévu que sa sensibilité à la bactéridie n'est pas aussi grande qu'on le croyait.

Sans aller jusqu'à prétendre que le cobaye est réfractaire au charbon, ce qui serait un paradoxe, on peut affirmer qu'il a une réceptivité bien restreinte, celle-ci étant strictement limitée à la peau.

Cette immunité naturelle du cobaye au charbon — si l'on fait abstraction de son enveloppe cutanée — échappa aux expérimentateurs et pour cause. Car, chaque fois que ces derniers injectaient du virus charbonneux, que ce soit dans le péritoine, dans la trachée, dans le cerveau ou sous la peau, ils traversaient inévitablement la couche cutanée; en le faisant, ils y déposaient, sans s'en douter, une parcelle minime de virus, suffisante cependant pour provoquer une infection cutanée, donc mortelle.

Ils commettaient ainsi chaque fois une faute opératoire et une erreur d'interprétation : ils attribuaient la mort à l'infection péritonéale, trachéale ou sous-cutanée, alors que la cause première de l'infection résidait dans la souillure de la peau par les bactéridies.

La preuve qu'il en est ainsi est facile à apporter : il suffit d'avoir soin d'éviter le contact du virus avec la peau. Cela fait, on peut introduire à des cobayes neufs des centaines de doses mortelles dans le péritoine ou ailleurs, sans leur porter de préjudice, sans même qu'ils accusent la moindre gêne. Mais pour cela, il faut veiller — et ce n'est pas toujours facile — à ce que la peau soit rigoureusement respectée au cours de toutes ces opérations.

En résumé, la bactéridie ne s'attaque point à tous les organes indistinctement; l'infection charbonneuse n'est pas une septicémie dans le sens généralement admis; le charbon est une maladie de la peau qui aboutit à la septicémie mortelle.

***

Passons maintenant au mécanisme de la vaccination. Si les tentatives pour vacciner le cobaye contre le charbon avaient toujours échoué, c'est — disait-on — parce que le cobaye est un animal beaucoup trop sensible : ne suffit-il pas d'une seule bactéridie pour le tuer!

Cette explication ne satisfait pas l'esprit. Aussi nous demandions-nous si la réputation d'animal invaccinable faite au cobaye était bien méritée. Sans entrer dans les détails qui nous entraîneraient loin, notons que nos doutes trouvèrent leur justification dans des expériences très précises. Celles-ci montrèrent que le cobaye ne demandait pas mieux qu'à se laisser vacciner; seulement, il y posait une condition, essentielle celle-ci : c'est d'être vacciné par la voie sensible, la seule qu'il possède, c'est-à-dire par la voie cutanée.

L'expérience montre que lorsqu'on s'y conforme, on parvient à communiquer au cobaye une immunité aussi solide que possible. Dans notre longue pratique de vaccination contre toutes sortes de virus, nous avons rarement observé chez les animaux de laboratoire une immunité comparable, en ce qui concerne sa solidité, à celle qu'offre l'immunité anticharbonneuse chez le cobaye. Mais, pour la réaliser, il faut de toute nécessité — nous le répétons — s'en tenir strictement à la voie cutanée. Toute autre voie d'immunisation, y compris la voie sous-cutanée, conduit à l'échec. Ainsi, nous savons maintenant qu'en prenant soin de ne pas contaminer la peau, on arrive aisément à injecter des doses massives de bactéridies dans le péritoine ou dans les poumons. Le cobaye ainsi injecté va-t-il pour cela devenir réfractaire au virus? Nullement. L'expérience montre qu'après ce traitement, sa réceptivité vis-à-vis de la bactéridie est la même que chez le cobaye neuf.

L'histoire du charbon expérimental nous amène ainsi à deux constatations jusqu'ici méconnues et qui ont leur valeur : d'une part, la réceptivité de l'animal au charbon réside uniquement dans celle des cellules de la peau et, d'autre part, l'immunité anticharbonneuse est réalisée uniquement par la vaccination de la peau.

Il est clair que, si l'acquisition de l'immunité est à tel point subordonnée à l'organe où l'on porte la bactéridie, cette immunité *a priori* doit être d'essence locale, c'est-à-dire, indépendante de la production d'anticorps. Cette conclusion se trouve, d'ailleurs, corroborée par les expériences directes : lorsque, chez un animal dûment vacciné et possédant un haut degré d'immunité, on se met à la recherche des anticorps usuels, on n'en trouve que très peu ou, le plus souvent, pas du tout.

Le charbon nous fournit le premier exemple, et le plus démonstratif, de l'immunité locale. Les trois néologismes inscrits en tête de notre mémoire[5] — *cuti-infection*, *cuti-vaccination*, *cuti-immunité* — ne se trouvent donc pas justifiés par toute l'histoire de cette maladie si curieuse[6].

***

Comment cette maladie se présente-t-elle chez des animaux autres que le cobaye? Si les faits exposés plus haut ne constituent pas une curiosité biologique, propre au cobaye seul, comment se fait-il que l'on observe des phénomènes différents, en apparence, chez les moutons ou chez les vaches? Ne sait-on pas que ces animaux se laissent vacciner par la voie sous-cutanée et que les résultats obtenus dans la pratique ne laissent rien à désirer?

Ces faits sont d'autant plus troublants que, dans de récentes expériences sur les lapins, notre collaborateur Plotz[7] a montré combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'obtenir, chez ces animaux, l'immunité par la voie sous-cutanée.

Il est juste d'ajouter que dans ces expériences l'auteur s'y prit de façon à ne jamais toucher la peau. Il fit à ce sujet une remarque des plus intéressantes : toute lésion persistant à la suite de l'introduction du virus sous la peau, si minime soit-elle, suffisait pour attirer les bactéridies vers la peau et faire éclore à ce niveau une cuti-infection mortelle.

On est donc autorisé à se demander si, dans la pratique de vaccination des grands animaux, l'aiguille de la seringue renfermant du vaccin n'intervient pas pour une certaine part? Le petit tunnel sous-cutané que creuse l'aiguille ne favorise-t-il pas le retour du virus-vaccin vers la peau? En rebroussant chemin, le virus-vaccin ne vient-il pas en contact des cellules réceptives de la peau et ne crée-t-il pas ainsi une cuti-immunité anticharbonneuse?

Les expériences toutes récentes sur des moutons et des chevaux prouvent, en effet, d'une ma-

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1919, t. XXXIII.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, Août 1919, Décembre 1919, t. XXXIII.
3. *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXVIII, 19 Mai 1923, p. 1273; *Ibid.*, 2 Juin 1923, p. 7.
4. *C. R. Soc. de Biol.*, 21 Juillet 1923, t. LXXXIX, p. 506; *Ibid.*, p. 219.
5. *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1921, t. XXXV.
6. Faisons remarquer que le terme de cutivaccination a été quelquefois détourné de son sens et employé à tort dans les cas où il s'agissait simplement des injections par la voie cutanée, sans que celles-ci fussent suivies de cuti-immunité.
7. PLOTZ. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1924, t. XXXVIII.

nière directe, le rôle de la peau dans la vaccination des grands animaux.

Les premiers essais sur les moutons ont été faits en Italie par Mazucchi[1]. En vaccinant ces animaux au moyen de germes de plus en plus virulents par la voie intracutanée, cet expérimentateur parvint à leur conférer une immunité très solide. Eprouvés dans la suite avec une forte dose de virus, les moutons de Mazucchi résistèrent, sans présenter d'autre réaction qu'une légère élévation de la température.

Une expérience de même genre fut réalisée au Maroc par Velu[2]. Cette expérience porta sur 11 moutons. Tous furent soumis à la cutivaccination, pratiquée en une seule fois. Ils ne reçurent pas tous la même dose de vaccin: celle-ci varia de 1/5 de dose à 20 doses, l'unité étant représentée par la dose habituelle en injection sous-cutanée.

Quatorze jours après l'unique cutivaccination, tous les moutons furent soumis à l'inoculation d'épreuve. Il leur fut inoculé une dose de virus équivalente à cinq mille doses mortelles pour le lapin. Seul, le mouton qui avait reçu dans la peau 1/5 de la dose vaccinale mourut; tous les autres survécurent.

Une immunité solide a été de la sorte réalisée chez les moutons par *une seule* injection de vaccin *dans* la peau : l'expérience est on ne peut plus démonstrative.

***

Des essais de cutivaccination ont été faits également sur des chevaux. Les premiers appartiennent à Brocq-Rousseu et Urbain[3]. Au début, ces auteurs se sont entourés de beaucoup de précautions, en raison de la sensibilité particulière du cheval. Sans donner ici les détails de ces intéressantes expériences, rappelons seulement que trois chevaux, soumis à la cutivaccination, acquirent une solide immunité, sans qu'aucun d'eux présentât trace d'anticorps dans le sang.

La bénignité des réactions cutivaccinales, observée par Brocq-Rousseu et Urbain, contraste singulièrement avec la gravité des accidents observés récemment dans le département de l'Ain[4].

A l'occasion d'une épidémie de charbon, Saint-Cyr, vétérinaire à Villars, avait à vacciner un grand nombre d'animaux dont 40 chevaux. Toutes les précautions furent prises pour éviter des réactions chez ces derniers, connus pour leur sensibilité. Quatre à cinq jours après l'injection du deuxième vaccin sous la peau, 7 chevaux présentèrent des troubles de la plus haute gravité; 3 d'entre eux succombèrent au charbon.

En terminant la relation de sa campagne vaccinale, l'auteur fait remarquer « qu'après les constatations qu'il a faites, il hésitera beaucoup, à l'avenir, à pratiquer la vaccination des chevaux ».

A la suite des essais favorables de Brocq-Rousseu et Urbain dont il vient d'être question, une cutivaccination sur une vaste échelle fut pratiquée tout dernièrement dans l'armée du Levant[5].

La vaccination pastorienne, la sérovaccination et la sérumisation, essayées successivement, l'une après l'autre, de 1919 à 1923, ont dû être abandonnées. Le charbon continuant à faire des victimes, le vétérinaire principal Nicolas décida de soumettre à la cutivaccination l'effectif total de l'armée, c'est-à-dire 10.000 animaux.

Un essai préliminaire fut effectué afin de s'assurer de l'innocuité du procédé. Etendu à 72 chevaux, cet essai donna un résultat favorable. Réparti en trois piqûres (cutivaccination en nappe), le vaccin injecté dans la peau ne provoqua chez aucun des 72 chevaux de réaction générale : dès le lendemain, les chevaux ont pu être remis en service. Dans 6 cas seulement, il y eut une réaction local de peu d'importance.

En présence de ces faits, une cutivaccination générale fut prescrite par une note de l'armée du Levant en date du 15 Janvier 1924. Il va falloir attendre un an avant de pouvoir se prononcer sur l'efficacité de la méthode, mais ce que l'on peut affirmer dès maintenant, c'est que cette première grande expérience, réalisée en milieu contaminé, s'est effectuée dans de bonnes condions; d'après des renseignements non officiels, on n'eut à déplorer que 2 décès sur les 10.000 animaux cutivaccinés.

***

Le charbon est le type de la maladie locale, justiciable de la vaccination locale, mais il y en a encore d'autres. La vaccine, comme nous l'avons montré[6], offre également un exemple, moins pur il est vrai, d'affection locale.

Si nous quittons la peau pour passer à l'intestin, nous rencontrons tout un groupe de maladies caractérisées par leur affinité élective pour cet organe. Dans la dysenterie, dans les affections typho-paratyphiques, dans le choléra, le siège principal des processus morbides est au niveau de la paroi intestinale. C'est vers elle que les virus, en pénétrant dans l'économie, se dirigent en grande partie. C'est là qu'ils créent des lésions spécifiques, plus ou moins accusées, pouvant aller jusqu'à la mort. C'est encore au niveau de la paroi intestinale que ces virus, transformés en vaccins, exercent leur action bienfaisante et créent l'immunité intestinale locale.

Le caractère dominant de toutes ces maladies est l'entéro-infection. L'aboutissant des vaccinations antidysentérique, antitypho-paratyphique et anticholérique est l'entéro-immunité, c'est-à-dire l'immunité locale où il n'y a guère place pour des anticorps.

II. — Vaccinothérapie.

La méthode de traitement que nous devons à Wright rencontra au début une opposition de la part des bactériologistes: on s'expliquait difficilement l'action de ces vaccins dans les maladies déjà constituées. Les cliniciens, par contre, y furent gagnés d'emblée. Aujourd'hui, la vaccinothérapie est fort répandue, surtout en Angleterre et en Amérique, où l'on traite par injections toutes sortes de maladies. Depuis le coryza et l'acné jusqu'aux septicémies, en passant par les ostéites chroniques et rhumatismes, toute maladie microbienne semble passible de la médication hypodermique par vaccins.

Il n'est pas douteux que dans nombre de cas la vaccinothérapie ne laisse pas que de donner satisfaction aux cliniciens. D'après le promoteur de la méthode, le succès du traitement est dû au pouvoir opsonisant des anticorps. A la suite des injections de vaccin aux malades, ceux-ci élaborent, d'après Wright, des anticorps. Ces anticorps s'ajoutent à ceux déjà formés au cours de l'infection. Réunis, ils constituent une arme puissante dans la lutte de l'organisme contre le virus et font pencher la balance en faveur du premier. Telle est l'explication qui, à l'heure actuelle, a l'unanimité des microbiologistes et des cliniciens.

Il y a cependant dans cette explication quelque chose d'inconciliable avec les faits de laboratoire. L'excellence du traitement vaccinothérapeutique s'est révélée surtout dans les infections à staphylocoques. Certaines guérisons de la furonculose tiennent du merveilleux par leur rapidité, affirme-t-on. Or, ce n'est un secret pour personne que nul microbe n'est aussi mauvais antigène que le staphylocoque. La vaccination antistaphylococcique expérimentale, surtout passive, est difficile à réaliser. Les nombreuses tentatives pour préparer un sérum antistaphylococcique se sont de tout temps heurtées à des difficultés insurmontables.

Allons-nous soutenir quand même que ce sont les anticorps antistaphylococciques, si difficiles à révéler, si problématiques souvent, qui sont responsables des succès cliniques, aussi fréquents que réels?

Mais en admettant — pour un instant — que les anticorps en question participent à la guérison, que peuvent valoir dans la masse de virus-antigène, déjà présent dans l'organisme infecté, quelques millions de corps de staphylocoques de plus, contenus dans le vaccin?

Le mécanisme de la vaccinothérapie ne réside-t-il pas ailleurs que dans la vertu opsonisante des anticorps?

Ne s'agit-il pas d'un processus de vaccination locale, pareil à celui décrit au sujet du charbon?

Interrogeons les expériences de laboratoire.

***

Afin de nous rapprocher le plus près possible des conditions réalisées dans les staphylococcies humaines, la première condition à remplir est d'être en mesure de reproduire des lésions analogues chez l'animal. Ensuite il va falloir essayer de vacciner contre ces lésions locales et rechercher quel est le mode de vaccination qui assure le mieux l'immunité. Cela fait, il resterait à étudier le mécanisme de cette immunité, puis revenir de l'animal à l'homme et s'assurer si, dans les staphylococcies humaines, c'est le même mécanisme qui préside à l'élaboration de l'immunité.

Ce programme a pu être réalisé dans une série de recherches dont nous allons donner ici un bref aperçu.

Le staphylocoque dont nous nous sommes servi était très virulent pour le cobaye. Injecté sous la peau, il provoque, soit la mort en deux-trois jours, soit, en cas de survie, une lésion cutanée caractéristique. La peau devient œdématiée, rouge, puis noirâtre, suintante; deux ou trois jours après, on voit se former une large escarre épaisse qui finit par se détacher, en laissant à nu une surface étendue, couverte de sang et de pus.

Il s'agissait de voir s'il était possible d'empêcher cette lésion au moyen du vaccin antistaphylococcique. Plusieurs voies se présentaient à nous: la voie péritonéale, la voie sous-cutanée et la voie intracutanée.

En injectant le vaccin par la voie intrapéritonéale, nous ne pûmes conférer au cobaye aucune immunité; l'animal préparé réagissait, lors de l'inoculation d'épreuve, par une escarre aussi étendue que le témoin non préparé.

Lorsque, pour vacciner, nous empruntâmes la voie sous- ou intracutanée, nous avons obtenu le plus souvent une immunité de la peau, se traduisant, lors de l'inoculation des staphylocoques vivants, par la formation d'un petit abcès, au lieu de la vaste escarre chez le cobaye témoin. Mais c'est l'application du vaccin sur la peau rasée ou simplement débarrassée de poils qui nous donna l'effet vaccinant optimum.

Lorsqu'on prend un cobaye épilé sur la face ventrale et qu'on lui applique autour du tronc une compresse imbibée de vaccin antistaphylococcique, sa résistance à l'inoculation du staphylocoque sous la peau s'en trouve considérablement renforcée. L'animal ainsi pansé ne montre qu'une lésion cutanée insignifiante, alors que son témoin porte sur le ventre une large escarre suppurée. Ce n'est pas tout : le cobaye qui avait été pansé a la vie sauve, alors que celui qui n'a pas été préparé fait une infection généralisée, souvent mortelle.

1. Mazucchi. — *Clinica veterinaria*, 1er Juillet, 31 Août 1923.

2. Velu. — *C. R. Soc. de Biol.*, 28 Mars 1924, t. XC, p. 746.

3. Brocq-Rousseu et Urbain. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Mars 1924, t. XXXVIII.

4. Saint-Cyr. — *Bull. de la Soc. des Sciences vétérin. de Lyon*, Novembre-Décembre 1923, p. 327.

5. Lebasque, vétérinaire-major. — « Le charbon bactéridien à l'armée française du Levant ». *Revue vétérin. militaire*, t. VIII, Juin 1924.

6. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 Juin 1922, t. XX.

L'immunité de l'animal pansé s'établit avec une rapidité dont on ne connaît pas d'égale dans l'immunité dite générale : elle est nettement manifeste dans les vingt-quatre heures qui suivent l'application du pansement.

Si l'on considère l'efficacité de la vaccination par la voie cutanée, à l'exclusion de toute autre voie, la rapidité de l'apparition de l'immunité à la suite d'un simple pansement, la non-apparition d'anticorps dans le sang, ne constituent-ils pas autant de facteurs qui rapprochent l'immunité antistaphylococcique de l'immunité anticharbonneuse?

***

Ce rapprochement se trouve d'autant plus justifié qu'on l'on obtient des résultats encore plus accusés quand on remplace le vaccin couramment employé, c'est-à-dire des corps de staphylocoques, par une culture en bouillon filtrée. Nous nous servons d'ordinaire de cultures âgées de 8-10 jours que l'on filtre sur bougie. Le filtrat est quelquefois réensemencé et laissé de nouveau 8-10 jours à l'étuve. Le liquide obtenu après la seconde filtration ne se prête plus à la culture de staphylocoque, tout en restant excellent milieu pour beaucoup d'autres microbes. Ce liquide est atoxique. Doué d'un pouvoir protecteur très faible en injection sous-cutanée, un peu plus actif en injection intracutanée, ce filtrat protège, d'une façon imprévue, lorsqu'il est appliqué sur la peau épilée du cobaye, sous forme de pansement. L'immunité apparaît rapidement : vingt-quatre heures y suffisent le plus souvent.

Le pouvoir vaccinant du pansement imbibé de la culture filtrée est supérieur à celui consécutif à l'injection des corps de microbes sous ou dans la peau. Ce pouvoir est spécifique : le filtrat staphylococcique ne protège que contre l'inoculation de staphylocoque; il ne protège pas contre l'infection à streptocoques. Fait curieux, même chauffé à 120°-20°, le filtrat conserve toutes ses propriétés spécifiques.

Pour éviter des circonlocutions et pour embrasser d'un seul mot l'ensemble des propriétés que nous venons d'indiquer, nous avons proposé de désigner la substance contenue dans les cultures filtrées sous le nom d'*antivirus*.

Le staphylocoque n'est pas le seul microbe qui donne naissance à un antivirus. Des faits identiques ont été observés pour le streptocoque[1]. Dans le cas de ce dernier, un effet vaccinant, spécifique et rapide, se manifeste également, à la suite d'un simple pansement fait avec de la culture filtrée sur bougie.

***

Les virus dont il a été question au cours de cet exposé — la bactéridie, le staphylocoque, le streptocoque — présentent ceci de commun qu'ils possèdent une affinité plus ou moins élective pour l'appareil cutané. Cette affinité se manifeste tant dans l'infection que dans l'immunisation : d'une part, ces virus donnent lieu à des lésions cutanées graves; d'autre part, devenus virus-vaccins, ou antivirus-vaccins, ils déploient le maximum de leur effet quand ils sont en contact avec l'appareil cutané.

Ne sommes-nous pas autorisé à conclure de l'ensemble des faits ici rapportés que la vaccinothérapie, loin d'être due à la coopération des anticorps bactéricides, des opsonines et des phagocytes, comme on le croit aujourd'hui, repose, tout comme la vaccination préventive dont il a été question plus haut, sur l'immunité locale de l'organe intéressé?

Les cliniciens n'ont pas tardé à s'inspirer de cette conception de la vaccinothérapie et, dès que fut démontrée la possibilité de protéger le cobaye contre les infections à staphylocoques et à streptocoques par un simple pansement, ils ont procédé à des essais analogues chez l'homme.

A l'heure actuelle, des compresses imbibées de cultures filtrées sont journellement employées dans les maladies les plus variées : furoncle, anthrax, panaris, phlegmon de la main, abcès du conduit auditif, abcès du sein, dacryocystite, blépharite, ostéite, ostéomyélite, suppurations diverses avec ou sans trajet fistuleux, pleurésie à streptocoques, péritonite et fièvre puerpérale. C'est aux cliniciens qu'il appartient de se prononcer sur la valeur de ces pansements spécifiques. Les cas assez nombreux que nous avons observés nous-même ne font que confirmer ce que nous avons vu chez le cobaye : efficacité incontestable et supériorité, non moins certaine, des pansements à l'antivirus sur les injections de vaccins sous la peau.

III. — Sérothérapie. Considérations générales.

Si dans le domaine de la vaccination et de la vaccinothérapie vis-à-vis de certains virus, le rôle de l'immunité locale est indéniable, on ne saurait en dire autant en matière de sérothérapie. Le mode d'action des sérums spécifiques est complexe. On voit souvent dans un sérum prévaloir un anticorps qui paraît effacé dans un autre sérum. Mais quel que soit le sérum et quel que soit son mode d'action, on n'en connaît aucun qui agisse autrement que par ses anticorps. Cette notion fait partie de la définition même des sérums spécifiques.

En présence de certains faits, la question se pose, si dans quelques sérums l'action des anticorps n'est pas secondée par une substance spécifique, agissant directement sur la cellule réceptive.

Prenons, pour fixer les idées, le sérum antistreptococcique et le sérum antiméningococcique.

On sait que l'on peut avoir des sérums antistreptococciques de valeur égale, renfermant des anticorps en proportions très inégales. Nous avons constaté bien souvent que la teneur de ces sérums en anticorps dépendait beaucoup plus de la façon dont les chevaux avaient été immunisés que de leur valeur thérapeutique. C'est dire que celle-ci n'est pas liée uniquement aux anticorps. Ne saurait-on admettre que, à côté des anticorps dont l'utilité est hors de doute, les sérums antistreptococciques renferment de l'antivirus spécifique, resté tel quel dans le sang, lors de l'immunisation des chevaux au moyen des cultures?

Prenons le sérum antiméningococcique. Ses anticorps ne sont pas particulièrement abondants. Son effet curatif est cependant indiscutable. Fait particulier : ce sérum n'agit que dans la cavité rachidienne; son action est nulle en injection sous-cutanée. On dit que, pour agir, ce sérum a besoin d'être en contact avec les méningocoques. Soit! Ne pourrait-on y ajouter que, pour agir, il a besoin aussi d'être en contact avec les cellules de la paroi méningée? Ce sérum ne renfermerait-il pas, à côté des anticorps, l'antivirus méningococcique qui vaccinerait les cellules réceptives et leur confèrerait une immunité locale?

Empressons-nous d'ajouter que, jusqu'à nouvel ordre, il ne s'agit là que d'une hypothèse de travail, qui n'a d'autre prétention que de susciter de nouvelles recherches.

***

On possède plus de points de repère pour concevoir la façon dont s'établit l'immunité locale à la suite de la vaccination ou de la vaccinothérapie.

Un animal est soumis à la vaccination. Quel que soit le vaccin en cause, ce sont les phagocytes qui interviennent, qui digèrent les corps de microbes et qui libèrent l'antivirus; celui-ci va aussitôt rejoindre les cellules pour lesquelles il ressent une affinité élective. S'il s'agit du vaccin anticharbonneux ou antistaphylococcique, l'antivirus se dirige vers les cellules réceptives de la peau; dans le cas de la vaccination antidysentérique ou antityphique, l'antivirus va rejoindre les cellules réceptives de l'intestin. Après s'être ainsi combinées avec l'antivirus, les cellules réceptives de la peau ou de l'intestin deviennent impropres à entrer dans une nouvelle combinaison : elles deviennent *eo ipso* réfractaires, c'est-à-dire vaccinées contre une nouvelle invasion de virus.

En cas de vaccinothérapie, le processus est sensiblement le même. L'organisme malade, ayant fourni pendant la maladie, de lui-même, le maximum d'effort dont il était capable, n'est pas sollicité à créer de nouveaux anticorps, comme on le croit. A notre avis, la vaccinothérapie n'a pas pour tâche de guérir les cellules déjà malades, mais de protéger celles qui ne le sont pas encore et de rendre ces dernières inaptes à entrer en réaction avec le virus.

La vaccinothérapie ainsi envisagée se ramène à la prophylaxie des cellules réceptives saines. Son objectif est de circonscrire le foyer infecté, en mettant ces cellules dans l'impossibilité de servir d'aliment à une nouvelle infection. Quant aux cellules qui sont déjà infectées, nous n'y pouvons rien; la *natura medicatrix* seule, sous l'espèce de phagocytes, est capable de venir à bout des microbes qui les ont envahies.

Jusqu'à présent, on concevait l'issue de toute lutte entre l'organisme et le virus, qu'il s'agisse de l'immunité active ou passive, comme étant subordonnée à la mise en jeu de trois facteurs : virus, phagocytes et anticorps. Des faits que nous venons d'exposer, il ressort que cette conception a besoin d'un correctif : chez les êtres hautement différenciés, dans le conflit entre le virus et l'organisme, intervient un quatrième facteur : les cellules réceptives. Ces cellules, logées dans les organes, participent non seulement à l'infection, mais encore à la défense. A l'encontre des globules blancs, qui s'attaquent indistinctement à tous les virus et à tous les corps étrangers, ces cellules n'entrent en combinaison qu'avec les virus pour lesquels elles ont une affinité élective.

Cette notion des cellules réceptives est à la base de la conception de l'immunité locale qui, elle-même, n'est qu'un prolongement de la doctrine phagocytaire, édifiée par notre maître Metchnikoff.

1. *C. R. Soc. de Biol.*, 21 Juillet 1923, t. LXXXIX, p. 506.

SUR UNE TOPOGRAPHIE PARTICULIÈRE DE L'ÉPANCHEMENT SANGUIN DANS LE CAS DE GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE ROMPUE

L'HÉMATOME PELVI-PARIÉTO-COLIQUE GAUCHE

Par **Marcel CHATON**

Professeur suppléant à l'Ecols de Médecine de Besançon, Chirurgien de l'hôpital.

La recherche des signes physiques de l'hémorragie interne est un point capital pour le diagnostic de la rupture d'une grossesse tubaire.

Entre les deux types extrêmes et classiques d'hématome localisé du Douglas à la Nélaton que précise le toucher, et de vaste inondation cataclysmique à la Barnes avec grand épanchement liquide évident dans l'abdomen, et où domine la symptomatologie de la grande hémorragie, existent des formes intermédiaires de gravité moyenne, que décèle la matité déplaçable des flancs.

A ces formes moyennes, nous croyons susceptible d'être rattaché un hématome localisé au petit bassin et à la gouttière pariéto-colique gauche présentant une symptomatologie propre, que nous avons opératoirement constaté, qu'on

pourrait désigner sous le nom d'hématome pelvi-pariéto-colique gauche et qui, à notre connaissance, du moins, n'a pas encore été décrit.

Deux observations, deux faits nous ont successivement révélé l'un, son existence, l'autre, sa pathogénie.

Voici ces deux observations :

Observation I. — Le 23 Janvier 1923, nous étions demandés par M. Jaillet (d'Arbois) auprès d'une dame C..., Célestine, âgée de 37 ans.

Le 21, elle avait été prise d'une douleur subite dans le ventre avec prédominance à droite, croyait-elle se souvenir. Le jour même, s'était développé un état péritonéal incomplet, avec ventre ballonné et sensible qui, le lendemain, semblait s'être amélioré. Le 23, une aggravation survenait, des vomissements apparaissaient, le ventre se ballonnant davantage, le pouls s'accélérant à 100, la température s'élevant à 38°.

Au moment de notre examen, elle présentait un facies péritonéal avec yeux excavés. Le pouls était à 110 bien frappé, la température à 38°. Le ventre, uniformément ballonné, était partout sonore et douloureux, mais plus particulièrement dans la fosse iliaque droite et au creux épigastrique. La malade avait été réglée jusqu'en Décembre 1922. Ses dernières règles avaient manqué et, bien qu'elle fût mariée depuis quinze ans, n'ayant pas présenté de grossesse jusqu'alors, pensant à la possibilité d'une grossesse extra-utérine rompue, nous pratiquions l'examen génital. Celui-ci nous révélait l'existence d'un col de nullipare, dur, petit, fermé. Le corps utérin ne put être perçu à cause du ballonnement et de la sensibilité abdominale. Le cul-de-sac postérieur paraissait amplifié, mais il était insensible, dépressible et élastique comme on l'observe dans certains cas de météorisme avec anses intestinales prolabées dans le Douglas. Aucun écoulement vaginal ne s'était produit.

Par contre, existait chez cette malade un passé gastrique chronique à allure ulcéreuse des plus nets. Elle présentait depuis des années de mauvaises digestions. Par périodes, elle avait des crises douloureuses épigastriques en broche, à début tardif, accompagnées de vomissements.

En raison de l'absence de tout syndrome utérin précis, du résultat non concluant de l'examen génital, de l'absence de tout état gravidique dans le cours d'un passé matrimonial déjà long et, au contraire, en présence d'un passé gastrique net et du maximum de la douleur provoquée au creux épigastrique, nous portions le diagnostic d'ulcus gastrique perforé et nous faisions transporter d'urgence la malade à notre clinique en vue d'une opération.

L'intervention eut lieu le 23 Janvier à son arrivée. Notre confrère Jaillet étant chargé de l'anesthésie elle fut réalisée avec l'aide de M. Volmat, chef de clinique chirurgicale de l'École.

Nous pratiquons d'abord une laparotomie épigastrique. Dans la région découverte, nous ne constatons la présence ni de gaz, ni de liquides suspects, ni de sang. L'estomac est très distendu mais de couleur et d'aspect normal. Le côlon transverse, très ballonné, fait saillie hors des lèvres de la plaie. En ce moment, pensant à la possibilité d'une pancréatite hémorragique et voulant voir à la fois ce qui se passait dans l'arrière-cavité des épiploons et du côté de la partie haute de l'estomac, nous déprimons avec la main cet organe qui tendait à s'éviscérer afin de l'explorer plus complètement en même temps que la région du petit épiploon.

Dans cette manœuvre, un flot de sang noirâtre vient de la partie gauche de l'abdomen et inonde toute la région. Après assèchement, la répétition de la même manœuvre reproduit les mêmes incidents. Nous plaçons une valve à gauche de la plaie, laissons s'écouler en abondance le sang toujours noirâtre que nous épongeons, et nous vérifions l'intégrité de la rate. A ce moment, l'idée d'une hémorragie à point de départ du côté du petit bassin et canalisée le long de la gouttière pariéto-colique gauche jusque dans la région splénique vient à notre esprit et, nous souvenant du retard de règles anormal signalé par la malade, nous pensons nous trouver en présence d'une rupture de grossesse extra-utérine à symptomatologie fruste.

L'incision épigastrique fermée, nous pratiquons rapidement une laparotomie sous-ombilicale qui nous permet de faire les constatations suivantes : le côlon pelvien à long méso (gonflé de gaz) arrive à la paroi. Au-dessus de lui, il n'y a pas de sang; au-dessous, le petit bassin est totalement rempli de caillots noirâtres. Ceux-ci enlevés, on trouve la trompe droite dans sa portion isthmique presque sectionnée au niveau d'un petit kyste fœtal rompu, du volume d'une noix. L'utérus est petit et dur. La trompe gauche est saine, les ovaires aussi.

On enlève la trompe droite seulement, puis les derniers caillots restant dans le Douglas; pendant cette manœuvre, du sang noirâtre s'écoule en abondance de la seule gouttière pariéto-colique gauche.

Après avoir présenté des vomissements pendant plusieurs jours après l'opération, la malade évolue sans incidents vers la guérison et sort de la clinique le 10 Février.

Instruit par cette observation, nous avons recherché depuis systématiquement par le toucher et la percussion les signes cliniques de l'hématome pelvi-pariéto-colique gauche, dans tous les cas de grossesse extra-utérine qui se sont présentés à nous dans la suite. Le 7 Juin 1923, nous en rencontrions une nouvelle observation qui nous a confirmé, en même temps qu'elle la complétait, l'hypothèse faite relativement à la cause de la disposition topographique de l'hématome pelvi-pariéto-colique gauche.

Observation II. — A cette date, nous étions demandé d'urgence en montagne auprès d'une dame C..., de St-A..., par M. Bouveret (de Pontarlier) et M. Charlin (de Jougne), chez laquelle nos confrères avaient porté le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue.

Cette malade, qui présentait un retard de règles de deux mois, avait été prise le 5 Juin à 5 heures du matin d'une douleur vive dans le ventre, suivie d'un état syncopal et accompagnée de pertes sanguines. M. Charlin qui vit le premier la malade avait constaté un empâtement du cul-de-sac latéral droit, fait placer de la glace sur l'abdomen et ordonné une injection de sérum. Le 6, état nettement meilleur. Le 7, au matin, à la suite d'un effort pour aller à la selle, cette malade présentait à nouveau une douleur abdominale vive, suivie d'état syncopal. M. Charlin demande alors en consultation M. Bouveret (de Pontarlier) et nos deux confrères se mettent rapidement d'accord sur le diagnostic de grossesse tubaire rompue et nous appellent par téléphone au début de l'après-midi.

Nous arrivons vers la malade à 5 heures du soir. Son teint est pâle, son pouls est à 130, mais ses muqueuses ne sont pas complètement décolorées. Par la percussion nous explorons attentivement l'abdomen météorisé et nous notons l'existence d'une zone de matité fixe sus-pubienne, s'étendant du côté de la fosse iliaque et du flanc gauche et contrastant avec la sonorité que l'on rencontrait partout ailleurs. Au toucher, le col utérin est mou, le corps de l'organe est gros. Le Douglas est occupé par une masse molle dépressible. Le cul-de-sac latéral droit est élargi et de résistance plus grande que la gauche.

Nous intervenons de suite au domicile même de la malade. Nous pratiquons une incision de laparotomie sous-ombilicale médiane. Nous ouvrons le péritoine prudemment dans la partie haute de l'incision. Il n'y a pas de sang dans cette partie haute de l'abdomen. Nous pratiquons aux ciseaux l'incision du péritoine du côté de la symphyse. Au-dessous d'une anse oméga à long méso, remplie de gaz, venue à la paroi à la façon d'un flotteur, nous trouvons dans le petit bassin du sang en abondance. On pratique rapidement l'ablation de la trompe droite gravide, on évacue le Douglas des caillots qui le remplissent. Du sang continue à s'écouler en abondance venant de la fosse iliaque gauche et de la gouttière pariéto-colique de ce côté. La totalité du sang liquide et en caillots est évaluée à environ un litre.

Dans la trompe gravide, l'œuf est complètement détaché. Il contient un petit fœtus du volume d'un haricot. Les suites opératoires sont normales.

(Coïncidence curieuse, mais fait non exceptionnel, cette malade vient de revenir à notre clinique où nous l'avons opérée le 5 Mai 1924 d'une rupture de grossesse ectopique dans la trompe gauche restante ayant déterminé cette fois la production d'un épanchement sanguin de volume moyen et répandu à tout l'abdomen.)

De l'étude de ces deux observations on peut déduire quelques considérations relatives à la pathogénie de cet hématome à topographie spéciale et aussi au diagnostic à caractère toujours si urgent de la grossesse tubaire rompue.

Cet hématome pelvi-pariéto-colique gauche qui occupe le petit bassin, la gouttière pariéto-colique gauche et de là remonte jusqu'à la région splénique, nous l'avons constaté à la fois dans sa partie supérieure à la suite d'une interprétation diagnostique erronée qui nous avait porté à intervenir sur la région épigastrique en pensant à une perforation d'ulcus stomacal et dans sa partie basse pelvienne lorsque, réformant notre interprétation au cours de l'opération elle-même, nous avons exploré le petit bassin par une incision sous-ombilicale. Dans l'autre observation relatée, intervenant avec un diagnostic précis, nous avons abordé d'emblée cet hématome dans sa partie initiale pelvienne. Au cours de ces deux actes opératoires, nous avons pu préciser facilement les limites de cette collection sanguine qui sont, d'un côté, la cavité pelvienne et le bord latéral gauche de l'abdomen et, de l'autre, le fond cæcal dilaté, l'anse oméga relevée en barrière avec son méso, le côlon iliaque et le côlon descendant.

Pour que la portion iléo-pelvienne du côlon puisse jouer un tel rôle de barrière, deux conditions sont nécessaires. Il faut un intestin rempli de gaz et à cet intestin un méso long. La première, le contenu gazeux de l'intestin, allège cet organe et le fait s'amplifier et s'élever à la façon d'un véritable flotteur dans un liquide qui est ici le sang épanché dans le petit bassin. La seconde condition, la laxité du méso, permet à cet intestin de se porter jusqu'au contact de la paroi pour constituer une cloison étanche qui protège contre l'irruption sanguine le reste de la cavité abdominale.

Au point de vue du diagnostic en cas de syndrome abdominal aigu, et c'est là, semble-t-il, un côté pratique de la question, la notion de cette topographie spéciale de l'hématome dans le cas de grossesse extra-utérine rompue peut avoir quelque importance. Dans de telles conditions, il apparaît comme utile de rechercher dans l'exploration de l'abdomen par la percussion, qui est un élément important du diagnostic, à côté de la matité classique qui se déplace, la matité fixe du flanc gauche et de la région sus-pubienne. Dans certains cas, ce dernier ensemble symptomatique sera le signe d'un épanchement sanguin collecté pelvi-pariéto-colique gauche, ayant son origine dans la rupture d'une grossesse ectopique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA SYMPATHECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE

(OPÉRATION DE LERICHE)

PAR MM.

Victor PAPILIAN et **H. CRUCEANU.**

La sympathectomie périartérielle (opération de Leriche) représente une question très discutée, car les résultats encourageants obtenus par la clinique ont été contredits par les recherches expérimentales de laboratoire. Devant ces résultats contradictoires, Leriche, l'auteur de l'opération conclut « que le sympathique périartériel ne doit être étudié que sur l'homme, car, chez le lapin, l'opération est impossible en raison de la petitesse des artères ; d'autre part, les chiens, qui sont couverts de poils, ayant une protection périphérique contre les variations thermiques, n'ont pas à faire une régulation vaso-motrice aussi habituelle que l'homme dont les téguments nus, sans protection naturelle contre le froid, sont exposés par la civilisation à toutes sortes de variations thermiques et psychiques; de par les conditions de sa vie, celui-ci a été obligé, en

somme, de perfectionner au maximum son système vaso-moteur périphérique, d'où l'extrême sensibilité de son sympathique périartériel ».

Les recherches de Wojceieckowsky, faites d'après une technique personnelle, ont montré que cette opération est possible aussi chez le lapin. Nos recherches ont eu comme point de départ les résultats publiés par cet auteur dans le *Lyon chirurgical* (n° 4, 1923). Nous avons considéré la question au point de vue anatomique, physiologique et thérapeutique.

Nous avons étudié les problèmes suivants :

1° Les résultats expérimentaux cadrent-ils avec les données physiologiques connues?

2° Les caractères anatomiques du vaisseau sympathectomisé.

3° Peut-on obtenir des résultats thérapeutiques par cette opération sur des animaux ?

***

Pour vérifier le premier point, nous nous sommes basés sur la conception de Leriche, que l'opération a pour but : « un enrichissement du régime circulatoire périphérique, une vaso-dilatation avec élévation de la pression artérielle et de la température locale, d'où résulte une augmentation de la nutrition des tissus et une activation de leur croissance ».

Nous avons voulu savoir si les résultats obtenus par nous correspondraient avec les données de Leriche et nous avons fait la sympathectomie périartérielle de la carotide primitive sur 8 lapins blancs; 3 de ces animaux ont été présentés à la *Société de Biologie de Cluj*. Les résultats ont toujours été identiques.

a) Immédiatement après l'opération, l'oreille du côté opéré devenait hyperémique, contrastant avec l'état normal de l'oreille du côté opposé. Cette hyperémie était très marquée les deux premiers jours et diminuait d'intensité les jours suivants, mais l'oreille gardait pendant six à huit jours un aspect différent de celui de l'oreille du côté sain, les vaisseaux étant encore très dilatés.

b) Nous avons constaté une grande différence de température: la température de l'oreille était plus élevée du côté opéré que de l'autre. Cette chaleur, appréciable à la palpation, était confirmée par le thermomètre: la température de l'oreille du côté opéré était d'un ou deux degrés plus élevée que de l'autre côté.

c) Par la palpation, on constatait encore, à la racine de l'oreille du côté opéré, de fortes pulsations qui manquaient du côté non opéré.

d) Si l'on fait une plaie à chacune des oreilles dans une région peu vascularisée, il se produit une hémorragie très abondante du côté opéré, tandis que la perte de sang est insignifiante du côté sain.

e) Nous n'avons constaté aucune modification appréciable du côté de la pupille.

En résumé, le tableau clinique observé chez nos lapins est analogue à celui de la célèbre expérience de Claude Bernard, de la section du sympathique, moins les modifications pupillaires, qui ne peuvent exister dans l'opération de Leriche, les fibres dilatatoires du sympathique n'étant pas intéressées. Chez les chiens, par la sympathectomie périartérielle de la carotide primitive, nous avons obtenu, comme résultat appréciable, une forte hémorragie à l'oreille du côté opéré, à la suite d'une plaie expérimentale.

***

Du point de vue anatomique, ce problème est tout aussi important : savoir quel est l'état macroscopique et microscopique du vaisseau sympathectomisé. Immédiatement après l'opération, le vaisseau se dilate; c'est une dilatation fusiforme qui intéresse presque tout le segment opéré.

A ce niveau, le vaisseau a de fortes pulsations; de ce point de vue, la sympathectomie périartérielle chez les animaux diffère de celle faite sur l'homme où « l'artère ne bat plus » (Leriche). Ces pulsations étaient si fortes que les artères se sont déchirées plusieurs fois, non pas pendant l'opération, mais dans un intervalle de temps qui variait entre deux et sept jours.



Chien avec section bilatérale du sciatique et du crural. A gauche (de l'animal) on a pratiqué la sympathectomie périartérielle de la fémorale : les ulcérations sont à peu près guéries. A droite (de l'animal) on n'a pas pratiqué l'opération : les ulcérations ont progressé, le pied s'est mortifié et est tombé.

Nous avons présenté à la *Société anatomique de Cluj* les animaux avec la dilatation de l'artère opérée et quelques pièces anatomiques avec l'artère déchirée.

Examinant au microscope les préparations histologiques de ces artères, on constate l'intégrité de l'intime et de la moyenne, qui ne sont aucunement intéressées, tandis que l'adventice manque complètement.

Il ne peut être question d'une faute de technique, par laquelle la moyenne serait détruite, cette hypothèse étant exclue par les hémorragies tardives : c'était une déchirure due à l'augmentation de la pression dans le système de l'artère opérée.

D'un autre côté, nous avons cherché l'influence de la sympathectomie périartérielle sur une plaie expérimentale. Les expériences ont été faites sur des chiens. Chez ces animaux, nous avons sectionné les nerfs cruraux et sciatiques des deux côtés ou les rameaux cervicaux qui vont au cou et aux oreilles.

Les animaux ainsi opérés présentaient des lésions trophiques et mécaniques; nous leur causions encore des deux côtés des lésions égales en étendue et en profondeur.

Après quelques jours, nous faisions la sympathectomie périartérielle du vaisseau respectif (fémorale ou carotide primitive) et nous examinions chaque jour l'évolution des deux plaies (plaie du côté opéré et plaie témoin).

Nous exposons, dans un tableau synoptique, la date de la sympathectomie chez ces animaux (avec lésions trophiques et mécaniques) et la date de la guérison des plaies du côté opéré ainsi que l'état des plaies témoins.

N°	DATE de l'opération	DATE de la guérison du côté avec sympathectomie périartérielle	L'ÉTAT DES PLAIES témoins
1	1er Février.	16 Février.	Guérie le 25 Mars.
2	5 Février.	19 Février.	Pas encore guérie.
3	19 Février.	25 Février.	Guérie le 22 Mars.
4	15 Février.	25 Février.	Pas encore guérie.
5	1er Mars.	12 Mars.	Pas encore guérie.
6	13 Mars.	22 Mars.	Pas encore guérie.
7	15 Mars.	25 Mars.	Pas encore guérie.
8	15 Mars.	27 Mars.	Pas encore guérie.
9	14 Mars.	27 Mars.	Pas encore guérie.
10	15 Mars.	28 Mars.	Pas encore guérie.

De ce tableau nous déduisons que les plaies guérissent plus vite du côté où l'on a fait la sympathectomie périartérielle, car, sur les 10 animaux opérés, les plaies témoins n'étaient guéries que chez deux un mois après la guérison des plaies faites du côté avec sympathectomie périartérielle; chez 8 animaux, les plaies témoins n'étaient pas encore guéries le jour où nous avons communiqué nos expériences (18 Avril).

***

CONCLUSIONS. — 1° Du point de vue technique, l'opération de Leriche est possible sur des animaux : l'enlèvement de l'adventice est suivi d'une forte dilatation du vaisseau.

2° Du point de vue physiologique, les résultats obtenus sont analogues à ceux obtenus par l'expérience de Claude Bernard (la section du sympathique), sauf les modifications pupillaires.

3° Du point de vue thérapeutique, on peut obtenir, par cette opération, une accélération évidente de la guérison des plaies expérimentales.

(Travail de l'Institut d'Anatomie descriptive et topographique de Cluj, Roumanie.)

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LA TUBERCULINOTHÉRAPIE

La tuberculinothérapie, qui n'est guère en faveur en France, a eu, dans ces dernières années, un regain d'actualité en Allemagne, où Petruschky, Moro et surtout Ponndorf ont proposé d'employer la tuberculine non par voie sous-cutanée, mais en applications sur la peau intacte ou par scarifications, le tégument cutané devant jouer dans ces divers procédés un rôle important « en tant qu'organe d'immunisation ».

J'ai montré, en ce qui concerne la méthode de Ponndorf, combien problématiques sont ses avantages, à côté des inconvénients, qui, eux, ne sont, par contre, que trop évidents.

Pour imposer sa méthode, Ponndorf a écrit un petit livre destiné manifestement au public extra-médical, et ce public mord si bien à l'hameçon qu'un journal suisse, cité dans un travail récent du professeur Sahli, consacrait à la méthode de Ponndorf un article portant ce titre sensationnel : « Heureuse nouvelle pour tous les malades tuberculeux ». Le procédé de Ponndorf y est proclamé comme moyen infaillible de guérir la tuberculose, et le journal reproche aux autorités sanitaires de la Suisse de ne pas prêter une attention suffisante à ce procédé, car « il faut espérer que l'on deviendra maître de la tuberculose quand l'emploi du vaccin de Ponndorf sera généralisé » !

Le professeur Sahli s'étonne, à juste titre, que l'on ose recommander un procédé aussi brutal et aussi incertain que celui de Ponndorf à ce même peuple suisse « qui, malgré l'épidémie de variole régnante, s'insurge contre la vaccination ».

***

Dans une revue générale récente, le professeur F. Klemperer, après avoir montré le peu fondé des conceptions de Ponndorf, conclut que le procédé de celui-ci, tout comme les applications de

tuberculine préconisées par Petruschky et par Moro, n'ont en rien enrichi la tuberculinothérapie.

Klemperer estime, d'ailleurs, que la tuberculinothérapie manque encore de base vraiment scientifique. Mais il est prêt à reconnaître que l'empirisme clinique a montré dans la tuberculine, employée de manière rationnelle, un remède adjuvant (*Unterstützungsmittel*) efficace dans des cas appropriés.

Remarquons, en passant, que c'est aussi à titre de « médication adjuvante » que M. Lereboullet admet la tuberculinothérapie dans certaines formes locales de tuberculose bien spécifiées.

Encore faut-il — on ne saurait trop y insister — que la tuberculine soit employée « de manière rationnelle » et « dans des cas appropriés ». A cet égard, Klemperer formule de sages réserves.

La simple constatation d'une réaction de Pirquet positive ne suffit pas, dit-il, pour autoriser à instituer un traitement par la tuberculine. Sont justiciables de la tuberculinothérapie, parmi les tuberculeux pulmonaires, ceux seulement chez lesquels un traitement général et symptomatique, systématiquement conduit, n'a pas donné d'amélioration progressive.

D'autre part, ne se prêtent pas à l'emploi de la tuberculine les cas aigus, avec fièvre élevée, à marche rapide (formes exsudatives), ou déjà trop avancés.

Ce qui forme donc le domaine de la tuberculinothérapie, ce ne sont ni les cas tout à fait précoces et bénins, ni les cas graves et avancés, mais les *cas moyens*, les formes fibreuses, les tuberculoses torpides ou lentement progressives. C'est là que la tuberculinothérapie, bien conduite, pourra souvent ouvrir de façon décisive la voie à l'amélioration.

Pour ce qui est de la technique, Klemperer n'attache pas d'importance au choix de la tuberculine et à la voie d'introduction, mais il insiste sur la nécessité d'une posologie « rigoureusement individualisée » pour chaque malade. On débutera, avec précaution, par de petites doses, que l'on augmentera très progressivement. De faibles réactions sont désirables, mais, avant de procéder à une nouvelle application, on doit attendre que la réaction précédente soit complètement éteinte. Quant à l'intervalle entre les séances, à la progression des doses, à la dose maxima, etc., Klemperer les subordonne au résultat clinique du traitement, et non pas à des règles préétablies.

***

Il est intéressant de rapprocher de ces conclusions de l'auteur allemand l'opinion, beaucoup plus réservée encore, que le professeur F. Bezançon formulait dernièrement dans sa revue générale consacrée à l'orientation thérapeutique dans le problème de la tuberculose.

Tout en reconnaissant que la tuberculinothérapie compte des succès indiscutables dans les tuberculoses externes, M. Bezançon considère que, dans la tuberculose pulmonaire, la provocation du remaniement des foyers que l'on cherche à obtenir au moyen de la tuberculine est beaucoup plus délicate. Elle ne peut être tentée que dans des formes très torpides de tuberculose apyrétique limitée, et, pour si intéressante qu'elle soit théoriquement, « la méthode fait courir trop de dangers et est abandonnée par la plupart des thérapeutes ».

M. Bezançon se montre plus favorable à la méthode de désensibilisation de Sahli qui « conserve, au contraire, encore un grand nombre de partisans et, bien maniée, peut avoir des effets heureux dans certaines formes de tuberculose ».

Rappelons rapidement en quoi consiste cette méthode.

Le professeur Sahli se sert exclusivement de la tuberculine de Beraneck, qui, par son mode de préparation, « réunit les propriétés de la vieille tuberculine et de l'émulsion bacillaire de Koch », tout en présentant le double avantage de renfermer ses principes actifs à l'état solubilisé et d'être à peu près exempte des éléments toxiques non spécifiques du milieu de culture.

Cette tuberculine est injectée *intradermiquement*, à des doses infinitésimales d'abord et qui sont augmentées progressivement, *mais en évitant toujours toute réaction de foyer*. Pour cela, on se guide sur l'intensité même de la cutiréaction, intensité qui permettrait d'apprécier l'état de l'immunité du sujet, c'est-à-dire sa sensibilité à la tuberculine. Aussi longtemps que les mêmes doses de tuberculine déterminent des réactions cutanées qui vont en s'intensifiant, elles ne doivent pas être augmentées, tandis qu'elles *doivent* être augmentées quand les réactions ont diminué après la répétition de la même dose.

Telles sont les règles essentielles de cette méthode de désensibilisation, sur lesquelles le professeur Sahli insiste encore une fois dans le travail précité, écrit surtout à propos de la réclame tapageuse faite autour du procédé de Ponndorf.

Pour plus de précision, M. Sahli substitue maintenant à l'expression d' « injection *intradermique* » celle d' « injection *sous-épidermique* » : l'aiguille, enfoncée sur une longueur de quelques millimètres dans le sens horizontal, ne doit pas, *en profondeur*, dépasser *un millimètre* au-dessous de l'épiderme.

On sait que la méthode en question n'est pas restée sans soulever des critiques. Toutefois, pour en revenir à l'opinion de M. Bezançon, s'il est vrai que le tuberculeux traité par cette méthode n'est qu'accoutumé à la tuberculine, mais non immunisé contre le bacille de Koch, et qu'il reste, par conséquent, exposé aussi bien qu'un sujet non traité à faire des poussées tuberculeuses graves, il semble, cependant, que le sujet ainsi traité soit plus que le non traité à l'abri de bien des incidents fébriles congestifs qui surviennent à la moindre fatigue chez nombre de tuberculeux. Il semble aussi que, dans certains cas, même des fièvres légères prolongées, rebelles à la cure d'air et de repos, cèdent à ce mode de traitement.

***

Alors que la méthode de Sahli s'applique, comme nous venons de le rappeler, à éviter toute réaction de foyer, deux confrères belges, Madeleine et Paul Toussaint, auteurs d'un travail intéressant sur des essais de cure mixte par la tuberculine et le pneumothorax artificiel, estiment, au contraire, que « la tuberculinothérapie n'est intéressante dans ses résultats que si l'on y cherche le bénéfice précis d'un remaniement curateur ». C'est précisément pour favoriser l'effet *curateur* de ce remaniement focal, tout en empêchant son effet *nocif* (tendances congestives) qu'ils associent à la tuberculinothérapie le pneumothorax artificiel.

Les deux médecins des sanatoria populaires de La Hulpe-Waterloo commencent généralement les injections de tuberculine avant la mise en compression, afin de tâter la susceptibilité de l'organisme aux réactions brutales d'autotuberculinisation. Ils débutent par de petites doses de tuberculine solide purifiée (1/2000e de milligr.). Les piqûres sont répétées deux fois par semaine, suivant une progression lente s'inspirant de la méthode de Küss (ils se servent d'une série de dilutions dont chacune est deux fois plus forte que la précédente, chaque dilution étant employée aux doses successives de 5, 6, 7, 8, 9 dixièmes de cmc). Par une auscultation fouillée et par l'étude des phénomènes cliniques (température, pouls, tension, etc.), ils s'efforcent de dépister une réaction éventuelle. Vers la 5e ou 6e piqûre, on commence la mise en compression tout en poursuivant l'emploi de la tuberculine, dont on espace les injections (une injection tous les dix jours environ). Il y a lieu, en effet, de ne pas coordonner trop étroitement insufflations et piqûres, de manière à reconnaître la nature des phénomènes observés. Toute réaction focale impose l'interruption nécessaire à son extinction et à la désimmunisation partielle de l'organisme. On reprend ensuite la tuberculine en employant une dose plus faible.

***

Je signale, en terminant, le travail récent d'un confrère suisse, M. C. Fischer (de Montana), qui propose comme « mode d'emploi le plus rationnel » de la tuberculine l'injection sous-cutanée d'un mélange de tuberculine et de propre sérum du malade, dans la proportion de 1 à 1 1/2 pour 100.

A en juger d'après les essais faits chez 10 tuberculeux pulmonaires apyrétiques (4 d'entre eux reçurent une série de 3 à 5 injections, répétées à huit jours d'intervalle ; les 6 autres n'ont eu chacun qu'une seule injection), ce mode de tuberculinothérapie ne donnerait généralement lieu à aucune réaction générale, et la réaction de foyer ne s'accompagnerait pas d'augmentation de la toux, ni ne l'expectoration.

Il va de soi que des observations plus nombreuses sont nécessaires pour vérifier ces premières constatations et surtout pour se rendre compte si le procédé en question présente, au point de vue de l'évolution du processus tuberculeux, des avantages réels sur les autres modalités de la tuberculinothérapie.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

L. CHEINISSE. — « La tuberculinothérapie d'après la méthode de Ponndorf ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1923, et 4e *Année Thérapeutique*, p. 148-152. Paris, 1924, Masson et Cie, éditeurs.

F. KLEMPERER. — « Ueber einige Tuberkulose- und Tuberkulinfragen ». *Therapie der Gegenwart*, Janvier et Février 1924.

P. LEREBOULLET. — « Traitement de la tuberculose infantile ». *Pédiatrie prat.*, 5 Novembre et 5 Décembre 1923.

P. LEREBOULLET et L. PETIT. — « La tuberculose en 1924 ». *Paris médical*, 5 Janvier 1924.

F. BEZANÇON. — « Le problème de la tuberculose et l'orientation thérapeutique ». *La Médecine*, Mai 1924.

H. SAHLI. — « Noch einmal die intrakutane Tuberkulosebehandlung mit Tuberkulin Beraneck ». *Schweiz. med. Wochensch.*, 20 Septembre 1923. — *A propos du traitem nt sous-épidermique de la tuberculose par la tuberculine Beraneck* (traduction française du travail précédent par J. Pallard). Genève, librairie Georg et Cie, 1924.

MADELEINE et PAUL TOUSSAINT. — « Tuberculine et pneumothorax artificiel; essais de cure mixte ». *Rev. de la tuberculose*, Décembre 1923, t. IV, n° 6.

C. FISCHER. — « Ueber die zweckmässigste Anwendung des Tuberkulins ». *Zeitschr. f. Tuberkulose*, Avril 1924, t. XL, fasc. 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Juin 1924.

L'hydrémie au cours du diabète traité par l'insuline. Variations de l'indice réfractométrique du sérum. — De nombreux observateurs ont signalé déjà l'action hydropigène que possède l'insuline chez certains diabétiques, action qui se manifeste par la production d'œdèmes. Dans ces conditions, il a paru intéressant à *MM. F. Widal, P. Abrami, A. Weil et Laudat* d'étudier, systématiquement, chez tous les malades traités par l'insuline, les variations de l'hydrémie, grâce à la réfractométrie du sérum sanguin.

Dans la grande majorité des cas, ils ont observé que l'insuline détermine une dilution sanguine remarquable par sa brusquerie d'apparition, son intensité et sa durée. Cette dilution, parfois indépendante d'une hydratation corrélative des tissus, peut d'ailleurs manquer; elle se montre en tout cas sans rapport nécessaire avec les effets de l'insuline sur la glycémie, la glycosurie, l'acétonurie, de même que sur le métabolisme des échanges azotés.

A propos de la technique concernant le traitement des affections médico-chirurgicales par les rayons ultra-violets. — *MM. Menard et Foubert* montrent, dans leur note, que l'application médico-chirurgicale des rayons ultra-violets est des plus simples et qu'elle apporte la guérison aux malades sans qu'il soit nécessaire de provoquer chez eux aucun érythème, cause de malaises généraux, voire même de souffrances.

Diabète pancréatique expérimental et insuline. — *MM. H. Penau et H. Simonnet.* Chez un animal — en l'espèce une chienne âgée de 8 ans — à qui fut pratiquée l'ablation totale du pancréas, le traitement par l'insuline, commencé dès le lendemain même de l'opération, a permis d'obtenir une survie qui est actuellement de 140 jours.

L'histoire clinique de l'animal montre que :

1° La totalité de la déficience sécrétoire endo-pancréatique paraît être comblée par l'insuline ;

2° L'influence du régime alimentaire est capitale pour assurer une survie prolongée.

Il est en effet particulièrement important de faire entrer des hydrates de carbone préformés, directement assimilables, dans le régime alimentaire de l'animal dépancréaté et soumis au traitement insulinien.

De plus, les recherches des auteurs montrent encore qu'il y a lieu de mettre en doute l'influence bienfaisante du jeûne prolongé dans les cas de diabète sucré de l'homme, par suite des phénomènes autophagiques qui l'accompagnent.

3° La dose d'insuline nécessaire pour maintenir l'animal en état d'équilibre alimentaire avec un régime riche en hydrates de carbone doit atteindre 1 unité physiologique par kilogramme; mais, si l'alimentation est exclusivement carnée, 0,5 unité par kilogramme suffit en règle habituelle.

4° Les modalités de l'action hyperglycémiante de l'insuline diffèrent chez le chien normal et chez le chien dépancréaté. Chez le premier, en effet, la glycémie est minima vers la deuxième heure; chez le second, au contraire, l'abaissement sucré est maximum vers la sixième heure.

5° Enfin l'animal, toutes choses étant égales, répond dans le temps, à peu près identiquement à une même dose d'insuline.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juillet 1924.

Etude thérapeutique sur la tryparsamide. — *MM. Guillain et Girot* ont étudié l'effet thérapeutique du nouvel arsenical de l'Institut Rockefeller, la tryparsamide, sur 5 malades (1 cas de syphilis cérébro-méningée avec crises convulsives et obnubilation psychique, 3 cas de paralysie générale, 1 cas de sclérose en plaques). Suivant les indications de l'Institut Rockefeller, ils ont injecté d'abord 5 centigr. de salicylate de mercure par voie intramusculaire et, 3 jours après, 3 gr. de tryparsamide par voie intraveineuse; le traitement a duré 2 mois avec 9 injections de salicylate de mercure et 8 injections de tryparsamide, soit 24 gr. Toutes les injections ont été indolores et n'ont provoqué aucun incident.

La tryparsamide a eu un effet thérapeutique favorable dans le cas de syphilis cérébro-méningée: les crises convulsives fréquentes ont disparu ainsi que l'obnubilation psychique; le traitement n'a donné aucune amélioration clinique chez les 3 paralytiques généraux; la malade atteinte de sclérose en plaques a été légèrement améliorée. Chez tous les malades, le taux de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien a sensiblement diminué, les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont restées positives, la lymphocytose a diminué considérablement, la réaction du benjoin colloïdal a été parfois légèrement modifiée, mais la réaction de Wassermann est restée absolument positive tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs concluent que la tryparsamide a été d'un emploi facile et n'a pas provoqué d'accidents, mais que, chez les paralytiques généraux, elle n'a pas montré l'action curative que certains auteurs ont spécifiée. Ce médicament ne semble pas réaliser encore un progrès définitif dans la thérapie de la syphilis du névraxe.

Rechute tardive d'encéphalite épidémique. — *M. H. Vincent* présente un travail de *M. Laubie* sur un cas d'encéphalite léthargique resté en apparence guéri pendant 4 ans et qui donna lieu cependant à une rechute mortelle en quelques semaines. Les symptômes étaient: chute avec perte de connaissance, céphalée, douleurs lancinantes aux membres inférieurs avec asphyxie blanche des extrémités; liquide rachidien clair, contenant 0 gr. 50 d'albumine et quelques lymphocytes. Mort par paralysie bulbaire.

Cet exemple confirme que le pronostic éloigné de l'encéphalite épidémique comporte de prudentes réserves.

Les cécités de guerre curables. — *M. Bonnefon*, sur 60 grands mutilés des yeux, soumis à son examen, a pu déterminer, dans 4 cas, l'utilité immédiate d'une opération. Dans chacun de ces cas, l'intervention chirurgicale a eu pour résultat un rétablissement progressif de la fonction visuelle.

Dans certaines blessures des yeux ayant entraîné d'emblée une cécité totale, des modifications anatomiques très lentes se produisent dans les milieux intérieurs du globe oculaire : elles permettent à un certain nombre d'aveugles de bénéficier aujourd'hui d'interventions chirurgicales libératrices, considérées autrefois, et à juste titre, comme inutiles ou dangereuses.

Augmentation de la tuberculose du nourrisson et crise du logement. — *MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet*, sur 1.380 enfants de moins de 2 ans hospitalisés à la clinique médicale des Enfants, de Janvier 1921 à Juin 1924, ont reconnu tuberculeux 6,25 pour 100 d'entre eux; le tiers de ceux-ci étaient âgés de 5, 6 ou 7 mois, ce qui prouve une contamination précoce, due aux parents dans 80 pour 100 des cas. Depuis la guerre il y a augmentation progressive du nombre des nourrissons tuberculeux dans la clientèle hospitalière : la proportion en est passée de 4 pour 100 en 1921 à 10 pour 100 actuellement, la mortalité par tuberculose s'élevant parallèlement de 7 à 11 pour 100 de la mortalité globale des nourrissons.

Cette augmentation paraît liée aux conditions actuelles de l'habitation à Paris, locaux insalubres et encombrés, qui exposent le bébé à la contagion de tous les membres de la famille. Il est donc urgent de réaliser la séparation de l'enfant dès sa naissance après avoir dépisté les adultes contagieux, de créer des centres de placement familial surveillé, des pouponnières en plein air, et d'utiliser la vaccination de Calmette.

— *M. Sergent* se demande si le perfectionnement des techniques n'a pas pour résultat d'augmenter le pourcentage apparent des cas de tuberculoses reconnues.

Pression artérielle et respiration. — *M. Aktil Monktar* (de Constantinople) a vu que chez l'homme les variations physiologiques de la pression artérielle au cours de la respiration sont diminuées ou abolies chez les vagotoniques, et inversement, l'état d'excitabilité du vague étant mis en évidence par le réflexe oculo-cardiaque.

L'origine appendiculaire de la cholécystite et de la cholélithiase. — *M. Caplesco* (de Bucarest), après 12 ans de recherches, arrive à cette conclusion que les lésions chroniques de l'appendice précèdent celles des voies biliaires, quand il y a concomitance des deux ordres d'affections. Il en tire des conclusions pathogéniques.

Métrostatique anatomique. — *M. B. Roussy* critique le travail de Bouchard sur la mesure de la surface du corps, méthode qui comporte 10 à 15 p. 100 d'erreurs. Il propose la formule suivante : la surface est égale au produit du périmètre moyen de l'individu par sa hauteur. Plus simplement, chez l'homme, on peut l'estimer à 60 pour 100 du carré de la hauteur, quitte à faire une correction pour les individus dont les proportions ne sont pas classiques.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Juillet 1924.

Décès de J.-A.-P. Jalaguier. — *M. Le Président* fait part à la Société du décès subit de son ancien président *Jalaguier* et lève la séance en signe de deuil.

2e séance.

Compressions médullaires traitées par laminectomie et greffe costale. — *M. Rouvillois* rapporte 6 observations de *M. Radinesco* ayant trait à des compressions médullaires de causes diverses : 2 spondylites chroniques consécutives à des traumatismes anciens; 2 compressions par cal; 2 compressions par tumeurs intradurales. Grâce à l'examen neurologique et à la radiographie, les lésions ont toujours été abordées en bonne place et les tumeurs découvertes. M. Radinesco a fait une laminectomie, et, pour parfaire la consolidation, il a greffé un fragment costal dédoublé dans sa longueur et implanté par sa face cruentée dans le dédoublement des apophyses épineuses. Les deux cas de spondylite ont été suivis de guérison; les compressions par cal n'ont donné qu'une amélioration partielle avec persistance des troubles sensitivo-moteurs; ultérieurement un des opérés est mort de pneumonie. Quant aux tumeurs, on note un cas de guérison persistant depuis 18 mois et une mort au bout d'un an, après récidive, troubles trophiques, escarres, etc. Des deux spondylites guéries, l'une a pu être suivie pendant 3 ans, l'autre a été perdue de vue.

Le rapporteur fait des réserves sur l'emploi du greffon costal qui lui paraît moins pratique que le greffon total pris sur le tibia. *MM. Sorrel, Tuffier, Mauclaire* sont du même avis. Ce dernier préconise en outre l'emploi complémentaire de petits copeaux osseux à la Delagénière. Sur une question posée par *M. Robineau*, le rapporteur précise l'indication de la greffe dans les cas de fracture ancienne, faite dans un but de consolidation d'ailleurs discutable.

Discussion sur le traitement de l'infection puerpérale post abortum. — *M. Lapointe* estime que les cas observés par les chirurgiens, et ayant trait presque toujours à des avortements très jeunes, sont loin d'avoir, pour la plupart, une gravité considérable. Malgré l'ostracisme inexplicable des accoucheurs, il pense que la curette mousse, maniée d'une main légère et dans un but purement évacuateur, constitue le traitement de choix de ces accidents. Il estime que ce curettage est très supérieur à l'évacuation digitale, d'ailleurs irréalisable en général dans les cas d'infection post abortum. L'hystérectomie vaginale lui semble n'avoir que de rares indications, difficiles d'ailleurs à bien préciser, car il s'agit plus d'une affaire d'impression que de signes cliniques nets. Au reste, dans les cas de péritonite pelvienne, lorsque le curettage n'a rien donné, la colpotomie, combinée ou non au drainage abdominal, répond à presque toutes les indications. La ligature des veines iliaques ne lui paraît pas devoir être bien efficace. Sur 12 cas graves observés par lui, il a eu 4 décès et 8 survies. L'hystérectomie n'a été pratiquée qu'une seule fois, encore par voie abdominale et tardivement, dans un cas de septicémie diffuse, et n'a pas empêché la mort.

— *M. Proust* pense que, pour rares que soient les cas sérieux, ils n'en sont pas moins suffisamment graves pour justifier assez souvent l'hystérectomie vaginale, lorsque le stade utérin n'est pas dépassé, et la ligature des veines iliaques lorsque l'infection a déjà franchi cette barrière. Dans le cas de Maurer, qui

a été le point de départ de la discussion, cette indication était, à son avis, formelle et la ligature, jointe à l'incision du phlegmon ligamentaire, a certainement sauvé la malade.

— *M. Jean-Louis Faure* partage complètement les idées de M. Lapointe sur le curettage dans l'infection puerpérale; par contre, il estime que, lorsque le drainage vaginal est indiqué, le meilleur moyen de le rendre large et efficace est d'enlever l'utérus.

Résultats éloignés de 20 ostéosynthèses de l'humérus. — *M. Fredet* montre une série de radiographies concernant 20 fractures de l'humérus opérées par lui avec un recul allant de 1 à 12 ans. Dans l'ensemble, avec une asepsie rigoureuse, un matériel parfait et une technique correcte, les résultats sont excellents. Les radiographies sont faites de mois en mois jusqu'au 7e, puis d'année en année. Le cal, d'abord volumineux, s'amenuise et devient, vers le 6e mois, un fuseau régulier, dans lequel le matériel de prothèse se trouve inclus. Ce dernier est généralement bien toléré : M. Fredet n'a eu à enlever qu'une seule plaque chez ses 20 malades.

L'ostéosynthèse ne paraît pas accélérer la consolidation; au contraire, celle-ci se fait moins vite chez les blessés suturés. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, les résultats éloignés montrent que les plaques vissées entraînent moins de raréfaction osseuse que les différents cerclages.

Enfin M. Fredet insiste sur la nécessité, si l'on veut arriver à des idées précises, d'étudier non pas l'ostéosynthèse en général, mais les résultats obtenus pour chaque os en particulier.

Présentations. — *M. Auvray. Fracture du corps du fémur, traitée par ostéosynthèse* et immobilisation plâtrée à angle droit. Résultat fonctionnel excellent constaté au 8e mois.

— *M. Dujarier* : 1° *Pseudarthrose du col fémoral.* Résultats éloignés d'un *enchevillement.* Col fibreux solide néanmoins, grâce à sa brièveté.

2° *Pseudarthose de jambe traitée par des greffons ostéopériostés* après échec de plusieurs hétérogreffes antérieurement tentées.

— *M. Mathieu. Exostoses ostéogéniques de l'astragale et de l'extrémité inférieure du tibia, articulées entre elles.* Lésion rare, observée chez une fillette de 11 ans et traitée par l'astragalectomie qui entraîna la reposition du pied primitivement dévié en équinisme.

— *M. Mauclaire. Verre à boire extrait en morceaux du rectum.* Perforations passées inaperçues. Mort.

— *M. Labey. Vésicule-fraise.* Pièce opératoire.

Côtes cervicales et dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale. — *MM. Albert Mouchet et Gastaud* présentent les radiographies d'une double anomalie — 7es côtes cervicales et hypertrophie des apophyses transverses de la 7e vertèbre cervicale — observée chez une fillette de 11 ans 1/2 qui se plaint depuis quelques mois de douleurs mal définies, à caractère névralgique, avec élancements dans les doigts, dans le membre supérieur droit. Les côtes sont très courtes et c'est du côté droit où la côte est le plus courte que les douleurs et la gêne du membre sont le plus accusés.

Vacances annuelles. — La prochaine séance de la Société aura lieu le 15 Octobre 1924.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juillet 1924.

Linite plastique cancéreuse généralisée de l'estomac avec propagation au côlon transverse et au péritoine épiploïque; hématémèses terminales par rupture de varices gastriques — *M. E. François-Dainville.* Un malade de 63 ans a présenté cette forme rare de cancer caractérisée par la réaction très intense du tissu fibreux autour de traînées de cellules atypiques. Il y avait incontinence pylorique, nettement visible à l'image radioscopique. La linite colique affectait la forme sténosante. Les varices gastriques peuvent s'expliquer par la gène circulatoire au niveau de l'estomac, et aussi par la coexistence d'une cirrhose hépatique.

Deux observations de fracture de l'omoplate. — *M. Guillemin* La 1re observation concerne un maçon de 28 ans ayant fait une chute de plusieurs mètres. Moignon de l'épaule tuméfié, palpation très douloureuse avec sensibilité particulièrement marquée au niveau de la glène et de la partie inférieure de la tête. Les mouvements, l'abduction surtout, sont très limités et provoquent de vives douleurs La radiographie montre une fracture en coin de la partie inférieure de la cavité glénoïde, avec léger déplacement du fragment vers le bas. Pas d'irradiation au col ni au bord externe de l'os.

C'est une fracture du col chirurgical de l'omoplate que l'auteur relate dans la 2e observation. Un homme de 44 ans reçoit sur lui un arbre qui s'abat. Il éprouve de violentes douleurs dans l'épaule avec tuméfaction, déformation en épaulette. Le bras est en abduction, il ne présente pas de raccourcissement. Mouvements actifs impossibles. La radiographie révèle une fracture du col chirurgical de l'omoplate partant de 1 cm. en dedans de l'échancrure coracoïdienne et se dirigeant « en escalier » jusqu'au tubercule sous-glénoïdien. Le fragment a exécuté un léger mouvement de bascule en bas et en avant.

Absence congénitale du cubitus. — *MM. Klippel, François-Dainville et A. Feil* ont observé un cas d'absence du cubitus chez un nourrisson de 9 mois.

Les points particuliers à souligner sont les suivants : l'anomalie est totale et siège du côté gauche, tandis que, dans la majorité des faits jusqu'ici relatés, l'absence ne porte que sur une partie du cubitus et se rencontre le plus souvent du côté droit. Au niveau de la main, il n'existe que le pouce et un autre doigt, le petit doigt vraisemblablement, ce qui donne à cette main l'aspect caractéristique en pince de homard.

Un nouveau cas d'absence congénitale du cubitus. — *MM. A. Feil, J. Roland et J. Loireau* présentent les photographies et les radiographies d'un homme de 59 ans, hospitalisé à Brévannes, dans le service de M. Maurice Renaud. Le membre supérieur gauche de ce sujet est très atrophié, la main n'a que deux doigts : le pouce et l'index. A l'avant-bras, il n'existe qu'un seul os, le radius, irrégulier et déformé.

Il s'agit, en somme, d'une forme un peu particulière d'hémimélie caractérisée par l'absence de la tige du rayon cubital.

Deux nouveaux cas d'hommes sans cou. — *M. Feil* présente deux nouveaux exemples de la malformation qu'il a décrite sous le nom de « syndrome de la réduction numérique cervicale ».

La première observation concerne une jeune fille de 27 ans, chez qui on remarque le syndrome clinique au complet (cou court, cheveux implantés bas, grande limitation des mouvements de la tête). L'examen radiographique montre qu'il existe un large spina bifida, compliqué d'un tassement des vertèbres cervicales et d'une élévation de la cage thoracique (thorax cervical).

La deuxième observation est un peu moins caractéristique; il s'agit encore d'une jeune fille qui ne possède que 5 vertèbres cervicales; l'atlas est occipitalisé, l'axis et la 3e vertèbre sont soudés; il existe un spina bifida des premières vertèbres cervicales. A la moindre intensité des lésions anatomiques répond une atténuation parallèle des symptômes cliniques.

Syndrome syphilitique du corps strié; aspect spongieux des noyaux gris centraux; gomme de l'occipital droit. — *MM. Richon, L. Cornil et Hartmann* rapportent l'observation d'un malade atteint de syndrome pseudo-bulbaire et présentent les pièces trouvées à l'autopsie; il existait :

1° Une désintégration bilatérale à type spongieux des corps striés avec quelques lacunes dans le thalamus;

2° Une petite hémorragie cérébrale terminale dans la couronne rayonnante à gauche;

3° Une gomme syphilitique de la dimension d'une pièce de 2 francs au niveau de l'occipital droit.

Dilatation bronchique et méningite purulente terminale chez une syphilitique Ramollissement occipital gauche avec hémianopsie. — *MM. Richon, L. Cornil et Hartmann* présentent les pièces anatomiques d'un cas de dilatation bronchique en « nid d'abeille » du lobe moyen droit survenu chez une syphilitique, bacillaire ancienne (lésion calcifiée des deux sommets). La terminaison se fit par méningite purulente à pneumocoque.

En outre, ramollissement du pôle occipital *gauche* qui avait déterminé une hémianopsie.

Inclusions gastriques d'origine congénitale. — *MM. Félix Ramond et A. Hirchberg.* Il s'agit d'une inclusion épithéliale sous-muqueuse purement gastrique observée chez un fœtus de 6 mois et d'une formation analogue, mais à structure plus complexe, mi-gastrique, mi-duodénale, observée dans un estomac adulte.

L'étude comparative de ces deux formations permet de se demander si certaines inclusions congénitales, d'apparence duodénale, ne présentent pas primitivement une structure purement gastrique avec transformation secondaire rappelant le processus général de la métaplasie intestinale.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Juin 1924.

Sur le diagnostic des compressions de la moelle. Pseudo-paraplégie par raideur et douleur avec exagération des reflexes de défense et arrêt du lipiodol. — *MM. Clovis Vincent et Jean Darquier* présentent une malade qui, depuis 1 an, a des troubles de la marche d'aspect spasmodique; les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs; le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés; pas de troubles sensitifs, pas de troubles sphinctériens. La malade ne présente aucun stigmate clinique ni humoral de syphilis. Rien n'autorise à la considérer comme atteinte de sclérose en plaques. Ces phénomènes sont vraisemblablement sous la dépendance d'une compression de la moelle.

Une observation précise montre que les troubles de la marche ne sont pas d'ordre paralytique : ils sont liés à la raideur et à la douleur. Il existe un certain nombre de phénomènes dont l'association est presque caractéristique de certaines néo-formations compressives. Cette malade souffre d'un double point de côté droit et gauche qu'elle situe au niveau de la deuxième côte. Elle présente des mouvements involontaires très douloureux des membres inférieurs et de la paroi abdominale antérieure. Les réflexes de défense sont extrêmement vifs. La colonne vertébrale présente une raideur diffuse qui s'étend aux membres inférieurs. Le liquide céphalo-rachidien montre une augmentation du taux de l'albumine sans réaction cellulaire. Le lipiodol injecté dans la cavité arachnoïdienne par la méthode de Sicard reste suspendu au niveau de la 7e vertèbre dorsale.

Les caractères de la raideur, l'absence de lésion osseuse visible sur les clichés radiographiques tendent à faire penser qu'il ne s'agit pas d'un mal de Pott. On serait alors amené à admettre l'existence d'une néo-formation comprimant la moelle et justiciable de la chirurgie.

Syndrome des noyaux de la base et des voies extra-pyramidales; troubles psycho-moteurs atypiques. — *MM. H. Claude et H. Codet* présentent une malade avec un aspect parkinsonien, prédominant à droite, avec visage figé, hypertonie, et, en outre, de l'écholalie, de l'échopraxie, de la persévération dans les paroles et dans les actes, ainsi que du rire et du pleurer spasmodiques. On ne constate pas de signe d'atteinte pyramidale; pas de syphilis; il est impossible d'affirmer l'existence d'une encéphalite épidémique. Son aspect, la lenteur de l'élocution et des mouvements, joints à des réactions affectives un peu vives, peuvent en imposer pour un état démentiel; ce dernier, s'il existe, est, en tout cas, beaucoup moins accentué qu'il ne paraît. Il est intéressant de constater combien la symptomatologie des noyaux de la base peut simuler un déficit des fonctions intellectuelles, alors que leur atteinte est minime et que, en fait, le mode d'expression de ces fonctions est troublé dans son mécanisme.

— *M. Cl. Vincent* a vu récemment un foyer de ramollissement atteignant le putamen et la tête du noyau caudé et qui ne s'accompagnait d'aucun des symptômes qu'on attribue actuellement au corps strié : ni raideur, ni mouvement involontaire.

Le diagnostic entre certaines formes d'encéphalite épidémique et certaines tumeurs du cerveau. — *M. Poussep* (de Dorpat) rapporte plusieurs cas, avec pièces anatomiques, où des tumeurs cérébrales ont été prises pour des encéphalites épidémiques.

Le diagnostic des tumeurs de la région hypophysaire. — *M. Christiansen* (de Copenhague) fait une conférence sur ce sujet.

Les réflexes cutanés palmaires. — *M. Juster* étudie le réflexe cutané hypothénarien, le réflexe palmomentonnier et le réflexe cutané palmaire. Le réflexe cutané hypothénarien consiste dans la flexion et l'adduction du pouce (réflexe du pouce,) l'adduction de l'index et l'extension des deuxième et troisième phalanges des 2e, 3e, 4e, et 5e doigts, avec parfois flexion de

a main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, et de retrait du bras lorsqu'on excite par un objet mousse ou par le pincement la région hypothénarienne de la main tenue étendue sur l'avant-bras. Ces phénomènes ne s'observent chez l'adulte qu'en cas de lésion du faisceau pyramidal L'auteur montre les analogies qui existent entre ce réflexe et le mouvement de retrait et les phénomènes produits au membre inférieur par l'excitation cutanée plantaire ou le pincement du dos du pied chez les malades atteints de lésion du faisceau pyramidal (réflexe de défense ou d'automatisme médullaire).

Le réflexe palmo-mentonnier, étudié par Marinesco et Radovici, présente un grand intérêt séméiologique et physio-pathologique. Il y a avantage à employer un objet mousse à la place de l'épingle pour la recherche de ce réflexe et des réflexes cutanés.

Le réflexe cutané classique, qui consisterait dans la flexion des doigts après excitation palmaire, ne semble pas devoir être considéré comme un réflexe.

M. Juster insiste enfin sur la valeur séméiologique de ces réflexes.

Myélopathie cervicale syphilitique à forme amyotrophique. — *MM. Monier-Vinard et Schmitt* présentent un malade ayant depuis deux ans une atrophie musculaire témoignant d'une lésion bilatérale des cornes antérieures de C^3 à C^8. Cette lésion n'est pas exactement répartie sur tous les segments médullaires, car, tandis que le trapèze, le biceps, le brachial antérieur, les radiaux, les fléchisseurs et extenseurs des doigts sont gravement atteints, par contre les muscles triceps sont normaux.

Cette poliomyélite ne s'accompagne d'aucun autre trouble nerveux dans les autres segments du corps. La syphilis était méconnue du malade et le diagnostic en fut fait par la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qui montrait en outre une légère albuminose avec leucocytose discrète.

Syndrome de réduction vertébrale lombo-sacrée. — *MM. L. Cornil, M. Bonnet, A. Tachot* présentent les radiographies d'un cas caractérisé : 1° anatomiquement, par une réduction numérique et volumétrique du sacrum avec atrophie de l'articulation sacro-iliaque droite et par un aplatissement agénésique de la Ve lombaire ; 2° cliniquement, par des troubles sphinctériens (rétention due à la contracture du sphincter strié de l'urètre, incontinence transitoire des matières), par des troubles génitaux (abolition des érections), par des troubles trophiques (escarre sacrée), enfin par des troubles réflexes (abolition de l'achilléen et du médio-plantaire droit), tandis qu'à gauche ces mêmes réflexes sont vifs, polycinétiques, coïncidant avec un clonus pyramidal.

Spasme myoclonique rythmique péribuccal. — *MM. Foix et Hillemand.* Observation d'une malade de 71 ans atteinte depuis 1919 d'un syndrome parkinsonien classique qui ne présente de particularités que l'absence du tremblement et l'existence d'un signe de Babinski droit. Ce qui fait l'intérêt de cette malade, c'est l'existence d'un spasme myoclonique glosso-péribuccal au rythme de 60 à la minute. Rien dans l'âge ni dans les antécédents ne fait penser à une encéphalite épidémique. Quoi qu'il en soit, il ne s'agit pas d'une localisation sur un territoire périphérique déterminé, puisque le facial et l'hypoglosse y participent; dans le domaine du facial, seule la partie péribuccale est intéressée; dans le domaine de l'hypoglosse, le spasme myoclonique ne frappe que les muscles de la langue. Il est curieux de voir ainsi touché un système musculaire à groupement fonctionnel différent des groupements nucléaires classiques. Ce fait est à rapprocher d'une part, des paralysies des mouvements associés, d'autre part, des faits décrits sous le nom de « nystagmus du voile » associés souvent à un nystagmus oculo-facial que nous avons rapportés récemment Il est difficile de l'expliquer soit par une altération nucléaire, soit, étant donné sa stricte localisation, par une altération diffuse Il s'agit vraisemblablement, soit d'une lésion nucléaire très localisée, frappant un centre, soit d'un faisceau associatif sous-cortical.

Maladie familiale atypique et syphilis héréditaire. — *MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et R. Huguenin* présentent une jeune fille qui, dès l'âge de 3 ans, a ressenti de la gène de la marche, due en partie à une déformation progressive des pieds, en partie à une impotence des membres inférieurs, gène qui s'est accrue, il y a quelques années, à l'occasion d'un épisode grippal et s'est alors accompagnée d'atteinte des membres supérieurs. Actuellement, il existe : des pieds bots en varus équin ayant nécessité une ténotomie ; une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral et troubles sphinctériens ; une scoliose dorsale ; des signes cérébelleux surtout nets aux membres supérieurs et à droite ; enfin la langue est en voie d'atrophie avec tremblement fibrillaire. D'autres muscles (trapèze, triceps sural) sont atrophiés et en voie de dégénérescence Cet ensemble qui, par son début précoce, son allure générale, rappelle une maladie familiale atypique semble d'après certains caractères de dissémination topographique, d'après certains caractères évolutifs, en particulier la poussée évolutive récente, enfin surtout d'après certains stigmates (papille floue avec taches pigmentaires rétiniennes, modifications de l'albumine et des réactions colloïdales du liquide céphalo rachidien, auxquels s'ajoute la notion de fausse couche dans les antécédents maternels) permettre de suspecter et de considérer comme probable, à la base de ce syndrome rappelant une maladie familiale atypique, la syphilis héréditaire, d'où découlent des indications thérapeutiques importantes. Les auteurs font remarquer que la description des maladies familiales, faite à une époque où n'était encore pratiqué aucune investigation du liquide céphalo-rachidien, pourrait peut-être bénéficier, au point de vue étiologique et thérapeutique, des données biologiques actuelles.

Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. — *M. G. Roussy, Mme S. Laborde et Mlle G. Lévy* apportent les résultats qu'ils ont obtenus depuis deux ans et demi dans le traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie pénétrante.

Cette première communication est réservée uniquement aux tumeurs proprement dites de l'encéphale et de ses enveloppes et ne comprend ni les tumeurs de l'hypophyse ou de la région infundibulo-tubérienne, ni les tumeurs intracraniennes développées aux dépens du massif osseux.

La statistique des auteurs comporte 9 cas de tumeurs cérébrales de différente nature dont ils ne retiennent pour le moment que *5 observations de gliomes* vérifiés par l'examen microscopique après la mort, ou au cours de l'intervention par biopsie, soit : 1 cas de tumeur méningée à type glial, 1 cas de gliome du lobe pré-fontal, 1 cas de gliome kystique de la région rolandique droite et 2 cas de gliome du cervelet.

Chez ces malades, le traitement a été effectué, soit avec le radium en applications à distance (1 cas), soit par radiothérapie pénétrante, avec des doses qui ont varié suivant les cas de 4 000 à 20.000 R. pour chaque série d'irradiations. Aucun phénomène durable de rétrocession des signes cliniques n'a été constaté. Au contraire, plusieurs fois il y a eu exaspération de la céphalée et des troubles subjectifs et objectifs présentés par les malades, au point de nécessiter la suppression temporaire ou définitive du traitement.

Ces faits montrent donc, contrairement à l'opinion de certains auteurs, que la thérapeutique des tumeurs cérébrales par les rayonnements est une question encore loin d'être définitivement mise au point et qui commande les plus grandes réserves. Il est possible que les échecs soient dus à l'imprécision des techniques actuelles.

Les auteurs pensent que, provisoirement tout au moins, la thérapeutique par les rayonnements ne saurait être mise en parallèle avec le traitement chirurgical

C'est à la chirurgie qu'il appartient de tenter le plus tôt possible l'exérèse d'une tumeur cérébrale lorsque celle-ci peut être localisée. C'est encore à la chirurgie qu'il appartient de lutter, par la trépanation décompressive, contre les phénomènes d'hypertension, en cas de tumeur non localisée ou non extirpable.

Et ce n'est qu'ensuite, seulement, que l'on est en droit de procéder au traitement par les rayonnements. Agir autrement, et tenter d'abord le traitement radiothérapique, serait perdre un temps précieux.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

21 Juin 1924.

Décollement traumatique du feuillet antérieur de l'iris. — *M. Bailliart* présente un homme qui, à la suite d'une contusion (sans pénétration) du globe, présenta, dans toute la partie supérieure, un décollement du feuillet antérieur de l'iris, qui flottait au-devant de la pupille. On pouvait ainsi examiner au microscope cornéen le stroma de l'iris, et voir directement les fibres iriennes dont quelques-unes étaient rompues En face du point de rupture, la pupille avait perdu sa forme régulièrement circulaire.

Conjonctivite œdémateuse à pneumocoques. — *M. Morax* présente une malade atteinte d'une conjonctivite pneumococcique de forme un peu atypique, caractérisée surtout par de l'œdème avec un exsudat très faible.

Dans l'œil gauche, atteint le dernier, l'examen microscopique (frottis par raclage de la conjonctive) montrait la présence de pneumocoques en quantité aussi considérable que dans une colonie de culture. Le surlendemain, le pneumocoque avait disparu, et il persistait encore de l'hyperémie conjonctivale La guérison complète se produisit après 4 jours.

Glaucome hémorragique monoculaire guéri, avec retour complet à la vision, après iridectomie antiglaucomateuse. — *M. M. Prieur.* Une malade présente à l'œil gauche les signes habituels du glaucome inflammatoire au stade subaigu. A V = 4/10. Tension = 50 mm. au Schiotz.

Malgré le traitement médical institué (pilocarpine à 2/100, 4 fois par jour, en instillations) les phénomènes glaucomateux s'aggravent et aboutissent à une attaque foudroyante de glaucome hémorragique : perte totale de la vision. Hyphéma remplissant 1/4 de la chambre antérieure. Hypertension à son maximum. On tente une iridectomie au moins pour éviter si possible l'énucléation et la mutilation consécutive. Intervention pratiquée dans les 48 heures, après injection rétro-bulbaire d'allocaïne (3 cmc.), adrénaline. Iridectomie antiglaucomateuse au couteau, avec lambeau conjonctival et incision sclérale très périphérique. Pas d'incident pendant l'intervention. Pas de sang à la section de l'iris.

Trois semaines plus tard, vision remontée à 2/3 après correction de l'astigmatisme, champ visuel normal, tension normale. Huit mois après, la guérison complète s'est maintenue.

Un cas de scotome annulaire bilatéral d'origine traumatique. — *M. Dupuy-Dutemps* rapporte cette intéressante observation de *M. Leblond* (de Boulogne-sur-Mer). Une plaie tangentielle par balle au niveau de la protubérance occipitale, sans pénétration, a déterminé des deux côtés un scotome annulaire absolu et symétrique, avec simple diminution de l'acuité visuelle centrale dans la zone centrale conservée, les champs des couleurs sont inversés. Pas de lésions de la pupille, ni du fond de l'œil. Près de 9 ans après le traumatisme, un nouvel examen n'a montré aucune modification des scotomes. La simulation et l'hystéro-traumatisme peuvent être certainement éliminés. Pas d'autres symptômes nerveux. On ne peut rattacher le symptôme qu'à une lésion partielle et bilatérale des lobes occipitaux.

Traitement du décollement de la rétine. — *M. G. Sourdille* (de Nantes) a proposé, en Juin 1923, un nouveau mode de traitement du décollement de la rétine, consistant essentiellement en des ponctions scléro-rétiniennes multiples au niveau du décollement, soit à l'aide d'un étroit couteau de Græfe, soit avec un fin galvano-cautère, après dissection de la conjonctive. Ces ponctions sont combinées à des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure au 1/1000e et à un décubitus dorsal très strict prolongé pendant quatre à six semaines.

Dans plus de 50 pour 100 des cas opérés, l'auteur a obtenu des guérisons ou des améliorations très notables. Pour augmenter ce pourcentage, il a apporté depuis quelques mois une modification à ce procédé sous forme d'une seconde intervention pratiquée 15 à 20 jours après la première (capitonnage électrolytique). A l'aide d'une aiguille très fine et coupante reliée au pôle négatif d'une source électrique à courant continu, on pratique dans l'ancienne zone décollée une série de ponctions capillaires pénétrant de 2 à 3 millimètres dans la sclérotique ; pendant 5 secondes on fait passer un courant de 2 à 3 milliampères. Ces ponctions se cicatrisent très rapidement en déterminant des tractus fibreux qui unissent solidement entre elles la rétine, la choroïde et la sclérotique, et s'opposent ainsi à un nouveau décollement.

Il va sans dire que ce procédé ne guérit pas tous les décollements. Il est inutile de l'essayer sur des yeux où le vitré et la rétine sont dégénérés et où la perception lumineuse n'est pas bonne Les cas les plus favorables sont ceux où le soulèvement rétinien est de forme ampullaire, à siège supérieur et de date

relativement récente (8 jours à 3 mois). Cependant des guérisons complètes ont été obtenues dans des décollements remontant à 10 et même 14 mois. M. Sourdille présente une malade atteinte d'un double décollement (8 ans et 4 ans), qui a trouvé une vision suffisante, vaque facilement à ses occupations d'intérieur et lit l'en-tête d'un journal.

Actuellement, sur 60 opérés, 35 ont obtenu des guérisons complètes ou des améliorations très importantes. Plusieurs de ces guérisons sont acquises depuis plusieurs années. M. Sourdille présente 8 malades qui, aveugles malgré divers traitements, ont pu reprendre leurs occupations antérieures (décollements myopiques, artérioscléreux, hémorragiques, traumatiques). Chez l'une de ces malades, atteinte d'une myopie de 20 dioptries, Sourdille a pratiqué, après la guérison du décollement, l'extraction du cristallin transparent : la malade ne porte plus de lunettes, et sa vision est devenue notablement supérieure à ce qu'elle était avant le décollement.

Kératite ulcéreuse rebelle guérie par l'autohémothérapie. — *M. Jean Sedan*. Une kératite rebelle, soignée sans succès à Odessa, à Constantinople (par Propopenko), a été guérie, après plusieurs mois d'évolution, par 6 piqûres d'auto-sang, intramusculaires. Il s'agissait d'une ulcération grave chronique, chez une toute jeune femme russe (Bordet-Wassermann négatif), sans spécialisation microbienne, cornéenne ou conjonctivale précise, ayant un état général intact, et présentant des exacerbations aiguës de sa lésion au moment des règles.

Le succès actuel a été observé à 2 mois d'intervalle, par M. A. Vernier (de Cambrai).

Il y a eu un état de choc léger à la 6e piqûre, avec lipothymie, ralentissement du pouls, nausées, hypothermie.

Un nouvel appareil pour le traitement du strabisme. — *M. Cantonnet* présente cet appareil qui a été imaginé par *M. Odoul* (de Casablanca).

Contribution à l'étude des transplantations oculaires. — *M. Rochon-Duvigneaud*. Œil de tanche transplanté dans l'orbite d'une autre tanche un peu plus petite. En un ou deux jours, la rétine s'opacifie; en quelques semaines, le cristallin se cataracte; mais la cornée reste transparente, l'aspect général satisfaisant. Au bout de 55 jours, l'animal est décapité. Coupes microscopiques vertico-transversales permettant l'étude comparative de l'œil normal et de l'œil transplanté.

En résumé, on constate la mort et la dégénérescence de la rétine, du nerf optique, des couches corticales du cristallin. Les tissus conjonctifs (cornée restée transparente, iris, choroïde, sclérotique) vivent encore et se colorent normalement. Certaines cellules ont proliféré : celles qui constituent l'épithélium de la cristalloïde antérieure. Beaucoup de cellules pigmentaires ont émigré : celles du limbe cornéen dans l'épithélium cornéen jusqu'au centre de la cornée; celles de la choroïde, de plates devenues globuleuses, et qui ont envahi les espaces rétro choroïdiens.

Le sort des divers éléments se montre donc tres différent, du moins pour un temps. En définitive, le globe se fut atrophié derrière une cornée peut-être longtemps transparente. Même chez le poisson, il n'y a aucun résultat à espérer : un organe nourri par des vaisseaux ne peut subsister sans ses vaisseaux.

Le nystagmus provoqué par les mouvements de la tête. — *M. L. Baldenweck*. A l'état pathologique, les mouvements imprimés à la tête peuvent provoquer du nystagmus. Celui-ci peut se voir même dans les cas où ces mouvements ne provoquent pas de vertige caractérisé. Pour observer le phénomène, on peut utiliser soit les mouvements brusques (ancienne méthode) ou les mouvements lents (méthode actuelle). Pratiquement on se limitera, pour les mouvements brusques, au renversement de la tête en arrière, pour les mouvements lents à l'inclinaison de la tête à droite, puis à gauche.

Le nystagmus obtenu par le renversement brusque de la tête est passager; il ne peut être reproduit plusieurs fois de suite. Le nystagmus par l'inclinaison latérale lente de la tête dure souvent aussi longtemps que la position de la tête est maintenue; il se reproduit alors chaque fois que le mouvement favorable est produit. Le nystagmus obtenu par les mouvement lents de la tête est dû à l'action de l'appareil otolithique. Celui constaté par les mouvements brusques de la tête pourrait relever, en plus, de l'action des canaux semi-circulaires. Mais la question est beaucoup plus complexe, car les excitations parties de la musculature cervicale jouent également un rôle. Il est probable que le déplacement des organes intracraniens, les changements de pression et de circulation que produisent les mouvements de la tête interviennent aussi. Pratiquement, cette méthode de recherche a permis de mettre en évidence des affections propres et spécialisées à l'appareil otolithique. Elle est très utile aussi pour déceler rapidement des labyrinthites latentes ou frustes et également pour mettre en évidence un déficit de l'appareil vestibulaire dans les surdités chroniques vestibulaires, surtout quand on ne peut pratiquer les épreuves vestibulaires classiques.

Elections. — Sont élus : membre titulaire, *M. E. Haas*; membre correspondant national, *M. Lemoine* (de Saint-Quentin).

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Juin 1924.

Le tubage duodénal dans le drainage thérapeutique des voies biliaires. — *M. R. Gaultier* présente les résultats du tubage duodénal qu'il pratique depuis 14 ans dans le diagnostic des affections du foie et du pancréas; il le préconise comme moyen de traitement en montrant son emploi dans le drainage des voies biliaires infectées, nouvelle conquête de la thérapeutique médicale sur les traitements chirurgicaux.

Traitement de la paralysie générale. — *MM. A. Marie et Kohen* annoncent leurs résultats obtenus à Sainte-Anne par le bismuth associé à la leucopyréthérapie : 23 rémissions sur 40 paralysies générales, excellents résultats dans le tabes, même très ancien, comme dans les autres formes de syphilis nerveuse.

Présentation de malades. — *M. Peraire* présente un premier malade réséqué du genou depuis deux ans et demi pour une *tumeur blanche du genou* parfaitement guérie, le malade marchant sans canne et sans appareil : l'intervention a consisté en incision transversale de la rotule, encerclement rotulien, suture du tibia et du fémur, guérison sous un seul pansement enlevé au bout d'un mois; et un second malade atteint de *gangrène gazeuse diabétique de la jambe* : amputation de cuisse sous anesthésie locale au nikétol, insuline, guérison.

Fibrome de diagnostic difficile. — *M. Dartigues* présente un fibrome enlevé par hystérectomie : une masse dans le Douglas, irrégulière, lobulée, donnait l'impression d'une dégénérescence sarcomateuse ou d'une tumeur de l'ovaire. L'auteur insiste sur l'importance de l'hystérographie qu'il a été le premier à préconiser.

L'anergie hépatique. — *M. Bith* montre que la granulie complique souvent la cirrhose alcoolique chez les femmes jeunes, L'histoire clinique, les réactions biologiques, l'expérimentation sur les animaux semblent en faveur de l'anergie hépatique. L'importance des lésions cellulaires du foie semble jouer un rôle prédominant à l'origine de cette anergie, l'insuffisance hépatique diminuant la défense de l'organisme.

Pathogénie du diabète. — Pour *M. Leclercq*, tous les diabètes ne sont que des glycosuries d'alarme où l'organisme s'efforce de conjuguer en sucre, pour mieux les éliminer, tous les indésirables de l'économie. L'insuline guérit provisoirement les malades, mais le traitement vrai consiste à supprimer les causes variables dans tous les cas de diabètes.

Esthétique du sein. — *M. Peugniez* estime que la beauté d'un organe étant fonction de la parfaite adaptation de sa forme au rôle qui lui est dévolu, le sein, pour être beau, doit renfermer, non pas de la graisse, mais des éléments fonctionnels, la fonction du sein étant de nourrir l'enfant. Il indique les signes qui manifestent la présence de ces éléments.

Sur l'acide acétylsalicylique. — *M. Legrand* fait l'historique de cet acide et donne la manière de le formuler. On évite ses inconvénients en l'associant à l'oxyde de magnésium.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

28 Mai 1924.

Les aliments fermentés au point de vue de l'hygiène. — Dans sa communication, *M. Gauducheau* s'est tout spécialement appliqué à montrer l'extrême importance des aliments fermentés qui, en France, entrent pour les trois quarts dans notre ration journalière.

Les aliments fermentés, a-t-il fait observer, peuvent être améliorés généralement par l'aménagement de flores cultivées pures. Cette technique est susceptible d'applications pratiques nouvelles. Par exemple, il est possible de transformer par l'action de la levure le sang des animaux de boucherie en un aliment de bonne conservation et de bon goût, ayant la propriété de favoriser la nutrition et d'activer la croissance des tissus jeunes : les rats à qui on le donne à petites doses se développent deux ou trois fois plus vite que les témoins; les tissus embryonnaires cancéreux seraient également stimulés dans leur développement par cette nourriture.

Il existe dans la technique industrielle courante une méthode employant empiriquement des fermentations modificatrices de la saveur des viandes. Un aliment très répandu et très estimé, le saucisson, est préparé ainsi; il résulte d'une maturation particulière dans laquelle diverses bactéries et levures jouent un rôle comparable à celui du ferment lactique dans le lait caillé et le fromage; on y a constaté des actions antagonistes contre les espèces pathogènes.

L'usage des aliments fermentés est universel et aussi ancien que l'humanité; il paraît répondre à un besoin physiologique justifié.

Vœux présentés par la Société. — Comme complément aux communications présentées le 4 Avril dernier par MM. Jacques Parisot et Violette et par M. Marié-Davy, la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire propose l'adoption des vœux suivants qui seront mis aux voix dans une prochaine séance :

1° *Communication de MM. Parisot et Violette* :

Considérant que la tuberculose des instituteurs et institutrices constitue fréquemment un danger pour les élèves, et que la santé de ceux-ci doit être protégée contre un tel péril;

Que cette protection doit être assurée, au même titre et dans les mêmes conditions, aux élèves des écoles libres et à ceux des écoles publiques ;

Emet le vœu :

« 1° Que les instituteurs, institutrices et personnel auxiliaire — tant des écoles libres que publiques — soient obligatoirement soumis, dans les conditions à préciser après avis des Conseils compétents, à un examen médical périodique;

« 2° Que ceux déjà atteints de lésions tuberculeuses actives ou en voie d'évolution soient soumis à des examens de surveillance spéciaux aussi fréquents qu'il sera jugé nécessaire;

« 3° Que dès qu'apparaîtra un danger pour les élèves, l'intéressé soit placé d'office en congé ou en disponibilité;

« 4° Que, comme contre-partie du préjudice que ces dispositions pourraient faire subir à leurs intérêts matériels, les membres de ce personnel reçoivent, tant en vue de leur propre traitement médical que des besoins de leur famille, des compensations raisonnables;

« 5° Et que, s'agissant du personnel de l'enseignement privé, cette question soit réglée dans la prochaine loi sur les assurances sociales. »

2° *Communication de M. Marié-Davy* :

Considérant le grave danger que fait courir à la santé publique l'exposition en plein air de denrées destinées à être consommées sans cuisson préalable, aux étalages des maisons d'alimentation, charcuteries, pâtisseries, etc., où elles reçoivent toutes les poussières et autres souillures de la rue;

Considérant que le règlement sanitaire de la Ville de Paris interdit formellement cette pratique, mais que cette interdiction est restée lettre morte;

Emet le vœu :

« 1° Que l'article du règlement sanitaire ayant trait à la vente et à l'exposition de denrées destinées à être consommées sans cuisson préalable soit rendu plus explicite et fortifié par des sanctions;

« 2° Que les Administrations intéressées tiennent la main à ce que ces prescriptions soient observées strictement par tous les intéressés et que des instructions précises soient données à cet effet aux agents dépendant de ces Administrations. »

Considérant que l'exposition de ces mêmes denrées dans

des boutiques où le va-et-vient du public apporte continuellement les souillures de la rue doit être réglementé afin d'éviter dans la plus large mesure leur contamination par les poussières et aussi par les mains des serveurs;

Que l'installation de comptoirs de charcuterie et de pâtisserie dans les grands magasins où les poussières sont particulièrement abondantes et polluées constitue un danger dont il y a lieu de se préoccuper d'autant plus qu'aucune mesure de protection n'est prise dans ces établissements;

Emet le vœu :

« Que les boutiques et les magasins où se fait la vente des denrées destinées à être consommées sans cuisson préalable, notamment la charcuterie et la pâtisserie, soient soumis à une réglementation et une inspection efficace concernant la protection contre les poussières, la manipulation des denrées et le balayage des locaux. »

Considérant que l'enveloppage des bonbons et chocolats est très souvent confié à des ouvriers travaillant à domicile;

Qu'il est effectué dans les plus mauvaises conditions d'hygiène, dans des locaux surpeuplés et malsains, par des adultes et des enfants trop souvent malades, tuberculeux ou même atteints d'affections contagieuses aiguës, ou tout au moins malpropres; qu'il a été même constaté que des enfants chargés de ces enveloppages portaient de temps en temps à leur bouche des bonbons qu'ils rejetaient ensuite dans le tas;

Emet le vœu :

« Que l'enveloppage à domicile de bonbons et chocolats ou autres denrées destinées à être consommées sans cuisson préalable soit interdit;

« Que l'enveloppage de ces denrées soit, en général, réglementé sévèrement et soumis à une surveillance efficace. »

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

25 Juin 1924.

Gangrène diabétique humide du scrotum guérie par la diathermie. — *MM. Cluzet et Chevallier* présentent un malade, entré à l'hôpital pour plaques gangreneuses des bourses. Ce malade était diabétique depuis 15 ans et acétonurique. Le 8 Mai, on constatait sur le scrotum, qui avait les dimensions approximatives d'une tête d'enfant, des plaques noirâtres très étendues reposant sur des tissus rouge lie de vin et entourées d'un gros œdème qui s'étendait jusqu'au périnée. Une sanie abondante et fétide s'écoulait constamment. Après la 4e séance de diathermie, la plaque de sphacèle était en voie d'élimination; elle laissait en dessous d'elle une ulcération de l'étendue d'une main et profonde de 2 à 3 cm. Aujourd'hui la cicatrisation est complète. La guérison a donc été obtenue après 1 mois 1/2 de traitement par la diathermie. Il est d'ailleurs possible que l'insuline, administrée au malade dès le début du traitement diathermique, ait contribué à la rapidité de cette guérison.

— *M. Patel* cite également 3 observations où la diathermie a produit des résultats surprenants; aussi l'action du bistouri doit-elle se limiter juste pour cueillir la partie sphacélée.

Tumeur palatine (cylindrome). — *MM. Rebattu et Mayoux* présentent une malade opérée d'une tumeur de la voûte palatine datant d'une quinzaine d'années et enlevée incomplètement il y a 5 ans.

Il s'agissait d'une tumeur occupant la moitié gauche de la voûte palatine, ayant le volume d'une grosse noix aplatie et une consistance ferme. Intervention sous anesthésie locale; la tumeur, très adhérente à la muqueuse, ne peut en être séparée; elle est aisément détachée du plan aponévrotique. Suites opératoires simples; la perte de substance muqueuse s'est comblée très rapidement.

Il s'agit histologiquement d'une tumeur développée aux dépens des glandes muqueuses et qui doit être classée parmi les cylindromes; cette tumeur est bénigne cliniquement, mais histologiquement d'une malignité relative.

Syndrome de Ménière guéri par le traitement spécifique. — *M. Rebattu* présente une malade de 54 ans qui, depuis dix ans, avait des crises de vertige de Ménière des plus caractéristiques auxquelles ne manquaient que les bruits subjectifs, les sifflements. Depuis deux ans, crises très fréquentes journalières, jetant la malade à terre sans perte de connaissance, la confinant même au lit. L'examen montra des tympans normaux, de l'hypoacousie à droite et une hypoexcitabilité labyrinthique manifeste aux différentes épreuves. L'examen viscéral est négatif. L'absence des réflexes achilléens fait penser à la syphilis. Le Wassermann est très positif. Un traitement mercuriel intramusculaire donne une amélioration immédiate : après la 7e piqûre la malade n'a plus présenté de crises et elle peut actuellement être considérée comme guérie.

Fibrome et kyste hématique double des ovaires. — *MM. Bérard, Wertheimer et Creyssel* présentent les pièces d'une malade opérée d'un fibrome utérin coïncidant avec un kyste hématique double de l'ovaire. La lésion ovarienne fut une trouvaille d'intervention. Cette observation montre les difficultés diagnostiques des lésions associées au fibrome utérin et, par suite, la difficulté de choisir entre un traitement radiumthérapique et l'intervention. Dans le cas présenté, il fallait lutter contre un seul symptôme, la métrorragie; il pouvait donc sembler que l'indication typique du radium était réalisée : or la laparotomie vint démontrer l'existence de lésions latentes, contre-indiquant le traitement par les moyens physiques, démontrant ainsi l'impossibilité, dans de nombreux cas, de poser par le seul examen clinique, même minutieux, les indications de ce traitement.

Tumeur de l'aisselle et du bras gauche de nature indéterminée. — *MM. Bérard, Labry et Creyssel* présentent les pièces opératoires d'une malade de 66 ans atteinte d'une tumeur de l'aisselle et du bras gauche. A l'entrée dans le service, on constatait que le membre supérieur gauche était œdémateux et que, surtout vers son tiers supérieur, il était le siège d'un blindage dur, douloureux; confondant en une même masse les parties molles et l'os, pénétrant dans l'aisselle, bloquant presque l'articulation de l'épaule à ce niveau. Pas de ganglions individualisables. La radiographie ne montrait pas l'aspect d'un sarcome, mais seulement un aspect crénelé du bord interne de l'os. On pensa à un sarcome développé aux dépens de l'humérus ou de la gaine des vaisseaux du bras; en raison des douleurs intolérables, de l'impotence absolue, de l'étendue des lésions et d'une récidive antérieure, on fit une désarticulation de l'épaule. L'examen de la pièce fit constater, au niveau du tiers supérieur du bras, une masse très dure adhérente à l'os, englobant le paquet vasculo nerveux; les tissus adjacents étaient œdémateux et pâles. L'examen histologique (Dr Dunet), pratiqué en de nombreux points, ne montra aucune lésion néoplasique, mais seulement des lésions inflammatoires d'aspect banal.

— *M. Bonnet* a observé un cas comparable chez une syphilitique qui présentait un œdème ligneux du bras et chez qui la radiographie montrait des lésions osseuses discrètes; le traitement spécifique fut inopérant.

Atrophie testiculaire bilatérale et troubles de la croissance. — *M. Bonafé* a observé un sujet de 25 ans atteint d'une atrophie testiculaire bilatérale de cause inconnue avec développement exagéré des membres inférieurs. L'auteur insiste sur l'insuffisance de la glande testiculaire endocrine que présente ce malade : le développement des membres inférieurs est arrêté par l'activité de la glande interstitielle; si celle-ci est insuffisante, il y a gigantisme des membres inférieurs.

G. Charleux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Mai 1924.

Luxation traumatique de la hanche. — *MM. Alphonse Michel et Nicolleau* présentent un homme de 46 ans, auquel ils ont réduit une luxation de la hanche variété antérieure sus-cotyloïdienne. 9 jours après la réduction il y a récupération intégrale des fonctions articulaires.

Les auteurs insistent à nouveau sur l'heureux résultat de la mobilisation immédiate et de la marche dès les premiers jours.

Torsion de l'hydatide de Morgagni. — *MM. Alphonse Michel et Nicolleau* apportent une nouvelle observation d'orchite aiguë par torsion de l'hydatide de Morgagni chez un enfant de 12 ans.

Les manifestations cliniques étaient identiques à celles du cas qu'ils ont déjà publié et à celles des deux observations de Mouchet. La pièce opératoire montre une hydatide de couleur noirâtre, du volume d'un noyau de cerise et dont le pédicule long a subi une torsion de deux tours.

Corps étranger arrêté au cardia; échec de l'œsophagoscopie; gastrotomie; extraction; guérison. — *M. Fiolle.*

Fibrome de la paroi abdominale — *M. H. Moiroud.*

Traitement de la luxation centrale. — On sait que cette expression commode, mais inexacte, désigne la fracture de l'acétabulum avec irruption de la tête fémorale dans la cavité pelvienne. *M. Imbert* propose le traitement suivant qu'il a appliqué dans un cas, avec un bon résultat, ainsi que le démontre une série d'épreuves radiographiques :

1° Réduction du déplacement au moyen de tractions exercées par le tracteur de Lambotte; dans le cas particulier (femme encore jeune), il suffit d'un effort de 35 kilogr. sans anesthésie, pour réduire, et au delà, la pénétration de la tête dans le bassin, sous contrôle radiographique;

2° Contention au moyen de l'appareil dit « Hennequin plâtré », grâce auquel on peut exercer des tractions continues allant jusqu'à 30 ou 40 kilogr.

12 Mai 1924.

Ostéochondrome articulaire du genou. — *M. Imbert* présente un cas typique de cette maladie étudiée récemment par Lance, dans une revue de la *Gazette des hôpitaux.*

Il s'agit d'un homme qui, d'une petite chute en bicyclette subie 13 ans auparavant, avait conservé un gros genou gauche, un peu douloureux et surtout enraidi. Un jour, sans cause apparente, le genou devient plus douloureux, s'ankylose progressivement en extension. C'est à ce moment qu'est fait l'examen. On constate tout autour de la rotule, sauf au-dessous, nombre de nodosités à consistance calcaire, dont quelques-unes étaient demeurées mobiles de longues années, mais qui étaient toutes fixées. Une double épreuve radiographique prise par M. Lieutard montre bien de multiples noyaux opaques, indépendants du squelette; l'image rappelle exactement un des croquis reproduits par Lance. Ce dernier n'a relevé que 6 cas observés en France; encore se rapportent-ils exclusivement à la région du coude. Cette observation serait donc la première en France de localisation au genou.

19 Mai 1924.

Rein en fer à cheval; tuberculose de la moitié droite; héminéphrectomie. — *M. Escat* présente la moitié d'un rein en fer à cheval, farci de cavernes tuberculeuses, qu'il a enlevé par section d'un isthme de 40 cm. 6 sur 0 cm. 04. Il insiste sur les difficultés de la section de l'isthme au point d'élection et du drainage.

Ostéosarcome du frontal chez un jeune enfant. — *M. T. Ferran* relate l'observation d'un ostéosarcome du frontal dans la région sus-orbitaire gauche, chez un enfant de 26 mois, avec exophtalmie de l'œil gauche. Evolution rapide de l'affection, nullement influencée par l'application de deux tubes de radium de 20 milligr. L'enfant meurt 4 mois après le début de l'apparition de la tumeur.

Une biopsie a montré qu'il s'agissait d'un sarcome du frontal de la variété globo-cellulaire.

Épithélioma du rein droit compliqué de thrombose néoplasique et cruorique de la veine rénale; néphrectomie lombaire avec incision complémentaire sous-costale (femme de 61 ans). — *M. Escat* présente, au double point de vue anatomo-pathologique et opératoire, un rein envahi par un épithélioma à cellules claires. La tumeur, née dans le pôle inférieur, a gagné tout le rein de bas en haut. Un énorme bourgeon d'un diamètre de 4 cm s'est engagé dans la veine rénale et une thrombose néoplasique et cruorique a oblitéré complètement le vaisseau à son insertion apparente à la veine cave. La coupe montre à ce niveau une oblitération cruorique organisée.

La ligature fut opérée à l'extrême limite. La veine cave était certainement libre; il n'existait pas de trouble circulatoire dans les membres inférieurs.

Les suites ont été bonnes malgré une phlébite gauche survenue les 3e et 4e semaines. Plaie cicatrisée à la 4e semaine. Malade opérée depuis sept semaines.

26 Mai 1924.

Épithélioma primitif de l'urètre : émasculation totale. — *MM. Pieri et Tristant* rapportent l'observation d'un homme de 64 ans atteint d'une tumeur maligne de l'urètre pénien de 3 à 4 cm. de longueur, se continuant vers le gland. Pas d'ulcération au niveau du méat. Quelques ganglions inguinaux à droite. Émasculation totale sous rachianesthésie. Urétrostomie périnéale.

L'examen histologique de la pièce montre qu'il s'agit d'un épithélioma primitif.

L'auteur a eu recours à l'émasculation totale, quoique cordon et testicules fussent indemnes.

Les désirs génitaux, dus à la conservation des testicules et impossibles à satisfaire, sont un inconvénient suffisant pour faire préférer l'émasculation totale, quel que soit l'âge du malade.

E. Aubert.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Mai 1924.

Epithéliome concomitant de la luette et de l'épiglotte. — *M. Escat* relate deux cas d'épithéliome de l'épiglotte, le premier ayant succédé, chez un homme de 48 ans, à un épithéliome de la luette opéré et guéri, le deuxième coexistant chez un homme de 70 ans avec un épithéliome de la luette.

Chez les deux malades, il s'agissait d'épithéliome spino-cellulaire. Malgré la faible proportion que représentent ces deux faits eu égard au nombre considérable d'épithéliomes isolés de la luette, et surtout de l'épiglotte, qu'il a observés en trente années de pratique, l'auteur se demande si la coexistence des deux localisations ne s'expliquerait pas par une contamination par greffe ? Les conditions favorables à la greffe sont amplement assurées par la promiscuité prolongée de la luette et de l'épiglotte pendant la respiration nasale, promiscuité démontrée par les coupes sagittales de sujets congelés la bouche fermée, et l'exploration pharyngoscopique par voie nasale à l'aide du salpingoscope de Valentin.

30 Mai.

Extraction tardive des projectiles intrathoraciques. — *MM. Dambrin et Sarroste* étudient les indications, la technique et les résultats de l'extraction tardive des projectiles intrathoraciques en se basant sur 38 interventions personnelles pratiquées chez des blessés de guerre. Ils pensent que tous les projectiles intrapulmonaires doivent être extraits, à moins que leur volume soit trop petit et ne dépasse pas celui d'un grain de blé. Ils donnent leur préférence au procédé de P. Duval ; mais, chez leurs opérés, ils n'ont pas eu recours à la ponction destinée à évacuer l'air contenu dans la plèvre ; cette pratique leur paraît inutile. Dans deux cas, le projectile était situé dans un abcès pulmonaire qui fut vidé et drainé et leurs malades guérirent parfaitement. Deux projectiles durent être abandonnés : un était situé dans l'épaisseur du hile pulmonaire et les tentatives d'extraction donnèrent lieu à une hémorragie inquiétante qui ne céda qu'au tamponnement ; l'autre était inclus dans la paroi de l'aorte thoracique. Les résultats ont été très satisfaisants : tous les opérés ont guéri sans incidents sérieux. Quelques-uns ont donné récemment de leurs nouvelles et sont toujours en excellente santé. Les auteurs donnent ensuite le résumé de leurs observations. Sur 38 interventions, il s'agissait 26 fois de projectiles intrapulmonaires et 12 fois de projectiles intrapleuraux.

Ch. Lefebvre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Juin 1924.

La tension artérielle chez le vieillard. — *M. Cestan* apporte les premiers résultats de ses recherches sur la pression artérielle chez le vieillard. A l'hospice de la Grave, il a pu en effet étudier 36 sujets âgés de plus de 80 ans, et 36 sujets âgés de 70 à 80 sujets pris au hasard dans les salles, les uns de bonne apparence, actifs, les autres au contraire atteints d'affections diverses, séniles : ramollissement cérébral, ictus, tabes, néphrite chronique, etc..

La maxima a été fixée par la méthode oscillométrique de Pachon avec le brassard de Gallavardin, la méthode de Riva-Rocci, la méthode auscultatoire avec l'appareil de Vaquez-Laubry. La minima était recherchée avec l'appareil de Vaquez et avec la technique oscillométrique bien précisée par Pachon. Les pressions étaient prises le matin à jeun en position horizontale et contrôlées à différentes reprises par plusieurs observateurs pour éliminer le facteur personnel.

Parmi les 72 sujets, la maxima a été trouvée très élevée, au-dessus de 20, chez 43 vieillards (1 à 32 ; 1 à 31 ; 1 à 30 ; 2 à 28 ; 3 à 26 ; 5 à 25 ; 6 à 24 ; 5 à 23 ; 10 à 22 ; 2 à 21 ; 7 à 20). Viennent ensuite 4 à 19 ; 7 à 18 ; 2 à 17 ; 6 à 16 ; 3 à 15 ; 3 à 14 ; 4 à 13.

Si l'on considère l'âge, on trouve 1 sujet de 94 ans avec 26 comme maxima ; 1 de 93 avec 24 ; 2 de 91 avec 16 et 15 ; 2 de 90 avec 22 et 15 ; 3 de 88 avec 23, 20 et 17 ; 1 de 87 avec 20 ; 3 de 86 avec 20, 18 et 18 ; 1 de 85 avec 28 ; 3 de 84 avec 22, 20 et 14 ; 4 de 83 avec 25, 22, 15 et 14 ; 4 de 81 avec 32, 23, 21 et 18 ; 6 de 80 avec 26, 24, 23, 22, 14 et 13.

On voit combien ces chiffres varient pour un même âge, et cela sans qu'on puisse trouver une raison pour expliquer des chiffres si différents ; ces hypertensions maxima sont souvent bien supportées sans qu'il y ait un rapport avec l'état athéromateux de la radiale. On voit en effet des vieillards très athéromateux ayant l'un 26 et l'autre 15 et il ne s'agit pas dans ce dernier cas de maxima décapitée par une insuffisance du myocarde.

La pression minima est moins élevée : l'auteur a trouvé 1 cas de 15 avec une Mx de 25 ; 1 cas de 13 avec une Mx de 31 ; 6 cas de 12 avec une Mx de 80, 24, 24, 24, 22 et 22 ; 12 cas de 11 avec une Mx de 26, 25, 25, 25, 25, 24, 24, 23, 23, 23, 23, 23 ; 20 cas de 10 avec une Mx de 32, 28, 26, 24, 22, 22, 22, 21, 21, 20, 20, 20, 19, 18, 18, 16 et 15 ; 12 cas de 9 avec une Mx de 24, 22, 22, 20, 19, 18, 18, 16, 14 ; 5 cas de 8 avec une Mx de 26, 20, 16, 16, 14, etc.

M. Cestan insiste sur la valeur parfois considérable de la pression différentielle et cependant l'auscultation la plus minutieuse n'a pas permis de retrouver des insuffisances aortiques pour expliquer ces différences parfois si considérables entre la Mx et la Mn.

C'est là ce qui constitue l'aspect particulier de la pression artérielle chez le vieillard. Donc, si l'on peut trouver des Mx parfois basses chez le vieillard malgré l'absence de défaillance du myocarde, on peut aussi rencontrer des hypertensions énormes. Or ces hypertensions sont bien supportées, le vieillard continue à vivre sa petite existence, en compensant fort bien cette hypertension qui ne paraît commandée d'une façon certaine et évidente ni par l'athérome artériel, ni par l'état des reins.

L'hypertension est une trouvaille de sphygmomanomètre, elle n'intervient que d'une manière accessoire, non seulement dans le diagnostic, mais surtout dans le pronostic qui dépend en réalité de lésions viscérales telles qu'artérite cérébrale, coronarite, néphrite interstitielle, myocardite chronique, etc.

Thrombus traumatique de la vulve et du vagin. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'histoire d'une jeune femme, âgée de 21 ans, entrée d'urgence à l'Hôtel Dieu pour un thrombus traumatique de la vulve ayant entraîné de la dysurie.

Cette jeune femme, étant tombée la veille au soir à califourchon sur l'angle d'une chaise, avait ressenti une douleur extrêmement vive dans la région vulvaire, douleur qui avait bientôt été suivie de l'apparition d'une tumeur augmentant rapidement de volume.

A son entrée à l'hôpital, on constatait que la grande lèvre gauche, dont la peau, d'un rouge violacé, était amincie et luisante, se trouvait distendue par une collection rénitente entièrement douloureuse au toucher et atteignant les dimensions d'une tête de fœtus à terme : il n'existait pas d'ecchymoses du côté périnéal.

La malade n'avait pu uriner depuis le moment de l'accident et on ne put pratiquer de cathétérisme par suite des cris qu'elle poussait chaque fois que l'on essayait de lui écarter les grandes lèvres pour la sonder. Etant donné les grandes proportions de la tumeur et sa forte tension qui faisaient redouter une rupture ou un sphacèle, on décida de l'inciser sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle et de profiter du sommeil de la malade pour la cathétériser.

Après l'évacuation de la collection sanguine, on put reconnaître que le thrombus remontait le long des parois latérale et postérieure du vagin : la poche fut laissée ouverte et drainée à la gaze. Les suites furent entièrement favorables et, une quinzaine de jours plus tard, la malade pouvait quitter l'Hôtel-Dieu.

Le contrôle du lait. — *M. Sendrail* commente le nouveau décret du 25 Mars 1924 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 1er Août 1905 sur la répression des fraudes en ce qui concerne le lait et les produits de la laiterie.

Il montre l'intérêt qui s'attache au contrôle du lait à sa production :

1° Inspection sanitaire des femelles laitières dont beaucoup de maladies sont transmissibles à l'homme par le lait ;

2° Surveillance de l'hygiène de l'étable, de la propreté du matériel et du personnel de la laiterie pour éviter la pollution du lait et sa transformation habituelle en bouillon de cultures microbiennes particulièrement dangereux pour les enfants, l'alimentation de ces derniers nécessitant que le lait soit vivant, non stérilisé.

Il préconise la catégorisation des laits et la création d'un *lait de nourrissons*, soigneusement analysé au point de vue bactérien.

Le contrôle sévère et efficace du lait appelle une taxation plus large pour les catégories garanties tout au moins.

Angine diphtérique grave. — *M. Cazal* rapporte l'observation détaillée d'une jeune fille atteinte d'une angine aiguë d'intensité rare, dont les symptômes sont apparus brusquement en pleine santé. Toute la muqueuse pharyngée était d'une rougeur très vive, recouverte de quelques placards d'exsudats jaunâtres ; le tissu cellulaire du cou était infiltré, les ganglions à peine tuméfiés. Cet ensemble clinique permit de supposer qu'il s'agissait d'angine phlegmoneuse et l'examen bactériologique, pratiqué dès le premier jour, en montrant l'absence de bacilles de Lœffler, vint confirmer ce diagnostic.

Mais, 3 jours plus tard, la transformation de l'exsudat en fausses membranes épaisses fit instituer aussitôt le traitement sérique bientôt justifié par un nouvel examen bactériologique, positif cette fois. Le sérum fut continué les jours suivants à la dose de 60 cmc et de 50 cmc tous les jours, puis tous les 2 jours. L'amélioration fut assez rapide, et la guérison de l'angine fut complète 6 jours après.

Mais déjà, depuis 2 jours, était survenue une paralysie du voile du palais, bientôt suivie de celle des muscles de l'accommodation et de troubles marqués et inquiétants de l'innervation cardiaque : bradycardie avec arythmie bientôt remplacée par une tachycardie persistante, pouls autour de 120, petit, inégal et très arythmique. Les urines, peu abondantes, renfermaient près de 5 gr. d'albumine par litre. Les injections de sérum furent continuées, associées à la strychnine.

La paralysie du voile du palais et des muscles de l'accommodation disparut complètement après 2 mois ; ce sont les troubles cardiaques qui furent les plus tenaces. Le pouls se maintint autour de 110 pendant près de 3 mois, présentant, à peine atténués, les mêmes caractères. Cette tachycardie fut ensuite remplacée par un ralentissement très net avec arythmie qui persiste encore actuellement.

A la suite de cette observation, M. Cazal revient sur l'intensité de cette diphtérie pharyngée dont l'évolution, malgré la brusquerie apparente des accidents, est restée silencieuse plus ou moins longtemps. Cette brusquerie trompeuse, jointe à l'ensemble clinique, a fait penser à une angine phlegmoneuse, diagnostic confirmé par un premier examen bactériologique négatif.

Les paralysies sont survenues ici d'une façon tout à fait précoce, 6 jours après le début, mais la précocité de la plupart des paralysies diphtériques n'est-elle pas le plus souvent qu'une précocité apparente, le début réel de l'angine ne pouvant être précisé par suite d'une évolution silencieuse ?

En forme de conclusion, M. Cazal insiste sur la nécessité de poursuivre la sérothérapie, même avec un examen bactériologique négatif, dans les angines d'aspect pseudo-membraneux.

J.-P. Tourneux.

LA MER ET LES TUBERCULEUX

CLIMATS MARINS — CLIMATS MARITIMES

PAR

M. le professeur Léon BERNARD
Membre de l'Académie de Médecine

ET

le Dr Adrien LOIR
Directeur de l'Institut océanographique du Havre.

L'un de nous[1], à propos de l'influence des climats sur les tuberculeux, a déjà posé la question de savoir s'il ne convenait pas de distinguer dans ce que les hygiénistes appellent le climat maritime entre le climat de pleine mer et le climat de littoral.

La raison qui inspirait cette question réside dans le contraste qui existe entre la croyance, communément répandue aujourd'hui et qui nous paraît justifiée, dans l'influence fâcheuse qu'exerce sur les tuberculeux pulmonaires le séjour « à la mer », c'est-à-dire en somme sur les côtes, et la renommée dont jouissaient pour les tuberculeux les voyages en mer depuis l'Antiquité jusque naguère.

Il est remarquable que cette distinction a généralement été négligée par les médecins comme par les hygiénistes. Laënnec écrit : « Les bords de la mer, surtout dans les climats doux et tempérés, sont, sans contredit, les lieux où l'on a vu guérir un plus grand nombre de phtisiques. Le témoignage de l'Antiquité s'accorde sur ce point avec celui des modernes. Arétée conseille aux phtisiques la navigation et l'air des bords de la mer » ; et plus loin : « Je suis convaincu que dans l'état actuel de la science nous n'avons pas encore de meilleurs moyens à opposer à la phtisie que la navigation et l'habitation des bords de la mer dans un climat doux. »

Tout en se montrant favorable au climat marin pour la cure de la tuberculose, on voit que Laënnec n'échappe pas à la confusion contre laquelle nous voulons nous élever.

Dans les Traités d'Hygiène classiques, le chapitre qui traite des climats maritimes y mêle constamment, et comme sans y prendre garde, les caractéristiques atmosphériques du littoral et celles de la pleine mer. Mieux vaut les séparer et différencier les climats maritimes des climats marins[2].

Cette confusion habituelle tient sans doute pour une part à la multiplicité des significations qui ont été données au mot de climat. Les géographes, les astronomes lui ont attribué des sens différents. Ici nous pensons que, hygiénistes, nous devons nous conformer à une interprétation qui remonte à Hippocrate, qui lie la notion de climat à ses effets sur l'homme : c'est l'ensemble des conditions atmosphériques habituelles spécifiant un lieu géographique dans ses rapports avec les êtres organisés qui l'habitent.

A cet égard, il semble que l'on n'aurait le droit de parler ni de climats maritimes ni de climats marins, car tous les littorals de même que tous les océans ne sont pas soumis aux mêmes conditions atmosphériques.

C'est là vérité d'évidence. Néanmoins, certains traits généraux caractérisent les climats continentaux par opposition aux climats océaniques.

De cette opposition même on est amené naturellement à conclure que la zone de transition, c'est-à-dire la zone côtière, doit offrir des conditions que ne réalisent ni celles de la pleine mer, ni celles des continents. De même que l'on proclame à juste titre que le climat dit de mer dans le langage commun, c'est-à-dire le climat maritime, se prolonge sur quelques kilomètres à l'intérieur des terres, de même il paraît logique de penser que les conditions climatiques du littoral ne sont pas identiques à celles de la pleine mer.

C'est ce que l'expérience vérifie, ainsi que nous allons le voir en passant successivement en revue les caractéristiques climatiques.

1° Température. — Théoriquement, la variation annuelle de la température dépend de l'afflux de la chaleur solaire, donc de la latitude géographique. Il en serait ainsi si la surface du globe avait partout la même constitution et n'offrait pas de reliefs. La température décroîtrait régulièrement de l'équateur vers les pôles. En fait, les irrégularités sont fortement accentuées ; elles proviennent des causes suivantes :

1° La distribution des terres et des mers ;
2° Les courants marins et atmosphériques ;
3° L'altitude ;
4° La végétation.

D'où la conclusion : dans l'Océan, où rien ne vient troubler l'uniformité de la surface du globe, la variation annuelle de la température atteint sa plus grande régularité. Il en est de même des variations saisonnières et diurnes, pour les mêmes raisons. Toutes choses égales d'ailleurs et à courants marins et courants généraux de l'atmosphère semblables, les variations diurnes de la température dans l'Océan (milieu homogène) ont une faible amplitude que l'on ne constate nulle part sur le littoral ou le continent. L'atmosphère humide qui surmonte les mers absorbe une plus grande proportion de chaleur solaire que l'air relativement sec qui recouvre les continents.

L'Océan réalise la réunion complète des meilleures conditions de régularité de température. Sur les côtes, le voisinage de la mer tend à régulariser la température terrestre, sans cependant que son homogénéité présente une constance comparable à celle du large.

Au large, pendant le jour, les rayons du soleil pénètrent profondément dans l'eau et la chaleur absorbée est plus grande que sur la terre, mais la surface de la mer pendant la période de chaleur, par suite de l'évaporation et de la chaleur spécifique de l'eau, ne s'échauffe pas autant que la surface terrestre. L'élévation de la température de l'eau est donc moindre que celle de la terre.

La masse d'eau est plus lente à se refroidir pour la même raison de chaleur spécifique. D'autre part, la nuit, dès que l'eau des couches supérieures se refroidit, elle est remplacée par l'eau des couches inférieures plus chaudes, si bien que la surface de l'eau conserve mieux sa chaleur que la surface terrestre. De plus, le rayonnement de la mer dans l'atmosphère est moindre en raison de la plus grande quantité de vapeur d'eau qui se trouve dans l'atmosphère.

A ces raisons qui expliquent la plus grande uniformité de la température de l'eau de la mer, il faut joindre l'action des grands courants marins qui viennent tous de l'équateur.

Tout ceci donne l'explication d'une des plus importantes caractéristiques de l'atmosphère marine : son égalité, au moins en ce qui concerne les régions de latitude modérée, régions dans lesquelles se pratiquent ordinairement les voyages au long cours.

Certes, au long de grands parcours, la température sur l'Océan se modifie ; mais c'est là une variation lente, et il n'y a pas, au cours de la journée de navigation, de saute brusque de température. C'est cette égalité thermique du nycthémère qui est remarquable et spéciale.

Dans un voyage en mer, la différence de température journalière à l'ombre est rarement de plus de 4° à 5°. Il n'y a pas de changement brusque de température, il y a peu de refroidissement la nuit.

2° Pression barométrique. — Les grandes perturbations barométriques mises à part, comme la pression barométrique dépend de la température, il s'ensuit que sur l'Océan, les variations de la pression barométrique ont moins d'ampleur que sur le littoral.

Voici une courbe barométrique prise pendant huit jours en pleine mer au cours d'un voyage de Lisbonne à Rio de Janeiro. On en voit la régularité ; celle-ci constitue la règle.

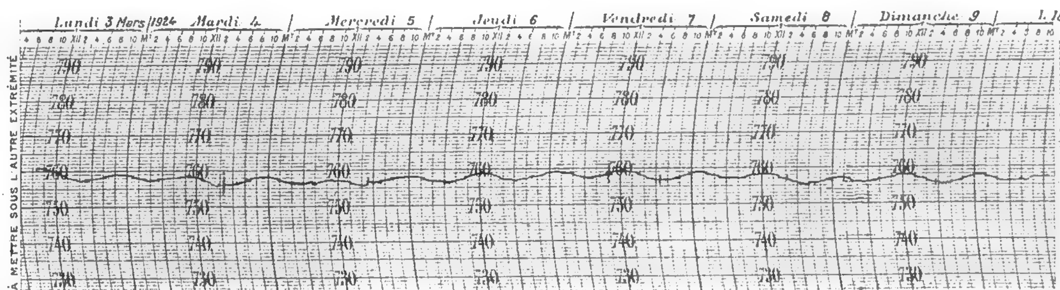


Figure 1.

3° Humidité. — L'état hygrométrique est, sur l'Océan, d'une constance inconnue sur le rivage où ses variations diurnes (en été, dans nos régions) sont considérables. Les variations hygrométriques, plus marquées sur les continents que sur les mers, présentent sur les régions côtières leur maximum d'oscillation, d'où la fréquence des brumes et brouillards sur le littoral.

En pleine mer, la brume est rare, sauf cependant dans certaines régions où la température de l'eau s'abaisse moins vite, en raison des courants marins, que celle de l'atmosphère de la région correspondante ; ainsi en est-il du nord de l'Atlantique et particulièrement du banc de Terre-Neuve où l'évaporation massive fournie par le Gulf Stream provoque les brouillards qui rendent si pénible la navigation dans ces parages.

4° Régularité des vents sur l'Océan. — Le régime estival des brises de terre et de mer est inconnu en plein océan. Ces brises sont dues aux différences de température entre la mer et la terre voisine.

La nuit, le vent souffle de la terre vers la mer dans le voisinage du sol (brise de terre, parfois étouffante). Dans la journée, ces conditions étant opposées, le vent souffle dans les couches basses, de la mer vers la terre (brise de mer). Cette brise de mer prend naissance le matin et apporte un air relativement frais. Une baisse brusque de température y correspond.

L'humidité augmente avec la brise de mer et retombe avec la brise de terre.

Au large, cette brise n'existant pas, il en découle un nouvel élément d'égalité pour le climat de la pleine mer.

1. Léon Bernard. — « Les cures climatiques et hydro-minérales chez les tuberculeux pulmonaires ». *La Presse Médicale*, 3 Novembre 1923.

2. Nous nous croyons autorisés à employer ces deux adjectifs pour qualifier les termes de cette opposition. En effet, nous trouvons dans Littré cette remarque de Legoarant : « Les plantes qui existent près de la mer se nomment plantes maritimes, et l'on appelle plantes marines celles dont le pied est dans la mer. » Cette extension de la terminologie botanique à la terminologie climatologique a du moins le mérite d'apporter, avec ces dénominations, des instruments de clarté à la scission que nous croyons nécessaire.



5° Autres caractéristiques. — Il faut aussi faire sa part à la *luminosité*; l'abondance et la qualité de la lumière entrent certainement en jeu pour différencier le climat marin du climat maritime dans ses effets sur l'organisme humain.

Il est certain encore que la *pureté* de l'atmosphère marine, dépouillé complètement de fumées, de poussières, de microbes, ne peut pas être indifférente.

En résumé, le climat marin est en quelque sorte, comme dit Arnould, « l'opposé du climat continental par la constance de ses allures ». Le climat côtier, climat maritime, zone de transition, où ces allures, c'est-à-dire les différentes caractéristiques, se modifient brusquement, est donc très différent du climat marin, et, à tout prendre, particulièrement caractérisé par l'inconstance et la variation; c'est donc plus qu'une différence, c'est un contraste complet, puisque le climat marin est surtout caractérisé par la constance de ses attributs.

Rien d'étonnant dans ces conditions à ce que le climat maritime soit généralement mauvais pour les tuberculeux ; rien d'audacieux à penser qu'il en soit tout autrement pour le climat marin. L'un de nous[1] a déjà insisté sur le fait que, d'une manière générale, la condition climatique la plus fâcheuse pour les tuberculeux réside dans la variation, dans l'instabilité atmosphériques. « Ce qui paraît le plus pernicieux pour eux, ce sont les variations fréquentes et rapides du degré thermométrique, du degré hygrométrique ou du degré barométrique; c'est surtout le vent, le brassage de l'air. De toutes les conditions climatiques, la pire pour les tuberculeux, c'est le vent; la meilleure, c'est le calme, la stabilité de l'atmosphère ; c'est un des points qu'il importe le plus de ne pas perdre de vue. »

Aussi est-il naturel de comprendre, avec les notions acquises aujourd'hui, que le climat marin, spécifié par la constance, convienne aux tuberculeux, lorsqu'il les baigne au cours de longs voyages en mer.

Ce sont surtout les Anglais qui ont mis ce fait en lumière depuis l'ouvrage de Gilchrist paru en 1759 et traduit en français par Bourru en 1770, jusqu'aux constatations de H. Weber, de Walshe. Becquerel en France, mentionnant l'ouvrage de Gilchrist dans son *Traité d'Hygiène*, apporte sa confirmation sur l'excellence des résultats « des voyages un peu prolongés sur mer dans une saison convenable », même pour les phtisiques à lésions avancées.

Le premier auteur qui se soit explicitement élevé contre cette réputation traditionnelle semble être Rochard. Il s'appuyait, pour soutenir son opinion, sur la fréquence et la rapidité d'évolution de la tuberculose chez les marins. Rien n'est plus certain que ce fait; mais l'interprétation de Rochard est-elle fondée? Si aucun progrès n'a été accompli dans la marine, dans la marine militaire comme dans la marine marchande, qui permette de récuser l'affirmation de Rochard, qui songerait aujourd'hui à incriminer, comme facteur étiologique de la tuberculose des marins, l'influence climatique? Certains esprits ont attribué une grande importance à l'alcoolisme si fréquent chez les marins. Nous n'ouvrirons pas, à l'occasion de cette étude, une discussion qui nous éloignerait de notre sujet : attendons plutôt les données que nous fournira dans quelques années la marine de l'Amérique sèche.

Mais il paraît plus certain que le logement des marins à bord, si scandaleusement défectueux, inconfortable et insalubre, est l'unique cause de la diffusion de la tuberculose chez les marins. Dernièrement encore un travail de M. Brunet[2], médecin de l'escadre de la Méditerranée, mettait en pleine lumière les défectuosités déplorables de l'habitabilité des navires de guerre ; le logement des marins à bord des bateaux de commerce, voire des paquebots les plus luxueux, n'est pas plus satisfaisant.

Dans un travail déjà ancien, M. Tartarin[3], apportant les statistiques très complètes de Nocht sur la marine allemande, ainsi que les chiffres et les faits moins précis qu'il avait pu relever relativement à la marine française, insistait une fois de plus sur le taux élevé de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses chez les marins, et montrait le rôle capital joué par le logement insalubre qu'est le navire comme facteur de développement de la tuberculose à bord.

Quoi qu'il en soit, rien ne paraît moins démontré que l'action pernicieuse de l'atmosphère marine sur l'évolution de la tuberculose.

Nous avons vu un grand nombre de tuberculeux venant d'Amérique, de l'Amérique du Sud en particulier et se rendant chez nous pour consulter. Chez aucun d'eux nous n'avons jamais constaté de mauvais effets des longues traversées qu'ils avaient faites; au contraire, la plupart accusaient le bien-être qu'ils avaient ressenti; jamais la température ne subissait d'ascension du fait de la mer; souvent elle s'était abaissée, et les malades avaient éprouvé une reprise de l'appétit, avaient gagné du poids.

Est-ce à dire qu'il en sera de même pour tous les tuberculeux et pour toutes les traversées en mer?

Evidemment, il faut distinguer, et il serait absurde d'identifier en un seul climat les conditions climatiques de toutes les mers du globe. Quand, avec Celse, les Anciens recommandaient les voyages en Egypte à cause de la longueur du trajet en mer, ils préconisaient là des conditions de navigation qui n'avaient rien de comparable à celles d'un steamer qui parcourt la Baltique ou qui fait la traversée du Havre à New-York!

La rapidité des moyens de navigation peut faire traverser des zones climatiques, voire des saisons différentes, en quelques jours ; cela ne contredit en rien la stabilité ordinaire des conditions de l'atmosphère marine et particulièrement de la température au cours de la journée.

Si l'on veut aborder sérieusement l'étude de cette question, il faudra analyser la valeur des différentes traversées suivant les qualités climatiques des zones marines parcourues; ces qualités devront être envisagées du point de vue que nous avons défini : la constance ; il faudra choisir les trajets ou les croisières qui réalisent au mieux, au long de leur parcours, la stabilité des conditions optima de l'atmosphère marine ; il faudra aussi sans doute déterminer les conditions de navigabilité des bateaux les plus appropriées à cette destination thérapeutique.

Nous n'avons pas la prétention d'entreprendre ici cette étude. Nous avons seulement voulu nous élever contre l'ostracisme radical qui a fait table rase de la vieille réputation des voyages en mer pour les tuberculeux. Cette condamnation de la mer procédant d'une mauvaise interprétation d'un fait exact, la fréquence de la tuberculose des marins, s'est maintenue à la faveur d'une confusion entre le climat marin et le climat maritime, lequel est en effet le plus souvent fâcheux pour les tuberculeux. Nous sommes convaincus qu'il faut en appeler de cette condamnation, et avant tout que, scientifiquement parlant, il faut différencier le climat de pleine mer (climat marin) du climat de littoral (climat maritime).

Toutes les observations, les anciennes comme les modernes, devraient être soumises à revision. Les anciennes, parce qu'elles ont rassemblé des faits disparates qui naturellement pourraient apparaître différents à la lumière des notions que nous possédons aujourd'hui sur la tuberculose. Les nouvelles, parce que nous pensons que tout ce qui a été écrit, à juste titre, sur les méfaits du climat de mer à l'égard des tuberculeux provient d'observations prises à propos de climats maritimes, non de climats marins.

Nous avons voulu appeler l'attention de tous sur ce problème ainsi renouvelé et provoquer des observations nouvelles qui mèneront peut-être à enrichir les ressources thérapeutiques si peu nombreuses dont disposent les tuberculeux.

SYPHILIS

ET

ANGINE DE POITRINE D'EFFORT

D'APRÈS 450 OBSERVATIONS

Par L. GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Depuis cinquante ans que la syphilis, sous la puissante impulsion de Fournier, a forcé la porte de la neuro-pathologie, elle n'a cessé d'étendre son emprise sur les autres territoires organiques ; elle est devenue la grande pourvoyeuse des maladies chroniques et des scléroses viscérales. Dans le domaine cardio-vasculaire, ses conquêtes furent rapides. Une différenciation plus précise des lésions de l'aortite syphilitique, à laquelle ont contribué pour une si large part les travaux de notre maître R. Tripier, a conduit à considérer la totalité des anévrismes aortiques et la très grande majorité des insuffisances aortiques artérielles comme affections aussi nettement syphilitiques que le tabes ou la paralysie générale.

Pour l'angine de poitrine, la question reste encore en suspens. — Un courant s'est dessiné depuis de nombreuses années, et ne cesse de se renforcer, dont la tendance est de faire de l'angine de poitrine une maladie tout aussi nettement syphilitique que l'ectasie aortique ou l'insuffisance aortique artérielle. Déjà, en 1914, Gaucher et Cesbron écrivaient que l'angine de poitrine est syphilitique dans 80 pour 100 des cas, « aussi souvent, ajoutaient-ils, que le tabes ou la paralysie générale ». Ces idées ont trouvé des échos parmi certains médecins. Je ne parle pas des extrémistes de la syphilis, pour lesquels l'angine de poitrine constitue un stigmate presque absolu de syphilis et permet d'affirmer presque à coup sûr la tare héréditaire lorsqu'on la retrouve chez les ascendants. — Il est remarquable cependant que la plupart des cardiologistes restent encore rebelles à l'adoption d'une étiologie aussi univoque et répugnent à cette notion d'une angine de poitrine universellement et uniformément syphilitique. Malgré tout, et malgré l'immense soulagement qu'ils éprouveraient tous à liquider cette question de l'étiologie de l'angine de poitrine et à voir en elle la sœur en Fracastor de la tumeur anévrismale ou de l'insuffisance aortique artérielle, les faits sont là qui les arrêtent. Dans de nombreuses statistiques, que je ne puis citer ici et que l'on trouvera dans les ouvrages dont je donne l'indication ci-dessous[4], ce n'est plus le pourcentage de 85 à 90 d'antécédents syphilitiques que l'on relève dans cette affection, comme

1. *Loc. cit.*
2. Brunet. — « L'habitabilité des navires de guerre ». *Revue d'Hygiène*, Juin 1923.
3. Tartarin. — « Etudes sur la tuberculose dans les milieux maritimes ». *Archives de Médecine navale*, Février, Mars, Avril 1906.
4. Huchard. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II. — Vaquez. *Traité des maladies du cœur*, p. 460. — Lian. « Diagnostic et étiologie des angines de poitrine ». *Journ. de Méd. et de Chir.*, 10 Juillet 1919, et *Maladies circulatoires*, in Traité de Sergent, p. 602. — Gallavardin. « Etiologie de l'angine de poitrine ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 2 Décembre 1919, et *La Médecine*, Mars 1920. — Etienne. « La syphilis vasculaire ». *Rapport au XIVe Congrès de Médecine*, Bruxelles, 1920. — Laubry. *Séméiologie cardio-vasculaire, les symptômes fonctionnels*, Doin, 1924. Parmi les travaux récents, consulter : Fouquet. « La syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins ». *Thèse*, Paris, 1924, p. 85-88. — Brin et Giroux. *Syphilis du cœur et de l'aorte*, p. 197, Doin, Paris, 1924.

dans le tabes ou la paralysie générale (ce qui permet légitimement de conclure à la presque universalité des cas), mais une proportion nettement moindre, qui oscille obstinément autour de 25 à 30 pour 100 pour les syphilis certaines, qui peut bien s'élever un peu plus haut si l'on fait la part des syphilis méconnues, et qui certainement n'atteint pas la moitié des cas. En un mot, on a l'impression que, dans cette sorte d'enrôlement forcé de l'angine de poitrine dans la cohorte des maladies syphilitiques, voulu par quelques-uns, on éprouve une résistance que l'on n'avait pas éprouvée au même degré lorsqu'il s'était agi de l'anévrisme aortique, de l'insuffisance aortique artérielle, et qu'à moins de violenter les faits, l'angine de poitrine ne se laisse pas entraîner comme ces affections dans le sillage de la vérole. Est-ce à tort ou à raison?

Je rougis d'apporter encore ici une statistique. Je ne puis écrire ce mot sans penser à une boutade de Disraëli : « Il y a trois degrés dans la tromperie, disait cet homme d'Etat : d'abord le mensonge (*a lie*), puis le satané mensonge (*a damned lie*), enfin la statistique (*a statistic*). » Puisqu'il faut trouver une excuse à la mienne, je dirai simplement qu'elle a été recueillie patiemment depuis plusieurs années spécialement dans cette intention de préciser autant que faire se peut l'importance de la syphilis dans l'étiologie de l'angine de poitrine, qu'elle porte sur un nombre étendu de cas (450), enfin que fidèle à l'ancien adage (*non numerandæ sed perpendendæ...*) je me suis attaché moins au simple énoncé global des résultats qu'à l'analyse et à la classification des divers cas.

Le tableau que je publie ci-contre me dispensera d'entrer dans de longs détails. Je dois cependant quelques explications sur la manière dont ont été groupés les faits qui font l'objet de cette étude, sur la façon dont a été conduite l'enquête étiologique, ainsi que sur les conclusions qui s'en dégagent.

I. — Matériel d'observation.

Pour plus de rigueur, je n'ai pas retenu dans ma statistique tous les cas d'angine de poitrine vraie que j'ai pu observer, mais seulement ceux d'*angine de poitrine d'effort*. Si de nombreux malades n'ayant jamais eu d'angor d'effort n'en demeurent pas moins des angineux vrais, il ne viendra à l'idée de personne de contester cette qualité à ceux qui présentent de l'angor d'effort; aussi me suis-je tenu sur ce terrain très solide. J'ai à peine besoin de dire que nombre de ces malades, plus du tiers peut-être, présentaient en même temps, en plus ou moins grand nombre, des accès au repos ou nocturnes. J'ai éliminé aussi tous les cas de syndrome angineux d'efforts développés au cours des cardiopathies valvulaires endocardiques nettement diagnostiquées (reconnaissance de la lésion dans l'enfance ou la jeunesse, antécédents rhumatismaux, coexistence de lésion mitrale, etc.) ; j'ai attiré à plusieurs reprises l'attention sur ces cas, mais l'étiologie spécifique n'ayant rien à voir avec eux, ils méritaient d'être écartés. J'ajoute qu'à une quinzaine d'observations près, les malades qui font le sujet de cette statistique appartiennent à la clientèle de ville, l'angine de poitrine étant une maladie de ville, non une maladie d'hôpital.

Parmi les cas envisagés, la première distinction à établir m'a paru être celle des *angineux purs*, si l'on peut dire, c'est-à-dire des malades présentant une affection purement et uniquement douloureuse (au début tout au moins, car ultérieurement un angineux peut toujours devenir un dyspnéique), et celle des *syndromes angineux d'effort survenant secondairement à l'essoufflement* chez des hypertendus troublés. Pour fixer de suite l'importance respective de ces deux catégories d'angineux d'effort, je dirai que, sur mes 450 cas d'angor d'effort, je relève 423 cas d'angor vrai primitif, et 23 cas seulement d'angor survenant sans ombre d'essoufflement, n'ayant conservé de cette dernière catégorie que les cas tout à faits nets dans lesquels les douleurs angineuses atteignaient vraiment une certaine importance. On verra plus tard le bien-fondé de cette première distinction.

Dans l'angor d'effort légitime (423 cas), j'ai établi deux catégories : 1° les *angors d'effort avec lésion aortique* (insuffisance aortique associée ou non au rétrécissement, anévrisme aortique, rétrécissement aortique pur), qui comprennent 64 cas, soit 14 pour 100 du total[1]; 2° les *angors d'effort sans lésion aortique*, qui représentent 363 cas, soit 86 pour 100 de l'ensemble. Dans cette seconde catégorie, de beaucoup la plus importante, on peut distinguer plusieurs groupes secondaires : *a*) les *angors solitaires, ou avec hypertension artérielle superposée et d'ordinaire bien tolérée*, qui en constituent la grande majorité avec 324 cas (soit 89 pour 100 des angors d'effort sans lésion aortique, 76 pour 100 de l'ensemble des angors d'effort vrai, 72 pour 100 du total des 450 cas); *b*) les *angors d'effort avec dilatation cardiaque et sans grande hypertension*, 29 cas (soit 8 pour 100 des angors d'effort sans lésion aortique, 6 pour 100 des 450 cas); *c*) les *angors d'effort avec gros cœur arythmique*, 10 cas seulement (soit 3 pour 100). Il est à remarquer que ces trois dernières catégories ont sans doute trait à des faits originellement analogues qui ne se sont différenciés qu'au cours de l'évolution, au gré de la prédominance des lésions cardiaques concomitantes, et que l'examen a surpris à des stades d'évolution différents.

II. — Enquête étiologique.

J'ai dû exclure tout d'abord 15 malades (11 hommes, 4 femmes) chez lesquels l'interrogatoire ou l'examen n'avaient pu, pour diverses raisons, être conduits de façon satisfaisante. Le pourcentage des antécédents syphilitiques, calculé plus loin, le sera, défalcation faite de ces cas. Chez les autres sujets, l'enquête a compris les trois termes suivants : 1° *Interrogatoire aussi serré que possible*, avec le désir de relever des antécédents syphilitiques ou des incidents génitaux même douteux. Chez les hommes, l'examen des parties génitales a toujours été fait, tant pour pousser les malades à avouer un accident antérieur et à vaincre leurs dernières réticences, que dans le désir de surprendre un aspect cicatriciel qui puisse mettre sur la voie d'un accident primitif. J'ajoute que l'interrogatoire n'a jamais porté sur l'existence d'une syphilis héréditaire possible; cette statistique ne peut donc être d'aucun secours dans la question de l'influence de la syphilis héréditaire dans le développement de l'angine de poitrine; 2° *Recherche de stigmates syphilitiques*, parmi lesquels je citerai surtout l'étude des réactions pupillaires à la chambre noire, la leucoplasie linguale, les réflexes rotuliens (les réflexes achilléens n'ont pas été examinés systématiquement); les sujets présentant de l'Argyll ou de la leucoplasie linguale, même en l'absence de tout autre antécédent, ont été classés comme syphilitiques certains; 3° *Réaction de Bordet-Wassermann*, aussi souvent qu'il m'a été possible de le demander[2]. Je dois faire remarquer que systématiquement je n'ai pas fait pratiquer cette réaction lorsque les antécédents syphilitiques étaient indiscutables ou dans de nombreux cas où l'examen et l'interrogatoire permettaient d'exclure la syphilis de façon sinon certaine, du moins infiniment probable (aucun antécédent, aucun stigmate, pas de rapports sexuels avant le mariage ou étrangers depuis, etc.)[3].

En procédant de cette façon, j'ai classé : parmi les *syphilis certaines* les sujets qui avaient des antécédents ou des stigmates syphilitiques manifestes, ou ceux qui, n'ayant que des antécédents douteux, se trouvaient présenter un Bordet-Wassermann positif; parmi les *syphilis possibles*, ceux qui avaient des antécédents douteux et chez lesquels le Bordet-Wassermann n'avait pu être fait; ceux qui présentaient des antécédents également douteux et chez lesquels le Bordet-Wassermann était resté négatif; ceux enfin, qui n'ayant rien dans leurs antécédents qui pût permettre de soupçonner la syphilis montraient cependant un Bordet-Wassermann positif ou même légèrement positif; parmi les *non syphilitiques*, les malades chez lesquels rien à l'interrogatoire ou à l'examen ne permettait de soupçonner la syphilis. Dans ce dernier groupe, il y aurait eu intérêt à ce que la réaction de Bordet-Wassermann eût été pratiquée dans tous les cas. J'ai déjà dit plus haut que je ne l'avais pas demandée aux malades dans de très nombreux cas où l'on pouvait avoir la certitude que la syphilis n'était pas en cause. Malgré cela, j'arrive à une proportion assez forte (138 cas sur 305, près de la moitié) où cette réaction a été pratiquée et est restée négative. Dans tous les cas, assez nombreux, où la réaction s'était montrée « faiblement positive », j'ai classé le cas comme si la réaction avait été franchement positive. A ce dernier détail près, toutes les catégories pourront être retrouvées facilement dans le tableau que je publie.

III. — Résultats de l'enquête.

Je les envisagerai séparément dans l'angor d'effort vrai et dans l'effort secondaire à l'essoufflement chez les hypertendus troublés.

A. Angor d'effort vrai. — Comme on va le voir, la fréquence des antécédents syphilitiques varie singulièrement suivant les variétés cliniques envisagées.

a) *Angor d'effort avec lésion aortique.* — Sur 64 cas d'association d'angine de poitrine et de lésion aortique, je compte 58 cas d'insuffisance aortique (ou de lésion aortique double), 3 cas d'anévrisme aortique, 3 cas de rétrécissement aortique pur.

Dans l'*angor d'effort avec insuffisance aortique*, qui est un type clinique assez fréquent, puisqu'il représente 13 pour 100 du total de mes 450 observations, la syphilis s'est montrée *certaine dans* 67 *pour* 100 *des cas, possible dans* 21 *pour* 100 *des cas*, soit en réunissant les cas certains et douteux 88 *pour* 100 *des faits*. Je n'ai trouvé aucune raison d'admettre la syphilis dans 12 pour 100 des cas. Sur les 7 cas qui constituent ces 12 pour 100, et qui tous comportaient un Bordet-Wassermann négatif, je note une observation où il s'agissait très probablement d'une insuffisance endocardique, car chez ce malade, qui avait 44 ans au moment de l'apparition de l'angor, la lésion aortique semblait avoir été constatée dès l'âge de 20 ans; chez 2 femmes, grandes hypertendues au-dessus de 250 mm. Hg, le souffle d'insuffisance aortique était très ténu et devait vraisemblablement être attribué à une insuffisance fonctionnelle. Mais dans les 4 cas restants, chez des hommes, il s'agissait soit d'insuffisances aortiques syphilitiques (malgré l'absence d'antécédents décelables et de Bordet-Wassermann positif), soit d'insuffisance aortique endocardique sans antécédents rhumatismaux. En résumé, en éliminant comme critérium de cet ordre (qu'avait invoqué autrefois Josué) me paraît incertain. D'autre part, il est malheureusement fréquent de voir des angineux spécifiques, principalement ceux qui ont éprouvé quelques menaces d'œdème pulmonaire, résister à tout traitement.

1. Dans tous les pourcentages, je négligerai les décimales inscrites dans le tableau.

2. Les réactions ont été pratiquées à l'Institut bactériologique de Lyon.

3. Je n'ai pas voulu tabler sur les résultats du traitement antisyphilitique (qu'il s'agisse de cas positifs ou négatifs), car il est tellement commun de voir les angineux non spécifiques s'améliorer d'une façon très notable au moins temporairement sous l'influence des prescriptions hygiéniques ou médicamenteuses banales que tout

Fréquence de la syphilis dans l'angine de poitrine d'effort (450 cas)	Total des cas			Cas exclus du fait d'enquête insuffisante		I. Syphilis certaine				II. — Syphilis possible. Antécédents douteux. Pas de B.-W.		Antécédents douteux. B.-W. —		Pas d'antécédents douteux. B.-W. + ou légèrement +		Total des syphilis possibles				I et II. Syphilis certaine ou possible				III. Pas d'antécédents syphilitiques ni de stigmates. Pas de B-W.		B.-W. —		Total				Prêtres
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Total	Pour 100	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Total	Pour 100	Hommes	Femmes	Total	Pour 100	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Total	Pour 100	
I. Angor d'effort vrai.																																
a) *Angor d'effort* avec lésion aortique																																
Insuffisance aortique	47	11	58	»	»	32	7	39	67,2	1	»	4	2	5	»	10	2	12	20,6	42	9	51	87.9	»	»	5	2	5	2	7	12,1	
Anévrisme aortique	1	2	3	»	»	1	2	3	100	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2	3	100	»	»	»	»	»	»	»	0	
Rétrécissement aortique pur.	3	»	3	»	»	1	»	1	33,3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	33,3	2	»	»	»	2	»	2	66,6	
Total	51	13	64	»	»	34	9	43	67,1	1	»	4	2	5	»	10	2	12	18,7	44	11	55	85,9	2	»	5	2	7	2	9	14,1	
b) *Angor d'effort* sans lésion aortique																																
Tension 110-130	54	4	58	3	»	8	»	8	14,5	1	»	»	»	1	»	2	»	2	3.6	10	»	10	18,1	25	2	15	2	40	4	44	81,9	
Tension 135-155	64	4	68	2	»	8	1	9	13,6	»	»	4	»	2	»	6	»	6	9,0	14	1	15	22,6	24	1	24	2	48	3	51	77,4	2
Tension 160-200	117	29	146	5	1	14	5	19	13,5	3	1	3	1	2	»	8	2	10	7,1	22	7	29	20,6	42	10	50	9	92	19	111	79,4	3
Tension 205-240	30	12	42	»	1	6	»	6	14,6	1	»	1	»	»	»	2	»	2	4,8	8	»	8	19,4	15	6	8	5	23	11	34	80,6	2
Tension 245-290	4	6	10	»	»	»	»	»	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0	»	»	»	0	2	4	2	2	4	6	10	100	soit
Total	269	55	324	10	2	36	6	42	13,4	5	1	8	1	5	»	18	2	20	6,4	54	8	62	19,8	108	23	99	20	207	43	250	80,2	2 pour 100 du total des hommes.
c) *Angor d'effort* avec gros cœur et hypertension minime ou nulle.	25	4	29	1	1	4	»	4	14,8	»	»	2	»	2	»	4	»	4	14,8	8	»	8	29,6	12	2	4	1	16	3	19	70,4	
d) *Angor d'effort* avec gros cœur arythmique	8	2	10	»	»	2	»	2	20,0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	2	20,(	4	1	2	1	6	2	8	80,0	
Total des angors d'effort vrai.	353	74	427	11	3	76	15	91	22,0	6	1	14	3	12	»	32	4	36	8,7	108	19	127	30,7	126	26	110	24	236	50	286	69,3	
II. Angor d'effort secondaire à l'essoufflement chez des hypertendus troublés. . .	11	12	23	»	1	1	»	1	4,5	1	»	»	»	1	»	2	»	2	9,0	3	»	3	13,5	6	9	2	2	8	11	19	86,5	
Total général . .	364	86	450	11	4	77	15	92	21,1	7	1	14	3	13	»	34	4	38	8,7	111	19	130	29,8	132	35	112	26	244	61	305	70,2	
	80,9	19,1																														

j'ai pris soin de le faire les cas de syndrome angineux dans les insuffisances aortiques nettement rhumatismales, on peut dire que, dans l'association angor d'effort et insuffisance aortique, la proportion des cas non syphilitiques, et qui ne peuvent trouver leur explication dans une insuffisance aortique fonctionnelle ou dans une lésion endocardique, reste très minime : 4 cas sur 58, soit 7 pour 100 environ[1].

Sur 3 cas d'*angor avec anévrisme aortique*, 3 syphilis certaines.

Dans les 3 cas d'*angor avec souffle de rétrécissement aortique pur*, la syphilis était certaine dans 1 cas seulement, nulle dans les 2 autres. Mais on sait combien est cliniquement difficile le diagnostic de rétrécissement aortique pur. Dans le seul de mes 3 cas où le diagnostic ne faisait aucun doute (coexistence d'un frémissement systolique intense) et où cependant il n'existait pas d'antécédents rhumatismaux, la syphilis n'existait pas; dans les 2 autres (1 avec syphilis, l'autre sans syphilis), le diagnostic était simplement très probable à cause de l'intensité et de la propagation du souffle, mais on sait que de tels caractères ne permettent pas d'affirmer de façon absolue l'organicité d'un souffle de la base. Tout ceci pour dire que la constatation, au cours d'un angor d'effort, d'un souffle systolique méso-cardiaque ou de la base, permettant de penser à un rétrécissement aortique pur, n'a nullement la même valeur qu'un souffle d'insuffisance aortique pour orienter le diagnostic vers la syphilis. La syphilis aortique ne donne guère lieu au rétrécissement aortique pur. D'autre part, on se souviendra que les rétrécissements aortiques purs d'origine endocardique, et non rhumatismaux, ne sont pas rares et que les erreurs d'interprétation des souffles systoliques de la base le sont bien moins encore.

b) *Angor d'effort sans lésion aortique.* — Cette catégorie, la plus importante, représente 363 cas de ma statistique, dont 349 dans lesquels l'enquête a pu être conduite convenablement. La proportion de syphilis certaines est de 14 pour 100 et de syphilis possibles de 7 pour 100.

L'*ensemble des cas de syphilis certaines ou douteuses se trouve donc être de* 21 *pour* 100, *contre* 79 *pour* 100 *dans lesquels il n'a pu être mis en évidence de syphilis*. Ces chiffres sont instructifs, si on les compare avec ceux relevés dans l'angor d'effort avec insuffisance aortique. La proportion de 88 pour 100 de syphilis certaines ou douteuses dans l'angor d'effort avec insuffisance aortique s'abaisse, dans l'angor d'effort sans insuffisance aortique, à 21 pour 100 et cela avec les mêmes procédés d'enquête et dans une enquête conduite par le même observateur ! N'est-ce pas là une preuve irréfutable qu'il ne s'agit pas de la même maladie, ou tout au moins que dans l'une et l'autre de ces catégories, l'étiologie syphilitique est bien loin d'avoir la même importance ? Je n'ai ni la naïveté, ni la prétention d'estimer que d'assez nombreux cas de syphilis n'aient pu m'échapper. On conviendra cependant que mes procédés d'enquête ne sont pas si mauvais que cela, puisqu'ils ont pu établir dans l'angor avec insuffisance aortique une proportion de 88 pour 100 de syphilis certaines ou possibles; pourquoi n'en eussent-ils pas obtenu autant dans l'autre variété d'angor ? Un même critère ne saurait être bon dans un cas et détestable dans l'autre. Au reste, même en admettant (ce qui n'est certainement pas vrai) que l'angor avec insuffisance aortique soit toujours syphilitique et que la marge d'erreur par syphilis méconnue puisse se mesurer par l'écart entre 88 pour 100 et 100 pour 100, ce 12 pour 100, ajouté aux 21 pour 100 relevés dans l'angor d'effort sans insuffisance aortique, ne ferait encore que 33 pour 100, c'est-à-dire le tiers des cas. La question me paraît donc jugée et c'est un fait que les antécédents syphilitiques, dans l'angor d'effort non associé à l'insuffisance aortique, ne peuvent être retrouvés que dans une proportion inférieure et en tout cas pas supérieure à un tiers des cas.

Si l'on envisage le détail des catégories dans lesquelles j'ai groupé mes cas d'angor d'effort sans lésion aortique, les résultats ne varient guère comme on va le voir.

1° *Angor simple, avec ou sans hypertension artérielle.* — Sur un total de 324 cas (312 si l'on défalque les cas à renseignements insuffisants), je relève 13,5 pour 100 de syphilis certaines et 6,5 pour 100 de syphilis possibles, soit un total de 20 pour 100, l'ensemble des cas où la syphilis ne semble pas pouvoir être incriminée s'élevant à 80 pour 100 des cas. Je signale que, dans près de la moitié de ces cas sans syphilis (119 contre 131), le Wassermann a été fait et est resté négatif. A noter aussi que la proportion de cas syphilitiques et non syphilitiques reste absolument fixe quel que soit le chiffre de tension constaté. De 110 à 240 mm Hg, le pourcentage varie à peine d'une unité ; on ne saurait donc s'appuyer sur l'absence ou la pré-

1. Quelque minime que soit cette proportion, elle n'est pas négligeable. Il importe de faire l'aveu de ce résidu de faits dans lesquels le diagnostic étiologique reste cliniquement insoluble et conduit aux plus grandes hésitations thérapeutiques. Si l'on est toujours en droit de soupçonner une insuffisance aortique syphilitique, même sans antécédents valables et avec un Bordet-Wassermann négatif, il ne faut pas oublier non plus que l'angor d'effort peut s'observer dans des cardiopathies valvulaires endocardiques (L. Gallavardin. « Angine de poitrine et cardiopathies valvulaires endocardiques ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1922, et *Paris médical*, 7 Juillet 1922), et que l'insuffisance aortique endocardique solitaire et non rhumatismale n'est pas une rareté (L. Gallavardin. *Paris médical*, Juillet 1921). On peut voir, d'autre part, même sans très grande hypertension, des insuffisances aortiques fonctionnelles qui, exceptionnellement, peuvent donner lieu à des souffles assez intenses.

En résumé, ces cas d'association d'angor d'effort et d'insuffisance aortique, sans aucun argument valable pour la syphilis comme sans antécédents rhumatismaux, sont parmi les plus embarrassants que l'on puisse rencontrer. Une tension artérielle élevée coexistant avec un très léger souffle diastolique permet de penser à une insuffisance fonctionnelle et d'écarter la syphilis. Deux arguments peuvent conduire au diagnostic de l'insuffisance endocardique : la constatation de la lésion dans le jeune âge ou la coexistence de signes certains de lésion mitrale organique (insuffisance ou rétrécissement), car je ne crois pas qu'il y ait d'exemple ou du moins je n'ai jamais pu observer de cas de coexistence de lésion mitrale endocardique et d'insuffisance aortique syphilitique. En dehors de ces éventualités, le diagnostic est condamné à rester perpétuellement incertain ou à varier suivant les préférences personnelles de chacun.

sence d'une hypertension concomitante pour admettre de préférence une étiologie syphilitique. Ce n'est qu'au-dessus de 240 mm Hg que la proportion de syphilis s'abaisse brusquement, que cela tienne au petit nombre de cas sur lesquels a porté l'enquête (10 seulement), au nombre plus important de femmes (6 contre 4, ce qui est une proportion renversée) ou à la plus grande gravité des cas syphilitiques qui seraient incapables de gravir jusqu'au haut l'échelle tensionnelle.

2° *Angor avec dilatation cardiaque et hypertension minime ou nulle.* — Ce type clinique relativement bien moins important (29 cas) répond à des angines de poitrine qui se sont vraisemblablement accompagnées d'oblitérations coronariennes avec vastes plaques fibreuses post-infarctoïdes ou sclérose myocardique disséminée. La proportion de syphilis certaines est un peu plus élevée (15 pour 100) et la proportion de syphilis douteuse étant la même, on arrive à un total général de 30 pour 100 de syphilis certaines ou possibles, contre 70 pour 100 sans aucun antécédent ou stigmate.

3° *Angor avec gros cœur arythmique.* — 10 cas seulement; toujours la même proportion de 20 pour 100 de syphilis, contre 80 pour 100 sans syphilis décelable.

J'ai cherché à voir si, dans ces trois catégories d'angor d'effort sans insuffisance aortique, l'étiologie syphilitique s'affirmait plus fréquente au-dessous d'un certain âge. Il semble bien qu'il en soit ainsi. Sur 18 cas d'angor ayant débuté au-dessous de 40 ans, la syphilis est certaine dans 6 cas (33 pour 100), possible dans 2 cas (11 pour 100), soit un total de 44 pour 100 de syphilis certaines ou douteuses. Sur 108 cas ayant débuté entre 40 et 50 cas, la syphilis était certaine dans 19 cas (17 pour 100) et possible dans 8 cas (7 pour 100), ce qui fait un total de 24 pour 100 de syphilis certaines ou douteuses. Ces deux chiffres, surtout le premier, montrent que dans les angors sans lésion aortique *la syphilis semble avoir d'autant plus de chance d'être incriminée que l'angor a débuté à un âge plus précoce*. Si l'on bloque tous les cas ayant débuté au-dessous de 50 ans, l'ensemble des faits de syphilis certaine ou douteuse atteint 36 pour 100, tandis qu'au-dessus de 50 ans, cette proportion s'abaisse à 17 pour 100 (37 cas sur 223.)

L'influence du sexe paraît à peu près indifférente. A la condition de choisir les cas dans la même catégorie, l'écart entre le pourcentage des cas syphilitiques et non syphilitiques, chez la femme et chez l'homme, est assez minime. La proportion de syphilis certaines ou douteuses est, comme on pouvait s'y attendre, légèrement plus faible chez la femme que chez l'homme, sans doute par suite de la plus grande difficulté qu'il peut y avoir à déceler la syphilis chez la femme ou pour toute autre raison. Pour prendre seulement deux exemples, alors que la proportion globale de syphilis certaines ou douteuses est, dans les insuffisances aortiques avec angor, de 88 pour 100, on note 89 pour 100 chez l'homme et 82 pour 100 chez la femme. Dans les angors, solitaires, avec ou sans hypertension, l'écart est un peu plus considérable : la proportion globale de syphilis certaines ou douteuses étant de 20 pour 100, on note 21 pour 100 chez l'homme et 15 pour 100 seulement chez la femme. L'écart existe donc, mais somme toute assez minime.

Une question plus délicate est de préciser l'importance qu'il convient d'attribuer à la syphilis dans l'étiologie d'une affection dans les antécédents de laquelle on relève seulement 20 pour 100 de syphilis certaines ou douteuses. Il faut bien avouer que cette proportion de 20 pour 100 se rapproche singulièrement de celle des syphilis rencontrées au cours d'affections quelconques. Cela est encore plus vrai, si l'on considère les cas développés au-dessus de 50 ans (en dehors de toute lésion aortique naturellement) où nous voyons cette proportion s'abaisser aux environs de 17 pour 100 des cas. Quelle influence attribuer véritablement à la syphilis chez cette catégorie de malades? Problème redoutable que l'on ose à peine aborder. Il y a très certainement chez nombre d'entre eux des aortites syphilitiques avec plaques coronariennes et sans atteinte des sigmoïdes aortiques, car la propagation valvulaire pour fréquente qu'elle soit n'est nullement obligatoire dans l'aortite spécifique. Mais qui peut affirmer qu'il en soit toujours ainsi et que cet autre processus artériel, qui donne aussi naissance à l'angine de poitrine non syphilitique, ne puisse également se manifester chez d'anciens syphilitiques, surtout si la syphilis est très ancienne et si l'âge du malade est avancé. Je pose simplement la question, tout en convenant qu'il sera sage, nosographiquement et thérapeutiquement, de considérer comme syphilitiques toutes les angines de poitrine développées, même tardivement, chez des syphilitiques.

A quelle période de la syphilis la manifestation angineuse a-t-elle tendance à se produire? En limitant ma statistique aux cas dans lesquels la syphilis était certaine, voici les chiffres que je relève soit pour la *période d'incubation* (écart entre la date d'infection et la première manifestation angineuse), soit pour l'*âge des sujets* au moment du début des troubles angineux. Comme on le verra, les proportions ne sont pas sensiblement différentes dans l'angor avec insuffisance aortique et dans l'angor solitaire.

Durée de l'incubation.

Années d'incubation.	Angor solitaire	Angor avec insuffisance aortique
—	—	—
	cas	cas
?	7	1
5 à 10	1	2
11 à 15	4	7
16 à 20	7	6
21 à 25	5	5
26 à 30	13	7
31 à 35	5	4
36 à 40	5	3
41 à 45	0	0
46 à 50	1	2
Total	48	37

Age du début.

27	1	0
31 à 35	3	2
36 à 40	2	9
41 à 45	5	5
46 à 50	11	11
51 à 55	10	5
56 à 60	10	8
61 à 65	4	0
66 à 70	2	1
71 à 75	0	0
76 à 80	0	1

B. Angor d'effort secondaire a l'essoufflement chez des hypertendus troublés. — Je serai très bref sur cette dernière catégorie, car on a bien l'impression qu'il ne s'agit pas là d'angor véritable, mais simplement d'un syndrome angineux venant doubler l'essoufflement. A remarquer tout d'abord que les deux sexes sont également intéressés. Alors que dans ma statistique globale de 450 cas, le sexe masculin offre une prédominance manifeste (81 pour 100 contre 19 pour 100 pour le sexe féminin), ici la proportion est inversée (11 hommes contre 12 femmes.) Le taux des syphilis certaines s'abaisse à 5 pour 100 et celui des syphilis douteuses à 9 pour 100, soit un total de 14 pour 100 qui est bien le minimum des antécédents syphilitiques que l'on puisse relever à l'interrogatoire de sujets quelconques et qui montre bien que la syphilis ne doit pas intervenir particulièrement dans l'étiologie de cette affection.

IV. — Conclusions.

Les statistiques produites jusqu'à présent, pour préciser le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'angine de poitrine vraie et spécialement de l'angine de poitrine d'effort, ont eu souvent le tort d'être surtout des statistiques globales et de ne pas tenir suffisamment compte des variétés cliniques de l'affection.

Envisagée *d'une façon globale*, celle que je viens de rapporter, portant sur 450 cas de syndrome angineux d'effort, donne un total de 21 pour 100 de syphilis certaines, de 9 pour 100 de syphilis douteuses, soit en faveur de l'étiologie spécifique un total de 30 pour 100 des cas. Avec la marge d'erreur possible, tout en ayant été très large pour admettre les syphilis douteuses, on peut concéder que c'est là un chiffre faible et que la proportion de syphilitiques parmi l'ensemble des angineux d'effort atteint le tiers des cas ou le dépasse peut-être légèrement. Mais nous restons ainsi bien loin de la tendance qui veut faire de l'angine de poitrine une affection de nature aussi constamment syphilitique que l'anévrisme de l'aorte, l'insuffisance aortique d'origine artérielle, le tabes ou la paralysie générale.

Si, au lieu de nous en tenir à cette proportion globale de syphilitiques parmi les angineux d'effort, nous nous livrons à une *statistique raisonnée*, les conclusions auxquelles on arrive sont beaucoup plus intéressantes.

1° Dans l'*angine de poitrine associée aux lésions aortiques*, les antécédents syphilitiques sont extrêmement communs. Dans l'association *angor d'effort et insuffisance aortique*, la syphilis (certaine ou douteuse) est presque la règle et atteint 88 pour 100 des cas. Elle est constante en cas de coexistence d'*anévrisme aortique*.

2° Dans l'*angine de poitrine sans lésion aortique*, la fréquence de la syphilis (certaine ou douteuse) s'abaisse singulièrement et tombe aux environs de 20 pour 100, contre 80 pour 100 de cas négatifs. Il est à remarquer que l'étiologie syphilitique est d'autant plus souvent rencontrée qu'il s'agit de cas à début plus précoce (44 pour 100 au-dessous de 40 ans, 24 pour 100 entre 40 et 50 ans, 17 pour 100 seulement au-dessus de 50 ans). Au total, 36 pour 100 pour les cas ayant débuté au-dessous de 50 ans, 17 pour 100 pour les cas ayant débuté au-dessus de cet âge.

3° Dans le *syndrome angineux qui vient simplement doubler l'essoufflement d'effort* chez les hypertendus troublés, l'importance des antécédents syphilitiques s'abaisse à 14 pour 100.

En résumé, à côté de l'*angine de poitrine d'effort syphilitique*, qui comprend la totalité des cas avec ectasie, les 9/10 des cas avec insuffisance aortique, un bon tiers des angors sans lésion aortique au-dessous de 50 ans, il y a place pour une *angine de poitrine d'effort non syphilitique*, qui comprend plus de la moitié des angineux sans lésion aortique au-dessous de 50 ans et certainement la très grande majorité des angines de poitrine ayant débuté au delà de 50 ans. On n'est donc pas autorisé à considérer l'angor d'effort comme un stigmate de syphilis, pas plus qu'à imposer, sans examen ou sans discussion, un traitement spécifique à tout angineux.

Travail du service de M. Patel.

KYSTE HYDATIQUE
DU CREUX ISCHIO-RECTAL

PAR MM.

VERGNORY

Ancien chef de clinique,

MOREL et VACHEY

Internes des Hôpitaux de Lyon.

Si la maladie hydatique a pour siège de prédilection, dans l'organisme humain, la glande hépatique, il n'en est pas moins vrai que ses autres localisations ne sont pas rares. Mais c'est au titre de localisation tout à fait anormale que nous rapportons l'observation suivante :

Mme F..., 35 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Catherine, pour une tuméfaction de la région périnéale. Interrogée, la malade dit qu'il y a deux mois elle a eu une première atteinte du côté du creux ischio-rectal droit. Sans douleur, elle a vu une tuméfaction survenir au niveau de la fesse droite, puis disparaître spontanément, mais d'une manière incomplète, semble-t-il.

Le 23 Novembre 1923, la même tuméfaction est revenue avec une sensation de gêne et de tension.

C'est dans cet état que la malade se présente à l'hôpital.

A l'examen, on a tous les signes d'une collection inflammatoire siégeant au niveau de la fesse droite. La peau est rouge, tendue, chaude, des applications locales ont modifié les téguments, la rougeur diffuse s'étend de la marge de l'anus jusqu'à la racine de la cuisse droite, en largeur et en hauteur jusqu'à la commissure vulvaire. On a la sensation de fluctuation profonde. Le toucher rectal permet de sentir une résistance profonde, mal limitée, qui flanque le rectum dont les parois sont respectées. Toutes ces manœuvres d'exploration sont douloureuses; température, 38°2. Un peu de malaise général. Rien d'autre à l'examen objectif. On pense d'emblée à une suppuration du creux ischio-rectal et l'on intervient immédiatement. Sous anesthésie générale à l'éther, une incision longitudinale est conduite qui donne issue d'abord à du liquide clair, sans traces de suppuration. Puis de très nombreuses (15) vésicules apparaissent, du volume d'une noix ou d'un grain de raisin, d'aspect absolument caractéristique. On trouve immédiatement la paroi de la vésicule hydatique mère dont la membrane est blanche, opaline et dense, molle et peu résistante. Elle est malaisée à extirper et adhérente, en sorte que pour ne pas occasionner de dégâts du côté du rectum proche, on se contente de l'extirper fragmentairement, de laver la cavité et de la bourrer avec une mèche formolée.

Du sang est immédiatement prélevé pour l'examen de la formule leucocytaire.

Suites opératoires très simples.

Une nouvelle exploration est pratiquée le 26 Décembre pour évacuer une collection suppurée résiduelle. On explore la cavité dont la disposition est indiquée par la figure ci-contre.

L'examen du sang pratiqué par M. Chalier a donné la formule suivante :

Neutrophiles	60 p. 100
Lymphocytes	18 p. 100
Eosinophiles	7 p. 100
Moyens monos	12 p. 100
Grands monos	3 p. 100

Il s'agit donc d'un kyste hydatique du creux ischio-rectal. Par la suite, la malade a guéri complètement.

Interrogée et examinée avec soin elle n'a présenté aucune autre localisation décelable par l'examen clinique, elle n'a jamais accusé de poussées d'urticaire, son genre de vie ne prête à aucune considération étiologique particulière, notamment au point de vue de la présence d'animaux domestiques susceptibles d'être incriminés.

En somme, il s'agit d'un kyste hydatique du creux ischio-rectal droit et c'est le siège tout à fait anormal de cette localisation qui en fait l'intérêt. Non pas seulement l'intérêt clinique, mais pathogénique. Nous n'insistons pas sur les difficultés du diagnostic. Déjà les kystes hydatiques, classiques comme ceux du foie, comportent un pourcentage d'erreurs impressionnantes; à plus forte raison, les kystes à localisation tout à fait anormale comme le cas que nous rapportons. A notre connaissance, il n'y en a pas de comparable dans la littérature médicale et nous n'en avons trouvé ni dans les traités classiques, ni dans les nombreux mémoires de Devé. L'importante bibliographie qu'il consacre à sa dernière étude parue dans la *Revue de Chirurgie* (Janvier 1924) sur les kystes hydatiques du bassin n'a pas comblé cette lacune. Il ne s'agit donc pas de la variété pelvienne bien connue chez la femme et dont on trouve de nombreuses observations et de nombreuses variétés, mais bien d'un kyste extrapelvien pour lequel précisément la pathogénie invoquée habituellement ne joue plus.

A ce propos, il faut se reporter à l'intéressante étude de Devé, déjà citée, où il envisage précisément le mécanisme de production de ces kystes hydatiques du bassin à propos desquels il remonte à la source originelle : le kyste hydatique du foie, rompu et greffé dans la cavité abdominale ou le pelvis. Quel que soit l'agent invoqué (embryon, hexacanthe, vésicules filles, sable hydatique) cette explication certaine pour les kystes péritonéaux ou sous-péritonéaux du bassin ne vaut rien pour notre cas particulier. Et cela pour des raisons absolument démonstratives : les releveurs forment une cloison infranchissable. Dans notre observation ils ne présentaient aucune trace d'effraction, et la poche n'envoyait aucun diverticule dans l'espace pelvi-rectal supérieur. La cavité était absolument limitée au creux ischio-rectal dont aucune des parois n'était intéressée.

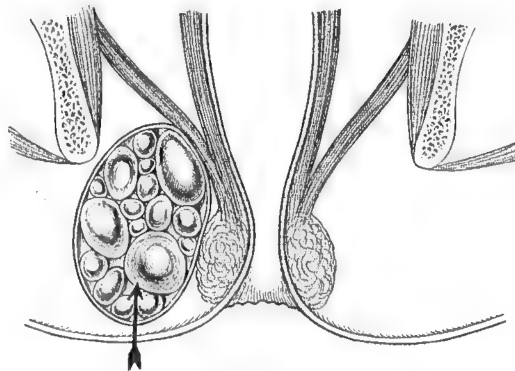


Fig. 1. — Kyste hydatique du creux ischio-rectal.

Cette constatation anatomique est donc d'une très grande importance car elle est en faveur d'un kyste primitif. Nous ne voulons pas tomber dans l'erreur contre laquelle s'élève Devé, à juste titre : c'est celle de tirer de l'examen clinique un argument absolu en faveur de la localisation primitive et unique. Et il est bien évident qu'un kyste méconnu du foie ou de la rate peut conduire à des erreurs d'interprétation. Aussi ne faisons-nous pas état de ce que l'examen objectif de notre malade ne nous a montré aucune autre localisation de l'échinococcose, mais de ce fait qu'un kyste du creux ischio-rectal ne peut s'expliquer par le mécanisme de la rupture d'un kyste abdominal silencieux et secondairement greffé.

La voie sanguine est une hypothèse sur laquelle nous ne voulons pas insister, car si elle est valable pour d'autres localisations, elle ne nous paraît présenter qu'un intérêt secondaire, étant donné que le creux ischio-rectal est traversé par la partie terminale du tube digestif qui est le point de départ de l'invasion de l'économie générale par la maladie hydatique. Aussi pensons-nous qu'il y a lieu d'envisager avec faveur cette possibilité d'une inoculation de la loge pelvienne inférieure par le canal ano-rectal. Ainsi se trouvent légitimés le caractère unique (du moins cliniquement) et le siège anormal de cette localisation.

En sorte que le tube digestif formerait comme le trait d'union entre des localisations en apparence très diverses de la maladie hydatique : les kystes du foie ou de la rate, les plus fréquents, ou les kystes exceptionnels comme celui que nous venons d'observer.

DU MÉCANISME ANTAGONISTE
DES NERFS VASOMOTEURS
DU TONUS VASCULAIRE
ET DE L'AUTOMATISME VASCULAIRE

Par **René SCHRAPF**

Ex-chef de Clinique neurologique
de la Faculté de Strasbourg.

L'importance physiopathologique de l'innervation vasomotrice grandit tous les jours et la clinique s'enrichit sans cesse de multiples observations qui démontrent le rôle joué par les nerfs vasomoteurs dans la pathogenèse de nombreuses affections.

Il est donc de toute actualité de réviser certains chapitres de la physiologie des vasomoteurs, chapitres élémentaires, ce qui nous permettra de nous faire une conception moderne de quelques fonctions primordiales de l'appareil nerveux vasomoteur.

Nous allons ainsi étudier le mécanisme antagoniste des nerfs vasoconstricteurs et vasodilatateurs, le tonus et l'automatisme vasculaire.

I. — De l'appareil nerveux vasomoteur.

La contractilité des artères a été observée par Ens (1745), Ienac (1777), Longe (1849). Ces auteurs admettaient aussi une influence nerveuse sur les vaisseaux, mais ils n'avaient ni preuve anatomique directe, ni expérience à l'appui de leur théorie. La démonstration expérimentale de la contractilité artérielle fut faite par Zimmermann, Verschnir (1766) et plus tard par Hunter. Les premières expériences, quelque peu nettes, relatives à l'action du système nerveux sur les vaisseaux, sont dues à Dupuy d'Alfort (1816). La présence d'éléments musculaires dans les parois des vaisseaux (artères et veines) fut démontrée d'une façon irréfutable par Henle en 1840.

D'autres auteurs comme Rudolph, Lucas, Pappenheim, etc., avaient vu des nerfs se perdre dans les parois des artères. Henle et à la même époque Stilling n'hésitèrent pas à attribuer au système nerveux une action puissante sur la tunique musculaire des vaisseaux. C'est Stilling qui a créé ce terme de *nerfs vasomoteurs*.

Les expériences fondamentales de Claude Bernard et de Brown-Séquard (1851-1852) démontrent pour la première fois de façon concluante l'action des nerfs vasomoteurs. Cette date marque le point de départ de nos connaissances sur les nerfs vasomoteurs. En 1874, parut l'intéressant travail de Vulpian sur l'appareil vasomoteur. Vulpian désigne sous le nom de *nerfs vasomoteurs* les nerfs qui se distribuent au tissu contractile des vaisseaux et dont les modifications fonctionnelles ont pour conséquence le resserrement ou la dilatation de ces canaux. Il donne aux nerfs vasomoteurs, dont l'excitation est suivie d'une constriction, d'un resserrement des vaisseaux, le nom de *vasoconstricteurs*. Les nerfs dont l'excitation provoque directement par action centrifuge la dilatation des vaisseaux soumis à leur influence sont désignés sous le nom de *vasodilatateurs*.

Ces premières expériences et observations ont été faites surtout sur les artères; mais les veines aussi (expériences de Gotz, Thomson, Bancraft, Ducceschi), les capillaires (expériences de Lister, Stricker, Rouget, Krogh) et les vaisseaux lymphatiques (expériences de Gamus et Gley) ont leur innervation motrice.

Il existe ainsi un *appareil nerveux vasomoteur* se composant de nerfs *artéro-moteurs, veino-moteurs, capillaro-moteurs* et *lympho-moteurs*; ceux-ci se subdivisent d'après la formule classique en nerfs *vaso* (artéro, veino, etc.) *-constricteurs* et nerfs *vaso* (artéro, veino, etc.) *-dilatateurs*.

L'appareil nerveux vasomoteur comme groupe prépondérant du système neuro-végétatif représente, dans l'origine et la fonction de ses éléments, la partition du système nerveux végétatif. Il contient donc, non seulement des fibres vasomotrices sympathiques venant du cordon sympathique latéral ou grand sympathique, mais aussi des fibres vasomotrices parasympathiques, par les parasympathiques pelvien et cranien.

II. — Du mécanisme antagoniste des nerfs vasoconstricteurs et vasodilatateurs : les vasokinésies de signe contraire.

Avec les classiques, comme nous venons de le voir, on admet pour la plupart des vaisseaux une double innervation, une innervation antagoniste, et qui se traduit par la vasoconstriction et la vasodilatation.

Ainsi, la tête reçoit des impulsions vasoconstrictives du sympathique cervical, mais le système autonome ou parasympathique cranien a une action vasodilatatrice sur les mêmes organes. Les organes pelviens sont sous l'influence vasoconstrictive du sympathique lombaire; les influx vasodilatateurs leur arrivent du système parasympathique ou autonome pelvien. Il s'agit donc ici du même antagonisme entre les systèmes sympathique et parasympathique que nous connaissons déjà pour beaucoup d'autres fonctions.

Pour les vaisseaux des extrémités, des téguments externes et des organes internes, il est plus difficile de comprendre cette innervation vasomotrice antagoniste. Stricker (1876), Hasterlick et Brield (1893), Bayliss et d'autres auteurs auraient établi le fait que les vasodilatateurs viennent de la moelle dorsale et s'engagent, non pas dans les racines antérieures comme les vasoconstricteurs, mais dans les racines postérieures. Ce serait donc une exception à la loi générale établissant que toutes les impulsions nerveuses centrifuges passent par les racines antérieures. Brown-Sequard, Dastre et Morat et d'autres ont observé qu'on pouvait obtenir quelquefois un résultat inverse par *l'excitation successive du même nerf*. On a conclu, de ces expériences, que les vasodilatateurs se trouvent confondus avec les vasoconstricteurs dans les mêmes nerfs, à part dans les systèmes parasympathiques. L'excitation de l'un de ces nerfs mixtes dans lesquels cheminent côte à côte des fibres antagonistes, en proportions plus ou moins égales, détermine des effets à la fois constricteurs et dilatateurs; la résultante de ces effets serait tantôt un resserrement, tantôt un relâchement des vaisseaux, suivant la répartition ou l'excitabilité dans un même cordon de certaines fibres nerveuses. Mais, en général, l'action vasoconstrictive l'emporte sur l'action vasodilatatrice. D'autre part, les fibres dilatatrices n'ont pas d'effet tonique, continu, sur les vaisseaux; elles transmettent des influx seulement après une excitation spéciale. Vulpian (1874) a déjà dit à ce sujet qu'il ne peut pas être question d'une action antagoniste, les filets vasoconstricteurs dégénérant plus vite que les filets vasodilatateurs. Trois ou quatre jours après la section du nerf, l'excitation du bout périphérique ne donne plus une réaction vasoconstrictive, mais vasodilatatrice, et celle-ci jusqu'à six ou sept jours après.

Les irritations électriques espacées ou les irritations thermiques mettent plus facilement en activité les vasodilatateurs que les constricteurs. De plus, les nerfs vasodilatateurs peuvent encore exercer leur action, même quand les vasoconstricteurs de la région ont été coupés.

La nature de l'action vasodilatatrice a été interprétée de différentes façons, mais aucune des hypothèses ne résout définitivement le problème morpho-physiologique. Vulpian admettait que les nerfs vasodilatateurs agissent sur les nerfs vasoconstricteurs par l'intermédiaire des ganglions et cellules ganglionnaires périphériques. L'activité continue de ces ganglions et cellules déterminant et maintenant le tonus vasculaire de façon incessante cesserait sous l'influence de l'excitation des nerfs vasodilatateurs. Il s'agirait donc d'une sorte d'action suspensive, d'action d'arrêt, d'inhibition, et les nerfs vasodilatateurs ne seraient autre chose que des nerfs d'arrêt, des nerfs inhibiteurs.

Mais en réalité, il ne s'agit nullement dans le phénomène de la vasodilatation d'une action inhibitrice. L'influence de ces prétendus nerfs d'arrêt sur les vaisseaux le démontre de façon indiscutable. En sectionnant les nerfs d'action, on obtient une certaine dilatation des vaisseaux par paralysie des vasoconstricteurs. L'excitation expérimentale des nerfs, dits d'arrêt, provoque également une dilatation des vaisseaux. Mais la dilatation paralytique n'atteint jamais le degré de celle qui relève de la dilatation « inhibitrice ». La clinique connaît les mêmes différences quand elle oppose la congestion passive à la congestion active. Dans la congestion passive, la peau est froide, violacée, les échanges tissulaires sont diminués par le ralentissement de la circulation et l'engorgement des vaisseaux, et lors d'une incision l'écoulement du sang qui a l'aspect veineux se fait lentement. Dans la congestion active, par contre, la peau est rouge, chaude, la circulation rapide et, par le fait, les échanges dans les tissus sont accélérés; une incision entraîne un flux sanguin vif et entretenu.

Les recherches minutieuses des histologistes n'ont nullement amené la découverte de fibres musculaires *dilatatrices* dont on prétendait l'existence dans la paroi musculaire, ni révélé une différence morphologique entre les nerfs vasodilatateurs et vasoconstricteurs. Devant cet insuccès des anatomistes, il ne reste qu'une interprétation physiologique du phénomène de la vasodilatation. Nous nous appuyons, dans le suivant, sur un travail récent et du plus haut intérêt, du professeur L. Bard (Strasbourg) : Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt ; distinction des kinésies négatives et des inhibitions. (*Revue neurol.*, 1922, n° 2, p. 121-143.)

L'allongement de la fibre musculaire (lisse ou striée) est une manifestation d'une activité physiologique effective, nécessaire et utile, et non un phénomène exclusivement passif. L'état du muscle, qualifié de tonus de repos, est un *repos réel*, dit L. Bard, et nous ajoutons, non un repos physique, mais *physiologique*, d'un *organe en état de pleine vitalité*. Ce repos physiologique se caractérise par l'absence totale de l'activité motrice spécifique de la fibre musculaire d'une part, ne mettant en jeu que son élasticité et sa plasticité ; d'autre part, par la persistance du métabolisme en rapport avec sa nutrition ou les processus de réparation dont il est le siège. La longueur des fibres à l'état de repos est un seuil physiologique; les variations de cette longueur en plus ou en moins au delà de cette limite procèdent les unes et les autres de l'activité spécifique des fibres. Suivant la nature des excitations que les fibres reçoivent du système nerveux, cette activité est appelée à s'exercer dans les deux sens contraires, de telle sorte que l'une est de signe positif, l'autre de signe négatif. L'activité de signe positif ou la kinésie positive produit le raccourcissement des fibres musculaires, l'activité de signe négatif ou kinésie négative produit leur allongement. Tous les deux sont des manifestations de signe contraire autour d'une position de repos; leur rôle physiologique est complémentaire, leur entrée en action est alternante, leur repos simultané entraîne l'équilibre et ramène la longueur de la fibre à son seuil physiologique.

Ces deux modalités de l'activité musculaire, de signes contraires l'une par rapport à l'autre, sont commandées toutes les deux par une excitation nerveuse. Comment se créent dans les centres et comment parviennent aux appareils moteurs périphériques ces deux modalités opposées de l'excitation?

L'entrée en activité positive d'un centre nerveux et, sous son influence, la production de l'action musculaire de signe positif ne soulèvent aucune controverse; c'est à la subordination de ces deux phénomènes que sont destinées les fibres nerveuses centrifuges. Par contre, il est tout autre pour l'entrée en activité de signe négatif. Les nerfs d'arrêt des physiologistes s'arrêtent comme nous l'avons vu plus haut dans la doctrine de Vulpian à un centre ganglionnaire ; ils n'abordent pas l'appareil musculaire, leur excitation produit par l'intermédiaire de ces ganglions une action suspensive; au delà des ganglions, les fibres nerveuses centrifuges ne conduisent que des excitations motrices de signe positif.

A l'encontre de cette doctrine, Bard admet que les *fibres centrifuges apportent aux muscles, aussi bien l'excitation qui commande leur activité de signe positif que celle qui commande leur activité de signe négatif*; il ne juge nullement nécessaire que ces deux excitations soient distribuées à la périphérie par des fibres autonomes différentes. Et il trouve dans le fait de l'existence de deux modalités d'énergie électrique de signes contraires une présomption en faveur de l'existence également de deux modalités d'énergie nerveuse de même symétrie. De même qu'une électrode commande des effets physiologiques différents suivant le signe de sa charge électrique, de même *la plaque nerveuse terminale intramusculaire commande une modalité d'activité motrice différente suivant le signe de sa charge nerveuse.* Il n'est pas besoin pour cela de fibres nerveuses distinctes; l'unicité des fibres est en rapport avec le fait que les deux modalités de l'influx nerveux, de signes contraires, ne sont que les deux phases symétriques et complémentaires d'une même énergie. Les fibres nerveuses ne sont elles-mêmes que des conducteurs, des agents de liaison entre les centres moteurs et les appareils d'exécution; le *signe de l'influence qu'elles opposent est lui-même déterminé par le signe de la charge du centre dont elles émanent.* Cette interprétation de l'innervation antagoniste amène L. Bard à substituer à la conception classique d'une séparation des centres excitateurs et des centres inhibiteurs celle de l'existence de *centres excito-inhibiteurs réciproques*, centres antagonistes couplés. La charge positive de l'un des centres entraîne *ipso facto* et nécessairement la charge négative de l'autre et réciproquement. Les deux actions complémentaires s'appellent et s'exercent automatiquement. La modalité d'activité du muscle dépend du signe de la charge du centre correspondant, mais l'intensité de la contraction relève elle-même, quelle que puisse être sa modalité, de la différence de potentiel nerveux qui existe entre les deux centres antagonistes; cette différence commandant à la fois les deux activités en vue, leur proportionnalité se trouve de ce fait automatiquement assurée.

En faisant nôtre la manière de voir de L. Bard, nous interprétons les phénomènes antagonistes de la vasoconstriction et de la vasodilatation de la façon suivante : les vaisseaux n'ont qu'un seul appareil musculaire et qui est constitué par des fibres circulaires, perpendiculaires à leur axe. Cet appareil musculaire unique possède le pouvoir de réaliser successivement deux actions de sens contraire, l'une par le raccourcissement de ces fibres, la vasoconstriction, l'autre par leur allongement, la vasodilatation. Les deux phénomènes ne sont que les deux phases alternatives de la même fonction, de l'activité motrice spécifique de la fibre musculaire lisse de la paroi vasculaire. Il y a donc deux modalités d'activité de signe contraire, l'une par rapport à l'autre : la

vasoconstriction ou *vasokinésie positive* et la vasodilatation ou *vasokinésie négative*. La modalité de la vasokinésie dépend du signe de la charge nerveuse transmise par les nerfs vasomoteurs centrifuges. Ceux-ci, les nerfs vasomoteurs, ne jouent dans l'innervation vasomotrice que le rôle de conducteurs. De même que l'électricien parle de fil positif et de fil négatif sans vouloir dire autre chose que le fil qui apporte la charge électrique positive et celui qui apporte la charge électrique négative, de même nous ne parlons de nerfs vasodilatateurs et de nerfs vasoconstricteurs que de nerfs qui transmettent les uns une charge vasokinésique négative, les autres une charge vasokinésique positive. Il n'y a qu'une unicité morpho-histologique des nerfs vasomoteurs, les deux modalités de sens contraires de l'influence nerveuse, de la vasokinésie, ne sont que les deux phases symétriques et complémentaires d'une même énergie. Le signe de l'influence qu'apportent ainsi les nerfs vasomoteurs relève lui-même du signe de la charge du centre vasomoteur dont ils émanent. Ces centres vasomoteurs sont des centres excito-inhibiteurs réciproques, des centres antagonistes et couplés. La différence de potentiel nerveux de ces centres antagonistes associés et, partant, les charges vasokinésiques de signe contraire déterminent l'entrée en jeu des modalités positive et négative de la vasokinésie.

III. — Du tonus vasculaire.

Les artères sont d'une façon constante soumises à un certain degré d'excitation vasomotrice qui maintient leur tunique musculaire dans un état continu de demi-resserrement et qui tend sans cesse à modifier cette constriction. C'est cet état d'activité permanente de la tunique musculaire des artères qu'on appelle le tonus artériel et comme les veines offrent à un degré inférieur un état analogue, on peut désigner cet état d'une manière plus générale sous le nom de tonus vasculaire (Vulpian).

Le tonus vasculaire est un phénomène complexe provoqué et entretenu par des excitations centripètes incessantes. Il y a là un mécanisme réflexe en jeu d'une façon continue. Le tonus est en partie sous la dépendance de tout l'ensemble des excitations sensibles. Les excitations chimiques du sang agissent également sur le tonus vasculaire. Tous les phénomènes cérébraux ont une influence marquée sur lui.

Le tonus vasculaire n'est pas simultanément égal dans tous les vaisseaux. « Le besoin d'un organe crée la satisfaction de son besoin. » Plus un organe travaille, plus il lui faut de sang. Il y a continuellement une dérivation de sang des tissus inactifs vers les tissus en plein fonctionnement. La vasoconstriction sur un département étendu s'accompagne d'une vasodilatation dans un autre territoire approximativement égal et inversement une sorte de « *balancement circulaire* » (Dastre et Morat) se produit. L'application du froid sur la peau détermine le resserrement des réseaux artériels du tégument externe et des reins et la dilatation de ceux de la plupart des viscères. L'activité cérébrale produit une dilatation des vaisseaux cérébraux (Mosso) et une constriction des vaisseaux des téguments externes et des organes abdominaux (Weber). L'hyperémie des muscles pendant le travail demande un resserrement des vaisseaux mésentériques. Le travail de la digestion amène une plus grande quantité de sang dans les intestins, tandis que celle des téguments périphériques et du cerveau diminue. Il y a donc toujours compensation entre les différentes régions, un afflux de sang vers le lieu le nécessitant le plus.

Le mécanisme de la dilatation vasculaire des organes en travail (l'hyperémie de travail) a été formulé par Bayliss dans la loi de l'innervation réciproque. Il s'agirait d'un phénomène antagoniste synchrone, c'est-à-dire d'une diminution réflexe du tonus central vasoconstricteur avec excitation réflexe simultanée du tonus central vasodilatateur. Ces réflexes iraient toujours ensemble, parce que les centres ne travaillent jamais séparément, mais toujours l'un avec l'autre. Nous retrouvons donc dans la loi de Bayliss une analogie avec l'opinion de L. Bard sur la réciprocité des centres excito-inhibiteurs.

Le tonus vasculaire dépend ainsi toujours d'une excitation permanente et multiple de l'appareil nerveux vasomoteur. Son analyse nous permet de différencier trois composants qui sont : le tonus vasculaire de repos, le tonus vasculaire de travail et le tonus vasculaire de soutien.

Le *tonus vasculaire de repos* implique cet état de resserrement vasculaire, permanent, faible, à la normale peu variable et qui représente le seuil physiologique autour duquel en plus ou en moins s'exercent les manifestations vasokinésiques de sens contraires, procédant les unes et les autres de l'activité spécifique de l'appareil moteur vasculaire. Il est réalisé quand les vasokinésies de signes contraires se tiennent l'équilibre, quand les centres excito-inhibiteurs réciproques sont au repos, c'est-à-dire quand ils sont soumis simultanément à deux excitations centripètes de signe contraire, mais de potentiel nerveux égal. Mais sous l'influence des excitations organo- et somato-périphériques, le tonus vasculaire de repos se modifie et devient le tonus vasculaire de travail.

Le *tonus vasculaire de travail* est un phénomène réflexe aux excitations cutanées ou intraorganiques (muscles, cerveau, intestin, etc.) pour satisfaire les besoins des organes en travail. Ce tonus est local ou régional, il n'est jamais généralisé. Les manifestations de vasokinésie négative prédominent; d'après la loi de l'innervation réciproque formulée par Bayliss, il y aurait diminution du potentiel vasokinésique de signe négatif dans les centres excito-inhibiteurs réciproques (Bard); ce tonus du travail serait sous l'influence des centres médullaires et périphériques (ganglions vertébraux, etc.).

L'activité locale ou régionale du tonus vasculaire de travail implique toujours cette autre activité de vasokinésie de signe contraire que nous avons étudiée dans le chapitre sur l'antagonisme vasokinésique et que nous voudrions comprendre dans le *tonus vasculaire de soutien*. Celui-ci se manifeste par le balancement circulaire (de Dastre et Morat) ou le balancement *simultané et parallèle* des états de vasokinésie de sens contraire dans un segment *distinct* de celui où se produit le tonus de travail et par le balancement *successif* des mêmes états vasokinésiques dans le *même segment* en travail. Nous avons étudié plus haut ce *balancement simultané et parallèle* des activités vasokinésiques de signes contraires, jouant dans les *segments distincts* de l'appareil moteur vasculaire. Mais ce balancement se fait aussi d'une façon *successive dans le même et seul segment*. L'état de kinésie positive d'un vaisseau est suivi d'un état de vasokinésie négative avant d'arriver à un état physiologique qui correspondrait au tonus de repos de la paroi vasculaire et de ses fibres musculaires. Entre ces deux états maxima, il y a une phase interpolaire où la vasokinésie négative entre déjà en jeu avant que l'effet de la vasokinésie positive soit tout à fait supprimé. Du fait, le vaisseau se trouve déjà à un moment donné dans un état de tonus de repos. Mais celui-ci n'est que passager, momentané, l'influence de la charge négative continuant à se faire. L'écart entre les deux états maxima des vasokinésies positive et négative de ce même segment vasculaire dépend naturellement de la différence du potentiel nerveux entre les centres excito-inhibiteurs réciproques dudit segment. Plus est intense la vasoconstriction, plus sera intense la vasodilatation successive et inversement. La clinique connaît déjà depuis longtemps ces phénomènes; nous n'avons pu trouver aucune recherche expérimentale en précisant les détails : l'injection locale d'une solution normale d'adrénaline est suivie d'une vasoconstriction excessive, d'une anémie presque complète. Quand l'effet de l'adrénaline cesse de se faire, l'anémie est progressivement remplacée par une très forte congestion active, faits qui ont justement diminué la valeur de l'adrénaline dans son emploi d'hémostatique. Les exemples cliniques de ce balancement successif des vasokinésies de signe contraire dans le même segment de l'appareil moteur vasculaire sont très nombreux et, même de toute banalité, raison pour laquelle le laboratoire les a probablement négligés. Cette double activité de vasokinésie, ce double balancement vasokinésique représente vraiment une activité de soutien. C'est par elle que se régularise dans l'organisme la distribution compensatrice de la masse sanguine. Le tonus de soutien permet la dérivation sanguine de l'organe en repos à l'organe en travail et détermine dans les organes en repos le débit sanguin qui assure les conditions de la circulation sanguine nécessaires pour maintenir la vitalité de ces organes. Et inversement sous son influence, le recul du sang de l'organe offensé par des stimulations nocives (microbes, etc.) vers les organes en réserve facilite ainsi à ceux-ci la préparation de la défense et une réparation immédiate des dommages. Le tonus vasculaire de soutien, qui peut être local ou régional, se fait sous l'influence des centres excito-inhibiteurs réciproques médullaires ou cérébraux, et peut-être aussi sous l'influence des ganglions sympathiques vertébraux et prévertébraux.

Le jeu d'ensemble de ces trois éléments de tonus vasculaire se manifeste par la stabilité de la pression vasculaire. La vasokinésie négative évite l'augmentation de celle-ci dans le réseau vasculaire, dans lequel se fait l'afflux sanguin; la vasokinésie de signe positif permet la dérivation du sang d'une région sans que la pression vasculaire dans celle-ci tombe en dessous de la nécessité vitale. Un trouble de ce jeu harmonique des éléments du tonus vasculaire entraîne non seulement des troubles de la pression et du fait de la circulation locale, mais il a aussi sa répercussion sur l'état général par les manifestations concomitantes du tonus de soutien, surtout quand il s'agit d'une durée excessive d'états extrêmes de vasokinésies de signes contraires.

Quant à l'antagonisme vasokinésique des systèmes sympathiques et parasympathiques, nos connaissances sont encore trop fragmentaires et trop hypothétiques et nécessitent un contrôle scientifique sérieux. Si son existence se vérifie, il s'agirait de manifestations vasokinésiques, dans lesquelles les charges nerveuses de signes contraires sont transmises par des fibres nerveuses, émanant de centres excito-inhibiteurs réciproques, mais localisés séparément.

L. Bard dit *loco citato* : « Le balancement et l'harmonie des kinésies positives et des kinésies négatives appartiennent au même titre au système de la vie organique et à celui de la vie de relation, avec les seules différences que comportent les besoins différents des fonctions qui relèvent de chacun d'eux, différences dont les types extrêmes sont représentés :

« D'un côté par les fonctions motrices volontaires de la vie de relation, assurée par deux appareils moteurs distincts, antagonistes l'un de l'autre, entrant en jeu simultanément et parallèlement, l'un en état de kinésie positive et l'autre en état de kinésie négative.

« De l'autre côté, par les fonctions motrices des vaisseaux dans lesquels un même appareil moteur assure les deux phases rythmées et alternatives de la même fonction et dont, par suite, les états de kinésie positive et de kinésie négative alternent avec ces phases, chacun d'eux étant seul en jeu à un moment donné en un lieu donné. »

Cette opposition nous paraît très sujette à critique, la comparaison n'étant pas logique. D'après

L. Bard, deux appareils moteurs distincts, antagonistes l'un de l'autre, assurent les fonctions motrices volontaires de la vie de relation. En réalité, les physiologistes ne connaissent qu'un seul appareil moteur volontaire, dont les éléments ou groupes d'éléments sont antagonistes les uns par rapport aux autres. Les muscles fléchisseurs du bras ainsi que les extenseurs ne sont pas des appareils moteurs distincts, mais des éléments divers et antagonistes dans l'effet de leur fonction de l'unique appareil moteur volontaire. Et l'état de kinésie positive des uns s'accompagne simultanément et parallèlement de l'état de kinésie négative des autres. Il s'agit donc, en réalité, de deux manifestations simultanées et parallèles de kinésie de signes contraires dans deux groupes d'éléments distincts d'un seul appareil. Quant aux fonctions motrices des vaisseaux, Bard dit qu'un même appareil moteur assure les deux phases rythmées et alternatives de la même fonction, chacun des états de kinésie positive et de kinésie négative étant seul en jeu à un moment donné en un lieu donné. Bard envisage donc ici un seul élément ou groupe d'éléments de l'appareil moteur vasculaire unique et les manifestations successives des kinésies de sens contraire de ce seul segment vasculaire. Les fautes logiques de la comparaison de L Bard ne nécessitent aucune discussion et expliquent aisément cette opposition erronée du système de la vie de relation à celui de la vie organique. La vérité est que nous rencontrons également les mêmes manifestations simultanées et parallèles de kinésies de signes contraires dans les segments distincts de l'appareil moteur vasculaire. La seule différence est celle que les activités antagonistes se manifestent non plus vis-à-vis comme dans la vie de relation, mais à distance, dans des régions différentes des organes ou mieux de l'organisme. Notre critique ne doit et ne peut nullement diminuer la haute valeur du travail de L. Bard, elle montre seulement comme une terminologie défectueuse entraîne souvent et facilement des erreurs et discussions scientifiques, par leur nature, stériles.

Influence des ganglions sympathiques sur le tonus vasculaire. — Certains auteurs ont voulu admettre une influence des ganglions vertébraux et périphériques sympathiques sur le tonus vasculaire. Après telle ou telle section de la moelle, les ganglions suffiraient à maintenir à un degré quelconque le tonus vasculaire dans la région où ils se trouvent. Si on les arrache, le tonus est aboli. Mais aujourd'hui encore, les paroles de Vulpian ont leur valeur : « Il est difficile d'admettre qu'une si grosse masse de cellules nerveuses n'ait pas d'autre usage (que d'être des centres trophiques pour les fibres en rapport avec elles). Comme je l'ai dit, nous ignorons si ces ganglions remplissent un rôle spécial dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. » Il est toutefois possible d'admettre une influence des ganglions non sur la totalité du tonus vasculaire, mais sur l'un ou l'autre des éléments du tonus, en particulier sur le tonus en repos et le tonus de maintien.

L'automatisme vasculaire. — Guenther (1915 et 1916) a observé et inscrit des contractions rythmées et spontanées de parties réséquées de l'artère carotide du cheval. Ces contractions automatiques persistaient pendant plusieurs heures avec une très grande régularité et encore après sept jours l'auteur a pu obtenir des contractions spontanées, bien que plus faibles. Il attribue ces mouvements rythmiques spontanés à une fonction des cellules ganglionnaires de la paroi vasculaire. Nous pouvons rapprocher cette opinion des faits anatomiques constatés par L. R. Muller, que l'artère carotide contient comme tous les autres *troncs artériels* (aorte, artère rénale, artères des organes internes) des cellules ganglionnaires. Des contractions spontanées des artères périphériques n'ont pas été signalées et, en effet, L. R. Muller n'a pas pu trouver, malgré la coloration vitale et supra-vitale qu'il a employée, des cellules ganglionnaires intrapariétales des vaisseaux périphériques. O. B. Meyer (1913) et Fuell (1913) avaient également remarqué, par des recherches microscopiques, que les segments vasculaires, avec un bon rythme, avaient des fibres amyélinisées et des cellules ganglionnaires, tandis que les segments à réaction faible et mauvaise en étaient dépourvus.

Quel est le rôle physiologique de cet automatisme vasculaire ? Faut-il voir en lui la continuation de la fonction cardiaque de l'innervation intrinsèque du cœur ? Dans ce cas, nous nous trouverions en présence d'une innervation vasomotrice semblable à l'innervation du cœur et à l'innervation lissomotrice du tube digestif. Les mouvements rythmés des vaisseaux (ondes pulsatiles) seraient garantis par l'innervation intrinsèque des vaisseaux, par les nerfs et ganglions vasomoteurs proprement dits, qui seraient, eux (avec le cœur), les propulseurs de la masse sanguine. Les nerfs vasculaires extrinsèques auraient alors le rôle d'adapter, par les vasokinésies de sens contraire émanant des centres vasomoteurs excito-inhibiteurs, le rythme des vaisseaux et leur travail aux nécessités et exigences de l'organisme et de ses éléments.

La fonction des nerfs vasculaires *intrinsèques*, *vasomoteurs* et *propulseurs du sang* serait ainsi complétée par la fonction des nerfs vasculaires *extrinsèques*, *vaso-régulateurs* et *distributeurs de la masse sanguine*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juillet 1924.

Maladie de Recklinghausen complète avec réaction méningée, spina bifida occulta et descendance mélanodermique. — MM. *Laignel Lavastine et Doptain* présentent un homme de 37 ans, venu consulter pour une perte de la mémoire avec asthénie et qui a, en plus des troubles psychiques, les trois autres éléments de la tétrade caractéristique : mélanodermie diffuse sous forme de lentigo et de larges taches, nævi molluscum multiples, neurofibromes sur le trajet des nerfs périphériques. La lymphocytose rachidienne avec réaction négative du benjoin colloïdal paraît liée à la neurofibromatose. Celle-ci est associée à une malformation osseuse fréquente : un spina bifida occulta au niveau de la 5e lombaire, à rapprocher d'autres malformations osseuses déjà signalées dans la maladie de Recklinghausen. Enfin, la fille de ce malade présente une forme pigmentaire fruste de la maladie sans neurofibrome ni nævi molluscum, elle présente de la mélanodermie sous sa triple modalité, diffuse et en taches larges et punctiformes.

Nanisme myxœdémateux; puberté consécutive à l'opothérapie sans modification du métabolisme basal. — MM. *Laignel-Lavastine, Largeau et Doptain* montrent un nain myxœdémateux de 21 ans qui, sous l'influence de 0 gr. 40 par jour de poudre de thyroïde, s'est considérablement amélioré au point de vue psychique, a perdu l habitus myxœdémateux, est devenu pubère, a grandi de 2 cm., mais conserve encore ses cartilages juxta-épiphysaires et le même chiffre de métabolisme basal : 22. Cette persistance d'un taux aussi bas, malgré une amélioration évidente de la nutrition générale, peut être rapprochée de l'exagération du réflexe oculo cardiaque au fur et à mesure de l'opothérapie. On sait en effet que la thyroïde sensibilise le sympathique et particulièrement le vague et que le vague est anabolique.

Ainsi s'expliquerait peut-être le paradoxe de la constance du métabolisme basal, qui ne peut naturellement exprimer qu'un résultat synthétique.

— M. *M. Labbé* estime que cette dissociation entre l'amélioration clinique et les résultats du métabolisme basal provient sans doute de l'insuffisance de la dose de thyroïde, bien qu'elle paraisse élevée au premier abord. Dans ce cas, il serait intéressant de donner du corps thyroïde frais, doué d'une action plus puissante, et d'observer l'effet produit sur le métabolisme basal.

Diabète et tuberculose chez une goitreuse légèrement basedowienne; pneumothorax thérapeutique; guérison clinique. — MM. *Léon Bernard et M. Salomon* présentent une femme chez laquelle une tuberculose pulmonaire fortement extensive, fébrile, avec volumineuse caverne, eut son évolution jugulée par un pneumothorax artificiel, bien que la malade fût diabétique héréditaire et atteinte d'un goitre basedowifié avec tachycardie très marquée, tremblement, augmentation du métabolisme basal. Sous l'influence de la collapsothérapie, la patiente devint apyrétique, son expectoration se tarit, les bacilles disparurent, le poids augmenta de 20 kilogr., en même temps qu'une restriction relative des hydrates de carbone faisait disparaître la glycose des urines et ramenait le taux de la glycémie au voisinage de la normale.

Le diabète, loin d'être une contre-indication au pneumothorax thérapeutique, doit donc au contraire faire plutôt hâter l'intervention pour tâcher d'arrêter, si possible, la tendance extensive des lésions tuberculeuses chez les glycosuriques.

— M. *M. Labbé* est également d'avis que le diabète dans ce cas ne peut pas être mis sur le compte du goitre exophtalmique; il s'agit d'un diabète bénin héréditaire.

Syndrome d'hirsutisme, de diabète et de mélanodermie. — MM. *M. Labbé et Boulin* rapportent l observation d'une femme de 59 ans qui a commencé par présenter de l'obésité, puis a vu se développer une pilosité considérable donnant lieu à l'apparition d'une barbe longue et dure à la face, accompagnée de pigmentation cutanée, d'un syndrome de Raynaud, d'un diabète bénin et d'un état mental particulier, caractérisé par une émotivité exagérée, de la confusion mentale passagère et une ébauche de délire de persécution. Les auteurs ont essayé de grouper ces symptômes et de mettre en évidence une origine endocrinienne commune. Les caractères sexuels se montraient normaux Le métabolisme basal était normal. Le réflexe oculo-cardiaque était inversé, le pouls passant de 84 à 100 L'épreuve de la glycosurie alimentaire donnait une courbe hyperglycémique semblable à celle du diabète. L'injection d'adrénaline provoquait une hyperglycémie plus accentuée que normalement et une accélération marquée du pouls, sans influencer la pression artérielle. La réaction de Wassermann était négative. L'origine de ce syndrome ne peut être attribuée ni à l'ovaire, ni à la thyroïde, ni à l'hypophyse. Seule, l'intervention de la surrénale peut être discutée sans qu'on puisse l'affirmer.

— M. *Sézary* a observé un cas typique de tumeur surrénale avec glycosurie, hypertension, tachycardie et réflexe oculo-cardiaque exagéré (pulsations tombant à 70) qui porte atteinte à la doctrine de la sympathicotonie et de la vagotonie. Un tel réflexe oculo-cardiaque caractériserait plutôt un état de vagotonie.

— M. *Aubertin* a observé une diabétique présentant une barbe remarquable. Il n'a pas pu trouver chez elle d'origine endocrinienne évidente.

— M. *M. Labbé* insiste sur les difficultés d'interprétation que soulève le réflexe oculo-cardiaque. Chez les diabétiques traités par l'insuline qui serait un agent vagotonique de premier ordre, il n'a observé aucune modification constante de ce réflexe.

— M. *Laignel-Lavastine* trouve le réflexe oculo-cardiaque actuellement trop décrié; sa recherche nécessite une technique très précise; ainsi pratiquée, elle peut fournir des indications précieuses.

Névrite aiguë rétrobulbaire, premier symptôme d'une sclerose en plaques. — MM. *L. Rivet et Ch. Jany* présentent une femme de 24 ans qui fut atteinte l'an dernier d'une névrite aiguë rétrobulbaire qui régressa rapidement, après application de cocaïne-adrénaline dans les fosses nasales. 10 mois après apparaissait un syndrome de sclérose en plaques, aujourd hui bien caractérisé et à évolution rapide. Certains spécialistes tendent à rattacher beaucoup de névrites rétrobulbaires à une sinusite sphénoïdale

latente et à diriger contre elles un traitement local d'ordre chirurgical endo-nasal. Avant d'adopter cette interprétation et cette ligne de conduite, il importe de pratiquer un examen neurologique complet de ces malades, de même qu'il importe d'être réservé pour le pronostic ultérieur.

— *M. Laignel-Lavastine* insiste sur l'importance de la recherche du réflexe médio-pubien dans la sclérose en plaques; la dissociation entre la réaction abdominale et le réflexe des adducteurs est un signe précoce de valeur.

La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire unilatérale grave. — *M. C. F. Gandolfo* (de Buenos Aires) préconise la thoracoplastie extrapleurale chez les nombreux tuberculeux qui ne peuvent être traités par le pneumothorax artificiel en raison des adhérences pleurales, le pneumothorax, dans ces cas, comprimant la partie saine sans comprimer la partie malade, et chez ceux qui, au cours d'un pneumothorax, font une suppuration de la plèvre avec fistule pleuro-broncho-pulmonaire menant à la cachexie fatale.

Etudiant ensuite les rétractions de la paroi dans les formes fibreuses, il estime qu'il ne faut pas abandonner ces dernières à elles-mêmes.

Examinant les contre-indications, il rappelle que les formes aiguës ne veulent pas d'intervention et que la tension artérielle, l'état des fonctions hépatiques et rénales, l'état général doivent être pris en sérieuse considération avant de décider l'opération. Sur 72 opérés, il n'a eu que 5 décès. Ses malades, après opération à la clinique, sont soumis à une longue cure en sanatorium.

Celle-ci doit être réalisée en 3 temps ou au moins en 2. On évite ainsi bien des souffrances au patient, la déformation est moindre, la nouvelle paroi costo-chondrale constituant déjà un soutien. La résection doit être le plus ample possible; l'anesthésie générale n'est pas nécessaire. L'auteur présente un bandage qu'il a fait établir pour protéger le thorax du côté opéré.

Anévrismes de l'artère pulmonaire chez des cardiaques noirs. — *M. Arillaga* rapporte 3 cas d'anévrisme de l'artère pulmonaire chez des cardiaques noirs, d'origine manifestement syphilitique.

Recherches sur l'élimination de la cholestérine par le foie. — *MM. Chabrol, Bénard et Gambillard* concluent de leurs recherches sur le tubage duodénal :

1° *La bile duodénale des lithiasiques n'a point révélé un déficit en sels biliaires, pas plus qu'elle n'a montré un excès de cholestérine.* C'est dans la vésicule, et non point dans le canal hépatocholedoque, que l'on observe l'hypercholestérinocholie et ce fait s'explique aussi bien avec la théorie infectieuse de la lithiase qu'avec la théorie humorale. Lorsque nous avons noté un excès de cholestérine dans le sang des lithiasiques, nous n'en avons pas eu le reflet dans la bile recueillie en aval du foie : la cholestérinocholie se trouvait inférieure au chiffre physiologique de 0 gr. 60 pour 1.000. Ce fait vient à l'appui de la conception qui attribue en grande part l'hypercholestérinémie de la lithiase à un mauvais drainage hépatique ou biliaire. Chez les lithiasiques sans hypercholestérinémie, les dosages de cholestérine dans la bile ont donné des chiffres sensiblement voisins (0 gr. 67 par litre) de ceux que l'on observe à l'état physiologique (0 gr. 60 par litre). Par contre, au cours du diabète, on observe des chiffres plus forts (1 gr. 14 par litre); au cours de la grossesse, des chiffres moins élevés (0 gr. 28 par litre). Les chiffres les plus faibles ont été relevés dans le groupe des cirrhoses (0 gr. 10 par litre).

2° *L'épreuve de Meltzer-Lyon*, qui permet d'étudier la bile vésiculaire, se trouve souvent en défaut chez le sujet normal. Elle n'a de valeur que lorsqu'elle assigne à la bile B, dite vésiculaire, un chiffre de pigments *au minimum trois fois plus élevé que celui des biles A et C*. Au cours de cette épreuve, le contrôle radioscopique est indispensable.

Les auteurs n'ont pas observé à l'état physiologique de dissociation cholestérino-pigmentaire dans la bile B de la vésicule; ils ont toujours vu, chez les sujets normaux, les pigments et la cholestérine progresser ou diminuer parallèlement dans les 3 échantillons de bile.

Dans la lithiase biliaire, en raison des très nombreux échecs de l'épreuve de Meltzer-Lyon à l'état physiologique, il est bien difficile de conclure à une obstruction du canal cystique lorsque les biles A et B ont la même teneur en pigments et en cholestérine. D'autre part, dans des cholécystites calculeuses sans obstruction, nettement confirmées par l'évolution clinique, il arrive de recueillir des biles A et B qui ne diffèrent en rien des biles normales par leur teneur en pigments ou en cholestérine.

C'est la recherche du processus inflammatoire qui semble *a priori* fournir le meilleur élément susceptible de différencier la vésicule lithiasique de la vésicule normale.

La longueur de l'épreuve de Meltzer-Lyon et les difficultés d'interprétation qu'elle comporte ne sont point toujours rachetées en clinique par les renseignements qu'elle fournit. Cependant, dans des cas exceptionnels, elle a pu présenter un intérêt thérapeutique, en facilitant le déblocage du canal cystique. Sans contester l'utilisation du tubage d'Einhorn en pratique, il faut reconnaître que c'est surtout dans les questions d'ordre doctrinal qu'il trouve son principal intérêt.

— *M. M. Labbé* fait remarquer que s'il est parfois difficile de parvenir dans le duodénum, une fois qu'on y a réussi, on arrive presque toujours à obtenir la réaction signalée par Meltzer et Lyon. Le dosage de la cholestérine dans les 3 biles donne des résultats très constants chez les sujets normaux; dans la lithiase biliaire on trouve une diminution de la cholestérine dans la bile B, ainsi qu'un pH abaissé, sans doute par suite de la végétation bactérienne dans la vésicule. Comme M. Chabrol, il n'a pas trouvé de rapport constant entre la quantité de cholestérine contenue dans la bile vésiculaire et l'existence d'une lithiase biliaire.

— *M. Chabrol* estime que les biles A et B doivent présenter des différences très marquées pour qu'on soit en droit d'en déduire des conclusions valables. Chez le chien à fistule duodénale, on observe des variations du simple au double dans la teneur en pigments biliaires. Chez l'homme, de telles variations pourraient faire croire à une épreuve de Meltzer-Lyon positive alors que la bile vésiculaire n'intervient pas.

— *M. M. Labbé* pense qu'il est difficile de démontrer de façon absolue la valeur de l'épreuve de Meltzer-Lyon. Toutefois, le fait que les dosages de cholestérine dans la bile B et dans la bile vésiculaire recueillie à l'opération donnent des résultats identiques plaide en faveur de la valeur de cette épreuve.

— *M. Chiray* est du même avis que M. Labbé et croit que, si l'on sait manier cette épreuve qui soulève parfois des difficultés d'interprétation, ainsi qu'il faut le reconnaître, on arrive souvent à en tirer des indications importantes.

Immunisation antidiphtérique de l'enfant par l'anatoxine diphterique; allergie et réaction locale. — *MM. Lereboullet et Joannon* ont employé l'anatoxine de Ramon dans le but de réaliser l'immunisation antidiphtérique chez les enfants groupés récemment à l'hôpital d'Antony, atteints pour la plupart de tuberculose ostéo-articulaire et venant des divers hôpitaux parisiens. Parmi les 80 originaires de l'hôpital des Enfants-Malades, 13, présentant une réaction de Schick positive, ont reçu 2 injections d'anatoxine aux doses de 0 cmc 5 et 1 cmc séparées par un intervalle de 23 jours; 46 jours après la première injection, 12 ont eu une réaction négative de Schick, le 13e n'a présenté une réaction négative que 21 jours plus tard, sans le secours d'une 3e injection. Dans une autre partie de l'hôpital groupant les enfants des autres services parisiens, 11 enfants présentant un Schick positif ont été gardés à titre de témoins et n'ont pas reçu d'anatoxine; ils avaient encore une réaction positive 56 jours après la première épreuve.

Les réactions locales consécutives aux injections se sont produites chez 6 enfants sur 13. Elles ont été surtout marquées chez les sujets ayant présenté une fausse réaction de Schick. Leur fréquence a été plus grande chez les enfants plus âgés, et surtout chez ceux qui avaient fait, antérieurement à leur admission à Antony, un séjour prolongé dans le milieu hospitalier, où MM. Lereboullet et Joannon ont précédemment étudié le développement de l'immunisation spontanée. Les réactions locales, comparables en cela aux réactions tuberculiniques, paraissent témoigner qu'une primo-infection s'est déjà réalisée.

Les injections ont été bien supportées par ces enfants dont le tracé thermique est plus généralement fébrile qu'apyrétique.

Si l'immunité conférée est durable, la prophylaxie des épidémies périodiques de diphtérie, qui menacent les enfants des services de chirurgie, paraît facilement réalisable. Il est à souhaiter qu'elle soit pratiquée dès le jeune âge, alors que, d'une part, la sensibilisation du sujet à l'égard des protéines diphtériques est plus faible et que, d'autre part, la mortalité diphtérique est plus élevée.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

2 Mai 1924.

Broiements musculaires et shock traumatique. — *M. Lapeyre* rapporte l'observation d'un homme de 52 ans qui, à la suite d'un coup de pied de cheval reçu sur la cuisse droite, présenta une tuméfaction ecchymotique considérable du membre dont la circonférence mesurait 17 cm. de plus que la cuisse gauche.

L'intervention démontra qu'il s'agissait d'un écrasement très important du muscle droit antérieur, avec volumineux hématome.

Or ce blessé n'a présenté aucun accident de shock, malgré la réunion de conditions particulièrement favorables à la production de la toxémie traumatique; l'auteur a fait de nombreuses observations concordantes chez des blessés de guerre. Il considère, pour sa part, que dans la pathogénie complexe du shock traumatique, l'intoxication partie du foyer traumatique n'a peut-être pas l'importance primordiale qu'on a voulu lui reconnaître, le rôle du système nerveux étant toujours considérable et bien souvent essentiel.

Identification du bacillus fluorescens liquefaciens dans le pus d'un abcès de la paroi thoracique. — *M. Sollier* a étudié un pus recueilli par ponction aseptique d'un abcès non ouvert et non fistulisé. Il présentait à l'examen direct des bacilles encapsulés à gram négatif, mais les ensemencements successifs permirent d'éliminer le pneumobacille de Friedländer ainsi que le pyocyanique, malgré l'aspect très fluorescent des cultures (absence de pyocyanique après plusieurs passages sur milieu d'épreuve de Gessard). Les causes de souillure, l'association possible à d'autres germes y compris le bacille de Koch étant éliminées, l'auteur pense que le microbe isolé du pus est le *bacillus fluorescens liquefaciens* et qu'il est à l'origine de la suppuration étudiée bien que ce germe ait passé jusqu'ici pour dénué de tout pouvoir pathogène.

9 Mai.

Oedème aigu du poumon, première manifestation d'un rétrécissement mitral. — *Mlle Sentis* a observé un œdème aigu franc du poumon, survenu à l'occasion d'un surmenage et d'une atteinte grippale légère chez une jeune fille présentant un rétrécissement mitral rhumatismal jusque-là bien toléré. Comme Saloz et Frommel, elle explique cet œdème par un encombrement auriculaire gauche; une légère congestion pulmonaire grippale en a été la cause occasionnelle et l'épine localisatrice.

Occlusion intestinale post-kélotomique. — *MM. Forgue, Roux et Mourgue-Molines* rapportent l'histoire d'une femme de 52 ans, opérée de hernie crurale étranglée, en Mars 1922. La kélotomie, banale, a été faite sans incident. Un an après, apparaissent des crises à répétition de subocclusion qui vont en se multipliant et en s'aggravant. En Avril 1924, la malade revient en état d'occlusion. Après laparotomie médiane, on trouve 2 anses intestinales adhérentes au niveau de l'anneau crural : la plus superficielle est coudée par des adhérences lâches. L'autre est pincée latéralement entre la première et la crête pectinéale; elle présente une ulcération qui est enfouie. La guérison est obtenue.

Urémie tétaniforme. — *MM. Carrieu et Pagès* ont observé chez un homme de 64 ans une contracture diffuse, prédominant au niveau des racines des membres avec trismus. Le malade était apyrétique, et l'on ne pouvait relever chez lui de traumatisme ni de plaie. Par contre, il présentait de l'oligurie et une azotémie de 0,92.

Sous l'influence de l'hyoscine, de la saignée et du sérum glycosé, on a assisté à une régression de la contracture, tandis que le taux de l'urée descendait à 0 gr. 59 et à 0 gr. 32, que la tension passait de 15-10 à 12-8 et que se déclenchait une polyurie abondante.

Les auteurs pensent qu'il s'agissait là de cette variété exceptionnelle de l'urémie qu'est la forme tétanique.

Aérophagie et aérocolie chez un jeune enfant. — *MM. Leenhardt et Janbon* rapportent l'observation d'un enfant de 4 ans, chez lequel le diagnostic de péritonite avait été porté en raison du météorisme abdominal avec circulation complémentaire, des troubles gastro-intestinaux, du mauvais état général qu'il présentait. Un examen plus attentif permit de dépister un tic de déglutition caractéristique. La radioscopie démontra l'existence, à côté d'une aérophagie discrète, d'une aérocolie marquée. La guérison fut rapidement et complètement obtenue par la seule psychothérapie.

23 Mai.

Tumeur mixte du testicule. — *M. Lapeyre* relate l'observation d'un homme de 23 ans qui fut emporté dans l'espace de 3 mois par l'évolution particulièrement maligne d'une tumeur mixte du testicule gauche. Ce qui fait surtout l'intérêt de ce cas, c'est que la tumeur primitive, du volume d'une petite cerise incluse au sein du parenchyme testiculaire, n'avait entraîné aucune modification de forme ou de volume de l'organe, tandis que la moitié gauche de l'abdomen se trouvait remplie et distendue par la métastase ganglionnaire. L'auteur insiste en terminant sur les difficultés du diagnostic de ces formes ganglionnaires des cancers.

Uro-pyonéphrose par malformation congénitale. — *MM. Bonnet, Coulazon et Simonnet* présentent un rein enlevé par néphrectomie pour une pyonéphrose greffée sur une uronéphrose ouverte congénitale comme le montrent l'aspect général de l'organe et du bassinet, et l'abouchement anormal de l'uretère.

Abcès des os. — *MM. Estor, Aimes et Chardonneau* présentent l'observation d'un malade porteur d'un abcès osseux typique à staphylocoques de l'humérus droit. Ce malade avait eu à la suite d'un accident, 10 ans auparavant, successivement une ostéomyélite subaiguë du bras droit, puis, 8 ans après, une ostéomyélite aiguë du sacrum. Les auteurs font ressortir la rareté de l'ostéomyélite primitive du sacrum et l'intérêt que présente cette multiplicité des lésions ostéomyélitiques après un traumatisme et aboutissant à la formation d'un abcès typique des os.

Hématocolpos. — *MM. Lapeyre, Cristol et Sollier* rapportent l'observation clinique et biologique d'un hématocolpos. Chez une fillette de 12 ans 1/2, qui souffrait depuis 3 mois de violentes crises douloureuses abdominales, l'examen permit de découvrir un volumineux hématocolpos dont la limite supérieure atteignait presque l'ombilic. Cette rétention était liée à l'existence d'une oblitération congénitale de l'orifice vaginal inférieur, classiquement (et à tort) appelée imperforation de l'hymen. Le traitement chirurgical fut appliqué et tout rentra dans l'ordre.

La malade présentait un état d'anémie globulaire marqué, les éléments figurés étaient méconnaissables dans le sang vaginal, qui était le siège d'une protéolyse intense sans glycolyse. Ce dernier fait est particulièrement intéressant.

30 Mai.

Le traitement des fractures graves de Dupuytren par l'appareil de marche de Delbet. — *M. Aimes* montre que l'appareil de Delbet, excellent dans les fractures de Dupuytren type, est à recommander également dans les cas graves, à la condition d'observer quelques précautions : réduction exacte des déplacements, modelage précis des malléoles, fort variées, marche retardée jusqu'au 15e jour au moins, changement de l'appareil s'il n'est pas exactement appliqué. Il a obtenu ainsi des résultats anatomiques et fonctionnels parfaits dans un cas de fracture de Dupuytren associée à une fracture du tibia, dans un cas de Dupuytren avec gros déplacement chez une femme obèse, et dans un Dupuytren associé à une fracture de l'astragale.

A propos de 2 cas d'uretère forcé. — *MM. Bonnet, Coulazon et Simonnet* apportent 2 observations d'uretère forcé, avec clichés à l'appui, et posent les conclusions suivantes : 1° Il faut employer en vue de la radiographie, de préférence au bromure de sodium qui parfois amène des accidents graves, le collargol à 10 pour 100 qui, donnant d'aussi bonnes images, est en même temps inoffensif et antiseptique. 2° Le traitement est difficile, les lavages vésicaux donnent peu de résultats; dans le cas de lésions unilatérales, pratiquer la néphrectomie; dans le cas de persistance, après celle-ci, de fistule urinaire lombaire, placer une sonde à demeure et pratiquer des lavages du moignon urétéral au nitrate d'argent.

Gliome du cervelet. — *MM. Vedel et Coll de Carrera* présentent un gliome du cervelet, du volume d'une grosse amande, occupant le lobe médian dans sa presque totalité et débordant vers les lobes latéraux sans intéresser les noyaux dentelés. Cette tumeur, enlevée sur une jeune fille de 17 ans, avait déterminé des symptômes nets de compression intracranienne sans signe de localisation.

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

2 Mai 1924.

Phlegmon du ligament large traité par le vaccin et l'intervention chirurgicale. — *MM. Lefèvre et Dufour.* Malade de 47 ans qui, à l'âge de 23 ans, présente à la suite d'un premier accouchement un phlegmon pelvien du côté gauche. 6 et 12 ans plus tard, 2 accouchements sans complications. 5 ans après, poussées de pelvi-péritonite avec gros gâteau péritonéal dans la fosse iliaque gauche. Après un traitement médical, on intervient chirurgicalement et on tombe sur une tumeur inflammatoire inextirpable. 4 ans 1/2 plus tard, nouvelle poussée aiguë avec douleurs, hémorragies, pertes fétides. Auto-vaccin avec pus prélevé au niveau du vagin et qui contient de l'entérocoque et du colibacille. Amélioration après la 2e injection Continuation du traitement suivi de laparotomie. Hystérectomie subtotale, hémisection du col, drainage vaginal, péritonisation.

Méga-rectum chez un nourrisson. — *MM Dupérié, Roques et Vielle.* Une fillette de 12 mois présente depuis 7 mois un syndrome caractérisé par des troubles de la défécation (expulsion très pénible d'une petite quantité de matières molles et filiformes) et des signes de tumeur abdominale (tumeur cylindroïde, verticale, paramédiane droite, s'étendant du bord supérieur du foie au petit bassin dans lequel elle plonge). Le ventre n'est pas notablement augmenté de volume. Réaction de Hecht positive moyenne dans les sérums de l'enfant, du père et de la mère. Le toucher rectal montre que l'anus est normal et que l'ampoule rectale dilatée est bourrée de matières.

L'examen microscopique et radioscopique, après insufflation d'air et lavement gélobariné, montre que la tumeur correspond à la portion terminale du gros intestin, rectum compris, considérablement dilatée et remplie de matières fécales. L'évacuation de cette tumeur fécale par les moyens médicaux (lavements, curages, traitement électrique) est laborieuse. Néanmoins l'intervention chirurgicale semble devoir être différée.

9 Mai.

Rayons X et gestation consécutive. — *MM. Labeau et Favreau.* Une malade avait subi de nombreuses séances de radiothérapie semi-pénétrante pour des douleurs tenaces, dues à une sacralisation de la 5e lombaire. Cette femme qui n'était plus réglée depuis plus d'un an se plaint, 15 mois après l'application du traitement radiothérapique, de légères douleurs abdominales. On découvre une grossesse de 5 mois qui, tout d'abord, évolua normalement puis fut interrompue par une broncho-pneumonie grave. L'action des rayons X sur l'ovaire est encore mal connue, mais le radiothérapeute doit pouvoir, suivant la technique employée, obtenir certains résultats sans pour cela déterminer la stérilité.

Lumbago par névrodocite funiculaire de L. 1 guéri par le traitement antigonococcique. — *MM. Hesnard et Veillet.* Un malade présentait depuis plusieurs années des douleurs lombaires du côté droit, avec irradiations le long de la crête iliaque et dans la partie externe et supérieure de la cuisse. L'examen montre qu'il s'agit de névrodocite funiculaire de L. 1 dont il importe de dépister la cause Pas d'antécédents spécifiques. Bordet-Wassermann négatif. Un peu de paludisme ancien, mais rate normale. Toutefois, on relève 2 hémorragies il y a 18 ans et 6 ans. Urines claires, sans filaments. Un ensemencement du sperme donne cependant une culture pure de gonocoques.

Autovaccination et massage de la prostate. Guérison des douleurs au bout d'un mois.

Tuberculose compliquée de grossesse. — *MM. Balard et Aumont* rapportent l'observation d'une malade dont l'histoire ne fut élucidée que rétrospectivement, qui présenta durant 2 ans une tuberculose fermée à évolution lente et dont la résistance, diminuée par des gestations répétées, fléchit brusquement après le 3e accouchement; ce qui complique le problème, c'est la question du pronostic individuel des tuberculeuses gravides. Troublante question que celle de l'avortement thérapeutique des tuberculeuses, puisque avec quelques précautions, on peut élever les enfants des tuberculeuses. D'autre part, sans mettre en balance la vie de la mère et celle de l'enfant, il faut cependant pour orienter la thérapeutique pouvoir apprécier avec quelque certitude la gravité de l'infection bacillaire et aussi, si en sacrifiant l'enfant, on a quelques chances de pouvoir sauver la mère.

En somme, le problème consiste donc à apprécier les réactions défensives de l'organisme vis-à-vis du processus tuberculeux.

Quand et comment opérer les hernies inguinales chez le nourrisson. — *M. Rocher.* Indication des diverses précautions à prendre au cours de l'opération. N'opérer que les enfants bien portants, indemnes de toute lésion cutanée au niveau des téguments inguinaux. Pour les enfants nourris au biberon, n'opérer qu'en dehors de la période des chaleurs. L'intervention peut être faite dès les premiers jours de la naissance.

23 Mai.

Lithiase biliaire visible à la radiographie. — *MM. F. Papin et Gaignerot.* Chez une malade de 27 ans dont l'examen clinique permettait de soupçonner l'existence de calculs biliaires, une radio montra une série de petites taches dans la région vésiculaire. Cholécystectomie. La vésicule contenait 45 calculs à facettes. Guérison.

Lithiase biliaire visible à la radiographie. — *MM. Bargein, F. Papin et Dubory.* Nouveau cas de calculs visibles à l'écran puis à la radio chez une malade qui souffrait depuis 10 ans, sans qu'il y ait eu de coliques hépatiques typiques. Cholécystectomie; 5 gros calculs, guérison.

Un cas de myotonie acquise des membres inférieurs à forme d'abasie trépidante. — *MM. H. Verger et F. Piéchaud.* Homme de 67 ans qui, dès qu'il veut se mettre en marche, éprouve une lourdeur des jambes qui l'oblige à exécuter une sorte de trépignement d'abord à peine esquissé et assez rapide, puis des mouvements d'amplitude croissante avec une série d'oscillations verticales. Après une dizaine de ces mouvements il part et marche à peu près normalement et peut faire plusieurs kilomètres. Reflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés. Pas d'autres troubles, pas de signes d'oblitération artérielle. Pas de contracture au repos. Cette myotonie qui date de 7 ans et apparue à la suite d'un violent vertige paraît être en rapport avec une lésion athéromateuse de cerveau ou des membres inférieurs (diminution de l'indice oscillométrique).

Cancer du corps et rayons X; perforation utérine; hystérectomie et résection intestinale. — *M. Bégouin* montre un utérus atteint de cancer typique du corps, avec perforation au niveau de la corne droite qu'il a enlevée par hystérectomie avec les 40 derniers centimètres de l'iléon. La malade avait présenté, il y a 3 ans 1/2, des signes de cancer qui furent attribués à un fibrome et a subi pendant plusieurs années des traitements radiothérapiques prolongés avec périodes de repos. M. Begouin rappelle les signes différentiels du fibrome et du cancer, souligne l'impuissance des rayons X dans le cancer du corps et l'utilité qu'il y a à laisser au chirurgien le soin de poser les indications de la radiothérapie.

30 Mai.

Erysipèle et injections sous-cutanées de sérum antistreptococcique. — *M. Roland et Mme Forget* rapportent l'observation d'un enfant de 4 mois, atteint d'un erysipèle grave envahissant dont le point de départ se fit au niveau d'une piqûre vaccinale. L'injection sous-cutanée de 10 cmc de sérum a nettement arrêté le processus dès le lendemain au niveau de tous les points injectés.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

5 Mai 1924.

Syphilis de l'estomac. — *MM. Guyot et J. Chavannaz.* Mme X..., 42 ans, entre à l'hôpital pour des accidents stomacaux. L'examen clinique, les recherches de laboratoire, la radioscopie font poser le diagnostic d'ulcère; la laparotomie ne montre aucune lésion, sauf une adénopathie considérable sur la grande et la petite courbure. Pas d'amélioration par l'intervention.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive, malgré l'absence d'antécédents et de tous signes cliniques. Le traitement spécifique pratiqué amène la guérison complete.

12 Mai.

Hydarthrose bilatérale des genoux et réaction de Hecht. — *MM. R. Dupérié, Ph. Cadenaule et Yen.* Comme dans le cas de Louste et Rougier, chez une fillette de 9 ans atteinte d'hydarthrose bilatérale suspecte, la réaction de Hecht, douteuse dans le sérum sanguin, est fortement positive dans le liquide d'hydarthrose. Un traitement bismuthique réactive la réaction sanguine qui devient ultérieurement positive forte.

Les auteurs montrent par des faits que le bismuth, capable de réactiver le sang d'un syphilitique, est incapable de faire apparaître la réaction de Hecht dans le sang d'un non syphilitique.

Syndrome de Parkinson para-encéphalitique chez une jeune fille de 21 ans; traitement mixte par l'arsenic, le bismuth et l'urotropine; amélioration. — *MM. Labuchelle et Magendie.* Une jeune fille de 21 ans présentait depuis Juin 1923, comme première manifestation de l'encéphalite épidémique, de la lenteur des mouvements, du tremblement du membre supérieur gauche. Soumise à un traitement mixte par l'urotropine, l'arsenic et le bismuth, son ralentissement moteur s'est nettement amélioré, tandis que son tremblement n'a subi qu'une rétrocession légère.

Un cas de prostatectomie itérative. — *MM. J. Duvergey et L. Dax* présentent un adénome prostatique du poids de 100 gr., enlevé chez un sujet de 66 ans déjà prostatectomisé 12 ans auparavant.

La réapparition d'une tumeur aussi importante ne peut s'expliquer que par l'insuffisance de la première prostatectomie au cours de laquelle on dut certainement laisser en place un fragment de l'adénome.

Colpo-hystérectomie abdominale pour cancer du vagin. — *M. Félix Papin* présente une pièce opératoire enlevée chez une dame de 40 ans par voie abdominale, et qui comporte un fibrome utérin avec double annexite, et un épithélioma de la face postérieure du vagin, adhérent au rectum, ayant nécessité par voie abdominale un décollement difficile du vagin poursuivi jusqu'à 3 doigts de la vulve. Suites opératoires très bonnes. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'épithelioma atypique. La lésion siégeait au tiers supérieur du vagin, le col utérin était indemne.

Deux cas d'encéphalite épidémique avec paralysie masticatrice, l'un d'eux avec luxation de la mâchoire à répétition. — *M. J. Sabrazès.* Nous avons signalé le 9 Septembre 1923 la paralysie masticatrice dans l'encéphalite épidémique. J'en ai observé depuis lors 2 autres cas. L'un, chez une femme de Bordeaux, dont l'encéphalite, violente et à rechutes, entrecoupée de douleurs radiculaires, remonte à 4 ans; elle est maintenant en plein parkinsonisme (Wassermann négatif). La paralysie des masseters et des temporaux s'accompagne de luxation en avant de la mâchoire à répétition. Les réactions électriques, au faradique et au galvanique, sont faibles.

L'autre, chez une femme du Gers (Wassermann négatif) dont le début de l'encéphalite fut ambulatoire, insidieux et qui est également dans un état de parkinsonisme très accusé, dans l'impossibilité de mâcher et de faire des mouvements latéraux de la mâchoire; nécessité d'une alimentation liquide; réactions électriques cependant assez nettes; sensibilité normale.

19 Mai

Un cas d'hémorragie méningée et du 4e ventricule avec albuminurie, glycosurie et acétonurie. — *MM. J. Carles et P. Delmas-Marsalet.* Un homme de 66 ans tombe dans le coma et entre à l'hôpital au bout de 3 heures. L'examen clinique ne permet pas d'affirmer l'existence d'une hémorragie cérébrale. Les urines contiennent de l'albumine acétosoluble, du glucose et de l'acétone; la tension artérielle est de 26-13 au Pachon. Le malade est fortement saigné, puis l'on pratique chez lui une injection intraveineuse de 10 cmc d'insulyl, aucune modification. Mort au bout de quelques heures.

Autopsie: hypertrophie ventriculaire gauche, sclérose artérielle et rénale. Vaste hémorragie ventriculaire étendue au 4e ventricule et aux lacs sous-arachnoïdiens bulbospinal et cérébelleux inférieur.

Il semble que la glycosurie et l'albuminurie puissent être attribuées à la lésion du plancher du 4e ventricule. L'interprétation de l'acétonurie chez ce malade non diabétique est plus délicate. L'absence de contractures malgré l'hémorragie des ventricules latéraux relève des lésions bulbo-cérébelleuses surajoutées et cadre avec les faits de Sherington sur les conditions de production de la rigidité de décérébration.

Syndrome lenticulo-strié chez un enfant. — *MM. Dupérié et Clarac.* Un garçon de 11 ans présente, depuis l'âge de 5 ans, un syndrome d'évolution progressive et chronique, caractérisé par une athétose bilatérale, une hémiparésie gauche avec exagération modérée des réflexes et Babinski inconstant, une démarche spasmodique, de l'anarthrie, des spasmes de torsion avec torticolis spasmodique. L'examen du liquide céphalo-rachidien écarte l'idée d'une sclérose en plaques. Le Bordet-Wassermann est faiblement positif dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien du malade, douteux dans le sérum maternel. Le traitement antisyphilitique (novarséno et bismuth) n'a en aucune façon amélioré cet état qui va au contraire en s'aggravant.

Cancer mammaire et perméation pariétale. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat.* Discussion de la topographie et du mécanisme de l'extension pariétale, dans un cas d'épithélioma mammaire, tubulé, cylindrique, chez l'homme. Il s'agissait d'une forme squirrheuse, en cuirasse, avec association pustuleuse, à marche lente (20 mois), sans métastase profonde, *sans adénopathie satellite.* Les auteurs étudient la pachydermie, les modalités de la « perméation » épigastrique, thoracique, scapulaire dépistée par la prise de biopsies en série au niveau des bourgeons tumoraux, rayonnant en couronne.

26 Mai

Scoliose congénitale dorsale supérieure. — *M. H.-L. Rocher* présente un garçon de 14 ans, porteur d'une malfaçon importante des 2/3 supérieurs du segment rachidien dorsal, caractérisée cliniquement par une scoliose à double inflexion, la supérieure, cervico-dorsale, dessinant un angle obtus, dont les apophyses épineuses au sommet sont aplasiées, l'inferieure, dorsale moyenne, atténuée, à courbe adoucie, et conditionnée, au point de vue anatomique, par 3 segments vertébraux trapézoïdaux, à double pointe épiphysaire sur une de leurs moitiés, expliquant la double insertion costale sur ce côté de la vertèbre. La symétrie numérique d'insertion costale réapparait sur le 7e segment dorsal (corps vertébral à peu près normal) pour la IXe paire costale.

M. Rocher rappelle son travail antérieur du *Journal de médecine de Bordeaux,* Décembre 1922, où il a publié 6 cas de scoliose congénitale.

Dax.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

Mai 1924.

Un cas rare de polydactylie; gros orteils surnuméraires symétriques. — *MM. E. Stulz, P. Hecker et R. Fontaine* présentent l'observation d'un cas de préhallux bilatéral, symétrique. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, nettement hérédo-syphilitique. L'orteil surnuméraire s'articulait à angle droit avec la tête du premier métatarsien; il se composait de 2 phalanges parfaitement mobiles, ses dimensions étaient celles d'un véritable gros orteil. La radiographie montra en plus, dans le premier espace intermétatarsien, à droite, une petite ombre faisant penser à un *os intermétarsal* de Pfitzner, cependant qu'il existait à gauche un métatarsien allongé et aminci; les sésamoïdes étaient au nombre de 4 à gauche et de 3 à droite. La désarticulation a été facile; sur la pièce disséquée, on trouva un sésamoïde interphalangien plantaire de forme triangulaire, à 2 surfaces articulaires. Ce sésamoïde interphalangien n'est pas rare puisque les auteurs l'ont retrouvé 40 fois sur les 168 pieds que comporte la collection de Pfitzner.

Amylose locale du poumon. — *M. L. Géry* a rencontré un cas de cette lésion rare, ou du moins peu connue, puisque c'est seulement le 4e cas publié.

A l'autopsie, les poumons montraient des amas, plus souvent superficiels que profonds, ne dépassant guère 1 ou 2 cm. de diamètre, facilement détachables, formés d'une substance blanc gris, translucide, friable. Histologiquement, il semble bien que la dégénérescence amyloïde se soit installée sur des noyaux d'alvéolite oblitérante, tels qu'il s'en forme après les broncho-pneumonies. La dégénérescence atteint d'abord la paroi alvéolaire; plus tard et indépendamment, le contenu de l'alvéole se transforme à son tour et enfin les substances de 2 origines différentes se confondent en une seule masse homogène. Ce n'est que tardivement qu'un tissu inflammatoire à cellules géantes vient résorber partiellement l'amyloïde.

La gliomatose méningo-encéphalique. — *M. Ch. Oberling,* à l'autopsie d'une fillette de 9 ans, atteinte d'hydrocéphalie interne très prononcée, découvre une gliomatose du mésencéphale portant essentiellement sur les corps quadrijumeaux. L'examen histologique montre que la gliomatose n'intéresse pas seulement la substance cérébrale, mais également la méninge interne. En dehors des régions gliomateuses, la méninge interne est le siège de nombreux ilots névrogliques qui sont en continuité directe avec la couche moléculaire d'une part, avec le réseau méningoblastique d'autre part. Il ne s'agit certainement pas d'un gliome qui, après avoir pris naissance dans le mésencéphale, a envahi secondairement les méninges. D'après l'examen histologique, il est indiscutable que la gliomatose cérébrale et la gliomatose méningée sont 2 processus *coordonnés* qui se sont développés simultanément sur la base d'un territoire glial malformé et partiellement hétérotopique. L'auteur a déjà eu l'occasion d'observer 2 cas tout à fait superposables; c'est pour cette raison qu'il se croit en présence d'une entité anatomique bien caractéristique pour laquelle il propose le nom de « *gliomatose méningo-encéphalique* ».

Rupture spontanée du muscle grand droit de l'abdomen simulant une appendicite aiguë. — *M. P. Raul.* Une femme de 55 ans, en convalescence d'une grippe avec broncho-pneumonie, est prise subitement de fortes douleurs dans le bas-ventre. Fièvre, nausées, arrêt des gaz et des matières, brûlures à la miction. Le ventre est ballonné et l'on sent dans la fosse iliaque droite une grosse résistance douloureuse; le diagnostic d'appendicite est posé. A l'opération, on trouve une rupture de la partie externe du grand droit avec hématome sans lésion inflammatoire intra-abdominale.

Déformation angulaire congénitale du fémur sans signes de fracture. — *M. P. Raul.* Il s'agit d'un enfant de 6 semaines, né à terme et autrement bien développé, qui présente depuis sa naissance une triple malformation du fémur. Forte angulation à convexité externe dans le tiers moyen du femur, arrêt de développement en longueur de l'os, aplatissement du fémur dans le sens antero-postérieur. Au niveau du sommet de l'angle osseux, existe une petite cicatrice rétractée. Le manque complet d'irrégularité osseuse et de cal parle contre une fracture intra-utérine vicieusement consolidée. Il faut admettre comme élément étiologique des adhérences amniotiques. L'angulation du fémur fut traitée par l'ostéotomie.

Tumeur amygdaloïde polykystique du cou. — *M. P. Hickel* rapporte le cas d'une tumeur de la région latérale gauche du cou, développée depuis 10 ans chez une femme de 58 ans. Histologiquement, elle se compose d'un tissu lymphoïde typique, criblé d'une multitude de kystes épithéliaux. Ces tumeurs, extrêmement rares, auraient, comme les kystes amygdaloïdes, une origine branchiale.

Les inclusions astéroïdes dans les cellules géantes. — *M. A. Diss.* Les corps astéroïdes dans les cellules géantes sont assez rares. On les a interprétés tour à tour comme des parasites, des déformations de l'astrosphère, des cristaux hématiques ou des débris soit de fibrine, soit d'élastine phagocytée.

L'auteur démontre que ces corps naissent par condensation en filaments du protoplasme préalablement vacuolisé.

QUELQUES RÉFLEXIONS

SUR LA NATURE DES RÉACTIONS

DANS

LA BACTÉRIOTHÉRAPIE SPÉCIFIQUE

ET LA

BACTÉRIO- OU PROTÉINOTHÉRAPIE NON SPÉCIFIQUES

Par J. DANYSZ.

La bactério- ou protéinothérapie non spécifique s'insinue, pour ainsi dire, dans la pratique médicale par une porte dérobée. C'est une révolutionnaire qui, forte de son succès, semble se jouer des principes classiques dont s'inspire la médecine expérimentale et prétend guérir les malades par des méthodes qui attendent encore leur explication théorique. Ainsi, n'est-il pas surprenant que ces méthodes manquent encore de précision et que la médecine scientifique leur témoigne quelque méfiance.

Il a été démontré pourtant d'une façon incontestable que, dans la tuberculose, l'injection intra- ou hypodermique du lait de vache peut provoquer les mêmes réactions pathologiques et thérapeutiques que la tuberculine[1]; que dans la fièvre typhoïde[2], on peut obtenir les mêmes résultats cliniques par des vaccins gonococciques ou colibacillaires, par des injections de lait ou de peptone, que par la vaccinothérapie spécifique; qu'on peut obtenir des guérisons cliniques de l'asthme[3] et[4] de diverses dermatoses[5], du rhumatisme[6], des dysménorrhées[7], des troubles nerveux[8], etc., par des vaccins préparés avec quelques microbes de la flore intestinale, par des injections de lait, de sang, du sérum autogène[9] ou des sérums hétérogènes quelconques.

On dirait, en lisant les observations publiées jusqu'à présent, que le médecin, se trouvant en présence d'un de ces cas qui a résisté à tous les traitements pharmaceutiques connus, n'a que l'embarras du choix parmi ces substances de natures et d'origines aussi différentes, qu'il n'a qu'à en choisir une au hasard de son inspiration et l'appliquer à une dose quelconque pour obtenir l'effet désiré.

Il y a, en effet, autant d'incertitude dans la posologie de ces méthodes que dans le choix de la substance médicamenteuse. Pour les préparations microbiennes, les doses thérapeutiques indiquées varient entre quelques millionièmes et quelques dixièmes de milligr. (quelques milliers et quelques milliards de microbes) pour le sang, les sérums, le lait, la peptone, entre quelques centigrammes et quelques grammes de substance sèche.

Quant aux réactions générales provoquées par ces traitements, on observe tantôt de véritables chocs anaphylactiques plus ou moins graves, tantôt une aggravation passagère du syndrome morbide, contre lequel le malade est traité; mais on constate aussi des réactions exclusivement thérapeutiques sans choc ni la moindre manifestation pathologique ou simplement désagréable. Et il n'est guère possible d'établir un rapport quelconque, d'une part, entre la gravité et la nature de ces réactions, d'autre part, la nature des substances et des doses employées. Un sujet réagira très fortement à une très faible dose; un autre, dans un cas analogue, supportera une dose cent et mille fois plus forte de la même préparation sans aucune réaction.

Dans les débuts de l'application de ces méthodes, on employait une posologie analogue à celle en usage dans la séro- ou bactériothérapie spécifique : le sang complet ou les sérums auto- ou hétérogènes en doses de 10 à 20 cmc; le lait, la peptone (à 5 pour 100) de 1 à 10 cmc; les préparations microbiennes par centaines de millions de microbes et alors les chocs, quelquefois très graves, étaient la règle. On en a conclu que ce sont ces chocs qui, par un mécanisme mystérieux, provoquent des réactions thérapeutiques; mais on a reconnu bientôt qu'il n'en était rien, qu'il était très possible d'obtenir des guérisons cliniques, de blanchir un psoriasis ou un eczéma ou de désensibiliser un asthmatique par des doses très faibles, qui loin d'exposer le malade à une réaction désagréable lui procurent, le plus souvent, dès la première intervention, une remarquable sensation d'euphorie.

Ces réactions exclusivement thérapeutiques sont-elles précédées ou accompagnées de crises hémoclasiques, qui ne se traduiraient par aucun symptôme appréciable? C'est très possible, mais cela ne nous permettrait guère de préciser la nature et le mécanisme de ces réactions. On sait, en effet, depuis Moro[10] (1905), que ces crises, plus ou moins fortes ou légères, sont la règle après l'ingestion de lait maternel chez le nourrisson sain et accompagnent, chez les adultes, bien d'autres processus physiologiques ou pathologiques; on doit donc supposer que ce sont là des réactions banales, qui ne caractérisent aucun état particulier.

La proportion des cas heureux, des malades qui profitent de cette thérapeutique nouvelle sur l'ensemble des cas traités? La préférence à donner à l'une ou l'autre de ces préparations? La durée des améliorations ou des guérisons obtenues par chacune d'elles? Encore autant de questions auxquelles il est impossible de répondre avec un semblant de précision.

On nous a bien cité des cas, dans lesquels l'inefficacité du lait ou d'un sérum, constatée d'abord, a été heureusement corrigée par l'emploi d'une préparation microbienne et *vice versa*, mais est-il possible d'affirmer que les mêmes substances employées à d'autres doses n'auraient pas produit des effets différents?

Enfin, a-t-il été possible d'appuyer ces observations cliniques par l'expérience, comme on est habitué à le faire dans l'étude de la séro- ou vaccinothérapie spécifique? Ici encore la réponse sera négative. La clientèle médicale ne se prête guère à une expérimentation rigoureuse et les essais tentés jusqu'à présent, sur les animaux de laboratoire, pour provoquer d'abord et guérir ensuite les affections chroniques, dont souffre l'humanité, n'ont pas donné de résultats encourageants. Il y a même de ces affections, comme l'asthme par exemple[11], qu'on n'a jamais observé chez aucun animal et qu'on n'a pu faire apparaître par aucun traitement. Il en est de même de cette hypersensibilité spontanée si fréquente chez l'homme et inconnue chez l'animal qui se manifeste sous l'action des substances antigéniques quelconques.

Il faut donc admettre que l'organisme humain présente des particularités pathogéniques, qui lui sont propres; que sa longévité ainsi qu'une différenciation beaucoup plus grande de ses centres nerveux le condamnent à subir certains effets de l'anaphylaxie, et en particulier cette hypersensibilité générale (résultant de toutes sortes d'infections et d'autres accidents pathologiques) qui se traduit par des états morbides, qui n'ont pas le temps de s'établir et de se manifester chez les animaux.

Quoi qu'il en soit, malgré les incertitudes techniques et malgré l'absence d'un principe théorique bien établi, disons plus, malgré leur désaccord flagrant avec les principes d'immunité et d'anaphylaxie spécifiques généralement admis, la bactério- et la protéinothérapie non spécifiques ont soulagé bien des souffrances, qui ont résisté à tous les autres traitements connus.

Ainsi serait-on bien mal venu de chercher à décourager le médecin, pour qui l'intérêt du malade prime toujours toute autre considération, d'user, dans une large mesure, de ces méthodes qui, maniées avec prudence, ne seront jamais dangereuses. D'ailleurs il n'est pas dit, comme nous chercherons à le démontrer dans la suite, qu'en analysant l'ensemble des faits observés et en éliminant certains malentendus concernant les particularités de l'état anaphylactique de l'homme, on ne puisse trouver pour ces méthodes une conception théorique qui donnera, à ces recherches et à ces applications, des directives plus précises.

***

Pour dégager ces directives de l'ensemble des faits et des considérations que nous venons de résumer, il est important de noter :

1° Que dans l'immense majorité des cas d'infection ou d'affections chroniques non contagieuses, traités par la bactério- ou la protéinothérapie non spécifique, les *malades présentent une hypersensibilité qui peut être révélée par l'injection, souvent aussi par l'ingestion* (prép. microbiennes) *d'une substance antigénique quelconque*, ou tout au moins, par plusieurs de ces substances de natures différentes;

2° Que le degré de cette hypersensibilité est extrêmement variable;

3° Qu'il est possible d'obtenir des réactions thérapeutiques sans aucun choc appréciable.

Il faut nécessairement en déduire, en se basant sur des faits actuellement seuls bien connus ou généralement admis :

1° Que cette hypersensibilité ne peut être que de nature anaphylactique, ce qui veut dire qu'elle a eu pour origine des substances ou des facteurs agissant comme antigènes directs ou indirects, à savoir : *antigènes directs* : *a*) les entérites et autres troubles de l'appareil digestif; *b*) toutes les maladies infectieuses; *c*) les injections hypodermiques ou intraveineuses des vaccins, des sérums et autres substances colloïdales;

Antigènes indirects : certains poisons organiques ou inorganiques ainsi que des changements de température, ou de pression barométrique ou des émotions, qui peuvent troubler l'équilibre des fonctions glandulaires et provoquer de cette façon la formation dans l'organisme des substances colloïdales étrangères agissant à la façon des antigènes.

2° Chez l'homme, cette hypersensibilité provoquée par des traitements antigéniques ou spontanément acquise est presque toujours polyvalente, parce qu'elle est très probablement une *résultante* des actions successives de plusieurs antigènes de natures différentes : maladies, intempéries, émotions et traitements divers, dont quelques-uns peuvent concourir pour établir une hypersensibilité de plus en plus forte et générale, tandis que d'autres se neutraliseront plus ou moins. C'est ainsi, par exemple, qu'une fièvre typhoïde peut

1. B. DUJARDIN et CH. DUPREZ. — « L'allergie dans la tuberculine ». *Ann. de Méd.*, t. XIV, n° 2, Août 1923.

2. LAWRINOWICZ, TATARINOW et CHACZIKOW. — « Spostrzezenia nad wakcynoterapia srodzylna duru brzusznego ». *Polska Gazeta Lekarska*, 1923, n° 47, p. 778.

3. MATHILDE DE BIEHLER. — « Le traitement de l'asthme par les entéro-antigènes ». *Arch. de Méd. des Enfants*, 1923, n° 11, p. 682.

4. FRANK COKE F. R. C. S. — *Asthma*, 1 vol. de 300 p. Edit. John Wright et sons, Bristol, 1923, p. 203.

5. J. DANYSZ. — « Traitement de quelques dermatoses par la bactériothérapie », *C. R. Acad. Sc.*, t. CLXIV, 1917, p. 520.

6. LEPRINCE. — *Paris médical*, 19 Sept. 1922, p. 244.

7. RICHARD. — *Thèse de Doctorat*, Paris 1919.

8. J. DANYSZ. — *Origines, évolutions et traitement des maladies chroniques non contagieuses*, J.-B. Baillière et fils, 1920.

9. FR. MOUTIER et J. RACHET. — « De l'autohémothérapie ». *La Presse Médicale*, 1923, n° 65, p. 708.

10. D'après H. CLAUDE, D. SANTENOISE et P. SCHIFF. — « Variations digestives du taux leucocytaire ». *Ann. de Méd.*, t. XIV, n° 1, Juillet 1923.

11. La « pousse » ou l'emphysème du cheval ou du chien ne peuvent pas être identifiés avec l'état asthmatique de l'homme.

guérir une sciatique ou blanchir un psoriasis.

3° Les affections chroniques non contagieuses: troubles gastro-intestinaux, diverses dermatoses, asthme, rhumatismes, etc., ne sont, le plus souvent, que des manifestations apparentes de cette hypersensibilité anaphylactique. Leur nature ne dépend pas autant de la nature de l'antigène « préparant » que de la diathèse ou de l'idiosyncrasie des malades, du *locus minoris resistentiæ* de chacun.

La connaissance des facteurs, qui déchaînent les crises, ne suffit donc nullement pour déterminer ceux qui ont pu préparer l'état anaphylactique, et nous verrons qu'il en est de même des réactions thérapeutiques. Le fait, qu'une substance désensibilise plus ou moins le malade, ne prouve nullement que c'est précisément cette même substance qui a été la cause première de la sensibilisation.

Quelques observations nous permettront de mieux préciser :

Observations I et II. — *Deux cas d'asthme* étudiés par M. Rackemann, à Boston.

I. Jeune fille souffrant depuis quelques années d'asthme saisonnier, de Juin en Septembre. A réagi positivement à la cuti-réaction par l'extrait de *Taraxcum officinale* et a été traitée par l'extrait de cette plante sans succès durable. Le voyage et le séjour en France n'amènent aucune amélioration. En Août 1920, on lui fait prendre, *per os*, en pleine crise, 10 ampoules d'un vaccin polyvalent préparé avec les microbes aérobies que l'on trouve habituellement dans la flore intestinale (B. coli, entérocoque, quelques races de staphylo- et de diplocoques), à raison d'une ampoule contenant 1/100 de milligr. de corps microbiens par jour. Amélioration très nette dès le début du traitement. Désensibilisation complète après la 6e ampoule. Peut se promener à la campagne sans éprouver aucun mal. Revue en Juillet 1921, déclare qu'elle n'a pas eu de crise depuis le traitement.

II. Le même succès avait été obtenu par le même vaccin pris, *per os*, dans un cas d'*asthme de cheval* précédemment amélioré, mais jamais complètement désensibilisé, par un extrait de poils de cheval.

L'ingestion du vaccin n'a provoqué, dans les deux cas, aucune réaction générale appréciable.

Observation III. — *Asthme des foins* (M. Henric, médecin inspecteur des troupes coloniales).

Mme H..., 37 ans. Présente depuis l'âge de 18 ans de l'asthme des foins typique. L'asthme, soit en France, soit aux colonies, débute en Mai pour ne finir qu'en Octobre; crises annuelles très violentes, éternuements extrêmement fréquents avec larmoiements, oppression nocturne, tachycardie, retentissement fâcheux sur l'état général, amaigrissement, anorexie et insomnie. Tous les traitements usuels ont été essayés sans succès, cocaïne, chlorure de calcium, adrénaline, eaux de la Bourboule et de Vichy, etc. Parents arthritiques; a eu à 15 ans une violente crise de rhumatisme articulaire aigu.

En 1920, à la Martinique, la crise annuelle d'asthme des foins a été particulièrement violente. Au mois de Juillet, elle a atteint son paroxysme, la malade passant une grande partie de la nuit assise dans son lit, très oppressée, avec des éternuements presque continus.

20 Juillet 1920 : A 3 heures du soir, injection au bras gauche de 1/2 cmc de vaccin intestinal. Environ deux heures après l'injection, sensation de fatigue générale accompagnée d'une vive cuisson à l'endroit de la piqûre, douleur de l'estomac, sensibilité abdominale, léger mouvement fébrile, mais bon sommeil, pas d'éternuement la même nuit.

21 Juillet 1920 : Nausées, vertiges, sensation de fatigue toute la journée, douleur à l'endroit de la piqûre, pas d'éternuements.

22 Juillet 1920 : Injection de 6/10 cmc de vaccin intestinal; 5 ou 6 heures après l'injection, sensation de bien être et de travail facile.

24 Juillet 1920 : Injection de 8/10 cmc de vaccin intestinal.

26 Juillet 1920 : Injection de 1 cmc de vaccin intestinal.

28 Juillet 1920 : Injection de 1 cmc de vaccin intestinal.

30 Juillet 1920 : Injection de 1 cmc de vaccin intestinal.

Guérison du rhume des foins. Bon état général.

8 Octobre 1920 : Injection de 2/10 de cmc de vaccin intestinal, pas de réaction.

11 Octobre 1920 : Injection de 1/4 cmc de vaccin intestinal.

Excellent état général. A la date du 15 Novembre, la guérison s'est maintenue complète.

Dans ce cas, la première dose était certainement beaucoup trop forte.

Observation IV. — *Asthme* (M. A. Bouchage, de Menton).

Garçon de 14 ans, crises d'asthme depuis l'enfance, très maigre et petit pour son âge.

Examiné, quant à une sensibilité anormale pour les protéines par cuti-réaction, a montré (36 protéines essayées) :

Pour les tomates (+++), froment (++), riz (++), porc (++), plumes de poulet (+), poils de chien (++), haricots (+), miel (+[2]), prune (+[2]).

Un régime approprié diminue la fréquence des crises qui reviennent surtout aux changements de temps.

Les piqûres de vaccin intestinal sont alors appliquées avec beaucoup de succès.

Observation 5. — *Asthme bronchique* (Mme Mathilde de Biehler, médecin de l'hôpital du Saint-Esprit, à Varsovie).

Jeune fille de 22 ans en traitement depuis 7 ans.

Première crise d'asthme il y a 10 ans, à la suite d'un voyage de la Crimée à Pétrograd, où la malade commence à souffrir d'une bronchite suivie bientôt de fréquentes crises de dyspnée. Elle passe ses nuits assise, sans sommeil. L'inspiration d'oxygène donne un peu de soulagement. L'ablation des végétations adénoïdes, l'hydrothérapie, toutes les médications usuelles restent sans effet.

La malade quitte Pétrograd pour Varsovie, où les crises d'asthme deviennent moins fréquentes, mais à chaque crise, la convalescence est plus pénible et plus lente. La malade se sent de plus en plus faible et doit quitter tout travail.

En 1921, l'état de santé semble désespéré. Les crises deviennent de plus en plus graves. Toutes les médications : piqûres de morphine, l'oxygène, l'iode, etc., restent sans effet. On applique alors les vaccins intestinaux,

La première piqûre à la dose de 0,1 cmc (1/10 000 de milligr.) amène une nuit de bon sommeil. La malade semble renaître et demande à être piquée chaque jour. Cette piqûre n'ayant provoqué aucune réaction locale ou générale, je n'hésite pas à en faire encore deux, les deux jours suivants, à 0,15 cmc et ensuite 5 piqûres à un jour d'intervalle à la même dose.

Au cours de ce traitement, la malade a pu reprendre son travail. Elle a reçu encore deux séries de 5 piqûres, en tout 18, sans aucune autre réaction générale qu'une sensation d'euphorie remarquable.

Traitée en Février, la jeune fille a été revue en Juillet parfaitement guérie et en très bon état[1].

Nous avons donc là cinq cas d'asthme dans lesquels les « déchaînants » des crises sont différents et qui pourtant avaient été désensibilisés par le même vaccin et comme dans aucun de ces cas on ne peut établir une relation directe entre ce vaccin et les substances ou facteurs déchaînants, il faut bien en conclure que, dans ces cas, les réactions thérapeutiques constatées obéissent à un mécanisme différent de celui que l'on admet généralement dans l'antianaphylaxie expérimentale toujours spécifique.

Il est tout aussi impossible de conclure du « déchaînant » au « préparant ». Comment pourrait-on admettre, en effet, l'origine d'une sensibilisation anaphylactique par le pollen ou l'odeur d'une composée ou d'une graminée, le jus de tomates, l'odeur du cheval ou un changement de climat? Ce sont là des substances et des conditions d'existence tellement communes, que si l'une d'elles pouvait exercer spontanément sans une intervention ou une cause spéciale le rôle d'un antigène préparant, l'état asthmatique serait plutôt la règle que l'exception chez les gens vivant normalement. Et, en outre, peut-on se demander, pourquoi le jus de tomates, le poil de chat, l'ipéca ou l'odeur de roses auraient-ils la propriété néfaste de créer un état anaphylactique, qui se manifesterait par l'asthme? Rien ne le prouve et rien, par conséquent, ne nous oblige à l'admettre. Un asthmatique peut avoir une crise à la suite de l'injection d'une dose suffisante d'un antigène quelconque et on ne connaît pas d'antigène, qui, chez un sujet normal, aurait créé un état anaphylactique aboutissant à l'asthme.

On obtient, il est vrai, des améliorations, parfois même des rémissions de quelque durée en traitant le malade par des doses subintrantes de la substance déchaînante, d'après la méthode inaugurée par Walker, toujours dans l'idée qu'il y a une relation de spécificité entre le « préparant », le « déchaînant » et le « désensibilisant » ou antianaphylactique; mais nous avons vu plus haut (obs. I et II) que l'asthme de cheval ainsi que l'asthme saisonnier peuvent être parfaitement désensibilisés d'une façon durable par un vaccin intestinal, et cela donne à penser que c'est peut-être plutôt dans l'intestin qu'il faut chercher l'origine de cet état d'hypersensibilité spéciale, qui se traduit par l'asthme chez certains sujets particulièrement prédisposés à cette affection.

Les raisonnements par lesquels on cherche à justifier ce traitement, soi-disant spécifique, de l'asthme par des injections ou scarifications subintrantes ne résistent d'ailleurs pas à la critique, comme l'a fait très justement remarquer A. Lumière[2], en parlant de l'antianaphylaxie en général. Dans la conception généralement admise, le traitement antianaphylactique (anticrise) s'inspire du même principe que la vaccination préventive ou la bactériothérapie spécifique : en provoquant une réaction très légère, souvent inappréciable par des symptômes apparents, on fait avorter une crise dangereuse dans le cas de l'anaphylaxie, une maladie grave ou une crise dangereuse dans le cas de l'immunité anti-infectieuse; mais on constate aussi que si une maladie confère à l'organisme une immunité généralement plus durable qu'une vaccination préventive, une véritable crise d'asthme ne procure au malade qu'une rémission plus ou moins éphémère. Comment expliquer alors ou prétendre à la guérison ou à une désensibilisation plus durable de l'anaphylaxie par une réaction beaucoup plus légère, mais qui serait de la même nature que la crise proprement dite?

Pour l'avenir de ces recherches qui, malgré leurs interprétations erronées, ont inspiré des méthodes thérapeutiques fort intéressantes, il est donc préférable de convenir que les faits constatés ne s'accordent plus avec les théories proposées jusqu'à présent pour les expliquer et nous ne croyons pas possible, aujourd'hui, d'en proposer une qui embrasserait l'ensemble de ce problème. Il comprend trop d'inconnu, que le laboratoire et la clinique sont encore impuissants à élucider.

***

En fait, de l'état pathologique de l'anaphylaxie chez l'homme, nous n'en connaissons que l'hémo- ou la colloïdoclasie; mais s'il semble, *a priori*, évident qu'un équilibre colloïdal anormal des humeurs ne peut pas durer des années sans être entretenu par des troubles fonctionnels du système hémopoïétique, endocrinien et naturellement aussi du système nerveux autonome, nous n'avons aucun moyen de préciser quelles sont les glandes, organes ou ganglions, qui subissent des modifications pathologiques sous l'action de tel ou tel autre antigène, qui a pu concourir à l'établissement d'un état anaphylactique.

Nous avons vu plus haut que ces recherches échappent malheureusement à l'expérimentation

1. Mme de Biehler a traité en outre 18 cas d'asthme, surtout chez les enfants de 8 à 14 ans, par les mêmes vaccins et avec le même succès. Elle a publié ces observations dans les *Arch. de Méd. des Enfants*, t. XXVI, 11 Novembre 1923, p. 682.

2. A. Lumière. — *Le problème de l'anaphylaxie*. G. Doin, 1924.

proprement dite. Il n'y a donc que la clinique pour nous renseigner ; mais les observations cliniques ne nous donneront des indications intéressantes sur l'étiologie, la pathogénie et le mécanisme des réactions thérapeutiques qu'à la condition de nous fournir des indications comparables.

Puisqu'on a constaté que le sang ou les sérums auto- ou hétérogènes, la peptone, le lait et diverses préparations microbiennes peuvent provoquer des réactions thérapeutiques dans les affections de même nature, il serait nécessaire de comparer les résultats obtenus en notant plus particulièrement la durée des rémissions ou des désensibilisations. C'est surtout la durée de la guérison clinique qui nous indiquera, si la réaction intéresse seulement la colloïdoclasie ou si elle s'adresse à sa cause profonde. Un grand nombre de telles observations concernant, d'une part, toutes sortes d'affections traitées par le même produit, d'autre part, la même affection traitée par différents produits, donneraient sans aucun doute des indications pathogéniques et thérapeutiques d'un grand intérêt.

Dans l'impossibilité matérielle d'embrasser l'ensemble de ce problème, dont l'étude demande l'organisation d'une collaboration à laquelle la pratique médicale n'est pas encore habituée, nous avons été obligés de nous borner à l'étude de l'action thérapeutique d'un seul de ces produits.

Action thérapeutique d'un vaccin polyvalent préparé avec les microbes aérobies de la flore intestinale normale.

Nous inspirant de l'idée que, dans beaucoup de cas, l'état anaphylactique de l'homme doit avoir pour origine[1] des troubles de l'appareil digestif et plus particulièrement du gros intestin, que ces troubles sont entretenus principalement par certains microbes et, enfin, que cet état d'hypersensibilité anaphylactique doit aboutir, à la longue, à des affections ou infirmités non contagieuses, qui se manifestent par crises sous l'action de facteurs irritants quelconques et dont l'étiologie ainsi que la pathogénie étaient jusqu'alors inconnues, nous avons commencé à traiter certaines dermatoses par des injections hypodermiques d'un vaccin préparé avec certains microbes isolés de la flore intestinale des malades.

Nous n'insisterons pas ici sur la préparation de ces vaccins ni sur les résultats de ces premiers essais thérapeutiques qui ont déjà fait l'objet de plusieurs publications[2] ; mais il est important de noter qu'au cours de nos essais, la préparation ainsi que les dosages de nos vaccins ont subi des modifications importantes.

Au début, suivant les méthodes généralement en usage, ces microbes étaient tués par chauffage à 60-65° et injectés sous la peau ou prises sous forme de boisson aux doses de 50 à 500 millions, mais nous avons reconnu bientôt qu'à ces doses, les réactions thérapeutiques étaient souvent précédées de réactions pathologiques désagréables sinon dangereuses : fièvre, frissons, nausées, diarrhée, céphalée, éruptions cutanées. Dans certains cas, pourtant, des améliorations notables n'étaient précédées ni accompagnées d'aucun choc appréciable. En outre, nous avons constaté que les flores intestinales des malades ne contenaient aucun microbe particulier, auquel on pourrait attribuer l'origine du mal, qu'en un mot, elles ne différaient en rien de celles des sujets normaux.

Il fallait donc en conclure :

1° Qu'il n'est pas indispensable de chercher à provoquer un choc pour obtenir une réaction thérapeutique ;

2° Que, pour éviter ce choc inutile, il fallait diminuer les doses ;

3° Qu'un vaccin préparé avec un mélange de microbes de la flore intestinale normale, toujours très uniforme, donnera les mêmes résultats qu'un vaccin autogène.

On a ainsi été amené à préparer un stock-vaccin polyvalent contenant 0,1 milligr. par centimètre cube et on a augmenté progressivement les dilutions 10, 100, 1.000 et même 10.000 fois de façon à obtenir des doses contenant quelques milliers de corps microbiens, ce qui représente environ 1/200.000 de milligr. de substance sèche comprenant les corps et les produits microbiens solubles, qui ont diffusé dans le bouillon de culture et dans l'eau pendant les chauffages. Stérilisés d'abord à 60-65°, ces vaccins ont été chauffés dans la suite, à plusieurs reprises à 100°, et pour éviter les réactions qui, chez les hypersensibles, peuvent être produites parfois par l'eau physiologique pure, nous avons conseillé de réduire les quantités des liquides à injecter à 0,10 et même 0,05 cmc.

Eh bien, à notre grande surprise, nous avons constaté que, dans certains cas et plus particulièrement dans ceux qui ressortent d'une diathèse exsudative (asthme, urticaire, certains eczémas), ces doses minimes provoquaient encore parfois de légères réactions pathologiques, mais se montraient le plus souvent tout aussi efficaces, sans la moindre réaction appréciable, que les doses 10.000 fois plus fortes, qui provoquent généralement des chocs. Administrés sous forme de boisson à doses un peu plus fortes, ces vaccins donnent des réactions pathologiques et thérapeutiques analogues. Chez les sujets d'apparence normale, une dose de 1/100 de milligr. provoque souvent une réaction locale, parfois une céphalée, qui peut durer quelques minutes ou quelques heures, une polyurie ou une diarrhée; et ces réactions sont presque toujours suivies d'une remarquable sensation d'euphorie, qui peut durer quelques jours, quelquefois même des semaines. Les tuberculeux réagissent presque aussi fortement aux injections de ces vaccins qu'aux mêmes doses de tuberculine. Injecté aux animaux de laboratoire (souris, cobayes, lapins, chiens) sous la peau ou dans les veines, aux doses de 1 à 10 milligr., ce vaccin n'a jamais provoqué aucune réaction appréciable.

Les injections en séries, aux mêmes doses, sont bien mieux supportées par les lapins que celles des mêmes quantités de lait, de blanc d'œuf ou de sérums hétérogènes[3].

Chez l'homme, les injections sous-cutanées en séries de 20 ou de 30 aux doses de 1/100.000 à 1/1.000 de milligr. n'ont jamais provoqué une sensibilisation appréciable. Les séro-réactions étaient toujours négatives.

Dans les cas où il y a des réactions pathologiques, elles se produisaient seulement à la première injection, les interventions suivantes, même à doses plus fortes et à des intervalles de plus de quinze jours, sont généralement très bien tolérées.

Voilà donc un produit pour lequel l'homme normal et surtout l'homme anaphylactisé présente une sensibilité très spéciale. Son action sur la grande majorité des sujets atteints d'une affection chronique présente beaucoup d'analogie avec celle de la tuberculine sur les tuberculeux. Il s'en rapproche aussi par ses propriétés physico-chimiques, par sa résistance à la chaleur et sa longue conservation. (Les vaccins préparés il y a deux ou trois ans se montrent aussi actifs que les préparations fraîches.)

Le rôle des microbes intestinaux.

C'est là un ensemble de faits qui nous montrent le rôle des microbes intestinaux dans l'organisme sous un jour nouveau et nous permettront probablement aussi de préciser quelques particularités de l'état anaphylactique chez l'homme.

Nous avons constaté en effet, par des recherches poursuivies depuis une douzaine d'années chez des sujets de tous les pays et de tous les âges, que la flore intestinale de l'homme n'est pas l'effet d'un hasard. Elle est très uniforme. On y retrouve toujours les B. coli, les entérocoques, certains diplo- et staphylocoques. Ces microbes séjournent toujours dans le gros intestin, pendant que les microbes pathogènes : les B. typhique, dysentérique ou le vibrion cholérique en disparaissent toujours, grâce, très probablement, à l'immunité qu'ils confèrent à l'organisme. Il faut donc en déduire que, dans les conditions dans lesquelles il s'y trouvent, les microbes de la flore intestinale normale ne sont pas immunisants ; mais on constate aussi que, s'ils ne provoquent pas dans l'organisme la formation des substances bactéricides spécifiques, ils lui confèrent une hypersensibilité analogue à celle d'un tuberculeux pour la tuberculine.

La présence constante de certains microbes dans le gros intestin peut-elle être assimilée à une infection chronique, ou bien faut-il la considérer comme une sorte de symbiose impliquant une réciprocité réactionnelle, généralement utile ou même nécessaire à l'organisme, mais qui, à l'occasion, peut devenir dangereuse pour ce dernier ? Une réponse catégorique à cette question n'est guère possible. Les essais d'élevage stérile n'ont pas donné jusqu'à présent des résultats probants et dans les matières fécales des sujets opérés du gros intestin on retrouve encore les mêmes microbes.

Toutefois, l'hypersensibilité beaucoup plus accusée pour les vaccins intestinaux des sujets souffrant d'une affection chronique, que des sujets normaux, ainsi que les effets de désensibilisation obtenus par l'entérobactériothérapie à doses très faibles, nous obligent à admettre que la flore intestinale joue un rôle très actif dans l'économie humaine. Il est démontré que certains produits du contenu intestinal sont résorbés par les muqueuses, que de là ils passent (tels quels ou transformés ?) dans le sang, et il est évident que cette résorption continuelle de certains produits actifs ne peut pas être indifférente pour l'organisme. Il est possible, même très probable, que la flore du gros intestin joue un rôle physiologique dans l'économie, quand cet organe se trouve dans son état normal, et dans la pathogénie de certaines affections de nature anaphylactique, quand ses fonctions sont troublées par une digestion anormale.

***

Une telle hypothèse n'est pas inconciliable avec l'anaphylaxie, à la condition toutefois d'assimiler cet état d'hypersensibilité à celui qui s'établit dans la tuberculose pour la tuberculine, et de chercher à la caractériser par des troubles fonctionnels des organes qui la déterminent et l'entretiennent.

Dans le cas particulier d'anaphylaxie d'origine intestinale qui, à en juger par les effets de l'entérobactériothérapie, semble être très fréquente chez l'homme, la cause première de l'état morbide serait donc un trouble fonctionnel du gros intestin et par là du système endocrinien. Ce dernier entraînerait des modifications pathologiques dans le métabolisme de tous les tissus et en particulier du système nerveux autonome qui, à son tour, aurait pour conséquence, d'abord une sensibilité anormale de ce dernier et une colloïdoclasie des humeurs, et, en dernier lieu, des manifestations

1. J. Danysz. — *Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses.* J.-B. Baillière et fils, 1920.

2. J. Danysz. — « Traitement des dermatoses par la bactériothérapie ». *C. R. Acad. Sc.*, 1917. — « Traitement antianaphylactique de l'asthme, des dermatoses et des troubles gastro-intestinaux ». *La Presse Médicale*, 1918. — « Antianaphylaxie curative ». *Bulletin médical*, 1920.

3. J. Danysz et Mlle Moreau. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1923.

pathologiques intéressant les téguments, les muqueuses, les séreuses ou d'autres tissus, suivant les différentes idiosyncrasies ou diathèses individuelles.

L'idée d'une telle pathogénie de l'état anaphylactique et par là, d'un grand nombre d'affections chroniques n'est d'ailleurs pas nouvelle. C'est ainsi, par exemple, par des lésions pré-établies du système endocrino-sympathique, rendu ainsi hypersensible, que M. Milian[1] explique le mécanisme des crises nitritoïdes provoquées parfois par des injections intraveineuses des arsénobenzènes et que MM. Widal, Abrami et de Gennes[2,3] établissent une corrélation étroite entre l'asthme et les troubles thyro-ovariens. MM A. Petit et Loiseau[4] ont démontré, par ailleurs, qu'à l'autopsie des chevaux hyperimmunisés pour la production des sérums antitoxiques ou antimicrobiens, on trouve toujours des lésions très nettes du foie, de tout le système hémopoïétique et une hyperplasie de toutes les glandes endocrines.

Seul, un tel mécanisme de l'origine et de l'évolution de l'état d'hypersensibilité nous permet aujourd'hui d'expliquer clairement pourquoi les mêmes causes pathogéniques peuvent aboutir à des manifestations aussi différentes que l'entérite, l'asthme, le rhumatisme, l'arythmie nerveuse ou l'eczéma, comment et pourquoi les crises de ces affections peuvent être déclenchées par des facteurs irritants quelconques (par la colloïdoclasie ou une action plus ou moins directe sur le système endocrino-autonome), pourquoi les traitements par différentes substances agissant sur différents éléments de l'état pathologique peuvent amener des désensibilisations plus ou moins éphémères ou durables, pourquoi, enfin, des guérisons cliniques de ces diverses affections peuvent être obtenues par le même traitement, dans lequel on ne doit tenir compte que du degré de sensibilité du malade, pour appliquer dans chaque cas une posologie appropriée.

Ainsi, un choc colloïdoclasique provoqué par une substance antigénique quelconque, agissant de la même façon qu'une crise spontanée, ne donnera pas une désensibilisation plus durable que cette crise elle-même, tandis qu'une substance qui agira d'une façon élective sur le système nerveux autonome ou endocrinien fera bénéficier le malade d'une rémission plus durable.

Mais, si le choix de la substance curative n'est pas indifférent au point de vue purement thérapeutique, cette question prend une importance beaucoup plus grande, quand on envisage les suites que peut avoir pour le malade un traitement prolongé par une substance albuminoïde hétérogène ou même autogène.

Point n'est besoin d'insister ici sur les inconvénients qui peuvent résulter d'un traitement prolongé par les sérums hétérogènes ou par le lait, qui déjà à la première injection provoquent souvent de graves réactions locales et générales.

Dans une étude sur les dangers de la protéinothérapie, MM. Gildenmeister et Seiffert[5] constatent que non seulement les sérums hétérogènes et le lait tels quels, mais même les produits de dégradation de ces substances (deutéroalbumoses, polypeptides) provoquent des sensibilisations anaphylactiques très nettes, qui ne présagent rien de bon pour l'avenir des malades traités par ces substances. Enfin, MM. Moutier et Rachet[6] signalent que l'autohémothérapie peut, quelquefois, aux doses de 2 à 20 cmc, avoir exactement les mêmes inconvénients que les injections de sérums ou sangs hétérogènes : érythèmes polymorphes, arthralgies avec gonflement de certaines articulations, et, enfin, une légère ascension thermique avec céphalée, nausées, malaise général, trois à quatre jours après la première injection.

Jusqu'à nouvel ordre, il serait donc indiqué de donner la préférence aux méthodes qui se sont montrées complètement inoffensives à ce point de vue et notamment à l'entéro-bactériothérapie appliquée aux doses exclusivement thérapeutiques, c'est-à-dire très réduites, aussi bien comme quantité de liquide total à injecter (0,05 à 0,5 cmc) qu'en ce qui concerne la quantité de produits actifs (1/1.000 à 1/100.000 de milligr.). Employées à ces doses, ces préparations n'ont, jusqu'à présent, jamais produit de sensibilisation appréciable chez l'homme ou chez les animaux de laboratoire et produisent des effets thérapeutiques aussi bien *per os* que par piqûres hypodermiques.

Conclusions.

De l'ensemble des recherches et des réflexions que nous venons de résumer, il résulterait :

1° Qu'au point de vue symptomatique, l'anaphylaxie spontanée de l'homme peut révéler des formes qui lui sont propres et notamment une hypersensibilité polyvalente que l'on ne rencontre jamais chez les animaux et qu'il serait probablement impossible de reproduire par l'expérience, parce que cet état morbide de l'homme peut être une résultante de l'hérédité, d'une série de maladies infectieuses et de traitements médicaux, c'est-à-dire d'un ensemble de conditions qu'il serait extrêmement difficile de réaliser chez l'animal;

2° *Qu'au point de vue pathologique*, cette anaphylaxie est caractérisée principalement par un trouble fonctionnel de l'équilibre endocrino-autonome, qui peut se manifester par diverses affections chroniques, dont la localisation et l'intensité ne dépendent pas de la nature des facteurs « préparants », mais des prédispositions individuelles des malades;

3° *Que l'origine de cet état morbide* doit être le plus souvent cherchée dans les troubles fonctionnels du gros intestin;

4° *Qu'au point de vue thérapeutique*, le choc n'est pas nécessaire ni même utile pour obtenir une réaction thérapeutique et que, par conséquent, à efficacité égale, il serait prudent de donner la préférence aux méthodes qui ne provoquent pas de choc et n'exposent pas le malade au danger d'une sensibilisation surajoutée à celle qu'il possède déjà;

5° Et enfin, que, *dans la bactériothérapie dite spécifique, les réactions pathologiques et thérapeutiques ne sont pas spécifiques* par rapport aux microbes infectants. Ce sont des réactions d'anaphylaxie et d'antianaphylaxie qui, chez l'homme, ne sont pas spécifiques[7].

Ve RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, 30-31 Mai 1924.)

La Vᵉ Réunion neurologique internationale annuelle, *organisée sous le patronage de la* Société de Neurologie de Paris, *s'est tenue les* 30-31 *Mai* 1924, *à la Salpêtrière, à l'amphithéâtre de l'école des Infirmières. Un très grand nombre de neurologistes de Paris, de la province et des pays amis ou alliés ont participé à cette réunion. Les gouvernements étrangers avaient envoyé des délégués officiels. Deux séances ont eu lieu chaque jour. Une question avait été mise à l'étude, la* Sclérose en plaques, *dont l'exposé était confié à deux rapporteurs* : ***M. le professeur O. Veraguth****, de Zurich,* ***M. le professeur Georges Guillain***.

LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Première séance.

Premier rapport :

Diagnostic, pathogénie, physiologie pathologique.

M. le professeur Veraguth.

La sclérose en plaques s'affirme de façon de plus en plus précise comme une des plus fréquentes parmi les affections organiques du système nerveux. Elle soulève de nombreuses difficultés au point de vue pratique, diagnostique, pronostique et thérapeutique. La discordance entre les données cliniques et anatomiques contribue à rendre sa physiologie pathologique incertaine.

Cruveilhier figura le premier les plaques de sclérose médullaire. Charcot décrivit la forme classique de la maladie. Pierre Marie eut le premier l'idée de sa nature infectieuse et, tant en France qu'à l'étranger, l'étude de cette affection a suscité de très nombreux travaux.

La fréquence de la sclérose en plaques est diversement appréciée et varie suivant les pays. Elle est rare au Japon, fréquente aux Etats-Unis. En Europe, ce n'est guère qu'en Suisse qu'existent des essais de statistique qui indiquent l'existence d'une sclérose en plaques pour 3 ou 4 000 habitants. Elle y serait donc plus fréquente que les affections syphilitiques du système nerveux.

On a tendance actuellement à diagnostiquer plus facilement la sclérose en plaques qu'autrefois. De ce point de vue diagnostique, il faut distinguer les différentes formes de la maladie. La forme classique, lorsque la triade de Charcot est présente, n'offre guère de difficultés. Mais la triade classique est, en somme, une rareté, dans 10 pour 100 des cas. Aussi ne peut-on attendre ces signes pour faire le diagnostic.

La forme dite aiguë de la sclérose en plaques est fort discutée et, pour certains, rattachée à une encéphalo-myélite d'autre nature; cependant il existe des scléroses en plaques à début brusque et quand ensuite l'évolution se fait de façon chronique avec poussées successives, ceci tranche la question en faveur de la sclérose en plaques; de toutes façons, ces cas à début aigu ou suraigu nécessitent un contrôle évolutif. Une autre affection, très rare, à début brusque, peut ressembler à la sclérose en plaques; c'est l'intoxication par le manganèse; le diagnostic se fait par l'anamnèse.

L'hystérie est facile à distinguer de la sclérose en plaques par le grand critère des affections organiques, le signe de Babinski; mais il peut y avoir association. C'est surtout aux phases où la maladie est mono- ou oligo-symptomatique que le diagnostic est difficile et que l'affection peut être confondue avec la myasthénie, la claudication intermittente, la pychasthénie.

Dans la forme cérébrale de la maladie, la prédominance de certains symptômes peut aussi donner lieu à des erreurs. Les formes oculaires pures sont ainsi parfois longtemps difficiles à reconnaître. D'autres fois, un début par crises épileptiques fait penser à l'épilepsie essentielle jusqu'au jour où l'on a un signe de Babinski permanent, de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. La forme hémiplégique de la sclérose en plaques peut être également difficile,

1. Milian. — « IIᵉ Congrès de dermatologie et de vénérologie de langue française ». *La Presse Médicale*, 1923, n° 65, p. 711.
2. F. Widal, Abrami et de Gennes. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro ovariens ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, p. 385.
3. F. Widal et P. Abrami — « Asthme et hyperthyroïdisme ». *La Presse Médicale*, n° 44, 1924, p. 473.
4. A. Petit et Loiseau. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1909.
5. Gildenmeister et Seiffert. — « Zur Frage der Anaphylaxiegefahr bei Proteinkörpertherapie ». *Berl. klin. Woch.*, 1921, n° 24.
6. Fr. Moutier et J. Rachet. — « Incidents et accidents de l'autohémothérapie ». *La Presse Méd.*, 1923, n° 65, p. 708.
7. Voir à ce sujet : J. Danysz « La lutte contre la Tuberculose (Evolution et pathogénie) ». *La Presse Médicale*, 1917, n° 48, p. 497. — « L'évolution des fièvres typhoïdes, etc. ». *La Presse Médicale*, 17 Janvier 1918, n° 4.

mais l'hémiplégie y est en général transitoire et fort spéciale; de même, les séquelles d'encéphalite épidémique ont un début particulier qui permet toujours de les différencier aisément. Les tumeurs cérébrales sont plus facilement confondues avec la sclérose en plaques, pouvant en reproduire grossièrement le tableau, erreur importante au point de vue pratique.

La confusion avec des affections congénitales ou familiales est plus difficile; ainsi la sclérose tubéreuse s'accompagne d'idiotie; la maladie de Pelizaus-Metzbacher apparaît au 6e mois de la vie et est rapidement progressive, s'accompagnant de troubles trophiques osseux; de même, dans la maladie de Wilson, l'anamnèse familiale se joindra à l'absence de nystagmus, de signe de Babinski, d'atrophie optique.

Dans les formes à prédominance cérébelleuse, la différenciation d'avec les tumeurs cérébelleuses ou paracérébelleuses peut être délicate, surtout quand il existe dans la sclérose en plaques une paralysie faciale ou une atteinte des paires basses; de même pour les atrophies cérébelleuses, où l'âge avancé n'est pas un critère absolu, mais où, par contre, l'évolution est lente, sans rémission, les troubles prédominant sur la marche et le langage, les symptômes médullaires absents. L'hérédo-ataxie et la maladie de Friedreich sont beaucoup plus faciles à distinguer, surtout étant donné l'anamnèse familiale.

Quant aux formes spinales, elles peuvent offrir des difficultés diagnostiques dans deux conditions; d'abord, dans les formes localisées en hauteur, formes cervicale ou sacrée d'Oppenheim; dans la première, il peut exister un aspect de syringomyélie; dans la seconde, l'aspect peut être celui d'une tumeur de la queue de cheval. En second lieu, les formes spinales peuvent simuler d'abord le tabes dans les cas à début par des douleurs intenses, surtout s'il y a de l'ataxie, des troubles vésicaux, ensuite plus souvent certaines myélites à développement insidieux à type de myélite transverse ou non, d'origine syphilitique ou non, et enfin les tumeurs médullaires; la ponction lombaire et les réactions humorales n'éclairent pas toujours le diagnostic. La méthode spectrographique de Victor Henri n'a pas fourni de résultats nets à ce point de vue.

En somme, abstraction faite de la forme classique de Charcot, les formes si diverses de la sclérose en plaques peuvent donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. Les meilleurs critères sont : la multiplicité des foyers symptomatologiques, l'évolution par poussées coupées de rémissions, l'absence des réflexes abdominaux, la dysmétrie, l'atrophie optique. Mais ils ne sont pas constants.

Le *problème pathogénique* de la sclérose en plaques s'est longtemps posé ainsi; l'origine de la maladie est-elle exogène ou endogène? Il vaut mieux envisager quelles sont les conditions essentielles de son développement et quels en sont les facteurs occasionnels; enfin quelle est la résistance de l'organisme? Dans cette recherche, ont été donnés des faits anatomo-pathologiques, des statistiques cliniques, des travaux expérimentaux.

Les anatomo-pathologistes ont défendu, les uns la théorie de la gliose primaire endogène (Ziegler, Strumpell) (la prolifération névroglique se trouvant dans tous les foyers de sclérose en plaques), mais elle ne peut expliquer la différence de structure des foyers récents où la disposition gliale n'est plus excentrique, l'existence de lésions des nerfs, des méninges; d'autres soutiennent la théorie de la démyélinisation, comparée à la névrite dégénérative de Gombault; c'est l'encéphalo-myélite périaxiale sclérosante de Marburg. La destruction myélinique progressive aboutit enfin aux lésions des cylindraxes, s'accompagne de gliose réparatrice et finalement d'altérations vasculaires. Pour d'autres enfin (Erb, Pierre Marie), les lésions vasculaires constituent le fait primitif. En réalité, la théorie inflammatoire est la plus plausible, l'inflammation s'attaquant tantôt au parenchyme, tantôt à la névroglie et aux vaisseaux.

Les études statistiques plaident aussi en faveur de la nature infectieuse, étant donné la fréquence élevée de la maladie, les affections héréditaires ou systématiques étant rares. L'hérédité nerveuse n'est rien moins que prouvée. Les professions agricoles sembleraient les plus frappées. Mais on ne connaît pas de transmission d'un individu à l'autre, ni la porte d'entrée, bien qu'on ait invoqué la gorge pour les uns, la peau pour d'autres (Steiner suppose un hôte intermédiaire vivant sous les arbres).

Depuis Pierre Marie, on s'est demandé si la sclérose en plaques résultait des maladies infectieuses diverses ou si elle était spécifique, en particulier due à un spirille; les résultats expérimentaux positifs sont sujets à critique.

La *physiopathologie* de la sclérose en plaques est dominée par l'incongruence entre les faits anatomo-pathologiques et les symptômes cliniques (symptomatologie multiple avec foyers peu nombreux ou, au contraire, nombreuses lésions non soupçonnées par la clinique). Aussi deux questions se posent-elles : d'abord peut-on expliquer par leur localisation les symptômes isolés de la sclérose en plaques? il ne le semble pas, bien que dans certaines lésions cérébrales en foyer on puisse trouver certains symptômes isolés que l'on retrouve identiques dans la sclérose en plaques, comme dans le cas de Chiray, Foix et Nicolesco. D'autre part, est-il possible que des parties du cerveau puissent encore fonctionner alors qu'elles sont sclérosées? L'explication en a été donnée par la persistance des cylindraxes, mais, on le sait actuellement, ils peuvent être altérés, de façon disséminée, il est vrai. Les parties intactes du système nerveux suffiraient à conserver la fonction. Quant à l'évolution intermittente et aux rémissions, elles ne peuvent guère s'expliquer par les processus de régénération, très minimes. L'ensemble des troubles si variables du tableau clinique de la sclérose en plaques s'expliquerait plus aisément par les actions à distance des excitations sur les neurones en solidarité fonctionnelle, même intacts, conformément à la théorie de la *diaschisis* de von Monakow.

L'insuffisance des moyens thérapeutiques envers la sclérose en plaques est presque absolue. Les injections de calomel, de néosalvarsan ont pu donner des résultats temporaires; les injections de fibrolysine sont de pratique courante. La grossesse augmente la réceptivité créée par la sclérose en plaques. Mais elle peut cependant être menée à bien et ne justifie donc pas la stérilisation systématique. La rhizotomie peut se discuter dans les états spastiques graves. Mais tout ceci n'est que thérapeutique accessoire et il faut souhaiter la découverte d'une thérapeutique spécifique.

Deuxième rapport :

ÉTUDE CLINIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE.

M. le professeur Georges Guillain.

La description anatomo-clinique classique de la sclérose en plaques, édifiée par Cruveilhier, Charcot et Vulpian, reste intacte. La forme clinique de Charcot avec ses symptômes caractéristiques (paralysie spasmodique, tremblement intentionnel, troubles de la parole, nystagmus), correspond à un type très exact, mais cette forme est la moins fréquente et il faut insister sur les formes rencontrées le plus habituellement.

ÉTUDE CLINIQUE. — La sclérose en plaques est, après la syphilis, la maladie la plus fréquente du système nerveux.

Début de la maladie. — Il est souvent difficile à préciser, car on n'assiste pas à la première poussée et on n'a l'occasion de faire un examen qu'en général vers la 2e année de l'affection. L'interrogatoire permet de retrouver les premiers signes qui sont presque toujours : la fatigabilité anormale de la marche avec parfois véritable claudication intermittente médullaire; une légère incoordination dans la station debout et la marche; des paresthésies, engourdissement et fourmillement des extrémités; l'amaurose ou la diplopie subites et transitoires; une légère ataxie des membres supérieurs, décelable par des troubles de l'écriture et de la difficulté de la couture; une certaine lenteur du début de la miction.

Les formes à début brusque sont plus rares, exception faite de la forme oculaire avec amaurose subite; en particulier, le début par hémiplégie ou paraplégie complète est exceptionnel.

Il n'est pas rare que les premiers signes soient si fugaces, si variables que nombre de malades sont considérés, au début, comme des névropathes ou des hystériques.

ÉTUDE ANALYTIQUE ET CRITIQUE DES SYMPTÔMES. — Les *troubles moteurs* se traduisent par des phénomènes de déficit moteur, des modifications du tonus, ou des perturbations de la coordination, suivant l'atteinte des voies pyramidales ou cérébelleuses. Chez les malades présentant la fatigabilité signalée, souvent la force musculaire des membres inférieurs est absolument normale; quand elle est diminuée, la diminution porte surtout sur le groupe des muscles raccourcisseurs. Ultérieurement, tous les degrés de la paraplégie spasmodique peuvent s'observer. Mais si l'hypertonie est de règle, la contracture intense, comme dans les compressions, est exceptionnelle. La démarche est presque toujours du type cérébello-spasmodique avec, parfois, caractère ébrieux marqué. Chez quelques malades, on peut constater des atrophies musculaires (forme amyotrophique de Lejonne). Le *tremblement intentionnel*, considéré comme symptôme pathognomonique, est rare (1 pour 100 des cas); mais il est fréquent de noter, dans l'acte du doigt sur le nez, un très léger tremblement un peu avant d'atteindre le but. Chez un quart des malades enfin, pas de tremblement. Il y a souvent de l'adiadococinésie aux membres supérieurs. La parole lente, scandée, monotone est également un symptôme peu fréquent.

Les troubles des réflexes. — L'exagération des réflexes tendineux est constante dès le début; le clonus bilatéral du pied et de la rotule est aussi très fréquent. Très souvent, on note la diffusion des réflexes (Guillain et Alajouanine). Guillain, Girot et Marquezy ont noté un symptôme particulier : l'hyperspasmodicité des muscles adducteurs et abducteurs des cuisses, réalisant un véritable clonus. Ce fait est d'ailleurs exceptionnel. Le réflexe cutané plantaire se fait presque constamment en extension; on le provoque souvent à distance dans tout le territoire sacré; assez souvent, il redevient en flexion en position ventrale (Guillain et Barré). L'abolition des réflexes cutanés abdominaux est un signe des plus importants sur lequel ont insisté Strumpell, Muller, Souques; sur 34 malades de Guillain et Marquezy, ils n'étaient conservés que 4 fois. Enfin, il existe une dissociation entre cette abolition des réflexes abdominaux et la conservation de la réponse abdominale du réflexe périosté médio-pubien, décrit par Guillain et Alajouanine et qui emprunte les mêmes voies radiculaires. Quant aux réflexes de défense et d'automatisme médullaire, ils sont, en général, discrets. Marquezy a constaté fréquemment l'abolition du réflexe du voile du palais.

Troubles de la sensibilité. — Les paresthésies, les engourdissements, les fourmillements, surtout aux pieds et aux mains, sont des signes importants des premières poussées. Parfois il existe des douleurs lancinantes ou fulgurantes (Long), du prurit. Rarement il existe des troubles légers de la sensibilité superficielle. Bien plus fréquents sont les troubles de la sensibilité osseuse, au niveau surtout des membres inférieurs (Claude et Egger). L'astéréognosie est exceptionnelle.

Troubles urinaires et génitaux. — Mictions difficiles dès le début, et plus tard mictions impérieuses et fréquentes. Les troubles génitaux sont rares.

Troubles oculaires. — Le début de la sclérose en plaques par une névrite optique rétro-bulbaire pose une question fort importante. La diplopie transitoire, l'amblyopie passagère sont notées dans plus de la moitié des cas, le nystagmus dans 70 pour 100 des cas dans la statistique de Lagrange et Marquezy. Les paralysies associées leur ont paru exceptionnelles, contrairement à Parinaud; le signe d'Argyll Robertson est toujours absent, l'hippus pupillaire fréquent. De même, l'atrophie papillaire temporale se voit très fréquemment; des modifications du champ visuel pour les couleurs ne sont pas exceptionnelles.

Troubles de l'appareil cochléaire et vestibulaire. — Le cochléaire est intact. Le vertige est un signe précoce, réapparaissant à chaque poussée. Le signe de Romberg est fréquent. Quant au nystagmus, c'est un des signes les plus constants de la sclérose en plaques (70 pour 100). De l'étude des réactions labyrinthiques, par l'épreuve calorique de Barany, l'épreuve rotatoire et l'épreuve galvanique de Babinski, il résulte que l'atteinte du système vestibulaire est fréquente dans la sclérose en plaques. Barré croit même que les troubles labyrinthiques sont plus importants que les troubles cérébelleux, bien qu'on ne puisse faire abstraction des lésions des conducteurs cérébelleux.

Troubles mentaux. — De l'euphorie, de l'hyperémotivité ou de l'apathie se voient souvent dans la sclérose en plaques; mais il ne semble pas exister de symptômes mentaux caractéristiques, ni de psychoses spéciales à cette affection.

Troubles sympathiques. — Cyanose et refroidissement des extrémités sont fréquents, le réflexe oculo-

cardiaque est très variable, la réflectivité pilomotrice peu touchée.

Le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques. La valeur diagnostique des réactions colloïdales. — Le liquide céphalo-rachidien était considéré comme normal dans la sclérose en plaques jusqu'à ces dernières années. La lymphocytose peut exister, peu accentuée et de façon inconstante, parfois de l'hyperalbumine. C'est surtout l'étude des réactions colloïdales qui a donné des résultats importants : la réaction de Lange à l'or colloïdal a été trouvée positive par un grand nombre d'auteurs, de même que la réaction de la gomme mastic; la réaction de benjoin colloïdal proposée en 1920 par Guillain, Laroche et Léchelle, d'emploi plus facile et de résultats plus constants, s'est montrée subpositive dans la sclérose en plaques. alors que la réaction de Wassermann était négative, fait qui a été confirmé par de nombreux travaux. Guillain et Marquezy, par l'étude de 27 nouveaux cas, constatent parfois une légère hypertension du liquide, l'absence de lymphocytose, en général, un taux d'albumine normal ou légèrement augmenté, la réaction de Wassermann négative dans tous les cas. La réaction du benjoin était positive ou subpositive dans 63 pour 100 des cas ; la courbe paralytique est rare; le plus souvent il y a précipitation dans le tube 3 ou dans les tubes 2 et 3 ; dans la réaction à 16 tubes, on note la prolongation vers la droite de la courbe de précipitation dans la zone non syphilitique. L'étude du liquide céphalo-rachidien présente donc dans la sclérose en plaques une réelle valeur séméiologique, en particulier au cours des premières poussées, souvent de diagnostic difficile.

Formes cliniques. — On a multiplié, sans utilité, les formes cliniques de la sclérose en plaques. En réalité, il n'y a que quelques formes qui méritent une description spéciale.

Forme commune. — C'est le plus souvent un sujet de 20 à 30 ans; la première poussée a passé souvent inaperçue, ne s'étant traduite que par quelques troubles légers de la marche, quelques paresthésies, quelques vertiges. Quelques mois après, au cours d'une nouvelle poussée, la symptomatologie se précise : fatigabilité, incertitude de l'équilibre, raideur des membres inférieurs, fourmillements, gêne du début de la miction; en plus, souvent, vertiges, diplopie, gêne de l'acuité visuelle. A l'examen, intégrité de la force musculaire, mais dysmétrie légère, symptômes d'hyperexcitabilité labyrinthique ; réflexes tendineux exagérés, polycinétiques, clonus du pied, extension bilatérale de l'orteil; réflexes cutanés abdominaux et réflexe du voile abolis; sensibilité normale, à l'exception de la sensibilité vibratoire. En plus, secousses nystagmiques, hippus pupillaire. Le liquide céphalo-rachidien, montrant la dissociation entre la réaction de Wassermann négative et les réactions colloïdales positives, confirme le diagnostic. Certains de ces symptômes peuvent rétrocéder, mais après quelques années, la paraplégie ira s'accentuant sans que jamais surviennent parole scandée ou tremblement intentionnel manifeste.

Forme dite classique. — Considérée comme la forme normale, elle est exceptionnelle (10 à 12 p. 100 des cas). Là, démarche cérébelleuse typique, ou cérébello-spasmodique, station debout difficile ; tremblement intentionnel caractéristique; parole lente, scandée; réflectivité tendineuse exagérée, réflexes abdominaux abolis. Souvent signes pseudobulbaires, rire spasmodique. Le malade est rapidement un grand infirme.

Forme à début oculaire. — Elle est fort importante à connaître. Il s'agit de malades qui offrent une diminution rapide de l'acuité visuelle ou une amaurose subite ou bilatérale et chez lesquels on constate tous les signes d'une névrite rétro-bulbaire. Parfois à ce moment, l'examen peut montrer des signes importants en faveur du diagnostic de sclérose en plaques; le syndrome humoral sera ici de grande valeur. Mais il est des cas où des symptômes nets n'apparaîtront que des mois ou même des années après la constatation de la névrite rétro-bulbaire. Le fait intéressant est, d'après des statistiques récentes, que, dans les 2/3 des cas de névrite rétro-bulbaire, on constate l'apparition ultérieure de la sclérose en plaques. Aussi doit-on y penser en l'absence d'autre cause infectieuse ou toxique.

Forme paraplégique pure. — Elle ressemble à la paraplégie spastique d'Erb que l'on fait trop synonyme de syphilis sans preuves humorales; une paraplégie spasmodique avec abolition des réflexes abdominaux et un liquide céphalo-rachidien montrant l'absence de cellules, un taux d'albumine normale, une dissociation entre la réaction de Wassermann négative et la réaction de benjoin positive, doivent imposer le plus souvent le diagnostic de sclérose en plaques. Charcot, d'ailleurs, était revenu souvent dans son enseignement sur ces formes frustes.

Évolution. — La sclérose en plaques évolue par poussées successives ; des symptômes, en apparence graves, peuvent s'améliorer Il semble d'ailleurs que la maladie puisse se fixer. Le plus souvent, malgré des rémissions, de nouvelles poussées évolutives surviennent, les signes s'accentuent, augmentent, puis ne rétrocèdent plus. La durée est variable de 5 à 20 ans en moyenne Les causes de la mort peuvent être banales chez des sujets confinés au lit; certains ont des troubles bulbaires; la mort par ictus est rare. Vulpian, Babinski ont signalé la mort par un syndrome aigu. Claude et Alajouanine ont rapporté une observation avec terminaison par un syndrome de myélite transverse aiguë, suivi de myélite ascendante avec paralysie bulbaire terminale, confirmée par l'autopsie. Guillain et Marquezy ont vu un cas semblable de terminaison par myélite aiguë transverse.

(L'étude anatomo-pathologique et étiologique du 2e rapport a été reportée aux dernières séances.)

Discussion.

— *M. André-Thomas* croit que suivant le moment de l'évolution de la sclérose en plaques, la fréquence de tel ou tel symptôme est très variable. La notion de foyers multiples n'appartient pas seulement à la sclérose en plaques; on l'observe également dans la syphilis et les lésions séniles. L'existence de poussées, qui est également une notion importante dans l'histoire de la sclérose en plaques, se voit également dans la syphilis du névraxe, mais les poussées y sont plus longues. Le diagnostic repose avant tout sur l'association d'un groupe de symptômes ou de syndromes démontrant l'existence de foyers multiples, car il n'existe pas de symptôme propre à la sclérose en plaques. Les symptômes cérébelleux sont souvent, quand ils existent, fort accusés et démonstratifs, vraisemblablement à cause de l'atteinte pyramidale concomitante. La sensibilité semble plus fréquemment atteinte qu'on ne le dit et de façon fort variable. Les troubles sympathiques sont fréquents ; une paralysie spasmodique avec troubles sympathiques des membres supérieurs est un syndrome assez spécial à la sclérose en plaques. Si aucun de ces symptômes n'est spécial, ils sont variables à grande et à courte distance, parfois du jour au lendemain, en particulier pour l'extension de l'orteil pendant longtemps. Par contre, il est certaines catégories de troubles qu'on n'observe pratiquement pas dans la sclérose en plaques (les syndromes parkinsoniens, les mouvements choréo-athétosiques, les myoclonies).

— *M. le professeur Claude* note que la fatigabilité est extrêmement importante dans la sclérose en plaques et qu'il existe une discordance marquée entre la capacité de marche et la force musculaire presque intacte, qu'il y a souvent en même temps que la spasticité une sorte d'hypotonie discordante, que les troubles de la sensibilité sont importants dès le début, portant surtout sur la sensibilité profonde, que les réflexes sont très sujets à variations. Il rappelle que le diagnostic avec la paralysie générale, envisagé autrefois, ne se pose pratiquement pas, surtout actuellement où l'on dispose des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien; d'ailleurs les troubles mentaux importants n'appartiennent pas à la sclérose en plaques; il n'existe que des troubles légers et inconstants du caractère, parfois à type euphorique. Quant au diagnostic avec les tumeurs cérébrales, il est également facile et l'examen du liquide céphalo-rachidien est là aussi très important: la tension du liquide est en effet peu ou pas modifiée dans la sclérose en plaques.

— *M. Babinski* rappelle que si l'association de phénomènes pithiatiques avec la sclérose en plaques peut s'observer, il ne peut y avoir de confusion entre une extension de l'orteil légitime, réflexe, et un mouvement volontaire identique; une observation précise montrera l'existence de mouvement avant l'excitation plantaire, l'irrégularité du phénomène, ce qui laisse au phénomène de l'orteil toute sa valeur de signe d'organicité.

— *M. le professeur Roger* (de Marseille) rapporte un cas de sclérose en plaques où les troubles du sens stéréognostique étaient particulièrement importants.

— *M. le professeur Piltz* (de Cracovie) insiste sur l'importance des troubles de la sensibilité qui, souvent précoces, ont une grande valeur diagnostique : d'abord les paresthésies (fourmillements, engourdissement); puis les troubles objectifs qui peuvent être parfois à topographie cérébrale, plus souvent radiculaire ou périphérique; un type lui semble particulièrement fréquent, c'est la localisation aux membres inférieurs avec dissociation étagée; hypoesthésie tactile aux orteils ; hypoalgésie jusqu'à la cheville, hypoesthésie thermique jusqu'au genou.

Deuxième séance.

Communications.

Sur les douleurs dans la sclérose en plaques. — *M. J.-A. Barré* (de Strasbourg). Une fois sur 5 ou 6 cas, des douleurs existent au début de la sclérose en plaques; elles sont localisées aux membres inférieurs en général; ce sont ou des douleurs à type fulgurant. ou des sensations de constriction pénible ou des tiraillements.

Dans un cas à marche aiguë suivi d'autopsie. les cordons latéraux étaient très fortement lésés, tandis que les nerfs paraissaient intacts.

Peut-être les douleurs de la sclérose en plaques sont-elles des *douleurs cordonales*.

Forme paraplégique pure de la sclérose en plaques. — *M. J.-A. Barré* pense, comme M. Guillain que la paraplégie spastique est souvent due à la sclérose en plaques, mais dans les cas qu'il a eu l'occasion d'étudier complètement, il a toujours trouvé un syndrome labyrinthique associé aux troubles paraplégiques et dont les sujets ne se plaignaient nullement. Assez fréquemment aussi, il existe quelques menus troubles sensitivo-moteurs aux membres supérieurs qui demandent à être recherchés.

L'auteur a publié en Février 1924, à Strasbourg, un travail sur les troubles pyramidaux à prédominance crurale dans certaines lésions protubérantielles ou bulbaires; il pense que certains cas de sclérose en plaques à forme paraplégique peuvent être dus à des lésions bulbaires.

Diagnostic de la sclérose en plaques et des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — *M. J.-A. Barré.* Dans certains cas de sclérose en plaques à forme bulbo-protubérantielle et à prédominance unilatérale, l'erreur avec une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux peut être faite, et Barany avoue l'avoir commise autrefois.

En l'absence du syndrome d'hypertension examinée qui peut manquer dans la tumeur de l'acoustique, l'atteinte unilatérale du cochléaire est ordinaire dans celle-ci, assez rare dans la sclérose en plaques; de plus, il existe dans les tumeurs de l'acoustique une altération spéciale des réactions vestibulaires, mise en évidence par les Américains et plusieurs fois retrouvée par l'auteur.

Rapports de la sclérose en plaques avec la « leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs ». — *MM. Henri Claude et J. Lhermitte.* Sous la dénomination de leuco-encéphalite subaiguë, les auteurs ont individualisé un type anatomo-clinique constitué cliniquement par l'apparition par poussées successives de symptômes divers dont les principaux sont : la paraplégie spastique, les monoplégies brachiales, des troubles de la parole à type de dysarthrie ou d'aphasie, l'agnosie, l'apraxie, les perturbations psychiques et anatomiquement par l'existence de très vastes foyers situés dans la substance blanche des hémisphères, le corps calleux, les ganglions basilaires. Bien que, par leur structure, ces foyers se différencient de ceux de la sclérose en plaques classique, les auteurs se demandent si, à l'exemple des faits de sclérose multiple terminée par l'éclosion d'une myélite aiguë, la leuco-encéphalite subaiguë n'est pas le résultat de l'extension brusquée de foyers plus discrets et moins destructifs de sclérose en plaques.

Au point de vue pratique, il semble que l'on puisse conclure que l'apparition rapide de troubles profonds de la sphère psychique joints à des phénomènes agnosiques, apraxiques et aphasiques doit au moins faire penser à l'évolution de la leuco-encéphalite subaiguë dont la gravité s'affirme comme immédiatement beaucoup plus sévère que celle de la sclérose en plaques classique.

Diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la compression médullaire. — ***MM Long, Jeutzer et de Morsier*** (de Genève) insistent sur la difficulté de diagnostic que peut présenter la sclérose en plaques avec une compression médullaire, à propos d'une observation concernant un cas de paraplégie progressive avec douleurs dans les membres inférieurs. L'impotence était devenue totale au bout de 6 ans, avec rigidité permanente, principalement au niveau des adducteurs, réflexes de défense, flexion involontaire des membres inférieurs ; aux membres supérieurs, il existait une paralysie dissociée avec abolition du réflexe olécranien des deux côtés, et du réflexe radial d un côté. La ponction lombaire montrait un liquide ambré. Le diagnostic de compression cervicale fut porté et l'opération montra la duremère intacte; la mort, survenue six mois après, permit l'examen anatomique qui révéla une sclérose en plaques avec foyers cervicaux nombreux.

Les auteurs notent que le diagnostic de sclérose en plaques avait été éliminé non pas tant à cause des douleurs et de l'absence de signes cérébraux que par la progressivité de l'évolution et par l'existence de paralysie dissociée des membres supérieurs et inférieurs. Il est certain que l'abolition de réflexes est déjà signalée dans la sclérose en plaques, que l'absence de troubles sensitifs plaidait contre la compression médullaire; enfin, à l'heure actuelle, deux signes nouveaux aideraient au diagnostic, les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien d'une part, d'autre part, l'épreuve du lipiodol.

Sclérose en plaques et compression médullaire. — ***M. Clovis Vincent*** insiste sur l'importance primordiale des troubles sensitifs pour le diagnostic de compression médullaire, à propos d'une observation et sur l'intérêt de l'épreuve du lipiodol.

Sclérose en plaques et réflexe de défense. — ***M. J. Froment*** (de Lyon) fait remarquer que l'exagération des réflexes de défense peut être avec le phénomène de Babinski le premier signe décelant, au début de la sclérose en plaques et avant toute exagération caractérisée des réflexes tendineux, l'irritation de la voie pyramidale.

L'intensité de l'exagération des réflexes de défense dans des cas plus avancés, la possibilité de les provoquer même par excitation de la paroi abdominale et du tronc peut rendre difficile parfois le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et des paraplégies par compression.

Troubles urinaires dans la forme paraplégique. — ***MM. L. Cornil, Bonnet et Tachant***, étudiant les troubles vésicaux et sphinctériens, grâce à l'injection de lipiodol dilué dans la vessie, ont pu observer que le sphincter strié était contracturé alors que le muscle vésical était normal, dans un cas de sclérose en plaques à forme médullaire au début (troubles moteurs légers ; fatigabilité, hyper-réflectivité tendineuse et clonus, signe de Babinski bilatéral, dissociation entre Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal).

— ***MM. Etienne, L. Cornil et L. Mathieu*** présentent quelques remarques cliniques à propos d'observations récentes et étudient particulièrement les caractères des poussées aiguës. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic dans certaines formes aiguës de l'encéphalite épidémique, et avec le syndrome d'hypertension des tumeurs cérébrales. Après avoir rappelé qu'on observe parfois dans la sclérose en plaques de l'hyperglycorachie (0 gr. 69, 0 gr. 71, 0 gr 76 dans trois de leurs cas), ils signalent après Claude et Alajouanine, Guillain, les accidents, véritables poussées aiguës, déterminés par la ponction lombaire.

Enfin, ils montrent que les troubles mentaux observés surtout dans les formes classiques cérébelleuses sont caractérisés par de l'hyperémotivité, de la perte de l'attention, de l'instabilité intellectuelle.

L'âge et le début de la sclérose en plaques. — ***M. Souques*** a relevé sur 100 malades atteints de sclérose en plaques l'âge et le mode de début : 3 cas ont débuté avant 20 ans, 54 cas entre 20 et 30, 42 après 30 ans, 1 seul cas après 50 ans Le début a été lent et insidieux dans 73 cas, il s'est fait dans 17 cas par un accident brusque; enfin dans 10 cas, ce fut un début oculaire. 1° Les formes à début *insidieux* ont débuté dans 38 cas par des phénomènes de fatigabilité ou des paresthésies dans les membres inférieurs; dans 13 cas, par des paresthésies ou de la maladresse dans les membres supérieurs ; dans 2 cas, le début a eu lieu par des phénomènes urinaires, dans 2 cas, par une hémiplégie; dans quelques cas, ce fut une paralysie faciale, une névralgie du trijumeau ; dans 12 cas, des vertiges. 2° Les formes à début *brusque* se sont faites à jour fixe par des vertiges ou encore par de l'impossibilité de se mouvoir. 3° Les formes à début *oculaire* ont eu lieu 7 fois par de la diplopie, 3 fois par de l'amaurose transitoire On ne note dans les antécédents que 6 fois une infection, 3 fois une grossesse.

Les réflexes abdominaux dans la sclérose en plaques. — ***M. Souques*** a noté dans 60 cas de sclérose en plaques l'état des réflexes abdominaux; ils étaient abolis dans 51 cas, l'abolition était partielle dans 2 cas; dans 7 cas, ils étaient conservés Les réflexes crémastériens étaient conservés dans la moitié des cas.

— ***M. Monrad-Kroh*** (de Christiania) souligne l'importance de l'abolition des réflexes abdominaux qu'il a trouvés abolis dans 56 pour 100 des cas: il note qu'il y a lieu de distinguer entre les abdominaux inférieurs et supérieurs, assez souvent conservés.

— ***M. Söderbergh*** (de Stockholm) insiste également sur l'importance des réflexes abdominaux et rappelle ses travaux sur le syndrome de la paroi abdominale.

Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques — ***M. J. Lhermitte.*** Si la sclérose multiple ne provoque pas l'apparition d'un syndrome psychopathique rigoureusement défini, les perturbations de la sphère psychique sont cependant loin d'être des raretés. De ses recherches avec Guccione, Lejonne et Halberstadt, l'auteur conclut que les modifications du psychisme qui peuvent parfois atteindre l'ensemble des facultés prédominent le plus souvent sur certaines d'entre elles. La mémoire se montre très affectée et l'amnésie porte sur les faits anciens comme sur les récents. La faculté de fabulation en masquant cette amnésie diffuse peut donner dans certains cas l'illusion du syndrome de Korsakoff. Bien que la conscience de l'état mental soit conservée, le malade affecte, relativement à sa triste situation, une insouciance déconcertante. L'attention volontaire et spontanée est affaiblie tandis que l'émotivité est exaltée au point de déchaîner des crises de pleurer ou de rire différentes des crises spasmodiques, lesquelles ne sont point rares au cours de l'évolution de la maladie.

Ces troubles mentaux qui, par leur aggravation, peuvent simuler la démence sont liés, ainsi que Lhermitte et Guccione l'ont montré, à un morcellement de l'écorce par des foyers destructifs ou simplement démyélinisés au sein desquels les neurones altérés sont enserrés dans une trame de névroglie fibrillaire et surtout astrocytaire.

Remarques sur les troubles oculaires de la sclérose en plaques. — ***MM. Henri Lagrange et R. Marquézy*** ont étudié les troubles oculaires dans 52 observations de sclérose en plaques. Après avoir rejeté toute tendance à l'interprétation pathogénique du nystagmus, les auteurs indiquent que, au point de vue clinique, il convient de différencier le nystagmus d'origine vestibulo-cochléaire et les secousses nystagmiformes. Les deux faits, également fréquents dans la sclérose en plaques, restent avec toute la valeur que leur ont donnée d'emblée Charcot et Vulpian.

Puis ils étudient successivement les troubles pupillaires, les paralysies, les troubles sensoriels.

En ce qui concerne les troubles pupillaires, ils nient l'existence du signe d'Argyll Robertson et la valeur du myosis. Mais ils insistent sur l'hippus pupillaire et précisent la manière de rechercher ce signe, qui n'a point ici une valeur pathognomonique mais est remarquable par sa fréquence.

Les paralysies se présentent soit sous la forme de paralysies isolées, très rarement sous le type de « paralysies associées ». A cet égard, les auteurs font remarquer que l'on ne saurait, pour se maintenir au niveau des statistiques des auteurs classiques, substituer au syndrome qu'ils ont ainsi nommé la réduction de l'extension musculaire normale que réalise le nystagmus ou les secousses nystagmiformes.

Les troubles sensoriels se présentent, soit sous l'aspect d'une névrite rétro-bulbaire avec scotome central, soit sous celui d'atrophie segmentaire de la papille avec altérations variables du champ visuel. Les données classiques prennent surtout de l'intérêt en présence du syndrome de névrite rétro-bulbaire aiguë qui est parfois la manifestation initiale de la sclérose en plaques. Après avoir indiqué la fréquence de ces faits, ils discutent le problème de leur diagnostic, insistent sur la réserve avec laquelle on doit accepter l'hypothèse d'une névrite rétro-bulbaire d'origine sinusienne et sur l'intérêt que présente la réaction du benjoin colloïdal.

— ***M. Velter*** souligne l'importance des troubles oculaires de la sclérose en plaques qui sont de véritables signes et non des complications de la maladie.

Les paralysies isolées sont rares; aussi n'y a-t-il pas de diplopie persistante Ces paralysies des mouvements associés de latéralité sont altérés dans 20 pour 100 des cas; il ne s'agit pas de paralysie complète, mais de modification partielle de la fonction qui s'épuise rapidement et dont le rapport avec les secousses nystagmiformes est à signaler Ces dernières sont à différencier du nystagmus. L'hippus pupillaire se voit souvent en dehors de la sclérose en plaques. Le nerf optique est fréquemment atteint, donnant lieu à un scotome central Particulièrement importantes, sont les formes oculaires de la sclérose en plaques; on ne peut attribuer à cette affection toutes les névrites rétro-bulbaires dont certaines relèvent de la syphilis et des affections sinusiennes; dans 80 pour 100 des cas, l'étiologie des névrites rétro-bulbaires aiguës reste inconnue; dans ces cas, il faut penser à l'origine sinusienne; la ponction lombaire et la réaction du benjoin colloïdal ont une grande importance diagnostique dans ces cas.

Troubles oculaires de la sclérose en plaques. — ***M. le professeur J.-H. Barré*** est d'accord avec M. Guillain sur la plupart des points, mais avec Parinaud et Uthoff, il considère les troubles des mouvements associés des yeux comme fréquents dans la sclérose en plaques

Ils peuvent être légers, porter sur la convergence, sur les mouvements de latéralité ou sur les mouvements verticaux, être isolés ou associés entre eux et à des parésies variées des nerfs oculaires, mais ils étaient présents chez une dizaine d'un premier groupe de 40 malades spécialement étudiés à ce point de vue par le professeur Duverger et lui-même. Ils sont donc loin d'être exceptionnels.

Ils peuvent être transitoires et durer seulement quelques semaines pour reparaître dans la suite. Leur variabilité d'un jour à l'autre porte à penser que l'élément spasme ou la contracture réflexe doit jouer un rôle important dans leur pathogénie.

Sept malades seulement dans la série des 40 ne présentaient aucun des troubles oculaires ordinaires (pâleur papillaire, scotome central, troubles des mouvements associés, etc).

Troubles vestibulaires dans la sclérose en plaques. — ***MM. J.-H Barré et Reys*** ont repris l'étude clinique et instrumentale de ces troubles (Société oto-neuro-oculistique de Strasbourg, Mars 1924) sur 50 malades et les ont trouvés dans 96 pour 100 des cas.

Les vertiges vrais existaient dans 56 pour 100 des cas, très souvent comme manifestation initiale La titubation, sans élément cérébelleux, mais avec troubles vestibulaires objectifs, fut notée dans 76 pour 100 des cas. La diplopie dans 22 pour 100, le nystagmus dans 80 pour 100 des cas. Les auteurs insistent sur la fréquence et la valeur du « nystagmus de convergence » méconnu ou nié par les classiques.

Epreuves instrumentales : E. calorique : seuils normaux dans 60 pour 100 des cas, hyperexcitabilité 11 fois, hypoexcitabilité, 9 fois.

E. voltaïque : pour le nystagmus et la déviation de la tête, seuils normaux dans 50 pour 100 des cas, abaissés dans 25 pour 100 et anormalement élevés dans 25 pour 100. E. rotatoire : peu utile.

Ces troubles, plus sûrement constatés par la clinique que par les épreuves instrumentales, pourtant très utiles, établissent l'importance considérable des lésions de l'appareil vestibulaire dans la sclérose en plaques.

Ils sont beaucoup plus fréquents que les troubles cérébelleux. Associés à quelques troubles pyramidaux, ils suffisent à constituer le type clinique de la sclérose en plaques banale.

Troisième séance.

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.
LES PLAQUES DE SCLÉROSE.
LES LÉSIONS DU NÉVRAXE EN DEHORS DES PLAQUES.

M. le professeur Georges Guillain.

Dans les autopsies de sclérose en plaques, on constate parfois un épaississement et une infiltration de la pie-mère et de l'arachnoïde, mais les lésions caractéristiques sont les plaques de sclérose.

Les plaques de sclérose. — Elles sont l'aboutissant d'un processus dégénératif beaucoup plus diffus. Dans leur topographie, on trouve trois zones d'élection : 1° les espaces périvasculaires ; 2° la zone sous-piale de la corticalité; 3° la substance grise sous-épendymaire qui borde les ventricules dont la démyélinisation est souvent très intense ; cette topographie semble indiquer une propagation du virus par le liquide céphalo-rachidien, mais ces trois zones représentent également les rives des grandes voies d'élimination des produits dégénératifs du névraxe (Ivan Bertrand).

Au point de vue de leur structure, il faut distinguer les plaques anciennes, les plaques de formation récente. Les *plaques anciennes*, de plus de 2 à 3 ans, sont la majorité. Elles sont dépourvues de myéline ou de produits lipoïdiens et uniquement constituées par un tissu fibro-névroglique où passent des cylindraxes qui ont subi une réduction numérique ; les lésions de ces derniers sont très atténuées. Les vaisseaux ne présentent aucun signe de périvascularite. Les *plaques de formation récente* sont remplies au contraire de débris lipoïdiens ; on y observe une phagocytose par myélophages et myéloclastes et une phagocytose de mobilisation par des cellules grillagées. La dégénération de chaque tube nerveux est autonome. Ici, un tube est intact et voisine avec un cylindraxe nu ; là, la gaine de myéline est envahie par de nombreux myélophages et myéloclastes. Les vaisseaux ont leurs espaces périvasculaires injectés de dépôts lipoïdiens libres ou inclus dans des éléments cellulaires, on retrouve dans ces plaques de sclérose tous les processus de la désintégration nerveuse.

Les lésions du névraxe en dehors des plaques de sclérose. — Par les techniques fines, on constate qu'en dehors des plaques de sclérose, les lésions des tubes nerveux sont beaucoup plus diffuses que ne le disent les classiques; on pourrait même dire qu'en dehors des plaques et surtout dans les zones contiguës, les lésions sont plus importantes qu'au niveau des plaques anciennes, véritables foyers cicatriciels où le processus dégénératif est arrêté. Le cylindraxe est très précocement atteint; on voit tantôt un simple œdème dissociant les neurofibrilles et lui donnant un aspect moniliforme, tantôt des formations bulleuses à prédominance latérale. Il n'existe pas d'aspect de régénération. Les altérations de la gaine de myéline sont très accentuées, il existe d'abord de la phagocytose par les myélophages et myéloclastes qui entrent eux-mêmes en dégénération, transmettant leurs inclusions lipoïdiennes aux cellules grillagées. Les vaisseaux présentent là encore souvent des vascularites plasmolymphocytaires et une infiltration des gaines par les corps granuleux. Les dégénérations secondaires s'observent souvent dans la moelle dorsale et lombo-sacrée. Babinski a signalé jadis l'existence d'une forme destructive de la sclérose en plaques. L'indice de la gravité des lésions myélitiques est fournie moins par l'étude des cylindraxes qui persistent toujours assez nombreux que par les dégénérations secondaires massives et les démyélinisations diffuses, comme dans le cas de Claude et Alajouanine. L'origine syphilitique de la sclérose en plaques ne repose sur aucune base anatomique solide.

Sur les lésions de la sclérose en plaques. — ***M. J. Lhermitte***, en se basant sur les recherches exécutées avec la collaboration de Lejonne, Guccione, Klarfeld, rappelle la dualité des lésions de la sclérose multiple : lésions en foyers, lésions diffuses. Les premières comprennent les foyers anciens, les « plaques » de sclérose, les secondes, les foyers récents

Les foyers anciens diffèrent de structure suivant la région du névraxe qu'ils affectent et la prolifération névroglique se montre fibrillaire dans la substance blanche et astrocytaire dans la substance grise. Contrairement à Guillain et Bertrand, l'auteur a constaté au sein des foyers éteints, non seulement des modifications des cylindraxes, mais des altérations des vaisseaux qui s'échelonnent depuis l'épaississement des tuniques avec dégénération hyaline jusqu'à la thrombose. L'ischémie qui en résulte peut déterminer la nécrobiose du foyer névroglique et l'apparition de cavités lacunaires. Pour ce qui est des foyers récents, les vaisseaux qui les centrent, souvent présentent des lésions en rapport non seulement avec la réaction déterminée par les déchets de désintégration mais avec l'apport du germe infectieux, cause déterminante de la maladie.

Quant aux lésions diffuses, celles-ci prédominent, ainsi que l'ont observé à leur tour Guillain et Bertrand, dans la zone sous-pie-mérienne de l'écorce cérébrale et sous l'épendyme ventriculaire. C'est précisément cette localisation qui avait permis à Lhermitte et Guccione en 1910 de défendre l'idée d'une double voie d'infection du système nerveux dans la sclérose en plaques : la voie vasculaire ou périvasculaire et la voie du liquide céphalo-rachidien. Mais ces lésions diffuses ne se bornent pas là, elles frappent aussi certains nerfs craniens et les racines rachidiennes Parmi les plus atteints, il faut compter avec les classiques les nerfs olfactifs et optiques et, selon Lhermitte, les nerfs vestibulaire et cochléaire. La raison de ce fait est donnée par la structure spéciale de ces derniers, lesquels, comme l'ont établi Lhermitte et Klarfeld, sont, à l'image des deux premières paires, constitués par des expansions du système nerveux central, c'est-à-dire par des fibres dépourvues de cellules de Schwann et enserrées par un réticulum névroglique pur. La sclérose multiple frappe, enfin, les racines rachidiennes au milieu de leur cône d'émergence névroglique intraspinal pour les racines cervicales, extra-spinal pour les racines lombo-sacrées.

En terminant, l'auteur rappelle l'intensité parfois très vive des altérations méningées et exprime le regret que l'on n'ait pas attiré suffisamment l'attention sur les lésions des viscères et spécialement du myocarde, du foie et du rein que l'on rencontre à l'autopsie des sclérotiques.

Sclérose en plaques terminée par myélite aiguë ascendante. — ***MM. Sézary et Jumentié*** présentent l'étude anatomo-clinique et microbiologique d'un cas de sclérose en plaques, terminé par myélite aiguë ascendante. Ce mode de terminaison est exceptionnel, mais n'en doit pas moins être retenu, car il constitue un argument en faveur de la nature infectieuse de l'affection. Chez leur malade, atteinte depuis un an et demi de sclérose en plaques typiques, on a vu survenir, sans cause appréciable et en particulier sans qu'aucune ponction lombaire ait été faite, un syndrome de paralysie ascendante du type médullaire, affectant la mobilité et la sensibilité et se terminant par des troubles bulbaires. L'examen histologique montre, d'abord, des lésions typiques de sclérose en plaques réparties dans tous les centres nerveux, puis des lésions de myélite aiguë, disséminée en foyers périvasculaires.

Les spirochètes ont été recherchés par l'examen à l'ultra-microscope du liquide céphalo-rachidien et des frottis de moelle, par l'inoculation du liquide dans le cerveau du lapin, par l'examen des divers téguments de la moelle imprégnés à l'argent. Toutes ces recherches sont demeurées négatives comme dans l'observation récente et très comparable de MM. Claude et Alajouanine.

Atrophie de la moelle épinière dans la sclérose en plaques (avec projections). — ***M. Long.*** L'examen histologique d'une série de cas de sclérose en plaques montre qu'une réduction de volume de la moelle y est assez fréquente à des degrés différents et parfois des localisations assez étroites. Cette atrophie ne dépend pas de la durée de la maladie car elle peut faire défaut après une longue survie; elle n'est pas non plus explicable par ischémie, comme dans la syphilis. Elle fait supposer une action virulente d'intensité variable, produisant parfois une atteinte plus grave du névraxe, marquée tantôt par des dégénérescences secondaires (Babinski), tantôt par une atrophie résiduelle.

— ***MM. Guillain et Bertrand*** projettent une série de photographies et de dessins de coupes de sclérose en plaques, illustrant la partie anatomo-pathologique du rapport.

— ***M. Schröder*** (de Copenhague) projette des préparations de moelle et de bulbes de lapin injectés avec du liquide céphalo-rachidien de sclérose en plaques dont certains éléments ont la morphologie d'un spirochète.

— ***MM. Guillain et Marquezy*** montrent une série de cas cliniques de sclérose en plaques, illustrant la partie clinique du rapport.

— ***M. Souques*** présente un cas de sclérose en plaques ayant débuté brusquement par une hémiplégie.

Névrite optique aiguë, signe précurseur de la sclérose en plaques. — ***M. J. Bollack*** rapporte l'histoire d'une jeune malade chez laquelle se produisit, il y a 3 ans, une névrite aiguë unilatérale du faisceau maculaire, caractérisée par une papillite, une baisse considérable de l'acuité visuelle et un scotome central absolu; l'étiologie n'en put être établie à cette époque avec certitude, en l'absence de tout signe de syphilis, de sinusite ou d'affection neurologique; en 2 mois, le trouble visuel régressa spontanément, en même temps que se produisait progressivement une décoloration de la papille; 2 ans après apparurent, puis se précisèrent, des symptômes de sclérose en plaques (hyperréflectivité tendineuse accusée, abolition des réflexes abdominaux, légers troubles cérébelleux unilatéraux) permettant de rattacher le trouble visuel initial à sa véritable cause.

L'auteur insiste sur l'existence de *modifications ophtalmoscopiques* précoces, fait rare au cours des manifestations oculaires aiguës de la sclérose disséminée, qui revêtent en général le type de la névrite rétrobulbaire, sur la fugacité et la *régression spontanée* des troubles fonctionnels, sur l'apparition ultérieure d'une décoloration de la papille contrastant avec la récupération des fonctions visuelles.

Dans l'observation présentée, la névrite optique aiguë fut véritablement le *signe précurseur* unique de l'affection, et non le signe révélateur d'une sclérose disséminée existante. La constatation, en de pareils cas, de modifications constantes et précoces du liquide céphalo-rachidien (réaction du benjoin) serait d'une très grande valeur diagnostique. L'histoire de cette malade est également instructive pour le diagnostic étiologique de certaines névrites maculaires où le criterium thérapeutique semble trop souvent exclusivement invoqué, en particulier par les partisans de leur origine sinusienne, dans une affection où la régression spontanée est un fait d'observation courante.

— ***M. André-Thomas*** projette un film extrêmement démonstratif d'un syndrome cérébelleux qui, depuis, est devenu une sclérose en plaques typique, avec tremblement intentionnel.

Quatrième séance.

LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES.

M. le professeur Georges Guillain.

Fréquence de la maladie aux différents âges. — C'est une maladie de l'âge adulte s'observant en général entre 20 et 40 ans; mais ce n'est là qu'une règle générale. 4 malades ont vu leur affection débuter après 40 ans. L'existence de la sclérose en plaques chez les enfants est non moins discutée; il en existe cependant quelques observations probantes et 2 cas ont été observés par le rapporteur à l'âge de 13 ans. Il n'en reste pas moins que la sclérose en plaques est une maladie de l'âge adulte et qu'en dehors de cette période de l'existence, le diagnostic doit en être fort circonspect. Quant aux scléroses en plaques héréditaires et familiales, elles méritent les plus grandes réserves.

Certains auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence de la maladie dans la population rurale. Ce fait ne semble pas à souligner.

Géographie. — La sclérose en plaques paraît plus fréquente en Europe qu'en Amérique; elle est exceptionnelle au Japon. La race noire paraît moins atteinte que la race blanche. En Europe, elle paraît plus fréquente dans les Etats du Nord; aux Etats-Unis, au voisinage des grands lacs.

Facteurs étiologique. — L'opinion de Strumpell rapprochant la sclérose en plaques des malformations congénitales, n'est pas soutenable. Le rôle du surmenage, du froid, des intoxications paraît secondaire. L'influence du traumatisme cranien signalé dans certains cas n'est qu'une influence favorisante. L'origine infectieuse de la maladie a été soutenue par Pierre Marie dès 1884 qui incriminait des infections diverses: on ne les retrouve pas d'ordinaire dans les antécédents, mais l'origine infectieuse est certaine et elle est spécifique. Son agent, pour de nombreux auteurs, serait un spirochète. Les rapports de la sclérose en plaques avec la syphilis, l'encéphalite épidémique ne sont pas probables; en effet, certaines *syphilis* dif-

fuses du névraxe peuvent, il est vrai, donner un ensemble de signes rappelant ceux de la sclérose en plaques; mais dans ces cas, les constatations tirées de l'examen du liquide céphalo-rachidien sont différentes; la réaction de Wassermann est toujours négative dans la sclérose en plaques; si elle peut être également négative dans certaines syphilis du névraxe avec une réaction du benjoin positive, il existe toujours d'autres signes, hypercytose, hyperalbuminose. Pas plus au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique ou étiologique, la sclérose en plaques n'a de rapport avec la syphilis. Quant à l'encéphalite épidémique, il n'existe pas d'observation probante où elle ait déterminé la sclérose en plaques; on peut cependant constater de la somnolence dans des scléroses en plaques légitimes. Les rapports de la sclérose en plaques avec l'ataxie aiguë, dont les symptômes sont assez semblables, soutenus par certains auteurs, semblent nuls puisque cette dernière affection guérit complètement.

Etude sur le spirochète décrit dans la sclérose en plaques. — G. analyse successivement :

a) Les observations cliniques et expérimentales *positives*. Bullock, en 1913, inocule le premier du liquide céphalo-rachidien à des lapins auxquels il transmet des paralysies passagères et chez lesquels il constate, à l'autopsie, des foyers de dégénérescence médullaire. Puis Kühn et Steiner (1917) font toute une série d'expériences; ils obtiennent par inoculations de liquide ou de sang des paralysies du train postérieur chez les animaux; ils mettent en évidence dans leur sang un spirochète très fin semblable à celui de la spirochétose ictéro-hémorragique. Depuis, d'autres auteurs, en particulier Simons, Marinesco, Gye, Adams, A. Pettit, etc., retrouvent ce spirochète dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien des animaux injectés.

b) *Les observations cliniques et expérimentales négatives.* — Siemerling, Harytmann, Guillain, Jacquet et Lechelle, Rottfeld, Birley et Dudgeon, Claude, Schæffer et Alajouanine, etc., font une expérimentation absolument négative. Plus récemment, Noguchi, expérimentant sur 8 échantillons de sang ou liquide céphalo-rachidien de scléroses en plaques, n'a que des résultats négatifs; il croit que les spirochètes décrits sont vraisemblablement des filaments détachés de globules rouges.

c) *Les recherches faites à la clinique de la Salpêtrière* par Marquezy sur 9 cas de sclérose en plaques ont été également négatives; dans aucune de ses expériences, il ne put déceler de spirochètes ni chez ses animaux, ni dans le liquide des malades, ni sur les centres nerveux des animaux morts.

Il est donc, à l'heure actuelle, impossible d'apporter une conclusion précise; il faut persister dans ces recherches expérimentales sur de grands singes, car de telles expériences peuvent avoir une influence utile sur la prophylaxie et le traitement de l'affection.

— ***M. le professeur Claude*** rappelle que du point de vue expérimental, il a reproduit par des injections de toxines diverses des lésions de myélite subaiguë disséminée se rapprochant de la sclérose en plaques. Il souligne la difficulté qui peut se présenter pour éliminer l'origine syphilitique dans certains cas, pour élucider le rôle étiologique de certaines infections à l'origine de la maladie; il se demande si l'ataxie aiguë n'est pas une sclérose en plaques abortive. Enfin, il note que dans le cas publié avec Alajouanine et concernant une poussée particulièrement aiguë, l'injection d'émulsion de moelle prélevée au niveau du maximum des lésions a été négative; jusqu'ici, le liquide céphalo-rachidien ou le sang seulement avaient été injectés.

— ***M. le professeur Poussep*** (de Dorpat) rappelle que son élève, M. Schlossmann, dans 4 cas sur 8, a réussi à provoquer chez le lapin des paralysies du train postérieur et que l'examen à l'ultramicroscope et sur frottis nitratés lui a permis de retrouver le micro-organisme spirochétoïde, décrit par A. Petit.

— ***MM. Girot et I. Bertrand*** rapportent l'histoire d'une sclérose en plaques ayant simulé complètement, d'abord l'évolution d'une paralysie type Erb, puis ensuite d'une tumeur intramédullaire, avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Le diagnostic ne fut établi que par l'examen anatomique qui révéla une sclérose en plaques s'accompagnant d'un degré marqué de dilatation épendymaire (hydromyélie).

— ***M. Léri*** résume l'histoire d'un cas de sclérose en plaques héréditaire et familiale, sans examen anatomique.

A propos de l'étiologie de la sclérose en plaques. — ***M. le professeur J.-A. Barré.*** Parmi les causes qui peuvent favoriser le développement des accidents d'origine infectieuse de la sclérose en plaques, l'auteur a noté, en dépouillant 72 observations, des accidents immédiats ou éloignés, infectieux ou non infectieux.

Accidents immédiats : Typhoïde (3 cas); grippe (?) 8 cas; pneumonie, 1 cas; accouchement, 2 cas; traumatisme, 1 cas; émotion forte, 5 cas.

Accidents éloignés : Anémie (?), 1 cas; intoxication par le gaz, 1 cas; alcoolique, 1 cas; traumatisme, 2 cas; diverses maladies infectieuses chroniques, 6 cas.

Dans 40 des 72 cas, il n'a été noté aucun antécédent pathologique.

Des exemples en quelque sorte expérimentaux établissent le rôle du froid et des émotions sur certaines poussées évolutives de la sclérose en plaques et comportent des déductions pratiques.

Sclérose en plaques et réaction du benjoin colloïdal — ***MM. J. Froment et Sédallian*** (de Lyon) ont trouvé la réaction de Guillain positive avec réaction de Wassermann négative, c'est-à-dire la dissociation donnée comme caractéristique, dans 6 cas de scléroses en plaques typiques dont le début remontait pour les plus récents à 9 mois et 2 ans, pour les plus anciens à 7, 9 et 10 ans. Dans 12 autres cas répondant à des syndromes neurologiques divers, cette dissociation fut, il est vrai, trouvée encore 5 fois (tabes incipiens, encéphalite myoclonique et séquelle d'encéphalite). Il n'en demeure pas moins qu'une telle constatation peut être considérée comme venant à l'appui du diagnostic de sclérose en plaques. L'absence de floculation, constatée parfois dans les dilutions les plus fortes, peut être rapprochée du phénomène décrit par Neisser et Wechsberg concernant les agglutinations spécifiques et la déviation du complément.

— ***M. Souques*** souligne l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la sclérose en plaques; il en donne les résultats dans 30 cas; la lymphocytose n'a été notable que dans 5 cas; elle atteignit une fois 230 lymphocytes (3e ponction); l'albuminose a toujours été légère; il a noté une hyperglycorachie discrète. Le Wassermann a toujours été négatif, la réaction du benjoin colloïdal positive dans 24 cas.

Le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques. — ***MM. J.-A. Barré et L. Reys*** (de Strasbourg), en se basant sur une série de 70 cas, arrivent aux conclusions suivantes : le liquide céphalo-rachidien était modifié dans 60 pour 100 des cas, il y avait hyperalbuminose, variant de 0,30 à 0,80, dans 31 pour 100 des cas; hyperlymphocytose, allant de 4 à 15 éléments, dans 42 pour 100 des cas. La réaction de Bordet-Wassermann fut positive chez trois de ces malades qui étaient en même temps syphilitiques. La réaction du benjoin colloïdal de Guillain était souvent positive quand le Bordet-Wassermann était négatif; cette discordance entre les deux réactions paraît fréquente dans la sclérose en plaques et peut constituer un signe utile, mais elle a été trouvée aussi dans quelques cas de tumeur du cerveau où le liquide céphalo-rachidien contenait de 0,40 à 0,60 d'albumine.

D'autre part, la pression du liquide céphalo-rachidien a été très souvent au-dessus de ce qui est considéré comme normal par M. Claude (dans 36 cas la pression dépassait 39 cm. en position verticale) et par nous-même (dans 9 cas, elle excédait 50 cm.). Il y a là un fait nouveau qui appelle d'autres recherches. Dans tous les cas, les autres éléments du syndrome d'hypertension faisaient défaut.

— ***MM. Haguenau et Laplane*** étudient le syndrome humoral de 8 malades atteints de sclérose en plaques et leurs conclusions confirment les résultats de MM. Guillain et Marquezy.

Ils insistent particulièrement sur la fréquence de la réaction du benjoin colloïdal du type sub-positif, la déviation de la courbe à droite, et la variabilité de la courbe soit spontanément, soit à la suite d'un traitement médicamenteux. Dans 5 de leurs cas, ils ont pratiqué la réaction de l'or colloïdal selon une technique nouvelle décrite par eux et ont obtenu 5 résultats négatifs.

Importance de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans les recherches et les discussions relatives à l'étiologie de la sclérose en plaques. — ***M. Mestrezat*** attire l'attention sur les arguments de premier ordre que *l'hyperalbuminose, la baisse des chlorures* et surtout *l'hypoglycorachie*, quelquefois rencontrées dans la sclérose en plaques, ont pour affirmer un processus infectieux. Les essais d'inoculation devraient se préoccuper au premier chef de la composition des liquides étudiés, aucun résultat positif n'étant à attendre d'un liquide chimiquement normal.

Traitement de la sclérose en plaques par le sérum des malades fixés. — ***MM. J. Dumas et Ch. Foix*** rapportent un essai de traitement par le sérum de malades dont la maladie paraît fixée. Bien qu'il ne soit pas possible de juger actuellement les résultats, la méthode s'est montrée sans inconvénient et mérite, semble-t-il, d'être essayée dans les cas au début.

Sur le traitement de la sclérose en plaques. — ***M. J.-A. Barré.*** Les traitements mis en œuvre jusqu'à maintenant ont une action médiocre et difficile à interpréter.

En l'absence de traitement spécifique, l'auteur administre de l'uroformine au début et pendant longtemps; l'emploi du cacodylate de soude a peut-être été utile, mais n'a guère modifié l'état des réflexes tendineux; les vaso-dilatateurs (nitrite de soude, pilocarpine, etc.) ont paru avoir une certaine action, ainsi que les phosphates. Des essais de protéinothérapie et l'emploi de vaccins polymicrobiens ont semblé plutôt nuisibles.

Les troubles de la vue qui prennent parfois une allure alarmante méritent d'être traités par le curettage des sinus sphénoïdaux; cette opération sans danger agit souvent utilement sur ces troubles de la vue qui ne reconnaissent peut-être pas pour cause une sinusite.

— ***M. le professeur Guillain*** en clôturant la réunion et en notant l'apport fourni par les discussions et les communications à la question de la sclérose en plaques constate l'accord unanime à classer les différentes formes cliniques et à souligner l'intérêt diagnostique des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Juillet 1924.

— ***M. Lejars*** prononce l'éloge funèbre de ***M. Jalaguier.***

Diabète et syndromes associés. — ***M. Achard*** considère le diabète comme un syndrome caractérisé par l'imparfaite utilisation du glucose, et qui peut être produit par des maladies diverses. Cette insuffisance glycolytique se voit souvent, à des degrés légers, dans beaucoup de maladies, mais il faut alors, pour la révéler, pratiquer des épreuves spéciales. Chez les diabétiques, elle existe à un plus haut degré, mais elle s'associe fort souvent à une série d'autres troubles qui sont peut-être les effets de la même maladie, mais qui ne dépendent pas de l'insuffisante utilisation du sucre. A ce propos, l'auteur discute les anciennes classifications du diabète et passe en revue ses relations avec les autres maladies.

Le traitement par l'insuline n'agit que sur le trouble de la glycolyse et seulement d'une façon passagère. Il permet de varier le régime et d'améliorer la nutrition, de gagner ainsi du temps et de prévenir des complications. Il arrive alors parfois que, pendant ce temps, la maladie hétérogène rétrocède.

Il importe de faire l'analyse clinique des différents désordres qui peuvent s'associer chez les diabétiques à l'insuffisante utilisation du sucre, afin d'instituer le traitement convenable à chacun d'eux, en attendant qu'on ait pu trouver et traiter leur cause commune.

— ***M. M. Labbé*** estime qu'il y a lieu de distinguer les hyperglycémiques des diabétiques; comme M. Achard, il accorde plus de confiance à l'hyperglycémie provoquée qu'à la glycosurie provoquée, mais il insiste sur la nécessité d'établir une mesure qui permette le diagnostic différentiel entre les deux catégories de malades. L'étude de la variation des échanges respiratoires après ingestion de glucose ne lui a donné que des différences trop petites entre les diabétiques et les sujets normaux, et il ne croit pas

possible d'en tirer des applications pratiques au point de vue du diagnostic

Recherches sur les injections intracardiaques. — *MM Kemal Djenab et Mouchet* (de Constantinople) ont étudié la question de la transfusion intracardiaque de sang ou de sérum physiologique Ils ont constaté qu'en transfusant sous une pression élevée, 12 à 16 cm. de Hg. on provoque rapidement de la dilatation aiguë du cœur, même si la pression est abaissée rythmiquement à chaque battement cardiaque Sous une pression basse, la transfusion est moins dangereuse, bien qu'à la longue elle fatigue aussi le cœur Elle ne paraît pas préférable à l'injection intraveineuse, sauf peut-être en cas d'arrêt ou d'imminence de l'arrêt du cœur.

La température intra-trachéale chez l'homme. — *M. Collet* a pris la température de l'air intra-trachéal chez une jeune fille trachéotomisée. Il donne le détail des variations qu'il a observées dans les diverses modalités de la respiration : la température moyenne est de 36° avec une oscillation de un demi-degré à chaque respiration. Pratiquement, la température de 36° paraît donc optima pour les injections intra-trachéales.

Un cas de paralysie de Landry « post partum ». — *M. Marinesco* (de Bucarest) rapporte l'observation détaillée d'une paralysie ascendante à type Landry, apparue 9 jours après un accouchement et ayant évolué spontanément vers la guérison, en quelques mois. En l'absence de tout germe décelable dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'auteur attribue la maladie à un ultra-virus : il expose les résultats de l'expérimentation sur l'animal en faveur de cette hypothèse.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Juillet 1924.

L'albuminurie transitoire des coureurs. — *MM. Marcel Labbé, P. Violle et Fl Nepveux* ont étudié l'albuminurie transitoire à la suite des courses de fond chez les jeunes gens, corrélativement avec les modifications du *pu* urinaire. Ils n'ont pu constater de relation entre l'acidification des humeurs après les efforts sportifs et la production de l'albuminurie.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les diabétiques traités par l'insuline. — *M. Marcel Labbé* a étudié le réflexe oculo-cardiaque chez les diabétiques, avant le traitement par l'insuline, puis au cours de ce traitement, avant et après les injections d'insuline. Il n'a pas vu l'insuline exercer une action vagotonique, comme certains auteurs l'avaient dit, et il n'a pas constaté de relation entre la sympathicotonie et la tendance à la glycosurie d'une part, entre la vagotonie et la tendance à la cessation de la glycosurie d'autre part. Ses observations ne sont pas favorables à la notion d'un état d'hyperexcitabilité du système neuro-végétatif dans la pathogénie du diabète.

Floculation des sérums en présence d'extraits alcooliques de microbes correspondants — *MM Dujarric de la Rivière et Et. Roux* ont montré que les sérums antiméningococciques sont capables de floculer en présence d'un mélange d'extrait alcoolique de méningocoque et de teinture de benjoin de Sumatra L'addition de benjoin rend la floculation facile à voir sans l'aide d'aucun appareil d'optique

Les auteurs donnent, dans la présente note les résultats de l'étude du mode de floculation d'un certain nombre de sérums expérimentaux provenant de chevaux qui avaient reçu, en quantités variables, des injections intraveineuses d'émulsion, dans l'eau physiologique, de méningocoques vivants.

Les expériences ont montré qu'il y a des différences sensibles entre les sérums au point de vue de la *rapidité* et de la *puissance* de leur pouvoir floculant. L'étude de la rapidité de la floculation est plus facile que celle du taux limite de la floculation. L'agglutination et la déviation du complément, que les auteurs ont étudiées avec les mêmes sérums, ne paraissent pas être en concordance avec la floculation. Les animaux habituels de laboratoire ne peuvent servir au titrage d'un sérum antiméningococcique thérapeutique; il serait utile d'étudier au point de vue de leur action thérapeutique chez l'homme les sérums qui donnent une floculation rapide et intense

Dans une communication précédente, ces auteurs avaient montré que la *floculation n'enlève à un sérum méningococcique ni ses agglutinines ni ses sensibilisatrices* : l'étude des sérums qui ont servi aux expériences qui font l'objet de la présente note confirme ce fait.

Le bactériophage dans le traitement des affections cutanées. — *MM. Gougerot et Ed. Peyre* résument leurs essais de traitement cutané de certains sycosis (dermo-épidermites microbiennes pustuleuses) et de la furonculose par le bactériophage.

L'injection sous-cutanée reste inefficace, le traitement local est seul possible : injecter du bactériophage dans chaque pustulette, frictionner toute la surface cutanée lésée avec un tampon imbibé de bactériophage et laisser quelques minutes une compresse imbibée de cette culture pour assurer une bonne imprégnation; une exaspération des lésions se produira le lendemain, puis bientôt s'observeront l'amélioration et la guérison si l'on a soin d'attaquer tous les éléments pustuleux.

Sur une nouvelle méthode de détermination du métabolisme basal. — *MM A Meyer et R Wurmser* présentent une nouvelle méthode de détermination du métabolisme de base. Cette méthode est aussi correcte que celle de Lefèvre, mais permet d'opérer sur des sujets sans les plonger dans un bain. Elle est fondée sur l'emploi d'un sac calorimétrique dont le rayonnement est étalonné et sur lequel on ajoute un nombre croissant de couvertures jusqu'à obtention du minimum caractéristique du métabolisme de base

La dispersion variable des colloïdes protoplasmiques dans ses rapports avec la nutrition minérale de la cellule — *M W Mestrezat et Mme Marthe Janet* ont établi, dans une note précédente, comment l'augmentation ou la diminution de la dispersion des colloïdes électrolytiques d'un premier milieu pouvait, en modifiant les conditions de répartition des électrolytes occasionner des échanges importants d ions diffusibles avec un second milieu en relation dialytique avec le premier Ils montrent, aujourd'hui, comment ces notions peuvent être appliquées à nos tissus et à la cellule. La notion d'affinité chimique, que fait intervenir leur conception d'un ion minéral pour un radical colloïdal, donne une façon nouvelle de se représenter la perméabilité élective d'une cellule à divers ions et permet de comprendre qu'une cellule puisse accumuler des quantités importantes d'un composé minéral sous une forme non diffusible, mais en équilibre réversible, avec les traces du même produit en circulation dans les humeurs.

Ces recherches confirment, sur le terrain du métabolisme, l'interdépendance des colloïdes et des éléments minéraux que tant de faits physiologiques et chimiques expriment par ailleurs.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Juillet 1924.

Angio-kératome de Mibelli. — *M. Queyrat* présente à nouveau une malade atteinte d'angio kératome de Mibelli avec nombreuses verrucosités. Ces lésions ont disparu sous l'influence de la cryothérapie

— *M Jeanselme* conseille d'associer actuellement à la cryothérapie la tuberculinothérapie.

Éléphantiasis ano-vulvaire d'origine tuberculeuse. — *MM Hudelo. Cailliau et Pierrot* ont observé, chez une femme syphilitique, un éléphantiasis ano-recto-vulvaire et ils ont trouvé dans les lésions du bacille de Koch.

Gomme lépreuse du nez. — *MM. Hudelo et Pierrot* présentent une femme lépreuse atteinte de gomme suppurée du dos du nez; dans le liquide gommeux on ne trouve que des bacilles de Hansen, à l'exclusion de toute infection secondaire. L'évolution de cette gomme s'accompagne d'une courbe fébrile ondulante.

Erythème annulaire chez une hérédo-syphilitique. — *MM Hudelo, Rabut et Cailliau* présentent une femme de 21 ans, qui, dès l'âge de 8 ans, fut atteinte d'une éruption cutanée qui s'étendit progressivement: actuellement on constate sur le tronc et le dos un érythème annulaire et circiné, présentant parfois la disposition en corymbe, persistant depuis des années sans modification La malade a des signes d'hérédosyphilis; son Wassermann est positif et la floculation atteint 70. Les auteurs vont mettre le malade au traitement spécifique afin de constater l'effet de ce traitement sur l'éruption. En tout cas, des lésions de ce genre ont été rarement signalées au cours de l'hérédo-syphilis.

Lupus symétrique des paupières. — *MM. Louste et Baranger* présentent un jeune homme atteint d'un lupus miliaire symétrique des paupières inférieures et du front Ils considèrent que le meilleur traitement dans ce cas est la galvano-cautérisation ou les scarifications.

Epithélioma sur lupus tuberculeux. — *M. Louste* rapporte l'observation d'un malade atteint de lupus tuberculeux de la face et demeuré guéri pendant 10 ans par la Finsenthérapie. Un épithélioma à marche rapide, qui apparut à la commissure labiale, fut arrêté dans son évolution par la radiothérapie profonde, et la guérison se maintient depuis 18 mois.

Erythème migrateur. — *M. Sabouraud* présente à nouveau un malade atteint d'érythème migrateur guéri par la neige carbonique, mais des points nouveaux reparaissent.

— *M. Darier* conseille de recourir à l'hémothérapie.

Tuberculose cutanée à type syphiloïde. — *M. Hufnagel* présente une femme atteinte de diverses lésions tuberculeuses : gomme de la jambe à aspect syphiloïde, adénite cervicale chronique, nodosités hypodermiques du type sarcoïde. Ces lésions avaient également un type histologique syphiloïde, mais la nature tuberculeuse fut démontrée par l'inoculation positive au cobaye.

Adénolymphocèle filarien — *MM. Jeanselme et M. Bloch* ont observé, chez un jeune homme de 14 ans, originaire de la Guyane, une tumeur fluctuante du pli de l'aine gauche. La ponction de la tumeur donna issue à un liquide contenant de nombreuses microfilaires. Il n'y avait aucune trace d'œdème ni d'infiltration des téguments, malgré la gêne de la circulation lymphatique du membre.

Kératodermie palmaire congénitale et familiale avec kératomes juxta-articulaires. — *Mme Lévy-Franckel et M. Juster* présentent un malade atteint d'une kératodermie palmaire congénitale et familiale se rapprochant par ses caractères de la maladie de Méléda, en différant par l'existence de masses kératosiques symétriques dorsales juxta-articulaires, de l'aplasie musculaire et des troubles de l'ossification. Comme chez certains malades de cette catégorie, il existe des troubles endocriniens particulièrement nets (mongolisme, atrophie testiculaire, troubles pilaires, métabolisme basal — 20 pour 100) et sympathiques (hyperhidrose palmaire). Les auteurs signalent à nouveau le rapport qui existe entre les kératodermies et les troubles du système endocrino-sympathique.

Un cas de parapsoriasis en gouttes avec leucomélanodermie. — *MM Lortat-Jacob et P Legrain* rapportent l'histoire d'un jeune homme de 15 ans atteint de parapsoriasis en gouttes des plus typiques disséminé sur tout le tégument à l'exclusion de la face Cette éruption est accompagnée d'une pigmentation lenticulaire disséminée sur le tronc et nettement consécutive aux éléments de parapsoriasis ainsi que d'une pigmentation aréolaire du cou où existent des taches de parapsoriasis en activité On ne trouve chez ce malade aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise; les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives. Cette observation vient confirmer les quelques observations de parapsoriasis avec leuco-mélanodermie déjà publiées et démontre que la pigmentation aréolaire du cou peut s'observer au cours de l'évolution des parapsoriasis en dehors de toute syphilis.

Action du dérivé formylé de l'acide méta-amino-paraoxy-phénylarsinique administré par la bouche sur la réaction de Wassermann, au cours des périodes primaire et secondaire de la syphilis. — *M Cl Simon*, de l'examen de 33 courbes, conclut que le tréparsol, dont il a déjà étudié, avec ses collaborateurs, la toxicologie, l'action sur les manifestations cliniques de la syphilis humaine, sur la spirillose des poules et le nagara des souris, agit sur la réaction de Bordet Wassermann. Ce médicament, administré *per os*, influence la séro-réaction d'une façon aussi rapide et au moins aussi constante que les novarsénobenzènes en injections intraveineuses et d'une façon plus rapide que le bismuth Cette action paraît cependant moins durable que celle du bismuth.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Juin 1924.

Sur la résorption et la régénération osseuse au niveau des foyers de fracture. — *M. Policard* souligne l'intérêt biologique d'une observation précédente de M. Tavernier : résorption, puis fracture du péroné au niveau d'une fracture tibiale.

Sur les radios successives, on peut suivre cette raréfaction osseuse qui aboutit à la fracture. Ces phénomènes de raréfaction s'observent couramment aux extrémités de l'os fracturé, pour satisfaire à l'ossification réparatrice. Il est curieux de les voir s'étendre à l'os voisin de l'os fracturé et avec une telle netteté sur les radiographies. C'est là un bel exemple de ces métabolismes locaux dont l'importance biologique apparaît de jour en jour plus grande.

Sur l'amputation abdomino-périnéale du rectum. — *M. Goullioud* se déclare, comme M. Chalier, très satisfait de l'abdomino-périnéale.

Il utilise parfois la voie transanale, mais, dès que les lésions sont un peu étendues, il préfère une opération plus large, avec anus artificiel médian ou latéral. La rachianesthésie a beaucoup amélioré cette opération. La mortalité devient assez réduite, mais, malgré de larges résections, les récidives sont encore fréquentes, après quelques années, 4 ou 5 parfois. Cependant certains succès se maintiennent : ainsi la première abdomino-périnéale de l'auteur, réopérée peu après pour une récidive, n'en a plus eu depuis et reste en excellent état après 25 ans.

Luxation ancienne du coude; reposition sanglante. — *M. Patel* présente une jeune fille qui, 3 semaines après une chute, fut amenée à l'hôpital : avant-bras en extension, luxation du coude en arrière, sans fracture. Réduction sous anesthésie sans résultat; on sent nettement, en avant des os luxés, un obstacle dur qui semble être un ostéome du brachial antérieur. On intervient donc : incision en T à la face postérieure, la branche verticale partant de l'olécrane et suivant le cubitus. On ouvre l'articulation par deux incisions latérales, puis, plaçant la scie de Gigli en avant de l'olécrane, on le sectionne obliquement. On obtient un jour très large sur la cavité articulaire et l'on peut bien voir les lésions : ligaments latéraux intacts, pas de fractures, revêtement cartilagineux normal, sauf en avant de l'extrémité inférieure de l'humérus. Là, le bec de la coronoïde est bloqué par un tissu spongieux qui pénètre dans le brachial antérieur : ostéome au début empêchant toute réduction. Après ablation, reposition facile, puis on rabat l'olécrane et on le fixe par une petite plaque de Lane Fermeture complète. Courte immobilisation, puis mouvements méthodiques. L'amplitude en a un peu diminué, mais on ne prévoit encore le résultat fonctionnel.

L'auteur veut insister sur la *voie d'accès.* La double incision latérale d'Ollier ou la grande incision externe de Gangolphe eussent été moins bonnes et insuffisantes pour lever l'obstacle. La section du triceps eût obligé à une suture tendineuse toujours précaire. Au contraire, la section de l'olécrane à sa base (comme pour la tubérosité tibiale antérieure), facile à faire et facile à réparer par ostéosynthèse, donne un jour parfait sur l'articulation et a permis de lever ici l'obstacle en toute connaissance de cause.

— *M. Bérard* a été également très satisfait des facilités obtenues, de manière analogue, au genou, par section transversale de la rotule, si facile à reparer, sans plaque, par simple suture parostale.

— *M Tavernier* est intervenu 2 fois pour des cas analogues : une fois par incision arciforme, l'autre fois par incision latéro-olécranienne double d'Ollier. Cette dernière incision lui a donné un jour suffisant et, respectant bien les surfaces articulaires et les tendons, a laissé un résultat fonctionnel meilleur.

Peut-être faut-il craindre que la voie transosseuse ne favorise l'ankylose.

— *M. Nové-Josserand* croit que la réduction sanglante, lorsqu'elle est possible, donne, en général, un meilleur resultat que la résection. Il faut choisir sa voie d'abord, selon le point qu'on veut atteindre : pour atteindre cet ostéome au niveau de la coronoïde, la voie transosseuse était avantageuse; mais pour la cause la plus habituelle, jetée huméroradiale postérieure, on l'aborde mieux et avec d'excellents résultats par l'incision externe ou l'incision en baïonnette d'Ollier Il faut donc être éclectique selon les points à atteindre.

— *M Patel* ne s'est bien en effet décidé à la voie transosseuse qu'en raison de la situation antérieure de l'obstacle qu'on eût mal abordé par incision externe.

Sympathectomie périfémorale pour ulcération trophique du pied. — *M. Paitre* présente l'observation d'un homme de 45 ans, qui, en 1915, fit une fracture des 2 os de la jambe avec section du paquet vasculo-nerveux tibial postérieur. Longue suppuration, puis impotence prolongée. En 1923, quand le malade veut se servir davantage de son pied, des troubles trophiques apparaissent : vaste ulcération du talon et du bord externe du pied, ilots sphacéliques à l'avant-pied, lymphangite surajoutée ; les muscles de la jambe sont retractés, ligneux.

20 jours de désinfection et de repos font disparaître la lymphangite. Mais au 60e jour on ne voit encore aucune tendance à la cicatrisation spontanée. On fait donc une sympathectomie à la pointe du triangle de Scarpa, puis on excise la cicatrice du mollet et tout le tissu fibreux interposé entre cal, muscles et moignons vasculo-nerveux. On retrouve les deux bouts du nerf tibial postérieur, avec, sur le bout superieur, un névrome qu'on résèque; puis on interpose un greffon nerveux prélevé sur le saphene. La cicatrisation de la vaste ulcération plantaire se fait rapidement ; elle est totale en 5 semaines. De plus, profitant de la suractivité circulatoire, on stimule les mouvements volontaires et on gagne 15° de flexion utile du pied. Par contre, on observe une amyotrophie progressive de la cuisse et une douleur périrotulienne, qui persistent après 4 mois.

La sympathectomie a donc donné une guérison complète de l'ulcération en un court délai, égal à celui où les autres traitements avaient été absolument inefficaces. La guérison semble durable. On a eu également une amelioration nette des fonctions musculaires locales

Il est intéressant de noter que les ulcérations n'avaient débuté que 8 ans après la section vasculo-nerveuse, au moment où le blessé a voulu reprendre une vie active (traumatismes locaux). Le meilleur moyen d'obtenir la cicatrisation et d'éviter les récidives semble bien être la sympathectomie avec greffe nerveuse pour éviter la reproduction du névrome. Mais, au passif de la methode, il faut noter l'amyotrophie de la cuisse qui a gêné la marche pendant 1 mois et la douleur névralgique qui semble imputable au prélèvement du greffon du nerf saphène interne et qui fut assez violente pour faire préférer une autre fois la méthode de Nageotte à l'auto-greffe.

— *M Leriche.* *a)* L'amyotrophie se voit après certaines sympathectomies. Elle est globale, ne siège pas en aval, atteint particulièrement la cuisse. Ce n'est pas un phénomène circulatoire, mais nerveux qui établit indirectement l'influence du sympathique sur le système musculaire, mais il est encore impossible d'en déterminer les conditions et le mécanisme;

b) La douleur persistante périrotulienne après section du saphène interne s'observe parfois et contre-indiquerait cette névrotomie recommandée parfois dans certains troubles trophiques et vasomoteurs ;

c) Les bouillons bactériens locaux semblent donner une rapide amélioration de ces ulcérations trophiques persistantes (la vaccinothérapie semble inactive). Avant de recourir à la sympathectomie, il semble donc bon d'essayer ces bouillons bactériens ;

d) Il est difficile de comprendre le mode d'action de la sympathectomie. L'explication par paralysie des vasoconstricteurs avec permanence d'action des vasodilatateurs semble actuellement insuffisante. L'action de la sympathectomie se fait en effet sentir parfois, en amont et même du côté opposé. L'auteur en cite deux exemples :

1° Plaie de la moelle avec escarre fessière et ulcération rebelle du talon; moins d'un mois après la sympathectomie, l'escarre fessière se cicatrise, avant l'ulcération du talon ;

2° Jeune fille avec maladie de Raynaud des quatre membres : après sympathectomie unilatérale sushumérale et femorale du côté le plus atteint, les quatre membres sont guéris dès le soir meme.

Ces résultats semblent dus à une action réflexe : peut-être la sympathectomie agit-elle avant tout sur les nerfs sensibles des vaisseaux que nous connaissons bien mal. Nous ne savons donc pas encore comment agit la sympathectomie.

Eléphantiasis du membre inférieur traité par la sympathectomie fémorale : résultat au 5e mois. Remarques sur l'étiologie de l'eléphantiasis. — *M. Leriche* présente une femme de 27 ans. L'éléphantiasis a débuté à 16 ans à la suite d'une grande frayeur (le fait semble net et n'a rien d'absurde ; on ne peut en tout cas relever aucune autre cause). En 2 mois, énorme augmentation du membre, qui reste ensuite stationnaire pendant 11 ans. Œdème dur, non dépressible, sans godet. Santé parfaite. Pour se marier la jeune fille se fait opérer : sympathectomie fémorale à la partie moyenne de la cuisse, puis on ne suture que la peau, laissant en communication muscles et graisse sous-cutanée. En un jour, diminution de 7 cm. et regression presque complète en 10 jours. Une intervention complementaire (résection de deux lambeaux aponévrotiques à la cuisse et à la jambe avec suture purement cutanée) ne peut plus amener qu'une légère amélioration. L'infirmité, considérablement diminuée semble devoir disparaître complètement.

L'auteur ajoute à ce propos quelques remarques :

Nous savons bien peu de choses sur l'étiologie des états éléphantiasiques. Les manuels parlent toujours d'oblitération des voies lymphatiques principales et presque toujours à la suite de poussées de lymphangites répétées.

En réalité :

a) Seule la circulation superficielle est touchée, l'œdème de stase se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané, au-dessous de l'aponévrose tout est sain : c'est la base des traitements actuels. Les voies lymphatiques principales qui suivent les vaisseaux ne sont donc pas oblitérées et ne jouent donc aucun rôle dans l'éléphantiasis. D'autre part, quand on incise, la lymphe sourd de partout. Les lymphatiques ne semblent donc pas oblitérés dans leur trajet ordinaire. Si l'oblitération existe, ce doit donc être près des ganglions ou dans les voies intraganglionnaires.

b) Trouve-t-on dans le passé des éléphantiasiques ce facteur de lymphangites répétées ? Les dermatologistes qui l'ont observé chez certains de leurs malades nous l'ont imposé, mais très souvent on ne le rencontre pas L'œdème apparaît souvent sans cause décelable, fréquemment chez des jeunes gens, et évolue rapidement.

c) Comment interpréter la rapide guérison de la précédente observation ? Est-ce la communication entre les circulations lymphatiques superficielle et profonde qui a guéri, ou la sympathectomie ?

Une aussi rapide régression semble relever d'une action nerveuse ; il est possible que les vaso-moteurs de la lymphe soient de même origine que ceux du sang et soient influencés de même manière par la sympathectomie.

Note sur la lymphorrhée consécutive à l'ablation du sein et l'evidement de l'aisselle. — *M. Leriche,* en évidant un creux de l'aisselle, observa nettement une petite source de lymphe s'écoulant du grand dorsal, et sans tendance à se tarir, tout près d'un petit pédicule vasculaire déjà lié. Presque toujours on prend dans la même ligature, sans le savoir, artères et lymphatiques. La lymphorrhée se produit lorsque, par exception, un tronc lymphatique a échappé à la ligature.

Lymphocytome atypique d'origine urogénitale. — *MM. Dunet et Courboulès* présentent l'observation d'un homme de 40 ans amené pour des troubles de la miction Infiltration diffuse en arrière de la vessie repoussant le rectum, puis véritable placard ligneux qui augmente rapidement, s'étendant aux parois pelviennes, puis gagnant la région sus-pubienne. Oligurie et subocclusion par compression des uretères et du rectum Pour y parer, on intervient : anus iliaque, puis, au bout de quelques jours, néphrostomie. Après une courte amélioration, l'énorme bloc s'étend encore : douleurs nerveuses, œdème des membres inférieurs, mort en azotémie et cachexie cancéreuse.

Sur la coupe de la masse pelvienne prélevée, on voit bien la disposition périviscérale et souspéritonéale du néoplasme. Le péritoine a été une barrière infranchissable et a protégé les organes qu'il recouvre; mais par leurs connexions pariétales, le côlon, la vessie, les uretères ont été atteints, un véritable manchon néoplasique les étreint et les en-

vahit histologiquement. Partout on retrouve l'aspect uniforme du lymphocytome atypique.

En somme, énorme sarcomatose à point de départ cellulo-pelvien, à évolution extrêmement rapide, généralisée à tout le tissu cellulaire sous-péritonéal, en respectant la séreuse, ayant encerclé successivement le rectum, la vessie, les uretères, puis ayant envahi la cavité de Retzius et les muscles abdominaux.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

Juin 1924.

Chordome malin de la colonne vertébrale lombaire. — *MM. Raul et Diss.* Chez un homme de 59 ans, s'est développée une grosse tumeur kystique rétropéritonéale qui part des 3 dernières vertèbres lombaires et monte jusqu'au rebord costal gauche. Cette tumeur est caractérisée histologiquement comme chordome par la présence de cellules d'aspect épithélial, de cellules vacuolaires à type physaliphore et de syncytium à cellules cubiques ou fusiformes. Toutes les cellules néoplasiques élaborent une substance fondamentale qui a, suivant les points, les caractères de mucus, de précollagène ou de collagène. Le point de départ du néoplasme est vraisemblablement une de ces hétérotopies chordales, que Link et Warstadt ont trouvées à la face antérieure et postérieure des corps vertébraux lombaires et sacrés.

Sur 2 cas de pancréas surnuméraires. — *MM. Paul Hecker et P. Bicart* rapportent 2 cas de pancréas surnuméraires, dont l'un est situé à l'angle duodéno-jéjunal, l'autre vers la fin de l'iléon.

Un cas de silicose généralisée; terminaison anormale par 2 abcès sous-hépatiques de pathogénie différente. — *M. Louis Géry.* Un carrier de 47 ans, très vigoureux, mourut d'hépatite suppurée. A l'autopsie, l'origine de cette hépatite se révéla comme assez inattendue; il y avait en effet 2 abcès sous-hépatiques, très différents d'aspect et de nature; le plus récent siégeait en arrière de la 2e partie du duodénum et résultait de la perforation de 2 ulcères de cette région. L'autre, en dedans du cardia, relevait directement de la silicose; celle-ci, en effet, avait largement dépassé l'appareil respiratoire; on trouvait des granulations très dures dans la rate et tous les ganglions abdominaux étaient transformés en masses pierreuses. C'est une de ces masses, située en arrière de la grosse tubérosité, qui s'était nécrosée, provoquant un abcès s'ouvrant secondairement dans l'estomac par une étroite fistule.

Rupture d'une sigmoïde aortique par endocardite maligne. — *MM. L. Géry et P. Meyer.* Le cas est surtout intéressant parce que le diagnostic en avait pû être fait cliniquement: 3 jours avant la mort, apparut brusquement un bruit diastolique piaulant, en même temps que le pouls devenait bondissant et que la tension artérielle passait de 50 à 100 mm. Hg. RR.

A l'autopsie, les lésions d'endocardite maligne étaient limitées à la sigmoïde aortique gauche, mais, profondément ulcéreuses, avaient sectionné verticalement la valve près de la commissure avec la droite: elle flottait librement dans la lumière. Des lésions septico-pyohémiques s'étaient développées très rapidement: broncho-pneumonie droite, foyers d'encéphalite et de pancréatite nécrotique.

Le canal optique et le canal grand rond; notes anatomiques et radiographiques. — *MM. Canuyt et Terracol* décrivent les caractéristiques du canal grand rond, appelé à tort trou grand rond. Son analogie avec le canal optique est à noter; son diamètre, sa situation pré-sphénoïdale, quelquefois même intra-sphénoïdale (prolongement alaire), la minceur de la paroi de séparation, permettent de comprendre l'étiologie antrale de certaines névralgies faciales.

La radiographie des trous de la base du crâne et notamment du canal optique et du canal grand rond, pratiquée selon certaines techniques, doit être systématiquement demandée dans tous les cas de lésions des nerfs optique et maxillaire supérieur.

— *M. Stulz* rapporte l'observation d'un garçon de 16 ans atteint d'arrachement de l'épitrochlée, à la suite d'une luxation postérieure du coude. Le fragment épitrochléen était venu se loger dans l'interligne huméro-cubital.

L'auteur fit une arthrotomie interne, délogea le fragment épitrochléen, resté en connexion avec le ligament latéral interne, et le fixa par enclouage dans sa situation normale.

Le résultat anatomique et fonctionnel fut très satisfaisant.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

Mai 1924.

Le traitement du pied ballant par la double arthrodèse tibio-tarsienne et sous-astragalienne — *M. Dietrich* a observé à l'hospice Stéphanie 10 cas de pieds paralytiques.

Cinq de ces cas avaient été traités sans succès deux à trois ans auparavant, par des opérations sur les tendons.

Dans tous ces cas, on a pratiqué la double arthrodèse tibio-tarsienne et sous-astragalienne.

D. insiste surtout sur le blocage de la tibio-tarsienne dans les cas de paralysie complète du pied. Par cette arthrodèse, on abolit l'équinisme et, en même temps, tous les mouvements de latéralité de l'articulation tibio-tarsienne. Par la combinaison de ces deux arthrodèses, on crée une sorte de pilon osseux, qui comprend le squelette de la jambe, l'astragale et le calcanéum qui ne forment plus qu'un seul bloc.

Toutes les autres combinaisons d'arthrodèses, qui ne prévoient pas une ankylose serrée et définitive de la tibio-tarsienne, sont à rejeter.

Les conclusions de ce rapport s'appuient sur 10 cas, qui, tous, ont profité de cette intervention. Quatre de ces malades ne pouvaient ni se tenir debout ni marcher; l'un d'eux n'avait jamais marché de sa vie. Les autres, moins atteints, avaient besoin de l'appui de cannes ou de béquilles.

Les résultats fonctionnels ont été dans tous les cas complètement satisfaisants. Tous ces petits malades ont quitté l'hospice Stéphanie par leurs propres moyens, libérés d'appareil, de béquilles et de cannes.

Un cas d'endocardite rhumatismale aiguë avec bradycardie sinusale relative, et conservation de l'arythmie respiratoire. — *MM. P. Meyer et R. Kaufmann* montrent un malade âgé de 20 ans, atteint d'endocardite rhumatismale, présentant durant toute la phase évolutive, caractérisée par la fièvre entre 38° et 39° et par l'apparition d'une insuffisance aortique, une fréquence cardiaque oscillant entre 55 et 70 à la minute, avec une persistance continue de l'arythmie respiratoire spontanée. Cette observation démontre que l'opinion de Mackenzie, d'après laquelle l'absence de tachycardie et la conservation de l'arythmie respiratoire permettraient d'exclure une atteinte du cœur dans le rhumatisme articulaire, n'est pas toujours valable.

Une séquelle exceptionnelle de rhumatisme aigu: l'ankylose du semi-lunaire avec le radius. — *M. G. Batier.* Auto-observation de rhumatisme articulaire aigu ayant abouti, au bout de quelques années, à une ankylose complète du semi-lunaire avec le radius, au point que, sur la radiographie, c'est à peine si l'on voit une zone confuse à la place de l'ancien interligne et que, sans l'histoire de la maladie, on pourrait penser à une anomalie congénitale.

La crampe des écrivains a une composante organique. — *M. Barré.* On considère très généralement la crampe des écrivains et les crampes fonctionnelles ou professionnelles comme des névroses psychomotrices. Chez trois sujets atteints de cette affection, l'auteur a observé une contracture constante, même au repos, des muscles fléchisseurs des doigts, une abolition ou une forte diminution du réflexe antérieur du poignet (C8); dans un cas, il y avait inversion de ce réflexe; chez deux sujets, la radiographie montra une arthrite déformante des dernières vertèbres cervicales. L'auteur, sans dénier un rôle important à l'état d'hyperexcitabilité nerveuse des sujets atteints de crampe des écrivains, montre l'intérêt d'un examen neurologique minutieux du membre atteint, et conseille l'emploi de la radiothérapie et des injections anesthésiantes à l'émergence de la huitième cervicale sans préjudice de la thérapeutique classique des névroses. Il rapproche ses constatations de celles que firent P. Marie et Léri dans le torticolis spasmodique.

— *M. Courbon.* La découverte par la radiographie de l'existence d'une côte surnuméraire, appliquée à la dernière vertèbre du cou chez certains individus, avait permis de considérer certaines crampes des écrivains comme un élément du syndrome des côtes cervicales. Les observations de M. Barré nous montrent qu'une simple arthrite suffit à déterminer une impotence analogue de la main et des doigts. En même temps qu'elles apportent un nouveau fondement organique à la crampe des écrivains, qualifiée de fonctionnelle, ces observations nous expliquent les raisons de l'insuccès de l'excision opératoire de la côte surnuméraire contre les troubles du syndrome des côtes cervicales, car c'est l'arthrite concomitante et non l'appendice costal qui irrite les racines du plexus brachial.

— *M. Hanns.* L'arthrite cervicale des sujets atteints de crampe des écrivains est-elle véritablement la cause de leur affection ou ne s'agit-il que d'une coïncidence? L'arthrite cervicale, autrement dit, n'est-elle pas une lésion trop fréquente et trop banale pour qu'on puisse lui attribuer le syndrome relativement rare et spécial constitué par la crampe des écrivains?

— *M. Barré,* à propos de la remarque de M. Hanns, exprime une série de considérations qui complètent sa communication.

Il a surtout insisté sur les troubles objectifs neurologiques constatés chez quelques malades atteints de crampes fonctionnelles. C'est là la base et le côté original de son travail.

Il se trouve qu'il existe chez ces malades des altérations osseuses de la colonne cervicale, visibles sur la radiographie.

Ce fait rend l'idée que la crampe des écrivains peut avoir une base organique plus vraisemblable, mais ne constitue qu'un supplément à la vraisemblance qu'apportait l'examen clinique.

Les altérations de la région lombaire dont parle M. Hanns sont très banales et existent en effet fréquemment sans troubles nerveux. Les altérations de la colonne cervicale paraissent beaucoup plus rares, et M. Barré ne les a guère constatées en dehors de troubles fonctionnels. Pour ce qui est de leurs rapports avec les troubles radiculaires, les lésions osseuses chroniques lombaires et cervicales ne lui paraissent donc guère comparables.

Un cas de tuberculose de l'urètre. — *MM. A. Bœckel et Ch. Oberling* relatent l'observation d'un homme de 35 ans qui leur fut adressé pour une urétrite gonococcique excessivement tenace, accompagnée de rétrécissement urétral et de périurétrite. Le foyer périurétral fut extirpé; le pus qu'il contenait ainsi que l'écoulement urétral renfermaient des bacilles de Koch. L'examen urétroscopique permit de voir dans la partie membraneuse de nombreuses granulations jaunes, dépassant légèrement le volume d'un grain de mil. Le malade succomba du fait d'une tuberculose pulmonaire.

L'autopsie confirma l'existence d'une urétrite tuberculeuse. Il existait en plus un abcès froid périurétral, un petit abcès tuberculeux de la prostate, quelques ulcérations tuberculeuses de la vessie et un petit foyer caséeux dans le rein gauche.

En ce qui concerne la pathogénie de la tuberculose urétrale, tout indique qu'elle fut consécutive à un foyer tuberculeux périurétral. Les lésions de la prostate, de la vessie et du rein sont certainement plus récentes que la tuberculose urétrale.

E. Gelma.

HÉMATOMES SOUS-UNGUÉAUX ET TÉTANOS

PAR MM.

Léon BÉRARD et Auguste LUMIÈRE.

L'attention des médecins, qui ont donné des soins aux blessés pendant la guerre et, depuis, aux victimes d'accidents du travail, a déjà été attirée maintes fois sur les dangers de certaines plaies anfractueuses quant à la possibilité de leur infection tétanique. Pour éviter cette grave complication, il est nécessaire de procéder à l'exploration minutieuse de telles plaies et de les débarrasser aussi complètement et aussi tôt que possible de tous les corps étrangers qui peuvent les souiller. Cette précaution est d'autant plus indispensable que la blessure s'est produite dans des contrées où la terre est tétanifère, ce qui est précisément le cas de la région lyonnaise.

Il semblerait superflu, *a priori*, de revenir sur ces recommandations si souvent formulées déjà. Mais c'est parce qu'elles ne sont pas toujours suivies que nous avons eu l'occasion, au cours de ces cinq dernières années, d'enregistrer encore 7 cas de tétanos dont 6 mortels, à la suite de blessures apparemment légères et sans gravité, comme le montrent les observations que nous avons résumées ci-dessous.

En revenant sur ce sujet, nous avons voulu, en outre, faire ressortir *le rôle important que les hématomes sous-unguéaux peuvent jouer dans l'étiologie du tétanos.*

Observation I. — Ar..., 21 ans, manœuvre. Blessé le 29 Juillet 1919. Ecrasement de la phalangette de l'auriculaire gauche : *hématome sous-unguéal*, avec plaie latérale sur le bord externe de l'ongle. Le médecin traitant se contente d'appliquer un badigeonnage à la teinture d'iode et un pansement sec. *Pas d'injection préventive de sérum.*

Le 6 Août, après une durée d'incubation de huit jours, les premiers symptômes tétaniques apparaissent. C'est seulement quarante-huit heures plus tard que le blessé arrive à l'Hôtel-Dieu, dans un état grave, avec du trismus, des sueurs profuses, de la contracture des muscles abdominaux et des crises spasmodiques violentes, se succédant à des intervalles de quelques minutes.

La plaie de l'auriculaire n'a pas encore été désinfectée. Elle est livide, fétide, la phalangette est fracturée, réduite en bouillie osseuse, l'ongle a commencé à se décoller spontanément. Nous procédons aussitôt à l'amputation, avec anesthésie locale, et nous administrons sans retard le sérum antitétanique à haute dose, et le persulfate de soude en injections intraveineuses qui fait cesser les crises paroxystiques.

Ces moyens sont impuissants à arrêter les progrès de l'intoxication qui fait son œuvre en six jours; et le malade meurt le 13 Août, sans spasmes, avec l'hyperthermie considérable qui marque habituellement la fin du processus toxique.

***

Observation II. — Br..., 43 ans, tourneur. Le 4 Octobre 1919, dans une rixe, il reçoit sur la tête un choc violent, porté avec une bouteille qui se brise en occasionnant une plaie de la région frontale gauche. *Cette plaie est suturée par un médecin, une demi-heure après environ. Pas de sérum antitétanique.* Le 9 Octobre, dans la matinée, les fils de suture sont enlevés, la blessure étant cicatrisée, avec réunion par première intention.

Le soir même, le blessé est envoyé au Service d'isolement de l'Hôtel-Dieu où nous l'examinons sans retard et nous constatons, au niveau de la cicatrice frontale, de la rougeur, du gonflement ainsi que de la fluctuation très nette. L'incision, aussitôt pratiquée sur la ligne de suture, donne issue à du pus fétide dans lequel nous recueillons une petite écaille osseuse et un fragment de verre.

Nous constatons, dès l'entrée de ce blessé dans le service, que nous nous trouvons en présence d'un cas de tétanos suraigu dont la durée d'incubation n'a été que de six jours. Les symptômes tétaniques se sont installés d'emblée avec une grande intensité ; le trismus est complet, toute tentative de déglutition de quelques gouttes de liquide détermine un spasme glottique violent avec suffocation; les crises de contractures en opisthotonos sont fréquentes et très douloureuses. Les lavements de chloral, la morphine et les injections intraveineuses de persulfate de soude atténuent, dans une large mesure, les accès spasmodiques ; devant l'asphyxie menaçante, nous injectons 10 cmc de solution d'allocaïne à 2 p. 100 sur le trajet de chaque phrénique.

Sous l'influence de ces injections, la respiration devient plus ample et plus régulière et ce malade peut dormir pendant plusieurs heures dans le calme.

L'évolution fatale se poursuit néanmoins. Le malade meurt quarante-huit heures après l'apparition des premiers signes de tétanos.

***

Observation III. — Lu..., mécanicien, 24 ans. Le 2 Octobre 1919, écrasement des 3e et 4e orteils par la chute sur le pied gauche d'une traverse de tête de wagon. *Pas de sérum antitétanique.* Début de gangrène qui nécessite l'amputation le lendemain. Au dire du blessé, cette intervention aurait eu lieu sans recourir à l'anesthésie et aurait duré près d'une heure en occasionnant des douleurs extrêmement vives.

Après quinze jours d'incubation, le 17 Octobre, l'opéré se plaint d'être gêné pour ouvrir la bouche, sans qu'il soit porté attention à ce symptôme, qui s'accentue de jour en jour jusqu'au 23 octobre. C'est seulement cinq jours après l'apparition du trismus que le blessé est envoyé à l'Hôtel-Dieu, avec des crises de contractures spasmodiques espacées, accompagnées de sueurs profuses, d'exagération des réflexes, de troubles respiratoires, etc...

La plaie opératoire est violacée, livide et laisse suinter un liquide séreux, louche, fétide ; elle est débridée et pansée à plat au persulfate de soude.

L'application du traitement intensif par le sérum à haute dose amène une amélioration progressive, et le malade est guéri fin Novembre.

***

Observation IV. — Lop..., terrassier, 38 ans. Blessé le 1er Décembre 1919. Choc sur l'extrémité du médius droit, avec *hématome sous-unguéal*, sans lésion osseuse; petite plaie sur le bord de l'ongle du côté de l'annulaire. Traité par badigeonnage à la teinture d'iode et pansement sec. *Pas de sérum.* Le 15 Décembre, le blessé se présente atteint de trismus à son médecin, qui ne songe pas alors au tétanos et se contente de renouveler le pansement.

C'est trois jours plus tard seulement qu'il est hospitalisé à l'Isolement de l'Hôtel-Dieu, *sans avoir reçu jusque-là aucune injection antitétanique* et *sans que son foyer unguéal ait été désinfecté.* Le trismus est alors extrêmement marqué, la dysphagie intense, les crises de contracture en orthotonos violentes et répétées.

On procède aussitôt à l'ablation de l'ongle et au traitement sérique et médicamenteux indiqué pour les cas précédents ; mais l'intoxication poursuit sa marche rapide et le malade meurt en hyperthermie, moins de quarante-huit heures après son arrivée dans le service.

Malgré la longue durée d'incubation, atteignant quinze jours, qui caractérise, en général, les formes bénignes, l'évolution de la maladie a été rapide et fatale, sans doute parce que le blessé est demeuré pendant cinq jours avec des symptômes tétaniques sans avoir été soumis au traitement spécifique et sans que la lésion septique eût été débarrassée des éléments infectieux qui ont ainsi poursuivi leur œuvre.

***

Observation V. — Fav..., 53 ans, maçon. Blessé le 13 Avril 1920. Ecrasement de la phalangette du médius gauche et perforation de l'ongle. *Hématome sous-unguéal.* Teinture d'iode et pansement simple, *sans sérum préventif.*

Premiers signes de tétanos débutant par du trismus, le 23 Avril, après dix jours d'incubation.

Arrivé à l'Hôtel-Dieu le lendemain, avec le cortège habituel des symptômes caractérisant les formes suraiguës : arcades dentaires fortement serrées l'une contre l'autre, grandes crises avec opisthotonos, contractures généralisées, hyperthermie précoce, etc...

Débridement immédiat de la plaie, sérum à haute dose, persulfate, morphine, chloral. Malgré ce traitement énergique, le blessé meurt vingt-quatre heures après son entrée à l'Isolement.

Il est à remarquer que, dans ce cas, la plaie n'avait pas mauvais aspect ; elle n'était ni livide, ni fétide, il n'y avait aucune réaction inflammatoire lymphangitique ou ganglionnaire, pas de suppuration, à peine un léger suintement séro-sanguinolent s'écoulant par la perforation de l'ongle.

***

Observation VI. — Lal..., 36 ans, mécanicien. Le 13 Juillet 1920, écrasement du 2e orteil par la chute d'un tuyau métallique sur le pied droit. Pansement à l'eau oxygénée. *Pas de sérum.*

Le 21, au réveil, après une incubation de sept jours, le blessé n'ouvre la bouche qu'avec difficulté ; dirigé sur un hôpital où la place manque, il ne reçoit des soins que trente-six heures plus tard, à son arrivée à l'Hôtel-Dieu où nous constatons *une fracture comminutive et compliquée de la 2e phalange*, avec un commencement de gangrène du gros orteil. L'intoxication tétanique se manifeste par le trismus complet, les sueurs profuses, la raideur de la nuque, la contracture des muscles abdominaux et quelques crises spasmodiques peu fréquentes et peu intenses. Température, 38°.

On procède à l'amputation immédiate de l'orteil aux injections massives de sérum ; mais l'état s'aggrave rapidement avec des phénomènes asphyxiques prédominants qui nous engagent à pratiquer la trachéotomie recommandée par certains auteurs dans les formes suffocantes. Cette intervention donne quelques heures de répit au malade, sans arrêter les progrès du processus toxique, et la mort survient avec une hyperthermie dépassant 42°, moins de vingt-quatre heures après l'hospitalisation du blessé.

***

Observation VII. — B..., 58 ans, charron. Le 26 Avril 1923, choc par chute d'une planche sur la phalangette de l'annulaire gauche. *Hématome sous-unguéal*, avec plaie latérale du côté de l'auriculaire. Traité par badigeonnage à la teinture d'iode et pansement sec, *sans sérum préventif.*

Onze jours après l'accident, le blessé ne peut ouvrir la bouche, mais c'est seulement quarante-huit heures plus tard qu'il est envoyé à l'Hôtel-Dieu, *sans avoir reçu encore aucune injection sérique* et *sans que sa plaie ait été désinfectée.* On note à ce moment du trismus, de la dysphagie, de la raideur de la nuque et des contractures paroxystiques. Température, 38°.

L'ablation de l'ongle fait découvrir une fracture de la phalangette avec de multiples fragments et des débris fétides qui sont éliminés par curettage.

Malgré le traitement intensif, la maladie évolue en quatre jours, dans le calme, sans spasmes, grâce aux injections de persulfate de soude ; mais la progression de la contracture permanente se poursuit, gagne les muscles de la respiration et la mort arrive par asphyxie, avec hyperthermie dépassant 41°.

***

Les débris et fragments osseux recueillis au cours des interventions pratiquées dans ces différents cas ont été ensemencés en bouillon, sous huile de vaseline, et ont toujours donné des cultures positives, renfermant du bacille de Nicolaïer.

Il se dégage de ces observations une remarque qui nous semble présenter un intérêt tout particulier : *nous voulons parler du danger des hématomes sous-unguéaux. Sur nos sept blessés, cinq ont présenté cette lésion.* Les épanchements sanguins qui se produisent sous les ongles, lorsqu'ils sont accompagnés de blessure des téguments, constituant des portes d'entrée pour le bacille du tétanos, se trouvent dans des conditions éminemment favorables au développement de ce microorganisme, parce que le milieu sous-unguéal, à l'abri de l'air, convient particulièrement à la culture anaérobie du bacille et que les défenses leucocytaires s'y exercent difficilement, l'épanchement se trouvant isolé de la circulation.

Ces exemples prouvent une fois de plus *la nécessité de recourir aux injections préventives de sérum dans toutes les plaies suspectes, de procéder à l'exploration minutieuse et complète de ces plaies et à l'ablation de tous les corps étrangers qui peuvent les souiller ainsi qu'à la désinfection précoce des anfractuosités.*

Ils nous montrent, en outre, combien il est important de dépister le tétanos dès l'apparition de ses premières manifestations, de façon à appliquer sans retard les moyens thérapeutiques dont nous disposons.

Ils font enfin ressortir *le danger des hématomes sous-unguéaux* pour lesquels ces recommandations s'imposent plus impérieusement encore que pour les autres plaies.

TABAC ET ANGINE DE POITRINE D'EFFORT

Par L. **GALLAVARDIN**
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Les rapports du tabagisme et de l'angine de poitrine soulèvent deux questions distinctes. Convient-il de défendre l'usage du tabac aux angineux? et, d'autre part, est-on fondé à attribuer une certaine importance à cette intoxication dans l'étiologie de cette affection ?

1° Doit-on interdire le tabac aux angineux? — Malgré les apparences, la réponse à cette première question ne dépend pas de la solution apportée à la seconde. Je m'explique. Personne n'accusera les émotions seules, et à plus forte raison l'élaboration digestive, le vent, de donner naissance à la maladie angineuse. Et cependant nul n'ignore que les émotions, les sorties après les repas, la marche contre le vent, facilitent singulièrement l'apparition des accès et que c'est à juste titre que le médecin doit prévenir les angineux contre de telles causes provocatrices. De même, il est parfaitement possible, même si le tabac n'est pas par lui-même générateur de la sclérose aortique ou coronarienne, que la fumée puisse, chez certains sujets, provoquer ce quelque chose (spasme ou autre) qui donne naissance aux paroxysmes angineux. Il est certain que quelques angineux sont défavorablement impressionnés par les émanations tabagiques et quelques auteurs, notamment Ch. Fiessinger, ont cité des exemples où le tabac semble bien avoir été la cause provocatrice d'accès angineux, parfois d'accès mortels. Personnellement, je n'ai guère eu l'occasion d'établir de relations aussi précises, car la plupart des angineux qui viennent consulter ne fument plus depuis longtemps, et à ceux qui viennent consulter près du début de leurs malaises, on fait immédiatement la défense expresse de fumer. Je dois cependant rapporter l'exemple d'un angineux d'effort, fumeur incorrigible, qui ne brûlait qu'une seule pipe après le repas du soir, la seconde, disait-il, provoquant presque à coup sûr un accès. Comme toute règle a ses exceptions, je citerai aussi un autre angineux d'effort, sujet à de fréquents accès dans la période post-prandiale, et qui m'affirmait que le fait de griller une cigarette, en dissipant son ballonnement et en facilitant sa digestion, arrivait à lui éviter ses malaises. Je ne rapporte ce fait que pour mémoire et tout le monde conviendra qu'il est sage de ne pas s'évader des règles admises et de continuer à interdire de façon absolue l'usage du tabac aux angineux.

TABAC ET ANGINE DE POITRINE (en dehors de lésions aortiques) 200 hommes non syphilitiques, 45 avec syphilis certaine ou douteuse	I PAS D'ANTÉCÉDENTS SYPHILITIQUES NI DE STIGMATES				II SYPHILIS CERTAINE OU DOUTEUSE	
	B.-W. non fait	B. W. négatif	Total des cas	pour 100	Total des cas	pour 100
Sujets n'ayant jamais fumé	34	20	54	**27**	6	**13,3**
Sujet ayant cessé de fumer plusieurs années avant le 1er accès . .	4	5	9	**4,5**	»	»
Fumeurs légers . . .	33	43	76	**38**	18	**40**
Fumeurs moyens. . .	10	14	24	**12**	10	**22,2**
Grands fumeurs . . .	20	17	37	**18,5**	11	**24,4**
Total.	**101**	**99**	**200**		**45**	

2° **Quel est le role du tabac dans l'étiologie de l'angine de poitrine?** — Pour essayer de résoudre cette question, en dehors de toute donnée expérimentale ou d'idée préconçue, j'ai interrogé soigneusement la plupart de mes angineux d'effort sur leurs habitudes tabagiques. A vrai dire, cette question a surtout de l'importance chez les non syphilitiques, car chez un angineux à la fois tabagique et spécifique, il serait périlleux d'incriminer l'intoxication et d'innocenter le spirochète. Je laisse donc en dehors de la statistique que je vais présenter tout le groupe des angors d'effort associés à des lésions aortiques, dans lesquels la syphilis est la cause efficiente presque générale, pour ne retenir que ***le groupe masculin des angors d'effort vrais, non associés à des lésions aortiques.*** Je renvoie à l'article paru dans le numéro précédent de ce journal pour tout ce qui a trait à la catégorisation de ces cas ou à la manière dont a été conduite mon enquête sur les antécédents spécifiques. Je donne dans le tableau ci-dessous les résultats concernant les sujets non syphilitiques; j'y ai ajouté aussi ceux concernant les sujets syphilitiques, bien que cette seconde catégorie ne présente qu'un intérêt médiocre.

Il ressort de ce tableau que sur 200 angineux appartenant au sexe masculin et non syphilitiques (ni antécédents, ni stigmates, Bordet-Wassermann fait et négatif chez la moitié d'entre eux), 27 pour 100 *des sujets n'avaient jamais fumé* et 4 pour 100 *avaient cessé de fumer plusieurs années avant l'apparition du premier accès angineux,* alors que 68 pour 100 se rangeaient parmi les fumeurs légers, moyens ou grands. On conviendra qu'un tel pourcentage ne paraît pas s'éloigner sensiblement de celui que l'on pourrait relever chez le commun des mortels. J'ajoute que si je joins à ce tableau tout le groupe féminin ressortissant à la même catégorie, et qui représente 21 pour 100 du total des cas, j'arrive à cette conclusion que *la moitié de mes angineux non syphilitiques n'avaient jamais fumé.* En pareille matière, on ne saurait être trop prudent et il faut se méfier de toute affirmation, les effets des intoxications étant éminemment individuels; je me garderai donc de nier la possibilité de l'influence nocive du tabac dans l'établissement du processus angineux. Je puis bien dire cependant que le tabac n'est pas cette cause, encore complètement inconnue, capable d'expliquer le développement de la généralité des cas d'angine de poitrine non syphilitique, puisque cette intoxication ne pouvait être incriminée chez la moitié de mes malades.

Travail du laboratoire de M. H. Rouvière.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE TOPOGRAPHIQUE DE LA LOGE SOUS-PHRÉNIQUE GAUCHE ET DE L'ESPACE SEMI-LUNAIRE DE TRAUBE

Par **DAN BERCEANU**
Assistant étranger à la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin,
Assistant à la Faculté de Médecine de Bucarest.

De nombreuses descriptions de l'espace semi-lunaire de Traube ont été faites. Les plus importantes sont celles de Rondot, Jaccoud, Baudoin, Hébert, Cuillé. Toutes sont semblables dans leurs grandes lignes et ne présentent que de légères différences en ce qui concerne la limite supérieure de l'espace. Ces différences tiennent au peu de précision des moyens d'exploration que pouvaient utiliser ces auteurs (palpation, percussion, auscultation, phonendoscopie). On ne peut, en effet, concevoir aujourd'hui une étude précise de topographie viscérale sans le concours de rayons X.

Nos recherches ont été faites sur 50 sujets examinés par la radioscopie[1] et sur 9 cadavres dont les organes avaient été préalablement fixés *in situ* par une injection de formol à 50 pour 100.

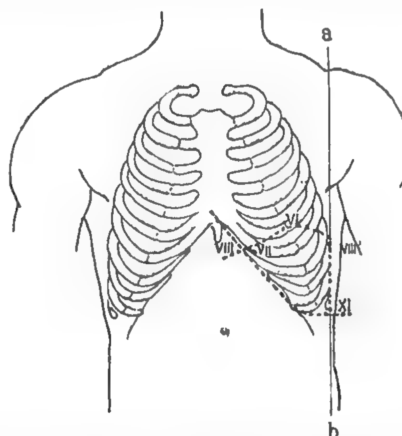


Fig. 1. — Les limites de l'espace semi-lunaire de Traube sont indiquées en pointillé. La ligne *a, b,* indique la ligne axillaire antérieure.

Voici les résultats que nous avons obtenus en ce qui concerne les limites de l'espace semi-lunaire de Traube :

1° Sur les sujets dont le thorax présente des dimensions normales et dont l'angle chondral mesure de 70° à 75°, *la limite supérieure* de l'espace, d'abord oblique en haut et à gauche, longe le bord antérieur du foie depuis l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal jusqu'à la 6e articulation chondro-costale. Elle quitte à ce niveau le lobe gauche du foie, descend obliquement en bas et à gauche, et suit le bord antérieur du poumon gauche jusqu'au 8e espace intercostal où elle rencontre la ligne axillaire antérieure. La limite supérieure de l'espace descend ensuite le long de cette ligne, en avant de la rate, jusqu'à l'extrémité libre de la 11e côte.

Le cœur et le péricarde sont situés un peu au-dessus de l'espace de Traube.

La limite inférieure est normalement formée par le segment du rebord costal gauche, qui s'étend de l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal jusqu'à la ligne axillaire antérieure.

L'extrémité gauche de l'espace correspond à peu près à l'extrémité antérieure de la 11e côte.

L'extrémité droite répond toujours au point où le bord antérieur du foie croise le rebord gauche du thorax. Ce point se projette normalement sur l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal (fig. 1).

Sur les sujets dont le thorax est large, l'extrémité droite de la limite inférieure de l'espace de Traube est plus rapprochée de la ligne médiane. Au contraire, dans les thorax étroits, cette même

1. Nos observations radioscopiques ont été faites dans le service de M. Ménard. Nous le prions d'agréer tous nos remerciements pour nous avoir aidé dans nos recherches, en mettant à notre disposition tout le matériel nécessaire.

extrémité se déplace vers la gauche le long du rebord costal, et s'éloigne d'autant plus de l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal que le thorax est plus rétréci.

L'examen radioscopique des sujets a toujours eu lieu le matin, et les sujets avaient pris pendant la nuit une quantité suffisante de bismuth pour que le côlon pût être entièrement visible sur l'écran.

Le sujet, ainsi préparé, est placé debout devant l'écran sur lequel on dessine aussitôt l'ombre du côlon et de son angle splénique. Ensuite on fait prendre au sujet une gorgée de 30 à 50 gr. de bouillie bismuthée. Cette première gorgée montre l'ombre de l'estomac s'étendant en écharpe le long de la colonne vertébrale, entre le cardia et le pylore. Cette ombre est large de 1 à 1 1/2 travers de doigt, et présente à son extrémité supérieure sous-diaphragmatique une poche d'air de grosseur variable. Si l'on fait absorber par le sujet un verre entier de bouillie bismuthée, l'ombre de l'estomac s'accroît et refoule en bas et à gauche le côlon transverse suspendu à la paroi par son angle splénique dont la situation ne varie pas. Après l'absorption de 250 à 300 gr. de bouillie bismuthée, l'ombre gastrique occupe la moitié droite de l'espace, la moitié gauche étant occupée par le côlon. Si le sujet absorbe de 1 à 2 verres de bouillie bismuthée, l'ombre gastrique s'accroît en bas et à gauche et déplace encore, dans la même direction, la portion voisine du côlon transverse.

Les contractions de l'estomac se produisent et chassent le contenu dans le duodénum qui, pendant tout ce temps, ne change pas de position (fig. 2).

Nos observations radioscopiques nous ont encore permis de constater que les déplacements subis par le côlon et l'estomac au cours de la réplétion de ce dernier organe s'effectuent autour de trois régions dont les rapports avec la paroi abdominale restent invariables. Ces régions sont : *la région cardio-tubérositaire*, *la région pyloro-duodénale* et *l'angle splénique*.

Ces trois régions sont depuis longtemps reconnues comme étant des *points fixes du tube digestif* [1]. Personnellement nous avons pu nous convaincre que le cardia ne souffre aucune modification dans sa situation, quel que soit l'état de réplétion de l'organe. En ce qui concerne la fixité de la région pyloro-duodénale, nos observations nous paraissent d'un plus grand intérêt. Elles nous conduisent, en effet, à considérer cette région comme un moyen de fixité de l'estomac aussi important que le ligament suspenseur cardio-tubérositaire.

Si l'on exerce des tractions de haut en bas et de droite à gauche sur l'estomac d'un cadavre, on remarque que cet organe résiste surtout en deux points :

a) Dans la région cardio-tubérositaire où il est solidement fixé par sa continuité avec l'œsophage et spécialement par son ligament suspenseur.

b) Dans la région pyloro-duodénale où le pédicule hépatique, les artères hépatiques, gastro-duodénale et pylorique, le plexus nerveux mésentérique et le petit épiploon forment dans leur ensemble un solide appareil de soutien de l'extrémité pylorique de l'estomac.

L'immobilité duodénale qui résulte de l'accolement du duodénum à la paroi abdominale et à la tête du pancréas contribue encore à la fixité de cette région.

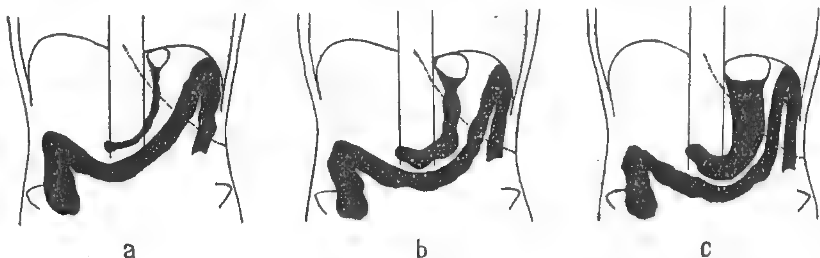


Fig. 2. — Projection de l'estomac et du côlon sur l'espace semi-lunaire de Traube.

Schéma *a* : l'estomac contient de 30 à 50 gr. de bouillie bismuthée.
Schéma *b* : l'estomac contient 250 gr. de bouillie bismuthée.
Schéma *c* : l'estomac contient de 500 à 600 gr. de bouillie bismuthée.

Cependant les observations radioscopiques paraissent *a priori* contredire cette opinion. En effet, lorsqu'on met le sujet en décubitus dorsal, latéral droit ou latéral gauche, on observe à l'écran des déplacements de la région pylorique qui mesurent de 3 à 5 cm. d'étendue. A notre avis, ces déplacements traduisent en grande partie le changement de longueur que subit la colonne vertébrale suivant qu'elle est examinée sur un sujet debout, couché, etc.

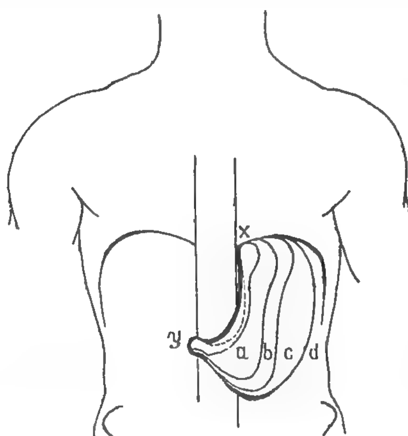


Fig. 3. — Schémas montrant les différentes formes par lesquelles passe l'estomac au fur et à mesure qu'il se remplit.

La ligne *a* représente la limite extrême de la projection de l'estomac quand celui-ci contient 50 gr. de bouillie bismuthée ; la ligne *b* représente la limite extrême de la projection de l'estomac quand celui-ci contient 250 gr. de bouillie bismuthée ; la ligne *c* représente la limite extrême de la projection de l'estomac quand celui-ci contient 500 gr. de bouillie bismuthée ; la ligne *d* représente la limite extrême de la projection de l'estomac quand celui-ci contient de 1.000 gr. à 1.500 gr. de bouillie bismuthée ; *x*, *y*, indiquent la ligne cardio-pylorique.

Nous avons repéré sur quelques sujets l'apophyse épineuse de la 12e dorsale et les deux crêtes iliaques. Ces trois repères ont été inscrits sur l'écran à l'orthodiagramme, le sujet étant debout en décubitus dorsal latéral droit et latéral gauche. Nous avons observé que les deux repères iliaques se superposent dans ces différentes positions tandis que l'ombre du repère vertébral se modifie suivant la position du sujet. Cette expérience nous prouve de façon certaine que la longueur de la colonne vertébrale varie suivant la position du sujet. Ces variations proviennent des modifications de forme des courbures de la colonne vertébrale. Un homme debout est, en effet, moins long que s'il est couché, anesthésié ou mort. Ceci est incontestable.

La région pyloro-duodénale fixée à la colonne vertébrale suit les mouvements que celle-ci subit selon la position du sujet, et ce sont les mouvements de la colonne vertébrale que le pylore, rempli de bismuth, traduit sur l'écran radioscopique.

L'estomac ainsi compris entre ces deux points de fixation, cardio-tubérositaire et pyloro-duodénal, croise en écharpe, quand il est vide, la colonne vertébrale suivant une ligne oblique menée du point cardiaque au point pyloro-duodénal. C'est à gauche de cette ligne invariable que progresse l'estomac dans ces mouvements de dilatation. Ces mouvements ont un rôle prépondérant dans les modifications qui intéressent l'anatomie topographique de la région sous-phrénique gauche (fig. 3).

La partie du côlon transverse située dans cette région suit de près les mouvements de l'estomac, car il est entraîné d'un côté par cet organe auquel il est uni par le ligament gastro-colique ; il est, d'autre part, fixé au diaphragme par le ligament phréno-colique gauche qui unit l'angle splénique à la paroi. Donc un estomac vide, rétracté, est maintenu accolé à la colonne vertébrale par sa ligne d'insertion gastro-pylorique, et il attire à lui le côlon qui est mobile et qui suit les mouvements de l'estomac. Par contre, un estomac distendu refoule le côlon vers le bas et vers la partie latérale gauche de l'espace semi-lunaire de Traube.

Ces faits expliquent les variations nombreuses que présentent dans leurs rapports réciproques l'estomac et le côlon dans la région correspondant à l'espace semi-lunaire de Traube. Nos observations, faites sur 9 cadavres durcis au formol et qui montrent 9 aspects différents de cette topographie, coïncident avec nos observations radioscopiques. La figure 4 met en évidence un certain nombre de ces observations.

Cette figure montre :

---

1. L'estomac est maintenu dans sa situation par l'œsophage, le duodénum et par les replis du péritoine qui le fixent au diaphragme, au foie et à la rate. Aussi l'estomac est-il moins sujet au déplacement que le plus grand nombre des viscères abdominaux. On peut même dire, d'une manière générale, que la plupart des changements de rapports de cet organe sont consécutifs au déplacement et au changement de volume des organes avec lesquels il a des connexions. (Cruveilhier. *Splanchnologie*; *moyens de fixité de l'estomac.*)

Le duodénum est fixé solidement dans l'espace qu'il occupe par le péritoine, par les vaisseaux et plexus nerveux mésentériques qui le brident et par le pancréas. Cette fixité, qui forme un de ses caractères principaux, était indispensable vu les rapports du duodénum avec le canal cholédoque. On conçoit, en effet, que des obstacles au cours de la bile auraient eu lieu incessamment si le duodénum eût partagé la mobilité du reste de l'intestin grêle. (Cruveilhier. *Moyens de fixité du duodénum*, p. 13.)

Le ligament suspenseur de l'estomac est formé par un tissu fibreux épais qui suspend l'estomac par son pôle supérieur à la voûte diaphragmatique. Ce ligament se détache de la face inférieure de la foliole gauche du foie et du pilier gauche du diaphragme. Il se fixe sur l'estomac au niveau du pôle supérieur et sur une grande étendue du versant postérieur de la grosse tubérosité. L'estomac, ainsi attaché à la voûte diaphragmatique par son extrémité supérieure, est forcément vertical dans la position debout; ce mode d'attache permet de comprendre encore que dans les positions couchées à droite ou à gauche, la grosse tubérosité conserve toujours ses rapports avec le diaphragme, alors que les deux courbures se déplacent, et parfois même le pylore et le vestibule pylorique s'il y a mobilité anormale de cette portion. (Grégoire. *Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen*, p. 117.)

A part les quelques rares exceptions que nous venons de voir, le duodéno-pancréas est donc fixé et immobilisé dans le fond de la loge sous-phrénique médiane. Les divers organes de l'abdomen peuvent se déplacer sur lui, mais il ne modifie jamais à peu près sa situation.

Accessoirement l'estomac est maintenu par le petit épiploon et par son pédicule artériel profond : faux de la coronaire gastrique à gauche, de l'hépatique à droite. En somme, ces points fixes sont principalement : le cardia, la zone de coalescence diaphragmatique avec le ligament phréno-gastrique qui assure sa suspension, accessoirement le pylore. Toutes les autres parties sont mobiles et glissent sur les organes voisins par l'intermédiaire de la couverture séreuse. (Gérard. *Manuel d'anatomie humaine*, p. 978.)

Le prolongement à gauche du sac épiploïque dépasse l'angle splénique du côlon, pour le fixer à la paroi abdominale : ainsi se constitue le ligament pleuro-colique de Phœbus ou phréno-colique (Told). Nous verrons avec Bérard et Patel que ce ligament fait de l'angle splénique le point le plus fixe du gros intestin. (Travaux de chirurgie anatomo-clinique par H. Hartmann, *Chirurgie de l'intestin*, p. 102.)

L'*embryologie* nous montre le point duodénal devenant fixe dès le quatrième mois de la vie fœtale. Il constitue :

a) Un moyen de suspension de la première portion du tube digestif, c'est-à-dire de l'estomac;

b) Un centre fixe autour duquel s'effectue le déplacement hélicoïdal du gastro-duodénum.

Sa fixité constitue donc, ainsi que celle de l'angle splénique, un des principaux facteurs dans les inflexions du tube digestif et de son mésentère. (Prenant. *Embryologie, déplacement de l'intestin digestif et de son mésentère*, t. II, p. 232 et suiv.)

1° Que le foie empiète d'autant plus sur l'espace semi-lunaire normal que l'angle chondral est plus étroit.

2° Inversement, quand le thorax est large, le bord antérieur du foie ne descend pas jusqu'à l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal gauche et l'extrémité droite de l'espace de Traube se rapproche de la ligne médiane.

3° Quand l'estomac est vide et rétréci, le côlon peut occuper les trois quarts et même en totalité l'aire de l'espace semi-lunaire de Traube.

4° Inversement un estomac plein et distendu peut occuper presque en totalité l'espace de Traube.

Dans les cas pathologiques on peut observer des transformations profondes de la topographie abdomino-thoracique gauche et par conséquent dans la projection de ces viscères sur l'espace de Traube. Ce chapitre d'une grande importance n'entre pas dans le cadre de ce travail. Nous attirerons seulement l'attention sur deux observations faites au cours de nos recherches sur les cadavres. Il s'agit dans un cas d'un énorme épanchement pleural gauche, dans l'autre d'une hypertrophie hépato-splénique.

Dans le premier cas (fig. 4, *i*), l'énorme épanchement a fait disparaître l'espace de Traube en poussant en bas le dôme diaphragmatique dont la convexité normalement thoracique était devenue abdominale. Dans le deuxième cas (fig. 4, *h*), le foie et la rate étaient en contact sur la ligne mamillaire et sur une hauteur de 12 cm. L'estomac ne présentait aucun rapport avec l'espace de Traube, et le côlon empiétait à peine par son angle splénique considérablement abaissé sur l'extrémité gauche de cet espace.

Conclusions.

A. — L'espace semi-lunaire de Traube est limité :

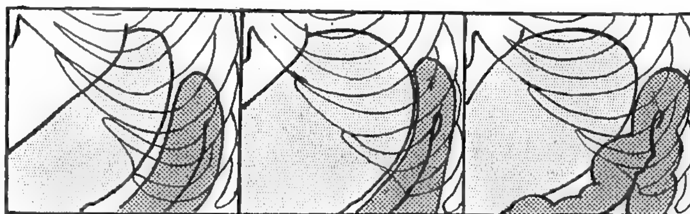
En bas : par le rebord costal gauche depuis l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal jusqu'à la ligne axillaire antérieure; en général cette ligne croise le rebord costal au niveau ou au voisinage de l'extrémité antérieure de la 11e côte.

En haut : par une ligne courbe, concave en bas et en dedans. Cette ligne répond au bord antérieur du foie depuis l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal jusqu'à la 6e articulation chondro-costale; elle longe ensuite le bord inférieur du poumon gauche jusqu'au point où le 8e espace intercostal est croisé par la ligne axillaire antérieure.

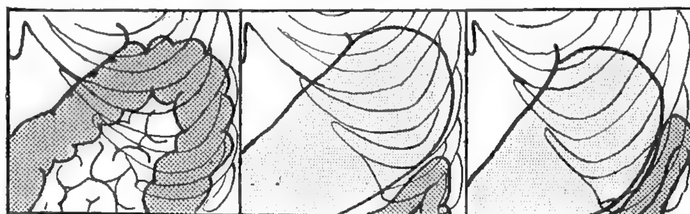
La limite supérieure de l'espace de Traube change alors une troisième fois de direction et descend verticalement le long de la ligne axillaire, en avant de la rate, jusqu'à l'extrémité libre de la 11e côte.

Contrairement à l'opinion classique, le cœur et le péricarde sont un peu au-dessus de l'espace semi-lunaire de Traube.

a) Angl. chondr. 60°. *b*) Angl. chondr. 80°. *c*) Angl. chondr. 90°.



d) Angl. chondr. 65°. *e*) Angl. chondr. 65°. *f*) Angl. chondr. 50°.



g) Angl. chondr. 95°. *h*) Epanch. pleural. *i*) Hyperth. hép. splen.

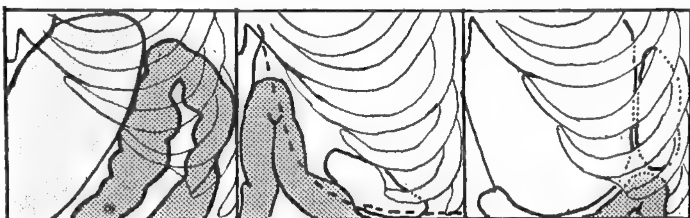


Fig. 4. — Projection de l'estomac et du côlon sur l'espace de Traube d'après des observations faites sur 9 cadavres dont les organes avaient été préalablement fixés *in situ* par une injection de formol à 50 p. 100.

Grisé point clair : estomac; *grisé quadrillé* : côlon.

B. — La sonorité tympanique que donne la percussion de l'espace de Traube peut être : gastrique, gastro-colique ou colique; ceci dépend de l'état physiologique du tube digestif.

C. — Les rapports de l'estomac et du côlon avec la paroi abdomino-thoracique sont à peu près invariables, quel que soit leur état de réplétion ou la position du sujet, dans 3 régions qui sont les points fixes ou les points d'attache de ces organes. Ces 3 régions sont :

1° La région cardio-tubérositaire,
2° La région pyloro-duodénale,
3° L'angle splénique.

D. — A l'exception de ces points d'attache, toutes les autres parties de l'estomac et du côlon sont mobiles et leur position variable.

L'estomac, fixé suivant la ligne cardio-pyloro-duodénale, est ramassé contre la colonne vertébrale, quand il est vide, et attire à lui le côlon par le ligament gastro-colique. Celui-ci, dont l'angle splénique est fixe, peut ainsi occuper la moitié gauche et même davantage de l'espace semi-lunaire. L'estomac distendu occupe jusqu'aux trois quarts et même plus de cet espace et réduit d'autant la partie colique.

E. — Les mouvements respiratoires et les déplacements qu'impose, surtout à la région duodénale, la colonne vertébrale dans les transformations qu'elle subit selon la position du sujet, décubitus dorsal, latéral droit, latéral gauche, ne modifient pas d'une manière importante la topographie de la loge sous-phrénique gauche et, par conséquent, celle de l'espace semi-lunaire de Traube.

F. — Ce sont les états pathologiques des organes contenus dans l'espace de Traube et des organes voisins de cet espace qui apportent à la topographie de la région sous-phrénique gauche les modifications les plus profondes (atonie gastrique, ptose viscérale, hypertrophie du foie, de la rate, kyste du pancréas, hypertrophie du cœur, les grands épanchements pleuraux et péricardiques, les différentes tumeurs bénignes ou malignes des régions citées, etc.).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Juin 1924.

Relation entre les variations du pH des eaux sulfureuses et leur transformation à l'air. — *MM. Desgrez, Bierry et Lescœur*, en poursuivant leurs recherches sur les eaux sulfureuses, ont observé un abaissement du pH pour les eaux de Luchon exposées à l'air, alors qu'au contraire une augmentation se manifeste pour celles d'Allevard, Challes et Uriage, placées dans les mêmes conditions. Cette différence tient à ce fait que l'altération de ces eaux est due à deux ordres de phénomènes, oxydation du soufre et échanges gazeux, l'un des deux pouvant être prépondérant. Le 1er se manifeste principalement sur les eaux du type Luchon, par peroxydation des éléments sulfurés; le second, dans les eaux des Alpes, surtout par défaut d'acide carbonique. Comme conséquence pratique, on conçoit combien particulière puisse se montrer l'action thérapeutique d'une eau comme celle de Luchon, qui, introduite dans l'organisme avec un pH supérieur à celui du sang, y subit des transformations d'où résulte un pH inférieur à celui de nos plasmas.

Hémolysines normales et hémolysines artificielles. — *M. S. Mutermilch* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont montré que les hémolysines normales circulent dans le sang des animaux vaccinés à côté des hémolysines artificielles nouvellement formées et que les expériences d'absorption permettent la séparation des sensibilisatrices normales des sensibilisatrices artificielles; à ces deux groupes d'anticorps correspondent, dans les hématies des récepteurs distincts pour les anticorps normaux, et pour les anticorps artificiels et qu'on peut saturer à volonté avec les uns ou les autres.

Il est à présumer, en conséquence, ajoute l'auteur, que les anticorps antimicrobiens et antitoxiques se comportent de la même façon que les anticorps hémolytiques et il est également à présumer que l'état réfractaire des organismes, qui s'établit à la suite d'une protéinothérapie non spécifique, est dû à l'augmentation du taux d'anticorps normaux.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Juillet 1924.

Utilité du traitement thyroïdien dans les retards de croissance. — *M. Comby*, à propos de l'observation de M. Laignel-Lavastine rapportée à la dernière séance, insiste sur la nécessité de penser à l'hypothyroïdie en présence des retards de croissance et d'entreprendre le traitement thyroïdien même à une date relativement très tardive. Il relate l'observation d'une fillette de 13 ans, mesurant 98 cm., c'est-à-dire la taille d'un enfant de 5 ans, traitée jusque-là pour du rachitisme tardif, bien qu'elle présentât quelques petits signes d'hypothyroïdie, qui, sous l'influence de cures répétées d'extrait thyroïdien, est arrivée, malgré l'instauration très retardée du traitement, à atteindre une taille de 1 m. 54 à 18 ans, avec un développement intellectuel très satisfaisant.

Diabète grave par tumeur parapancréatique; considérations sur la pathogénie sympathique du diabète. — *MM. H. Dufour, Rouèche et H. Baruk* rapportent l'observation d'un jeune homme de 25 ans, entré à l'hôpital pour un diabète grave (glycosurie variant entre 300 et 400 gr. par jour pour une moyenne de 4 litres d'urine, et glycémie de 4 gr.). Il existait dans la région épigastrique et paravertébrale gauche une tumeur profonde, rénitente, qui pouvait en imposer pour un kyste. L'évolution a été rapide et la mort est survenue en une quinzaine de jours, sans que se soit produite d'amélioration par l'insuline. A l'autopsie, on a reconnu qu'il s'agissait d'une tumeur péripancréatique, refoulant sans l'envahir la queue du pancréas et une petite portion du corps. Le siège prévertébral de la tumeur impliquait l'envahissement du sympathique abdominal, ganglion semi-lunaire gauche, plexus cœliaque. Histologiquement il s'agissait d'une tumeur de la catégorie des sarcomes lymphoblastiques, développée en dehors du pancréas et aux dépens des ganglions lymphatiques. En utilisant la méthode de Bielchowsky, on peut mettre en évidence la présence de fibres nerveuses dans les coupes de la tumeur.

A l'occasion de ce cas, les auteurs discutent l'importance du facteur sympathique dans la production

du diabète. Ils font appel aux acquisitions récentes établissant les relations entre le fonctionnement des glandes endocrines et celui du sympathique. Ils pensent que les 2 facteurs endocrinien et sympathique peuvent jouer isolément ou en association, et ils insistent sur l'importance de cette perturbation endocrino-sympathique dans la pathogénie du diabète sucré.

— *M. Achard* fait remarquer que le pancréas peut être sain dans certains cas de diabète, même d'allure très grave. La sécrétion interne du pancréas qui intervient dans l'insuffisance glycolytique est soumise, en effet, à différents facteurs : état anatomique du pancréas, état du système nerveux, état des glandes endocrines qui peuvent agir sur le pancréas par voie sanguine, mais c'est toujours la sécrétion interne du pancréas qui commande l'insuffisance glycolytique; la sécrétion de l'insuline n'est pas soumise exclusivement à l'intégrité anatomique du pancréas.

— *M. Dufour*, à propos de l'observation de M. Labbé sur un cas d'hirsutisme avec diabète, estime qu'il faut s'efforcer de rattacher la glycosurie à une origine endocrinienne dans ce cas et dans les cas analogues.

— *M. Labbé* a constaté lui aussi l'intégrité du pancréas dans certains diabètes très graves, mais il ne faut pas négliger les autres facteurs qui influencent la sécrétion interne de cet organe.

— *M. Achard* conclut en montrant qu'il y a toujours un élément pancréatique, mais qui peut être lui-même sous l'influence des facteurs (nerveux, endocriniens, etc.). La présence de troubles endocriniens dans le diabète n'est pas une simple coïncidence; il y a en réalité association des troubles endocriniens au syndrome d'insuffisance glycolytique, mais nous ignorons la cause première qui réalise cette association.

Pancréatite scléro-gommeuse et rétropéritonite calleuse syphilitiques. — *MM. P. Carnot et N. Percin* rapportent l'observation d'une femme de 33 ans qui présenta le tableau clinique d'une cirrhose hypertrophique avec ascite; il n'y avait pas de grosse rate, mais l'ascite rapidement constituée et reproduite faisait penser à une pyléphlébite. Malgré un traitement antisyphilitique fait sur la foi d'une séro-réaction positive, la mort survint rapidement par cachexie. Or, l'autopsie montra, outre une intégrité relative du foie, des lésions très étendues de la région pancréatique. Le pancréas n'était plus reconnaissable; à sa place, derrière le péritoine existait une masse scléro-lipomateuse adhérente au duodénum, aux vaisseaux mésentériques, aux nerfs et aux ganglions, mais respectant la veine splénique. Pas d'hypertrophie de la rate. Histologiquement autour du canal de Wirsung se trouvent quelques acini pancréatiques étouffés par la sclérose; les rares îlots de Langerhans sont infiltrés, d'assez nombreuses veines sont thrombosées. Il existe en outre des gommes miliaires disséminées le long des capillaires. En résumé, syphilome pancréatique. Il s'agit donc d'une *forme ascitique* de pancréatite, mais sans diabète, assez comparable du point de vue lésionnel à un cas publié antérieurement par MM. Carnot et Harvier, mais en différant cliniquement par l'absence de glycosurie.

Hypersensibilité des convalescents de diphtérie à l'anatoxine diphtérique. — *MM. H. Darré, G. Loiseau et A. Laffaille* rapportent deux nouvelles observations de réaction locale et générale intense chez des convalescents de diphtérie 5 semaines après le début de la maladie. Ces faits prouvent qu'il se produit fréquemment une sensibilisation vis-à-vis du bacille de Lœffler au cours de la diphtérie; mais c'est un processus de réaction banal de l'organisme vis-à-vis d'un colloïde hétérogène. Il ne paraît pas prouvé qu'elle soit une réaction révélatrice de l'allergie diphtérique. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider cette importante question.

Arthralgies goutteuses. — *M. Pierre Weil* présente une malade âgée de 83 ans, fille d'un père rhumatisant, sœur de rhumatisants, et qui, depuis l'âge de 12 ans, présenta, de temps à autre, des crises douloureuses généralement localisées au niveau des genoux, persistant quelques jours, ne nécessitant qu'exceptionnellement l'interruption des occupations, et qui ne s'accompagnaient que d'un minimum de signes objectifs. La nature de ces arthralgies est établie par l'apparition, il y a quelques jours, d'une crise typique, particulièrement douloureuse, de goutte du poignet, à aspect pseudo-phlegmoneux, et qui, malgré l'intensité des symptômes, guérit en 2 jours sous l'influence du colchique. La radiographie de la main est normale, mais celle des genoux montre l'existence de « becs de perroquet » que l'auteur, d'ailleurs, a fréquemment rencontrés en cas d'arthropathies goutteuses anciennes. L'analyse du sang montre comme unique altération une augmentation de l'acide urique combiné des globules sanguins; l'uricémie plasmatique est normale.

— *M. J. Hallé* fait remarquer que l'apparition tardive de la grande crise de goutte est un fait qu'il faut connaître; il en a observé un cas chez un vieillard de 82 ans; c'est très exceptionnel chez la femme où la grande crise de goutte est d'ailleurs peu fréquente.

— *M. Dufour* se demande s'il ne s'agit pas ici de coïncidence d'accès de goutte et de rhumatisme déformant ancien.

Sur un cas d'hépatite parenchymateuse syphilitique tertiaire. — *MM. Macaigne et Jacquinet* relatent l'observation d'un malade de 50 ans, syphilitique avéré, non alcoolique ni tuberculeux, mort en 48 heures d'hématémèse foudroyante consécutive à une perforation de varice œsophagienne.

A l'autopsie on trouva une cirrhose du foie d'intensité moyenne et une ulcération des veines de l'œsophage. L'examen histologique révéla, à côté de lésions de sclérose interstitielle et surtout périportale, l'existence d'une hépatite parenchymateuse très accentuée, caractérisée par une hyperplasie considérable des cellules hépatiques avec dislocation des trabécules, hypertrophie et multiplicité des noyaux, gigantisme cellulaire à la périphérie des zones hyperplasiées, zones d'infiltration embryonnaire intertrabéculaire et intercellulaire aboutissant par places à la formation de gommes parenchymateuses. L'existence d'artérite et de phlébite dans les zones scléreuses achève de démontrer la nature spécifique de ces lésions. La perforation des varices œsophagiennes était due à la fonte d'une petite gomme du voisinage.

Extrait d'opium total injectable. — *MM. Le Noir et Hérissey* présentent un extrait d'opium total injectable dont la préparation est facilement réalisable dans toutes les officines et qui leur a donné satisfaction dans les applications qu'ils en ont faites sur de nombreux malades.

La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus et le pronostic rénal de l'hypertension permanente. — *MM. Aubertin et Rigal* étudient la fonction uréo-sécrétoire chez les hypertendus et confirment les données établies en 1913 par Aubertin et Parvu. Il est en effet très fréquent de voir ces malades présenter non seulement une azotémie normale, mais une constante normale ; il ne s'agit pas en général d'un stade initial d'une néphrite latente puisque la plupart de ces sujets suivis depuis 1919 sont actuellement dans de bonnes conditions d'équilibre, ne sont pas devenus des brightiques, n'ont pas vu apparaître d'albumine dans leurs urines et ont encore malgré un régime carné une fonction rénale normale. Ceux qui ont succombé sont morts d'hémorragie cérébrale ou d'insuffisance cardiaque.

Tous les hypertendus n'appartiennent d'ailleurs pas à ce groupe : certains, c'est la minorité, ont une azotémie relativement élevée (entre 0 gr. 50 et 1 gr.) et naturellement une constante élevée; d'autres (16 sur 44) ont une azotémie normale et une constante élevée (aux environs de 0,110 en général). Or, fait à signaler, le pronostic rénal chez les hypertendus subazotémiques, sans être aussi bon que chez les malades à constante normale, est rarement mauvais puisque, dans la statistique des auteurs, ceux qui sont morts ont encore ici succombé à des accidents mécaniques et qu'aucun n'est mort d'urémie.

L'étude de la fonction rénale chez les hypertendus doit donc être faite à l'aide de la constante : si celle-ci est normale et le reste, le pronostic rénal peut être excellent et le malade peut être laissé au régime carné avec une très longue survie, souvent en bonne santé apparente.

De plus, il n'y a en général aucun rapport chez ces malades entre le degré de l'hypertension et le déficit de la fonction uréo-sécrétoire.

— *M. M. Labbé* trouve que le pronostic de l'hypertension est moins sombre qu'on ne le dit. Il a surtout suivi des hypertendus obèses, chez lesquels l'hypertension succède en général vers la cinquantaine à l'hypotension initiale. Malgré l'hypertension progressive, il n'y a pas chez ces sujets de tendance aux œdèmes, à l'albuminurie, à la rétention azotée. Ce n'est que très tardivement qu'apparaissent des signes de rétention azotée. Les néphrites à évolution très prolongée des obèses comme celles des goutteux ne tendent guère vers l'urémie. Il faut néanmoins réserver le pronostic en présence d'une grosse hypertension se présentant comme unique symptôme sans lésions cardiaques, rénales ou aortiques, en raison de la possibilité d'une hémorragie cérébrale.

— *M. Aubertin* estime que la gravité de ces états dépend bien plus de l'éventualité d'accidents mécaniques que de celle de troubles rénaux.

— *M. M. Renaud*, tout en étant d'accord avec M. Aubertin sur tous les points essentiels, exprime quelques réserves. Il ne croit pas que parmi les hypertendus d'âge mûr il y en ait beaucoup dont les fonctions rénales soient normales. Il n'attache pas en effet une valeur aussi grande que M. Aubertin à une constante relativement bonne; la constante, de valeur indiscutable dans les conditions physiologiques, est susceptible, chez les grands hypertendus comme chez les cardiaques, de donner lieu à des indications erronées et il a décelé des troubles accentués de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine chez des hypertendus dont la constante n'était pas mauvaise. D'autre part, il trouve qu'on exagère la fréquence de l'hémorragie cérébrale chez les hypertendus.

— *M. Laubry* ne partage pas l'enthousiasme de M. Aubertin pour la constante uréo-sécrétoire et reste fidèle à l'épreuve de la perméabilité provoquée pour l'étude de la fonction rénale. Il insiste sur les points suivants. Du point de vue pronostique et thérapeutique, s'il existe chez les hypertendus des altérations des fonctions rénales, l'avenir est sombre et le régime doit être sévère; au cas contraire il peut être large et le pronostic est favorable. Du point de vue pathogénique, on trouve des hypertensions sans anomalies des fonctions rénales et des altérations rénales avec azotémie sans hypertension; il n'y a pas de relation de cause à effet entre l'hypertension et l'état rénal. Enfin, l'hypertension prédispose-t-elle à l'azotémie ? Beaucoup d'hypertendus ne présentent pas d'azotémie; toutefois un certain nombre d'hypertendus, et même d'hypertendus jeunes, meurent d'azotémie après avoir présenté une constante normale au début. Il y a des hypertendus avec lésions rénales comme il y a des hypertendus avec lésions cardiaques ou aortiques, mais on n'est pas en droit de faire dépendre les lésions les unes des autres.

— *M. Labbé* trouve que M. Laubry réduit beaucoup le rôle du rein dans la pathogénie de l'hypertension essentielle.

— *M. Laubry* ne veut pas entrer dans la discussion de cette pathogénie qui présente encore tant d'obscurités, mais il tend à accorder une grande importance au facteur nerveux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Juillet.

Excrétion des corps cétoniques et de l'acide β-oxybutyrique chez les chiens dépancréatés. — *MM. H. Bierry et F. Rathery* rapportent les résultats de leurs expériences portant sur des chiens ayant subi l'ablation partielle ou totale du pancréas, avant et après l'ablation de la greffe. Les animaux étaient mis à un régime de viande maigre; les expériences concernant les animaux soumis à un régime lipéique ou mixte seront publiées ultérieurement.

L'acide β-oxybutyrique apparaît rapidement dans l'urine des chiens ayant subi la pancréatectomie totale; l'excrétion de cet acide est donc antérieure à celle des corps cétoniques (acétone et acide diacétique) et lui reste supérieure; elle varie en quantité avec chaque animal. L'élévation des corps cétoniques seuls ne peut donc donner qu'une idée très incomplète de l'acétonurie.

Variations de la glycémie chez le chien après splénectomie. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et Mlle L. Levina.* Les animaux étaient mis à un régime fixe composé d'une quantité déterminée de viande dégraissée et de pain. Les résultats concernent des animaux suivis pendant des laps de temps variant de quelques jours à 3 mois. La splénectomie a une influence très nette sur l'équilibre glycémique; elle provoque une augmentation plus ou moins persistante du sucre libre et du sucre protéidique. L'hy-

perglycémie apparaît parfois dès le 3e jour, parfois seulement au 8e jour et même plus tard. L'augmentation du sucre protéidique peut précéder celle du sucre libre.

L'action hypoleucopédétique et hypersécrétante de l'ésérine sur l'estomac. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* étudient l'action leucopédétique et sécrétoire de 4 substances, assez antagonistes de l'atropine, l'adrénaline, l'antipyrine, la pilocarpine et l'ésérine.

La première excite la leucopédèse et les 3 autres la paralysent

Mais de toutes l'ésérine est celle qui, par injection hypodermique ou par ingestion, donne les résultats les plus constants.

Elle abaisse dans tous les examens la leucopédèse et accroît au contraire la sécrétion chlorhydrique.

Cette dissociation est aussi franche que celle produite par l'atropine, mais de sens opposé, puisque l'atropine est un leucopédétique puissant et un hyposécréteur. Le fait est d'autant plus intéressant que l'action de l'ésérine sur le vagosympathique est assez antagoniste de celle de l'atropine.

Leucopédèse et toxicité alimentaire. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* insistent à nouveau sur le rôle défensif de la leucopédèse dans les déterminations générales des intoxications alimentaires.

L'adjonction chez un sujet sensible d'un produit leucopédétique comme l'atropine empêche la réaction cutanée alors que l'adjonction d'ésérine, produit paralysant, l'exagère ou la favorise.

Cette action défensive réside dans la leucopédèse et non directement dans le système nerveux. Elle peut être réalisée en effet avec des substances sucrées qui sont des excitants de la leucopédèse, mais n'ont pas d'action nerveuse marquée.

Aussi concluent-ils que la toxicité pour un organisme d'un produit alimentaire est inversement proportionnelle à la leucopédèse, et que cette toxicité peut être atténuée par l'accroissement artificiel de la leucopédèse comme elle peut être accrue par sa diminution.

Section des 2 pneumogastriques et hyperleucopédèse gastrique. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* citent des observations cliniques et thérapeutiques où s'affirme l'influence du tonus vago-sympathique sur les variations de la leucopédèse gastrique.

Ils signalent l'énorme leucopédèse que permet ou favorise la section des 2 pneumogastriques et qui peut atteindre des chiffres 6 fois plus considérables que les chiffres normaux.

Ils concluent donc que l'afflux des leucocytes dans l'estomac au cours de la digestion dépend en partie de l'équilibre vago-sympathique et se montre d'autant plus important que l'inhibition du nerf vague est plus complète.

Kérato-conjonctivite expérimentale à bacille pyocyanique; de l'action d'un bactériophage antipyocyanique. — *MM. Ch. Zœller et Manoussakis*, poursuivant leurs recherches sur les kératites infectieuses expérimentales, décrivent les lésions oculaires produites par le bacille pyocyanique, caractérisées par de la congestion et une exsudation verdâtre caractéristique.

Une 1re lésion oculaire confère une immunité relative. Cette immunité est strictement locale; elle n'est pas spécifique.

L'inoculation sous-conjonctivale d'un bactériophage, pratiquée à titre préventif ou curatif, paraît aggraver la lésion oculaire.

Modification de la radiosensibilité. — *M. Joly* continuant ses expériences sur l'action des ligatures vasculaires sur la radiosensibilité des ganglions montre que la simple suppression de l'apport artériel diminue celle-ci dans de grandes proportions. Ces recherches laissent entrevoir la possibilité d'agir sur la radiosensibilité des tissus, en modifiant les échanges cellulaires.

Note sur le traitement de la syphilis nerveuse par la tryparsamide. — *MM. H Claude et R Targowla* ont expérimenté pendant un an le nouvel arsenical mis à leur disposition par l'Institut Rockefeller. Ils l'ont associé au bismuth et au cyanure de mercure, sans obtenir de résultats supérieurs à ceux que donnent ces agents employés isolément. Lorsqu'une association médicamenteuse est indiquée, la tryparsamide est inférieure aux dérivés du salvarsan.

M. Weiss.

Réunion biologique de Bordeaux.

1er Juillet 1924.

Etude de la glycolyse « in vitro » chez le chien normal et dépancréaté, avant et après injection d'insuline. — *MM. Pierre Mauriac et E. Aubertin.* Sur 6 chiens normaux et 7 chiens dépancréatés, les auteurs ont étudié le pouvoir glycolytique *in vitro* du sang et des humeurs, suivant la technique de Mauriac.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1° L'activité *in vitro* par les tissus du chien diabétique n'est pas augmentée;

2° Après injection d'insuline, le pouvoir glycolytique *in vitro* des tissus n'est pas augmenté.

Etude de la glycolyse « in vivo » par le dosage du sucre sanguin artériel et veineux de certains organes, avant et après injection d'insuline. — *MM. Pierre Mauriac et E Aubertin.* D'une expérimentation faite sur 6 chiens dépancréatés et 6 chiens normaux, les auteurs concluent :

1° La perte de sucre dans le sang après son passage à travers les organes est aussi importante chez le chien diabétique que chez le chien normal.

2° Après injection d'insuline, le pouvoir glycolytique des tissus n'est pas augmenté.

3° Le traumatisme opératoire diminue ou empêche l'action de l'insuline.

De ces expériences, il ressort que ni la pathogénie du diabète, ni l'action de l'insuline ne trouvent leur explication dans une modification apportée au pouvoir glycolytique des humeurs ou des tissus.

Etudes expérimentales sur la vitalité du bacille tuberculeux dans les livres. — *MM. M. Moureau et J. Touchais.* Etudiant expérimentalement la persistance de la vitalité du bacille tuberculeux déposé sur des feuillets des livres (culture et crachats) nous avons obtenu des résultats qui diffèrent de ceux obtenus par Krausz et F. Kirstein qui affirment que le bacille tuberculeux devient inoffensif en 130 jours au maximum.

Nous avons pu tuberculiser des cobayes par inoculation de fragments des pages souillées de crachats tuberculeux après 135 jours, et tuer ces animaux après 252 jours.

Des feuilles infectées de culture de bacille tuberculeux tuberculisent les cobayes après 59 jours.

Lorsque les livres sont placés dans une cave à 15°, les animaux inoculés meurent dans un délai de 3 mois. Lorsque les livres sont placés dans une vitrine située dans une pièce ensoleillée, 12°-30°, les animaux inoculés succombent dans un délai légèrement supérieur à 5 mois.

Nos livres avaient été desséchés à l'étuve à 30°, d'où atténuation de leur virulence avant l'inoculation.

Etudes comparatives de 3 procédés de désinfection des livres souillés par le bacille tuberculeux. — *MM. Moureau et J. Touchais.* Nous avons expérimenté : 1° le procédé Grosseron qui utilise le fluorure de Na pour rendre antisepique la pâte à papier.

Des fragments de papier imbibés de fluorure de Na, séchés puis badigeonnés avec des crachats tuberculeux, puis inoculés à 5 cobayes, ont tuberculisé ces animaux sans que la moindre action empêchante ou retardante sur le bacille tuberculeux ait été observée.

2° L'appareil de Lingner.

Les livres infectés de bacilles tuberculeux sont désinfectés par l'appareil de Lingner (vaporisation de formaline 30 minutes dans une chambre de 42 mc).

Les animaux inoculés avec les feuillets des livres ainsi désinfectés meurent tous tuberculeux en 3 à 8 mois, même après une désinfection d'une durée de 12 heures.

3° L'étuve Geneste et Herscher (à vapeur d'eau et formol combinés); la désinfection s'effectuant à 95° durant 1 h. 20 minutes semble suffisante pour détruire la virulence du bacille tuberculeux.

Effets produits par l'excitation électrique des noyaux caudés chez le chien éveillé. — *MM. V. Pachon et Delmas-Marsalet.* Grâce à une technique particulière, les auteurs ont pu réaliser l'excitation électrique des noyaux caudés chez le chien éveillé. Les faits observés ont été les suivants : production de mouvements mimiques portant sur la gueule et les lèvres de l'animal; mouvements de pourléchage et de déglutition; accélération du rythme respiratoire.

L'excitation de ces noyaux détermine, en outre, l'apparition de mouvements de manège dirigés du côté opposé au noyau excité. Les auteurs concluent au rôle du noyau caudé dans la mimique et l'automatisme de marche.

Coloration post-vitale du sang au bleu de toluidine phéniqué. — *M. Sabrazès* revient sur ce procédé et commente les remarques de Vasiliu et de Bétancès. Il montre l'utilité de ce procédé pour la coloration extemporanée des hémogrégarines, des trypanosomes, des microfilaires dont il facilite la recherche.

G. Portmann.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

8 Juillet 1924.

Hypertension artérielle infantile et hérédo-syphilis. — *MM. Genevrier et Brennial* ont observé, dans la seconde enfance et l'adolescence, des cas d'hypertension artérielle, en rapport ou non avec des manifestations rénales ou cardio-vasculaires, en tout cas associés à l'hérédo-syphilis. Le traitement spécifique ne modifie pas la tension artérielle d'une manière appréciable; par contre, il agit très favorablement sur l'état général de l'enfant.

Le régime diététique, peu azoté, et la réduction de la fatigue physique empêchent ces hypertensions de s'aggraver.

Oxycéphalie avec arriération intellectuelle et amaurose. — *MM. R. Debré, Semelaigne et Mme Vulpesco* présentent un enfant avec crâne « en tour » caractéristique. Ce qui particularise ce cas, c'est que la cécité est due, non à une névrite par stase, mais à des lésions des centres visuels.

Troubles trophiques et psychiques de cause indéterminée. — *MM. R. Debré et Mlle Petot* présentent un enfant de 4 ans atteint d'une affection singulière ayant évolué en trois phases. La première, caractérisée par des signes psychiques, de l'anesthésie, de la diminution de la force musculaire des membres inférieurs, a duré 2 mois. La seconde, d'une durée de 3 mois, a été marquée par l'adjonction de troubles trophiques ; lésions des doigts du type maladie de Morvan, gingivite expulsive avec carie dentaire. Dans la troisième phase, tous les symptômes régressent. On a envisagé successivement les diagnostics d'encéphalite épidémique, de syringomyélie, de polynévrite avec lésions artérielles, mais aucun diagnostic précis n'a pu être établi.

Deux cas d'endocardite mitrale au cours de la scarlatine. — *MM. Roudinesco et Aris.* Dans ces deux cas, les accidents cardiaques apparurent en même temps que du rhumatisme scarlatin. L'un d'eux se caractérisa par un souffle systolique piaulant qui persista après guérison. Le deuxième se termina par la mort, et, à l'autopsie, on constata l'endocardite végétante de la mitrale.

— *M. Nobécourt* a attiré l'attention, pendant la guerre, sur les endocardites de la scarlatine. Il a observé chez les soldats l'endocardite simple et l'endocardite végétante ulcéreuse.

Statistique hospitalière de l'hôpital Hérold. — *MM. Barbier et Luton.* Sur 3.579 malades observés dans ces dix dernières années, la mortalité globale a été de 9,4 pour 100 pour les filles et de 6,9 pour 100 pour les garçons. Si l'on élimine les tuberculeux et les décès à l'entrée, elle ne s'élève qu'à 2,7 pour 100 pour les premières et 2,4 pour 100 pour les seconds.

Chez les nourrissons, d'excellents résultats ont été obtenus avec le lait d'ânesse.

M. Barbier rend hommage au personnel infirmier si important pour le bon fonctionnement d'un service de nourrissons.

Pour éviter les épidémies hospitalières, dès que la rougeole est signalée, on arrête les entrées et on renvoie dans leur famille le plus d'enfants qu'il est possible dans les jours qui suivent.

— *M. Ribadeau-Dumas.* En éliminant les morts immédiates on constate que les résultats obtenus dans les services hospitaliers français sont meilleurs que ceux des Allemands, d'autant que ceux-ci ont fréquemment des statistiques fictives.

— *M. J. Renault* fait remarquer que, là où existent des boxes comme dans son service, il n'y a pas de cas de contagion intérieure.

Deux cas de pseudo-appendicite vermineuse terminés par la mort. — *MM. J. Dayras, Tierny et*

Fèvre. Dans ces deux cas, les enfants présentaient le tableau de l'appendicite toxique. Ils sont morts quelques heures après leur arrivée à l'hôpital. L'autopsie n'a révélé aucune autre chose que la présence de nombreux ascarides dans l'intestin.

Gravité et fréquence de certains états acétonémiques chez les enfants de Bogota. — ***M. Torres Umana*** (de Bogota). Les états acétonémiques sont particulièrement fréquents chez les nourrissons en Colombie. L'auteur a pu en recueillir 61 cas en 4 ans et la gravité est considérable puisqu'elle a été de 31 pour 100 et, chez les enfants de moins d'un an, de 57 pour 100. Différentes épreuves de laboratoire ont été pratiquées. L'auteur attache une grande importance à la diminution de la capacité sanguine vis-à-vis de CO^2.

Chez beaucoup de malades on trouve des preuves évidentes d'insuffisance hépatique.

Etant donné l'altitude de Bogota (2 400 m.) on peut penser que ce facteur entre en jeu dans la gravité de ces états d'hypo-oxydation que l'auteur propose d'appeler *acidose infantile préventive*, pour la distinguer des autres acido-acétonémies.

— ***M. Dorlencourt*** a rapporté à la Société, il y a 2 ans, un cas d'acétonémie mortelle chez un enfant chilien. Un autre enfant avait déjà, dans cette famille, succombé aux mêmes accidents.

— ***M. Tixier*** signale le bon effet de l'opothérapie surrénale dans les états acétonémiques.

Accidents anaphylactiques (maladie de Quincke) survenus à la suite d'ingestion de viande crue de cheval; orchite sérique. — ***MM. Lesné et Maurice Lévy***. Cet enfant, atteint de bacillose pleuro-péritonéale, avait été sensibilisé par une simple injection de sérum antidiphtérique un an auparavant, et la viande crue de cheval a déchaîné les accidents. La preuve de cette sensibilisation a été fournie par la recherche de l'anaphylaxie passive chez le cobaye et par l'injection de 1 cmc. de sérum antidiphtérique qui a provoqué un phénomène d'Arthus très net et a provoqué, 3 jours après, une orchite sérique; au contraire, l'injection sous-cutanée d'un sérum antidiphtérique désalbuminé n'a déterminé aucun accident.

Nouveau cas d'orchite aiguë, accident sérique. — ***M. Duval-Arnould*** présente une nouvelle observation, la 6e qui ait été signalée, de cette singulière localisation de la maladie sérique, décrite en 1920 par Blechmann et Stiassnie.

Application des rayons ultra-violets dans les affections de la première enfance. — ***M. Saidman et Mlle Henry*** confirment les résultats remarquables que ce traitement a donnés dans le rachitisme et indiquent l'action stimulante des rayons sur l'éruption des dents. Par contre, l'anorexie et la courbe de poids ne sont pas toujours améliorés. Chez les hypotrophiques, les rayons ultra-violets sont un adjuvant précieux pour améliorer l'état général et régulariser la courbe de poids. On a obtenu de bons résultats dans certains cas de broncho-pneumonie, d'otite traînante et chez les nourrissons à peau infectée.

Un cas de réanimation du cœur par injection intracardiaque d'adrénaline, chez une enfant en état de syncope au cours du tubage; mort ultérieure en hyperthermie avec convulsions. — ***MM. Lereboullet, Lelong et Cournand***. Chez cette enfant de 3 ans, atteinte de laryngite morbilleuse, on obtint, après une syncope blanche survenue au cours d'un tubage, une réapparition des battements du cœur et des mouvements respiratoires qui dura 24 heures. La mort survint avec une fièvre très élevée et un état de mal convulsif. Les auteurs admettent que ces convulsions ont peut-être été dues à l'emploi d'une dose trop élevée d'adrénaline. Ils recommandent, dans un cas semblable, de se borner à 1/4 ou à 1/2 milligr. d'adrénaline.

De quelques données des échanges respiratoires chez le nourrisson et de leur interprétation physiologique. — ***M. Fouet*** rapporte les résultats des recherches effectuées dans le service de M. Ribadeau-Dumas à la Maternité. Calculé en calories par 24 heures, le métabolisme basal reste normal tant que le déficit pondéral reste inférieur à 35, 38 pour 100. Au-dessous de ce taux, il baisse brusquement. Rapporté au kilogramme de poids par 24 heures, le métabolisme basal augmente progressivement tant que le taux critique n'est pas atteint; celui-ci dépassé, il retombe brusquement aux environs de la normale.

Le métabolisme basal était normal chez les prématurés, diminué chez les débiles, augmenté dans un cas de splanchnomégalie. G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

7 Juillet 1924.

Difficultés de diagnostic dans certains cas entre l'hémorragie rétro-placentaire et le placenta prævia. — ***M. Cerné*** rapporte 2 observations: dans le premier cas, il s'agit d'une primipare qui présente une perte de sang abondante avec tendance à la syncope. Le col est fermé. On fait une césarienne, ne pensant pas à un placenta prævia. Or on trouve un placenta qui n'est pas inséré sur le segment inférieur. Il s'agit d'une hémorragie rétro-placentaire. Dans la seconde observation, l'hémorragie de sang rouge a été minime, le pouls est rapide. On pense à une hémorragie rétro-placentaire. On fait une césarienne et on constate qu'il s'agit d'un placenta prævia dont un cotylédon est inséré sur l'orifice interne du col.

— ***M. Metzger*** croit qu'on appelle hémorragie rétro-placentaire bien des choses dissemblables et il se propose d'apporter à la prochaine séance, sur ce sujet, 3 observations personnelles. Il se contente de les résumer brièvement aujourd'hui.

Rupture spontanée d'un kyste parovarien pendant la grossesse. — ***MM. Lantuéjoul et Raiglade*** ont observé une femme présentant, au cours de sa 4e grossesse, un kyste prævia droit. Les dernières règles datent du 22 Juillet 1922; en Mars 1923, le kyste est plus mou que précédemment et, en Avril, on ne le retrouve plus au toucher. L'accouchement se fait normalement et les suites sont simples. Deux mois après l'accouchement des douleurs apparaissent dans le bas-ventre; 5 mois après, la malade doit s'aliter. Les douleurs persistent et la femme vient consulter en Avril 1924. On retrouve alors un kyste parovarien droit qu'on opère. Le cul-de-sac vésico-utérin est enflammé, ce qui semble bien prouver qu'il y a eu à ce niveau quelque chose d'anormal. Les suites opératoires ont été bénignes.

— ***M. Le Lorier***: la rupture d'un kyste ovarien n'est pas toujours aussi bénigne. Dans un cas de rupture, la femme est morte de péritonite généralisée. La bénignité du cas rapporté tient peut-être à ce que le kyste était pelvien.

— ***M. Couvelaire***: le pronostic dépend de la cause de la rupture. Dans le cas de Lantuéjoul, s'agissait-il d'abord de kyste de l'ovaire, et puis y a-t-il eu rupture ou résorption? Dans un cas analogue, opéré par Couvelaire, on n'a rien trouvé à l'ovaire, il s'agissait d'un chorio-épithéliome.

— ***M. Brindeau***: il est impossible de faire une analogie entre le chorio-épithéliome et le kyste du ligament large.

— ***M. Metzger*** a vu certains kystes éclater sous la main qui examine.

— ***M. Vaudescal*** a eu l'occasion de voir éclater un kyste inflammatoire au cours de l'intervention, sans préjudice pour la malade.

— ***M. Couvelaire*** pense que ce sont des cas tout à fait différents.

— ***M. Le Lorier*** rappelle l'histoire d'une femme non enceinte, ayant un kyste ovarien volumineux; celui-ci se rompit 2 fois sans accidents. A la 3e rupture il fallut intervenir d'urgence.

Remarques sur le mode d'emploi des filtrats microbiens en application locale. — ***MM. Potocki et Fisch***. Il peut être dangereux d'employer en applications locales, comme par exemple sur la muqueuse utérine infectée, des filtrats qui ne correspondent pas aux microbes infectants. La question ne se présente pas pour les auto-filtrats, mais bien pour les stock-filtrats qui n'ont pas ordinairement été préparés avec les variétés, ni même avec les espèces qui se rencontrent chez le malade. Or, les expériences des auteurs démontrent que les filtrats sont de bons milieux de culture pour les microbes qui n'ont pas servi à les obtenir. Il résulte même de ces expériences que les filtrats préparés avec une race donnée de microbes peuvent laisser cultiver d'autres races du même microbe, avec toutefois une certaine atténuation dans l'intensité de la culture. C'est ce qui a conduit MM. Potocki et Fisch à rechercher les moyens d'adapter un filtrat à toutes les races du même microbe. Il y sont parvenus avec le staphylocoque et en grande partie pour le colibacille, les 2 seules espèces dont ils ont parlé: leurs filtrats, qu'ils appellent filtrats saturés, sont préparés par ensemencements successifs. On ne les obtient donc qu'après des manipulations d'une certaine durée. C'est un inconvénient lorsqu'il s'agit de traiter une infection aiguë. Mais les auteurs sont parvenus, en ayant recours au même procédé des ensemencements, à adapter le stock-filtrat aux races microbiennes trouvées chez le malade, et comme ils y arrivent dans des délais restreints, le traitement peut encore intervenir à temps. Enfin ils considèrent que avant d'appliquer localement un filtrat, il est nécessaire de déterminer tout d'abord l'espèce du microbe pathogène en présence duquel on se trouve, puis de s'assurer que le filtrat correspondant à cette espèce est capable d'empêcher le développement de ce microbe. C'est alors seulement qu'on pourra appliquer sans crainte le traitement dans toute son énergie.

— ***M. Couvelaire*** signale le grand intérêt de ces recherches pour le traitement de l'infection puerpérale.

— ***M. Lévy-Solal***: il faut du temps pour que la préparation soit faite et dans ces conditions, l'infection a peut-être le temps de dépasser l'utérus.

— ***M. Potocki***: le stock-filtrat est adapté en peu de temps, de 24 à 48 heures.

Discussion sur la symphyséotomie. — ***M. Bouffe de Saint-Blaise*** réserve la symphyséotomie aux cas où la femme est en travail depuis longtemps et où l'heure de la césarienne conservatrice est passée.

— ***M. Le Lorier*** a fait 18 pubiotomies depuis 1914. Il présente avec détails toutes les observations. 6 fois les femmes avaient eu des dystocies antérieures. En général, il s'agit de bassins modérément rétrécis avec gros enfants. 8 fois on a terminé l'accouchement par forceps. La mortalité maternelle est nulle, la morbidité est fréquente; en général, il s'agit d'hématome suppuré. Il n'y a pas eu de troubles de la marche; dans 2 cas, on a eu des troubles urinaires peu importants. La mortalité fœtale a été de 2 sur 18. On fait toujours une pubiotomie sous-cutanée et on donne un écart de 4 cm. en moyenne, jamais plus de 6 cm., puis l'accouchement est abandonné à lui même.

La pubiotomie est une très bonne opération quand la disproportion entre la tête et le bassin est minime, quand il y a défaut d'adaptation de la tête, quand on a à faire une version avec bassin légèrement vicié. La pubiotomie ménage beaucoup mieux le soutien de l'urètre que la symphyséotomie.

— ***M. Brindeau*** n'a fait que 9 pubiotomies depuis 3 ans. Il fait cette opération à ciel ouvert et rarement chez des multipares. Il la réserve aux cas où la césarienne serait grave et fait toujours une rachianesthésie. Il intervient à dilatation complète et termine immédiatement l'accouchement.

Résultats: mortalité nulle; morbidité forte, car on intervient sur des cas impurs, suites de couches en général compliquées, 2 phlébites. L'hémorragie immédiate n'est pas grave. La déchirure du vagin est relativement fréquente (3 fois), la déchirure de la vessie a été observée dans 2 cas. 3 fois on a noté de l'incontinence d'urine, temporaire dans 2 cas.

La pubiotomie doit être une opération d'exception et plus on ira, moins on en fera.

— ***M. Couvelaire*** n'a fait que 3 pubiotomies depuis 1919. Il admet les mêmes indications opératoires que M. Le Lorier.

Depuis 1919 à la clinique Baudelocque, on a eu 178 cas d'accouchements avec bassin peu rétréci. 126 fois, l'accouchement s'est fait spontanément. 52 fois, l'accouchement n'a pas eu lieu, il a donc fallu faire:

Forceps: 39 fois, 9 morts.
Versions: 4 fois, 4 morts.
Basiotripsie: 6 fois.
Pubiotomie: 3 fois.

L'auteur croit que dans ces cas de forceps, la pubiotomie serait indiquée.

Erratum. — Compte rendu de la séance du 16 Juin 1924. Lire: ***Mme Fabre*** préconise l'emploi du radium *pré-opératoire* et combat le traitement post-opératoire.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

24 Juin 1924.

Les petites et moyennes fosses septiques. — Le système d'épuration collective par le tout à l'égout est sans conteste le meilleur que l'on puisse appliquer. Malheureusement, fait observer ***M. Alexandre Girard*** dans sa communication, en de fort nombreux cas, on ne peut y avoir recours, la construction d'égouts devenant impossible en raison de l'insuffisance des agglomérations d'habitants. En ces cas,

on a le plus souvent recours au procédé des fosses septiques. Mais, celles-ci, trop souvent, ne donnent pas toutes les garanties que l'on attend d'elles, si bien que dans un rapport présenté récemment au Comité d'hygiène de la Seine, M. Kling a cru pouvoir constater la faillite « de la fosse septique ».

De l'avis de M. Girard, ce jugement est un peu trop sévère. En réalité, si la fosse septique donne les mécomptes constatés par M. Kling, c'est que trop souvent elles ne sont point établies avec toutes les garanties qu'elles devraient présenter, étant notamment de trop faible capacité.

En de telles conditions, estime M. Girard, il y aurait donc lieu, dans les nouveaux règlements destinés à remplacer ceux de 1910, de réserver une clause spéciale concernant la surveillance de la fosse septique, d'exiger la garantie du *test d'incubation* pour l'affluent de celle-ci, plus peut-être encore que pour l'affluent du lit bactérien, et aussi de supprimer les autorisations globales de laisser aux constructeurs la plus grande liberté pour l'établissement de leurs appareils.

Cette communication a motivé diverses interventions.

— *M. Bezault* a fait remarquer qu'il ne faut pas demander aux fosses septiques l'impossible, mais seulement ce qu'elles peuvent donner, c'est-à-dire la solubilisation de la matière organique et la transformation de l'azote organique en éléments plus simples et plus faciles à nitrifier.

— *M. Cavaillon* a présenté ensuite quelques observations desquelles il ressort que dans la pratique, et cela même dans les villes dotées de Bureaux d'Hygiène actifs, la mise en fonctionnement de fosses septiques faite pour de simples maisons d'habitation n'est point à recommander, en raison des difficultés de leur installation convenable.

— A signaler encore des remarques de *M. Hébert*, qui estime que les fosses septiques ne sont utilisables que dans certains cas particuliers ; de *M. Martial* qui constate que si le système est excellent en lui-même, trop souvent il se trouve mal appliqué; de *M. Nave*, enfin, qui signale le danger du colmatage dans les installations.

Canalisations d'égouts. — *M. Nave* fait part à la Société de Médecine publique des conclusions de la Commission des pentes des canalisations d'égouts, nommée par l'Association générale des hygiénistes et techniciens municipaux.

Les renseignements recueillis par la Commission, a fait savoir M. Nave, ont conduit celle-ci à donner la préférence au principe de l'autocurage à réaliser exclusivement par l'application des fortes pentes et à ne recourir aux chasses automatiques que pour suppléer, soit aux insuffisances temporaires ou accidentelles du débit dans les premiers tronçons des canalisations ou dans les parties du réseau qui n'ont pas encore atteint leur plein développement, soit aux insuffisances de pentes dans les cas exceptionnels pour des tronçons de faible longueur.

Accidents mortels au cours de la dératisation des navires par l'acide cyanhydrique. — A diverses occasions, au cours de l'année dernière, on a eu à déplorer des accidents graves d'intoxication, occasionnés par l'emploi de l'acide cyanhydrique pour la dératisation des navires.

Dans sa communication, *M. H.-F. Schœfer*, médecin sanitaire maritime, montre que les enseignements suivants sont à tirer, au point de vue pratique, de ces tragiques accidents :

« 1° Que le personnel sanitaire qui prend la charge de la dératisation d'un navire doit s'entourer des précautions les plus minutieuses pour protéger les équipages. Les Américains du Nord, les Mexicains et d'autres font évacuer complètement les bords avant de commencer la fumigation.

« 2° Qu'à côté de la syncope brutale par inhalation d'acide cyanhydrique, il existe une intoxication faible, non mortelle. Cette notion enlève beaucoup de sa valeur à ce produit dont le principal mérite résidait justement dans la soudaineté et la toxicité de son action.

« 3° Qu'on ne doit accorder qu'une confiance limitée dans les assertions des ingénieurs maritimes qui donnent comme étanches des cloisons qui ne le sont pas; l'acide cyanhydrique circulait dans le compartiment des machines, comme si celui-ci communiquait librement avec la cale.

« Peut-être même les architectes navals, dont les moyens actuels de contrôle semblent insuffisants, pourraient-ils utiliser la grande diffusion du gaz cyanhydrique pour éprouver l'étanchéité des cloisons de navire, mais en se servant de cobayes comme sujets d'expérience. »

G. Viroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

2 Juin 1924.

Thrombo-phlébite dite par effort du membre supérieur. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat* présentent un malade atteint de thrombo-phlébite du membre supérieur en 1917 et porteur de troubles circulatoires marqués du membre : circulation collatérale développée, douleurs, cordon veineux perceptible. Ces troubles persistant longtemps après les lésions aiguës plaident en faveur de l'intervention qui, en supprimant le foyer, évite les complications immédiates et tardives. Le traumatisme joue sans doute un rôle localisateur d'une infection latente sur l'endoveine.

Épithélioma spino-cellulaire de la langue et adénopathie croisée ; nécessité de l'association de l'évidement ganglionnaire bilatéral à la curiethérapie. — *MM. Jeanneney et Mathey-Cornat* versent ce cas aux débats parce qu'il confirme que la radiumpuncture (aiguilles de 2 milligr. de Ra élément) employée seule, si elle réalise la stérilisation de la tumeur primitive, est trop souvent et trop précocement suivie de métastases ganglionnaires locales (sous-maxillaires, carotidiennes) qui évoluent rapidement vers l'ulcération et interdisent ainsi toute action chirurgicale. L'absence clinique d'adénopathie satellite, au début, ne contre-indique nullement, suivant l'expérience des auteurs, le temps premier d'exérèse ganglionnaire bilatérale, étendue, avec ligatures atrophiantes des carotides externes (Proust et Maurer).

16 Juin.

Grand kyste séreux du rein. — *MM. Lacouture, Dax et Flye Ste. Marie* présentent une pièce de néphrectomie intéressante du fait de l'énorme volume du kyste (tête d'enfant), lequel s'implante sur toute la hauteur du bord interne du rein, refoulant le bassinet en arrière et rendant impossible tout essai de néphrectomie partielle.

Sur un cas d'abcès rétro-splénique à bacilles typhiques, au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. Sabrazès, de Grailly et Ducasse* montrent des pièces pathologiques et les préparations bactériologiques d'un cas d'abcès enkysté dans le tissu cellulaire rétro-splénique indépendant du tissu musculaire de la région au cours d'une typhoïde très grave à hémoculture positive pour le bacille d'Eberth, à séro-diagnostic négatif, terminée par la mort vers la 3e semaine.

Cet abcès, dont les globules de pus étaient en cytolyse et pycnose complètes, ne contenait que du bacille typhique dont les caractères bactériologiques furent précisés. Il n'existait pas de suppuration ni de rupture splénique.

23 Juin.

Adéno-lymphocèle crurale due à la filaria loa. — *M. Giacardy*. Il s'agit d'un noir arrivant du Congo et qui a contracté la blennorragie il y a un mois ; il est actuellement porteur d'une adénopathie crurale bilatérale indolente, aphlegmasique, avec engorgement périganglionnaire et œdème du fourreau, troubles qui ont apparu 15 jours après le début de la blennorragie. Le sang contient la *microplasia loa*. L'éosinophilie est de 18 pour 100. Après avoir éliminé la possibilité d'une lymphogranulomatose d'origine vénérienne contemporaine de la blennorragie, l'auteur conclut à une adénolymphocèle filarienne.

30 Juin.

Un cas d'ostéomyélite aiguë primitive d'une côte. — *MM. Parcelier et Chauvenet*. Il s'agit d'un homme de 20 ans, chez lequel, après un début brusque par point de côté, frisson, fièvre élevée, apparut une tumeur fluctuante sur l'hémithorax droit. La ponction montre l'existence d'un épanchement séro-purulent à streptocoques dans la grande cavité pleurale. On porte le diagnostic d'empyème de nécessité. A l'incision : ostéomyélite de la 8e côte. Résection, guérison.

Dax.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

14 Juin 1924.

Anévrisme artérioso-veineux du cou. — *M. Duverger* présente une malade atteinte d'anévrisme artérioso-veineux du cou ayant entraîné, outre l'œdème de la face et des paupières du même côté gauche, un œdème de papille de l'œil droit, une hypertonie très accusée de l'œil gauche sans œdème de papille avec conservation de la fonction.

Les phénomènes oculaires dans les suppurations péri-amygdaliennes. — *MM. Canuyt et Terracol.* Au cours des affections inflammatoires suppurées du voile on constate, dans un assez grand nombre des cas, du myosis correspondant au côté lésé. Ce signe décrit par Roque dans les affections du sommet pulmonaire a été appliqué à l'oto-rhino-laryngologie par H. Vincent et Vernieuwe (de Gand). Ce serait, d'après ces 2 auteurs, un myosis spasmodique dû à l'excitation de la IIIe paire (nerfs palatin, ganglion de Meckel, ganglion ophtalmique).

Or il convient de remarquer que ce myosis est intermittent et fugace et que d'autre part on relève plus souvent un rétrécissement de la fente palpébrale. Cette ébauche de syndrome de Claude Bernard-Horner, le caractère transitoire des symptômes, la nature des ganglions interposés sur l'arc réflexe, semblent plutôt faire croire qu'il s'agit de troubles sympathiques.

Paralysie d'une corde vocale et troubles vestibulaires par syringomyélie. — *MM. Barré et Morin* ont suivi pendant 4 ans l'évolution d'une syringomyélie et le développement d'accidents bulbaires dont ils donnent l'étude détaillée.

Ils insistent sur les caractères du nystagmus qui se fait uniquement vers la gauche quelle que soit la direction du regard. Il manque seulement dans le regard en haut; dans la convergence on observe un mouvement de fuite de l'œil droit. Le nystagmus est giratoire. Il ne s'inverse pas dans la flexion en avant et en bas de la tête.

Les épreuves rotatoires, galvaniques et caloriques sont assez particulières. Les différents éléments du syndrome vestibulaire, y compris la titubation que M. Barré rapporte à l'appareil labyrinthique, sont présents. On n'observe absolument aucun des signes cérébelleux classiques. Syndrome pyramidal mixte (irritatif et déficitaire) gauche; syndrome de Claude Bernard-Horner à droite.

Le réflexe oculo-cardiaque ne se produit ni à droite ni à gauche avant 30 secondes. Il existe en outre une paralysie de la corde vocale gauche.

Trouble tardif de la vision après traumatisme cranien. — *M. Jost*. Il s'agit de l'observation d'un malade atteint d'atrophie simple du nerf optique gauche à la suite d'un traumatisme (coup de poing) de la région orbitaire gauche. La particularité et la grande rareté du cas consistent dans le fait que la vision de l'œil atteint, qui avait tout d'abord fléchi jusqu'à 5/18, est redevenue normale 30 jours après le traumatisme, pour s'abolir ensuite, au moins une année plus tard.

Sur la structure et la signification morphologique du ganglion ophtalmique. — *M. Velter* (de Paris). Le ganglion opthalmique est formé d'éléments cellulaires enfermés dans une enveloppe de tissu conjonctif. V. distingue avec Cajal 2 types de cellules, les unes volumineuses, abondantes, les autres petites, à dendrites fines.

D'après Rizzo il existe en outre des masses pigmentaires dans le corps cellulaire des éléments des 2 types, comme on les rencontre dans les cellules sympathiques.

L'auteur apporte des arguments histologiques et physiologiques pour l'hypothèse de la nature *sympathique* du relais du ganglion ciliaire.

D. Reys.

SUR LA CONTRACTURE PYRAMIDALE ENVISAGÉE DANS SES RAPPORTS AVEC LES AUTRES CONTRACTURES

PAR MM.

Ch. FOIX et J.-A. CHAVANY.

La contracture pyramidale, hémiplégique ou paraplégique, cette dernière considérée elle-même comme exclusivement pyramidale, a pendant longtemps paru résumer en elle seule l'ensemble des contractures. Nettement séparée des contractures d'origine périphérique ou névropathique, isolée des raideurs méningitiques ou tétaniques, opposée à la rigidité parkinsonienne, son tableau paraissait aussi défini qu'il est possible. La thèse classique de Brissaud en résume les principaux aspects.

Les récents travaux sur la pathologie de la voie extrapyramidale, la rigidité décérébrée, l'automatisme médullaire, la séparation par M. Babinski de la contracture en flexion et de la contracture en extension, en suscitant des problèmes cliniques nouveaux, ont fourni des bases nouvelles à la physiologie pathologique de la contracture pyramidale.

Nous étudierons successivement :

1° Les aspects cliniques de la contracture pyramidale, considérée en elle-même et dans ses rapports avec la motilité volontaire, la réflectivité, les phénomènes syncinétiques. Nous tâcherons de voir, chemin faisant, quelles sont les lois générales qui permettent d'interpréter les faits ;

2° Les rapports de la contracture pyramidale avec les diverses autres contractures, principalement celles qui ont été récemment plus complètement étudiées ;

3° Enfin, dans un dernier chapitre, nous envisagerons la difficile question de la pathogénie de la contracture pyramidale.

I. — *La contracture pyramidale.*

1° Examinons tout d'abord chez un hémiplégique la TOPOGRAPHIE de la contracture pyramidale. Nous ne reviendrons pas sur la description classique, bien que nous l'ayons vérifiée point par point. Main close, pouce en adduction et opposition, poignet hyperfléchi, avant-bras en flexion et pronation, bras en abduction très légère avec rotation interne, épaule tantôt haute, tantôt basse, telle est l'attitude du membre supérieur. Orteils légèrement fléchis sauf le gros, pied en extension avec rotation interne légère, jambe en extension sur la cuisse, telle est l'attitude du membre inférieur.

Examinons maintenant les phénomènes de façon plus approfondie ; quelques points méritent, croyons-nous, de retenir plus spécialement l'attention.

a) Au niveau du *membre supérieur*, la contracture apparaît relativement fixée ; elle augmente pendant la marche et pendant l'effort, mais elle persiste dans le repos et notamment dans le décubitus dorsal. La flexion des doigts est de règle et frappe par son intensité ; quand elle manque, presque toujours c'est qu'il persiste un notable degré de contraction volontaire. Il en est de même de la flexion du poignet et l'on peut dire que la contracture des fléchisseurs et des palmaires est à mettre au tout premier plan. La flexion de l'avant-bras est aussi de règle, mais c'est là une règle moins absolue. Cependant les cas de contracture en extension du membre supérieur existent et présentent un aspect de *contraction active* qui manque, en général, dans la contracture pyramidale.

b) Celle-ci est, en effet, au niveau du membre supérieur, remarquable par son *aspect en quelque sorte immobile*. Sauf dans des cas rares de contracture extrêmement intense, les reliefs musculaires sont peu accusés et la forme du membre mal conservée ; il semble qu'un processus d'atrophie d'ailleurs modéré évolue parallèlement à la contracture, et cet *aspect mort*, ou tout au moins non vivant, de la contracture pyramidale s'oppose de façon particulièrement nette à ce que l'on voit dans certaines rigidités.

c) Au niveau du *membre inférieur*, la contracture est beaucoup moins fixe ; très marquée souvent pendant la marche, elle s'atténue souvent aussi dans le décubitus dans des proportions considérables. Si l'on retrouve au niveau du pied et plus particulièrement dans le groupe des muscles antéro-externes l'aspect immobile, sans vie, de la contracture du membre supérieur, cet aspect est beaucoup moins net au niveau du quadriceps où, lorsque la contracture est notable, les reliefs musculaires sont énergiquement dessinés. Il est manifeste en d'autres termes que la contracture s'opère sur un fond paralytique moins intense et que d'autre part l'élément atrophique est ici beaucoup moins marqué.

d) L'examen du *tronc* montre un phénomène d'importance considérable. C'est l'intégrité presque absolue des muscles de l'abdomen, de la colonne vertébrale, des muscles lombaires, des muscles postérieurs du cou. La palpation de l'abdomen ne révèle pas de différence bien notable dans la tonicité des muscles du côté hémiplégié par rapport aux muscles du côté sain. De même la palpation ne permet pas d'affirmer un état de contracture quelconque des muscles lombaires (il ne se produit pas d'ailleurs de scoliose). Il n'existe pas non plus (sauf association de syndrome lacunaire) de contracture nette des muscles postérieurs du cou, bien que la tête soit un peu inclinée vers le côté hémiplégique. Cette inclinaison paraît surtout due à un degré modéré de contracture du sterno-mastoïdien et du trapèze. Enfin, à la radioscopie, l'excursion du diaphragme s'est montrée sensiblement normale.

e) L'examen des *muscles de la racine des membres* établit également un point très important. C'est l'opposition qui existe entre la contracture des muscles de la racine du membre supérieur, relativement intense, et celle beaucoup moins marquée des muscles de la racine du membre inférieur. La différence est considérable et très facile à mettre en lumière par l'examen comparatif.

f) L'*état de la face* n'est pas moins intéressant à considérer. La face est aussi relativement indemne, bien que son état soit plus variable. Les cas de contracture marquée, persistante, sont exceptionnels et constituent certainement des anomalies, dont la pathogénie reste d'ailleurs à trouver. Assez vraisemblablement les phénomènes d'excitation continue sont en pareil cas à mettre au premier plan. Dans la règle, ce que l'on observe, c'est un mélange d'hypertonie modérée et d'hypotonie, qui reste également en général légère, si bien qu'à considérer la face toute seule il serait souvent difficile de dire quel fut le côté paralysé.

Si maintenant nous essayons de formuler la *loi* d'ensemble qui se dégage de ces faits, nous voyons que la *contracture pyramidale prédomine sur les groupes musculaires qui sont le plus régis par la motilité volontaire et par conséquent par le faisceau pyramidal.*

Il est facile, en effet, de voir que parmi les groupes musculaires les uns sont à action volitionnelle prépondérante, d'autres, au contraire, fonctionnent de façon subconsciente et souvent réflexe : tels sont d'une façon générale les muscles de la statique et partant les muscles du tronc, du cou, de la colonne vertébrale ; tels sont aussi les muscles de la vie végétative comme le diaphragme, les muscles de l'abdomen concourant aux deux fonctions. Au niveau des membres mêmes, une telle distinction s'impose : au niveau des membres inférieurs, les muscles des ceintures exercent avant tout une fonction statique et les muscles fléchisseurs dorsaux du pied sont moins en rapport avec la motilité volontaire que le triceps sural par exemple qui sert, dans le saut, les efforts de projection. On retrouve ce même dualisme au niveau des membres supérieurs où certains muscles jouent avant tout une fonction tonique de soutien et dans certains mouvements une action antigravifique, s'opposant à l'action de la pesanteur. D'autres, par contre, sont avant tout les agents principaux des mouvements : telles sont, si l'on y regarde de près, les fonctions réciproques des fléchisseurs des doigts, agents volitionnels principaux par rapport aux extenseurs, muscles de soutien ; tels sont les fléchisseurs du poignet, les palmaires par rapport aux radiaux. Dans l'ensemble, d'ailleurs, les muscles du membre supérieur sont plus volitionnels, ou si l'on veut moins automatiques, que les muscles des membres inférieurs.

Or, il est aisé de voir que la topographie de la contracture se confond avec cette topographie des mouvements volitionnels. C'est ainsi que les muscles de la statique, dont l'action est avant tout réflexe, sont relativement épargnés, de même les muscles de la vie végétative, de même au niveau du membre inférieur les muscles de la ceinture. Du groupe antagoniste triceps sural-muscles antéro-externes, c'est le triceps, le plus volitionnel, qui est le plus contracturé. Au niveau du membre supérieur on trouve des dissociations analogues et les fléchisseurs du poignet, des doigts surtout, muscles, nous l'avons vu, plus strictement volitionnels que leurs antagonistes, sont aussi les plus contracturés.

On peut encore rapprocher de cette loi l'intensité moindre de la contracture au niveau du membre inférieur et son renforcement plus marqué pendant les actions d'ensemble, comme la marche, par exemple. C'est qu'ici les actions toniques et syncinétiques sont prépondérantes, et la moindre intensité initiale de la contracture met plus aisément en lumière son renforcement par la syncinésie globale.

L'intégrité relative de la face, malgré la complexité des mouvements mimiques, bien loin de contredire cette loi, la confirme, car les muscles de la mimique agissent avant tout de façon réflexe ou syncinétique et ne sont que rarement employés de façon isolée et réfléchie. L'importance de leur atteinte dans des rigidités qui, telles que la rigidité parkinsonienne, ont une topographie presque inverse de la précédente vient encore à l'appui de cette manière de voir.

2° Etudions maintenant comparativement l'état de la motilité volontaire et des motilités réflexe et syncinétique chez les hémiplégiques.

MOTILITÉ VOLONTAIRE. — Un premier point s'impose tout d'abord : c'est qu'il existe une certaine concordance mais non une identité entre la topographie de la paralysie et celle de la contracture. On connaît les notions classiques de prédominance de la paralysie sur les muscles de l'extrémité distale et, au niveau des membres inférieurs, sur les muscles raccourcisseurs, mais examinons les choses de façon un peu plus approfondie. On s'aperçoit alors qu'il est difficile de parler d'une topographie de la paralysie *chez les hémiplégiques, car chez eux il n'y a pas paralysie de tel ou tel groupe musculaire, mais paralysie au niveau de tous les groupes de la motilité volontaire en ce qu'elle a de plus spécialement conscient et réfléchi.*

Prenons, par exemple, le muscle jambier antérieur ; si nous ordonnons au malade d'opérer la flexion dorsale de son pied sur sa jambe, le mouvement apparaît, sinon impossible, du moins très faible. Ordonnons-lui maintenant d'exécuter un mouvement de retrait d'ensemble du membre inférieur, nous allons voir le même muscle jam-

bien opérer la flexion dorsale avec une énergie considérable souvent égale à celle d'un sujet normal. Il y a donc paralysie du mouvement isolé, volitionnel, du jambier antérieur, conservation du mouvement d'ensemble syncinétique.

Ordonnons maintenant au même sujet de faire mouvoir ses orteils ; leur extension est, en général, très faible ou même impossible. Mais au cours de la marche, on constatera, en général, au temps de balancement du membre, une extension très nette des orteils. *Il y a donc conservation du mouvement automatique et perte du mouvement volontaire.*

Ceci est encore plus évident si l'on examine les *muscles de la statique, de l'équilibre, de la vie végétative*, dont le fonctionnement s'exécute de façon sensiblement normale chez les hémiplégiques, fonctionnement normal qui s'oppose de façon frappante à la paralysie profonde des muscles volitionnels. De même les *muscles de la face* dont l'action est principalement, nous l'avons dit, syncinétique, sont relativement respectés et surtout dans leurs actions syncinétique.

Il y a donc, à un premier examen, concordance entre la topographie de la contracture et celle de la paralysie, l'une et l'autre épargnant relativement les muscles de la statique, de la mimique, les muscles à action automatique, réflexe, syncinétique et frappant principalement les muscles à action volitionnelle. Cependant cette concordance n'est pas complète, nous allons tâcher de voir en quoi et pourquoi.

Examinons, par exemple, au niveau des *membres supérieurs*, la flexion et l'extension des doigts. Nous voyons que chez l'hémiplégique, la flexion des doigts reste, en général, possible ; l'extension des doigts, au contraire, est très souvent nulle. Or, les muscles fléchisseurs des doigts sont plus que les extenseurs des muscles de la motilité volontaire, réfléchie. De même aux membres inférieurs dans les groupes antagonistes triceps sural muscles antéro-externes de la jambe, l'action du triceps sural est, en général, relativement conservée, celle des muscles de la loge antéro-externe très souvent nulle ; or, le triceps plus que les muscles antéro-externes est un muscle volitionnel.

Or, nous l'avons vu précédemment, les fléchisseurs des doigts, le triceps sont plus contracturés que leurs antagonistes. La contradiction paraît évidente, elle n'est en réalité qu'apparente. *Il y a bien au niveau des muscles en apparence les plus touchés (extenseurs des doigts antéro-externes) conservation relative des actions posturales et syncinétiques*, seule la contraction volontaire proprement dite est frappée, et si elle l'est ici de façon plus profonde, c'est vraisemblablement que les mouvements volontaires moins habituels y sont devenus moins réflexes. Ainsi donc, dans les muscles à fonction mixte à la fois statiques et syncinétiques d'une part, volitionnels de l'autre, la *motilité statique et syncinétique est relativement conservée, la motilité volitionnelle étant diminuée ou abolie. En outre, en ce qui concerne cette dernière, elle est d'autant plus touchée qu'elle est plus inhabituelle.*

Si nous comparons, par conséquent, la topographie de la contracture avec celle de la paralysie, abstraction faite du fait qu'il n'y a pas à proprement parler paralysie de tel groupe musculaire, mais paralysie au niveau de chaque muscle des actions volontaires avec conservation des actions syncinétiques, nous voyons que : α) la topographie de la paralysie se confond dans une certaine mesure avec celle de la contracture, les muscles de la statique, de l'équilibre de la mimique syncinétique, de la vie végétative étant, dans les deux, en partie respectés ; β) cette concordance n'est cependant pas absolue, la *contracture frappant d'autant plus un muscle qu'il est plus strictement volitionnel* et la *paralysie frappant les actions volitionnelles proprement dites d'autant plus profondément qu'elles sont plus inhabituelles*, d'où, au niveau de certains groupes antagonistes, une dissociation apparente des deux phénomènes, le groupe le plus contracturé n'étant pas le groupe le plus paralysé[1].

Enfin, en pratiquant l'étude topographique de la contracture pyramidale, on constate un point important, c'est que la contracture pyramidale est peu renforcée par les mouvements intentionnels. Sans doute, au cours de la marche, on la voit s'exagérer au niveau du membre inférieur, mais cette exagération est due partiellement à la mise en œuvre du mécanisme normal de la statique, partiellement aussi à l'exagération de la syncinésie d'effort. Au contraire de ce qui arrive dans la véritable *contracture intentionnelle*, le mouvement s'en trouve favorisé plutôt que gêné. De même au niveau des membres supérieurs, on ne constate pas, à moins que l'effort ne soit considérable, d'exagération notable de la contracture au cours des mouvements. De ce qui précède, il résulte que la contracture pyramidale n'est pas une contracture intentionnelle, au contraire de certaines variétés de contractures que nous retrouverons plus loin.

MOTILITÉ RÉFLEXE. — Parmi les diverses actions réflexes, deux surtout sont importantes à considérer dans leurs rapports avec la contracture pyramidale, les réflexes tendineux et les réflexes de posture.

Il est vrai que les *réflexes cutanés* se montrent, en général, abolis chez les pyramidaux ou tout au moins diminués, mais cette altération ne paraît pas jouer un grand rôle dans la morphologie de la contracture pyramidale. De même si les *réflexes d'automatisme* encore appelés *de défense* sont, en général, exagérés chez les hémiplégiques, ils ne semblent pas jouer un grand rôle dans la pathogénie de leur type habituel de contracture, car on les voit atteindre leur maximum et jouer un rôle évident dans un autre type de contracture, la *contracture en flexion*, contracture d'automatisme, qui n'est elle-même au fond qu'un réflexe d'automatisme fixé. Il n'en est pas de même de l'état des réflexes tendineux et de celui des réflexes de posture, tous deux très intéressants à considérer.

Les *réflexes tendineux* suivent sensiblement la contracture pyramidale, bien que la correspondance ne soit pas toujours absolue : c'est ainsi qu'on peut voir des réflexes exaltés chez des sujets ne présentant qu'un certain degré de contracture latente ou même peu de contracture cliniquement appréciable comme certains paraplégiques ou pseudo-bulbaires. Plus rarement on voit la contracture subsister malgré les réflexes diminués. Les tabétiques hémiplégiques sont, à ce point de vue, intéressants à considérer. Contracturés au niveau du membre supérieur dont les réflexes sont conservés, ils ne le sont pas au niveau du membre inférieur dont les réflexes sont abolis. Mais la recherche des phénomènes syncinétiques met en lumière un certain degré de contracture latente, malgré l'abolition des reflexes tendineux. Ainsi donc il y a pour la diminution, comme pour l'exagération des réflexes, concordance relative avec l'intensité de contracture, mais non concordance absolue. Cependant la coïncidence est telle qu'il est logique *a priori* de penser que la contracture pyramidale et l'exaltation des réflexes tendineux sont unis par un lien commun et, vraisemblablement, par une cause unique.

Les *réflexes de posture* sont en général diminués ou abolis dans les contractures pyramidales pures et ne présentent, par conséquent, pas de lien pathogénique avec elles ; mais leur abolition permet de concevoir l'un des caractères cliniques les plus importants de la contracture pyramidale, l'*absence de plasticité*. L'un de nous, avec Thévenard, a proposé de donner, chez l'homme, le nom de « *réflexes de posture* » au phénomène suivant : lorsque chez un sujet normal, on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui, normalement, règlent cette position un état de *contraction tonique* qui tend à fixer la nouvelle attitude. Si l'on compare à ce point de vue la contracture d'un hémiplégique et celle, par exemple, d'un parkinsonien, on est immédiatement frappé par le fait que la contracture du parkinsonien s'accompagne d'exagération des réflexes de posture au contraire de la contracture de l'hémiplégique. Il est facile, dans les deux cas, de changer l'attitude du membre contracturé qui résiste, mais sans grande force ; mais tandis que chez le parkinsonien on voit immédiatement les réflexes de posture adapter l'état de contracture tonique à la nouvelle attitude, il ne se produit rien de tel chez l'hémiplégique. Ainsi donc, la contracture du parkinsonien se fixera dans toute nouvelle attitude qui lui sera imposée, elle est *plastique*. La contracture de l'hémiplégique, au contraire, tendra toujours à revenir à la position initiale, elle n'est plastique à aucun degré. Cette différence essentielle, nous l'avons vu, dépend de l'état des réflexes de posture, exagérés dans un cas, dans l'autre diminués ou abolis.

MOTILITÉ SYNCINÉTIQUE. — On sait qu'il existe un certain nombre de variétés de motilité syncinétique que l'on peut ramener à trois principales : *syncinésies globales* ou d'effort, *syncinésies d'imitation, syncinésies de coordination*. A ces trois premières variétés, on peut en ajouter une autre, la *syncinésie choréiforme*, consistant en petits mouvements choréiformes apparaissant à propos de la parole ou même de la réflexion, à propos de certains mouvements (Babinski et Jarkowski).

Syncinésie d'imitation et syncinésie choréiforme n'ont pas de rapport avec la contracture pyramidale ; on les observe surtout dans les lésions des noyaux gris centraux et principalement de la couche optique. Les syncinésies de coordination, qu'il s'agisse des syncinésies des membres ou des grandes syncinésies de la tête et du cou comme le phénomène de Magnus et de Kleyn, sont exagérées chez les hémiplégiques, mais on peut répéter ici, et principalement pour les syncinésies des membres, ce que nous avons dit au sujet des réflexes d'automatisme, à savoir que ni les unes ni les autres n'ont de rapport avec l'aspect et la topographie de la contracture pyramidale. Les unes et les autres d'ailleurs ont en outre des affinités certaines avec les lésions des voies extrapyramidales ; il en est notamment ainsi pour le phénomène de Magnus et de Kleyn.

Par contre, la *syncinésie globale* apparaît comme présentant des liens profonds avec la contracture pyramidale ; non seulement elle l'accompagne de façon sensiblement constante, mais encore l'attitude qu'elle détermine n'est au fond que le renforcement de l'attitude de la contracture. On comprend par conséquent que le lien qui réunit la contracture pyramidale à la syncinésie globale apparaisse encore plus étroit que celui qui la réunit aux réflexes tendineux et que l'on puisse même se demander si la contracture elle-même n'est pas au fond une syncinésie globale fixée (Noica). Nous aurons à discuter plus loin ce point de vue que nous n'admettons pas pour notre part.

Disons dès maintenant que ces relations (de la contracture et de la syncinésie globale) sont ex-

1. Tout ce que nous venons de dire n'infirme pas les notions classiques de la prédominance sur l'extrémité distale, ni, au niveau des membres inférieurs, sur les muscles raccourcisseurs ; il les complète en les expliquant partiellement.

La prédominance sur l'extrémité distale est particulièrement nette *en cas de lésion corticale* ; mais dans ce dernier cas, à notre sens, le mécanisme est singulièrement plus complexe que dans l'hémiplégie en general (il faudrait faire intervenir des notions d'agnosie, d'apraxie cinétique, d'autres encore sans doute) et il serait fort imprudent, à notre sens, de les considérer simplement comme des phénomènes de parésie pyramidale.

trêmement suggestives en ce qui concerne le substratum physiologique de la contracture pyramidale. La syncinésie globale, en effet, comme on peut le voir déjà chez les sujets normaux, est une manifestation du renforcement tonique produit par l'action, elle dépend essentiellement du *tonus d'action* et nous marque ainsi que le lien doit être étroit qui réunit ce dernier à la contracture pyramidale [1].

Si nous reprenons maintenant l'ensemble des caractères que nous avons énumérés jusqu'ici, nous voyons que la contracture pyramidale est une *contracture continue*, d'intensité sensiblement constante, mais non tout à fait, et qui n'est *ni intentionnelle* (elle s'exagère peu par les mouvements intentionnels) *ni plastique* (elle ne s'adapte pas aux attitudes passives). Elle s'accompagne souvent d'un certain degré d'*atrophie* avec effacement des reliefs musculaires qui oppose son aspect à celui des rigidités. Elle est *renforcée par l'effort* et présente par conséquent des rapports importants avec les incitations syncinétiques du *tonus d'action*, mais elle est considérablement *diminuée par les lésions des racines postérieures* et se trouve par conséquent comme le tonus en général en rapport de dépendance étroite avec les incitations réflexes. Elle *prédomine sur les groupes musculaires qui dépendent le plus de la motilité volontaire* et partant du faisceau pyramidal, ce qui est aisé à concevoir. *Elle respecte relativement les muscles de la statique et de l'équilibre, les muscles de la vie végétative et des actions automatiques et subconscientes*, qui sont tous en effet relativement indépendants du système pyramidal. *Sa topographie enfin se rapproche, à de nombreux égards, de celle de la paralysie par lésion pyramidale*, sans se confondre cependant toutefois avec elle, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

II. — *Rapports de la contracture pyramidale avec les autres contractures.*

Disons tout de suite que nous laisserons complètement de côté :

1° Les pseudo-contractures par rétraction, par myosclérose, par ischémie ;

2° Les contractures réflexes physiopathiques et hystériques, les contractures par lésions du système nerveux périphérique ;

3° Les raideurs des méningites et de certaines tumeurs cérébrales ou médullaires ;

4° Les contractures du tétanos, de la tétanie et de l'empoisonnement par la strychnine.

Le terrain ainsi déblayé, on reste encore en présence d'un certain nombre de questions importantes et difficiles.

Nous envisagerons successivement :

1° Les contractures extrapyramidales proprement dites ;

2° La contracture en flexion ;

3° Le diagnostic en hauteur des diverses contractures.

I. — Les contractures extrapyramidales.

Elles réalisent le plus souvent des types complexes mettant en jeu des mécanismes différents mais sous lesquels on peut discerner un nombre restreint de mécanismes élémentaires que nous distinguerons en :

1° *Contractures permanentes* ;

2° *Contracture variable ou mieux intentionnelle.*

1° Contractures permanentes. — *a*) La première a trait à ce que l'on appelle la *rigidité décérébrée.* On sait que Shermigthon a décrit sous ce nom la contracture spéciale, et liée en partie à la position des membres, qui se produit après transsection mésocéphalique chez l'animal ainsi décérébré. Cette rigidité qui se fait en extension aux quatre membres et porte la tête en arrière s'accompagne également de trismus et d'hyperextension de la queue. Elle est renforcée par la suspension verticale et se trouve dans une certaine mesure malléable, les muscles ayant une tendance à fixer les attitudes qui leur sont passivement imposées.

La rigidité décérébrée a été observée chez l'homme, ainsi que l'a démontré le premier M. Wilson dans un travail désormais classique. L'un de nous avec M. Thiers a observé au cours de la distension ventriculaire des vieillards des attaques pseudo-méningitiques avec attitudes de décérébration. Quelques exemples en ont été observés dans l'encéphalite épidémique notamment par M. Claude ; on trouve dans la thèse de Mlle Lévy sous le nom d'hémi-hypertonie un cas tout à fait remarquable qui nous paraît rattachable à la rigidité décérébrée unilatérale. Récemment M. Cathala a publié une autre observation de rigidité unilatérale causée par une tumeur ayant envahi l'étage pédonculo-sous-optique.

Il est tout à fait suggestif de voir que les auteurs, en présence de ces cas unilatéraux, n'ont pensé ni à l'hémiplégie ni à l'hémiparkinson, ni au spasme de torsion ; ceci montre combien l'aspect d'ensemble est spécial et différent de tout le reste.

Cependant certains auteurs anglais, notamment Walshe, ont une tendance à assimiler la rigidité décérébrée et la contracture hémiplégique, c'est-à-dire la contracture pyramidale. Il est très certain que la transsection mésocéphalique détruit chez l animal les connexions pyramidales, mais elle ne détruit pas que cela et il est permis de se demander quelle est la lésion pyramidale ou extrapyramidale qui détermine chez l'homme ce que l'on appelle depuis Wilson l'attitude de la rigidité décérébrée.

L'*expérimentation* s'oppose à l'assimilation de la rigidité décérébrée et de la contracture pyramidale. Tout d'abord nous ferons remarquer que l'assimilation complète de l'animal à l'homme est ici difficile. Chez l'animal l'importance du faisceau pyramidal est beaucoup moins considérable que chez l'homme. Ensuite comme l'un de nous a pu s'en rendre compte avec Alajouanine, la destruction unilatérale des centres corticaux n'entraîne chez le chien qu'une hémiparésie transitoire qui ne s'accompagne pas de rigidité décérébrée. Enfin, la rigidité décérébrée ne se produit que lorsque la transsection passe par le mésencéphale, c'est-à-dire laisse dans la partie enlevée non seulement les centres moteurs rolandiques, mais encore le corps strié, la couche optique (Dusser de Barenne) et probablement aussi la région sous-optique et même, d'après Rademaker, le noyau rouge, c'est-à-dire la majeure partie des centres supérieurs des voies extrapyramidales.

La *clinique* ne s'y oppose pas moins. Tout d'abord il n'existe pas dans ces cas de *véritable paralysie*. En outre, la topographie de la contracture dans la rigidité décérébrée est fort différente de celle de l'hémiplégie. En particulier au niveau des membres supérieurs, il se produit de façon très prédominante une extension avec pronation souvent extrême (attitude d'extension-pronation) fort différente de la flexion avec pronation légère que l'on rencontre chez les hémiplégiques. Il en est de même aux membres inférieurs où l'on observe une extension, avec rotation interne et adduction du pied et position variable des orteils. On note enfin de l'hyperextension de la tête avec inclinaison variable, si le syndrome est unilatéral. Cette contracture a une tendance à se renforcer par *accès*, survenant sous forme de *crises*, renforcements qui ne se voient jamais dans la contracture hémiplégique isolée. Ajoutons que les réflexes tendineux sont loin d'être constamment exagérés. Le réflexe plantaire est souvent en extension, mais il peut se faire en flexion ou en extension variable. Si l'on réfléchit qu'il s'agit en général de lésions considérables, on voit combien les modifications des réflexes semblent peu en rapport avec une lésion importante du faisceau pyramidal [2].

L'*anatomie pathologique* enfin montre dans les cas probants de rigidité décérébrée, type Wilson, des lésions de topographie toujours identique siégeant au niveau de la région pédonculo-sous-optique.

Tout concorde donc à établir la nature en majeure partie extrapyramidale de la rigidité décérébrée chez l'homme. Nous verrons d'ailleurs qu'on la retrouve à l'état d'ébauche ou au contraire prépondérante dans un certain nombre de contractures extrapyramidales.

b) *La rigidité parkinsonienne* constitue un deuxième type de contracture permanente extrapyramidale, ce dernier terme étant pris dans son sens le plus large.

Sans vouloir insister sur l'attitude caractéristique des parkinsoniens, on peut dire que la topographie de leur contracture s'oppose dans une certaine mesure à celle de la contracture pyramidale. Prédominante au niveau des membres sur les muscles des ceintures, s'accompagnant en général de relèvement du poignet, déterminant le plus souvent au niveau de la main une flexion des premières phalanges avec allongement des deux dernières, elle frappe avec une remarquable prédilection les groupes habituellement épargnés chez les pyramidaux, c'est-à-dire les muscles de l'attitude et ceux de la mimique. Au niveau de la face, rigidité ; au niveau du cou, extension et rigidité ; de même au niveau des muscles lombaires et des muscles de l'abdomen. Ce n'est pas à dire qu'il n'y a pas de contracture dans les muscles touchés par la contracture pyramidale, mais, chez le parkinsonien, la rigidité est plus généralisée et affecte avec prédilection les groupes respectés chez l'hémiplégique.

Le caractère même de la contracture est d'ailleurs très dissemblable, il s'agit en effet d'une *contracture plastique avec exagération des réflexes de posture* consolidant à chaque segment les attitudes passivement imposées. Elle rentre ainsi dans le cadre de ce que Strumpell a proposé d'appeler *la rigidité de fixation.*

En outre, le caractère même de la contraction musculaire est également modifié, non seulement en ce qui concerne la contraction volontaire, mais encore en ce qui concerne la contraction électrique ou réflexe ; la contraction électrique se montre en effet allongée, à tendance myotonique, comme l'ont vu MM. Clovis Vincent, Claude et Bourguignon, Lhermitte, Neri.

Enfin, l'aspect même du muscle est remarquable ; ses reliefs sont conservés ; il présente, au contraire de l'hémiplégique, l'aspect extérieur de la contraction volontaire. Il cède d'une façon spéciale, *cireuse*, et la difficulté de la décontraction provoque le phénomène de la roue dentée.

Cette contracture diminue par les mouvements intentionnels, mais leur répétition l'exagère, et, au bout d'un certain temps le malade se trouve comme bloqué.

c) Nous pensons qu'il y a lieu de faire une place à part à la *rigidité dite pallidale*.

1. L'un de nous, à diverses reprises, a rapproché dans ses publications le *tonus d'effort ou d'action* du *tonus de soutien* tel que le conçoit Piéron, c'est-à-dire du renforcement tonique qui se produit dans les groupes musculaires associés aux muscles agonistes pour rendre le mouvement harmonieux. L'observation des cas pathologiques nous a montré que cette assimilation n'était pas justifiée Le tonus de soutien diminué dans les affections du cervelet, exagéré au contraire dans certaines affections de la voie extrapyramidale où il semble constituer la base de certains spasmes toniques intentionnels, déterminant ainsi une contracture variable tout à fait caractéristique, doit être séparé complètement du tonus d'action conservé chez les cérébelleux et peu modifié chez les malades présentant le spasme intentionnel précité.

2. Le fait très intéressant, mis en lumière par MM. Friedmann et Morin, du renforcement du phénomène de Magnus et de Klein, chez les hémiplégiques, par la recherche de la syncinésie globale, ne nous paraît pas, pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici, en contradiction avec notre manière de voir.

On observe en effet des malades qui présentent une rigidité remarquable en général par son intensité, fixant les membres inférieurs en extension et rendant ainsi le plus souvent la marche impossible, au contraire de ce qui se passe dans la maladie de Parkinson. Chez ces sujets le facies est non seulement figé, mais encore *crispé*. Les traits sont creusés, les rides profondes. L'association de contracture intentionnelle est de règle en ce qui concerne la face, et l'on voit au moment de la parole leur grimace s'accentuer à la façon de ce qui se passe dans les syndromes wilsoniens, d'où *dysarthrie*. Cette dysarthrie ne rappelle que de loin l'achoppement initial des grandes contractures intentionnelles; il s'y associe d'autre part le timbre spécial de la paralysie pseudo-bulbaire. Si on essaie de faire marcher de tels malades, leur contracture s'accentue, il y a *syntonie d'automatisme* (Roussy et Cornil). Les membres supérieurs sont relativement libres et, au contraire de ce qui se passe dans la rigidité du Parkinson ou la rigidité décérébrée, il y a prédominance nette sur la face et les membres inférieurs. Cette prédominance rappelle ce qui se voit dans les syndromes pseudo-bulbaires ou dans les paraplégies des lacunaires.

La rigidité qui dépasse en intensité celle de la maladie de Parkinson et s'apparente par son aspect à celle des paraplégies hyperspasmodiques est moins plastique que la rigidité parkinsosienne et l'on y décèle beaucoup moins aisément les réflexes de posture. Rappelons qu'elle ne prend qu'exceptionnellement le type en flexion, au contraire de ce qui se passe au dernier stade de la maladie de Parkinson.

Ainsi donc, contracture intense en extension, prédominante sur la face et sur les membres inférieurs, s'accompagnant de contracture intentionnelle et de syntonie d'automatisme, plasticité moindre que dans la rigidité parkinsonienne, intensité moindre des réflexes de posture, tels sont les caractères d'un troisième type de contracture extrapyramidale permanente qui n'est ni la rigidité décérébrée, ni la rigidité parkinsonienne, et qui répond, nous semble-t-il, aux cas décrits sous le nom de rigidité pallidale.

L'analyse symptomatique qui la rapproche singulièrement des manifestations pseudo-bulbaires et lacunaires permet en effet de prévoir la grande importance du système strié dans son mécanisme et l'on peut lui conserver *provisoirement* cette appellation de rigidité striée ou pallidale, étant bien entendu qu'il s'agit d'un type différent du type parkinsonien.

2° Contracture intentionnelle. — Elle se voit au maximum dans la choréo-athétose, dans les syndromes wilsoniens ou dans les syndromes proches de la maladie de Wilson.

Elle se voit alors à la face et aux membres.

A la face, elle se développe surtout au moment de la *parole*; on voit alors les traits se creuser, la figure devenir grimaçante; les yeux se ferment à demi; la bouche s'incurve, les fibres du peaucier se tendent sous la peau comme des amarres. La parole qui en résulte est extrêmement difficile: heurtée, saccadée, dysarthrique, elle va cependant s'améliorant à mesure que le malade parle. C'est, en effet, surtout au début que le spasme présente son maximum, d'où une sorte de *faux bégaiement*. La parole automatique, la récitation sont plus faciles, cependant la dysarthrie peut être telle que la parole devienne complètement impossible. Les autres mouvements de la face provoquent des phénomènes spasmodiques, mais avec moins de régularité. Ces mouvements peuvent d'ailleurs apparaître spontanément sous forme de contorsions, grimaces, déborder la face, atteindre la langue, le voile, entraîner parfois de la dysphagie. Dans quelques cas, la contracture intentionnelle s'accompagne de *persévération tonique*, le malade ne pouvant relâcher ses muscles contractés, phénomène important à connaître en raison des problèmes qu'il soulève. Assez souvent quand la contracture intentionnelle est moins marquée, on observe simplement le *spasme intentionnel péri-buccal* avec contracture intentionnelle de la bouche, du menton et du peaucier. Cette forme fruste de la contracture intentionnelle présente la même valeur diagnostique que les formes plus marquées.

Au niveau du membre supérieur la contracture intentionnelle apparaît au cours des mouvements spontanés ou commandés, et vient les modifier de façon considérable. Parfois son intensité est telle qu'elle peut les rendre très difficiles ou presque impossibles. Le plus souvent elle entraîne simplement une gêne plus ou moins considérable. On voit alors les muscles se contracter, la main prendre *des attitudes anormales*; le mouvement s'effectue de façon discontinue avec des reprises dues très souvent en partie à l'association de mouvements involontaires. Cependant la ligne générale de direction est conservée et finalement, au prix de grands efforts, le malade arrive, par exemple, à mettre son doigt sur son nez; il en résulte un aspect de *pseudo-asynergie cérébelleuse* important à connaître. La contracture intentionnelle du membre supérieur opère le plus souvent sur un fond de contracture permanente qui vient en modifier l'aspect. C'est à ce niveau que l'on observe avec le plus de netteté le phénomène de la persévération tonique qui reste d'ailleurs assez rare.

Au niveau *du membre inférieur* les mêmes phénomènes moins marqués s'observent cependant dans les mouvements commandés (talon sur le genou, par exemple); ils sont moins évidents ou tout au moins plus difficiles à mettre en lumière. Il serait erroné de leur assimiler complètement les renforcements toniques qui se produisent dans les divers déplacements du corps, renforcements toniques qui dépendent de la syncinésie d'effort et des réflexes d'attitude.

La contracture intentionnelle peut s'observer également *au niveau du tronc*; elle y produit la curieuse déformation décrite par Ziehen, Oppenheim sous le nom de dysbasie lordotique, et plus connue sous celui de *spasme de torsion*. En pareil cas, il n'existe en général pas de contracture au repos; le spasme ne se produit que dans la station ou la marche, déterminant des torsions et des plicatures unilatérales, tantôt en effet lordotiques, mais d'autres fois avec flexion en avant comme dans un cas récent d'origine encéphalitique de P. Marie et Mlle Lévy. On sait que dans certains cas le spasme de torsion rentre dans le cadre de la maladie de Wilson (Tomhalla).

Sans doute faut-il encore rattacher à la contracture intentionnelle certains cas de *torticolis spasmodique* avec participation des membres, et certains cas de plicatures variables du cou, comme on a pu en voir dans l'encéphalite.

Si nous entreprenons maintenant la description d'ensemble, nous voyons que la *contracture intentionnelle* apparaît comme *un spasme variable*; elle peut se produire ou bien sur un fond de contracture permanente de type plus ou moins pur, ou bien sur un fond de tonus normal ou même d'hypotonie, constituant des *syndromes hyperhypotoniques* souvent difficiles à étiqueter.

La contracture intentionnelle est en général facile à reconnaître: elle peut être simulée cependant par quelques phénomènes qui lui sont d'ailleurs souvent associés.

Le premier est l'*impossibilité de l'inhibition volontaire de l'hypertonie*. Pour que les mouvements volontaires puissent se produire, il est en effet nécessaire, dans certains cas, que l'influx volontaire inhibe au préalable la contracture pré-existante. Ce fait s'observait de la façon la plus nette chez un parkinsonien étudié par l'un de nous avec Thévenard. Si cette inhibition est impossible, le mouvement ne pourra pas se produire et l'on pourra, notamment en ce qui concerne la parole, noter une anarthrie ou une dysarthrie différente de la précédente, tout en lui ressemblant au premier abord. Si la contracture intentionnelle est associée à l'impossibilité de l'inhibition volontaire, on pourra voir se produire le phénomène opposé à celui que le malade désirait exécuter. La contracture intentionnelle peut d'ailleurs, à elle seule, réaliser ce paradoxe.

Le deuxième phénomène est la *persévération tonique par myotonie* qui engendre elle aussi une variété de contracture intentionnelle mais différente de la précédente, en ce sens qu'elle porte principalement sur les muscles en action. La *contracture intentionnelle apparaît comme une exagération du tonus de soutien, la persévération tonique par myotonie comme une modification de la contraction musculaire volontaire.*

II. — Contracture en flexion.

Fort différente des précédentes, elle appartient surtout aux lésions médullaires bien qu'on puisse exceptionnellement la voir à la suite de lésions cérébrales. On sait les différences essentielles, mises en lumière par M. Babinski, qui la séparent de la contracture en extension. Tandis que la première est surtout caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux, dans la contracture en flexion, ces réflexes sont faibles ou même abolis, et, d'autre part, on voit se développer une activité nouvelle caractérisée par l'exagération considérable des réflexes d'automatisme dits de défense. Sur les liens de la contracture avec ces réflexes, le doute n'est guère possible et, morphologiquement comme physiologiquement, la contracture en flexion apparaît comme un *phénomène des raccourcisseurs fixé*.

Le caractère automatique de ce dernier étant tout aussi évident, la contracture en flexion doit être considérée comme une *contracture d'automatisme*, due vraisemblablement non seulement à la libération, mais encore à l'excitation du segment inférieur isolé de la moelle. Le plus difficile est de fixer ses rapports avec la lésion du faisceau pyramidal et de savoir si elle ne constitue pas une variété de contracture pyramidale.

Le fait que l'attitude en flexion ne s'observe guère dans les lésions pures du faisceau pyramidal, qu'il s'agisse d'hémiplégie ou de sclérose du faisceau pyramidal médullaire, le fait qu'elle se trouve reproduite avec prédilection au cours de la maladie de Little où l'altération pyramidale est loin d'être toujours le fait essentiel, donnent à penser que la suppression de l'action du faisceau pyramidal sur la moelle n'est pas suffisante pour créer la contracture en flexion.

De fait, dans les cas de contracture en flexion d'origine cérébrale observés par l'un de nous avec M. Pierre Marie et par Alajouanine qui leur a consacré sa thèse, il existait non seulement des lésions pyramidales, mais encore des lésions importantes des noyaux gris centraux.

Ainsi donc, la contracture en flexion apparaît comme une contracture d'automatisme médullaire réalisant les synergies fonctionnelles de la moelle telles qu'on les retrouve dans les syncinésies de coordination et dans les réflexes d'automatisme, et due à la libération de la moelle non seulement de l'action du faisceau pyramidal, mais *encore des voies motrices extrapyramidales*; c'est là l'opinion que l'un de nous a soutenue avec Alajouanine.

Avant de quitter la contracture en flexion, il nous faut aborder rapidement la contracture *hyperspasmodique*. C'est une contracture en extension et les réflexes tendineux y sont forts, mais il existe une exagération marquée des réflexes d'automatisme et, d'autre part, on voit se produire à de fréquents intervalles des *spasmes toniques d'extension* dont l'aspect est tout à fait remarquable. Des spasmes analogues existent dans la contracture en flexion; ils ont été signalés par M. Babinski, mais dans cette dernière ils se produisent en général en flexion, constituant ainsi des sortes de phénomènes des raccourcisseurs

spontanés. Dans la paraplégie hyperspasmodique le spasme en flexion peut s'observer, mais le spasme en extension est plus caractéristique. D'une certaine durée, souvent pénible, il détermine un allongement du membre *avec équinisme sans varus* et une sorte de trémulation rigide. L'aspect même des membres inférieurs est assez spécial dans cette variété; tandis que souvent, dans la paraplégie spasmodique banale, la contracture au repos est peu marquée, sans accentuation visible à l'œil des reliefs musculaires, il existe ici une *rigidité* souvent considérable; le muscle est dur, ses reliefs sont dessinés. Il est difficile d'établir de façon absolue qu'il ne s'agit pas ici d'une variété de contracture pyramidale. Un point cependant est à noter, c'est que cette rigidité s'observe surtout lorsqu'il y a atteinte globale du segment médullaire intéressé (par une compression par exemple). Les lésions pyramidales pures ne semblent guère pouvoir déterminer la contracture hyperspasmodique. L'importance des réflexes d'automatisme dits de défense marquant, comme nous l'avons vu tout à l'heure, une libération de la moelle vis-à-vis des voies motrices descendantes, l'aspect des spasmes toniques d'extension qui rappellent quelque peu ce que l'on voit dans la rigidité décérébrée, l'intensité même de la rigidité nous donnent à penser qu'ici encore la voie pyramidale n'est pas seule en cause et qu'il faut faire jouer un rôle à l'altération des voies extrapyramidales.

III. — Diagnostic en hauteur des diverses contractures.

Une fois définis les aspects élémentaires des contractures extrapyramidales, il devient relativement facile de voir dans les syndromes souvent complexes que l'on observe en clinique la part de chaque variété.

Syndromes lenticulaires. — On y observe principalement la contracture intentionnelle et la rigidité dite pallidale, jamais la rigidité décérébrée, assez fréquemment les signes de la série parkinsonienne.

C'est la contracture intentionnelle qui prédomine dans les cas d'*athétose double* rattachés par les travaux de Vogt à des lésions du corps strié; il faut se rappeler ici que l'athétose double est rarement pure, qu'il s'y associe souvent des signes de la série pyramidale ou même de la série décérébrée si les lésions débordent le corps strié.

C'est encore à la contracture intentionnelle qu'on doit rattacher, croyons-nous, les syndromes tels que le *spasme de torsion*. Comme l'athétose, comme la choréo-athétose, le spasme se développe souvent sur un fond d'hypotonie et ne se produit qu'au cours des mouvements intentionnels, de la marche par exemple.

Par contre, chez les *pseudo-bulbaires*, quand il existe des phénomènes de rigidité, ils appartiennent surtout au type de la rigidité dite pallidale. Ces phénomènes de rigidité sont associés à des phénomènes de flaccidité, si bien qu'on peut chez ces malades observer toute une gamme d'états mixtes allant des plus rigides jusqu'aux plus affaissés. Le spasme intentionnel est ici rare, bien qu'il puisse apparaître à l'état d'ébauche ou même être assez marqué chez les rigides. On sait que dans quelques cas on peut voir apparaître des signes de la série parkinsonienne, surtout le tremblement. Beaucoup plus fréquemment il existe des signes de la série pyramidale.

L'interprétation des faits est rendue délicate par la diffusion habituelle des lésions qui débordent sur le cortex ou sur la région mésencéphalo-sous-optique. Il nous paraît bien difficile quant à nous de démontrer que chez les rigides les lésions prédominent sur le pallidum, et que chez les intentionnels ou les flasques elles prédominent sur le putamen. Nous verrions plutôt *dans ce mélange de flaccidité et de contracture l'expression de deux tendances divergentes dues à la lésion d'un même système*, et très analogues par conséquent à ce que l'on observe dans les lésions pyramidales, où l'on peut voir aussi, suivant des lois encore bien incomplètement connues, s'associer la flaccidité et la contracture.

Dans la *maladie de Wilson* enfin, le fait prédominant, au niveau de la face et du membre supérieur, est la contracture intentionnelle. Elle s'associe à la tendance choréo-athétosique et au tremblement pour donner l'aspect spécial de la motilité volontaire. Elle s'exerce sur un fond de rigidité dite pallidale plus ou moins nuancée de parkinsonisme. Ce que l'on sait de l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson et de la dégénération lenticulaire donne à penser que dans ce dernier cas les lésions plus diffuses doivent déborder le noyau lenticulaire.

Syndromes thalamo-sous-thalamiques. — Les contractures thalamo-sous-thalamiques nous paraissent devoir être réunies en un seul bloc, pour la raison qu'il nous paraît difficile pour l'instant de dire ce qui dans tel syndrome thalamique revient au thalamus ou à la région sous-optique.

Le point important, c'est que l'on voit apparaître ici les attitudes décérébrées telles que les a décrites Wilson. Par contre, les signes de rigidité et les phénomènes associés de tremblement manquent le plus souvent.

Le type le plus habituel est un mélange de contracture pyramidale, de contracture intentionnelle et de rigidité décérébrée type Wilson. Suivant que la contracture pyramidale prédomine ou non, la main est close ou reste ouverte, les mouvements des doigts sont possibles ou impossibles, mais on note dans la plupart des cas l'hyperpronation et la conservation des reliefs musculaires donnant à la contracture l'aspect des rigidités. La part de la contracture intentionnelle est tout aussi importante : elle peut être même la plus importante et s'accompagne alors de mouvements choréo-athétosiques. Il en est de même des phénomènes cérébelleux également fréquents et qui viennent encore modifier l'aspect de la motilité. Ainsi donc, le type le plus complet sera celui qui réunit les quatre ordres de signes : pyramidaux, décérébrés, intentionnels et choréo-athétosiques, cérébelleux. La même complexité se retrouve dans les mouvements intentionnels et l'*incoordination thalamique se trouve ainsi constituée par trois éléments associés : l'ataxie par lésion de la voie sensitive, l'asynergie par lésion de la voie cérébelleuse, enfin la contracture intentionnelle avec tendance choréo-athétosique par lésion des voies extrapyramidales.* Ce dernier élément occupe dans la majorité des cas le premier plan.

Revenons à la contracture thalamo-sous-thalamique. Le type habituel comporte de nombreuses sous-variétés dont voici celles qui nous paraissent les plus importantes :

Type à prédominance pyramidale avec association fréquente de mouvements choréo-athétosiques;

Type à prédominance cérébelleuse où l'asynergie constitue le gros signe;

Type à prédominance de contracture intentionnelle avec mouvements choréo-athétosiques sur un fond mêlé de contracture pyramidale et d'attitude décérébrée;

Type décérébré pur ou presque pur dont les tumeurs de la région et l'encéphalite épidémique ont permis récemment d'observer quelques cas. La contracture ici souvent peu marquée au repos s'exagère considérablement dans la station. Le membre supérieur prend l'attitude typique d'hyperpronation, les doigts malgré la contracture pourtant intense restent étendus. Le membre inférieur souvent en équin se porte dans la majorité des cas en rotation interne. L'ensemble donne un aspect d'hémihypertonie absolument différente du spasme de torsion et de la rigidité parkinsonienne. Cet aspect symptomatique est quelque peu différent de celui que l'on observe fréquemment dans les rigidités bilatérales où les malades, souvent dans le coma, présentent de la rigidité en hyperextension, parfois remplacée par de la flexion au niveau du membre supérieur et des renforcements toniques passagers (tonic fits). Les spasmes toniques intermittents peuvent cependant s'observer de façon exceptionnelle dans les syndromes sous-optiques unilatéraux.

S'il nous fallait opter maintenant et dire ce qui dans ces syndromes paraît être d'ordre thalamique ou d'ordre sous-thalamique, nous dirions qu'à notre sens la clinique, la physiologie et l'embryologie[1] s'accordent à donner dans la contracture une place prépondérante à la région sous-optique et à faire des types énumérés ci-dessus des variétés de contractures sous-optiques. Cependant il s'agit ici d'une opinion qui malgré les arguments très forts qui plaident en sa faveur ne nous paraît pas absolument démontrée.

Syndromes mésencéphaliques. — On voit réapparaître ici, à côté de la contracture pyramidale et de la rigidité décérébrée, le tremblement et la rigidité parkinsonienne. Sans entrer dans la discussion physio-pathologique de cette dernière, dont les lésions sont singulièrement diffuses et dépassent à la fois le corps strié et le mésencéphale pour s'étendre vers les autres centres végétatifs et extrapyramidaux d'une part, et vers les groupes à pigment noir de tout l'axe encéphalique de l'autre, voire même plus loin, il est intéressant de noter, en concordance avec les lésions du locus niger importantes dans cette affection, l'existence, dans les cas de lésions mésencéphaliques, de parkinsonisme et de tremblement de type parkinsonien. On peut y observer, semble-t-il aussi, la contracture intentionnelle. On y rencontre en tout cas de temps en temps les grands mouvements choréiques continus avec tendance à l'hyperpronation.

Hémiplégie cérébrale infantile; Little; contractures rythmiques. — Nous nous arrêterons ici dans cette analyse de l'aspect de la contracture suivant la hauteur de la lésion encéphalique. Au-dessous du mésencéphale on connaît surtout, en effet, les contractures pyramidales et il serait prématuré d'envisager les autres aspects.

Mais avant de passer à l'étude de la contracture dans les syndromes médullaires, il nous faut dire un mot de l'hémiplégie cérébrale infantile, du syndrome de Little et de certaines contractures rythmiques.

On observe dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* tous les types de contracture et ceci se conçoit étant donné la diffusion des lésions. D'une façon générale on peut distinguer un type à prédominance pyramidale qui prend l'aspect d'une hémiplégie banale et des types à prédominance extrapyramidale où l'on peut retrouver toutes les variétés de la contracture intentionnelle, de la rigidité décérébrée, etc., associées à des signes pyramidaux.

Quant au syndrome complexe décrit sous le nom de *maladie de Little*, il est vraisemblable qu'il comporte à la fois une atteinte des voies pyramidales et extrapyramidales. L'attitude en flexion qu'il reproduit est à rapprocher des contractures en flexion d'origine cérébrale. Les phénomènes d'automatisme y sont toujours très développés et s'opposent assez souvent par leur intensité à la moindre exagération de la réflectivité tendineuse et à la variabilité du signe de Babinski.

1. La région sous-optique est séparée de la couche optique par le sillon de Monro, représentant l'extrémité du sulcus limitans. Or, ce dernier sépare, on le sait, les formations sensitives dorsales (représentées ici par le thalamus) des formations motrices ventrales (qui représentent ici la région sous-optique).

Les *contractures rythmiques* sont souvent confondues par les cliniciens avec le groupe confus des hémichorées et des hémiathétoses. On peut, en effet, parmi ces dernières, distinguer :

D'une part, des sujets qui présentent en effet au repos un certain degré d'instabilité choréiforme et chez lesquels les mouvements révèlent des attitudes et l'incoordination spéciale qui caractérisent l'athétose;

D'autre part, des malades chez qui il existe même au repos une agitation continue qui n'est que très peu renforcée par les mouvements intentionnels. Les mouvements rythmiques, qui se produisent presque toujours sur un fond de contracture, apparaissent comme des phénomènes excito-moteurs d'un type fort spécial, fort différent des précédents. Ils sont dans une certaine mesure à rapprocher des *mouvements bradycinétiques* (Pierre Marie et Mlle Lévy, Krebs), que l'on peut observer dans l'encéphalite épidémique. Assez souvent ces mouvements reproduisent les attitudes en rotation interne avec hyperpronation de la rigidité décérébrée type Wilson. Ils s'observent d'ailleurs avec une grande fréquence dans les syndromes thalamo-sous-thalamiques et peuvent se voir également dans les lésions mésencéphaliques, au cours, par exemple, du syndrome de Benedikt.

Syndromes médullaires. — Ce que nous avons dit de la contracture en flexion nous permettra d'être très bref sur les contractures médullaires. On y observe, en effet, soit la contracture pyramidale typique en extension, soit la contracture en flexion, soit la contracture hyperspasmodique. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit de leur pathogénie.

Une dernière variété de contracture médullaire nous paraît mériter d'appeler notre attention : c'est la contracture des membres supérieurs que l'on observe dans la *syringomyélie*, particulièrement dans la forme spasmodique décrite par M. Guillain. Cette singulière spasmodicité qui s'accompagne d'une rigidité souvent considérable, malgré l'abolition des réflexes tendineux, ne revêt qu'exceptionnellement le type en flexion de l'hémiplégie banale. En général les membres sont contracturés en extension, les poignets relevés dans une attitude presque inverse de la contracture pyramidale. Il n'est pas exceptionnel d'observer cette rigidité à l'état d'ébauche; elle s'exerce alors sur des muscles non paralysés et l'aspect de ces muscles rappelle par la conservation des reliefs celui de la contraction volontaire. Cette contracture est évidemment à séparer dans tous les cas de la contracture pyramidale. M. Babinski l'a attribuée dans un cas à l'irritation des cornes antérieures. Plusieurs faits viennent à l'appui de cette opinion.

Pathogénie.

On sait les discussions récentes auxquelles ont donné lieu les questions du tonus, de la contracture, de la contraction volontaire.

Les expériences de de Bœr ayant montré que la section des rami communicantes entraînait une hypotonie durable, certains auteurs et de Bœr lui-même ont été conduits à attribuer la *contraction tonique* au sympathique, réservant au système cérébro-spinal proprement dit la seule *contraction volontaire*. Ces auteurs s'appuient sur les recherches de Perroncito, de Bœke, établissant l'existence de fibres sympathiques amyéliniques dans les muscles, et, partant, d'une double innervation musculaire, sympathique et cérébro-spinale. Ils étaient d'autre part ainsi conduits à adopter les opinions de Botazzi sur la structure des muscles striés.

Cet auteur, on le sait, sépare complètement dans le muscle le sarcoplasma des myofibrilles et considère le sarcoplasme comme un vrai muscle lisse caché dans le muscle strié, muscle tonique, tandis que les myofibrilles régiraient seulement la contraction volontaire.

Nous n'insisterons pas sur ces problèmes généraux qui nous entraîneraient hors du cadre de cet article. Nous dirons simplement que l'un de nous a été conduit, dans ses recherches expérimentales et électromyographiques faites en collaboration avec Bergeret et Thévenard, à considérer l'action tonique d'origine sympathique comme existante, mais comme n'étant pas la seule, et à attribuer aux myofibrilles une part dans le tonus et dans la contracture.

Un certain nombre de considérations de fait s'imposent avant d'aborder l'explication pathogénique de la contracture pyramidale. Elles concernent :

1° Sa topographie même;

2° Ses rapports avec les réflexes tendineux et la syncinésie globale;

3° Ses rapports avec l'état des racines postérieures;

4° Les caractères de la contracture pyramidale au point de vue de l'électromyographie et de l'étude du son musculaire.

1° Topographie. — Nous avons vu que l'étude topographique montre en substance que, dans la contracture pyramidale, plus un muscle est soumis physiologiquement à l'action pyramidale, plus il est contracturé. Ce fait qui cadre aussi bien avec une théorie de contracture par irritation qu'avec une théorie de contracture par libération établit cependant de façon précise le lien étroit qui réunit la contracture pyramidale avec la fonction pyramidale. On n'observerait en effet, si ce lien n'était pas absolument étroit, qu'une contracture diffuse, uniformément répandue, ou de topographie sans rapport avec la fonction pyramidale. Or, ce que l'on voit, c'est une contracture exactement calquée sur l'importance au niveau de chaque muscle de la motilité volitionnelle.

2° Rapports avec les réflexes tendineux et la syncinésie globale. — Réflexes et syncinésies d'action ou d'effort sont, au cours de la contracture pyramidale, les uns et les autres exaltés. Mais tandis que le rapport de la contracture et de l'exaltation des réflexes tendineux paraît être un simple rapport de fait, tenant vraisemblablement à ce que leur cause est identique, mais sans qu'il y ait entre eux filiation, les rapports de la contracture avec la syncinésie globale paraissent beaucoup plus étroits.

Comme nous l'avons dit plus haut, la syncinésie globale exagère dans tous ses éléments l'attitude de la contracture, si bien que celle-ci apparaît dans une certaine mesure comme une syncinésie globale fixée. On a même pu se demander si ce phénomène syncinétique ne constitue pas le fond de la contracture pyramidale. Mais, outre les divers arguments que l'on pourrait donner à l'encontre de cette hypothèse, l'étude de l'*hémiplégie au cours du tabes* et les *résultats fournis par l'opération de Förster* établissent de façon presque expérimentale son insuffisance.

Chez les tabétiques, en effet, au cours d'une hémiplégie, la contracture, en général, manque au niveau du membre inférieur. Cependant la recherche de la syncinésie globale montre que celle-ci est exagérée et réveille un certain degré de contracture latente. Cette simple observation établit tout d'abord que chez les tabétiques hémiplégiques, l'abolition de la contracture n'est pas aussi complète qu'il le semble au premier abord. Elle établit ensuite et surtout que tandis que la diminution de la contracture est considérable, la syncinésie globale ne se trouve pas diminuée et que, par conséquent, il y a dans la contracture pyramidale certainement autre chose que la syncinésie globale, et qui se trouve précisément sous la dépendance des mécanismes réflexes supprimés par la lésion des racines postérieures.

3° Rapports avec les racines postérieures. — Ce que nous venons de dire montre par conséquent à la fois l'importance des racines dans la production de la contracture et leur insuffisance à expliquer l'ensemble des faits (puisqu'elles ne peuvent rendre compte de la syncinésie d'effort). Il semble que la contracture pyramidale soit à la fois exaltée selon le mécanisme réflexe que met en lumière la section des racines postérieures, et selon le mécanisme syncinétique que met en lumière l'étude de la syncinésie d'effort.

4° L'étude des phénomènes électromyographiques et du son musculaire établit un certain nombre de points importants.

On sait qu'il a été établi, notamment par les recherches de Piper, de Salomonsen, que tandis que la contraction tonique des fibres lisses n'entraîne aucun courant d'action enregistrable par le galvanomètre à corde d'Einthoven (ou tout au moins que ce courant d'action, s'il existe, ne se traduit que par un déplacement lent de la corde sans oscillations, tonus strom d'Ewald), la contraction volontaire des muscles striés détermine des courants d'action distribués selon un rythme oscillatoire comportant 50 oscillations environ par seconde. Il en résulte que théoriquement l'existence des oscillations de Piper devrait suffire à démontrer la participation à un phénomène : 1° de l'activité clonique, volontaire; 2° de l'appareil myofibrillaire. Leur absence caractériserait au contraire les phénomènes toniques et sarcoplasmatiques. En réalité, l'un de nous a pu se rendre compte, en collaboration avec Thévenard, que les oscillations de Piper ne caractérisent nullement de façon exclusive les phénomènes cloniques et volontaires. En effet, tout d'abord, un certain nombre d'actions réflexes, et partant non volontaires, telles que les réflexes d'automatisme, comportent des oscillations répondant au rythme de Piper. Ensuite, *parmi les actions toniques, la plupart des contractures comportent également le rythme oscillatoire de Piper*. Cela avait été déjà noté par Einthoven pour la rigidité décérébrée. Nous avons pu voir qu'il en est de même pour la rigidité parkinsonienne, pour la rigidité dite pallidale, enfin pour la contracture pyramidale.

Dans cette dernière, à l'état de repos, la contracture n'engendre que des oscillations de faible amplitude, bien que parfaitement distinctes et de rythme identique à celui de la contraction volontaire. Mais si l'on renforce la contracture en utilisant la syncinésie globale, on voit apparaître alors des oscillations de plus grande amplitude, reproduisant exactement l'aspect des oscillations de Piper dans la contraction volontaire.

Si nous reprenons maintenant les résultats des expériences relatives à l'absence de ces oscillations dans la contraction du muscle lisse, nous sommes amenés à penser que leur présence en cas de contracture est en rapport avec l'appareil myofibrillaire et que, par conséquent, cet appareil joue un rôle, dont l'importance est à discuter, mais dont l'existence est certaine, dans le tonus et dans la contracture pyramidale.

L'étude du son conduit à des conclusions analogues relativement au *tonus myofibrillaire* et à son rôle dans les contractures. On sait que Brissaud et Boudet ont montré que les contractures, contrairement aux contractions, ne produisent qu'un bruit musculaire faible, presque nul. D'autres auteurs allant plus loin ont déclaré ce son effectivement nul. En réalité, l'étude des *phonomyogrammes*, réalisés en adaptant le galvanomètre d'Einthoven à un appareil capteur et renforçateur du son (membrane vibrante et amplificateur à basse fréquence), a montré à Thévenard et à l'un de nous qu'il n'en était rien. La contraction volontaire produit, en effet, un son enregistrable et, fait suggestif, ce son est de même rythme que les oscillations de Piper (45 à 50 par seconde). Il est vraisemblable que l'un et l'autre enregistrent deux aspects différents du même phénomène. La

contracture, et la contracture pyramidale, produit également un son, d'intensité plus faible, mais parfaitement enregistrable et que l'on peut renforcer par la recherche de la syncinésie d'effort. Il devient alors très analogue à celui de la contraction volontaire.

Muni de ces éléments, on peut chercher à se faire une idée de la *pathogénie de la contracture pyramidale*.

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui la *théorie de libération* par suppression d'une action inhibitrice émise pour la première fois par Pierre Marie. Que l'on ait affaire réellement ou non à la suppression d'une action inhibitrice (d'ailleurs réelle et démontrable), il est certain, nous l'avons vu, que la contracture pyramidale est constituée par l'exagération des actions toniques sur lesquelles habituellement le faisceau pyramidal exerce son action.

Pour Van Gehuchten, il existe un antagonisme entre la voie pyramidale et la voie extrapyramidale. La suppression de la première donne libre cours à la deuxième, d'où la contracture.

Pour Grasset, il existe trois centres principaux des actions toniques :

Centre *cortical* avec un arc réflexe sensitivo-pyramidal;

Centre *basilaire* avec un arc cérébello-mésencéphalique;

Centre *médullaire* enfin le plus simple.

En réalité, la clin que nous apprend la complexité extrême des actions toniques. Ces actions dépendent les unes de la *vie végétative*, les autres de la *vie de relation*.

Les variations singulières, évoluant avec le rythme diurne, de certains syndromes parkinsoniens (sédation du matin, du soir, de la nuit), démontrent, en dehors de l'action dès longtemps connue du sommeil, l'importance des *actions toniques végétatives*.

Une analyse rapide montre en dehors même de l'expérimentation la multiplicité des actions toniques dépendant de la vie de relation.

Nous avons, en effet, un *tonus de posture local* s'exprimant par les *réflexes de posture* et dans lequel le *cervelet* paraît jouer un rôle prépondérant; un *tonus de posture générale* ou mieux *tonus d'attitude* dans lequel les *voies vestibulaires* et leurs dépendances vestibulo-spinales semblent constituer l'élément essentiel; un *tonus d'action ou d'effort* s'exprimant par la *syncinésie globale* dont nous avons vu les rapports avec la *voie pyramidale*; enfin un *tonus de sou ien*, tonus modelé dont l'exagération s'exprime par la *contracture intentionnelle* et dans lequel les *noyaux gris de la base* et le *cervelet* doivent jouer un rôle important.

Les faits pathologiques et en particulier la maladie de Wilson démontrent l'importance tonique des *noyaux gris centraux*. Les lésions sous-thalamiques et leur contracture spéciale montrent l'importance de la *région sous-optique*. L'action tonique du *noyau rouge* et celle du *locus niger* mettent en lumière l'importance du mésencéphale, et la rigidité décérébrée celles des *centres plus bas placés*. Le rôle du *thalamus* lui-même a été mis en valeur par Dusser de Barennes et nous avons, d'autre part, vu qu'il existait des *actions toniques d'automatisme* dont la contracture en flexion par ses rapports avec l'*automatisme médullaire* constitue la meilleure démonstration.

On peut voir, d'après ce qui précède, quelle est la complexité des actions toniques. Elles trouvent leur simplicité précisément dans cette complexité et dans le fait que les divers centres du névraxe constituent *autant de centres étagés dont chacun a son action tonique*. L'importance de ces centres toniques étagés est d'ailleurs variable et en rapport avec sa réflectivité et ses actions syncinétiques.

Si la contracture pyramidale présente sa physionomie spéciale, c'est que très précisément la libération tonique de ces centres (ou leur excitation) se manifeste dans la mesure et dans la forme où l'action pyramidale s'exerce normalement sur eux. Il n'est donc pas étonnant qu'elle constitue en quelque sorte le *décalque* de cette action en intensité et en localisation, ainsi que nous l'avons vu au début de cet article.

Nous pensons en outre, pour notre part, que faire appel aux purs phénomènes de libération est peut-être insuffisant pour expliquer l'ensemble des faits; il est vraisemblable qu'à ces actions se superposent en outre des actions d'*irritation* et qu'il se passe parfois là quelque chose d'analogue à ce que M. Babinski, M. Barré et l'un de nous avons été amenés à admettre pour la contracture en flexion. C'est-à-dire qu'il y a non seulement libération, mais encore excitation des centres sous-jacents. Le syndrome de Kowjenikoff, certaines contractures précoces, certaines contractures extrêmes permanentes en constitueraient au besoin la démonstration.

Nous avons été amenés déjà au cours de cet article à étudier les *rapports de la contracture pyramidale et de la rigidité décérébrée* et à conclure à *leur non-identité*. Leur identité, au contraire, a été soutenue par Walshe dont l'opinion nous paraît difficilement acceptable.

Tout d'abord *expérimentalement* on sait que la suppression des noyaux gris de la base et du thalamus est nécessaire pour la rigidité décérébrée. Celle-ci ne se produit plus si la transsection laisse une partie du thalamus dans le bout inférieur. Or, les lésions du faisceau pyramidal ne frappent, bien entendu, que les voies d'origine corticale.

Cliniquement, comme nous l'avons dit plus haut, l'analyse des phénomènes étiquetés rigidité décérébrée par Wilson les montre d'une essence différente de la contracture pyramidale. Il est bien évident que, dans la rigidité décérébrée décrite par Sherrington, les influences pyramidales sont supprimées en même temps que les autres; mais dans les faits cliniques, analysés par Wilson, ce sont précisément ces autres influences (c'est-à-dire les influences d'origine extra-pyramidale) dont l'atteinte paraît prépondérante.

En résumé, malgré quelques parentés faciles à prévoir du fait que la suppression de l'influx pyramidal entre évidemment dans la pathogénie de la rigidité décérébrée de Sherrington, il n'y a pas identité entre cette dernière et la contracture pyramidale.

Un dernier point serait d'un intérêt particulier pour la différenciation des contractures : délimiter dans la contracture pyramidale la *part de l'action sarcoplasmatique et de l'action myofibrillaire*.

En fait, il est logique de penser que l'action du faisceau pyramidal, s'exerçant surtout sur le système myofibrillaire, l'action prépondérante de celui-ci doit donner à la contracture pyramidale un aspect intrinsèquement spécial. Quelques faits viennent à l'appui d'une semblable hypothèse : l'*aspect même du muscle* comme effilé, amenuisé et qui s'oppose ainsi au muscle gros, empâté, à reliefs marqués, des rigidités parkinsoniennes et de certaines contractures extra-pyramidales; l'aspect de sa *contraction réflexe*, vive, brusque, à temps perdu raccourci, et de sa *contraction électrique* vive également et qui s'oppose par son caractère à l'aspect myotonique de la contraction de certaines rigidités. L'*absence des réflexes toniques de posture*. Tout se passe comme s'il y avait, dans une certaine mesure, adaptation de la structure musculaire à chaque variété de contracture.

Tous ces faits constituent autant d'éléments favorables à l'hypothèse d'une part prépondérante de l'élément myofibrillaire dans la contracture pyramidale. Nous avons vu cependant que les phénomènes électrologiques ne sont pas venus confirmer cette opinion. Ils montrent, en effet, l'existence de courants d'action paraissant aussi importants dans les diverses rigidités que dans la contracture pyramidale[1]. Il n'y a donc, si différence il y a, que *différence quantitative dans la répartition des éléments de la contracture* et non pas, comme on aurait pu le penser, *différence qualitative*. Il n'est cependant pas démontré que ces différences qualitatives n'existent pas, et il nous paraît particulièrement intéressant d'en poursuivre l'étude.

1. Dans le même ordre d'idées, l'étude de la chronaxie a montré à M. Bourguignon des variations qui sont identiques dans les diverses variétés de contractures.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

UNE NOUVELLE MÉTHODE DE TRAITEMENT DES TOXÉMIES GRAVES

Au dernier Congrès français de Chirurgie, où la transfusion du sang a fait l'objet de trois rapports très documentés, l'un des rapporteurs, M. Victor Pauchet, étudiant plus spécialement la transfusion dans le choc, dans les infections, dans les intoxications, s'exprimait, en ce qui concernait ces dernières, dans les termes que voici : « Que les intoxications soient *exogènes*, c'est-à-dire dues à des empoisonnements accidentels, ou *endogènes*, c'est-à-dire résultant d'un processus morbide (azotémie, acidose), il est logique, dans ces cas, de soustraire une certaine quantité de sang aux malades et de le remplacer par une quantité équivalente de sang pur. La saignée suivie de transfusion devrait donc être le traitement logique de l'intoxication. »

Le rapporteur ajoutait que les faits ont confirmé ces données théoriques, et, à l'appui, il invoquait une série de succès enregistrés par divers auteurs soit dans des intoxications par oxyde de carbone, par benzol, par nitro-benzol, etc., soit dans des intoxications endogènes, telles que l'éclampsie puerpérale, les vomissements incoercibles de la grossesse, l'acidose, etc.

M. Pauchet reconnaissait qu'à côté des succès la transfusion, faite en pareilles circonstances, comptait aussi de nombreux échecs; mais ces derniers, faisait-il remarquer, ne sont pas démonstratifs, car, le plus souvent, ils sont survenus dans des cas particulièrement désespérés.

On peut, cependant, se demander si une partie, tout au moins, de ces échecs ne tiennent pas à l'insuffisance de la soustraction sanguine.

Les expériences que le regretté L. Bruce Robertson (de Toronto) a instituées sur des animaux plaident précisément dans ce sens.

Étant, pendant la guerre, sous les drapeaux en France, notre confrère canadien a eu l'occasion, en 1916, d'observer deux soldats gravement intoxiqués par l'oxyde de carbone. Traités par une saignée suivie d'une transfusion du sang, ils furent, avec une rapidité surprenante, complètement guéris.

En présence de ces faits, Robertson pensa que le même mode de traitement pourrait être efficace dans diverses autres toxémies, et, après la guerre, il entreprit, à ce sujet, une série de recherches expérimentales sur des animaux.

Les expériences donnèrent des résultats très encourageants, mais elles ne tardèrent pas aussi à montrer que, dans les toxémies profondes, la saignée suivie de transfusion restait souvent inefficace, et cela parce que le sang soustrait par la saignée et remplacé ensuite ne constituait

qu'une partie relativement faible de la masse sanguine totale. Force était, en effet, d'arrêter la saignée avant l'apparition de signes d'un état exsangue

Il s'agissait donc d'imaginer un moyen permettant de soustraire sans danger une plus grande quantité de sang intoxiqué.

Robertson trouva la solution du problème en combinant la saignée à blanc (*exsanguination*) avec la transfusion pratiquée simultanément. Il devenait ainsi possible d'augmenter dans des proportions énormes la quantité soustraite de sang intoxiqué sans voir survenir les signes habituels des grandes déperditions sanguines, en même temps que l'état toxémique subissait une amélioration d'autant plus considérable.

Cette opération, désignée par Robertson sous le nom de *exsanguination-transfusion*, a fait l'objet d'un mémoire très intéressant rédigé d'après les notes du regretté confrère canadien par ses collègues du « Hospital for sick Children » de Toronto, et qui vient de paraître, il y a quelques jours à peine, dans le dernier fascicule des *Archives of Surgery*.

***

A mesure qu'il acquérait plus d'expérience de la méthode, Robertson remarquait que plus la substitution de sang frais au sang du malade était complète, plus l'effet de l'intervention sur la toxémie se montrait prompt et durable.

Cela étant, notre confrère avait pris pour règle, avant de procéder à l'opération, de s'assurer le concours d'un nombre suffisant de donneurs, afin de disposer, pour la transfusion, d'une quantité de sang supérieure à celle qu'était présumé contenir l'organisme du patient.

Cette nécessité de remplacer la totalité ou la presque totalité du sang par la transfusion est de nature, on le comprend, à en restreindre l'application. Ainsi il est de toute évidence que l'opération se trouve exclue chez l'adulte, dont la quantité de sang est évaluée à 5 ou 6 litres.

Aussi Robertson a-t-il limité l'emploi de la méthode à des enfants et, plus spécialement, à des enfants au-dessous de 3 ou 4 ans.

***

Voici quelle est la technique adoptée par Robertson.

Par ponction de la veine médiane basilique, on recueille le sang du ou des donneurs dans des seringues en verre de 100 cmc, contenant chacune 10 cmc de solution fraîchement préparée de citrate de soude à 3,5 pour 100. La seringue remplie, on lui imprime quelques mouvements afin de bien assurer le mélange de son contenu, après quoi on la vide dans un récipient.

On doit recueillir de la sorte une quantité de sang au moins égale à la totalité du sang contenu dans l'appareil circulatoire du patient et que l'on évalue approximativement sur la base de 35 cmc par livre de poids corporel.

La quantité désirée de sang une fois obtenue, on le laisse de côté en maintenant sa température à 37° 7 au moyen d'un bain-marie, jusqu'au moment où l'on aura à s'en servir.

On procède alors à la préparation du récepteur. On commence par insérer la canule à transfusion dans une veine appropriée, saphène interne au cou-de-pied ou médiane basilique au coude, et l'on y introduit lentement une solution saline, afin d'empêcher la coagulation. Ensuite, la canule destinée à la saignée est insérée dans le sinus longitudinal supérieur lorsqu'il s'agit de tout petits enfants. Si l'on a affaire à un enfant dont la fontanelle antérieure est déjà fermée, on choisit la veine fémorale : on y introduit alors une grosse canule à travers la saphène interne, en ponctionnant celle-ci juste avant qu'elle n'ait traversé le *fascia cribriformis*. De cette façon, la continuité de la veine fémorale se trouve respectée et l'on évite le risque de compromettre la circulation du membre.

On pratique alors la saignée jusqu'à apparition des premiers signes d'un état exsangue. La quantité de sang ainsi soustraite varie considérablement; chez les tout petits enfants, elle oscille entre 60 et 160 cmc. Dès que le pouls fléchit, une seringue de 100 cmc contenant le sang citraté de donneurs est adaptée à la canule à transfusion et l'on commence de transfuser ce sang. S'aperçoit-on que la soustraction de sang touche de trop près à la zone dangereuse, on injecte de 0 cmc 30 à 0 cmc 60 de solution d'adrénaline à 1/1000e, au moyen d'une aiguille hypodermique poussée dans le tube en caoutchouc qui relie la seringue à transfusion à la canule insérée dans la veine.

Après que l'on a commencé la transfusion, saignée et injection de sang sont poursuivies simultanément et à peu près selon le même taux, jusqu'à ce que l'on ait transfusé la totalité de sang disponible.

En règle générale, Robertson introduisait plutôt plus de sang qu'il n'en retirait (l'excès étant généralement de 100 à 150 cmc). Mais, dans les cas où il existait, avant l'opération, de la cyanose et d'autres signes de défaillance de la circulation, il soustrayait un peu plus de sang qu'il n'en injectait.

***

Quel est le mode d'action de ce procédé?

Il est probable que, dans bien des cas, il agit par simple soustraction mécanique d'une quantité considérable de toxines ou de microbes circulant dans l'organisme. Mais les résultats remarquables obtenus dans des infections graves laissent supposer que l'introduction de sang frais joue aussi un rôle important par l'apport d'anticorps présents dans le sang d'adultes normaux.

Les faits comptent, d'ailleurs, beaucoup plus que ces explications théoriques, et les faits sont vraiment démonstratifs.

Voici, par exemple, 14 cas de toxémie par brûlures étendues, avec un tableau clinique auquel on est accoutumé à associer un pronostic fatal. Or, sur les 14 petits patients traités par l'« exsanguination-transfusion », 7 guérissent. Comme, auparavant, on n'avait jamais vu au même hôpital un cas de toxémie de cet ordre aboutir à la guérison, il est permis d'en conclure que l'application de la méthode a réduit la mortalité de 100 à 50 pour 100.

Dans l'érysipèle du nouveau-né, habituellement fatal, on a enregistré la même réduction de la mortalité de 100 à 50 pour 100, et chez les nourrissons âgés de 1 à 12 mois, la proportion des décès fut réduite de 50 à 13 pour 100.

Dans les intoxications intestinales aiguës, la mortalité a été réduite d'environ 25 pour 100. Il est à noter que, sur 8 cas de cette catégorie où les petits malades étaient moribonds au moment de leur admission, 4 ont guéri à la suite de l'intervention, tandis qu'une autre série de 6 cas similaires, traités médicalement, n'a donné qu'une seule guérison.

La méthode a aussi été utilisée, avec succès, dans des scarlatines malignes, ainsi que dans 2 cas d'empoisonnement extrêmement grave par la résorcine chez de tout jeunes enfants.

Les résultats ont été moins constants dans les septicémies. Mais, là encore, on peut se demander si l'« exsanguination » ne pourrait pas être avantageusement associée à l'immuno-transfusion, dont elle augmenterait considérablement l'efficacité en supprimant d'emblée l'apport de toxines et de bactéries dans le sang.

Sans pouvoir entrer ici dans tous les détails de la statistique, il nous suffira de dire que, jusqu'en Février 1922, l'opération imaginée par Robertson avait été pratiquée, à l'Hôpital pour enfants malades de Toronto, 160 fois. Depuis, cette intervention est devenue, au même hôpital, un procédé habituel de traitement dans les toxémies graves par brûlures, dans l'érysipèle du nourrisson, dans les intoxications intestinales aiguës et dans les septicémies. Jusqu'en Mars 1924, on comptait un total de 501 « exsanguinations-transfusions ». Les résultats obtenus dernièrement sont supérieurs encore à ceux que nous venons de résumer.

Sans doute, la méthode peut paraître, à première vue, d'une application très difficile Mais, à tout prendre, n'en était-il pas de même, récemment encore, pour la transfusion? Et, cependant, dans son remarquable rapport au Congrès de chirurgie, mon ami Jeanbrau ne disait-il pas qu'il voudrait que la transfusion fût rendue aussi familière aux praticiens que le sont actuellement pour la plupart d'entre eux les injections intraveineuses ou intrarachidiennes? Et son corapporteur, M. Victor Pauchet, ne déclarait-il pas que « la transfusion du sang est une opération de pratique courante, qui devrait être utilisée dans tous les hôpitaux »? Pour cela, ajoutait-il, *il faut être organisé*, c'est-à-dire avoir sous la main et le matériel nécessaire, et des donneurs repérés d'avance. Eh bien, les mêmes éléments qui permettent de pratiquer à l'hôpital la transfusion d'une façon courante suffiraient, en somme, à rendre réalisable l'opération de Robertson.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

XXXIIe Congrès français de Chirurgie. Informations et rapports. Paris, 1923.

L. B. Robertson. — « Exsanguination-transfusion, a new therapeutic measure in the treatment of severe toxemias ». *Arch. of Surgery*, Juillet 1924.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juillet 1924.

Les soins à donner aux nourrissons débiles. — *MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot*, étudiant la mortalité des nourrissons de moins d'un an à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Marfan, montrent qu'elle a été de 33 pour 100 en 1922, par conséquent légèrement inférieure à celle des années précédentes, mais nettement plus basse que la mortalité moyenne des crèches hospitalières qui dépasse en général 40 pour 100. Ils estiment que ce chiffre, encore trop élevé, dans lequel les débiles entrent pour moitié, pourrait être réduit grâce à l'organisation méthodique d'un service de débiles : on y prendrait les mesures nécessaires concernant l'isolement individuel, le personnel et le matériel (choix du local, meilleures conditions de température, d'aération, d'oxygénation et d'éclairage, soins d'hygiène concernant le change des nourrissons, personnel dressé et spécialisé) et surtout l'alimentation des débiles. A ce propos, ils indiquent une série de mesures propres à favoriser l'allaitement maternel et le recrutement des nourrices.

— *M. Pinard* fait observer qu'un grand nombre des faits signalés concernent des prématurés et qu'il est très facile de faire diminuer le nombre de ceux-ci en assurant le repos nécessaire à la mère dans les derniers mois de sa grossesse.

Il rappelle en outre qu'un essai de service pour débiles fut fait autrefois à la Maternité et qu'il dut être abandonné en raison de ses mauvais résultats.

— *M. Doléris* croit que les progrès faits en matière d'hygiène infantile permettent d'espérer aujourd'hui des résultats différents, comme il en a déjà constaté dans un service qu'il connaît.

Sur quelques cas de saturnisme. — *MM. Helm, Agasse-Lafont et Feil* ont observé, dans un petit atelier de fabrication de peintures plombifères, un grand nombre de cas de saturnisme, à apparition précoce et à développement rapide. Ils insistent sur l'utilité des examens de laboratoire pour dépister le

début de l'intoxication et montrent la nécessité d'une étroite surveillance de cette industrie.

Action des rayons ultra-violets sur la sécrétion ovarienne. — *M. Saidman* a traité avec des résultats excellents des aménorrhées de la puberté, coexistant souvent avec un mauvais état général. Les douleurs et les irrégularités des règles ont été supprimées dans 3 cas sur 4.

Au cours des poussées évolutives de tuberculose, l'actinothérapie agit heureusement, non seulement sur l'état général, mais aussi sur les fonctions ovariennes.

Les symptômes de l'atrophie ovarienne consécutifs à la radiothérapie des fibromes utérins ont été améliorés.

L'auteur cite enfin un cas de syndrome polyglandulaire guéri par les rayons ultra-violets.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

7 Juillet 1924.

Du siège de la gastro-entérostomie dans les dilatations atoniques de l'estomac : l'involution gastrique post-opératoire; calcification intrasplénique. — *M. Lardennois* rapporte une observation de *MM. Ferry et Schaaff* (de Strasbourg) tendant à prouver que le siège optimum de la bouche de gastro-entérostomie postérieure, exécutée sur un estomac dilaté et atone, n'est pas au point déclive, ainsi qu'on le décrit classiquement. Il est préférable de pratiquer cette bouche en un point de la face postérieure de l'estomac très voisin de la grande courbure et à même distance du pylore et du point le plus bas.

Cette bouche fonctionne parfaitement ainsi, non seulement dans les semaines qui suivent l'intervention, mais aussi des mois et des années après; l'involution de l'estomac atone est beaucoup plus rapide à se produire qu'on ne serait tenté de le croire et cette reprise de la tonicité gastrique, relevant le bas-fond de deux ou trois travers de doigt, amène finalement au point déclive la bouche de la gastro-entérostomie.

— *M. G. Lyon* fait remarquer que cette technique n'est pas applicable aux sténoses cancéreuses du pylore où la bouche doit être faite le plus loin possible du néoplasme.

— *M. Lardennois* insiste aussi sur ce dernier point important pour éviter les propagations et pour permettre dans certains cas une gastrectomie secondaire.

Gastrorragies et entérorragies cryptogènes. — *M. J.-C. Roux* présente 3 observations du *professeur Kummer* (de Genève) concernant des hémorragies du tube digestif survenues sans qu'on ait pu chez les trois malades relever d'ulcération gastrique ou duodénale.

Ces faits, superposables à ceux rapportés récemment à la Société par plusieurs auteurs, mettent en évidence le rôle des lésions légères et superficielles pouvant déterminer parfois des pertes de sang considérables.

— *M. Lardennois* a depuis 5 ans suivi une malade présentant des hémorragies abondantes qui cédèrent à la cæcostomie. Deux fois la bouche cæcale fut refermée, et chaque fois les hémorragies reparurent, ne cessant qu'à la réouverture du cæcum. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit, dans ces cas, d'angiomes saignant abondamment.

— *M. F. Moutier* relate un cas d'hémorragie analogue récidivant à étapes éloignés. Seul le traitement au novarsénobenzol intraveineux eut raison de ces accidents graves.

— *M. Leven* insiste sur l'efficacité du traitement spécifique malgré la négativité du Wassermann qui ne doit pas empêcher l'institution de ce traitement.

Un cas de coliques salivaires sans lithiase. — *M. Haristoy* (présenté par *M. F. Moutier*) rapporte un cas de coliques salivaires violentes et fréquentes, à siège strictement unilatéral. On pensa à la lithiase, mais l'intervention démontra l'absence de calcul. Les lésions de sclérose autour de la glande sous-maxillaire sont telles que l'on doit penser à une lésion inflammatoire.

Evolution pathologique de la sécrétion gastrique; repas peptoné et tubages en série. — *MM. Le Noir et Verpy* montrent un certain nombre de courbes obtenues au moyen du tubage fractionné et du repas peptoné salicylé proposé par Delort et Verpy, permettant d'apprécier les modifications de l'évolution digestive.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

7 Juillet 1924.

En marge de la tuberculose traumatique. — *M. Brisard* rapporte 4 cas de sujets travaillant régulièrement avant leur accident. Comme dans les observations communiquées à la séance précédente, la réalité des traumatismes est admise sans contestation; aucune localisation tuberculeuse n'a été relevée au premier examen et, d'ailleurs, les radiographies, faites aussi précocement que possible, sont, elles aussi, restées négatives au point de vue tuberculose à l'endroit traumatisé. Dans ces 4 cas, l'ensemble des faits et des symptômes était nettement en faveur de la tuberculose traumatique et les accidents furent au surplus indemnisés dans ce sens.

Et cependant, en se plaçant au seul point de vue scientifique, si l'on étudie de près ces observations, on y découvre quelque détail, quelque chose qui surprend et fait douter du reste. Mais au point de vue médico-légal, comme il s'agit de nuances subtiles, il va de soi qu'elles ne peuvent constituer des arguments valables.

En définitive, pour l'auteur, la tuberculose latente est une chose toujours difficile à mettre en évidence, mais elle doit être assez fréquente.

— *M. Mauclaire* croit qu'il existe des cas de tuberculose traumatique, mais qu'ils doivent être très rares.

— *M. Wiart* insiste sur la nécessité d'observations prises avec une extrême minutie pour qu'elles aient une valeur, c'est-à-dire qu'elles constituent des arguments indubitables en faveur de la tuberculose traumatique.

Identification d'empreintes sur une bouteille (empreinte du bourrelet métacarpien). — *M. Chavigny* a remarqué que, dans le geste de saisir une bouteille à pleine mains, c'est le bourrelet des têtes métacarpiennes de la face palmaire qui, opposé aux appuis digitaux, laisse son empreinte sur le verre. Ayant fait de nombreuses vérifications inopinées de contrôle, il appelle l'attention sur ce genre d'empreintes constantes que la dactyloscopie semble ignorer. Les dessins des crêtes de ce bourrelet sont caractéristiques d'individu, comme les empreintes digitales.

— *M. Balthazard* souligne l'intérêt de ces empreintes qui permettent les sous-classifications des empreintes digitales.

Un cas méconnu de syringomyélie : suspicion de mutilation volontaire. — *M. Fribourg-Blanc* relate l'observation d'un sujet qui était porteur de lésions mutilantes des deux mains avec perte totale des deux dernières phalanges du médius droit et partielle des phalangettes du pouce et de l'index droits ainsi que de leurs ongles.

A l'examen, on constatait des troubles importants de la sensibilité à la douleur et surtout à la température généralisés à tout le corps, mais prédominant aux membres supérieurs.

L'histoire du malade montrait nettement que l'affection avait débuté et évolué progressivement au cours de la guerre, mais l'homme étant un timide, et ses lésions ne lui étant pas ou peu douloureuses, il fut convaincu de mutilations volontaires qui, n'ayant pu être absolument prouvées, entraînèrent son passage dans le service auxiliaire sans pension, alors que c'est à l'occasion de blessures réelles en service commandé que l'affection s'est révélée et qu'elle a évolué.

L'auteur se demande avec Guillain si des traumatismes peuvent déclencher l'apparition d'une syringomyélie. On pourrait l'affirmer en présence des faits très nets que cette observation décrit méticuleusement et qui ont déterminé une réforme définitive avec invalidité de 60 pour 100.

Philippe.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Juin 1924.

Prophylaxie de la maladie du sommeil. — La Société, à la suite du rapport de *M. Clapier*, a voté une série de vœux des plus importants, touchant, d'une part la prophylaxie thérapeutique, d'autre part la prophylaxie agronomique et administrative de la trypanosomiase africaine. Nous relevons les principaux :

a) Le diagnostic sera toujours microscopique et non simplement clinique. La population *entière* des régions surveillées sera visitée périodiquement, pour que le dépistage soit le plus précoce possible.

b) Les sujets reconnus atteints, et encore à la première période, seront traités par une serie annuelle de 6 injections d'atoxyl (1 gr. 05 à 2 gr. par kilogr.), séparées chacune par un intervalle de 10 jours La stérilisation des trypanosomés à la deuxième période sera conduite avec circonspection.

c) Les secteurs actuels de prophylaxie, trop étendus, seront fractionnés.

d) Il faut tendre à rassembler autour des voies de communication les agglomérations indigènes que la dispersion rend difficiles à surveiller.

e) Il est indispensable d'améliorer, en Afrique équatoriale, l'alimentation et le bien-être général de la population.

Sur la prophylaxie de la maladie du sommeil; à propos de la mission Schwetz au Congo belge. — Les Belges, pour lutter contre la maladie du sommeil dans leur belle colonie du Congo, avaient confié une mission de longue durée à Schwetz, qui s'en est acquitté avec une activité, une conscience et un talent auxquels tous doivent rendre hommage. Les principes dont s'est inspiré Schwetz diffèrent notablement de ceux adoptés en A. E. F.; aussi *MM. M. Blanchard et J. Laigret* font-ils la critique de certains points.

Ils n'acceptent pas le dépistage et le contrôle des traitements par la simple palpation des ganglions; ils en montrent les inconvénients et les erreurs.

Pour l'administration de l'atoxyl, ils considèrent la voie sous-cutanée comme supérieure à la voie endocrinienne, l'activité des arsenicaux organiques étant en rapport direct avec le séjour dans l'organisme.

Par contre, les auteurs approuvent la méthode belge de lutte contre la trypanosomiase (mission, à plusieurs médecins et nombreux aides, se déplaçant lentement, après avoir assuré aux malades un traitement complet de 10 injections d'atoxyl); elle leur paraît de beaucoup préférable à celle adoptée jusqu'ici par nous (secteurs de prophylaxie très étendus, que doit parcourir dans l'année un seul médecin, qui ne peut injecter aux sommeillards que deux doses d'atoxyl).

Sur l'hématologie du kala-azar infantile. — A propos d'un cas observé à Paris par MM. J. Renault, Monier-Vinard et Gendron, traité par le stibenyl et terminé par la guérison, *M. P.-P. Lévy* s'est livré à de nombreuses recherches hématologiques. La formule générale trouvée est celle décrite classiquement : anémie du type pernicieux avec valeur globulaire non abaissée, et leucopénie prononcée, absence des éosinophiles, mononucléose relative marquée. Sous l'influence du traitement, la courbe des globules blancs et des globules rouges a progressé régulièrement; la formule leucocytaire est revenue à la normale.

Diagnostic « post mortem » de la fièvre récurrente par la ponction hépatique. — Ce procédé, facile à mettre en œuvre, a permis à *M. W. Suedly* de poser un diagnostic rétrospectif dans 2 cas suspects survenus à Bamoko au Soudan; il serait à adopter, dans les zones endémiques, lors du contrôle des décès par le Service d'Hygiène.

Note sur le traitement du pian par les sels de bismuth. — *MM. Danet et Beurnier* rapportent d'excellents résultats obtenus par eux à l'aide de cette médication.

Quelques faits relatifs au paludisme. — Observations faites par *M. Rault* au camp de Tiaroye, à proximité de Dakar (Sénégal). L'index splénique varie de 25 à 50 chez les enfants des villages avoisinants. Durant l'hivernage, la proportion des anophélines par rapport aux culicides atteint 82 pour 100; ces moustiques sont plus nombreux dans les maisons en plein jour qu'en pleine nuit; ils abondent surtout quand le soleil se couche (900 anophélines capturées en 2 h. 1/2 dans une salle à manger). La prise journalière d'un comprimé de 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine a donné d'excellents résultats chez ceux qui s'y sont soumis.

Essai d'immunisation antipesteuse par cutivaccination chez le cobaye. — Essais pratiqués à Tananarive par *MM. G. Girard et J. Quimaud* avec le vaccin aqueux de l'Institut Pasteur de Paris et le lipo-vaccin Le Moignic : résultats à peu près nuls.

Etudes de pathologie annamite en Cochinchine. — *M. R. Montel*, qui exerce à Saïgon depuis plus de 20 ans, pense qu'il faut élargir la notion de géographie médicale en y joignant celle de l'ethnologie. Il devient nécessaire d'exploiter, pour le plus grand bien des malades exotiques, le domaine de la physio-pathologie et de la chimie physiologique après avoir exploité celui de la microbiologie et de la parasitologie.

L'auteur montre le malade cochinchinois tel qu'il est, le milieu géographique, géologique et atmosphérique dans lequel il vit, enfin le régime alimentaire auquel il est soumis; il cherche ensuite à résoudre trois questions.

Les Cochinchinois ont-ils l'immunité pour certaines maladies, dothiénenterie, scarlatine?

Sont-ils inaptes à contracter certaines maladies, lithiase biliaire, lithiase urique, goutte, diabète?

Ont ils une sensibilité particulière pour certaines autres, tuberculose, asthme, béribéri, syphilis?

En conclusion, les Annamites, par suite d'un régime alimentaire trop pauvre, sont en état d'hyponutrition. Cette déficience amène un hypofonctionnement, paraissant se stabiliser par hérédité, de tout l'organisme et, en particulier, des glandes vasculaires sanguines.

Sur un cas de dysplasie périostale. — *MM. Lhuerre et Affre*. Prématurée de 7 mois, née à Dakar, présentant une dystrophie osseuse congénitale, caractérisée par la fragilité des os, des fractures multiples et une boîte cranienne non ossifiée.

Sur un cas d'aïnhum chez une femme marocaine. — *Mme Delanoë*, qui l'a observé, pense que l'aïnhum est dû à un traumatisme initial, aboutissant à une cicatrisation vicieuse du fait de la formation d'un tissu fibreux réactionnel abondant au niveau de la racine de l'orteil.

Un cas de cancer primitif du foie. — Chez un Sénégalais de 35 ans, alors que l'examen clinique permettait de conclure à un cancer de l'estomac avec propagation au foie, la nécropsie et les recherches anatomo-pathologiques ont montré à *MM. Huot et Gontier* qu'il s'agissait de cancer primitif du foie. C'est la forme invariablement observée jusqu'ici parmi les cancers du foie fréquents dans la région de Dakar.

Marcel Leger.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Juin 1924.

Ostéosarcome d'une phalange. — *MM. Bourde et Zuccarelli* présentent un ostéosarcome d'un orteil. Il s'agit d'un sarcome à évolution essentiellement locale, sans tendance aux métastases. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic différentiel clinique et radiologique avec la tuberculose et les tumeurs bénignes.

Un cas d'encéphalite à forme méningée; diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse. — Le cas rapporté par *MM. H. Roger et P. Antonin* est remarquable par la coïncidence d'un syndrome clinique typique de méningite tuberculeuse et d'une formule cytologique de 96 lymphocytes par millimètre cube. Il s'agissait en réalité d'une encéphalite qui a parfaitement guéri. La formule cytologique s'est améliorée au cours de l'évolution. Une 2e ponction lombaire a montré, 8 jours après la 1re, 20 lymphocytes par millimètre cube.

Métastases osseuses d'un squirrhe du sein. — *Mlle Certonciny* présente les pièces nécropsiques provenant d'une malade atteinte de squirrhe atrophique du sein, avec métastases osseuses multiples et fractures spontanées au niveau des foyers néoplasiques. Absence de consolidation consécutive et déformation d'aspect ostéomalacique, notamment au niveau des fémurs dont un a pris la forme d'un rectangle.

Fibrome de l'utérus calcifié (présentation de pièces); contribution à l'étude de leur pathogénie. — *M. Antoine Raybaud* présente un fibrome calcifié de l'utérus non diagnostiqué pendant la vie, parfaitement supporté, trouvé à l'autopsie d'une femme de 67 ans, atteinte de lithiase biliaire à calculs mixtes et de lithiase rénale bilatérale. Le fibrome calcifié, plus gros qu'un œuf de poule, sous-séreux, était pédiculé largement aux dépens du feuillet antérieur du ligament large droit. L'auteur remarque que toutes les pathogénies invoquées pour expliquer la calcification des fibromes sont insuffisantes, et sans avoir la prétention d'éclairer la question, montre que si l'on prend en considération l'âge des femmes chez qui apparaissent ces dégénérescences calcifiées et qui est l'âge où débute l'ostéoporose et la présence de dépôt de sel de chaux dans la vésicule et les bassins du sujet dont l'autopsie est rapportée, on a le droit de proposer, comme base au mécanisme intime de la calcification des fibromes, une perturbation dans le métabolisme du calcium. Les autres causes invoquées, telles qu'infection, ischémie, athérome vasculaire, ne seraient que des coïncidences ou des causes prédisposantes au dépôt de sel de chaux.

Mort subite à la suite d'une injection de cyanure de mercure. — *MM. J. Monges et M. Antoine Raybaud* rapportent un cas de mort par asystolie gauche, à la suite d'une 5e injection intraveineuse de 1 centigr. de cyanure de Hg, chez une femme de 55 ans syphilitique, non albuminurique, avec enquête nécropsique ayant montré la présence de 2 gros reins blancs.

Cette observation montre bien, suivant les idées en cours, et contrairement aux conclusions que l'on pourrait tirer de l'action diurétique chlorurique du cyanure de Hg, le grand danger que fait courir l'emploi des sels de mercure, et en particulier du cyanure, dans le traitement des syphilitiques néphritiques ou des syphilis rénales.

Cypho-scoliose énorme; séquelle de paralysie spinale infantile. — *MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux* présentent une malade de 14 ans, atteinte à l'âge de 3 ans de paralysie atrophique des membres inférieurs avec rétractions tendineuses et abolition des réflexes, parésie des membres supérieurs prédominant à la ceinture scapulaire droite et surtout une énorme cypho-scoliose, installée progressivement après la période aiguë; la convexité lombo-dorsale gauche a entraîné un tel déplacement du thorax déformé qu'une incisure s'est produite à la base de celui-ci appliquant en quelque sorte l'omoplate contre l'os coxal; d'autre part, la radiographie montre le squelette des membres d'aspect gracile, les os en « verre de lampe » et striés de travées transversales surtout nettes au fémur.

Paralysie isolée du nerf sciatique poplité externe, post-typhoïdique. — *MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux* présentent un malade convalescent de fièvre typhoïde avec séro-diagnostic positif, atteint de paralysie isolée du sciatique poplité externe apparue au décours de l'infection. La chute du pied et le steppage sont typiques; les troubles ont été et restent limités au sciatique poplité externe gauche, avec asynergies caractéristiques et hypoexcitabilité faradique et galvanique. La régression est nette après 15 jours de massage, mobilisation et électrothérapie. La localisation de cette névrite éberthienne unilatérale et limitée à un seul tronc nerveux a pu être favorisée par l'existence de tissus cicatriciels dans les régions rotulienne et pré-péronière, résultant d'une blessure très ancienne, mais n'ayant jamais entraîné de troubles nerveux auparavant.

Paralysie du plexus brachial, type supérieur, chez un malade opéré d'un adenophlegmon du cou. — *MM. H. Roger et P. Antonin* présentent le cas d'un malade qui a eu une paralysie du plexus brachial, type supérieur, quelques jours après une intervention pour adénophlegmon du cou. En réalité, il s'agissait d'un spécifique qui a entièrement guéri, grâce à un traitement approprié. Les auteurs insistent sur le côté médico-légal de la question.

Présentations de radiographies. — *M. Garcin*. Les fausses scléroses des sommets.

— *MM. Darcourt, P. Giraud et Simon*. Le radiodiagnostic lipiodolé des affections broncho-pulmonaires chez l'enfant.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

6 Juin 1924.

Carcinome bilatéral des surrénales; métastases multiples. — *MM. Vedel, Puech et Pagès* présentent une tumeur bilatérale des surrénales qui s'accompagnait de métastases multiples au niveau du cœur, du poumon, des reins, de l'encéphale. Le néoplasme primitif paraît être histologiquement un carcinome cortico-surrénal. Le tableau clinique, observé chez un homme de 54 ans, tuberculeux pulmonaire et scléreux, a été marqué par une cachexie progressive, une amyotrophie diffuse considérable, plus marquée toutefois au niveau des épaules où elle présentait le type myopathique, une obnubilation intellectuelle marquée; la tension maxima était de 14. L'évolution clinique paraît s'être effectuée en 4 à 5 mois.

Sur un cas de septicémie à entérocoques. — *M. Lauze* (d'Aimargues) a observé une septicémie traduite par un état général grave, une fièvre élevée, des souffles d'endocardite, et une pleurésie purulente dont l'épanchement contenait de l'entérocoque. Le traitement par un stock-vaccin a paru accélérer la guérison qui s'ébauchait au moment de son emploi.

Cellules génératrices des travées cloisonnantes des glandes sébacées de l'homme. — Au cours de recherches sur l'origine des épithéliomes, *M. Grynfeltt* a été amené à préciser la notion de ce qu'il appelle la *cellule génératrice* dans les glandes sébacées. Ce sont des éléments à protoplasma réfringent, de structure homogène, très colorable (surtout par les couleurs acides), dont le noyau est aussi très chromophile et se teint massivement par les couleurs basiques.

Ces cellules ne forment pas à proprement parler la couche basilaire de l'acinus. Contrairement à celle de l'épiderme, elle est très polymorphe et les éléments en évolution sébacée, souvent très avancée, y dominent. Les divisions cellullaires (mitoses et amitoses) sont rares dans cette couche basilaire.

Par contre, on trouve des cellules génératrices dans la profondeur de l'acinus si elles sont entraînées par les déplacements des cellules sébacées ou des éléments malpighiens des travées cloisonnantes de la formation réticulaire de Renaut.

Deux cas de scoliose, traités par le procédé d'Estor. — *M. Aimes* a obtenu par le procédé d'Estor (dérivé du procédé d'Abott) deux résultats excellents: en 3 mois et 1/2 dans le premier cas, après mise en place de deux appareils d'hypercorrection; en deux mois, après un seul corset, dans le deuxième cas. L'auteur associe à la compression méthodique dans le corset l'immobilisation dans le décubitus dorsal pour éviter la surchage du rachis, et les exercices de gymnastique respiratoire.

Enorme kyste de l'ovaire; ovariotomie; volvulus d'une anse grêle. — *MM. D. Rouville et Coll de Carrera* présentent une observation de volvulus d'une anse grêle, survenu après une intervention pour un volumineux kyste de l'ovaire pesant 12 kilogr. La malade a succombé au 3e jour. Les auteurs envisagent quelle a pu être la pathogénie de cette rare complication.

13 Juin.

Occlusion intestinale « post partum ». — *MM. Madon et Guibal* ont observé chez une femme, ayant accouché 9 jours auparavant, un syndrome d'iléus paralytique que le traitement médical (glace sur le ventre, sonde rectale, lavements) fit disparaître en 48 heures. Cet iléus semble devoir être rapporté à une infection péritonéale légère, due à l'intervention manuelle pratiquée au cours de l'accouchement.

Trois observations de bradycardie au cours du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. — Les bradycardies observées par *M. Leenhardt et Mlle Sentis*, dans 3 observations de rhumatisme articulaire aigu chez des enfants, ont apparu en pleine fièvre rhumatismale et ont persisté plusieurs mois après la fin de celle-ci. Ces bradycardies étaient totales, influencées par le nitrite d'amyle, sans allongement de l'espace PR sur l'électrocardiogramme. L'intoxication salicylée ne peut être mise en cause pour expliquer ces bradycardies.

Exostoses ostéogéniques multiples. — *M. Augé* présente un jeune soldat porteur d'exostoses multiples dont les premières ont apparu, il y a deux ans,

aux fémurs. Actuellement, on en trouve sur les épiphyses supérieures et inférieures des tibias, sur l'épiphyse inférieure du péroné, l'épiphyse supérieure des humérus, les extrémités internes des clavicules, la face externe des 5e, 6e et 7e côtes droites. Le sujet présente encore des malformations congénitales consistant en des déformations en poire des extrémités inférieures des péronés, un gros orteil en marteau et le chevauchement du 5e orteil du pied gauche. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

20 Juin.

Maladie de Charcot-Marie; présentation de malade. — *MM. Vedel, Puech et Pagès* présentent un homme de 18 ans, atteint de paralysie et d'atrophie musculaire des pieds et des jambes, avec pieds tombants et steppage, de l'atrophie musculaire des mains et des avant-bras. Les auteurs rangent ce cas dans le cadre de la maladie de Charcot-Marie malgré quelques caractères un peu particuliers : absence de caractère héréditaire, existence dans les membres inférieurs de douleurs spontanées et provoquées par la pression des masses musculaires, légère lymphocytose rachidienne. Ce malade est un dégénéré, atteint de surdité bilatérale déjà ancienne apparue en l'absence de toute suppuration. La question d'une syphilis à l'origine des accidents est possible, encore que la réaction de Bordet-Wassermann ait été trouvée négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Kyste de la langue. — *M. Bergé* a enlevé à un jeune soldat une tumeur de la langue paramédiane, dure et peu sensible, qui adhérait à la surface d'un kyste à contenu mucoïde avec pédicule remontant sur l'os hyoïde où il paraissait fixé. L'examen anatomo-pathologique a montré une lésion inflammatoire chronique sans caractère tuberculeux ou syphilitique, mais pour laquelle on doit faire des réserves, en raison de l'aspect plasmocytaire des îlots périphériques.

Deux cas de fractures de Dupuytren compliquées avec issue du tibia à travers les téguments, traitées par la réduction sanglante. — *M. Mourgues-Molines* a traité le premier de ces cas, observé chez une femme âgée, par la réduction avec immobilisation simple qui a amené la guérison en ankylose en bonne attitude; pour le deuxième cas, survenu chez une jeune femme, il a essayé d'obtenir une réduction et un résultat fonctionnel meilleur, par l'immobilisation en varus forcé, dans un appareil plâtré, et la mobilisation précoce. Les radiographies montrent que la réduction est anatomiquement parfaite, mais que le diastasis péronio-tibial n'a pas été exactement corrigé ; l'auteur se demande si le vissage de la malléole externe n'aurait pas pu être utilement employé.

Quelques réflexions sur la phénolsulfonephtaléine comme moyen de contrôle du fonctionnement rénal. — D'un certain nombre d'observations, *MM. Bonnet, Coulazou et Simonnet* concluent que les résultats donnés par l'épreuve de la phénosulfonephtaléine sont parallèles aux chiffres d'azotémie et à la constante d'Ambard. Il faut, pour éviter toute cause d'erreur, employer une technique rigoureuse, et, dans ce but, l'injection intraveineuse doit être préférée à l'injection intramusculaire du colorant; enfin l'urine ne doit pas contenir de sang.

27 Juin

Un cas d'ostéomalacie masculine. — *MM. Gilis, H. Vallois et Guiraudén* présentent les pièces anatomiques et les radiographies d'un cas d'ostéomalacie, apparue à l'âge de 6 mois chez un homme mort à 48 ans, mesurant 40 cm. et pesant 28 kilogr. Les déformations sont considérables, échappant à toute description, et atteignant à peu près tous les os. Anatomiquement, on remarque la fragilité excessive des os fracturés en de multiples endroits, la minceur extrême du crâne. Histologiquement, on a trouvé une atrophie de la thyroïde et de l'hyperplasie des cellules de l'hypophyse. Les organes génitaux étaient macroscopiquement normaux.

Volumineuse hernie gauche étranglée contenant le cæcum, l'appendice et une partie de l'iléon chez un nourrisson rachitique. — *MM. Mourgues-Molines et Guibal* soulignent les difficultés qu'ils ont éprouvées au cours de l'intervention, difficultés dues au ballonnement rachitique du ventre et à l'éviscération que l'anesthésie, à dessein prudente, favorisait. Ils signalent la rareté de ces hernies cæcales et appendiculaires gauches, et rappelant le défaut d'accolement possible du mésocôlon ascendant, se demandent s'il n'est pas l'agent responsable de cette anomalie de situation du cæcum.

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

6 Juin 1924.

Sur un cas de syphilis héréditaire traité par le stovarsol ou 190. — *MM. Dupérié, Ph. Cadenaule* et *J. Clarac* Ce médicament administré à doses fortes (12 centigr. par jour pour un bébé de 3 kilos), durant 12 jours consécutifs, avec interruption de 3 jours entre 2 autres séries d'une même durée, a donné de bons résultats et a été parfaitement toléré, comme en témoigne une autre observation de syphilis héréditaire précoce. A l'inverse des lésions cutanéo-muqueuses, les lésions viscérales (gros foie, grosse rate) semblent être fort peu influencées par le traitement. Il est bon d'associer un traitement mercuriel par voie buccale.

Exostoses ostéogéniques multiples. — *MM. Louis Rocher et Jean Villar.* Enfant ayant 6 frères et sœurs sans aucune malformation, ainsi que le père et la mère, qui présente depuis l'âge de 2 ans des exostoses multiples distribuées un peu partout au niveau des membres supérieurs et inférieurs, surtout du côté droit, sur le bassin, l'omoplate, la clavicule et tout le long de certaines côtes.

13 Juin.

Sur un cas d'hémiplégie traité par l'association mercure-arsenic. — *M. Chabé.* Il s'agit d'un homme de 44 ans, niant tout antécédent syphilitique, atteint depuis l'âge de 15 ans de crises d'épilepsie, paludéen léger, qui a été pris brusquement d'une hémiplégie gauche. Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif. Celui du sang n'a pas été fait. Un traitement intensif avec association d'arsénobenzol par voie veineuse et de frictions mercurielles a permis d'obtenir une guérison à peu près complète au bout de 6 semaines.

Hémicolectomie droite pour cancer du cæcum. — *M. Félix Papin* présente une pièce (terminaison de l'iléon et tout le côlon droit jusque vers la moitié du côlon transverse) enlevée à un malade de 47 ans atteint depuis un an d'un cancer du cæcum. Cette pièce montre que, bien qu'étendue et adhérente, la tumeur avait respecté la valvule iléo-cæcale, d'où absence totale de troubles intestinaux. Examen biologique : épithélioma cylindrique.

20 Juin.

Sur la ligature de la carotide externe par la voie rétro-jugulaire. — *M. G. Chavannaz* souligne les avantages du procédé de Hartglass pour la ligature de la carotide externe qu'il a eu l'occasion d'appliquer deux fois. Dans un cas, la ligature dut être faite au milieu d'un tissu scléreux, chez un malade déjà opéré de cancer de la langue, avec curage ganglionnaire. Chez l'autre malade, la thyroïdienne supérieure naissait de la carotide primitive. Malgré ces particularités la ligature put être exécutée facilement.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

[*Section de Chirurgie*]

8 Juin 1924.

Sarcome du maxillaire inférieur ; guérison par curiethérapie. — *MM. Curtillet et Viallet* présentent une fillette de 4 ans 1/2, guérie par la curiethérapie d'une très grosse tumeur du maxillaire inférieur. Cette tumeur occupait toute la branche horizontale gauche, jusqu'à l'angle du maxillaire. Elle faisait saillie surtout à la face externe et formait une masse d'une dureté ligneuse descendant jusqu'à la partie moyenne du cou. La radiographie montrait un maxillaire à contours normaux, mais engainé par la masse néoplasique d'une teinte plus claire. La tumeur, absolument indolore et d'évolution lente, n'était le siège d'aucune réaction inflammatoire.

Une tentative de biopsie a été faite au moment de l'application des aiguilles de radium, en raclant le trajet d'une des aiguilles avec une très fine curette. La biopsie semble n'avoir intéressé que le tissu cellulaire sous-cutané; cependant, en un point, l'examen montre du tissu qui a les apparences du tissu fibrosarcomateux avec importante sécrétion collagène

La technique de curiethérapie par radiumpuncture a été la suivante : 23 aiguilles donnant un total de 56 milligr. de bromure de radium ont été implantées dans la tumeur et sont restées en place durant 11 jours, du 10 au 21 Novembre 1923. Cette tumeur avait le volume d'une sphère de 5 cm. de diamètre représentant par conséquent un volume de 62 cmc. Le nombre de millicuries détruites a donc été de 60, soit sensiblement une millicurie détruite par centimètre cube de tumeur.

La réaction du côté de la cavité buccale et pharyngienne a été intense à partir du 3e jour et empêcha toute déglutition pendant plus d'une semaine. Du côté de la peau, dermite intense et douloureuse qui mit plusieurs mois à s'éteindre.

La tumeur commença à diminuer vers la 3e semaine. Actuellement il n'en reste plus aucune trace. Le maxillaire a repris sa forme normale Son bord inférieur est cependant un peu plus épais et la radiographie montre, en arrière de son angle, quelques petites taches aberrantes ressemblant à de petits grains osseux. Les contours du sac de la dent de sagesse sont moins nets que du côté opposé. La plaque de dermite a laissé une large surface entièrement dépigmentée.

Tumeur sacro-coccygienne et rayons X. — *MM. Curtillet et Tillier* présentent une enfant de 19 mois, amenée, il y a 2 mois, avec une énorme tumeur sacro-coccygienne à développement progressif. Le volume de la masse tumorale était énorme, remplissant le bassin par voie transsacrée, faisant en arrière, au niveau de la région sacro-coccygienne, une saillie du volume d'un petit melon. Le toucher rectal ne permettait pas d'atteindre le pôle supérieur de la tumeur, le doigt étant coincé entre sa masse et le pubis. L'anus était béant par refoulement.

L'exploration sous l'anesthésie générale fit conclure à l'impossibilité de l'exérèse chirurgicale. Le diagnostic de tératome sacro-coccygien s'imposait cliniquement, étant donné le siège et les commémoratifs de congénitalité. Sans aucun espoir, d'ailleurs, un traitement radiothérapique fut institué.

Appareillage de radiothérapie profonde type Gaiffe 3. 6 heures d'irradiations par deux vastes portes d'entrée antérieure et postérieure; filtration progressive de 7 cm. d'aluminium à 12 cm. d'aluminium plus 5/10 de zinc. Étincelage de 38 cm. à 40 cm. Dose totale absorbée, environ 5.000 R.

Actuellement la tumeur a fondu; il ne reste qu'un noyau cicatriciel du volume d'une petite mandarine; la portion postérieure exubérante a disparu. Le fait est intéressant à noter à titre documentaire. Les auteurs n'en tirent aucune conclusion générale; d'ailleurs il y a lieu d'attendre l'épreuve du temps.

Ostéomyélite du coccyx. — *M. Lombard* rapporte une observation de cette localisation rare de l'ostéomyélite. Elle concerne un garçon de 16 ans, porteur depuis 6 mois d'une fistule du sillon interfessier, chez lequel l'intervention mit à découvert une ostéite du coccyx avec une volumineuse collection endopelvienne. Résection du coccyx. Guérison.

Évolution parallèle de cancers histologiquement différents, l'un de la région mammaire, l'autre du cuir chevelu. — *MM. Costantini et Vergoz* présentent une malade, âgée de 70 ans, portant une tumeur néoplasique du sein gauche avec envahissement du creux axillaire. Au point de vue clinique, tumeur à forme squirrheuse; l'examen histologique donne carcinome encéphaloïde d'origine mammaire,

Mais la malade présente aussi une tumeur néoplasique du cuir chevelu, de la grosseur du poing, dont la biopsie révèle un épithélioma spino-cellulaire à nombreux globes cornés.

Lombard.

[*Section de Médecine*]

21 Juin 1924.

Kala-azar infantile. — *MM. Gillot, Sarrouy et Jahier.* Un jeune Arabe, âgé de 7 ans, voit, après une longue période fébrile, augmenter considérablement son abdomen. Il n'y a pas d'ascite, mais un gros foie et une énorme rate. Le malade est amaigri, anémique, asthénique. La quinine n'ayant pas influencé la température, une ponction de la rate est pratiquée qui fournit des leishmania extra- et intracellulaires,

lesquels, mis en culture, se transformèrent en flagellés.

Cet enfant habitait sous la tente, à 100 km. du littoral, avec une sœur et un frère indemnes et en compagnie de deux chiens dont l'un fut abattu parce qu'il avait des plaies sur la tête et qu'il était aveugle.

Pseudo-leucémie hérédo-syphilitique chez un enfant de 2 ans. — *MM. Gillot, Sarrouy et Thiodet.* Un petit garçon, de race kabyle, est amené, fin Mars 1924, à la consultation des enfants de l'hôpital de Mustapha. C'est un enfant âgé de 2 ans, nourri par sa mère. C'est le dernier d'une famille de 5 dont 2 sont morts en bas âge. En Février, à la suite d'une rougeole, il se met à dépérir. Il a toujours été chétif, mais il est présenté dans un état d'amaigrissement, d'abattement et de pâleur extrêmes, ne pesant que 7 kilogr. et ayant un peu de fièvre. On remarque sa face bouffie, des œdèmes légers et fugaces des membres inférieurs, un très gros foie, une rate perceptible à la palpation et quelques phénomènes digestifs, irréguliers d'ailleurs. Ni la quinine, ni la santonine n'améliorant cet état, le bébé est admis le 10 Mai à la clinique médicale infantile.

Pas d'albuminurie, séro-réactions des fièvres typhique et méditerranéenne négatives. L'examen du sang et des selles ne révèle pas de parasites. L'intradermo-réaction à la tuberculine est silencieuse. Les poumons aux rayons X paraissent indemnes. Il existe une micropolyadénite généralisée, mais les réactions Bordet-Wassermann et Hecht sont négatives dans le sang de la mère. L'analyse sanguine de l'enfant dévoile une grande anémie avec leucémie. Il y a par mm. cube 1.400.000 globules rouges et 80.000 globules blancs. La formule d'équilibre leucocytaire donne 40 lymphocytes, 6 mononucléaires et 54 polynucléaires pour 100.

Un traitement sous forme d'injections sous-cutanées de sulfarsénol de 0,01 à 0,05 centigr. est entrepris. Très rapidement l'état général s'améliore et l'enfant reprend régulièrement du poids. Au bout de 8 jours (après 5 injections de 0,01 et une de 0,02 cm.) l'analyse du sang donne au mm. 3.000 globules rouges et 30.000 globules blancs dont 48 mononucléaires et 7 lymphocytes pour 100. Au bout de 15 jours les globules blancs descendent à 18.000 et au 20e jour à 14.000.

Il s'agit donc d'une pseudo-leucémie hérédo-syphilitique heureusement influencée par une cure de sulfarsénol.

Goitre exophtalmique, diabète et lipomatose diffuse. — *MM. Ardin-Delteil, René Azoulay, Flogny et Mlle Klein* présentent un goitre exophtalmique associé à une polynévrite diabétique et à une lipomatose diffuse généralisée.

Une femme de 68 ans est atteinte depuis 6 mois de polynévrite des membres inférieurs caractérisée par de la parésie, des douleurs spontanées et provoquées par l'élongation des nerfs ou la pression des masses musculaires, des fourmillements, de l'abolition des réflexes, des modifications des réactions électriques. Ce syndrome est survenu en pleine évolution d'un diabète révélé, il y a 3 années, par la saveur sucrée des urines. La glycosurie oscille entre 60 et 80 gr. par jour.

A 21 ans, après une grossesse normale, la région thyroïdienne s'hypertrophie surtout du côté droit et un embonpoint effrayant — jusqu'à 160 kil. — s'établit progressivement. A cette obésité, succède vers 35 ans, de l'amaigrissement, tandis que s'installe une exophtalmie bilatérale à prédominance gauche. 20 années plus tard, vers 55 ans, éclatent seulement la tachycardie, le tremblement, les troubles vaso-moteurs, les transpirations abondantes, les modifications du caractère qui persistent encore actuellement. En outre, depuis son plus jeune âge, la malade présente de la pigmentation et des tumeurs lipomateuses (contrôle histologique) de volume variable et à topographie irrégulièrement symétrique sur l'abdomen, aux lombes, vers la racine des membres. Sa mère aurait eu également, réparties sur tout le corps, de petites tumeurs analogues.

Les résultats fournis par les tests glandulaires et pharmacodynamiques restent d'une interprétation difficile. Suivant les jours, le réflexe oculo-cardiaque se montre positif ou inversé. On note 4.550 globules blancs dont 38,5 pour 100 de lymphocytes.

L'étiologie reste obscure. La syphilis ne semble pas en cause. Le diabète, la lipomatose diffuse paraissent ici relever de la lésion thyroïdienne. L'association de la lipomatose et de la mélanodermie font songer à une maladie de Recklinghausen fruste en relation possible avec l'altération thyroïdienne.

Ce cas, rare par la complexité et le nombre des symptômes associés, semble constituer un document précieux à verser aux débats sur la pathogénie thyroïdienne du diabète, de la lipomatose diffuse généralisée et de la maladie de Recklinghausen.

Pseudo-tuberculose d'origine amibienne. — *MM. Gillot, Sarrouy et Bure.* Une jeune femme, âgée actuellement de 23 ans et mère d'un enfant de 2 mois bien portant, partit en Indochine à l'âge de 10 ans. Elle jouissait d'une bonne santé lorsqu'elle y contracta, il y a 3 ans, une dysenterie aiguë avec selles sanguinolentes, ténesme, etc., laquelle fut rapidement enrayée par l'usage de l'émétine. Quelques mois après, elle se mit à tousser et à dépérir. Elle eut de la fièvre avec congestion pulmonaire du sommet droit et altération de l'état général au point de garder 6 mois le lit. Elle revint alors en France, y fut traitée comme tuberculeuse et soignée durant 3 mois dans un sanatorium. Elle y eut des expectorations sanguines. Il y a un an qu'elle est en Algérie. Elle a eu une grossesse menée facilement à terme. L'accouchement eut lieu en Décembre 1923. Quelque temps après, une fièvre quotidienne s'établit. On pensait à une poussée de tuberculose. La malade fut envoyée à l'hôpital pour être examinée aux rayons X. Cet examen fut d'ailleurs négatif.

Du 4 Février au 20 Février la fièvre se maintint irrégulière, oscillant du matin au soir entre 37 et 39°. Il n'y avait pas d'hématozoaires dans le sang, de l'éosinophilie : 6 pour 100, mais on ne trouva pas d'amibes dans les selles. La toux est quinteuse, persistante, mais l'auscultation ne donne pas de renseignement précis. L'expectoration est minime, sans bacilles de Koch ni amibes. Les 21 et 22 Février on fait une injection de 0,08 cmc d'émétine : la fièvre baisse pour tomber complètement après 2 autres injections. Tous les phénomènes pulmonaires ont disparu depuis. Dans la suite et durant l'espace d'un mois cette malade eut deux poussées d'hépatite très douloureuses sans décoloration des selles, mais avec urines ictériques et accès fébriles jusqu'à 40°, accompagnées d'une légère hyperleucocytose (12.000). Les deux fois l'émétine amena la sédation des accidents.

Si la preuve parasitaire directe n'a pu être faite, il semble bien, tellement l'émétine s'est montrée le médicament spécifique, qu'il se soit agi, dans ce cas, d'accidents et notamment d'une pseudo-tuberculose d'origine amibienne.

René Azoulay.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

(1924)

Min Yee Tsu zong-yung. *Le rythme vaginal chez la lapine et ses relations avec le cycle œstrien de l'ovaire.* (Editions du *Strasbourg médical*). — Dans cette thèse, écrite dans le laboratoire du professeur Bouin, l'auteur se propose d'exposer les résultats de ses recherches concernant les modifications cycliques du vagin présentées par un rongeur, le lapin. Au cycle des modifications périodiques subies par les organes génitaux et décrites par Heape sous le nom « d'*œstrous cycle* » Tsu zong-yung a indiqué, en ce qui concerne le vagin, les compléments qu'il y avait lieu d'apporter aux définitions et aux périodes établies par cet auteur.

Dans un premier chapitre, on trouvera un résumé historique des différentes recherches sur le cycle œstrien chez les mammifères, sur le rythme présenté par les ovaires, les trompes utérines, l'utérus ou les cornes utérines et la glande mammaire et sur les rapports de ce rythme avec l'ovulation. Le deuxième chapitre est consacré au résumé des travaux qui ont été effectués sur les modifications présentées par le vagin au cours de l'*œstrous cycle* chez les mammifères, travail princeps de Morau, travaux de Salvioli, de Retterer, de Lataste, de Stockard. Enfin les troisième et quatrième chapitres forment le compte rendu des recherches personnelles de M. sur le rythme vaginal chez la lapine et les relations chronologiques et fonctionnelles existant entre ce rythme et l'*œstrous cycle* de l'ovaire.

M. donne d'abord une description générale de la morphologie du vagin chez la lapine, lequel se présente sous l'aspect d'un canal cylindrique d'environ 8 cm. de longueur, comprenant deux parties distinctes : une vaginale proprement dite et une inférieure, vulvaire, correspondant à l'ouverture du vagin et à l'urètre, que M. préfère appeler cavité urétro-vaginale.

Dans l'étude de l'histologie du vagin chez la lapine M. a prélevé les deux ovaires et le vagin en entier; les sections sont de 5 mm. à 1 cm. Elles ont été fixées au liquide de Bouin qui lui a donné les meilleurs résultats. Les coupes ont été de 3 ou 5 μ d'épaisseur; celles de l'ovaire ont été colorées par l'hématéine-éosine; celles du vagin, en outre, par le mucicarmin jaune métanil, la triple coloration de Prenant, le trichrome vert lumière, le bleu d'aniline de Masson ou le bleu de thioïdine de Masson. Le trichrome vert lumière a donné pleine satisfaction au point de vue de la mucigenèse et de l'évolution de la bordure ciliée.

Chez les lapines impubères de 2 mois 1/2, l'épithélium vaginal est constitué par une couche superficielle à cellules cubiques et à protoplasme éosinophile et par une couche profonde à petites cellules dont les noyaux sont beaucoup plus petits que ceux des cellules superficielles.

Chez la lapine impubère âgée de 5 mois, les cellules de l'épithélium vaginal présentent, dans la couche superficielle, une forme cylindrique et commençant à prendre le mucicarmin. Par contre, les cellules de la couche profonde ne subissent aucune modification.

La lapine adulte pubère, au repos sexuel, a dans la couche superficielle de son épithélium des cellules cylindriques et muqueuses. Les noyaux de cellules profondes sont de volume inégal.

Au début du rut, dans l'état dit de « pro œstrum », l'épithélium vaginal d'une lapine adulte présente une prolifération de la couche profonde de l'épithélium vaginal qui donne naissance à plusieurs assises de cellules polyédriques soulevant la couche muqueuse sus jacente.

Dans le rut (œstrum), la desquamation de la couche muqueuse superficielle met à nu l'épithélium pavimenteux qui montre des espaces clairs, arrondis, dus à la dégénérescence des cellules muqueuses. En même temps, il y a abondance de leucocytes. Le chorion, très épais, lâche et œdémateux, comprend de vastes espaces lymphatiques.

A la fin du rut ou « post œstrum », il se produit du côté du vagin une desquamation des couches des cellules polyédriques instantanément après le coït, constituant avec le sperme le bouchon vaginal. Aussitôt après, apparaît une couche de cellules ciliées vibratiles, avec des corpuscules basaux et des vacuoles à bordure vibratile. Bientôt ces cellules se transforment en cellules muqueuses, forme stable des cellules cylindriques muqueuses chez l'animal au repos.

Pendant la gestation ou « metœstrum », d'après l'épithélium vaginal d'une lapine sacrifiée 15 jours après un coït fécondant, on constate une sécrétion vaginale très abondante et une invasion leucocytaire très active. A part ces deux phénomènes décrits par M., l'épithélium cylindrique et muqueux du vagin reste tel qu'il est pendant toute la durée du repos sexuel.

En dehors de l'état de gestation, mais en présence de corps jaune (coït infécond), l'épithélium vaginal d'une lapine adulte, examiné 15 jours après le coït infécond, montre une invasion leucocytaire au niveau de l'épithélium et du chorion. Après desquamation massive et complète des cellules polyédriques, il y a invasion de leucocytes polynucléaires dans l'épithélium et jusque dans les cellules muqueuses cylindriques. Ces leucocytes disparaissent en même temps que les corps jaunes.

L'auteur décrit ensuite le vagin de la femelle castrée et l'effet congestionnel des injections de *liquor folliculi* chez la lapine castrée et chez la lapine impubère.

Pour l'auteur, les modifications « culminantes » des trompes et du vagin se produisent sous l'influence du follicule mûr, alors que les modifications de la glande mammaire et les modifications qui préparent la muqueuse des corps utérins à la nidation sont sous l'influence du corps jaune.

Des dessins très clairs et 7 excellentes planches en couleur accompagnent cet intéressant travail.

Henri Vignes.

LE DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET LES ALTÉRATIONS DU MILIEU SANGUIN

Par E. LEREDDE.

I

Certaines formes de la syphilis acquise semblent atténuées, dès leur début, et il est possible que certains malades n'aient jamais présenté de signes, ni même d'altérations humorales « spécifiques ». Quelle que soit la rigueur de l'étude clinique, des recherches de laboratoire, la syphilis est chez eux possible : *elle ne peut être démontrée d'une manière directe.*

De nombreux médecins, cependant, affirment encore, sous une forme catégorique, l'absence de cette infection chez des malades qui n'ont pas d'antécédents personnels, ne présentent ni signes spécifiques, ni stigmates, et dont la séroréaction est négative.

Je pourrais publier une vingtaine d'observations telles que les deux suivantes :

Mme O..., 38 ans, se plaint de fatigue ancienne, de secousses nocturnes dans les membres. Les réflexes sont normaux, le cœur normal. Etat dentaire normal. Séroréaction (W + H + J) = 0 L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de l'hypertension, 1,2 leucocytes par millimètre cube, albumine 0,35 pour 1,000, globulines traces, Wassermann 0. Ni enfants, ni fausses couches.

Amélioration nette, franche au cours d'un traitement par les arsénobenzènes.

Le mari est tabétique.

Mme Frank..., 50 ans, est une femme « bien portante », qui se plaint seulement de quelques troubles digestifs. Aucun stigmate (cutané, osseux, cardiaque, nerveux, etc). Wassermann, Hecht, Jacobsthal, négatifs. Le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. Rubinstein, est absolument normal : pas d'hypertension, L. 0,5 par millimètre cube, albumine 0,25 pour 1 000, globulines 0 Wassermann négatif.

Après une injection de novarsénobenzol à doses faibles, la malade souffre *pendant huit jours* de troubles gastriques violents, anorexie, rachialgie.

Il s'agit d'une réaction de Herxheimer, car cette femme a une fille de 16 ans atteinte de *prurigo* depuis son enfance, chez laquelle le liquide céphalo-rachidien, en dehors d'autres altérations, présente une séroréaction positive. Un garçon, âgé de 14 ans, est, en outre, à moitié nain.

Le mari a une séroréaction négative, il présente une leucoplasie commissurale discutable. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné chez cet homme, qui nie tout antécédent de syphilis acquise.

Ce second fait est d'une extrême importance au point de vue doctrinal, en raison de l'absence de toute altération humorale. Peut-on nier cependant la syphilis chez une femme dont la fille a une séroréaction positive du liquide céphalo-rachidien, constatée par un sérologiste consommé et accompagnée d'ailleurs d'autres altérations? Personne ne croit plus, ne peut plus croire que l'infection puisse se transmettre d'un homme à ses enfants, sans atteindre la mère.

II

L'infection héréditaire, sous ses formes virulentes, aboutit fréquemment à la mort avant terme, ou à la naissance d'enfants qui disparaissent dans les premières années de la vie et presque toujours dans la première. Chez ceux qui survivent, l'infection congénitale est presque toujours, normalement, une infection atténuée d'emblée (cryptosyphilis héréditaire).

Un fait biologique domine l'histoire de l'infection spirochétique transmise de la femme aux enfants. Chez la femme enceinte, à la période secondaire, la grossesse se termine très souvent par une fausse couche; plus tard, naîtront des enfants qui mourront dans le jeune âge; plus tard, des enfants qui vivront.

La virulence de l'infection maternelle commande celle de l'infection infantile. Les exceptions à cette loi sont de pure apparence; l'intensité de l'infection syphilitique ne s'atténue pas d'une façon régulière, en ligne droite; une femme enceinte à un moment où la séroréaction était négative peut l'être plus tard à un moment où celle-ci est positive; le second enfant sera atteint d'une infection plus active que celle du précédent.

1° Il existe une syphilis héréditaire latente, dont l'étude a été jusqu'ici négligée par les syphiligraphes. A en juger par le nombre des hérédo-syphilitiques qui vivent, parviennent à l'adolescence et à l'âge mûr sans que leur santé ait jamais paru altérée d'une manière importante, cette infection latente est d'une fréquence extrême. Au point de vue clinique, elle ne se révèle par aucun symptôme, spécifique ou non spécifique. La séroréaction est négative — ou bien on observera un Wassermann négatif, un Hecht positif — fait qui s'observe 50 fois sur 100 chez les héréditaires dont la réaction est positive[1]. Le liquide céphalo-rachidien sera normal, ou présentera des altérations non caractéristiques, isolées ou groupées : hypertension (quelquefois considérable), lymphocytose presque toujours faible, excès d'albumine, présence de globulines. Une observation, que j'ai résumée plus haut, montre qu'on peut, à titre exceptionnel, observer une séroréaction positive du liquide dans des cas où l'on ne découvre aucun signe précis de syphilis cérébro-spinale, où la santé paraît à peu près normale, où il n'existe qu'une affection cutanée de caractère « banal ».

A un âge quelconque, la cryptosyphilis héréditaire peut se démasquer. Tel enfant paraîtra arriéré, tel autre aura des crises d'épilepsie, un autre deviendra hémiplégique, un autre scoliotique, un autre présentera les signes d'une affection cardiaque... d'une affection d'un organe quelconque, dont l'origine microbienne restera méconnue du médecin qui ne pense pas à la syphilis héréditaire, et ne peut ou ne sait en rechercher les preuves en suivant les méthodes rigoureuses qui sont nécessaires.

2° *Il existe une syphilis héréditaire*, manifestée par des faits cliniques, *mais sans signes spécifiques*, fréquente, comme la précédente, qu'il importe surtout de rechercher et de reconnaître chez les nourrissons, à l'heure où elle est beaucoup plus curable qu'à toute autre et où l'action utile du traitement peut s'étendre sur la vie tout entière.

Les discussions qui se sont poursuivies récemment à la Société de Pédiatrie[2] nous montrent qu'il existe à son sujet de graves divergences d'opinions entre les médecins d'enfants.

Tous reconnaissent cependant que la syphilis ne se manifeste pas toujours, même chez le nourrisson, par des signes spécifiques tels que le pemphigus, des syphilides, etc., qu'il existe des formes dans lesquelles la séroréaction est positive en l'absence de ceux-ci, par exemple la débilité congénitale où Demanche et Debré ont constaté cette réaction 17 fois sur 35 cas. Tous savent qu'il existe une syphilis héréditaire tardive, où des gommes, des accidents de type tertiaire apparaissent à un âge quelconque, sans syphilides antérieures : *c'est-à-dire que l'infection est restée latente* jusqu'à ces accidents, ou s'est accompagnée seulement de signes de caractère « banal ».

Quelques médecins, à la suite de M. Marfan, admettent chez le nourrisson des formes où les signes ont une valeur de certitude (pemphigus, coryza, syphilides, mégalosplénie, syndrome de Parrot) et d'autres où il n'y a que des signes de probabilité, dont la liste est longue (végétations adénoïdes précoces, mélæna des nouveau-nés, vomissements habituels, anorexie des nourrissons, croissance lente ou nulle sans raison manifeste, adénopathie sus-épitrochléenne, hydrocèle unilatérale persistante, irréductible, encéphalopathies et cardiopathies congénitales, convulsions « essentielles » précoces, strabisme convergent « essentiel », rachitisme congénital ou précoce).

La réunion, chez un enfant, de plusieurs signes de probabilité permet de conclure à l'existence de l'infection. Il faut d'ailleurs ajouter à ces signes les résultats donnés par l'enquête familiale : syphilis de la mère, fausses couches multiples, grossesses gémellaires, hydramnios, gros placenta, etc.

D'autres médecins contestent la valeur de ces signes et ne considèrent comme légitimes que les diagnostics fondés sur la présence de signes de certitude; encore la nature de certains leur paraît-elle sujette à caution (coryza, mégalosplénie, sans doute).

M. Marfan trouve l'infection chez 30 pour 100 des enfants vus à sa consultation hospitalière, MM. Lemaire et David ont trouvé des signes de certitude ou des signes multiples de probabilité 190 fois sur 1.000 nourrissons[3]. M. Lesné, par contre, qui a examiné en trois ans 900 petits malades dans une crèche qu'il dirige, n'a trouvé que 5 pour 100 de syphilitiques, en tenant compte seulement des signes de certitude.

Le même auteur n'a trouvé qu'un seul cas de syphilis héréditaire chez 15 enfants atteints de mongolisme, tandis que M. Lemaire en trouve 12 sur 21.

***

La thèse des médecins qui contestent la fréquence considérable de la syphilis héréditaire, qui la croient *relativement rare*, paraît être la suivante :

Il n'est pas permis d'*affirmer* l'existence de l'infection chez un enfant qui ne présente aucun signe de certitude, les signes de probabilité pouvant être dus à d'autres maladies. Maladie « spécifique », la syphilis ne peut être affirmée en l'absence de signes « spécifiques », en y comprenant la présence d'une séro-réaction positive. Nous reconnaissons, par exemple, qu'un prématuré dont la réaction est positive est syphilitique, mais nous ne considérons pas un prématuré comme syphilitique quand elle est négative, en l'absence de pemphigus, de syphilides, de pseudo-paralysie.

Nous ne disons pas, bien entendu, qu'un enfant atteint de végétations adénoïdes précoces n'est pas syphilitique, sachant fort bien qu'il existe des héréditaires chez lesquels des signes spécifiques apparaîtront à 10, 20 ans seulement, sinon plus tard. Mais nous n'affirmerons pas la syphilis et NOUS NE TRAITERONS PAS UN ENFANT COMME SYPHILITIQUE sur l'existence de végétations ou d'un strabisme, quels que soient les autres symptômes de probabilité qui les accompagnent, tant que l'enfant n'aura pas de manifestations spécifiques et si la séro-réaction est négative.

***

Pouvons-nous croire cependant qu'un diagnostic soit complet, qu'il n'y ait plus rien à faire quand un médecin a reconnu chez un enfant la présence de végétations, d'adénopathies, d'une grosse rate ou d'une hydrocèle et qu'il suffise de les considérer comme des « maladies » locales? Pour un « étiologiste », le temps des maladies essentielles est fini et bien fini. Qu'on parle, si l'on veut, de maladies de cause inconnue, cryptogénétiques : le terme « essentiel » est dangereux s'il permet de

1. J'ai sous les yeux un tableau comprenant 136 malades atteintes de syphilis héréditaire prouvée, en particulier, par une S. R. positive. Chez 66, le Wassermann et le Jacobsthal sont négatifs, *le Hecht seul est positif.*

2. Voir *La Presse Médicale*, 5 et 30 Janvier 1923.

3. LEMAIRE et DAVID. — *Le Nourrisson*, Septembre 1923.

négliger la recherche d'une cause agissante, qu'il n'est pas toujours possible de découvrir de suite chez l'hérédo-syphilitique, de même que chez le malade atteint de syphilis acquise.

L'hydrocèle est-elle une maladie? Pouvons-nous parler de maladie de la rate chez un individu qui a une grosse rate, même si nous employons le terme de mégalosplénie? Des végétations adénoïdes, une encéphalopathie, l'idiotie, mongolienne ou non, sont-elles des maladies? Ce sont des affections, des syndromes anatomiques dont nous devons rechercher la cause pastorienne, dans l'état présent de la médecine[1].

Un enfant qui a des végétations adénoïdes ou une grosse rate peut être tuberculeux, peut être syphilitique. Si nous ne trouvons pas la tuberculose ou la syphilis, si communes chez l'enfant (que nous connaîtrons mal d'ailleurs tant que les médecins n'iront pas, chez leurs malades, au delà du diagnostic topologique), si nous ne trouvons pas une autre infection, si nous ne pouvons de suite formuler un diagnostic étiologique sous une forme *indiscutable*, ne faut-il pas formuler une hypothèse et suivre dans notre action une ligne de conduite qui permette de vérifier ou d'infirmer celle-ci?

Retenons, si l'on veut, des opinions exprimées à la Société de Pédiatrie, que la réunion de signes de probabilité ne donne pas une certitude totale, qu'une certitude approchée n'est pas une certitude absolue. Parlons, si l'on veut, de syphilis de PRÉSOMPTION.

Cette syphilis sans manifestations spécifiques, personne n'en discute et ne peut en nier l'existence. A en juger par les chiffres donnés par quelques médecins d'enfants[2], par ceux que j'ai donnés sur la mortalité syphilitique dans l'enfance, elle est peut-être 20 fois, 30 fois, 40 fois plus fréquente que l'autre. Elle peut être grave. Elle peut être mortelle. L'enfant qui survit sera victime des suites éloignées de l'infection et de l'indifférence du médecin qui n'a pas reconnu celle-ci et ne l'a pas traitée, sous le prétexte qu'elle ne se manifestait pas, dès l'origine, sous ses formes classiques.

Il n'est pas permis, il est dangereux de ne pas agir, *en dehors des cas où il est prouvé qu'il ne s'agit pas de syphilis*, de ne pas appliquer un traitement d'épreuve, s'il ne peut être nocif, traitement qui sera *prolongé, régulier, énergique*. Car il faut montrer, dans les cas où l'infection est présumee, la même décision et la même précision que dans ceux où elle est certaine; de même on ne fera pas, chez un enfant atteint d'une angine suspecte, une injection de sérum antidiphtérique à doses faibles, quand on ne peut contrôler le diagnostic par l'examen bactériologique[3].

Le champ de la syphilis héréditaire de « présomption » est aujourd'hui considérable. Il faut présumer cette infection chez tout enfant dont la mère est syphilitique, dont un frere ou une sœur plus âgé est hérédo-syphilitique; la présumer chez un enfant dont le père est syphilitique, lorsqu'on n'aura pu exclure l'infection chez la mère par des recherches COMPLÈTES, examen du liquide céphalo-rachidien compris[4]; la présumer chez un enfant dont la mère est née d'une femme syphilitique ou a des frères ou des sœurs hérédo-syphilitiques, puisqu'il existe une infection de seconde génération *qui est fréquente*.

Il faut présumer syphilitique tout enfant qui présente une malformation, ceci en dehors des cas où l'on trouve les signes de probabilité énumérés par M. Marfan, dont la liste ne me paraît pas encore assez étendue[5].

Je ne puis, dans cet article, donner les nombreuses observations que je possède, relatives à des enfants atteints de syphilis de présomption chez lesquels l'action du traitement a démontré l'existence de l'infection. Je résumerai simplement quatre cas caractéristiques.

Un enfant naît jumeau. Il est atteint, ainsi que son frère, à 5 mois, de troubles intestinaux graves. Le frère meurt à 7 mois 1/2. A 9 mois, l'enfant qui devrait peser 8.250 gr. ne pèse que 4.500; il est mourant.

Il est mis en traitement: guérison complète, le poids redevient normal. Après une période de repos trop longue, *des syphilides apparaissent sur le ventre.*

Ici, la présomption résulte simplement de la gémellité; la mère a une séro-réaction négative. L'examen du sérum n'a pas été fait chez l'enfant: j'aurais d'ailleurs fait un traitement antisyphilitique si j'avais trouvé une réaction négative.

Vil..., Raymonde, est née à terme. Nourrie au sein jusqu'à 6 mois, biberon depuis. Diarrhée verte dans les premiers mois A 9 mois, grosse rate; signes de végétations adénoïdes, vomissements après toux, quelques poussées fébriles légères. La mère ne présente aucun stigmate, la séro-réaction est négative, le liquide céphalo-rachidien présente une légère lymphocytose (1,9 par millimètre cube).

Tous les symptômes disparaissent au cours d'un traitement par l'éparséno; trois mois après le début de celui-ci, l'enfant ne tousse plus, ne vomit plus, dort la bouche fermée, les selles sont parfaites.

Reb..., Henriette, 10 ans, née en Mai 1920, présente depuis trois mois des attaques de petit mal nombreuses (5 ou 6 par jour). Cris, pâleur, chute, etc., sans convulsions. Aucun stigmate. Sero-réaction négative. La syphilis n'est prouvée que chez le père (Wassermann ++++).

La mère présente une séro-réaction négative (elle souffre d'ailleurs d'une sciatique ancienne).

Après 12 injections de novarséno, les crises disparaissent *complètement*. Le traitement est poursuivi jusqu'en Juillet 1921 (40 injections). *Récidive* à la fin de Décembre. Les crises disparaissent de nouveau après 13 injections. Le traitement est continué jusqu'en Mai 1923 En Janvier 1924, l'enfant n'a pas eu de crise nouvelle. Le poids a augmenté de 10 kilogr. (en trois ans).

Madeleine Par..., 6 ans, est atteinte d'arriération mentale des plus marquées. Elle parle à peine, présente une agitation perpétuelle, tient la tête basse, la langue pendante, se frappe la tête, regarde toujours la main droite, est méchante.

Front très convexe, dents de scie à la mâchoire inférieure, thorax en entonnoir. La mère se porte bien, a une séro-réaction négative, mais présente un *souffle systolique de la base avec hypertension* (180/100).

Elle a une autre fille intelligente, qui souffre de céphalées et présente de l'incontinence d'urine à 12 ans. Traitement par le novarséno: disparition des céphalées et de l'incontinence.

Sa sœur, traitée pendant 6 mois par l'éparséno, *et qu'on voulait interner*, se transforme, elle est gaie, chante, parle sans difficulté.

Ici, la présomption résulte de l'arriération même et de la présence d'une aortite chez la mère.

Que seraient devenus tous les enfants dont je viens de parler, si l'on avait attendu *pour les traiter et pour bien les traiter* l'apparition de signes de certitude au sens *absolu* du terme? Il s agit de cas qui se rencontrent *tous les jours* et se terminent souvent par la mort. La diminution de la mortalité infantile due à la syphilis en France dépend, dans une large mesure, de la réponse que donneront les médecins à une pareille question, de la ligne de conduite qu'ils suivront dans tous les cas de syphilis « de présomption ». *Dans tous ceux que j'ai cités les effets du traitement ont justifié le diagnostic étiologique*, et je pourrais en citer bien d'autres.

III

Faut-il donc traiter tout enfant dont la mère est syphilitique ou hérédo-syphilitique, qui a un frère ou une sœur syphilitique, ou qui présente une malformation, alors qu'aucun signe ne prouve qu'il est infecté lui-même?

Je ne vais pas si loin. J'ignore encore si tout enfant de femme syphilitique est syphilitique comme sa mère. Je crois que la syphilis est la cause habituelle, normale, des malformations, mais non qu'elle soit la seule... Mais j'affirme qu'il faut y penser chez tout enfant qui appartient à une famille syphilitique, ou présente une malformation, chez tout enfant qui présente non seulement plusieurs des signes de probabilité énumérés par M. Marfan, *mais un seul de ces signes*, qui souffre de troubles digestifs dont la cause ne se trouve pas évidemment dans des fautes d'hygiène alimentaire, ou qui ne disparaissent pas lorsque celle-ci est redevenue normale, ou quand il existe des troubles nerveux, ou quand le poids n'augmente pas d'une façon régulière; chez tout enfant, en somme, dont l'état pathologique ne s'explique pas par une infection aiguë ou une erreur de régime certaine.

J'affirme surtout qu'il faut appliquer le traitement antisyphilitique dans tous les cas où il existe des symptômes dont la syphilis peut être la cause, à moins qu'ils ne s'expliquent par une autre cause pastorienne *telle que la tuberculose*.

Il faut traiter tout enfant qui présente des signes de présomption, en l'absence de séro-réaction positive. L'examen du sérum, difficile chez le nourrisson et qui aboutit si souvent à un résultat négatif, est *toujours* insuffisant.

***

L'étude du milieu sanguin, par contre, peut fournir des signes de présomption de la plus haute valeur, permettre même de reconnaître l'infection à la phase *préclinique* dans les cas où il n'existe aucun symptôme anormal et de traiter, ce qui est l'idéal, la syphilis congénitale à sa période latente. Chez un enfant atteint de végétations adénoïdes, d'une hydrocèle, d'un strabisme, ou d'une encéphalopathie congénitale... l'existence d'altérations hématologiques suffit à prouver qu'il ne s'agit ni d'une affection, ni d'une « maladie », ni d'une malformation locale. L'atténuation de ces altérations, sous l'action du traitement, permet parfois de vérifier, en quelques semaines, un diagnostic étiologique qui ne s'appuyait, jusque-là, que sur une hypothèse. L'étude du sang permet, d'autre part, de contrôler, chez un malade atteint de syphilis certaine, ou de syphilis de présomption, les progrès de la stérilisation: aucun moyen ne peut fournir à cet égard d'indications aussi précieuses.

La fréquence des altérations sanguines est énorme: peut-être même sont-elles constantes chez le nourrisson âgé de quelques mois (j'ai vu des cas où elles sont moins marquées à la naissance). Chez l'adulte, les altérations restent extrêmement fréquentes, mais sont souvent moins marquées que chez l'enfant: il existe des malades de 30 ou 40 ans atteints de syphilis congénitale certaine, dont l'état hématologique est normal.

1. LEREDDE. — *La syphilis et l'école topologique. Nouvelles études sur la syphilis.* Paris, 1921 (Maloine, éditeur).
2. M. Lemaire, par exemple, qui a trouvé des accidents externes 6 fois seulement sur 190, soit 1 sur 32.
3. LEREDDE. — *Le diagnostic de la syphilis et le traitement d'épreuve. Nouvelles études sur la syphilis.* Paris, 1921 (Maloine, éditeur).

Je suis encore surpris d'apprendre que j'ai été le premier à affirmer une vérité aussi évidente et qui est de pur bon sens.

Je crois, personnellement, que le traitement d'épreuve doit être toujours fait chez les enfants par les arsénobenzènes, *qui n'offrent aucun danger quand on commence la cure à doses faibles et quand on tient toujours compte du poids du petit malade.*

4. Voir la première observation publiée au début de ce travail.
5. LEREDDE. — « La syphilis ignorée de la première enfance. Le problème des méningites ». *Soc. de Dermatologie*, Décembre 1923. — « Le problème des entérites ». *Soc. de Dermatologie*, Janvier 1924. — « Le problème de l'arriération mentale ». *Soc. de Dermatologie*, Juin 1924.

***

J'ai réuni 23 observations portant sur des enfants, des adolescents ou des adultes atteints de syphilis congénitale *prouvée*, 26 sur des individus dont la mère est atteinte de syphilis acquise (ou héréditaire) *prouvée*, 22 sur des individus dont le père est atteint de syphilis acquise *prouvée*. Dans tous ces cas, dont le total est de 71, un examen hématologique a été fait par M. Rubinstein. 9 fois il s'agit d'enfants ayant moins de 1 an, 10 fois de 1 à 2, 11 fois de 3 à 5, 30 fois de 6 à 15; 11 ont plus de 16 ans.

Aucun ne présente un état hématologique normal, même parmi ceux chez lesquels l'infection doit être présumée, en raison seulement de l'état du père. C'est-à-dire que, chez aucun, on ne trouve simultanément un nombre normal d'hématies (4.500.000), un taux normal d'hémoglobine (75 pour 100 ou plus), un nombre de leucocytes normal. Chez ceux qui ont plus de 2 ans, le taux des leucocytes polynucléaires est, en général, inférieur à 60 pour 100; chez ceux qui ont moins de 2 ans, habituellement inférieur à 50, et le plus souvent à 40 pour 100.

Hypoglobulie, hypochromie, monocytose[1], leucocytose, c'est la formule normale d'une infection chronique. On trouve souvent toutes les altérations, ou bien elles sont associées deux à deux; quelquefois, on ne trouve que de l'hypoglobulie, ou de l'hypochromie, ou une monocytose.

La leucocytose est assez rare, sauf chez le nourrisson (11 enfants âgés de 0 à 2 ans, sur 19, ont plus de 10.000 L. par mmc). Elle est, en général, modérée; j'ai trouvé le chiffre extrême de 22.000 chez une fillette de 5 ans.

La présence de cellules anormales (myélocytes, éosinophiles ou basophiles, métamyélocytes) n'est pas rare. On constate parfois, enfin, un excès de mastzellen ou de l'éosinophilie.

De toutes ces altérations, la plus fréquente est la monocytose. Malheureusement, nous ne sommes pas encore fixés d'une manière très précise sur l'équilibre leucocytaire chez le nourrisson. Sur 19 enfants âgés de moins de 2 ans, 14 fois le taux des polynucléaires est inférieur à 40 pour 100.

Le cas extrême est représenté par une fillette de 23 mois, chez laquelle j'ai trouvé les chiffres suivants:

Hémoglobine, 20 pour 100; hématies, 1.960.000; leucocytes, 12.500; polynucléaires, 30 pour 100 (un enfant n'a que 18,5 polynucléaires pour 100; chez deux, j'ai trouvé le chiffre de 19 pour 100).

***

Il ne s'agit pas, en toute évidence, d'anémie « idiopathique » chez les malades dont la syphilis congénitale est prouvée, — ni chez ceux dont la mère est syphilitique, — ni même chez ceux dont le père est syphilitique, l'infection n'ayant pas été recherchée chez la mère, ou n'ayant pu l'être que d'une façon superficielle. Il s'agit d'anémies *infectieuses*, dont l'existence révèle la présence et l'action du parasite.

Lorsqu'un enfant qui paraît d'une santé normale, qui a des parents de santé normale, présente de l'hypoglobulie, de l'hypochromie, une monocytose, une leucocytose, associées ou réunies, nous ne pouvons même plus, dans l'état présent de la médecine, parler d'anémie (je prends ce terme au sens large) idiopathique, essentielle. Au moins ne pouvons-nous le faire qu'après avoir poursuivi sans résultat toutes les recherches qui permettent de découvrir la syphilis ou la tuberculose ou une autre infection chronique. De même, nous ne pouvons plus parler de végétations essentielles ou de strabisme essentiel, sans avoir fait ces recherches[2].

J'ai parlé ailleurs des anémies syphilitiques familiales[3], de la valeur qu'il faut attribuer, en pratique, à la coexistence, chez des enfants nés d'une même mère, d'altérations sanguines semblables à celles qu'on observe chez des enfants atteints de syphilis congénitale *prouvée*. Elles révèlent l'action d'une cause pathogène commune, et conduisent normalement à un traitement antisyphilitique, en excluant, si l'on veut, les cas où les recherches faites chez les parents ont permis d'exclure, d'une manière certaine, l'infection spirochétique. Mais ces recherches ne peuvent être superficielles: il existe, comme je l'ai dit au début de ce travail, des cas où la syphilis ne peut être prouvée chez une femme dont les enfants sont hérédo-syphilitiques, d'autres où la valeur des signes est discutable.

IV

Un fait confirme la valeur du signe de présomption que représente chez un enfant l'existence des altérations hématologiques dont j'ai parlé plus haut. Le traitement les modifie d'une manière profonde, au moins chez les enfants jeunes, à condition, bien entendu, qu'il soit fait d'une manière correcte.

Cette action est *spécifique*, en ce sens qu'elle dépend des propriétés spirillicides de l'agent thérapeutique. Elle s'observe aussi bien dans les cas traités par le bismuth que dans ceux qui sont soumis aux arsénobenzènes. Elle paraît rapide et constante chez le nourrisson et est normale aux autres âges.

J'ai vu, en 1922, la fille d'une malade atteinte de syphilis héréditaire de première génération. Cette enfant, âgée de 22 mois, a été traitée régulièrement par le bismuth.

Les résultats des examens hématologiques ont été les suivants:

	4 Mai 1922	14 Juin 1923
Hémoglobine	55	70
Hématies	3.660.000	4.440.000
Leucocytes	16.800	4.500
Polynucléaires	36	41
Mononucléaires	7	6
Lymphocytes	53	52
Eosinophiles	3,5	1
Mastz	0,5	»

Chez une fillette de 10 mois, traitée par le sublimé, malheureusement d'une façon irrégulière, j'ai vu la quantité d'hémoglobine s'élever régulièrement de 55 pour 100 à 75 pour 100 en un an et demi, le nombre des hématies de 4.180.000 à 4.840.000. Il existait une leucocytose (17.800) qui a légèrement diminué (14.400). La monocytose est restée stationnaire.

Presque tous mes malades ont d'ailleurs été traités par les arsénobenzènes, éparséno, sulfarsénol, novarsénobenzol, quand les injections intraveineuses au pli du coude étaient possibles: je ne me reconnais pas le droit d'employer chez les hérédo-syphilitiques qui supportent parfaitement bien les arsénobenzènes des agents spirillicides d'une activité moindre.

J'ai parlé plus haut d'une fillette de 23 mois chez laquelle le taux d hémoglobine était de 20 pour 100, le nombre d'hématies de 1.960.000, le taux de polynucléaires de 30 pour 100; le nombre de leucocytes de 12.500. Cette enfant était soignée depuis l'âge de 5 mois par les frictions; au cours du traitement par les arsénobenzènes, le taux de l'hémoglobine s'es élevé à 35, puis 55, le nombre des hématies à 2.400.000, puis 4.040.000, le taux des polynucléaires à 37, puis 50,5 pour 100, le nombre des leucocytes est tombé à 9.800, puis à 8.000 (l'enfant a 3 ans au moment du dernier examen).

Chez un enfant vu à 3 mois 1/2, hypothrepsique dont le père est syphilitique, soigné par l'éparséno jusqu'à 22 mois, le nombre des hématies est monté de 3.520.000 à 4.680.000, le taux des polynucléaires de 26 à 32 pour 100; leucocytes, 5.800, puis 6.400. Simultanément, l'enfant engraisse et dépasse même le poids normal.

Raymonde Vil..., 9 mois: hémoglobine, 55 p. 100; hématies, 2.750 000; leucocytes, 15.500; polynucléaires, 20 pour 100.

Après 9 injections d'éparséno: hémoglobine, 65 pour 100; hématies, 4 040 000; leucocytes, 8.400; polynucléaires, 34 pour 100.

Chez un enfant vu à 3 mois, présentant des syphilides, le taux de l'hémoglobine est passé en neuf mois de 50 à 70 pour 100, le nombre des hématies de 2 240 000 à 4.200 000, le taux des polynucléaires de 33,5 à 43 pour 100. Leucocytes, 10.100, puis 9 800. Amélioration de l'état général, poids à 1 an: 10 kilogr.

Chez un garçon de 33 mois atteint d'hypertrophie congénitale des membres inférieurs (Wassermann positif chez le père et chez la mère), les chiffres ont été les suivants: hémoglobine, 55, puis 75 pour 100; hématies, 3 440 000, puis 4 540 000; polynucléaires, 41,5, puis 44 pour 100. La leucocytose (11.200) a disparu (6.500) Ce résultat a été obtenu en quinze mois (le traitement fait en ville a été un peu irrégulier).

Des résultats analogues s'observent à tous les âges. Il semble, du reste, et ceci n'a pas lieu de surprendre, que les altérations du milieu sanguin soient d'autant plus rebelles que les malades sont plus âgés.

Des résultats semblables ont été obtenus dans des cas où l'existence de la syphilis pouvait être seulement présumée. Voici un exemple entre bien d'autres:

Mon. Cart..., 18 mois, est née à terme; la première enfance a été normale. Cette enfant a toujours été « très nerveuse ». Elle présente depuis quelques mois un prurigo léger de caractère banal.

La mère, 35 ans, est basedowienne. Séro-réaction négative. Palais très ogival, maxillaire supérieur aplati; sa mère, « bien portante », a perdu un enfant de « sclérème ».

Un examen hématologique, fait le 27 Mars 1923, chez l'enfant, donne les résultats suivants: hémoglobine, 65; hématies, 3.840.000; polynucléaires, 25 pour 100 (leucocytes, 6.500). Traitement par le sulfarsénol.

En Novembre, deuxième expérience hématologique: hémoglobine, 65; hématies, 5.160 000; polynucléaires, 48 pour 100 (leucocytes, 6.000). Disparition presque complète du prurigo.

La mère, chez laquelle le nombre des hématies était de 3.980.000, a été traitée par l'hectine. Le nombre des globules rouges est monté à 4.680.000.

***

Je laisse de côté, pour le moment, les questions importantes qui sont relatives à a valeur de l'examen hématologique, au point de vue du contrôle de la stérilisation. Cet examen permet de révéler l'existence d'une infection générale chez des malades, des enfants en particulier, *qui paraissent atteints d'une « maladie » locale*; ses résultats s'ajoutent à ceux de l'examen clinique et de l'enquête familiale, pour amener le médecin à mettre la syphilis en cause; les effets du traitement, *dont les dangers sont nuls quand il est appliqué suivant les règles nécessaires*, confirment normalement le diagnostic étiologique. A tous ces titres, l'étude du milieu sanguin doit entrer dans la pratique quotidienne de la médecine infantile. Elle offre, d'autre part, au point de vue doctrinal, un énorme intérêt, sur lequel je ne veux pas insister, mais qu'il est facile de comprendre, à une époque où nombre de « maladies locales » n'apparaissent plus que comme des AFFECTIONS qui ont, *a priori*, une cause pastorienne.

1. Mononucléose ou lymphocytose, ou mononucléose + lymphocytose.

2. L'exemple de l'*hydrocèle* est des plus suggestifs. Quelques médecins d'enfants croient que cette affection est rarement due à la syphilis, chez le nourrisson. D'autres en font un signe important de probabilité, quand elle est *unilatérale, irréductible* et *persistante*. Chez quelques enfants qui en étaient atteints, j'ai fait des examens hématologiques, sauf dans les cas où la mère était atteinte de syphilis prouvée. J'ai trouvé, *dans tous les cas*, même dans des cas où l'hydrocèle était bilatérale, des altérations sanguines manifestant une infection chronique.

J'ai recueilli des faits semblables chez des enfants atteints de *scoliose*, dont l'origine hérédo-syphilitique doit toujours être présumée.

3. LEREDDE. — « Les anémies syphilitiques familiales et le diagnostic de la syphilis infantile ». *Journal des Praticiens*, 1er Décembre 1923.



L'INTRODUCTION DE LA CANULE DE TRACHÉOFISTULISATION A DEMEURE ET DE L'AIGUILLE INTERCRICOTHYROIDIENNE TEMPORAIRE PAR LE PROCÉDÉ DU BISTOURI ÉTROIT

Par Georges ROSENTHAL.

Dans un cas récent de trachéofistulisation [1] extemporanée, l'introduction de la canule fut délicate après la ponction de la trachée, vu l'état grave du malade et la nécessité de faire un trauma minima.

Pour éviter à l'avenir toute difficulté, nous utilisons maintenant une simple sonde cannelée recourbée, mais dont la gouttière large s'annule

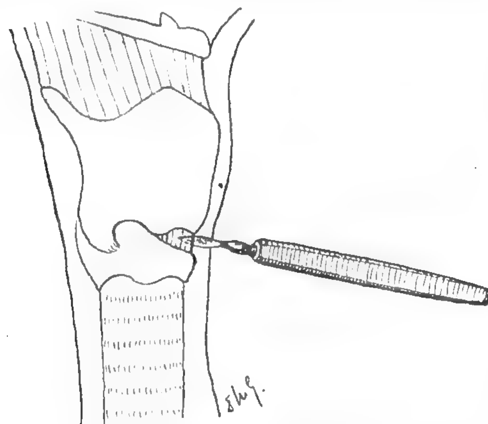


Fig. 1. — La ponction au bistouri étroit de la membrane intercricothyroïdienne.

progressivement à l'extrémité. Il est alors simple, sitôt la trachée ouverte, d'introduire le bec de la sonde qui forme conducteur à la canule dont la pénétration est ainsi spontanée et automatique. Nos sondes cannelées portent leur gouttière soit du côté de la convexité, soit du côté de la concavité.

La manœuvre est valable pour nos aiguilles courbes intercricothyroïdiennes (introduction temporaire), comme pour nos canules fines de trachéofistulisation montées sur plaque mobile et laissées à demeure, qui peuvent d'ailleurs, comme nous l'avons dit depuis 1913, et comme Armand Delille encore récemment le réalisait *selon notre principe*, servir à des injections et être retirées immédiatement.

a) D'une façon générale, *pour l'injection intercricothyroïdienne temporaire*, c'est-à-dire sans canule à demeure, nous préférons le procédé de la ponction simple (*Journal médical français*, Mai 1920) faite aisément, l'index gauche repérant le bord supérieur du cricoïde ou le bord inférieur de l'échancrure du cartilage thyroïde. Néanmoins, chez le sujet obèse ou âgé, la ponction peut être difficile; il est simple alors de circonscrire la région intercricothyroïdienne avec une injection hypodermique de solution de novocaïne-adrénaline, en évitant de boursoufler l'espace intercricothyroïdien. Une ponction au bistouri étroit,

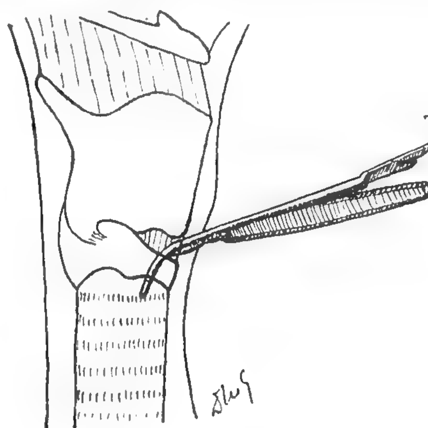


Fig. 2. — La sonde cannelée courbe est mise en place.

tenu verticalement à la peau, fait une incision minime et perfore la membrane; l'aiguille courbe est alors introduite sans difficulté. Uue fois l'injection faite, l'aiguille est retirée. Un petit pansement est maintenu quarante-huit heures par prudence.

La manœuvre est identique lorsqu'on utilise, par voie intercricothyroïdienne, pour l'injection temporaire, notre canule courbe de 2 mm. de diamètre montée sur plaque mobile comme les canules de trachéotomie. Chaque auteur, selon les cas et l'âge de ses malades, sera conduit à modifier l'instrumentation dont le « principe » reste le

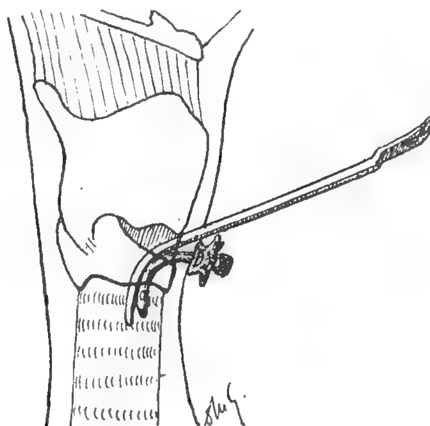


Fig. 3. — Dans la gouttière inférieure de la sonde cannelée glisse la canule à trachéofistulisation, pour réaliser l'injection intercricothyroïdienne temporaire ou permanente (trachéofistulisation).

même. Il s'agit, selon notre expression, d'une « trachéotomie en miniature ».

b) La manœuvre subcricoïdienne, qui a nos préférences en raison de la bénignité plus grande des interventions grâce à la meilleure tolérance de la région, est sensiblement plus délicate. Il importe que l'anesthésie locale soit attentive et circonscrive le lieu de l'injection; il importe surtout que le bistouri étroit, tenu verticalement, ponctionne la peau et vienne ponctionner la trachée exactement au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde et non sous le premier anneau de la trachée. L'incision de la trachée sera minima et adaptée à la canule choisie; mais nous avons en vue ici surtout la canule de 2 mm. c'est-à-dire notre canule minima montée sur plaque.

Dès que l'opérateur a perforé la trachée, son aide introduit par l'orifice de ponction la sonde cannelée courbe. Sur le malade couché préférez la sonde à cannelure du côté convexe; l'aide, en soulevant la sonde cannelée, facilite le glissement de la canule dans la gouttière et la mise en place se

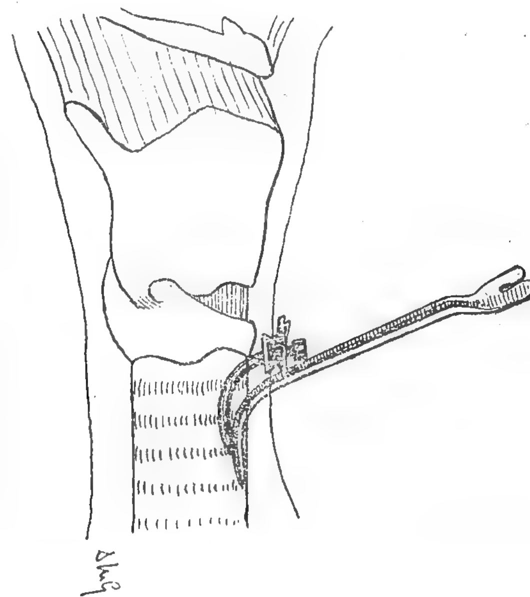


Fig. 4. — Sur la gouttière de la sonde cannelée glisse la canule de 2 mm. qui se met en place sans difficulté pour réaliser notre injection subcricoïdienne permanente ou temporaire, deuxième forme de notre trachéofistulisation. Avant l'injection médicamenteuse, obtenons l'anesthésie de la trachée avec quelques centimètres cubes de solution faible de novocaïne française.

fait extemporanément. Sur le malade assis, cou tendu, tête en avant, prenez la sonde cannelée convexe ou concave selon le cas clinique; elle simplifie singulièrement la pénétration.

Nous rappelons que l'anesthésie de la trachée pour la tolérance de l'injection utile s'obtiendra aisément par l'injection préalable de 10 à 20 cmc de solution faible de novocaïne.

Les figures ci-jointes expliquent les différents temps. D'ailleurs, la trachéofistulisation, par sa souplesse, se plie à tous les désirs des opérateurs; ses indications d'exploration clinique ou de thérapeutique efficace s'imposent aux chercheurs pour le plus grand bien des malades et la disparition des thérapeutiques illusoires restées trop longtemps classiques.

1. *Paris médical*, Février 1914; *Journ. méd. français*, Mai 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juillet 1924.

Etude de certaines modifications du plasma au cours des états spasmophiles du nourrisson et de la première enfance. — *MM. Lesné, R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin*, étudiant certaines des modifications du plasma au cours de la spasmophilie latente du nourrisson et de la première enfance, ont constaté une alcalose sanguine marquée avec, dans l'ensemble, une valeur du Ca ionisé inférieure à la normale. Ces variations physico-chimiques sont encore plus démonstratives dans les accès de tétanie déclenchés par une cause intercurrente. Dans ces cas, en effet, existe un parallélisme complet entre les manifestations cliniques et les modifications du plasma.

Ces constatations sont analogues, dans l'ensemble, à celles que Bigwood a récemment exposées pour l'épilepsie. Elles permettent de ranger la spasmophilie latente et la tétanie dans le groupe des états pathologiques s'accompagnant d'une modification de l'équilibre acides-bases, dans le sens de l'alcalose, par rupture de la régulation neutralisatrice.

Sur la toxicité des sérums normaux. — *MM. Auguste Lumière et Ch. Couturier.* On a remarqué déjà depuis longtemps que l'injection dans la circulation d'animaux de sérums provenant d'une autre espèce animale ou de l'espèce humaine déterminait le plus fréquemment des accidents toxiques. Les auteurs ont repris l'étude de ces phénomènes et, dans leur note, ils décrivent la symptomatologie de ces accidents et précisent dans quelle proportion et sous quelles influences cette toxicité peut varier et même disparaître.

Il est surtout remarquable que, dans le vide, les sérums perdent leur pouvoir toxique. Ce fait, constaté par les auteurs, les a amenés à concevoir que l'acide carbonique jouait un rôle important dans cet ordre d'idées. De fait, en soumettant à l'action de l'acide carbonique sous pression des sérums inactivés par le vide, ils sont parvenus à leur faire recouvrer leur toxicité.

Ils concluent de leurs expériences que la toxicité des sérums normaux paraît due à l'état physique des floculats qu'ils renferment, floculats dont la forme dépend elle-même d'une fixation labile d'acide carbonique sur certains groupes amidés des protéines ou d'autres éléments humoraux.

La radioactivité des sources thermales de Madagascar et de la Réunion. — *MM. Ch. Moureu, A. Lepape et H. Moureu* communiquent les résultats des recherches qu'ils ont effectuées sur la radioactivité des sources de Madagascar et de la Réunion, tant sur place, au cours de la mission que leur ont confiée les Gouverneurs ce ces colonies, que depuis

leur retour à Paris, sur les échantillons d'eaux minérales rapportés par eux. Les études ont porté sur 23 eaux et 16 gaz, appartenant pour la plupart au bassin hydrothermal d'Antsirabé (Madagascar). Radium, radon et thoron ont été trouvés dans ces sources. Par leur origine volcanique, par leur minéralisation et par leur radioactivité, qui est faible, en dépit de l'abondance des minéraux radioactifs dans la région, les sources d'Antsirabé s'apparentent donc intimement aux sources de notre Plateau central et à celles de Vichy, notamment. La thérapeutique thermale ne peut manquer de tenir compte de ce fait, à nouveau établi, pour le plus grand bien de nos belles colonies de l'Océan indien et de leurs colons.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Juillet 1924.

Tabes à début par ataxie suraiguë curable. — *MM Alajouanine et Perisson* présentent un homme de 28 ans qui fut pris brusquement, un matin, d'une ataxie considérable, augmentant encore par l'occlusion des yeux, et sans modification de la force musculaire. Cette ataxie s'accompagnait d'aréflexie tendineuse généralisée, de troubles discrets de la sensibilité profonde et de troubles sphinctériens légers et éphémères. Le signe d'Argyll Robertson faisait défaut ainsi que toute douleur. La ponction lombaire montrait de l'hyperalbuminose, une lymphocytose modérée, un Wassermann positif et une réaction du benjoin colloïdal à type paralytique. Le traitement institué aussitôt a déjà fait régresser en un mois les phénomènes ataxiques de façon très marquée.

Il s'agit là d'un fait rare, comparable à ceux décrits par Guillain sous le nom de « forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabes évolutif ». Il faut souligner le début brutal de l'ataxie, l'apparition chez un tabétique fruste, à tel point que l'ataxie est la première manifestation nette, le caractère de poussée évolutive qu'offrent ces accidents s'accompagnant de réactions humorales très positives, enfin la curabilité par le traitement spécifique. Les auteurs, pour expliquer ces faits, émettent l'hypothèse d'une véritable myélite inflammatoire postérieure.

Un cas de diabète infantile traité par l'insuline avec accidents cutanés graves : l'érythrodermie œdémateuse insulinique. — *MM. Lereboullet, Lelong et Frossard* insistent sur les accidents d'intolérance cutanée, heureusement exceptionnels, qu'on peut rencontrer au cours du traitement du diabète par l'insuline. Chez leur malade, âgée de 4 ans et atteinte d'un diabète grave évolutif, ils ont commencé 21 jours après le début des injections et se sont aggravés progressivement, obligeant à faire un traitement discontinu et inefficace. Ils ont été en grande partie responsables de la mort de la malade. Lors de leur complet développement, ils présentaient un double caractère. Les uns étaient locaux : rougeur, œdème, aspect pseudo-phlegmoneux, parfois escarre ; les autres étaient généralisés : urticaire, érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes, fugaces, développés sur un fond permanent d'érythrodermie œdémateuse s'accompagnant de fièvre élevée et d'un mauvais état général, le tout rappelant les formes graves de la maladie sérique et même l'érythrodermie arsénobenzolique.

Leur interprétation est complexe. Ils peuvent être considérés comme des réactions de sensibilisation aux impuretés protéiniques de l'insuline ou à l'insuline elle-même. D'autre part, l'insuline a une action certaine sur le métabolisme de l'eau et prédispose aux œdèmes. Enfin le terrain joue un rôle primordial, la peau du diabétique étant particulièrement fragile et peu résistante aux infections secondaires.

— *M. Labbé* souligne la rareté de pareils accidents.

Valeur pronostique de la réserve alcaline dans l'acidose diabétique. — *MM. M. Labbé, E. Nepveux et J. Slosse* rappellent que rien n'est plus difficile que le pronostic de l'acidose diabétique et que la prévision du coma ; pourtant rien n'est plus nécessaire à établir avec précision puisque la guérison du coma dépend avant tout de la précocité du traitement. Les auteurs rapportent 2 observations. La première concerne une jeune fille de 20 ans, atteinte de diabète grave, qui tombe brusquement dans le coma et meurt malgré le traitement par l'insuline ; le coma n'avait été précédé d'aucun signe prémonitoire et l'excrétion des corps acétoniques était forte sans être excessive (17 à 37 gr. par jour), mais le dosage de CO^2 du sang indiquait seulement 29 volumes, puis 21. La seconde observation concerne un diabétique gravement atteint, ayant depuis plusieurs semaines des doses de 60 gr. de corps acétoniques, arrivé à Paris après un voyage de 1.000 km. et ne présentant aucun signe prémonitoire de coma diabétique ; or le dosage de CO^2 donnait à son arrivée 57 volumes et, 6 jours après, 66 volumes, chiffres peu éloignés de la normale. Il ressort de ces faits que la réserve alcaline donne dans certains cas un pronostic plus exact que la cétose. Les deux procédés doivent donc être associés.

Sur l'allergie diphtérique. — *M. C. Zœller* apporte de nouveaux faits concernant la notion de l'allergie diphtérique qu'il a précédemment définie.

Il étudie les résultats de la vaccination par l'anatoxine sur 6 sujets réceptifs et allergiques et sur 6 sujets réceptifs et 9 étudiés parallèlement. La 1re inoculation d'anatoxine immunisa 3 sujets allergiques et aucun des sujets non allergiques ; la seconde inoculation immunisa les 3 derniers sujets allergiques et 3 sujets non allergiques. Il semble donc que les sujets allergiques se vaccinent plus rapidement que les sujets non allergiques, ce qui est conforme aux premiers résultats apportés par l'auteur.

Il a étudié comparativement avec l'anatoxi-réaction les résultats fournis par l'injection intradermique d'émulsion de bacilles d'Hofmann ou de *bacterium cutis commune*, germes voisins du bacille diphtérique. D'une façon générale, les réactions produites n'ont aucun rapport avec l'anatoxi-réaction dont la spécificité s'enrichit de cet argument, ajouté aux autres précédemment publiés.

L'auteur propose que les sujets allergiques et réceptifs désignés par l'anatoxi-réaction soient étudiés à l'occasion d'une application de sérothérapie préventive ; il serait intéressant de voir avec quelle fréquence ils réalisent une immunité spontanée.

Il répond enfin aux critiques récemment apportées à l'interprétation qu'il a donnée de l'anatoxi-réaction. Ce serait, a-t-on prétendu, un processus de réaction banale de l'organisme vis-à-vis d'un colloïde hétérogène. Or la réaction n'est banale ni quant au facteur qui crée la sensibilisation, ni quant au réactif qui la révèle ; il apparaît au contraire que ces deux éléments sont spécifiques. Les contradicteurs affirment la fréquence de la sensibilisation vis-à-vis du bacille de Löffler au cours de la diphtérie ; ils jugent de cette fréquence sur 4 cas publiés : 2 sont d'interprétation contestable. M. Zœller rappelle qu'il a publié 55 cas de réactions dont 43 positives ; il a montré, d'autre part, la fréquence moindre des réactions positives chez les convalescents d'autres maladies infectieuses. Il renvoie à ses précédentes communications où il a formulé lui-même, d'une façon explicite, les réserves qui lui ont paru devoir être faites à propos de cette question de l'allergie diphtérique.

Une épidémie de diphtérie à la Maternité. — *MM. Ribadeau-Dumas, Lacomme et Loiseau* rappellent que la diphtérie n'est pas très rare chez les nourrissons de la Maternité. Son diagnostic est difficile. Dans l'épidémie observée, à part le premier malade qui fit découvrir l'infection parce qu'il eut un coryza sanglant, tous les autres montrèrent des signes très frustes. La santé générale de l'enfant est plus ou moins atteinte ; on retrouve, comme dans la plupart des toxi-infections du nourrisson, l'élévation thermique, la chute du poids, des troubles gastro-intestinaux, signes qui n'ont rien de spécial dans l'intoxication diphtérique ; mais en milieu épidémique ils prennent un gros intérêt, car, dans 3 cas, ils ont précédé les signes spécifiques. Dans certains cas, le coryza peut manquer. Chez le nourrisson comme chez l'adulte, il existe des cryptodiphtéries ; celles-ci revêtent parfois l'aspect du choléra infantile dans le tout jeune âge ; le sérum antidiphtérique donne alors d'excellents résultats.

Ces remarques font penser que souvent la diphtérie doit être méconnue chez le nourrisson où elle est souvent très insidieuse. Les statistiques publiées font admettre la rareté de la diphtérie du jeune âge et sa bénignité. En ce qui concerne ce dernier caractère, il semble que, dans bien des cas, la mortalité soit élevée et, quant au premier, il ne paraît pas que l'immunité naturelle soit générale. Dans les cas observés, la réaction de Schick, pratiquée avant l'éclosion de la diphtérie, avait été négative. Si donc l'immunité naturelle n'est pas générale et que la réaction de Schick ne permette pas de déceler les exceptions, il y a lieu de tenter la vaccination antidiphtérique à une date aussi rapprochée que possible de la naissance.

Purpura chronique, seul symptôme apparent d'une endocardite infectieuse lente. — *MM. Aubertin et Rimé* rapportent un cas d'endocardite infectieuse lente, développé sur une lésion aortique ancienne de nature syphilitique, et dont le symptôme essentiel fut un purpura chronique, récidivant, ayant débuté en Mars 1923, et dont la dernière poussée eut lieu en Juillet 1924, peu de jours avant la mort. Ce purpura s'accompagnait d'hépatomégalie et de splénomégalie. La fièvre était très légère. L'autopsie seule permit de le rattacher à l'endocardite végétante qui avait provoqué des embolies viscérales.

— *M. Caussade* rappelle le cas qu'il a publié, dans lequel l'apparition de pétéchies multiples indiqua la greffe de l'endocardite infectieuse sur une endocardite rhumatismale ancienne.

— *M. Aubertin* fait remarquer que ce purpura est assez différent de celui des cardiaques ; son évolution n'est pas parallèle à celle des œdèmes, il ne s'améliore pas avec la régression des phénomènes asystoliques.

— *M. Lian* a observé, chez un malade atteint d'aortite syphilitique avec néphrite chronique azotémique, l'apparition de poussées de purpura à type rhumatoïde avec légère élévation thermique ; l'autopsie fit découvrir une endocardite aortique maligne. Le purpura joue dans ces cas un rôle séméiologique important.

Le métabolisme basal chez les basedowiens traités par la radio- et l'électrothérapie. — *MM. M. Labbé, Faure-Beaulieu, Sézary, Stévenin et Delherm* montrent que la détermination du métabolisme basal est le meilleur moyen de surveiller les effets du traitement électro-radiologique. Il s'abaisse et revient à la normale en même temps que les symptômes cliniques diminuent et disparaissent. Par sa mesure, on peut se rendre compte de l'efficacité du traitement par les rayons X et par la galvano faradisation, isolés ou associés, de la supériorité de ces deux méthodes de traitement en général, de l'efficacité dans chaque cas particulier, de la durée et de la prolongation nécessaire du traitement, du moment où il doit être cessé pour éviter la production d'une insuffisance parathyroïdienne ou du myxœdème. Grâce à la mesure du métabolisme basal répétée assez souvent, le traitement électro-radiologique de la maladie de Basedow acquiert son intensité maxima et n'expose à aucune des complications qui ont été signalées.

— *M. Béclère*, tout en reconnaissant les avantages qu'offre la détermination du métabolisme basal, trouve que les courbes du pouls compté en position couchée, puis en position debout, ainsi que la courbe de poids, donnent également d'utiles renseignements pour la direction du traitement qu'il est bon d'arrêter lorsque le pouls ne dépasse plus 80.

— *M. Lian*, qui a suivi le métabolisme basal chez plusieurs basedowiens traités par la radiothérapie, estime que cette méthode fournit des précisions très grandes pour la surveillance du traitement, mais que le pouls est aussi un bon moyen de contrôle, la tachycardie se montrant parallèle aux variations du métabolisme. D'autre part, la détermination du métabolisme peut rendre des services chez les basedowiens apparemment guéris depuis longtemps qui présentent des accidents de tachyarythmie par fibrillation auriculaire. Elle permet de fixer l'origine de ces accidents qui, chez une malade purent être considérés, grâce au métabolisme, comme l'expression d'un réveil du basedowisme latent, ce que vint encore confirmer leur guérison obtenue au moyen de la radiothérapie.

Méningite aiguë ventriculaire. — *MM. Babonneix et Azerad* présentent les pièces d'un sujet de 22 ans, sans antécédents ni héréditaires ni personnels, et qui, une nuit, avait été trouvé dans le coma par ses voisins de chambre. Durant son séjour à l'hôpital, il avait surtout présenté des crises comitiales et de l'obnubilation intellectuelle, sans paralysies, sans réactions méningées nettes, sans troubles du langage. A l'autopsie, énorme dilatation des ventricules latéraux, qui ont refoulé et partiellement détruit leur paroi externe, et qui sont remplis de pus ; destruction des parties centrales interhémisphériques.

Trois particularités sont à signaler dans ce cas : la latence prolongée des accidents ; le manque presque total de réactions méningées, l'absence de tout phénomène permettant cliniquement d'affirmer l'exis-

tence d'une lésion permanente du cerveau, bien que celui-ci fût le siège de grosses lésions destructives.

De la fréquence et de l'importance des lésions rénales dans l'hypertension artérielle permanente. — *MM. C. Lian et R. Barrieu* ont exploré les fonctions rénales par la recherche de la constante d'Ambard et de l'azotémie chez 206 hypertendus; ils formulent les conclusions suivantes :

1° Les fonctions rénales sont troublées dans 90 pour 100 des cas d'hypertension artérielle permanente;

2° L'azotémie n'est assez marquée pour assombrir le pronostic que dans à peine 1/10e des cas d'hypertension artérielle permanente;

3° Les faits précités incitent à prescrire le régime hypoazoté et les diurétiques chez les hypertendus;

4° L'atteinte des reins n'est donc pas un phénomène accessoire dans l'hypertension, mais un facteur quasi constant.

Les auteurs estiment que l'hypertension est un syndrome endocrino-sympathique déclenché tantôt directement par une néphrite, tantôt directement par une infection, une intoxication ou une perturbation nerveuse, tantôt et le plus souvent par une maladie générale agissant sur l'appareil endocrino-sympathique et causant aussi une néphrite qui exagère le trouble endocrino-sympathique hypertenseur.

L'anisotension artérielle. — *MM. Babinski et Donzelot* présentent un malade dont la tension artérielle humérale est de 12 cm. 5 à gauche, tandis qu'elle atteint 18 à droite. Après avoir discuté la possibilité d'un cloisonnement au bras gauche, ils émettent l'hypothèse d'une élévation de la tension au bras droit, en se basant d'une part sur l'existence de violentes crises douloureuses de ce côté, d'autre part sur le chiffre même de la pression systolique, plus éloigné de la normale à droite qu'à gauche. Dans cette hypothèse, il s'agirait d'une vaso-dilatation avec hypertension unilatérale. Les auteurs envisagent la possibilité d'incriminer un trouble du sympathique dans ces faits d'anisotension artérielle.

— *M. Léri* cite le cas d'un malade atteint d'anévrisme de l'aorte ascendante chez lequel la tension, égale aux deux membres inférieurs le matin, devenait inégale dans l'après-midi en même temps qu'apparaissait une tuméfaction rouge des membres inférieurs. L'autopsie montra une thrombose veineuse de l'iliaque primitive. On peut opposer cette pathogénie veineuse de l'anisotension à la pathogénie sympathique.

Essai de détermination quantitative de l'urobiline dans le liquide duodénal prélevé par tubage et recherche parallèle de l'urobilinogène. — *MM. M. Chiray et R. Benda*, après avoir rappelé leurs premières recherches sur la détermination qualitative de l'urobiline dans le suc duodénal prélevé par tubage, exposent comment ils ont été amenés à modifier leur technique initiale pour établir un procédé de détermination quantitative permettant par ailleurs l'étude parallèle de l'urobiline et de l'urobilinogène. Après avoir passé en revue les différentes méthodes employées jusqu'ici, ils adoptent le procédé américain qui mesure l'urobilinocholie duodénale par le coefficient de dilution alcoolique nécessaire à l'extinction de la bande spectroscopique de l'urobiline. Quant à l'urobilinogénocholie duodénale, elle peut être constatée et appréciée par l'intensité plus ou moins grande de l'aldéhyde-réaction d'Ehrlich plutôt que par la méthode spectroscopique.

Chez les sujets normaux il y a toujours de l'urobiline dans la bile duodénale et son taux varie pour les divers échantillons fournis par l'épreuve de Meltzer-Lyon. Les dosages parallèles de l'urobiline et de la bilirubine donnent les moyennes suivantes :

	Urobiline	Bilirubine
Bile A. . .	40 à 60 unités	12 unités (H. v. der Bergh).
Bile B. . .	60 à 80 unités	40 unités (H. v. der Bergh).
Bile C. . .	20 à 30 unités	8 unités (H. v. der Bergh).

Les variations de l'urobiline duodénale sont d'ailleurs beaucoup moins fixes que celles de la bilirubine et ne suivent pas fatalement celles-ci. Il y a hypo-urobilinocholie dans la leucémie et hyperurobilinocholie dans l'anémie pernicieuse et l'ictère hémolytique. Quant à l'urobilinogène, les auteurs concluent à sa présence constante en proportions notables dans la bile vésiculaire et à son absence habituelle dans la bile cholédocienne et la bile hépatique où il peut tout au plus exister à l'état de traces très légères. Chaque fois que la réaction d'Ehrlich met en évidence la présence du chromogène dans la bile cholédocienne et la bile hépatique, on peut affirmer qu'il s'agit d'un cas pathologique, sous réserve que la bile en question soit réellement une bile hépatique. L'urobilinogène duodénal paraît avoir une valeur sémiologique considérable, soit comme élément du syndrome de stase biliaire, soit comme manifestation de l'infection biliaire latente.

Hydropneumothorax à étages et petits hydropneumothorax superposés. — *MM. G. Caussade, A. Lucy et J. Surmont* ajoutent aux faits de ce genre déjà connus 5 cas nouveaux. Dans le premier, il y avait, dans une vaste poche pleurale, non enkystée, trois niveaux hydro-aériques horizontaux, étendus de la paroi costale au médiastin; ils étaient nettement fluctuants à l'écran. Dans les 4 autres observations, il s'agissait de petits hydropneumothorax, fluctuants à l'écran, faciles à reconnaître grâce à leur état lumineux et disposés en nids de pigeon superposés au nombre de trois ou uniques, sous formes de coin ou d'un véritable petit ballon. Dans ces deux derniers cas, ils siégeaient contre la paroi thoracique, dans la ligne axillaire, au-dessus du diaphragme.

Grands ou petits, ils s'observent surtout au décours des pleurésies séro-fibrineuses qui, dans les cas actuels, ont une tendance marquée à créer d'une manière précoce des membranes épaisses qui ultérieurement rétractent l'hémithorax lésé d'une manière considérable.

Dans les cas présentés et cités par les auteurs, il y a simple cloisonnement et non enkystement, et cependant leur durée n'est pas toujours éphémère; elle peut dépasser 8 jours, surtout dans les formes spacieuses à étages. Toute ponction de la plèvre, même évacuatrice, peut déterminer ces derniers; la simple ponction exploratrice peut déterminer les petits hydropneumothorax.

La pneumorachie dans les compressions médullaires avec sténose incomplète des méninges. — *MM. Doumic, Riser et Lassalle* (de Toulouse) insistent sur la valeur séméiologique de la pneumorachie au cours des compressions médullaires, surtout lorsque l'injection atlantoïdo-occipitale de lipiodol ne peut être pratiquée. Ils rapportent à l'appui les cas de compression médullaire incomplète que la pneumorachie a permis de déceler.

Dès qu'il y a compression médullaire et sténose des méninges molles, l'air injecté par l'aiguille lombaire s'arrête au niveau de cette sténose, au moins pendant quelques heures; le gaz n'atteint les ventricules cérébraux que lentement et par fractions. On s'assure de son passage par la radiographie qui montre la bulle d'air dans les ventricules et par le simple examen clinique, le malade éprouvant des nausées et de la céphalée dès que le gaz atteint les ventricules. Ce sont là, semble-t-il, les deux signes pathognomoniques d'une sténose incomplète des espaces sous-arachnoïdiens spinaux. Les auteurs ont remarqué qu'au niveau de la compression médullaire, chaque injection d'air, poussée avec une certaine vitesse (3 à 5 secondes pour 5 cmc), détermine des douleurs radiculaires vives et passagères dans le domaine des racines postérieures, en rapport avec la lésion compressive, et qui permettent de localiser la tumeur.

Volumineux diverticule duodénal de la 4e portion. — *MM. P. Carnot et F. Péron* insistent sur la rareté des diverticules duodénaux, en particulier de la 4e portion. A l'examen radioscopique d'un homme de 74 ans qui n'accusait que des troubles digestifs vagues, ils ont trouvé une image tout à fait anormale de l'angle duodéno-jéjunal, image arrondie, remplie à sa partie inférieure par le baryte avec un niveau opaque très net et à sa partie supérieure par une bulle d'air, l'ensemble réalisant un aspect de niche de Haudeck. La confusion avec un ulcère de la petite courbure aurait été commise si l'on n'avait pas vu l'image se constituer après passage duodénal. Le malade ayant succombé à une affection intercurrente, l'autopsie montra, à la partie terminale du duodénum, au-dessous du muscle de Treitz, un volumineux diverticule, mesurant 5 cm. de diamètre, paraissant congénital, correspondant exactement lors de l'état de réplétion à l'image radioscopique. Dans un cas analogue de Robineau et Gally, le diverticule, moins volumineux, siégeait dans la même région.

Maladie osseuse de Paget; gomme du maxillaire; aortite; tabes. — *MM. M.-P. Weil et R. Azoulay* relatent l'observation d'une malade de 51 ans, syphilitique ancienne, aortique et tabétique, chez laquelle, il y a 4 ans, en même temps qu'une gomme ulcérée du maxillaire supérieur vite guérie par le traitement, se développa une maladie de Paget, actuellement généralisée, avec participation des petits os de la main et hyperthermie locale au niveau des déformations. L'importance de la syphilis chez cette malade permet d'admettre son intervention dans l'éclosion des manifestations osseuses. D'autre part, une hérédité osseuse bien particulière (mère atteinte d'incurvation des tibias, tante atteinte de rhumatisme chronique, etc.) semble avoir contribué à la localisation lésionnelle. Mais les auteurs se refusent à admettre la nature exclusivement syphilitique de la maladie de Paget et se rallient à l'opinion suivant laquelle ses déformations sont liées à un trouble que la syphilis peut engendrer, mais qui ne lui appartient pas en propre.

Evolution des réactions biologiques chez les paralytiques généraux non traités. — *MM. Sézary et Barbé*, pour pouvoir apprécier sûrement l'action du traitement chez les paralytiques généraux, ont étudié, avec la collaboration de MM. Pomaret et Gallerand, les modifications qui se produisent spontanément dans les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien et du sang chez ces malades non traités. Ils ont observé 21 sujets pendant un temps variant de 11 mois à 19 jours, avec un total de 184 examens biologiques.

La réaction de Wassermann du liquide s'est montrée totalement et constamment positive chez 18 malades; chez 3 autres, elle a présenté par moments des fléchissements plus ou moins durables, sans jamais devenir négative. La leucocytose est remarquablement irrégulière; ses augmentations, souvent brusques et intenses, semblent dues plus à des décharges de leucocytes méningés dans le liquide qu'à des poussées évolutives de la maladie. L'albuminose ne varie pas dans les mêmes proportions; elle demeure en général à un taux presque fixe; ses variations, quand elles existent, ne sont pas nécessairement en rapport avec celles des leucocytes; elles peuvent être de sens contraire. La réaction de Wassermann du sang est tantôt positive, tantôt irrégulière; elle n'a jamais été constamment négative.

Il faut tenir compte de ces modifications spontanées des réactions biologiques chez les paralytiques généraux et se garder de les attribuer, au cours d'un essai thérapeutique, à l'action du médicament employé.

— *M. de Massary* a vu le liquide céphalo-rachidien se montrer absolument normal chez deux paralytiques généraux ponctionnés de façon répétée pendant un laps de temps plus ou moins long, au début de leur maladie.

— *M. Achard* a publié un cas analogue avec lésions typiques de paralysie générale à l'autopsie.

Syphilis nerveuse tertiaire avec asthénie. — *M. R. Benon* (de Nantes) attire l'attention sur les problèmes diagnostiques et thérapeutiques que pose la question de la syphilis nerveuse chronique quand elle s'accompagne d'un syndrome asthénique (amyosthénie, anidéation, céphalée, insomnie, etc.). Les diagnostics à discuter sont: la paralysie générale, la syphilis cérébrale, la syphilis nerveuse chronique simple, l'asthénie chez un syphilitique chronique soit par surmenage, soit par choc moral, soit par traumatisme, soit par intoxication médicamenteuse. Le traitement de choix est le novarsénobenzol et le bismuth, ou le novarsénobenzol et le cyanure de mercure.

Syndrome fruste de stéatonécrose du pancréas avec vomissements incoercibles et asthénie. — *MM. Pr. Merklen et M. Wolf* (de Strasbourg) rapportent l'histoire d'une femme de 45 ans dont le symptôme majeur consista en vomissements incoercibles, à propos de la moindre ingestion d'eau comme lors de toute alimentation, accompagnés d'une asthénie marquée et progressive, puis, au bout de quelques jours, d'acétonurie, d'urobilinurie et de subictère. Rien ne permettait d'incriminer le pancréas lorsque, quelques heures avant la mort, survint une telle douleur épigastrique en barre qu'on dut renoncer à asseoir la malade. Cet épisode éveilla l'idée d'une lésion du pancréas; associée à l'ictère, cette lésion paraissait devoir être de la stéatonécrose. L'autopsie confirma cette supposition.

A propos de ce cas, les auteurs ont recherché dans quelle mesure les pancréatites peuvent être envisagées comme cause des vomissements incoercibles. Ils ont trouvé des faits analogues, la plupart d'origine allemande: les vomissements sont liés à une excitation du plexus solaire sous l'influence de l'inflammation glandulaire.

Il faut souligner, dans le cas rapporté, l'absence de résistance épigastrique, de battements épigastriques, d'amaigrissement. Les douleurs et le subictère de la malade ne suffisaient pas à incriminer le pancréas. Aussi bien n'est-il pas exagéré de conclure que le syndrome de stéatonécrose s'est présenté ici sous des allures assez frustes pour revêtir un cachet très différent de ce qu'on observe habituellement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Juillet.

Infection diphtérique et immunité locale. — *MM. Ch. Zœller et Manoussakis* ont étudié l'immunité antidiphtérique locale chez le cobaye. Ils ont tenté de la provoquer par des instillations répétées d'émulsions concentrées de bacilles diphtériques tués par la chaleur; les cobayes ainsi traités, soumis ensuite à l'inoculation de bacilles de Lœffler virulents, présentent une lésion oculaire typique.

Les cobayes guéris d'une kérato-conjonctivite diphtérique restent susceptibles de présenter ultérieurement sur le même œil une lésion de même intensité.

Ni les contacts microbiens répétés et prolongés, ni l'infection locale ne sont susceptibles de créer l'immunité antidiphtérique locale.

Les cobayes ainsi traités n'acquièrent de ce fait aucune sensibilité aux protéines diphtériques analogue à celle que décèle chez l'homme l'anatoxi-réaction.

Action du liquide de perfusion rénale sur l'élimination de l'eau, des chlorures et de l'urée; modifications de la perméabilité rénale. — *MM. Charles Richet fils et Gournay* ont étudié l'action du liquide de perfusion rénale sur l'élimination de l'eau, des chlorures et de l'urée. Ils ont vu que l'augmentation absolue était sensiblement comparable pour ces trois éléments. D'autre part, ils ont étudié les modifications de la perméabilité rénale et, par divers calculs, ils ont vu qu'elle était augmentée tant pour l'urée que pour les chlorures.

Essais de thérapeutique du cancer expérimental des plantes. — *MM. Gosset, Gutmann, Lakhowski et Magrou* ont pu obtenir par l'application des ondes magnétiques produites par le radio-cellulo-oscillateur de G. Lakhowsky (oscillation de $\lambda = 2$ m., correspondant à 150 000.000 de vibrations par seconde) la guérison du cancer expérimental des plantes provoqué sur le pelargonium par le *bacterium tumefaciens*. Ces résultats n'ont pu être obtenus ni par l'exérèse chirurgicale, ni par le radium ou les rayons X.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Juillet 1924.

Torsion d'un testicule surnuméraire. — *M. Derocque* présente un testicule surnuméraire tordu opéré chez un enfant de 7 mois. Ce 3e testicule siégeait au-dessus d'un testicule normal; il présentait un pédicule autonome.

Tumeur du testicule chez un enfant de 17 mois. — *M. Derocque* à propos de ce cas, étiqueté « tumeur mixte dégénérée » par les histologistes, insiste sur la rareté et la gravité des tumeurs malignes tuberculeuses à cet âge.

Gliome du nerf médian. — *M. Coudert* rapporte un cas de gliome du nerf médian. Dans cette observation, le gliome était central, les fibres nerveuses écartées formant réseau autour du gliome.

Volumineux fibrome utérin. — *M. P. Bauzet* présente un énorme fibrome kystique observé chez une femme de 45 ans dans le service de M. Robineau. Cette tumeur, qui pesait 10 kilogr, et contenait 4 litres de liquide hématique, ne provoquait ni constipation, ni troubles vésicaux, ni douleurs, ni pertes. Seul l'œdème avec cyanose des membres inférieurs a inquiété la malade et l'a décidée à venir à l'hôpital. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibrome atteint de dégénérescence hyaline interstitielle et d'œdème.

19 Juillet.

Epithélioma wolfien du ligament rond. — *M. R. Gueullette* rapporte l'observation d'une malade opérée pour hernie inguinale étranglée. On ouvre d'abord un sac herniaire renfermant le cæcum et l'appendice; en avant de ce sac, dans la grande lèvre, il y a une masse dure, incluse dans l'épanouissement du ligament rond, au côté de laquelle on trouve une cavité kystique à contenu laiteux.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un épithélioma atypique, au niveau duquel les travées néoplasiques semblent étouffées par un processus de réaction conjonctive particulièrement intense. Les caractères tant cliniques qu'histologiques de la tumeur semblent permettre de la rapprocher des tumeurs d'origine wolfienne du ligament rond, dont quelques rares cas ont été publiés.

Perforation utérine au cours d'un curettage. — *M. R. Gueullette* présente l'observation d'une malade, qui fut atteinte de perforation utérine au cours d'un curettage pour avortement. Signes d'hémorragie grave. Laparotomie immédiate: perforation de 5 cm. de diamètre sur la paroi antérieure; embryon déchiqueté dans la cavité péritonéale. Hystérectomie subtotale. Drainage sus-pubien. Guérison.

Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde. — *M. R. Gueullette* rapporte un cas de perforation intestinale d'origine typhique, passée inaperçue, opérée tardivement et suivie de mort rapide.

Sur la configuration et la signification du sillon du processus caudé. — *M. H. Rouvière* montre que, parmi les sillons anormaux et congénitaux de la face inferieure du foie, l'un d'eux, que l'on pourrait appeler *sillon du processus caudé*, est plus étendu et plus fréquent que les autres. L'auteur, d'après les observations faites sur 100 fœtus ou nouveau-nés et sur 100 sujets adultes, montre: 1° les variations morphologiques du sillon; 2° sa signification morphologique; 3° son évolution chez l'homme et la raison de sa moins grande fréquence chez l'homme adulte par rapport au fœtus.

Corps fibrineux libre dans la cavité péritonéale. — *M. Mauclaire* présente un corps fibrineux de la grosseur d'un œuf de pigeon, corps étranger libre dans la cavité péritonéale et offrant en son centre une masse graisseuse représentant probablement un appendice épiploïque du côlon.

Un cas de lipomatose diffuse maligne. — *M. Mauclaire* rapporte une observation de lipomatose diffuse à prédominance cervicale. Le malade, suivi pendant 7 ans, est mort assez rapidement d'asphyxie. L'autopsie a montré un envahissement diffus de tous les espaces cellulaires du médiastin par de la graisse.

Corps étrangers des deux genoux. — *M. Bazert* présente l'observation et les radiographies d'un malade atteint d'arthrite chronique du genou gauche avec hydarthrose et arthrophyte mobile gros comme une amande, survenue à la suite d'un traumatisme violent datant de plusieurs années. Du côté droit, l'arthrite est peu marquée, mais un corps étranger semblable à celui du genou opposé est fixé dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Extraction du corps étranger gauche. Le malade refuse l'intervention portant sur le côté droit.

Appendicite aiguë dans une éventration. — *M. Bazert* a observé une appendicite aiguë dans une éventration, survenue plusieurs années après une laparotomie transversale droite basse. L'appendice était perforé au niveau d'un gros calcul stercoral.

Trois observations de genu recurvatum congénital. — *M. Bazert* présente 3 observations de genu recurvatum congénital avec radiographies et photographies.

Un de ces malades a été traité chirurgicalement par M. Ombrédanne. L'aplasie du quadriceps a nécessité un double dédoublement frontal du ligament rotulien, de la rotule, du tendon rotulien. Guérison vérifiée 6 mois après.

Les deux autres malades n'ont pas été traités.

Fracture isolée du scaphoïde du tarse. — *M. Bazert* communique les radiographies d'une fracture rare du scaphoïde du tarse gauche survenue chez un garçon de 17 ans.

Le trait est oblique en bas et en arrière, séparant deux fragments. Le fragment supérieur est en forme de coin à base dorsale, remontant légèrement au-dessus de la position normale de l'os; l'inférieur, petit, est resté en place. La guérison est survenue après immobilisation.

Elections. — Sont nommés *membres adjoints*: *MM. Bazert et Gueullette,* de Paris.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Juillet 1924.

L'exploration radiographique des voies lacrymales par l'injection de lipiodol. — *MM. Bollack, Dariaux et Mme S. Delaplace* ont été conduits, après une longue série d'essais comparatifs, à préférer le lipiodol aux diverses substances antérieurement préconisées pour la radiographie lacrymale: pâte au minium, sulfate de baryum, mélange de paraffine et d'oxyde de thorium ou de cérium, argyrol, sels mercuriels. Le lipiodol est très aisé à injecter dans les voies lacrymales, il pénètre dans tous leurs recoins et n'occasionne aucune irritation de la conjonctive ni de la muqueuse lacrymo-nasale, enfin il est assez rapidement éliminé. Les ombres qu'il fournit sont en général faciles à interpréter et donnent des renseignements très précis sur les voies lacrymales, soit normales, soit pathologiques, ou même sur l'existence de lésions concomitantes.

Les lésions osseuses de la granulomatose maligne, dite maladie de Hodgkin. — *M. Béclère* appelle l'attention de la Société de Radiologie, comme il a déjà appelé celle de la Société médicale des Hôpitaux, le 27 Juin, sur l'existence et la fréquence des lésions osseuses dans la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin. Signalées pour la première fois aux États-Unis par Pfaheer et en France par Louste, elles simulent les lésions tuberculeuses ou néoplasiques du squelette, mais font partie intégrante de cette maladie infectieuse de nature encore inconnue. Celle-ci, comme l'a démontré Menetrier, peut léser beaucoup d'autres organes que les ganglions et la rate. Le seul traitement de ces lésions osseuses est la rœntgenthérapie qui les fait disparaître comme les lésions ganglionnaires, sans amener toutefois la guérison définitive.

Glycosurie et radiothérapie. — D'un travail documentaire portant sur 50 observations et comportant 600 dosages de sucre dans l'urine, *M. M Joly* tire les conclusions suivantes: *a*) il existe une glycosurie, légère généralement (1 à 3 gr.), chez la plupart des malades porteurs de tumeurs, avant toute irradiation; *b*) le taux de cette glycosurie s'élève dans les 2 ou 3 premiers jours qui suivent le début des irradiations; *c*) le taux de la glycosurie s'abaisse dans la dernière période d'un traitement par les rayons X et va jusqu'à disparaître: ce résultat n'a été obtenu que dans les cas à résultats favorables avec amélioration notable ou même apparence de guérison; *d*) la glycosurie réapparaît lorsqu'une métastase ou une aggravation se produit chez ces malades d'abord améliorés.

Plaidoyer pour l'unification du dosage en radiothérapie. — *M. Béclère* insiste à nouveau sur la nécessité de l'unification du dosage en radiothérapie. Définir le rayonnement employé, indiquer les conditions de son emploi et mesurer la dose donnée à la surface de la région irradiée sont les trois conditions indispensables. Pour le radiothérapeute, le moyen le plus pratique de définir un rayonnement est de le désigner par le nombre qui exprime son taux de transmission au travers de 10 cm. d'eau mesuré dans les conditions établies par la Société de Radiologie médicale de France, à l'aide de l'ionomètre de Solomon; le même instrument indique la dose superficielle.

G. Haret.

VIe RÉUNION D'ÉTUDES BIOLOGIQUES DE NEURO-PSYCHIATRIE

(Asile Sainte-Anne, 26 Juin 1924.)

Recherches sur la cytose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Cestan, Gay et Perès* (de Toulouse) exposent les résultats de leurs recherches sur la cytose des différentes portions du liquide céphalo-rachidien. Il existe une diminution rapide du chiffre des éléments entre le 1er et le 5e cmc. Le phénomène est encore plus net avec des méningites aseptiques provoquées par l'injection intrarachidienne d'hémostyl ou par la ventriculographie. Tout se passe comme si un phénomène de sédimentation des éléments se produisait au niveau des segments inférieurs du canal rachidien. Cette sédimentation viendrait à l'appui de l'idée émise par Cestan, Riser et Laborde, suivant laquelle il n'y a pas de véritable courant du liquide céphalo-rachidien qui se trouve enfermé dans le canal rachidien comme en un vase clos.

Troubles mentaux symptomatiques de maladies cancéreuses encéphaliques. — MM. *Toulouse*, *Marchand* et Mlle *Pezé* montrent les coupes microscopiques d'un cas de troubles mentaux symptomatiques de métastases cancéreuses encéphaliques. Il s'agissait d'une femme qui, 3 ans après avoir été opérée d'un cancer du sein, avait été atteinte, à l'âge de 52 ans, d'amnésie globale, de désorientation et d'anxiété. On ne notait chez elle aucun symptôme de localisation, ni même les signes communs aux tumeurs cérébrales. Elle mourut 3 mois après le début des troubles mentaux, au cours d'une crise convulsive. A l'autopsie, on constata la présence de cinq noyaux cancéreux métastatiques dans l'hémisphère gauche et un noyau volumineux dans l'hémisphère droit. Il existait également un petit noyau de la grosseur d'une tête d'épingle dans le bulbe. Il s'agit d'épithéliome alvéolaire. On nota, en outre, une réaction méningée diffuse et une légère inflammation autour des plus grosses tumeurs. C'est à ces lésions que les auteurs attribuent la pathogénie de l'état confusionnel aigu.

Nouveau procédé d'investigation chez les déments précoces. — MM. *Claude*, *Borel* et *Robin* font, chez une malade, la démonstration d'un nouveau procédé d'investigation chez les déments précoces : l'éthérisation. Par ce procédé on arrive à faire la discrimination entre les démences précoces vraies, type Morel, et les états schizomaniaques et schizophréniques. A la faveur d'une anesthésie légère, on peut mettre en évidence, dans ces derniers cas, l'existence de complexes affectifs et faire la preuve qu'il n'existe aucun affaiblissement intellectuel. Il semble que l'éthérisation ne suffise pas à réduire la réticence.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique traité par la méthode de Levaditi-Poincloux. — MM. *A. Marie*, *Poincloux* et *H. Codet* rapportent l'observation d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique traité par la méthode de Levaditi-Poincloux. Ce malade avait un état rigide extrêmement marqué, il ne pouvait s'habiller ni s'alimenter seul. Après traitement par injections intrarachidiennes de virus encéphalitique fixé, on constata une amélioration notable de la rigidité et de la rétropulsion, rendant au sujet la liberté de ses actes. Il est à remarquer, dans les cas où le traitement est favorable, que la réaction à l'injection intrarachidienne présente souvent, comme ici, l'allure d'une véritable maladie vaccinale.

Variations provoquées de la glycémie. — MM. *Henri Claude*, *R. Targowla* et Mlle *M. Badonnel*, comme suite à leurs recherches précédentes sur les variations provoquées de la glycémie, rapportent les résultats observés à la suite de l'injection de morphine ; ils ont constaté d'une façon générale que l'action de la morphine sur la glycémie s'exerçait dans le même sens que celle de l'adrénaline et réalisait dans certains cas une action antagoniste de celle du glucose. Ils exposent des chiffres qui semblent indiquer l'influence du tonus neuro-végétatif, de l'état du foie et des capsules surrénales sur la glycémie morphinique.

Réflexes vago-sympathiques et crises confusionnelles. — MM. *Tinel* et *Santenoise* projettent les graphiques des réflexes vago-sympathiques obtenus chez des malades ayant présenté à plusieurs reprises des crises confusionnelles. Le réflexe oculo-cardiaque, aboli pendant la crise, apparaît avec une très grande intensité chaque fois que la crise est terminée. Les auteurs rapprochent ce fait des constatations de Santenoise et Garrelon, montrant que la vagotonie accompagne ou provoque une sensibilité spéciale à toutes les actions ; la vagotonie intermittente de ces malades indique chez eux des phases de susceptibilité aux intoxications, elle explique la fixation passagère des toxiques sur leur système nerveux.

Des variations cycliques analogues du réflexe oculo-cardiaque ont été constatées chez une malade considérée à son entrée comme une démente précoce probable et aujourd'hui fort améliorée ; on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une démente post-confusionnelle de Régis, et si certains syndromes étiquetés démence précoce ne seraient pas dus à des crises confusionnelles répétées.

P. Schiff.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juin-Juillet 1924.

Maladie osseuse de Paget limitée à un seul os, chez un sujet non syphilitique. — M. *Robert Cleuet* présente un homme de 44 ans porteur d'une grosse déformation hypertrophique du tibia droit, évoluant depuis 10 ans. En se basant sur des données cliniques et radiographiques, l'auteur montre qu'il s'agit d'une forme fruste et localisée de maladie de Paget. Il insiste, tout particulièrement, sur l'absence de tout signe de syphilis acquise ou héréditaire. Cette observation et une autre semblable, qu'il a publiée il y a 3 ans, mettent en échec une fois de plus la théorie longtemps admise d'après laquelle la maladie osseuse de Paget serait *toujours* d'origine syphilitique.

Radiographies de calculs biliaires. — MM. *Nuytten* et *Lemaitre* apportent 12 clichés de calculs biliaires vérifiés par l'intervention : ils montrent que si, dans 8 cas, l'examen radiologique n'a fait que confirmer l'existence de calculs établie cliniquement, il a permis de montrer qu'il s'agissait de cholélithiase dans 4 cas interprétés cliniquement comme affections des voies digestives (ulcères, colites, etc.). Ils soulignent les causes d'erreur, l'insuffisance du radiodiagnostic dans certains cas, l'importance d'une technique minutieuse, tant radioscopique que radiographique.

La revision de la composition des eaux minérales. — M. *Constant* (de Vittel) a souvent, et depuis longtemps, constaté des variations dans les effets des eaux minérales d'une saison à l'autre.

Il faut tenir compte d'une série de facteurs qui influencent la cure et ont une répercussion forcée sur le fonctionnement des organes. Et tout d'abord la température (diminution de la sécrétion urinaire par les grandes chaleurs) impose au médecin une réserve prudente dans la direction du traitement.

Il existe aussi des dispositions individuelles variables d'une année à l'autre. Ces réserves faites, l'auteur a constaté que les effets des eaux avaient varié en intensité et que leur valeur curative comme la diurèse semblaient s'être accrues dans des proportions accentuées.

Aussi, s'appuyant sur les idées du professeur Chassevant, propose-t-il d'exiger des stations thermales l'analyse bisannuelle des eaux minérales sur les bases suivantes :

1° Etude de la fluorescence ; 2° mesure de l'indice de réfraction ; 3° densité ; 4° pression osmotique ; 5° thermalité ; 6° ionisation ; 7° conductibilité électrique ; 8° cryoscopie ; 9° gaz ; 10° radioactivité ; 11° composition chimique des eaux et variations.

Ces analyses devront être faites suivant la méthode de A. Gauthier et Moureu et cette revision bisannuelle sanctionnée par une loi avec des pénalités pour les stations ou sources qui ne se soumettraient pas à ce contrôle.

Etranglement de l'appendice dans une hernie crurale. — MM. *Delannoy* et *Lefebvre* présentent une malade, âgée de 71 ans, qui était entrée à l'hôpital avec tous les signes d'une hernie crurale droite irréductible depuis 36 heures.

Lors de l'intervention, on trouva, dans un sac complet, une anse grêle en pincement latéral et, en dehors d'elle, l'appendice iléo-cæcal dans sa totalité et absolument libre dans la cavité du sac. Cet appendice fut enlevé, il ne présentait pas de lésions inflammatoires mais était hyperémié par la stase. Long et grêle, il portait un sillon de stricture net à 1 cm. 1/2 du fond du cæcum. L'anse intestinale fut rentrée.

Les suites opératoires ont été parfaites.

Etude anatomique d'une poliomyélite cervicale. — M. *Nayrac* présente des coupes histologiques pratiquées dans le renflement cervical d'un sujet à membre supérieur droit complètement atrophié (y compris les muscles tronco-zonaux) à la suite d'une ancienne poliomyélite antérieure. On constate avec une netteté expérimentale la conservation complète du groupe cellulaire médial. La partie latérale de la corne antérieure est remplacée par une cicatrice névroglique qui déborde par endroits sur la *pars intermedia*, expliquant ainsi certains troubles vasomoteurs et sudoraux observés.

A. Debeyre.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

21 Juillet 1924.

Ostéosynthèse des deux os de l'avant-bras ; soins consécutifs. — M. *Hecquet*. Pour éviter la perte partielle ou totale des mouvements de pronation et de supination observés trop fréquemment après immobilisation plâtrée, l'auteur immobilise ses fractures de l'avant-bras traitées par ostéosynthèse par l'application de deux simples attelles en bois, main libre. Tous les deux jours l'appareil est enlevé et on commande au blessé des mouvements actifs.

Présentation d'un cas, 1 mois 1/2 après intervention : bonne consolidation, intégrité fonctionnelle.

Cholécystite consécutive à une appendicite aiguë. — M. *Hecquet* intervient, le 21 Novembre 1923, pour une appendicite refroidie : appendice très long, rétrocolique, très haut, remontant vers la région sous-hépatique, perforé. Drainage. A la fin de l'opération, dilatation aiguë de l'estomac, qui cesse par la position genu-pectorale. Le 28 Janvier 1924, crise de cholécystite aiguë avec ictère progressif, douleur, tuméfaction vésiculaire, urines foncées, matières décolorées, 37°7. Le lendemain, 37°1. A la radio, ombre vésiculaire très nette, ptose stomacale. Persistance des symptômes un mois, puis atténuation progressive et très lente.

Examen radiographique négatif, 3 mois après.

Blocage des genoux en demi-flexion par exostoses des condyles internes des tibias. — M. *Hecquet* présente une exostose ostéogénique développée au niveau des tendons d'insertion de la patte d'oie. Dans un mouvement de flexion forcée, un des tendons glisse au-dessus d'elle et en avant, le genou reste fixé dans cette position. On reproduit le phénomène à volonté.

Sur un cas de leucémie aiguë. — MM. *Legrand* et *Delpy* ont observé un malade chez lequel on fut mis sur la piste du diagnostic de leucémie par un chémosis bilatéral dû à une hyperplasie des plaques de Brück de la conjonctive. Ils insistent sur la nécessité de l'examen systématique du sang, aussi important que la recherche de l'albumine ou de la tension artérielle.

Amaurose bilatérale à évolution rapide, premier signe d'une neuro-myélite optique aiguë. — MM. *Spindler* et *Perdrizet*. Un capitaine de 40 ans, après 9 jours de courbature fébrile (température 38° à 38°5), avec céphalée occipitale, est atteint de cécité bilatérale qui évolue progressivement en 8 heures de l'œil gauche à l'œil droit et, pour chaque œil, du secteur temporal au secteur nasal. Sur le rebord des papilles, d'un jaune rosé et légèrement saillantes, les vaisseaux dilatés forment un léger repli. Mydriase absolue. Aucun autre signe clinique. Plus de fièvre. Le liquide céphalo-rachidien, clair, présente une lymphocytose marquée, 49 lymphocytes par cellule de Nageotte, hyperalbuminose 0 gr. 90, hyperglycorachie 1 gr. 38. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Au 2e examen, 8 jours après, 11 lymphocytes, albumine 0,40, glycose 0,85.

Malgré le traitement (cyanure Hg 1 centigr. intraveineux quotidien et KI 2 gr. en lavements), les papilles blanchissent. Le 38e jour, il y a atrophie blanche bilatérale avec vaisseaux grêles, mais on constate alors l'abolition du réflexe patellaire et achilléen droit, sa diminution à gauche ; suppression du réflexe crémastérien, mais persistance du réflexe abdominal.

Le professeur Ingelrans porte le diagnostic de neuro-myélite optique aiguë, que confirme, 15 jours après, l'apparition d'algies lombo-sacrées, poplitées, occipitales, intercostales et d'une paraplégie progressive. L'évolution continue.

Coxite avec enfoncement progressif du cotyle. — M. *P. Ingelrans* présente une radiographie de coxite avec enfoncement progressif de la cavité cotyloïde dont Frœlich (de Nancy) a publié 2 observations (*Revue de Chirurgie*, 1923, p. 499). Il s'agit d'un enfant de 4 ans et 6 mois qui a commencé à boiter et à souffrir il y a un an. C'est ici le toit du cotyle qui se creuse progressivement et non le fond, comme dans les observations de Frœlich.

Jean Minet.

LA MÉDECINE LÉGALE
ET L'ART DE VÉRIFIER LES DATES

Par **Georges THIBIERGE**
Membre de l'Académie de Médecine.

« Il y a là un certain art de vérifier les dates », dit Rollet dans le premier travail[1] qu'il consacre à la médecine légale de la syphilis.

Cette phrase est tellement exacte qu'on pourrait, en lui faisant subir une légère modification et en disant : « La médecine légale de la syphilis repose sur l'art de vérifier les dates », lui donner la tournure d'un aphorisme qui mériterait d'être appelé *l'axiome médico-légal de Rollet*. Elle exprime une vérité qui sera toujours vraie tant qu'il y aura des syphilitiques et qui plaideront.

Rollet avait découvert ou mis définitivement au point toutes les bases de la nosographie de la syphilis, la dualité des chancres, la contagiosité des accidents secondaires, la nature du chancre céphalique, le chancre mixte ; par là il avait successivement résolu tous les problèmes qui peuvent se poser aux médecins légistes. Il n'avait plus qu'à faire, à l'usage de ceux-ci, la synthèse de ses travaux, à poser les règles[2] des expertises ayant trait à la transmission de la syphilis. Aujourd'hui encore, les médecins experts appliquent intégralement ces principes ; beaucoup d'entre eux soupçonnent sans doute à peine qu'ils remontent à 60 ans seulement, et qu'en les suivant ils ne font que se conformer à l'enseignement de Rollet. Les découvertes récentes sur la bactériologie et la sérologie de la syphilis n'on rien changé à ces principes; leur application, si rarement utile au diagnostic médico-légal de cette maladie, n'est légitime qu'en se conformant strictement à l'obligation énoncée dans l'aphorisme ci-dessus.

L'axiome de Rollet s'applique à bien d'autres sujets médico-légaux que la syphilis; l'expert doit s'en inspirer dans un grand nombre d'expertises relatives aux suites des accidents du travail, toutes les fois qu'il s'agit d'établir les relations des états pathologiques avec ces accidents.

Je voudrais, dans ces pages, montrer à tous les médecins qui peuvent se trouver mêlés à des controverses judiciaires, — ce qui en pratique comprend tous les médecins, car chacun de nous peut avoir au moins à délivrer des certificats concernant des accidents du travail, — montrer, dis-je, l'importance de la notion chronologique, plus exactement de la notion de date précise en matière médico-légale.

***

Prenons tout d'abord la syphilis, puisque c'est à elle qu'elle a été le plus judicieusement appliquée.

Dans tous les procès où la syphilis est en cause, la mission de l'expert se ramène toujours aux trois questions suivantes :

1° A est-il atteint de syphilis ?

2° B est-il atteint de syphilis ?

3° Si A et B[3] sont tous deux atteints de syphilis, la contamination de A est-elle le fait de B ?

Je n'insisterai pas sur les éléments de la réponse aux deux premières questions : c'est l'examen des deux sujets, ou, s'ils sont morts l'un ou l'autre, les témoignages écrits ou oraux que l'expert peut recueillir, témoignages dont il a le devoir d'apprécier la véracité et la valeur ; il faut en déduire un diagnostic, souvent d'autant plus embarrassant que les faits remontent à plusieurs années, ont été plus ou moins mal observés, et que A a intérêt à en exagérer l'importance, et B à les nier ou à les contester.

La difficulté est plus grande encore de conclure sur la troisième question ; celle-ci est, en dernière analyse, la suivante : étant donné les caractères de la syphilis de A et la date de son début, cette syphilis a-t-elle pu être communiquée par B ?

Dans quelques expertises criminelles, viols, morsures, voies de fait, A et B sont examinés peu de jours ou au moins peu de semaines après les faits délictueux : A est atteint d'un chancre syphilitique indubitable, B porte encore les traces d'un chancre, ou des plaques muqueuses; le chancre de A occupe une région qui, dans l'acte délictueux, a dû ou pu se trouver en contact avec le chancre ou les plaques muqueuses de B.

Il n'y a guère alors qu'à confronter A et B — je parle d une confrontation médicale, comme celles qu'a instituées Bassereau, et dont Rollet a montré toute l'importance diagnostique, c'est-à-dire de la comparaison des lésions existant chez l'un et chez l'autre au point de vue de leur siège et de leur ancienneté — et, par les aveux ou les dépositions, établir les contacts délictueux, établir en outre que le chancre de A s'est développé après le contact incriminé, et enfin s'est développé à une époque cadrant avec la durée connue de l'incubation du chancre syphilitique[4].

Déjà ici, il faut soigneusement vérifier les dates, par tous les moyens d'investigation possibles, préciser leur exactitude. La difficulté n'est généralement pas considérable : l'examen de B peut révéler quelque symptôme qui donne date à peu près certaine au début de sa syphilis ; l'interrogatoire de A et de son entourage, mené avec soin et perspicacité, permettra de préciser telle ou telle circonstance, encore récente et facilement vérifiable, qui datera le début de son chancre.

Dans le plus grand nombre des cas, l'expertise a lieu des mois, plus souvent encore 3 ou 4 ans après la contamination de A : il en est ainsi dans presque toutes les contaminations de nourrices par des nourrissons et dans les contaminations conjugales suivies d'instances en divorce.

Le diagnostic a pu être précisé chez A par des constatations médicales, par la production d'ordonnances relatant la prescription d'un traitement antisyphilitique, par les résultats d'une enquête faite dans son entourage. On est arrivé, par des renseignements analogues, à établir que B est atteint de syphilis ; même, si B est un enfant, l'expert a pu tirer des pièces ou des renseignements qu'il a recueillis la preuve que cet enfant est (ou a été, car il a souvent succombé avant le procès) atteint de syphilis héréditaire.

Il faut déterminer si, oui ou non, le chancre s'est développé chez A (au mamelon s'il s'agit d'une nourrice) à une époque qui cadre avec les dates de contact des deux sujets, compte tenu de la période d'incubation du chancre syphilitique.

Heureux l'expert qui trouve dans le dossier les éléments d'une appréciation exacte : certificats circonstanciés, précisant la date du début du chancre de A, ou tout au moins la date du début des accidents secondaires (auquel cas il suffit de reculer de 6 semaines pour fixer le début du chancre), ordonnances datées permettant de reconstituer la chronologie des accidents, certificats ou livrets de nourrice portant la date de la mise en nourrice de l'enfant, dépositions concordantes des témoins à l'enquête judiciaire qui a précédé l'expertise.

Bien souvent, le dossier est incomplet, les documents fournis sont imprécis, non datés, parfois portant des dates manifestement erronées, les contradictions des témoins sont flagrantes. Il faut alors que l'expert entende, suivant les termes du jugement qui le commet, « toutes personnes pouvant fournir des renseignements utiles », demande des éclaircissements aux médecins qui ont soigné A, procède à un interrogatoire minutieux et précis des deux parties, etc. Il est rare cependant qu'il n'arrive pas à découvrir quelques points de repère, et qu'en procédant à des recoupements minutieux entre les renseignements contenus au dossier ou recueillis par lui, il ne puisse aboutir, sinon à des conclusions formelles et absolues, du moins à des présomptions sérieuses qu'il exposera dans son rapport et dont les magistrats pourront tirer un élément d'appréciation.

Dans les contaminations de nourrices, les faits se sont passés à une époque donnée et sont tous concentrés dans une période de temps limitée, sur laquelle l'enquête a de grandes chances d'aboutir.

En matière de divorce, la cohabitation des époux a pu durer assez longtemps pour qu'aucune date précise ne puisse être fixée à la contamination ; la date du début du chancre chez le sujet contaminé est souvent impossible à fixer, surtout s'il s'agit d'une femme. L'expert se bornera alors à rechercher — et c'est d'ailleurs ce que presque toujours lui demandent les magistrats — s'il est possible que la contamination se soit produite de telle date à telle autre date ; les quelques renseignements précis consignés dans les pièces du dossier, ou recueillis directement par lui, sur les symptômes primaires ou secondaires, sur leur absence ou leur existence à une date donnée, la connaissance des caractères de ces lésions, de leur type clinique qui permet de fixer l'âge de la syphilis, permettront de répondre avec plus ou moins de précision à la question posée.

Dans toutes ces expertises, l'expert doit s'entourer du plus grand nombre possible de renseignements ; alors même qu'au premier abord certains paraissent inutiles, oiseux ou entachés d'erreur, il devra les examiner, en apprécier la valeur, les comparer les uns aux autres, les contrôler et les recouper les uns par les autres. Même dans une affaire compliquée, un expert sagace, attentif aux moindres détails, arrivera avec du bon sens et de la réflexion à des conclusions qui seront utiles à la justice.

Une fois les faits établis et dûment contrôlés, il lui suffira de les interpréter en se basant sur les lois qui régissent l'évolution de la syphilis :

a) L'incubation du chancre syphilitique, durant de 25 à 26 jours en moyenne, pouvant osciller entre 14 à 42 jours, parfois plus de 42, jamais moins de 14 ;

b) L'incubation des accidents secondaires qui apparaissent 40 jours après le début du chancre, très rarement plus tôt;

c) La succession des accidents secondaires : début par la roséole, à laquelle succède *in situ* la syphilide pigmentaire du col, et, s'il s'en produit, à époques variables des éruptions d'autres types.

1. J. Rollet. — « De la transmission de la syphilis entre nourrissons et nourrices au point de vue de la médecine légale ». *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 13 Septembre 1861, p. 589.

2. Les écrits des auteurs qui ont traité avant Rollet de la médecine légale de la syphilis sont un tissu d'erreurs; les conseils qu'ils donnent aux médecins experts devaient presque immanquablement les conduire aux conclusions les plus fausses et devenir l'origine de jugements iniques. Voir entre autres : Cullerier. « Observations sur la contagion syphilitique dans les rapports des nourrices et des nourrissons ». *Journal général de Médecine*, Janvier 1816, t. LV. — Ricord. *Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris, 1832, p. 197. — Ricord. « Consultation médico-légale sur un cas de syphilis transmise à une nourrice par un nourrisson ». *Bulletin général de Thérapeutique*, 1851, t. XLI, p. 509. — A. Devergie. *Médecine légale théorique et pratique*, 3e édition, Paris, 1852, p. 97. — Briand et Chaudé. *Manuel de Médecine légale*, 6e édition, Paris, 1856.

3. Dans les procès en responsabilité civile, ceux où il est le plus souvent question de transmission de syphilis, A peut être le demandeur ou toute personne dont il a mission légale de défendre les intérêts; B est le défendeur ou toute personne dont les actes mettent en jeu sa responsabilité.

4. Cette notion de l'incubation du chancre est de toutes celles appliquées par Rollet au diagnostic médico-légal de la syphilis la plus importante, celle qui a introduit une quasi-certitude là où tous ses prédécesseurs n'avaient pu que commettre de lamentables erreurs.

Tout cela est-il autre chose que l'art de vérifier les dates ?

***

En matière d'accidents du travail, la question se pose couramment des rapports de causalité entre un traumatisme et un état pathologique qui lui a succédé à intervalle, tantôt court, tantôt long.

Bien que la question du siège joue un grand rôle dans cette appréciation, il ne suffit pas que l'état morbide occupe la région du traumatisme pour qu'il en soit *ipso facto* déclaré la conséquence : il se peut qu'il soit antérieur au traumatisme, ou qu'il n'ait avec lui d'autre lien qu'une coïncidence fortuite, sans compter que le traumatisme peut être imaginaire ou simulé.

La succession dans le temps du traumatisme et d'un état pathologique quelconque suffit moins encore à prouver que le second est la conséquence du premier.

J'ai entendu soutenir que, du moment où un ouvrier ne ressentait aucun symptôme morbide avant un accident, celui-ci devait être regardé comme la cause de toute maladie ou infirmité survenue, pendant les mois qui suivent, au siège ou au voisinage de la région traumatisée. Ce principe est la négation de toutes les études sur l'étiologie et la marche des maladies, en particulier des maladies infectieuses ; il conduirait bientôt à indemniser des ouvriers pour tous les états morbides qui surviennent après un traumatisme quelconque.

Dans un grand nombre de ces cas litigieux, la question de siège étant résolue, il reste à déterminer si, dans la période de temps qui sépare le traumatisme de l'état pathologique consécutif, celui-ci a pu ou non se manifester : il y a là un élément capital d'appréciation qui repose à la fois sur des données scientifiques plus ou moins nettes suivant les maladies et sur des questions de faits dont il faut connaître le début d'une façon précise, en d'autres termes sur des dates qu'il faut vérifier minutieusement.

***

En ce qui concerne les *affections cutanées*, sur lesquelles je possède naturellement le plus grand nombre de documents, il en est plusieurs dans lesquelles l'élément chronologique intervient en première ligne lorsqu'il s'agit de déterminer si elles sont d'origine traumatique.

Ce sont d'abord les diverses *mycoses à lésions nodulaires*, telles que l'actinomycose, la sporotrichose, les formes folliculaires des trichophyties pyogènes. Toutes ces affections ont une période d'incubation plus ou moins longue, ainsi que le montre la clinique. La durée de cette période n'a pu être déterminée expérimentalement chez l'homme que pour les trichophytons ; ceux-ci, à quelque espèce qu'ils appartiennent, ne donnent lieu à des lésions cliniquement apparentes, si minimes qu'elles soient, que 11 à 13 jours après leur inoculation (Sabouraud) ; pour les autres mycoses, il est vraisemblable que l'incubation est plus longue.

Il faut donc que, entre le traumatisme invoqué et le début des nodules mycosiques, il se soit écoulé une période de temps pour le moins égale à la durée de la période d'incubation.

Tout récemment, j'ai vu en expertise un ouvrier atteint de trichophytie d'origine équine à type de folliculites agminées en placard ; les renseignements qu'il fournissait sur l'accident et ses suites immédiates étaient imprécis, pouvaient laisser place au doute ; l'accident remontait, lors de l'expertise, à trois semaines, et le placard trichophytique aurait pu, à supposer que l'inoculation fût contemporaine de l'accident, se présenter sous l'aspect que je constatais. La question fut immédiatement tranchée par un rapport du médecin contrôleur de la Compagnie d'assurances, relatant les constatations faites par lui quatre jours après l'accident. Ce confrère déclinait toute compétence spéciale en dermatologie ; il n'avait pu déterminer la nature de l'affection cutanée, il en soupçonnait cependant l'origine mycosique ; mais il avait eu soin de décrire les lésions avec tant de netteté et de précision qu'on reconnaissait facilement une trichophytie folliculaire à sa période d'état et de plein développement. La lésion cause du litige ne pouvait donc être la conséquence d'une inoculation réalisée quatre jours auparavant.

Je n'ai pas eu l'occasion de voir d'*ulcérations tuberculeuses* imputées à un traumatisme ; il est évident que le critérium de l'étiologie pourrait se trouver dans la date de leur apparition comparée à celle de l'accident invoqué.

Le *zona* est assez fréquemment attribué à un traumatisme survenu au cours du travail ; j'ai montré ailleurs[1] que le zona traumatique est d'une rareté extrême ; on ne peut admettre son existence que dans les cas exceptionnels où le traumatisme intéresse les ganglions sympathiques. L'expert serait donc en droit de nier *a priori* la relation d'un zona avec l'accident auquel il est imputé ; mais on sait qu'en médecine légale la simple vraisemblance doit parfois prendre le pas sur les vues théoriques le plus généralement admises. Or, il y a mieux, dans les cas de ce genre, qu'un argument doctrinal : le prétendu zona traumatique s'observe presque toujours après un effort ou un prétendu effort. Un ouvrier, en soulevant un poids qui n'a rien d'excessif, ressent dans le côté du thorax une douleur localisée d'intensité variable. Le jour même ou le lendemain, il consulte un médecin qui constate une plaque rouge sur laquelle apparaissent bientôt des vésicules. Souvent, d'ailleurs, il n'a prêté aucune attention à la douleur initiale, à l'effort qu'il a pu faire ; c'est lorsqu'il remarque la plaque rouge que, rappelant ses souvenirs, il reconstitue avec quelque complaisance l'histoire de l'accident. L'expert confrontera la date dudit accident et celle à laquelle le certificat médical relate la présence d'une lésion érythémateuse ou érythémato-vésiculeuse ; de leur comparaison résultera la preuve que le zona n'est pas consécutif à l'accident invoqué, que la douleur sur laquelle repose toute la conception de ce dernier était la manifestation même du zona, que la lésion cutanée devait même souvent être antérieure au traumatisme invoqué. Si une contusion dûment établie du thorax avait précédé de cinq ou six jours la constatation des lésions initiales du zona, on pourrait discuter son origine traumatique. Je n'ai pas jusqu'ici rencontré de faits de cet ordre.

Il n'est pas exceptionnel de voir apparaître chez les ouvriers victimes d'un accident du travail des plaques de *gangrène cutanée* suivies d'ulcérations persistantes, qui ont pour cause des applications de caustiques : c'est une des formes de la simulation ou plus exactement une de ces lésions provoquées qu'on observe chez les ouvriers et qui résultent parfois de la complicité de certains médecins marrons. En pareil cas, l'ouvrier ne manque pas d'attribuer la production de la gangrène soit au traumatisme initial, soit aux substances utilisées pour les pansements. Cette dernière allégation ne peut être réfutée que par une enquête précise sur les traitements employés. Quant à la première, elle est facile à vérifier : les gangrènes locales dues à des traumatismes succèdent presque immédiatement à une attrition considérable des tissus par un corps contondant ; une fois l'escarre éliminée, elles ne se reproduisent plus. L'expert ne se contentera donc pas de constater l'existence d'une escarre ou de la déduire de l'examen du dossier, il s'efforcera de préciser la date du début de cette escarre ; si elle a succédé directement au traumatisme, il lui restera à déterminer si elle est la conséquence de celui-ci ou si elle a été provoquée par une application caustique faite peu après ; mais, si à la suite de l'accident la plaie a revêtu une apparence normale, si son fond a été nettement granuleux et si l'escarre n'est apparue qu'au bout de plusieurs jours, on ne peut plus penser à une gangrène d'origine traumatique ; il y a donc lieu ici encore de préciser et de vérifier soigneusement les dates, ce qui ne peut se faire que grâce aux certificats produits et aux constatations du médecin traitant ou du médecin contrôleur.

Les *eczémas* et les *pyodermites* qu'on observe fréquemment chez les ouvriers à la suite d'accidents du travail peuvent prêter à la discussion ; ils sont tantôt antérieurs à l'accident, tantôt consécutifs et survenus spontanément à la suite de pansements irritants ; c'est seulement la connaissance précise de leur date d'apparition, de leurs phases successives et des dates de leurs transformations qui permettra de les rapporter à leur véritable cause ; ici encore, cette connaissance ne peut résulter que des constatations faites par les médecins qui ont suivi le blessé.

***

Les relations d'un grand nombre d'*affections chirurgicales et médicales* avec les accidents ne peuvent être établies qu'en se basant sur l'époque à laquelle elles sont apparues ou sont apparus certains de leurs symptômes.

Il est impossible de les envisager toutes ici. A titre d'exemple, je me contenterai de citer la tuberculose ostéo-articulaire et l'ulcère de l'estomac.

Sur la foi des expériences anciennes de Max Schuller, expériences auxquelles les travaux récents ont enlevé toute valeur, on a longtemps admis la fréquence de la tuberculose ostéo-articulaire d'origine traumatique ; plus récemment elle a été regardée comme d'une rareté extrême. Il semble bien établi[2] qu'un certain nombre d'arthrites tuberculeuses sont révélées par l'accident qui a semblé les produire. Pour admettre la relation de cause à effet, il faut d'une part que le traumatisme ait été grave, d'autre part que le premier signe de la lésion tuberculeuse soit apparu au moins un mois après l'accident, s'il s'agit d'une tuberculose à marche rapide, et deux à plusieurs mois après si la tuberculose a une évolution chronique. L'expert aura donc à rechercher, au moyen des documents qui lui seront communiqués — certificats, rapports, radiographies —, la date d'apparition des lésions et, si ces documents ne la font pas apparaître clairement, à préciser par son interrogatoire et par des recoupements judicieux quelle elle a dû être.

Quant aux *ulcères de l'estomac*, la preuve de leur origine traumatique résulte à la fois du siège du traumatisme, de son intensité, qui a dû être suffisante pour provoquer une ecchymose, enfin du délai écoulé entre l'accident et l'apparition des premiers symptômes, délai qui ne doit pas dépasser quelques semaines. Ce dernier point est souvent difficile à préciser lorsque l'expertise est faite longtemps après l'accident ; l'expert devra par tous les moyens le fixer avec précision et vérifier par des interrogatoires minutieux l'exactitude des circonstances sur lesquelles les certificats produits lui laisseraient des doutes.

***

J'ai voulu, par les exemples qui précèdent, montrer quelle importance a dans un grand nombre d'expertises la précision de certaines dates. C'est surtout dans les expertises pour accidents du travail qu'il en est ainsi.

L'expert s'y trouve en présence d'un ouvrier

1. Thibierge. — « Sur le zona traumatique ». *Gazette des Hôpitaux*, 4 Décembre 1923, p. 1555.
2. Robineau. — « Ostéo-arthrites tuberculeuses et accidents du travail ». Rapport au *VIIe Congrès de Médecine légale de langue française*. Paris, Mai 1922.

parfois blessé depuis plusieurs semaines, incapable par lui-même de fournir des renseignements précis et directement utilisables, ayant parfois ou croyant avoir intérêt à en fournir d'erronés. Ce n'est donc que sous bénéfice de vérification qu'il peut être fait état de ses dires.

Pour les vérifier et les compléter ou y suppléer, il n'y a d'autres éléments que les certificats médicaux et les constatations des médecins contrôleurs.

Il importe au plus haut point à l'accomplissement de la mission de l'expert, c'est-à-dire à la bonne administration de la justice, que ces documents soient précis.

Les médecins des Compagnies d'assurances ont pour la plupart coutume de rédiger sur les blessés qu'ils contrôlent des notes précises et circonstanciées, qui rendent les plus grands services aux experts. Malheureusement, les visites du médecin contrôleur sont parfois trop tardives ou trop espacées pour permettre d'assigner à l'apparition de tel ou tel phénomène une date certaine ou suffisamment approchée.

Quant aux certificats d'origine délivrés par les médecins traitants, beaucoup d'entre eux sont d'un lamentable laconisme et d'une non moins lamentable imprécision. Leurs auteurs se sont bornés le plus souvent à noter l'existence d'une plaie, infectée ou non, parfois à en donner les dimensions, mais ne précisent aucun de ses caractères, aucune des particularités ou des lésions de voisinage dont la constatation à une date donnée peut être d'importance capitale. La plupart se contentent de formuler un diagnostic, ce qui traduit non les faits, mais leur interprétation personnelle dont le juge n'a pas à tenir compte. Par suite, l'expert, qui doit au juge une interprétation des faits et une opinion raisonnée, a besoin de trouver dans les certificats médicaux une véritable description des lésions, ce que, en style hospitalier, on appelle une « observation ».

On ne saurait jamais trop insister auprès des médecins qui sont appelés à rédiger des certificats relatifs à des accidents du travail ou tous autres certificats destinés à être produits en justice pour qu'ils y consignent avec tous les détails voulus les constatations qu'ils sont amenés à faire, et, lorsqu'ils peuvent suivre l'évolution d'une blessure, pour qu'ils la précisent et fixent la date de ses diverses transformations et de ses complications. C'est, je le répète, à ces conditions seulement que les experts pourront accomplir leur mission, éclairer les magistrats et, par là, aider l'œuvre de la justice.

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUE

(ULCÈRE VÉNÉRIEN ADÉNOGÈNE)

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. CARLO GAMMA

Par M. **FAVRE**

Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux de Lyon.

Dans *La Presse Médicale* du 7 Mai 1924, M. Carlo Gamma a publié « Sur l'étiologie de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë » un mémoire de grand intérêt, à propos duquel je désire faire quelques remarques.

Malgré une enquête bibliographique attentive, les travaux poursuivis par M. Gamma à la Clinique de l'Université de Turin m'ont passé inaperçus; je le regrette très vivement, car je n'aurais pas manqué de donner à ces recherches toute l'attention qu'elles méritent.

Il est également regrettable que, de son côté, M. Carlo Gamma n'ait pas eu connaissance des derniers travaux poursuivis à Lyon, dans mon service de l'Hôtel-Dieu, et dans le laboratoire de la Clinique dermatologique. Ces travaux ont fait l'objet de la thèse de mon élève A. Phylactos[1]. La lecture de cette monographie très complète aurait convaincu M. Carlo Gamma que nous avons entrevu tous les problèmes particuliers qu'il aborde dans l'article de *La Presse Médicale*. En ce qui concerne tout d'abord l'étude clinique, j'avais établi dès 1914, avec M. Nicolas, que la lymphogranulomatose subaiguë des ganglions de l'aine est une affection autonome et qu'elle diffère profondément de toutes les autres variétés d'adénites inguinales. Dans la thèse de Phylactos, j'ai insisté tout particulièrement sur les différences à établir entre les adénites tuberculeuses, chancrelleuses, pesteuses et la lymphogranulomatose subaiguë.

Les recherches de M. Gamma l'ont conduit à une conclusion qui est tout à fait celle de nos propres travaux : je n'insiste pas sur ce point désormais acquis. Le principal intérêt du travail de notre confrère italien a trait à l'exposé d'observations personnelles, histologiques, parasitologiques, expérimentales, par lesquelles il a tenté de résoudre le problème de l'étiologie de la maladie dont il reconnaît lui-même l'autonomie clinique. Il s'agit d'un sujet que j'ai tout particulièrement étudié, et je saisis bien volontiers l'occasion de la publication du travail de M. Gamma pour revenir sur cette question.

J'ai, depuis longtemps, attiré l'attention sur la variété des éléments cellulaires que l'on trouve à l'examen des coupes des ganglions; le fait est expressément noté dans le premier travail que j'ai publié en 1914. Si je n'ai pas observé l'abondance de figures mitosiques qui ont frappé M. Gamma, j'ai par contre longuement étudié, dans la thèse de Phylactos, les corpuscules auxquels M. Gamma a consacré la plus intéressante partie de son article. Il est facile de comparer par les textes la description que j'en ai donnée et celle qu'en donne M. Gamma, que je cite tout d'abord :

« Dans plusieurs de ces éléments, on trouve des corpuscules particuliers dont j'ai fait autrefois la description (voir fig. 1), qui se détachent au milieu du large protoplasma cellulaire comme une petite masse fortement colorée par les couleurs nucléaires... la dimension des corpuscules est assez variable... la forme aussi est assez variable... la forme prédominante est l'elliptique ou ovalaire, avec une partie chromatique excentrique ou plutôt marginale, disposée en demi-lune ou en fer à cheval, qui embrasse plus ou moins complètement une partie ayant des propriétés colorantes bien difficiles à préciser, mais fondamentalement acidophiles. Cet aspect est le plus fréquent, mais on observe aussi quelquefois celui d'un petit anneau complet, ou à peu près, de substance chromatique, toujours plus épais d'un côté, à la façon d'un chaton et avec centre clair, et enfin, l'aspect d'une petite masse chromatique presque ronde qui permet de voir, quoique pas toujours, aux bords, des fragments de substances acidophiles... Les meilleures colorations des corpuscules s'obtiennent avec les méthodes à l'hématéine-éosine...; les corpuscules sont très souvent entourés d'un halo clair comme une vacuole creusée dans le protoplasma. »

Qu'on nous permette de citer nos propres observations; les lecteurs établiront facilement la comparaison.

« A l'examen des coupes de ganglions, on ne peut manquer d'être frappé de l'abondance de ces grandes cellules, comme aussi de l'abondance des débris pycnotiques. Les grandes cellules siègent généralement au contact de la paroi interne de la ceinture acidophile de l'abcès; elles sont parfois bourrées des inclusions cellulaires dont nous noterons les aspects. On voit sans peine, par une simple coloration à l'hématéine-éosine, ces corps inclus. Ils apparaissent le plus souvent sous la forme d'une masse homogène, fortement colorable par l'hématéine qui la teint en noir violet sans différenciation.

« Les dimensions de ces petites masses chromatophiles sont celles d'un lobe de polynucléaire. Il en est de plus petites comme aussi de plus volumineuses, et l'on ne peut s'empêcher, en présence de certains de ces débris chromatiniens inclus, de les rapporter à des leucocytes en pycnose.

« Certains de ces débris sont libres et se voient entre les éléments cellulaires et dans la bordure de l'abcès. Parmi ces corpuscules, certains apparaissent avec un aspect plus suggestif; ils forment de petits corps fréquemment disposés en croissant entre les deux cornes desquels s'étend une substance claire légèrement acidophile; d'autres, arrondis, homogènes, sont entourés d'une auréole claire : on les dirait encapsulés.

« Il est certain que ces corpuscules chromatophiles, inclus ou libres, sont assez nombreux et constants dans les abcès du granulome pour constituer une particularité de ces abcès et pour retenir l'attention ». (*Thèse* de Phylactos, p. 59-60.)

J'ai observé ces corpuscules non seulement dans les ganglions, mais sur les coupes de la lésion initiale du petit chancre lymphogranulomateux dont, après Bory, j'ai décrit les caractères histologiques. J'ai retrouvé dans le chancre de petits abcès comparables à ceux du tissu ganglionnaire. A leur propos, je signale, dans la thèse de Phylactos, leur particulière richesse en corpuscules chromatophiles : « Le fait le plus frappant est l'extrême abondance de corpuscules chromatophiles, que l'on observe dans la cavité de cet abcès... les corpuscules chromatophiles sont, pour la plupart, inclus au sein de grandes cellules acidophiles qui paraissent ici jouer le rôle de macrophages. Ces corpuscules sont, les uns de petite taille et homogènes; d'autres paraissent comme envacuolés; il en est qui se présentent sous la forme d'un croissant. C'est surtout en examinant une telle préparation que l'on serait tenté d'attribuer à ces corpuscules très abondants la signification de parasites. Nous ne les avons jamais rencontrés en telle abondance dans les lésions ganglionnaires proprement dites. » (*Thèse* de Phylactos, p. 65-66.)

L'abondance de ces corpuscules est, soit dit en passant, un des caractères par lesquels l'accident primitif de la lymphogranulomatose subaiguë se distingue des ulcérations génitales avec lesquelles on a voulu la confondre, et tout particulièrement de l'ulcération chancrelleuse.

Sur tous les points, notre description est, on le voit, identique à celle de M. Gamma. Elle diffère seulement sur la localisation des corpuscules. M. Gamma dit qu'il est difficile de les retrouver « là où la lésion a fait plus de progrès et où paraissent les formations nodulaires caractéristiques et les ramollissements puriformes centraux ». Nous avons, au contraire, toujours trouvé les corpuscules soit libres, soit intracellulaires dans la bordure des abcès.

Il est inutile de multiplier les citations pour prouver que nous avions bien observé les corpuscules étudiés par M. Gamma. D'ailleurs, Marion et Gandy les avaient remarqués. Ils n'avaient pas échappé à l observation de MM. Letulle et Nattan-Larrier qui les avaient signalés dans leur étude des lésions du bubon climatique, dont j'ai établi qu'il ne diffère pas de la maladie inguinale de Nicolas et Favre. « Il nous est impossible, disent

1. PHYLACTOS (A.). — « Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux : ulcère vénérien adénogène; ses rapports avec le bubon climatérique ». *Thèse*, Lyon, année scolaire 1921-1922.

Letulle et Nattan-Larrier, d'affirmer la nature parasitaire de ces corps réfringents, difficiles à différencier de débris nucléaires phagocytés. »

Il n'est pas surprenant que Soli[1] ait observé ces corpuscules dans le bubon climatique.

⁂

Si les formations corpusculaires chromatophiles constituent bien une particularité des abcès de cette curieuse affection, le problème de leur signification n'est pas encore complètement résolu. « Les recherches actuelles ne permettent pas encore de prononcer un jugement précis » (Gamma). En ce qui nous concerne, notre opinion est ainsi résumée dans la thèse de Phylactos : « La signification de ces corpuscules est, en effet, un point sur lequel l'attention de M. Favre a été particulièrement attirée et dont on comprend l'importance : s'agit-il de débris nucléaires ? le fait, tout en revêtant par sa particulière intensité une réelle valeur, reste cependant d'importance secondaire. Interprétons-nous, au contraire, ces inclusions comme étant de signification parasitaire, c'est toute la pathogénie de la maladie qui est soulevée à ce propos. Notre Maître, malgré d'attentives études, ne peut encore se prononcer sur la signification de ces corpuscules; certes, l'aspect de certains d'entre eux, l'apparence de deux substances, l'une transparente acidophile, l'autre basophile, qui paraissent entrer dans la composition de certains d'entre eux, l'aspect en-vacuolé que d'autres présentent plaident en faveur d'une interprétation parasitaire. Mais il faut reconnaître d'autre part que des colorants différenciateurs, tels que le colorant de Giemsa ou ses dérivés, n'ont jamais permis de montrer dans ces corpuscules de particules métachromatiques, d'images qui puissent permettre avec certitude une affirmation. Le problème est donc posé aussi bien pour les adénites climatiques que pour la lymphogranulomatose, ces deux maladies, d'ailleurs, n'en faisant qu'une; et il ne manquera pas d'attirer l'attention des observateurs. » (*Thèse* de Phylactos, p. 61.)

J'ai également étudié les réactions de ces corpuscules vis-à-vis des sels d'argent, et j'ai fait sur ce point des observations que l'on retrouvera dans le travail de mon élève Phylactos et sur lesquelles je ne veux pas insister davantage dans ce court article qui n'a d'autre but que celui de prouver combien les problèmes qui ont si justement retenu l'attention de M. Gamma m'ont également depuis longtemps préoccupé. L'auteur italien a fait d'intéressantes tentatives de reproduction expérimentale de notre maladie inguinale sur le cobaye. L'inoculation sous-cutanée lui a permis d'obtenir chez cet animal la tuméfaction passagère des ganglions inguinaux. Il a retrouvé, dans les coupes de ces ganglions, les corpuscules observés dans les ganglions humains, il a pu, en partant des ganglions tuméfiés du cobaye, reproduire chez un autre animal, et parfois en troisième passage, la tuméfaction des ganglions. M. Gamma signale qu'après deux ou trois semaines les ganglions, augmentés de volume chez l'animal en expérimentation, diminuent de volume et « demeurent palpables, petits et durs longtemps après ». L'auteur reconnaît d'ailleurs que la tuméfaction ainsi provoquée chez le cobaye « aboutit bientôt à la guérison, sans devenir chronique ».

Nous avons nous-même observé, dans les jours qui suivent l'inoculation, la réaction ganglionnaire locale chez le cobaye ; elle s'est toujours montrée à nous résolutive, et dans la règle, la région inguinale avait repris son aspect normal, lorsque l'animal était sacrifié deux à trois mois après l'inoculation. Une objection peut être faite à la constatation des corpuscules dans les huit ou dix jours qui suivent l'inoculation : on pourrait soutenir qu'il s'agit de débris du tissu pathologique inoculé, transportés jusqu'aux ganglions lymphatiques. Quoi qu'il en soit, nous notons que les inoculations de M. Gamma, comme les nôtres, mettent hors de cause la nature tuberculeuse de la maladie inguinale sur laquelle son article attire de nouveau si vivement l'attention. Nous nous proposons de reprendre, de notre côté, l'étude des réactions ganglionnaires du cobaye; nous n'avions pas, comme M. Gamma, examiné histologiquement les ganglions de l'animal au cours de leur intumescence passagère. Nous ne manquerons pas de le faire et je ne doute pas que cette recherche ne prouve la réalité des faits observés par M. Gamma.

En terminant cette courte publication, on nous permettra bien de dire que ce n'est pas sans satisfaction que nous voyons les travaux, consacrés de tous côtés à notre maladie inguinale, confirmer pleinement nos propres observations. La lymphogranulomatose inguinale subaiguë (et le bubon climatique qui, par parenthèse, ne fait qu'un avec elle) constitue bien une maladie autonome, véritable maladie génitale suivant la conception que nous en avons donnée, M. Nicolas et moi. Son mode d'évolution, ses lésions, la caractérisent non moins nettement que sa physionomie clinique. Le jour ne semble pas éloigné où il sera possible d'établir avec certitude la nature de son agent pathogène. Le récent travail de M. Gamma montre tout l'intérêt suscité par un problème qui nous préoccupe depuis longtemps, et qui recevra bientôt, il faut l'espérer, une solution définitive.

1. Soli (cité par Gamma). — *Giornale di Biologia e Medecina sperimentale*, t. II, Mars 1923.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA SCARLATINE EST-ELLE DUE A UN STREPTOCOQUE SPÉCIFIQUE ?

La fréquence avec laquelle le streptocoque se retrouve dans les complications de la scarlatine est un fait classique. Ce germe est présent dans les otites, dans les adénites, dans les arthrites, dans les septicémies tardives de la scarlatine. On le rencontre d'une manière constante dans la gorge des malades, souvent dans leurs urines, même non albumineuses (Enriquez, Méry). Au cours de la scarlatine des blessés et de la scarlatine puerpérale, sa présence dans le foyer infectieux est de règle.

Ces faits ont valu, depuis quelque trente ans déjà, un certain crédit à l'hypothèse qui rattache la scarlatine à une infection streptococcique.

Cependant, les objections ne manquaient pas.

Tout d'abord, même dans la scarlatine à marche suraiguë et hyperthermique, la constatation du streptocoque dans le sang, du moins pendant la vie, par hémoculture, reste l'exception (Gouget et J.-P. Teissier). Le plus souvent même, on ne retrouve pas le germe, à l'autopsie, dans les organes de malades enlevés en quelques jours par des formes foudroyantes. Il s'observe plutôt dans les complications tardives, comme s'il s'agissait d'un germe d'infection secondaire.

D'autre part, les infections streptococciques que nous connaissons peuvent récidiver. Elles récidivent même souvent. Tel est le cas des angines à streptocoques, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale. La scarlatine, au contraire, confère en général l'immunité.

Enfin, il ne semble pas qu'il y ait transmission de la scarlatine par une infection streptococcique telle qu'un érysipèle, ni inversement. Sans doute on rapporte l'histoire du professeur Heubner, qui, examinant la gorge d'un petit scarlatineux, avait reçu sur le visage une parcelle du produit pharyngien, et qui présenta, quelques jours après, un érysipèle de la face; mais ce cas reste isolé.

A vrai dire, toutes les objections tomberaient si l'on démontrait :

1° Que le streptocoque de la scarlatine est d'une race spécifique distincte de celles des érysipèles, des infections puerpérales, des infections pyogènes, des broncho-pneumonies grippales;

2° Que ce streptocoque reste localisé dans le foyer infectieux initial (angine dans la scarlatine vulgaire; plaie infectée dans la scarlatine des blessés ou dans la scarlatine puerpérale), et que les signes généraux de la maladie sont dus, comme dans la diphtérie, au passage des toxines solubles du germe dans la circulation générale. C'était l'opinion soutenue déjà en 1895 par M. A. Bergé dans sa thèse.

⁂

Au point de vue morphologique, tout le monde s'accorde pour reconnaître que les aspects les plus variés peuvent s'observer, selon le vieillissement de la culture ou le milieu sur lequel elle évolue, et cela quelle que soit l'origine du streptocoque. Les propriétés hémolytiques, l'action fermentative sur les sucres ne permettent pas non plus d'établir une classification suffisamment précise. Mais il importe de savoir s'il est possible de faire une distinction entre les streptocoques de diverses origines et ceux des scarlatineux d'après leurs caractères biologiques.

Parmi les recherches qui avaient été faites avant la guerre dans cet ordre d'idées, les plus importantes étaient celles de P. Moser et v. Pirquet et celles de MM. Foix et Mallein.

P. Moser et v. Pirquet avaient préparé un sérum par injection au cheval de cultures de streptocoques prélevés dans le sang du cœur de sujets morts de scarlatine, et ils avaient observé que ce sérum possédait, sur le streptocoque de la gorge des scarlatineux, un pouvoir agglutinant supérieur à celui des autres sérums antistreptococciques, tels que les sérums polyvalents de Marmorek, d'Aronsohn, etc. (1 : 1.000 à 1 : 250.000, au lieu de 1 : 250 au plus); d'autre part, les souches de streptocoques d'origine scarlatineuse étaient agglutinés plus souvent (51 pour 100 au lieu de 11 pour 100) et plus fortement (max. 1 : 8, au lieu de 1 : 4) par le sérum des scarlatineux que par les sérums normaux.

D'autre part, le sérum de Moser, employé à titre thérapeutique et à hautes doses dans la scarlatine, en améliorait nettement le pronostic, et cela d'autant plus que la médication était instituée plus tôt. V. Pirquet lui-même en avait tiré bénéfice au cours d'une scarlatine très grave qu'il avait faite en 1902.

Quelques années plus tard, MM. Foix et Mallein étudièrent la réaction de déviation du complément dans la scarlatine, en prenant comme antigènes différentes races de streptocoques. Avec les streptocoques d'origine scarlatineuse, la réaction était généralement positive, alors qu'elle était généralement négative avec les streptocoques d'autre origine. Dans les autres infections streptococciques, elle était négative avec les streptocoques d'origine scarlatineuse. G. F. et G. H. Dick, de Chicago (1916-1921), ont fait des constatations du même ordre : le sérum de scarlatineux donne la réaction de Bordet-Gengou en présence du streptocoque de la gorge des scarlatineux dans 54,6 pour 100 des cas. La proportion est bien plus faible en présence des autres streptocoques, même de ceux des urines ou des foyers infectieux secondaires des scarlatineux. Ce fait a été, pour ces auteurs, nous le verrons, le point de départ de recherches du plus haut intérêt.

Cependant, parmi les nombreux travaux qui

ont été entrepris pour contrôler les assertions de Moser et v. Pirquet, ainsi que celles de MM. Foix et Mallein, plusieurs laissaient un doute sur la légitimité des cloisons étanches dressées entre les races de streptocoques, si bien que, à l'heure actuelle, dans l'ensemble de l'opinion médicale, en France aussi bien que dans les pays de langue allemande, l'origine streptococcique de la scarlatine, et surtout l'existence d'une race pathogène spéciale à cette affection, sont classées parmi les hypothèses pathogéniques les moins vraisemblables.

Mais le travail de classification des streptocoques a été repris récemment en Amérique, avec un grand luxe d'expériences et une méthode très rigoureuse, et il apporte un faisceau d'arguments en faveur de la présence d'un streptocoque spécial dans la gorge des scarlatineux, et de son rôle pathogène dans la maladie.

Dochez, Avery et Lancefield (de New-York), étudiant un grand nombre de souches de streptocoques provenant des origines les plus diverses, se sont attachés à les différencier par leurs propriétés hémolytiques, par leur pouvoir fermentatif à l'égard des sucres (en particulier de la mannite), et surtout par leurs réactions biologiques à l'égard des sérums expérimentaux obtenus à l'aide de dix d'entre eux. Ils ont constaté, dans ces conditions, que la grande majorité des streptocoques, qui venaient de malades non scarlatineux, se répartissaient en cinq groupes. Les streptocoques de chaque groupe se caractérisaient par le pouvoir agglutinant et par le pouvoir immunisant que possède à leur égard le sérum correspondant, à l'exclusion des autres sérums antistreptococciques.

Or Dochez et Bliss ont étudié, dans ces conditions, les streptocoques prélevés dans la gorge des scarlatineux. Ce sont des streptocoques hémolytiques, qui, dans 84 pour 100 des cas (Dick), ne font pas fermenter la mannite. Sur 25 de ces streptocoques, 9 seulement agglutinent avec l'un ou l'autre des sérums des cinq races habituelles. Si, au contraire, on prépare des sérums avec quatre d'entre eux, on constate que 20, soit 80 pour 100, sont agglutinés par ces sérums à des taux qui varient de 1 : 160 à 1 : 640. Au contraire, les sérums préparés avec les streptocoques de la gorge des scarlatineux, mis en présence de 17 souches de streptocoques provenant de non-scarlatineux, n'en agglutinaient que 3, et, dans ces 3 cas, les prélèvements avaient été faits sur des sujets qui étaient suspects d'avoir des scarlatines larvées, ou d'avoir été en contact récent avec des scarlatineux.

Bliss, — dans une nouvelle série de recherches où il a préparé dix sérums avec des streptocoques de scarlatineux, — Gordon, avec 18 souches de streptocoques de scarlatinuex, — Tunnicliff, avec 27 souches, — ont obtenu des résultats du même ordre que ceux de Dochez et Bliss. La recherche des opsonines, les épreuves de saturation des agglutinines, confirmaient les données de l'agglutination.

Ces streptocoques particuliers ne se retrouvent pas seulement dans la gorge des malades atteints de scarlatine vulgaire, mais encore dans les plaies en cas de scarlatine des blessés ou des brûlés, dans les lochies au cours de la scarlatine puerpérale, dans le lait des nourrices qui ont transmis la scarlatine à leur nourrisson (Dochez).

D'autre part, ce streptocoque est pathogène pour le chien, pour le porc, et surtout pour le cobaye (Dochez). Chez ce dernier, l'inoculation donne lieu à de la fièvre, à de l'amaigrissement, à de la leucocytose, avec érythème au 2e ou 3e jour, et desquamation au niveau des pattes du 8e au 12e jour.

Déjà, avant les travaux de Dochez, Schleissner (de Vienne) avait inoculé des singes par pulvérisation pharyngée de cultures pures de streptocoques prélevés sur des scarlatineux (sang, pus ou amygdales); 12 singes sur 27 avaient présenté des accidents caractérisés par de l'angine, de la fièvre, un exanthème avec langue framboisée, une desquamation à grandes squames consécutive, enfin une immunité persistante à l'égard des nouvelles tentatives d'inoculation. Le filtrat de cultures, inoculé dans les mêmes conditions, ne produisait aucun trouble.

Enfin G. F. et G. H. Dick (de Chicago), qui étudiaient méthodiquement depuis de longues années la bactériologie de la scarlatine, ont réussi, dans trois expériences distinctes, à conférer à des sujets volontaires une scarlatine typique en leur faisant faire des gargarismes à l'aide d'une culture d'un streptocoque hémolytique qui provenait du pharynx d'un scarlatineux et qui ne faisait pas fermenter la mannite. Le sujet présenta, trente-quatre heures après la contamination expérimentale, une angine, avec énanthème, puis un exanthème scarlatineux, une fièvre élevée, de l'albuminurie, une desquamation consécutive. L'usage des filtrats de culture, dans les mêmes conditions, restait inefficace. Par contre, l'inoculation sous-cutanée des cultures n'avait donné aucun résultat caractéristique.

Si intéressants que soient ces faits, ils ne sont pas pleinement démonstratifs. Sans doute, parmi les streptocoques prélevés sur les scarlatineux, il en est un pourcentage important qui possèdent des propriétés communes à l'égard des réactions d'agglutination et d'immunisation. Mais tous ne possèdent pas ces propriétés. Avons-nous le droit de ne pas tenir compte des souches aberrantes? D'autre part, les mêmes caractères se retrouvent, — exceptionnellement, il est vrai, — chez des sujets qui n'ont pas de scarlatine. Sommes-nous autorisés, à moins de pétition de principe, à considérer ces sujets comme des porteurs de germes sains? — Enfin les inoculations, lorsqu'elles sont réalisées chez l'animal, sont toujours sujettes à caution, car on ne peut s'attendre à voir reproduits chez lui tous les traits cliniques d'une maladie éruptive. Pratiquées chez l'homme volontaire, ces inoculations restent toujours en nombre très limité, et on peut toujours se demander si, dans la culture pure de streptocoques inoculée, ne survit pas quelque virus, invisible bien qu'absent dans le filtrat, auquel reviendrait le pouvoir pathogène.

Mais l'étude des toxines produites par les souches de streptocoques de Dochez et de Bliss fournit de nouvelles présomptions en faveur du rôle pathogène de ces streptocoques.

***

On sait en quoi consiste le « phénomène d'extinction », que Schultz et Charlton ont décrit en 1918, dans la scarlatine. M. P.-L. Marie a exposé très complètement le fait et les commentaires qu'il a suscités, dans un « Mouvement médical » paru ici même il y a trois ans.

Si l'on injecte, dans le derme d'un scarlatineux, aux premiers jours de l'éruption, 0 cmc 2 à 1 cmc du sérum d'un convalescent de scarlatine, on voit, au bout de six à huit heures, disparaître définitivement l'éruption sur une zone de 2 à 6 cmc de diamètre, autour du lieu de l'injection. Le même fait se produit, en général, avec le sérum des sujets qui n'ont jamais eu la scarlatine. Par contre, si le sérum a été prélevé sur un scarlatineux en évolution, pendant les quinze ou vingt jours qui suivent l'invasion, le phénomène d'extinction ne se produit pas. De même il ne s'observe pas dans les érythèmes scarlatiniformes, mais il est spécifique de la scarlatine légitime, au point qu'on a pu l'utiliser en Allemagne pour le diagnostic. Enfin les sérums animaux, à la différence des sérums humains normaux, ne produisent pas la réaction de Schultz-Charlton.

Une des hypothèses, qui viennent le plus naturellement à l'esprit en présence de ce fait, est que le sérum des convalescents et la plupart des sérums humains normaux ont le pouvoir de neutraliser, au point d'injection, le poison, qui, au cours de l'éruption scarlatineuse, agit sur les capillaires et sur les vaso-moteurs (Mair, Dochez). Or ce poison n'est-il pas précisément la toxine du streptocoque de Dochez et Bliss? G. F. et G. H. Dick ont institué, pour répondre à cette question, une série d'expériences qui, si elles se trouvent vérifiées, présentent un intérêt bactériologique capital et permettent les plus beaux espoirs pour le diagnostic, pour le traitement et pour la prophylaxie de la scarlatine.

Ils ont filtré, sur bougie Berkefeld W, une culture ancienne de streptocoque hémolytique provenant du pharynx d'un scarlatineux ; après vérification de la stérilité de ce filtrat, ils en ont injecté une dilution de 1/1.000, à la dose de 0 cmc 5, dans le derme du bras ou de l'abdomen, chez une série de sujets. Ils ont constaté que le lieu de l'injection, examiné au bout de vingt-cinq heures, présentait un aspect variable : tantôt il n'existait aucune réaction appréciable; tantôt on observait une zone rouge de moins de 2 cm. de diamètre, sans douleur ni œdème, qui débutait vers la 6e heure (réaction faiblement positive); tantôt l'aréole rouge était large, saillante, œdémateuse, douloureuse à la pression ; quelquefois même sa base était indurée, et elle était suivie de desquamation (réaction fortement positive).

Or voici le tableau des résultats que G. F. et G. H. Dick ont obtenus :

	NOMBRE	RÉACTIONS négatives	RÉACTIONS faiblement positives	RÉACTIONS fortement positives	POURCENTAGE des réactions positives
					p. 100
Convalescents de scarlatine.	65	62	3	0	4,6
Sujets qui ont eu la scarlatine.	16	15	0	1	6,2
Sujets qui n'ont pas eu la scarlatine	72	35	7	30	51

C. F. Branch et F. G. Edwards (de Boston) ont repris ces expériences avec 0 cmc 1 seulement de la dilution. Ils ont obtenu des résultats encore plus démonstratifs.

	NOMBRE	RÉACTIONS négatives	RÉACTIONS faiblement positives	RÉACTIONS fortement positives	POURCENTAGE des réactions positives
					p. 100
Scarlatine en évolution (5 premiers jours). .	3	0	3	0	100
Convalescents de scarlatine.	65	65	0	0	0
Enfants bien surveillés au point de vue médical, et qui n'ont pas eu la scarlatine . . .	62	33	11	18	46,6
Enfants qui n'ont pas eu de scarlatine connue, mais qui ont été peu surveillés au point de vue médical	18	15	0	3	16,6

A. Zingher (de New-York) a pu confirmer les conclusions de Dick chez 7.000 enfants des écoles.

En somme, la « réaction de Dick » est toujours négative chez les convalescents de scarlatine (l'exception unique vue par Dick concernait peut-être une erreur de diagnostic). Elle est positive à la période d'éruption de la maladie. Elle est tantôt positive, tantôt négative chez les sujets sains, la proportion des réactions négatives étant plus forte dans les groupements où des scarlatines méconnues ont le plus de chance de

1. Abraham Zingher. — « Results obtained with the Dick test in normal individuals and in acute and convalescents cases of scarlet fever ». *Proceedings of exp. Biol. and Medicine*, Mars 1924, t. XXI, p. 293, et *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXXXIII, 12 juillet 1924, p. 84.

s'être produites. Chez le nouveau-né, pendant les premiers mois, elle est toujours du même type que chez la mère. La « réaction de Dick », dans la scarlatine, se comporte donc d'une manière très analogue à la réaction de Schick dans la diphtérie. Il est rationnel de penser qu'elle représente, comme cette dernière, une réaction de réceptivité à l'égard de la toxine[1], et qu'elle serait applicable, comme elle, pour le choix des sujets qui seraient justiciables d'une immunisation artificielle, active ou passive.

Or, une série importante de faits confirme cette hypothèse.

Tout d'abord, il ne s'agit pas d'une réaction protéinique banale, car, dans tous les cas, une intradermo-réaction témoin a été faite avec le filtrat chauffé à 90° pendant une heure, et la réaction a toujours été négative.

Il n'y a pas là non plus simple différence de susceptibilité de la peau à l'égard de toutes les toxines, car la réaction de Dick et la réaction de Schick varient d'un enfant à l'autre, d'une manière absolument indépendante.

Au contraire, si on laisse en présence, pendant trente minutes, à parties égales, du filtrat de culture de streptocoque scarlatineux, dilué au 1/100e, avec du sérum frais de convalescent d'une part, avec de l'eau physiologique d'autre part, et si l'on se sert de chacun de ces deux mélanges pour répéter l'intradermo-réaction chez un sujet à Dick +, on constate que l'eau salée n'a pas modifié le résultat, mais que le sérum de convalescent a toujours neutralisé l'activité du filtrat.

D'autre part, si un sujet à Dick + fait une scarlatine, on peut voir encore la réaction persister jusqu'au 6e jour de la maladie, mais elle devient ensuite négative. G. F. et G. H. Dick ont eu six fois l'occasion de vérifier le fait.

Si l'on injecte, chez des sujets à Dick +, 10 cmc de sérum de convalescent par voie intramusculaire, on constate que la réaction de Dick se modifie : dans deux cas, une seule injection a suffi pour que la réaction devînt négative deux jours après. Dans un 3e cas, il fallut 3 injections successives de 10 cmc, de deux à quatre jours d'intervalle, pour amener la disparition presque complète de la réaction.

Enfin, parmi les sujets auxquels G. F. et G. H. Dick ont tenté d'inoculer la scarlatine à l'aide de cultures de streptocoques scarlatineux, il en est deux chez lesquels l'intradermo-réaction avait été pratiquée. L'un avait un Dick — : il ne présenta aucun symptôme morbide. L'autre avait un Dick + : il fit une scarlatine typique, et son Dick devint négatif.

Si maintenant, au lieu d'injecter le filtrat dans le derme, on l'injecte dans le muscle, en dilution à 1/100e, et à la dose de 1 cmc, on assiste, chez le sujet réceptif, à une réaction générale, qui se déclenche au bout de quelques heures. Cette réaction se caractérise par des nausées, des vomissements, du malaise général, un rash scarlatiniforme. Ces phénomènes disparaissent en quarante-huit heures, et, dès lors, la réaction de Dick devient négative. Ces symptômes, provoqués par l'injection de toxine, sont bien distincts de la scarlatine expérimentale que les auteurs ont conférée par inoculation pharyngienne de la culture elle-même du streptocoque : elle est beaucoup plus précoce et plus passagère. Elle est bien due à une toxine, car le filtrat, chauffé à 55°, conserve toute son activité, et il la perd par addition du sérum d'un sujet déjà injecté[3].

Pratiquées à répétition pendant six mois chez le cheval, ces injections de filtrat déterminent une réaction générale modérée ; mais, peu à peu, le sérum de l'animal acquiert des propriétés particulières, analogues à celles du sérum de convalescent de scarlatine. Additionné au filtrat de streptocoque hémolytique scarlatineux, il l'empêche de produire l'intradermo-réaction. Injecté à un scarlatineux en éruption, il produit le phénomène d'extinction de Schultz et Charlton, alors qu'aucun sérum de cheval, et en particulier aucun des sérums antistreptococciques polyvalents d'origine non scarlatineuse, ne possède la moindre action à cet égard. Enfin, employé par Blake, Trask et Lynch à doses thérapeutiques dans 13 cas de scarlatine (de 40 cmc dans les cas légers à 200 cmc dans les cas graves), il paraît avoir influencé d'une manière favorable l'évolution, comme autrefois le sérum de Moser. Sur les 13 malades, 12 ont guéri sans complication ; or 5 d'entre eux étaient des cas graves. Le 13e présentait une forme toxique, avec thrombophlébite et streptocoque dans le sang. L'injection, pratiquée le cinquième jour de la maladie, à la dose de 40 cmc, n'a eu d'autre effet que de faire disparaître l'éruption pendant vingt-quatre heures. Le sixième jour, l'éruption reparut, sauf au lieu d'injection du sérum, et la mort survint le neuvième jour.

Mais ce sérum antitoxique n'est pas antibactérien : il a peu de pouvoir agglutinant, et il ne possède aucun pouvoir préventif contre les effets d'une injection de streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse chez le cheval. Il se distingue, par là, des sérums antistreptococciques préparés par injection de ces germes eux-mêmes, sérums qui, par contre, ne donnent pas le phénomène de Schultz.

***

Ces faits sembleraient établir de réelles analogies entre la diphtérie et la scarlatine : localisation habituelle du germe dans le pharynx, apparition de la maladie exclusivement chez les sujets qui réagissent à la toxine en injection intradermique, disparition de l'intradermo-réaction lorsque se constitue l'immunité, pouvoir neutralisant des sérums animaux antitoxiques. Ce serait là une éclatante confirmation des idées défendues par M. A. Bergé.

Cependant plusieurs faits établiraient, au point de vue bactériologique, une différence entre la diphtérie et la scarlatine.

Tout d'abord le phénomène de Schultz-Charlton. L'action neutralisante du sérum antitoxique sur les toxines vaso-dilatatrices qui déterminent l'éruption en rendrait compte, assurément, d'une manière assez satisfaisante. Ce serait alors une nouvelle conséquence, particulièrement élégante pour la démonstration, de cette action locale des sérums, qui trouve déjà de nombreuses applications, en particulier dans le traitement des infections méningococciques ou gonococciques, et, en matière de sérums antitoxiques, dans la thérapeutique des tétanos localisés.

Mais il est un autre point qui distinguerait bien nettement la scarlatine de la diphtérie. C'est la fréquence avec laquelle le germe se retrouve dans les lésions secondaires et dans les complications de la maladie. Tandis que le bacille diphtérique ne se rencontre qu'exceptionnellement en dehors du pharynx ou de la plaie qu'il a directement infectées, le streptocoque se retrouve dans les organes des scarlatineux qui font des complications, parfois même dans leur sang. A côté de l'imprégnation toxique, y aurait-il, dans la scarlatine, possibilité d'une généralisation infectieuse, qui ne s'observe guère dans la diphtérie ? Ou bien, comme les travaux américains incitent plutôt à le penser, les streptocoques des complications de la scarlatine seraient-ils de races différentes du streptocoque spécifique de l'angine ? Les scarlatines compliquées ne seraient-elles pas, dans ce cas, assimilables aux strepto-diphtéries, comme les scarlatines graves d'emblée se rapprochent des diphtéries malignes hypertoxiques ?

La difficulté, que rencontrent les bactériologistes, pour individualiser et pour différencier les races de streptocoques, le doute qui persiste sur la fixité des caractères propres à chaque race[3], viennent compliquer singulièrement l'étude du rôle de ce germe dans la scarlatine. Les travaux américains sont assurément considérables, et les données qu'ils apportent sont dignes du plus sérieux examen et des vérifications les plus consciencieuses. Malheureusement, ces recherches exigent un matériel très important ; elles sont dispendieuses, aussi bien de temps que d'argent, et la question n'a pu être reprise, jusqu'à présent, sur des bases comparables, dans notre vieille Europe. Aussi devons-nous attendre pour conclure.

J. MOUZON.

BIBLIOGRAPHIE

BLAKE (F. G.), TRASK (J. D.) et LYNCH (J. F.). — « Treatment of scarlet fever with scarlatinal antistreptococcic serum ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1er Mars 1924, t. LXXXII, p. 712.

BLISS (W. P.). — « A biological study of hemolytic streptococci from throats of patients suffering from scarlet fever ». *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, Mai 1920, t. XXXI, p. 173. — « Studies on the biology of streptococcus, II. Antigenic relationship between strains of streptococcus hemolyticus isolated from scarlet fever ». *Journ. of exper. Med.*, Novembre 1922, t XXXVI, p. 575-605.

BRANCH (CH. F.) et EDWARDS (F. G.). — « The relation of the Dick test to scarlet fever ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 19 Avril 1924, t. LXXXII, p. 1260.

DICK (G. F. et G. H). — « Experimental inoculations in scarlet fever ». *Ibid.*, 3 Septembre 1921, t. LXXVII, p. 782. — « Experimental scarlet fever ». *Ibid.*, 6 Octobre 1923, t. LXXXI, p. 1166. — « A skin test for susceptibility to scarlet fever ». *Ibid.*, 26 Janvier 1924, t. LXXXII, p. 265. — « The etiology of scarlet fever ». *Ibid.*, p. 301. — « Immun reactions of scarlet fever ». *Ibid.*, p. 304. — « Scarlet fever toxin in preventive immunization ». *Ibid.*, 16 Février 1924, p. 544. — « A scarlet fever antitoxin ». *Ibid.*, 19 Avril 1924, p. 1246. — « The prevention of scarlet fever ». *Ibid.*, t. LXXXIII, 12 juillet 1924, p. 84-86.

DOCHEZ (A. R.), AVERY (O. T.) et LANCEFIELD (R. C.). — « Studies on the biology of streptococcus, I. Antigenic relationship between strains of streptococcus hemolyticus ». *Journ. of exper. Med.*, Septembre 1919, t. XXX, p. 179.

DOCHEZ (A. R.) et BLISS (W. P.). — « Biologic study of hemolytic streptococci from throats of patients suffering from scarlet fever ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 Juin 1920, t. LXXIV, p. 1600.

DOCHEZ (A. R.) et SHERMANN (L.). — « The significance of streptococcus hemolyticus in scarlet fever ». *Ibid.*, 16 Février 1924, t. LXXXII, p. 542.

FOIX (CH.) et MALLEIN. — « La réaction de Bordet-Gengou vis-à-vis du streptocoque de la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 1907, p. 770. — « Le streptocoque de la scarlatine et la réaction de fixation ». *Ibid.*, 26 Mars 1910, p. 215.

MARIE (P.-L.). — « Le phénomène d'extinction de Schultz-Charlton et le diagnostic de la scarlatine ». *Ibid.*, 17 Décembre 1921, p. 1001.

MOSER (PAUL). « Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum ». *Wien. klin. Woch.*, 1902, t. XV, p 1053. — « Persönliche Beziehungen Clemens Pirquet zum Scharlachstreptokokkenserum ». *Ibid.*, 17 Mai 1924, t. LXXIV, p. 1064.

MOSER (J.) et v. PIRQUET. — « Agglutination von Scharlachstreptokokken durch menschliches Serum und durch Pferdeserum ». *Ibid.*, 1902 t. XV, p. 1086.

SCHLEISZNER (F.). — « Zur Ætiologie des Scharlachs ». *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1915, t. LXXXII, p. 225.

TUNNICLIFF. — « Specific nature of the hemolytic streptococcus of scarlet fever ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 15 Mai 1920, t. LXXIV, p. 1386. — « Further studies on specificity of streptococci ». *Ibid.*, 13 Novembre 1920, t. LXXVIII, p. 1339.

1. Ces propriétés immunisantes des injections de toxine ont été utilisées par G. F. et G. H. Dick, pour la prophylaxie de la maladie, dans leur personnel hospitalier, avec les résultats les plus heureux.

2. La réceptivité à l'égard de la scarlatine ne semble pas aussi générale qu'à l'égard de la rougeole. C'est ainsi qu'aux îles Für-Oër, où ces deux maladies éruptives étaient inconnues, l'importation de la rougeole a amené une épidémie qui a atteint 99 pour 100 de la population, alors que l'épidémie de scarlatine n'en a touché que 38 pour 100 (Hoff).

3. G. F. et G. H. Dick ont obtenu des scarlatines expérimentales aussi bien avec les souches qui font fermenter la mannite qu'avec celles qui n'ont pas ce pouvoir fermentatif.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juillet 1924.

A propos de l'insuffisance glycolytique. — *M. Achard*, répondant à M. M. Labbé, fait remarquer que l'épreuve de l'exhalation carbonique appliquée à la recherche de l'insuffisance glycolytique dans le diabète et les autres maladies n'est pas sans valeur. Ses résultats concordent avec ceux des autres méthodes. Elle a un grand intérêt théorique parce qu'elle prouve l'insuffisance de la combustion rapide du sucre. Mais en ce qui concerne la pratique médicale, elle n'est pas nécessaire, pas plus d'ailleurs que les autres, pour le diagnostic, car le diabète se reconnaît aisément sans elles, et n'est pas non plus bien utile pour le pronostic, car aucune de ces épreuves ne mesure exactement le degré de l'insuffisance glycolytique. Quant à la mesure du quotient respiratoire, parfaite en théorie, elle se prête mal aux conditions de la clinique.

Cinématoradiographie du cœur. — *MM. Achard et Thiers* projettent un film montrant l'arrêt du cœur par le réflexe oculo-cardiaque, chez une malade présentant une paralysie diphtérique. Au moment de l'arrêt, le cœur se dilate considérablement et s'étale sur le diaphragme. En outre celui-ci s'immobilise un instant en inspiration forcée, fait qui confirme les expériences antérieures de l'auteur étudiant le réflexe oculo-cardiaque sur l'animal.

Contribution au traitement des pleurésies purulentes. — *MM. Vallet et Augé*, au cours d'une épidémie de grippe, ont, cette année, observé 12 cas de pleurésie purulente chez des militaires. 6 cas ont été traités par la vaccinothérapie au moyen d'un autovaccin streptococcique chloroformé : tous sont actuellement guéris, dont 3 après empyème. Sur les 6 autres 4 sont morts, 1 est guéri après opération et l'autre est encore en traitement après avoir fait un abcès du poumon.

La vision en relief. — *M. Jarnier* ne croit pas que la vision monoculaire puisse donner la vraie sensation du relief, bien que, grâce à l'éducation psychique, on puisse tirer une notion du relief de la grandeur et du mouvement relatifs des personnages des premiers plans par rapport à ceux des lointains. La vision binoculaire reste le seul mode de perception vraie du relief.

Les procédés de reproduction proposés actuellement ne sont guère utilisables pratiquement, qu'il s'agisse du procédé des anaglyphes, qui consomme une quantité considérable de lumière et fatigue la vue, ou du procédé anglais de stéréoscopie en lumière polarisée, qui nécessite un appareillage considérable. L'auteur a imaginé un dispositif qui permet l'emploi du matériel cinématographique ordinaire avec de très petites modifications. Sur l'écran, les deux images stéréoscopiques sont projetées l'une audessus de l'autre et regardées par chaque observateur dans un viseur placé devant lui et constitué de deux prismes à arête horizontale chargés de remettre au même niveau l'image perçue par l'œil gauche et celle perçue par l œil droit. Quelques projections illustrent cette communication.

A. Bocage.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Juillet 1924.

Évolution en deux temps du cancer du goudron. — *M. Menetrier* montre un lapin sur l'oreille duquel il a fait des applications de goudron en Mars 1923. Un papillome s'est développé très rapidement. Après 5 mois, il y a eu régression peut-être sous l'influence d'injections de sérum prélevé chez un malade atteint de cancer généralisé. Cette régression a continué bien qu'on ait continué les applications du goudron. Puis il y eut reprise spontanée du processus après qu'on eût cessé les applications. Aujourd'hui le lapin présente sur une oreille une lésion qui a les apparences d'un cancroïde avec un ganglion satellite volumineux. Cette évolution rappelle l'évolution du cancer humain : celui-ci est souvent précédé par une période d'hyperplasie simple qu'on voit régresser quelque temps ; et le cancer se développe après cette période d'accalmie.

Cancer de l'estomac chez le rat provoqué par des injections de goudron dans la cavité abdominale. — *M. Menetrier* présente des coupes d'un cancer du type épidermoïde, qui s'est développé à la suite d'injections de goudron faites contre la face *externe* de la paroi stomacale : l'épithélium gastrique n'a pas été en contact avec la substance irritante.

Sur l'irradiation préventive post-opératoire après exérèse du cancer du sein. — *M. Béclère* rappelle les statistiques allemandes. Elles montrent toutes que ce procédé semble hâter la rechute. Ces statistiques sont toutes basées sur des cas où l'irradiation a été intense, et faite en une seule séance, ou en quelques séances très rapprochées. La fréquence et la rapidité de la rechute paraissent proportionnelles à l'intensité de cette irradiation. L'auteur a procédé autrement : il a fait des irradiations de faible intensité; et à doses fractionnées. Ses statistiques paraissent montrer qu'on évite ainsi la récidive *in situ*. On ne prévient pas les récidives à distance.

— *M. G. Roussy* apporte la statistique recueillie au Centre anticancéreux de Villejuif depuis 3 ans avec la collaboration de Mme S. Laborde.

Dans 14 cas de tumeurs du sein avec irradiation post-opératoire, on a noté l'absence complète de récidive chez 12 malades, après 7 mois, 1 an, 2 ans, 2 ans 1/2, et 3 ans; dans 2 cas, il y a eu récidives précoces (3-4 mois).

Sur 23 malades ayant subi l'ablation du sein sans radiothérapie post-opératoire, on a relevé des récidives locales ou ganglionnaires apparaissant de quelques semaines à quelques mois, jusqu'à 5 ou 6 ans, après l'intervention.

Ces faits montrent que le phénomène de la récidive est complexe et qu'il est très difficile, à l'heure actuelle, de connaître les facteurs qui en règlent le mécanisme. La statistique de M. Roussy, quoique reposant encore sur un trop petit nombre de cas, montre, néanmoins, que les récidives peuvent être aussi précoces et aussi fréquentes, dans les cancers du sein, après l'exérèse chirurgicale pure et simple, qu'après la radiothérapie post-opératoire.

Les greffes dans le cancer du goudron chez la souris. — *MM. G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre* poursuivent depuis 2 ans des tentatives de greffe de cancer du goudron chez la souris.

17 tumeurs épithéliales du type spino-cellulaire, contrôlées au microscope, ont été greffées pour chacune d'elles à 10 ou 12 souris. 16 fois la prise a été complètement négative et, au bout de 6, 15 ou 30 jours, le greffon s'est résorbé. *1 seule fois* la greffe a donné un résultat positif qui a donné naissance, au bout de 4 mois, à une tumeur du même type que la tumeur primitive. Les auteurs analysent les différents facteurs qui peuvent être envisagés comme cause d'échec des greffes dans le cancer du goudron, parmi lesquels l'infection et l'ancienneté des tumeurs jouent certainement un rôle.

Ces recherches montrent que les greffes de cancer du goudron chez la souris sont difficiles à réaliser et ne donnent qu'un très faible pourcentage des cas positifs.

Cette notion a son importance du point de vue de la pathologie générale des tumeurs ; elle montre la nécessité de faire des réserves sur la valeur des résultats des greffes dans l'appréciation de la nature bénigne ou maligne d'une tumeur.

Influence des facteurs d'irritation locale dans le cancer du goudron chez la souris. — *MM. G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre* apportent des documents complémentaires à leur communication de l'an dernier au Congrès de Strasbourg.

Dans une première série d'expériences portant sur 25 souris, des applications de radium sont effectuées au cours du badigeonnage, au moyen d'un appareil plat de 16 milligr. appliqué sans filtre, pendant 1/2 heure, à 3 reprises. Le cancer n'est apparu, chez ces souris, ni plutôt, ni en plus forte proportion que chez des souris témoins ayant subi un badigeonnage pur et simple.

Dans une deuxième série d'expériences, des scarifications sont pratiquées au cours du badigeonnage, suivant la méthode préconisée par Deelman. Le pourcentage du nombre des tumeurs malignes n'a pas été plus grand que chez des souris témoins et leur moment d'apparition ne s'est fait qu'à partir du 130e jour, alors qu'il est courant de voir apparaître le cancer du goudron chez la souris du 90e au 100e jour.

Les auteurs concluent de ces expériences que des facteurs d'irritation locale, comme le radium ou les scarifications, ne modifient pas, d'une façon suffisamment régulière, l'éclosion du processus néoplasique pour qu'il soit possible de tirer de cette action traumatique une déduction d'ordre pathogénique ou biologique.

Étude des nerfs dans le cancer expérimental. — *MM. Itchikawa, Baum et Uwatoko* ont recherché l'existence et étudié le rôle des filets nerveux dans le cancer expérimental. Ils croient que le système nerveux joue un rôle dans le développement du cancer. Ils trouvent des fibres néoformées dans les capillaires sanguins et lymphatiques de la tumeur. Dans le tissu interstitiel de ceux-ci il y a une véritable hypergenèse de filets nerveux. Les extrémités de celles-ci pénètrent dans la couche basale et peuvent atteindre jusqu'à la couche granuleuse. On en voit jusque dans les parties kératinisées des boyaux épithéliaux.

Les auteurs ont employé pour leurs recherches la méthode au bleu de méthylène d'Ehrlich, celle de Silher, et la méthode de Bielchowsky, modifiée par Itchikawa.

L. Civatte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Juin 1924.

Un cas de kyste dermoïde du cordon. — *MM. Gorse et Sarroste* présentent l'observation d'un cas de kyste dermoïde du cordon opéré par eux. La tumeur, qui avait la grosseur d'un œuf, était située dans le canal inguinal, au milieu des éléments du cordon. Ce kyste contenait le mastic classique et de nombreux poils. L'examen histologique de la paroi du kyste confirma le diagnostic.

Les recherches bibliographiques ont montré que cette localisation est extrêmement rare : il n'en existe qu'un très petit nombre d'observations publiées.

Un cas de paramastoïdite occipitale. — *M. Rigaud.*

Résultat éloigné d'une colopexie pour invagination cæco-colique à répétition. — *M. Mériel* a opéré ce malade, atteint de crises répétées d'invagination cæco-colique, en utilisant le principe du procédé de Quénu et Duval pour le prolapsus du rectum : fixation du côlon pelvien à la vessie, à la fosse iliaque interne gauche et au tendon du petit psoas gauche. L'auteur eut l'idée d'ajouter une fixation du cæcum et du côlon ascendant à la fosse iliaque droite et au tendon du petit psoas droit. Les résultats immédiats ont été parfaits et se maintiennent actuellement parfaits, ce que montre une radiographie du côlon exécutée tout récemment.

Ch. Lefebvre.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

20 Juillet 1924.

Nouveaux cas d'épidermophytie dus au « trychophyton granulosum ». — *MM. L.-M. Pautrier et Rietman* relatent l'observation de 6 nouveaux cas observés à la Clinique psychiatrique, d'un cas observé à la Clinique chirurgicale B, où pour la première fois le *Trychophyton granulosum* a causé des lésions profondes, sans parasiter les poils, mais a produit des lésions des ongles.

Tuberculose osseuse et tendineuse à nodules cutanés. — *MM. Rietman et Salmon* présentent une jeune fille de 18 ans, indemne d'antécédents tuberculeux, qui est atteinte aux bras et à la jambe droite de lésions nodulaires ne rentrant pas dans le cadre de la tuberculose cutanée classique. La coexistence d'une périostite, d'une ténosynovite et d'un spina ventosa, l'absence de tout stigmate de syphilis, l'échec du traitement antisyphilitique ont permis d'affirmer l'étiologie bacillaire.

Sclérodermie des doigts et de la face avec concrétions calcaires. — *MM. Pr. Merklen, Wolf et Valette* présentent une femme de 55 ans, atteinte de sclérodermie des doigts et de la face avec concrétions calcaires. Les dernières siègent non seulement au niveau de certaines zones malades, mais encore en

des points sans rapports avec elles. On les voit aux membres supérieurs et inférieurs, du côté de l'extension seulement, aux insertions tendineuses et à leur voisinage, constituant en ces endroits des tophus calcaires. A la région antérieure du genou droit, un de ces tophus est ouvert et en voie d'élimination actuelle. Dans ce cas, concrétions calcaires et phénomènes sclérodermiques peuvent particulièrement bien se dissocier à titre d'expressions concomitantes et différentes d'un même état diathésique. Après avoir passé en revue les syndromes qui relient la sclérodermie pure à la goutte calcaire pure — sclérodermie avec scléromyosite, scléromyosite calcaire progressive, sclérodermie avec concrétions calcaires —, les auteurs insistent sur les troubles du métabolisme du calcium qui sont à la base de tous les états morbides. Cette conception s'oppose à celle qui voit dans les concrétions calcaires de la sclérodermie un simple trouble local de calcification, secondaire à la lésion tissulaire. Thibierge et Weissenbach ont soutenu cette dernière opinion Elle ne saurait suffire à expliquer le développement des concrétions calcaires tout à fait indépendant des régions sclérodermisées dont le cas présent offre un exemple caractéristique.

Dermatite polymorphe douloureuse chez un vieillard, à type bulleux et à forme grave, traitée par l'arsenothérapie et la radiotherapie de la rate. — *MM. L.-M. Pautrier, Stricker et Metzger* présentent le malade, âgé de 78 ans, chez lequel l'état général presque désespéré avait fait craindre une issue fatale et qui est considérablement amélioré par le traitement.

Polyadénite inguinale à type de lymphogranulomatose et à Nocardia. — *MM. L.-M. Pautrier, Rietman et Hababou* ont trouvé, dans le pus de la tumeur inguinale du malade âgé de 32 ans, un champignon qui, d après l'aspect et le caractère des cultures, doit être classé dans le genre de *Nocardia*, sous-section des *Majora*. Les auteurs se demandent si leur cas représente un véritable ulcère vénérien adénogène, une variété spéciale de polyadénite inguinale à *Nocardia* ou enfin si le parasite n'a joué aucun rôle dans la production des lésions. Les injections intraveineuses d'iodure de potassium ont déjà très bien agi sur la tumeur.

Lupus des fosses nasales; traitement par le radium. — *MM. Canuyt et Terracol.* Observation d'une malade atteinte cliniquement et anatomo-pathologiquement de lupus de la fosse nasale. Traitement par la curiethérapie (radiumpuncture). Guérison actuelle rapide.

Les auteurs entreprennent des recherches sur une série de malades lupiques pour fixer la posologie. Le radium semble préférable aux moyens thérapeutiques habituellement utilisés.

Ulcère de jambe chez une glycémique traité par l'insuline. — *MM. L.-M. Pautrier, Ambard, Schmid et Salmon* présentent une femme de 84 ans atteinte d'ulcère de jambe et de diabète. Sous l'influence de l'insuline, il y a eu régression de la glycémie et de l'ulcère. Les auteurs se demandent si l'amélioration s'explique tout simplement par la disparition du sucre ou par une action tissulaire de l'insuline permettant aux éléments cellulaires une meilleure combustion et une meilleure utilisation du sucre.

Forme anormale de lupus tuberculeux atrophique du cuir chevelu. — *MM. J. Rœderer et G. Levy* présentent l'observation clinique, avec examen histologique, d'un lupus primitif du cuir chevelu chez une femme de 67 ans, indemne de toute autre lésion bacillaire cutanée ou viscérale.

Cas de diagnostic : lésions en plaques lilacées, micacées et argentées légèrement squameuses, à tendance atrophique. — *M. L.-M. Pautrier* présente un garçonnet de 11 ans atteint depuis 2 ans des lésions susdites; il ne peut faire de diagnostic ferme pour le moment et se demande si l'évolution ultérieure permettra d'y arriver.

Etude anatomo-clinique de certaines tumeurs sous-unguéales douloureuses (tumeurs du glomus neuro-myo-artériel des extrémités). — *MM. J.-A. Barré et Masson* ont étudié au point de vue clinique et anatomique ces petites tumeurs sous-unguéales, siège de vives douleurs irradiées souvent dans le bras. Il s'agit anatomiquement d'une espèce d'éponge vasculaire, exagération d'une formation normale siégeant aux extrémités digitales. La tumeur est représentée par un peloton artériel entouré d'une résille nerveuse des plus importantes Cet organe, interposé contre une artère collatérale des branches du plexus dermique et une veine qui s'abouche directement dans le rameau efférent du glomus (abouchement artério-veineux direct), représente un élément de régulation qui doit jouer un rôle capital dans la circulation des extrémités.

Le traitement du lichen plan par la radiothérapie de la moelle. — *M. L.-M. Pautrier* rapporte l'observation de 2 nouveaux cas de lichen plan guéris, sans aucun traitement externe, par l'irradiation de la moelle. Dans le 2e cas, chez un jeune homme de 21 ans, on constate, en même temps que la guérison des lésions des téguments, celle du lichen plan buccal coexistant.

J. Rœderer.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

12 Juillet 1924.

Etude neuro-ophtalmologique d'un cas de tumeur du sinus longitudinal supérieur. — *MM J.-A. Barré et R. Kayser.* Des crises parkinsoniennes à début crural se développent à droite, puis à gauche chez un sujet en même temps qu'un syndrome d'hypertension cranienne. L'appareil cochléo-vestibulaire est intéressé et au syndrome clinique s'ajoutent des anomalies des résultats des épreuves instrumentales. Le seuil du nystagmus calorique atteint 130 cmc d'un côté.

L'opération, puis l'autopsie montrèrent une transformation néoplasique de tout le sinus longitudinal supérieur. Au cours de l'intervention, et avant toute brèche osseuse, une hémorragie d'une abondance extrême s'était faite par toute la surface du crâne mise à nu.

Troubles vestibulaires au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne par tumeur du lobe temporal droit. — *M. J.-A. Barré.* En plus du syndrome d'hypertension cranienne et en dehors des crises de céphalées, le sujet avait fait depuis un an plusieurs chutes avec perte de connaissance et morsure de la langue. A la suite de chacun de ces accidents, l'oreille droite demeurait paresseuse pendant quelque temps. Pendant les paroxysmes de la céphalée, il existait des sensations vertigineuses. En dehors de ces crises de vertiges, on notait un nystagmus spontané dans le regard direct au loin, dans la convergence et dans le regard vers la gauche. Modification légère du caractère. A l'autopsie du malade, mort subitement, on trouva une tumeur du lobe temporal droit.

Kyste du cervelet diagnostiqué, opéré et guéri. — *MM. Barré, Stolz et Cahn.* Le malade avait des céphalées atroces sans stase papillaire (sauf la veille de l'opération), ni hypertension du liquide céphalo-rachidien. Syndrome pyramidal droit léger; syndrome cérébelleux net à droite, très fruste à gauche. Nystagmus spontané gauche; à l épreuve calorique, le nystagmus ne devient pas nettement giratoire en position III de Brünings. Le diagnostic de tumeur du cervelet probablement kystique est posé. La ponction est faite après trépanation et donne issue à 15 cmc de liquide; drainage passager. Guérison complète du syndrome d'hypertension, des troubles cérébelleux et labyrinthiques, disparition rapide de la stase papillaire.

Etude des réactions vestibulaires au cours du coma. — *MM. J.-A. Barré et Metzger* Chez un éthylique en état de coma presque complet par urémie et hémorragie méningée, les auteurs ont pratiqué l'épreuve calorique de Barany. De chaque côté, on a observé pour un seuil bas une déviation tonique du côté de l'irrigation froide; un faible nystagmus s'est développé sur place pour un seuil beaucoup plus élevé. Les auteurs exposent différentes considérations théoriques et pratiques, en partie nouvelles, sur ces faits qui avaient déjà été observés par Rosenfeld et quelques auteurs.

Epithélioma du nez et de la région auriculaire avec paralysie faciale. — *MM. Canuyt et Terracol.* Malade âgée de 75 ans, entrée à l'hôpital pour un phlegmon péri-amygdalien et chez laquelle on constate deux ulcérations cliniquement néoplasiques siégeant sur le dos du nez et dans la région auriculaire droite; l'une est un épithélioma baso-cellulaire, l'autre un épithélioma mixte spino baso-cellulaire (oreille). Le pavillon a presque complètement disparu. Il y a 2 ans, était apparue une paralysie faciale totale, avec surdité complète et vertige.

Hémiplégie, aphasie et cécité passagères chez un sujet atteint d'insuffisance aortique. — *MM. J.-A. Barré et Cahn.* Chez un sujet en pleine santé apparente, une hémiplégie droite avec aphasie s'installe en même temps que la vue de l'œil droit disparaît complètement. Au bout de quelques jours, la paralysie du bras s'atténue et disparaît. La motilité du membre inférieur reparaît d'un seul coup. A l'œil atteint, dont la vision s'est rétablie en quelques jours, on trouve encore une dilatation légère de la pupille et une réaction à la lumière un peu moins vive.

Les auteurs rapprochent ces accidents de ceux qui ont déjà été publiés à la Société sous le titre de « troubles nerveux par spasme circulatoire ». Le sujet qu'ils présentent est atteint de grande insuffisance aortique, condition qui favorise grandement le développement des accidents circulatoires par spasme.

Transformations des réactions vestibulaires dans un cas de vertige de Menière. — *MM. J.-A. Barré et L. Crusem.* Chez un pompier atteint de vertige de Ménière avec surdité, les auteurs ont observé un retour à la normale complet des réactions labyrinthiques instrumentales en une année. Mais les troubles, les phobies, l'émotivité excessive et les réactions anxieuses qui s'étaient développées au cours des troubles labyrinthiques leur survivent.

L'anesthésie locale du voile du palais par infiltration. — *MM. G Canuyt et Terracol.* Il paraît préférable d'utiliser, au lieu des badigeonnages à la cocaïne, l'infiltration du voile au moyen d'une solution de novocaïne selon une technique indiquée par les auteurs. Cette méthode est rapide et facile chez les sujets hyperexcitables.

L. Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LILLE

(1924)

R. Chantelu. *Contribution à l'étude de la digibaïne.* — C. rapporte dans cet intéressant travail, effectué sous la direction du professeur Minet, une série d'observations cliniques de cardiaques traités par la digibaïne. Cette association digitaline-ouabaïne préconisée par Laubry et ses élèves, il y a bientôt deux ans, a vu son emploi se généraliser rapidement. Aussi était-il intéressant de soumettre cette médication nouvelle à un examen critique rigoureux, sous le contrôle d une expérimentation clinique bien conduite. C'est à cette tâche que C. s'est consacré.

Après une étude théorique de la digitaline et de l'ouabaïne, C. en arrive à l'association intime des deux glucosides (digibaïne) qu'il a expérimentée sur un grand nombre de malades. Il rapporte quelques-unes des observations les plus concluantes qui démontrent la très nette supériorité de la digibaïne sur toutes les préparations de digitale y compris la digitaline. Il passe ensuite à une étude détaillée de l'emploi et des indications de ce nouveau tonicardiaque, et il termine par les conclusions suivantes :

« En résumé la digibaïne peut être considérée comme la synthèse de tous les progrès réalisés ces dernières années en thérapeutique tonicardiaque.

« Avec elle, la médication digitalique, stationnaire depuis l'avènement de la digitaline cristallisée, a atteint un plus grand degré de perfection, et cette association, très active et toujours parfaitement tolérée, mérite d'occuper, dans l'arsenal thérapeutique courant, une place de tout premier plan. »

LOIS D'ACTION DES DIASTASES

Par L. AMBARD.

Dans cet exposé[1] nous laisserons de côté certains problèmes secondaires au point de vue biologique tels que l'action retardatrice des produits de la digestion. Le plus souvent cette action n'entre pas en ligne de compte, car les produits de la digestion s'évacuent d'ordinaire en dehors du siège de la fermentation, à mesure de leur formation.

Avant d'aborder l'étude des lois d'action des diastases, il convient d'analyser sommairement le mécanisme de l'action diastasique. Il devient ainsi plus aisé de montrer la raison d'être des lois.

***

On peut poser en principe qu'un ferment à l'état de pureté n'agit pas sur la substance qu'il est susceptible de digérer.

C'est ainsi, comme l'a vu Delezenne, que du suc pancréatique recueilli sans souillure est inactif sur du blanc d'œuf coagulé.

C'est ainsi, comme l'ont montré Victor Henri et Bierry, que de l'amylase débarrassée de ses sels est sans action sur de l'empois d'amidon bien dialysé.

Pour que les ferments agissent, il leur faut le concours d'un adjuvant que nous appellerons désormais le *coferment*. Pour l'amylase, le coferment indispensable est un anion monovalent (Victor Henri et Bierry) qu'on peut emprunter pratiquement à un sel neutre comme NaCl, KBr, etc...

Pour la trypsine, le coferment nécessaire est un cation divalent (Larguier des Bancels, Delezenne).

Ici, faisons une légère digression. Un ferment est, on le sait, un agent hautement spécifique; or il n'est pas sans intérêt de remarquer que pour le coferment une certaine spécificité relative existe aussi; le peu que nous venons d'en dire le prouve suffisamment.

Nous devons à V. Henri et à ses collaborateurs l'explication actuellement admise de l'inactivité d'un ferment pur et du rôle du coferment.

Partant de cette idée qu'un ferment ne peut agir qu'à la condition d'être adsorbé par la substance qu'il est susceptible de digérer, les auteurs précités ont admis que sans un adjuvant spécial cette adsorption n'existe pas et que le rôle du coferment est justement de la réaliser. Nous n'avons guère encore de vérifications expérimentales de cette conception, mais pour l'amylase, du moins, elle a été faite : j'ai pu démontrer par des expériences de défixation le rôle indispensable des anions monovalents dans la liaison du ferment et de la substance à digérer.

Nous voici donc en présence de trois facteurs d'une action diastasique : 1° la substance à digérer; 2° le ferment; 3° le coferment qui lie la substance à digérer au ferment.

Ce sont les seuls que nous retiendrons pour l'étude des lois d'action des diastases.

Mais il convient de mentionner encore deux autres facteurs d'activité, à savoir la réaction du milieu et la température. Si, malgré leur importance en soi, nous les négligeons ici, c'est qu'au point de vue biologique, le plus souvent du moins, ils ne semblent pas modifier l'intensité des actions diastasiques constatées. En effet, la température de l'homme varie peu à l'état normal, et même fort peu, de trois ou quatre degrés au maximum, à l'état pathologique. Étant donné que la vitesse de la réaction augmente de 7 pour 100 environ pour 1°, il s'ensuit qu'à 39°5 la vitesse des réactions dans le corps sera augmentée de 15 pour 100 environ par rapport à ce qu'elle serait à 37°5, en admettant, cela va sans dire, que tous les autres facteurs restent constants.

Or, au point de vue pratique, c'est peu en comparaison des variations de vitesse de réaction résultant du jeu des autres facteurs.

Il est peut-être plus aventuré de négliger le rôle de la réaction du milieu, laquelle manifeste une action intense *in vitro* lorsqu'on la fait varier d'une manière même peu accusée.

Mais, dans un but de simplification, il sera convenu que toutes les actions diastasiques seront considérées à la même réaction individuelle, et avec cette convention nous pourrons en faire abstraction.

En définitive, le problème qu'il s'agit d'analyser se réduit donc au suivant. Étant donné trois éléments : une substance à digérer, un ferment et un coferment, dans quelle mesure les variations quantitatives de chacun de ces éléments vont-elles influer sur la quantité de la substance digérée

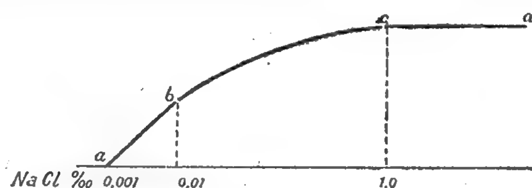


Figure 1.

dans l'unité de temps? Sous cet aspect très simple, ce problème est encore singulièrement délicat, et l'examen en est déjà très utile au point de vue biologique et pathologique. Avant d'aborder ce problème, établissons des conventions explicites qui simplifieront le langage et dissiperont les équivoques.

Le symbole φ désignera la vitesse de la réaction, c'est-à-dire la quantité de substance digérée dans l'unité de temps. C substance désignera la concentration de la substance à digérer, C ferment désignera la concentration du ferment et C coferment désignera la concentration du coferment. Il va sans dire que toutes les opérations porteront sur les mêmes volumes.

A. Loi du coferment. — Usons d'un empois d'amidon exempt de sels à anions monovalents et

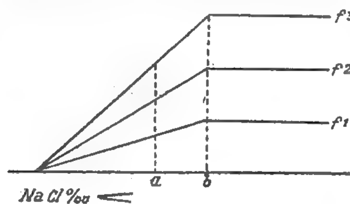


Figure 2.

d'une salive bien dialysée. Acidifions convenablement par un mélange de phosphates, de manière à réaliser la réaction optima Ce mélange de corps ne donne naissance à aucun phénomène diastasique, nous le savons, car il y manque un anion monovalent, c'est-à-dire un coferment.

A des volumes égaux de ce mélange ajoutons du NaCl de telle sorte que la concentration du sel soit de 0 gr. 001, 0 gr. 002 et 0 gr. 003 pour 1.000. Au bout de temps égaux, dosons le maltose formé, c'est-à-dire évaluons φ. Nous verrons que φ sera rigoureusement proportionnel à 1, 2 et 3 (Ambard et Pellois).

Répétons maintenant l'expérience, mais avec des concentrations de NaCl de 1, 2, 3 pour 1.000 : φ aura maintenant une valeur identique pour toutes les concentrations de NaCl.

Faisons enfin l'expérience intermédiaire avec des concentrations de NaCl de 0,01, 0,02, 0,03 pour 1.000 : φ augmentera avec NaCl, mais moins vite que lui.

L'ensemble de ces résultats donne le graphique suivant : composé d'une droite ascendante *ab* et d'un plateau *cd* reliés par une courbe *bc* (fig. 1).

Comme le rôle de NaCl est uniquement de fixer le ferment sur le corps à digérer, les résultats obtenus signifient que la proportion du ferment fixé sur la substance à digérer varie avec la concentration du coferment.

Ajoutons — car ceci ne se déduit pas immédiatement de la lecture du graphique — que si, à partir d'un certain moment, φ prend une valeur maxima constante, c'est parce que la totalité du ferment est fixée, donc en action.

On admettait jusqu'ici, implicitement, que la totalité d'un ferment mis en présence d'une substance à digérer agissait du seul fait que ce ferment était présent. On voit qu'il n'en est rien, et nous savons maintenant que la proportion de ferment en activité dépend déjà d'un facteur, à savoir de la concentration du coferment.

B. Loi d'action du ferment. — Si nous faisons des expériences où C substance et C coferment restent constants, mais où C ferment varie, l'expérience montre que φ varie en proportion directe de C ferment. C'est d'ailleurs là une donnée classique.

Cette loi est simple ; mais il faut se défier de sa simplicité apparente et en comprendre le sens réel.

Si je dis que φ varie comme 1, 2 et 3 quand C ferment varie comme 1, 2 et 3, je constate une proportionnalité, mais dont je ne puis rien déduire quant aux quantités absolues de ferments en activité. Supposons, par exemple, que j'aie utilisé 100, 200 et 300 unités de ferment. La même proportionnalité de 1, 2 et 3 pour φ s'observera aussi bien si les totalités des quantités de ferments entrent en jeu, que s'il n'y avait que le tiers de 100, le tiers de 200 ou le tiers de 300 ou tout autre fraction quelconque, mais identique de 100, 200 et 300 unités de ferment. C'est ce que montre le graphique suivant où l'on voit la proportion de ferment en activité croître en fonction de la concentration de NaCl (fig. 2).

Dans ce graphique, où f1, f2, f3 représentent les quantités de ferments mis en usage et où sont inscrites sur les ordonnées les quantités de ferment liées, on voit que ce n'est que pour une certaine concentration de NaCl (*b*) que toutes les quantités de ferment sont liées, tandis que pour la concentration de NaCl (α) il n'y a que les deux tiers des ferments liés.

C. Loi d'action de la substance a digérer. — Les deux premières lois étaient, sinon simples, du moins conformes à nos habitudes de voir habituelles.

En effet, la loi du coferment exprime l'allure d'un phénomène d'adsorption banal ou plutôt d'un phénomène de mordançage ordinaire.

La loi du ferment nous paraît encore plus simple, puisque c'est une loi de proportionnalité.

Mais si nous disions que la loi d'action de la substance à digérer veut que φ croisse d'abord comme le carré de C substance, ensuite moins vite, ensuite en proportion simple, ensuite moins vite, enfin reste indépendant de C substance, on ne manquerait pas de penser qu'avec des complications pareilles il n'y a peut-être pas de loi du tout. Or, telle est cependant la loi de C substance.

Pour enlever un peu d'aridité aux faits que nous devons exposer maintenant, revenons encore au mécanisme de l'action diastasique ou plutôt complétons-la par un rapide exposé de la théorie cinétique classique et le rappel des phénomènes d'adsorption.

Voici d'abord ce que nous apprend la théorie cinétique des réactions monomoléculaires :

Une action diastasique ne se produit que s'il y a choc entre un élément de ferment et un élément de la substance à digérer.

On admet que ces chocs sont réalisés par le mouvement brownien.

1. Pour la documentation expérimentale de cet exposé nous renverrons le lecteur aux articles publiés par nous avec M. Pelbois et Mlle Bricka dans le *Bulletin de Chimie biologique*, Juin-Juillet-Août 1920, Mars 1921 et Septembre-Octobre 1923.

En fait, on admet que, dans un milieu fermentaire habituel, il existe un grand nombre d'éléments de la substance à digérer par rapport à un élément de ferment. Un seul élément de ferment est donc l'objet de chocs nombreux. Il est évident que, si C substance restant constant, C ferment augmente, le nombre des chocs, dont la totalité des éléments de ferment est l'objet, augmentera d'autant plus que les centres fermentaires seront plus nombreux.

Si un curieux, qui, dans notre exemple, sera un élément de ferment, traverse une salle bondée de danseurs et reçoit 10 chocs dans sa traversée, 10 curieux recevront ensemble 10 fois plus de chocs, soient 100 chocs dans la même salle.

Telle est très exactement, à la comparaison près, l'explication cinétique pour la loi du ferment.

On n'aura pas de difficulté à comprendre qu'une loi identique doive régir encore la vitesse de réaction, si la concentration du ferment reste constante, tandis que la concentration de la substance augmente : un seul curieux pouvant fort bien recevoir 100 chocs au lieu de 10 si la densité des danseurs est dix fois plus grande. Cette élégante théorie cinétique n'a qu'un défaut, c'est qu'elle ne tient pas compte de deux autres éléments du problème.

La théorie cinétique, en effet, nous dit seulement : pour qu'il y ait une action diastasique, il suffit qu'il y ait choc — c'est une erreur. Le choc est nécessaire, mais non suffisant, il faut qu'il y ait encore adsorption — et il peut y avoir choc sans adsorption.

Or que nous apprend l'adsorption ?

Elle nous enseigne, en premier lieu, que, si C substance varie dans des zones de concentration très faible, par exemple de 1 pour 10.000 à 1 pour 1.000, l'adsorption variera à peu près proportionnellement à C substance. On va voir de suite la conséquence du fait. Soient x les éléments de ferment et soit d'une part 1, la concentration de C substance dans l'expérience (a) et 10 la concentration de C substance dans l'expérience (*b*).

En (*a*) les centres catalysateurs actifs seront dix fois moins nombreux qu'en (*b*), parce que en (*a*) l'adsorption du ferment sera dix fois moins grande qu'en (*b*). De plus en (α) les centres catalysateurs seront l'objet de chocs dix fois moins fréquents qu'en (*6*) parce que C substance est dix fois moins grande en (α) qu'en (*6*).

Un mélange fermentaire où se trouvent dix fois moins de centres catalysateurs actifs, lesquels seront individuellement l'objet de dix fois moins de choc, est donc en définitive le siège d'une activité globale cent fois moins grande. On voit ainsi que dans cette zone expérimentale φ croît comme le carré de C substance.

Poursuivons. L'étude de l'adsorption nous apprend que, lorsque la concentration de l'adsorbant a atteint une certaine valeur, l'adsorption est presque intégrale. Donc, à partir d'une certaine valeur de C substance, φ ne sera plus influencé par un phénomène d'adsorption; par contre, la fréquence des chocs gardant ses effets, il s'ensuit que dans cette zone expérimentale φ est proportionnel à C substance ; c'est la zone expérimentale où s'applique la loi classique.

Nous devons aller plus loin. Augmentons encore la concentration de C substance : nous verrons φ tendre asymptotiquement vers une valeur constante.

Dans cette zone expérimentale, l'adsorption n'est plus en cause depuis longtemps, par conséquent la théorie cinétique est elle-même en défaut.

Mais jusqu'ici nous n'avons pas tenu compte, car c'était jusqu'alors inutile, d'un deuxième élément que négligeait la théorie cinétique, à savoir la vitesse de la réaction élémentaire. Par vitesse de la réaction élémentaire, nous entendons le temps nécessaire pour qu'un seul élément de substance à digérer soit transformé par un seul élément de ferment.

Si la théorie cinétique n'en tenait pas compte, c'est qu'elle admettait implicitement qu'elle était infiniment courte. Infiniment courte signifiant qu'en un temps donné un élément de ferment était susceptible, à la condition, bien entendu, d'en être rencontré, de digérer un nombre infini d'éléments à transformer.

Il suffit de préciser cette proposition implicite pour en mettre en évidence la témérité. Nos expériences ne l'ont pas justifiée et nous ont, au contraire, amené à considérer pour la vitesse élémentaire une vitesse finie et dont le rôle est parfaitement perceptible.

Nous devons admettre, à notre avis, qu'en une seconde, par exemple, un élément de ferment ne peut digérer qu'un maximum donné d'éléments de substance. Donc à partir d'un certain nombre de chocs, à partir d'une certaine valeur de C substance, φ doit tendre asymptotiquement vers une valeur constante. C'est ce qu'on savait depuis longtemps, mais sans l'expliquer comme nous l'avons fait.

L'effet de C substance sur φ dépend donc en définitive d'un phénomène d'adsorption, de la proportionnalité des chocs avec C substance et de la valeur finie de la réaction élémentaire. On ne doit donc plus s'étonner de l'allure singulière de la loi qui l'exprime.

***

Notre exposé des lois d'action des diastases diffère de l'exposé classique qui est symbolisé dans la formule $\varphi = k$ (C substance $\times$ C ferment). Signalons, pour en simplifier la compréhension, que la constante k n'est ici que pour égaliser les termes de l'équation, de sorte qu'on pourrait l'écrire aussi bien φ = simplement proportionnel à (C substance $\times$ C ferment). Ce qui frappe d'emblée dans cette formule est l'absence de l'élément C coferment. Ce qui frappe, ensuite, c'est l'affirmation d'une proportionnalité simple de φ avec C substance alors que leurs relations peuvent évoluer depuis le carré jusqu'à l'indifférence complète.

On se heurterait donc à de singulières difficultés si dans la pratique on se contentait de la théorie classique et nous voudrions montrer, en terminant, avec quelle facilité, au contraire, on résout des problèmes en apparence compliqués si l'on tient compte des notions que nous avons indiquées.

Prenons un empois d'amidon exempt d'anions monovalents, ajoutons-y de la salive diluée en toutes petites quantités : par exemple, à 10 cmc d'empois ajoutons 1, 2, 3 millièmes de centimètre cube de salive et cherchons les valeurs de φ.

Le lecteur sera peut-être surpris de constater que les valeurs de φ seront comme 1, 4 et 9, c'est-à-dire les carrés de la concentration de la salive.

La théorie classique est ici en présence d'une énigme.

Mais remarquons qu'en faisant varier la concentration de la salive nous avons fait varier simultanément C ferment et C coferment, car la salive contient NaCl.

Or nous savons que, dans une certaine zone expérimentale, qui est justement celle où nous nous trouvons, à savoir celle des concentrations faibles de coferment (NaCl), toutes choses étant égales du côté du coferment, la proportion de ferment lié varie proportionnellement à la quantité de ferment utilisé ; et réciproquement, toutes choses étant égales du côté du ferment mis en œuvre, la proportion du ferment lié varie proportionnellement au coferment.

Il s'ensuit que si, dans des expériences *a*, *b*, *c*, C ferment seul avait varié, C coferment gardant la même valeur que dans l'expérience *a*, nous aurions eu :

Expériences hypothétiques	C ferment		C coferment		φ
a.	1	$\times$	1	=	1
b.	2	$\times$	1	=	2
c.	3	$\times$	1	=	3

Mais comme en *b* le coferment a doublé en réalité et qu'en C il a triplé, nous avons eu :

Expériences réelles	C ferment		C coferment		φ
a.	1	$\times$	1	=	1
b.	2	$\times$	2	=	4
c.	3	$\times$	3	=	9

Que de pareils problèmes à résoudre ne présentent qu'un intérêt spéculatif, c'est ce qu'on pourrait penser au premier abord. Dans un travail ultérieur avec F. Schmid et Arnovlyevitch, nous nous efforcerons de montrer que c'est ce genre de problèmes qu'offre constamment la combustion du sucre chez le sujet normal et chez le diabétique et que par conséquent la connaissance des lois d'action des diastases en devient un moyen d'analyse non négligeable.

Travail de la Clinique médicale du professeur C. Frugoni (de Florence).

LA COURBE DE PRESSION ARTÉRIELLE

DANS UN TERRITOIRE VASCULAIRE

ET SES VARIATIONS DANS LES ÉTATS HYPOTENSEURS

Par **Aldo LUISADA**
Assistant bénévole.

L'étude de la pression artérielle par l'oscillomètre de Pachon constitue un problème fort complexe lorsqu'on veut comparer les chiffres obtenus par la méthode oscillométrique avec ceux que donnent les autres méthodes, par exemple la méthode auscultatoire.

Outre les différences inhérentes à la méthode et à l'appareil, il faut encore tenir compte de ce fait, non négligeable, qu'avec la méthode oscillométrique, on mesure ordinairement la pression au tiers inférieur de l'avant-bras, tandis que dans les autres méthodes le brassard est placé au tiers moyen du bras. Voulant me rendre compte si les résultats obtenus avec le Pachon étaient superposables à ceux que donnent les autres appareils, je m'en suis servi systématiquement pour mesurer la pression au bras et à l'avant-bras sur 100 individus. J'ai fait en outre une étude soignée de la courbe de pression dans le territoire vasculaire du membre supérieur. J'ai alors pu observer que les différences existant respectivement entre les pressions Mx et Mn au bras et à l'avant-bras n'étaient rien moins que constantes et qu'elles présentaient des variations considérables; celles-ci cependant se retrouvent avec une certaine constance dans quelques syndromes circulatoires, ce qui permet une classification logique des cas étudiés.

Par l'étude et l'interprétation de ces cas, je pense pouvoir apporter une utile contribution à la séméiologie et au diagnostic circulatoires.

Technique.

A l'exception de quelques sujets normaux dont j'ai fait tout d'abord l'examen, les malades étudiés par moi étaient des hypotendus ou des hyposystoliques présentant, pour ainsi dire toujours, un abaissement de la pression moyenne ou une diminution de la pression variable (j'appelle pression variable la différence Mx — Mn, car ce terme est,

hydrauliquement parlant, plus exact que celui de pression différentielle, habituellement employé). Les malades étaient allongés en position horizontale et au repos complet; les mesures étaient prises à distance des repas et successivement pour les deux segments du membre. Autant que possible, j'utilisais le petit brassard du Pachon aussi bien pour le bras que pour l'avant-bras; mais, si le bras était trop gros, je me servais, pour les deux segments, du brassard plus large annexé à l'appareil de Riva-Rocci. J'ai toujours eu grand soin de bien observer la courbe oscillatoire des deux segments, car les variations de l'IO entre les deux donnent parfois l'impression de chiffres très différents; en effet, dans les cas où il existe plus qu'une brusque dénivellation de la courbe oscillométrique, l'étude attentive de la courbe elle-même permet de choisir le même degré comme signe de pression Mx ou Mn, pour l'un comme pour l'autre des deux segments du membre.

Observations.

Sujets normaux. — Chez les individus normaux (fig. 1), la pression artérielle évolue d'une manière sensiblement constante. Il existe entre le bras et l'avant-bras une différence qui dépasse rarement 10-15 mm. pour la Mx, tandis que la Mn varie dans des proportions à peu près semblables, ce qui amène dans l'ensemble une diminution de la pression variable d'environ 25 mm. Hg; la pression moyenne reste à peu près constante.

Les phénomènes indiquant la chute de la tension sont, en général, directement proportionnels au degré de la pression et partant, plus marqués chez les hypertendus, moins chez les individus normaux, moins encore chez les hypotendus.

Sujets hypotendus et hyposystoliques. — J'ai distingué 5 groupes selon l'état respectif des deux pressions :

1° *Sujets avec abaissement normal de la tension.* Chez ces sujets, la Mx s'abaisse et la Mn s'élève absolument comme chez les individus normaux avec des différences légèrement plus faibles; par suite, la pression moyenne reste constante ou descend très peu.

2° Je range dans ce groupe quelques sujets chez lesquels les différences sont très réduites, surtout celles qui concernent la Mn; il existe par suite une équivalence complète de Mn et Mx, ou de légères différences en faveur de l'une ou l'autre des deux pressions.

Seul, l'indice oscillométrique, quelquefois un peu diminué à l'avant-bras, témoigne des différences de calibre entre les artères des deux segments (fig. 2).

3° Groupe des *insuffisants artériels* (fig. 3). — Généralement hyposystoliques, ne présentant pas toujours une hypotension marquée, ces sujets réagissent mal aux épreuves vasculaires fonctionnelles; on note une forte différence entre Mn et Mx au bras et à l'avant-bras, dans le sens d'une exagération symétrique de la formule normale; la Mx s'abaisse de 15-20-30 mm., tandis que la Mn s'élève d'autant, la pression variable devient très faible et l'IO également. Dans quelques cas, la diminution d'amplitude des oscillations est tellement marquée qu'elle empêche de délimiter nettement la Mx et la Mn à l'avant-bras, tandis qu'on peut le faire facilement au bras; ce fait se vérifie pour ainsi dire toujours à la suite de phénomènes aigus qui viennent aggraver un état circulatoire périphérique déjà grave par lui-même; il est difficile qu'il puisse se prolonger, car, en général, ou l'individu arrive rapidement au collapsus complet ou il se rétablit, ce qui n'est pas rare, et les conditions circulatoires s'améliorent. Il est même remarquable de noter le contraste entre la force et le timbre des bruits du cœur, principalement du second bruit au foyer de l'orifice aortique, et le pouls radial ainsi diminué. La pression moyenne arithmétique est, pour ainsi dire, constante.

Deux autres formes de courbe de tension, non plus transitoires comme la précédente, mais plus stables et constantes, s'observent dans les états hypotensifs chroniques et d'angio-asthénie constitutionnelle; ici il n'y a qu'une des pressions qui varie.

4° Chez ces sujets, il arrive que la Mx est égale au bras et à l'avant-bras (ou abaissée de 2 à 5 mm.), tandis que la Mn s'élève fortement et présente des différences entre les deux segments, allant de 20 à 40 mm.; ici l'IO est beaucoup plus bas à l'avant-bras, tandis que la pression moyenne arithmétique semble s'élever légèrement (fig 4).

5° Dans d'autres cas encore, la Mn est égale au bras et à l'avant-bras (quelquefois 2-5 mm. en plus ou en moins); inversement la Mx s'élève fortement de 20 à 40 mm. Ici la pression moyenne s'abaisse notablement, mais l'IO n'est pas toujours abaissé en proportion de la diminution de la pression variable. Chez ces sujets, la Mn est à peu près égale encore à la jambe, réalisant ainsi les

Fig. 1, 2, 3 et 4 *montrant les différences de la courbe de tension entre les différents groupes et la courbe normale, les graphiques étant tous à la même échelle. Pour les hypotendus, les courbes de pression seraient reportées en bas sur l'échelle, sans modifications de leurs rapports réciproques.*

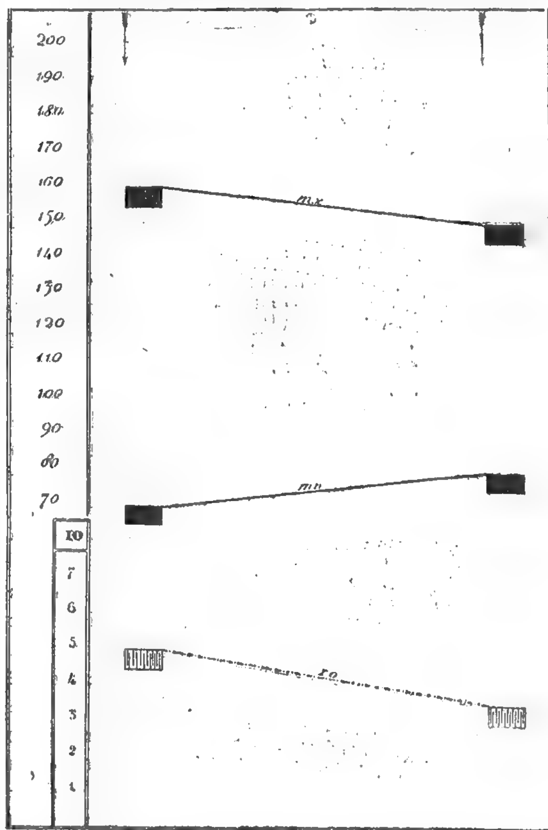


Fig. 1. — Courbe de la pression artérielle en mm. de Hg, et de l'IO au bras et à l'avant-bras, sur un individu normal.

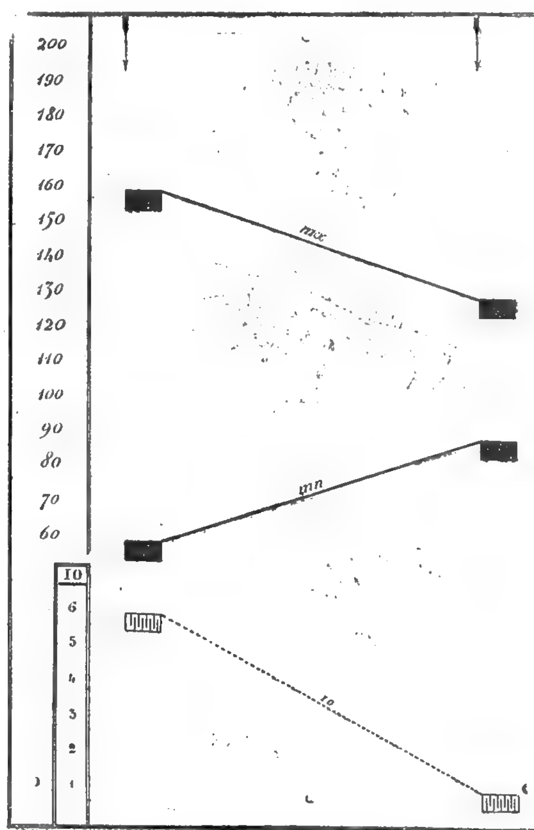


Fig. 3. — Courbe de la pression artérielle en mm. de Hg, et de l'IO au bras et à l'avant-bras, dans le groupe III.

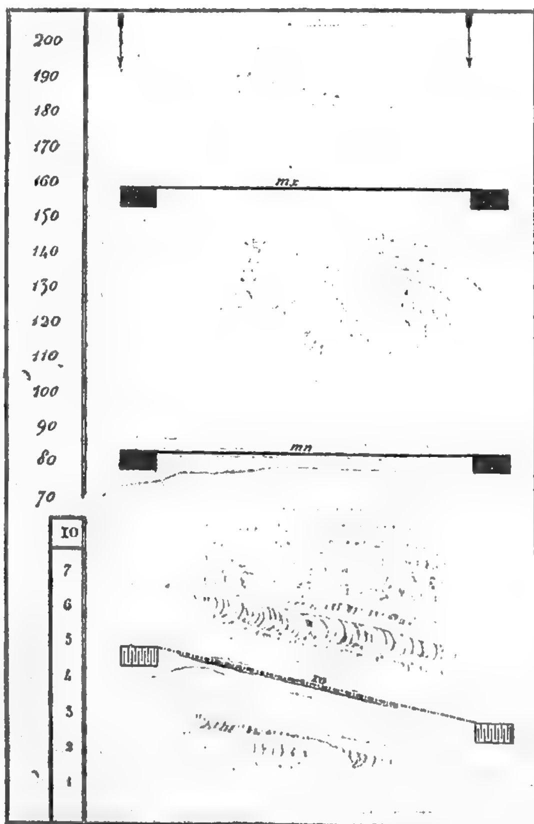


Fig. 2. — Courbe de la pression artérielle en mm. de Hg, et de l'IO au bras et à l'avant-bras, dans le groupe II.

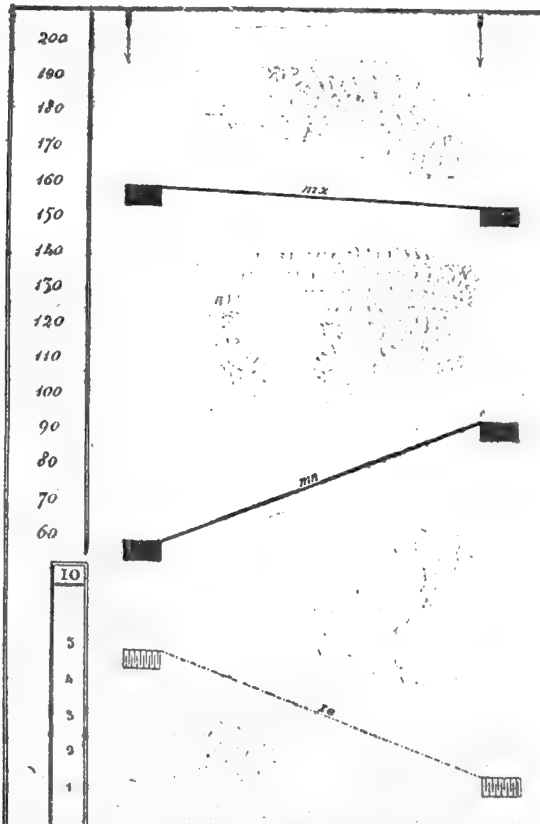


Fig. 4. — Courbe de la pression artérielle en mm. de Hg, et de l'IO au bras et à l'avant-bras, dans le groupe IV.

conditions théoriques suivant lesquelles la Mn est constante dans tout le corps.

Conclusions. — Pour interpréter ces cas, il est nécessaire de réduire le problème à sa forme la plus simple, en ayant recours au schéma mécanique qui par sa simplicité permette le mieux la discussion et les comparaisons; bien entendu, il s'agit de constructions abstraites permettant de remonter de là à la grande complexité de l'organisme humain. Nous considérerons donc trois systèmes hydrauliques réunis chacun à une pompe centrale lançant hydrauliquement des ondes liquides sous une pression initiale déterminée, égale pour tous. Nous supposerons le premier système composé de tubes rigides : si le rythme s'abaisse rapidement, il y a un maximum et un minimum de pression tels que si, à l'origine du système le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ est égal à A, il devient au bout d'un certain temps inférieur à A, c'est-à-dire que la pression variable diminuera avec la progression de l'onde; cette diminution n'est d'ailleurs pas très considérable et intéresse surtout la Mx. En même temps la pression moyenne arithmétique $\frac{Mx + Mn}{2}$ diminuera proportionnellement à la distance du moteur pompe (fig. 6-I).

Dans le second système, que nous supposerons composé de tubes élastiques déformables, un autre phénomène se produira; en effet, à chaque ondée, une partie de la force sera employée à distendre les parois qui, à leur tour, dans la phase de repos, restitueront une grande partie de l'énergie emmagasinée. Ainsi, si au début nous avons $\frac{Mx}{Mn} = A$, nous aurons au bout d'un certain temps : $\frac{Mx}{Mn} < A$. Mais, ici, la différence est beaucoup plus marquée que dans le cas précédent, et la pression variable diminue rapidement d'amplitude, tandis que le flux tend à se régulariser. En outre, la Mx descend peu tandis que la Mn s'élève beaucoup et, si nous voulions au bout d'un certain temps comparer la pression obtenue dans le système rigide avec celle obtenue dans le système élastique, nous verrions que dans celui-ci Mx est légèrement plus élevée et Mn considérablement plus élevée que dans celui-là. Il va sans dire que, là aussi, on vérifie graduellement les déperditions d'énergie dues à la résistance passive (fig. 6-II).

Considérons maintenant un troisième système dans lequel les parois, en plus d'une élasticité parfaite, seraient douées de propriétés contractiles; et supposons que celles-ci se développent selon la modalité admise dans l'échelle de Hasebröck, c'est-à-dire avec une systole et une diastole rythmiques et synchrones avec le passage de l'onde de pression. Nous verrons alors se produire également ici la descente de la pression moyenne, mais moins accentuée, tandis que le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ qui au début est égal à A, sera au bout d'un temps donné supérieur, égal ou inférieur à A suivant l'intensité des forces auxiliaires. En effet, là aussi, la pression variable diminue proportionnellement à la distance, mais un peu moins que dans le tube rigide et notablement moins que dans le tube élastique; et surtout elle diminue symétriquement. De son côté l'IO qui, dans les deux cas précédents, était strictement proportionnel à la pression variable, sera ici en outre fonction d'un nouveau facteur : la résistance artério-diastolique active à la compression, laquelle le fera augmenter d'une certaine valeur (fig. 6-III).

Si nous confrontons maintenant les différents groupes que j'ai distingués avec ce que nous trouvons dans nos trois systèmes hydrauliques, nous pourrons nous rendre compte facilement de la cause de ces différences.

Le premier groupe, correspondant au type considéré comme normal, ne prête pas à des considérations particulières. Encore qu'hypotendus, les sujets du groupe II conservent un bon fonctionnement artériel, et les différences sont chez eux réduites au minimum; les sujets du second groupe ont un fonctionnement excellent et uniforme.

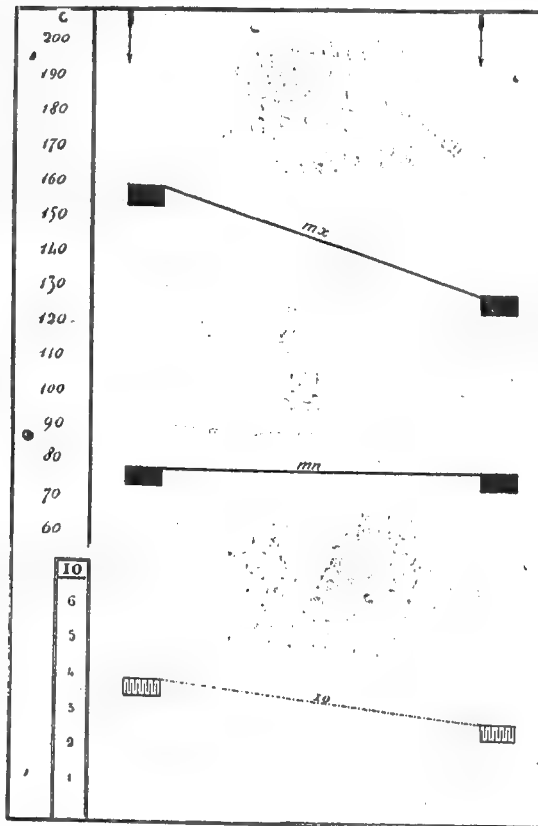


Fig. 5. — Courbe de la pression artérielle en mm. de Hg, et de l'IO au bras et à l'avant-bras, dans le groupe V.

La présence, dans ces deux groupes, d'individus présentant des chiffres assez bas prouve que les autres phénomènes ne sont pas dus au simple fait de l'hypotension.

A ceux-ci on pourrait rattacher 3 cas, en apparence paradoxaux, mais dans lesquels, étant donné le contrôle et les mesures répétés maintes fois, je ne sais si l'on doit admettre le phénomène observé ou bien s'il faut l'imputer à l'imperfection de nos moyens d'investigation. Dans ces 3 cas, bien que la Mn ait subi une élévation qui, pour deux d'entre eux, est normale et pour le troisième assez forte, la Mx se montre d'une façon constante plus élevée à l'avant-bras qu'au bras, de 5 mm. dans un cas, de 10 dans l'autre et de 15 dans le troisième. Parallèlement à ce phénomène, l'IO à l'avant-bras est pour ainsi dire égal dans un cas, et tout à fait supérieur dans les deux autres, à l'IO au bras, tandis que la pression efficace est à peu près égale dans les deux segments. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un vieux myocardique chez lequel toutes les épreuves fonctionnelles sur les vaisseaux périphériques donnaient des résultats tels qu'on n'hésitait pas à admettre l'existence d'une compensation périphérique développée au maximum. Chez les deux autres, une concordance complète n'existant pas entre les résultats des diverses épreuves, on ne pouvait poser une conclusion aussi ferme.

Si nous tenons compte de la plus grande résistance des deux os à l'avant-bras, nous pourrons ramener ces cas à une équivalence réelle de tension, ce qui est plus vraisemblable, mais non moins intéressant.

Le groupe des insuffisants artériels se détache nettement de tous les autres. Il faut se rappeler en effet, que, dans ce groupe, et pour des motifs nombreux, les fibres musculaires des vaisseaux, non seulement sont parétiques, mais encore qu'elles sont le siège d'une ébauche d'activité désordonnée et arythmique. Celle-ci est susceptible d'entraver le développement normal de la fonction élastique de l'artère, tandis que l'onde projetée dans un système qui, sans être complètement rigide, n'est plus suffisamment élastique pour aider à sa progression, épuise rapidement la poussée initiale et le flux sanguin devient pour ainsi dire continu; en effet, en pareil cas, tandis qu'à l'avant-bras de légères oscillations d'intensité différente et quelquefois de rythme désordonné montrent qu'on ne saurait plus parler d'onde pulsatile, le sang continue à s'écouler par les capillaires, mais en petite quantité. Il va de soi que le tableau n'est pas aussi grave dans tous les cas, puisque chez certains malades on continue à sentir le pouls radial; mais la déchéance dynamique est toujours importante et symétrique par rapport à la pression moyenne.

Dans le quatrième groupe, la Mx est constante ou presque, tandis que la diminution de la pression variable est due, pour ainsi dire, exclusivement à l'élévation de la Mn. Comparant ce fait à ce qui se produit dans un système élastique, nous verrons qu'il existe une grande analogie entre les deux cas, et, puisque dans ce groupe, on trouve des individus atteints d'hyposystolie constitutionnelle ou porteurs d'affections chroniques, il n'est pas impossible d'admettre qu'on se trouve en présence d'une asthénie artérielle ne modifiant pas l'élasticité des parois et que la courbe typique de pression est en rapport avec cette élasticité. D'autre part, l'asthénie se prolongeant des mois et des années entraînera certainement un état d'hypotrophie qui peut encore expliquer le développement de la fonction élastique pure.

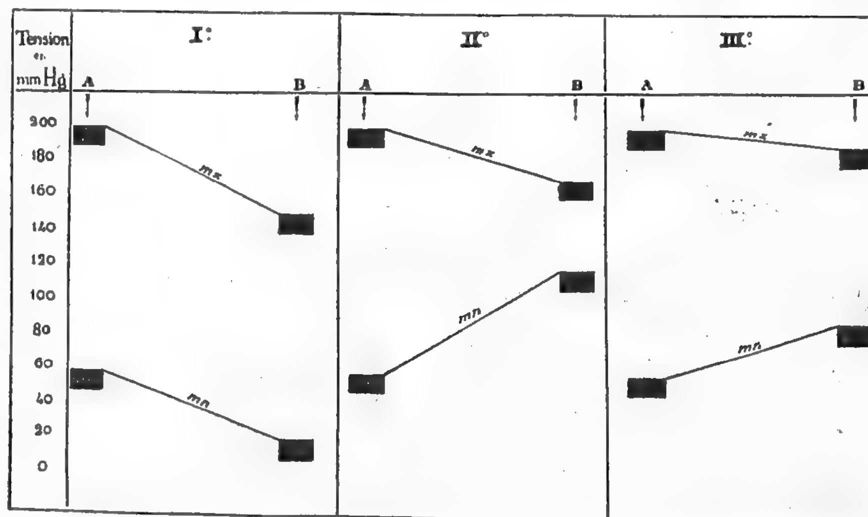


Fig. 6. — Courbe de pression dans les systèmes hydrauliques théoriques : 1° Système à tubes rigides; 2° système à tubes élastiques; 3° système à tubes élastiques-moteurs.

Si maintenant nous comparons les deux groupes III et IV avec ce qui se produit dans les systèmes théoriques (fig. 6), il semblerait que le groupe des insuffisants artériels pût être, plus que l'autre, assimilé à un système élastique, tandis qu'il n'en est rien. Aussi bien, toute une série d'épreuves fonctionnelles, dont je parlerai dans d'autres travaux, montre que les individus du groupe IV se comportent comme s'ils possédaient des artères périphériques purement élastiques, tandis que ceux du groupe III ne réagissent pas de la même manière que les systèmes théoriques, mais d'une manière beaucoup plus préjudiciable à l'organisme. En outre, si l'on passe d'un système non élastique quelconque à un système élastique, le changement brusque fait monter Mn en proportion notablement supérieure à l'abaissement de Mx et suivant un mode encore plus dispropor-

tionné que dans le système complètement élastique dès le début. On pourrait en déduire que, dans le groupe des insuffisants artériels, la chute de la tension, troublée par d'anormales ébauches d'activité, se produit en période de repos tantôt comme dans un système entièrement élastique, tantôt non. Au contraire dans le groupe IV, la chute se produirait comme dans un système dont seule la portion la plus distale serait exclusivement élastique ; il faudrait donc admettre ici une insuffisance périphérique uniquement distale, tandis que dans l'autre groupe les gros vaisseaux seraient également intéressés.

Dans le groupe V, l'interprétation est peut-être plus difficile, étant donné qu'il comprend des individus de conditions assez disparates : les uns atteints de maladies infectieuses aiguës, les autres entrés à l'hôpital avec un syndrome mal défini d'origine nerveuse, d'autres encore étant des tuberculeux avec état général satisfaisant. La courbe de ce groupe ressemble plus que les autres à celle des systèmes à tubes rigides, mais la comparaison est impropre et le problème est en réalité plus complexe. Nous pourrions nous expliquer les modalités de la pression, en supposant une brusque diminution de calibre du lit artériel, ce qui produirait un abaissement parallèle des deux pressions, une augmentation de rapidité de l'onde et par suite une descente de la portion du diagramme correspondant à l'avant-bras. On pourrait également supposer une dilatation des petits vaisseaux qui donnerait lieu aux mêmes phénomènes. Mais une variation du lit artériel ne peut qu'être le fait d'une disposition congénitale ou relever de facteurs pathologiques fonctionnels. J'éliminerai la première hypothèse par le seul fait du grand nombre de sujets rentrant dans ce groupe ; j'éliminerai également la seconde, étant donné que le diagramme que nous avons à étudier provient de sujets dans les meilleures conditions générales et qu'il est loin d'être rare chez des individus parfaitement sains. Quant à la vaso-dilatation distale, elle n'est pas admissible non plus, car son retentissement sur la pression en amont serait tout à fait temporaire.

Il ne reste plus à envisager que la possibilité d'une hypotension minima en rapport avec un hyperfonctionnement périphérique qui entraîne secondairement un abaissement de la tension moyenne et par suite de la maxima. Que le bon fonctionnement artériel puisse déterminer une hypotension moyenne plus marquée à la périphérie, c'est ce que démontrent, en dehors des affirmations de Hasebröck, une série d'expériences faites par moi sur 3 sujets : un individu normal et deux hypotendus du groupe IV. Ayant pris leur tension, je leur fis exécuter pendant quelques instants un léger travail intéressant uniquement les muscles de la main et de l'avant-bras et ne nécessitant aucun changement de position. Reprenant alors la tension, je la trouvai abaissée chez les 3 sujets au niveau de l'avant-bras, avec augmentation de la pression variable et hypotension moyenne surtout marquée pour la Mn ; au bras, pas de changement si ce n'est une légère élévation de Mx, reproduisant à peu près le type du groupe V. On pourrait objecter que le travail musculaire produit, selon les idées couramment admises, de la vaso-dilatation ; mais celle-ci ne doit pas, pour les raisons sus-énoncées, entrer en ligne de compte. Force nous est donc d'admettre pour les sujets du groupe V un bon fonctionnement vasculaire distal, en partie analogue à celui que l'on provoque artificiellement par l'effort musculaire.

Pour confirmer mon interprétation des groupes II, III et IV, j'ai fait ensuite une série d'expériences pharmacologiques, en injectant à 3 sujets un mélange de 1 milligr. d'adrénaline avec 0,10 de solution alcoolique de trinitrine à 1 pour 100. J'ai montré, dans un travail antérieur[1], la puissante action de ce mélange sur les artères périphériques. L'un des sujets était un individu normal, à courbe typique, les deux autres des hypotendus du groupe III. Une demi-heure après l'injection, j'ai repris la tension au bras et à l'avant-bras : j'ai constaté que l'hypertension systolique relative était beaucoup plus marquée à l'avant-bras, tandis que l'hypotension diastolique relative restait à peu près égale pour les deux segments, de façon à tendre à égaliser la pression au bras et à l'avant-bras. Chez un des sujets la Mx se montra très nettement plus élevée à l'avant-bras qu'au bras, réalisant ainsi un de ces cas paradoxaux dont j'ai parlé à propos du groupe II.

Conclusions.

L'étude comparée de la pression au bras et à l'avant-bras chez les hypotendus peut donner d'utiles renseignements sur la circulation artérielle locale et générale, car elle permet de distinguer 5 groupes dans lesquels la pression artérielle se comporte comme celle de systèmes hydrauliques définis.

Chez quelques sujets, le fonctionnement est augmenté ; chez d'autres, l'abaissement de pression se produit comme dans les systèmes élastiques privés de fonction active ; chez d'autres encore la portion distale seule présente un fonctionnement artériel insuffisant ou supérieur à la normale. Une série d'expériences dynamiques et pharmacologiques permet de confirmer cette interprétation et les résultats de ces examens partiels, joints à ceux d'épreuves fonctionnelles déterminées, nous permettent d'arriver à l'établissement de syndromes circulatoires distincts et, d'autre part, ouvrent la voie à de nouvelles théories physiologiques sur l'appareil circulatoire.

Je reprendrai ensuite, sur les mêmes bases, l'étude des autres états tensionnels, et j'espère pouvoir arriver à établir pour eux une classification de tous points semblable à celle-ci.

LES

ACCIDENTS DU SEVRAGE PRÉMATURÉ

Par R. D'HEUCQUEVILLE.

Lorsqu'on examine soigneusement les statistiques de la mortalité infantile pour les nourrissons mis en garde chez une nourrice ou en pouponnière, on constate que le taux de la mortalité est plus élevé pendant le premier mois qui suit la séparation d'avec la mère ; les décès seraient occasionnés le plus souvent par l'*entérite* et l'*athrepsie*. Plus tard, le pourcentage des morts diminue progressivement, les causes de mort sont autres (broncho-pneumonie, maladies infectieuses) ; pendant la saison chaude seulement, l'entérite est encore signalée dans l'étiologie des accidents (statistiques des enfants protégés de Paris et de province : 52 pour 100 des décès durant la première année se produisent dans le premier mois, non pas de la vie, mais du placement de l'enfant).

Nous avons eu l'occasion de suivre de près un grand nombre d'enfants (notre statistique portera sur 385 nourrissons) au moment de leur placement hors du foyer familial et nous avons constaté en effet le maximum de mortalité durant le premier mois d'éloignement de l'enfant et cela quel que soit l'âge du nourrisson, mais nous n'avons jamais pu attribuer les décès à l'entérite ou à l'athrepsie... de telle sorte qu'il nous paraît intéressant d'étudier les différents phénomènes qui apparaissent après la séparation de l'enfant et de la mère et qui sont susceptibles de provoquer les accidents mortels[2].

Dans la plus grande majorité des cas, les mères qui, pour des raisons que nous n'avons pas à rechercher, comptent placer le nourrisson, soit à la campagne, soit dans une pouponnière, pendant le courant de la première année, commencent par donner le sein à l'enfant. Ce dernier est donc élevé soit à l'allaitement maternel, soit à l'allaitement mixte, jusqu'au jour où il sera séparé de sa mère. Aussi convient-il de considérer le sevrage qui coïncide avec le placement en nourrice comme une des causes de morbidité.

Les accidents du sevrage, c'est-à-dire qui se produisent lorsque l'enfant ne reçoit plus de lait humain, sont mentionnés dans tous les traités de pathologie et de puériculture et sont considérés comme troubles *dyspeptiques* ou *anaphylactiques*. Ils se résument en troubles gastro-intestinaux, inappétence, vomissements, diarrhée : ces symptômes sont de gravité minime, insuffisants pour provoquer la mort. Les auteurs n'ont eu en vue que les accidents physiologiques en quelque sorte, qui se produisent au moment du sevrage, s'effectuant vers les 8 à 11 mois. Tout autres sont les troubles que présentent les nourrissons qui, élevés pendant un temps plus ou moins long par les parents, nourris au sein ou à l'allaitement mixte, sont écartés à un moment donné de la famille, le plus souvent avant l'âge de 6 mois. Ce sont les seuls que nous avons étudiés.

Sur 385 enfants dont nous avons parlé plus haut :

85 n'avaient jamais pris de lait de femme, ou étaient sevrés du lait de leur mère depuis plus de 1 mois ; ils ont supporté facilement la séparation et n'ont présenté aucun des symptômes signalés plus loin.

120 nourrissons au sein ou à l'allaitement mixte n'ont éprouvé aucune modification dans leur état de santé, dans leur croissance, du fait de ne plus être élevés par leur mère nourrisseuse, que le sevrage ait été opéré lentement, rapidement ou brutalement ;

180, au contraire, ont présenté des incidents ou même des accidents graves du fait du sevrage ; 13 ont dû être remis au sein et ont vécu ; 22 sont morts (7 °/₀).

Symptomatologie. — Le seul symptôme caractéristique de l'altération de la santé au moment du sevrage est l'amaigrissement : il n'est pas apparent dès les premiers jours, mais est dépisté par un examen minutieux, quotidien à la balance. Le nourrisson élevé artificiellement depuis quelques jours, ayant augmenté régulièrement de poids avec un régime alimentaire approprié, dormant bien, digérant bien, sans vomissements, ni éructation, ni hoquet, rejetant des matières normales, non fétides, gai, l'œil vif, éveillé... du jour au lendemain, sans raison apparente, maigrit de 20 gr., puis de 80 gr., les jours suivants de 200 gr. et même davantage. De ce moment, d'autres phénomènes vont apparaître qui donneront un aspect particulier, une physionomie spéciale à l'ensemble de ces accidents et permettront d'en faire une entité morbide bien différenciée.

L'amaigrissement, qui augmente avec rapidité dans des proportions parfois surprenantes, 800 gr. en trois jours, s'accompagne alors des symptômes connexes connus, dépression de la fontanelle, yeux excavés, aspect vieillot, ventre rétracté, peau fripée, ridée, avec l'apparence de la peau de chamois. Le teint perd sa coloration rosée rapidement, devient pâle, blafard, puis plombé ; très souvent, se produit de bonne heure un cerne ardoisé autour de la bouche et des yeux, tellement apparent et étendu que les nourrices déclarent que le bébé devient noir. Les muqueuses pâlissent, se cyanosent dans la suite, la langue se dessèche en deux ou trois jours, mais ces mu-

1. *Lo Sperimentale*, 1924, t. LXXVIII, n°s 1-2.
2. Voir communication à l'*Académie de Médecine*, 24 Juin 1924.

queuses ne se recouvrent jamais de muguet.

Dès le premier jour, le bébé perd la gaieté, le regard est vague et triste, puis la somnolence apparaît, qui devient dans la suite permanente sans que des phénomènes d'excitation cérébrale se produisent : on ne note pas d'agitation, pas de convulsion, pas de cris, pas de tétanie.

L'appétit qui, pendant les premiers jours n'avait pas été modifié, diminue peu à peu et disparaît même complètement ; la nourrice est obligée de réveiller le poupon pour le faire boire et a de la peine à lui faire absorber la moitié ou le quart du biberon.

Durant tout le cours de la maladie, on ne note aucun trouble intestinal, pas de diarrhée, pas de constipation; les matières restent d'aspect, de couleur, d'odeur normales; pas de vomissement, aucun signe qui permet de poser le diagnostic d'entérite, même à forme suraiguë de choléra sec.

Souvent, deux jours avant l'issue fatale ou la veille, on note quelques signes de bronchite diffuse, sibilances disséminées ou plus localisées aux bases, mais ne se produisent pas de gros foyers de congestion pulmonaire, ni de petits noyaux de broncho-pneumonie. Cette absence de localisation pulmonaire a été vérifiée plusieurs fois à l'examen *post-mortem*.

Le foie a été noté dans six observations légèrement augmenté de volume mais non douloureux, sans hypertrophie splénique concomitante.

La température reste normale pendant assez longtemps, puis s'élève à 38°, 38°5, atteint 39° et même 40° lorsque la maladie évolue; alors la mort survient rapidement, la respiration s'accélère, devient de plus en plus superficielle, les yeux se ferment ou bien les paupières entr'ouvertes laissent voir le globe oculaire révulsé, la cyanose des muqueuses est intense et tranche sur la coloration terreuse de la peau, l'amaigrissement est extrême, le bébé ayant perdu le cinquième ou le quart de son poids. Le nourrisson tantôt meurt brusquement après avoir absorbé un peu de lait, tantôt s'éteint doucement.

Heureusement, dans la plus grande majorité des cas, l'évolution n'est pas aussi immuable. Après une baisse de poids de 500 à 800 gr., l'enfant devient plus présent, moins triste, l'appétit augmente, l'alimentation est plus facile et peu à peu la croissance reprend dans des conditions normales; cette transformation se produit soit spontanément, ce qui est l'exception, soit dans la majorité des cas, lorsqu'on réussit à remettre l'enfant au sein de sa mère ou lorsqu'on lui donne une certaine quantité de lait de femme.

D'autres fois, le tableau clinique est moins angoissant, la chute de poids est moindre et les accidents du sevrage se résument en un fléchissement de 100 à 500 gr. dans la courbe de poids et cela toujours sans cause appréciable, sans troubles gastro-intestinaux.

Enfin, il est des cas où les accidents du sevrage se caractérisent tout simplement par un état stationnaire dans la croissance pendant une ou deux semaines; quel que soit le régime imposé au nourrisson sevré, on ne réussit pas à faire augmenter l'enfant.

Il existe donc toute une gamme de fléchissement de poids à l'époque du sevrage — chez les enfants de moins de 6 mois — qui permet de classer les accidents en quatre groupes :

1° Cas bénins, dans lesquels on ne note pendant quelque temps aucune augmentation de poids — 33 cas sur 180 — 18 pour 100 ;

2° Cas moyens, caractérisés sur la courbe de croissance par un crochet plus ou moins important correspondant à la suppression du sein. Ces incidents sont assez précoces — 90 cas sur 180 — 50 pour 100;

3° Cas graves. La ligne d'ascension pondérale persiste normale pendant quelques jours, puis se brise tout à coup et descend rapidement, mais elle remonte peu à peu et redevient régulièrement ascendante, les symptômes objectifs et subjectifs qui existaient cèdent eux-mêmes progressivement — 35 cas sur 180 — 19 pour 100 ;

4° Cas mortels. Même chute de poids que dans les cas précédents, mais aucun traitement, même la remise au sein, ne réussit à modifier l'évolution fatale de la maladie — 22 cas sur 180 — 13 pour 100.

Pour fixer les idées et montrer la diversité des réactions à cette période de sevrage, nous présentons 4 courbes différentes de poids choisies parmi les 180 que nous possédons (fig. 1).

Date d'apparition de ces symptômes. — Les accidents du sevrage ne surviennent pas rapidement du jour au lendemain. On les voit apparaître le plus souvent du dix-septième au vingt-cinquième jour après celui où l'alimentation maternelle est déficiente.

Certains plus précoces, mais plus bénins aussi, se produisent le lendemain ou le surlendemain du jour où la tétée au sein a été remplacée par

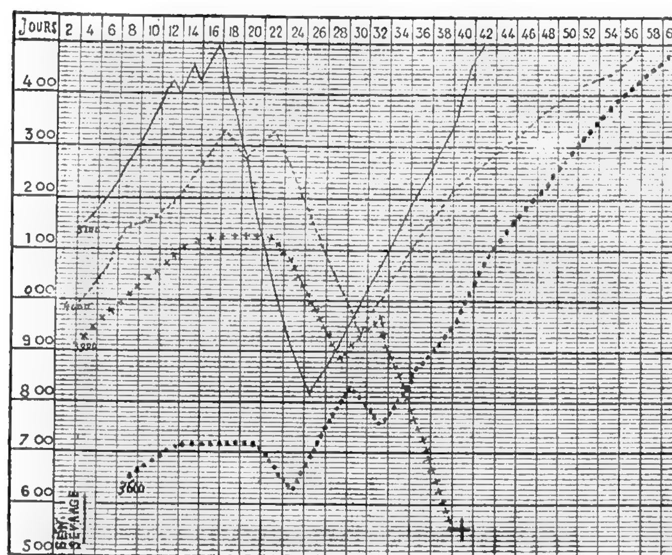


Fig. 1. — Accidents du sevrage prématuré. Courbes de poids :
.... Accidents bénins . . . . 33 cas.
— — — Accidents moyens . . . . . . 90 cas.
——— Accidents graves . . . . 35 cas.
+ + + + Accidents mortels . . . . . . 22 cas.

un biberon de lait de vache, caractérisés par une chute de poids de quelques centaines de grammes. Cet amaigrissement est transitoire, la croissance reprend presque aussitôt. Parfois, cependant, on note après la suppression de la dernière tétée au sein, dans l'allaitement mixte, l'augmentation de poids plus considérable que de coutume, due à l'alimentation plus abondante, la glande mammaire à la fin de la lactation ne sécrétant qu'une faible quantité de lait.

Sur les graphiques nous avons pris soin d'indiquer la date du sevrage, aussi exacte qu'il est possible de la faire préciser aux parents souvent méfiants. On se rendra compte que la période la plus redoutable du sevrage s'étend du quinzième au vingt-cinquième jour après la séparation. C'est pendant cette période de dix jours que se produisent les accidents les plus tragiques, les décès. Passé ce temps, l'enfant est sevré et est capable de supporter l'allaitement artificiel soit en nourrice, soit en pouponnière : il vivra.

De ce qui précède, résulte aussi ce fait intéressant qu'il est possible, par le seul examen d'une courbe de poids, de connaître dans la majorité des cas, à une semaine près, la date du sevrage du bébé.

Durée des accidents. — Ces derniers sont transitoires, durent au maximum dix jours; lorsqu'ils sont légers et n'évoluent pas vers la mort, cessent au bout d'une semaine; dans ce cas, le poids augmente à nouveau progressivement.

Fréquence des accidents du sevrage en rapport avec l'âge de l'enfant. — On pourrait croire que les enfants les plus jeunes sont plus exposés que les autres aux accidents du sevrage; il n'en est rien, comme on peut s'en rendre compte par le tableau ci-dessous où nous avons réuni : 1° les nourrissons dont le sevrage a été facile; 2° les nourrissons qui, à l'occasion du sevrage, ont fait des accidents sérieux. La statistique porte sur 300 enfants sevrés de 1 à 5 mois.

Sevrage facile s'accompagnant d'accidents bénins.

	Cas	Pour 100
1 mois.	96	89
2 —	83	65
3 —	20	60
4 —	7	44
5 —	3	30

Sevrage avec accidents sérieux.

	Cas	Pour 100
1 mois.	17	11
2 —	46	35
3 —	13	40
4 —	9	56
5 —	6	70

S'élèvent en général très facilement les nourrissons de 3 à 4 semaines qui ont peu profité du sein maternel, même les nourrissons hypotrophiques, déficients de poids ; je ne parle pas naturellement des enfants malades ou des athrepsiques; jamais nous n'avons assisté à des drames de sevrage chez les enfants très jeunes, les orphelins par exemple, n'ayant tété le sein que huit à dix jours, placés en nourrice ou en pouponnière quinze jours après la naissance, à la sortie de l'hôpital et élevés presque aussitôt à l'allaitement artificiel.

La statistique précédente, bien troublante, présenterait un intérêt pratique si elle était vérifiée. Elle aboutirait à conseiller aux mères désireuses de placer l'enfant en nourrice avant le sixième mois de ne pas retarder la séparation, mais de s'y résoudre de bonne heure. Il paraît préférable pour un nourrisson d'être éloigné du foyer maternel pendant les deux premiers mois de la vie. Les accidents si terribles du sevrage sont moins à redouter. Par contre, les risques que court l'enfant placé, par suite de l'absence de soins maternels, sont plus grands.

Il est utile de noter que la plus grande mortalité des nourrissons au moment du sevrage se produit chez les enfants de trois mois, alors que la majorité des bébés qui ont été suivis avaient un mois et un mois et demi à l'époque où ils ont été séparés de leur mère.

Mortalité par sevrage suivant l'âge de l'enfant.

	Cas		Cas		Pour 100
Moins de 1 mois. . .	0	sur	22,	soit	0
1 — . . .	3	sur	91,	soit	3,3
2 — . . .	7	sur	129,	soit	5
3 — . . .	10	sur	33,	soit	30
4 — . . .	1	sur	16,	soit	7
5 — . . .	1	sur	9,	soit	13

Nous comptons dans ce tableau tous les cas de mort, même ceux qui se sont produits après que l'enfant eut été rendu aux parents pour être remis au sein.

État de l'enfant au sevrage. — Quel que soit l'âge du nourrisson, il faut reconnaître que les enfants les plus chétifs, les plus malingres ne sont pas ceux qui supportent le plus mal le sevrage.

De superbes enfants de 4 mois ont succombé rapidement de ce fait d'avoir été éloignés du sein de la mère, tandis que de petits hypotrophiques ont résisté avec une facilité surprenante.

Dans le tableau ci-dessous, nous réunissons les 300 enfants que nous avons pu suivre au sevrage et nous les groupons selon leur état de santé et les incidents qui se sont produits.

		Sevrages faciles		Sevrages difficiles		Morts	
		cas	p. 100	cas	p. 100		p. 100
Enfants superbes.	27	11	40	16	60	2	7
Enfants normaux.	218	76	30	142	70	16	7
Hypotrophiques .	55	38	63	17	37	4	7

Accidents du sevrage et modes de sevrage. — Les traités indiquent trois modes de sevrage :

1° Le sevrage lent qui dure plusieurs semaines, plusieurs mois pendant lesquels on substitue un biberon à une tétée au sein à intervalle assez éloigné, de telle sorte qu'insensiblement l'enfant passe de l'allaitement maternel à l'allaitement mixte et de ce dernier à l'allaitement artificiel.

2° Le sevrage peut être plus rapide et se faire en quinze jours, la mère ne donnant pendant ce temps que trois, puis deux, puis une tétée au sein, chaque jour.

3° Le sevrage brutal consiste à supprimer du jour au lendemain les tétées au sein et à les remplacer par des prises de lait de vache au biberon.

Aucun de ces trois modes de sevrage pratiqués chez un enfant de moins de 6 mois n'est exempt de dangers. Ces derniers sont réduits au minimum lorsque le sevrage est lent; on note alors à chaque substitution d'une tétée au sein par un biberon une légère diminution de poids, un simple crochet dans le graphique ou même un état stationnaire dans la croissance, représenté par un plateau plus ou moins étendu dans la courbe des poids, et cela malgré l'augmentation de la ration alimentaire; cet état n'est nullement en rapport avec des troubles gastro-intestinaux qui n'existent pas. D'un autre côté, quand un nourrisson élevé au sein maternel commence à prendre un ou deux biberons, qu'il absorbe en somme une plus grande quantité de lait de femme, on n'observe jamais d'accident et même d'incident semblable à ceux décrits plus haut. Les seuls troubles qu'il peut présenter sont d'origine gastro-intestinale ou anaphylactique, dus à une faute de diététique, à l'intolérance pour le lait de vache ; ces symptômes sont d'un autre ordre que ceux que nous étudions et ne doivent pas être confondus avec eux.

A moins que le sevrage ne s'effectue très lentement, les incidents propres au sevrage se produisent dans l'allaitement mixte lorsque la quantité de lait de femme donnée à l'enfant est minime, quand le lait humain n'est plus la base de l'alimentation, et encore, dans ces cas, ne nous signale-t-on que des incidents ; aucun accident grave n'apparaît.

C'est dans le sevrage rapide et surtout dans le sevrage brutal que les accidents graves surviennent. Que la mère enlève du jour au lendemain cinq tétées au nourrisson, ne lui en laissant pendant une ou deux semaines que trois, deux et une, ou bien qu'elle lui supprime d'un seul coup les sept tétées au sein, les accidents semblent évoluer dans le même sens, avec la même gravité, à la même époque.

Quelles sont les données fournies par notre statistique de 300 enfants?

	Sevrage facile sans incident		Sevrage avec accidents ou incidents	
	cas	p. 100	cas	p. 100
Sevrage brutal	4	21	13	79
Sevrage rapide	48	30	incidents 62 / accidents 80	70
Sevrage lent	29	90	4	10
Allaitement mixte (plus sein) suppression du sein. . .	11	55	9	45
Allaitement mixte, plus lait de vache, suppression du sein.	33	83	7	17

Incidents ou accidents du sevrage et mode d'alimentation au sevrage. — Les accidents ou incidents décrits ne semblent pas tenir à la nature, à la qualité du lait donné aux nourrissons en substitution du lait maternel. Ils se produisent également, que le bébé soit alimenté au lait de vache pasteurisé ou bouilli ou stérilisé, avec du lait hypersucré, avec le lait sec, quelle que soit la provenance de ces derniers. (Nous n'avons pas essayé le lait cru ou le lait de chèvre ou d'ânesse). Ils évoluent pareillement, que l'on modifie ou non l'alimentation initiale et ne sont pas fonction de la quantité de lait donnée ou des coupages effectués. Ils surviennent, en effet, également chez des enfants auxquels on distribue des rations petites et chez d'autres plus abondamment nourris avec du lait moins étendu d'eau. Quelques médecins des Enfants-Assistés (Oise) qui ont observé des cas semblables chez des nourrissons placés chez les éleveuses, ont remarqué que la mort survenait moins fréquemment lorsque le bébé nouvellement reçu était alimenté avec une ration minime et insuffisante durant les premiers mois de placement.

Hypothèses que l'on peut émettre pour expliquer ces troubles du sevrage. — 1° *Entérite et infection gastro-intestinale.* Sauf l'amaigrissement, il n'existe aucun symptôme signalé comme caractérisant cette affection.

2° *Athrepsie.* Cette hypothèse n'expliquerait pas les cas qui guérissent rapidement.

3° *Infections sanguines généralisées* qui seraient dues à la contagion par un agent inconnu. Les symptômes d'infection sont minimes et ne sont jamais initiaux, la fièvre est notée seulement dans les deux derniers jours de l'affection.

4° *Intolérance pour le lait de vache.* Il serait bizarre que cette intolérance fût aussi transitoire dans la grande majorité des cas, puisque très peu de jours après l'apparition de ces phénomènes, le bébé tolère parfaitement l'alimentation au lait de vache.

5° *Fautes de diététique.* L'enfant qu'on sèvre a été trop alimenté ou ne l'a pas été suffisamment. Les changements de ration en plus ou en moins, les modifications de régime ne modifient pour ainsi dire pas l'évolution des symptômes.

6° *Maladie par carence.* Nous avons tendance à attribuer les troubles signalés à la suppression brutale d'un facteur indispensable contenu dans le lait de femme et non encore produit par le jeune organisme, du groupe des enzymes vraisemblablement. Ces troubles seraient de même ordre que ceux signalés chez les jeunes veaux à qui l'on supprime de trop bonne heure le lait. Ils maigrissent rapidement et meurent. Les médecins vétérinaires attribuent cette mort à la carence vitaminique.

L'hypothèse que nous soumettons est vague et n'explique pas facilement tous les cas. Elle a le mérite de n'être pas invraisemblable et de cadrer avec les théories actuelles, avec les conceptions nouvelles de l'athrepsie, justement considérée comme de nature carentielle; d'un autre côté, elle semble vérifiée par les constatations thérapeutiques.

Mais il reste à expliquer la facilité de l'élevage au lait de vache pour l'enfant qui n'a jamais pris le sein de la mère ou du lait de femme. On peut se demander si la séparation brutale de l'enfant avec la mère à la naissance, le fait qu'il ne reçoit plus d'élément maternel, pas même sous forme de lait, n'excite pas chez lui les organes producteurs d'enzymes, qui se mettraient à sécréter d'une façon normale, alors que ces organes inutiles chez le bébé nourri au sein, ne fonctionnant pas pendant toute la durée de l'alimentation maternelle, resteraient en état d'hypofonctionnement après le sevrage.

Il faut reconnaître qu'aucune thérapeutique active ne peut modifier l'évolution des accidents graves qui aboutissent trop souvent à la mort. Ni les modifications successives de régime, ni les injections de sérum physiologique, d'huile camphrée, de sérum sanguin, etc., ni la remise tardive au sein n'amènent la guérison ; seule la remise au sein précoce peut permettre à l'enfant, dans les cas graves, de reprendre du poids et de progresser à nouveau. On peut avancer actuellement que les accidents graves du sevrage n'existent pas lorsque l'on prend soin de donner au bébé, pendant les vingt-cinq ou trente jours qui suivent la séparation complète d'avec la mère, de 50 à 120 gr. de lait de femme. Peut-être pourrait-on, ainsi que le professeur Marfan l'a proposé pour le traitement de l'athrepsie, donner aux nourrissons du lait humain tyndallisé en injections sous-cutanées? Le lait agirait dans ce cas comme un véritable agent opothérapique [1].

En résumé, les accidents du sevrage, peu individualisés jusqu'à ce jour, peuvent expliquer dans une certaine mesure la mortalité élevée des nourrissons, placés en nourrice ou en pouponnière, qui succombent pendant le premier mois, mortalité attribuée le plus souvent à l'entérite ou à l'athrepsie. Le seul fait de sevrer l'enfant provoquerait la mort dans 7 pour 100 des cas.

Cette cause de mortalité n'existerait pas dans certains centres d'élevage où les enfants ne sont admis qu'après un séjour plus ou moins long dans un service d'observation où s'effectue ce sevrage.

Les faits précis étudiés plus haut permettent d'expliquer que dans certaines pouponnières le taux de la mortalité puisse paraître élevé à quelques observateurs insuffisamment renseignés. Je ne puis mieux faire pour le prouver que de dévoiler le résultat de l'élevage en commun dans la pouponnière que je dirige à Boulogne depuis le début de 1920 et de donner la statistique de mortalité des 400 premiers enfants qui m'ont été confiés dès leur entrée dans l'établissement.

22 de ces enfants sont morts des faits du sevrage (310 nourrissons ont été sevrés à l'entrée, 90 étaient déjà à l'allaitement artificiel) donc 5,5 pour 100 des enfants à sevrer sont morts.

Je crois que dans l'avenir ce taux de mortalité de 5,5 pour 100 diminuera dans des proportions considérables si j'en juge par les résultats du nouveau mode de sevrage employé. Depuis huit mois, en effet, je n'ai enregistré aucun accident, aucun incident grave chez les bébés sevrés à qui je donne quotidiennement une petite ration de lait de femme [2].

Ce serait contribuer dans une mesure assez large à la lutte contre la mortalité infantile que d'indiquer aux parents obligés de se séparer d'un nourrisson, aux médecins qui les dirigent, les dangers de la cessation de l'allaitement au sein et la meilleure manière de pratiquer le sevrage.

1. Cassoute. — *Le lait, aliment naturel opothérapique.* Communication à l'Académie de Médecine, 12 Décembre 1922.

2. J'ai constaté en outre 29 décès, taux 7 pour 100, dus à la tuberculose (4), la diphtérie (2), à des infections cutanées et suppurations profondes (6), à des convulsions (3), à des affections indéterminées (4), à la grippe (10). Aucun cas de gastro-entérite n'a été signalé.

En admettant que nous totalisions tous les décès qui se sont produits pendant plus de quatre années sur 400 enfants, nous trouvons 51 cas, soit 12 pour 100 de mortalité totale, ce qui est du reste le taux de la mortalité infantile dans les milieux bourgeois pendant la première année d'existence de l'enfant.

Quoi qu'on ait pu dire, ces deux statistiques — ville et pouponnière — peuvent être comparées, car les enfants élevés en pouponnière ne sont pas choisis, les hypotrophiques y sont admis dans la proportion du tiers.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Juillet 1924.

Sur l'importance physiologique comparée du fer et du zinc. — *MM. Gabriel Bertrand, Boje-Benson et Hirosi Nakamura* ont nourri de jeunes animaux avec des aliments débarrassés, de la manière la plus minutieuse, des traces de combinaisons zinciques et ferrugineuses qu'ils renferment à l'état naturel. Comparativement, ils ont nourri d'autres animaux, frères et sœurs des précédents, avec les mêmes aliments, mais additionnés soit de zinc, soit de fer. Ils ont constaté que, dans ces derniers cas, les animaux survivaient beaucoup plus longtemps. Toutefois, et contrairement à ce que l'on aurait pu prévoir, étant connu le rôle capital du fer, c'est avec le zinc que les résultats ont été le plus étendus On doit conclure de ces minutieuses expériences que le zinc est, au moins autant que le fer, un élément indispensable au développement et à l'entretien de l'individu.

De l'emploi des anatoxines pour la préparation des sérums antigangreneux. — *MM. Weinberg et A.-R. Prévot* ont procédé à des recherches expérimentales sur l'emploi des anatoxines pour la préparation du sérum antigangreneux. Les résultats qu'ils ont obtenus permettent dès à présent de prévoir qu'on arrivera à vacciner l'homme contre l'infection gangreneuse par l'injection d'anatoxines spécifiques.

Conservation des tissus vivants. — *M. Jules Amar*, continuant ses recherches sur la coagulation et la vie, a procédé à de nouvelles expériences qui mettent en évidence le rôle de la coagulation protoplasmique dans la vieillesse et la mort, coagulation déterminée par certains sels, toxines et alcools.

Des solutions, dites « physiologiques », ont été proposées jusqu'ici pour conserver les tissus à l'état vivant. M. Amar démontre que la conservation n'est pas durable à cause de la composition défectueuse des solutions.

S'appuyant sur ses nombreuses expériences, il donne la formule d'une solution vraiment physiologique, à base de soude, qui peut lutter même contre une coagulation commençante, et *rajeunir les tissus*.

Des organes végétaux, des muscles et nerfs de lapins, des tiges portant des feuilles gardent l'aspect de la vie. Un cœur de cobaye a battu deux heures et subsiste comme de la chair fraîche.

La solution Amar doit être aseptique, aérée et renouvelée tous les cinq jours, en moyenne.

La cause probable de l'immunité naturelle des oiseaux contre la tuberculose humaine et son application à la digestion du bacille de Koch dans l'organisme du cobaye. — *M. Jules Auclair* a réussi à extraire de l'organisme de certains oiseaux de basse-cour une substance permettant d'expliquer leur résistance à la tuberculose humaine. Recueillie à son point d'origine, cette substance est d'ailleurs inactive et ne devient active que *dans des conditions appropriées et aujourd'hui bien déterminées*. Elle peut alors digérer *in vivo* et *in vitro* le bacille de Koch. Mis à son contact pendant le temps nécessaire à son passage à la forme active, le bacille perd toute propriété nocive à l'égard du cobaye Il en est de même d'ailleurs si la substance, sous sa forme active, est injectée au cobaye, mélangée d'abord *in vitro* au bacille de Koch. Enfin il en est encore de même si la substance active et le bacille sont injectés au cobaye *séparément et en deux points différents de l'organisme*. Toutes ces expériences ont été contrôlées par l'injection des mêmes bacilles à des cobayes témoins qui tous ont présenté les réactions caractéristiques bien connues.

M. Auclair croit donc pouvoir conclure de ces recherches que la substance isolée par lui est la cause probable de l'immunité des oiseaux à l'égard de la tuberculose humaine et qu'il y a lieu de tenter son emploi dans la thérapeutique de cette maladie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

4 Juillet 1924.

Pseudo-sclérose en plaques. — *MM. Vedel, Puech et Pagès* ont observé une jeune fille de 22 ans qui présente depuis 4 ans une démarche spasmodique, du tremblement intentionnel des membres supérieurs, — ces signes étant plus marqués à gauche —, du tremblement de la tête, une parole scandée légèrement explosive, du nystagmus léger. Par contre, il n'existe aucun symptôme pyramidal objectif et l'on n'a pas trouvé les petits signes de la sclérose en plaques. La malade est très émotive. Le liquide céphalo-rachidien est normal. L'exploration du foie décèle une légère insuffisance hépatique. Il s'agit vraisemblablement là d'une pseudo-sclérose en plaques par atteinte des noyaux gris centraux avec possibilité d'atteinte hépatique concomitante.

Cancer des deux seins : encéphaloïde à gauche, squirrhe à droite. — *MM. Bordet et Vidal* présentent une malade atteinte d'un double cancer du sein : à droite, il prend la forme d'un squirrhe dont le début remonte à 3 ans ; à gauche, celle d'une tumeur encéphaloïde très volumineuse développée depuis 9 mois seulement et s'accompagnant de métastases cutanées thoraciques multiples. Ces deux tumeurs, si dissemblables macroscopiquement, présentent le même aspect histologique d'épithélioma.

De quelques causes d'erreur dans le dosage de l'acide urique et des phénols des urines par les méthodes colorimétriques. — *M. Cristol* s'est aperçu que tous les composés minéraux ou organiques possédant la fonction (SH), sulfures, hydrosulfures, hydrosulfites, mercaptan, sulfo-urées, etc... réagissent avec les réactifs phosphomolybdotungstiques et phosphotungstiques de Folin servant aux dosages respectifs des phénols et de l'acide urique. On voit donc que le dosage des phénols urinaires par le procédé de Folin est faussé par excès (sulfures, mercaptan, etc.) ; il en est de même du dosage de l'acide urique par la méthode directe de Grigaut.

11 Juillet.

Nécrobiose du noyau lenticulaire gauche sans syndrome strié. — *MM. Ducamp, Gueit, Boulet et Pagès* rapportent un cas d'endocardite végétante ayant déterminé une embolie cérébrale avec hémorragie ventriculaire et méningée, nécrobiose du noyau lenticulaire et atteinte du noyau coudé du côté gauche. A aucun moment, l'examen clinique n'a révélé de symptôme de la série strio-pallidale : on peut attribuer cette absence de symptomatologie particulière à l'unilatéralité des lésions.

Deux cas de myopathie. — Chez le premier malade présenté par *MM. Ducamp, Gueit et Boulet*, il faut signaler l'absence d'antécédents héréditaires, le début tardif de l'affection à 36 ans, l'évolution rapide aboutissant, 1 an 1/2 après le début, à l'atrophie bilatérale et totale des muscles de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs, des grands dorsaux, des grands dentelés, l'atrophie, moins marquée toutefois, des quadriceps, surtout le droit. Il existe quelques signes anormaux : légère hyperréflectivité, contractions fibrillaires. Les symptômes de la période prodromique — sensation de froid, crampes, syncopes locales — l'intensité du dermographisme et du réflexe pilo-moteur révèlent des troubles importants du système végétatif.

Dans le second cas, l'atrophie a évolué en deux périodes : elle a débuté dans l'enfance par la ceinture scapulaire, s'est arrêtée, puis a repris à l'âge de 40 ans au niveau des cuisses On note, là encore, quelques troubles du système végétatif : bouffées de chaleur, inversion du R. O. C.

L'autohémothérapie ne guérit pas la fièvre de Malte. — *M. Lauze*, traitant par l'autohémothérapie 10 cas de fièvre de Malte authentiqués par des sérodiagnostics positifs à des taux élevés, n'a obtenu qu'un succès. La précocité de la mise en œuvre du traitement n'a, en particulier, pas eu de résultat favorable.

18 Juillet.

Pityriasis rosé et syphilis. — *M. Bergis* rapporte l'observation d'un jeune soldat porteur, à son entrée à l'hôpital, d'une éruption présentant tous les caractères cliniques du pityriasis rosé de Gibert. Par la suite, les éléments évoluèrent vers les syphilis papulo-squameuses circinées ; le Wassermann était fortement positif. Le traitement spécifique amena une guérison spécifique.

La syphilis peut prendre, chez quelques individus, le masque du pityriasis rosé et il y a lieu, semble-t-il, de procéder à la recherche systématique de la syphilis chez tous les malades porteurs de cette éruption cutanée.

25 Juillet.

Sur la pathogénie de l'anémie pernicieuse gravidique. — *M. Coll de Carréra* s'est attaché à démontrer expérimentalement que l'anémie pernicieuse gravidique est sous la dépendance d'une toxémie villeuse, coïncidant avec une hypocholestérinémie très vraisemblablement d'origine surrénale.

Elle serait le résultat de la rupture de l'équilibre hémolytique qui existe normalement dans le sang de la femme enceinte et dont les deux termes sont constitués par le processus physiologique d'hématolyse d'origine placentaire et par le processus normal de neutralisation qui est dévolu à l'hypercholestérinémie de la grossesse.

L'auteur rapporte une série d'expériences confirmant cette manière de voir.

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

4 Juillet 1924.

Insuffisance mitrale et puerpéralité. — *MM. Andérodias et Balard* ont pu voir évoluer sans incident la grossesse et l'accouchement chez deux malades atteintes de maladie mitrale grave. Il est possible d'affirmer qu'en général les cardiopathies valvulaires sont compatibles avec la puerpéralité tant qu'il n'y a pas complications rénales ou hypertension par intoxication gravidique. Le pronostic est moins favorable avec l'âge ou la répétition des grossesses et il peut être nettement établit surtout par le contrôle oscillométrique qui, pendant la grossesse et l'accouchement, renseigne sur l'état d'adaptation fonctionnelle du cœur.

11 Juillet.

Actinomycose de la face. — *MM. W. Dubreuilh et R. David-Chaussé* montrent une jeune fille de 17 ans, cultivatrice dans les Landes, qui présente un type tout à fait classique d'actinomycose ayant du maxillaire inférieur gagné tout le côté gauche de la face. Un premier traitement ioduré n'a pas amélioré l'état de la malade pas plus que des injections intraveineuses de liquide de Lugol. La lésion a commencé à rétrocéder avec la reprise de l'iodure de potassium associée à l'iodure de sodium et au régime déchloruré. L'amélioration continue.

Maladie de Hodgkin traitée par la chirurgie et la radiothérapie; récidive et généralisation. — *MM. Rocher, Dupérié et Rioux.* Un garçon de 12 ans présente en Avril une énorme tumeur cervicale du côté droit, évoluant depuis 6 mois sans occasionner de troubles fonctionnels ni généraux. Tumeur dure, formée par l'agglomération de petites masses de volumes divers. Une biopsie montre qu'il s'agit de maladie de Hodgkin. Le 28 Avril 1923, large exérèse suivie de 6 séances de radiothérapie. En Mars 1924, l'état se maintient excellent. En Juin 1924, récidive locale au niveau des ganglions occipitaux, très grosse rate et adénopathie volumineuse dans la fosse iliaque droite.

D. Frèche.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE CERTAINES FORMES DOULOUREUSES DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

PAR MM.

DUCAMP, QUEIT et DIDRY

de Montpellier.

Wickman, en 1907, en donnant à la poliomyélite antérieure aiguë épidémique le nom de maladie de Heine-Medin, a marqué une étape considérable dans l'histoire de cette maladie.

Avant lui, un nombre d'auteurs importants s'étaient occupés de la question, mais n'avaient pu dégager de cette infection générale « à médullovirus » que des notions de symptomatologie éparses [1].

Wickman a eu le mérite de grouper ces différents symptômes. Rassemblant un nombre considérable de faits cliniques observés par lui et les auteurs suédois, lors de l'épidémie suédoise et norvégienne de 1895, ayant d'autre part un nombre important de matériaux anatomiques à sa disposition, l'élève de Medin fut le premier à voir clair dans le syndrome jusqu'alors complexe des poliomyélites antérieures aiguës épidémiques.

Parallèlement à ces travaux de Wickman, Levaditi et ses élèves (Pignot, Mlle Leonlano[2], Netter, Schreiber[3] et Mme Tinel[4], auxquels nous renvoyons pour tous renseignements concernant la question) étudièrent la maladie de Heine-Medin tant au point de vue épidémique que clinique et du laboratoire, si bien qu'aujourd'hui nous sommes parfaitement fixés sur toutes les manifestations du médullovirus introduit dans l'organisme.

Aussi, adoptons-nous l'excellente définition de Pignot[5] : « C'est une maladie infectieuse générale, revêtant parfois l'allure épidémique, se localisant sur les centres nerveux et leurs enveloppes et due à un agent spécifique pouvant transmettre la maladie en série à l'animal. »

Ayant eu l'occasion d'observer récemment, dans notre service de l'hôpital suburbain, deux cas de maladie de Heine-Medin, nous voudrions insister sur une forme particulière de cette maladie, insuffisamment décrite par les auteurs sous le nom de forme polynévritique (Medin, Wickman), trop vaguement décrite par d'autres sous le nom de forme douloureuse, ou de forme avec douleurs (Schreiber, Tinel-Giry), par d'autres enfin sous le nom de poliomyélite avec polynévrite.

Ces trois dénominations sont valables pour les cas particuliers observés par chaque auteur, mais ne tiennent pas compte suffisamment de l'*affinité générale* du médullovirus de Landsteiner et Popper, aussi bien pour la cellule nerveuse du neurone des cornes antérieures que pour celle du neurone des cornes postérieures de l'axe cérébro-spinal.

Par conséquent, sans vouloir aborder ici l'étude de la douleur en général (céphalée, rachialgie, hyperesthésie, etc.) qui reste un signe de diagnostic considérable de la maladie de Heine-Medin[6], et qui cesse généralement lorsque la paralysie est installée, nous essaierons de montrer qu'il existe certaines formes à douleur persistante.

1° Certains auteurs, rares d'ailleurs, et dont Vulpian (1867), se refusent à reconnaître un début douloureux à la paralysie de Heine-Medin.

« La fièvre d'invasion, dit Vulpian, ne s'accompagne ordinairement d'aucun accident douloureux. Dans certains cas et quand il s'est agi d'enfants assez âgés, les malades ont pu dire qu'ils éprouvaient des douleurs vives ou des tiraillements dans les membres. »

Charcot (*Leçons de la Salpêtrière*, 1870), Duchenne de Boulogne en 1855, Rilliet et Barthez en 1884[7], Oswald Laurent en 1887[8], ainsi que Holmes Coote et Medin (1840-1895)[9], affirment tous l'existence de douleurs à la période de début de la poliomyélite aiguë et insistent sur leur valeur diagnostique.

2° Oswald Laurent, dans sa thèse, est le premier à décrire une forme spéciale douloureuse persistante de la poliomyélite.

Pendant ce temps, Medin étudie la question et Duquennoy, en 1898[10], rassemble une certaine quantité d'observations de formes à début douloureux. Cet auteur constate que la douleur peut, pendant un temps plus ou moins long, paraître constituer à elle seule la maladie et autorise le clinicien à décrire une forme spéciale douloureuse. Duquennoy recherche la cause de cette douleur et conclut : « la toxine qui impressionne les cellules motrices peut parfois impressionner les cellules sensitives ».

3° Medin et son élève Wickman décrivent une forme polynévritique de la maladie de Heine-Medin ; mais Wickman et ses collaborateurs (Harbitz-Scheel, Forssner-Sjovall), en examinant les nerfs périphériques chez des sujets morts dans la phase aiguë de la maladie, ne purent trouver de lésions névritiques.

Ces auteurs, auxquels se rallient Petren et Ehrenberg[11], admettent la possibilité d'une méningite et peut-être aussi une inflammation des racines postérieures comme cause des douleurs périphériques, et concluent : « qu'il n'y a rien qui parle contre cette idée, qu'il s'agit dans les cas avec douleurs persistantes d'une méningite localisée qui tend à devenir chronique ».

4° Pendant ce temps, Grasset[12] et son élève, Mme Teitelbaum-Mognilewska[13], avaient émis, au sujet du rapport entre les polynévrites motrices et la poliomyélite antérieure, des idées originales.

Se basant sur les travaux de Dumesnil (de Rouen) en 1864, de Leyden en 1880, et des observations de Pitres et de Vaillard[14] en 1880, qui démontrent que les lésions nerveuses peuvent se propager par continuité ou à distance, Grasset crée l'expression de *neuronite motrice* pour expliquer les paralysies souvent transitoires de la poliomyélite.

Marinesco, dans sa théorie des neurones (*La Presse Médicale*, 1895[15]), avait démontré que l'intégrité fonctionnelle et anatomique du neurone dépendait à la fois de l'intégrité de toutes ses parties constituantes et des neurones qui lui apportent ses excitations fonctionnelles.

Eisenlohr, Gièse, Pagensteiner, Sano, Hönig, en examinant les pièces anatomiques de sujets atteints de polynévrites aussi bien toxiques qu'infectieuses avaient observé qu'aux lésions périphériques, coïncidaient des lésions centrales et des cornes antérieures de la moelle, correspondant au territoire périphérique des nerfs lésés.

Grasset conclut : « Quand il y a polynévrite par un processus ou par un autre, il y a en même temps poliomyélite ; quand une partie du neurone est lésée, l'altération retentit sur le neurone tout entier, que ce soit la partie périphérique ou la partie centrale primitivement lésée. »

Or nous savons, grâce aux travaux de de Buck et de Moor, de Levaditi et de ses collaborateurs, l'affinité particulière du médullovirus pour la cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle et le processus de « neuronophagie » qui intervient pour attaquer cette cellule.

La conséquence de cette destruction cellulaire plus ou moins intense, l'action plus ou moins prolongée du médullovirus provoquera par conséquent une neuronite plus ou moins intense, plus ou moins durable.

5° Puisque nous savons, grâce à nos connaissances actuelles, que la poliomyélite est une maladie infectieuse généralisée (et dont le virus agit primitivement aussi bien sur le tissu lymphoïde que sur les organes hématopoïétiques, foie, sang, etc.) ayant une prédilection pour le système nerveux de l'axe cérébro-spinal, aussi bien en largeur qu'en hauteur, il est juste de supposer que suivant la virulence de l'infection, la résistance du sujet et l'intégrité plus ou moins marquée de telle ou telle partie de son axe cérébro-spinal, les manifestations cliniques de la maladie seront différentes.

Ainsi s'expliquent aisément les localisations de la paralysie, les troubles sphinctériens rares pourtant, les paralysies des nerfs craniens, les manifestations spinales, méningées, bulbaires, bulbo-protubérantielles.

Ainsi s'explique de même la douleur qui se produit chaque fois que les racines postérieures sont elles-mêmes touchées.

Il n'y a pas de différence en effet entre les filets nerveux moteurs et les filets sensitifs, non seulement par leur structure, mais même par les fonctions qu'ils sont susceptibles de remplir.

Vulpian et P. Bert ont démontré, en effet, que les filets nerveux n'ont de spécialisation que celle qu'ils tiennent de leur centre ; l'expression de *neuronite motrice* de Grasset peut être également étendue à l'altération du neurone sensitif, altération à laquelle il nous semble possible de donner le nom de *neuronite sensitive*.

CONCLUSIONS. — De cette étude rapide sur les différentes causes de la douleur dans la maladie de Heine-Medin, il nous semble possible de tirer quelques conclusions :

A) Tous les auteurs sont d'accord pour donner une grande valeur diagnostique à la rachialgie et à l'hyperesthésie dans la maladie de Heine-Medin, même lorsque la notion d'épidémicité fait défaut, à condition que ces douleurs soient accompagnées d'élévation de température.

B) Il est possible de décrire des formes douloureuses de cette maladie, et suivant que le médullovirus s'est fixé à des étages différents de l'axe cérébro-spinal, des variétés de formes douloureuses :

a) Douleurs d'intensité variable, plus ou moins fugaces, mais qui disparaissent dès que la paralysie est installée : faible imprégnation des cellules nerveuses des cornes postérieures avec phénomènes méningés fugaces (formes méningées localisées de Petren-Ehrenberg) ;

b) Douleurs persistantes et coexistant avec la paralysie :

1. Citons, en passant, et pour mémoire quelques noms donnés par les auteurs, pour exprimer le syndrome de poliomyélite antérieure aiguë épidémique : paralysie infantile ; paralysie à début brusque ou paralysie du matin (West, 1845) ; paralysie temporaire (Kennedy, 1850), paralysie atrophique graisseuse de l'enfance (Duchenne de Boulogne, 1855), etc.
2. LEVADITI. — *Ectodermoses neurotropes*, Masson, 1922.
3. SCHREIBER. — *Thèse*, Paris, 1911.
4. TINEL-GIRY (Mme). — *Thèse*, Paris, 1911.
5. PIGNOT. — *Thèse*, Paris, 1914.
6. Tapret, à propos de cas de poliomyélite antérieure aiguë épidémique observés à Lariboisière, insistait sur l'importance considérable de la rachialgie (qu'il comparait à celle de la variole) dans le diagnostic précoce de la maladie de Heine-Medin.

Cet auteur affirmait ses craintes d'une évolution poliomyélitique quand il se trouvait en présence d'un sujet pris subitement d'une fièvre élevée, avec angine, rachialgie et qu'accompagnait une hyperesthésie généralisée.

7. RILLET et BARTHEZ. — *Traité des maladies des enfants*, 1884.
8. OSWALD LAURENT. — *Thèse*, Paris, 1887.
9. HOLMES COOTE. — *Med. Times and gaz.*, 1863.
10. DUQUENNOY. — *Thèse*, Paris, 1898.
11. PETREN et EHRENBERG. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 406.
12. GRASSET. — *Leçons de clinique médicale*, Montpellier, 1900.
13. TEITELBAUM-MOGNILEWSKA. — *Thèse*, Montpellier, 1901.
14. PITRES et VAILLARD. — *Arch. de Physiologie*, 1880.
15. EISENLOHR. — *Neurol. Centralblatt*, 1889. — JOLY. *Semaine médicale*, 1892. — GIÈSE et PAGENSTEINER, GRASSET, SOUKHANOFF, GOLSCHEIDER, MOXTER (1895), SANO (1896), HÖNIG (1901).

1° Douleurs généralisées (rares), traduisant une imprégnation plus considérable des cellules sensitives : douleur de méningite qui tend à devenir chronique ;

2° Douleurs localisées à certains troncs nerveux (fréquentes) coexistant avec la paralysie et traduisant un processus de *neuronite motrice et sensitive* pouvant être assimilée à une névrite d'origine infectieuse banale (type paralysie diphtérique).

APOLOGIE DE L'ABDUCTION DU BRAS

SA RÉALISATION PAR UNE « FORME » EN PLATRE

Par Raymond BONNEAU.

La guerre nous a forcés à inventer des appareils, dont profite la chirurgie de paix. Décrire un de ces appareils, c'est faire encore de l'actualité.

Théorie. — Rappelons d'abord la loi de chirurgie générale qui est le point de départ : « Il faut, de préférence, mettre le membre blessé dans une attitude qui soulage les muscles les plus faibles. Par la suite, les muscles qui auront à travailler pour ramener en position utile le membre enraidi seront justement les plus forts, les plus agissants.

« Chercher aussi, comme position d'immobilisation, celle qui permettra ultérieurement à la pesanteur de ramener peu à peu le membre dans la position opposée. »

C'est ce calcul des attitudes, basé sur le calcul des forces qui permet de rendre à l'articulation son maximum de mobilité.

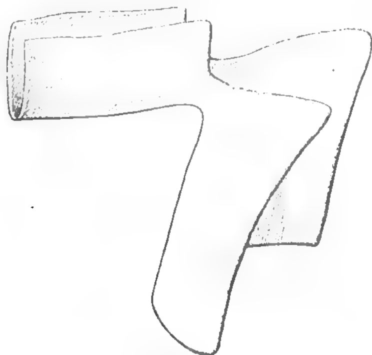


Figure 1.

A l'épaule, dans les traumatismes ou dans les opérations touchant directement ou indirectement l'articulation scapulo-humérale, l'immobilisation doit être réalisée en abduction du bras. Une fois l'attitude d'abduction supprimée, tout naturellement la pesanteur tendra à ramener le membre en position tombante.

On ne voit pas de blessés ou d'opérés conservant un bras ankylosé en abduction, le coude à distance du thorax; combien nombreux, par contre, ceux qu'on rencontre avec le bras fixé le long du corps, attitude déplorable qui nécessitera une mobilisation énergique quasi journalière si l'on veut redonner au membre supérieur son utilité. Y réussit-on toujours ? Et sans douleurs ? Pourquoi donc n'emploie-t-on pas systématiquement l'attitude en abduction ? Il me paraît que cela tient tout simplement à ce qu'on n'a pas sous la main un bon appareil amovo-inamovible d'abduction. Je pense en apporter un ici.

Appareil. — Ceux qui ont visité, en 1917 et 1918, mon service de chirurgie à l'hôpital mixte d'Orléans ont pu voir dans la salle des fractures une quinzaine de formes en plâtre suivant la figure 1, les unes pour le bras droit, les autres pour le bras gauche. Chaque forme ressemble de loin à un papillon à deux ailes à moitié éployées et un peu roulées sur elles-mêmes, de façon à s'opposer par leurs convexités; l'aile la plus large est l'aile thoracique, l'aile la plus étroite est l'aile brachiale, leur angle d'union répond à l'aisselle.

Mes appareils de chirurgie de guerre, devant servir de nombreuses fois et employés sans ménagements, étaient épais, relativement lourds et, pour qu'ils ne fussent pas trop vite salis, on les passait d'habitude au ripolin dans le but de les rendre lavables.

Plusieurs d'entre eux furent échancrés en face des plaies ou troués pour le passage des drains dans tel ou tel cas. C'est ainsi qu'ils ont à la longue perdu leur solidité. On en refaisait d'autres à l'occasion.

Leur exécution est assez simple : on prépare une bande de tarlatane amidonnée taillée. Comme épaisseur, si l'on se sert d'une bonne bouillie bien épaisse, on peut employer huit épaisseurs renforcées sur la ligne médiane par une bande de trois travers de doigt de largeur et de six à huit autres épaisseurs.

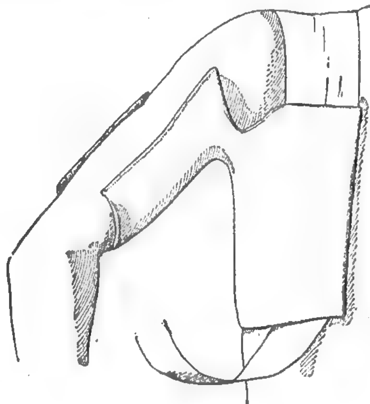


Figure 2.

Un infirmier sert de mannequin, sur lui on pose l'épaisse bande de tarlatane amidonnée plâtrée, amoindrie dans la largeur sur la partie bras et sectionnée partiellement sur les bords au niveau de la charnière.

Une feuille d'imperméable a été au préalable posée sur l'aisselle et sur le thorax velus du sujet pour que la bouillie plâtrée ne prenne pas les poils. Le mannequin est assis, le thorax droit, le bras immobilisé, dans la position d'abduction choisie, associée généralement avec un certain degré d'antéposition, le coude reposant sur une chaise ou une table.

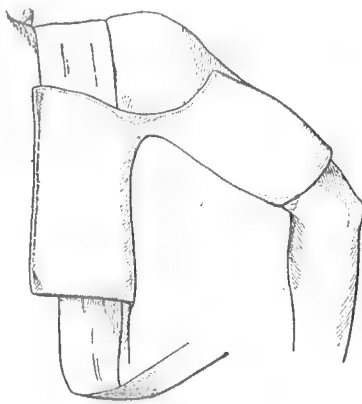


Figure 3.

Pour simplifier le travail, deux appareils sont confectionnés en même temps, côté droit et côté gauche. Des tours de bande de toile, roulés autour du thorax et des bras, fixent en place chaque plaque de tarlatane plâtrée et l'on attend la prise. Si l'on veut que les rebords de l'aile brachiale ne se referment pas trop sur le bras, ce qui obligerait à les casser en les écartant lors du dégagement du mannequin, on pose entre ces rebords et la convexité des bras deux bourrelets d'ouate qui maintiennent les bords bien écartés.

La prise bien faite, les bandes sont enlevées et les formes dégagées. Ce faisant, avoir bien soin de ne pas casser l'angle d'union des deux ailes. Tout est là. Cet angle est, du reste, sur le plâtre enlevé, mais encore frais, consolidé et renforcé par des morceaux de tarlatane imbibée de bouillie plâtrée. L'appareil sèche. On en ébarbe alors les bords.

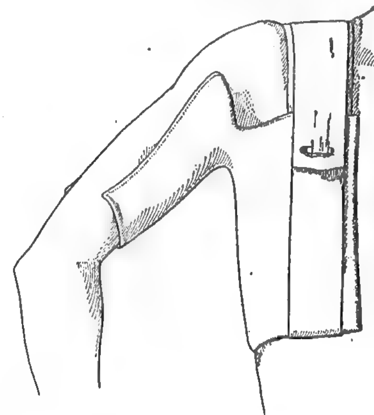


Figure 4.

Le poids de l'appareil sec est d'environ 500 gr.

Emploi. — Un ouataplasme capitonné (feuille d'ouate entre deux tarlatanes souples) est posé sur les concavités de la forme pour éviter un brutal contact sur la peau.

Il faut, pour que l'appareil reste bien en place et qu'il ne soit pas uniquement tenu par la charnière, poser sur l'épaulement une bande qui fasse la boucle sous le bord inférieur de la moitié antérieure (fig. 2) et sous le bord inférieur de la moitié postérieure (fig. 3), de l'aile thoracique. Une fois les deux chefs de la bande réunis par-dessus le plâtre (fig. 4), l'aile thoracique est fixée. On peut ensuite compléter par quelques tours circulaires ou en 8 de chiffre.

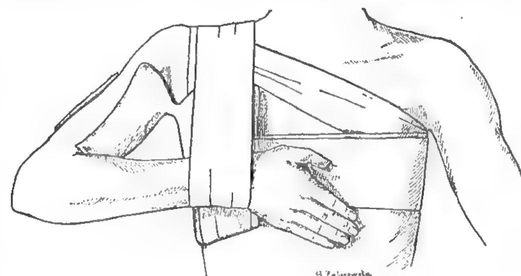


Figure 5.

Il est surprenant de noter combien les blessés se trouvent « défatigués » une fois mis dans leurs formes. Moi-même et ceux de nos confrères qui se sont amusés à porter sur eux cet appareil pouvons témoigner du bien-être et de la sensation de sécurité qu'il donne.

Mais que faire de l'avant-bras ? D'habitude il est replié vers la paroi thoracique antérieure (fig. 5), soutenu par une écharpe au niveau du poignet.

Si l'abduction était presque directe, c'est-à-dire sans association marquée de l'antéposition, l'avant-bras serait trop plié à angle aigu sur le bras. Il serait alors bon d'intercaler entre l'avant-bras et l'aide thoracique un petit coussin.

On peut souvent s'arranger avec les tours de bande pour réserver l'accès à la face externe de l'épaule, pour permettre particulièrement l'aération de la peau, le massage du deltoïde.

Cet appareil est amovible, on l'enlève, on le remet en place selon les indications. On substitue à un appareil à forte abduction un appareil à moindre abduction ou réciproquement.

C'est affaire de cas et de moment.

Ceux qui voudront bien s'astreindre pendant leur temps perdu à préparer des formes en plâtre comme celles que je viens de décrire seront très satisfaits de les trouver prêtes à servir avec avantage dans les traumatismes ou dans la chirurgie de l'épaule.

Clinique neuropathologique de l'Université Royale de Turin (Directeur : Prof. C. NEGRO).

OBSERVATIONS ET CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE DES HÉMISPASMES FACIAUX D'ORIGINE NERVEUSE PÉRIPHÉRIQUE

Par **Luisa LEVI**, assistante.

Bien que depuis quelques années la question relative à la pathogénie des spasmes faciaux ait été un peu laissée de côté, on ne saurait toutefois la considérer comme résolue; bien plus, pour peu que nous nous arrêtions sur ce sujet, nous nous convainquons facilement de l'insuffisance des études faites et, par conséquent, de la nécessité de les reprendre à la lumière des connaissances modernes pour éclaircir des points demeurés encore obscurs.

Que la paralysie faciale périphérique grave arrive très souvent à la contracture musculaire, c'est une chose qui est connue dès l'époque de Duchenne de Boulogne; peu d'auteurs cependant ont cherché à expliquer le mécanisme de ce phénomène. L'intérêt des savants s'est plutôt concentré sur une autre modalité de spasmes faciaux, c'est-à-dire sur les spasmes primitifs. Dans les premières années de ce siècle, on commença à établir une différence entre les tics névrosiques et les spasmes à base organique, qui étaient considérés en général comme des réflexes d'irritation du trijumeau (Meige et Feindel).

Mais en 1904, mon maître, le professeur C. Negro, décrivit et démontra des cas de spasmes faciaux indolores, qu'il interpréta comme équivalents à la paralysie périphérique; il était guidé à ce diagnostic par les caractères propres de cette affection : apparition le plus souvent après un refroidissement, indépendamment de paralysie précédente, troubles d'excitabilité électrique du nerf facial, parfois parésie légère concomitante de quelques muscles, manque de contracture musculaire.

D'après ces caractères, Negro établissait une différence entre les spasmes équivalents de paralysie faciale, les tics, les spasmes réflexes de lésions de la voie sensitive et ceux dépendant de lésions des voies motrices centrales.

Sans donner toutefois une interprétation pathogénique, Hoffmann, lui aussi, dans un article publié dans la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheik.* (année 1893), sous le titre : *Zur Lehre der periph. Facialislähmung*, rapporte un cas d'hémispasme facial sans concomitante hypocynèse musculaire et accompagné de modifications pathologiques d'excitabilité électrique. Il coïncide, selon toute probabilité, avec les spasmes faciaux que C. Negro interpréta par la suite comme équivalents de paralysie faciale périphérique.

L'ouvrage de Negro demeura pour quelque temps ignoré et, en France, on regarda comme une chose toute nouvelle la communication de Babinski qui, en 1905, présenta un cas de spasme facial, en en affirmant la nature périphérique, non réflexe.

Cet auteur établit, en outre, de nouveaux caractères différentiels entre ces mouvements anormaux, les tics et les spasmes équivalents de paralysie : ces caractères sont représentés par les mouvements associés, la synergie paradoxale, les mouvements associés déformants (déviation du nez, fossette du menton). Il faut observer que dans le cas de Babinski, comme dans celui de Negro, il n'y avait pas de contracture : toutefois Babinski identifia son exposé avec celui des spasmes post-paralytiques, bien que Huet, dans la discussion de son cas, fît justement noter l'absence de contracture permanente comme caractère différentiel entre les spasmes faciaux primitifs et les post-paralytiques. Quoi qu'il en soit, l'idée de Babinski prévalut et dans la littérature postérieure on tend à unifier et à confondre ces deux syndromes, en distinguant selon le cours de la maladie les spasmes faciaux et en les divisant en : spasmes primaires, spasmes préparalytiques et spasmes post-paralytiques.

Outre les travaux de Negro, et plus tard ceux de Roasenda en Italie, des cas de spasmes primaires furent publiés, entre autres par Sicard et Bloch, par Meige, par Brissaud, etc., en France.

Dans le cas des deux premiers auteurs, la contracture manque; chez les autres, le fait n'est presque jamais mentionné. Des cas de spasmes post-paralytiques furent étudiés par Cruchet, Bouchard, Bouchaud et Tuffier, etc.

La plupart des auteurs, cependant, ne font pas de différence entre les deux formes et décrivent ensemble des cas de spasmes primitifs et de spasmes post-paralytiques. C'est un ouvrage particulièrement intéressant que l'ouvrage de Thomas, qui, à l'autopsie de trois cas de spasmes post-paralytiques, trouva des neuromes de régénération dans le premier genou du facial, dans le canal de Fallope, démontrant ainsi d'une façon définitive l'origine périphérique du spasme même.

Ayant admis comme démontrée l'existence de spasmes faciaux d'origine périphérique, se dresse le problème de leur pathogénie. Une fois éliminée la première hypothèse du réflexe provenant d'irritation sensitive du trijumeau, l'attention de tous les savants se concentra sur le nerf facial, comme étant l'unique responsable, admis possible, de la maladie. Lamy cherchant à expliquer les mouvements associés très fréquents dans ces cas, durant l'innervation mimique, émit l'hypothèse d'une régénération anormale des fibres faciales, raison pour laquelle les fibres députées à un muscle viendraient à être unies à un autre muscle. Cette hypothèse compliquée suppose une coupure anatomique du nerf; et Roasenda, à ce propos, observe que, au contraire, dans les spasmes primitifs où les mouvements associés sont très vifs, il ne doit pas y avoir une solution de continuité des fibres nerveuses.

L'hypothèse de Thomas mérite qu'on y prête plus d'attention : ayant trouvé des neuromes de régénération correspondant avec le premier genou du facial, il pense que le neurome même comprime le nerf dans l'étroit canal osseux. On comprend pourtant difficilement un spasme provenant de compression qui dure des dizaines d'années sans se modifier, sans se transformer en paralysie par dégénération des fibres longuement comprimées.

Negro, et avec lui la plupart des auteurs, pense à une simple lésion irritative du tronc nerveux dans les spasmes primitifs : la même cause qui, si elle agit avec une certaine intensité, peut causer la paralysie, ne produirait que le spasme si elle est due à une action légère. Mais, pour admettre de telles hypothèses, il est nécessaire encore une fois de distinguer et de séparer nettement les spasmes post-paralytiques des spasmes primitifs réels, décrits par Negro, qui guérissent rapidement et ne présentent pas une vraie contracture musculaire; probablement, ils trouvent leur origine dans la compression que subit le nerf facial à la plus légère lésion inflammatoire de ses membranes durant son passage à travers le canal osseux, long, tortueux et étroit. On comprend comment un œdème, par exemple, du périnèvre ou du périoste puisse irriter le nerf si la compression est légère, et le paralyser si elle est plus grave. Mais on ne comprend pas comment le spasme puisse durer des années et même toute la vie sans tendance ni à guérir, ni à se changer en paralysie, comme il arrive en d'autres cas de spasmes primitifs, et dans tous les cas de spasmes post-paralytiques.

Au sujet de ces derniers, Bernhardt pense à un état irritatif du nucleus d'origine du facial. Les lésions du tronc nerveux seraient suivies d'altérations histologiques du nucleus facial, de sorte que « la force de résistance des cellules est diminuée et elles réagissent, par conséquent, avec une facilité anormale ». Cependant telle explication, ainsi que d'autres semblables, rencontre entre autres une objection assez grave : elle n'explique pas pourquoi, seulement dans le domaine du facial, on ait des spasmes post-paralytiques, tandis que des altérations des cellules d'origine se rencontrent dans toutes les neurites d'une certaine gravité.

Pour une tentative de solution de la question, quelques éléments m'offrirent plusieurs cas de contracture faciale post-paralytique, observés dans la clinique neuropathologique universitaire et dans la salle neurologique de l'hôpital militaire principal de Turin, dirigées par le professeur C. Negro. Je référerai les cas les plus significatifs.

OBSERVATION I — Av... P.., entré à la section une première fois le 22 Avril 1921, cinq jours après le principe d'une paralysie faciale périphérique droite *a frigore*. On rencontre, à l'examen, excitabilité électrique normale à gauche; inexcitabilité sur le nerf et sur les muscles faciaux à droite. Plus tard, apparaît une réaction électrique dégénérative classique qui était complète le 18 Mai 1921 et demeurait telle à la fin de Juin, époque à laquelle il sortit de l'hôpital. Le malade se représente le 9 Mars 1922 offrant les caractères suivants : à droite, on note une parésie légère du frontal et de l'orbiculaire, une parésie plus accentuée des muscles faciaux inférieurs. Tous les muscles faciaux de droite sont hypertoniques et légèrement contracturés; le pli naso-labial est plus accentué à droite qu'à gauche. Secousses cloniques presque eurythmiques (48 à la minute) du muscle zygomatique et élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Parfois le *flocculus menti* et le muscle auriculaire postérieur participent au spasme. Avec le spasme clonique, coïncide un mouvement associé de clignement des yeux. Si on invite le malade à ne pas cligner des yeux ou encore à les tenir fortement fermés le spasme s'arrête et demeure interrompu pendant tout le temps que dure l'effort volontaire. Le même phénomène se produit si le malade innerve énergiquement n'importe quel autre muscle facial; il se produit également, mais seulement pour quelques secondes, si on lui abaisse les paupières.

Après que le spasme a été interrompu de la manière que nous avons dite plus haut, à la cessation de l'effort volontaire d'innervation mimique, le spasme clonique reprend avec quelques secousses à rythme plus rapide et, après quelques secondes, il reacquiert le rythme primitif.

Un fait remarquable, c'est qu'un spasme égal frappe aussi le muscle de l'étrier : en bouchant avec un doigt l'oreille droite, le malade entend un bruit qu'il compare à celui d'un piston, bruit rythmique et à peu près isochrone au mouvement de la bouche; bruit qu'on ne saurait expliquer qu'en admettant justement une contraction rythmique du muscle stapedien, qui produit alternativement des compressions et des décompressions du liquide labyrinthique. Le spasme clonique du visage s'atténue, mais ne disparaît pas pendant le sommeil.

Le phénomène de Bell est à peine ébauché au côté droit, côté contracturé et parétique. Le phénomène de Negro, bulbe palpebral hypercinétique, s'observe à droite. A l'examen électrique on note : une forte hypoexcitabilité faradique et voltaïque sur le nerf et sur les muscles faciaux de droite, avec formule de contraction normale. Il y a présence d'un certain degré d'hyperexcitabilité mécanique.

L'examen otologique fait par spécialiste démontre « otite moyenne catarrhale, bilatérale, affaiblissement de l'ouïe à droite provenant vraisemblablement de posthumes de névrite de l'acoustique, rameau cochléaire, *a frigore* ». Il n'y a pas de troubles de l'appareil vestibulaire.

OBSERVATION II — Al... G.., blessé le 7 Août 1916 au mont Saint Michel, à la région parotidienne. Il en remporta la fracture de la branche montante du maxillaire inférieur, la lésion de la troisième branche du trijumeau à droite et la paralysie faciale périphérique droite traumatique. Il fut mis en

observation à la section, le 30 Mars 1922. Outre la lésion chirurgicale et l'hypoesthésie de la troisième branche du trijumeau, le malade présente la parésie du facial droit, plus grave pour le segment inférieur, avec contracture musculaire du même côté. L'ouverture palpébrale de droite est plus étroite que celle de gauche. Phénomène bulbo-palpébral hypercinétique inverti, chose fréquente dans les cas de contracture de l'orbiculaire et du frontal. Phénomène de Bell évident à droite, côté malade. Les muscles faciaux sont animés par un spasme clonique qui frappe le zygomatique, l'orbiculaire de la bouche, le carré du menton, les muscles de la *galea capitis* et l'auriculaire postérieur. Tel spasme présente un certain rythme (environ 32 secousses à la minute), mais le rythme n'est pas si parfaitement régulier que dans le premier cas. Le muscle orbiculaire des paupières présente de légères myoclonies irrégulières. Dans les périodes d'intervalle, assez courtes, de l'hémi-spasme clonique, la contracture des muscles mimiques apparaît distincte. Ayant invité le malade à fixer un point, le spasme clonique s'arrêta quelques secondes, puis reprit avec le rythme d'avant, quoique le malade continuât à fixer le même point sans cligner des yeux. Si on l'invite à fermer les yeux, les muscles faciaux inférieurs se contractent synergiquement et le spasme cesse. Si on lui abaisse les paupières, le spasme n'est pas influencé et continue avec le même rythme.

A l'examen électrique, on observe hypoexcitabilité faradique et galvanique sur le nerf et sur les muscles faciaux inférieurs de droite avec formule de contraction normale. L'excitabilité des muscles faciaux supérieurs est presque normale. Il n'y a pas hyperexcitabilité musculaire mécanique. L'examen otologique démontre : otite moyenne post-traumatique droite.

Observation III. — B... A..., passé à la visite le 23 Avril 1922. Blessé en Mai 1917 à la région occipitale gauche. Dans sa chute, au moment de la blessure, il remporta la fracture de la base cranique. Il en resta des lésions de l'acoustique (branches vestibulaire et cochléaire) à gauche et parésie faciale gauche, type périphérique, avec hypoexcitabilité électrique sur le nerf et sur les muscles faciaux, et hyperexcitabilité musculaire mécanique.

Le phénomène de Bell existe. Il y a hypertonicité de l'orbiculaire palpébral, et, par conséquent, l'ouverture palpébrale gauche est plus petite que la droite. Spasme tonique de toute la musculature faciale de gauche.

Un fait digne de remarque, c'est que, après que le patient a exécuté une série de mouvements volontaires avec les muscles mimiques de gauche, apparaît une série de secousses cloniques rythmiques dans les muscles du segment inférieur. Ces secousses cessent après quelques minutes.

Observation IV. — C... S..., passé à la visite le 24 Juin 1922. Il eut une paralysie faciale périphérique gauche, à la suite d'une opération pour abcès à la région parotidienne. On note une contracture modérée des muscles faciaux de gauche. Contractions fasciculaires rythmiques du zygomatique et du muscle *flocculus menti* ; ces contractions sont fréquentes, celles du zygomatique sont rares, environ deux par minute. Hyperexcitabilité musculaire mécanique. Hypoexcitabilité électrique.

Le diagnostic de contracture et spasme facial post-paralytique s'impose d'une façon si évidente dans ces cas qu'il est inutile de le discuter. Dans le premier, la paralysie fut causée par névrite *a frigore*, dans le deuxième par la blessure directe du nerf à la région parotidienne, dans le troisième par des lésions du facial et de l'acoustique, à la suite de fracture de la base du crâne, dans le quatrième par une opération à la région parotidienne.

Chez ces malades et autres cas semblables, on note d'une façon constante :

1° Que les mouvements cloniques sont un fait d'importance secondaire, en comparaison de la gravité de la contracture, qui est permanente et frappe aussi les muscles qui ne présentent aucun spasme ;

2° Que les mouvements sont à peu près rythmiques (fait déjà noté par Thomas) ;

3° Qu'ils sont en général inhibés par la contraction volontaire énergique des muscles frappés par le spasme (zygomatique, élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure) ou des muscles qui leur sont synergiques. Après de tels mouvements volontaires au contraire, le spasme clonique peut, pour quelques secondes, acquérir un rythme plus rapide (obs. I) ou peut comparaître un spasme qui à l'état de repos manquait (obs. III).

Or, en se basant sur ces faits, on exclut l'hypothèse d'une lésion soit corticale, soit nucléaire comme base du spasme, parce que les mouvements d'origine corticale (attaque épileptique) et nucléaire (mouvements fibrillaires de la poliomyélite antérieure chronique) ne sont pas rythmiques.

Il n'est pas nécessaire de discuter le diagnostic différentiel avec les mouvements rythmiques d'origine thalamo-striée et les mouvements rythmiques névrosiques, parce que le diagnostic de lésion névritique du nerf facial s'impose de lui-même dans les cas que nous avons exposés.

L'observation I pourrait rappeler l'idée de Pitres et Abadie qui observent, dans les contractures faciales, que les spasmes post-paralytiques sont souvent synchrones avec les mouvements de clignement des yeux et ils les considèrent pour cela comme mouvements syncinétiques. Mais dans l'observation II, le spasme continue avec le même rythme quand le malade fixe un point sans cligner des yeux, et quand on lui tient abaissées les paupières. Et dans l'observation I aussi, le spasme diminue, mais ne cesse pas, pendant le sommeil, quand le clignement des yeux et tous les mouvements volontaires sont abolis. Le spasme n'est donc pas un mouvement syncinétique. Pour expliquer la rythmicité du spasme, on pourrait recourir aux conceptions théoriques suivantes, que le professeur Negro exprimait en 1914 dans une de ses études d'électrophysiologie.

C. Negro démontra histologiquement que la terminaison nerveuse motrice a une position épilemmale sur la fibre musculaire striée. L'électrolyte-nerf est par conséquent uniquement en contact médiat avec l'électrolyte-muscle : la terminaison motrice et la fibre musculaire correspondante représentent, par l'interposition de la membrane sarcolemmatique, une véritable pile de concentration.

Normalement, il arrive entre le système nerf et le système-muscle (c'est-à-dire entre les deux électrolytes de ladite pile de concentration) un échange rapide et continuel de ions, avec une production par conséquent perpétuelle de différence de potentiel électrique entre les deux systèmes, laquelle donne lieu à un courant électrique continuel.

Par suite de ce courant continuel, le muscle se trouve dans un état de légère contraction permanente, qui, selon Negro, ne représente que le ton d'origine nerveuse périphérique (neuro-myotone). Dans cet équilibre ionique excessivement délicat, toute lésion du nerf moteur doit nécessairement causer un trouble et par conséquent une altération du neuro-myotone.

On pourrait penser que dans quelques cas de neurite, la terminaison nerveuse, partiellement dégénérée, présente dans son métabolisme des modifications capables d'altérer l'équilibre ionique normal du système, au point de produire une accumulation de ions de l'une ou l'autre catégorie dans un des deux électrolytes et par conséquent une différence de potentiel électrique, capable de produire en se déchargeant des contractions musculaires.

Cette version expliquerait avant tout le fait clinique que les spasmes faciaux suivent toujours la paralysie provenant de la coupure non complète du nerf, tandis que les paralysies complètes et définitives ne finissent jamais en contracture. Elle nous expliquerait aussi très bien la rythmicité du spasme, du moment que le temps nécessaire à produire, avec ce mécanisme, une différence de potentiel électrique suffisante, serait à peu près constant.

La même opinion expliquerait encore pourquoi un mouvement volontaire ou réflexe énergique inhibe le spasme. Rappelons ce qu'avait découvert Negro au sujet de la grenouille : c'est que les secousses cloniques et tétaniques, provoquées par les décharges électriques répétées sur le nerf sciatique étaient bientôt interférées et supprimées par un mouvement spontané ou réflexe du membre. Negro explique le phénomène en admettant que le tétanos est dû à des variations de concentration moléculaire et que la différence de potentiel produite par des mouvements volontaires ou réflexes est de signe contraire à la tétanisante.

La théorie exposée ci-dessus répond certainement à plusieurs des problèmes qui s'imposent à l'examen de nos malades, mais elle ne les résout pas tous.

Elle n'explique pas d'une façon satisfaisante la contracture permanente musculaire; et surtout elle ne répond pas à la question très simple : pourquoi ces spasmes se trouvent-ils seulement dans le domaine du nerf facial ? Des anomalies d'échanges ioniques doivent se rencontrer dans toutes les lésions nerveuses périphériques.

Cherchons donc si réellement ces spasmes faciaux ne se vérifient pas dans des faits analogues qui frappent d'autres territoires nerveux.

Quelques contractures se trouvent parfois dans le champ des nerfs périphériques, dépendant par exemple de brides cicatricielles, de néo-formations osseuses, de corps étrangers qui compriment le tronc nerveux. Mais ces contractures sont toniques et ne présentent aucun mouvement clonique; et d'habitude elles sont considérées comme réflexes parce que le stimulus est cause de douleurs. Un autre caractère différentiel, c'est que les contractures, provenant de lésions irritatives du tronc nerveux, empêchent presque complètement la motilité volontaire, tandis que dans le cas de contracture faciale post-paralytique, la motilité volontaire est relativement bien conservée; bien plus, le mouvement volontaire réussit parfois à inhiber le spasme.

Ce dernier caractère différencie aussi les contractures post-paralytiques des spasmes faciaux, équivalents de paralysie de Negro : dans ceux-ci, en effet, les mouvements spasmodiques ne peuvent en général être inhibés par la volonté du sujet, et ils ne sont pas du tout rythmiques; en outre, il n'existe pas de contracture.

Pour ces raisons, et pour la différence substantielle du cours de la maladie, du moment que les vrais spasmes primitifs guérissent rapidement et que les spasmes post-paralytiques sont inguérissables et permanents, je crois pouvoir séparer nettement l'un de l'autre ces deux cas morbides, pour la pathogénie aussi ; puisque les spasmes primitifs guérissables sont, selon toute probabilité, causés par une lésion irritative du nerf (compression) qui ne peut absolument pas, comme je l'ai dit plus haut, expliquer la symptomatologie et la durée des contractions post-paralytiques.

Il y a, au contraire, un autre ordre de contracture d'origine périphérique, qui présente des points de contact avec le syndrome qui m'intéresse, et ce sont les contractures d'origine sympathique.

On décrivit pendant la guerre des syndromes de contracture et de dystrophie qui furent d'abord considérés de nature hystérique. Meige, Bénisty et Lévy considérèrent d'abord la « main figée » comme un fait « d'amnésie motrice » avec troubles trophiques résultant de l'immobilité. Mais Babinski et Froment démontrèrent l'origine organique du syndrome, caractérisé par :

1° Contracture musculaire qui, différant des contractures dues à des lésions du faisceau pyramidal, est facilement vincible, mais se répète aussitôt que cesse la force qui a passivement modifié la position du membre ;

2° Paralysie motrice plus ou moins complète ;

3° Hyperexcitabilité musculaire mécanique, et souvent aussi, électrique;

4° Hypothermie;

5° Dystrophie cutanée et unguéale, hypertrichose;

6° Hyperhidrose;

7° Troubles vaso-moteurs et cyanose de la partie malade.

Le syndrome, appelé d'abord « réflexe », prit ensuite le nom de « physiopathique » justement pour indiquer sa nature organique.

Le cours de ces syndromes, obstinés et rebelles à toute méthode de traitement, est une épreuve de plus à l'appui de cette opinion. Babinski considère comme primitifs les troubles vaso-moteurs et dit que l'hyperexcitabilité musculaire et la contracture ont du rapport avec l'hypothermie et les altérations du métabolisme du muscle; il démontre, par conséquent, que le syndrome est causé par des altérations sympathiques.

Aujourd'hui pourtant on n'admet plus que la contracture soit soumise aux troubles vaso-moteurs parce qu'on trouve assez souvent des syndromes d'hypertonicité et de contracture qui présentent les caractères des physiopathies, dans lesquels les troubles vaso-moteurs et trophiques sont relativement rares.

On a beaucoup discuté, ces temps derniers, sur l'existence d'innervation sympathique des fibres musculaires striées.

En 1904, A. Mosso avait émis l'hypothèse que la contraction musculaire clonique était causée par le système spinal et la contraction tonique par le sympathique. Aldo Perroncito décrivit des terminaisons nerveuses amyéliniques dans les muscles striés à côté de l'arborisation terminale du cylindre-axe.

En 1912, Boeke démontra histologiquement que chaque fibre musculaire possède, outre la terminaison nerveuse de la fibre myélinisée, une terminaison de fibre nerveuse amyélinique qui ne peut être que sympathique. S. de Boer démontra ensuite la même chose par voie physiologique, car il trouva que, en détruisant chez un animal les branches communicantes ou la chaîne latérale sympathique, le ton diminuait dans le membre correspondant.

En 1919, Frank essaie d'expliquer le tremblement produit par les piqûres d'adrénaline, le tremblement des basedowiens et celui du froid par l'hypothèse d'une innervation sympathique du sarcoplasme. Müller, en 1920, discutant l'opinion de ces auteurs, se démontre plutôt sceptique et juge l'hypothèse d'une innervation sympathique du sarcoplasme des muscles striés comme prématurée, parce qu'elle n'est pas suffisamment démontrée.

L'etude de ces phénomènes a pris une grande importance avec la récente épidémie d'encéphalite léthargique, épidémie qui a rendu fréquent le syndrome parkinsonien. Un rapprochement de symptomatologie et de pathogénie entre hypertonicité parkinsonienne et contracture physiopathique et leur commune origine, due à irritation sarcoplasmatique, a été aussi admise par Negro, au Congrès de la Société de Neurologie de Paris en 1921. Il s'agit, dans les deux cas, d'une modification du ton, bien différente de la contracture provenant de lésions du neurone central moteur, car, dans celle-ci, la contracture est tonique, énergique et augmente durant les mouvements volontaires, tandis que dans celle-là, la contracture est facilement vincible dans les mouvements passifs, et diminue durant les mouvements volontaires. L'origine parasympathique de cette forme d'hypertonicité fut ensuite soutenue par Frank qui, au moyen d'expériences physiopharmacologiques, tend à démontrer, à l'appui de l'opinion émise pour la première fois par Bottazzi, l'existence, dans le muscle strié, de deux types de substances contractiles, les myofibrilles, à fonction clonique, innervées par le système cérébro-spinal, et le sarcoplasme, à fonction tonique, innervé par le parasympathique.

En se basant sur cette opinion de l'innervation musculaire, la phénoménologie des syndromes physiopathiques est bien éclaircie. Il s'agirait là d'un état irritatif du système parasympathique avec hypertonicité sarcoplasmatique. Negro, Frank, et désormais la plupart des auteurs, rapprochent de ces deux syndromes la rigidité parkinsonienne, qui présente des caractères analogues.

Voyons maintenant si les contractures faciales post-paralytiques auraient quelque point de contact avec ces syndromes. Cependant, comme je l'ai déjà dit, l'état hypertonique de la musculature faciale présente précisément ce caractère de vincibilité, je dirais presque d'élasticité, en rapport à des forces extérieures ou de mouvements volontaires ou réflexes, qui sert justement de caractère différentiel entre la contracture des physiopathies et celles qui sont produites par des lésions irritatives des nerfs périphériques ou par des lésions du neurone moteur central.

Les muscles faciaux ne sont pas paralytiques; le degré de leur parésie est en rapport avec les altérations d'excitabilité électrique; bien plus, en bien des cas, la parésie n'existe pas du tout. La contraction volontaire est lente, paresseuse, très semblable à celle des parkinsoniens et des encéphalitiques.

Je parlerai tout à l'heure des causes de la paralysie presque complète qui d'habitude se trouve, au contraire, dans les syndromes physiopathiques.

L'hyperexcitabilité musculaire mécanique, qui fut mise en lumière par Babinski dans les syndromes physiopathiques, et qui fut regardée par Frank comme réaction spécifique du sarcoplasme aux stimulus, est souvent présente dans les contractures faciales.

Aux contractures faciales s'ajoutent les mouvements cloniques, souvent rythmiques, qui, d'ordinaire, ne se remarquent pas dans les physiopathies. Je ne veux pas comparer ces clonus aux mouvements rythmiques des parkinsoniens dont on ne saurait dire si l'origine est périphérique ou mésencéphalique.

On observe pourtant que les mouvements fibrillaires et les tremblements plus ou moins réguliers sont relativement fréquents dans les syndromes physiopathiques, et l'on observe que les muscles faciaux cutanés sont très mobiles et que leur contraction ne subit aucune résistance, tandis que les muscles des membres, siège habituel des syndromes physiopathiques, doivent vaincre la résistance considérable représentée par le poids du squelette, de sorte qu'une myoclonie de ces muscles peut être l'équivalent d'une contraction avec effet moteur des muscles faciaux. Quant à la rythmicité, je remarque que les fonctions du sympathique sont essentiellement rythmiques : qu'il suffise de rappeler les mouvements péristaltiques des viscères.

Du reste, l'absence de clonus proprement dits dans les syndromes physiopathiques, et en même temps la gravité de la paralysie volontaire dans des muscles qui ont une réaction électrique à peu près normale, peut aussi s'expliquer par une autre considération : la gravité des troubles trophiques. Celui qui a vu les articulations ankylosées, la peau amincie des mains affectées de syndromes physiopathiques, ne peut s'étonner que ces membres soient presque absolument immobiles. Les résistances à une contraction musculaire même énergique sont énormes; et du reste, même les muscles, bien que non paralytiques, sont trop mal nourris pour pouvoir se contracter efficacement; Babinski et Froment les considèrent justement comme muscles empoisonnés : « état d'anémie, hypothermie, accumulations de poisons autogènes... sont susceptibles de modifier plus ou moins profondément leurs propriétés contractiles ».

Nous entrons ainsi dans le champ des troubles vaso-moteurs et trophiques, qui occupent la place la plus importante dans le tableau des physiopathies, tandis qu'ils sont presque absents dans les contractures faciales. Mais il convient de rappeler que le trophisme de la face est sous la dépendance du trijumeau. Le facial est un nerf presque exclusivement moteur destiné à innerver un territoire où l'innervation cutanée, soit de la sensibilité, soit des fonctions vaso-motrices et trophiques, dépend d'un autre nerf avec une origine et un cours tout à fait indépendants.

Un syndrome physiopathique dans le territoire du facial doit donc être dépouillé de ses éléments cutanés : hyperhidrose, cyanose, hypothermie, hypertrichose, peau lisse, etc. Il ne reste plus que les phénomènes musculaires, particulièrement la contracture : phénomènes musculaires qui, dans les syndromes physiopathiques de Babinski et Froment, sont presque constamment associés à des troubles cutanés et qui ici, au contraire, apparaissent seuls. Non seulement, mais du moment que la circulation de la face est beaucoup plus facile que celle des membres et très riche en voies anastomotiques, malgré d'éventuels troubles vaso-moteurs, on n'arrive pas dans ce domaine à l'ischémie et à la stase avec refroidissement que l'on note dans les syndromes sympathiques des membres; la motilité dans les muscles bien nourris est par conséquent relativement bien conservée et les myoclonies et les spasmes seront pour cela rendus plus évidents.

Ici le syndrome sympathique musculaire est presque pur, il s'agit uniquement d'hypertonicité sarcoplasmatique associée à des mouvements rythmiques analogues à ceux que l'on rencontre dans les muscles lisses. Par excitation du pneumogastrique, il se produit dans les anses intestinales des contractions lentes et rythmiques qui rappellent beaucoup les mouvements observés chez mes malades. La contracture musculaire n'est donc pas secondaire aux troubles vaso-moteurs; elle peut être, en raison des troubles de la circulation, aggravée et transformée en paralysie motrice; mais le point fondamental de la contracture dans les syndromes physiopathiques dépend, selon toute probabilité, exclusivement de l'état irritatif du système parasympathique, qui augmente le ton sarcoplasmatique des muscles malades.

Les myofibrilles ne sont pas atteintes dans les syndromes sympathiques purs, mais seulement entravées dans leurs fonctions par l'hypertonicité du sarcoplasme.

Cependant dans le cas des contractures faciales post-paralytiques, on observe souvent un degré remarquable de parésie et d'hypoexcitabilité électrique en rapport avec l'imparfaite régénération des fibres motrices du facial après la cause qui a déterminé la paralysie; c'est donc une simple parésie neuritique à laquelle se sont ajoutés les phénomènes d'irritation sympathique.

Nous pourrions donc parler d'un syndrome physiopathique du visage. Mais où et comment peut être atteint le système sympathique? Le nerf facial contient, outre les fibres motrices, des fibres sensorielles et gustatives provenant du ganglion géniculé (dirigées vers la chorda tympani) et qui appartiennent au nerf intermédiaire de Wrisberg; des fibres sensitives provenant de l'anastomose avec le trijumeau (fibres sensitives qui conduisent les sensations de pression, Maloney et Forster, Kennedy); des fibres sympathiques sécrétoires (lacrymales, salivaires, sudorales); et des fibres vaso-motrices qui sont mises en rapport au moyen du nerf petrosus superficialis major, surtout avec le ganglion sphéno-palatin. Ces fibres sympathiques accompagnent pour la plupart la chorda tympani.

On comprend, par conséquent, comment une lésion du nerf facial, dans sa partie supérieure jusqu'à la naissance de la chorda tympani, occasionne aussi, outre les troubles moteurs et les troubles sensoriels, des troubles sensitifs (Deje-

rine), surtout dans le sens de pression, et enfin des troubles sympathiques caractérisés par des altérations de sécrétion des larmes, de la salive et de la sueur, et parfois par des altérations vaso-motrices de la moitié correspondante de la face.

Notons que dans la plupart des paralysies faciales *a frigore*, la lésion est localisée justement à proximité du ganglion géniculé, comme le démontrent les autopsies de Thomas, qui trouve des neuromes de régénération à cet endroit-là, et les expériences de Roasenda qui trouva presque constantes les altérations de la fonction gustative (chorda tympani) dans les paralysies faciales. Cliniquement, Straus démontra, dès l'année 1880, que, dans les paralysies faciales, la sécrétion de la sueur est diminuée dans la moitié du visage correspondant. Vingt ans après, Koster confirma le fait : il trouva que dans les paralysies, il y a d'habitude une diminution de sécrétion de la sueur, de la salive et des larmes dans la moitié d'un visage correspondant; mais dans certains cas, il trouva au contraire une augmentation de sécrétion. Negro lui aussi trouva hyposécrétion sudorale dans des cas de paralysie récente du facial. Meige, au contraire, dans les spasmes faciaux primitifs note : rougeur, sueur, œdème, épanchement de larmes du côté malade.

Dans quelques cas, la rougeur de la moitié du visage coïncide avec la crise de spasme clonique (Meige, Sterling). Dans une de ses leçons sur la paralysie faciale, Bernhardt parle de troubles sécrétoires et vaso-moteurs du visage, qui accompagnent souvent les troubles moteurs.

L'existence de fibres sympathiques, qui accompagnent le nerf facial dans sa partie supérieure, semble donc démontrée de façon à ne laisser aucun doute; elles appartiennent au système autonome cranien (excito-sécrétique, vaso-dilatateur) et leur lésion amène d'habitude dans les paralysies faciales diminution de sécrétion. Au contraire, dans les spasmes faciaux (conséquence d'irritation parasympathique), Meige nota rougeur et sudation.

Moi-même, dans 4 cas de contracture faciale post-paralytique, après avoir pratiqué une injection de 1 ou 2 centigr. de pilocarpine au sternum, selon la méthode de Straus, j'ai noté une anticipation de la sécrétion sudorale du côté malade, tandis que la sécrétion arrivait plus lentement du côté sain, et pendant toute la durée de l'expérience il était évident que du côté malade, les gouttes de sueur étaient plus nombreuses et plus grosses que du côté sain. Les cas que j'ai étudiés d'après cette méthode ne sont pas suffisamment nombreux pour pouvoir en tirer des conclusions absolues, mais ils tendent certainement à démontrer l'existence d'une irritation du système autonome dans cette forme morbide. Nous observons que l'hyperhidrose est un des symptômes principaux des syndromes physiopathiques. Au contraire, chez des malades de paralysie faciale flasque, je trouvai constamment une diminution de sécrétion du côté malade. J'ai noté aussi par le même procédé une hypohidrose remarquable et une absence de rougeur dans la partie malade de la face dans un cas d'hémiatrophie faciale progressive, lésion attribuable à un état d'insuffisance du sympathique facial.

Pourtant, dans bien des cas de spasme facial post-paralytique, la lésion est sans aucun doute plus basse, à la sortie du nerf facial du trou stylo-mastoïdien, comme par exemple dans le deuxième cas que j'ai exposé où le nerf fut lésé par une blessure à la région parotidienne et dans le quatrième où le nerf fut lésé par l'incision d'un abcès dans la même région.

Or, on admet généralement (Müller) qu'au-dessous de la naissance de la chorda tympani, le nerf facial soit privé de fibres sensitives et sympathiques, sauf les fibres qui lui arrivent par l'anastomose avec le trijumeau.

Je regrette de n'avoir pu faire dans mon deuxième cas l'expérience de la sudation au moyen de la pilocarpine. Dans le quatrième cas, j'obtins une remarquable hyperhidrose; mais on pourrait objecter que l'abcès parotidien a causé une névrite ascendante du facial et lésé la partie supérieure du nerf. Müller dit que dans les paralysies faciales pures, il n'existe aucun trouble sudoral.

Je laisse pour le moment cette question en suspens, mais je n'hésite pas toutefois à admettre comme nécessaire la présence tout le long du nerf facial de fibres du système autonome. Etant donné, en effet, la théorie de la double innervation des muscles striés (théorie qui, à présent, est fondée sur des preuves dignes de considération, histologiques, pharmacologiques et cliniques), il est indispensable d'admettre que même les nerfs moteurs purs comme le facial contiennent des fibres sympathiques, destinées à maintenir le ton du sarcoplasme à côté des fibres médullaires, destinées a la contraction clonique des myo-fibrilles; et que même les muscles mimiques striés ont la même innervation double qu'ont les muscles striés des membres. Quel est le cours des fibres sympathiques faciales? On n'en sait rien, mais il est probable qu'elles suivent le tronc du nerf facial, soit unies aux fibres médullaires, soit formant un plexus autonome dans le périnèvre.

Elles peuvent être malades, soit seules et, par conséquent, provoquer un spasme facial primitif, soit unies aux fibres motrices dans les paralysies faciales. Comme toutes les fibres sympathiques, elles se régénèrent avec une grande facilité; mais en se régénérant, elles tombent assez souvent dans un état irritatif permanent qui se traduit par la contracture musculaire. Les états irritatifs du système sympathique et autonome sont généralement inguérissables; ce caractère est également constant dans les spasmes faciaux post-paralytiques et dans les spasmes primitifs quand ils sont accompagnés de contracture.

Enfin, même les essais de thérapie employés dans cette maladie tendent à démontrer que son origine provient de fibres sympathiques qui accompagnent le facial.

En 1907 et 1908, on commença en France et en Angleterre à essayer dans les spasmes l'alcoolisation du tronc nerveux facial. L'injection d'alcool était faite au niveau du trou stylo-mastoïdien; l'injection était suivie de paralysie faciale qui durait d'habitude de quelques heures à quelques minutes. Puis, la motilité volontaire des muscles mimiques reprenait, tandis que le spasme avait disparu. Or, si le spasme eût été dû à une lésion des fibres motrices faciales proprement dites, il n'aurait pas cessé si ce n'est que par une paralysie complète du nerf; au contraire, après l'alcoolisation, le spasme disparaît, bien que la motilité volontaire réapparaisse.

Une injection médicamenteuse qui guérit le spasme facial en causant une paralysie motrice passagère ne saurait s'expliquer, si ce n'est en admettant que l'agent chimique (alcool, sel de magnésie) ait détruit la maille sympathique périneurale, qui, en raison de sa situation périphérique et de son manque de myéline, est moins facilement défendue, et n'ait lésé que légèrement les fibres motrices placées plus profondément.

Ce fait me rappelle les expériences de Negro, qui, dans un certain nombre de cas de syndromes sympathiques des membres (causalgies spécialement), obtint la guérison en décortiquant électrolytiquement le tronc nerveux malade, opération plus indiquée que celle de Leriche (décortication mécanique de l artère) dans le cas où les troubles sympathiques suivent le cours d'un nerf. L'opération de Negro consiste à détruire par le moyen de l'électrolyse avec le pôle négatif la maille sympathique périneurale, sans léser les fibres motrices; en effet, à la suite de cette opération, on n'eut jamais de paralysie.

L injection d'alcool, en correspondance du trou stylo-mastoïdien, n'est donc qu'un équivalent de décortication du nerf facial. J'ajoute que cette méthode de traitement est aujourd'hui abandonnée, parce que presque toujours on avait une récidive du spasme quelques mois après (Sicard) et de plus, il y avait danger de paralysie faciale définitive. On essaya donc, mais sans résultat, l'alcoolisation des branches périphériques du nerf facial (Sicard et Bloch, Lataillade) l'étirement chirurgical du nerf (Lippeus), l'injection de sels de magnésie (Claude et Lévy, Sicard et Reilly.)

En 1916, la tentative de Sicard, de traiter les syndromes physiopathiques par des injections d'alcool dans les nerfs, n'eut pas meilleur succès. Ce fait est dû à la grande ténacité des fibres sympathiques qui une fois détruites se régénèrent et, bien plus qui, dans les régénérations, aggravent aussi leur état irritatif.

La meilleure méthode de destruction radicale de la maille sympathique est peut-être l'électrolytique suggérée par Negro; mais, même avec cette méthode, on n'arrive pas toujours à éviter les rechutes.

Quoi qu'il en soit, on pourrait essayer dans les contractures faciales la décortication électrolytique du nerf au niveau du trou stylo-mastoïdien.

On pourrait donc tirer les conclusions suivantes des observations et des réflexions exposées ci-dessus :

1° Les spasmes faciaux d'origine périphérique doivent se diviser en deux catégories : *a*) Les spasmes équivalents de paralysie, guérissables, qui ne présentent pas de contracture musculaire et sont causés par l'irritation du nerf; *b*) les spasmes avec contracture musculaire, inguérissables, qui peuvent être primitifs ou secondaires à des paralysies faciales;

2° La symptomatologie et le cours des spasmes avec contracture permet de les comparer aux syndromes physiopathiques des membres, c'est-à-dire de les considérer comme des syndromes physiopathiques de la face;

3° La contracture faciale est un exemple de syndrome musculaire sympathique pur, à peu près privé de manifestations cutanées et vaso-motrices;

4° Cette contracture est causée par l'hypertonicité du sarcoplasme des muscles mimiques, dérivant d'un état irritatif des fibres sympathiques qui doivent, comme tous les nerfs moteurs, accompagner le nerf facial dans tout son cours;

5° Pour le traitement de cette affection, on pourrait tenter la décortication électrolytique du nerf facial (méthode de C. Negro).

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE NITRITE DE SOUDE
EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES ET INTRAVEINEUSES

Le nitrite de soude est surtout employé *per os*. Certains ouvrages français de thérapeutique n'indiquent même que ce seul mode d'emploi, bien que les injections sous-cutanées de nitrite de soude aient été préconisées, il y a plus de vingt-cinq ans, d'abord contre la syphilis (Petrone), puis contre le tabes (Darchkévitch).

Même par voie buccale, ce médicament est, en France, d'un usage beaucoup moins courant que dans certains pays étrangers, notamment en Angleterre, où sa réputation s'est faite sous les auspices de Sir Lauder Brunton.

Le clinicien anglais recommandait d'associer le nitrite de soude au nitrate de potasse et au bicarbonate de potasse (qu'il préférait au bicarbonate de soude, celui-ci rendant la solution moins claire). Il recommandait particulièrement la formule que voici :

Nitrite de soude	0 gr. 03
Nitrate de potasse	1 gr. 20
Bicarbonate de potasse	1 gr. 80

A prendre, à jeun, dans un verre d'eau.

Récemment encore, Romberg se déclarait partisan de cette formule, dans laquelle il remplace seulement le bicarbonate de potasse par le bicarbonate de soude.

Pour l'usage prolongé, Ginzberg conseille d'ordonner la solution suivante :

Nitrite de soude	1 gr.
Nitrate de potasse	40 gr.
Bicarbonate de soude	60 gr.
Eau distillée q. s. p. parfaire.	500 gr.

A prendre, à jeun, une cuillerée à soupe dans 1/4 ou 1/2 litre d'eau.

En France, Huchard avait d'abord déconseillé l'emploi des nitrites, parce que, dans des expériences entreprises avec Eloy, il les avait vus « se comporter comme des poisons du sang, par la transformation assez rapide de l'hémoglobine en méthémoglobine ».

Mais, comme le rappelait dernièrement M. le professeur Hayem à propos de la communication de MM. Vialard et Lancelin, il est des substances méthémoglobinisantes qui, s'attaquant à la matière colorante des hématies, n'altèrent cependant pas l'élément anatomique, et c'est précisément le cas des nitrites.

Cela étant, on se montra moins timide dans l'emploi du nitrite de soude, et, pour sa part, Huchard lui attribuait une action plus durable que celle de la trinitrine.

M. Vaquez était, pourtant, arrivé à conclure que le nitrite de soude était un médicament souvent infidèle et toujours d'action transitoire.

***

A en croire quelques travaux allemands récents, il semblerait que, employé par voie sous-cutanée ou intraveineuse, le nitrite de soude fût susceptible de donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux que l'on obtient en administrant le médicament *per os*.

Dans cet ordre d'idées, il y a lieu de signaler tout d'abord les excellents résultats obtenus par le professeur H. Schlesinger (de Vienne) dans le traitement de la claudication intermittente au moyen d'une série de 20 à 30 injections sous-cutanées de 1/2 à 1 cmc de solution de nitrite de soude à 2 pour 100.

Les résultats enregistrés par l'auteur viennois ont engagé E. Nagy à expérimenter, à son tour, les injections hypodermiques de nitrite de soude, à la 1re Clinique médicale universitaire de Budapest, dirigée par le professeur R. Balint.

Nagy a constaté que, chez les sujets normaux, c'est-à-dire indemnes de toute altération de l'appareil cardio-vasculaire, une injection sous-cutanée de 0 gr. 02 à 0 gr. 04 de nitrite de soude provoque, en l'espace de quinze minutes, un abaissement de la pression maxima de 30 à 40 mm., la pression minima restant presque sans changement. Cet abaissement de la pression persiste pendant quarante à soixante minutes, et, au bout de deux ou trois heures, la pression revient à peu près au chiffre initial. La fréquence du pouls n'est pas influencée, mais son caractère change : il devient plus mou et plus ample. Avec des doses de 0 gr. 02 à 0 gr. 06, Nagy n'a observé ni vertige, ni d'autres phénomènes fâcheux ; les doses plus élevées amenaient souvent des maux de tête.

Dans la claudication intermittente, on observait, dès la première injection sous-cutanée de 0 gr. 02 à 0 gr. 04 de nitrite de soude, une amélioration si constante et si considérable que Nagy ne serait pas loin d'attribuer à l'échec du procédé une valeur diagnostique. Une cure de deux à trois semaines (injections répétées tous les jours ou tous les deux jours) débarrassait le malade de ses troubles pour de longs mois.

Fort de ces résultats obtenus dans nombre de cas de claudication intermittente et en raison de l'identité pathogénique des deux états morbides, Nagy essaya aussi les injections de nitrite de soude contre l'angine de poitrine, en y associant la caféine lorsque le pouls était petit et fréquent. Là encore, le nitrite de soude se montra très efficace, sans que l'on eût à noter le moindre effet fâcheux à la suite de l'injection, même dans des cas extrêmement graves

Le clinicien hongrois s'est ensuite demandé si la néphrite glomérulaire diffuse ne serait pas, elle aussi, justiciable du même mode de traitement. On sait que de nombreux essais de médicaments vasodilatateurs ont déjà été faits dans les néphrites, sans grand succès il est vrai, ce qui tenait, peut-être, à la fugacité de l'action exercée par ces médicaments.

A défaut de néphrites tout à fait récentes, Nagy a pu expérimenter les injections de nitrite de soude dans deux cas de néphrite subaiguë.

Dans le 1er, il s'agissait d'une femme atteinte de néphrite subaiguë avec hématurie notable et rebelle aux moyens usuels (coagulants, sérum, chlorure de calcium). Or, sous l'influence d'injections sous-cutanées de nitrite de soude, répétées quotidiennement aux doses croissantes de 0 gr. 03 à 0 gr. 07, l'hématurie disparut (au bout de quinze jours, le sang n'était plus décelable qu'à l'examen microscopique), la pression sanguine tomba de 230 à 170-180, et l'état général s'améliora.

Dans le 2e cas, on avait affaire à une femme atteinte de néphrite subaiguë avec œdème, céphalalgies et diminution rapide de l'acuité visuelle (papillo-rétinite albuminurique). La patiente reçut des injections hypodermiques de nitrite de soude aux doses croissantes de 0 gr. 02 à 0 gr. 09. Vingt minutes après chaque injection, on constatait une amélioration de la vue, amélioration qui, au début, ne durait que quelques heures. Le traitement resta sans influence sur la pression sanguine tant que persistèrent les œdèmes ; mais, après disparition de ceux-ci, elle tomba progressivement de 260 à 180, pour se stabiliser ensuite à 200. La vision s'améliora au point que la malade, qui au commencement du traitement pouvait à peine compter les doigts, était maintenant capable de lire et d'écrire.

Dans une néphrite chronique, avec tension sanguine à 260 et vomissements presque incoercibles, les deux premières injections de nitrite de soude (0 gr. 03 et 0 gr. 04) firent descendre la pression à 180-190, cet abaissement persistant pendant des heures, en même temps que disparaissaient les maux de tête et les vomissements. Après les injections ultérieures, la pression se stabilisa à 190. L'état général de la patiente fut tellement amélioré qu'elle put reprendre son travail qu'elle avait dû interrompre depuis de longs mois. Dans la suite, les aggravations qui se produisaient de temps à autre cédaient, chaque fois, à une série d'injections de nitrite de soude, répétées deux fois par semaine, sans que la malade fût obligée de s'aliter. Dans ce cas encore, le nitrite de soude resta sans effet sur la pression sanguine tant que la patiente avait des œdèmes.

Chez de nombreux artérioscléreux, Nagy a vu, sous l'influence d'injections de 0 gr. 02 à 0 gr. 03 de nitrite de soude, la pression sanguine diminuer pendant quelques heures, en même temps que les malades se trouvaient complètement débarrassés de la sensation si pénible de vertige.

Enfin, dans les cas d'hypertension très accentuée (280 à 360), avec troubles cliniques subjectifs et décompensation imminente (œdème des pieds le soir, etc.), le traitement a aussi donné de bons résultats se traduisant par un abaissement de 40 à 60 mm. de la pression, par un pouls moins fréquent, plus mou et plus plein, et par la disparition des extrasystoles. Sans doute, la diminution de la pression est souvent de courte durée et ne persiste guère au delà de quelques heures, mais il n'en reste pas moins que le cœur se trouve notablement soulagé.

La possibilité de répéter la cure à volonté constituerait, pour Nagy, une supériorité sur la saignée.

***

D'autre part, un des derniers fascicules de la *Therapie der Gegenwart* contient un article de G. Lepehne, privat-docent à la Faculté de Médecine de Königsberg, sur les injections intraveineuses de nitrite de soude dans l'hypertension.

Expérimentalement, Schloss avait montré que, introduits dans les veines, les nitrites provoquent un abaissement de la pression artérielle par dilatation des gros vaisseaux, et une augmentation de l'irrigation sanguine du cœur par dilatation intense des vaisseaux coronaires.

Chez l'homme, Lepehne croit avoir été le premier à employer le nitrite de soude par voie intraveineuse. Il a, sans doute, mal lu le travail de Nagy, qu'il cite cependant, mais sans avoir remarqué qu'à la fin de ce travail l'auteur dit avoir, à côté des injections sous-cutanées, pratiqué aussi des injections intraveineuses aux doses de 0 gr.005 à 0 gr. 01; il est vrai que, n'ayant pas obtenu d'abaissement plus rapide de la pression par cette voie, Nagy s'en est définitivement tenu aux injections hypodermiques.

Il est curieux de noter, en passant, cette lacune de documentation comme un exemple instructif des prétentions injustifiées, si fréquentes en matière de priorité.

Quoi qu'il en soit, voici comment procédait Lepehne :

Une ou deux fois par semaine, il injectait dans les veines 1 cmc d'une solution stérilisée de nitrite de soude, d'abord à 1 pour 100, puis, à partir de la 4e ou de la 5e injection, à 2 pour 100. L'expérience a montré que l'on peut commencer d'emblée par la solution à 2 pour 100, en en injectant seulement 1/2 cmc.

Une cure comprenait généralement de 12 à 15 injections.

Lepehne a traité de la sorte 40 malades (pour la plupart femmes) âgés de 50 à 70 ans et qui présentaient des troubles dus à l'hypertension, avec ou sans hypertrophie du cœur, albuminurie et artériosclérose.

Sur ce nombre, 22, c'est-à-dire 55 pour 100, éprouvèrent une amélioration considérable, se traduisant par une atténuation plus ou moins accentuée ou même par la disparition complète des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de

l'oppression, de la dyspnée d'effort, des palpitations, de l'insomnie, etc. Un certain nombre de femmes âgées, qui avaient été obligées de cesser même leurs occupations domestiques, redevinrent capables de travailler.

Les premiers signes de l'amélioration se manifestaient après la 4e, 5e ou 6e injection; plus rarement, dès la 1re ou la 2e.

Ces résultats sont-ils durables? Il est, pour le moment, difficile de se prononcer sur ce point. Toujours est-il que, dans 5 cas, les bons effets du traitement ont pu être constatés encore au bout de 2, 3, 5, 6 et 10 mois.

La pression sanguine a été influencée dans la majorité des cas, mais Lepehne reconnaît n'avoir que rarement observé un abaissement important et durable de la tension. Sur les 22 cas améliorés, 5 ont présenté une diminution de 40 à 70 mm. de mercure; 4, un abaissement de 15 à 30; chez 7 malades, on nota, pendant le traitement, une diminution seulement passagère de 15 à 50 mm., et, chez les 6 derniers, la pression resta sans changement. Mais l'expérience a montré que l'amélioration dans l'état des patients peut aussi s'observer indépendamment de l'abaissement de la tension sanguine.

A côté des 22 améliorations plus ou moins durables dont il vient d'être question, Lepehne a enregistré encore 6 améliorations légères et 5 améliorations transitoires. Enfin, chez 7 malades, le traitement resta sans influence. Encore faut-il ajouter que 5 d'entre eux avaient abandonné la cure après 5 injections tout au plus.

Pour ce qui est du mode d'action de ce procédé, Lepehne serait enclin à l'attribuer à l'effet vaso-dilatateur du nitrite de soude et, peut-être, aussi à la meilleure irrigation consécutive du cœur, des reins et d'autres organes.

Sur plus de 800 injections intraveineuses de nitrite de soude, Lepehne n'a pas eu un seul accident. A en croire l'auteur allemand, même l'injection de 2 cmc de solution à 2 pour 100 ne provoquerait pas de troubles appréciables. C'est tout au plus si quelques malades accuseraient une sensation de chaleur à la tête ou des palpitations.

Je crois, cependant, qu'il sera bon d'être prudent, l'écart entre la dose thérapeutique et la dose toxique du nitrite de soude étant, d'après les recherches de Schloss, assez restreint.

On remarquera, d'autre part, que, les solutions de nitrite de soude s'altérant rapidement, il importe de les prescrire en petites quantités et dans des flacons en verre jaune.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

Lauder Brunton. — « Ueber die Anwendung von Kaliumnitrat und Nitrit bei chronischer Steigerung der Arterienspannung ». *Deutsche med. Wochensch.*, 17 Avril 1902.

E. Romberg. — « Ueber die Behandlung der chronischen Herzinsuffiziens ». *Deutsche med. Wochensch.*, 2 Novembre 1923.

Ginzberg. — « Ueber die Behandlung der chronischen Herzinsuffiziens ». *Deutsche med. Wochensch.*, 14 Décembre 1923, p. 1522.

H. Huchard. — *Thérapeutique clinique*, Paris, 1909, p. 252.

Vialard et Lancelin. — « Sur un cas d'intoxication mortelle par inhalations thérapeutiques à dose massive de vapeurs de nitrite d'amyle ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 30 Mai 1924, p. 803.

G. Hayem. — « De la toxicité du nitrite d'amyle ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 Juin 1924.

Vaquez. — « Action pharmacodynamique des nitrites alcalins ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 1er Juin 1907.

C. Voegtlin et D. I. Macht. — « Action of nitrites and drugs of digitalis group on isolated coronary artery ». *Journ. of Pharmacol. and Experiment. Therapeutics*, Septembre 1913, t. V, fasc. 1.

H. Schlesinger. — « Zur Klinik und Therapie des intermittierenden Hinkens ». *Med. Klinik*, 11 Décembre 1921.

E. Nagy. — « Natrium nitrosum-Injektionen gegen Störungen der Gefässinnervation ». *Zentralbl. f. innere Med.*, 2 Février 1924.

K. Schloss. — « Ueber die Wirkung der Nitrite auf die Durchblutung des Herzens ». *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1913, t. CXI, fasc. 3-4.

G. Lepehne. — « Intravenöse Natrium nitrosum-Injektionen bei Hypertonie ». *Therapie der Gegenwart*, Mars 1924.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

P. Collin *De l'anesthésie générale par éthérisation rectale : techniques, observations cliniques, expérimentation* (*Jouve et Cie*, éditeurs, Paris). — Ce nouveau plaidoyer en faveur de l'anesthésie générale par éthérisation rectale — dont l'inconstance, les inconvénients et les dangers ont pourtant été signalés par presque tous ceux qui l'ont essayée — repose principalement sur 26 observations recueillies dans le service de R. Proust à l'hôpital Tenon.

De la technique employée par C. nous ne dirons rien, car elle ne présente rien de bien spécial. Retenons seulement la dose : 2 cmc 5 par kilogr. d'individu du mélange huile de vaseline : 1 vol., éther anesthésique, 3 vol.

Sur les 26 cas, il y a eu *une mort*. Le sujet, un homme de 50 ans, opéré pour épithélioma de la langue (ligature de la carotide externe droite), avait reçu dans le rectum 160 cmc du mélange oléo-éthéré auquel il avait fallu néanmoins, pour obtenir un sommeil complet, ajouter quelques bouffées de chloroforme. Il mit ensuite 9 h. 1/2 à se réveiller; 2 heures après, il eut une selle muco-sanguinolente, puis des selles franchement sanguinolentes toutes les demi-heures environ, qu'aucun traitement général ni local ne put enrayer; il mourut au petit jour. L'autopsie ne put être pratiquée. Comme il s'agissait d'un ancien colonial, C. suppose qu'il était peut-être atteint de lésions intestinales par dysenterie chronique.

Pour les 25 anesthésies restantes, toutes nécessitées, comme la précédente, par des interventions pour cancer de la langue (ligature de la carotide externe, curettage ganglionnaire des régions carotidienne et sous-maxillaire), interventions délicates et longues ayant duré de 50 minutes à 2 h. 15, nous notons que : 9 n'ont pas nécessité l'inhalation de chloroforme, 10 ont réclamé l'adjonction de moins de 10 cmc de chloroforme et 6 une dose supérieure à 10 cmc (jusqu'à 30 cmc dans un cas), les doses d'anesthésique rectal injectées oscillant d'ailleurs peu autour de 2 cmc 5 par kilogr. d'individu.

Cette inconstance dans les résultats — qui serait, dit C., « conditionnée par l'état du tonus neuro-végétatif du sujet » — cet accident mortel ne l'empêchent pas de considérer l'éthérisation rectale « comme une méthode sûre d'anesthésie »... Attendons d'autres statistiques.

THÈSES DE MONTPELLIER

(1924)

J. Lefèvre. *L'adsorption en thérapeutique : le charbon animal* (*Imprimerie G. Jeanbin*, Paris). — L. précise, dans un chapitre préalable de physico-chimie, ce qu'il faut entendre par *adsorption*, cette forme attractive qu'exercent sur certaines substances les corps colloïdaux ou les poudres.

Après une comparaison entre les différentes poudres adsorbantes, talc, kaolin, charbon végétal et animal, il établit que l'action thérapeutique de ces substances ne peut être mesurée que par leur pouvoir adsorbant, facile à titrer vis-à-vis du bleu de méthylène. En ce qui concerne particulièrement le charbon, il montre qu'un bon charbon de peuplier pulvérisé ne peut adsorber que 5 milligr. de bleu par gr. et le noir animal ordinaire 70 milligr. Par contre le *Carbosanis*, charbon animal à haut pouvoir adsorbant qu'il a utilisé dans son travail, adsorbe 240 milligr. de bleu et même plus. Or l'action thérapeutique du charbon repose sur la fixation à sa surface de certaines substances nocives qui se trouvent dans l'organisme et dont l'action est par là même neutralisée. Le charbon animal est l'antidote efficace de presque tous les poisons, ainsi qu'en témoignent des observations impressionnantes. Dans les affections intestinales, le charbon agit en fixant les microbes et surtout les toxines. Très efficaces contre le botulisme, les entérites aiguës, il a provoqué des guérisons rapides dans des cas de diarrhées contre lesquels rien n'avait agi, à la dose relativement faible d'une cuillerée à café par jour. Il diminue nettement les symptômes d'auto-intoxication. Il est généralement utile de lui adjoindre un laxatif salin, car il a tendance à provoquer de la constipation.

Il est probable que la possession d'un charbon animal spécialement actif permettra d'étendre les indications et l'utilisation en thérapeutique de cette force puissante qu'est l'adsorption. Déjà L. signale l'heureux emploi du charbon animal comme pansement sur les plaies atones et infectées.

Cette thèse est le premier travail d'ensemble paru en France sur un sujet qui ne peut que prendre de nouveaux développements.

A. Guibal. *L'occlusion intestinale congénitale aiguë : étude des retrécissements, oblitérations et interruptions du jéjuno-iléon.* — Ce travail sorti du Laboratoire d'Histologie (prof. Vialleton) et de la Clinique chirurgicale infantile (prof. Massabuau), restreint à dessein, pour être complet, aux anomalies du jéjuno-iléon, résume tout ce qui a été écrit jusqu'à ce jour sur les syndromes d'occlusion intestinale aiguë constitués dès la naissance.

L'intérêt principal réside dans les chapitres d'anatomie pathologique, de pathogénie et de thérapeutique.

Ayant étudié 244 observations (résumées à la fin de l'ouvrage), l'auteur sépare les cas où la malformation se présente à l'état de pureté (atrésie ou sténose, c'est-à-dire oblitération complète ou incomplète de la lumière, se présentant sous la forme soit d'une membrane mince, soit d'un cordon étendu, soit d'une solution complète de continuité suivant la classification de Forssner), de ceux où l'occlusion est en rapport avec d'autres anomalies congénitales (volvulus, invagination, hernies, tumeurs de l'intestin, anomalies vasculaires, exstrophie vésicale, lésions du péritoine, lésions des organes voisins); cette deuxième catégorie ne correspond pas à moins de 115 cas.

Le chapitre de pathogénie est précédé d'une étude physiologique d'où G. conclut que l'état d'atrophie, d'*hypoplasie* constant de l'intestin au-dessous de l'obstacle n'est pas simplement physiologique, c'est-à-dire dû au défaut de fonctionnement, mais pathologique, c'est-à-dire exprimant l'arrêt de développement d'un segment intestinal entier. Après avoir exposé et critiqué toutes les explications proposées, G., s'inspirant de la tentative d'explication de Forssner, propose une conception relativement simple, à la base de laquelle il place l'hypoplasie pathologique, primitive, de l'intestin : les capacités inégales de résistance ou d'accroissement de l'endothélium et du mésenchyme, dans le segment atrophié, expliquent les interruptions de la tunique muqueuse; toutes les formes anatomiques étudiées dériveraient, à son avis, de ce double facteur : arrêt de développement et fragilité de l'endothélium.

Le chapitre thérapeutique, où sont étudiées toutes les opérations proposées et pratiquées, conclut ainsi :

Peut-être pourrait-on attendre du traitement chirurgical des résultats moins décourageants en réalisant trois conditions : action précoce, dans les deux premiers jours, « zone franche » favorable, bien remarquée par Ombrédanne; 2° intervention large et reconnaissance de l'obstacle; 3° connaissance de la conduite favorable suivant la hauteur de l'obstacle et l'état de l'intestin au-dessous, pour faire le nécessaire sans délai et en un seul temps.

UNE PAGE D'HISTOIRE

LA THÈSE DE LAËNNEC

Par **Maurice LETULLE**

La gloire de Laënnec, le génial fondateur de la Médecine moderne, est consacrée; elle est impérissable. Le temps, juge suprême, terrible dans sa froide impartialité, ne cesse d'accroître, chaque jour, la réputation mondiale de celui qui nous donna l'Auscultation. Cet homme extraordinaire appartient à l'histoire de l'Humanité. Tout ce qui le touche, de près ou de loin, offre un intérêt majeur, aux yeux de ses disciples. Or, tout médecin qui, de par le monde, ausculte une partie quelconque d'un être vivant, est, de ce seul fait, un disciple de Laënnec. Ainsi s'explique le constant succès de tous les ouvrages consacrés soit à la vie de Laennec, soit à son œuvre. Les deux volumes publiés par mon collègue et ami le professeur Rouxeau, de Nantes, fournissent un exemple[1] de la faveur grande dans laquelle, quatre-vingt-dix-huit ans après sa mort, se maintient la réputation du rival de Dupuytren et de Broussais. Dans ces pages, inspirées par une fervente admiration pour le plus grand médecin du monde depuis Hippocrate, l'âme du héros breton est bien mise à jour : éclairé par l'histoire de sa famille, Laënnec se révèle dans sa propre correspondance. Son œuvre médicale est, de même, analysée avec une pieuse déférence. Un seul chapitre demeure, peut-être, dans une légère pénombre : c'est celui qui a trait à la thèse inaugurale du jeune maître, consacré docteur de l'École de Médecine de Paris, le 22 prairial an XII (11 Juin 1804). Le sujet choisi était, en lui-même, quelque peu aride : *Propositions sur la doctrine d'Hippocrate relativement à la Médecine pratique*. Avec leurs 48 propositions réparties en trois chapitres, les 39 pages de cet opuscule, qui date, aujourd'hui, de cent vingt ans, donnent la preuve d'une érudition consommée. Laënnec possédait à fond l'œuvre entière d'Hippocrate; il travaillait directement sur le texte grec et la langue d'Homère lui était familière au point de pouvoir discuter sur l'orthographe de certains mots et sur l'interprétation de leur meilleur sens. On comprend donc le bien-fondé de la remarque de Rouxeau rapportant que Laënnec possédait tous les éléments d'un *Essai préliminaire sur la Doctrine d'Hippocrate* dont il avait décidé de faire sa thèse inaugurale. Les événements, plus forts que nous, nous détournent trop souvent de nos plus beaux projets. Pressé par les circonstances et, sans doute, aussi par les faibles ressources dont il disposait, Laënnec réduisit son projet magistral à l'exposé des idées doctrinales d'Hippocrate concernant seulement la pratique de la médecine.

Cette œuvre de jeunesse n'est pas la première : elle arrive après le célèbre mémoire sur la péritonite (Août 1802) ; elle suit plusieurs importants travaux : sur l'arachnoïde intracérébrale (Décembre 1802); la bourse séreuse sous-deltoïdienne (Février 1803) ; les tuniques internes enveloppant certains viscères et fournissant des gaînes membraneuses à leurs vaisseaux (Mars 1803); enfin et surtout, les Vers vésiculaires (Février 1804). En plus, depuis deux ans, Laënnec collaborait au *Journal de Médecine* auquel il donnait des analyses très soignées intercalées à ses travaux originaux. Sa thèse n'est donc pas le premier essai d'un auteur inexpérimenté; c'est une œuvre de réflexion et de critique historique fortement pensée, écrite dans un style châtié, serré, lumineux cependant, et qui s'appuye sur une documentation d'une richesse inouïe et d'une précision inattaquable.

***

Comme tous les admirateurs passionnés de Laënnec, à qui je dois, pour ma part, une reconnaissance infinie pour m'avoir dévoilé et fait aimer la science anatomo-pathologique, j'avais lu et relu sa thèse. Connaissant ses publications de 1802 et de 1803, sachant, d'autre part, qu'audacieux rival de Dupuytren, il n'avait pas craint de donner, à l'École pratique, un premier cours libre d'anatomie pathologique qui avait duré quatre mois (de Novembre 1803 à Mars 1804), je m'étais demandé comment, avec une santé si délicate, ce rude lutteur avait pu mener à bien un effort aussi soutenu... Les hasards de la vie me mirent, un jour, en relation avec un arrière-neveu du Maître, M. René Laënnec, homme charmant; il m'apprit qu'il possédait, dans sa part d'héritage, plusieurs « reliques » de son illustre aïeul et voulut bien me les communiquer. Parmi ces documents se trouvait un « trésor » inestimable, soigneusement enfermé dans sa vieille reliure de cuir : c'était l'*exemplaire de la thèse qui avait servi à l'auteur, pour sa soutenance*.

Tenir en mains et pouvoir examiner, à loisir, ce précieux fascicule jauni par le temps, qui avait été manié, feuilleté et refeuilleté par l'impétrant, au cours de la séance publique pendant laquelle il défendait ses idées, quel privilège et quelle joie ! Mon émotion devint extrême lorsque, arrivé à la

(21)

X X.

Hippocrate, pour indiquer les fièvres dans lesquelles il y a une chaleur très-considérable, les désignait ordinairement sous le nom d'*ardentes* [χαυσοι]. D'ailleurs les fièvres auxquelles il donne cette épithète, n'ont souvent que ce caractère de commun, et diffèrent par tous les autres symptômes (1). Elles ne se rapprochent donc que par cet épiphénomène, très-important à la vérité sous le point de vue de la pratique, mais qui ne peut non plus qu'aucun autre épiphénomène servir à établir une distinction spécifique entre les maladies, d'après la manière de voir d'*Hippocrate*. **

X X I.

L'épithète d'*épiale* donnée quelquefois à la fièvre par *Hippocrate*, indique que les phénomènes fébriles étaient peu intenses (2).

(1) Comparez ce qui est dit des fièvres ardentes dans les divers endroits des ouvrages d'Hippocrate.

(2) Ἠπιαλος πυρετος, fièvre douce, racine ἤπιος, doux, tranquille.

Le mot de fièvre épiale a été entendu dans un autre sens par *Galien*, qui en fait un genre particulier de fièvre, dont il indique les symptômes. *Sauvages* a donné le nom *d'épiale* à une fièvre dans laquelle il y a froid à l'intérieur du corps, pendant que l'extérieur est chaud. (V. Nosol. meth. *cl.* 2. *Amphimerina Epiala.*) Quelques auteurs anciens ont aussi donné d'autres significations au mot *épiale*. Sans examiner si les espèces de fièvres ainsi dénommées sont bien caractérisées ou non, j'observerai seulement que ce ne sont point là les fièvres *épiales* d'*Hippocrate*, et qu'*Hippocrate* n'attachait pas d'idée *d'espèce* à ce mot.

Dans le traité de *la Superfétation*, il dit que chez les jeunes filles dont les menstrues ne paraissent pas au temps convenable, il survient des douleurs, des vomissements, des attaques d'hystéries (*μητραι προς τα σπλαγχνα τραπον*).) « Dans les « intervalles des accès, dit-il, la malade a faim et soif, et il existe une fièvre douce « et lente (ἠπιαλος). Οταν δε ἀπολειπωσι, πεινη και διψη, ἠπιαλος πυρετος ἰσχει, etc. » Dans ce passage, le mot *épiale*, qui signifie *doux*, *modéré*, n'est évidemment qu'une épithète donnée à une fièvre *symptomatique* peu intense.

(a) ἐπιδημιων τὸ τριτον. τμημα δευτερον.

* Le passage suivant est très-propre à prouver cette assertion et celle que renferme le paragraphe XVIII. Ἦν δὲ ἡ κατάστασις τῶν γινομένων καύσων, ὧδε· ἀρχόμενοι κωματώδεες, ἀσώδεες, φρικώδεες· πυρετὸς ὀξύς· οὐ διψώδεες λίην, οὐ παράληροι· ἀπὸ ῥινῶν ἔσταξε μικρά. Οἱ παροξυσμοὶ τοῖσι πλείστοισιν, ἐν ἀρτίῃσι. Περὶ δὲ τοὺς παροξυσμοὺς, λήθη, καὶ ἄφεσις, καὶ ἀφωνίη· ἄκρεα τε τούτοισιν αἰεὶ μὲν ψυχρότερα ποδῶν καὶ χειρῶν, πουλὺ δὲ περὶ τοὺς παροξυσμοὺς μάλιστα· πάλιν δὲ βραδέως καὶ οὐ καλῶς ἀνεθερμαίνοντο· καὶ πάλιν κατενόεον, καὶ διελέγοντο. On voit ce me semble qu'hippocrate n'attachait pas plus l'idée d'espèce à ce mot de καῦσος ou de chaleur brulante, que nous ne l'attachons à celui de fièvre grave. On y voit encore qu'en parlant de cette fièvre aiguë, hippocrate accumule les épithètes de phricodes, asodes etc. sans autre but que d'indiquer qu'elle était accompagnée de frissons, de dégout &c.

** il me paraît même certain qu'en se servant du mot καῦσος, hippocrate ne voulait fort souvent exprimer que l'idée de chaleur brulante, sans y joindre toujours l'idée de fièvre. au moins dans le passage suivant, qui fait partie de la description d'une épidémie de gangrènes essentielles analogues au mal des ardens, est-il certain que le mot de καῦσος ne signifie que cela : car plus bas, il ajoute qu'il n'y avait pas toujours de fièvre. : φῦμα, καύσοι ... καῦσοι φρενιτικοί· στόματα ἀφθώδεα &c. ἐπιδ. γ. τμημα δευτερον.

Fig. 1. — *Fac simile* d'une page de la Thèse de Laënnec.

1. Alfred Rouxeau. — *Laënnec avant* 1806, *Laënnec après* 1806. J.-B. Baillière et fils, Paris.

page 14, je découvris, tout à coup, en marge, au bas de la page, *dix-huit lignes manuscrites* à l'encre noire, adjointes à un long renvoi (qui commençait page 12). C'était bien, là, l'écriture du Maître immortel ; je la reconnaissais, l'ayant étudiée dans ses quelques variations. J'avais travaillé, à de longues reprises, les documents manuscrits de Laënnec conservés, en petit nombre, à la Bibliothèque de la Faculté de Médecine.

Il m'avait été donné, de plus, de compulser, à Nantes, les dossiers manuscrits, si suggestifs, si riches en documents de toutes sortes, qui font partie du « musée Laënnec » et qui sont conservés et classés avec le plus grand soin, dans la grande salle du Conseil de l'Ecole de Médecine. Dans la thèse, tous les mots de cette note manuscrite sont lisiblement tracés; chaque lettre, pleine et régulièrement formée, se relie par un trait, fin, égal et complet, à la précédente, comme à celle qui suit; la dernière lettre du mot est aussi ferme, aussi posée que toutes ses congénères. Partout où passe un T, on le voit barré d'une ligne, petite, effilée régulièrement égale; les accents sont en place, fichés avec une vigueur remarquable; aucun i ne manque de son point, solidement accusé. Les mots « soulignés » le sont au moyen d'une barre mince, régulière, uniforme, quelle qu'en soit la longueur. Quant aux mots grecs, qui parsèment les phrases de Laënnec, tous, sans exception, sont tracés par une main qui, on le sent, éprouve une joie réelle à les transcrire avec une scrupuleuse exactitude. Une seule remarque : quand son disciple (qui deviendra bientôt son émule) écrit le nom d'Hippocrate, il a soin de le souligner, mais il néglige de lui accorder la lettre H majuscule.

Et voici qu'en poursuivant la lecture du vieil exemplaire, au papier rugueux et jaune (autrement mieux imprimé que nos thèses du xxe siècle), les pages se succèdent, recouvertes de nombreuses notes à la main et de renvois; les marges et les bas de page sont ainsi, merveilleusement noircis, à droite, à gauche, en bas, de lignes partout, et toujours aussi bien ordonnées, régulièrement réglées, exemptes de « ratures » ou d' « oublis », comme les premières ; elles montrent, de la façon la plus claire, l'esprit précis et méthodique de leur auteur et la richesse de son érudition. 180 à 200 lignes manuscrites, d'inégales dimensions, amplifient, de la sorte, le texte imprimé; elles donnent au libelle une valeur inestimable.

***

Il y a plus, encore, si l'on peut oser dire. La page 24 contient trois renvois manuscrits ; les deux premiers, sont en marge, à gauche; le troisième, au bas de la page, compte quatre lignes; il est précédé d'une « indication », dessin à la plume, tout petit dessin, représentant « une main sortant d'un poignet » et montrant, au moyen d'un doigt (disproportionné, trop long), le premier mot du renvoi : « jeune fille qui... ». Cette main indicatrice est une main droite, faite des deux derniers doigts repliés et d'un index terriblement dressé. En un mot, la main est difforme; elle manque d'un troisième repli et l'index susdit y fait figure d'un médius. Ce détail a son intérêt, comme on va voir. A la page précédente (page 23), les annotations manuscrites de Laënnec ont couvert toute la marge de droite et rempli, en entier, le blanc du bas de la page ; mais, comme cette note de bas de page (note *a*), qui compte huit longues lignes, n'était point terminée, l'auteur prend soin de se signaler à lui-même par un : « t. s. v. p. » suivi d'une « indication digitale » montrant qu'il faut chercher, au verso (à la page 24), la fin de la note *a*. Fait remarquable, cette main indicatrice de la page 23 est, tout comme celle de la page 24, une main difforme, et la malformation est la même : index suivi de *deux* doigts repliés.

On pourrait croire que Laënnec, par inadvertance, et dans le feu de la mise au point de ses annotations, en vue de l'argumentation de la soutenance, avait mal tracé ses « mains de renvois ». L'histoire rapporte qu'il dessinait mal; il faut lire, dans Rouxeau, les détails concernant les planches du mémoire sur les vers vésiculaires et les gravures un peu enfantines illustrant le *Traité de l'Auscultation médiate*. Quant à moi, je vois autrement l'affaire; je regarde avec attention le second renvoi manuscrit porté en marge, un peu au-dessus de la moitié de la page 24. Là encore, existe une « main indicatrice » ; il y a même une paire de mains : l'une, est tracée sur le bord même de la page; elle est mal faite, « brouillée » ; l'autre, dessinée en dedans de la mauvaise, est bonne, cette fois : on n'y voit pas seulement un long index un peu gros, mais aussi les trois derniers doigts fléchis, à droite de l'index, et, même à sa gauche, est un modeste pouce, vertical. Bref, les cinq doigts y sont. La raison de ce dessin « complet », la voici : dix mots sont écrits à côté de la double main, dix mots d'une importance primordiale, pour le candidat : *Voyez les notes manuscrites à la fin.*

A la fin du volume, en effet, quatre feuillets, d'un papier épais et du format de la thèse, sont reliés avec l'opuscule, à la suite de la page 39 du texte imprimé. De ces huit pages, cinq sont recouvertes de lignes manuscrites et de remarques *écrites de la même main*. Voici donc cent cinquante nouvelles lignes, longues, serrées, toutes de la même belle tenue, qui sont rédigées pour l'argumentation, sous forme de « notes » courtes, de deux à cinq ou huit lignes, ces notes se succèdent, bien séparées les unes des autres par une double série de petits traits transversaux (afin que le candidat puisse, sans doute, s'y retrouver sur-le-champ).

Au haut de la troisième page du manuscrit, en marge, les indications des deux mains « dessinées » reparaissent. Pour qu'il n'y ait pas d'hésitation quand il faudra feuilleter la thèse et repérer les feuillets manuscrits annexés, l'auteur a pris soin de reproduire les mêmes deux mains, l'une, parfaite, avec les cinq doigts, et la seconde, à gauche de la première et munie d'un long index suivi de trois doigts. Ces mains sont, en tout, semblables à celles de la page 24, elles leur correspondent exactement.

Petits détails, dira-t-on, certes ; mais pour quiconque a eu à argumenter une thèse, en public, quel exemple d'ordre et de méthode !

Cette riche documentation, toutes ces notes, chargées de détails et de citations empruntées à Hippocrate, surtout, mais aussi à Galien, à Celse, à Boërhaave, à Spiegel, à Barker, à Jean Mathias Gesner, à Stoll, sont comme une impressionnante démonstration de la Science et de la conscience du jeune étudiant Breton. Depuis trois ans, il était élève de l'Ecole de Paris, par la volonté et la prescience de son oncle Guillaume Laënnec, qui lui avait insufflé, en même temps que l'amour de la pratique médicale, l'adoration d'Hippocrate.

***

L'exemplaire unique, précieux entre tous, relié, je crois pouvoir l'affirmer, par les soins de Laënnec, *avant* la soutenance de sa thèse et en vue de cette épreuve redoutable, contenait encore, dans son vieux carton bruni, *cinq feuilles volantes*, écrites, également, de la main de Laënnec et ayant, elles aussi, trait à Hippocrate, à sa Méthode et aux « Fièvres ». En me les confiant, M. René Laënnec me fit remarquer que ces documents inclus dans le livre devaient s'y trouver, sans doute, depuis que Laënnec les y avait placés lui-même : ils pouvaient lui être utiles, au cours de son argumentation; ils lui avaient peut-être même servi. En tout cas, personne de ses héritiers n'aurait eu l'idée de choisir spécialement ces cinq feuillets, dans l'immense quantité de notes recueillies par le Maître au cours de son existence mouvementée. D'autre part, une fois l'épreuve de la thèse terminée, quel intérêt aurait eu le jeune docteur à les insérer là-dedans ?

En résumé, nous assistons à un moment précis de la vie de Laënnec à l'époque dramatique où l'élève va pouvoir devenir un maître à son tour, pourvu que les circonstances lui soient favorables et s'il a quelque talent. Par bonheur, Laënnec avait, lui, du génie...

***

Mis en possession de ces documents incomparables, dont la divulgation ne pouvait que servir la gloire de l'homme immortel dont nous célébrerons, à Paris, dans deux ans, jour pour jour, le centenaire (13 Août 1926), j'ai été pris, dois-je l'avouer ? d'une grande hésitation. Les déposer pieusement dans l'une des trois bibliothèques auxquelles ils ont droit : Faculté de Médecine de Paris, Académie de Médecine, École de Médecine de Nantes, c'était risquer de les vouer à une silencieuse retraite. Ils méritaient mieux. Puisqu'un hasard providentiel les avait mis à ma portée, pourquoi rester seul à bénéficier de cette bonne fortune ? J'ai trouvé le moyen de faire connaître au public médical ce trésor historique, qui intéressera. Grâce au talent de MM. Marty et Jacomet



Fig. 2. — Tombe de Laënnec, à Ploaré. Photographie du professeur Marfan, 13 Août 1903.

qui se sont fait une réputation universelle dans l'art des reproductions, en *fac simile*, de toutes les œuvres d'imprimerie, gravures, estampes, etc., j'ai produit un certain nombre d'exemplaires de la thèse de Laënnec avec toutes ses lignes manuscrites qui constituent le document entier; l'exactitude en est parfaite et même troublante.

Il me sera doux d'avoir pu, dans la faible mesure de mes moyens, évoquer la mémoire de notre génial Maître en le faisant revivre, quelques moments, devant nos yeux, grâce à son écriture, alors qu'il n'avait encore que 23 ans. Il n'était pas à même de soupçonner la route magnifique dans laquelle il engageait le premier pas, voie bientôt triomphale, mais dont le terme, prochain, hélas! était fixé par le Destin, pour la mi-août, dans vingt-deux ans, au cimetière de Ploaré.

SUR UN

NOUVEAU MODE D'ANESTHÉSIE PAR VOIE INTRAVEINEUSE EN OBSTÉTRIQUE ET EN CHIRURGIE

INDICATIONS, TECHNIQUES, RÉSULTATS

Par **Régine PERLIS**.

Avant d'exposer la technique de notre procédé et l'historique des recherches de nos devanciers, il est nécessaire de fournir quelques explications sur le produit actif qui en est la base.

Ce produit déposé dans le commerce sous le nom de *somnifène* est un mélange de deux corps voisins de la série des hypnotiques uréiques. Ces corps, le *diéthyl-barbiturate de diéthylamine* et l'*isopropylallyl-barbiturate de diéthylamine* dérivent de la malonylurée ou acide barbiturique (urée + acide malonique = acide barbiturique + $2H^2O$). La malonylurée n'est pas hypnogène et ne le devient que par substitution d'un radical alcoolique à un ou deux de ses atomes d'hydrogène libres. On obtient ainsi des corps que l'on solubilise en les transformant en sels, dans le cas qui nous intéresse, au moyen d'une base organique faible, la diéthylamine. La solution est rendue parfaitement stable par l'emploi d'eau faiblement alcoolisée et glycérinée. Le produit, pour l'emploi intraveineux, est présenté en ampoules de 5 cmc. Le liquide stérilisé est légèrement jaunâtre et visqueux, il contient 0 gr. 25 du mélange des deux corps par centimètre cube de solution.

***

En 1920, Thomas A. Redonnet a publié[1] ses recherches sur deux corps de la série des hypnotiques uréiques, le diéthyl et le diallylbarbiturate de diéthylamine. Il a étudié notamment leur pouvoir hypnogène et leur toxicité chez divers animaux.

En 1921, G. et D. Bardet[2] ont expérimenté chez l'homme, au point de vue de l'anesthésie générale en chirurgie, le produit dénommé *somnifène*, qui était alors un mélange des deux corps précédents. Ils ont démontré que le produit injecté par voie intraveineuse était parfaitement toléré, mais qu'il ne permettait pas *à lui seul* d'obtenir une résolution musculaire et une abolition des réflexes suffisantes pour pratiquer une opération chirurgicale importante. De plus, les sujets étaient plongés pendant plusieurs jours dans un état de torpeur profonde; malgré ces inconvénients, MM. G. et D. Bardet ont pensé que le somnifène pourrait être essayé utilement en obstétrique.

En 1922, Wiki[3] a étudié un corps voisin des précédents, l'allylisopropyl-barbiturate de diéthylamine et ce corps a été substitué au diallyl dans la composition du somnifène. Cette modification a diminué notablement la durée de la somnolence qui suit l'injection.

En 1923, des essais d'analgésie obstétricale par voie intramusculaire ont été faits par Cerné dans le service de M. Funck-Brentano.

La même année, sur les conseils de notre confrère et ami, M. D. Bardet, nous avons, avec M. Cleisz, accoucheur des hôpitaux, utilisé le somnifène par voie intraveineuse et communiqué nos résultats à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique[4].

L'innocuité de l'injection du somnifène par voie intraveineuse lui ayant paru suffisamment démontrée, M. P. Fredet, chirurgien des hôpitaux, a bien voulu accepter d'exécuter avec nous une série d'expériences en vue de réaliser l'anesthésie chirurgicale et d'étudier l'action de ce mode d'anesthésie sur le foie, le rein, les centres cardiaques et respiratoires[5].

***

Nos travaux personnels ont donc été dirigés vers deux buts différents :

1° *En obstétrique*, obtenir l'anesthésie, mais conserver les réflexes, afin de permettre à un acte physiologique de s'accomplir normalement en supprimant seulement la douleur;

2° *En chirurgie*, obtenir l'anesthésie générale chirurgicale complète, et, pour cela, supprimer les réflexes et la défense musculaire.

Anesthésie obstétricale.

Il ne nous paraît pas exister de contre-indications à l'emploi du somnifène. Ce produit est dépourvu de toxicité aux doses utilisées par nous (recherches faites dans le service du Dr Fredet). Ce mode d'anesthésie n'est pas susceptible de déterminer ou d'aggraver les dystocies et permet toutes interventions nécessaires au cours de l'accouchement.

On pourra donc endormir ainsi toutes les femmes qui le désireront.

A quel moment doit-on pratiquer l'injection?

Chez les multipares, dès que la femme est nettement en travail, c'est-à-dire dès qu'elle a des contractions utérines réellement douloureuses et des modifications du col;

Chez les primipares, nous conseillons d'attendre que la dilatation dépasse 2 francs et, s'il est possible, de faire patienter la femme jusqu'à dilatation de 5 francs.

Technique. — Se servir d'une seringue en verre de 10 cmc munie d'une *aiguille fine*, verser le liquide ou aspirer directement avec l'embout 10 cmc de la solution. Pratiquer l'injection dans une des veines du pli du coude en prenant les précautions habituelles pour les liquides irritants. Pousser l'injection *très lentement* (2 à 3 minutes), jusqu'à ce que le *sommeil complet soit obtenu*. Le sang, qui a reflué dans la seringue, peut être réinjecté sans inconvénients.

Dès le début de l'injection, un goût particulier, légèrement alliacé, est perçu par la femme, puis sa vision se trouble, les objets environnants lui apparaissent colorés en jaune, elle bâille, accuse une somnolence invincible, mais agréable, et s'endort sans aucune agitation.

Doses. — Elles varient entre 6 et 9 cmc. L'élément essentiel est le poids du sujet, mais il faut également tenir compte d'un facteur individuel (état nerveux, etc.) dont l'appréciation sera facilitée par la pratique de ce mode d'anesthésie.

Nous pouvons cependant dire, à titre d'indications, que 6 cmc ne sont habituellement suffisants que pour des femmes ayant un mauvais état général ou pesant environ 50 kilogr.; 9 cmc sont parfois nécessaires lorsque la femme est très robuste et pèse plus de 85 kilogr.

La dose appropriée à chaque individu procure un sommeil profond durant de trois à cinq heures.

Effets sur la mère. — Le sommeil obtenu, la face reste colorée, la respiration et le pouls ne subissent pas de modifications appréciables.

Le travail se poursuit normalement, mais plus rapidement. Les contractions utérines qui ne sont plus accusées que par quelques grimaces ou quelques mouvements des membres, sont augmentées de fréquence et de durée. Le temps de dilatation est nettement diminué, la période d'expulsion est, le plus souvent, mais non toujours, accélérée.

L'expulsion se fait spontanément, la femme poussant parfaitement, même inconsciente, surtout si l'on maintient les membres inférieurs repliés sur le bassin.

Il convient de surveiller l'évolution de la dilatation, l'expulsion pouvant se faire sans que l'entourage en soit averti.

Si la femme reprend conscience au moment de l'expulsion, une bouffée de chloroforme complète l'anesthésie.

La délivrance est naturelle, il n'y a pas d'hémorragie ni d'inertie utérine. La rétraction et l'involution sont normales.

Au moment de l'expulsion et de la délivrance, la femme reprend une demi-conscience, elle se rendort tranquillement dès que tout est terminé.

Il est facile de la tirer de ce sommeil; mais si on la laisse dormir elle ne souffre pas des tranchées parfois si douloureuses chez les multipares.

Cet état de somnolence et d'euphorie dure de douze à vingt-quatre heures, il n'est accompagné d'aucun malaise, ni vomissements, ni céphalées, parfois de légers troubles oculaires (diplopie), qui disparaissent rapidement sans laisser de traces.

Pendant la période de somnolence, il est nécessaire de proposer à la femme de boire, manger, uriner, car elle ne réclame habituellement pas spontanément.

Effets sur l'enfant. — Il ne se produit *aucune modification des bruits du cœur* pendant toute la durée du travail.

L'enfant respire toujours immédiatement et crie tout de suite le plus souvent; il n'est jamais ni asphyxique, ni étonné; il n'a pas besoin d'être ranimé.

Il dort sans cris pendant quelques heures si on le laisse tranquille. Lorsqu'on lui présente le sein, il le prend avidement. Il s'élève normalement et reprend son poids de naissance dans les délais habituels.

Anesthésie chirurgicale.

Le somnifène en injection intraveineuse provoque le sommeil et supprime la conscience, mais il n'abolit pas les réflexes ni la défense musculaire. Il est donc indispensable de l'associer à d'autres substances pour obtenir l'anesthésie chirurgicale.

Dans notre communication faite en collaboration avec le Dr Cleisz, accoucheur des hôpitaux, à la Société d'Obstétrique, nous constations que « le produit permet des anesthésies chirurgicales prolongées par adjonction d'une très faible quantité d'anesthésiques par inhalation ».

Nos expériences, faites en collaboration avec le Dr P. Fredet, dans son service de la Pitié, nous ont permis de conclure : « en faisant précéder l'injection de somnifène d'une injection de morphine ou mieux de scopolamine-morphine, on obtient une anesthésie durant au moins trois heures, qui permet de pratiquer n'importe quelle inter-

1. T.-A. Redonnet. — *Archives internationales de Pharmacodynamie*, 1920, t. XXV, p. 25-37.
2. G. et D. Bardet. — *Bulletin général de Thérapeutique*, Avril 1921, t. CLXXII, n° 4, p. 173-205.
3. Wiki. — *Archives internationales de Pharmacodynamie*, 1922, t. XXVII, fasc. 1 et 2, p. 117-161.
4. Cleisz et R. Perlis. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 10 Décembre 1923, t. XII, n° 9, p. 527-533.
5. P. Fredet et R. Perlis. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 25 Juin 1924, t. L, n° 21, p. 789 à 801.

vention, à condition d'administrer dans certains cas une bouffée d'anesthésique par inhalation à l'incision de la peau et à la fermeture de la paroi ».

Technique. — Nous procédons donc de la façon suivante :

1° *Injection sous-cutanée de morphine ou de scopolamine-morphine.*

Doses :

Morphine, suivant le poids 1 à 2 centigr. ;

Scopolamine-morphine (morphine 1 centigr., + scopolamine 1/2, 2/3, 3/4 de milligr., suivant le poids et l'état général).

2° *Injection intraveineuse de somnifène* qui peut être pratiquée quelques minutes, ou mieux un quart d'heure ou même une demi-heure après la morphine, en suivant exactement la technique que nous avons décrite pour l'anesthésie obstétricale. Doses : de 5 à 8 cmc, suivant le poids, l'état général et l'âge du sujet.

3° L'anesthésiste se tient prêt à administrer quelques *bouffées de chloroforme ou d'éther.*

Avantages de ce mode d'anesthésie. — D'après les intéressantes recherches faites dans le service du Dr Fredet, qui ont été communiqués à la Société de Chirurgie (*loc. citato*), le produit injecté ne nous semble *pas toxique aux doses employées* ; le foie et le rein fonctionnent normalement.

Il n'y a *pas de risques de syncopes cardiaque ou respiratoire* ; les mouvements respiratoires et les battements cardiaques, la tension artérielle ne subissent que des modifications légères et passagères.

L'*anesthésie dure au minimum trois heures*, ce qui permet de pratiquer sans hâte les opérations les plus longues.

Les opérés *ne vomissent pas*, ce qui permet de les faire boire et manger immédiatement avant et après l'opération, quand celle-ci ne comporte pas, à ce point de vue, de contre-indication. On supprime par cela même l'acidose du jeûne et la soif si pénible des opérés. Il convient de signaler, pour le chirurgien et les assistants, l'avantage que présente la suppression des vapeurs toxiques dans la salle d'opération.

L'opération terminée, les malades dorment pendant quelques heures d'un sommeil profond, puis restent somnolents et demi-conscients durant douze à trente heures. Cet état, qui ne les empêche ni de boire, ni de manger si on les y incite, ne présente rien d'alarmant, et est au contraire apprécié d'eux, car il les empêche de ressentir les douleurs consécutives à toute opération. Ils ne réclament jamais de morphine et celle-ci peut être complètement abandonnée dans les suites opératoires.

Aucun de nos opérés n'a présenté d'accidents pulmonaires; il convient de signaler tout particulièrement cet avantage pour les opérations gastriques.

Les malades se déclarent tous enchantés de ce mode d'anesthésie et demandent, le cas échéant, à être endormis par le même procédé.

Inconvénients de ce mode d'anesthésie. — Après l'intervention, les opérés doivent être surveillés plus longtemps et de plus près que d'habitude. Il faut les faire boire, manger, uriner, leur nettoyer la bouche. Il est préférable de ne pas laisser d'objets à leur portée, car leur vision trouble et leurs mouvements mal assurés les leur font déposer dans le vide après s'en être servi.

Certains d'entre eux présentent, le soir de l'opération, une légère agitation qui se traduit par des mouvements des membres, ils se découvrent, se retournent dans leur lit, et risqueraient de choir si on ne prenait la précaution de border celui-ci de planches lorsqu'on les laisse seuls.

La température de la chambre ne doit pas dépasser 18 à 20°, la chaleur excessive provoquant de l'agitation.

On pourrait craindre que cette agitation n'eût de fâcheuses conséquences pour les opérés ayant subi des interventions sérieuses et que l'on condamne habituellement à une immobilité complète; nous avons constaté que jamais aucun d'eux n'avait eu de ce fait la moindre complication.

Il nous semble donc permis de conclure que notre technique d'anesthésie est aussi efficace qu'inoffensive et qu'elle semble devoir se substituer de plus en plus aux modes d'anesthésies usités jusqu'ici.

APPLICATIONS MÉDICALES
DE LA D'ARSONVALISATION
THERMO-PÉNÉTRATION

Par **NEMOURS-AUGUSTE.**

Les mots thermo-pénétration, diathermie, s'ils sont parfaitement exacts au point de vue d'une des propriétés des courants de haute fréquence employés à haute intensité et faible voltage, ont le grand tort, à notre avis, de jeter quelque confusion dans l'esprit du médecin non spécialisé.

Ils laissent entendre que la chaleur est son mode d'action le plus efficace, alors qu'en réalité ses propriétés électriques sont de beaucoup les plus importantes.

Le Pr D'Arsonval et, à sa suite, de nombreux auteurs ont étudié leur action physiologique. Certains travaux ont été faits en éliminant par des dispositifs spéciaux l'action de la chaleur (D'Arsonval).

On en conclut que la haute fréquence est un très puissant antispasmodique[1], qu'elle produit à un certain degré une anesthésie locale, qu'elle est susceptible d'atténuer l'action des toxines, des venins, qu'elle détermine des modifications dans la sécrétion urinaire, qu'elle agit sur la formule sanguine. Enfin, on doit lui reconnaître une « action modificatrice qui atteint la vie dans ses manifestations les plus intimes, qui touche au fonctionnement de la cellule vivante elle-même et dont l'action modificatrice s'étend jusqu'au produit de sécrétion de cette cellule » (D'Arsonval et Bouchard).

Action qui se traduit à l'ultra-microscope par des changements de l'état colloïdal des cellules.

Employée sous la forme bipolaire, on y ajoutera l'action bienfaisante de la chaleur.

On s'en servira pour calmer, modifier l'état de la circulation, décongestionner, agir sur l'état général, réchauffer.

Mais où à notre avis on obtient le plus de succès, où même elle est la seule médication, c'est dans le traitement de ces réactions péritonéales, consécutives à une affection chronique ou à des actes opératoires, de ces périviscérites décrites par Huchard, récemment remises en lumière par notre maître Enriquez.

Réactions péritonéales à diagnostic difficile, souvent même impossible, tantôt localisées à deux organes, tantôt envahissant un carrefour tout entier, tantôt joignant le carrefour supérieur au carrefour inférieur droit.

Adhérences se reproduisant fréquemment malgré les différentes techniques chirurgicales proposées et qui font de ces malades de véritables « désespérés » du ventre. La thermo-pénétration, comme nous le disions avec Gaston Durand, apparaît comme un moyen de soulager toujours et de guérir, plus souvent que nous ne l'imaginons, des malades condamnés à traîner une existence misérable et précaire.

Est-ce à dire que la thermo-pénétration fasse fondre les adhérences? Des malades que nous avons eu l'occasion de soigner entre deux opérations chirurgicales présentaient à la deuxième intervention les mêmes adhérences qu'à la première.

Enfin, les états spasmodiques et inflammatoires du côlon seront très améliorés. Les hémorroïdes, par contre, quelle que soit leur variété, seront guéries.

Applications thérapeutiques. — Dans toutes les diathèses étiquetées rhumatismes, états rhumatoïdes, anciennes maladies par ralentissement de la nutrition comprenant la goutte, les douleurs articulaires de toute sorte, on devra, suivant le cas, employer la thermo-pénétration, soit sous forme locale, soit sous forme générale, et avec grand avantage parfois en y adjoignant les rayons ultra-violets.

Maladies génito-urinaires. — Depuis les remarquables travaux de Carlos Santos, on utilise beaucoup cette thérapeutique à l'étranger, pas encore suffisamment en France, dans le traitement de la blennorragie aiguë ou chronique de l'homme et de la femme.

Chez l'homme, au moyen de la sonde urétrale de Santos; chez la femme, soit en application abdomino-dorsale, soit vagino-abdomino-dorsale, on obtient dans un grand nombre de cas des résultats favorables, et cette méthode inoffensive doit être essayée; sa généralisation permettrait de sauvegarder beaucoup plus d'annexes, de réduire le nombre des blennorragies chroniques et d'éviter certaines complications contre lesquelles on l'emploie du reste avec grand succès, orchite et surtout prostatite aiguë ou chronique, si rebelle aux thérapeutiques usuelles.

Soit seule, soit mieux associée aux rayons X, nous avons eu des résultats très brillants, durables, dans le traitement de l'arthrite blennorragique et de ses séquelles, en un temps relativement court (sauf, bien entendu, dans les formes chirurgicales).

Chez toutes les femmes atteintes de dysménorrhée dite essentielle, sans lésion anatomique, nous avons vu la menstruation se régulariser; chez toutes les femmes souffrant de leurs règles, nous avons vu les douleurs disparaître. Le résultat est constant, relativement rapide. Quelques malades, revues plusieurs années après le traitement, continuaient à se bien porter depuis bientôt quatre ans[2].

Appareil circulatoire. — C'est un adjuvant précieux dans le traitement de l'hypertension artérielle par son action sur le système sympathique endocrinien, par la vaso-dilatation des capillaires qu'elle produit. On aura intérêt dans ce cas à lui adjoindre les rayons ultra-violets.

Dans l'angine de poitrine, dans tous les cas d'angiospasme, maladie de Raynaud, claudication intermittente, cyanose des extrémités, engelures.

L'examen de la formule sanguine montre une régularisation dans les cas d'hyperleucocytose mononucléosique[3] et même de la leucopénie.

Appareil pulmonaire. — Si les retentissantes communications de Terla avaient apporté un espoir vite éteint sur le traitement de la tuberculose pulmonaire, on ne doit pas rejeter complètement la haute fréquence dans certaines affections pulmonaires.

A l'étranger, certains auteurs s'en servent avec succès dans les bronchites chroniques, dans certains états d'ordre spasmodique, asthme bronchique, voire même dans la coqueluche. Et tout le monde a noté ses bons effets dans les pleurodynies.

1. Sur le nerf moteur, la haute fréquence agit comme anesthésique et non comme excitant (d'Arsonval).
2. Dans une note récente à l'Académie de Médecine, Jean Saidman a relaté des effets analogues obtenus avec les ultra-violets seuls ou arrivés à la thermo-pénétration.
3. Gaston Durand et Nemours-Auguste. — *Soc. de Thérapeutique*, 1921; *Congrès de Londres*, 1922.

AFFECTIONS DIVERSES. — C'est la *ration d'appoint* de Bergonié pour les malades en état de dénutrition. Bordier a rapporté les résultats excellents obtenus dans la poliomyélite antérieure aiguë en association avec les rayons X sur les cellules des cornes antérieures de la moelle, travaux confirmés par Babonneix dans un article récent.

Nous avons eu l'occasion après un traitement très prolongé d'obtenir une grande amélioration dans un cas de sclérodermie. La malade qui ne pouvait marcher, s'alimenter qu'avec la plus grande difficulté, ni se servir de ses mains, pouvait mener une vie à peu près normale tout en conservant des déformations des doigts sans doute indélébiles.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF. — Nous avons eu l'occasion d'essayer ce traitement dans 2 cas de mégaœsophage. Les malades semblaient un peu moins gênés au moment de l'application, nous agissions sans doute sur le *spasme surajouté*, mais aucun résultat durable, précis cliniquement et radiologiquement, ce qui est en accord avec la théorie actuelle de cette affection bien étudiée en France par Œttinger et Caballero.

Depuis quelques années, nous avons étudié l'action de la thermo-pénétration dans les maladies du tube digestif[1]. Nous nous sommes surtout attachés à traiter des malades rebelles à toutes les médications médicales et chirurgicales (certains de nos malades avaient subi deux ou trois opérations et continuaient à se plaindre de crises aussi violentes qu'avant les interventions).

Dans les maladies de l'estomac, on doit distinguer les organiques des inorganiques.

Chez les premiers, la thermo-pénétration ne peut avoir, pas plus que les autres médications, la prétention de cicatriser seule un ulcus. Mais mieux que par n'importe quel autre moyen, nous pouvons réduire les crises paroxystiques, agir sur le spasme pylorique et l'inflammation de la muqueuse qui le produit, l'accompagne et l'entretient. La thermo-pénétration rendra plus aisé le traitement médical, permettra d'élargir plus tôt le régime généralement sévère des malades, pendant la phase médicale de cette affection. Mais le malade devra s'en tenir au régime prescrit, même lorsque la douleur aura disparu. Quelques-uns de nos malades, ayant vu leurs crises paroxystiques cesser trop rapidement, abandonnèrent et traitement et régime. Nous les retrouvions après avec une recrudescence de leur mal. Un, entre autres, atteint d'ulcus juxtapylorique, complètement calmé en quelques séances, abandonna traitement et régime. Cinq mois après, il fit en pleine santé une violente hématémèse qui faillit l'emporter.

Il faut noter à ce sujet que lorsque l'on fait une application de diathermie au moment précis de la douleur tardive, on obtient immédiatement une sédation.

Par contre, dans les affections *sans épine organique*, ptoses avec hyperesthésies des différents plexus, elle apporte un soulagement durable aux malades, qui, pouvant mieux s'alimenter, auront plus de facilité de refaire leurs parois, se trouveront dans de meilleures conditions pour bénéficier des différents moyens de contention habituelle.

Tous les cas de spasme pylorique réflexe, dus à des causes périphériques ou centrales, les gastrites (alcooliques, médicamenteuses, etc.) seront, on peut dire, guéris ou au moins très améliorés et d'une manière durable, comme cette malade dont la gastrite éthylique avait déterminé un spasme très serré, rétention du repas opaque de douze heures, crises violentes ayant résisté à toutes les thérapeutiques, qui est toujours en bonne santé depuis plus de trois ans.

Et ce que nous avons dit de l'ulcus peut se répéter pour la cholécystite et l'appendicite chronique. Moutier, en 1901, avait déjà noté les bons effets que l'on pouvait en attendre dans les réactions douloureuses de la vésicule. Nous ne retrouvons pas dans nos cas cette quasi-unanimité de guérisons citées par certains auteurs; à côté d'excellents résultats, nous avons dû faire opérer quelques-uns de nos malades. Ce sera encore un des meilleurs adjuvants dans les cas redevables de la thérapeutique uniquement médicale.

APPLICATIONS. — Sans entrer dans les détails de technique, nous pensons qu'il est indispensable de se servir d'appareils très puissants, de manière à faire supporter au malade le maximum d'intensité compatible avec l'intégrité de sa peau. Cette intensité peut s'élever jusqu'à 5 ampères. C'est dire qu'il faut éliminer tous les petits appareils notoirement insuffisants et qui ne peuvent que discréditer la méthode.

La durée du traitement ne peut être fixée. — Elle dépend et de la maladie à traiter et de l'ancienneté de la lésion.

Le danger de brûlure est nul dans des mains attentives.

CONCLUSIONS. — De ce bref résumé nous conclurons : que sans desservir cette thérapeutique en en faisant une panacée, il convient d'en user au moins aussi largement en France, son pays d'origine, qu'à l'étranger.

1. NEMOURS-AUGUSTE. — *Thèse*, Paris, 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

7 Juillet 1924.

Hydronéphrose bilatérale par malformation urétérale. — ***M. Noguès*** lit un travail de ***M. Oraison*** ayant trait à un malade porteur de deux reins très médiocres et dont le droit, atteint d'hydronéphrose par rétrécissement de l'uretère, fut néphrostomisé. Deux mois après, le rein gauche devint douloureux, la radiographie y montra un calcul; M. Oraison intervint et trouva les mêmes lésions de dilatation du bassinet et de retrécissement de l'uretère que du côté droit. Ce rein gauche, dont la concentration uréique était remontée à 25 pour 1 000, se mit à saigner, si bien qu'il fallut faire une néphrectomie secondaire. Il ne resta donc au malade que le rein droit qui n'avait une concentration uréique que de 11 p. 1.000. Les suites furent mouvementées, l'azotémie monta à 1 gr. 10, mais finit par tomber à 0 g. 21 et tout s'arrangea. Privé, sur la seule constante, de son rein droit, le malade aurait succombé, car lors de la première opération le rein gauche ne valait pas grand'chose. Ce rein droit fit un beau rétablissement de sa fonction sécrétoire, car sa concentration uréique passa de 2 gr. 80 à 17 gr. par litre; l'azotémie, trois mois après la néphrectomie, n'était que de 0 gr. 25. M. Oraison crut assurer une plus longue survie au malade en faisant une néphrostomie qu'en tentant une opération plastique sur l'uretère.

— ***M. Marion*** précise sa formule qui a pour but de déterminer le côté que l'on doit operer le premier en cas de lithiase bilatérale : si d'un côté il y a calcul du bassinet, de l'autre calcul rénal, il faut commencer par enlever le calcul du bassinet; si des deux côtés le calcul est intrarenal, il faut commencer par le rein le plus atteint, car la néphrostomie exposant toujours le malade à subir une nephrectomie secondaire pour hémorragie, on n'est pas ainsi exposé à enlever le rein le meilleur.

Insuffisance rénale après néphrectomie, malgré l'integrite du rein restant. — ***M. Noguès*** lit une observation de ***M. Gayet*** concernant un malade chez qui la constante était de 0,140, l'azotémie de 0 gr. 48 et dont le rein droit donnait une concentration uréique de 27 gr. 64 par litre, le rein gauche de 6 gr. 91 par litre. Le rein gauche fut enlevé pour hydronéphrose infectée, sans tuberculose. Le malade succomba au bout de 6 jours avec des vomissements et de la respiration de Cheyne-Stokes. Le rein droit se montra sain à l'autopsie. Le foie présentait un debut de dégénérescence graisseuse. Le malade présentait en outre quelques foyers tuberculeux.

— ***M. Chevassu*** fait observer l'impossibilité absolue de reconnaître les lésions des tubes contournés sur des reins d'autopsie. Il est toujours très imprudent d'opérer avec de pareilles constantes.

Néphrites hématuriques (*suite de la discussion*). — ***M. Chevassu*** apporte 35 observations de malades atteints d'hématuries non chirurgicales parmi lesquelles il signale :

16 *néphrites* : 3 avec œdèmes, 1 après refroidissement, 3 albuminuries vraies (sans leucocytes dans l'urine), 1 après surmenage, 2 avec hypertension, 3 au cours d'angines aiguës, 1 avec grande azotémie, 1 sans cause apparente. Un seul de ces malades avait une azotémie supérieure à 1 gr.; les autres avaient une petite poussée aiguë de néphrite.

2 *contusions anciennes du rein*; un de ces reins présentait une solide adhérence à son pôle supérieur, mais son parenchyme ne paraissait pas pour cela plus altéré.

1 *infarctus du rein* chez un hémophile : M. Chevassu présente un moulage de la curieuse pièce enlevée qui montre des zones alternativement blanches et noires;

1 *lithiasique* probable.

5 malades avec 1 *rein déficient*.

1 malade chez qui l'intervention ne montra *aucune lésion*; il fut retrouvé bien portant au bout de 3 ans, mais il avait encore eu des hématuries.

Chez tous les autres malades, on ne trouva *aucune cause* à l'hématurie.

En 1911 explorant les deux reins d'un hématurique, M. Chevassu en fendit un, trouva des granulations transparentes dans le bassinet et fit une néphrectomie. Ce malade, qui avait une constante type et aucune grosse altération renale, succomba en 6 heures avec une azotémie qui monta à 1 gr. 08 et une concentration uréique qui s'abaissa à 7 pour 1.000. Deux boîtes de preparations histologiques ne révélèrent aucune lésion, à part un petit kyste et une hypertrophie des glandes du bassinet.

— A une question de ***M. Michon***, ***M. Chevassu*** répond en disant que son malade hémophile saigna avec des caillots et qu'il avait des hématuries profuses depuis 2 ans.

— ***M. Michon*** a vu une pièce semblable au rein d'infarctus qu'a montré M. Chevassu; la thrombose vasculaire de ce rein était due à la compression du pédicule rénal par une volumineuse tumeur endothoracique de Recklinghausen.

Grand kyste hématique du rein enlevé sans néphrectomie. — ***M. Chevassu*** fait un rapport sur une observation de ***M. Viannay*** ayant trait à une malade porteuse d'une tumeur à contact lombaire, grosse comme deux poings, sans aucun trouble fonctionnel urinaire, mais avec des douleurs de plus en plus vives depuis 1 an. Constante : 0,07. Le rein mis à nu, de la formaline est injecté dans un gros kyste que l'on croit hydatique; il contient un liquide marron. Excision cunéiforme de la zone d'implantation, suture du parenchyme par trois points en U. M. Chevassu partage la manière de voir de M. Viannay : ces grands kystes doivent être enlevés aussi économiquement que possible par excision en tissu non vasculaire, suivi d'un coup de curette ou d'un badigeonnage à l'iode.

Un cas de rectite gonococcique guéri par la vaccinothérapie. — ***M. Chevassu*** rapporte une observation de ***MM. Gautier et Jaubert*** concernant un malade atteint depuis 10 ans de rectite gonococcique avec rétrécissement du rectum. Ce malade perdait un verre de pus par jour. Il fut guéri presque complètement, sans lavages (qu'il refusait), par 13 injections de 2 cmc, 2 cmc 5 et 3 cmc d'auto-vaccin iodé à 2 milliards de microbes par centimètre cube. Il ne persista qu'un suintement très minime; les gonocoques disparurent. La haute fréquence avait été inefficace.

— La suppuration dans ces rectites, dit ***M. Noguès***, est toujours d'une très grande abondance.

— ***M. Iselin*** fait observer l'inefficacité habituelle des lavages et préconise le pansement à demeure.

Mort consécutive à une anesthésie urétrale à la cocaïne. — ***M. Leguen***. Un lithiasique de 50 ans ayant une éraillure légère de l'urètre, reçut, avant une cystoscopie, une injection urétrale de 6 cmc de cocaïne à 2 pour 100, qui furent maintenus par une pince élastique durant quelques minutes dans le

canal. Le malade succomba rapidement après une crise de convulsions épileptiformes.

— *M. Marion* fait observer qu'une injection de cocaïne, faite en de telles conditions, pénètre dans le tissu spongieux et équivaut à une injection intraveineuse; il faut n'injecter que 2 cmc de solution de cocaïne.

— *M. Chevassu* regrette que l'on n'ait pu déterminer le degré d'azotémie du malade; il croyait que M. Marion avait, dans une communication antérieures, préconisé des doses beaucoup plus fortes de novocaïne.

— *M. Desnos* emploie depuis 47 ans très largement la cocaïne et n'a noté aucun incident.

— *M. Michon* craint cet anesthésique et se contente de novocaïne.

— *M. Legueu* dit qu'il est bien difficile d'affirmer qu'un urètre ne présente aucune éraillure de sa muqueuse.

Présentation d'instruments. — *M. Noguès* présente au nom de *M. Falgouet* deux instruments compléments de la table de cystoscopie : un *fixe-cystoscope* dont le statif est constitué par un tube flexible gardant exactement la courbure qu'on lui donne et une *tablette fixe-tubes* pour recueillir les urines séparées des deux reins.

Elections. — Sont élus par 25 voix sur 25 votants : *membre titulaire parisien*, *M. de Berne-Lagarde*; *membre correspondant national*, *M. Cha on.*

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Juillet 1924.

Le prélèvement et le traitement des organes destinés à l'opothérapie — *M F. Regnault* signale les graves défectuosités des modes actuels de prélèvement et de traitement usités. Ces organes devraient être recueillis aseptiquement par des vétérinaires et non par des tueurs qui le font sans précautions, commettant de graves et fréquentes erreurs, et ils devraient être manipulés ensuite rapidement avant que commence la putréfaction.

L'auteur indique l'organisation qui devrait être créée pour la préparation des extraits organiques dont l'emploi est de plus en plus répandu.

L'extrait de thymus en injection intraveineuse et sous-cutanée chez les cancéreux. — *M. Boulogne* (de Saint-Servan), après avoir fait une étude expérimentale chez le lapin, a traité depuis 3 ans plusieurs cancéreux parvenus à une période avancée, par injections intraveineuses d'extrait de thymus (ampoules couramment prescrites) de Carrion ou de Byla. Les résultats lui ont paru satisfaisants et il croit que le traitement, par l'introduction dans l'organisme de tissus jeunes et même par la transfusion du sang jeune, semble efficace et mériterait d'être étudié.

Le mal de mer chez l'homme et chez les animaux. — Comme il résulte de cette discussion que la pathogénie du mal de mer est tout à fait obscure, que les nombreuses théories présentées pour expliquer la nature de ce mal méritent d'être l'objet d'études véritablement scientifiques, *MM Félix Regnault et L. Lépinay* déposent le vœu suivant :

« Attendu que le mal de mer est mal défini et, en tout cas, que ses causes et moyens d'y remédier sont mal connus;

« Attendu que le mal de mer cause un préjudice considérable tant au point de vue du transport de l'homme que de celui des animaux;

« La Société de Pathologie comparée émet le vœu : que soient organisées des études véritablement scientifiques, confiées à des savants pouvant disposer des installations nécessaires non seulement à terre, mais principalement sur des navires qui devraient être mis à leur disposition par les Compagnies de navigation, particulièrement intéressées à la question. » (Adopté.)

A propos des intoxications fongiques. — *M. Ed. Doulcet* discute les divers moyens prophylactiques qui ont été proposés et qui lui semblent difficiles à appliquer. D'autre part, les empoisonnements ne se produisant pas dans les pays où l'on ne consomme qu'un petit nombre d'espèces bien déterminées et caractéristiques, il conseille l'usage modéré de champignons bien cuits, en s'en tenant aux bolets morilles, hydnes, chanterelles, helvettes, etc., récoltés et utilisés bien frais.

CH GROLLET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

18 Juillet 1924.

Fissure vélo-palatine : opération de Balzeau-Langenbeck-Trélat — *MM Rocher et Rioux* présentent un enfant de 2 ans 1/2, opéré par la technique ci-dessus indiquée, d'une fissure vélo-palatine s'étendant jusqu'à la partie antérieure du voile. Les mouvements du voile du palais s'exécutent d'une façon parfaite. L'occlusion du pharynx supérieur se fait normalement.

Recherches sur l'étiologie de la rougeole; études bactériologiques et expérimentales du microbe de Caronia. — *MM. J. Bélot et Moureau*, en cultivant le sang dans le milieu Tarozzi-Noguchi-Di Christina, ont obtenu le microcoque de Caronia au bout de 8 à 10 jours, à la température de 37°. Les microcoques se présentent sous l'aspect de très petits corpuscules sphériques entourés d'une auréole claire, 2 à 3 fois plus petits que les grains de staphylo. Ils sont quelquefois isolés ou réunis par deux, ne gardent pas le Gram, mais se colorent par le Giemsa, le Leishmann, le bleu de méthylène phéniqué ou l'éosine alcoolique. Ces microcoques sont toujours rares dans les cultures. Les auteurs, par inoculation intraveineuse de ces cultures, ont obtenu chez les jeunes lapins une perte de poids, un écoulement nasal, une diarrhée abondante avec chute de poils du train postérieur et coloration rouge du corps, surtout accusée dans les régions centrale et fessière. Un chien infecté accidentellement est mort après avoir présenté un abondant écoulement nasal et de la rougeur des conjonctives : le microcoque de Caronia existait dans le pus nasal.

Malgré ces résultats qui confirment ceux obtenus par Caronia, Arloing et Dufourt, il serait prématuré d'accorder au microcoque de Caronia une valeur pathogénique spécifique Le milieu cultural complexe mérite d'être étudié plus longuement. Ces corpuscules ne sont-ils pas simplement un phénomène de floculation (Lumière)? N'existe-t-il pas d'une façon irrégulière dans les liquides d'ascite (Volpino)? Et les symptômes accusés par les animaux ne sont-ils pas dus simplement aux protéines du bouillon ou au « virus filtrant rougeoleux » qui se maintiendrait actif pendant quelques jours dans les cultures? Des travaux en cours chercheront à fixer ces données importantes.

25 Juillet.

Dermatite herpétiforme de Dühring. — *MM. W. Dubreuilh et David-Chaussé* présentent un malade de 33 ans, en traitement depuis 1922. atteint d'une éruption généralisée de dermatite herpétiforme. C'est également un tuberculeux pulmonaire. Echec des divers traitements. L'auto-hémothérapie, qui a paru réussir au debut, a déterminé une aggravation marquée à la 5e piqûre. Actuellement, l'acide arsénieux parait calmer le prurit.

D. FRÈCHE.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

M. Bouvier. ***La forme hématurique du syndrome entéro-rénal*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Certaines hématuries, de cause restée jusqu'ici le plus souvent inexpliquée, relèvent d'une infection urinaire à point de départ intestinal, demeurée souvent latente. De telles hématuries semblent ainsi rentrer, comme l'a montré Heitz-Boyer, dans le grand cadre anatomo clinique décrit par lui sous le nom de *syndrome entéro-rénal*.

L'agent causal de ces hématuries est le plus souvent le colibacille; mais elles peuvent être exceptionnellement dues à l'entérocoque; enfin, toute infection à point de départ intestinal (pneumobacille de Friedländer, pneumocoque, etc.) pourra causer ces hémorragies urinaires.

Le siège de ces hémorragies au niveau des voies urinaires est, dans l'immense majorité des cas, le rein, quelquefois les deux reins, le plus souvent un seul des deux.

Ces hémorragies peuvent revêtir toutes les intensités possibles. Elles peuvent être minimes et passagères, se réduisant à un saignement léger; ce sera le cas de beaucoup d'hématuries au cours de l'appendicite qui, d'après Heitz-Boyer, relèvent de ce mécanisme. Elles peuvent être moyennement abondantes et occuper alors dans la symptomatologie une place déjà importante, mais secondaire. Enfin, chez certains malades, elles sont très abondantes, pouvant se prolonger des semaines au point d'en être alarmantes, et dominant la scène clinique de telle sorte que seule l'hématurie attire l'attention.

C'est cette dernière forme, dont l'auteur donne, dans sa thèse, une série d'observations dues à Heitz-Boyer (parmi lesquelles se trouve sa propre observation personnelle), qui constitue ce que Heitz-Boyer a appelé la *forme hématurique du syndrome entéro-rénal*, entité clinique qui paraît devoir prendre place maintenant dans la nosologie classique.

Cette forme d'hématurie, jusqu'alors le plus souvent méconnue comme étiologie, peut donner lieu à toute une série d'erreurs, et l'on portait jusqu'ici le diagnostic soit de tuberculose latente, soit de calculs avec radiographie négative soit de cancer, soit enfin d'*hématurie sans cause*, dite « *essentielle* ».

Ces hématuries sont, en réalité, des *hématuries de néphrite*; mais cette néphrite peut être très légère, fugace et parcellaire, n'atteignant non seulement qu'un seul rein mais même qu'une partie d'un rein : la preuve en est donnée par les observations d'Heitz-Boyer publiées dans ce travail, où la fonction du rein hémorragipare n'était que peu, ou même pas du tout touchée.

L'évolution de ces hématuries peut être très rebelle, sujette à des rechutes successives, se prolongeant, comme dans une observation, depuis six ans au cours desquels il y eut 9 crises d'hématurie.

La raison de cette évolution *rebelle, persistante et à rechutes*, caractéristique, d'après Heitz-Boyer, de tant de manifestations du syndrome entéro-rénal, se trouve, pour lui dans l'absence prolongée de la mise en œuvre chez ces malades d'un traitement pathogénique intestinal : seul ce traitement sera curatif définitivement. La thérapeutique utilisée dans les voies urinaires ne peut être que palliative, car l'on ne constate dans celles-ci qu'un « effet » de la maladie, l'hématurie étant seulement phénomène secondaire. La seule thérapeutique radicale consistera dans le traitement et dans la guérison des lésions du tube digestif, point de départ initial de l'infection que provoque le saignement

C'est cette déduction thérapeutique qui donne un grand intérêt pratique à cette notion encore peu connue de la forme hématurique du syndrome entéro-rénal, intérêt qui s'augmentera du fait que les cas se multiplieront de plus en plus, maintenant que l'attention a été attirée sur eux.

J. Perrin. ***Résultats éloignés de la prostatectomie sus-pubienne pour hypertrophie de la prostate*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — La prostatectomie hypogastrique pour hypertrophie de la prostate s'adresse à une catégorie d'urinaires bien spéciale, dont les lésions, malgré une même cause générale et une symptomatologie commune, ne sont pas identiques Aussi, les résultats éloignés opératoires (6 mois après), malgré des succès nombreux et incontestables, ne sont pas toujours aussi brillants.

1° Au *point de vue anatomique*, la région opératoire peut subir une restauration intégrale. Le plus souvent, elle se présente sous la forme d'une gourde renversée, dont la partie supérieure est la vessie, la partie inférieure l'ancien urètre prostatique devenu dépendance de la vessie. Ces deux poches sont séparées par une saillie plus ou moins circulaire correspondant à l'ancien col vésical La communication entre ces deux loges, parfaite dans la partie antérieure, peut, dans le demi-croissant postérieur, être gênée

par la présence d'obstacles divers qui peuvent occasionner des troubles de la miction.

2° L'*incontinence* post-opératoire est rare. *Persistante*, elle reconnaît pour cause une lésion opératoire du sphincter strié (énucléation difficile, pour petites tumeurs fibreuses et pour adénomes compliqués de périprostatite). *Transitoire*, elle est due à une sorte de parésie momentanée de la muqueuse urétrale (abus de la sonde à demeure), à une cicatrisation défectueuse de l'extrémité uretrale que l'on corrigera par des dilatations aux béniqués, enfin à une infection persistante que l'on guérira par des antiseptiques et des anesthesiques locaux.

Il existe des *fausses incontinences* dues à un défaut de réadaptation de l'urètre, longtemps inactif; on fera la rééducation du sphincter et on veillera à l'élément psychique, souvent surajouté.

3° La *miction* se rétablit en général immédiatement après l'opération. Le *jet*, imparfait dans certains cas, s'améliore à la longue; il est heureusement influencé par quelques calibrages du canal.

La *pollakiurie* est très ameliorée; il persiste souvent un léger degré de pollakiurie nocturne qui s'atténue le plus souvent rapidement par des lavages urétro-vésicaux et une réeducation de la vessie et du sphincter.

4° La *capacité vésicale* est très satisfaisante.

5° L'*évacuation de la vessie* doit être parfaite, et elle l'est le plus souvent pour les prostatiques en état de *rétention complète récente*, car l'opération, faite précocement, trouve les organes encore résistants. Pour les *rétentionnistes complets chroniques*, les résultats sont bons, mais moins immédiats, et peuvent nécessiter, pendant quelque temps, des sondages et des lavages. Pour les *rétentionnistes incomplets chroniques*, surtout les vieux *distendus* et les prostatiques à tumeur petite sans projection vésicale, un résidu peut persister. Il peut reconnaître pour cause: une *atonie vésicale* persistante, une récidive de *calculs vésicaux*, la présence de *diverticules* et cellules vésicales, des obstacles divers siégeant au *col* (spasme du sphincter interne, présence d'une barre transversale postérieure, brides muqueuses, oblitération cicatricielle, involution sénile ultérieure du col), dans la *traversée prostatique* (déformations, récessus, transformation fibreuse de la loge, oblitération par néo-formations), dans l'*urètre pré-membraneux* (oblitération partielle ou totale). Ces dernières complications, rares, se voient surtout dans les cas où l'énucléation a été pénible, le plan de clivage difficile à suivre. Enfin la rétention persistante peut être due au tabes.

6° La *désinfection de la vessie* n'est pas toujours immédiatement obtenue. Une infection peut persister qui reconnaît pour causes une *lésion rénale* ou *vésicale* (présence de calculs, de diverticules, persistance d'un résidu et d'un bas-fond vésical, cystite chronique) ou une infection de la *loge prostatique*, avec *prostatite* post-opératoire et spermatocystite.

7° Les *calculs vésicaux* post-opératoires peuvent reconnaître une origine *rénale*, *vésicale* (persistance d'un résidu, d'une infection du bas-fond, cystite rebelle, corps étrangers) ou *prostatique* (leurs noyaux d'origine peuvent être des débris muqueux ou des calculs prostatiques libérés lors de l'énucléation).

8° Si *les lésions rénales* ne sont pas trop avancées et si le rein n'est pas dégénéré, l'amélioration de la *fonction rénale* est manifeste, quoique lente en général à se produire. Si *le rein est infecté*, l'amélioration est, en général, moins prononcée, mais l'opération aura mis le malade dans les meilleures conditions pour résister à son infection.

9° Les *fonctions génitales* sont peu modifiées par l'opération, elles sont même parfois améliorées. Les désirs sexuels, les érections sont conservés dans 55 pour 100 des cas, les éjaculations sont également conservées, mais elles se font, le plus souvent, dans l'intérieur de la vessie et ne sont plus utiles pour la fécondation. Le coït est, en général, facilement pratiqué.

10° Les *fistules hypogastriques* sont rares, mais elles sont presque fatales après la prostatectomie en deux temps.

11° Les *éventrations*, les *orchites tardives* sont des complications rares.

12° Les *récidives de l'hypertrophie prostatique* sont, le plus souvent, de fausses récidives. Ces pseudo-récidives sont dues au developpement d'une *tumeur maligne*, soit aux dépens de l'adénome (épithélioma adénoïde), soit aux dépens de la prostate. Elles sont dues, également, à une *continuation de l'adenome*, incomplètement énucléé.

Les *vraies récidives*, si elles existent, paraissent exceptionnelles : c'est plutôt une continuation de la maladie prostatique qu'une vraie récidive.

13° Les résultats de l'opération de Freyer sur l'*état général* sont d'autant plus heureux que l'intervention a été plus précoce. Il y a désintoxication de l'organisme, et on constate une reprise de l'activité physique et intellectuelle. Dans les cas moins heureux, on peut incriminer l'âge des opérés.

Les *troubles psychiques* post-opératoires, rares d'ailleurs, se voient surtout chez les prédisposés à antécédents obérés.

Le prostatectomisé a plus de *chances de survie* que le prostatique avant l'opération, car, du fait de la prostatectomie, il est le plus souvent mis à l'abri des complications graves qui menacent ce dernier et il peut résister aux maladies et à l'âge avec des forces accrues.

En résumé, l'opération de Freyer aura des résultats d'autant plus favorables qu'elle s'adressera à des prostatiques avec adénome typique et qu'elle sera pratiquée plus précocement.

Pour ameliorer les résultats éloignés, il faudra faire précéder l'acte opératoire d'un traitement de désinfection soigné, il faudra s'occuper de tous les petits détails de technique, qui, dans des mains expérimentées, assurent le succès. Il sera bon de surveiller les opérés pendant un certain temps après l'opération et, sans trop les « manier », les soumettre à un traitement ultérieur, parfois indispensable pour compléter l'acte opératoire.

J. Bonnecaze. ***Contribution à l'étude du volvulus de l'intestin grêle*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — On doit réserver le nom de *volvulus du grêle* aux rotations sur l'axe mésentérique ; les rotations sur l'axe longitudinal, qui sont exceptionnelles, peuvent être dites « torsions longitudinales » du grêle.

La fixation d'une anse intestinale, une occlusion portant sur un segment de l'intestin peuvent entraîner la production d'un volvulus des anses sus-jacentes à la fixation ou à l'occlusion ; ces deux facteurs sont souvent associés (brides, adhérences), mais un seul suffit à déterminer la torsion. Un trouble brusque apporté à la statique de l'intestin peut aussi déterminer une torsion. Aussi doit-on diviser les volvulus en *volvulus secondaires* et en *volvulus primitifs*, la cause véritable de ces derniers restant inconnue. Les dispositions anatomiques anormales du mésentère — longueur exagérée, brièveté de la racine — ne semblent pas jouer le rôle important qu'on leur reconnaît d'habitude.

Les symptômes des volvulus du grêle sont ceux de l'occlusion sur le grêle. Aux symptômes classiques doivent s'ajouter : le début par une douleur profonde prévertebrale caractéristique; la possibilité d'une légère hyperthermie, inconstante il est vrai, mais, quand elle existe, de valeur diagnostique importante puisqu'il s'agit d'occlusion (cette hyperthermie est sans doute due à la résorption massive des toxines).

Certaines formes cliniques méritent de retenir l'attention.

Volvulus et hernies. — On doit distinguer :

Trois variétés habituelles : 1° volvulus intraherniaire (volvulus du contenu d'une hernie); 2° volvulus à la fois intraherniaire et intra-abdominal; 3° volvulus de l'anse afférente à la hernie;

Trois variétés plus rares : 4° volvulus de l'anse efférente de la hernie; 5° volvulus survenant après réduction de hernie; 6° coïncidence d'une hernie et d'un volvulus.

Volvulus et appendicite. — Lorsqu'une appendicite est notée dans l'histoire d'un malade atteint de volvulus du grêle, trois groupes de faits sont à envisager :

1° Le volvulus et l'appendicite sont contemporains : l'appendice agit le plus souvent comme une bride et produit le volvulus;

2° Le volvulus apparaît après une appendicectomie et il est dû à une bride ou une adherence, reliquat de l'appendicite anterieure;

3° On ne peut trouver de rapport anatomique entre le volvulus et l'appendicite.

Volvulus congénital. — Contrairement à l'opinion commune, c'est presque toujours un volvulus du grêle seul, et le plus souvent partiel, survenant chez un enfant sans qu'il y ait d'anomalies péritoneales. Il peut etre dû à l'une des causes banales de volvulus : brides, adhérences. Il peut compliquer une atrésie congénitale de l'intestin : c'est un cas particulier du mécanisme des volvulus par occlusion sans fixation Il peut être primitif, c'est-à-dire de causes inconnues.

Rôle des anomalies d'accolement du péritoine. — Ces anomalies, dont l'existence est indispensable pour que le côlon puisse être entraîné par une torsion du grêle, sont aussi une cause prédisposante au volvulus, le fait que la plupart des volvulus iléo-coliques sont observés avant 25 ans en témoigne.

R. Restoux. ***Choix des composés bismuthiques dans le traitement de la syphilis d'après leur élimination urinaire*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Le bismuth injecté dans l'organisme s'élimine par plusieurs voies : le rein, les glandes salivaires, le tube digestif; on en a retrouvé également dans la bile et la sueur. Et cette élimination est, à vrai dire, le seul moyen de contrôle indirect de la transformation du bismuth dans l'économie. C'est le seul témoin (avec la recherche directe dans le sang, qui n'est pas couramment praticable) de son passage dans la grande circulation.

L'étude du rythme de l'élimination permet de mesurer indirectement le rythme de l'inhibition de l'organisme par le produit injecté et de régler les injections de façon à obtenir l'imprégnation continue, tout en évitant l'accumulation.

Voici les recherches auxquelles M. Restoux s'est livré sur l'*élimination urinaire* du bismuth.

I. Après *injection intraveineuse*, l'élimination du bismuth par l'urine est pratiquement immédiate ; elle atteint d'emblée son maximum, puis diminue rapidement : elle est terminée en 24 à 48 heures pour 3 à 5 centigr. de bismuth métal. Les injections des sels solubles auront donc avantage à être répétées à faible dose tous les deux jours ; elles pourront être continuées pendant longtemps sans crainte d'accumulation. Elles devront être suivies d'injections de sels insolubles pour prolonger leur action.

II. Après *injection intramusculaire*, l'élimination varie considérablement selon les composés injectés.

a) *Composés solubles.* — Elimination dès le lendemain de l'injection ; beaucoup moins accusée que par la voie intraveineuse, mais assez régulière et continue pendant cinq à six jours pour 10 centigr. de bismuth metal injecté. Le mode d'emploi sera le même que précédemment; mais les injections devront être plus espacées.

b) *Composés insolubles.* — Résultats tout à fait variables selon les composés : avec un iodo-bismuthate de quinine, élimination trois jours après l'injection; avec un bismuth précipité, élimination cinq jours après l'injection ; avec un tartro-bismuthate de Na et de K, élimination entre le 8e et le 11e jour ; avec un hydroxyde de bismuth, l'élimination n'était pas apparue 24 jours après la première injection et malgré plusieurs autres.

Ces résultats prouvent la possibilité d'éliminations tardives. Ils permettent de penser que l'indication des deux premiers des sels précités peut être un traitement d'attaque; mais que celle des deux autres est, avant tout, le traitement de fond.

III. Quant aux composés *absorbés par la bouche*, il a été impossible d'en trouver trace dans les urines. Cette voie d'introduction ne semble pas avoir d'intérêt thérapeutique.

R. Thoral. ***Atrophies optiques par fissures irradiées au canal optique*** (*Jouve et Cie*, éditeurs, Paris). — Un choc, même en apparence peu violent, au niveau d'une bosse frontale ou, mieux encore, au niveau de l'apophyse orbitaire externe du frontal, peut provoquer une fissure de la voûte orbitaire, fissure qui s'irradie vers le canal optique dans un grand nombre de cas.

Ces fractures peuvent ne s'accompagner d'aucun des signes classiques des fractures de la base du crane (pas de perte de connaissance, pas d'écoulement de sang ou de sérosités par les orifices naturels).

La gaine du nerf optique étant le périoste du canal optique, ce nerf est très souvent lésé par les fractures, qu'il soit déchiré ou qu'il soit comprimé. Cette lésion sera la cause d'une perte totale de la vision le plus souvent unilatérale, mais quelquefois bilatérale, lésion du chiasma ou des bandelettes optiques ou fracture fissuraire intéressant les deux voûtes orbitaires ou les deux canaux optiques.

Cette perte de la vision peut être immédiate, due à

un hématome ou à une section du nerf, ou progressive, causée par la formation du canal de consolidation. Il peut enfin se produire une amaurose définitive mais partielle, soit d'emblée, soit que l'amaurose totale primitive régresse, soit que l'atrophie du nerf s'établisse progressivement et s'arrête avant d'être complète.

Nous retiendrons de tout cela que la vision peut être gravement atteinte dans les traumatismes légers du front et qu'il faudra pratiquer un examen ophtalmoscopique chaque fois que l'on pourra avoir des doutes sur son intégrité.

Robert Azoulay. ***La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Dans cet important travail, fait sous la direction des professeurs Letulle et Bezançon, l'auteur précise le syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches.

Des dilatations bronchiques anévrismatiques importantes, multiples, étagées dans un lobe ou dans un poumon, peuvent exister sans donner lieu à aucune manifestation fonctionnelle. Elles peuvent être complètement latentes et ne s'accompagner d'aucune expectoration. Ces bronchectasies latentes, sèches, qui étaient autrefois des trouvailles d'autopsie, peuvent aujourd'hui constituer des trouvailles radiologiques.

Dans d'autres cas, des hémoptysies à répétition, ne s'accompagnant d'aucune autre sorte d'expectoration, peuvent à elles seules faire prévoir l'existence de ces dilatations que révélera le syndrome lipiodolé. On peut, dans ces cas, parler de formes sèches hémoptoïques de la dilatation bronchique.

Dans un 3e cas enfin, comme il est classique, les hémoptysies peuvent accompagner l'expectoration typique.

Ces hémoptysies de la forme sèche peuvent précéder souvent de longues années l'apparition de l'expectoration classique. Elles sont abondantes (100 à 120 gr. par jour), assez fréquentes (tous les 2 ou 3 mois); leur durée est assez prolongée (2 ou 3 semaines de suite); les moyens hémostatiques habituels sont inefficaces; le sang expectoré est rouge vif, pur et non spumeux; elles sont en général apyrétiques et ne s'accompagnent pas de modifications importantes de l'état général, à l'inverse de ce que l'on voit habituellement dans la tuberculose.

Une poussée fluxionnaire transitoire, locale, contemporaine du crachement sanglant, se produit au niveau de la zone des bronchectasies. Elle se traduit par l'apparition de signes cavitaires qui révèlent cliniquement la présence des bronchectasies. Ces hémoptysies ont donc une double valeur : elles attirent l'attention du côté de l'arbre bronchique et permettent de poser le diagnostic clinique.

Cette forme prouve que la bronchectasie n'est pas un aboutissant d'états broncho-pulmonaires, mais qu'elle constitue la maladie la première en date, la bronchite, la toux et l'expectoration n'étant que des complications secondaires qui ne marquent alors que le début apparent de la maladie. Toutes les maladies générales ou locales à détermination broncho-pulmonaire peuvent provoquer le début clinique *apparent* de la dilatation bronchique dont le début réel remonte fort loin.

Au point de vue étiologique, A. considère la *syphilis*, héréditaire ou acquise, comme la cause la plus habituelle de la dilatation anévrismatique des bronches. L'existence même de lésions bronchopathiques considérables, disséminées dans un lobe ou un poumon, d'origine congénitale ou très ancienne, qui se sont installées avec une complète latence, plaide encore en faveur d'un processus syphilitique. La dilatation anévrismatique des bronches est en tous points comparable à l'anévrisme de l'aorte, d'installation latente et de révélation brutale. Sous les infections microbiennes passagères qui peuvent être la cause des épisodes aigus bronchitiques ou des complications septiques, il y a la syphilis qui évolue d'une façon torpide. Elle est primitive et fait le lit aux infections secondaires. La bronchectasie anévrismatique a la valeur d'un stigmate de haute probabilité de syphilis héréditaire ou acquise.

Au point de vue anatomo pathologique, il y a lieu de séparer complètement la maladie dilatation des bronches du type anévrismatique (ampullaire ou sacciforme) de la dilatation cylindrique : l'anévrisme bronchique semble résulter d'un processus syphilitique, congénital, héréditaire précoce ou tardif, ou même acquis.

Histologiquement, A. met en évidence l'exclusivité presque complète des lésions bronchiques et leur importance primordiale en opposition avec les lésions minimes du parenchyme, lésions qu'il semble logique d'attribuer à la syphilis. Il n'est pas rare d'observer, associés, 4 ordres de lésions bronchopathiques toutes attribuables à la syphilis : les bronches désarmées (perte des fibres élastiques des muscles et des cartilages), les bronchectasies scléro-atrophiques, les bronchectasies scléro-hyperplasiques, les bronchectasies oblitérantes et sténosantes. Toutes ces lésions peuvent être considérées comme les aboutissants de poussées de bronchopathies subaiguës et vraisemblablement itératives.

Au point de vue histo-pathogénique, la formation des bronchectasies peut s'expliquer par la filiation suivante : attaque des bronches par le tréponème; panbronchite térébrante parcellaire, insulaire ou annulaire, en tous points comparable à la panartérite aiguë syphilitique expliquant par ses mutilations des tissus de soutien la production des ectasies pariétales; flot de broncho pneumonie syphilitique, à processus centrifuge, gomme bronchique fortement organisatrice, mais parfois ulcérative, aboutissant même à la caverne bronchique; bronchopathie ulcérative avec ses deux résultats, bronchopathie végétante et oblitérante, ou bronchectasie ectasiante et sclérosante. Arrivée à ce stade, la bronchectasie, pour se produire, exige la réunion de deux processus syphilitiques : mutilation du tissu de soutien et sclérose bronchique, la sclérose aboutissant à des bronchectasies scléro-atrophiques ou scléro-hyperplasiques. Ces lésions sont souvent régionales, frappant les zones riches en bronches cartilagineuses (bronche lobaire, hile pulmonaire), ce qui entraîne la formation de bronchectasies multiples lobaires ou même généralisées.

Ce travail se termine par un important index bibliographique. L. Rivet.

G Villey-Desmeserets ***Contribution à l'étude des doctrines en médecine mentale.*** — L'observation clinique est et restera longtemps encore, en psychiatrie plus qu'en tout autre branche de la médecine, le plus solide moyen d'étude; elle ne saurait être néanmoins le dernier recours de la médecine mentale, et, suivant l'expression de Chaslin, « elle n'en est que le premier ». A l'analyse sémiologique s'oppose la synthèse pathologique qui aboutit à la création d'entités morbides, à la construction de théories ayant pour but de coordonner et d'interpréter les faits d'observation eux-mêmes. V.-D. dans la première partie de sa thèse, la plus importante de beaucoup, fait une revue générale des principales théories psycho pathologiques modernes; dans la seconde il les passe rapidement au crible de la critique.

Dans la première partie, qui manque forcément d'originalité, V.-D. passe en revue successivement le freudisme, la schizophrénie de Bleuler, la psychasthénie de P. Janet, les idées de Blondel sur la conscience claire et la conscience morbide, les opinions d'Albert Deschamps sur les névroses, le rôle de la fonction énergétique et de la fonction psychique.

Cette simple énumération montre l'importance des diverses conceptions psychiatriques résumées dans cette thèse sous une forme consciencieuse et claire, et l'impossibilité où nous nous trouvons, d'autre part, d'en donner l'aperçu le plus sommaire en quelques lignes.

Dans la seconde partie de sa thèse, V. D., après un essai de représentation anatomo-physiologique, forcément un peu schématique, des conceptions psychopathologiques dont il vient de faire l'exposé, tente d'en faire l'analyse, d'en voir le but, le rôle et l'utilité. Pour lui, « la psychopathologie, en tant qu'elle se propose de nous donner la solution des problèmes pathologiques, suppose l'existence de phénomènes psychologiques dominateurs », c'est-à-dire d'un phénomène tel que par le raisonnement logique on peut mentalement en partant des phénomènes secondaires toujours l'invoquer. Ce phénomène dominateur, variable avec les diverses théories, sera pour Freud la baisse de la censure, la perte du contact vital avec la réalité pour Bleuler, la perte de la fonction du réel ou la baisse de la tension psychologique pour Janet, la perte de cé esthésie pour Blondel. « Les théories psychopathologiques ne pourraient alors être considérées comme vraies ou fausses; elles seraient seulement plus ou moins justes et commodes suivant qu'elles cadrent mieux ou moins bien avec les faits », à une condition encore, c'est qu'elles ne nous empêchent pas de voir les faits eux-mêmes. H. Schaeffer.

THÈSE D'ALGER

(1924)

G Pidoux. ***Contribution à l'étude de l'hypertension intracranienne post-traumatique : essai de physio-pathogénie de l'hypersécrétion céphalo-rachidienne traumatique*** (*Imprimerie Pfeiffer et Assante*, Alger). — En dehors de tout trouble lésionnel macroscopique, tel qu'une fracture, en particulier de la base, un épanchement sanguin intra- ou extra-dural important, ou une méningo-encéphalite, les traumatismes craniens peuvent provoquer une augmentation de la tension céphalo rachidienne.

Des cas *d'hypertension instantanée*, précoce, aiguë, ont été observés en grand nombre pendant la guerre. Leur symptomatologie est surtout fonctionnelle (vertiges, céphalées, vomissements, etc ..) Une seule ponction lombaire a bien souvent amené la disparition des symptômes en même temps que celle de l'hypertension.

Il existe une *hypertension tardive*, se développant après un intervalle lucide de quelques jours. Les cas en sont nombreux dans la littérature médicale : l'auteur n a retenu que ceux dont l'une des manifestations avait été la stase papillaire bilatérale. La pathogénie de ce symptôme, étroitement lié à l'existence d'une hypertension intracranienne, lui permet d'affirmer : 1° qu'il existe une stase papillaire post-traumatique tardive indépendante de toute fracture du canal optique ou de la base du crâne, indépendante de toute cause de compression par esquille ou épanchement; 2° qu'il y a bien, dans les *mêmes circonstances* et tenant à *d'autres causes*, une hypertension intracranienne post-traumatique tardive.

Il faut en chercher la genèse dans un processus d'hyperactivité des organes producteurs du liquide céphalo-rachidien. Le traumatisme, agissant par le mécanisme du choc céphalo-rachidien de Duret, provoquera :

1° Des troubles de la circulation cérébro-méningée aboutissant à une congestion de la masse encéphalique et à la production d'hypertension intracranienne par restriction d'espace, stase veineuse et accroissement de la circulation, de l'apport sanguin au niveau des organes sécréteurs;

2° Une irritation du système méningo-épendymo-plexiel par les déchets de la globulolyse, en cas d'hémorragies pie-mériennes minimes, d'extravasation post-congestive, une intoxication peut-être élective au point de vue fonctionnel par les produits lipoïdiques de la désintégration nerveuse au niveau des foyers attrits ou contus microscopiques dont on a décelé l'existence, et qu'il est légitime de soupçonner dans tous les cas de commotions.

Cette action, pour des raisons anatomo-physiologiques et topographiques, se fera sentir avec plus d'électivité au niveau des plexus choroïdes.

La ponction lombaire devra être :

1° Un moyen d'investigation absolument nécessaire et auquel on devra obligatoirement recourir, les constatations immédiates colorimétriques et manométriques devant être ultérieurement complétées par des recherches de laboratoire.

2° Le moyen de traitement de choix à employer dans presque tous les cas d'hypertension par hypersécrétion, sauf ceux où la rapidité de l'évolution, au double point de vue vital (importance des accidents graves, immédiats) et visuel (amaurose presque complète et suraiguë), et surtout l'impossibilité où l'on se trouve de nier toute lésion organique, doit faire préférer une intervention plus large, permettant un drainage plus complet et surtout plus continu de la cavité cranienne : la trépanation décompressive.

3° Un adjuvant, un complément parfois efficace de la trépanation décompressive dans les cas où les accidents ne cèdent pas complètement après celle-ci, et où l'on juge le drainage et la décompression effectués insuffisants.

Enfin au cas où une hydrocéphalie interne commanderait l'hypertension intracranienne et surtout, comme cela semble résulter des travaux de Bollack, engendrerait la stase papillaire, la *ponction ventriculaire* pourrait être employée avec succès.

L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

PAR MM.

Ch. LAUBRY,

Daniel ROUTIER et R. LARGEAU.

La médecine contemporaine nous fait assister au démembrement des grands syndromes morbides. De ces groupements trop compréhensifs, remaniés et dissociés, procèdent des variétés qui se multiplient, se précisent et se nuancent au gré des méthodes d'investigation nouvelles et d'une physiologie pathologique rajeunie. Aucune branche de la pathologie n'échappe à ce travail de désintégration. Tandis que certains émondent des chapitres interminables du système nerveux comme l'hystérie ou le tabes ; que d'autres reconnaissent à l'urémie des phénomènes mécaniques, des symptômes de rétention chlorurée, des symptômes azotémiques et se demandent auxquels d'entre eux réserver l'antique dénomination, les cardiologues portent sur l'asystolie la même main attentatoire.

Le terme lui-même est discuté. Vaquez et ses élèves le rejettent, Josué et Lian le conservent, mais tous s'accordent à mettre en lumière, dans le naufrage global de l'appareil circulatoire, le naufrage partiel de chacun de ses éléments. Dans l'insuffisance cardiaque totale, avant elle et en elle, il faut distinguer l'insuffisance des cavités, oreillettes et ventricules, cavités droites et cavités gauches. Mais dans ce départ des insuffisances partielles, tant s'en faut qu'on ait tracé d'emblée des frontières définitives. Nous nous sommes convaincus que celles, rendues classiques par Vaquez dans son beau Traité, sont sujettes à rectifications et nous croyons en apporter la preuve en exposant notre conception de l'insuffisance ventriculaire droite.

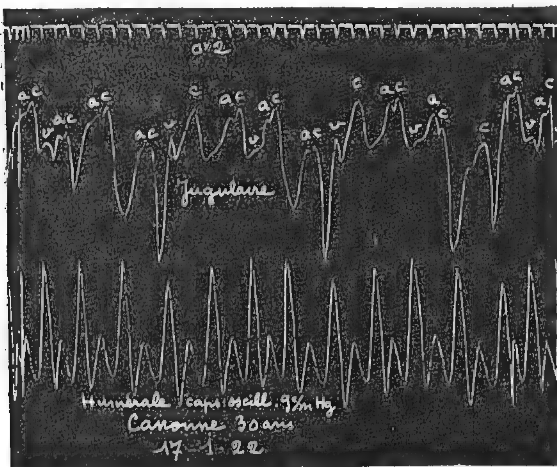


Fig. 2. — Tracé jugulaire huméral (comparer avec le suivant).

On ne peut nier, en effet, que le défrichement de son domaine n'ait été négligé au profit de celui de l'insuffisance ventriculaire gauche, sa congénère nouvelle venue et minutieusement étudiée. A celle-ci, les signes objectifs accumulés, depuis l'extrasystole initiale jusqu'au galop, à l'alternance et au souffle mitral de distension ; à celle-là, les phénomènes de stase veineuse, les œdèmes et les congestions viscérales. Pour elle, point de signes locaux ou des signes locaux relégués au second plan et se perdant dans le cortège autrement impressionnant des signes vasculaires périphériques.

Telle est la conception classique. Nous y opposons la nôtre. Le ventricule droit, pour nous, n'a que faire dans les œdèmes de la période asystolique banale : le facteur mécanique qui préside à leur genèse réside dans le même ventricule dont la faillite se déroule implacable sans entraîner fatalement celle de son voisin. Le ventricule droit a des raisons spéciales d'être inférieur à sa tâche et il donne, comme marques propres d'infériorité, des symptômes locaux calqués sur ceux du ventricule gauche. Si l'œdème ou la stase se glissent parmi eux, ils le font secondairement et à la longue, et peut-être le font-ils plus rarement que dans l'insuffisance ventriculaire gauche. Voilà ce que nous a montré l'analyse des faits et ce que nous allons exposer [1].

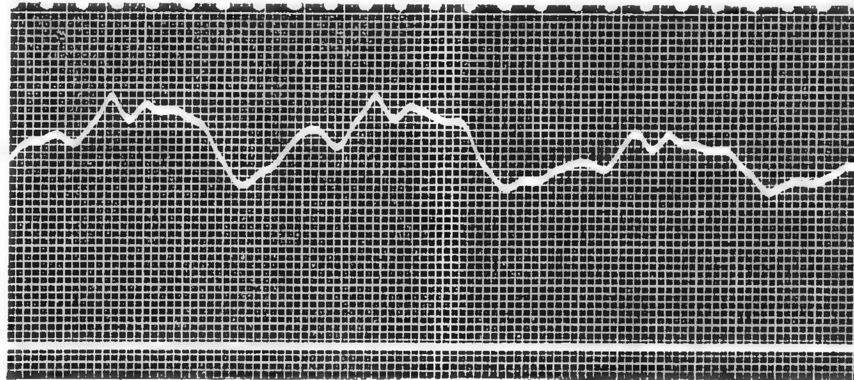


Fig. 1. — Tracé pris devant la fente de l'électrocardiographe. Cardiogramme pris avec le cardiographe à bouton de Marey dans l'angle xypho-costal. On aperçoit l'onde auriculaire très marquée suivie de deux ondes, une aiguë, et une plus étalée, bifide analogues aux ondes *c* et *v* du phlébogramme.

I. — Les signes locaux de l'insuffisance ventriculaire droite.

Nous les groupons sous trois chefs : tachycardie, dilatation du ventricule droit et bruit de galop auquel nous adjoignons un signe inconstant mais de haute valeur quand il existe, le souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire.

A. LA TACHYCARDIE ne fait jamais défaut. Nous l'avons constatée chez tous nos malades. Elle est tantôt modérée, oscillant autour de 90 pulsations à la minute, tantôt accentuée, aux environs de 120. Elle persiste au repos, elle s'exagère au moindre effort. Elle est précoce ; elle précède les autres manifestations et en fait prévoir l'éclosion. Elle est tenace, faiblement influencée par les tonicardiaques. La digitale, même à forte dose, ne donne qu'un ralentissement relatif et passager du rythme qui demeure toujours au-dessus de la normale.

Jusqu'à la période terminale, la tachycardie demeure régulière. Contrairement aux constatations de quelques auteurs, nous n'avons pas observé d'irrégularités du rythme. Certes, il nous est arrivé de voir les quelques mitraux, où nous avons mis en évidence l'insuffisance ventriculaire droite, sombrer tardivement dans l'arythmie complète, mais celle-ci nous a paru résulter beaucoup plus de l'insuffisance de l'oreillette gauche constamment dilatée et thrombosée que d'une insuffisance de l'oreillette droite presque toujours indemne.

Il en est de même des extrasystoles signalées, entre autres, par Vaquez et Lutenbacher. Théoriquement, elles devraient marquer l'excitabilité anormale de la musculature droite en imminence d'insuffisance, soit l'augmentation de tension intracavitaire. Il en est ainsi pour le ventricule gauche, mais le fait n'existe pas à notre connaissance pour le ventricule droit.

B. LA DILATATION DU VENTRICULE DROIT est souvent manifeste à la simple inspection de la région xiphoïdienne où les battements cardiaques sont nettement visibles. Il convient cependant, par le tracé graphique, de s'assurer de leur origine exacte.

La percussion met en évidence l'allongement du diamètre transversal de la matité cardiaque qui se confond en bas avec une grosse matité hépatique. A cette donnée classique, la cardiographie et la radioscopie vont conférer un cachet d'authenticité et de certitude sur lequel nous insisterons plus loin.

C. Avant de recourir à ces méthodes d'investigation, LE BRUIT DE GALOP DROIT suffit à révéler l'insuffisance myocardique. Ce signe capital a son maximum dans l'angle costo-xiphoïdien. Une palpation attentive, pratiquée à travers une paroi abdominale, souple et dépressible, permet quelquefois d'en sentir les trois chocs caractéristiques. Mais c'est l'auscultation qui en révèle toujours les trois tons et identifie le bruit sourd surajouté, qu'il soit pré-systolique, méso-diastolique ou proto-diastolique. On la pratiquera tout d'abord au siège électif précité et c'est là qu'il faudra percevoir le maximum de netteté du galop. Mais il faut savoir que dans les régions de voisinage et même dans toute l'aire cardiaque, ce rythme peut être entendu. Au cours de certaines lésions valvulaires gauches, en effet, une augmentation de volume du ventricule gauche accompagne celle du ventricule droit. Dès lors, un diagnostic séméiologique s'impose. S'agit-il d'un véritable galop droit, ou d'un galop gauche propagé vers à droite, ou d'une coexistence de deux galops siégeant dans chacun des ventricules ?

Pour résoudre ce problème souvent difficile, nous ne connaissons aucun procédé supérieur à l'*enregistrement graphique*. Le bouton de Larey placé dans l'angle xipho-costal, déprimant la paroi abdominale, atteint sûrement la paroi ventriculaire sous-jacente et en enregistre fidèlement les mouvements. Deux d'entre nous ont déjà insisté sur l'importance et la fidélité des données fournies par cette méthode. Si les mouvements perçus dans la région xiphoïdienne dépendent de l'hypertrophie du ventricule gauche, le cardiogramme enregistré est normal ; s'il s'agit au contraire d'un galop droit, on recueille un tracé qui prend l'aspect d'un phlébogramme : la paroi hypotonique se comporte comme une paroi veineuse.

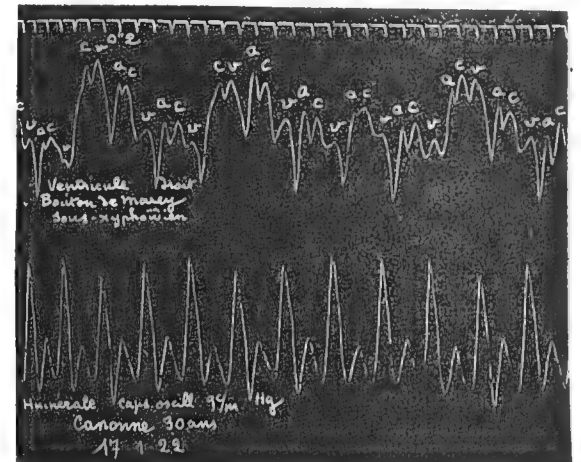


Fig. 3. — Le tracé inférieur est le même que dans la figure 2. Le tracé supérieur est le cardiogramme pris au cardiographe de Marey dans l'angle xypho-costal. Il reproduit identiquement le phlébogramme.

Toutes les insuffisances ventriculaires droites que nous avons diagnostiquées avaient ce cardiogramme caractéristique et nous en donnons des exemples (fig. 2 et 3).

1. Pour le détail des observations et les indications bibliographiques complémentaires, consulter le travail de R. LARGEAU. *Thèse*, Paris, 1924, Legrand, édit.

D. Aux trois éléments précédents, s'ajoute un signe plus rare, mais de haute valeur, le SOUFFLE DIASTOLIQUE D'INSUFFISANCE PULMONAIRE. Son apparition a été jusqu'ici considérée comme la conséquence de l'hypertension de la petite circulation qui entraînerait la dilatation de l'anneau pulmonaire. Cette pathogénie est très discutable. Elle a contre elle l'inextensibilité bien connue des orifices fibreux artériels qui ne cèdent jamais même à des pressions expérimentales excessives d'aval (Baurié) et que ne sauraient jamais réaliser les stases dans la petite circulation. Pour nous, qui considérons le jeu des valvules pulmonaires comme entièrement lié à celui de l'appareil musculaire sous-jacent, qui l'avons prouvé pièces en main avec notre collaborateur Doumer[1] pour les valvules aortiques et qui avons à cet égard l'appui de l'excellent anatomiste qu'est notre ami Géraudel[2], le souffle diastolique pulmonaire traduit une insuffisance fonctionnelle. Plus encore que l'orifice aortique, l'infundibulum pulmonaire a son individualité embryologique, anatomique et physiologique. Il n'est donc pas surprenant que sa défaillance fasse partie de l'insuffisance ventriculaire droite ou s'y surajoute plus ou moins tardivement.

E. On sera surpris de ne pas voir ranger parmi les signes locaux de premier plan le *souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne*. Nous ne l'avons constaté dans aucune des insuffisances ventriculaires droites les plus pures et les plus authentiques. Tout en admettant sa possibilité, nous en nions la fréquence. Si les traités classiques ne font pas les mêmes réserves, si certains auteurs, en particulier Mackenzie, le regardent comme un signe courant, c'est qu'on ne demande pas les garanties d'authenticité que nous avons toujours réclamées de lui. Rien n'est en effet, plus facile de le confondre, soit avec les souffles extracardiaques fréquents de la région pré-infundibulaire, soit avec le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, dont la propagation vers l'appendice xiphoïde est la règle et dont les caractères de douceur et de faible intensité sont précisément ceux qui paraissaient l'apanage de souffle d'insuffisance tricuspidienne.

F. Les données de l'*électrocardiogramme* sont inconstantes. Tantôt on constate une prédominance ventriculaire droite, cas le plus fréquent, tantôt le tracé électrique prend le type mixte sans prédominance manifeste.

G. L'IMAGE RADIOSCOPIQUE fournit des renseignements précieux. *En position frontale*, la projection du cœur est élargie et prend dans les fortes dilatations du ventricule droit l'aspect du cœur en sabot, classique depuis la description de Vaquez et Bordet : le diamètre transversal est allongé, la pointe est surélevée et se détache du diaphragme. Ce fait, exact dans les insuffisances ventriculaires, consécutives aux affections congénitales, nous a paru moins fréquent dans les insuffisances ventriculaires d'autre origine. Dans ce dernier groupe, la limite inférieure du cœur plonge dans le diaphragme et la région de la pointe est arrondie (fig. 4).

En *position oblique* et surtout en *position transverse*, les modifications de l'ombre cardiaque sont plus significatives. Dans nos recherches antérieures, faites en collaboration avec Mallet et Hirschberg[3], nous avons insisté sur la nécessité de l'examen en position transverse ou mieux, en position transverse gauche à 85°: vraiment elle est la position de choix pour l'examen du ventricule droit. Quand celui-ci est hypertrophié ou dilaté, il s'applique contre la paroi sternale et fait disparaître l'espace clair antérieur cardio-sternal.

Un procédé utile nous a paru également, avec Mallet, consister dans le repérage du point A, qui marque l'union du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. Normalement, ce point est au même niveau que le point G, partie supérieure de l'arc ventriculaire gauche. Il s'élève notablement par rapport au point G, en cas d'augmentation de volume du ventricule droit. La technique précise de ce repérage est indiquée dans une de nos communications précédentes[4].

II. — Les signes fonctionnels et périphériques.

Ces deux groupes de symptômes se placent, dans l'échelle des valeurs et, d'après nous, sur un plan très inférieur aux signes locaux précédents. Néanmoins ils leur donnent quelquefois un tel relief qu'ils feraient figure de signes cardinaux, s'ils n'avaient contre eux leur banalité ou leur inconstance. A cet égard, il faut distinguer les signes fonctionnels des signes périphériques.

Parmi les premiers, se place la *dyspnée*. Elle est la règle, mais c'est un signe banal d'insuffisance cardiaque. Elle n'attire l'attention sur l'origine ventriculaire droite que si elle est prononcée et récidivante ; lorsque rapidement elle prend figure

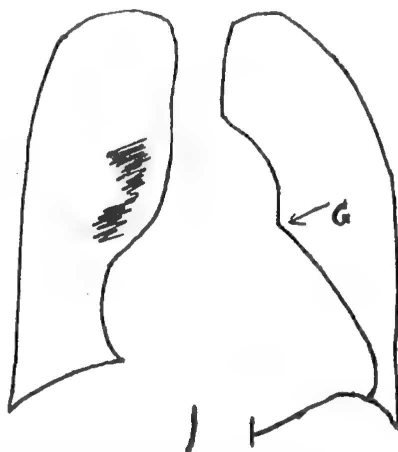


Fig. 4. — Orthodiagramme d'un cas d'insuffisance ventriculaire droite montrant une pointe ventriculaire plongeant dans le diaphragme; remarquer également la saillie de l'arc moyen (artère pulmonaire).

de dyspnée continue, subsistant même au repos, qu'enfin, sous l'influence des efforts les plus usuels, elle s'entrecoupe de poussées paroxystiques et d'accès cyanotiques.

A côté d'elle, en effet, la *cyanose* nous paraît le signe fonctionnel le plus caractéristique. Certes, nous la verrons varier avec l'origine de l'insuffisance; elle est l'apanage des maladies protopathiques et congénitales du cœur droit. Mais elle n'en reste pas moins un symptôme fréquent des lésions acquises. Tantôt discrète, limitée aux muqueuses des lèvres, elle s'étend rapidement aux pommettes, se généralise aux extrémités, sans atteindre l'intensité qu'elle revêt dans la maladie bleue; toutefois nous avons vu des cas où, s'exacerbant par l'effort, elle revêtait une généralisation impressionnante. Dans ces cas, on est surpris de voir la *polyglobulie* atteindre des chiffres de 8 à 10 millions comme dans les cyanoses congénitales.

Plus contingents sont les *signes périphériques*, c'est-à-dire les œdèmes, l'anasarque, les signes de congestion viscérale, en particulier, l'oligurie et la congestion hépatique. Exception doit cependant être faite en faveur de cette dernière. Alors que rien ne distingue les œdèmes et les stases de ceux qu'on a coutume d'observer dans l'insuffisance ventriculaire gauche, sinon leur moindre importance; celle-ci, au contraire, par sa précocité, par sa constance et par son intensité mériterait d'être rattachée aux signes protopathiques d'insuffisance ventriculaire droite.

III. — L'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite.

Ce qui domine l'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite, c'est sa rapidité et sa fatalité. Il semble qu'une fois que la faible musculature du ventricule a trahi sa défaillance, rien n'en vienne interrompre la marche précipitée. Il nous est arrivé bien souvent de porter des diagnostics d'insuffisance ventriculaire gauche à la faveur d'un ensemble impressionnant de symptômes et de retrouver, plusieurs années après, notre malade sans que ses troubles fonctionnels se soient notablement accusés ou que l'échéance finale parût plus proche. Pareille éventualité se trouve rarement quand on identifie un bruit de galop droit. Ce n'est pas par années, mais par mois que se calcule l'évolution. Entre la dyspnée de début et les paroxysmes cyanotiques qui confinent le malade au lit, le temps qui s'écoule est toujours relativement très court.

Un des caractères de cette évolution est le peu d'influence que possèdent sur elle les plus énergiques des toni-cardiaques. Ni sur les troubles fonctionnels ni sur les troubles locaux nous n'avons jamais observé une sédation complète ou de longue durée. La mort survient à l'occasion d'une crise dyspnéique, et quelquefois sans qu'on ait vu survenir d'œdème périphérique.

On pourrait croire que dans certaines formes d'insuffisance ventriculaire droite, consécutive aux affections congénitales, cette loi clinique se trouve en défaut. Il n'en est rien; il ne faut pas confondre la phase d'hypertrophie ventriculaire si fréquente dans ces affections et qui est une phase de compensation souvent fort longue avec la phase d'insuffisance. Dès que celle-ci s'est manifestée par la tachycardie, par la dyspnée et par le galop droit, l'évolution suit son cours habituel. Néanmoins, il y a des différences d'espèces et c'est ce qui nous incite à entrer dans le détail de l'étiologie de l'insuffisance ventriculaire droite et chemin faisant, à décrire les particularités de ces formes étiologiques.

IV. — Les causes de l'insuffisance ventriculaire droite et ses formes étiologiques.

Aussi bien que ses symptômes propres, l'insuffisance ventriculaire droite a son étiologie spéciale. Affection du cœur ou affection de voisinage : ne la crée pas qui veut. Cette étiologie doit entrer en ligne de compte lorsqu'on parle d'insuffisance ventriculaire droite.

a) LES MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR DROIT. — On ne saurait hésiter quand il s'agit d'affections congénitales du cœur droit. Elles sont au ventriculaire droit ce que les affections de l'aorte sont au cœur gauche. Deux d'entre elles en sont le plus souvent responsables : le rétrécissement pulmonaire et le rétrécissement pulmonaire infundibulaire associé à la communication interventriculaire. Le mécanisme de l'insuffisance en pareille circonstance est assez facile à comprendre. (Obstacle d'aval, surcharge veineuse d'amont, tout contribue à l'hypertrophie, puis à la dilatation de la cavité ventriculaire, sans qu'il soit besoin d'invoquer des processus inflammatoires athéromateux ou autres dont se compliquent les anomalies de l'artère pulmonaire.

Deux points cliniques méritent d'être soulignés dans ces formes étiologiques. L'un est connu et classique, c'est la cyanose qui revêt son maximun d'intensité et autorise le nom de maladie bleue donné à l'affection; l'autre se trouve dans les particularités de l'image radioscopique. Aux modifications de forme et de volume du ventricule, s'ajoutent la dilatation et la saillie de l'arc moyen et les dimensions anormales de l'artère pulmonaire en O. A. D.

1. LAUBRY et DOUMER. — « L'insuffisance aortique fonctionnelle ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1923.
2. GÉRAUDEL. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1923.
3. LAUBRY, MALLET et HIRSCHBERG. — « L'examen radioscopique du cœur en position transverse ». *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1922.
4. LAUBRY et MALLET. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1922.

b) Les affections pulmonaires. — Il est classique de faire de la dilatation des cavités droites du cœur l'étape évolutive terminale des pneumopathies chroniques : bronchites chroniques, dilatations bronchiques, emphysème pulmonaire, phtisie fibreuse. La pathogénie de cette complication, même dans les descriptions les plus récentes, paraît fort simple. Les poumons exerceraient un rôle purement mécanique de barrage ; ils créent ainsi dans le territoire de l'artère pulmonaire une hypertension permanente qui augmente le travail du ventricule droit au même titre qu'une sténose artérielle. Si cette pathogénie était exacte, on devrait se demander pourquoi toute affection pulmonaire aiguë ou chronique ne compte pas l'insuffisance ventriculaire droite au nombre de ses complications. Or chacun sait qu'il n'en est pas ainsi. Nous sommes tous surpris de la variété et du nombre déconcertant d'exceptions à cette loi. Dans les affections pulmonaires qui réduisent au maximum l'activité fonctionnelle des poumons, comme la pneumonie ; dans celles qui suppriment brusquement et complètement une moitié du champ pulmonaire comme un hémothorax traumatique ou un pneumothorax total, le ventricule droit reste impassible : jamais il n'est donné de constater un bruit de galop même transitoire. Est-il possible de réaliser une gêne mécanique plus considérable que celle de la crise d'asthme ou des formes sévères de l'œdème aigu du poumon ? Et cependant jamais ces accidents, à notre connaissance, ne se sont terminés ou accompagnés de défaillance ventriculaire droite.

Si donc l'insuffisance ventriculaire droite au regard des affections pulmonaires n'est qu'une complication exceptionnelle ou élective, c'est qu'elle exige d'autres facteurs que ceux qui lui sont assignés par la théorie classique. Facteurs qui n'existent que dans un groupe déterminé de pneumopathies chroniques et encore facteurs que ces pneumopathies ne réalisent pas toujours. Même dans les affections sclérosantes précitées, l'apparition d'un galop droit et d'une dilatation ventriculaire droite n'est pas une éventualité habituelle.

L'examen anatomique nous a convaincus que ce facteur résidait dans la circulation pulmonaire même, entravée d'une façon excessive et anormale soit par des lésions généralisées de ses artères, soit par la compression exercée sur ses gros troncs à la faveur de brides, de ganglions ou de médiastinites adhésives.

α) *Les artérites pulmonaires.* — C'est par l'école de Vaquez que ce rôle a été entrevu et précisé. Les observations de Vaquez et Giroux[1], de Laubry et Parvu[2], celles plus récentes de Ribierre et René Giroux[3] nous en ont signalé l'existence et Léon Giroux[4] en a montré dans sa thèse le type sclérosant et le type athéromateux. Encore faut-il pour que le ventricule droit se dilate que l'artérite soit généralisée, qu'elle frappe particulièrement les petites ramifications. Alors la rigidité des parois, la rugosité de l'endothélium, l'irrégularité de calibre des petites branches, l'obstruction des capillaires constituent à la progression du sang des obstacles identiques à ceux que créent l'aortite et l'artériosclérose pour le ventricule gauche. On conçoit, dès lors, que l'insuffisance ventriculaire droite dépend presque exclusivement de cette endartérite généralisée, qu'elle n'éclate que dans les rares affections pulmonaires qui comptent l'endartérite au nombre de leurs complications, et qu'elle se poursuit implacable, malgré l'amélioration des symptômes pulmonaires concomitants.

On conçoit également, qu'étant donné ce rôle primordial de l'artérite pulmonaire, il faille incriminer dans les causes la syphilis acquise ou héréditaire, facteur, en général, d'artérite et qui entraîne l'artérite pulmonaire au même titre que les autres artérites.

β) *Médiastinites compressives.* — Dans la plupart des cas, l'adénopathie hilaire qui accompagne certaines affections chroniques du poumon, la tuberculose fibreuse du poumon, en particulier, est discrète et n'intéresse pas les gros vaisseaux de la base du cœur ; dans d'autres cas, au contraire, elle est proliférante, formée de ganglions énormes et durs qui, sans comprimer l'artère pulmonaire, en gênent d'autant plus l'expansion qu'elle est plus souple et moins rigide que l'aorte. Il en était ainsi dans l'une de nos observations où cette adénite médiastinale et la péri-adénite étaient certainement la principale cause d'une insuffisance ventriculaire droite, consécutive à une bronchite chronique chez un ancien gazé[5].

γ) *Les symphyses pleuro-péricardiques.* — Les mêmes causes inflammatoires qui ont provoqué l'artérite et l'adénopathie, que la syphilis soit ou non parmi elles, entraînent des adhérences, et celles-ci amarrent le ventricule droit aux organes voisins, entravent sa systole, augmentent la fixité du poumon qui ne vient plus combler le vide produit par le retrait systolique. Autant de raisons majeures de la défaillance du ventricule droit. Il est intéressant de souligner que, lorsque ces conditions sont réalisées, il n'y a plus hypertension, mais hypotension dans la circulation pulmonaire. La symphyse n'est pas d'ailleurs uniquement facteur d'insuffisance droite, elle peut tout aussi bien, selon la disposition des brides, engendrer l'insuffisance ventriculaire gauche ou même les deux insuffisances à la fois.

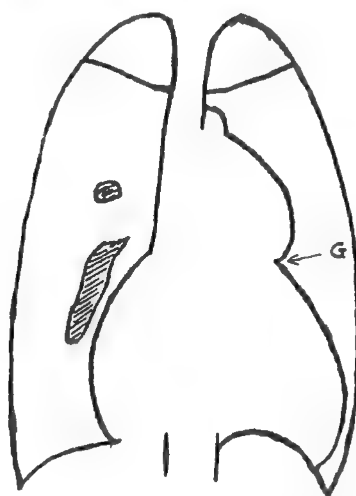


Fig. 5. — Orthodiagramme d'un cas d'insuffisance ventriculaire droite (par artérite pulmonaire), saillie volumineuse de l'arc moyen (artère pulmonaire).

Ces trois conditions, artérite pulmonaire, adénopathie hilaire et symphyse pleuro-péricardique, ne donnent pas de formes cliniques spéciales d'insuffisance ventriculaire droite, mais elles modifient suffisamment l'image radioscopique pour qu'il soit possible de les incriminer l'une ou l'autre.

Dans les deux premiers cas, le bord gauche de l'ombre cardiaque offre un caractère indiscutable qui est la saillie de l'arc moyen et qui indique la dilatation de l'artère pulmonaire. Elle relève probablement d'une dilatation, en amont de la compression hilaire ou de l'obstacle capillaire.

Quant à la symphyse, elle ne provoque pas de modification du bord gauche du cœur : celui-ci est augmenté de volume, ses bords sont indécis, mal limités, noyés dans une pénombre grise, et, en position frontale, son aspect est celui d'un cœur triangulaire.

A signaler, en outre, un point radiologique intéressant. Chez ces malades, porteurs d'insuffisance ventriculaire droite, sans participation du cœur gauche, l'oreillette droite montre une intégrité relative. Le ventricule droit est seul fortement dilaté : la rapidité d'évolution est telle que la distension auriculaire complète n'existe pas ou n'existe qu'à une phase terminale. Comme elle marche de pair avec la stase veineuse ou les œdèmes, on comprend que l'apparition de ceux-ci soit tardive.

c) Les anévrismes des gros vaisseaux de la base. — Ils engendrent l'insuffisance ventriculaire droite à la faveur d'un double mécanisme, qui varie d'après le siège de l'anévrisme. S'il s'agit d'un anévrisme de l'artère pulmonaire, c'est à la faveur d'une artérite concomitante. Toutes les observations d'anévrisme de l'artère pulmonaire, qui sont d'ailleurs assez rares, mais qu'on apprend à mieux connaître depuis que se multiplient les examens radioscopiques, comptent l'insuffisance ventriculaire droite parmi leurs complications et leur terminaison habituelle.

S'il s'agit d'ectasie aortique, le retentissement le plus naturel et le plus fréquent se fait sur le ventricule gauche, mais l'anévrisme, se comportant comme une tumeur du médiastin, peut comprimer ou gêner l'artère pulmonaire et aboutir à l'insuffisance ventriculaire droite comme une forte adénopathie hilaire ou une tumeur du médiastin.

d) Les anévrismes artério-veineux. — Dans ces derniers temps, l'attention des auteurs a été attirée sur la précocité des accidents asystoliques au cours des anévrismes artério-veineux des gros vaisseaux. Parmi les observations les plus remarquables, nous citerons celles de Cazamian[6], Leriche et Gallavardin[7], Grégoire et Lian[8]. Nous-mêmes avons pu assister à ces accidents au cours d'un anévrisme carotido-jugulaire[9] et nous avons pu constater qu'il s'agissait d'une forme pure d'insuffisance ventriculaire droite. Nous avons vu sous nos yeux se dérouler tous les signes objectifs précités avec une régularité quasi mathématique : tachycardie, bruit de galop, distension progressive du ventricule droit, gros foie et enfin œdème malléolaire. Bien qu'il faille incriminer la surcharge de la circulation veineuse, il n'en est pas moins probable qu'à côté d'elle d'autres facteurs interviennent pour déterminer et localiser ainsi l'insuffisance. Cette pathogénie, en effet, se comprendrait à la rigueur pour les gros vaisseaux de la base et pour ceux du cou. Elle conviendrait également, dans la plupart des cas, aux insuffisances ventriculaires droites, consécutives à la persistance du canal artériel qui n'est en réalité qu'un volumineux anévrisme artério-veineux. Elle se comprend moins pour les anévrismes éloignés, qui l'entraînent quelquefois de façon aussi rapide.

e) Les lésions du cœur gauche. — On répète classiquement que les affections du cœur gauche retentissent sur les cavités droites de deux façons différentes. Les lésions mitrales entraîneraient

1. Vaquez et Léon Giroux. — « Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Juillet 1908.

2. Laubry et Parvu. — « Artériosclérose généralisée de l'artère pulmonaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juin 1909.

3. Ribierre et René Giroux. — « Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-pulmonaires chroniques ». *Soc méd. des Hôp.*, 11 Novembre 1921.

4. Léon Giroux. — « Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1910.

5. Laubry et D. Routier. — « Insuffisance aiguë du cœur droit par compression de l'artère pulmonaire ». *Soc. méd: des Hôp.*, 7 Avril 1922.

6. Cazamian. — « Dilatation cardiaque au cours d'anévrisme artério-veineux ». *Soc. méd. des Hôp.*, 12 Janvier 1917.

7. Leriche et Gallavardin. — « Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrisme artério-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrisme. Guérison de l'asystolie ». *Lyon chirurgical*, 1919, n° 4.

8. Grégoire et Lian. — « Deux cas d'asystolie consécutive à l'existence d'anévrisme artério-veineux. Guérison par le traitement chirurgical ». *Soc. de Chirurgie*, 5 Avril 1922.

9. Laubry et Routier. — « Un cas d'insuffisance ventriculaire droite par compression de l'artère pulmonaire et anévrisme artério-veineux carotido-jugulaire gauche ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Avril 1922.

d'une façon constante et précoce; les lésions aortiques plus rarement et toujours tardivement. Cette opinion nous paraît devoir être discutée.

Que les lésions mitrales engendrent facilement les stases viscérales et l'œdème, rien n'est plus vrai; mais cela ne veut pas dire qu'il y a en même temps insuffisance ventriculaire droite. Que la lésion mitrale entraîne une certaine gêne pulmonaire, ce point est hors de conteste, mais nous l'avons vu, cette gêne est insuffisante à elle seule à entraîner la défaillance du ventricule droit. Donc, si aucun autre facteur n'intervient, la lésion mitrale suivra son cours par la défaillance naturelle du ventricule gauche, avec le ralentissement circulatoire général et l'encombrement veineux qu'elle entraîne forcément. Pour qu'à cette gêne mécanique gauche, s'ajoute un facteur nouveau et important qui est l'insuffisance ventriculaire droite, il faut qu'interviennent certains facteurs habituels de cette défaillance, qui ne sauraient être autres, dans les lésions mitrales, que dans les affections pulmonaires. Cela explique pourquoi, dans la plupart des cas d'asystolie mitrale terminale, nous avons relevé, à l'autopsie, des distensions de l'oreillette gauche, des distensions de l'oreillette droite et jamais de distension ou d'insuffisance du ventricule droit. Chaque fois que l'insuffisance ventriculaire droite était en jeu, il y avait, ou bien artérite pulmonaire concomitante, ou bien médiastinite compressive, ou bien symphyse pleuro-péricardique.

On a prétendu que, par le simple effet de la stase et de l'hypertension dans le territoire de l'artère pulmonaire, l'orifice de celle-ci se dilatait et que se créait ainsi une insuffisance valvulaire, cause, à son tour, d'insuffisance ventriculaire droite. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette pathogénie, puisque, pour nous, le souffle diastolique pulmonaire est un souffle fonctionnel traduisant l'insuffisance du myocarde infundibulaire.

Restent, à côté des accidents d'asystolie progressive à interpréter, certains accidents aigus, relevés au cours du rétrécissement mitral ou des maladies mitrales, et attribués unanimement à la détresse des cavités droites, nous voulons parler des *accidents gravido-cardiaques*. Ils surviennent dans les premiers mois de la grossesse et au début du travail; ils se caractérisent par une dyspnée intense et subite confinant à l'asphyxie, par une explosion de râles qui envahissent rapidement la totalité du parenchyme pulmonaire, par une expectoration mousseuse et sanglante, quelquefois par une mort rapide. Qui ne reconnaît à ce tableau la description si connue de l'œdème aigu du poumon avec toutes ses variétés, larvées ou non d'asthme cardiaque, et qui oserait invoquer pour ce syndrome une pathogénie différente de celle qu'on connaît pour l'œdème classique, à savoir l'insuffisance ventriculaire gauche? D'ailleurs, n'est-ce pas le ventricule gauche qui porte avant tout le faix du travail supplémentaire infligé par la grossesse, travail d'ordre mécanique ou vaso-moteur.

Quant aux lésions aortiques, auxquelles nous rattachons les affections du cœur gauche, consécutives à l'hypertension artérielle et les myocardies primitives, il est aisé de leur dénier toute influence sur l'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite. On pourra parler, lorsque les œdèmes font leur apparition, de gêne circulatoire, d'insuffisance circulatoire, de compression du ventricule droit par le volumineux anévrisme actif que forment certains cœurs gauches, de dilatation auriculaire droite, mais d'une participation directe et active de la défaillance ventriculaire droite à l'asystolie, nous n'en avons aucune preuve, nous n'en trouvons habituellement aucun symptôme décisif et son intervention est inutile pour rendre compte de la genèse des accidents.

V. — Conclusion.

Telle est notre conception de l'insuffisance ventriculaire droite, résumée à grands traits. Elle ne modifie en aucune façon les faits connus. Elle les interprète différemment. Qu'on n'aille pas croire toutefois qu'il s'agit là de considérations purement spéculatives, s'inspirant uniquement d'un souci plus grand des réalités cliniques et anatomiques. Nous en tirons des indications pratiques qui ne sont pas à négliger. Tant qu'on confondait, sous la vague étiquette d'insuffisance des cavités droites, des symptômes qui lui appartenaient à la rigueur et d'autres qui n'étaient que de vagues symptômes d'emprunt et qui relevaient d'une insuffisance de voisinage, on ne pouvait en tirer aucune déduction pronostique; on assistait à des évolutions tantôt fatales, tantôt bénignes et déconcertantes. Ceux, au contraire, qui ne voudront porter qu'à bon escient un diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite seront fixés d'une façon certaine et malheureusement fâcheuse sur le pronostic. De notre conception de l'évocation des causes qui l'engendrent, il résulte pour nous que l'insuffisance ventriculaire droite est un arrêt de mort pour le cardiaque. Les toni-cardiaques les plus puissants, qui dans tout autre cas sont capables de merveilles, se brisent sur elle, ou épuisent rapidement leurs effets.

Certes, dans des cas exceptionnels, nous avons assisté à des rémissions passagères; certes, nous avons marqué une distinction, appuyée surtout sur des considérations étiologiques et, notamment à propos des affections congénitales, nous pourrions évoquer certains cas où l'évolution a paru se prolonger de façon inespérée, mais l'impression d'ensemble n'en reste pas moins que l'insuffisance ventriculaire droite suit une marche implacable jusqu'à la mort.

Clinique gynécologique de l'Hôpital Broca.

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE L'ÉVIDEMENT CONIQUE DU COL UTÉRIN DANS L'ENDOCERVICITE

Par **Georges M. RADOULOVITCH**.

Les lésions inflammatoires du col de l'utérus jouent certainement par leur fréquence un rôle considérable dans la pratique journalière et dans la pathologie des maladies de l'appareil génital de la femme.

Parmi les complications les plus importantes de l'endocervicite, il faut citer surtout la salpingite.

Même lorsque la métrite du col évolue sans complications, elle constitue néanmoins pour les femmes une véritable infirmité qui se traduit surtout par des pertes blanches interminables et souvent rebelles à tout traitement médical.

Cette leucorrhée est quelquefois accompagnée de douleurs spontanées et paroxystiques, dues peut-être à une rétention du mucus dans la cavité cervicale; ces troubles finissent souvent par créer un état de psychose particulier, avec dépression nerveuse.

Les métrites du col sont fréquemment associées aux métrites du corps. Lorsque le traitement médical échoue, il y a lieu de faire le traitement chirurgical des deux lésions : dilatation et curettage pour la métrite du corps et amputation du col pour la lésion cervicale.

L'adénome du col dans sa forme diffuse est une autre indication de l'amputation du col. Il s'agit dans ce cas d'une prolifération bénigne des glandes du col. Ces lésions épithéliales peuvent toujours, à un moment de leur évolution, dégénérer et donner un épithélioma vrai du col. Il n'y a pas intérêt à les exciter par des cautérisations répétées. Il est préférable de les enlever par l'évidement conique du col. Par ce procédé on enlève la lésion en totalité.

Sans énumérer ici les différents symptômes de l'endocervicite chronique, nous insisterons cependant sur deux symptômes qui sont d'autant plus importants qu'ils peuvent exister en dehors de toute métrite du col. Ce sont les irradiations douloureuses et la stérilité.

a) *Irradiations douloureuses*. — Parmi les irradiations le plus fréquemment observées, il faut attirer l'attention sur les douleurs dans la région sacro-lombaire.

Ces irradiations, d'après les auteurs américains (Mathews), prouvent une inflammation des ligaments utéro-sacrés. Le tissu cellulaire entourant la partie sus-vaginale du col fait partie de ces mêmes ligaments et cette cellulite serait due à l'extension du processus infectieux de la muqueuse endocervicale malade aux ligaments utéro-sacrés, par la voie lymphatique.

Cette péricervicite ou lymphangite des ligaments utéro-sacrés explique ces irradiations douloureuses.

A l'examen, la douleur peut être provoquée au toucher, en imprimant au col de l'utérus des mouvements dans le sens antéro-postérieur; la malade ressent très nettement une douleur dans la région sacro-lombaire.

b) *La stérilité*. — L'endocervicite chronique est capable de provoquer la stérilité. La muqueuse enflammée, surchargée de mucus, n'est pas un milieu favorable à la vitalité des spermatozoïdes, qui y sont détruits avant de pénétrer dans la cavité utérine. D'autre part, le bouchon de mucus obstruant la cavité endocervicale empêche leur pénétration.

Par les lymphatiques du col qui communiquent avec ceux des annexes, l'infection peut se propager vers les trompes en paralysant leur péristaltisme sans qu'il y ait de salpingite proprement dite, ce qui prédisposerait aux grossesses extra-utérines (d'après Sturmdorf).

Traitement de l'endocervicite chronique. — 1° Il faut toujours essayer le traitement médical qui, institué de bonne heure, peut donner d'excellents résultats.

Les moyens médicaux sont très nombreux et nous ne pouvons pas nous arrêter ici à discuter leur réelle valeur. Cependant les cautérisations intracervicales au Filhos, dont nous avons l'expérience pour les avoir employées nous-même dans le service de gynécologie de l'hôpital Broca, nous paraissent capables de rendre de grands services. La cautérisation au Filhos demande un certain doigté, car le grand danger est la sténose cicatricielle[1]. Généralement on fait, à dix jours d'intervalle, trois ou quatre applications successives.

Dans certains cas, cette maladie reste rebelle à tout traitement médical et c'est alors que le traitement chirurgical s'impose.

2° Tout le monde est d'avis qu'il faut intervenir chirurgicalement dans ces cas rebelles au traitement médical, mais quant au choix de l'opération, l'accord est loin d'être établi.

En France, comme d'ailleurs en Europe entière, on emploie surtout, parmi les très nombreux procédés, celui de Schrœder.

Tous ces procédés présentent incontestablement quelques inconvénients, soit que la cicatrisation ne se fasse pas toujours par première intention — car il n'est pas rare de voir que les fils coupent la muqueuse cervicale — soit que ces opérations soient le plus souvent insuffisantes, la muqueuse endocervicale malade n'étant pas enlevée dans sa totalité.

1. *Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 12 Mai 1924.

En nous inspirant d'un article paru dans un journal américain de Chicago (*Surg., Gyn. and Obst.*, Mars 1921) où M. Mathews se fait défenseur du procédé de Sturmdorf, de New-York, et nous laissant guider par M. Douay[1] qui, le premier en France, exécuta cette opération en y apportant quelques modifications, nous avons écrit en 1921 notre thèse sur ce sujet (Evidement conoïde du col de l'utérus par le procédé américain de Sturmdorf, *Thèse*, Paris 1921) en donnant la technique opératoire.

En adressant les lecteurs à ces travaux, nous nous croyons dispensé de parler en détail de la technique opératoire de ce procédé.

Dans ses grandes lignes le procédé de Sturmdorf consiste :

1° En une incision circulaire et dissection d'une manchette vaginale du col (fig. 1) ;

2° En un évidement conique, en dedans de la manchette jusqu'à l'orifice interne du col, avec

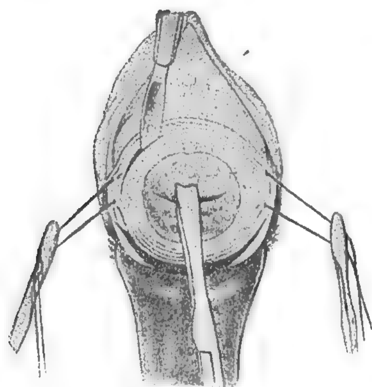


Figure 1.

la conservation d'une partie des couches musculaires périphériques (fig. 2) ;

3° En une invagination, à l'aide d'une suture spéciale, de la gaine dans la cavité cervicale évidée.

Nous insisterons seulement sur le troisième temps de cette opération, car il est indispensable que les points de suture soient bien exécutés, pour que la manchette vaginale du col s'invagine dans la cavité du col évidé (fig. 3-6)[2].

Pour les sutures on peut employer soit du catgut, soit du fil de soie.

On commence par le segment antérieur de la manchette disséquée et on y passe transversalement à travers et près du bord libre un fil qui

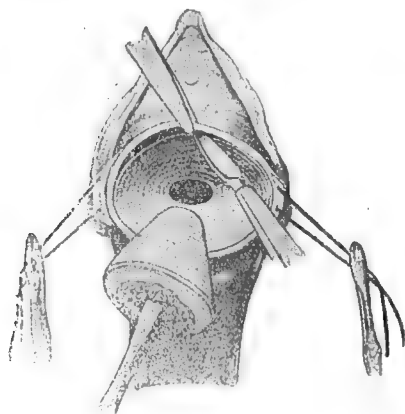


Figure 2.

traverse deux fois le lambeau, chaque point perforant étant distant d'un centimètre l'un de l'autre. Ensuite, les deux chefs libres du fil sont portés successivement à l'aide d'une aiguille courbe (de Doyen par exemple) de dedans en dehors dans la cavité cervicale traversant toute l'épaisseur du col et émergeant à la base de la manchette vaginale dans le cul-de-sac antérieur du vagin.

De la même façon, on doit faire la suture du segment postérieur. Une fois ceci fait, on serre et on lie successivement les fils de chaque suture. Deux points d'angle sont placés et l'introduction d'une mèche dans la cavité cervicale facilite la coaptation uniforme.

La mèche doit être enlevée après vingt-quatre heures. Les fils de soie sont laissés en place pen-

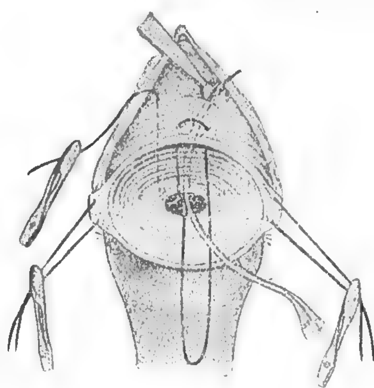


Figure 3.

dant deux semaines, mais la malade peut se lever le quatrième jour de l'opération.

4° Quelques résultats éloignés.

C'est dans le courant de l'année 1921 que l'on a fait pour la première fois dans le service de gynécologie (hôpital Broca) une dizaine d'opérations par le procédé de Sturmdorf.

De toutes ces malades, opérées en 1921, nous n'avons pu suivre que quelques opérées dont voici les résultats au bout de trois ans :

Observation I. — Mme M..., 40 ans. Pertes blanches très abondantes, règles douloureuses depuis plusieurs années. A l'examen, l'utérus est gros avec col

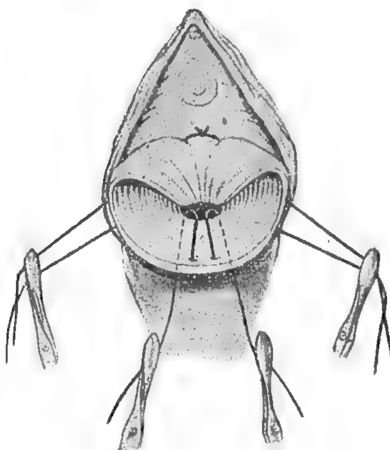


Figure 4.

très hypertrophié; la trompe droite est grosse et sensible; l'ovaire gauche douloureux.

Le traitement médical fait à la consultation pendant trois mois reste sans résultat.

Diagnostic : métrite du col avec salpingite légère ; opération le 15 Février 1921 : amputation conique du col avec double point en V. Les suites immédiates sont bonnes, sans fièvre. Examinée au spéculum dix jours après l'opération. On constate que les lambeaux sont en place, les points au catgut ont disparu Réunion par première intention.

Un examen, fait trois mois après l'opération, montre un corps moins volumineux, l'annexe droite a diminué de volume, et est moins sensible II y a une amélioration évidente des lésions salpingiennes qui existaient avant l'opération. La muqueuse du col est souple, la cicatrisation est parfaite. Aucune sécrétion anormale ne sort par l'orifice qui est perméable.

La malade est revue le 17 Janvier 1924, près de trois ans après l'opération. Résultat fonctionnel satisfaisant. Les pertes glaireuses ont à peu près disparu. L'utérus est moins gros, les règles ne sont plus douloureuses. L'hystérométrie est faite sans difficulté : 7 cm. Les annexes, à peine sensibles, ne présentent rien de spécial.

Observation II. — Mme Ch..., 38 ans. Antécédents : en 1920, subtotale, opérée à l'hôpital Saint-Joseph.

Diagnostic confirmé par biopsie : adénome du moignon cervical. Opérée le 23 Septembre 1921 : amputation conique du col. Réunion par première intention.

Revue le 17 Janvier 1924, deux ans et demi après son opération. Très beau résultat fonctionnel et cicatriciel.

Observation III. — Mme D.., 45 ans. Antécédents personnels : mariée à 23 ans, a eu huit enfants, dont quatre vivants; deux fausses couches. Depuis quinze mois la malade souffre pendant ses règles.

Diagnostic : métrite chronique du col.

Opérée le 6 Septembre 1921 (anesthésie rachidienne).

Revue le 4 Novembre : état local et général excellent. Les pertes blanches ont disparu, les règles sont normales. Vu au spéculum, le col est lisse,

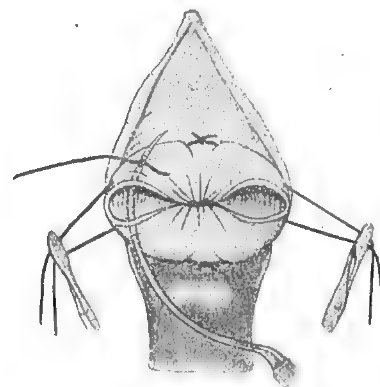


Figure 5.

régulier, sans rougeur et sans sécrétion. Orifice très facilement perméable.

En nous basant sur ces quelques résultats éloignés et sur d'autres plus récents qui corroborent ceux de Mathews qui a opéré, à l'hôpital Long Island College, 200 malades atteintes d'endocervicite chronique très marquée[3], nous croyons que ce procédé présente quelques avantages.

Nous le préférons aux autres procédés pour les raisons suivantes :

1° La cicatrisation qui se fait généralement par première intention donne un résultat esthétique absolument parfait.

2° La muqueuse endocervicale par l'évidement conique est enlevée dans sa totalité et la guérison de la lésion est obtenue radicalement.

3° Le double point en V qui invagine automatiquement les lambeaux assure l'hémostase d'une façon parfaite. Aucun ennui d'hémorragie post-opératoire n'a été observé dans les cas opérés depuis trois ans à l'hôpital Broca.

4° L'évidement conique du col respecte les fibres circulaires du muscle cervical et ce procédé paraît, en théorie du moins, meilleur pour la dilatation du col au moment de l'accouchement.

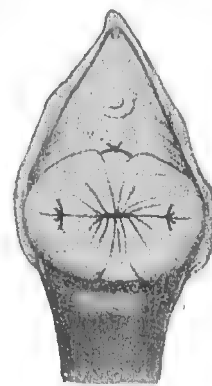


Figure 6.

***

Nous n'avons pas encore observé de grossesse chez nos opérées; il est vrai que cette opération a été faite jusqu'ici chez des malades relativement âgées (40 ans environ). Actuellement que nous pouvons juger des résultats excellents de cette opération, nous serions tentés de l'exécuter chez des femmes plus jeunes, ce qui nous permettrait d'espérer des grossesses ultérieures.

1. Douay. — *Rev. Gyn. et Obst.*, 1921, t. IV, n° 2.
2. Sur les figures 3 et 4, il y a une erreur; l'anse du fil doit être cachée sous le bord libre de la muqueuse vaginale du col et non au-dessus.
3. Sur 200 cas : 128 malades guéries, donc 68 pour 100 ; 56 malades améliorées, donc 28 pour 100; 16 malades non améliorées, donc 8 pour 100.

LA PRATIQUE
DE
LA TRANSFUSION DU SANG

PAR MM.

R. BENDA et R LE CLERC

Internes des Hôpitaux de Paris.

La pratique de la transfusion du sang tend à se généraliser; nous avons eu nous-mêmes, depuis plusieurs mois, l'occasion d'employer cette thérapeutique en diverses circonstances, et le procédé que nous avons utilisé nous a donné des résultats fort satisfaisants. Aussi voudrions-nous rappeler les quelques points essentiels de la pratique de la transfusion, afin de montrer par cela même les différents avantages que nous croyons pouvoir attribuer à notre technique personnelle.

Pour devenir l'opération simple qu'elle est actuellement, il a fallu que la transfusion sanguine passât par plusieurs étapes fort différentes.

C'est tout d'abord une période empirique qui remonte sans doute a des époques très lointaines et durant laquelle la transfusion est pratiquée à tort et à travers, avec des fortunes diverses, mais certainement d'une façon aussi dangereuse pour le donneur que pour le receveur.

Avec le XIXe siècle, commence la période expérimentale, mais malgré la multiplicité des recherches scientifiques, la transfusion reste encore bien éloignée d'une réalisation pratique.

Ce n'est que dans ces toutes dernières années, depuis que s'est trouvé résolu le double problème des incompatibilités de groupe et de la coagulation du sang, que la transfusion est devenue et mérite de devenir encore davantage une opération vraiment pratique, on a pu dire « une opération de pratique médicale courante ».

***

Avant d'insister sur ces notions capitales, nous tenons à signaler brièvement les *indications* de la transfusion. D'une façon générale, il est maintenant admis que le sang transfusé agit au moins de trois manières :

1° Il apporte de l'oxygène aux tissus et particulièrement au système nerveux ;

2° Il possède une action hématopoïétique;

3° Il a un rôle hémostatique.

De cette triple action, résultent les indications suivantes :

1° LES GRANDES TRANSFUSIONS, de 300 à 500 cmc et plus, sont formellement indiquées dans l'*anémie aiguë post-hémorragique*, quelle qu'en soit la cause. Elles seraient même à recommander, pour certains auteurs (Crile, Pauchet), dans le shock pur sans hémorragie. De tous ces cas chirurgicaux, on peut rapprocher les transfusions pré- et post-opératoires pratiquées avant des interventions mutilantes ou chez des opérés très anémiés.

2° LES MOYENNES ET PETITES TRANSFUSIONS, à doses fractionnées de 100 à 200 cmc, représentent au contraire les transfusions « médicales », exécutées pour ainsi dire de propos délibéré, afin d'obtenir certaines modifications du sang ou d'apporter à l'organisme des produits qui lui manquent.

Elles sont indiquées avant tout dans les *maladies du sang et chez les hémophiles*, à titre préventif avant une intervention, ou curatif, à doses fractionnées et prolongées.

Dans les états hémogéniques de la femme, où existent souvent des insuffisances glandulaires diverses, M. Emile-Weil préconise, à côté de la transfusion, la médication endocrine appropriée.

Dans le melæna des nouveau-nés, une dose de 20 cmc de sang, injectée dans les veines, suffit à enrayer la maladie.

Par contre, dans *les anémies dites essentielles*, les résultats sont variables, parce que, en agissant sur le symptôme, on n'agit pas sur la cause inconnue. Dans quelques cas d'anémie avec splénomégalie, on a obtenu des effets heureux en combinant la transfusion et la splénectomie.

Signalons, sans entrer dans les détails, que la transfusion a été employée au cours de diverses *maladies infectieuses* et *intoxications*; dans les infections, en particulier, on a employé soit le sang pur, soit le sang de donneurs immunisés (sang de convalescents ou de vaccinés). Mais cette action thérapeutique, pleine d'espoir, n'est pas encore au point.

En résumé, les deux indications capitales de la transfusion sont :

D'une part, *les anémies aiguës post-hémorragiques*,

D'autre part, *les mal dies du sang*.

Si un excès d'enthousiasme l'a fait préconiser quelquefois à tort et à travers, il n'est pas dit que l'étude ultérieure de la méthode ne permettra pas de trouver des applications utiles et même inattendues.

***

Quoi qu'il en soit, avant de pratiquer une transfusion, il faut bien connaître :

1° Quelques contre-indications spéciales à son emploi;

2° Les accidents auxquels elle pourrait donner lieu.

1° *Les contre-indications* comprennent, du côté du donneur, les infections transmissibles, en particulier la syphilis à la période secondaire, et, du côté du transfusé, la myocardite pouvant amener une dilatation aiguë du cœur.

2° *Les accidents*, immédiats ou tardifs, sont probablement tous dûs à une incompatibilité entre les sangs. Il faut savoir interrompre la transfusion lorsque surviennent des signes prémonitoires du choc, tels que : oppression précordiale, cyanose, douleurs lombaires; sinon on pourrait voir paraître des accidents beaucoup plus graves.

Les accidents tardifs sont surtout d'ordre rénal; ils peuvent aller de la simple albuminurie passagère a l'hémoglobinurie et même à l'anurie.

Au point de vue pratique, par conséquent, la première précaution est de déterminer la compatibilité des deux sangs; ceci doit être recherché même entre parents et enfants, même entre une mère et son nouveau-né.

***

La découverte des agglutinines et des hémolysines a permis, en effet, de distinguer quatre groupes principaux dans le sang humain. Nous utilisons de préférence le *procédé de Beth-Vincent* pour lequel il suffit de posséder deux sérums standards des groupes 2 et 3[1]. Ce procédé nous paraît le plus simple et le plus rapide, puisqu'en une minute il permet de lire de la façon la plus nette les groupes auxquels on a affaire. Au cas où l'on se trouverait démuni de sérums standards ou encore s'il s'agissait d'un ictère hémolytique (agglutinines major et minor), on utiliserait les méthodes directes, en particulier la technique de Jeanbrau ou celle de Bécart qui consistent à mettre en contact le sérum du receveur et le sang du donneur, et réciproquement.

Citons enfin l'épreuve du cobaye, de Tzank, qui est fort ingénieuse, mais d'une pratique difficile.

***

Ces considérations sur les groupements sanguins ont pu faire sourire certains biologistes, qui leur reprochent de manquer de base scientifique; en réalité ces méthodes sont très fidèles et ne se trouvent jamais en défaut si l'on a, présentes à l'esprit, les remarques suivantes :

1° Ne tenir compte que des agglutinations évidentes, quasi immédiates ;

2° Reconnaître les dispositions « en rouleaux », qui ne sont jamais immédiates et sont détruites si l'on remue la lame, au contraire des agglutinations vraies, que cette manœuvre ne fait que rendre plus évidentes ;

3° En cas d'ictère hémolytique, nous l'avons vu, recourir toujours à l'épreuve directe ;

4° N'utiliser que des sérums récemment prélevés n'ayant pas plus de trois mois de date « ou contrôlés par un observateur compétent »[2].

***

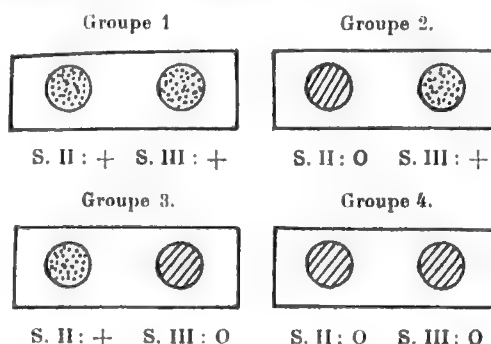
La question des incompatibilités de groupes étant résolue, il faut encore s'inquiéter de la coagulation du sang.

Nous n'insisterons pas sur les inconvénients de la *transfusion d'artère à veine*, pratiquée autrefois, ou sur les difficultés du procédé compliqué qui utilise le temps de coagulation normale du sang (Lindemann). Un progrès a été réalisé par l'emploi de récipients paraffinés, et surtout, récemment, par la *seringue à piston auto-vaselineur de Bécart*. Mais toutes ces techniques nécessitent des appareils délicats et d'un entretien difficile : quelle qu'en soit l'ingéniosité, elles s'effacent devant la simplicité de la transfusion de sang modifié.

C'est l'emploi du citrate de soude qui a fait de la transfusion une opération vraiment pratique. Les travaux d'Hustin en Belgique, d'Agote en Argentine, et de Hédon en France, ont prouvé surabondamment les avantages de la méthode. Le sang citraté a les mêmes propriétés que le sang normal, aussi bien au point de vue de sa teneur en éléments figurés et vivants qu'au point de vue de son pouvoir oxygénant; il n'est pas toxique (il faut environ 15 gr. de citrate de soude pour tuer un individu de 60 kilogr., alors que dans nos transfusions, nous n'utilisons pas plus de 10 à 20 cmc d'une solution à 10 pour 100); enfin, au lieu de diminuer la coagulation comme on l'a prétendu, le citrate de soude possède par lui-même une action hémostatique aux doses ci-dessus indiquées.

Si l'on n'a pas de citrate sous la main, on peut employer (Flandin et Tzanck) le sulfarsénol qui est anticoagulant à la dose de 1 milligr. par centimètre cube ; les solutions glucosées (Dupuy de Frenelle) sont également anticoagulantes.

1. Le schéma ci-après, maintenant classique, expliquera ce fait mieux que toute description. On voit qu'une goutte du sang à étudier est mélangée successivement à une goutte de sérum II et à une goutte de sérum III, préalablement déposées sur une lame. Quatre éventualités sont possibles :



Première éventualité : le sang examiné, qui est agglutiné par les sérums II et III, appartient à un groupe dont le sérum, au contraire, ne possède pas d'agglutinines : c'est le groupe des « receveurs universels ».

A ce groupe, s'oppose le groupe 4 dont le sang n'est agglutiné ni par le sérum II, ni par le sérum III, et qui représente le groupe des « donneurs universels ».

Entre ces groupes extrêmes 1 et 4, existent les deux groupes intermédiaires 2 et 3.

2. P. EMILE-WEIL et LAMY. — « Sur une nouvelle cause d'erreur dans la détermination des groupes sanguins, due au vieillissement des sérums-étalon ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Juin 1924.

***

Ici encore, nous ne pouvons que citer les nombreux appareillages basés sur l'utilisation de ces diverses substances anticoagulantes et, pour la plupart, fort ingénieux (procédés de Jeanbrau, N. Fiessinger, Rosenthal, Dupuy de Frenelle, première technique de Bécart). A vrai dire, l'opération est tellement facilitée par l'emploi du citrate qu'on pourrait la réaliser, en cas d'urgence, sans aucune instrumentation spéciale. Schématiquement, en effet, elle se réduit à trois temps très simples :

1° Prise de sang du donneur par ponction veineuse, au moyen d'une grosse aiguille;

2° Le sang tombe dans un récipient quelconque contenant du citrate de soude et y est mélangé;

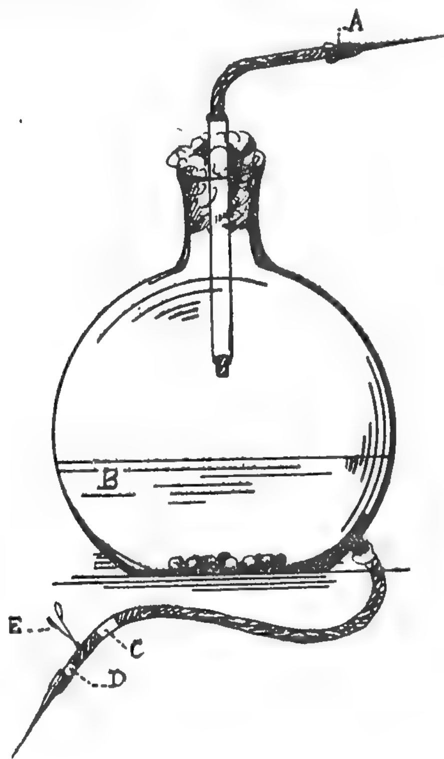
3° Injection intraveineuse du sang citraté avec une grosse seringue (seringue de 20 cmc à la rigueur), et une aiguille ordinaire. La seringue de E. Weil et Isch-Wall est commode, grâce à son embout latéral et à sa contenance de 100 cmc.

On pourrait donc s'étonner que nous ayons jugé utile de proposer à notre tour un appareillage spécial[1].

Avant de nous justifier plus amplement, qu'il nous soit permis d'en donner une description sommaire.

L'appareil se compose essentiellement d'un ballon de verre d'une contenance de 400 cmc environ et portant d'ailleurs une graduation extérieure. Un tuyau de caoutchouc assez court est adapté à une aiguille de nickel pour prise de sang. Ce tuyau glisse à frottement doux dans un tube de verre enfoncé lui-même dans le coton qui ferme l'embouchure du ballon. A l'autoclave, le tuyau de caoutchouc dépasse à peine le tube de verre, l'aiguille redressée tenant un minimum de place est recouverte d'un petit tube (par exemple, tube à hémolyse), maintenu en place par du coton. Le ballon possède en outre une petite embouchure inférieure à laquelle s'adapte un tube de caoutchouc muni lui-même à son extrémité d'une aiguille, protégée comme précédemment par un tube à hémolyse.

Pour prélever le sang du donneur, on enlève le petit tube de verre, on tire sur la base de l'aiguille que l'on dégage ainsi, et on fait la prise de sang. Celui-ci s'écoule en vase clos, à l'abri des microbes de l'air, mais en communication avec la pression atmosphérique.



Notre appareillage prêt à fonctionner.

A, grosse aiguille à prise de sang; B, sang citraté; C, index côté appareil; D, index côté aiguille; E, pince (on a retiré les deux petits tubes de verre qui recouvraient les aiguilles pendant la stérilisation).

Une faible pression sanguine suffit pour l'écoulement du sang.

Le ballon stérile contient la solution de citrate de soude à 10 pour 100 (10 à 20 cmc suivant les besoins), et quelques perles de verre qui serviront, si l'on remue un peu le ballon, à faire un mélange homogène de sang et de citrate. Le deuxième temps de l'opération, l'injection de sang, se fera par le bout inférieur du ballon au moyen du tuyau de caoutchouc muni de son aiguille terminale, comme une injection intraveineuse ordinaire de sérum artificiel.

Il faut simplement prendre soin, avant d'aller piquer la veine du receveur, d'amener, par le jeu de la pince E, le sang citraté jusqu'au niveau de l'index de verre C. Le même index permet de voir, au moment de la ponction de la veine du receveur, le reflux du sang veineux de celui-ci, qui vient se mélanger au sang citraté beaucoup plus rouge contenu dans l'appareil[2]. Puis, le sang veineux est refoulé lui-même par le sang citraté dont on peut suivre, toujours grâce à l'index, le lent écoulement vers la veine du receveur.

***

En plus de sa grande simplicité, cet appareillage présente à nos yeux les avantages suivants :

1° Il peut être stérilisé en entier, en un seul temps, dans n'importe quel autoclave et avec le minimum de place;

2° Il permet donc la transfusion d'un sang rigoureusement aseptique, sans nécessiter aucune manipulation, le sang étant mélangé au citrate à l'abri des poussières de l'air;

3° Il laisse aborder n'importe quelle veine et l'on n'est pas obligé chez l'enfant de recourir à la ponction du sinus longitudinal supérieur, car l'aiguille adaptée au tuyau de caoutchouc permet une manœuvre particulièrement facile à la main qui injecte;

4° Grâce au dispositif décrit, le sang coule directement dans le citrate de soude, et ainsi se trouvent évités les dangers de l'hémolyse que l'on observe parfois quand le sang non encore citraté vient au contact du verre du récipient;

5° Enfin, l'appareil oblige à une injection lente, puisque nous comptons environ 20 minutes pour transfuser 200 cmc de sang, ce que nous pensons être d'une très élémentaire prudence[3].

Ainsi notre technique nous semble devoir non seulement faciliter la transfusion, mais encore éviter toute une série d'accidents dont on avait rendu responsable le citrate de soude, et qui nous paraissent surtout imputables au passage d'un sang partiellement hémolysé, ou à la trop grande rapidité de l'injection.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Juillet 1924.

Les théories actuelles de l'anaphylaxie. — *M J. Bordet* pense que, suivant toute vraisemblance, « les anaphylatoxines doivent leurs propriétés à des complexes contenant de l'alexine et des traces soit de gélose, soit d'antigène uni à l'anticorps et qui existeraient dans le liquide à l'état dispersé ».

Les éléments figurés chargés d'alexine, fait-il en effet observer, manifestent des propriétés d'adhésion très remarquables : ils sont conglutinables par le sérum de bœuf; ils sont opsonisés, c'est-à-dire doués de l'aptitude à s'accoler aux leucocytes, aux plaquettes et même aux cellules endothéliales. En ces conditions, il ne serait point suprenant que des complexes invisibles, disséminés dans un sérum anaphylatoxique et contenant de l'alexine, fussent susceptibles de réagir semblablement avec certains éléments cellulaires, par exemple avec ceux commandant les variations de calibre des petits vaisseaux. Aussi le choc anaphylactique apparaîtrait plus nettement encore comme dépendant des facteurs d'immunité.

Le comportement glandulaire du chordome. — *MM. R Argaud et D Clermont* ont procédé à des recherches desquelles il ressort qu'il y a lieu de considérer la chorde, chez les mammifères, comme une glande sécrétant une substance albumino-calcaire qui amorce l'ossification cérébrale.

Nouvelles observations sur le réflexe photomoteur. — *M. Couvreux* a procédé à des recherches qui lui ont montré que, pour les faibles éclairements, la défense de la rétine contre la lumière se ferait tout entière par la pupille et la variation d'ouverture de celle-ci serait alors rapide.

Au contraire, lorsque l'éclat est suffisamment grand, la protection de la rétine se ferait surtout par le pigment rétinien et alors la contraction de la rétine, dont le rôle de défense se trouverait ainsi vicarié, ne se ferait plus que lentement.

4 Août 1924.

De la variation du pouvoir anesthésique du chlorhydrate de cocaïne en fonction de sa teneur en ions hydrogènes. — *M. J. Régnier* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort : 1° que l'alcalinisation augmente de façon très nette le pouvoir anesthésique; 2° qu'il n'y a pas simple proportionnalité entre le Ph et le pouvoir anesthésique des solutions de chlorhydrate de cocaïne; 3° que l'absorption par la cornée de la solution anesthésique est beaucoup plus rapide et plus complète pour les solutions à Ph élevé que pour celles à Ph faible; 4° que la rapidité de l'anesthésie est plus grande pour les Ph alcalins que pour les Ph acides.

11 Août 1924.

Contribution à la connaissance des infections inapparentes (exemples tirés de l'étude expérimentale du typhus exanthématique) — *M. Charles Nicolle* cite dans son travail des exemples d'animaux, — cobayes, rats, souris, garbilles — qui, inoculés de typhus exanthématique, ne présentent aucun symptôme morbide, pas même l'élévation de température caractéristique chez le cobaye atteint de typhus. Cependant ces animaux ont un typhus inapparent, car, si on leur prend du sang au moment où la fièvre apparaît d'ordinaire chez le cobaye inoculé, ce sang est virulent et communique la maladie au singe et au cobaye.

L'auteur insiste sur la signification de ces faits, à savoir : que l'absence de symptômes morbides chez un animal inoculé ne prouve pas nécessairement son état réfractaire ou son immunité acquise, que certaines maladies peuvent être transmises par des animaux atteints de l'*affection inapparente* et que ces affections inapparentes ne doivent pas être confondues avec les infections latentes.

Sur les propriétés de l'anatoxine diphtérique. — *M G. Ramon.* Les expériences chez les animaux d'abord, les essais chez l'homme ensuite, ont mis en évidence les propriétés immunisantes de l'anatoxine diphtérique. Ces propriétés apparaissent dès maintenant comme très stables; après plusieurs mois et même une année de séjour de l'anatoxine dans des conditions diverses, elles n'ont pas sensiblement varié. De plus, alors que la toxine chauffée à 65°, 70° perd son pouvoir antigène, l'anatoxine portée à cette température le conserve. Cette stabilité dans ses propriétés, cette résistance à la chaleur ne sont pas sans importance pour l'emploi de l'anatoxine dans l'immunisation ou l'hyper-immunisation des animaux et dans la prévention de la diphtérie chez l'homme.

G. VITOUX.

1. *Soc. de Biol.*, séance du 1er Mars 1924. Note de R. LE CLERC et R. BENDA présentée par H. ROGER.

2. Le sang veineux du donneur devient en effet plus rouge à partir du moment où, par agitation avec les perles de verre, il est transformé en sang citraté, ce qui est encore une preuve de la conservation du pouvoir oxygénant de ce dernier.

3. On a dit que le caoutchouc neuf était toxique : par mesure de précaution, nous n'employons que du caoutchouc ayant servi ou ayant été lavé dans de la soude.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

23 Juillet 1924.

Ventilation permanente avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été, humidification constante d'une crèche hospitalière. — *M. Jules Renault* a pu faire installer, dans la crèche de service à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), un système de « ventilation permanente avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été, humidification constante » qui, depuis 22 mois, lui donne toute satisfaction.

L'air aspiré au dehors par un ventilateur centrifuge est filtré sur un filtre de fils de laine, passe en hiver sur une batterie de chauffe, en été sur une batterie de rafraîchissement constituée par des tuyaux dans lesquels circule un courant d'eau de la Ville dont la température varie de 14° à 16°, en toute saison sur un bac d'humidification; il arrive sous pression dans la salle par les boîtes de distribution fixées le long des murs, puis est évacué par des clapets en aluminium convenablement équilibrés, placés à la partie supérieure des fenêtres,

L'air renouvelé, à raison de trois fois le cube par heure, a une composition sensiblement égale à celle de l'air extérieur (0,0004 de CO^2).

La température reste constamment, été comme hiver, à 20°-22°, quelle que soit la température extérieure. L'état hygrométrique oscille entre 50° à 70°.

En entrant dans la salle, on a une impression agréable d'air pur en tout temps, de douce chaleur en hiver, de fraîcheur en été, que le personnel soignant apprécie beaucoup et dont les nourrissons éprouvent les bienfaits par la diminution des affections pulmonaires en hiver, la suppression du coup de chaleur en été, une tendance plus grande à la guérison en toute saison. La mortalité est tombée de 40 pour 100 à 33 pour 100.

Traitement par les médecins praticiens des malades vénériens des petites agglomérations et des campagnes. — *M. Faure*, après avoir noté que le dispensaire spécialisé, qui est l'organisme par excellence pour la lutte contre les affections vénériennes, ne peut, pratiquement, être multiplié au delà d'une certaine limite, montre qu'auprès des malades des petites agglomérations et des campagnes, l'action des médecins peut s'exercer d'une façon heureuse, sous la condition qu'ils veuillent bien accepter un règlement particulier, établi à cet effet.

Ce règlement, naturellement, sauvegarde de façon complète le secret professionnel et permet aux malades indigents ou peu fortunés d'être traités gratuitement ou à des conditions fort peu onéreuses.

La Maison maternelle départementale. — *M. Bourdinière* estime que les Maisons maternelles départementales, dont la réalisation peut, à son avis, être facilement assurée par la simple coordination des efforts des assemblées départementales et municipales et des établissements hospitaliers ou de bienfaisance, sont appelées à jouer un triple rôle particulièrement intéressant :

1° Comme secours à la mère, en effet, la Maison maternelle, ouverte à toutes les mères, doit être un asile de repos et une maison d'accouchement, si possible, où doit exister une organisation du travail permettant aux mères de se créer quelques ressources;

2° Comme aide à l'enfant, la Maison maternelle peut rendre des services inappréciables si les chefs de services consentent à exercer une pression morale sur les femmes pour les engager à allaiter leur enfant, si on leur permet de se créer des ressources par le travail et si on leur crée un pécule en rapport avec le temps de séjour passé avec leur enfant;

3° Enfin la Maison maternelle peut et doit constituer une véritable nourricerie pour enfants, de 0 à 1 an, surtout pour les enfants abandonnés, et remplir pour ce service le rôle d'un véritable bureau de nourrices.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Juillet 1924.

Modifications de la richesse alcaloïdique du datura stramonium sous l'influence de certains engrais. — *M. Maurin* a reconnu, à la suite de ses expériences, que l'addition au sol de certains engrais ou agents chimiques catalyseurs était capable d'augmenter la richesse alcaloïdique du datura stramonium. C'est ainsi que la teneur en alcaloïdes totaux de cette plante s'est augmentée de près d'un quart par l'addition à un sol déterminé de superphosphate de chaux, d'engrais complet, de sulfate de fer, tandis qu'au contraire la présence de sulfate de potasse amènerait une diminution appréciable des alcaloïdes.

Le sulfate d'uranium, le soufre, le fumier de ferme, le sulfate d'ammoniaque, le silicate de soude, et le sulfate d'alumine n'ont paru produire aucune modification sensible sur le rendement alcaloïdique.

Médecine légale et police scientifique. — *M. Sorel*, après avoir insisté sur le fait que la justice ne peut accorder qu'un crédit relatif aux dires des indicateurs de la police, dont les déclarations ont toujours besoin d'être contrôlées, et qu'il est souvent bien difficile d'obtenir des témoins la stricte vérité, car ils sont, involontairement ou non, soumis à des influences, démontre comment seule la science peut apporter à la justice des arguments précis.

Mais, pour y arriver, il est nécessaire que la police reçoive une éducation scientifique, qu'elle apprenne de plus en plus la science de reconnaître les empreintes digitales, de faire des identifications précises, des expertises, etc. La tâche est assurément compliquée ; aussi conviendrait-il qu'il fût créé, dans toutes les grandes villes, des instituts de perfectionnement de la police et des laboratoires de recherches comme il en existe seulement à Paris et à Lyon.

Les ligaments interosseux de l'articulation de Lisfranc. — *M. Thomas* présente le résultat de ses recherches basées sur la dissection de 50 pieds d'adultes et de 12 pieds de fœtus. Après avoir tout d'abord exposé le résumé des idées classiques, il étudie la formation de l'appareil articulaire, il établit ensuite un parallèle entre ces recherches sur les pieds d'adultes et sur les pieds en évolution, et essaye enfin de voir les rapports qui existent entre les dispositions constatées et la physiologie normale du pied.

Pour l'auteur, les ligaments interosseux de l'articulation de Lisfranc ont un rôle de contention dans le sens antéro-postérieur : ils entrent un peu dans la constitution de la voûte, mais leur rôle n'est que secondaire à celui du grand ligament de la plante, à celui des muscles et à celui des ligaments dorsaux et plantaires.

Les réactions humorales au cours de l'hérédo-syphilis. — *M. Bounhoure* communique une étude comparative de la valeur des réactions de Bordet-Wassermann, du benjoin colloïdal et de l'or colloïdal, dans les humeurs de sujets suspects ou entachés par l'hérédité syphilitique.

Après un très rapide historique de la question, l'auteur expose la technique de ses recherches qui se sont effectuées dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. Le nombre des réactions de Bordet-Wassermann s'est élevé à 112 avec 49 pour 100 de réactions positives et 51 pour 100 de réactions négatives. La réaction du benjoin colloïdal, étudiée dans 42 cas, s'est montrée assez fidèle, mais d'une sensibilité moindre que la précédente, ne donnant que 37 pour 100 de réactions positives. Quant à la réaction de l'or colloïdal, elle a montré une légère supériorité sur le benjoin colloïdal, mais une infériorité manifeste sur le Bordet-Wassermann : dans de nombreux cas, la lecture des résultats a été assez difficile, l'appréciation de la teinte pouvant devenir une cause d'erreur.

La pneumorachie dans les compressions médullaires avec sténose complète des méninges molles. — *MM. Daumié, Riser et Lassalle* présentent l'observation d'un pottique chez lequel la pneumorachie (injection d'air dans le cul-de-sac arachnoïdien lombo-sacré) a permis de diagnostiquer à coup sûr une sténose complète des méninges au niveau de la compression.

On connaît les résultats de la pneumorachie lorsque les méninges ne sont pas comprimées : la ponction lombaire est pratiquée, on retire 5 cmc de liquide, on injecte à la seringue 5 cmc d'air filtré et on répète cette manœuvre cinq à six fois; l'air gagne immédiatement les ventricules cérébraux où la radiographie le décèle, et presque aussitôt le malade éprouve une céphalée assez vive et des nausées qui durent de 12 à 24 heures.

Lorsqu'il y a compression médullaire et sténose complète des méninges au niveau de la lésion, il n'en est plus de même : ainsi chez le malade observé, la ponction lombaire permit de retirer 25 cmc de liquide remplacé par une égale quantité d'air. A partir de ce moment, le liquide ne s'écoule plus, l'air injecté en surplus ressort en gargouillant par l'aiguille lombaire : on avait donc rempli de gaz le cul-de-sac méningé situé sous la lésion compressive. Or il s'agissait bien d'un sac clos, séparé par la lésion du reste des méninges, car l'air injecté fut résorbé sur place, et ne pénétra à aucun moment dans les ventricules, ne déterminant ni céphalées, ni nausées. Chez ce malade, aucune des injections d'air ne fut suivie de douleurs au niveau des racines situées à la limite inférieure de la lésion, comme cela est de règle dans les tumeurs mobiles de la moelle ou de ses méninges.

A propos du traitement de la goutte. — *M. Laporte*, après avoir passé en revue les bases de la thérapeutique de la goutte d'après les travaux anciens et récents, insiste sur l'importance de la mesure de la viscosité sanguine dans le traitement des goutteux. Il rappelle qu'avec Rouzaud, il a montré très nettement la relation des variations de la dilution sanguine avec l'apparition des accidents : un goutteux de viscosité basse fait un accès à l'occasion de l'abaissement de cette viscosité, un goutteux ne fait pas d'accès tant que sa viscosité est au-dessus de la normale, les signes de l'accès rétrocèdent rapidement si on relève la viscosité du malade. Quel que soit le mécanisme de ce rôle de la viscosité sanguine dans la goutte, MM. Laporte et Rouzaud estiment qu'il faut pratiquement en tenir le plus grand compte dans le traitement de la goutte.

A ce point de vue, une opposition très nette existe entre le traitement de l'accès de goutte et celui de la goutte elle-même. Dans la goutte, dans un but d'élimination ou d'excitation hépatique, les cures de diurèse, les cures alcalines sont précieuses; mais elles peuvent être l'occasion, ainsi que les auteurs en ont vu de nombreux exemples, d'accès graves par abaissement de la viscosité sanguine. Il convient donc de suivre cette viscosité chez les goutteux, de l'abaisser si elle est trop élevée, ce qui constitue un danger de rétention urique, de la relever au contraire par la diète ou un régime sec et des purgatifs légers, si elle est trop basse, cela pour éviter les accès de goutte. Enfin, si un accès se déclare, le relèvement de la viscosité peut le faire rétrocéder rapidement.

Note sur l'influence des radiations du radium sur le développement de l'œuf. — *M. R. Garipuy* rappelle tout d'abord que la radio-sensibilité toute spéciale des éléments en voie de formation, sur laquelle est basée en grande partie la curiethérapie, pose un problème tout à fait capital à solutionner quand il s'agit d'appliquer du radium au voisinage de l'utérus gravide.

Il résume les différents travaux expérimentaux parus à ce sujet, et se propose de reprendre sur une plus grande échelle cette étude, car il lui semble que les expérimentateurs sont restés dans des conditions fort éloignées de la pratique sur la femme enceinte.

On sait, en effet, que, dans l'action du rayonnement, intervient la filtration, l'éloignement du foyer radio-actif et l'absorption des divers tissus. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant de constater le peu d'action sur le développement du fœtus humain qui a été constaté par différents auteurs. Cette innocuité est telle, dans la technique habituellement suivie aujourd'hui, que l'on croit devoir conclure que la gravidité, surtout dans les derniers temps d'une grossesse, n'est pas une contre-indication à l'emploi du radium, sauf naturellement à réserver l'application intra-utérine.

Remarques sur le traitement du cancer du col utérin par les radiations. — *M. Marie*, après avoir exposé, au point de vue physique, les divers modes d'action des différents agents que l'on peut actuellement utiliser dans le traitement du cancer du col utérin, en envisage les indications et en précise le mode d'emploi. A son avis, il convient d'abandonner la méthode des doses intensives et de courte durée d'application, en raison des dangers qu'elle fait courir, et il estime que l'on doit s'attacher plutôt à des applications prolongées de faible intensité.

J.-P. Tourneux.

LES NÉPHRITES CHRONIQUES URÉMIGÈNES SANS HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR MM.

Guy LAROCHE et **A. DESMOULIÈRE**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Ancien chef de laboratoire de la Faculté.

La coexistence de l'hypertension artérielle avec la néphrite chronique urémigène est une notion classique.

Depuis Potain, l'hypertension artérielle et l'hypertrophie du cœur gauche font partie du syndrome révélateur de cette néphrite, de même que l'imperméabilité rénale aux substances azotées.

Tous les auteurs, dans les traités classiques et dans les thèses sur l'azotémie au cours des néphrites chroniques, notent la constance presque absolue de l'hypertension artérielle. Son absence est considérée comme une rareté clinique. Cependant, une série de cas que nous avons observés durant ces dernières années nous a démontré que l'absence de l'hypertension artérielle n'est pas si rare qu'on le pense au cours des néphrites chroniques azotémiques et nous croyons faire œuvre utile en attirant l'attention des cliniciens sur ce point.

Parmi les observations que nous avons recueillies, les unes concernent des malades atteints de néphrites chroniques azotémiques avec hypotension temporaire, les autres présentaient d'une façon permanente une tension normale ou basse.

Le premier groupe est le moins intéressant et le plus connu. Il comprend des malades qui, atteints d'une néphrite chronique azotémique avec hypertension artérielle, présentent une phase passagère d'hypotension, soit le plus souvent par suite d'un fléchissement du cœur, soit plus rarement pour des causes générales.

Très souvent, grâce au repos, aux médications toniques et cardio-vasculaires, la tension artérielle remonte, mais la phase d'hypotension peut être assez prolongée pour que le diagnostic de la néphrite chronique devienne très délicat.

Tel était le cas de cette femme de 64 ans qui présenta, au cours et à la suite d'une poussée azotémique avec phénomènes intestinaux et diarrhée, une phase d'hypotension temporaire qui dura près d'un mois.

Observation résumée. — Femme de 64 ans, atteinte depuis plusieurs années de néphrite chronique. Extrêmement fatiguée, elle a depuis une dizaine de jours de la diarrhée avec parfois du sang dans les selles, langue sèche, pas de fièvre, foie un peu gros et sensible. Ebauche de bruit de galop. Tension artérielle : 13-7 au Vaquez. Pas d'albumine, pas d'œdèmes. Azotémie : 1 gr. 26. Mise au traitement hypoazoté, au régime des pâtes et farines, cette malade s'améliore rapidement. Les troubles intestinaux disparaissent; dix jours après, l'azotémie n'était plus que de 0 gr. 75. La tension artérielle, examinée à plusieurs reprises, resta basse pendant un mois et demi, entre 11 et 13 au Vaquez, puis remonta peu à peu en même temps que l'état général et cardiaque s'améliorait.

Deux mois après, elle était de 18-10 au Vaquez, l'azotémie était de 0,42 et le coefficient d'Ambard à 0,22 ; il persistait un léger bruit de galop.

Il s'agissait donc d'une néphrite chronique azotémique, avec hypertension habituelle, ayant présenté une phase temporaire d'hypotension artérielle à l'occasion d'une poussée d'azotémie avec phénomènes entérocolitiques. L'origine rénale de la maladie eût risqué de passer inaperçue, nous en avons des exemples, si, nous en étant tenus aux signes classiques : albuminurie, hypertension, nous n'avions pratiqué le dosage de l'urée sanguine.

Plus intéressants sont les cas de néphrite chronique azotémique avec absence d'hypertension ou avec hypotension permanente.

Ces faits sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense en général et depuis deux ans que notre attention a été attirée sur eux, nous avons pu en recueillir 14 cas. Les observations suivantes résumées permettront de se rendre compte de ces types cliniques :

Observation I. — H..., 53 ans, a été sujet à 20 ans à des crises d'asthme qui ont disparu depuis lors. A présenté, à 25 ans, une poussée de tuberculose du sommet du poumon droit. A pris l'habitude depuis lors d'un régime très carné. Vu à l'occasion d'une crise d'asthme (la première depuis trente ans).

Artères un peu dures. Cœur régulier non hypertrophié. Tension artérielle 11 1/2-6 au Vaquez. Urines non albumineuses, peu abondantes (600 à 800 gr. par vingt-quatre heures). Régime hypoazoté très sévère avec cure de diurèse. Les crises d'asthme disparaissent le troisième jour du régime et ne se sont pas reproduites. Un premier dosage, fait le quinzième jour du régime très sévère, donne encore 0,548 d'urée et 0,11 d'acide urique dans le sang. Les chiffres de dosages avant le régime eussent été certainement beaucoup plus élevés. On permet 60 gr. de viande par jour. Trois mois après, il se sent beaucoup mieux, il a meilleur teint et plus de force. La tension artérielle est de 12,5-7,5. La quantité d'urine est d'un litre par jour. Les dosages donnent 0,77 d'urée et 0,15 d'acide urique. La constante d'Ambard est à 0,26.

Remis à un régime hypoazoté, ce malade vit temporairement disparaître cette azotémie qui descendit à 0,33. Les chiffres fournis ultérieurement par des dosages successifs ont été les suivants :

	Urée	Acide urique	K
Juillet 1921 (après 15 jours de régime sévère hypoazoté). .	0,548	0,11	»
Octobre 1921.	0,77	0,15	0,26
Novembre 1921.	0,33	»	»
Janvier 1923.	0,43	0,11	0,138
Juillet 1923	0,40	0,06	0,15
Novembre 1923.	0,60	0,10	0,17

Ce malade a donc une grosse insuffisance rénale, et l'azotémie ne se maintient à un taux inférieur à 0,50 que par un régime sévère.

Durant ces deux années et demie, la tension artérielle s'est constamment tenue entre 11 et 13 comme tension maxima, et 6-7 comme tension minima avec l'appareil de Vaquez ou avec celui de Pachon.

L'état général reste excellent, et le malade n'a eu d'autre accident qu'une crise d'asthme en Novembre 1923, motivée par quelques écarts de régime qui ont à la fois provoqué la reprise des troubles respiratoires et une élévation légère de l'azotémie, de l'acide urique et de la constante. Une reprise de régime a fait tout rentrer dans l'ordre.

Nous avons un peu insisté sur cette observation parce que le malade s'est prêté à de multiples examens. Nos autres cas sont aussi typiques.

Les voici plus résumés :

Observation II. — D..., 46 ans. Ancien paludéen, atteint de choroïdite pigmentaire bilatérale. Hérédo-syphilis. Vient consulter pour des crises migrainoïdes et de la fatigue générale. Le cœur paraît normal, la tension artérielle, observée à plusieurs reprises pendant deux ans et demi, oscille entre 10 1/2 et 11 comme tension maxima et 6 8 comme tension minima, avec l'appareil de Vaquez, vers deux heures de l'après-midi; urines ne contenant pas d'albumine. Les dosages d'acide urique et d'urée du sang ont fourni des chiffres très anormaux au début qu'un régime a fait régresser progressivement.

	Urée	Acide urique	K	Cholestérine
Septembre 1922. .	0,69	0,14	0,103	»
Février 1923 . . .	0,768	0,14	0,15	»
Mars 1923.	0,448	0,09	0,194	»
Juillet 1923. . . .	0,299	0,06	0,075	2,75

L'élévation constatée en Février 1923 paraît être due à un abandon temporaire du régime, la descente de Juillet est due à une cure de diurèse faite à Vittel sous la direction de notre ami Paillard.

Observation III. — L..., 68 ans. Vient consulter pour des troubles dyspeptiques : digestions lentes et pénibles; pour des troubles nerveux : céphalée, fatigue générale, difficulté pour travailler, hyperesthésie du plexus solaire.

Pas de troubles cardio-vasculaires, pas d'albumine dans les urines. L'examen du sang décèle une azotémie de 0,64 avec K : 0,151. La tension artérielle est 14-6 au Pachon. Le régime hypoazoté fait descendre l'urée en deux mois à 0,45. Mais les reins restent fragiles, et à la suite d'une reprise de régime légèrement carné, l'urée remonte trois mois après à 0,61 et 0,63. Une surveillance plus stricte fait descendre l'urée à 0,43. La tension artérielle prise à plusieurs reprises l'après-midi a oscillé entre 14-6 et 15-8.

Observation IV. — M D... Troubles dyspeptiques. Réflexes rotulien droit exagéré, gauche faible. Gérontoxon marqué. Traînées de 5 à 6 taches de choroïdite dans la partie temporale de la rétine de l'œil droit. Tension artérielle au Pachon : 14-8, albuminurie légère (traces nettes); sang : urée, 1 gr. 048; acide urique, 0,28; B.-W. : foie hérédo, H6,5; Desmoulière, H5.

Après 4 mois de régime lacto-végétarien : tension artérielle au Pachon, 13 9; sang urée, 0,637; acide urique, 0,095; cholestérine = 29,48.

Observation V. — T..., 27 ans. Sujet à des crises d'angoisse avec céphalées, vertiges. Albuminurie légère (0,10 à 0,20 centigr par litre) depuis 3 ans. A eu une scarlatine grave à 9 ans. Le Bordet-Wassermann est en outre légèrement positif : H6 avec l'antigène ordinaire, H0 avec l'antigène Desmoulière. Hérédo-syphilis paternelle probable; urée, 0,461; K, 0,133.

Pas de symptômes cardio-vasculaires : tension artérielle, 12 7 au Vaquez.

Après 45 jours de régime hypoazoté : urée, 0,46. La tension artérielle, prise plusieurs fois, est restée aux environs de 12-7, 13-8 à l'appareil de Vaquez. Après 18 mois de traitement spécifique et de régime hypoazoté, l'urée est encore à 0,507.

Observation VI. — C... Aortite, pupilles paresseuses, syphilis ancienne, pas d'albumine dans les urines.

Tension artérielle au Pachon, 15-8; sang urée, 0 783; K. 0 163; B.-W H7 (antigène ordinaire); H3 (Desmoulière).

3 mois après : tension artérielle, 13-7 à droite; 15-8 à gauche; sang urée, 0,694; K, 0,182.

Observation VII. — C..., 55 ans. Albuminurie légère (traces), glycosurie, 17 gr. 24; B.-W., H7 (antigène ordinaire): H0 (Desmoulière); tension artérielle au Pachon, 16-8; sang : urée, 0,483; K, 0,151.

Après 10 mois de régime hypoazoté avec traitement mercuriel léger; tension artérielle au Pachon, 16-7; sang urée, 0,323; K, 0 093.

Observation VIII. — C..., 60 ans. Aortite, hérédo-syphilis, pas d'albuminurie, glycosurie de 4 gr. 37 par 24 heures; tension artérielle au Pachon, 14-7; sang urée, 0,616; K, 0,179.

Après un an de régime végétarien : tension artérielle au Pachon, 14 7; sang urée, 0,447; K, 0,156.

6 mois après : tension artérielle au Pachon, 14-7; sang : urée, 0,219; K, 0,071; glycosurie, 20,4 en 24 heures

Observation IX. — L..., 38 ans. Hérédo-syphilis certaine. Asthénie; tension artérielle au Pachon, 15-7; B.-W., H8 (antigène ordinaire), H0 (Desmoulière); sang urée, 0,642; K, 0,121.

Observation X. — M... Asthénie, troubles digestifs, céphalées; tension artérielle au Pachon, 14-8; sang urée, 0,69; K, 0,163.

Observation XI. — V..., 45 ans. Hérédo-syphilis certaine, asthénie, troubles digestifs; tension artérielle au Pachon, 14-10; sang urée, 0,421; K, 0,138.

Observation XII — B..., 55 ans. Asthénie, myalgies, oxalurie; tension artérielle au Pachon, 11-6,5; sang urée, 0,60; acide urique, 0,12.

Après un mois de régime hypoazoté : tension artérielle, 12 8 au Vaquez; sang urée, 0,748; acide urique, 0,10.

Observation XIII. — M..., 50 ans. Entérocolite chronique, bacillose fibreuse, névralgies, myalgies, cellulites, asthénie; tension artérielle au Vaquez, 12-7 5; sang urée, 0,63; acide urique, 0,095.

A été très amélioré par une crise de diurèse.

Après la cure, la tension artérielle au Vaquez, 12,5-8.

Observation XIV. — L..., 52 ans. **Céphalées, amnésie, traces d'albumine dans les urines; Bordet-Wassermann, H8 (antigène ordinaire), H8 (antigène Desmoulière); tension artérielle au Pachon, 13-7,5; sang : urée, 0,415; K, 0,138.**

Des faits cliniques analogues ont déjà été observés par différents auteurs. Le professeur Widal exposant les formes cliniques du mal de Bright décrit avec précision les aspects divers qu'elles peuvent présenter : « Les différents syndromes du mal de Bright, écrit-il, ne sont d'ailleurs pas forcément associés, fréquemment au contraire on les observe isolés les uns des autres, au moins pendant une grande partie de l'évolution morbide. Telle fonction du rein semble seule compromise par la maladie alors que les autres sont demeurées indemnes. Ces formes monosyndromiques du mal de Bright, où n'existe, suivant les cas, que le syndrome d'albuminurie, le syndrome hypertension, le syndrome chlorurémique ou le syndrome azotémique, sont particulièrement importantes à connaître, elles montrent précisément, à l'état de pureté, l'ensemble des troubles qui résultent de l'altération de telle ou telle fonction rénale. »

M. Widal a donc bien observé le syndrome d'azotémie pure, isolée des autres syndromes rénaux, de l'albuminurie, de l'hypertension, et de la chlorurémie. Mais ce type clinique est considéré dans les travaux ultérieurs comme tout à fait exceptionnel.

M. André Weil, dans sa thèse[1], écrit qu'en mettant à part les cas où l'absence d'hypertension était passagère ou semblait en rapport avec une complication cardiaque, défaillance du myocarde ou péricardite, il n'a relevé sur 85 observations du service Widal que deux cas où, pendant toute la durée d'observation des malades, on a noté l'absence de l'hypertension artérielle et d'hypertrophie cardiaque.

De nos observations on peut rapprocher celles que MM. Lenoir, Ch. Richet fils et A. Jacquelin[2] ont publiées en 1920 dans un travail sur l'hépatite et la néphrite latente des malades atteints d'ulcère de l'estomac. Ils notent en effet, chez ces malades, la fréquence de l'azotémie légère avec coefficient d'Ambard exagéré; exceptionnellement ils ont vu l'azotémie dépasser 1 ou 2 gr. Parmi les signes de ces néphrites ils signalent, sans donner de chiffres, l'absence d'hypertension artérielle.

Les observations que nous avons citées plus haut montrent que ces faits cliniques sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense en général, tout au moins dans la clientèle de ville où les malades se font suivre plus volontiers que dans la clientèle hospitalière.

Nous sommes persuadés qu'une recherche systématique de ces cas décèlerait leur fréquence. Or, le diagnostic exact de ces lésions rénales est très important au point de vue pratique, car il entraîne une direction souvent très différente du traitement diététique de ces malades.

***

Quels sont les symptômes de ces néphrites, à quels signes peut-on les reconnaître? Leur diagnostic est des plus difficiles.

Nous ne parlerons pas de l'absence fréquente d'albuminurie. Depuis longtemps, on sait combien l'albuminurie urinaire est un signe infidèle des lésions rénales; de fait, sur nos 14 cas, nous n'avons constaté que quatre fois la présence d'albumine dans les urines; encore dans 2 cas ne s'agissait-il que de traces infimes. Il n'y a pas d'hématies, pas de cellules rénales; parfois on rencontrera des cylindres hyalins ou granuleux. De même, la quantité d'urine est très variable, certains malades ont les urines pâles et très abondantes, d'autres, des urines normales ou même diminuées au-dessous du litre. En somme, les signes urinaires sont variables, très frustes ou absents.

L'absence de signes cardio-vasculaires est autrement importante. Nous avons vu plus haut l'extrême fréquence pour les classiques de l'hypertension artérielle et de l'hypertrophie du cœur. Ici rien de semblable : cœur normal, tension normale ou diminuée, ce qui, pour certains médecins, semble devoir écarter l'hypothèse de néphrite chronique et rend ainsi possible des erreurs très préjudiciables au malade.

Les symptômes fonctionnels et généraux sont des plus variés, mais ils n'ont en somme rien de caractéristique. Ces malades sont venus nous consulter pour les troubles les plus divers. Les uns parce qu'ils avaient de l'inaptitude au travail intellectuel ou physique, d'autres pour des névralgies ou des myalgies, d'autres pour des maux de tête tantôt permanents, tantôt paroxystiques, affectant l'allure de crises migrainoïdes, d'autres pour de l'insomnie, un certain nombre pour des troubles digestifs ou cardiaques (extrasystoles), un d'entre eux présentait des crises d'asthme.

Le trouble le plus fréquent affecte le système nerveux sous forme de fatigue, en particulier au point de vue intellectuel.

Des industriels, des commerçants, des littérateurs ne peuvent plus travailler sans épuisement ou sans céphalée. Ils ont de la peine à préciser leurs idées, ils se plaignent d'amnésie, on les croit neurasthéniques. Ces troubles nerveux se sont présentés dans 12 cas sur 14 que nous avons étudiés. Cette prédominance des troubles nerveux au cours de ces néphrites azotémiques ne doit pas nous étonner, car on connaît la sensibilité des tissus nerveux aux poisons urémiques et l'intensité des réactions nerveuses dans les grandes crises urémiques. Quatre fois sur quatorze, il n'y avait aucun symptôme qui pût déceler, même pour un esprit averti, l'insuffisance rénale; il s'agissait de formes purement latentes.

L'examen du sang seul permet le diagnostic, par la recherche de l'azotémie, de l'uricémie et la constante d'Ambard.

L'azotémie est généralement modérée, inférieure à 1 gr. dans la plupart des cas, se tenant en général entre 0,50 et 0,80. La constante d'Ambard est élevée, en général entre 12 et 18, mais parfois au-dessus de 20, 24 dans un cas, 26 dans un autre. Ces chiffres, comme on peut le voir dans les observations plus haut, sont stables et se retrouvent analogues ou identiques à des semaines d'intervalle. Ils ne se modifient que par un régime hypoazoté sévèrement suivi. On peut voir par la lecture des observations que certains de ces malades, ayant atteint à la suite du régime un taux d'azotémie et un chiffre de constante normaux, sont revenus rapidement aux chiffres anormaux du début lorsqu'ils ont repris leur régime de vie ordinaire. Il ne peut donc s'agir d'azotémies aiguës qui d'ailleurs ne s'expliqueraient que par une intoxication ou une infection qui les créeraient et qui ici sont absents.

Dans certains cas plus rares et plus bénins, l'urée est normale, mais la constante est élevée. Cette dissociation est évidemment le signe le plus léger de l'insuffisance rénale, elle apparaît également lorsque la maladie s'améliore par le régime diététique, l'urée s'abaissant beaucoup plus vite que la constante qui ne revient que rarement et toujours très lentement à un taux voisin de la normale.

On peut rapprocher ces faits des cas d'azotémie initiale bien étudiés par M. Widal et ses élèves. On en trouve quelques-uns cités dans la thèse de M. Pasteur Vallery-Radot[3], mais il s'agit alors d'hypertendus, alors que nos malades ont des tensions normales ou même sont hypotendus. La recherche de l'acide urique dans le sang est également un excellent procédé de diagnostic. MM. Chauffard, Brodin et Grigaut[4] ont constaté, en dosant l'acide urique et les urines totales par la méthode de Folin et Denis modifiée par Grigaut, que ces corps sont augmentés dans les néphrites et les états artérioscléreux et hypertensifs. Folin et Denis, Myers et Morris S. Fine avaient également signalé ce fait.

Nos dosages démontrent, comme ceux de MM. Chauffard, Brodin et Grigaut, que l'élévation de l'acide urique du sang est constante au cours des états néphrétiques chroniques; alors que le taux normal est de 0,04 à 0,05 par litre, on le voit chez nos malades s'élever à 0,07, 0,10, 0,15, 0,28 même dans un cas d'ailleurs très exceptionnel. En général, le taux oscille entre 0,07 et 0,15. L'élévation du taux de l'acide urique du sang, en dehors d'un état hépatique, nous paraît être, comme à notre maître M. Chauffard, le signe le plus délicat de l'insuffisance rénale au début.

Il faut noter que, comme pour l'urée et la constante, le taux d'acide urique est éminemment variable selon le régime suivi par le malade; il est susceptible de s'élever ou de s'abaisser si on augmente ou diminue les matériaux azotés. Le retour à l'état normal du taux d'acide urique dans ces cas n'indique pas plus la guérison anatomique des lésions rénales qu'une azotémie normale et même une constante normale. Les mêmes remarques, faites sur l'évolution de l'urée et de la constante, s'appliquent aux variations du taux de l'acide urique. Il faut noter également que l'élévation du taux de l'acide urique indique une altération fonctionnelle du rein, mais ne permet nullement d'en apprécier la gravité. Des chiffres élevés peuvent s'observer chez des malades ayant par ailleurs une azotémie et une constante relativement bonnes et *vice versa*, un chiffre d'acide urique peut n'être pas très élevé chez de grands azotémiques.

Chez quelques-uns de ces malades, nous avons pratiqué l'épreuve de la diurèse provoquée, suivant la technique de MM. Vaquez et Cottet : l'élimination de l'eau a été anormale dans les positions couchée et debout, témoignant d'une insuffisance de la cellule rénale à l'égard de la sécrétion aqueuse.

Le pronostic de ces néphrites chroniques est en général, sauf dans les cas avec azotémie dépassant 1 gr., le pronostic des azotémies initiales. Il est relativement bénin *quoad vitam*, lorsque l'affection est reconnue et soignée. Mais le pronostic éloigné reste sombre. Ces malades peuvent être ramenés à la normale par un régime sévère, ils n'en restent pas moins des éclopés du rein, et leur azotémie remonte, à l'occasion d'excès alimentaires souvent bien modérés, d'un régime moins restreint en aliments azotés ou d'une infection aiguë. Il n'y a pas, en somme, pour eux de guérison véritable; l'azotémie et la constante, l'acide urique peuvent revenir au taux normal, mais cette évolution n'indique pas une restitution *ad integrum*, il s'agit là de valeurs très adaptables au travail rénal dépendant essentiellement du régime.

Il est donc nécessaire de soumettre ces malades à une surveillance permanente, faute de quoi les rechutes surviennent impitoyables.

Ces altérations rénales ont des causes très diverses : toutes les infections peuvent y conduire, les troubles digestifs prolongés, des intoxications variées, mais on ne peut empêcher de souligner la fréquence vraiment impressionnante de la syphilis très ancienne et surtout de l'hérédo-syphilis, non seulement soupçonnée par les réactions sérologiques, mais démontrée par les enquêtes portant sur les ascendants et les descendants et par les signes cliniques associés : par

1. A. Weil. — « L'azotémie au cours des néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, 1913.

2. Lenoir, Ch. Richet fils et Jacquelin. — « Ulcus gastriques. Hépatite et néphrite latentes ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Novembre 1920, p. 1402.

3. Pasteur Vallery-Radot. — « Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, 1918.

4. Chauffard, Brodin et Grigaut. — « L'hyperuricémie dans la goutte et la gravelle ». *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1920, p. 905.

exemple, l'aortite, la choro-rétinite pigmentaire, les troubles pupillaires, etc.

En l'absence d'autopsies, il nous est impossible de décrire les lésions anatomiques de ces néphrites sans hypertension. Sont-elles parcellaires ou sont-elles diffuses, restant légères et n'entamant pas encore gravement le fonctionnement des cellules rénales ?

Les mêmes raisons nous empêchent d'expliquer l'absence de l'hypertension artérielle. Nous savons que le cœur est normal, nous en ignorons la cause. Cela tient-il à la gravité de la néphrite ? Nous ne le pensons pas, et il n'y a d'ailleurs aucun rapport direct entre la gravité d'une néphrite azotémique et le degré d'hypertension.

Quel est donc le facteur qui, suivant les malades, fait s'élever la tension artérielle ou la laisse normale ou basse ? Seraient-ce les glandes surrénales ? Les dosages qu'avec MM. Chauffard et Grigaut l'un de nous a pratiqués chez les malades atteints d'hypertension artérielle et de néphrite chronique, quelle qu'en soit la forme clinique, ont montré la constance de l'hypercholestérinémie avec augmentation du taux de cholestérine dans l'écorce surrénale. Nous avons admis que cette surcharge lipoïdique était le témoin d'une hyperactivité corticale.

Cette hyperépinéphrie corticale est-elle présente ou non chez nos malades ?

En l'absence d'autopsie, nous ne pouvons le dire. Nous nous proposons de faire en série le dosage de la cholestérine du sang de ces malades. Les deux dosages que nous avons effectués ont montré un chiffre de cholestérine moyennement augmenté. Mais comme nous ne savons pas d'une façon précise les rapports qui existent entre l'écorce et la moelle des capsules surrénales, nous ne pouvons pas encore tirer des conclusions au point de vue de l'absence d'hypertension dans ces néphrites chroniques.

Le fait sur lequel nous avons voulu attirer l'attention dans cet article est la fréquence relative de l'azotémie chez des malades ne présentant pas de signes cardio-vasculaires et chez lesquels le diagnostic de lésion rénale ne peut être fait sans un examen de sang systématique.

Le nombre des cas, recueillis en deux ans de pratique médicale, nous a démontré la fréquence et l'importance de ces faits cliniques, tant au point de vue du diagnostic et du pronostic que du traitement de ces malades.

TRACHÉO-FISTULISATION PERMANENTE ET TEMPORAIRE

Par **Georges ROSENTHAL**
Docteur ès sciences,
ex-Chef de Clinique à la Faculté.

Dans une série de mémoires et de recherches publiés depuis plus de vingt ans, nous avons édifié et étudié, au point de vue expérimental et clinique, une méthode d'introduction directe dans la trachée de toute substance ou de tout produit gazeux, liquide ou pulvérulent à toute fin voulue par le physiologiste ou le médecin, que nous avons dénommée *trachéo-fistulisation*.

Sa technique consiste à faire pénétrer dans la trachée par ponction simple directe sus- et subcricoïdienne ou par une technique médico-chirurgicale des aiguilles ou des canules courbes de petit diamètre retirées après l'injection (trach. temporaire, injection intercricothyroïdienne à l'aiguille courbe) ou laissées à demeure à volonté pendant une à plusieurs semaines (trach. permanente). Elle réalise alors une *trachéotomie en miniature*, mais une trachéotomie qui n'est ni tamponnante, ni mutilante, qui ne supprime pas la voix et qui maintient l'expectoration buccale, sans créer un double cul-de-sac sus- et sub-laryngien.

Après une période d'élaboration de l'instrumentation et de la technique (1901-1913), la trachéo-fistulisation a été pratiquée fréquemment par nous-même, puis, depuis quelques années, par de nombreux auteurs. En particulier, Sergent et Cottenot, Forestier, Armand-Delille ont utilisé nos aiguilles courbes pour l'expérimentation du lipiodol. Enfin, l'approbation de nos maîtres, surtout de G. Caussade, a été pour nous le meilleur encouragement[1] à persévérer dans l'étude d'une méthode que nous avons créée de toute pièces et qui réalise enfin chez le grand malade la thérapeutique locale des voies respiratoires, sans incident et sans danger.

I

La trachéo-fistulisation n'est pas née d'un hasard. Elle a sa place dans la thérapeutique directe des voies respiratoires, dont « nous avons été l'apôtre » (professeur Carnot) entre notre technique de l'injection intratrachéale vraie à haute dose (de La

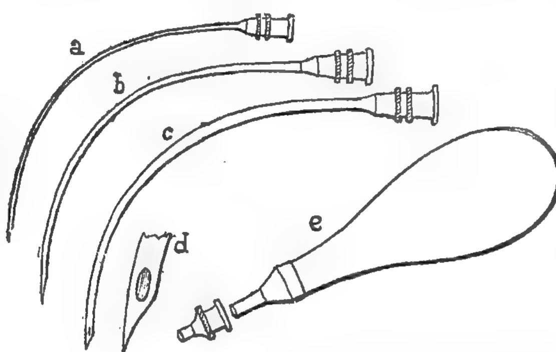


Fig. 1. — Quelques modèles d'aiguilles pour trachéo-fistulisation temporaire. Elles ont 4 à 6 cm. de long et la courbure classique des canules de trachéotomie (*a* et *b*). Le modèle *c* se termine en trocart pointu, l'injection s'écoule par l'œillère latérale (*d*). [*Journal médical français*, Mai 1920.]

Jarrigue et Georges Rosenthal, Guisez) qui nécessite la participation du malade et notre technique du lardage du poumon avec notre aiguille arrosoir qui permet, sans danger de dilacération pulmonaire, l'introduction des médications en plein foyer lobaire. C'est une technique passive, qu'il s'agisse de manœuvre temporaire ou permanente, c'est une technique médico-chirurgicale, facile à exécuter au lit du malade comme une ponction lombaire, ou la transfusion sanguine par notre technique en seringues capsulées (*Paris médical*, 6 Juin 1923).

***

Deux principes essentiels nous ont guidés dans la mise au point de notre instrumentation :

a) Avant tout, nous avions constaté dans nos recherches de 1901, faites avec G.-A. Weil, les dangers de l'aiguille droite dans l'injection intercricothyroïdienne, autrefois magistralement étudiée par Richelot et récemment encore, malgré nos recherches, préconisée par Rendu. Pour éviter toute lésion possible de la paroi postérieure de la trachée, nous utilisons des aiguilles courbes, faites d'une canule armée d'un trocart, si bien que c'est un instrument mousse et non offensant qui reste dans la trachée. Sous cette réserve, nous avons pu affirmer que toute aiguille courbe était utilisable pour la manipulation. Ce premier principe s'applique surtout à l'injection intercricothyroïdienne temporaire.

b) Nous avions remarqué la condamnation portée contre la trachéotomie classique dans le traitement de la laryngite tuberculeuse (lire en particulier Vires, dans le traité de A. Robin; Collet, la laryngite tuberculeuse). Si elle permet une thérapeutique directe trachéo-bronchique, elle est gravement mutilante, profondément déprimante par la suppression de la voix, déplorablement infectante par la création de l'entonnoir indrainé laryngo-trachéal. Notre *trachéotomie en miniature* (expression souvent reprise) substituée par nous à la trachéotomie classique favorise toute thérapeutique locale, mais autorise la voix et l'expectoration buccale. Ce simple changement de calibre a transformé la physiologie pathologique de la manipulation.

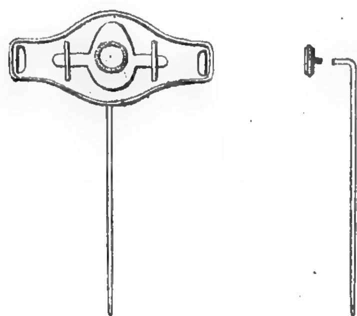


Fig. 1 *bis*. — Instruments de la trachéo-fistulisation.

1', trocart ; 2', mandrin à extrémité mousse ; 3', canule sur plaque mobile de 2 et 3 mm. de diamètre. *A gauche*, la canule en baïonnette. (*Soc. de Biol.*, 26 Juillet 1913 ; *Soc. méd. de Paris*, 9 Mai 1913 ; *Paris médical*, Février 1914.) Les dispositifs récents reproduisent soit notre canule de 2 mm., soit notre aiguille courbe. Nous remercions les différents auteurs d'avoir bien voulu le rappeler.



Fig. 1 *ter*. — Canule pour trachéo-fistulisation chez les obèses (grandeur naturelle).

Voici donc notre instrumentation. Elle est faite d'aiguilles courbes et de canules fines montées sur plaque mobile, aiguilles et canules passant

1. *Académie des Sciences*, prix Bellion (1921); *Académie de Médecine*, mention au prix Desportes (1923) obtenu précédemment.

progressivement du diamètre de 9/10e de millimètre au diamètre 00 de la canule infantile de trachéotomie classique.

Notre aiguille courbe type a une longueur utile de 4 à 7 cm., un diamètre de 10/10e à 15/10e de millimètre, courbure des canules de trachéotomie; elle est faite d'une canule armée d'un fin trocart bien pointu, en évitant tout ressaut au niveau où le trocart dépasse par sa pointe l'extrémité de la canule, ce ressaut pouvant gêner la pénétration. C'est le modèle de sécurité le plus recommandable et le plus employé.

D'autres modèles varient par la longueur qui peut atteindre 10 cm., par la suppression du trocart intérieur pour les manœuvres rapides. Armand-Delille qui a utilisé « le principe de notre méthode » a monté les aiguilles sur une plaque mobile, ce qui ne nous semble pas indispensable pour une manipulation temporaire, et ce que nous avions réservé aux manœuvres prolongées.

Nos canules à demeure (*Soc. méd. des Hôp.*, séance du 17 Février 1922, p. 346) comprennent en dehors de *a*) une canule à baïonnette Ba, modèle surtout d'expérimentation; *b*) la canule 1, de diamètre 00, ayant longueur de canule d'adulte de trachéotomie classique; elle comporte une canule interne, qui est soit une canule d'introduction genre Krishaber, soit un modèle ordinaire C°. Elle est essentiellement la canule de respiration vicariante, à condition que le sujet n'expectore pas de gros crachats capables de l'obstruer.

Les canules 2, 3 et 4 sont également montées sur plaque mobile, mais n'ont pas de canule interne. Faites en tube d'argent, elles sont montées sur plaque mobile comme la canule 1, leur diamètre est de 4, 3 1/2, 2 mm. 1/2 à leur extrémité inférieure ouverte, leur longueur de 6 cm., leur courbure celle des canules classiques de trachéotomie. La canule 2 est une canule pour trachée irritable; son extrémité inférieure arrondie est perforée d'un petit pertuis.

La canule 3 [diam. 3 mm. 1/2] peut servir à la respiration vicariante de l'enfant. Mais chez l'enfant, il faut toujours se défier du spasme tardif de la glotte qui peut survenir dans le sommeil. (*Société de Pédiatrie*, 20).

La canule 4 [diam. 2 mm. à 2 mm. 1/2] est par excellence le modèle clinique pour la cure des broncho-pneumonies simples, suppurées ou gangreneuses, comme de toutes suppurations bronchiques graves. Elle sert au goutte à goutte intrapulmonaire et à l'inhalation massive d'oxygène. C'est le modèle le plus étroit, le moins traumatisant, le mieux toléré. Il nous sert fréquemment pour les manœuvres temporaires.

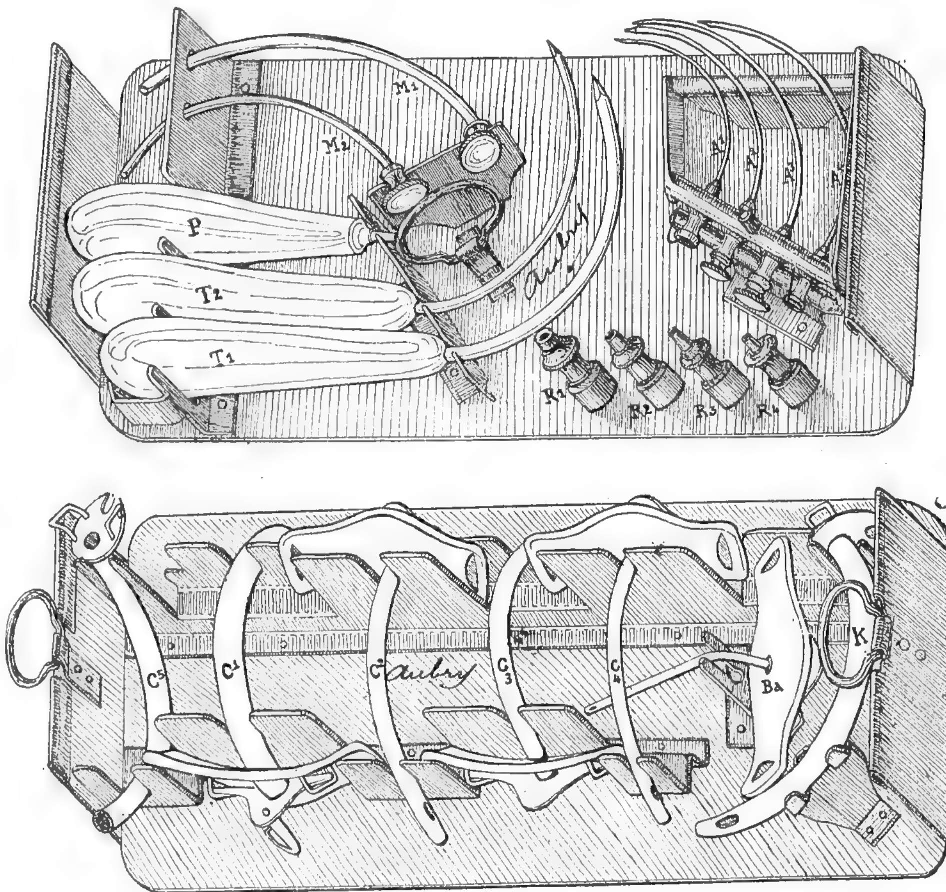


Fig. 2. — L'instrumentation de la trachéo-fistulisation. (*Soc. méd. des Hôp.*, 23 Fév. 1922, p. 345.)

Noter avec soin nos aiguilles courbes ordinaires et nos aiguilles de 4 à 6 cm 1/2 armées d'un trocart, pour éviter toute blessure de la paroi interne, blessure rendue impossible par la canule mousse.

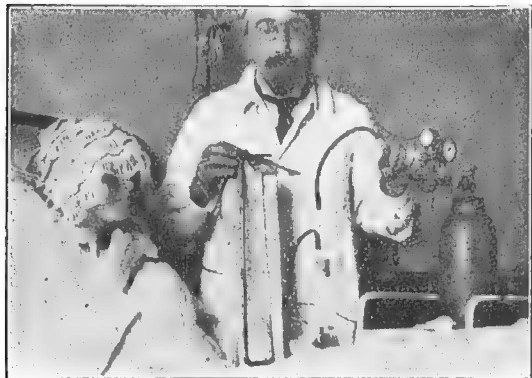


Fig. 3. — L'insufflation de l'oxygène par trachéo-fistulisation instantanée au lit d'une malade.

Noter de droite à gauche : *a*) l'obus d'oxygène, avec son détendeur et son manomètre de débit; *b*) l'éprouvette graduée, fermée par un bouchon de caoutchouc à deux tubulures pour le barbotage au goménol pur; *c*) le tube en U, simple manomètre à eau, qui assure la protection de la trachée; *d*) la main de la malade absolument calme, portée à ce moment à sa canule.

Chaque canule est accompagnée dans nos boîtes d'un raccord qui permet toute injection à la seringue.

Des trocarts sur manche facilitent l'introduction; des mandrins à extrémité mousse assurent l'étanchéité et protègent la trachée dans l'intervalle des injections.

Récemment, nous avons fait établir un modèle spécial de 12 cm. de long pour les malades obèses. Les indications cliniques spéciales peuvent exiger des modèles nouveaux.

Chaque modèle type de notre instrumentation répond à des indications spéciales et demande une technique particulière.

L'aiguille courbe sert à la manœuvre temporaire et rarement répétée, car si elle est moins traumatisante que la canule à demeure, elle ne saurait être fréquemment utilisée sur un sujet. C'est l'aiguille typique de l'injection intratrachéale de lipiodol, telle qu'elle a été pratiquée avec « l'aiguille courbe de Rosenthal » par Sergent et Cottenot, Forestier, Leroux et Armand-Delille.

Son introduction est facile, et comme il s'agit d'une simple manipulation temporaire, nous recommandons la région intercricothyroïdienne.

Selon les circonstances, usez d'anesthésie locale superficielle au chlorure d'éthyle, ou mieux par une simple piqûre hypodermique de novocaïne française à 1/2 pour 100, adrénalinée selon la formule usuelle de Reclus.

Le sujet étant assis ou couché, après les précautions de propreté d'usage, repérez avec votre index gauche le bord supérieur du cartilage cricoïde. Sur ce bord, avec votre aiguille-canule, le trocart étant bien à fond de course, piquez perpendiculairement de façon à sentir que vous avez perforé la membrane intercricothyroïdienne.

Dès lors, il s'agit d'une manœuvre de douceur; un simple mouvement courbe de relèvement du pavillon de l'aiguille la mettra en bonne place et immédiatement, après avoir senti, ce qui est votre garantie, que l'extrémité interne est libre, vous instillez quelques gouttes de novocaïne à 1 pour 50. Deux minutes après, vous injectez selon l'âge du sujet 3 à 10 cmc de novocaïne au même taux. Vous êtes alors maître de la situation, et vous pouvez injecter doucement de 5 à 20 cmc du produit indiqué sans qu'il se produise de réflexe tussigène appréciable.

Les susceptibilités individuelles varieront; certains malades vous étonnent par leur acceptation; d'autres nécessitent après les 5 premiers cmc une nouvelle dose de novocaïne française. La manœuvre doit se faire sans difficulté. Toutefois, la peau cervicale est quelquefois résistante et plus difficile à perforer qu'il ne semblait *a priori*. Evitez alors une manœuvre de force et tournez la difficulté, soit en piquant d'abord la peau avec une aiguille droite de calibre supérieur pour passer votre aiguille courbe dans son pertuis, soit même, faites une petite moucheture avec le bistouri étroit que nous utilisons pour l'introduction des canules. Mais surtout, ne faites pas une forte pression qui amènerait une perforation brusque que vous ne pourriez limiter et qui serait capable de transfixier le larynx.

S'il est plus chirurgical de manœuvrer l'aiguille courbe en la tenant par le pavillon, il est plus sûr de l'enfoncer en la tenant avec une compresse stérile à la moitié de sa longueur. La manœuvre doit être absolument inoffensive; c'est pourquoi nous insistons sur ces détails de technique qui en assurent la bénignité.

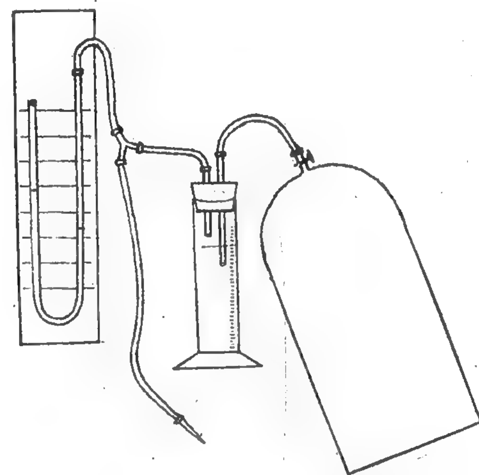


Fig. 4. — Schéma du dispositif de l'insufflation clinique d'oxygène.

Voir de droite à gauche : le récipient d'oxygène, l'éprouvette à barbotage au goménol, le tube à raccorder à la canule de trachéo-fistulisation à demeure, le manomètre à eau de contrôle et de sécurité.

Par la simple aiguille courbe, vous pouvez réaliser toute injection liquide sans rejet, c'est-à-dire que de l'huile goménolée au lipiodol de Lafay, de l'huile vioformée aux sérums spécifiques rapidement absorbés, vous avez un champ

d'action considérable. Si la trachéo-fistulisation pulvérulente est ainsi difficilement réalisable, par contre, la trachéo-fistulisation gazeuse, dont le type est l'injection massive d'oxygène sur le malade passif, peut être installée; mais il vaut mieux alors recourir à la mise en place de notre canule à diamètre terminal de 2 mm. à 2 mm. 1/2, diamètre que vous pouvez, comme Armand-Delille, abaisser à 1 mm. 5, comme vous pourriez monter sur plaque mobile notre aiguille courbe, car notre technique se prête à toutes variations.

La canule étroite (modèle des broncho-pneumonies, n° 4) peut à la rigueur se mettre en place en un temps en la maniant avec son trocart. Nous n'aimons pas recourir à ce procédé; mais comme il s'agit d'une trachéotomie en miniature, nous ne croyons pas nécessaire de faire une dissection méthodique de la région, même si la mise en place doit être subcricoïdienne. Il faut bien retenir, en effet, que pour la mise en place prolongée des canules, la région subcricoïdienne sera plus tolérante que la zone sus-cricoïdienne plus accessible.

Si donc on prévoit une durée courte, faites après anesthésie locale de la zone intercricothy-

Planche I.

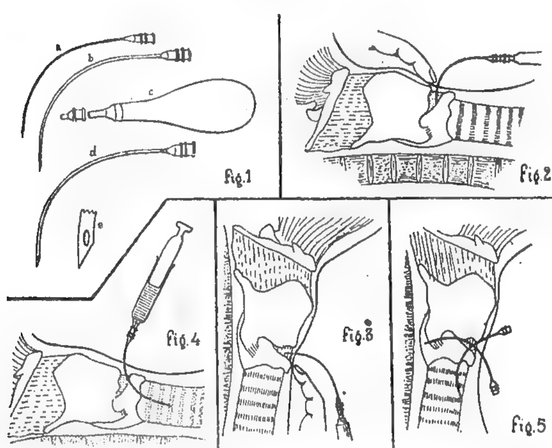


Fig. 1. — Voyez l'aiguille courbe de modèle variable longueur 4 à 6 cm. 1/2, de 9 à 15/10 de diamètre; elle est simple ou faite d'une canule montée sur trocart fin, ce que nous préférons.

Fig. 2 et 3. — Noter le rôle indicateur de l'index gauche, soit au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde, soit au bord supérieur du cricoïde.

Fig. 4. — Un mouvement de bascule de la main droite amène l'aiguille en bonne position.

Fig. 5. — Comparez la situation de l'aiguille (pointe basse et libre) en bonne position et celle de l'aiguille (pointe haute et immobilisée) en mauvaise position, dangereuse. Concluez : l'aiguille droite est un danger.

roïdienne une ponction au bistouri étroit de la peau, puis de la membrane, en ayant soin que l'incision cutanée soit légèrement plus basse que l'incision de la membrane laryngée. Votre malade sera, soit couché, soit assis, légèrement incliné en avant, cou tendu, tête relevée maintenue par un aide docile. Grâce à la sonde cannelée courbe, souvent d'ailleurs inutile, vous mettez facilement en place sans effort la canule que vous fixez comme une canule de trachéotomie; la manœuvre a demandé quelques minutes. Elle se fait au lit du malade.

S'il s'agit d'une broncho-pneumonie grave ou d'une gangrène pulmonaire, vous ne sauriez prévoir la durée de la mise à demeure de la canule; alors préférez la région subcricoïdienne, mais comme nous le précisions dans un article précédent, ponctionnez la peau et la trachée immédiatement au-dessous du cricoïde, de façon que votre incision intéresse le premier anneau trachéal. Même position du malade, même simplicité qui permet de faire la manœuvre au lit du malade.

Néanmoins, songez à l'émotivité du sujet, aux anomalies vasculaires, aux incidents possibles. Si souvent j'ai mis la canule dans une salle commune, il me semble préférable d'emmener le malade dans une pièce tranquille; je crois utile d'avoir à sa disposition un aide et surtout d'avoir quelques instruments de chirurgie élémentaire, sonde cannelée, pinces à forcipressure, pinces de Kocher, de façon à éviter cette émotivité opératoire sur laquelle insiste le professeur Sebileau.

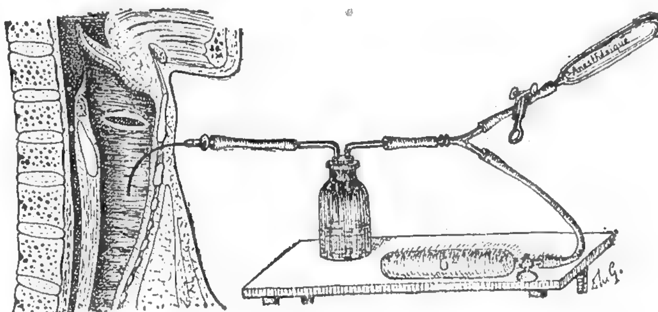


Figure 5.

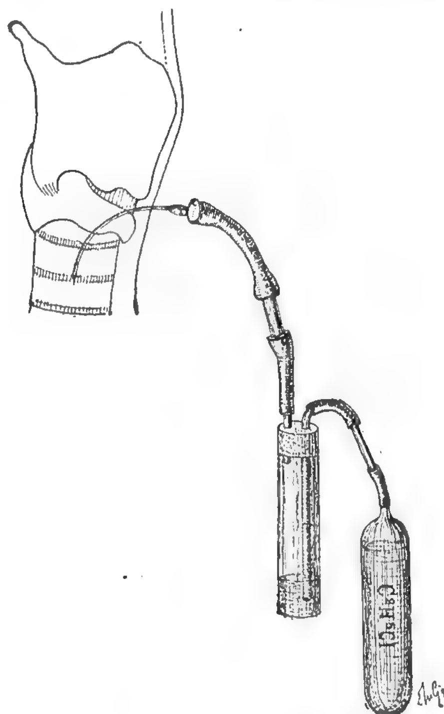


Figure 6.

Fig. 5 et 6. — Anesthésie intercrico thyroïdienne.

Dans la figure 5, l'anesthésique type chloroforme est entraîné par le courant d'oxygène. Dans la figure 6, le chlorure d'éthyle, par simple relèvement de l'ampoule, arrive au flacon barboteur, pour pénétrer dans la trachée. C'est la manœuvre recommandée.

Planche II.

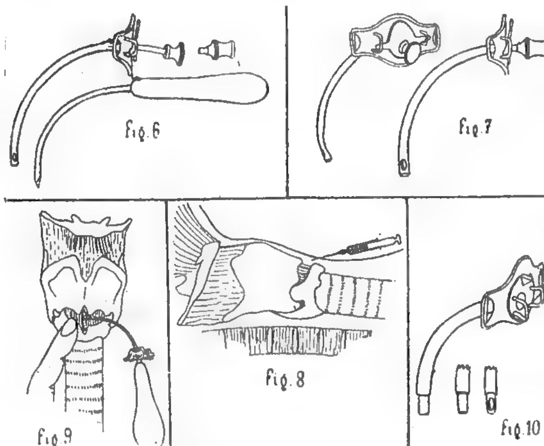


Fig. 6 et 7. — Voyez comment le mandrin pénètre et obture (fig. 7) la canule dans l'intervalle des injections; et regardez le petit embout qui permet aux seringues de s'adapter sur la plaque mobile (fig. 7, dessin de droite).

Fig. 8. — L'anesthésie préalable.

Fig. 9 et 10. — La canule 00, de respiration vicariante dans la cure de la laryngite bacillaire, nécessite une ponction préparatoire.

Dès que la canule est mise en place, instillez progressivement de 2 à 20 cmc de novocaïne à 1 pour 50; vous êtes alors maître de procéder à la manœuvre thérapeutique.

Elle pourra alors réaliser les trachéo-fistulisations liquidienne, pulvérulente et gazeuse. Seule la trachéo-fistulisation liquidienne exige l'anesthésie locale et encore le procédé au goutte-à-goutte facile à mettre en œuvre avec un entonnoir, un regard compte-gouttes de Du Bouchet (chez Gentile) et une aiguille introduite dans l'orifice externe de la canule réalise en clinique l'instillation pulmonaire déjà étudiée expérimentalement par le doyen Roger dans des expériences qui peuvent servir de préface, selon son expression, « aux recherches si intéressantes de G. Rosenthal ».

Souvent, dans la salle commune, nous avons, devant nos camarades du service, injecté à la seringue 10, 20 et 40 cmc d'huile goménolée ou vioformée, d'électrargol ou d'huile au bleu de méthylene, comme nous aurions fait une injection hypodermique ou intramusculaire.

Rien n'est plus simple que la trachéo-fistulisation pulvérulente. Avec le scuroforme français bien supérieur à l'ancien orthoforme des firmes étrangères, avec l'ectogan, le carbonate de gaïacol récemment pulvérisé, le vioforme qui remplace le diiodoforme également d'origine étrangère, on charge un simple pulvérisateur lance-poudres du modèle ordinaire et on applique le tube injecteur à l'orifice de la canule, soigneusement asséché préalablement. La tolérance de la trachée aux poudres est remarquable : il suffit de suivre un service d'oto-rhino laryngologie pour le savoir, et ceux qui ont suivi des enfants opérés de papillomes multiples de la trachée ont pu s'en convaincre.

Planche III.

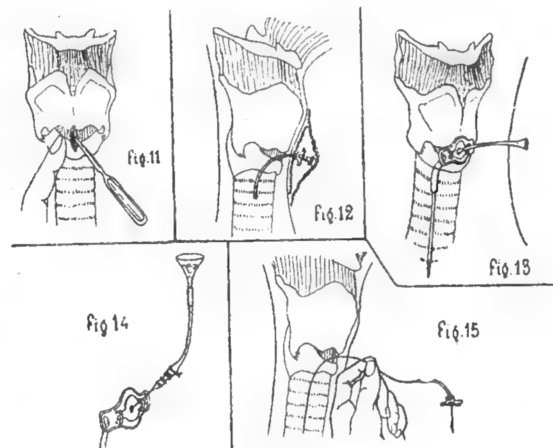


Fig. 11. — La ponction intercricothyroïdienne au bistouri pour introduire les canules.

Fig. 12. — La trachéo-fistulisation en place sans pansement. Le mandrin obturateur contre le rejet de mucosités.

Fig. 13. — L'introduction d'une sonde molle par la canule réalise la trachéo-fistulisation prolongée souvent utile pour réaliser l'injection inférieure.

Fig. 14. — Schéma du goutte-à-goutte, qui diminue la défense de la trachée comme le prof. Roger l'a démontré expérimentalement.

Fig. 15. — Le changement de canule est aidé par l'emploi d'une bougie filiforme conductrice à la sortie comme à la remise en place.

La trachéo-fistulisation gazeuse est destinée à donner à l'oxygène la place considérable que faisaient prévoir les travaux de Thiriar, de Bruxelles, et qu'ont commencé à lui attribuer les recherches de Bayeux comme celles de F. Ramond. Seulement, la dose usitée doit être de 100 litres au minimum, et il ne faut pas que l'inhalation d'oxygène consiste en un balayage inutile de la figure auquel ne croient ni les malades, ni les infirmiers, ni les médecins, sorte de thérapeutique illusoire que doit repousser notre époque de réalisation scientifique de la médecine curatrice.

Mettez au lit du malade un obus d'oxygène de 1.700 litres, muni d'un détenteur et d'un manomètre de débit; reliez-le par un tube de caoutchouc au raccord introduit dans l'orifice externe de la canule et, par sécurité, interposez sur le

trajet du tube de caoutchouc un manomètre à eau qui serait aisément forcé en cas de coup de pression; ainsi se réalise à votre guise la trachéo-fistulisation gazeuse, manœuvre méthodique et sûre qui ne demande aucun effort aux asphyxiés inertes ou aux cardiaques anhélants.

Notre canule 1 de calibre 00 s'utilise comme les canules 2, 3 et 4 pour réaliser les trois trachéo-fistulisations. Elle est avant tout la canule de la respiration vicariante; car, en dehors des grandes expectorations bronchiques capables d'obturer son diamètre, elle peut, sur le sujet au repos, admettre une respiration suffisante et assurer la prophylaxie du spasme de la glotte. Nous verrons plus loin le rôle considérable qui lui revient dans la cure méthodique de la tuberculose laryngée par la méthode Mermod-Lubet-Barbon.

C'est également par la canule 00 que se fait l'introduction intracanulaire d'une sonde étroite pour réaliser la trachéo-fistulisation prolongée, technique d'introduction profonde de toute substance médicamenteuse.

La mise en place de la canule 00 nécessite une technique plus rigoureuse, car son calibre voisin du centimètre exige une incision plus étendue que les autres canules. Ayez aide et matériel nécessaires. Faites l'intervention au lit du malade isolé dans une pièce claire et sur une table d'opération, mais ne faites aucun délabrement inutile. Souvenez-vous de l'ancienne trachéotomie que nous pratiquions au pavillon de la diphtérie aux premiers temps de la sérothérapie, lorsque l'admirable méthode de Roux n'avait pas encore fait presque entièrement disparaître cette intervention.

Le malade assis, cou tendu en avant, tête maintenue par un aide compétent, ou mieux, si possible, couché sur un billot qui fixe et remonte le larynx, votre index gauche immobile au bord inférieur du cartilage cricoïde; une incision de 3 cm. rigoureusement médiane, une dissociation de la ligne médiane à la sonde cannelée jusqu'au plan nacré de la trachée bien découverte; à la rigueur, des pinces de Kocher ou de petits écarteurs pour rejeter de côté les plans dissociés; une ponction de la trachée, et, par l'incision, introduction de la canule munie de sa canule interne Krieshaber, voilà la technique que nous suivions tous au pavillon, sans hâte fébrile et sans émotion exagérée. Toutefois nous négligions l'hémorragie qu'arrêtait la respiration restaurée par la canule. Dans la mise en place de la canule 00, faites au contraire une hémostase rigoureuse, ce qui ne vous donnera pas en général un retard appréciable. Il m'a paru utile de me servir de petites pinces à clamp pour fixer quelquefois la trachée. J'ai fait construire des sondes cannelées très larges et courtes qui remplacent avec avantage le dilatateur classique, et que l'on utilise comme nous l'indiquions dans notre précédent article (*La Presse Médicale*, 1924).

Quel que soit donc l'instrument choisi, une technique sévère sans exagération a comme premier devoir d'être strictement inoffensive et les auteurs qui ont, après nous, employé les aiguilles courbes n'ont guère modifié la description que nous avons fixée dans nos recherches successives.

II

La trachéo-fistulisation doit être considérée comme une voie générale de pénétration dans l'arbre respiratoire de toutes médications. Il est donc impossible d'en limiter les indications qui s'étendront au fur et à mesure que les méthodes se créeront. Comparez, comme le fit mon regretté collègue Catz, la ponction lombaire et la trachéo-fistulisation. Les deux méthodes sont indispensables, mais elles constituent plutôt une possibilité de méthodes nouvelles qu'une médication limitée.

On peut actuellement grouper les indications de la trachéo-fistulisation sous les têtes de chapitres suivantes :

a) *L'exploration par les solutions opaques, comme le lipiodol.* — Tous les travaux modernes ont été faits avec des aiguilles courbes qui sont les nôtres ou dérivent directement de nos recherches. Nous renvoyons sur ce chapitre à la suite des *Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, mais nous insistons sur ce fait, que les techniques anciennes à l'aiguille droite auraient rendu la manipulation difficultueuse et dangereuse.

b) *La révulsion intrapulmonaire.* — Technique encore uniquement expérimentale dont nous avons montré la possibilité avec notre ami le professeur agrégé Busquet. Une injection d'une à quelques gouttes d'essence de térébenthine au tiers ou d'une solution de nucléinate de soude peut dans les congestions massives infectieuses du poumon déterminer un afflux leucocytaire. Avant de condamner l'idée, songez à notre impuissance devant les vaso-dilatations infectieuses pulmonaires diffuses de la grippe de 1918 (*Soc. de Méd. de Paris*, 1920) et à l'action favorable *de la fluxion de dérivation endobronchique*.

c) *La vaso-constriction au cours des hémoptysies* par l'introduction intratrachéale des solutions d'adrénaline, de poudres d'hypophyse, etc.

d) *La médication des dyspnées graves*, en particulier des dyspnées des asystoliques initiaux, médication basée sur le phénomène d'Auer-Meltzer, c'est-à-dire sur l'arrêt toléré de la respiration en inspiration avec continuation de l'hématose et du fonctionnement cardiaque, arrêt obtenu par une insufflation continue du poumon par l'oxygène.

e) *La thérapeutique pulvérulente des bacilloses.* — Méthode empirique rénovée par le professeur Cloutière, de la Faculté de Pharmacie, qui trouvera dans la trachéo-fistulisation l'épreuve qui en délimitera la valeur.

f) *La lutte contre les asphyxies.* — Car chez le noyé, chez le sujet intoxiqué gravement par CO, il faut appliquer une thérapeutique adaptée à la passivité du malade qui ne peut collaborer à l'œuvre médicale. Il ne faut pas demander un effort respiratoire à un malade sans connaissance.

g) *La cure de la laryngite tuberculeuse* par la méthode Mermod-Lubet-Barbon.

Dans l'état actuel de la science, la galvanocautérisation par la méthode de Mermod-Lubet-Barbon constitue un traitement héroïque des laryngites bacillaires. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur la réalisation du traitement. Après la phase de désinfection nécessaire, la cautérisation profonde amène la guérison, mais il faut se défier du spasme de la glotte, bien que la cautérisation soit d'autant moins spasmogène qu'elle est plus pénétrante (Mermod). En supprimant le danger du spasme, la canule 00, qui n'est ni tamponnante, ni mutilante, autorise les applications fréquentes de la destruction ignée des nodules laryngés.

De même, nombre de canulards referont l'apprentissage de la respiration naso-laryngo-trachéale par la substitution temporaire, puis permanente, réalisée par tentatives selon les indications cliniques, de la canule 00 à leur canule de trachéotomie vraie.

h) Par-dessus tout, la trachéo-fistulisation, comme nous l'écrivions il y a plus de dix ans (*Société de Médecine*, n° 9, Mai 1913), est le traitement méthodique de toutes les suppurations bronchiques pulmonaires graves inflammatoires, fétides et gangreneuses. De la diphtérie bronchique, pour laquelle seule elle permet la sérothérapie locale (car, seule, elle offre la garantie nécessaire de l'absence de tout rejet d'un médicament qui agit selon le volume absorbé), à la bronchite purulente et à la broncho-pneumonie diffuse, elle est la voie évidente, logique et indispensable de la médication locale. En dehors du foyer lobaire qui relève du lardage, aucune autre thérapeutique ne peut lui être substituée, et elle n'exclut aucun autre effort :

D'ailleurs, elle est une voie nouvelle, puissante, efficace que l'on peut passer sous silence par parti pris ou routine, mais que toute discussion scientifique force à adopter. Nous affirmons que :

Toute broncho-pneumonie grave, toute gangrène pulmonaire bilatérale appelle la trachéo-fistulisation, comme toute méningite appelle la ponction lombaire.

Aucune contre-indication ne s'oppose à la mise en œuvre de la trachéo-fistulisation, sauf l'extrême faiblesse du malade agonisant, au moment où tout effort devient inutile et stérile.

Le professeur agrégé Rathery et ses élèves ont publié, postérieurement à nos recherches, des travaux qui en sont une éclatante confirmation.

III

Il nous resterait maintenant en reprenant nos travaux classiques à donner les résultats de la trachéo-fistulisation. Ils sont de première importance dans les broncho-pneumonies (*Société de Thérapeutique*, 1920, p. 271) comme dans la gangrène pulmonaire, où le professeur agrégé Harvier signale dans le traitement (Traité des professeurs Widal, Teissier, G. H. Roger) l'importance de la trachéo-fistulisation de G. Rosenthal; je renvoie à l'observation de G. Caussade, G. Rosenthal et Surmont (*Soc. méd. des Hôp.*, 28 Mars 1924); ils marquent une étape de réalisation dans la cure de la laryngite tuberculeuse, d'après l'observation type que nous avons publiée (*Paris médical*, 31 Mars 1923); ils simplifient au plus haut degré l'anesthésie intercricothyroïdienne pour les opérations sur la face; ils ouvrent des espérances nouvelles pour le soulagement des asphyxiés et des noyés. Or, nous sommes au début d'une méthode dont le champ considérable ne saurait manquer de s'étendre, lorsque nos vingt ans d'efforts auront obtenu qu'elle rentre au premier rang de la médication des voies respiratoires, et que de nombreux auteurs viendront confirmer nos résultats.

Dès aujourd'hui, grâce à la haute approbation de Carnot et Rathery, Harvier et Claisse, du doyen Roger, de Milian, de notre si bienveillant maître et ami Caussade, du professeur agrégé Busquet, de notre collègue de Parrel, de nos amis, la trachéo-fistulisation a sa place marquée dans les traités classiques.

Avec le départ des médications illusoires que des affirmations didactiques périmées ne sauraient soutenir contre l'évidente vérité, elle y entrera à chaque page du traitement des infections des voies respiratoires.

Lire nos principales recherches sur la trachéo-fistulisation :

« Injections intratrachéales vraies et directes avec ou sans aiguille à demeure » (avec G.-A. Weil). *Soc. de Biol.*, 1901.

« Trachéo-fistulisation et sa technique ». *Soc. de Méd. de Paris*, Mai 1913 et Mars 1920. « Trachéo-fistulisation et emploi de l'essence de térébenthine », 26 Juin 1920.

« Trachéo-fistulisation expérimentale ». *Soc. de Biol.*, Juillet 1913. « Trachéo-fistulisation gazeuse », Décembre 1920.

« Trachéo-fistulisation ». *Soc. de Thérapeutique*, Mai 1913. « Goutte à goutte pulmonaire », Juin 1919. « Injection intercricothyroïdienne à l'aiguille courbe », Janvier et Février 1920. « Sérumthérapie intratrachéale », Avril 1920. « Résultats de la trachéo-fistulisation dans les broncho-pneumonies », Décembre 1920, p. 271.

« Pratique chez l'enfant ». *Soc. de Pédiatrie*, Mai 1920.

« Injection intercricothyroïdienne et trachéofistulisation ». *Société de Pathologie comparée*, Mars 1920. « Trachéo-fistulisation et intoxication par CO », 5 Février 1921. « Trachéo-fistulisation chez les noyés », 20 Mars 1922.

« Injection intratrachéale et trachéo-fistulisation ». *Consultation médicale française*, 1914, n° 55.

« L'attaque du poumon par la trachéo-fistulisation ». *Journal médical français*, Mai 1920.

« Traitement direct des broncho-pneumonies ». *Paris médical*, Février 1914. « Technique de l'injection intercricothyroïdienne et de la trachéo-fistulisation », 26 Juin

1920. « Trachéo-fistulisation et tuberculose laryngée », Avril 1920. « Chordite supérieure gauche guérie par la trachéo-fistulisation », 31 Mars 1923. « Insufflation d'oxygène et submersion », 22 Avril 1922.
« Démembrement de la laryngite tuberculeuse ». *Archives internationales de Laryngologie*, Janvier 1924. « Instrumentation de la trachéo-fistulisation », 23 Février 1922; avec G. Caussade et Surmont, 28 Mars 1924. « Gangrène pulmonaire traitée par la trachéo-fistulisation ». *Soc. méd. des Hôp.* En rapprocher Rathery. « Broncho-pneumonie et injection intercricothyroïdienne ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1920.
« Le bistouri étroit et la sonde cannelée courbe de la technique de la trachéo-fistulisation ». *La Presse Médicale*, 1924 (sous presse).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

19 Juillet 1924.

Mélanose oculaire ; exentération de l'orbite ; guérison maintenue 14 ans. — *M. Monthus* présente une malade opérée par lui par exentération sous-périostée de l'orbite avec ablation des paupières, et qui est, 14 ans après l'opération, dans un état parfait. Une autoplastie graisseuse, destinée à améliorer l'esthétique, s'est éliminée spontanément quelques mois après.

Tumeurs symétriques des régions du sac lacrymal. — *M. Monthus*. Il s'agit de lymphocytomes remarquables par leur symétrie et l'aspect de double mucocèle qu'ils donnaient au malade.

Stase papillaire par abcès du lobe frontal. — *M. Morax* a observé, chez une jeune fille de 18 ans, un œdème papillaire bilatéral considérable accompagné, comme seul symptôme intracranien, de céphalées assez violentes. Le trouble visuel provoqué par les modifications papillaires et rétiniennes existait dans les deux yeux, mais à un degré beaucoup plus marqué à gauche qu'à droite. L'examen neurologique ne révélait la présence d'aucun symptôme focal. A la suite d'une première ponction lombaire, l'acuité se modifia d'une manière remarquable : à gauche, elle passa de 1/10 à 7/10; à droite, de 3/10 à 8/10. Cette amélioration ne persista que 15 jours. Une deuxième ponction fut suivie d'une nouvelle amélioration. Six semaines après le début du traitement l'acuité était revenue à son degré initial et la malade quitta le service. Elle y était ramenée 6 semaines plus tard en état demi-comateux et succombait 1 mois après. L'autopsie montra l'existence d'un volumineux abcès du lobe frontal gauche renfermant un pus verdâtre, visqueux, inodore et qui contenait du staphylocoque doré. Aucune lésion auriculaire, sinusienne, pharyngée ou viscérale ne permettait de découvrir la porte d'entrée de cette infection très localisée. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de lymphocytes ni de polynucléaires en proportion anormale et il n'existait pas de signes méningitiques.

Comme il est de règle dans les cas d'œdème papillaire en rapport avec une tumeur ou un abcès intracranien, l'altération fonctionnelle du nerf optique prédominait du côté gauche, c'est-à-dire du côté où siégeait l'abcès frontal. Il semble que l'évolution de cet abcès frontal ait été assez lente, car il s'est écoulé 5 mois 1/2 entre le début des troubles visuels et le décès, et la période des troubles visuels avait été elle-même précédée, pendant 5 à 6 mois, par des céphalées assez violentes.

— *M. A. Terson*. De nombreux exemples démontrent que l'examen neurologique le plus compétent laisse très souvent dans le doute chez des sujets ayant d'énormes stases des nerfs optiques bilatérales, avec céphalées violentes, alors que les antécédents, le Wassermann, le traitement d'épreuve intensif et prolongé, les urines, l'état général, tout est négatif, parfois pendant des années.

Éclat de fer toléré pendant 15 ans dans la chambre antérieure sans réaction, ni sidérose. — *M. Dupuy-Dutemps* présente un malade chez lequel un éclat de fer de 9 milligr. avait été parfaitement toléré dans la chambre antérieure pendant 15 ans. Une réaction inflammatoire assez vive s'étant produite au bout de ce temps, le corps étranger fut extrait à l'aimant : il était libre et n'adhérait pas à l'iris. Guérison rapide. Acuité visuelle normale.

L'auteur a relevé dans la littérature 2 cas où un fragment de fer avait séjourné dans la chambre antérieure pendant 10 ans et pendant 26 ans, sans réaction, ni sidérose; et il n'a pas trouvé d'exemple d'éclat de fer *libre* dans l'humeur aqueuse ayant provoqué l'infiltration ferrugineuse de l'œil. On peut donc penser que l'humeur aqueuse à elle seule ne suffit pas pour former avec le fer des sels solubles ou colloïdaux diffusibles, capables de produire la sidérose; tandis que les éléments nécessaires à cette transformation se trouvent dans les milieux vivants (chorio-rétine, vitré, corps ciliaire), les fragments de fer implantés dans ces tissus donnant lieu presque constamment à l'infiltration sidérosique.

Argyrose du sac lacrymal. — *M. Dupuy-Dutemps* présente les préparations histologiques d'un sac lacrymal extirpé pour dacryocystite chez une malade qui, depuis 15 ans, instillait de l'argyrol et présentait une argyrose accusée de la conjonctive. Extérieurement la surface du sac a une teinte noirâtre par places. L'épithélium ne contient pas de dépôts argentiques. Ceux-ci se voient très irrégulièrement répartis sous forme de grains bruns séparés ou de traînées ondulées ou enchevêtrées, composées de très fines granulations dans la couche lymphoïde sous-épithéliale et dans les parties externes, conjonctives de la muqueuse. Il n'existe pas de précipités argentiques intracellulaires. Ces précipités paraissent occuper les interstices conjonctifs et suivre le dessin des fibres élastiques, peut-être imprégnées elles-mêmes par les sels d'argent.

L'argyrose du sac lacrymal doit coexister le plus souvent avec celle de la conjonctive ; mais on ne peut le constater que si le sac est mis à nu ou extirpé. Aussi l'observation actuelle est-elle peut-être la seule qui en ait été faite jusqu'ici.

Tonométrie en position assise et couchée. — *MM. Bailliart et Lavat*. La tension oculaire mesurée en position assise sur le sujet gardant la tête verticale paraît chez les glaucomateux plus élevée qu'en position horizontale. Mais ce n'est là qu'une apparence ; lorsque le sujet observé regarde légèrement au-dessus de l'horizon, la tension oculaire est la même en position verticale ou horizontale. Dans certains cas de glaucome au contraire (Thibert et G. Leplat), la tension oculaire s'élève lorsque le sujet est couché.

De l'incertitude de la localisation d'un grain de plomb dans l'orbite ou dans l'œil au moyen de la radiographie. — *M. Kalt*. Un enfant de 8 ans reçoit dans l'œil droit un grain de plomb n° 9 tiré dans une carabine à la distance d'une vingtaine de mètres. La trace de l'entrée est bien marquée sur le quadrant inféro-interne de la cornée. L'accident remonte à trois semaines. La vision est quantitative; la cataracte empêche d'explorer les milieux. Phénomènes irritatifs faibles et en décroissance.

Deux radiographies montrent : 1° la présence d'un grain de plomb vers le sommet de l'orbite; 2° l'ascension du grain dans le déplacement de l'axe oculaire vers le bas. K. en conclut que le grain est fixé dans la sclérotique, en arrière, ou dans un muscle. Mais dans ce cas il aurait traversé deux fois la coque oculaire, ce qui paraît invraisemblable quand on pense qu'il s'agit d'une petite carabine.

Dans la crainte d'accidents futurs, j'énucléе. Le projectile n'est pas dans le globe, mais dans l'orbite où une radio nouvelle le révèle. Il a traversé la cornée, en bas, puis s'est dirigé suivant une corde vers la région équatoriale inférieure où il a percé la choroïde, puis la sclérotique. Sur celle-ci l'orifice de passage est devenu invisible; on ne l'aperçoit que sur la choroïde.

Tous les raisonnements ont donc été contredits par l'expérience et cet œil aurait parfaitement pu être conservé. Il ne faudrait pas généraliser d'ailleurs; car d'habitude les grains de plomb restent dans l'œil.

— *M. A. Terson* a observé deux fois, dans des accidents de chasse, des malades chez lesquels le grain de plomb avait traversé l'œil et s'était logé dans l'orbite, comme le prouvait la radiographie. De plus, ces blessures ont évolué *presque sans souffrances*, contrairement aux cas où le grain de plomb intra-oculaire oblige ordinairement à l'énucléation. Ces deux malades ont toujours leur œil, un peu réduit, et leurs grains de plomb orbitaires tolérés.

— *M Dupuy-Dutemps*. La radioscopie et la radiographie ordinaires fournissent des indications en général suffisantes pour déterminer le siège intra ou extra-oculaire d'un corps étranger. Mais, dans les cas douteux, le procédé de Belot et Fraudet donne des résultats d'une précision remarquable, permettant même de localiser un corps étranger à la face externe de la sclérotique ou dans un des muscles moteurs de l'œil.

Glaucome, menstruation, perturbations de l'équilibre nerveux organo-végétatif et endocrinien. — *MM. A.-C. Guillaume et Henri Lagrange*, chez une malade atteinte de glaucome essentiel à poussées paroxystiques, coïncidant avec les crises précataméniales, ont étudié parallèlement les variations du tonus oculaire et du métabolisme fondamental. Ils ont noté un rapport étroit entre les modifications du tonus oculaire et l'équilibre sympathicotonique, la relation intime des réactions hypersympathicotoniques et des accès d'hypertension oculaire, enfin l'efficacité de l'opothérapie ovarienne qui, chez cette dysménorrhéique, réduit l'intensité et la durée de l'état d'hypersympathicotonie. Celui-ci, simple exagération d'un phénomène qui doit être considéré comme normal, précède immédiatement le jour où la crise cataméniale doit se produire et persiste pendant toute la durée du « retard ». Ces faits montrent la dépendance où peuvent être les poussées d'hypertension oculaire par rapport à l'équilibre organo-végétatif et endocrinien et précisent le mécanisme physio-pathologique du glaucome.

Sur deux récents collyres huileux. — *M. A. Terson*. Un collyre à la novocaïne-*base* à 1 pour 100, fait avec de l'huile d'olive lavée à l'alcool et aseptisée, est un lubréfiant, calmant et aseptique, très utile dans les brûlures de l'œil, les érosions traumatiques et spontanées, l'herpès, les ulcères superficiels et divers autres cas. Une injection de quelques gouttes d'huile scuroformée à 8 pour 100 dans le canal lacrymal, après injection de cocaïne et d'adrénaline, facilite considérablement et rend moins pénibles la dilatation et les opérations des rétrécissements lacrymaux. Ces deux collyres sont à ajouter aux néo-collyres huileux de Panas et Scrini, préparés aseptiquement avec les *bases* (cocaïne, atropine, etc.) et dont le collyre huileux à l'ésérine à 1 pour 100, exécuté avec des précautions spéciales, est le plus indispensable, quoique collyres aqueux stérilisés, huiles et pommades gardent leurs indications respectives.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Juillet 1924.

Un cas d'impuissance sexuelle traité par la franklinisation. — *M. Laquerrière* rapporte l'observation d'un jeune intellectuel, très surmené et très énervé, ayant rencontré enfin la compagne digne de lui. Il a des rapports sexuels depuis 4 mois, mais l'éjaculation prématurée se produit durant l'intromission. Le bain statique rend d'abord au malade le sommeil, puis rétablit en vingt séances le coït normal.

Nouvelle note à propos de l'électrolyse médicamenteuse. — *M. Laquerrière* a fait des expériences avec des *eaux distillées* de diverses provenances et s'est aperçu que toutes avaient la même conductibilité, au point de vue électrique, que l'eau du robinet. Le passage du courant peut donc se faire à travers un malade, grâce au médicament, mais peut très bien s'effectuer aussi grâce aux ions quelconques que contient cette eau soi-disant pure.

De même, les impuretés que contiennent les électrodes peuvent se substituer, au moins quand il s'agit de gros ions comme l'ion permanganique, d'une façon complète, aux ions médicamenteux.

Le bain électrode est une mauvaise électrode qui ne permet que de faibles intensités et ne fait pénétrer le courant que par une petite surface aux limites de la région immergée.

Hypothèse sur le mécanisme étiologique des cancers. — *M. Marquès* (de Toulouse) donne la suite de ses recherches.

L'éclosion des cancers paraît nécessiter la réunion de trois facteurs étiologiques principaux :

I. *Une action physique perturbatrice prolongée provoquant l'ébranlement de molécules albuminoïdes cellulaires, action de pré-coagulation* (de pré-autolyse), sous l'influence de radiations diverses (comme

dans le cancer des radiologistes ou les lucites et l'épithélioma des campagnards et marins), sous l'influence de substances hétérogènes toxiques (comme l'arsenic) ou de catalyseurs biochimiques provenant d'origines multiples (levures, bacilles, sporozoaires, parasites divers).

II. *Une action d'autolyse cellulaire mettant en liberté* : 1° *des ferments de croissance*; 2° *des produits toxiques*.

Des réactions leucocytaires (leucocytose, libération de protéase leucocytaire) par leurs ferments protéolytiques (ou ferments tryptiques leucocytaires) provoqueraient une protéolyse locale tissulaire, c'est-à dire une *véritable digestion corrosive in vivo* des cellules en état de *précoagulation* (défense antitoxique par digestion des albumines hétérogènes ou dégradées.) Les ferments endo-cellulaires mis en liberté par cette autolyse redeviendraient des ferments de croissance, parce que libérés de leurs électrolyses d'encrassement ou de sénescence.

III. Un milieu de culture favorable riche en calcium, et en nucléo-protéides avec *p*H supérieur à la normale.

Brachydactylie des deux pieds. — ***M. Drevon*** (de Marseille) apporte une observation intéressante et présente les radiographies des deux pieds d'une femme qui, née à 7 mois, a eu deux fois deux jumeaux nés également à 7 mois sans malformations.

Aux deux pieds on constate l'absence de phalangine de 3 orteils, les 2e et 3e orteils du pied gauche étant réduits à une seule phalange.

Cette femme ne présentait pas d'autre malformation.

J. Loubier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

7 Juillet 1924

Le rapport qui existe entre la valeur de l'angle sphénoïdal et la grandeur du sinus sphénoïdal. — ***MM. Lafite-Dupont, S. Radoiévitch et B Sekoulitch*** ont étudié l'angle sphénoïdal chez l homme et chez les mammifères. Chez l homme, l'angle sphénoïdal varie de 110° à 160°; chez les mammifères, il oscille de 140° à 180° et même davantage.

En comparant la grandeur du sinus sphénoïdal au degré de l'angle sphénoïdal on arrive à conclure :

1° La grandeur du sinus sphénoïdal est inversement proportionnelle à la grandeur de l'angle sphénoïdal : plus celui-ci est aigu, plus le sinus est grand et *vice versa*;

2° Les animaux qui ne possèdent pas de sinus sphénoïdal ont un angle sphénoïdal qui s'approche de la ligne droite (180°).

28 Juillet 1924.

La fixité relative de l'angle sphénoïdal au cours de l'évolution et sa valeur comme point nodal du developpement de la tête. — ***MM Lafite-Dupont, B Sekoulitch et R Radoiévitch*** étudient la fixité de l'angle sphénoïdal qui s'observe chez les animaux qui ne possèdent pas le sinus sphénoïdal. Chez le mouton, par exemple, dans ses différents stades, on note la constance de cet angle vers 168°. Chez l'enfant et le fœtus, où le sinus sphénoïdal n'existe pas encore, l'angle est également constant. Il semble que l'angle soit sous l'étroite dépendance du sinus sphénoïdal.

D'autre part, les auteurs montrent que le diagramme avec, comme point fixe (point nodal), le sommet de l'angle sphénoïdal démontre le maximum du développement qui se fait sur la tête par deux pôles opposés, l'un occipito-pariétal, l'autre alvéolo-palatin. Chez l'homme, l'accroissement le plus marqué s'observe à la région occipito-pariétale alors que chez les animaux il se fait plutôt du côté alvéolo-palatin.

Périgastrites antérieures suppurées et fistulisées dans le cancer de l'estomac. — ***MM. Jeanneney et Mathey-Cornat.*** Les périgastrites antérieures sont très rares dans le cancer de l'estomac; elles peuvent se faire aseptiquement ou après infection de la paroi : le diagnostic est alors des plus délicats (voir *Thèse* de Decressac, Paris, 1924). J. et M. présentent une malade de 40 ans, gastro-entérostomisée il y a 8 mois, et qui présente une tumeur adhérente avec deux larges fistules gastriques. Le pronostic du fait de l'établissement d'une fistule est extrêmement grave.

A propos de la désarticulation de Chopart. — ***MM Jeanneney et Mathey-Cornat*** présentent un malade opéré, *il y a 3 ans*, pour gangrène sèche des orteils consécutive à un phlegmon diffus du pied et de la jambe Résultat fonctionnel excellent. La radiographie montre que l'astragale et le calcanéum ont basculé en bas et en avant, faisant avec l'axe normal un angle de 50°. Si, dans 33 pour 100 des cas, il est reconnu que le Chopart donne de mauvais résultats (Couleau), c'est que bon nombre de ces opérations ont été exécutées avec des techniques douteuses, dans de mauvaises conditions, parfois chez des « sinistrés ».

Limitée à ses indications précises, selon la technique de Chopart-Farabeuf, avec un lambeau plantaire bien nourri, la désarticulation de Chopart mérite d'être conservée.

Six cas de ligature de la carotide externe par voie rétro-jugulaire, avec évidement ganglionnaire combiné, pour cancer de la langue. — ***MM. Jeanneney et Mathey-Cornat.*** Il se confirme que la voie rétro-jugulaire de Hartglas, préconisée par Baudet et par Chavannaz pour l'extirpation des tumeurs malignes de la région carotidienne, donne un large jour sur le confluent. Cette technique se justifie, anatomiquement, par l'absence de collatérales postérieures pour la jugulaire interne, tandis qu'en avant la route est barrée par le tronc thyro-linguo-facial. Dans 6 cas d'épithéliomas ulcérés envahissants de la langue (portions marginales, septale ou basale) accompagnés d'adénopathies sous-maxillo-carotidiennes étendues dont une volumineuse, la réclination large de la jugulaire interne en avant, permit un repérage précis de la carotide externe à son origine. L'emploi des ligatures atrophiantes de la carotide externe semble devoir se généraliser, non seulement pour les cancers linguaux, mais encore pour tous ceux du carrefour pharyngé. L'hémostase réalisée paraît retarder l'évolution maligne et facilite l'aiguillage au radium de ces tumeurs.

Dax.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

G. E. H. Ill. ***Quelques réflexions sur les brûlures de l'œsophage par caustiques*** (*L. Arnette*, éditeur, Paris). — Les brûlures de l'œsophage par caustiques sont fréquentes et toujours très graves. Elles peuvent être mortelles d'emblée, par perforation ou médiastinite suppurée. Leur cicatrisation entraîne presque toujours un rétrécissement dont la gravité est égale à celle de la brûlure causale; elle peut, en effet, causer la mort par inanition, ou par complication au cours du traitement; la gastrostomie est souvent nécessaire pour permettre au malade de s'alimenter ou comme premier temps du traitement : c'est une intervention grave surtout chez un malade débilité Or I. montre qu'on peut éviter ces redoutables complications des brûlures œsophagiennes en appliquant dès le début une thérapeutique appropriée, grâce à une exploration précoce de l'œsophage qui, pratiquée avec douceur, ne présente aucune gravité.

Et voici donc, selon lui, la conduite à tenir en présence d'une brûlure de l'œsophage par caustiques.

A) Pour le médecin qui constate la brûlure. — Faire absorber au malade une solution neutralisante, mais très diluée, faire une piqûre de morphine, un lavage d'estomac, ne pas donner de vomitifs qui, par leur nature chimique et les efforts qu'ils déterminent, pourront aggraver l'état de la paroi œsophagienne. Les jours suivants, repos absolu du tube œsophagien, ne donner au malade que de l'eau légèrement alcaline et glacée. Dès que les phénomènes buccaux et pharyngés se sont améliorés et que le malade est transportable, l'envoyer au spécialiste, qui peut seul l'examiner.

B) Pour le spécialiste. — L'interrogatoire du malade aura une grande importance, il permettra de se renseigner approximativement sur l'état de l'œsophage : abondance de la salivation régurgitations, douleurs. Avant de tenter une manœuvre quelconque d'exploration, pratiquer l'examen radioscopique qui localisera les rétrécissements s'ils existent, permettra de reconnaître un spasme et, dans certains cas, pourra faire apprécier une altération de la paroi interne, si le bismuth reste adhérent en quelques points.

Pratiquer ensuite l'examen œsophagoscopique, avec la plus grande douceur, sous anesthésie locale, et sans mandrin : il faut regarder avant d'avancer.

1° *En présence d'altérations récentes*, cautériser la paroi interne à l'iode glycérinée, en badigeonnant les ulcérations avec un porte-coton. Placer une sonde aussi grosse que possible, la laisser à demeure le plus longtemps possible et pratiquer un nouvel examen L'alimentation sera assurée par la sonde, mais on essaiera de faire boire au malade quelques gorgées d'eau boratée à côté de celle-ci, afin d'assurer le nettoyage de la paroi œsophagienne et le drainage des sécrétions Après cicatrisation complète (3 à 5 semaines), s'assurer de l'état de la muqueuse et poursuivre la dilatation en espaçant les séances, en abrégeant leur durée. Il est évident que l'état général sera surveillé et qu'on enlèvera la sonde à la moindre menace de complication.

2° *En présence d'une brûlure datant de plus de 3 semaines*, il y a beaucoup de chances pour qu'un rétrécissement soit déjà constitué : la radiographie permettra de le situer, l'examen direct d'en apprécier les caractères. S'il est franchissable, sonde à demeure; s'il y a de l'œsophagite au niveau de l'orifice, bougie dilatatrice pendant 24 heures. Nouvelle dilatation sous examen direct 2 jours après; commencer avec la sonde laissée à demeure la fois précédente, et augmenter jusqu au numéro qui commencera à forcer un peu, laisser la bougie en place 24 heures. Continuer les dilatations sous œsophagoscopie autant que l état des lésions le fera juger nécessaire; une fois la cicatrisation définitive constatée, agir comme précédemment.

3° *En présence d'un rétrécissement ancien confirmé*, si le malade est en bon état, n'a pas trop maigri, après examen radioscopique, traiter le malade comme précédemment; dès que l'on peut passer une sonde, si fine soit-elle, mesurer l'étendue du rétrécissement par le procédé de l'injection rétrograde sus-indiqué. Si la dilatation est possible et ne détermine pas de réaction d'œsophagite, la continuer. Si le malade n'est pas immédiatement dilatable, que la dysphagie s'accentue, qu'il accuse des douleurs rétrosternales, de la dyspnée, des signes de réaction médiastinale, le laisser au repos 2 jours et tenter une seconde fois de franchir le rétrécissement. En présence d'un nouvel insuccès, d'une exagération de la dysphagie, ne pas insister; pratiquer la gastrotomie, remonter l'état général par une alimentation désormais possible, et faire disparaître l'œsophagite par le repos de l'organe et quelques lavages de la partie supérieure à l'aide d'une sonde molle. Pratiquer ensuite la dilatation par voie rétrograde sur fil sans fin, reprendre la dilatation par voie haute quand l'examen œsophagoscopique le fera juger possible. La gastrostomie se fermera spontanément.

4° *En présence d'un malade cachectisé*, atteint de la « soif d'eau », décrite par Chevalier Jackson, et porteur d'un rétrécissement très serré, filiforme, être très prudent au cours de la première exploration. S'il y a œsophagite intense, et que l'orifice du rétrécissement ne puisse être découvert ou qu'une filiforme n'y pénètre pas facilement, ne faire aucune tentative pour le franchir : la gastrostomie sera pratiquée d'emblée, et le traitement de dilatation par fil sans fin sera institué quand l'état général du malade le permettra.

5° *Dans les cas exceptionnels* (rétrécissement indilatable, oblitération complète de la lumière œsophagienne, brides pleurales determinant une coudure par traction, on sera autorisé à tenter des interventions spéciales (œsophagectomies, œsophagoplasties), pour éviter au malade le supplice de la gastrostomie à vie.

Une dizaine d'observations personnelles ou inédites accompagnent cet intéressant travail, justifiant les « réflexions » de l'auteur sur la meilleure conduite à tenir dans les brûlures de l'œsophage ou dans leurs complications immédiates ou éloignées.

DU TRAITEMENT

DES

PHRÉNO-CARDIOSPASMES AVEC MÉGA-ŒSOPHAGE

Par Jean GUISEZ.

Comment doit-on soigner, pour arriver à la guérir avec le minimum de risques, cette affection, jusqu'en ces dernières années incurable, puisqu'on n'en connaissait ni l'étiologie, ni les formes variées et qu'on appelait et appelle encore *cardiospasme* : affection grave puisqu'elle a une marche fatale vers la sténose complète et que, pendant la durée de son évolution, elle se complique très souvent de cancer[1]. Cette variété de sténose n'est pas rare dans les cliniques de broncho-œsophagoscopie et dans notre statistique des sténoses de l'œsophage, elle figure dans la proportion de 1/6, immédiatement après le cancer (mais cependant loin derrière lui).

Et *tout d'abord, rien n'est plus erroné que ce terme général de cardiospasme* sous lequel on désigne cette variété de sténose du segment inférieur de l'œsophage et qui, suivant la phase où on examine le malade, ainsi que l'œsophagoscopie nous l'a démontré, est tantôt *une contracture spasmodique simple* et tantôt, à une période avancée, une *véritable sténose organique inflammatoire* avec épaississement de la paroi *ou même dégénérescence scléro-cicatricielle*. On conçoit qu'*a priori* un même traitement ne puisse convenir à ces différentes formes anatomo-pathologiques.

En réalité et comme cela est bien établi depuis les constatations locales qui datent seulement de l'ère radioscopique et œsophagoscopique, ce n'est pas exactement du cardia, c'est-à-dire de l'orifice d'entrée de l'estomac, qu'il s'agit lorsque l'on parle de cardiospasme, mais bien du *canal cardiaque de l'œsophage*, c'est-à-dire de la portion rétrécie de ce conduit qui commence à la traversée diaphragmatique et se termine au cardia mesurant environ 2 cm. de longueur chez les sujets normaux, mais susceptible de s'allonger jusqu'au double et plus, par suite de la ptose viscérale fréquente en particulier dans le cardio-spasme. C'est dans cette portion cardiaque dont les parois échangent quelques faisceaux musculaires avec le diaphragme que se produit le spasme grave de l'œsophage. Le terme de *phrénospasme* est certainement plus exact, mais il ne s'applique pas non plus à tous les cas. Cette région cardiaque est en tout comparable à la portion initiale cervicale normalement rétrécie de l'œsophage et qui, comme la terminale, peut être le siège également de sténoses spasmodiques (*spasmes graves de la bouche de l'œsophage*). Bien plus, dans les cas anciens et en particulier chez les gens âgés, la sténose semble commencer bien au-dessus du diaphragme. Chez plusieurs vieillards de 72, 74 et 88 ans, la bougie commençait à être arrêtée à 33 cm. des arcades dentaires (au lieu de 40 et 42 cm. distance normale de l'orifice diaphragmatique) ; sans doute à cause de l'extension, au tiers inférieur de l'œsophage, du processus inflammatoire.

Ces considérations concernant le siège de la sténose ont une très grande importance au point de vue chirurgical. Il s'agit là d'un segment, en partie *intrathoracique*, fixé par la traversée et les connexions musculaires du diaphragme, impossible en général à abaisser vers l'abdomen et, par conséquent, nécessitant pour l'aborder une opération transthoracique, en somme beaucoup plus grave.

Il est un autre point sur lequel nous désirerions insister en deuxième lieu, c'est sur *l'idée fausse que l'on s'est faite pendant longtemps et encore maintenant en général sur les spasmes de l'œsophage* et en particulier sur le cardiospasme et sur les grandes différences des lésions suivant les cas que l'on constate à l'examen direct.

Le spasme éveille en général l'idée, qui se trouve fortifiée par ce que nous ont enseigné longtemps les classiques, d'une affection essentiellement transitoire sous la dépendance d'un état général nerveux.



Fig. 1. — Grande dilatation de l'œsophage consécutive à un phréno-cardiospasme (Radiographie en position oblique antérieure droite).

Sans doute, l'élément nerveux peut jouer un rôle dans le cardiospasme au début. Mais ce sera dans un nombre infime de ceux qui viennent à notre examen, nous ne les voyons pas à cette période et c'est à cette phase seulement qu'un traitement général antinerveux aurait quelque chance de succès ou d'amélioration. La majorité des sujets que nous avons examinés ne présentaient aucun stigmate nerveux ou hystérique et un bon nombre étaient des hommes ayant dépassé l'âge moyen de la vie.

Dans les cas graves que nous avons en vue dans ce travail, le traitement général ne peut plus avoir aucune action. Nous avons examiné de malheureuses femmes qui avaient été douchées, bromurées, isolées, traitées comme neurasthéniques pendant de longs mois et naturellement sans aucune amélioration. A la période d'état, il s'agit en réalité d'une *affection devenue purement locale*, d'un trouble de la motricité et de la contractilité des parois de l'œsophage qui se fait sentir bien plus dans les régions sphinctériennes et canaliculaires comme le sont la portion initiale et la portion terminale de ce conduit.

On sait maintenant que l'*œsophage a un rôle actif dans la déglutition*, ce n'est point un tube inerte qui sert simplement de passage aux aliments vers l'estomac. Pour que ses contractions péristaltiques se produisent, il faut un acte de la déglutition qui commence au pharynx et se propage à l'œsophage et le maximum de cet acte siège pour cet organe aux deux régions canaliculaires sphinctériennes inférieure et supérieure, *région cardiaque* et *bouche* de l'œsophage. Ces deux sphincters peuvent refuser de s'ouvrir, se contracturer, cela sous des influences irritatives locales diverses : mets épicés, boissons alcooliques et surtout bol alimentaire mal mastiqué, mal insalivé, ainsi que nous l'avons décrit dans de nombreuses publications antérieures[2] ; le spasme se trouve ainsi constitué. D'intermittent au début il ne tarde pas à devenir permanent, les aliments séjournent au-dessus de cet orifice qui refuse de s'ouvrir et cette stase alimentaire répétée crée un certain degré d'inflammation de la muqueuse, d'*œsophagite*. Celle-ci va s'accentuer de plus en plus et en un mot, il se surajoute au spasme des lésions véritablement inflammatoires et organiques.

La réalité de ces lésions organiques *avait du reste été constatée depuis longtemps dans quelques autopsies soigneusement faites* ; tel est le cas dessiné dans l'atlas de Cruveilhier où est très bien représenté l'épaississement fibreux de la paroi au niveau du conduit avec une rétrodilatation assez considérable ; et dans *les quelques cas opérés chirurgicalement*, on avait noté dans la plupart l'épaississement des parois, l'œsophage se trouvant rétréci souvent sur 2 ou 3 cm.

Actuellement, il est possible de vérifier ces lésions *sous endoscopie* où l'on constate à une phase avancée une sténose tellement serrée qu'elle n'admet qu'une bougie filiforme et parfois difficilement franchissable dans une première séance. Ces lésions dues à l'œsophagite et à la sténose inflammatoire consécutive au cardiospasme peuvent évoluer vers deux sens différents[3] ; ou vers la *forme hypertrophiante* avec épaississement de la muqueuse et de la musculeuse sous-jacentes. C'est dans cette forme que l'on peut voir de véritables néo-productions d'hypertrophie qui en imposent pour des végétations cancéreuses ; ou bien, du côté du muscle un bourrelet musculaire se dessine nettement, soulevant la muqueuse. Mais le plus souvent les lésions aboutissent dans les cas anciens à une sorte de sclérose de la paroi *donnant des rétrécissements fibro-cicatriciels*. A l'œsophagoscope, la muqueuse perd au niveau de la sténose ses caractères hyperémiques, elle prend un aspect blanc grisâtre, elle est infiltrée et comme figée. L'orifice qui persiste est punctiforme et, si on essaie de le cathétériser, on constate que sa consistance est très dure et la filiforme est comme enserrée dans cette sténose. Cette

1. Dans notre statistique générale du cancer, nous avons réuni une soixantaine d'observations dans lesquelles nous avons trouvé à l'endoscope des lésions secondaires épithéliomateuses récentes greffées sur des lésions inflammatoires anciennes chez des spasmodiques.

2. GUISEZ. — *Rétrécissements de l'Œsophage et de la Trachée*. Masson.

3. Voir *La Presse Médicale*, 20 Août 1921 et *Gaz. des Hôp.*, 7 et 9 Mars 1922.

forme que l'on ne voit que dans les cas très anciens est la plus grave, s'accompagnant de dysphagie complète au moment de l'examen. Parfois il peut, dans le canal cardiaque souvent allongé ainsi que nous l'avons vu plus haut, *exister deux anneaux de sclérose* : l'un au niveau de l'orifice phrénique et l'autre un peu plus bas : chez quatre malades que nous avons soignés, on sentait nettement deux ressauts successifs à la bougie dilatatrice. Comme on le voit, à cette phase avancée, les lésions organiques passent nettement au premier plan.

La réalité d'une sténose véritablement organique est également prouvée par ce fait que le cardiospasme ancien n'est que très peu amélioré par la *gastrostomie*. S'il y avait uniquement spasme, le fait de laisser l'œsophage au repos en dehors de toute alimentation devrait faire disparaître de nouveau celui-ci et rendre la déglutition possible, mais cela n'est exact que dans les cas récents. Tous les gastrostomisés pour cardiospasme ancien que nous avons examinés étaient tout aussi dysphagiques après qu'avant l'intervention. Ils avaient repris de la mine et de l'embonpoint, grâce à la gastrostomie, mais la sténose était restée tout aussi impénétrable et seul, le traitement local de dilatation a pu guérir ces malades.

Le premier malade gastrostomisé pour cardiospasme que nous avons examiné[1] nous fut adressé en 1911 par notre collègue Delaunay. Il avait été opéré cinq ans auparavant. La dysphagie était restée à peu près complète depuis l'opération. A l'œsophagoscope, son cardia était exactement fermé par l'hypertrophie musculaire avec rétrodilatation du tiers inférieur de l'œsophage.

Une autre malade, même, avait été *gastrostomisée deux fois* à Bordeaux, sa rétrodilatation était considérable (au moins 2 litres de capacité), son cardia était en pleine dégénérescence cicatricielle et complètement sténosé, et n'admettait au moment de l'examen (Février 1921) qu'une bougie filiforme.

Enfin plus récemment et comme dans les 2 cas précédents, nous avons pu débarrasser de leur bouche stomacale deux cardiospasmes à forme grave, l'un chez une jeune fille, âgée de 20 ans, adressée en Janvier 1922 par notre collègue Pauchet qui avait dû la gastrostomiser d'urgence six mois auparavant et l'autre, Novembre 1923, chez une femme âgée de 40 ans qui avait subi la même opération, deux ans auparavant, par M. Michel de Nancy.

Chez tous ces malades, la dysphagie était restée complète après la gastrostomie et le cardia fut difficilement franchi par une filiforme sous endoscopie, tout comme dans une sténose cicatricielle par exemple, et nous avons dû les soigner comme tels.

L'allure de l'affection elle-même en impose d'autant plus pour une sténose organique qu'elle est parfois *tout à fait progressive*, en particulier chez les gens âgés chez lesquels cette variété de sténose n'est pas rare[2], tellement que chez tous ceux que nous avons examinés le diagnostic clinique de cancer avait été posé par des cliniciens très autorisés : il s'agissait de *pseudo-cancers* de l'œsophage. Cela nous surprit beaucoup au début. Tel fut celui adressé en 1909, par notre regretté collègue Milhiet de Bourges, examiné pour cardiospasme en dysphagie complète et qui a actuellement près de 80 ans. Un autre M. G..., du Cher qui avait 73 ans au moment de l'examen (1910). Depuis nous avons réuni une cinquantaine de ces pseudo-cancers chez des gens âgés qui n'étaient en somme que des sténoses inflammatoires du cardia, consécutives à un cardiospasme. On laissait ces malades succomber à l'inanition, pensant avoir affaire à un cancer et tous ont vu leur déglutition revenir à la normale, grâce à un diagnostic exact posé sous l'endoscope, d'où une thérapeutique rationnelle.

Ainsi donc, dans tous les cas de cardiospasme ancien, il se surajoute au spasme des lésions de sténose organique de la paroi, consécutives à l'œsophagite chronique. En outre, immédiatement au-dessus de la sténose, il se produit dans la portion sous-jacente et thoracique de l'œsophage des *rétrodilatations* souvent considérables, 2 litres et plus, et c'est là peut-on dire la principale cause des *mégaœsophages* appelés longtemps *dilatations idiopathiques de l'œsophage*. Ces rétrodilatations n'atteignent jamais pareil volume dans aucune autre sténose (cancer, rétrécissement cicatriciel).

En résumé, dans l'évolution de cette affection, il y a deux phases bien distinctes, une première relativement courte de *spasme pur* avec contracture plus ou moins permanente et une seconde de *sténose inflammatoire*, ainsi que nous l'avons établi dans des publications qui datent maintenant d'une dizaine d'années, où dans les cas anciens il y a véritablement une sténose permanente organique qui réclame un traitement local approprié.



Fig. 2. — Aspect radiographique d'une grande dilatation de l'œsophage (on voit un mince filet de bismuth couler à travers la sténose filiforme). [Cliché du Dr Gilson.]

Etant ainsi renseigné sur son siège, sa pathogénie, ce traitement peut-il être effectué par les voies naturelles par une méthode relativement simple ou doit-il dans certains cas nécessiter une intervention chirurgicale ? Celle-ci a-t-elle toujours une valeur curative réelle ?

Et d'abord quelles sont les opérations qui ont été pratiquées dans cette affection ? La *gastrostomie* comme nous l'avons vu, ne peut avoir d'efficacité que dans les cas récents, à la période de spasme pur, et n'est que palliative dans les cas anciens. Il faut s'adresser à des méthodes chirurgicales plus directes. La *rétrodilatation* après ouverture large de l'estomac et passage à travers le cardia de pinces à mors garnis de caoutchouc, dont on écarte ensuite les mors (telle est l'opération de Mikulicz), n'est de mise, on le conçoit, que dans les cas où il y a simple contracture du sphincter cardiaque. De plus, elle est toujours faite à l'aveugle et a donné dans les mains de quelques auteurs (Gottstein) de sérieux mécomptes. Elle est impossible à appliquer en tous cas lorsqu'il y a sténose serrée fibro-cicatricielle, infranchissable alors à la pince.

Nous ne parlerons que pour mémoire des opérations *qui n'ont d'action que sur la lésion secondaire, l'ectasie œsophagienne* ; telle l'opération de Jaffé, qui proposait de rétrécir l'œsophage dilaté par un lambeau taillé dans sa paroi, opération exécutée ensuite avec succès par Reisinger[3] ; ou la plicature du conduit dilaté (opération de Willy-Meyer)[4] ; de même, l'anastomose œsophagogastrique à travers le diaphragme (Heyrowsky)[5]. D'autres auteurs, Sencert, ont proposé comme efficace la simple libération de l'œsophage de ses connexions diaphragmatiques avec abaissement dans l'abdomen.

Celles qui agissent directement sur le canal cardiaque semblent les plus rationnelles et les plus satisfaisantes *a priori*, qu'il s'agisse de *section simple de la sténose* ou mieux d'*œsophagoplastie*. Dans cette intervention, on obtient un élargissement du point rétréci par une incision longitudinale de la musculeuse que l'on suture ensuite transversalement. L'idée d'appliquer au cardia sténosé la méthode que Heinecke et Mikulicz avaient employée pour le pylore semble appartenir à Gottstein, qui l'avait émise en 1901, mais n'exécuta pas lui-même cette opération. La première tentative par voie abdominale est celle de Marwedel en 1903[6], qui ne put du reste la mener à bien. Marwedel releva le rebord costal gauche suivant un procédé qu'il avait imaginé et obtint ainsi un jour très large sur la région du cardia, il constata que le spasme siégeait non au cardia, mais en un point de l'œsophage sous-jacent au diaphragme, donc incurable par voie abdominale, et referma le ventre sans avoir rien fait.

Comme nous l'avons vu, en effet, la sténose commence au niveau de la traversée diaphragmatique ; or, toujours cette portion de l'œsophage est fixe et, dans la grande majeure partie des cas, impossible à attirer dans l'abdomen.

C'est seulement quand il y a ptose gastrique que l'on pourra arriver facilement sur le cardia par voie abdominale. Wendel a réussi une cardioplastie par cette voie infiniment moins grave que la transthoracique ; il incisa toute l'épaisseur de la paroi œsopha-

1. *Bulletin d'Oto-rhino-laryngologie*, Mars 1912 : *Société de Médecine de Paris*, Mars 1924.

2. Elle est au contraire exceptionnelle dès le jeune âge et nous n'avons pu en diagnostiquer que quatre cas bien nets chez l'enfant dont un pour mégaœsophage assez considérable.

3. REINSINGER. — *XXXVIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1907.

4. WILLY-MEYER. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 Mai 1911, n° 20.

5. HEYROWSKY. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1913, p. 703.

6. MARWEDEL. — *Centr. f. Chir.*, 22 Août 1903, n° 35, p. 938.

gienne et son incision se prolongeait en bas sur l'estomac; puis, il réunit par une suture transversale à deux plans. Le malade guérit et le résultat fut excellent. Heller, pour éviter l'ouverture de la cavité septique de l'œsophage, réalisa la *cardioplastie extramuqueuse*, sectionnant simplement la musculeuse hypertrophiée et respectant la muqueuse. Il aborda aussi le cardia en relevant le rebord costal gauche; l'œsophage fut libéré, puis après incision du péritoine œsophagien au pourtour du cardia, attiré dans l'abdomen sur une dizaine de centimètres, il fit ensuite sa cardioplastie ; un certain degré de gastroptose favorisa ces manœuvres. Mais il s'agit là de circonstances exceptionnellement favorables que l'on ne peut prévoir avant de commencer l'acte opératoire.

Aussi, c'est à la voie transthoracique transpleurale ou médiastinale que se sont adressés la plupart des chirurgiens. Intervention tout à fait grave puisque, à part quelques succès isolés, nombreux sont les échecs et les complications. Si l'on joint à cela la difficulté des sutures œsophago-œsophagiennes (Tuffier), la facilité de l'infection des tissus lâches du médiastin, on conçoit que successivement tous les opérateurs se soient montrés singulièrement découragés.

Dans ces dernières années, le Dr Grégoire[1] a proposé, se basant sur ce fait que l'œsophage abdominal et le cardia n'ont de revêtement séreux qu'en avant et que l'œsophage thoracique dans sa moitié inférieure n'a de revêtement pleural que sur les côtés, d'aborder cet organe sans ouvrir les cavités pleurales ou péritonéales. Il s'agit en réalité d'une médiastino-phrénolaparotomie postérieure, en décollant les plèvres qu'on récline sans les léser. Découverte par cette voie du segment phrénique de l'œsophage et sa libération à travers le diaphragme largement sectionné dont l'orifice se trouve ainsi considérablement élargi. Puis, œsophagoplastie musculaire sans ouverture de la muqueuse et de la cavité œsophagienne. Cette opération est certes moins grave et constitue dans les voies d'accès du cardia un progrès réel; elle a été exécutée plusieurs fois avec succès par Grégoire[2], Hertz et J. Braine[3] et par Prat, de Montevideo[4] et quelques autres chirurgiens, et encore dans les deux cas rapportés par Prat, un fut mortel et dans le deuxième, après une phase d'amélioration la grande dilatation s'est reproduite peu après et de nouvelles dilatations bougiraires furent nécessaires. Nous-même avons examiné et soigné un malade opéré chirurgicalement et qui n'avait eu qu'un soulagement tout à fait momentané du fait de l'intervention chirurgicale; il était tout aussi dysphagique qu'avant l'opération. Il a guéri par un traitement endoscopique dont nous parlerons plus loin.

Ce que nous avons dit plus haut sur la nature et les différentes formes de cardiospasmes nous explique ces échecs. La cardioplastie ne peut donner de résultats que s'il y a épaississement pariétal et en particulier, hypertrophie musculaire. En cas de contracture simple, celle-ci cédant presque complètement au chloroforme, l'opérateur ne constatera plus rien au moment de l'intervention[5] et ne trouvera rien à sectionner. S'il y a sténose fibro-cicatricielle, la cardioplastie, qui n'est qu'une section partielle de la paroi, est insuffisante, les lésions atteignant également la muqueuse, et même la section complète de la paroi ne donnera qu'une amélioration momentanée, suivie à brève échéance de récidive, si on ne poursuit pas la dilatation locale, tout comme après l'urétrotomie pour une sténose fibro-cicatricielle urétrale, par exemple.

N'est-il pas possible de traiter l'affection qui nous occupe *par les voies naturelles* et d'obtenir ainsi des résultats durables avec bien moins d'aléas et de danger que dans les méthodes chirurgicales? C'est ce qui semble aujourd'hui tout à fait démontré et notre expérience s'appuie non point sur quelques cas isolés, mais sur plusieurs centaines de cas suivis et soignés dans ces quinze dernières années.



Fig. 3. — Dilatation multibougiraire, une bougie plus grosse est introduite dans l'écartement des deux bougies plus petites.

Ce traitement diffère essentiellement suivant les lésions constatées à l'endoscope. Si le malade, examiné à l'œsophagoscope, ne présente encore que des lésions de spasme pur et s'il y a simple contracture spasmodique, une seule méthode thérapeutique est indiquée et nous a paru dans tous les cas *efficace, c'est la dilatation forcée du cardia.* Comment la réaliser? Pendant longtemps, on a essayé des *ballons insufflables* dont celui de Gottstein est le plus perfectionné. Composé d'une triple enveloppe de gomme et de soie, il doit être placé au niveau du canal cardiaque et l'injection d'eau donnée sous pression va le dilater à force. Or, ce ballon est très difficile à placer exactement au niveau du cardia qu'il ne peut franchir du reste quand il y a sténose organique serrée. Il se crève avec la plus grande facilité et il nous a paru souvent inefficace. Les *divulseurs mécaniques* sont également difficiles à bien placer et agissent trop brutalement. La *dilatation bougiraire simple* est insuffisante, les grosses bougies à partir des numéros 58 et 60 sont difficiles à introduire et à faire supporter, à cause de la pression qu'elles exercent en particulier sur le chaton cricoïdien.

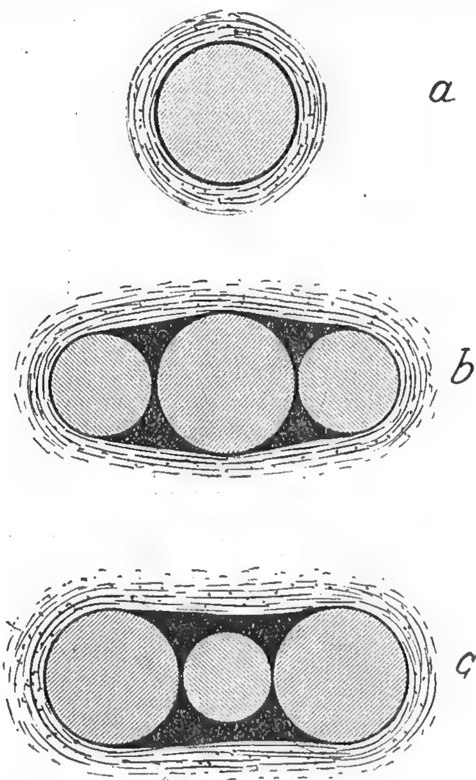


Fig. 4. — Schémas montrant le mode de dilatation multibougiraire (*b* et *c*) agissant dans le sens transversal, bien plus efficace que la dilatation par une seule grosse bougie (en *a*).

Un seul mode est susceptible de réaliser cette dilatation forcée, c'est la dilatation *multi-bougiraire* (fig. 3) qui est basée sur ce fait que l'œsophage se laisse dilater beaucoup plus et sans aucune gêne pour le patient dans le sens transversal. Il est facile de glisser tout d'abord sur une bougie de petit calibre 20 ou 22 au préalable introduite à travers le cardia une bougie plus grosse de 30 à 35 et en séparant chacune d'elles, d'en introduire une troisième de 35 à 45, réalisant ainsi une dilatation forcée bien supérieure et bien plus efficace par conséquent à celle d'une grosse bougie (fig. 4). Ces bougies ainsi introduites ont le grand avantage de pouvoir être gardées pendant un certain temps, sans gêne trop marquée pour le patient, et ainsi elles se montrent véritablement efficaces. Ce traitement n'est nullement dangereux, les bougies ne peuvent s'égarer dans les culs-de-sac de la poche de rétrodilatation, car dès que l'une d'entre elles a franchi le cardia, les autres glissent très facilement, conduites par la première (v. fig. 3). En tout cas, nous n'avons observé aucun inconvénient et tous les malades ainsi soignés par des dilatations locales ont été rapidement améliorés et un grand nombre actuellement restent complètement guéris sans que leur affection ait des velléités de récidive.

Mais ce traitement de dilatation forcée est inapplicable et inefficace s'il y a sténose inflammatoire consécutive à la stase, soit à forme hypertrophiante, soit scléro-cicatricielle. Ici, le traitement doit se rapprocher beaucoup de celui d'une sténose cicatricielle traumatique par exemple. La sténose est souvent tellement serrée qu'elle n'admet qu'une filiforme. On doit laisser celle-ci à demeure, puis dans une séance ultérieure passer des bougies de plus en plus grosses.

Dans certains cas à dégénérescence fibreuse très accusée, *l'électrolyse circulaire* nous a donné des améliorations beaucoup plus durables.

Sous l'influence de ce traitement rationnellement conduit, l'amélioration est pour ainsi dire immédiate. La déglutition se fait rapidement de façon normale, les malades ne mettant plus leurs aliments dans leur poche de dilatation, mais directement dans leur estomac. Tous nos malades ont repris leur poids et une santé tout à fait normale, à la condition de les dilater de temps à autre s'il s'agit de formes scléro-cicatricielles. On peut voir les poches de mégaœsophage diminuer beaucoup et même disparaître si le cas n'est pas trop avancé et si la rétrodilatation n'est pas trop considérable.

En somme, le traitement local par les voies naturelles sera toujours efficace s'il s'appuie tout entier sur les lésions constatées à l'œsophagoscope et nous n'avons pas encore vu un cas qui n'ait été rapidement amélioré, à la condition de bien appliquer celui qui convient aux lésions actuelles et à ne pas traiter de la même façon le *cardiospasme pur* et la *sténose inflammatoire* qui lui est consécutive et à laquelle elle aboutit pour ainsi dire fatalement. Dans ces conditions, le rôle de la chirurgie concernant cette affection doit être bien restreint.

1. Grégoire. — *Soc. de Chir.*, 25 Avril 1923.
2. Grégoire. — *Soc. de Chir.*, Novembre 1923.
3. Hertz et J. Braine. — *Soc. de Chir.*, 2 Mai 1924.
4. Prat (de Montevideo). — *Soc. de Chir.*, 2 Avril 1924.
5. Cette même contracture disparaît après la mort; c'est ce qui fait que, dans des autopsies de cardiospasme, on n'a trouvé aucune sténose au niveau du cardia et que celui-ci paraissait complètement libre.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES ASSOCIATIONS MÉDICAMENTEUSES DANS LES MALADIES DU CŒUR

La découverte des principes végétaux définis avait déclenché contre la polypharmacie chère à nos ancêtres une réaction si violente que, pendant longtemps, il était de règle de se défier des associations médicamenteuses. J'ai déjà rappelé le conseil — typique à cet égard — que Huchard donnait aux lecteurs de sa *Thérapeutique clinique* : « ... je conseille de n'employer à la fois qu'un seul médicament, les alcaloïdes ou glucosides, dont l'action physiologique et thérapeutique vous soit bien connue ». « Défiez-vous », écrivait-il dans le même ouvrage, « des associations médicamenteuses qui peuvent contrarier l'action physiologique et thérapeutique, qui sont même capables de produire des mélanges bien singuliers et inutiles quand ils ne sont pas dangereux. » Cet ostracisme contre les associations médicamenteuses, Huchard paraissait le pousser si loin qu'il recommandait de ne pas prescrire la digitale et la théobromine simultanément, « parce que je ne sais pas ce que je fais avec des associations médicamenteuses, association ne voulant pas toujours dire communauté d'action en thérapeutique ».

Il y avait là une exagération manifeste et il est, aujourd'hui, de pratique courante d'administrer la théobromine au cours même du traitement par la digitale ou par l'ouabaïne, sans qu'il en résulte le moindre inconvénient.

Au surplus, la clinique s'accordant mal avec tout exclusivisme dogmatique, Huchard, en excellent clinicien qu'il était, ne dédaignait pas toujours les associations médicamenteuses. Il reconnaissait que celles-ci sont parfois nécessaires et qu'elles sont rationnelles lorsqu'elles réunissent des substances synergiques ou correctives.

Aussi trouve-t-on dans le même ouvrage, en fait de médicaments cardiaques, de nombreuses formules où la digitale est associée à la scille ou au bromhydrate de quinine, où la théobromine est ordonnée en association avec la caféine et le sulfate de spartéine, ou encore les formules complexes de Sir Lauder Brunton associant le nitrite de soude au nitrate de potasse et au bicarbonate de potasse, etc.

Rien ne paraît plus légitime que de pareilles associations, et c'est ce qui explique la faveur qu'a pu trouver auprès de certains cardiologues modernes, tels que His, une préparation complexe comme le vin diurétique de Trousseau, qui contient, pour 20 gr., 0 gr. 10 de feuilles de digitale, 0 gr. 15 d'écailles de bulbe de scille et 1 gr. de nitrate de potasse.

D'autre part, les recherches récentes ont montré que, précisément en matière de médicaments cardiaques, il peut se manifester, à côté de la synergie proprement dite, un autre effet heureux de l'association médicamenteuse, l'un des deux agents associés déterminant une sorte de « sensibilisation » à l'égard de l'autre.

Chlorure de calcium et digitale. — Voyez ce qui se produit, par exemple, pour la digitale et les sels de calcium. Comme l'ont établi les travaux de l'école de Loewi, ces médicaments ont une certaine communauté d'action, mais il y a aussi autre chose : les sels de calcium « activent » la digitale et rendent ses effets beaucoup plus marqués qu'à l'ordinaire.

Enfin, fait plus curieux encore, tout en stimulant l'action cardiaque de la digitale, le calcium exerce, au contraire, une sorte d'inhibition sur les effets secondaires de ce médicament, notamment sur les phénomènes d'irritation du nerf vague et sur les troubles dyspeptiques. Dans des cas de traitement digitalique prolongé, Singer a pu faire disparaître les phénomènes d'intolérance en administrant par voie buccale, pendant un jour ou deux, 2 ou 3 gr. de lactate de calcium.

Ouabaïne et digitale. — L'ouabaïne, elle aussi, possède la propriété de réactiver les préparations digitaliques.

Cette propriété se manifeste notamment dans les cas d'insuffisance cardiaque *progressive*, où la digitale, qui, pendant longtemps, a réussi à conjurer les troubles, devient inefficace, parce qu'un élément nouveau est venu aggraver la situation : aux troubles de la conductibilité cardiaque a succédé la perte de tonicité du myocarde. L'ouabaïne est alors particulièrement indiquée. Mais, le tonus cardiaque une fois relevé par ce médicament, la fibre myocardique, qui aura ainsi retrouvé sa contractilité, réagira à nouveau à la digitale, comme si la cure préalable d'ouabaïne avait secoué son inertie (Clerc). Le traitement digitalique redeviendra efficace, comme il l'était dans les premières périodes de l'affection, avant la perte de la tonicité du myocarde.

Jusque dans ces dernières années, il était, toutefois, admis que l'on ne devait pas mêler les deux traitements. Au cas où le malade avait été soumis récemment à une cure digitalique, MM. Vaquez et Lutembacher conseillaient même d'attendre quelques jours, avant d'employer l'ouabaïne, estimant que celle-ci pouvait autrement être dangereuse.

Cependant, le professeur D. Danielopolu (de Bucarest) n'a pas hésité, dans des cas d'asystolie très avancée, à administrer en même temps la digitale par voie buccale et à injecter une ou deux fois par jour de la strophantine dans les veines.

MM. Ch. Laubry, Routier et Giroux vont plus loin : pour eux, non seulement il n'y a aucun inconvénient à faire suivre immédiatement la cure digitalique d'une cure ouabaïnique, mais encore il peut y avoir avantage, dans certains cas, à « imbriquer intimement les deux traitements ». Ils en arrivent ainsi à préconiser l'association digitaline-ouabaïne, sous forme d'un mélange qui contient, par XV gouttes, 1/10e de milligramme de digitaline et 2/10e de milligramme d'ouabaïne. L'injection intraveineuse de ces XV gouttes diluées dans 2 cmc d'eau distillée, pratiquée à vingt-quatre heures d'intervalle, pendant 4 ou 5 jours, donnerait le maximum d'effet avec le minimum de réaction. Par voie buccale, ce même mélange (spécialisé dans le commerce sous les noms de Digibaïne ou de Natibaïne) peut être administré à la dose quotidienne de XV à XXX gouttes, pendant huit jours.

M. Clerc considère cette association de digitaline et d'ouabaïne comme une très intéressante innovation, qui demande à être étudiée encore, mais qui lui a parfois donné, tout comme à ses auteurs, des succès là où l'emploi séparé des deux médicaments était resté sans effet.

M. Lutembacher, dans un travail paru dernièrement, se montre plus réservé, « redoutant dans l'asystolie compliquée l'introduction simultanée d'une dose importante de digitaline et d'ouabaïne : si les troubles d'excitabilité ou de conductibilité éclatent, ils se prolongent avec les menaces qu'ils comportent », et l'on ne sait alors quel médicament incriminer.

En tout cas, point n'est besoin de s'en tenir à la proportion fixe de 1/3 de digitaline pour 2/3 d'ouabaïne des mélanges spécialisés. Pour assurer à cette association médicamenteuse plus de souplesse, il est préférable que le médecin puisse la réaliser avec toutes les variétés que comporte la pratique, en dosant chacun des deux médicaments suivant les besoins propres à chaque cas.

Mais, si certaines associations médicamenteuses trouvent leur place dans la thérapeutique cardiaque, gardons-nous bien de toute exagération dans ce sens et n'allons pas, à l'exemple de quelques cliniciens allemands, rajeunir, sous le nom de *Kombinationstherapie*, la vieille polypharmacie.

Voici une des formules favorites du professeur H. Strauss (de Berlin) :

Feuille de digitale.		1 gr.
Bulbe de scille		5 gr.
Faire infuser dans :		
Eau		150 gr.
Passer et ajouter :		
Teinture de strophantus.	}	âà 2 gr. 50
Euphylline	}	
Sulfate de spartéine . . .	0 gr. 10 à	0 gr. 20
Sirop de genièvre.	Q. s. p. parfaire.	180 gr.

Dans le service du clinicien berlinois, à l'hôpital de la communauté juive, ces combinaisons d'une série de « cardiotoniques » et de diurétiques, employés simultanément ou se succédant à court intervalle, sont érigées en un véritable système. C'est ainsi que, dans les cas graves d'insuffisance cardiaque aiguë, Strauss a adopté un « cycle » d'injections comprenant successivement : la caféine, la strophantine, le camphre et le digalène ou le *digipuratum* (intraveineux). Ces injections sont pratiquées à une heure d'intervalle, et répétées toujours dans le même ordre. Pendant quelque temps, on introduisait aussi dans ce « cycle » l'adrénaline, mais, en présence des « réactions paradoxales » (collapsus) qu'elle donnait souvent, on finit par y renoncer.

A côté de ce « cycle d'une heure » (*Einstundenzyklus*), il y a, dans le service de Strauss, pour les cas particulièrement graves, le « cycle de demi-heure » (*Halbstundenzyklus*), où la série d'injections qui viennent d'être énumérées est entrecoupée, chaque demi-heure, d'une injection supplémentaire d'huile camphrée.

Strauss et son assistant, W. Schaefer, n'hésitent pas à recommander même des injections intraveineuses « combinées » (*Mischspritzen*), en associant, par exemple, 1 cmc de digalène ou *digipuratum* à 0 gr. 25 de caféine ou à 0 gr. 25 d'euphylline, ou encore à 1/2 ou 1 milligr. de strychnine.

Ce qu'ils cherchent ainsi à obtenir, ce n'est pas seulement une simple « addition » d'effets médicamenteux, mais une action « renforcée », en employant des médicaments agissant de façon diverse les uns sur le centre vaso-moteur, les autres sur le nerf vague ou sur le centre respiratoire, d'autres encore sur le myocarde, sur les terminaisons nerveuses périphériques ou sur l'appareil réflexe de la moelle.

Mais, en présence de combinaisons aussi complexes, le mot de Huchard : « je ne sais pas ce que je fais avec des associations médicamenteuses », n'est, peut-être, pas déplacé, et, lorsqu'on choisit la voie intraveineuse, ces combinaisons peuvent paraître vraiment trop risquées.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « Associations et synergies médicamenteuses ». *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1923.

A. Huchard. — *Thérapeutique clinique*, Paris, 1909.

G. Singer. — « Das Kalzium in der Herztherapie ». *Therap. Halbmonatsh.*, 15 Décembre 1921.

A. Clerc. — « Réflexions sur l'emploi de l'ouabaïne et des corps quiniques dans la pratique journalière des affections cardiaques ». *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 Décembre 1923.

D. Danielopolu. — « Le traitement à la strophantine par la méthode des doses fractionnées ». *La Presse Médicale*, 24 Septembre 1921.

Ch. Laubry, D. Routier et R Giroux. — « L'association digitaline-ouabaïne dans la thérapeutique cardiaque ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 2 Février 1923, p. 147.

R. Lutembacher. — « Médicaments cardiaques, voies d'introduction et doses ». *Bull. méd.*, 9-12 Avril 1924.

R. Offenbacher. — « Erfahrungen zu einigen neuerdings erörterten Fragen der Pharmakotherapie des Herzens ». *Therap. Halbmonatsch.*, 1er Novembre 1920.

H. Strauss. — « Einige Bemerkungen zur Kombinationstherapie bei Herz- und Nierenkranken ». *Therapie der Gegenwart*, Août 1923.

W. Schaefer. — « Zur intravenösen Kombinationstherapie bei Herzkrankheiten ». *Therapie der Gegenwart*, Juin 1924.

XXVIIIE CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Bruxelles, 1er-7 Août 1924.)

1er Rapport : PSYCHIATRIE

Une des formes de l'enfance anormale : la débilité mentale; limites et évolution; formes et complications. — *MM.* **Th. Simon** (de Perray-Vaucluse) *et* **G. Vermeylen** (de Gheel), rapporteurs.

L'enfance anormale ne comprend guère que deux formes : les troubles du caractère et l'arriération mentale. Celle-ci comporte trois degrés : l'*idiotie*, l'*imbécillité*, la *débilité*. L'idiotie comprend tous les cas dont le niveau d'intelligence ne dépasse pas celui d'un enfant de 2 ans. Est *idiot* tout sujet qui, par déficience intellectuelle, n'arrive pas à communiquer par la parole avec ses semblables et qui n'est capable que de préhension et d'obéir à un geste simple. Est *imbécile* tout sujet dont le niveau intellectuel est compris entre celui de 2 ans passés et celui de 7 ans ou qui, par déficience intellectuelle, n'arrive pas à communiquer avec ses semblables par le langage écrit; ces sujets, capables de se suffire à eux-mêmes, et d'actions simples telles que balayer, ne peuvent toutefois rendre encore tous des services dans un établissement hospitalier. Est *débile* tout sujet dont le niveau d'intelligence est supérieur à celui de 7 ans et ne dépasse pas celui de 9 ans.

Mais ces limites de la débilité mentale, valables pour des adultes dont le développement est terminé, doivent être précisées chez les enfants encore en voie de développement. Il faut tenir compte du « quotient » d'intelligence suivant l'âge du sujet, le quotient d'un sujet normal, c'est-à-dire ayant l'intelligence de son âge, étant égal à l'unité. Ainsi, par exemple, à 5, 6, 7 ans, un retard de moins de 1 an a déjà une signification de débilité, tandis qu'à 10-11 ans, il faut un retard de 2 ans; à 12 ans, un retard de 3 ans, etc. En d'autres termes, tandis que des quotients de 0,80 à 0,85 seraient déjà des quotients de débilité chez de jeunes enfants, à 12 ans, il faudrait un quotient de 0,75, à 14 ans, un quotient de 0,65, pour avoir la même signification.

Quel est l'*avenir* des débiles? Les statistiques montrent que :

1° Pour les enfants de 5 à 12 ans, les chances de progrès s'accroissent régulièrement à mesure que s'élève leur quotient d'intelligence;

2° Pour les sujets plus âgés, les chances s'accroissent tant que leur quotient ne dépasse pas 0,70. Avec un quotient de 0,80, les chances diminuent. Quant à l'étendue des progrès possibles, elle est proportionnelle au quotient et diminue avec l'âge. Le ralentissement est conditionné par les lésions organiques du cerveau qui produisent l'arriération mentale.

Cliniquement, on peut distinguer parmi les débiles plusieurs types :

1° Le *débile pondéré*, sans déséquilibre ou anomalie de l'intelligence, prototype de l'homme médiocre, qui est obligé de tout apprendre à force de travail, mais parvient à remplir des tâches automatiques et routinières.

2° Le *sot* présente, en plus de son insuffisance mentale, un déséquilibre partiel portant sur le jugement et en faisant un « esprit faux », qui se montre tour à tour *satisfait*, *vaniteux* ou *facétieux*.

3° Les *débiles instables* sont caractérisés par un manque de continuité et de suite dans leurs idées, leurs sentiments et leurs actions. Inattentifs, inégaux, incohérents, ils deviennent dans la société des indisciplinés et des impulsifs, sans rendement utile. On peut rapprocher d'eux les *débiles puérils*.

4° Les *débiles émotifs* sont troublés et diminués par leur émotivité qui exalte leur imagination fantaisiste, fausse leur jugement et détermine des réactions absurdes, disproportionnées à leur cause et inadaptées dans leurs moyens et dans leur fin.

Les *complications* de la débilité sont diverses :

L'*épilepsie*, produite par les mêmes lésions cérébrales que l'arriération, en assombrit considérablement le pronostic.

Les *troubles de l'activité*, qui sont la turbulence ou l'apathie des myxœdémateux, des mongols, des hydrocéphales.

La *délinquence*, comme il était aisé de le prévoir, est fréquente chez les débiles pour qui la distinction du bien et du mal, l'intérêt de rester dans les limites de la loi sont souvent des notions confuses. Les statistiques de divers auteurs montrent que, chez les enfants délinquants, 25 pour 100 sont des déficients mentaux. Avant la puberté, c'est le vagabondage et la mendicité; au cours de la puberté, ce sont les attentats à la pudeur, les coups et blessures allant jusqu'au meurtre.

Les *troubles mentaux* sont rares entre 6 et 16 ans et consistent en courtes périodes de dépression ou d'irritation, en idées de jalousie ou de préjudice. Plus tard, si le débile vit *à l'asile*, l'aliénation n'apparaîtra aussi que rarement. Au contraire, vivant en liberté de la vie ordinaire, exposés aux risques de l'existence, leur cerveau taré est plus enclin que celui des sujets normaux à succomber sous les intoxications, les déchéances organiques, les traumatismes physiques et psychiques.

DISCUSSION.

— *M.* **Hesnard** (de Bordeaux) critique le rapport aux triples points de vue : 1° *psychométrique*, car la méthode n'atteint ni le caractère, ni le comportement, éléments essentiels du diagnostic; 2° *pédiatrique*, l'orateur regrettant que les rapporteurs aient voulu limiter leur étude à l'enfance anormale; 3° *intellectualiste*, car l'affectivité du débile, condition de son utilisation sociale, doit être le principal objectif de l'analyse. C'est en particulier la dissociation entre la débilité proprement intellectuelle et la « débilité affective » (difficulté de la maturité des instincts et sentiments, malgré la conservation des aptitudes pédagogiques) qui explique les grandes variétés médicales et les rapports de la débilité mentale avec la psychose.

— *M.* **Porot** (d'Alger) insiste sur la plasticité mimique de certains débiles, qui sont souvent de véritables hypomaniaques, et qui peut aller jusqu'au maniérisme puéril, d'où la mythomanie n'est pas exclue. Ce maniérisme grotesque fait penser parfois à la simulation : ce n'est qu'une des formes de la sursimulation.

Il existe aussi chez les débiles de petits stigmates neurologiques assez fréquents ; astasie, pseudo-paraplégies, démarche pseudo-cérébelleuse et le syndrome d'insuffisance motrice. La notion de débilité mentale est relative selon les races envisagées et il faut tenir compte du coefficient ethnique ; ainsi chez le musulman on constate : absence d'idées générales, incuriosité scientifique, crédulité, suggestibilité, entêtement.

Les épisodes psychopathiques (accès confusionnels, bouffées délirantes, états maniaques ou dépressifs, crises impulsives) sont fréquents chez les débiles, alors que les véritables vésanies évolutives sont rares. A noter encore la tolérance presque nulle pour l'alcool, la facilité du délire toxique, si c'est un débile simple, et des réactions délictueuses et violentes, si c'est un déséquilibré et un impulsif.

— *M.* **Courbon** (de Stephansfeld) demande aux rapporteurs si l'on rencontre déjà chez les enfants le type du débile rusé et roublard qu'on observe fréquemment chez les adultes C'est un individu habile, plaintif, qui ne sort de sa débilité même que pour exploiter la compassion des autres. Au régiment, beaucoup de ceux qui pratiquaient « le système D » étaient des débiles. A première vue, on pourrait considérer ces sujets comme pourvus d'un certain degré d'intelligence : mais, en réalité, lorsqu'on les étudie et les suit, on s'aperçoit qu'ils sont privés de jugement.

— *M.* **Cazanove** (de Rochefort), qui a étudié les enfants indigènes des colonies, a remarqué que tant qu'ils sont à l'école ils se développent intellectuellement, mais qu'une fois rentrés dans leur milieu, où aucune influence n'éveille plus leur activité mentale, ils régressent et perdent ce qu'ils avaient acquis. A ce point de vue, il faut tenir compte, pour l'estimation du degré de débilité d'un indigène, du niveau intellectuel de son milieu : il peut être en réalité un sujet normal pour sa race et apparaître cependant comme un débile à l'école.

— *M.* **Paul-Boncour** (de Paris) pense que ce qui est important pour le débile mental, ce n'est pas la qualité de son travail à l'école, mais son adaptation, son expansion dans le milieu social. Les troubles du caractère jouent ici le principal rôle : c'est d'eux que dépendra l'adaptation ou l'inadaptation. Pour le débile pondéré, équilibré, la vie en commun est facile. Pour l'instable ayant de bons sentiments, aimant ses parents et ses maîtres, l'adaptation est encore possible. Mais pour l'instable indiscipliné et rebelle, antisocial en un mot, l'accord avec la collectivité est des plus incertains.

— *M.* **Decroly** (de Liége) veut réhabiliter la valeur des tests que M. Hesnard a paru mettre en doute. L'examen psychologique au moyen des épreuves est indispensable pour l'orientation future du jeune débile.

Il importe de ne pas se laisser tromper dans les examens par les troubles du langage qui peuvent exagérer l'apparence de débilité. Ceux-ci s'associent fréquemment avec d'autres tares neurologiques et, en particulier, la débilité motrice.

— *M.* **Boulanger** (de Liége) défend aussi l'utilité des tests Binet-Simon qui seuls permettent de poser ou de redresser des diagnostics.

— *M.* **Maere** (de Gand) a observé, en 15 années, une mortalité de 54 pour 100 chez les débiles. Par contre, l'aliénation mentale est rare : 14 1/2 pour 100 seulement pour une quantité de 1.100 anormaux. Dans une colonie d'anormaux, il est important de ne pas mettre les cas graves avec les cas légers, car ceux-ci pourraient souffrir d'une influence néfaste de voisinage. Beaucoup d'anomalies psychiques sont le produit des excès d'alcool, de tabac et des émotions violentes.

— *M.* **Ley** (de Bruxelles) se demande si la débilité doit être véritablement considérée comme un simple arrêt de développement. N'existe-t-il pas des arriérations mentales, montrées depuis longtemps par Bourneville, par Nissl, et qui sont la conséquence de lésions cérébrales, méningo-encéphalites, scléroses, etc. Dans ces cas, très fréquents, on ne saurait attribuer l'insuffisance psychique à un retard de l'évolution

Quant à l'utilité des tests, il ne semble pas nécessaire de la défendre, car personne n'a songé à la discuter.

— *M.* **Wimmer** (de Copenhague) pense que les tests et l'observation clinique sont également utiles. Les tests apportent des chiffres précis, des éléments objectifs, des courbes qui rendent les plus grands services pour apprécier l'éducabilité des enfants. S'il est désirable d'étudier l affection par la méthode clinique, il est non moins necessaire de mesurer le niveau intellectuel par les méthodes expérimentales.

— *M.* **Simon** répond aux diverses objections qui lui ont été faites. S'il n'a pas étudié dans son rapport les troubles du caractère, c'est que le titre même de ce rapport les éliminait de son programme. Il ne nie certes pas l'utilité de l'observation clinique, d'autant moins que celle-ci, en fait, est indispensable pour établir correctement les recherches expérimentales par les tests.

Quant à la débilité des indigènes, il ne semble pas qu'elle soit plus marquée ni plus fréquente que chez les enfants de la métropole. Parce que, rentrés chez eux, les jeunes indigènes oublient ce qu'ils ont appris à l'école, cela ne démontre nullement une infériorité intellectuelle.

Enfin, il n'a pas pu tenir compte des causes organiques de la débilité. Certains sujets s'arrêtent à un certain stade de leur développement, ne progressent plus : voilà le fait. Leur arriération mentale fait d'eux des débiles.

— *M.* **Vermeylen** considère les tests, non comme une concurrence, mais comme des supports de la clinique. Ils apportent à celle-ci des éléments de précision qu'il serait désirable qu'elle lui rendit. Mais. jusqu'à présent, l'étude expérimentale des caractères n'existe guère, et ce n'est que par des moyens détournés qu'on peut tenter de les déterminer.

La classification des types de débiles est des plus incommodes et, dans celles qui ont été proposées, il

existe incontestablement des lacunes. Mais les grands types s'imposent ; il suffira dans l'avenir de perfectionner les distinctions.

Contrairement à ce que pensent certains contradicteurs, dans les colonies de débiles où les enfants sont éduqués et suivis, on se préoccupe non seulement de leur enseignement pédagogique, mais encore de leur adaptation à la vie sociale. La recherche des stigmates neurologiques n'est pas non plus négligée. Et la débilité motrice, si souvent associée à la débilité mentale, peut servir à pronostiquer dès le berceau une arriération psychique future.

2e *Rapport : NEUROLOGIE*

Comment étudier les troubles du langage ? — *M. J. Froment* (de Lyon), rapporteur.

Psychophysiologie du langage. — Trois opérations sont à considérer : — 1° La *compréhension du langage* qui suppose les deux actes suivants : *a*) un acte de perception auditif ou visuel ; *b*) l'identification ou la reconnaissance des signes conventionnels perçus. — 2° L'*expression du langage* qui comporte les deux actes suivants : *a*) l'acte mnésique par lequel nous nous représentons la succession et les combinaisons des sons qui constituent le mot (évocation de l'image auditive verbale) et accessoirement son aspect visuel (évocation de l'image visuelle verbale) ; *b*) l'acte articulaire, simple mise en jeu d'un mécanisme qui s'accomplit d'une façon automatique, sans que nous en ayons conscience : il n'y a pas d'image motrice d'articulation conservée par le souvenir et pouvant être évoquée. — 3° Le *langage intérieur* n'est que l'évocation des images auditives verbales qui déclenche plus ou moins une ébauche d'articulation motrice.

Dysarthries. — Elles sont la conséquence d'une paralysie, d'un spasme, d'une atonie ou d'un trouble cérébelleux portant sur les muscles de la phonation, langue, lèvres, voile du palais. La physionomie du mot n'est pas altérée, ses principaux éléments sont reconnaissables, ils ne sont ni intervertis, ni sautés, ni échangés, mais seulement plus ou moins distinctement émis.

Aphasies. — Aux nombreuses théories édifiées à propos des diverses formes d'aphasies, on peut opposer la conception suivante : s'il faut renoncer à invoquer les prétendues images motrices articulaires ou graphiques, on ne peut guère contester la réalité des images auditives verbales ou souvenir des combinaisons de sons qui caractérisent les mots et des images visuelles verbales ou souvenir de leur aspect visuel. C'est donc sur ces deux images ou sur l'une d'entre elles que porte inévitablement le trouble mnésique des aphasies.

S'agit-il de l'image auditive verbale, du souvenir des combinaisons de sons qui caractérisent le mot ? L'impossibilité de l'évoquer, sans trouble de la reconnaissance, se traduira par l'impossibilité de parler : ce sera l'aphasie dite motrice. Tandis que l'amnésie verbale, avec trouble de la reconnaissance, se traduira par l'incapacité de comprendre le sens des mots : ce sera la surdité verbale.

S'agit-il de l'image visuelle verbale ? L'impossibilité de l'évoquer déterminera de l'agraphie, et, s'il y a en outre trouble de la reconnaissance, on aura l'impossibilité de comprendre le sens des mots écrits, la cécité verbale.

L'aphasie type Wernike est ainsi sous la dépendance d'une amnésie verbale profonde avec trouble de la reconnaissance portant sur les images auditives et visuelles verbales.

L'aphasie type Broca est due à une amnésie moins profonde portant sur ces deux groupes d'images, amnésie dans laquelle les troubles de l'évocation dominent de beaucoup les troubles de la compréhension.

Dans l'aphasie amnésique de Pitres, les troubles amnésiques, encore plus légers, ne portent plus que sur l'évocation, mais concernent toujours les deux groupes d'images.

Enfin, le syndrome aphasie motrice pure, dite anarthrie, est sous la dépendance d'une amnésie verbale portant presque exclusivement sur l'évocation des images auditives verbales, avec récupération de l'évocation des images visuelles verbales, d'où possibilité pour le malade d'écrire et de compter les syllabes et les lettres du mot qu'il ne peut prononcer. L'amnésie verbale s'est ici dissociée.

Cette conception paraît seule susceptible de rendre compte de toutes les particularités, de tous les paradoxes de l'aphasie, de toutes les constatations faites en cours de rééducation.

Hallucinations verbales. — L'évolution des idées qui se dessine de plus en plus nettement, incite à faire de l'hallucination une représentation mentale, un phénomène beaucoup plus intellectuel que sensoriel.

D'aucuns, allant encore plus loin, se demandent s'il ne faut pas ramener les hallucinations à des interprétations.

En effet, tout se passe comme si l'hallucination auditive n'était tout simplement qu'une variété vive du langage intérieur, renforcé par l'émotivité délirante du malade. Se fiant au caractère impératif, désagréable, hétérogène de cette voix que son délire lui souffle, l'intensifiant en y concentrant toute son attention et se désintéressant des impressions antérieures dont l'action réductrice cesse d'entrer en jeu, se sentant entouré d'ennemis et ne reculant devant aucune supposition, prenant même toutes celles-ci pour des réalités, il est tout naturellement conduit à renier et, par suite, à extérioriser cette partie de son langage intérieur.

De même, les hallucinations verbales motrices — perception pathologique de paroles sous la forme kinesthésique de mots articulés — ne sont dues qu'à la méconnaissance par le malade de la partie motrice de son langage intérieur.

Tout langage intérieur ayant une tendance plus ou moins marquée à s'extérioriser en langage articulé, le malade a parfois surpris ses mouvements en cours d'exécution au moment où son délire lui soufflait des pensées étranges. Et voici qu'il ne reconnaît plus celles-ci pour siennes et que, du même coup, il renie ses mouvements eux-mêmes. Se croyant possédé, et croyant quelqu'un sous sa langue, il attribue à cet intrus les mouvements qu'elle exécute, mouvements qui dès lors accaparent toute son attention. A n'en pas douter, il interprète.

Quant aux pseudo-hallucinations verbales, elles paraissent dues à un mécanisme de même ordre.

L'hallucination n'est en somme qu'un fragment du langage intérieur, de même structure, qui en est dissocié arbitrairement sous l'influence du délire.

Discussion.

— *M. Anglade* (de Bordeaux) estime que les confusions qui règnent à propos de l'aphasie viennent de ce qu'on a laissé de côté toute la part psychiatrique de l'aphasie, qu'on a négligé tout ce qui était signes d'affaiblissement intellectuel. On rencontre aussi trop souvent une insuffisance des vérifications anatomiques. Dans l'étude de l'aphasie, l'examen clinique doit dominer toutes les autres sources de documents et les interprétations ne doivent être inféodées à aucune doctrine.

Suffit-il, pour expliquer l'aphasie, de nier le rôle des images motrices et de tout ramener à l'image auditive ? Non, car, chez un aphasique moteur, on a beau souffler à l'oreille le mot qu'il ne peut prononcer : l'énonciation ne vient pas mieux. Il faut donc admettre tout de même l'intervention d'un désordre moteur.

Entièrement d'accord avec M. Froment sur la question des hallucinations auditives, M. Anglade pense comme lui que ces soi-disant hallucinations n'ont pas de base sensorielle : il s'agit en fait de troubles du langage intérieur qui sont beaucoup plus importants et plus intéressants que ce que l'aliéné prétend entendre.

— *M. van der Vloet* (de Bruxelles) proteste contre l'importance insuffisante qu'on attribue à l'anatomie pathologique. Les coupes en série nous montrent qu'un centre peut être intact, malgré une aphasie, mais que celle-ci s'explique alors par des lésions des fibres associatives. Il est donc nécessaire d'associer toujours l'anatomie pathologique à la méthode clinique et à la méthode psycho-physiologique.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) se sépare de M. Froment en ce qui concerne la nécessité d'invoquer le concept subjectif d' « images » auditives et visuelles dans l'explication des faits d'aphasie qu'on peut envisager aussi bien à la lumière de la psychologie dynamique et objective contemporaine.

Par contre, il le félicite de son analyse des hallucinations qui ne sont qu'un langage intérieur (c'est-à-dire une portion de la vie mentale), que, sous sa forme spécifique de pensée élargie, l'individu refuse de reconnaître. Ce refus, qui est à la base de toute création délirante, est à l'origine un mécanisme purement affectif.

— *M. Piéron* (de Paris) réclame en faveur de l'analyse psycho-physiologique qui est indispensable et qui, malgré ce que certains auteurs paraissent penser encore, est une méthode parfaitement objective. Sans doute, en interprétant les faits, il importe de ne pas les déformer, de ne pas les soumettre de force aux théories et, lorsqu'on risque des hypothèses, de les considérer comme telles. Malheureusement, avec le langage actuel, nous soumettons toujours les faits aux théories, car les expressions dont nous nous servons sont imprégnées de tendances doctrinales.

Les images auditives de M. Froment ne sont pas les seuls moyens de déclenchement de la motricité verbale : celle-ci peut être déclenchée aussi bien par d'autres voies : c'est ainsi que la lecture déclenche l'émission verbale sans l'interposition d'images auditives. A ce point de vue, il n'y a aucune différence entre l'origine des incitations activant les automatismes moteurs et les phénomènes auditifs, visuels, anesthésiques qui peuvent jouer le même rôle.

— *M. Hartenberg* (de Paris), tout en reconnaissant avec M. Froment qu'il n'y a pas d'images motrices conscientes, pense qu'il faut admettre néanmoins un centre de coordination motrice ayant pour fonction le dosage et la répartition des incitations vers les centres de commande et d'exécution du langage parlé. Il n'y a pas non plus d'images auditives, mais seulement des mécanismes de réveil des sensations qui actionnent, avec une distribution correspondant à chaque mot, les éléments cellulaires des centres de perception auditive, car le souvenir d'une sensation n'est qu'une sensation atténuée, l'objet qu'il symbolise. De même, la reconnaissance des mots est le réveil des sensations de coordination motrice. Ce réveil des sensations consiste donc, non pas en images, en clichés déposés dans la substance nerveuse, mais en mécanismes dynamiques, en dispositions associatives : la conception statique des images doit faire place à la conception dynamique des mécanismes associatifs. A chacun de ces trois mécanismes doit correspondre, en théorie, un type d'aphasie : la lésion du centre de réveil des sensations donnera l'aphasie amnésique ; celle du centre de reconnaissance, l'aphasie agnosique ou cécité verbale ; celle du centre de coordination motrice, l'aphasie motrice pure ou aphasie agnosique. Pratiquement, ces diverses formes sont le plus souvent combinées.

— *M. Meige* (de Paris) a groupé sous le nom de « dysphasies » les troubles de la famille des bégaiements. Ces troubles, qui ne sont pas, comme on le croit, des phénomènes névropathiques, relèvent très vraisemblablement d'atteintes des noyaux gris centraux consécutives à une imperfection évolutive, à un trouble de développement. Cette opinion est confirmée par le fait que ces troubles sont le plus souvent incurables et, de plus, que le bégaiement est souvent associé à une maladie générale portant sur tout l'appareil moteur.

De ces dysphasies doivent être séparées les « dystomies » — chantement, zézaiement, etc., — qui sont des troubles d'un autre ordre.

— *M. Quercy* (de Rennes) ne croit pas que les images auditives commandent les mouvements d'articulation : lorsqu'on rééduque un aphasique, on ne lui rend pas d'images auditives et pourtant il apprend à mieux parler. De même, les images visuelles ne déclenchent pas habituellement l'écriture : les Allemands écrivent sans aucune représentation des caractères gothiques et les dactylographes « tapent » sans voir mentalement le clavier de leur machine.

On peut conclure ainsi : 1° les images auditives et visuelles ne jouent qu'un rôle contingent dans l'histoire du langage courant, du langage réfléchi, de l'aphasie sensorielle ou motrice, de la rééducation des aphasiques ; 2° il y a des images verbales motrices très riches, très précises et très complètes ; 3° les images motrices n'ont pas un rôle plus important que les images auditives et visuelles dans l'histoire du langage ; 4° jusqu'ici on a remplacé la notion insuffisante des images par des mots plus que par des réalités.

— *M. Courbon* (de Stephansfeld) rappelle qu'on distingue deux types d'imagination : une imagination abstraite et une imagination objectivante. Or l'existence de l'un de ces types aura une influence considérable sur la forme délirante d'un aliéné : si c'est un grand imaginatif, son langage prendra l'intensité d'hallucinations verbales ; au contraire, si son ima-

gination est pâle et plate, il fera un simple délire d'influence.

— *M. Brissot* (de Bouffach), comme preuve que l'aphasie motrice n'est pas nécessairement la conséquence d'une diminution intellectuelle, rapporte l'observation d'une femme, incapable d'articuler un mot, n'ayant jamais pu être rééduquée et qui pourtant manifestait dans les actes de sa vie une conservation intégrale de l'intelligence.

— *M. d'Hollander* (de Louvain) rappelle que Lipmann disait que l'apraxique est comparable à un aphasique moteur; il a oublié la notion des mouvements à accomplir Il n'est pas douteux que le syndrome d'apraxie motrice pure existe.

— *M. Froment* répond que la question des troubles du langage est trop difficile et trop complexe, qu'elle a un trop long passé pour qu'un point de vue nouveau puisse être d'emblée adopté par tous. « Nous constaterons toutefois que l'analyse et l'explication des hallucinations verbales que nous avons esquissées ont rencontré l'approbation générale. Pour ce qui concerne l'aphasie, du point de vue différent du nôtre et d'ailleurs contradictoires entre eux, tous imbus des doctrines anciennes, nous ont été objectés. Mais aux faits sur lesquels est étayé notre exposé, aucun fait n'a été opposé : force nous est bien de le constater.

« L'essentiel est que l'on se rende compte qu'une méthode d'analyse clinique rigoureuse, phonétique plus encore que psychologique, s'impose désormais et que cette méthode, dans les tentatives de rééducation tenaces, suivies et bien conduites, acquierre la signification et peut prétendre à l'objectivité d'une véritable méthode expérimentale.

« A ce titre, rien ne peut prévaloir contre les renseignements qu'une telle méthode nous a fournis. Comment l'étude anatomo-pathologique la mieux dotée de toutes les acquisitions modernes pourrait-elle permettre de s'inscrire en faux contre des données ainsi recueillies ? Quand elle le fait, c'est qu'elle se paie de mots, passe insensiblement et sans s'en rendre compte de ce qu'elle a constaté à ce qu'elle suppose. Ainsi s'expliquent les controverses anatomo-pathologiques récentes et ce débat sur les centres du langage qui, depuis qu'il a été ouvert, est resté sans conclusions définitives.

« La méthode anatomo-clinique ne suppose-t-elle pas d'ailleurs la collaboration étroite et constante de la clinique et de l'anatomo-pathologie et ne doit-on pas toujours donner le premier pas à la clinique, sans laquelle les constatations anatomo-pathologiques les plus exactes et les plus minutieuses demeurent et demeureront toujours ininterprétables?

« Toute observation, si complète fût-elle au point de vue anatomo-pathologique, devrait désormais être, et sera certainement un jour ou l'autre, considérée comme nulle et non avenue, si elle méconnait la nécessité de cette analyse clinique, phonétique et même psychologique, méthodique, toute objective et expérimentale, que nous avons préconisée. »

3e *Rapport* : *ASSISTANCE*

L'adaptation du malade mental à son milieu, spécialement au point de vue de l'assistance familiale. — *M. F. Sano* (de Gheel), rapporteur.

Tandis que sous le régime vieilli de coercition, il aurait fallu se demander comment le malade mental parvient à s'adapter à la répression ou à la tyrannie thérapeutique, il convient aujourd'hui, dans les conditions nouvelles faites à l'aliéné, en particulier dans l'assistance familiale, d'exposer comment, faible dans ses moyens, limité dans ses aptitudes, sans cesse perplexe et hésitant, d'autres fois versatile, le malade parvient, néanmoins, à trouver, par l'adaptation à son milieu, un équilibre qui lui assure une existence supportable, quelquefois parfaitement satisfaisante, voire même fructueuse pour la communauté.

L'adaptation biochimique a pour condition une amélioration de la nutrition. Une nourriture saine et fraiche, riche en vitamines, le repos au lit, la vie sédentaire de l'asile ou de la colonie produisent une augmentation de poids, une amélioration des échanges.

L'adaptation psychique dépend beaucoup des premières impressions reçues par le malade qui arrive dans son milieu nouveau. Aussi les détails de l'admission doivent-ils être soignés et importe-t-il de présenter l'existence sous un aspect agréable, avec la promesse des jeux, des distractions sportives, du jardin, de la basse-cour, de la ferme, de l'atelier. Une fois installé, on le voit donner sa sympathie aux objets matériels qui l'entourent. Le dément précoce, dont les tendances affectives sont réduites, se prend d'amitié pour les animaux; il retrouve le contact effectif avec les êtres vivants par l'intermédiaire d'une araignée ou d'une mouche; la caresse du chien le fait rougir; s'il consent à mener la chèvre ou la vache le long des routes, il est sauvé. On voit des malades s'attacher particulièrement à un arbre et le soigner avec une attention jalouse. Le débile, qui s'est trouvé froissé par les moqueries des adultes, se console en prenant part aux jeux des enfants. Ainsi se satisfait, sur des objets modestes, le besoin d'affection inhérent au cœur humain.

A côté de ce *besoin d'amour*, vient le second grand besoin de l'aliéné, le *besoin de protection*. Le besoin de s'assurer une sécurité se traduit par les titres dont il pare ses hôtes : père, mère, oncle, tante. Le médecin de section et les infirmiers sont également pour lui des puissances tutélaires, capables d'arrêter les dangers dont il pourrait se trouver menacé.

Il est enfin un troisième besoin psychique de l'aliéné : le *besoin d'idéalisme*. On peut nommer ainsi l'ensemble des sentiments qui font que tout individu désire se situer dans le monde, justifier son rôle et son existence, romantiser en quelque sorte la synthèse qu'il se fait de sa personnalité. Le « moi » s'affirme par l'affection portée sur les êtres et les objets de l'entourage, affection qui se traduira par des attentions efficaces, des services matériels, ou simplement par des manifestations d'une sympathie respectueuse. Ainsi affirmé, le « moi » prétendra avoir droit de son côté à l'existence et à la protection. L'être aimé, qu'il soit animal, homme ou divinité, devra répondre aux témoignages dont il est l'objet, sous peine d'entrer en disgrâce pour le trouble porté à la construction psychique de l'adorateur. Mais le « moi » ne se suffit pas de son affirmation et du sentiment de sécurité qui lui est accordé. L'orgueil humain n'a pas de bornes et le « moi » prétend à l'immortalité. La sécurité présente ne lui suffit pas, il veut s'assurer une sécurité absolue pour l'avenir. Ainsi le malade se construit des systèmes qui se rapprochent de ceux des êtres normaux ou qui portent l'empreinte de la faiblesse ou de la perversion de l'entendement.

L'adaptation sociale est très différente selon que les malades sont traités à l'asile ou dans la colonie familiale. Pourtant, certains sortent de l'asile et pénètrent dans les milieux libres, sont en contact avec les familles, lisent des revues et participent ainsi à la vie sociale. En assistance familiale, un grand nombre de malades participent à la vie de la famille, collaborent à ses travaux sédentaires ou agricoles, l'accompagnent à la messe ou à la promenade. De plus, ils se livrent souvent, en dehors de la famille, à des travaux rémunérateurs. L'un rembourre des chaises en hiver, peint des façades en été; un autre fait de la peinture décorative; un troisième vend des cartes postales illustrées; un autre encore fait le commerce de charbon ou organise des courses de bicyclettes, etc.

Et là se trouve, en définitive, le grand bienfait de la colonie, de donner à tous, en tout temps, l'occasion de maintenir le jeu normal des fonctions psychiques, de continuer le contact avec l'organisation sociale, où la concurrence empêche l'engourdissement, où le désir peut se satisfaire et dont même l'adversité rédemptrice n'est pas exclue. Entre le malade de l'asile et celui de la colonie, il y a la même différence qu'entre le lion de ménagerie et l'animal nerveux qui circule dans la brousse, entre le chien et le loup de la fable !

Discussion.

— *M. Auguste Marie* (de Paris) remercie l'auteur du rapport de l'opinion flatteuse qu'il a exprimée sur l'assistance familiale créée en France dans le Cher et dans l'Allier depuis 1891. Il reporte à la Belgique et aux médecins de Gheel et de Lierneuse tout le mérite des suggestions qui ont conduit à la création d'une colonisation familiale similaire en plein essor en France (2.000 malades).

En son nom et en celui de M. Paul Fleurot, conseiller municipal délégué au Congrès et rapporteur général de l'Assistance familiale française, M. Marie expose ensuite la nouvelle et dernière création de la Seine à Lurcy (Allier). Il s'agit d'une colonie ouverte de convalescents sortis des asiles, mais non encore en état d'être abandonnés à eux-mêmes. Il a paru indispensable de séparer cette assistance de réadaptation de celle des chroniques soumis à la loi de 1838. Les deux catégories doivent être assistées à part et dans des conditions distinctes. Vingt placements ont eu lieu à ce jour, après quelques mois de fonctionnement, et une demi-douzaine de sorties transitoires ont déjà été suivies de récupération.

— *M. Vervaeck* (de Bruxelles) défend la Ligue d'hygiène mentale, accusée à tort par le rapporteur d'être dirigée contre les aliénés. Son but et son action sont purement prophylactiques.

D'autre part, il ne faut pas oublier que si la Société a le devoir de traiter les aliénés, elle a aussi celui de se défendre contre leurs réactions dangereuses que M. Sano paraît trop oublier. Il faut donc prévoir à la fois le traitement des aliénés inoffensifs et des aliénés délinquants.

— *M. Courbon* (de Stephansfeld) expose comment on doit entendre l'adaptation du malade à son milieu. Ce doit être, non une attitude de résignation ou d'indifférence, mais un état de satisfaction de l'individu des conditions mêmes de l'existence inhérentes au milieu, accompagné d'une activité conforme à ces conditions. Cette activité est le véritable criterium objectif d'une adaptation convenable.

Satisfaction effective et activité étant les deux conditions de l'adaptation, il s'ensuit qu'une certaine catégorie de malades incapables de les réaliser ne s'adapterait jamais : déments profonds, confus, grands agités, grands déprimés, etc.

D'autre part, l'adaptation dépend aussi du milieu plus ou moins favorable à chaque type de psychose : il serait intéressant et utile de déterminer quel milieu de choix convient à chaque malade.

Il serait désirable enfin que l'on pût prévoir un pronostic scientifique : mais jusqu'à présent l'appréciation de l'avenir d'un malade n'est encore qu'une pure question d'empirisme.

— *M. Crocq* (de Gand) a toujours été partisan du maximum de liberté accordée aux malades : mais il n'oublie pas que certains sujets, d'apparence habituellement inoffensive, sont pris soudain de réactions violentes et dangereuses contre lesquelles il est prudent de prévoir une défense.

Le besoin d'affection et de protection est en effet très développé chez l'aliéné, et M. Sano a eu raison d'y insister.

— *M. Van den Scheer* (de Santpoort) n'admet pas la distinction absolue entre l'aliéné d'asile et l'aliéné de colonie que M. Sano établit selon la fable du chien et du loup; il y a quantité de passages entre ces deux conditions. Toute colonie devrait être installée auprès d'un asile où les malades seraient rééduqués et traités dans une section ouverte, car la thérapeutique et l'observation sont aussi nécessaires pour le malade de la colonie que pour celui de l'asile.

— *M. Répond* (de Monthey) énumère les malades auxquels convient la colonie : schizophrènes, petits mentaux, débiles, etc.

Pour les schizophrènes, trois étapes sont indiquées dans leur assistance : d'abord l'asile fermé, mais où un nombre infime sera maintenu, car ils ne sont pas dangereux; ensuite, l'asile ouvert; enfin, le placement familial où l'on conservera seulement ceux qui sont incapables de gagner leur vie, ceux qui n'ont pas de parents pour les recueillir, ceux à qui leur milieu social (grandes villes, usines, etc.) ne conviendrait pas. En suivant cette ligne de conduite, on a obtenu en Suisse d'excellents résultats.

— *M. Christin* (de Genève) a organisé avec plein succès des colonies dans le canton de Vaud. Les conditions ne se prêtant pas à des colonies nombreuses: on place deux ou trois malades du même sexe, dans un petit hameau, dans une maison isolée, loin des cabarets. Une simple surveillance médicale périodique suffit et les résultats sont satisfaisants avec un minimum de dépense.

— *M. Decroly* (de Bruxelles) attire l'attention sur le problème connexe de l'assistance familiale des enfants débiles. Il y a avantage à placer beaucoup d'entre eux dans les colonies où il s'adaptent beaucoup mieux, en raison de la direction, de la surveillance plus étroites, que dans les institutions où ils vivent en communauté.

— *M. Vermeylen* (de Gheel) confirme cette opinion; il a souvent constaté que beaucoup d'enfants, difficiles à tenir dans des internats même excellents, se rééduquent très bien dans la colonie familiale,

quand ils sont surveillés de près ainsi que leurs nourriciers.

— *M. Sano* répond aux diverses objections qui lui ont été faites.

L'œuvre de M. A. Marie, à Dun-sur-Auron, est trop méritoire et trop connue pour que son éloge soit excessif.

Sans doute, il faut, comme le demandent MM. Crocq et Vervaeck, se défendre contre les aliénés dangereux, mais n'oublions pas que souvent c'est la coercition même qui les rend dangereux : violents et indisciplinés dans leur milieu, ils deviennent inoffensifs et dociles à la colonie. Et puis, à quel indice reconnaître d'avance ceux qui pourront devenir dangereux ?

Les considérations de M. Courbon vont au fond même de la question, et ses définitions de l'adaptation sont du plus haut intérêt. Néanmoins, elles ne permettent pas, malgré tout, de prévoir à l'avance le degré d'adaptabilité d'un individu, aussi bien à la colonie qu'au milieu social : ce n'est que par un empirisme pur et simple, à la suite de tentatives parfois multiples, qu'on pourra préciser ce point important.

Ce que montre toutefois l'expérience, c'est que la colonie convient peu aux convalescents : convaincus qu'ils sont guéris, qu'ils n'ont plus besoin d'être placés et traités, ils se montrent difficiles et exigeants avec leurs nourriciers au point que ceux-ci répugnent à les accepter et qu'on ne saurait placer plusieurs convalescents de suite dans la même famille.

L'organisation suisse constitue plutôt une dispersion des malades qu'un placement en colonie collective : c'est, en réalité, beaucoup moins une assistance médicale qu'une sorte de reclassement social et il n'est pas douteux que les schizophrènes ne puissent bénéficier hautement de cette méthode.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

R. P. Auvigne. *Série d'ostéosynthèses pour fractures humérales fermées exécutées depuis 1911 avec les résultats éloignés* (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — L'auteur étudie, dans ce travail, la série des ostéosynthèses pour fractures fermées de l'humérus que son maître P. Fredet a pratiquées depuis 1911.

Cette série est assez importante pour fournir de sérieux éléments d'appréciation ; elle groupe 20 cas dont l'ensemble constitue la totalité, sans aucune exception, des ostéosynthèses humérales exécutées en 13 ans par le même chirurgien. Pour chacun d'eux, les opérés ont été suivis, tant au point de vue anatomique par des radiographies périodiquement pratiquées, qu'au point de vue fonctionnel par des examens cliniques répétés.

La plupart des observations sont anciennes ; elles apportent donc des résultats *éloignés*, sinon des résultats définitifs. Or, en matière d'ostéosynthèse, c'est précisément l'avenir des opérés qu'il importe de connaître. On ne saurait se borner aux constatations immédiates fournies par la radiographie ; car, ou bien celle-ci montre une coaptation parfaite, idéale, qui peut faire prévoir le résultat mais ne permet pas d'en préjuger la qualité, ou bien, au contraire, la réduction semble imparfaite, mais le cal, en évoluant, comble les vides, ferme les angles, émousse les aspérités et transforme en définitive ce résultat qui paraissait médiocre en un résultat anatomique excellent.

Cette série permet enfin de passer en revue la plupart des types de fractures humérales. On sera peut-être étonné du petit nombre d'observations recueillies pendant une aussi longue période ; c'est que, dans la plupart des cas, les fractures de la diaphyse humérale ne légitiment pas une intervention sanglante et l'expérience quotidienne montre les bons résultats fonctionnels obtenus par l'appareillage courant. Étant donné le nombre de fractures de l'humérus qui passent en 13 ans dans un service hospitalier actif, on reconnaîtra que l'ostéosynthèse a été appliquée avec discrétion ; on l'a réservée aux cas sérieux : la plupart des opérés avaient subi de gros traumatismes (accidents d'automobile, de chemin de fer, d'avion, éboulement, chute de lieu élevé), les désordres osseux étaient, en général, complexes, le déplacement très accentué et rendu irréductible par des interpositions musculaires. Chez 6 blessés, l'intervention s'imposait d'emblée devant la nature et l'étendue des dégâts révélés par la radiographie. Chez 12 autres, l'opération ne fut décidée qu'après un essai loyal de réduction par la méthode non sanglante, et constatation radiographique de l'échec du traitement simple. Enfin 2 fois il s'agissait de fractures anciennes, non consolidées. Pour tous ces opérés, l'abstention opératoire devait nécessairement aboutir à d'importantes infirmités. Au contraire, la reposition sanglante a restitué au levier osseux sa forme, sa direction, sa longueur et sa solidité.

Sur les 20 opérations, 1 date actuellement de plus de 12 ans, 2 de plus de 11 ans, 3 de plus de 10 ans, 1 de plus de 9 ans, 1 de plus de 7 ans, 2 de plus de 5 ans, 2 de plus de 3 ans, 1 de plus de 2 ans, 2 de plus de 1 an.

Le recul est donc suffisant pour qu'il soit légitime de parler de résultats éloignés, sinon définitifs. Nous les envisagerons : 1° du point de vue fonctionnel ; 2° du point de vue anatomique.

1° *Du point de vue fonctionnel.* — a) *Dans toutes les fractures diaphysaires*, le résultat a été et demeure excellent : les fonctions du bras ont été recouvrées intégralement, les muscles péri-huméraux ont conservé leur puissance et les articulations voisines leur jeu normal ; tous les opérés ont pu ou auraient pu, du fait de leur fracture humérale, reprendre leur profession et l'exercer comme par le passé ; les cals ne sont le siège d'aucune douleur spontanée.

b) *Des 2 fractures du col*, l'une est toute récente ; pour l'autre, qui date de plus de 3 ans, les mouvements de projection et de rotation du bras ont leur amplitude normale, l'abduction vraie dépasse 45°.

c) Des 3 *fractures de la palette humérale*, l'une a été perdu de vue à sa sortie de l'hôpital ; pour une autre, le résultat fonctionnel est noté comme très bon après 7 mois ; pour la 3e, après 3 ans et 9 mois, la flexion est normale, l'extension dépasse 150°, la supination et la pronation sont parfaites.

2° *Du point de vue anatomique*, le cal est fusiforme, quelquefois volumineux, mais indolore et indolent. Son évolution semble achevée vers la fin du sixième mois ; il passe, au cours de cette évolution, par deux périodes : la première d'exubérance, la deuxième de régularisation. On assiste parfois à un véritable modelage capable de transformer un résultat anatomique primitivement imparfait en un résultat définitif excellent.

L'auteur conclut :

1° L'ostéosynthèse est indiquée dans toute fracture humérale fermée impossible à réduire par les moyens ordinaires : la pratique montre qu'elle s'adresse à un nombre de cas limité.

2° En dehors des contre-indications tenant à l'état général (grands traumatismes) et surtout au mauvais état de la peau, on interviendra avec avantage dans les 4 ou 5 premiers jours.

3° La condition primordiale du succès est l'asepsie.

4° Le type de fracture conditionne le mode de synthèse : une fracture transversale ou faiblement oblique impose l'emploi d'une plaque ; une fracture très oblique exige le cerclage ; une fracture complexe peut légitimer une prothèse combinée ; les fractures de l'extrémité supérieure seront suturées à l'aide de crins ; celles de l'extrémité inférieure seront maintenues par suture ou vissage.

5° Lorsque le matériel de suture est de forme judicieuse, rigoureusement aseptique, appliqué en bonne place suivant une technique rationnelle, il assure d'emblée et définitivement la coaptation, s'incorpore dans le cal et ne doit être enlevé que dans des cas tout à fait exceptionnels.

6 planches de schémas radiographiques reproduisent les lésions les plus typiques et leur mode de réparation.

A. Blanche. *Essai de radiologie obstétricale* (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Le *radio-diagnostic de la gestation* est possible dans sa première moitié ; mais il donne à cette période des résultats inconstants.

Au contraire, il peut être considéré comme donnant des résultats constants dans la deuxième moitié de la gestation. Le diagnostic de présentation, position et variété de position, peut s'établir en général avec facilité.

Un grand nombre d'anomalies de la gestation peuvent être diagnostiquées par la radiographie, telles que les présentations vicieuses et les gestations gémellaires ; toutefois l'interprétation des clichés dans ce dernier cas nécessite une attention particulière pour éviter les erreurs de diagnostic.

Le radio-diagnostic différentiel entre la gestation extra-utérine et la gestation normale, basé sur la topographie du fœtus par rapport à l'axe pelvien, ne paraît pas définitivement établi.

La mort du fœtus *in utero* peut être diagnostiquée radiographiquement sur la constatation d'un chevauchement typique des os du crâne. Par contre, dans les cas de macération du fœtus, où la mort remonte à plusieurs semaines, la radiographie, par exception, peut devenir négative.

Le radio-diagnostic médico-légal de la gestation devrait être pratiqué chaque fois que les conditions matérielles le rendent possible.

Les *méthodes pelvimétriques*, fondées sur la détermination du plan du détroit supérieur, doivent être abandonnées, réserve faite de la méthode de Fabre dont les nombreux résultats, bien qu'imparfaits, sont en moyenne satisfaisants.

Les méthodes par intersection d'une double projection conique sont actuellement les plus recommandables ; en effet, seules, elles sont mathématiquement exactes. Entre toutes, les méthodes par double projection orthogonale doivent être adoptées. Parmi elles, une solution proposée par l'auteur, et qu'il serait difficile de décrire ici, paraît la plus simple ; sa réalisation lui a donné satisfaction et il espère que l'expérience démontrera sa valeur.

Les mensurations pelviennes pourront peut-être, dans l'avenir, se faire au moyen de stéréoscopes ; à l'heure actuelle, ces appareils sont encore manifestement insuffisants.

Les recherches entreprises dans le but de préciser les *phénomènes dynamiques de l'accouchement* sont encore peu nombreuses ; toutefois elles montrent le gros intérêt que peut présenter cette étude ainsi que l'étendue très vaste de son champ d'exploration.

La *technique* doit varier suivant les cas (période de la gestation, forme de l'abdomen). La position ventrale ou, à son défaut, le décubitus dorsal avec centrage de l'ampoule sous la table et direction des rayons dans l'axe de la cavité pelvienne, semble s'imposer dans l'étude des rapports de la présentation avec le détroit supérieur. L'emploi de fortes intensités, de rayons mous, de composition assez homogène, l'utilisation des anti-diffuseurs sont les conditions nécessaires pour avoir de bons résultats, d'où nécessité d'installations puissantes et spécialement adaptées.

L'interprétation des clichés exige beaucoup d'attention pour éviter les erreurs de diagnostic radiographique.

L'expérience et les recherches sur ce sujet paraissent avoir démontré que les rayons X, aux doses qui suffisent en radiographie obstétricale, n'ont aucun effet nuisible ni sur la mère, ni sur l'enfant.

En résumé, la radiologie obstétricale, qui ne doit évidemment en aucune circonstance se substituer absolument aux méthodes courantes d'examen clinique, ne peut plus être considérée comme une méthode d'exception : il paraît essentiel, pour cette raison, que les Maternités soient pourvues de services radiologiques spécialement adaptés.

TRAITEMENT SYSTÉMATIQUE
DE L'AMIBIASE
PAR LES
INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ÉMÉTINE

Par M. PETZETAKIS

Membre de l'hôpital grec d'Alexandrie (Astyclinique),
Ex-assistant de Physiologie à l'Université de Lyon.

L'émétine, alcaloïde contenu dans l'ipéca, découverte et isolée par Pelletier et Magendie, est une poudre blanche soluble dans l'alcool et dans l'eau, qui donne avec les acides des sels, dont le bromhydrate et le chlorhydrate sont les plus connus, plus particulièrement ce dernier, en thérapeutique. Il semble que, dès 1817, ces mêmes auteurs recommandèrent son emploi dans la dysenterie. L. Bardley en 1829 (cité par G. Lambert) obtint de bons résultats dans la dysenterie et la diarrhée chronique. Il n'y a rien d'étonnant cependant que ces auteurs aient pensé à appliquer l'émétine dans les dysenteries, puisque la racine du Brésil avait été déjà préconisée par les médecins des XVIe et XVIIe siècles dans le traitement de cette maladie (voir Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, chap. Hémoptysies, t. I) et Baglivi disait entre autres : *Radix ipecacuannæ est specificum et quasi infallibile remedium in fluxibus dysenteriis, aliisque hæmorragiis.*

Velder, Deeks et Shaw, bien avant les travaux de Rogers, avaient constaté les propriétés amœbicides de l'émétine, mais leurs recherches restèrent dans le domaine expérimental et c'est Leonard Rogers (de Calcutta), le premier, qui, déjà depuis 1907, ayant su distinguer la supériorité de l'ipéca dans la dysenterie et les abcès d'origine amibienne, appliqua[1] avec succès l'émétine dans l'amibiase.

Chauffard fut le premier à appliquer l'émétine en France dans un abcès hépatique d'origine amibienne[2]. A partir de ce moment, de nombreux travaux se succèdent sur la question parmi lesquels il faut citer ceux de Dopter et Pauron, Tribondeau et Roux, Garde et Moizels, Bizard, Leroy des Barres, Tuffier, d'Asprès, Braillon et d'autres depuis.

Les travaux intéressants de Ravaut et de ses élèves, Krolunitsky et Charpin, apportent une amélioration importante dans le traitement de l'amibiase, par l'emploi de l'arsénobenzol, les cures émétino-arsenicales ou le traitement mixte par voie buccale d'ipéca ou des comprimés de novarsénobenzol[3].

Le but de ce travail n'est donc point pour montrer l'efficacité de l'émétine dans l'amibiase, mais pour *proposer l'emploi systématique de l'émétine en injections intraveineuses dans le traitement de l'amibiase telle que nous l'observons en Egypte.*

L'émétine est employée couramment en injections sous-cutanées ou intramusculaires.

Dans certaines formes graves et dans l'enfance, et surtout chez les nourrissons, ce mode de traitement ne réussit pas toujours et la mort peut survenir. Dans d'autres cas de dysenterie, formes cliniques bénignes en apparence, on peut voir la longue persistance des phénomènes dysentériques, malgré le traitement intense et prolongé par injections sous-cutanées ou même intramusculaires.

Enfin, dans les formes chroniques, entérocolites, diarrhées ou autres troubles gastro-intestinaux d'origine amibienne, ce mode de traitement reste sans effet appréciable dans la plupart des cas. C'est ainsi que nous nous sommes demandé si le traitement intraveineux ne donnerait pas des résultats supérieurs, après surtout certaines constatations personnelles nous permettant de penser que les amibes circulent dans le sang (amibhémie); si l'introduction directe dans le courant circulatoire de l'émétine n'agirait pas d'une façon plus efficace contre l'agent pathogène de cette maladie, dont l'évolution est si mal connue, aussi bien dans les formes aiguës que chroniques.

Rogers déjà (cité par Grall) constate l'échec occasionnel des injections hypodermiques dans les cas d'amibiase grave, aboutissant à la mort en moins de trois jours, et tente dans un cas le traitement intraveineux ; Ravaut, en France, le premier, le mentionne dans son excellent livre sur l'amibiase.

Baermann et Heinemein, de Sumatra (cités par Charles), conseillent l'injection intraveineuse d'émétine diluée dans 100 cmc de sérum qu'ils répètent exceptionnellement une deuxième fois.

Enfin, certains auteurs la considèrent comme dangereuse : « la voie veineuse ne doit pas être employée; car elle expose à des accidents cardiaques et n'a pas d'avantages » (Gugliemetti).

Nos recherches personnelles, par contre, sur des centaines d'injections, nous ont montré, d'une part, l'innocuité de l'émétine en injections intraveineuses et, d'autre part, les avantages qu'elles présentent. Mais avant d'entreprendre son emploi systématique, nous avons étudié sur un nombre important de malades, soit à notre clinique privée, soit à l'Astyclinique de l'Hôpital grec, l'*action de l'émétine en injections intraveineuses sur le cœur et la circulation*; ce sont donc les résultats de ces recherches que nous allons résumer très brièvement.

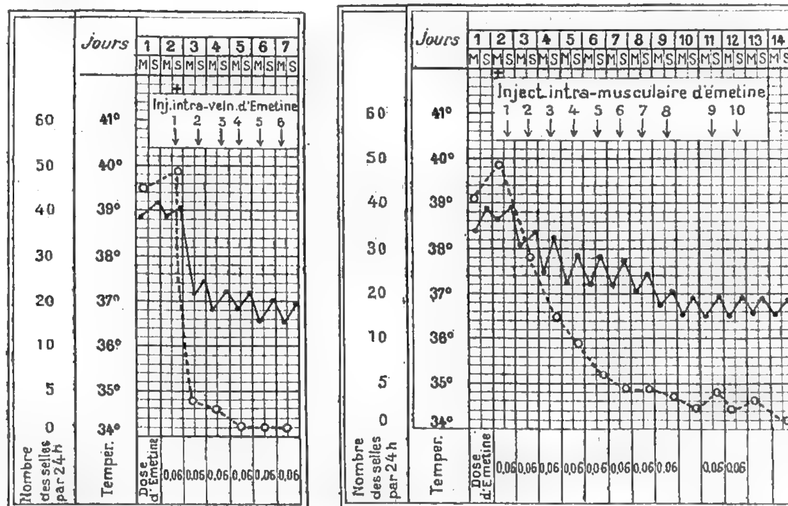


Fig. 1. — *Avantages des injections intraveineuses d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne aiguë en comparaison avec les injections intramusculaires.*

——— Température.
- - - - - Nombre de selles par 24 heures.

On a choisi deux cas de dysenterie amibienne chez deux sujets à peu près du même âge et analogues au point de vue clinique, du nombre des selles et du mouvement fébrile.

Le premier malade a été traité par les injections intraveineuses d'émétine. *A remarquer la rapidité de l'action de l'émétine en effet surprenante sur le nombre des selles et sur la température* dans ce cas. Après une seule injection de 0,06, le nombre des selles tombe de 50 à 4, en même temps qu'il se produit une défervescence brusque.

Le second malade a été traité par la méthode ordinaire des injections intramusculaires; l'action de l'émétine est aussi nette sur le nombre des selles et la température, mais elle est *lente*. Le nombre des selles tombe en effet de 50 à 28 après la première piqûre et la température baisse de 39° à 38°. Après la deuxième piqûre, le nombre des selles tombe à 12 et ce n'est qu'après la cinquième piqûre qu'il tombe à 5. La température baisse aussi, mais lentement.

A comparer ces deux cas, on se rend bien compte de la supériorité de la méthode des injections intraveineuses.

a) Action sur la pression artérielle. — Cette action dépend, d'une part, de la dose injectée et du titre de la solution et, d'autre part, de l'état circulatoire du sujet et de son âge. Nos recherches ont été faites sur des sujets entre 15, 18, 20, 40, 50 ans et plus. Disons que, d'une façon générale, la pression artérielle s'abaisse après l'injection intraveineuse. Avec les doses de 0,02, 0,03 pour 1 cmc, il n'y a pas d'effet bien appréciable. Au delà de 0,04, l'effet hypotensif commence à se faire sentir. Voici quelques exemples : Sujet de 40 ans : p. Mn, 10; p. Mx, 16 avant. Vingt secondes après injection de 0,06 dans 1 cmc : p. Mx, 14 1/2; p. Mn, 9. Cette baisse se maintient pendant vingt minutes, puis elle monte et, une heure après, elle est : p. Mx, 15 1/2, p. Mn, 10. Au bout de deux heures, elle revient sensiblement à la normale. Autre exemple, sujet de 35 ans : p. Mx, 17; p. Mn, 10 1/2; après injection intraveineuse de 0,10 dans 2 cmc 10-15 secondes après : p. Mx, 15 1/2, 16; p. Mn, 9 1/2, 10 1/2. Une demi-heure après : p. Mx, 16 1/2; p. Mn, 10. Vingt-quatre heures après : p. Mx, 17; p. Mn, 10. Quelquefois, cependant, on peut voir chez certains sujets, aussitôt après l'injection, une légère élévation de la pression artérielle qui revient rapidement à la normale ou même baisse légèrement (voir tracé de la figure 2). Cette action de l'émétine sur la pression du sang, lorsqu'on fait des dilutions dans 5, 10, 20 cmc de sérum physiologique, se fait sentir bien moins. C'est ainsi que dans les cas de dysenterie grave présentant de l'hypotension, nous préférons diluer l'émétine pour éviter cet effet hypotenseur, passager dans la plupart des cas après une seule injection. Quant aux effets de l'émétine après plusieurs injections, nous y reviendrons plus loin.

b) Action sur la fréquence du rythme. — Avec des doses de 0,02, 0,03, nous n'avons pas trouvé de différences sensibles. Avec des doses de 0,04, 0,06, 0,10, 0,15, la fréquence du pouls semble diminuer légèrement dans la majorité des cas. Quelquefois, cependant, on peut voir, par contre, une accélération (surtout lorsque l'injection a été poussée trop rapidement) se produire qui dépend de l'irritabilité ou de l'état du myocarde. Les petites doses semblent renforcer plutôt et augmenter (fig. 4), l'énergie de la systole cardiaque, alors que les doses fortes ne la modifient pas sensiblement ou l'affaiblissent un peu (fig. 3).

c) Action sur le rythme intrinsèque du cœur. — D'une façon générale, avec les solutions étendues, sur des quantités de graphiques que nous avons pris et étudiés systématiquement, nous n'avons pas observé de troubles du rythme. Il en est de même avec les solutions ordinaires de l'émétine telles qu'on les trouve dans les ampoules du commerce. L'examen du pouls veineux après des doses petites devient plus apparent et les accidents se détachent plus nettement (voir fig. 4). Cependant quelquefois sur nos graphiques (personnes en général jeunes, 15, 18, 20 ans, ou plus âgées présentant des myocardes touchés ou sensibles), nous avons observé, dans les premières secondes qui suivent l'injection intraveineuse, quelques rares extrasystoles ventriculaires (voir graphique fig. 5), disparaissant dix à vingt secondes

1. Rogers. — « La guérison rapide de la dysenterie amibienne et de l'hépatite par les injections hypodermiques des sels solubles de l'émétine ». *Brit. med. Journ.*, 22 Juin 1912.

2. Chauffard. — « Abcès du foie amibien, incision; traitement par l'émétine; guérison ». *Acad. de Méd.*, 25 Février 1913.

3. Ravaut et Krolunitsky. — « Epidémie de dysenterie amibienne: traitement par l'arsénobenzol ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 Octobre 1915. — Consulter aussi l'excellent livre de Ravaut. — *Syphilis, paludisme, amibiase*, Masson, éd., 1918, dans lequel on trouvera tous les détails de la question.

après. Ces effets passagers ne s'observaient pas cependant chez les mêmes sujets lorsqu'on prenait la précaution de diluer la même quantité du médicament ou lorsqu'on poussait lentement. Même avec des doses fortes de 0,10, 0,15 et parfois plus d'émétine non diluée (sujets de 25-50 ans), ces troubles sont exceptionnels et passagers. Dans d'autres cas, cependant, avec des doses fortes, exceptionnellement et d'une façon passagère, je dois signaler que j'ai observé de légers troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire se traduisant par un allongement léger de l'intervalle *a-c* ou plus rarement encore un synchronisme de la contraction auriculaire et ventriculaire (fig. 6 et 7). Je n'ai jamais observé de la dissociation auriculo-ventriculaire, même avec la dose de 0,20 que j'ai injectée parfois. Comme on voit, il s'agit là de troubles rares du début et passagers que, seule la prise systématique des graphiques nous a permis de surprendre. Je laisse de côté, pour le moment, les troubles circulatoires qui peuvent apparaître à la suite d'un traitement continu et qui s'observent aussi bien avec les injections intramusculaires.

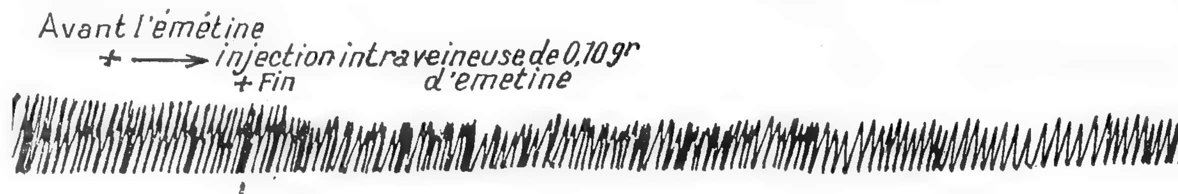


Fig. 2. — *Influence de l'émétine sur la pression artérielle.*

Transmission des pulsations par une manchette pneumatique adaptée au niveau du bras à une capsule oscillographique. Par un système de tubes la manchette est reliée à un appareil sphygmomanométrique (Pachon) de telle façon qu'on peut interrompre à volonté la communication de cet appareil avec la manchette. Avant l'injection, la manchette est gonflée autour de la pression systolique; en interrompant sa liaison avec l'appareil sphygmomanométrique, les variations de la pression sont transmises uniquement par la capsule oscillographique et peuvent être inscrites. Après injection de 0,10 cmc d'émétine, on voit la baisse de la pression artérielle. *L'action hypotensive donc de l'émétine est indiscutable.* Chez certains sujets émotifs, on peut voir parfois une augmentation de la courbe systolique qui se produit aussi bien indépendamment de l'injection de l'émétine du simple fait de la piqûre de la peau. Il s'agit là d'un phénomène passager, en rapport avec des troubles vaso-moteurs chez ces sujets et qu'il ne faut pas prendre en considération.

Technique des injections intraveineuses.

Les injections seront faites de préférence au pli du coude. Quand il s'agit de doses de 0,03 à 0,06, nous les employons habituellement telles qu'elles se trouvent dans les ampoules du commerce; il en est aussi de doses plus fortes; nous recommandons seulement d'étendre le malade et de pousser aussi lentement que possible l'injection. Dans ces conditions, nous n'observons rien de particulier, à part parfois un peu de céphalée ou une tendance au vomissement, phénomènes que nous avons observés, du reste, même avec les injections sous-cutanées ou intramusculaires. Cependant, chez les malades très infectés, les personnes jeunes ou présentant d'une façon générale une pression artérielle au-dessous de 11 1/2 à 12, ou, en un mot, un mauvais état général et de la faiblesse cardiaque, nous diluons habituellement les ampoules du commerce dans 2, 3, 10, 20 cmc d'eau distillée ou mieux de sérum physiologique et nous recommandons avant l'injection intraveineuse une injection sous-cutanée d'huile camphrée avec adrénaline.

Dans ces conditions, nous évitons à coup sûr les inconvénients de l'émétine. Depuis plus d'un an que nous employons systématiquement cette méthode, nous n'avons eu aucun accident; il en est ainsi des centaines de malades que nous avons traité à l'Astyclinique de l'Hôpital grec et qui s'en vont chez eux après leur traitement journalier. Nous ne pouvons pas apporter de preuve meilleure à l'appui de l'innocuité de cette méthode.

1° Les injections intraveineuses dans la dysenterie aigue. — a) *Traitement d'attaque.* — Voici les doses que nous employons pour commencer dans les cas habituels ou de gravité moyenne (Ces doses concernent l'âge adulte).

	gr. — gr.	
Premier jour	0,03 à 0,05	0 gr. 35 à 0 gr. 45
Deuxième jour	0,05 à 0,06	
Troisième jour	0,05 à 0,06	
Quatrième jour.	0,05 à 0,10	
Cinquième au septième jour. . .	0,05 à 0,06	
Huitième au neuvième jour . . .	0,05 à 0,06	
Dixième jour.	0,05 à 0,06	
Ou même douzième jour	0,06	

Ce qui fait 0,35 à 0,45 environ en 12 jours.

Voici les doses que nous employons pour commencer dans les cas graves.

Premier jour	0,05 à 0,10	0 gr. 50 à 0 gr. 60
Deuxième jour	0,08 à 0,10	
Troisième au quatrième jour . .	0,10	
Cinquième au sixième jour . . .	0,10	
Septième au huitième jour . . .	0,10	
Neuvième au dixième jour. . . .	0,06 à 0,10	

Ce qui fait 0,50 à 0,60 d'émétine environ en dix jours.

Au besoin le douz ème jour . . .	0,05
Le quatorzième jour	0,05 à 0,10

Lorsque nous sommes obligés de dépasser la dose de 0,05, il est préférable, si l'on peut, de la faire en deux fois.

Enfin dans les *cas très graves*, dans les *formes gangreneuses*, il ne faut pas hésiter à augmenter au moins la dose des deux premières injections; c'est ainsi qu'on peut arriver jusqu'à 0,15 et de préférence partager en trois fois, en fortifiant le cœur, naturellement, par tous les moyens usités dans ces cas, car *cette dose massive du début peut*

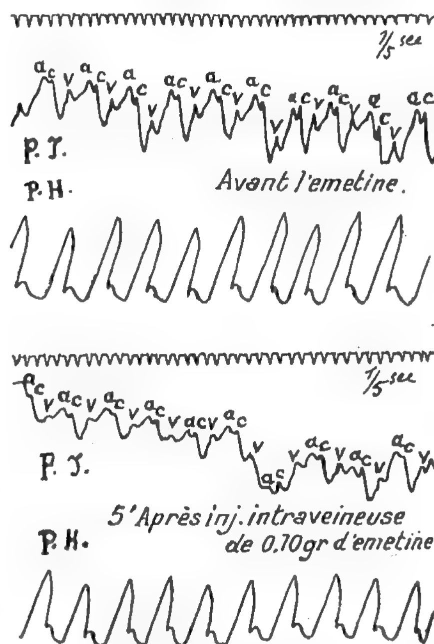


Fig. 3. — *Inscription simultanée du pouls des jugulaires et du pouls huméral.*

Le tracé supérieur est pris avant l'injection de l'émétine. Le tracé inférieur est pris chez le même sujet après injection intraveineuse de 0,10 centigr. d'émétine dans 2 cmc d'eau, telle qu'elle se trouve dans les ampoules du commerce. L'examen de ce graphique montre que l'intervalle *a-c* est resté normal ; aucune modification appréciable du rythme. A constater seulement la *diminution de l'amplitude du pouls*, due à l'action hypotensive de l'émétine. Par contre, le rythme reste régulier. Le temps est marqué en cinquième de seconde.

sauver le malade. Nous attribuons en effet une très grosse importance à l'institution d'un traitement intraveineux par l'émétine, d'un traitement intraveineux d'attaque, car, d'après nos observations, il semble que l'introduction directe de l'émétine dans le courant circulatoire *agit plus rapidement, abrège la durée de la maladie, fait disparaître plus rapidement les amibes, avec des doses relativement petites, et expose moins aux récidives. La rapidité d'action de l'injection intraveineuse est frappante.* Il n'est pas rare de voir le nombre des selles tomber de 30-40 dans les vingt-quatre heures *à deux ou même à zéro*; cela ne veut pas dire que le malade est guéri. A part son action sur la température, *sur le nombre des selles* (voir graphiques de la figure 1), *sur leur consistance et sur l'état général*, elle possède auusi *une action analgésique des plus nettes* qui, *grâce justement à sa rapidité, ne peut être comparée qu'à la morphine.* A peine l'injection finie, le malade lui-même dit qu'il ne souffre plus, ou en tout cas que ses coliques ont bien diminué, le sentiment d'euphorie est immédiat. Il n'est pas rare de voir après la première ou deuxième injection intraveineuse, la guérison survenir en apparence : la diminution considérable des amibes, voire même leur disparition; cela ne veut pas dire qu'il faut arrêter le traitement. Les 7 piqûres du début sont indispensables, même dans les formes les plus légères.

b) *Traitement d'entretien.* — Vingt jours ou un mois, suivant les cas, après le traitement d'attaque, nous conseillons la deuxième série des injections (malgré l'absence possible des troubles intestinaux). Cette fois 5, 6 piqûres à 0,05 sont suffisantes, en injections intraveineuses, si possible, tous les deux jours (0 gr. 30 d'émétine). Enfin, croyons-nous, pendant la première année qui suit l'attaque dysentérique, le sujet doit faire trois autres séries d'émétine (cette fois sous-cutanées ou intramusculaires) de 5 ou 6 piqûres à 0,05, soit 0 gr. 25 à 0,30 par série, *ce qui fait au total cinq séries d'émétine dont les deux premières ou au moins la première en injections intraveineuses.*

Enfin, il ne serait pas inutile de faire aussi, même pendant la deuxième année, 2 à 3 nouvelles séries d'émétine. C'est qu'en effet, quand on a vécu en Egypte et qu'on a vu tous ces gens, qui viennent vous consulter et qui ont eu, il y a quelques mois ou quelques années, une dysenterie, soi-disant guérie par l'émétine, venir vous consulter pour une série de troubles gastro-intestinaux, hépatiques ou autres, *on se rend bien compte de la nécessité de ces cures prolongées d'émétine, car malheureusement*, croyons-nous, *le grand défaut de l'émétine, c'est qu'elle agit trop vite et donne l'illusion de la guérison au malade.*

2° Les injections intraveineuses d'émétine dans la dysenterie chronique. — Les recherches de Rogers, Chauffard, Marchoux, Dopter et surtout de Ravaut ont montré l'inefficacité de l'émétine en injections sous-cutanées ou intramusculaires sur les formes kystiques des amibes. C'est ainsi que Ravaut a proposé dans ces cas l'emploi du narsénol par la bouche et les cures arsenicales. Ces formes chroniques traînantes, qui se présentent sous la forme de colites ou entérocolites (sur lesquelles M. Ralli a insisté récemment), sont très fréquentes en Egypte. L'examen des selles montre très souvent la présence des kystes. Elles font le désespoir du médecin, car elles ne cèdent pas à l'émétine ou à d'autres médications. C'est dans ces formes que j'ai employé avec beaucoup de succès l'injection intraveineuse. D'après nos observations personnelles, nous pouvons dire en toute confiance que la méthode intraveineuse donne des résultats bien supérieurs à ceux obtenus par la méthode ordinaire, *voire même parfois des guérisons surprenantes.* Dernièrement, dans 3 cas désespérés que nous avons pu suivre méthodiquement, nous avons eu une guérison complète et nous avons pu nous rendre compte, par l'examen attentif des selles, de la disparition des

kystes sous l'influence d'un traitement intraveineux intense, alors que le traitement intramusculaire avait échoué. J'ai apporté des observations analogues dans ma communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris[1]. A la suite de notre communication, MM. Bensaude, Caïn et Rachet ont appliqué cette méthode et nous avons été très heureux de voir que des auteurs de grande compétence ont confirmé la supériorité de l'injection intraveineuse. Particulièrement dans un cas où *après échec d'une cure à l'émétine et au novarsénobenzol, le traitement intraveineux à l'émétine a amené la guérison constatée par la rectoscopie.* « *Avant le début du traitement* (disent MM. Bensaude, Caïn et Rachet) *par les injections intraveineuses d'émétine, la muqueuse était rouge vif, ecchymotique et saignait au moindre contact. Elle a repris à la fin du traitement sa coloration normale; elle ne saigne plus; les ulcérations ont disparu*[2]. »

Les doses de l'émétine dans ces cas dépendront de la marche de la maladie et de la tolérance. En tout cas, la cure sera longue, mais on ne dépassera pas la dose de 1 gr. dans un mois.

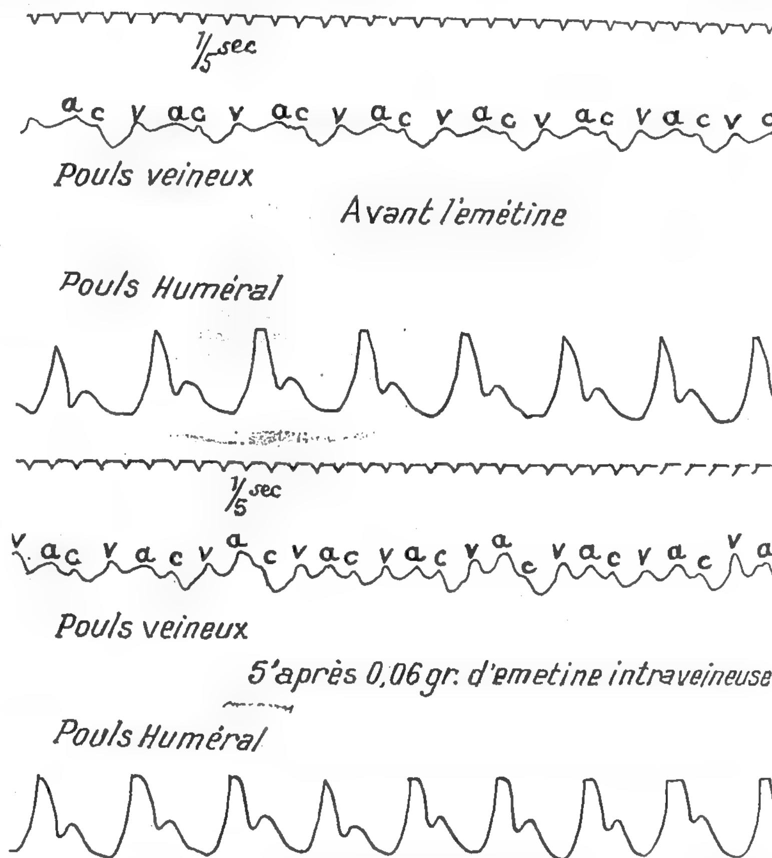


Fig. 4. — *Innocuité des injections intraveineuses d'émétine aux doses employées habituellement en thérapeutique.*

Sur le graphique supérieur, figure le rythme cardiaque avant l'injection de l'émétine. Le tracé inférieur est pris 5 minutes après injection intraveineuse de 0,06 centigr. d'émétine telle qu'elle se trouve dans les ampoules du commerce. L'examen de ce graphique montre la régularité parfaite du rythme et une conductibilité auriculo-ventriculaire normale. En plus, on voit le renforcement des contractions auriculaires (*a*) et ventriculaires (*c*) sur le pouls veineux, ce qui fait penser à une légère *action tonicardiaque* de l'émétine aux petites doses. Temps marqué en cinquième de seconde.

3° Dans la broncho-amibiase. — Nous avons employé avec succès, dans cette nouvelle forme de bronchite que nous avons décrite[3], la voie intraveineuse avec des résultats supérieurs aux injections intramusculaires.

4° Dans les cystites et néphrites amibiennes. — Nous donnons la préférence aux injections intraveineuses dans ces localisations urinaires, qui sont assez fréquentes en Egypte, comme nous venons de le signaler[4], et qui guérissent complètement sous l'influence de ce traitement.

5° Dans l'hépatite amibienne. — Parmi les localisations viscérales, l'hépatite amibienne et l'abcès du foie sont sans doute les plus fréquentes et celles qui sont le plus connues. Mais l'abcès du foie depuis l'emploi de l'émétine est rare. Nous avons eu dans l'hépatite amibienne ou, en général, les congestions hépatiques des résultats plus satisfaisants et plus rapides avec la méthode intraveineuse. Dans l'algie hépatique, le point de côté hépatique si fréquent dans nos climats, l'injection intraveineuse agit comme un véritable narcotique et le malade est soulagé aussitôt.

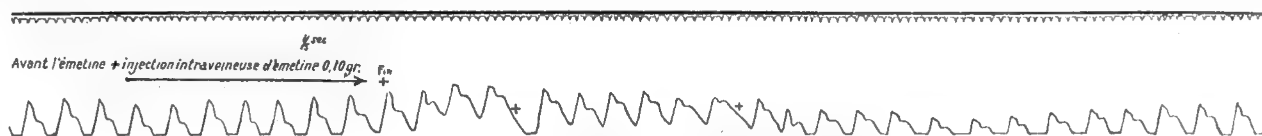


Fig. 5. — *Action de l'émétine sur l'amplitude du pouls.*

Ce tracé est destiné à montrer que l'injection intraveineuse doit être faite lentement. Si l'injection est poussée très rapidement, on peut voir, dans les premières secondes seulement, l'apparition d'une petite arythmie sinusale ou le plus souvent extrasystolique. Dans le cas présent, malgré la forte dose injectée et sans dilution de 0,10 centigr. lorsqu'elle était poussée lentement, on n'observait rien d'anormal. Le présent graphique a été pris exprès après injection poussée très rapidement. On y voit à part, les phénomènes hypotensifs, deux extrasystoles dans les premières secondes seulement qui suivent l'injection; dans la suite, le rythme est resté régulier; il s'agit là du reste des phénomènes très passagers et tout à fait du début à la suite de l'arrivée brusque de l'émétine dans les cavités du cœur et qui produit ces troubles de l'excitabilité. Mais, même en opérant avec ces doses relativement fortes d'émétine que nous dépassons rarement en thérapeutique et dans ces mauvaises conditions, ces troubles de l'excitabilité, tout à fait passagers du reste s'observent rarement.

6° Appendicite et cholécystite amibienne. — Il nous a semblé intéressant, à l'occasion de cet article, d'attirer l'attention sur ces deux localisations qui ne semblent pas avoir attiré l'attention des observateurs.

Le médecin en Egypte sera appelé à constater, à part les colites d'origine amibienne qui peuvent parfois simuler l'appendicite, de véritables appendicites avec tout le cortège symptomatique. Il faut penser toujours à la possibilité d'une *appendicite amibienne* et rechercher soigneusement dans les selles les kystes. Malheureusement, cette recherche est souvent négative; cependant, si l'on trouve dans les antécédents une histoire antérieure de dysenterie, il ne sera pas, croyons-nous, inutile d'essayer le traitement émétinique avant d'intervenir.

Nous avons pu dans deux cas porter ce diagnostic et particulièrement dans l'un de ces cas, éviter l'opération imminente, grâce au traitement émétinique. Nul doute que nombre des malades soient opérés dans ces conditions: c'est tellement vrai que M. P. Petridis, chirurgien de l'Hôpital grec (communication orale), a enlevé l'appendice chez un malade, alors que l'examen histologique ultérieur montrait la présence des amibes au niveau de l'appendice.

Nous croyons aussi à l'*existence des cholécystites amibiennes*. Un cas typique de ce genre: nous avons observé dernièrement chez un Français, M. Jean..., qui, après avoir essayé pendant longtemps tous les traitements symptomatiques de cette affection sans aucune amélioration, était prêt à quitter l'Egypte. Malgré l'absence d'une dysenterie typique, sauf quelques vagues troubles intestinaux qualifiés d'entérocolite et l'absence d'amibes dans les selles, la constatation de quelques rares kystes après lavements iodés nous faisait soupçonner l'origine amibienne. En effet, quelle ne fut pas la surprise du malade et la nôtre, lorsque le traitement intraveineux par l'émétine, dès la deuxième injection, provoquait la cessation des phénomènes douloureux et du mouvement fébrile et ultérieurement la guérison complète de cette cholécystite persistante à tous les traitements appliqués jusqu'à ce moment.

Il est bien probable aussi que la grande fréquence des lithiases biliaires observées en Egypte est due à des infections latentes des voies biliaires d'origine amibienne.

***

Mode d'action de l'émétine. — Depuis les travaux de Velder, répétés par Rogers, on sait que l'émétine possède une action spécifique. L'émétine tue l'*Amœba histolytica* sûrement jusqu'à la dose de 1 : 10.000 et même plus. A part son rôle amœbicide, l'émétine possède des actions hémostatiques très nettes, mais par quel mécanisme? Trousseau et Petter Hayem, Dujardin-Beaumetz, donnaient l'ipéca à dose nauséeuse dans le but d'abaisser la pression artérielle pour arrêter l'hémorragie. Expérimentalement, l'action de l'émétine a été surtout étudiée par Maurel; il applique sur la membrane interdigitale de la grenouille une goutte d'une solution d'émétine 0,50 : 10 gr.; 5 minutes après, se produit une vasodilatation et 10 minutes après, la circulation s'arrête, les vaisseaux restent dilatés par paralysie de la fibre lisse des vaisseaux. Mais si on injecte de l'émétine par voie musculaire, quelques instants après, on voit la circulation revenir dans la membrane touchée par l'émétine, alors que dans les autres membranes les vaisseaux entrent en vaso-constriction.

Plumier-Clermont injecte de l'émétine dans les veines des chiens anesthésiés, la prise de la pression montre, à dose toxique, 0,005-0,10 ou plus par kilogr., une chute de la pression générale et pulmonaire, ralentissement du pouls et souvent la mort par arrêt du cœur. Avec des doses moindres, le pouls s'accélère, la pression s'abaisse dans la carotide et s'élève dans l'artère et les veines pulmonaires.

Bonnamour et Montage ont observé les effets vaso-constrictifs de l'émétine sur le poumon de la grenouille; Weil constate que l'émétine, à la

1. Petzetakis. — « Avantages des injections intraveineuses d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne aiguë ou chronique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 29 Février 1924.

2. Bensaude, Caïn et Rachet. — « Les injections intraveineuses d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 9 Mai 1924.

3. Petzetakis. — « Sur une nouvelle forme de bronchite : la broncho-amibiase ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Juillet 1923. — « Nouveaux cas de bronchite amibienne sans abcès du poumon et du foie ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 2 Novembre 1923.

4. Petzetakis. — « La néphrite amibienne ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Juillet 1923. — « La cystite amibienne ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 16 Novembre 1923.

dose de 0,04 en injection sous-cutanée, modifie et raccourcit le temps du saignement.

Flandin et Joltrain, Lesné, Rénon, Léon Bernard et Paraf, Josué et Belloir emploient l'émétine dans les hémoptysies. Flandin, qui, s'inspirant des travaux de Trousseau, a employé le premier l'émétine dans les hémoptysies, dit : « l'émétine n'agit certainement pas sur la tension artérielle. Nous avons pris soigneusement la pression artérielle maxima et minima avant et après chaque injection sans trouver d'écart appréciable ». D'après nos recherches personnelles citées plus haut, *on peut mettre en évidence, par l'injection intraveineuse*, *l'action hypotensive indiscutable de l'émétine*, même à petites doses. Cette action cependant est passagère. Il en résulte que, malgré les expériences de Maurel qui emploie évidemment des doses toxiques, l'action hémostatique de l'émétine ne peut pas trouver son explication par la vasoconstriction ; avec les doses thérapeutiques que nous employons chez l'homme, l'effet de l'émétine est nettement hypotenseur et c'est dans cet effet qu'elle doit trouver son explication. C'est ainsi que les expériences de Plumier-Clermont plaideraient en faveur de nos constatations cliniques.

Mais l'émétine possède une action aussi *décongestive* et d'après Maurel, aussi *antiphlogistique*. Martel[1] utilisa cette action décongestive un des premiers dans les congestions hépatiques alors que Ramond l'employa avec succès dans les congestions pulmonaires, dont nous avons vu aussi les bons effets. Notons enfin que les expériences de Maurel montrent que l'émétine peut produire une anesthésie locale. Nous avons observé chez l'homme cette propriété anesthésique survenant quelques secondes après l'injection et nous avons signalé précédemment l'*action analgésique immédiate de l'émétine en injections intraveineuses* sur les coliques intestinales ou les points de côté hépatiques. C'est par cette action qu'on expliquerait l'administration jadis de l'ipéca dans la réduction des hernies (Maurel).

Toxicité de l'émétine. — La toxicité de ce médicament est surtout connue depuis les observations de Spehl et Colard de Lagan, Méry et Milion, Walters et Koch, Gugliemetti et surtout les recherches expérimentales de Dalimier et Maurel.

D'après ces recherches, la dose minima mortelle de la toxicité massive pour les animaux : congre, grenouille, pigeon, souris, chien, lapin, est de 0,04-0,10 par kilogramme. Elle est différente du reste suivant les émétines employées. La mort survient sur les animaux par arrêt cardiaque ou action nerveuse (convulsions, vomissements, paralysies). Sous l'influence des doses toxiques, les éléments anatomiques perdent leur fonction dans l'ordre suivant : nerf sensitif, nerf moteur, fibre striée, fibre cardiaque, fibre lisse, leucocytes et hématies.

La toxicité massive pour l'homme n'est pas bien connue. — Baerman et Heiman, qui injectèrent 0,40 gr. eurent des cas mortels quinze jours après. Diamantis nous a signalé un cas mortel observé par un confrère chez un bilharzien, après injection de 0,35 gr. d'émétine en une séance. Pour ma part, il m'est arrivé d'injecter dans un cas de dysenterie grave et une autre fois chez un bilharzien 0,20 gr. dans les veines séance tenante. Je n'ai observé rien d'inquiétant, à part les troubles circulatoires signalés plus haut.

Chez un autre sujet bien portant et robuste (bilharziose) à pression Mx = 15, Mn = 9, j'ai injecté 0,25 gr. d'émétine diluée dans 15 cmc de sérum normal, séance tenante; il n'a présenté que de l'hypotension avec accélération du pouls, (sans troubles du rythme sous le contrôle graphique), de la céphalée, un léger tremblement, phénomènes qui ont passé une heure et demie après. Je donne ces chiffres pour qu'ils servent à ceux qui s'occupent de la question.

Toxicité accumulative de l'émétine. — Les constatations expérimentales et cliniques ont établi que l'accumulation de ce médicament dans l'organisme donne lieu à une série de troubles toxiques.

Ravaut et Krolunitsky[2] furent les premiers à signaler ces accidents chez l'homme.

Mutter et Ribon, Dalimier, Gugliemetti, Mattei ont démontré l'accumulation de l'émétine dans l'organisme. D'après les recherches de Mattei, l'émétine apparaît dans les urines 20 à 40 minutes après une injection sous-cutanée. Pendant la cure, l'élimination est assez régulièrement croissante à mesure que les injections hypodermiques se succèdent, mais elle est faible, égale au 1/6-1/10 de la quantité totale injectée pendant les premiers huit jours. Après la cure, l'élimination se fait par à-coups et le temps d'élimination se prolonge soixante jours après le traitement, suivant donc le type discontinu et prolongé. L'étude de l'élimination de l'émétine après injections intraveineuses n'a pas été faite. J'ai l'impression qu'elle doit être plus rapide qu'après les injections hypodermiques si j'en juge d'après les effets diurétiques que j'ai observés et la rareté des troubles toxiques de l'accumulation.

Mattei, qui a essayé l'injection intraveineuse de l'émétine dans ce but dans un seul cas, a observé la présence nette de l'émétine dans les urines, six minutes déjà après l'injection de l'émétine. Des recherches à ce sujet seraient nécessaires.

En tout cas, d'après nos observations personnelles, l'action accumulative de l'émétine après injections intraveineuses ne semble pas plus prononcée qu'avec les injections intramusculaires.

D'après Dalimier, la dose totale de 1 gr. est bien la dose maxima de sécurité. Ravaut aussi conseille de ne pas dépasser 1 gr. d'émétine en injections intramusculaires en un mois.

Dans le traitement intraveineux que nous proposons, nous ne dépassons pas habituellement la dose de 0,35 à 0,45 ou de 0,50 à 0,60 dans les cas graves en un mois. *En somme, avec des doses moindres, nous avons un résultat plus rapide et plus efficace.* Cependant, quel que soit le mode du traitement émétinique, on peut observer une série de troubles dus à l'action accumulative de l'émétine qui sont les suivants :

1° *Troubles circulatoires.* — Ces troubles sont en général tardifs et consistent en : hypotension, affaiblissement des contractions cardiaques, accélération du pouls avec arythmie sinusale prononcée ; beaucoup plus rarement nous avons observé de l'arythmie extrasystolique, troubles accompagnés quelquefois d'un œdème malléolaire et exceptionnellement de la face.

2° *Troubles respiratoires.* — Ces troubles sont relativement rares (hoquet, dyspnée ou bronchorrée muqueuse).

3° *Troubles urinaires.* — Oligurie, apparition d'une albuminurie accompagnée parfois de cylindres. Spelhet et Colaca ont signalé la diminution de l'urée et des chlorures. Enfin, exceptionnellement, on a observé de l'insuffisance rénale brusque avec azotémie.

4° *Troubles nerveux.* — Ces troubles sont relativement assez fréquents. Presque tous les malades, après une cure à l'émétine (par injections intramusculaires ou intraveineuses), présenteront

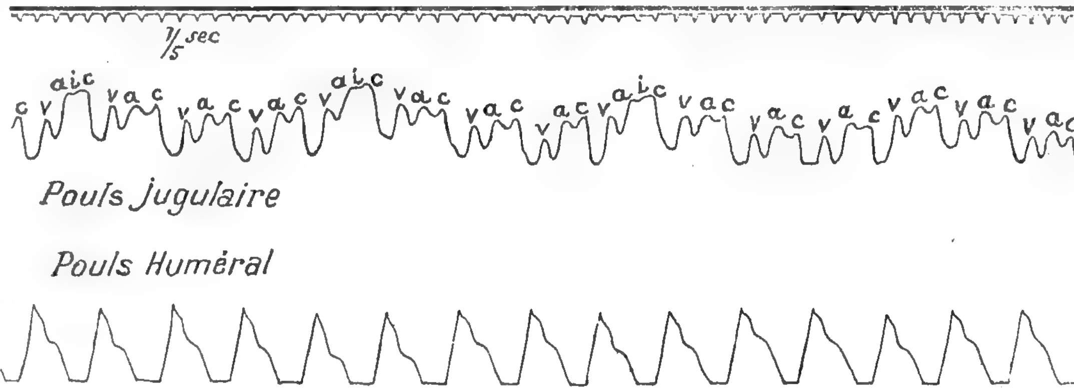


Fig. 6. — *Les fortes doses d'émétine.*

Ce graphique est pris 2 minutes après injection intraveineuse d émétine de 0,15 centigrammes. Il s'agit là d'une dose que nous ne dépassons jamais. Même avec ces fortes doses, dans la plupart des cas, on n'observe pas des perturbations du rythme. Quelquefois cependant, sur les nombreux graphiques que nous avons pris, nous avons observé d'une *façon passagère*, dans les premières 5 à 10 minutes qui suivent l'injection, un léger allongement de l'intervalle *a c*, ce qui indiquerait de légers troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire Malgré que cet effet soit rare et passager, nous tenons à le signaler. On voit sur ce tracé parfois un léger allongement de la conductibilité auriculo-ventriculaire de 15 à 20-25 centièmes de seconde.

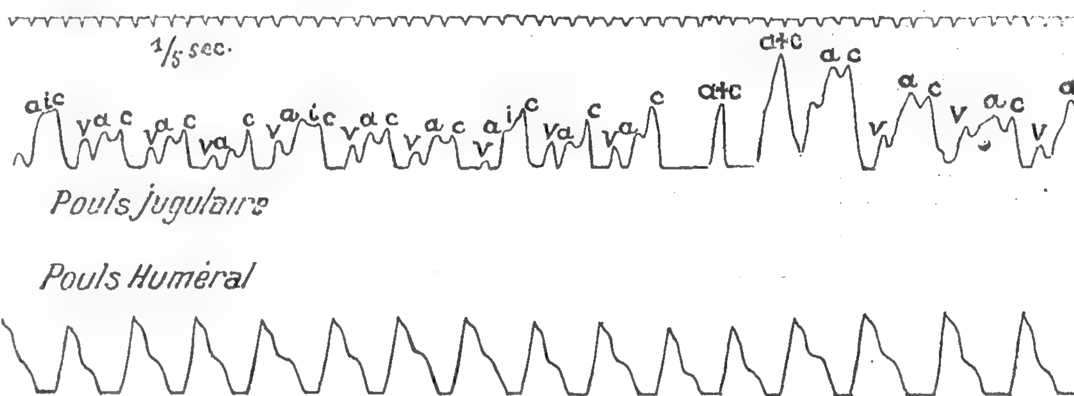


Fig. 7. — *Les fortes doses d'émétine* (suite du tracé de la figure 5).

Le présent tracé, suite de la figure 5, montre encore les légers troubles de la conductibilité cardiaque et parfois entre *a* et *c* on voit un petit soulèvement *i*, correspondant à l'intersystole. Vers la fin de ce tracé, on voit deux contractions *nodales* (*a* + c). Ces faits, croyons-nous, sont sous la dépendance d'une légère irritation du vague ou du nœud de Tawara par l'émétine. Vers la fin du tracé, ces troubles commencent à disparaître. [Temps marqué en cinquième de seconde.]

1. Martel. — « Emploi de l'émétine dans la congestion du foie et dans les hépatites suppurées ». *Congrès de Méd. trop. de Saïgon*, 11 Novembre 1913.

2. Ravaut et Krolunitsky. — « Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne »? *La Presse Médicale*, 17 Avril 1916.

de petites douleurs le long des muscles de la jambe. Dans quelques cas, ces troubles sont plus accusés et les malades peuvent présenter des douleurs plus vives et plus généralisées (muscles du tronc, des bras) affectant le *type nettement névralgique*. Dans d'autres cas, on peut voir de la dépression générale, de l'insomnie, de l'anorexie auxquelles s'ajoutent des troubles moteurs plus prononcés avec parésie des muscles de la nuque, du cou, des masticateurs ou des jambes et diminution des réflexes tendineux. Personnellement, nous avons observé dans un cas, après 1,20 d'émétine dans un mois en injections intramusculaires, des phénomènes *pseudo-tabétiques* très nets avec abolition des réflexes, qu'un médecin non averti aurait pris sûrement pour un tabes. Des cas analogues nous ont été signalés par d'autres confrères à Alexandrie. Ces phénomènes s'expliquent par l'action élective de l'émétine sur le nerf sensitif. Nous avons observé parfois des *hypoesthésies*. Enfin, exceptionnellement, on peut voir des troubles de la déglutition et même de la phonation par parésie des muscles correspondant à ces fonctions.

5° *Troubles cutanés.* — Nous avons observé personnellement chez un jeune garçon de 15 ans, après trois piqûres intramusculaires à 0,04 d'émétine, un léger urticaire localisé au niveau de la fesse, à l'endroit de la piqûre. Eshlimann a signalé une éruption purpurique après deux injections sous-cutanées d'émétine.

6° *Troubles oculaires.* — Ces troubles, signalés par M. Jacovidès, ont été observés après de fortes doses d'émétine et consistent en photophobie, larmoiement, vision trouble, avec abolition des réflexes lumineux et accommodatifs, rétrécissement du champ visuel, hyperémie rétinienne et papillaire, ou ischémie avec légère décoloration du disque optique.

Enfin, on a signalé des *cas mortels* : tel le cas de S. A. Snell (cité par Gugliemetti) chez une fillette de 5 ans, de 17 kilogr., ayant reçu 0,688 en vingt et un jours, soit 0,033 par jour, le cas de Lévy Rowntree chez un homme de 62 kilogr. qui reçut 1,74 en injections sous-cutanées en dix-neuf jours et deux cas de Johnson et Murphy. Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un sujet de 22 ans qui reçut une dose totale de 1,62 en quarante-quatre jours; dans le deuxième cas, la mort est survenue après une dose totale de 1,52 en trente-cinq jours.

M. Crendiropoulo (communication personnelle) a observé chez deux soldats anglais en 1914 deux cas mortels; dans le premier cas, la mort est survenue lentement par faiblesse cardiaque après 10 piqûres intramusculaires d'émétine, alors que les phénomènes dysentériques persistaient (cas grave). Dans le deuxième cas, après 12 piqûres d'émétine, le malade a guéri, mais trois jours après, au moment d'un effort, il est mort subitement.

Quoi qu'il en soit, les troubles dus à l'accumulation de l'émétine dans l'organisme sont bénins et passagers. Il serait difficile de fixer la dose avec laquelle ces troubles apparaissent; tel sujet, par exemple, ne présentera aucun de ces troubles avec une dose forte d'émétine alors qu'un autre les présentera avec la moitié de cette dose.

Je crois cependant que, quel que soit le mode d'administration de ce médicament, il y a un rapport entre le poids du corps et la dose injectée : un sujet par exemple de 80 kilogr. (toutes choses égales) supportera mieux une dose donnée d'émétine qu'un autre ne pesant que 50 kilogr. L'état des viscères évidemment joue un rôle primordial et surtout l'état de la fonction hépatique du rein et du cœur.

Il faut se méfier de l'émétine chez les brightiques ou les gens présentant une hypotension marquée ou des troubles myocardiques.

La qualité de l'émétine intervient aussi, croyons-nous, beaucoup dans la production des troubles en question. Quant aux cas mortels, excessivement rares, ils deviennent de plus en plus rares. Ainsi en Egypte, malgré la consommation énorme de l'émétine, nous n'avons pas vu signaler ces dernières années un cas. Ceci tient aussi à l'amélioration apportée dans la fabrication de l'émétine. Les recherches de Veddel, Lefort et Wurtz, de Kunz, de Glénard, de Froment, ont montré qu'à côté de l'émétine il y a principalement deux autres alcaloïdes, la *psychotrine* et la *céphéline*, beaucoup plus toxiques que l'émétine; il en résulte que le mode de fabrication joue un rôle important dans la genèse de ces accidents. Il faut aussi se méfier des ampoules dont le contenu est même à peine jaunâtre (ce qui indiquerait soit la mauvaise fabrication, soit son altération par le temps), car elles sont très toxiques, comme nous nous en sommes rendu compte personnellement.

L'ÉMÉTINE CHEZ LE NOURRISSON ET DANS L'ENFANCE. — Le médecin en Egypte est appelé à constater la dysenterie amibienne très fréquemment dans l'enfance et comme nous avons observé même chez le nourrisson, où elle revêt une forme clinique spéciale sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir. Nombre des gastro-entérites chez les nourrissons sont d'origine amibienne. Il m'est arrivé de voir des cas nombreux, chez des enfants âgés à peine de un an, voire même jusqu'à 5 mois. La dysenterie présente une grosse mortalité à cet âge, d'après nos constatations.

Je dois signaler à cette occasion que l'emploi de l'émétine (bien entendu en injections sous-cutanées) dans ces cas demande une extrême prudence. Au-dessous de 15 ans, il faut être très prudent pour les doses. Entre 10 et 15 ans, nous injectons de 0,03 à 3 cmc 1/2; entre 3 et 10 ans, il ne faut pas dépasser la dose de 0,02 à 2 cmc 1/2, pour une première injection. Enfin, chez les nourrissons, il est prudent de faire 0 01 cm. ou même la moitié de la dose chez des enfants au-dessous de 1 an. Dans tous ces cas, nous avons l'habitude de pratiquer toujours avant l'émétine une injection d'huile camphrée et nous préférons l'injection sous-cutanée en la faisant diluer dans 10, 15, 20 cmc de sérum physiologique pour que la résorption de l'alcaloïde soit plus lente. Ce n'est que dans les cas urgents et graves que nous pratiquons l'injection intramusculaire. Les doses ne seront renouvelées qu'après examen attentif de la fréquence du rythme et du cœur. On tâchera de donner le minimum d'émétine. Aussitôt que le rythme s'accélère ou devient arythmique, il faut interrompre le traitement, même si les phénomènes dysentériques persistent. Sur des enfants d'un certain âge, après interruption de l'émétine, nous avons employé dans quelques cas, avec succès, des lavements de novarsénobenzol à petites doses, suivant la méthode de Ravaut, qui ont remplacé avantageusement l'émétine si dangereuse dans l'enfance.

En effet, si la fibre cardiaque chez l'adulte est, dans la majorité des cas (exception faite des cas où le myocarde est déjà touché), un des éléments les derniers impressionnés *par l'émétine*, bien *après la fibre lisse*, le *nerf sensitif*, le *nerf moteur* et la *fibre striée, il n'en est pas de même dans l'enfance.*

Doses totales de l'émétine dans la dysenterie infantile.

Jusqu'à 1 an ne pas dépasser la dose de 0,05 0,06 (même si elle est bien tolérée, pour une *première série*)

de 2-3 ans	ne pas dépasser	la dose de	0,08-0,10
de 3-5 ans	—	—	0,12-0,15
de 5-10 ans	—	—	0,20 0,25

Le stovarsol dans la dysenterie infantile. — Depuis les recherches de Marchoux, nous avons employé le stovarsol dans la dysenterie amibienne chez l'adulte; nos résultats seront publiés ultérieurement. Encouragé par ces résultats, nous avons eu l'idée de l'administrer aussi dans l'enfance, soit dans les cas d'intolérance à l'émétine, soit entre les cures d'émétine. Nous avons été très satisfait. Nous avons l'habitude de l'administrer soit en poudre, soit dans une solution gommeuse. Voici les doses que nous conseillons :

Doses journalières.	Jusqu'à 1 an . . .	0,05-0,08
	de 1-2 ans	0,08-0,10
	de 2-3 ans	0,10-0,15
	de 3-5 ans	0,15-0,25

Nous formulons ainsi	Stovarsol en poudre.	0 gr. 25
	Gomme adragante. .	0 gr. 10
	Solution gommeuse .	50 gr.
	Sirop des fleurs. . .	10 gr.
	D. S. — A prendre dans la journée.	

Continuer ces doses journalières si elles sont bien tolérées pendant trois à cinq jours. Dans les cas rebelles cette médication peut rendre des services.

TRAITEMENT INTRAVEINEUX « ÉMÉTINO-CHLORURÉ-CALCIQUE ». — Sous ce titre nous décrirons l'*association du chlorure de calcium avec l'émétine* en injections intraveineuses dans le traitement de la dysenterie amibienne.

Au cours des recherches que nous poursuivons[1] sur le $CaCl^2$, nous avons pensé à traiter un certain nombre de nos dysentériques par les injections intraveineuses de chlorure de calcium, comme MM. Rist, Ameuille et Ravina l'ont fait dans les vomissements ou troubles intestinaux des tuberculeux. Nous avons eu dans bien des cas des guérisons ou des améliorations des troubles intestinaux. Mais nous croyons qu'il ne peut pas à lui seul remplacer l'émétine. Cependant il est incontestable qu'il agit sur le nombre des selles, sur les phénomènes douloureux, et dans quelques cas il peut amener la guérison. Il sera particulièrement indiqué dans les cas où l'émétine est contre-indiquée. Mais c'est surtout son *association avec l'émétine* qui donne des résultats merveilleux. *Cette médication trouvera son application dans la dysenterie aiguë ou chronique et particulièrement dans les cas où l'émétine est mal tolérée et surtout dans les dysenteries chroniques ou rebelles où l'on est obligé d'employer des doses fortes et prolongées d'émétine.*

En effet *l'action toni-cardiaque du $CaCl^2$, son influence sur la pression artérielle qu'il semble augmenter, ses propriétés hémostatiques, antiseptiques et surtout diurétiques s'opposeront aux effets hypotenseurs et dépressifs de l'émétine.* C'est ainsi que, dans les cas où l'émétine, pour les raisons que nous avons expliqué, n'est pas tolérée, son association avec le $CaCl^2$, ne produit plus les phénomènes d'intolérance. Nous avons eu des résultats analogues dans la bilharziose[2], dans laquelle nous avons proposé comme traitement idéal le traitement intraveineux « *émétino-chloruré-calcique* ».

Nous avons l'habitude d'employer une solution de $CaCl^2$ à 10 pour 100 à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. par séance, et c'est dans la même seringue que nous aspirons la dose de l'émétine à injecter.

Il semble aussi que *cette association « émétino-chlorurée-calcique » combattrait les effets toxiques dus à l'accumulation de l'émétine, probablement à la suite des effets diurétiques du $CaCl^2$.* C'est ainsi que dernièrement, dans un cas de dysenterie chronique datant de deux ans, rebelle à tous les traitements avec présence de kystes dans les selles (malade qui nous fut adressé par M. le Dr Iacovidès), nous avons obtenu la guérison et la disparition des kystes après une cure intraveineuse « émétino-chloruré-calcique » suivie pendant deux mois. La dose totale injectée d'émétine en deux mois (sans interruption) a été de 1 gr. 90 et malgré cette dose forte le sujet ne présenta à aucun moment de son traitement des phénomènes d'intoxication émétinique. Le fait est intéressant à signaler.

1. PETZETAKIS. — « Efficacité des injections intraveineuses du chlorure de calcium dans la crise asthmatique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 4 Avril 1924.

2. PETZETAKIS. — « Essai de traitement de la bilharziose par le calcium et son association avec l'émétine ». *C. R. Soc. de Biol.*, 21 Juin 1924, p. 159.

Conclusions.

I. — Des constatations antérieures nous permettent de penser que *la dysenterie amibienne n'est pas une maladie locale de l'intestin*, mais une maladie générale, une infection généralisée ; elle semble être précédée d'une *amibhémie* au moins dans une période initiale de la maladie, la localisation intestinale peut faire défaut, du reste ; elle n'est qu'une des nombreuses localisations des amibes qu'on peut observer au niveau des viscères : foie, poumons, vessie, reins, cerveau, vésicule biliaire.

L'agent pathogène de ces localisations n'est pas bien connu, malgré les descriptions des classiques, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue d'une évolution de ce protozoaire que nous soupçonnons chez l'homme.

II. — *La méthode des injections intraveineuses d'émétine que nous proposons dans le traitement de l'amibiase en général est bien supérieure aux injections hypodermiques ou intramusculaires employées couramment.*

Dans la dysenterie aiguë, nous proposons *un traitement d'attaque* par injections intraveineuses, *suivi de cures d'émétine pendant la première et même dans la deuxième année. Ce traitement abrège la durée de la dysenterie aiguë et semble éviter les récidives si fréquentes dans cette maladie.* On nous objectera peut-être que, dans la crise aiguë, les injections intramusculaires agissent aussi bien, comme d'autres médications spécifiques du reste (tannin, el-Kho-Sameter) et nous ajouterons personnellement que nous avons vu dans nombre de cas, la cessation des phénomènes dysentériques sans aucun traitement ; mais indépendamment de l'efficacité et de l'action plus rapide des injections intraveineuses, c'est dans le but d'une *therapia sterilisans* que nous proposons ce mode de traitement.

III. — *Dans les formes graves de dysenterie aiguë, l'application du traitement intraveineux triomphera de la maladie après l'échec fréquent des injections intramusculaires.*

IV. — *Mais c'est surtout dans les formes rebelles, dans la dysenterie chronique* (colites ou entérocolites) *que l'on doit recourir au traitement intraveineux, après l'échec habituel du reste de toutes les autres médications.*

C'est dans ces cas chroniques, traînants, désespérés, que cette méthode rendra de grands services d'après nos constatations personnelles. Quelquefois on aura la surprise d'un résultat rapide, alors que dans d'autres cas l'amélioration ou la guérison sera obtenue après un long traitement.

V. — *Le traitement de la dysenterie amibienne, croyons-nous, doit être compris comme celui de la syphilis et du paludisme.* Comme le mercure, l'arsenic et la quinine agissent très rapidement sur les premières manifestations de ces maladies ; il en est de même de l'émétine dans la crise aiguë de la dysenterie et c'est là le grand défaut de l'émétine et c'est ce qui fait tromper médecin et malade. *La série des cures est indispensable malgré les guérisons apparentes pour éviter les différentes manifestations ultérieures de l'amibiase si tenaces et si rebelles aux traitements.*

VI. — La méthode des injections intraveineuses n'offre pas de danger aux doses que nous avons indiquées. Ses inconvénients sont les mêmes que ceux qu'on peut observer avec les injections intramusculaires. Ce sont surtout les effets dépressifs, hypotenseurs qu'on doit prendre en considération.

Pour lutter contre les effets de l'émétine nous proposons les cures « *émétino-chlorurées-calciques* » qui trouveront leur application surtout dans les cas graves et dans les formes chroniques ou enfin dans les cas où l'on sera obligé d'employer des fortes doses d'émétine.

La dysenterie amibienne est une maladie beaucoup plus grave qu'on ne le croit. Le traitement de la maladie lors d'une première attaque par une série de cures à l'émétine entrecoupées de cures aux comprimés de narsénol, de stovarsol, d'ipéca ou d'autres médications adjuvantes doit bien rentrer dans l'esprit du médecin et du malade si l'on veut éviter dans l'avenir les récidives et les amibiases viscérales chroniques, si longues à guérir et si redoutables et qui feront le désespoir du médecin et du malade.

L'application de la méthode intraveineuse par l'émétine ou son association avec le chlorure de calcium dans le traitement de l'amibiase m'a semblé, d'après mes observations, comme le traitement de choix à l'heure actuelle et c'est ainsi qu'il m'a paru utile d'attirer l'attention des cliniciens sur cette méthode.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Juillet 1924.

Le début de la séance est consacré à une série de communications sur le diagnostic et le traitement radiothérapique des tumeurs du névraxe.

Gliome cortical avec hémiplégie gauche ; traitement par la radiothérapie profonde ; amélioration considérable. — ***MM. Clovis Vincent et J. A. Chavany.*** Il s'agit d'un homme de 49 ans présentant une hémiplégie gauche avec troubles mentaux. L'affection a débuté il y a 18 mois environ et a évolué en 3 périodes : une période de monoplégie crurale gauche, une période d'hémiplégie gauche sans participation de la face, une période d'hémiplégie avec troubles mentaux.

La monoplégie crurale est caractérisée par une paralysie des muscles fléchisseurs dorsaux du pied, par de la trépidation spinale, par le signe de Babinski. Progressivement, la cuisse et le membre supérieur se prennent à leur tour. On observe alors une hémiplégie gauche organique avec paralysie complète du membre supérieur. Puis apparaissent des troubles mentaux caractérisés essentiellement par de la confusion mentale. La ponction lombaire montre une hyperalbuminose (45 centigr.) sans lymphocytose, sans réaction de Wassermann.

A cause de l'évolution lentement progressive et devant l'échec du traitement spécifique, le diagnostic de gliome cortical ou sous-cortical des régions rolandique et post-rolandique supérieure est porté et on se décide à pratiquer une opération chirurgicale. Grand volet pariétal droit. Ouverture de la dure-mère : aspect de gliome diffus. Aucune amélioration pendant trois semaines. Le malade est alors soumis à la radiothérapie profonde. Il est fait 28 000 R. en vingt jours environ. Quinze jours après la dernière séance les troubles mentaux disparaissent. Puis, progressivement, la monoplégie brachiale s'améliore et disparait, la paralysie des muscles de la cuisse régresse.

Actuellement l'intelligence est normale ; seule persiste la paralysie des muscles fléchisseurs dorsaux du pied.

Un cas de syndrome infundibulo-tubérien complet ; guérison par la radiothérapie pénétrante — ***MM. J. Roussy et J. Lhermitte*** présentent une jeune fille âgée de 24 ans chez laquelle, il y a 9 mois, ils avaient constaté tous les symptômes afférents au syndrome infundibulaire : sommolence et narcolepsie, polyurie, polydipsie, adiposité excessive, arrêt de la menstruation, pilosité, crises d'épilepsie généralisée, troubles psychiques. L'intégrité de la selle turcique et l'absence d'hémianopsie indiquaient que l'hypophyse n'était pas en cause et qu'il s'agissait très probablement d'une néoplasie du ventricule médian à point de départ infundibulaire. Le traitement par la radiothérapie pénétrante fut immédiatement mis en œuvre et, en l'espace de 6 mois, la malade reçut la valeur de 11.500 R. sur la région basilaire du cerveau. Une amélioration survint assez rapidement et, aujourd'hui, tous les symptômes morbides ont disparu. La malade n'a plus présenté de crises comitiales, la somnolence s'est évanouie, la polyurie a cessé, les règles ont reparu régulièrement et l'adiposité a régressé. Les auteurs insistent tout particulièrement sur les modifications de la sphère mentale lesquelles étaient, dans ce cas, très accusés : la malade est redevenue un sujet aux fonctions mentales normales. Ce fait semble extrêmement intéressant en ce qu'il témoigne qu'une lésion très localisée dans la région infundibulo-tubérienne peut modifier, du tout au tout, la personnalité morale et intellectuelle comme si, ainsi que l'a défendu Jean Camus, la région basale du cerveau comprenait un centre régulateur de notre vie psychologique.

Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. — ***MM. Roussy, Bollack, Mme Laborde, Mlle Lévy*** apportent les résultats qu'ils ont obtenus depuis 2 ans dans le traitement des tumeurs infundibulo-hypophysaires. Ici, et contrairement aux cas de tumeurs intracérébrales présentées dans la dernière séance, le traitement par les rayons X pénétrants a amené des résultats très favorables. Les auteurs présentent les 8 malades suivants :

1 cas d'*acromégalie classique* avec polyurie et troubles visuels, chez lequel l'évolution de l'affection, jusqu'alors progressive, s'est arrêtée depuis le début du traitement, soit depuis 1922 ; la polyurie a considérablement diminué et les troubles visuels sont stationnaires ;

2 cas de *syndrome adiposo-génital* chez la femme, avec selle turcique normale. Chez l'une de ces malades, l'affection est stationnaire depuis 2 ans ; chez l'autre, la disparition des symptômes est actuellement complète et totale ;

2 cas de *syndrome de Fröhlich fruste*, avec selle turcique normale dans un cas et élargie dans l'autre. Le traitement a amené chez une de ces malades la disparition complète des troubles oculaires pendant 1 an ; depuis 1 mois les troubles ont réapparu et progressent de façon rapide. Chez la seconde malade le traitement n'a été suivi jusqu'ici d'aucun résultat ;

3 cas enfin de *syndrome chiasmatique*, sans autres signes que la céphalée ; résultat thérapeutique nul dans un cas, très efficace dans les deux autres.

A l'occasion de cette présentation, les auteurs insistent sur les points suivants :

Du point de vue clinique, les faits présentés viennent entièrement confirmer ceux publiés antérieurement par MM. Camus et Roussy. Ils montrent la fréquence et l'importance des signes attribués à tort à l'hypophyse, dans les tumeurs infundibulo-tubériennes.

Du point de vue thérapeutique, il y a intérêt à discriminer les tumeurs de la région basilaire, ou extra-cérébrale, des tumeurs intracérébrales qui paraissent se comporter très différemment à l'égard de la thérapie pénétrante. Si, pour ces dernières, il faut donner la préférence au traitement chirurgical, au contraire la radiothérapie paraît être le traitement de choix des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire.

Sur les compressions de la moelle. — ***MM. Babinski et Jarkowski*** font part des constatations faites, pendant et après l'intervention chirurgicale, dans deux cas de tumeurs comprimant la moelle, dont ils ont précédemment entretenu la Société (voir *La Presse Médicale*, n° 34, 1924).

Dans l'un de ces cas, où l'on avait affaire à une paraplégie spasmodique en flexion accompagnée de troubles de la sensibilité très prononcés, l'opération a confirmé le diagnostic de tumeur en bissac auquel on s'était arrêté. Aujourd'hui, trois mois après l'opération, l'amélioration est très nette, mais elle porte inégalement sur les divers troubles : l'attitude des membres n'a pas varié, les réflexes de défense ne se sont pas modifiés d'une manière notable et permettraient encore aujourd'hui de localiser le siège de la lésion ; la motilité volontaire commence à peine à reparaître ; mais l'anesthésie n'existe plus qu'à l'état de traces ; la sensation de constriction très pénible que la malade éprouvait à l'abdomen s'est dissipée ; l'incontinence d'urine et des matières fécales a complètement disparu.

Dans la deuxième observation, le diagnostic de tumeur intradure-mérienne avait été porté grâce aux constatations cliniques et à l'épreuve du lipiodol. Celle-ci avait paru particulièrement intéressante parce que les deux injections, l'une cervicale, l'autre lombaire, avaient délimité un espace de forme à peu près ovalaire qui semblait se présenter comme l'image photographique d'une tumeur intradure-

mérienne. L'opération avait montré que cette prévision était exacte. Mais les conséquences immédiates de l'ablation de cette tumeur (neurogliome) furent très fâcheuses, quoique l'opération eût été faite avec les précautions et l'habileté les plus parfaites. En effet, aux troubles de motilité relativement légers présentés par la malade avant l'intervention, s'était associée une paralysie complète du membre inférieur droit avec anesthésie de l'autre. Aujourd'hui, il est vrai, 2 mois 1/2 après l'opération, ces nouveaux troubles ont en grande partie rétrocédé. Il n'en est pas moins intéressant de chercher à déterminer la cause de cet incident (hématomyélie probable). Or, on avait remarqué pendant l'opération que la tumeur adhérait à la moelle plus étroitement que cela a lieu d'habitude dans les tumeurs de ce genre, et les auteurs se demandent si ces adhérences, qui n'ont pas permis d'extraire la tumeur sans exercer sur la moelle quelques tractions, ne sont pas le résultat d'une réaction arachnoïdienne provoquée par la présence du lipiodol, qui avait séjourné au niveau de la tumeur durant plusieurs semaines, la malade ayant voulu différer l'opération. Etant donné la possibilité de cette pathogénie, les auteurs estiment qu'il serait sage, dans les cas où une compression par tumeur semble probable, de ne soumettre le malade à l'épreuve du lipiodol que lorsque médecin et patient sont en principe disposés à une intervention à bref délai.

Critère radiographique, signes humoraux et transit lipiodolé au cours du cancer vertébral métastatique. — *MM. Sicard, Haguenau et Coste* montrent, à l'aide de nombreuses radiographies, que la métastase rachidienne consécutive à des cancers du sein, de la prostate, du tube digestif, sans paraplégie douloureuse, se caractérise par des signes radiologiques pathognomoniques (amincissement progressif du corps vertébral, intégrité des disques des vertèbres adjacentes, sans ostéophytes) qui la différencient des autres processus d'ostéite vertébral, mal de Pott ou spondylite infectieuse. Ils font voir en outre que la dissociation albumino-cytologique n'apparaît que très tardivement au cours de l'évolution métastatique rachidienne et que le transit lipiodolé reste normal pendant les premiers mois du début, avant la phase paraplégique. Plus tard, le passage épidural est bloqué alors que la voie sous-arachnoïdienne reste libre. Ce n'est que lors de la dernière étape que le lipiodol est franchement arrêté dans les deux départements, épidural et sous-arachnoïdien.

Les douleurs à types de décharge électrique consécutives à la flexion de la tête dans la sclérose en plaques. — *MM. Lhermitte, Bollack et M. Nicolas* présentent une malade offrant le tableau de la sclérose multiple à forme sensitive. Chez elle, en effet, les douleurs spontanées et les paresthésies sont particulièrement accusées et les phénomènes subjectifs extrêmement variés : sensation d'être gantée, d'avoir les jambes graissées, prurit, hyperesthésie extrême au pied. On constate également une hyperesthésie labyrinthique et une névrite rétro-bulbaire sévère.

Mais le phénomène le plus intéressant, puisqu'il n'a jamais été signalé dans la sclérose en plaques, consiste dans des douleurs ressemblant à la sensation pénible provoquée par le passage rapide d'un courant faradique. Ces douleurs à type électrique se produisent exclusivement lors de la flexion du tronc et du cou en avant; elles irradient depuis la région cervicale jusqu'à l'extrémité des doigts et parfois même, jusqu'aux extrémités des orteils.

Ce type de douleurs a déjà été relevé par Babinski et R. Dubois, Lhermitte, chez les commotionnés de la moelle. Aussi un rapprochement s'impose-t-il entre les deux affections si l'on veut préciser la pathogénie de la sensation de décharge électrique produite par tous les mouvements qui s'accompagnent de flexion de la tête. Incontestablement, ces douleurs si spéciales sont liées à des altérations, non pas radiculaires, mais médullaires, localisées aux voies de la sensibilité. Il semble que leur production exige deux conditions : d'abord la conservation du cylindre-axe et leur démyélinisation plus ou moins complète, puis l'élongation brusque de la moelle qui met sous tension, et, peut-être, ébranle ces fibres altérées.

Syndrome bulbaire spécial. — *MM. Babonneix et Azerad* présentent un malade chez lequel on constate, en plus de troubles sensitifs mal déterminés, une paralysie portant sur : 1° la moitié gauche du voile ; 2° le constricteur supérieur gauche du pharynx ; 3° la moitié gauche de la langue ; 4° la corde vocale gauche. Un tel ensemble implique nécessairement l'atteinte des 4 derniers nerfs craniens à gauche et semble indigner qu'il s'agit ici d'une lésion bulbaire unilatérale rétro-olivaire.

Syndrome infundibulo-tubérien. — *M. André Le Grand* présente une malade, actuellement internée, qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, a été atteinte à la fois de déséquilibre psychique, d'obésité, de dysménorrhée, de polyurie et d'instabilité thermique. Il rapporte tous ces troubles à une lésion inflammatoire des centres régulateurs de la base du cerveau.

Suites éloignées d'une encéphalite épidémique à mouvements involontaires. — *M. E. Krebs* présente une malade qu'il a déjà présentée en Décembre 1921 et dont les mouvements involontaires, limités au côté gauche, avaient rapidement disparu sous l'influence d'un traitement par le gardénal et la scopolamine associés. Il relève chez elle actuellement deux ordres de phénomènes nouveaux également limités au côté gauche : des signes d'hypertonie parkinsonienne et des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne frustes apparus les uns plus de 7 mois, les seconds 2 ans après la disparition des mouvements.

Un cas de syndrome de la région sous-thalamique. — *MM. Guillain, Alajouanine et P. Mathieu* présentent un nouvel exemple de syndrome de la région sous-thalamique. Il s'agit d'une femme de 63 ans, qui, sans perte de connaissance, a vu s'installer en 3 jours des troubles de la vue, de la maladresse, puis enfin de la parésie du côté gauche. A l'heure actuelle, il existe : 1° une hémiparésie gauche discrète sans signe de Babinski ; 2° des troubles de la sensibilité du même côté, portant presque exclusivement sur la sensibilité profonde et surtout la stéréognosie, qui est profondément troublée avec absence de douleurs spontanées ; 3° des mouvements involontaires de la main gauche à type choréo-athétosique ; 4° des troubles cérébelleux très marqués du même côté (asynergie, adiadococynésie, dysmétrie, passivité, réflexe pendulaire) ; 5° une hémianopsie latérale homonyme gauche.

Cet ensemble, qui emprunte ses premiers éléments au syndrome thalamique, est remarquable ici par l'intensité des troubles cérébelleux qui sont à la fois d'ordre toxique et d'ordre asynergique ; ce fait est superposable aux quelques observations antérieures (Cl. Vincent, P. Marie, Foix, Cenos, Foix et Bouttier, il confirme l'existence de ce syndrome de la région sous-thalamique.

— *M. Clovis Vincent* note la possibilité de voir associés dans ce syndrome à la fois des troubles cérébelleux et des troubles abasiques.

Syndrome de Parinaud (paralysie des mouvements oculaires verticaux) et strabisme concomitant, consécutifs à un état myoclonique des muscles oculo-moteurs au cours d'une encéphalite léthargique. — *MM. Th. Alajouanine, Henri Lagrange et Périsson* présentent un malade observé en 1922 par J. Bollack et Henri Lagrange au cours des manifestations initiales d'une encéphalite épidémique (syndrome méningé sans réactions du liquide céphalo-rachidien, somnolence, herpès cornéen, troubles oculo-moteurs).

A cette époque, les troubles oculo-moteurs étaient caractérisés par un léger ptosis et des secousses musculaires rythmées s'exerçant symétriquement sur les globes dans le sens de la convergence et de l'abaissement.

A l'heure actuelle, les troubles oculaires sont avant tout constitués par l'impossibilité de mouvoir les yeux dans le sens vertical et par un strabisme concomitant divergent et alternant. On note, en outre, un léger ptosis et des pupilles inégales qui réagissent très faiblement à l'excitation lumineuse.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de ces signes évolutifs qui se sont présentés d'abord comme des troubles cloniques et revêtent aujourd'hui la forme de troubles toniques, substituant ainsi un mode d'altération différent aux mêmes fonctions oculomotrices (mouvements de verticalité et de convergence).

Recherches sur le transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégie pottique. — *M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine* relatent leurs recherches sur le transit du lipiodol dans les différentes formes de paraplégie pottique.

De l'étude de 18 cas, ils concluent :

1° Dans les paraplégies pottiques *guéries*, ayant revêtu une forme transitoire, le transit lipiodolé est normal (2 cas).

2° Dans les paraplégies pottiques *guéries*, mais liées au développement d'un abcès intrarachidien, il persiste un léger accrochage au niveau de la lésion primitive, mais cette image n'est que transitoire (6 cas).

3° Dans les paraplégies pottiques *en évolution*, liées à la présence d'abcès intrarachidiens, on observe un arrêt lipiodolé dont la limite inférieure n'est pas horizontale, mais semble pousser un ou plusieurs prolongements. Cet arrêt persiste autant que la paraplégie est stationnaire ; quand la compression régresse, la voie sous-arachnoïdienne devient plus libre (6 cas).

4° Dans les paraplégies liées à une pachyméningite, l'arrêt lipiodolé est persistant, sa limite inférieure est le plus souvent nette et horizontale (4 cas).

Un cas de lésion syphilitique de l'oreille interne limitée à l'appareil vestibulaire sans lésion de l'appareil cochléaire. — *MM. Mathieu-Pierre Weill, R. Azoulay et Jacques Durand* présentent une femme de 45 ans, en bonne santé apparente n'accusant aucune suppuration auriculaire, mais syphilitique certaine. Brusquement, un matin, elle est prise d'accidents vertigineux extrêmement intenses avec troubles de l'équilibration. A l'examen, excitabilité conservée, mais diminuée, du labyrinthe postérieur droit, inexcitabilité complète du labyrinthe postérieur gauche. L'audition est normale. Peu à peu les troubles fonctionnels s'amendent, mais il persiste une inexcitabilité totale de la voie vestibulaire gauche. Il s'agit donc là d'une paralysie dissociée de la 8e paire, d'origine syphilitique, analogue aux paralysies partielles de la 3e paire.

Sialorrhée chronique post-bismuthique. — *MM. Souques et Terris* rapportent l'observation d'une malade atteinte de tabes et soumise au traitement bismuthique. Dès la 3e injection de trépol (0 gr. 20 de bismuth métal), la malade présente une sialorrhée abondante (1/2 litre dans la journée). Malgré la suppression du traitement bismuthique, la sialorrhée persiste encore actuellement, soit 18 mois après la fin du traitement. Les auteurs rappellent la possibilité d'existence d'une sialorrhée dans la stomatite et gingivite, sa persistance durant des mois et enfin l'action très importante des sels de bismuth sur les glandes salivaires en particulier.

Gliome ventriculaire et épendymite. — *M. Jumentié* présente les pièces d'un cas de gliome du ventricule latéral avec épendymite granuleuse.

Epilepsie avec équivalent à type d'amaurose paroxystique. — *M. Wienner* (de Copenhague) rapporte un cas de cette variété d'équivalent épileptique décrit par Souques.

Alajouanine.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

7 Juin 1924.

Crises nitritoïdes et azotémie. — L'azotémie intervient elle dans la genèse des crises nitritoïdes? Des recherches de **M. Decrop** chez des malades ayant présenté des accidents à la suite d'injections de novarsénobenzol, il résulte que le taux d'urée sanguine est normal et que la recherche de l'azotémie ne peut donner des indications pour éviter les crises nitritoïdes.

Intoxication brutale après injection intramusculaire de bismuth. — **M. Lépinay** relate l'observation d'un malade traité pour hérédo-syphilis et ayant reçu sans incident des injections intramusculaires de bismuth soluble, 2 séries de 10 injections intraveineuses de novarsénobenzol et 8 injections intramusculaires de 0 gr. 30 d'hydroxyde de bismuth, en suspension dans de l'eau physiologique et qui, immédiatement après une 9e injection de 0 gr. 30 de ce sel, accusa une « impression intolérable d'électricité » dans les 4 membres, puis présenta de la contracture et de la paralysie et eut une syncope, avec dyspnée, vomissements, arrêt de la respiration, disparition du pouls et des bruits cardiaques.

Tous ces phénomènes ne durèrent que quelques minutes; sous l'influence des toni-cardiaques habituels, le malade reprit connaissance, ne conserva pendant quelques heures que de la céphalée, des courbatures et une lassitude générale et l'incident n'eut aucune suite A quoi était-il dû? Vraisemblablement à une absorption brutale d'une dose massive de bismuth et à une intoxication suraiguë des centres nerveux, L'injection ayant été faite au point classique d'élection et aucune goutte de sang n'ayant été vue ni avant, ni après l'injection, on peut penser que celle-ci n'a pas été poussée dans une veine, mais que, le malade étant peu musclé, la résorption s'est faite au niveau du périoste.

Abcès de la main à melitococcus melitensis. — **M. Jobard** rapporte l'observation d'un malade atteint depuis plusieurs mois de mélitococcie dont le diagnostic ne fut établi, accidentellement, qu'à la suite de l'examen bactériologique du pus d'un abcès du dos de la main qui se développa; après une rechute, à la manière d'un abcès froid. Le malade fut traité par un auto-vaccin.

Mastite bilatérale syphilitique chez un homme. — **M. Decrop** communique l'observation d'un Espagnol de 40 ans, syphilitique depuis 20 ans, mais resté sans traitement et chez lequel on trouva de véritables mamelles avec nodules de consistance ferme, peu sensibles à la pression, mobiles sur les plans profonds, de dimensions variant entre une noisette et une grosse noix, mais sans aucune altération des plans profonds, ni écoulement par le mamelon. Dans l'aisselle il n'existait aucune réaction ganglionnaire. La séro-réaction de Wassermann était fortement positive. En 15 jours, le traitement arsenical amena la disparition complète des tumeurs mammaires.

Sur le paludisme à Tanger. — **M. Decrop** a observé à Tanger 49 cas de paludisme confirmés par la découverte de l'hématozoaire. Dans 24 cas, il s'agissait de cas de première invasion tous relevant du *plasmodium vivax*. Le maximum des cas observés a été en Juillet, Août, Septembre et Octobre.

Un cas de bilharziose vésicale; traitement par les injections intraveineuses d'émétique. — **M. Spick.** Un malade, depuis six mois, était atteint d'hématurie avec pyurie. Le laboratoire montra des œufs de *Bilharzia* variété *hematobia*. Traitement: injections intraveineuses d'émétique à 1/1.000; 1 gr. 75 en 19 injections. Quelques nausées, un ou deux vomissements et, au moment des dernières injections, crise de toux émétisante.

Guérison clinique confirmée par le laboratoire.

Appendicite aiguë simulant l'occlusion intestinale. — **M. Spick.** Symptômes d'occlusion intestinale aiguë avec arrêt des gaz et des matières, vomissements, température subfébrile. Laparotomie médiane: volumineux abcès appendiculaire qui est évacué et drainé. Les phénomènes d'occlusion cèdent et le malade guérit.

Plaie pénétrante de la fesse gauche; projectile intra-abdominal; extraction. — **M. Spick.** La radiographie montre une balle mobile dans le petit bassin. Laparotomie latérale basse. Extraction d'un projectile fixé par sa base aux parois du petit bassin et complètement inclus pour le reste dans le méso-côlon iliaque épaissi. Libération difficile. Extraction.

LÉPINAY.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

P.-L. Peltier. *Kystes et diverticules de l'appendice* (*Librairie M. Vigné*, Paris). — I. KYSTES DE L'APPENDICE. — Les kystes de l'appendice sont des dilatations kystiques de la cavité appendiculaire. Ils peuvent être totaux (occupant la totalité de l'appendice), partiels ou diverticulaires (se détachant de la paroi appendiculaire et se différenciant alors peu des diverticules appendiculaires que nous envisagerons tout à l'heure).

La paroi de ces kystes présente des aspects histologiques variés: tantôt les différentes couches de la paroi appendiculaire sont conservées, mais plus ou moins altérées; tantôt l'altération prédomine sur la paroi musculaire, le revêtement épithélial persistant plus ou moins modifié (les glandes et follicules clos ayant disparu); tantôt enfin on note une disparition totale de la muqueuse (ni revêtement épithélial, ni glandes).

Le contenu de ces kystes est le plus souvent séro-muqueux, filant, ou demi-solide, comparable à de la gelée de pommes. Il présente les caractères du mucus. Il est le plus souvent stérile.

Le développement de ces kystes est attribué à l'oblitération de la lumière appendiculaire au-dessus et à la rétention du produit de la muqueuse appendiculaire. Le contenu présente les caractères du produit de sécrétion de la muqueuse appendiculaire, soit liquide, soit coagulé par un ferment, la mucinase.

La symptomatologie de ces kystes se traduit par des crises répétées, douloureuses, souvent apyrétiques et par une tumeur locale.

Les complications sont rares, mais on peut observer le plus fréquemment la perforation avec, comme résultat, le pseudo-myxome appendiculaire, accessoirement des torsions, invaginations, voire même la cancérisation, enfin des poussées inflammatoires.

Le diagnostic différentiel est rarement fait cliniquement: le plus souvent, en présence d'une tumeur de la région appendiculaire, on pense à une tuberculose cæcale, à un néoplasme du cæcum, à un kyste de l'ovaire, à un rein, à des ganglions. Le diagnostic anatomique, par contre, sera aisé et l'on pourra distinguer les kystes appendiculaires des kystes para-appendiculaires (péritonite séreuse enkystée), des faux kystes appendiculaires inflammatoires développés dans la sous-séreuse, des kystes parasitaires, enfin du cancer colloïde. Enfin le diagnostic étiologique s'efforcera de fixer la nature de cette appendicite kystique et de savoir si elle est le reliquat d'une inflammation appendiculaire banale, ce qui est la règle, ou si elle est de nature tuberculeuse (inoculation du liquide kystique au cobaye).

II. DIVERTICULES DE L'APPENDICE. — Les diverticules de l'appendice sont congénitaux ou acquis.

Les *diverticules congénitaux* sont extrêmement rares. Ils sont constitués par toutes les tuniques de la paroi appendiculaire.

Les *diverticules acquis* sont simples ou kystiques; ils sont uniques ou multiples. D'après leur siège, on les distingue en: diverticules siégeant dans le méso-appendice et diverticules de la face libre.

Ce qui caractérise ces diverticules, c'est que leur paroi est incomplète, la musculeuse faisant toujours défaut. Quant au revêtement interne, il varie depuis la présence d'une muqueuse plus ou moins altérée jusqu'à l'absence de tout revêtement endothélial.

D'après leur pathogénie, les diverticules se divisent en *diverticules d'origine inflammatoire* et *diverticules non inflammatoires*. Les premiers peuvent eux-mêmes être distingués en: ulcérations diverticulaires, diverticules cicatriciels, diverticules à revêtement muqueux complet. Les seconds sont des hernies de la muqueuse à travers une brèche musculaire siégeant particulièrement au niveau des fentes vasculaires sur le bord adhérent. Une place à part doit être faite aux diverticules par excès de pression à la surface d'appendices kystiques: la paroi appendiculaire distendue cède en certains points et ainsi se produisent des diverticules comparés par Lecène à de véritables petits anévrismes.

La symptomatologie est nulle, masquée par l'appendicite, mais il peut exister des complications. C'est avant tout l'appendicite diverticulaire pouvant aboutir très rapidement, suivant le siège du diverticule, à la perforation et donnant lieu soit à une péritonite diffuse, soit à des abcès dans le méso. Il faut encore signaler les tumeurs inflammatoires, le pseudo-myxome.

Il est important, au point de vue opératoire, de reconnaître la présence de diverticules dans le méso-appendice, pour ne point s'exposer à les laisser ouverts dans la cavité péritonéale.

Ce travail s'appuie sur 6 observations inédites du professeur Lecène et sur 1 observation également inédite de Moulonguet, provenant du service du professeur Faure.

THÈSES DE MONTPELLIER

(1924)

E. Mourgue-Molines. *Les tumeurs géantes non sarcomateuses du sein* (*Imprimerie Firmin et Montane*, Montpellier). — D'après les classiques, une très grosse tumeur mammaire, irrégulière de forme et de consistance, à évolution rapide, d'aspect souvent pseudo-inflammatoire, mais sans retentissement ganglionnaire, doit toujours éveiller dans l'esprit du clinicien l'idée de sarcome. Or M.-M. démontre, dans son travail, qu'il existe des *tumeurs géantes du sein non sarcomateuses*: ce sont des *fibro-adénomes*, ordinairement végétants, tumeurs bénignes, ainsi que le démontrent non seulement l'examen histologique, mais la guérison durable après ablation.

Ces tumeurs sont d'ailleurs très rares, si l'on considère le petit nombre de cas que l'auteur a pu en réunir: 29 cas dont 2 inédits. Seul l'examen histologique permet d'en fixer le diagnostic et le pronostic. Encore se heurte-t-il à de très grosses difficultés, en raison des nombreux prélèvements qu'il est nécessaire de faire dans ces grosses masses et des préparations multiples, traitées par des colorations électives, qui s'imposent en vue d'obtenir d'exactes différenciations.

Dans ces tumeurs d'aspect « sarcomatoïde » un examen attentif devra rechercher:

1° Les *formes monstrueuses de noyaux*, qui sont un des traits importants des formations sarcomateuses: on constatera qu'il n'en existe pas. Avec des objectifs doués d'un bon pouvoir de définition, on étudiera les amas de chromatine qui pourraient induire en erreur, et qui ne sont pas autre chose souvent que des agrégats de noyaux en division directe ou des agrégats de leucocytes.

2° Il faudra ensuite étudier le tissu interstitiel qui s'interpose entre les cellules fixes du tissu conjonctif. L'emploi de colorations électives (trichromes de Mallory, picro-noir-naphtol de Curtiss) mettra en évidence la *trame collagène*, qui peut être très riche en fibrilles serrées d'une façon assez dense, et dont l'organisation suffit à faire s'évanouir l'idée de sarcome.

3° On sait combien le sarcome est une tumeur angioformatrice. On devra donc chercher les traces d'une *vascularisation anormale*: on constatera que les vaisseaux capillaires sont peu nombreux et que, bien loin d'être formés par la réunion de quelques cellules constituant une sorte de lacune sanguine, il s'agit, au contraire, de vaisseaux normaux, avec une couche endothéliale et une couche périthéliale souvent épaissie, parce qu'elle est formée par un renforcement, marqué à ce niveau, de la gangue collagène hyperplasiée.

4° Enfin, on sait que le sarcome, dans le sein, fait disparaître tous les éléments adipeux qu'il englobe complètement. La *présence de cellules adipeuses*, vestiges du tissu interstitiel normal de la glande, est encore un bon signe en opposition avec le diagnostic de sarcome.

Ainsi, par des examens méthodiques, il sera possible de se rendre compte que cette hyperplasie conjonctive suspecte est en fait un *pseudo-sarcome*.

L'ARMATURE ÉLASTIQUE DES BRONCHES CARTILAGINEUSES

A L'ÉTAT NORMAL ET EN HISTO-PATHOLOGIE

Par **Maurice LETULLE.**

A l'état sain, l'appareil des bronches dites cartilagineuses ou extra-lobulaires répartit parmi toutes ses ramifications, en proportions variables selon leurs dimensions décroissantes, une triple armature de soutien : une gaine élastique, une musculeuse et une cartilagineuse.

Pour ce qui a trait à l' « armature élastique », les descriptions données par la plupart des auteurs ne mettent pas suffisamment en relief son importance anatomo-physiologique. D'autre part, les différents états pathologiques des bronches en démontrent l'intérêt primordial, et l'on peut avancer que l' « état élastique » d'une bronchopathie chronique possède une valeur séméiologique de premier ordre.



Fig. 1. — *La bronche cartilagineuse normale; sa triple armature élastique, musculaire et cartilagineuse* (coloration à l'orcéine). Gross. : 10/1.

a, lame cartilagineuse, avec son périchondre renforcé de fibres élastiques ;
b, fibres élastiques de « liaison » étendues des muscles de Reissessen au périchondre; plus bas, on aperçoit un puissant faisceau de fibres élastiques traversant la couche sous-muqueuse et allant se fixer à la « limitante élastique externe » et à l'enveloppe d'un ganglion lymphatique péri-bronchique ;
c, la *limitante élastique externe*, séparant la couche sous-muqueuse et la bronche des tissus péri-bronchiques ;
d, ganglion lymphatique, logé dans l'atmosphère broncho-artérielle; léger tatouage anthracosique du tissu réticulé ;
e, trousseaux élastiques faisant partie du réseau des fibres intermédiaires étendues entre la limitante élastique interne et la limitante externe ;
f, fibres élastiques de liaison se détachant de la limitante interne, à travers le chorion et perpendiculairement aux muscles de Reissessen ;
g, capsule élastique péri-glandulaire, en continuité avec les fibres de liaison du voisinage ; tous les lobules des glandes en grappe de la sous-muqueuse sont, de la sorte, engainés dans un réseau élastique renforcé et distinct ;
h, *limitante élastique interne*, occupant une partie plus ou moins étendue du chorion; ses fibres très tassées sont, pour la plupart, parallèles à l'axe de la bronche.

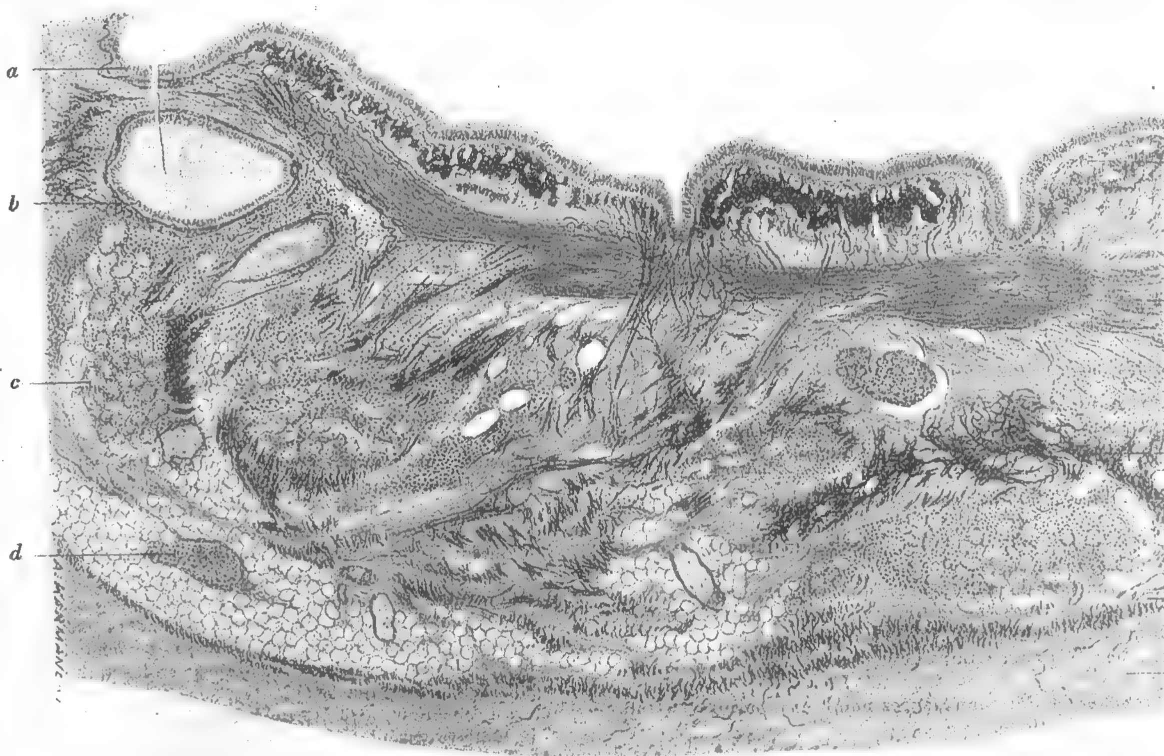


Fig. 2. — *L'armature élastique d'une bronche cartilagineuse* (coloration à l'orcéine). Gross. : 35/1.

a, revêtement épithélial cylindrique de la bronche, avec sa membrane basale bien marquée sur toute l'étendue de la figure ;
b, coupe transversale d'un grand canal excréteur des glandes en grappe de la sous-muqueuse; il en représente le collecteur terminal ;
c, ilot de glandes en grappe, dont la capsule élastique, en coupe oblique, n'est visible qu'en haut et à droite de l'ilot glandulaire; le lobule voisin, visible plus à droite, apparait presque entièrement encapsulé par les trousseaux élastiques du réseau des fibres de liaison ;
d, ganglion nerveux, riche en cellules nerveuses et logé dans le tissu cellulo-adipeux de la couche sous-muqueuse, non loin de la limitante élastique externe ;
e, atmosphère broncho-artérielle; sa portion péri-bronchique parait pauvre en fibres élastiques ;
f, *limitante élastique interne* ; la plupart de ses fibres sont plus ou moins parallèles à l'axe du conduit aérien; on voit, de place en place, sur la figure, les fibres de liaison arriver au contact de la limitante interne ;
g, le réseau élastique intermédiaire, entre les deux limitantes, se dispose en capsules péri-glandulaires puissantes et se renforce, par endroits, de sortes de « nœuds » élastiques dont les fibres, solides, entremêlées, semblent destinées à fixer aux deux limitantes l'armature élastique intermédiaire ;
h, muscles de Reissessen, véritable *muscularis mucosæ*, dont la fine résille élastique n'est, sur la figure, bien indiquée qu'en deux ou trois endroits ;
i, *limitante élastique interne* ; ses puissants trousseaux, denses et serrés, sont traversés par les capillaires du chorion ; leur cohésion trace des placards opaques.

I

Résumons, en quelques lignes, les traits principaux de l'armature élastique des bronches cartilagineuses saines.

La distribution des fibres élastiques dans les couches constitutives des bronches cartilagineuses est comme l'expansion du puissant « surtout élastique » qui ferme la paroi postérieure de la trachée et des deux bronches primitives.

Immédiatement au-dessous d'une membrane basale de la muqueuse de la bronche extra-lobulaire, les trousseaux denses et très serrés de fibres élastiques se succèdent ; souvent très exactement accolés les uns contre les autres, ils s'insèrent à la face profonde de la basale. Le nombre et l'épaisseur de ces faisceaux élastiques sont des plus accusés, surtout, semble-t-il, dans les régions de la muqueuse bronchique intercalaires aux lames cartilagineuses (fig. 1). En ces points, leur masse sombre (par l'orcéine) peut égaler et même dépasser la moitié de la hauteur du chorion. La direction générale de ces grands faisceaux élastiques du chorion est celle de l'axe du conduit. Telle est la première et la plus importante assise de l'armature élastique de la bronche, elle constitue sa *limitante élastique interne*.

De cette puissante muraille, peu riche en fibres collagènes et en cellules fixes, mais abondamment sillonnée par des vaisseaux capillaires, on voit (fig. 2) se détacher, de place en place et souvent à angle droit, des trousseaux de fibres élastiques qui gagnent verticalement la base du chorion et arrivent à prendre pied parmi les faisceaux de fibres musculaires lisses encerclant la face profonde de la muqueuse, à la manière d'une *muscularis mucosæ*. Ces « muscles de Reissessen » sont répartis par faisceaux perpendiculaires à l'axe de la bronche ; ils sont normalement engainés par un élégant réseau de minces fibrilles élastiques, lequel se moule (fig. 2) autour de chacun des petits muscles, à la façon d'une enveloppe, d'une fine résille.

Poursuivant leur trajet dans l'épaisseur de la couche sous-muqueuse, les tractus élastiques nés de la limitante interne s'enfoncent parmi le tissu cellulo-adipeux, entre les vaisseaux et les nerfs de la région, en se renforçant, de place en place, par des sortes de « nœuds » élastiques qui leur servent de points de fixité (Voy. entre *e* et *f*, fig. 1). Rencontrent-ils, sur leur passage, un ilot des glandes en grappes tributaires de la muqueuse ? ils l'enveloppent dans un réseau lui formant une sorte de « logette » élastique bien distincte. Ce « réseau élastique péri-glandulaire » rattache, de la sorte, la couche des glandes bronchiques séro-muqueuses à l'appareil musculaire et au chorion lui-même : il amplifie l'armature de la paroi.

Indépendamment des glandes, des plaques cartilagineuses sont incluses dans le tissu conjonctivo-vasculaire sous-muqueux. Arrivés à la hauteur d'un des cartilages, certains des faisceaux élastiques provenant de la limitante interne et des

muscles de Reissessen (fig. 1) s'infléchissent pour rejoindre la lame rigide : ils vont se confondre, dans l'intimité du périchondre, avec ses riches réseaux élastiques entremêlés aux fibres collagènes, dont on connaît l'abondance et la densité.

Toutes ces fibres élastiques intermédiaires entre la limitante interne et les tissus péri-bronchiques forment un jeu de réseaux associés, péri-musculaires, péri-glandulaires et péri-cartilagineux, qu'on pourrait dénommer *réseau intermédiaire* ou de « coaptation », pour montrer son rôle dans la structure architectonique du canal bronchique. Toujours est-il qu'après avoir engainé les glandes en grappe et s'être unis aux fibres élastiques enchevêtrées dans la gangue interstitielle qui loge les vaisseaux et les nerfs tributaires de la bronche, les tractus élastiques provenant, les uns, de la limitante interne, les autres, du réseau intermédiaire, vont se fixer enfin (fig. 2) sur un treillis élastique solide, peu serré, qui délimite la surface externe de la bronche. On peut désigner sous le terme de *limitante élastique externe* ce réseau terminal de la paroi bronchique, par comparaison avec la limitante externe ou adventice d'un vaisseau artériel.]

En définitive, toute bronche cartilagineuse est fixée dans sa conformation générale et dans sa béance par deux « limitantes élastiques » : l'une, interne ou superficielle, logée en plein chorion, sous la membrane basale ; l'autre, externe ou profonde, bordant, par la péri-bronche, le territoire de l'organe.

Un réseau de fibres unitives intermédiaires, « réseau de coaptation », s'étend de la limitante interne à l'externe, engainant sur son passage muscles de Reissessen, glandes en grappes et lames cartilagineuses, autrement dit la totalité des organes fondamentaux annexés à la muqueuse bronchique.

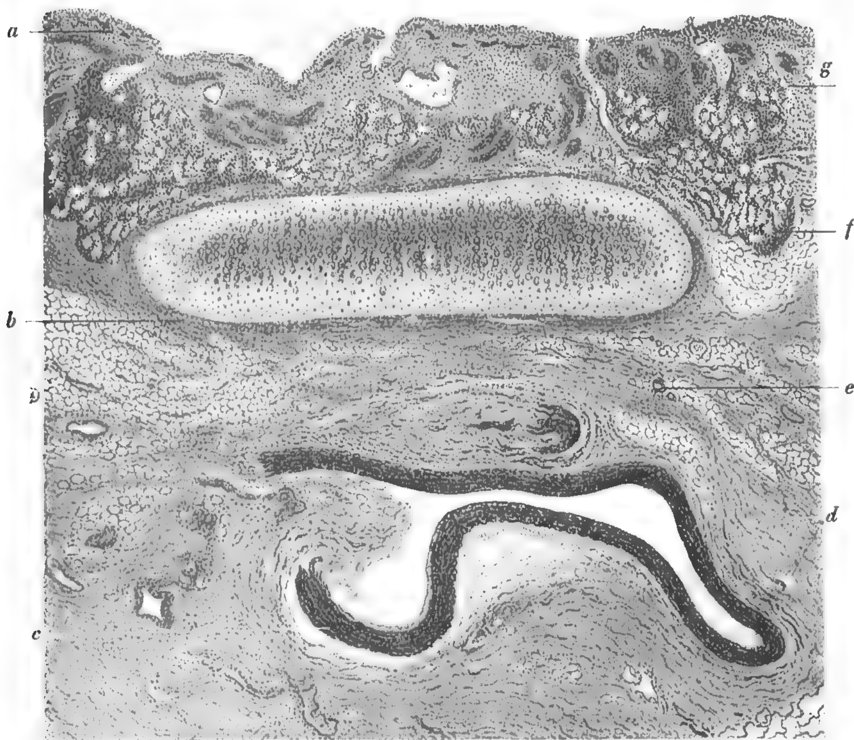


Fig. 3. — *Bronche cartilagineuse importante en état d'atrophie élastique avancée* (B. 2510) *chez une jeune hérédo-syphilitique* (coloration orcéine). Gross. : 18/1.

a, minimes trousseaux élastiques, reliquat de la limitante interne mutilée à fond ;
b, plaque cartilagineuse, intacte, mais dont le périchondre a perdu presque en entier ses faisceaux élastiques ; au-dessus du cartilage, les glandes en grappes sont quelque peu atrophiées ;
c, artère pulmonaire, en section oblique ; l'endartère est légèrement épaissie, en bas, à gauche ;
d, atmosphère broncho-artérielle, sclérosée ; les pelotons adipeux sont minces, séparés par des cloisonnements fibroïdes, très denses ;
e, artérioles épaissies ; quelques tronçons de fibres élastiques épars, en désordre, paraissent représenter les dernières traces de la *limitante externe* de la bronche, et correspondre à la péri-bronche sclérosée et devenue indistincte ;
f, glandes en grappes de la bronche ; la gangue intra-acineuse est épaissie, riche en éléments cellulaires ;
g, armature musculeuse de la bronche ; les faisceaux, assez nombreux, paraissent trop espacés ; ils ont perdu leur gaine élastique.



Fig. 4. — *Bronchopathie scléro-atrophique et mutilante* (B. 984) *chez une jeune hérédo-syphilitique* (coloration orcéine). Gross. : 80/1.

a, la membrane basale, très épaissie, supporte une couche unique de cellules épithéliales atrophiées, cuboïdes ;
b, le chorion, sclérosé, est parcouru par de fines fibrilles élastiques, éparses ; la limitante élastique interne est en désordre ; aucune trace ne subsiste des faisceaux musculaires ; la sclérose occupe la totalité du tissu sous-muqueux ;
c, le *réseau élastique intermédiaire*, ou de « liaison » entre les deux limitantes est réduit à quelques rares fibrilles élastiques dissociées par des lésions inflammatoires, tantôt encore actives, tantôt cirrhotiques ;
d, îlot de glandes en grappes en grande partie atrophiées ; les acini sont souvent dilatés, la gangue intra-lobulaire fibrosée est encore riche en éléments cellulaires ;
e, lame cartilagineuse ossifiée en totalité ; le périchondre sclérosé, très épaissi, a perdu, par endroits, ses fibres élastiques ; celles qui persistent sont dissociées (périchondrite chronique ossifiante) ;
f, artère bronchique, atteinte de panartérite chronique ; l'endartère, épaissie, rétrécit la lumière vasculaire ;
g, glandes séro-mucipares de la bronche, atrophiées ;
h, plaque cartilagineuse, en voie d'ossification partielle.

II

Au cours des *infections aiguës*, les lésions « térébrantes » de la muqueuse de la bronche cartilagineuse sont communes, mais, en général, discrètes, insulaires et semées au hasard, le long des grosses ramifications. Les bronches plus ténues, suivant lesquelles les plaques de cartilage s'espacent en ne formant plus qu'une esquisse de gaine, résistent moins bien aux attaques microbiennes : elles se laissent envahir par les fusées leucocytaires qui portent les germes pathogènes, à travers les faisceaux musculaires du conduit aérien, autour des canaux glandulaires et même des lobules des glandes acineuses, parfois jusqu'au contact des cartilages.

L'hyperdiapédèse inflammatoire et les réactions néo-conjonctivo-vasculaires qui lui font suite mettent à mal l'armature élastique, surtout au cas où, la péri-bronche étant à son tour envahie, les alvéoles pulmonaires insérés à la surface de la bronche cartilagineuse se sont enflammés : le nodule péri-bronchique bronchio-pneumonique désagrège à fond la gangue élastique.

Ces altérations aiguës, si souvent suppuratives, sont bien connues ; quand elles ne contribuent pas à la terminaison fatale, elles passent à la chronicité et rentrent dans le cadre des scléroses pulmonaires d'origine broncho-pneumonique, compliquées, ou non, de bronchectasie. Elles sont classiques.

L'intérêt est autre, dans les cas où l'une des deux grandes causes spécifiques, la *Tuberculose* ou la *Syphilis* étant intervenue, on se trouve en présence d'une bronchopathie chronique ayant permis une survie prolongée. Ici, l'état pathologique de l'armature élastique des bronches cartilagineuses acquiert une importance de premier ordre, si j'en juge d'après les nombreuses observations dont j'ai pu poursuivre l'étude, depuis de longues années. Quelques caractères distinctifs permettent de différencier les bronchopaties cartilagineuses tuberculeuses des syphilitiques, à ne considérer que le strict point de vue de l'histo-pathologie de leur armature élastique.

La *Tuberculose* n'aime pas les bronches armées de cartilage. Laissons de côté les faits, assez spéciaux, en vérité, dans lesquels la granulie ou la broncho-pneumonie caséeuse a marqué sur la bronche son empreinte spécifique : la mortification caséeuse entame un fragment, sinon même la totalité de la paroi aérienne ; le tissu élastique, comme les autres tissus, y disparaît plus ou moins vite et, si la fonte ulcérative des parties nécrobiosées survient, elle se déverse dans la lumière bronchique.

De son côté, la tuberculose pulmonaire chronique fibro-caséeuse ne paraît guère influencer à distance, loin de ses foyers sclérogènes, la bronche cartilagineuse. Est-elle susceptible d'y déterminer des lésions fibroïdes, dans lesquelles le tissu élastique se résorbe, ou, au contraire,

s'hyperplasie? peut-elle, sans l'intervention locale de follicules bacillifères, produire l'atrophie ectasiante de la paroi bronchique? Mes observations ne m'ont guère montré, à ce jour, des faits précis de dilatation chronique simple de bronches cartilagineuses, au sein de la pneumonie ardoisée. Encore moins dans la phtisie pulmonaire, sauf au point de l'abouchement d'une caverne dans le conduit cartilagineux tributaire. En cet endroit, une sclérose atrophique diffuse, anélastique le plus souvent, occupe toute l'épaisseur du conduit atteint de dilatation cylindroïde. Toutefois, cette mutilation totale de l'armature élastique ne s'étend que sur une faible hauteur, et en cercle : l'anneau cicatriciel bronchopathique s'abouche à l'orifice d'entrée de l'ulcère pulmonaire. Au surplus, presque toujours aussi, la tuberculose folliculaire a pris soin d'apposer sa signature dans le périmètre et même au milieu de ces placards cirrhotiques, tant bronchopathiques que péribronchopathiques.

La *Syphilis* a, tout au contraire, une prédilection manifeste pour les bronches. Les bronchopathies cartilagineuses syphilitiques sont remarquables par l'intensité extrême des altérations de leur armature élastique; celles-ci l'emportent, de beaucoup, sur les lésions musculaires et cartilagineuses. Les moyennes ramifications sont surtout atteintes. L'aspect habituel est un état bronchectasique désordonné, par bosselures plus ou moins ampullaires, bien plus que sous la forme cylindroïde régulière. Ces désordres macroscopiques, sur lesquels nous passons, s'accompagnent souvent, comme on sait, de déformations et de rétractions cicatricielles du parenchyme pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, on est en présence de lésions bronchopathiques anciennes, terminées, éteintes, semble-t-il au premier abord : une lumière bronchique élargie, des parois envahies par des placards de sclérose atrophique ou hypertrophique, suivant les points, enfin, et surtout, des mutilations profondes, énormes, de l'armature élastique générale de la bronche cartilagineuse, avec pertes plus ou moins accentuées des faisceaux musculaires, des glandes et des cartilages, tel est l'aspect d'ensemble. Très habituellement cependant, en y regardant d'un peu plus près, on est frappé d'apercevoir, çà et là, parmi ces cicatrices indélébiles, quelques régions inflammatoires encore en activité néo-conjonctivo-vasculaire, parsemées même d'îlots folliculaires formés par des plasmocytes et des lymphocytes groupés en nodules arrondis (fig. 4, entre *a* et *b*), soit dans l'épaisseur du chorion fibrosé, autour des vaisseaux sanguins, soit à la périphérie d'un conduit glandulaire, ou même parmi les acini d'une glande en grappe qui a échappé à la destruction. Ces « gommes miliaires » ne contiennent pas, d'ordinaire, de formations giganti-cellulaires. En un mot, on découvre la preuve que l'inflammation chronique mutilante n'a pas encore terminé son œuvre; elle se complique de foyers subaigus, en pleine activité, au sein des tissus cicatriciels.

Les altérations de l'armature élastique imputables à la syphilis dans les bronches cartilagineuses sont de deux ordres : les unes, *atrophiques* et mutilantes, les autres, hyperplasiques, *élastigènes* au premier chef.

Les *mutilations élastiques atrophiques* sont communes, pour ne pas dire constantes, dans toutes les bronchopathies syphilitiques. Suivant les coupes passant par un même canal aérien, elles peuvent apparaître, ici, circonscrites, insulaires et discrètes, là, au contraire, étendues et même généralisées à toute la section et avoir fait disparaître, dans leur ensemble, la presque totalité des formations fondamentales de la gangue élastique : limitante interne, réseaux de coaptation, limitante externe (laquelle, à l'état sain, s'unit sur certains points, très solidement, à la « limitante marginale » de chacun des lobules pulmonaires attenant à l'atmosphère broncho-artérielle). Toutes les parties de cet appareil complexe peuvent donc se montrer découpées par des « brèches » profondes, indépendantes les unes des autres, disparates ou associées et combinées de diverses façons; mais elles sont calquées, toutes, sur un prototype histo-pathologique, toujours identique et facile à spécifier : il s'agit d'une perte de substance, soit totale et ne laissant aucune trace de la plus fine fibrille élastique, soit incomplète; dans ce dernier cas, la lésion se caractérise par une diminution considérable du nombre et de l'épaisseur des fibres ou des faisceaux de fibres anastomotiques (fig. 4, *b* et *h*) plus ou moins pâlies, mais nettement différenciées par les réactifs colorants. En général aussi, il est pour ainsi dire de règle que les mutilations élastiques affectent, dans la proportion la plus large, la limitante élastique interne (fig. 3, *a*). Pour ce qui est du réseau des fibres de coaptation, leur destruction prédomine souvent parmi les paniers péri-glandulaires (fig. 4, *d*, et fig. 3, *f*) et les résilles péri-musculaires (fig. 3, *g*). Les réseaux



Fig. 5. — *Bronchopathie hérédo-syphilitique* (B. 984), *destruction totale des trois armatures fondamentales de la bronche cartilagineuse* (coloration orcéine). Gross. : 80/1.

a, sclérose hyperplasique de la membrane basale; atrophie des épithéliums cylindriques de la bronche;
b, le chorion, atrophié, a perdu sa limitante élastique interne; quelques rares fibres du réseau intermédiaire, très atrophiées, passent entre les vaisseaux scléreux et ectasiques qui irriguent la sous-muqueuse fibrosée;
c, glande en grappe, en atrophie très avancée;
d, îlot de fibres élastiques, appartenant au périchondre d'une plaque cartilagineuse sous-jacente à la coupe; c'est le seul reliquat notable des fibres du réseau intermédiaire;
e, artère bronchique, atteinte de panartérite chronique scléro-hyperplasique : (sclérose de la péri-artère, hypergenèse élastique de la mésartère, endartérite végétante oblitérante); la lumière vasculaire a presque disparu, comblée par les bourgeonnements fibroïdes de la couche sous-endothéliale;
f, sclérose diffuse envahissant l'atmosphère broncho-artérielle dans laquelle s'est fondue la péri-bronche.

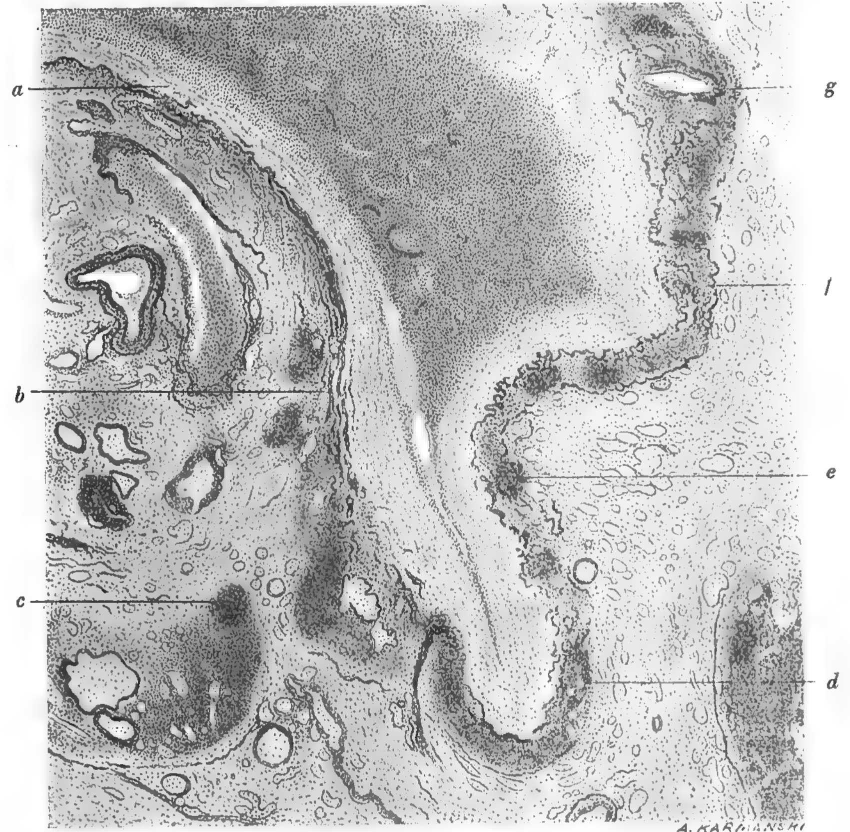


Fig. 6. — *Bronchectasie scléro-hyperplasique. Mutilations des deux limitantes élastiques* (B. 2510) [coloration orcéine]. Gross. : 15/1.

a, muqueuse d'une bronche cartilagineuse mutilée à fond; une large bande de tissu scléreux a pris la place du chorion; la lumière est remplie par des leucocytes, avec quelques épithéliums cylindriques desquamés;
b, les armatures de la bronche, défoncées, étirées, sont méconnaissables;
c, îlots folliculaires (gommes miliaires) semés dans le tissu scléreux péri-bronchopathique;
d, mutilation profonde de la paroi bronchique, au-dessous de la limitante élastique interne morcelée;
e, gommes miliaires, en pleine activité, incluses dans l'épaisseur du chorion de la muqueuse;
f, limitante élastique externe de la bronche épaissie, mais mutilée par endroits; la limitante profonde est, de son côté, également hyperplasiée dans cette portion du conduit; entre ces deux réseaux élastiques, le tissu conjonctivo-vasculaire, irrité et végétant, semé de gommes miliaires, représente le reliquat des muscles lisses, des cartilages et des glandes bronchiques atrophiés, résorbés;
g, artériole bronchique, en partie désarmée, mais demeurée perméable.

périchondriques résistent souvent plus longtemps (fig. 4, *e*), au moins en partie (fig. 5, *d*).

Enfin, la limitante externe, frontière de la péribronche (et dont la contexture normale est, en maints endroits, assez lâche), semble fondre avec la plus grande facilité (fig. 3, *e*), disparaître même en totalité (fig. 5, *f*) devant les poussées des végétations conjonctivo-vasculaires sollicitées, de la façon la plus énergique, par le tréponème pâle. La sclérose cicatricielle qui leur succède peut se montrer entièrement dépourvue de la moindre fibrille élastique (fig. 5).

En résumé, les mutilations atrophiques de l'armature élastique de la bronche imputables à la syphilis se spécifient par leur exceptionnelle étendue et par leur distribution désordonnée; elles contrastent, plus d'une fois, sur la même coupe microscopique, avec les hyperplasies élastiques de l'artère bronchique (fig. 5, *e*) envahie, de son côté, et pour sa propre part, par le spirochète de Schaudinn (panartérite végétante hyperplasique).

En règle à peu près constante, les mutilations panatrophiques de l'appareil élastique de la bronche cartilagineuse marchent de pair avec un degré plus ou moins accusé d'ectasie des conduits aériens, tout particulièrement dans le domaine de leurs ramifications extra-lobulaires.

Les *hyperplasies élastiques de la bronche cartilagineuse*, au cours de la syphilis pulmonaire sont moins communes que les atrophies, du moins si j'en juge d'après mes observations. Le premier cas que j'ai vu a trait à un sujet atteint d'anévrisme de la pointe du cœur et dont le poumon était parsemé de petites bronchectasies : une petite bronche cartilagineuse dilatée a perdu la presque totalité de ses cartilages, de ses glandes et de ses muscles; la limitante élastique interne, très distendue, apparait, sur les coupes, sous forme d'un ruban violet noir, opaque, densifié, quatre à cinq fois plus épais que normalement; de même, la limitante externe est épaissie et sclérosée ou, pour mieux dire, tassée et densifiée. Entre les deux anneaux élastiques, rigides, quelques rares fibres musculaires, dépourvues de leur résille élastique, s'allongent en s'étirant. Un petit placard cartilagineux, enserré dans un treillis élastique trop abondant, dessine une masse ovalaire sombre, loin de la limitante élastique, avec laquelle il n'affecte aucun rapport.

Le cas le plus remarquable de bronchopathie syphilitique avec hyperplasie élastique étudié par moi appartient à l'observation III, rapportée en détails dans la thèse de mon élève Azoulay, sur la syphilis bronchectasique. Parmi les lésions très variées des bronches, existe un îlot de grands canaux, très dilatés en même temps que très déformés et comme « ficelés », au milieu de placards d'une sclérose pulmonaire cicatricielle. Dans ce moignon de bronches mutilées, on trouve (fig. 6 et 7) plusieurs exemples de poches onduleuses dont les parois, épaissies et sclérosées (*a*, fig. 6), souvent accolées l'une contre l'autre, montrent tous les signes de la « panbronchite mutilante scléro-hyperplasique ». Les assises musculaires et cartilagineuses ont été résorbées en totalité; seuls, quelques reliquats de glandes en grappe subsistent encore, reconnaissables surtout à leur canal excréteur. Le point le plus frappant, dans ces lésions multiformes, est la persistance des deux limitantes, sur une longue étendue. Elles sont, l'une et l'autre (*c* et *d*, fig. 7), formées par d'énormes tresses de fibres élastiques, associées même, par endroits, à des formations lamelliformes, enchevêtrées, emmêlées les unes dans les autres, jusqu'à constituer, sur quelques points une véritable « muraille élastique », à peine perméable aux vaisseaux sanguins. Cette double ligne d'hypergenèse élastique n'est pas continue sur toute l'étendue de la lumière bronchique; elle est coupée, hachée même, de place en place, traversée à pic par des trousseaux fibreux qui vont rejoindre les placards cirrhotiques de l'endo-bronchite scléro-hypertrophique. A l'extrême limite de la poche bronchectasique, on voit disparaître entièrement les productions élastigènes en question et la paroi bronchique n'est plus représentée que par une épaisse bande de tissu fibroïde ulcéré, à nu (*a*, fig. 6) dans la cavité aérienne remplie de globules purulents. Partout où s'allongent les deux limitantes hyperplasiées, violemment colorées, l'espace intermédiaire est rempli par une épaisse couche d'un tissu fibro-vasculaire indifférent, cicatriciel, et qui représente la somme des éléments méso-bronchiques détruits par l'infection syphilitique : il n'y a plus ni muscles ni cartilages; tout au plus voit-on encore quelques traces des glandes acineuses, en particulier un ou deux canaux excréteurs revêtus à leur intérieur par une couche de cellules cubiques (au-dessous de *c*, fig. 7). Çà et là, cependant, sur quelques coupes, se dessinent, au milieu de cette méso-bronche sclérosée, quelques formations folliculaires (fig. 7), arrondies, composées de lymphocytes et de plasmocytes groupés autour d'un vaisseau : ce sont autant de gommes miliaires, dépourvues de cellules géantes; elles rappellent que la syphilis, même dans ces vieux foyers cicatriciels mutilés, n'est, pour ainsi parler, jamais éteinte.

Cette observation revêt une importance primordiale, en ce sens qu'exempte de tuberculose, elle ressortissait manifestement à l'hérédo-syphilis.

Concluons : la syphilis mutile à fond les bronches cartilagineuses; elle affecte une prédilection manifeste pour leur armature élastique.

Les bronchopathies cartilagineuses syphilitiques sont d'une grande fréquence; elles sont souvent indépendantes des pneumopathies dues au spirochète de Schaudinn.

Le diagnostic différentiel entre les bronchopathies relevant de la tuberculose et les lésions bronchiques syphilitiques est, d'une façon générale, possible; il nous paraît basé sur des signes certains et, pour ainsi dire, pathognomoniques.

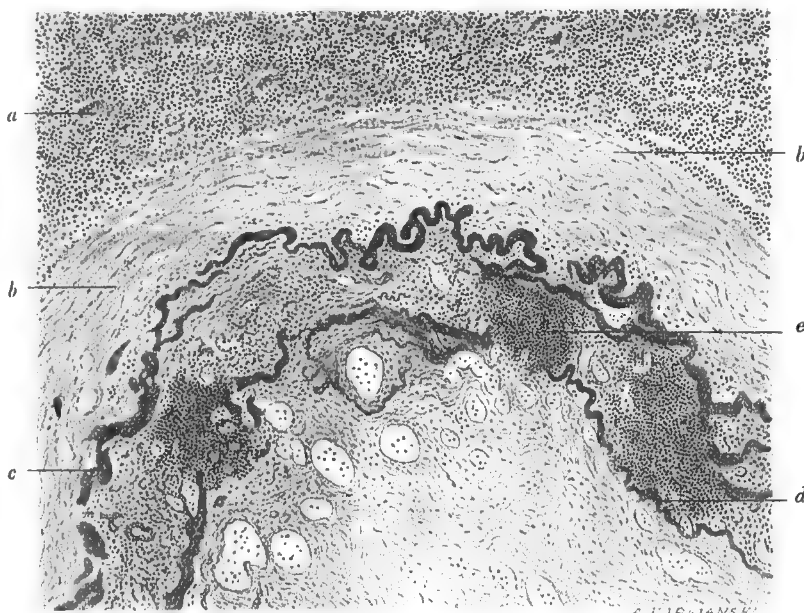


Fig. 7. — *Bronchectasie scléro-hyperplasique* (B. 2510); *gommes miliaires incluses dans la paroi bronchique* (détails de la figure 6). Gross. 55/1.

a, globules purulents et épithéliums bronchiques, flottants dans la cavité aérienne ;
b, placards d'endo-bronchite scléreuse hyperplasique, reliquat des végétations inflammatoires anciennes;
c, *limitante élastique interne* de la muqueuse bronchique, très déformée, mutilée et remaniée par une hyperplasie manifeste de ses fibrilles et de ses placards élastigènes ;
d, *limitante élastique externe* d'un conduit bronchique autrefois cartilagineux et se trouvant très rapproché de la limitante interne, par l'atrophie totale des tissus fondamentaux de la bronche; mêmes mutilations et mêmes hyperplasies élastigènes que pour *c*.
e, trois nodules folliculaires gommeux, composés de lympho- et de plasmocytes, inclus dans le moignon de la bronche; ces gommes sont en train de mordre sur le tissu élastique; au voisinage de *c*, on reconnait encore un petit canal excréteur d'une glande atrophiée, seule trace des appareils fondamentaux de la bronche cartilagineuse.

XXVIIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Bruxelles, 1er-7 Août 1924.)

[*Suite et fin.*]

COMMUNICATIONS DIVERSES

Psychiatrie.

Contribution à la psychogenèse des psychoses délirantes chroniques. — *M. Hesnard* (de Bordeaux) rapporte deux cas de psychose délirante au début, dans lesquels l'analyse affective, qu'il a pratiquée suivant les directives de la psychanalyse (appliquée dans un large esprit à la clinique), démontre l'origine de l' « automatisme vésanique » dans l'affectivité inconsciente, ainsi que la valeur symbolique de tous les détails du délire

I. — L'un est celui d'un délirant paranoïde, dont l'ambivalence et le monde imaginaire se sont développés, au cours d'une conversion morale, chez un pervers constitutionnellement tiraillé entre un sens moral sévère et une attirance impulsive pour le vice. Ses idées d'influence ne sont que des tendances choquantes irrésistibles qu'il refuse désormais de considérer comme siennes, et qu'il attribue à autrui.

II. — L'autre est celui d'une hallucinée de la ménopause, dont les voix, en apparence indifférentes, proclament en réalité les très anciennes misères intimes de pauvre épave sociale, et dont les persécutions génitales ne sont que des besoins sexuels dégoûtants qu'elle réprouve en les considérant comme émanant de personnes étrangères.

La construction d'une réalité étrangère au « moi », et l'attribution à autrui, sous la forme d'un automatisme, noyau de la poussée délirante (de M. de Clérambault), apparaissent comme la conséquence d'un refus par l'individu d'une portion de sa vie affective.

Mais l'auteur se sépare des psychanalystes, en supposant à l'origine de la poussée affective morbide, non plus de simples tendances refoulées, mais des forces affectives tératologiques *de néoformation*, en soi irréalisables, et de nature primitivement organique.

Représentation graphique de l'état mental des psychopathes. — *M. Crocq* (de Gand) rappelle qu'en Février 1914, Gilbert Ballet et Genil-Perrin ont proposé de représenter graphiquement l'état mental des déments sur un tableau : des colonnes destinées à l'orientation, à l'attention, à la mémoire, à l'association des idées, à l'affectivité et à l'activité, devaient être plus ou moins hachurées suivant leur état de conservation. Depuis Mai 1914, je me sers d'un schéma plus complet : j'ajoute, aux colonnes de Ballet, des divisions destinées au sens moral, ainsi qu'aux perversions intellectuelles : excitation (sans ou avec délire), dépression (sans ou avec délire), persécution (résignation, hypocondrie, réaction), incohérence, confusion, impulsions (générales, contre soi, contre autrui); hallucinations (vue, ouïe, goût, odorat, cénesthésie). Un espace est réservé aux indications supplémentaires telles que nature des idées délirantes, réactions sérologiques, antécédents héréditaires ou personnels, évolution antérieure, etc. Chaque malade ayant sa fiche, il est aisé de comparer leur état mental et de tirer des conclusions.

Cette méthode présente encore un intérêt notable pour l'enseignement de la psychiatrie, l'élève se représente objectivement les symptômes des différentes maladies mentales.

L'orateur fait passer un grand nombre de projections concernant la manie aiguë, les psychoses alcooliques, la mélancolie délirante et anxieuse, les délires systématisés, les interprétateurs, la confusion mentale, la démence précoce simple, hébéphrénique, catatonique et paranoïde, la syphilis cérébrale, la paralysie générale, la pseudo-paralysie générale, la démence sénile simple et paranoïde.

Fétichisme et réflexes conditionnels. — *M. Laignel-Lavastine* (de Paris) essaie une explication du fétichisme en analysant les descriptions de Restif de la Bretonne et ses observations personnelles, et en faisant remarquer que les théories freudiennes par le transfert de l'affect consécutif à un traumatisme psychique datant, en général, de l'enfance ne sont guère qu'une explication verbale, tandis que l'étude expérimentale de Pawlow des réflexes conditionnels rend mieux compte des phénomènes. Il rappelle l'expérience classique du chien dont la sécrétion, provoquée d'abord par de la viande associée à une couleur rouge, est provoquée plus tard par la vue seule de cette couleur. Il en serait de même chez le fétichiste pour lequel une partie seule du corps ou du costume suffit à un certain moment à provoquer le réflexe génital. Le fétichisme apparaîtrait aussi en grande partie comme une expression, spécialisée à la sphère sexuelle, des réflexes conditionnels.

— *M. Piéron* (de Paris) ne croit pas que cette assimilation soit exacte. L'excitant du réflexe conditionnel doit être entretenu par l'éducation, tandis que dans le fétichisme il y a substitution vraie et durable du fétiche à l'excitation naturelle et primitive.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) n'admet pas non plus cette interprétation : le fétichisme consiste en une association instinctive d'une ou plusieurs images avec les réflexes sexuels.

— *M. Minkowski* (de Paris) estime qu'il ne s'agit nullement d'un réflexe conditionnel, mais que le fétichisme doit être considéré, selon les doctrines de Freud, comme un arrêt de développement sexuel remontant à l'enfance.

Syphilis et troubles mentaux. — *M. Hoven* (de Mons) a recherché la réaction de Bordet-Wassermann chez 757 malades aliénés Chez 155, la réaction était positive, soit dans une proportion de 17,83 pour 100. En décomptant les cas de paralysie générale et de syphilis cérébrale, il restait 95 cas positifs, soit 13,24 pour 100. Parmi ces cas, à signaler notamment les infirmités mentales (20 pour 100), la démence artérielle et sénile (16 pour 100), la démence précoce (15 pour 100).

Sur un cas de sadisme. — *MM. Perrens et Desport* (de Bordeaux) présentent l'observation d'une malade de 21 ans, atteinte d'asynergie cérébelleuse et d'épilepsie, mais internée pour des obsessions-impulsions nombreuses : tic de salutation, besoin de toucher les objets qui sont à sa portée, de s'exhiber, de prononcer des paroles grossières, de tirer les cheveux de ses compagnes. Or, cette malade se livre à l'onanisme et ne peut éprouver de plaisir sexuel qu'en évoquant volontairement trois images : celle de nouveau-nés dans une couveuse, celle d'une idiote dont elle touche les parties génitales, celle de ces deux mots : maladie mentale. L'analyse minutieuse révèle que dans l'exécution de ses actes d'exhibitionnisme la malade ne fait que se substituer à l'idiote de ses rêveries érotiques et que, d'autre part, son besoin de tirer les cheveux de ses voisines n'est qu'une substitution nouvelle à son désir réfréné de prendre contact avec leurs parties génitales.

— *M. Laignel-Lavastine* montre qu'on pourrait chercher une relation entre l'angoisse et l'excitation génitale par un rapport fonctionnel du vago-sympathique.

— *M. Hesnard*, qui a étudié attentivement cette malade, ne croit pas que le mécanisme de ses troubles soit simple, mais pense qu'il faut les expliquer par des transferts affectifs.

— *M. Hartenberg* fait observer qu'il ne s'agit pas ici d'une simple obsédée, mais d'une grande psychopathe voisine du délire.

La syphilis neurotrope. — *M. A. Marie* expose la conception générale du neurotropisme des virus et récapitule les recherches qu'il a poursuivies dans ce sens à l'Institut Pasteur en collaboration avec M. Levaditi : inoculations aux animaux (lapins et singes) de virus neurotropes et dermotropes, expériences d'immunité croisée et de non-immunité au virus paralysie générale, malgré l'immunité au virus dermique. Il termine en rattachant à ce dualisme des virus la nécessité d'une thérapie spéciale du virus paralysie générale par les antisyphilitiques associés aux procédés pyrétogènes pour atteindre le virus dans les centres nerveux.

— *M. de Massary* (de Paris) croit aussi à la distinction entre deux formes de syphilis, déjà indiquée par Fournier par le terme, mauvais, mais correspondant à une vérité, de parasyphilis. La syphilis nerveuse est particulièrement grave parce que, dans le cerveau et la moelle, elle détruit des tissus irremplaçables.

— *M. Rodolphe Ley* (de Bruxelles) a connu trois médecins ayant contracté la syphilis avec la même femme dans la même nuit : les deux premiers sont morts paralytiques généraux ; le troisième est actuellement tabétique.

— *M Crocq* rapporte 1 cas où un ouvrier, mort depuis 5 ans tabétique, avait, il y a 15 ans, contaminé accidentellement un autre ouvrier, qui actuellement est aussi tabétique : il se déclare partisan de la théorie neurotrope.

— *M. Alexander* (de Bruxelles) ne croit pas qu'il y ait deux sortes de virus : les distinctions cliniques de la syphilis proviennent de différences humorales, car les sujets réagissent différemment à d'autres actions, telles que les vaccins, la tuberculose, etc.

— *M. Anglade* (de Bordeaux) considère que les paralytiques généraux ont une syphilis particulière, souvent méconnue, longtemps silencieuse, et qui est différente de celle des artérites, des gommes, du neurone, etc.

L'influence de la loi de 1919, prohibant en Belgique la vente de l'alcool au détail dans les cabarets sur la diminution des psychoses alcooliques. — *M. Boulenger* (de Waterloo) démontre par des chiffres que cette loi a empêché la remontée des psychoses alcooliques au niveau d'avant-guerre. Alors qu'en 1914 elles étaient de 15 à 20 pour 100 du total des aliénés, elles ne sont plus en 1922 que de 5.1 p. 100. Le nombre des femmes n'a pas diminué dans les asiles, mais il y a moins d'hommes parce qu'ils boivent moins d'alcool.

Psychose mélancolique guérie après plus de 16 ans. — *MM. Arnaud, Sollier et Vignaud* rapportent une observation relative à une psychose mélancolique ayant duré pendant plus de 16 années sans intermission chez une femme de 45 ans à la ménopause et dans des conditions qui faisaient redouter une terminaison démentielle. Les symptômes, comme la durée exceptionnelle de la maladie, ont été trompeurs relativement au pronostic. La guérison s'est ensuite maintenue pendant 15 ans. Une récidive, avec symptômes aussi graves qu'au cours du premier accès, s'est produite alors, rapidement suivie de la mort de la malade à l'âge de 76 ans, par bronchopneumonie. Ce cas est une nouvelle preuve de la prudence qu'il faut apporter dans le pronostic d'incurabilité.

L'orientation professionnelle chez les débiles mentaux. — *M. Alexander* (de Bruxelles) insiste sur l'importance de l'étude du débile mental. Souvent on découvre parmi les adultes des sujets dont la vie sociale et professionnelle ne présente pas les tares que pourrait faire prévoir leur niveau mental inférieur. Il y a un élément caractériel dont il faut tenir compte, surtout pour fixer les méthodes éducatives. Actuellement, le pédagogue et le psychothérapeute se basent beaucoup plus sur l'affectivité et le caractère de leurs élèves ou malades que sur leur niveau intellectuel, mais ils le font inconsciemment.

On ne peut espérer élever beaucoup le niveau mental de certains sujets, mais on peut agir sur leur caractère et les amener à compenser leurs insuffisances. Pour cela l'orientation professionnelle doit s'inspirer du principe de l'utilisation éducative du travail. Il faut choisir le métier, et dans le métier, la branche dont l'exercice obligera le malade à développer au maximum ses capacités et à compenser ses déficiences.

L'organisation d'une section pour enfants anormaux à la colonie de Gheel. — *M. Vermeylen* (de Gheel) a organisé en 1922 une section pour enfants anormaux qui comprend à l'heure actuelle 173 enfants. Leur assistance est purement familiale. Ils vivent chez des nourriciers, vont en classe à l'école spéciale et, s'ils en sont capables, apprennent à domicile un métier. L'avantage est de conserver l'enfant dans un milieu naturel, où il ne s'automatise pas et qui n'entrave pas son reclassement social ultérieur.

Considérations psychiatriques sur le projet d'une loi nouvelle pour le Danemark. — *M. Wimmer* (de Copenhague) expose les intentions dont s'inspire le nouveau projet de loi danois et qui peuvent se résumer dans la formule suivante : le but idéal de la peine est d'infliger au délinquant le minimum de souffrances inutiles.

— *M. Vervæck* estime que le Code pénal devrait avoir trois sentences : 1° une sentence pénale à but répressif; 2° une sentence de défense et d'élimination ; 3° une sentence à but thérapeutique.

L'activité de la Ligue d'hygiène mentale de Belgique. — *M. E. de Cræne* (de Bruxelles) précise le but de la Ligue d'hygiène mentale belge qui est de grouper et de seconder, sans s'immiscer dans leur fonctionnement, les œuvres de prévention, d'éducation, de traitement et de patronage existant déjà et d'en créer là où leur nécessité s'impose, de propager les principes de prophylaxie et d'hygiène mentales dans tous les domaines pédagogique, militaire, administratif et social.

Le travail est divisé par sections qui s'occupent respectivement de l'hygiène mentale des enfants normaux et des adultes normaux dans les milieux de l'armée et des ouvriers, des anomalies mentales de l'enfance, de la prophylaxie et du traitement des maladies mentales, des problèmes juridiques d'assistance des psychopathes et anormaux de l'esprit, des toxicomanies, de l'hygiène mentale des délinquants, de l'assistance préventive du vagabondage.

Les moyens d'action de la Ligue sont les dispensaires d'hygiène mentale pour le dépistage, le triage et le traitement, un service d'enquête dans les divers milieux, les infirmières-visiteuses, la propagande dans le grand public par des tracts, des conférences, même la T. S. F.

Ce bref exposé montre que la Ligue n'est nullement un organisme susceptible de devenir, suivant une formule caustique mais souverainement injuste, une ligue *contre* les aliénés.

L'activité des annexes psychiatriques des prisons belges. — *M. Vervæck* (de Bruxelles) justifie cette organisation par la nécessité de pouvoir observer certains détenus atteints de troubles mentaux et de pouvoir éventuellement dépister les simulations et d'appliquer des traitements aux malades dont on peut espérer la guérison rapide. Pourvues d'une salle d'observation et de cellules d'isolement, d'une installation d'hydrothérapie, d'un jardin, ces annexes sont placées sous la direction d'un aliéniste de carrière aidé d'un personnel compétent.

Depuis 3 ans 1/2, 608 détenus ont été observés, en majorité psychopathes constitutionnels et débiles mentaux (40 pour 100) ; viennent ensuite, par ordre de fréquence, les épileptiques (21 pour 100), les hystériques; enfin, 5 pour 100 furent mis en observation pour menaces ou tentatives de suicide et 5,4 pour 100 furent reconnus sains d'esprit

Traitement de la paralysie générale par l'inoculation de la malaria tierce. — *M. Auguste Ley* (de Bruxelles) expose les résultats de l'expérience qui se poursuit actuellement en Belgique sur le traitement de la paralysie générale par l'inoculation

de la malaria tierce, selon la méthode de Wagner-Pilcz.

On inocule 2 à 3 cmc de sang, pris à la veine d'un malarique fébricitant, mais en période apyrétique, dans le tissu cellulaire sous-cutané du paralytique général. Quelques jours après, les accès de fièvre tierce se produisent. On laisse 10 à 12 poussées thermiques survenir, puis on coupe la fièvre au moyen de quinine. Déjà, après ces chocs hyperthermiques, on constate habituellement une amélioration. Elle est accentuée par le traitement spécifique que le malade supporte admirablement après ses poussées fébriles, alors qu'il y est habituellement réfractaire.

Des améliorations très sérieuses, dans une proportion moyenne de 40 pour 100, ont été signalées par divers auteurs. Avec ses collaborateurs, M. Ley a pu observer dans plusieurs cas des réactions humorales devenues négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Cette disparition des réactions coïncidait avec une rémission clinique complète des symptômes. L'expérience est trop courte pour préjuger de leur durée; mais Wagner et Pilcz ont pu observer des rémissions persistantes depuis 10 ans.

— *M. Dardenne* (de Dave) a pratiqué l'inoculation dans son service sur 57 malades, parmi lesquels 4 ont déjà repris leurs occupations sociales et 21 autres sont améliorés et continuent leur traitement. Il serait désirable de faire débuter le traitement beaucoup plus tôt, afin d'éviter la phase grave de la paralysie générale.

— *M. Donaggio* (de Modène) se demande s'il est nécessaire de recourir au traitement spécifique après l'inoculation, car souvent celle-ci suffit à provoquer l'amélioration.

— *M. Molin de Teyssieu* (de Bordeaux) a pratiqué des injections de tuberculine, non suivies de traitement spécifique, et constaté des améliorations portant surtout sur l'état général.

— *M. Anglade* (de Bordeaux) confirme qu'en effet la tuberculine donne des rémissions très importantes, sans toutefois que les réactions du liquide céphalo-rachidien soient modifiées. Mais il a abandonné ce procédé, parce que la rémission est habituellement suivie d'une rechute rapide et grave, contre laquelle la tuberculine n'agit plus que moins efficacement. De plus, cette rémission trompeuse et passagère crée pour le malade, qui se croit guéri et veut reprendre ses occupations, ainsi que pour sa famille, des situations très pénibles.

— *M. Van den Scheer* (de Santpoort), très satisfait des inoculations malariques, les applique à tous ses malades paralytiques généraux.

— *M. de Massary* met en garde contre la valeur des réactions du liquide céphalo-rachidien. Chez deux paralytiques généraux avérés, le liquide est devenu normal pendant quelques semaines. Il ne faudrait donc pas se baser sur une seule ponction pour affirmer la disparition définitive des réactions.

Leucopyrétothérapie associée au bismuth dans le traitement de la paralysie générale et du tabes. — *MM. A. Marie et V. Kohen* présentent le cas d'un paralytique général en rémission typique traité à l'asile Sainte-Anne par des injections de bismuth associées à la tuberculine à doses croissantes. Leur statistique montre que, depuis 18 mois, sur 43 paralytiques généraux soumis à cette méthode, 25 sont entrés en rémission plus ou moins nette. Plusieurs cas de tabes et de syphilis localisée du névraxe ont fourni les meilleurs résultats.

Essai de narcothérapie. — *MM. Louis Livet, Bonnet-Lemaire et Roger* (de Paris) ont essayé l'action du haschich contre certains états dépressifs. Il produit une euphorie qui se maintient par la suite plus ou moins longtemps et qui peut s'opposer aux idées pathologiques. Il n'entraîne aucune accoutumance. Pour obtenir son plein effet, la dose médicamenteuse doit être poussée jusqu'à l'état d'onirisme, réalisant ainsi un « choc » dont l'action utile a été démontrée pour d'autres substances.

Neurologie.

Le test des mots d'épreuve autorise-t-il un diagnostic de dysarthrie? — *MM. J. Froment et P. Ravault* montrent que le test des mots d'épreuve n'est pas un critère susceptible d'établir l'existence d'un trouble du mécanisme articulaire. Le bredouillement des dits mots dans la paralysie générale, ainsi qu'en témoigne leur mode d'altération (interpellation, omission, confusion ou répétition de syllabes) ainsi que les erreurs commises dans l'écriture sous dictée de ces mêmes mots, tient à un trouble de la mémoire verbale et de l'attention associé à la dysarthrie, qui, ici, n'est pas pure. D'ailleurs le dysarthrique, proprement dit, qu'il s'agisse de paralysie glosso-labio-laryngée, de paralysie pseudo-bulbaire ou de sclérose en plaques, non seulement ne bouleverse jamais ainsi l'architecture de ces mots, mais, en les prononçant, n'articule pas plus mal que dans la parole courante; c'est plutôt le contraire que l'on observe, car il s'applique.

Les erreurs commises par l'aphasique moteur, dans les cas de troubles discrets (notamment dans les aphasies résiduelles et dans les aphasies progressives par tumeur cérébrale), rappellent au contraire de tous points celles du paralytique général.

Il n'est pas légitime, ainsi qu'on l'a fait, d'en conclure que les troubles de la parole de l'aphasique moteur tiennent à un trouble de la coordination articulaire dénommée anarthrie, puisque l'on n'observe rien de pareil dans les dysarthries pures. En réalité, le test en question met beaucoup plus à l'épreuve la mémoire verbale que le mécanisme articulaire. La nature des mots choisis dans les diverses langues qui tous présentent une succession de syllabes assez semblables entre elles pour inciter à la confusion, confirme cette manière de voir. Il s'agit donc là, en dernière analyse, d'un test de valeur nulle toutes les fois que l'on cherche à juger de l'intégrité ou de l'altération du mécanisme articulaire. Il faut renoncer à lui demander la justification d'une dysarthrie ou de la prétendue anarthrie. Même dans le diagnostic de la paralysie générale il n'a pas une réelle valeur, car il risque de faire prendre pour une méningo-encéphalite diffuse une aphasie survenant chez un syphilitique avéré.

Caractères distinctifs et formules phonétiques des dysarthries, des dysphasies et des aphasies motrices. — *MM. J. Froment et P. Ravault* montrent que la détermination de la *formule phonétique* d'un trouble de la parole est le seul *critère objectif* permettant de reconnaître s'il s'agit d'un trouble de la mémoire verbale ou du mécanisme articulaire. L'analyse doit porter sur la manière dont sont prononcés les 44 sons élémentaires ou phonèmes qui constituent les 44 notes du clavier articulaire.

Dans les *dysarthries*, ce sont, pour un cas donné, toujours les mêmes phonèmes qui sont indistincts, et ils le sont dans des conditions bien définies: débit rapide, articulation peu appuyée, voisinage de tel ou tel autre phonème, tranches débiles du mot ou de la phrase. Les troubles de la prononciation répondent à une constante qui trouve sa raison d'être dans les données et les lois de la phonétique.

Dans les *dysphasies* (bégaiement) on observe encore des achoppements portant sur tels ou tels phonèmes, mais il s'agit de difficulté d'émission et non d'une émission indistincte; de plus ceux-ci ne sont difficilement émis que lorsqu'ils sont bien en vue, en tête du mot ou de la phrase, ce qui est phonétiquement paradoxal.

Dans *l'aphasie motrice pure* ou *type Broca* l'émission de certains phonèmes peut paraître impossible. Mais le pointage méthodique, après inventaire de tous les mots ou locutions qui ont été prononcés par le malade, avant toute rééducation, permet souvent de retrouver la totalité des procédés articulaires. Du point de vue phonétique, le trouble de la parole est encore bien plus paradoxal que le bégaiement : le même phonème ou groupe de phonèmes aisément et correctement prononcé dans un mot ne l'est plus dans un autre, ni même à l'état isolé.

La formule phonétique des aphasies motrices n'autorise ni l'hypothèse de l'anarthrie, ni l'hypothèse classique de l'oubli des procédés articulaires. Elle incite à penser qu'il s'agit d'un trouble indirect de l'articulation par *trouble de l'évocation des sons* qui caractérisent le mot; ce trouble rappelle à un degré beaucoup plus accusé ce qui se passe dans l'amnésie verbale de l'homme normal et dans l'aphasie amnésique.

L'épreuve de Lichtheim-Dejerine et la prétendue intégrité du souvenir des mots dans l'aphasie motrice pure, dite anarthrie. — *MM. J. Froment et Sedallian* montrent que la possibilité d'indiquer exactement le nombre de syllabes et de lettres d'un mot n'implique nullement chez l'aphasique moteur pur l'intégrité de la notion du mot, puisque l'homme normal le peut parfois au moment même où un nom propre lui échappe.

Pour passer avec succès cette épreuve, l'aphasique moteur pur met nécessairement à contribution son souvenir visuel verbal puisqu'il tient compte des lettres et des syllabes muettes; et d'ailleurs la possibilité d'écrire le mot sans erreur permet d'affirmer *l'intégrité du souvenir visuel verbal.* Mais le test ne peut nous renseigner sur l'autre constituante de la notion du mot, le souvenir de la succession des sons qui caractérisent ce mot. Bien au contraire, on peut souvent se rendre compte que l'aphasique moteur *n'entend pas ce mot dans sa tête aussi distinctement qu'il le voit.* Au moment où il voit certainement le mot puisqu'il l'écrit sans erreur, il peut en entendre résonner un autre dans sa tête, au lieu et place de celui dont il cherche en vain, si on ne le lui souffle, à se représenter le mode de prononciation, la résonance exacte. Cette constatation est de première importance, car la représentation de la succession des sons qui constituent les mots est la condition *sine qua non*, le *primum movens* de la parole.

Il n'y a pas dans l'aphasie motrice pure intégrité du souvenir des mots, mais bien *amnésie verbale partielle* et *dissociée*; aussi voit-on tous les intermédiaires entre cette variété d'aphasie motrice et l'aphasie motrice type Broca.

Aphasie et diabète post-traumatique. — *MM. H. Roger et Reboul-Lachaux* (de Marseille) ont observé un hypertendu qui, sans aucun trouble antérieur, présenta, à la suite d'une chute sans fracture sérieuse, de l'aphasie, une glycémie de 3 gr. et finalement des crises d'épilepsie jacksonienne. Les auteurs discutent la question medico-légale des aphasies traumatiques.

Un cas d'aphasie de Wernicke et un cas d'aphasie motrice, tous deux suivis d'autopsie. — *M. Rodolphe Ley* (de Bruxelles) trouva dans le 1er cas une grosse lésion pariétale gauche avec destruction de la substance blanche sous-jacente, et, dans le 2e cas, une lésion du pied de la pariétale ascendante avec pâleur des fibres de la capsule externe.

— *M. Froment* n'admet pas pour la 1re observation le diagnostic d'aphasie de Wernicke, car il n'y avait pas trouble de la compréhension. Quant à la 2e observation, en raison du caractère bilatéral des lésions, on doit se demander si à l'aphasie ne s'associe pas un élément dysarthrique important, tel que celui qui résulte habituellement des lésions bilatérales. On ne peut faire état en matière d'aphasie que d'observations plus complètement étudiées et étudiées aussi minutieusement au point de vue clinique qu'au point de anatomique.

Recherches sur la physiologie du cervelet et considérations sur la physiopathologie du tonus musculaire. — *M. Frédéric Bremer* (de Bruxelles), après avoir montré que ni les données anatomiques, ni les données physiologiques ne se concilient avec l'opinion généralement admise par les neurologistes de l'unicité fonctionnelle du cervelet, résume les recherches qu'il a faites dans ce sens chez les mammifères et chez le pigeon. Lorsqu'on excite les zones de réception des fibres spino-cérébelleuses du lobe antérieur et de la pyramis on obtient l'inhibition du tonus et de l'activité réflexes des extenseurs du cou, du tronc et des membres homolatéraux. La voie efférente de ces inhibitions passe par les noyaux rouges, ce qui explique sans doute que la rigidité de décérébration est fortement exagérée par leur exclusion (Bremer) ou même n'apparaît qu'à la suite de cette exclusion (Magnus, Rœdemaker). La destruction du lobe antérieur, sans atteinte du tronc cérébral, suffit d'ailleurs à provoquer une forte rigidité d'extension, ce qui prouve bien que le mécanisme inhibiteur principal est cérébelleux.

Ces expériences, qui montrent le rôle important des noyaux rouges dans la régulation du tonus, ne pourront être appliquées à l'homme qu'avec beaucoup de prudence. Mais les neurologistes devront tenir compte du fait que chez l'animal, même chez le macaque, le tonus musculaire n'est altéré que par une transsection éliminant les noyaux rouges, sans être modifié par l'exclusion des corps striés, et qu'un des mécanismes inhibiteurs les plus importants du tonus des extenseurs a son siège dans l'écorce du palaeocervelet.

La systématisation des voies cortico-thalamiques. — *MM. d'Hollander et de Greer* (de Louvain) ont essayé par voie expérimentale de rechercher l'origine réelle dans l'écorce cérébrale des diverses voies cortico-thalamiques.

Ils ont pratiqué, chez le lapin, des lésions circon-

scrites, limitées exactement à diverses aires cyto-architectoniques du cortex.

Voici les conclusions préliminaires de leurs travaux. L'on peut considérer comme connues :

1° L'origine des voies cortico-thalamiques antérieures, médiales et ventrales; elles naissent dans l'area frontalis (4 + 6 et 1 + 3);

2° L'origine des voies cortico-thalamiques latérales, géniculées externes, prétectales superficielles (cortico-pédonculo-opto-postérieure), tectales antérieures superficielles (cortico-pédonculo-opto-tectale antérieure); celles-ci naissent dans l'area occipitalis (17 + 18).

Sur la voie cortico-thalamique postérieure profonde, c'est-à-dire la grande voie prétectipète, les données ne permettent pas pour le moment des conclusions fermes.

Ces faits laissent entrevoir la possibilité d'une localisation par fonctions dans le thalamus; d'autre part, ils contribueront à nous éclairer sur la valeur biologique des aires histologiques dans l'écorce cérébrale.

— *M. Donaggio* demande à M. d'Hollander s'il a constaté des rapports cortico-nigriques et s'il a employé ses méthodes pour l'étude des dégénérescences?

— *M. d'Hollander* a trouvé quantité de fibres nigriques, mais pas de relations cortico-pallidales. Ces résultats, obtenus chez le lapin, ne peuvent d'ailleurs être rigoureusement appliqués à l'homme. Il n'a pas encore employé les méthodes de M. Donaggio, mais compte les utiliser ultérieurement.

Tumeur de l'hypophyse avec syndrome parkinsonien. — *MM. Nyssen et Van Bogaert* (d'Anvers) rapportent le cas d'un malade dont l'affection débuta par de l'épilepsie, puis de l'impuissance génitale, puis de l'obésité (augmentation de poids de 22 kilogr.), enfin par de l'hémianopsie. Actuellement le malade se présente dans une attitude parkinsonienne, avec de la céphalée, de la stase papillaire, du nystagmus intermittent, du rire et du pleurer spasmodiques. Il existe en outre des crises douloureuses dans le membre inférieur droit, sans troubles sensitifs, sauf une abolition de la sensibilité osseuse. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

La radiographie révèle un élargissement de la selle turcique. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une tumeur de l'hypophyse ayant déterminé la forme adiposo-génitale du syndrome infundibulo-tubérien sans glycosurie et sans polyurie. Quant aux douleurs, elles sont caractéristiques du syndrome thalamique qui peut s'expliquer par la proximité de l'hypophyse et du thalamus. Ce serait donc en somme un syndrome infundibulo-thalamique.

Syndrome bulbaire régressif chez l'enfant. — *MM. Van Bogaert et Nyssen* rappellent que les cas de quadriplégie avec syndrome bulbaire régressif vrai sont rares. Chez leur malade, à l'âge de 14 ans 1/2 s'installa, 6 semaines après une pleurésie, une quadriplégie avec déficit fonctionnel bulbo-protubérantiel. L'affection atteint progressivement et en quelques jours les 4 membres et les divers territoires et organes innervés par les nerfs bulbaires. Depuis 3 ans ces troubles n'ont cessé leur régression et on a vu disparaître intégralement ou partiellement la sialorrhée, les troubles de déglutition et de phonation, les troubles cardiaques, les difficultés de la marche et la faiblesse segmentaire des membres. Foix et Bouttier ont décrit 2 cas analogues d'étiologie syphilitique. Rien n'autorise ici à conclure à cette étiologie, tandis que l'existence de la pleurésie et l'examen clinique, radiologique des poumons et humoral indiquent une imprégnation tuberculeuse certaine.

Lésions des centres nerveux dans le parkinsonisme. — *M. A. Donaggio* (de Modène) constate que peu nombreux sont les cas de parkinsonisme post-encéphalitique examinés histologiquement et que les résultats sont contradictoires. Il a étudié personnellement 3 cas en employant ses méthodes pour la coloration de ce réseau neuro-fibrillaire qu'il a décrit dans la cellule nerveuse des vertébrés (Méth. IV à la pyridine nitrique pour le cerveau et le cervelet, Méth. III pour les autres parties du système nerveux) et sa méthode pour la démonstration des dégénérescences primaires et secondaires initiales des fibres nerveuses centrales et périphériques; il a fait usage aussi d'une méthode qu'il appelle « globale » et qui permet l'étude dans la même coupe des différentes parties du tissu nerveux.

Dans les 3 cas, le *locus niger* présentait des lésions évidentes des éléments cellulaires; la névroglie est augmentée, mais à un degré modéré. Avec la méthode IV, la lésion cellulaire du locus niger se révèle un peu moins profonde parce qu'on constate la persistance d'une certaine quantité de cytoplasme avec neuro-fibrilles autour des nombreux amas pigmentaires. Pas de lésions remarquables dans les ganglions de la base, comme l'ont constaté aussi Anglade et d'autres auteurs. L'usage du formol comme fixateur a été limité, car cette substance produit des modifications artificielles, surtout dans les ganglions de la base, très faciles à altérer.

Par contre, avec ses diverses méthodes et surtout la méthode IV et la méthode globale, l'auteur a constaté dans les régions préfrontales et motrices du cortex des lésions profondes et étendues ayant échappé jusqu'à présent aux chercheurs. Ce sont:

Amas de formations corpusculaires, grossièrement rondes ou allongées, placés dans les substances grise et blanche, souvent en rapport avec les vaisseaux;

Formations en peloton de gros filaments granuleux enroulés sur eux-mêmes et situés dans des lacunes, qui sont à distinguer de la deuxième série des corps décrits par Léwy dans la maladie de Parkinson et qui n'ont jamais été trouvés par Léwy et Lafora dans l'écorce cérébrale;

Plaques d'hypercoloration, surtout dans la substance blanche, rappelant les plaques séniles, mais de structure différente, et paraissant dues à un dépôt de substance anormale;

Lésions profondes du réseau fibrillaire endo-cellulaire, non encore décrites : dans le corps cellulaire, fréquemment enflé, le réseau est transformé en une masse épaisse où l'on constate parfois, au fort grossissement, des fibrilles très amincies, visibles avec difficulté; on trouve aussi des taches claires, dépourvues de neuro-fibrilles, n'ayant rien de commun avec les dépôts de pigment jaune qu'on rencontre également dans une grande quantité de cellules lésées: ces lésions endo-cellulaires sont diffuses, de distribution inégale et affectent aussi les grandes pyramidales;

Petites aires de raréfaction dans la substance grise au milieu desquelles on voit de nombreux noyaux névrogliques colorés par métachromasie : dans la substance blanche, assez rarement, quelques amas moriformes, dans la proximité des vaisseaux, également colorés par métachromasie.

Aucune lésion remarquable dans d'autres régions; corps de Luys, écorce du cervelet, noyau dentelé, noyau rouge, protubérance, bulbe, voies pyramidales.

En résumé, seuls l'écorce cérébrale et le locus niger se sont montrés constamment et profondément lésés. L'auteur conclut que la gravité des lésions corticales, décelées surtout par ses méthodes, et l'absence de lésions dans les ganglions de la base, ne sont en faveur ni d'une interprétation pallidale, ni d'une doctrine exclusivement nigrique du parkinsonisme. On doit attacher plus d'importance qu'on ne l'a fait aux lésions cérébrales et, à une localisation des lésions exclusivement nigrique, ou lenticulo-nigrique, ou simplement lenticulaire, substituer pour le parkinsonisme post-encéphalitique une localisation *cortico-nigrique*.

— *M. Anglade* confirme partiellement ces résultats et estime que la lésion vraie du parkinsonisme est celle du locus niger que l'on retrouve toujours et qui est contrôlée par la prolifération de la névroglie. Les lésions pallidales sont banales et insignifiantes; celles du noyau rouge ont plus d'importance. Mais il existe également des lésions du noyau dentelé, des cellules du pont et de la moelle autour de l'épendyme. Quant à l'écorce, l'homogénéité des cellules corticales est remarquable.

— *M. Wimmer* accorde également une grosse importance aux lésions du locus niger, mais il en a constaté aussi dans le globus pallidus, le noyau dentelé, le cervelet. En somme, il y a partout des altérations, plus ou moins graves, mal localisées et flottantes.

La contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne. — *MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et Célice* (de Paris) attirent l'attention sur ce fait que l'encéphalite doit être considérée comme contagieuse, non seulement durant sa première période aiguë, mais encore à sa phase parkinsonienne; le syndrome parkinsonien est d'ailleurs une conséquence de lésions évolutives et non de lésions anciennes. Les auteurs ont observé à la Salpêtrière le cas suggestif d'un jeune homme confiné au lit par une poliomyélite ancienne de l'enfance qui, se trouvant dans une salle entre deux parkinsoniens post-encéphalitiques, fut atteint d'une encéphalite épidémique léthargique typique. Ce malade était en contact constant avec les deux parkinsoniens. Il ne fait pas de doute que la contagion s'est faite par ces contacts et il paraît vraisemblable que le virus de l'encéphalite peut exister dans la salivation exagérée des parkinsoniens.

Ces constatations ont une importance pratique. Il apparaît désirable que les parkinsoniens post-encéphalitiques soient isolés des autres malades dans les salles d'hôpital; cette notion de la contagion du parkinsonisme post-encéphalitique doit aussi être connue des familles pour que soient prises toutes les mesures indispensables de prophylaxie et de désinfection, mesures qui actuellement ne paraissent jamais être appliquées.

— *M. Laruelle* (de Bruxelles) fait remarquer à ce point de vue que la radiothérapie des glandes salivaires fait cesser la sialorrhée et qu'il pourrait être utile de la pratiquer dans un but prophylactique.

Les névrites pluritronculaires. — *M. Crouzon* (de Paris) relate plusieurs observations de névrites du membre supérieur, consécutives à un traumatisme portant sur le territoire d'un seul tronc nerveux et suivies de troubles névritiques portant sur les trois troncs nerveux du membre. Cette question, abstraction faite du problème pathogénique qu'elle soulève, présente un grand intérêt médico-légal, car il s'agit d'une complication d'accidents du travail qu'il importe de connaître au point de vue du pronostic et d'indemniser en conséquence lorsqu'il s'agit d'états définitifs

— *M. Froment* conseille de se défier lorsqu'il n'y a pas de réaction de dégénérescence attestant l'existence de la névrite. Ne s'agirait-il pas en effet de physiopathies ?

— *M. Guillain* montre que le mécanisme des névrites ascendantes justifie la possibilité de névrites pluritronculaires : l'infection remonte le long d'un tronc nerveux, gagne les plexus et, par là, peut atteindre plusieurs troncs simultanément.

Urée sanguine, constante d'Ambard et régime hypoazoté chez les épileptiques. — *M. P. Hartenberg* (de Paris), afin de contrôler l'opinion encore admise par certains auteurs, que l'épilepsie pourrait être due à une intoxication par les produits de désintégration des protéines alimentaires, a soumis une série de malades à la triple épreuve du dosage de l'urée sanguine, de la constante d'Ambard et du régime hypoazoté. Les deux premières ont toujours fourni des chiffres normaux et leurs résultats sont en accord avec ceux récemment publiés par Lennox, O'Connor et Wright. Quant au régime hypoazoté, malgré son extrême rigueur, il n'a généralement produit aucune amélioration, sauf dans quelques cas : plusieurs fois même, il a été suivi d'une aggravation.

Celle-ci peut s'expliquer par l'affaiblissement général du malade et le surmenage de son tube digestif par des aliments trop volumineux et fermentescibles. Les améliorations constatées semblent dues, non pas à la suppression des protéines, mais à celle de leurs putréfactions intestinales.

On peut conclure que l'épilepsie ne paraît pas due habituellement à une intoxication par les produits de désintégration des protéines dont l'urée serait la cause ou le témoin.

Questions neurologiques précises à propos de « Matière et Mémoire » de Bergson. — *M. Quercy* (de Rennes) pense qu'on peut extraire, sans métaphysique, de « Matière et Mémoire » deux questions précises;

1. — Bergson ne conteste l'existence ni de centres perceptifs, ni même de centres imaginatifs.

Ceci posé, la doctrine exposée pages 137-141 conduit à soutenir, dans le langage neurologique actuel, qu'il existe des fibres qui cheminent des centres imaginatifs aux centres perceptifs correspondants et non en sens inverse. C'est ainsi qu'il existerait une voie née dans une région telle que le pli courbe et terminée dans le cuneus.

Des classiques tels que Dejerine (*Anatomie des centres nerveux*, t. II, Cas Jouan et Leudot, p. 121-128), A. Cajal (*Trad. Fr. et son Histol.* t, II; *Ecorce visuelle*, p. 703; *Ecorce olfactive*, *passim*) ne décrivent pas de telles fibres et paraissent contredire la description voulue par le bergsonisme.

2° D'après la doctrine bergsonienne susdite, « l'actualisation » des images exige, outre l'activité des centres imaginatifs, l'intervention des centres

perceptifs, du cuneus par exemple. Dès lors, la destruction des deux régions calcanéennes rend impossibles les images, les hallucinations et les rêves visuels.

Les observations d'hallucinations et de rêves visuels dans l'hémianopsie et la cécité corticales semblent jusqu'ici contraires à cette manière de voir.

Les troubles des réactions électriques des muscles et des nerfs pendant la convalescence du tétanos. — *M. Gauducheau* (de Nantes) a étudié les réactions électriques des muscles et des nerfs sur deux nouveaux sujets convalescents du tétanos. Il a retrouvé à des degrés variables, mais toujours (surtout chez les cas les plus anciens) avec prédominance sur les groupes musculaires voisins de la plaie initialement infectée, la plupart des troubles électriques précédemment notés par lui. Ils consistent principalement en une hyperexcitabilité particulière, caractérisée par un abaissement des seuils d'ouverture galvaniques, plus marqué que pour les seuils de fermeture ; la tétanisation du muscle par un courant galvanique faible et lentement croissant, tétanisation apparaissant d'emblée ou à la suite d'une période de clonus.

En portant l'excitation sur les nerfs : apparition de la réaction neurotonique ou de secousses polycinétiques du muscle à la suite d'une seule excitation du tronc nerveux dont il dépend.

Les algies d'origine vertébrale. — *M. Laruelle* (de Bruxelles) conseille, en présence de névralgies dont on ne trouve pas la cause immédiate, de suspecter toujours la colonne vertébrale et de faire exécuter une bonne radiographie. On trouve souvent alors des lésions vertébrales qui ont pu être d'ailleurs précédées d'une période purement fonctionnelle sans manifestations visibles à la radiographie.

— *M. de Massary* met en garde contre les exagérations du contrôle radiographique qui souvent révèle des lésions chez des individus qui ne souffrent pas : la présence d'une lésion ne prouve donc nullement qu'elle est la cause de névralgies existantes.

— *M. Roger* fait observer par contre que certaines lésions n'apparaissent pas à la radiographie.

Syndrome parkinsonien par tumeurs de l'hypophyse. — *M. Orzechowski* (de Varsovie) rapporte la curieuse observation d'une tumeur de l'hypophyse ayant déterminé une hydrocéphalie par obstruction du trou de Monro et un syndrome parkinsonien qu'on peut attribuer à une compression des ganglions de la base.

Mesures biophysiques utilisables en neuro-pathologie. — *MM. Livet, Bonnet-Lemaire et Roger* (de Paris) décrivent les trois épreuves suivantes :

1° L'épreuve de la sensibilité aux vibrations atomiques : entre 2 corps de poids égal, de surface portante égale, de matière différente, le sujet hyperneurotonique percevra comme le plus lourd celui dont les vibrations atomiques sont les plus fréquentes ; le sujet normal percevra une égalité de poids, ce qui correspond à la réalité.

2° Le dynamomètre de Ch. Henry permet d'obtenir une courbe de fatigue rigoureusement parallèle à l'effort du sujet et laissant subsister dans le temps et le travail le coefficient psychique du sujet analysé.

3° L'épreuve du *Pont de Kohlrauch* permet de mesurer la *conductibilité plasmatique* et l'on peut, par des prélèvements de sang successifs, établir une courbe, correspondant exactement à la courbe de fatigue établie au dynamomètre.

4° L'épreuve de la *résistance globulaire à l'hémolyse* peut s'établir de la même façon.

Avec ces dernières épreuves on constate que les courbes établies suivent pas à pas le développement de la fatigue ; elles peuvent se relever en même temps que la fatigue disparaît par l'application d'agents modificateurs de la résistivité et du rayonnement cutané, tels les rayons ultra-violets ou les solutions de compositions physiques déterminées de glandes polyméthyléniques.

Traitement du goitre exophtalmique par les rayons à basse fréquence. — *MM. Bonnet-Lemaire, Roger et Livet* ont traité avec succès 2 cas très accusés de maladies de Basedow par l'actinothérapie modifiée par l'intervention du phénomène de Stokes réduisant les radiations trop pénétrantes des longueurs d'ondes plus grandes, et mieux utilisables en physiologie. Conjointement à l'ultra-violet, les 2 malades reçurent sur la région de la 4e vertèbre cervicale l'application de vibrations de l'ordre des vibrations acoustiques de 2 à 3.000 par seconde.

Traitement local de la migraine. — *M. Sicard* (de Paris), après avoir rappelé que la migraine doit être considérée comme une crise locale d'une maladie générale et énuméré les diverses thérapeutiques qui lui ont été opposées dans ces derniers temps, peptone, injections intraveineuses de salicylate de soude, auto-hémothérapie, etc., expose un traitement local qu'il a imaginé au moyen d'injections locales d'adrénaline. Il semble bien en effet que la douleur soit due à un phénomène vaso moteur sous la dépendance du sympathique. Elle se localise en 2 régions d'élection : le département frontal et le département temporal. On pourrait lui opposer la sympathectomie périartérielle selon la méthode de Leriche. Mais il est beaucoup plus simple de pratiquer au siège de la douleur, le long de l'artère, 1 à 2 injections de 1/4 de milligr. d'adrénaline, précédées d'une prise de caféine qui en augmente l'efficacité. Cette méthode a donné jusqu'à présent les meilleurs résultats.

— *M. Hartenberg* rappelle qu'à ce même Congrès, il y a une vingtaines d'années, il a soutenu l'opinion que la migraine était une névralgie du sympathique, opinion qui fut accueillie avec quelque septicisme à une époque où régnaient encore les idées de Brissaud considérant la migraine comme une névralgie des filets intracraniens du trijumeau. Aujourd'hui, en présence des autres symptômes, malaise profond, hyperesthésies sensorielles, etc., caractéristiques de l'irritation du sympathique, il semble bien que celui-ci soit le siège de la douleur. Quel est, d'après M. Sicard, le mécanisme curateur des injections d'adrénaline ?

— *M. Sicard* ne peut préciser ce mécanisme, mais pense que le médicament provoque une sorte de gymnastique des tuniques vasculaires.

Radiothérapie profonde et tumeur cérébrale. — *MM. Jumentié* (de Paris), *Olivier et Leclaire* (de Blois) rapportent une observation qui leur paraît devoir servir de contribution à l'étude si intéressante du traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie profonde. Ils ont suivi à la maison départementale de Blois un homme de 35 ans atteint d'affaiblissement intellectuel, de troubles de la mémoire, d'apathie, d'aboulie, d'inconscience de son état, etc. Il présentait en outre un syndrome d'hypertension intracranienne ayant entraîné une cécité complète par névrite dégénérative, des troubles convulsifs à prédominance gauche, 3 à 4 crises épileptiformes par jour, un état de déséquilibre avec chutes sans atteinte du faisceau pyramidal. Devant l'échec de tous les traitements, on décida d'essayer des rayons demi-pénétrants qui furent appliqués par le Dr Herdener, à Blois. Au bout de 2 mois et demi, durant lesquels le malade reçut à peine 4 H. de rayons moyennement pénétrants, les crises s'espacèrent, puis disparurent complètement. Malheureusement, l'état psychique s'aggrava, avec de la torpeur, de l'asystolie, du marasme et, après 15 mois de suspension, les crises reprirent. A l'autopsie, volumineux gliome à petites cellules du ventricule latéral gauche.

— *M. Brissot* (de Rouffach) a vu un cas absolument identique à celui-ci.

— *M. Gauducheau* estime qu'il ne faut pas s'illusionner sur les résultats lointains du traitement.

Radiothérapie des tumeurs cérébrales non hypophysaires. — *MM. Bremer, Coppez et Sluys* (de Bruxelles) ont traité dix malades au cours de ces deux dernières années. Tous présentaient, outre un syndrome non équivoque d'hypertension intracranienne, des symptômes de localisation précis et parfois même mesurables (hémianopsie, exophtalmie). Dans deux cas, parmi les plus démonstratifs au point de vue de l'efficacité des rayons, une intervention chirurgicale (Dr Neuman, Dr P. Martin) avait permis de vérifier la nature du néoplasme : gliomes cavitaires non extirpables.

La résistance surprenante du tissu nerveux normal et la possibilité d'accumuler les doses de rayons en un point par la méthode des feux croisés, ont permis d'appliquer des doses très fortes en un temps court (en principe 16.000 R en 10 jours).

Les résultats ont été dans l'ensemble très encourageants, parfois brillants. Quatre malades ont pu, à la suite du traitement, reprendre une vie active. L'un d'eux, porteur d'un gliome cavitaire vérifié opératoirement de la région temporale gauche et atteint d'hémianopsie et d'alexie complète, a été véritablement sauvé par la radiothérapie. Un mois après la fin du traitement, il pouvait reprendre sa profession d'employé de banque, avec un champ visuel beaucoup amélioré. Une récidive grave survenue un an plus tard a été également rapidement jugulée par la radiothérapie.

Un résultat excellent a été enregistré aussi dans le cas d'un gliome cérébelleux vérifié à l'opération.

Deux malades jeunes, atteints vraisemblablement de gliomes, sont morts après une longue rémission, véritable guérison apparente.

Ces résultats, en accord avec ceux de Pancoast-Frazier, paraissent démontrer la radiosensibilité des gliomes. Mais radiosensibilité et même destructibilité ne sont pas synonymes de curabilité. Celle-ci doit dépendre de plusieurs autres facteurs : lenteur de résorption du néoplasme mortifié qui peut causer la mort par son volume excessif ou sa situation dans le réduit de la fosse cérébrale postérieure (ce facteur semble avoir été la cause de certains des échecs récemment rapportés par Roussy) ; malignité du gliome impliquant la nécessité pour une guérison définitive de la destruction de toutes les cellules néoplasiques.

Pour ces deux raisons, les chances de succès seront d'autant plus grandes que le traitement aura été plus précoce.

La radiothérapie ne doit pas être substituée, mais associée au traitement chirurgical, palliatif ou curatif selon les circonstances.

L'action antinévralgique des médicaments d'ordre végetatif. — *M. Orzechowski* (de Varsovie) a obtenu d'excellents résultats par les injections de pilocarpine dans divers cas de causalgie.

— *M. Molin de Teyssieu* a obtenu également la sédation des douleurs fulgurantes des tabétiques par des injections d'adrénaline : de son côté M. Vergely a traité avec succès des céphalées diverses par ce même médicament.

Le prochain Congrès se tiendra à Paris, à la fin du mois de Mai 1925 : président : M. Anglade ; secrétaire général : M. Dupain.

Rapports : Psychiatrie : La guérison tardive des maladies mentales, par M. Jean Robert (d'Auch).

Neurologie : Les encéphalopathies familiales infantiles, par M. Crouzon (de Paris).

Médecine légale : La médecine légale civile des états d'affaiblissement intellectuel d'origine organique, par M. Marcel Briand (de Paris).

Le Congrès suivant se tiendra au début d'Août 1926, à Genève, sous la présidence de M. Semelaigne (de Paris). On prévoit un rapport de psychiatrie sur la Schizophrénie, par M. le prof. Bleuler (de Zurich).

P. Hartenberg.

APPLICATIONS DES LOIS D'ACTION DES DIASTASES A LA COMBUSTION DU GLUCOSE CHEZ LE SUJET SAIN ET CHEZ LE DIABÉTIQUE

PAR MM.

L. AMBARD,

F. SCHMID et M. ARNOVLYEVITCH.

L'objet de cet exposé est de montrer que les lois d'action des diastases peuvent s'appliquer directement au déterminisme de la combustion du sucre et donner notamment la clef de certains phénomènes observés dans le diabète.

Comparer la combustion du sucre dans l'organisme à une réaction diastasique observée *in vitro* peut paraître une entreprise chimérique, car une objection vient de suite à l'esprit. Un homme est immobile et tout d'un coup il contracte les muscles de sa jambe. Aussitôt la combustion de sucre dans ces muscles va quadrupler et même augmenter davantage.

Les lois d'actions des diastases énoncées précédemment par l'un de nous ne nous rendent pas compte de ce phénomène. Mais il n'est pas besoin de le retenir dans notre étude, car en dehors de toute activité musculaire, il existe une combustion très importante du glucose qui fait partie de ce qu'on a appelé le métabolisme basal. Bornons-nous donc à rechercher si les lois des ferments s'appliquent à ces combustions du type le moins compliqué.

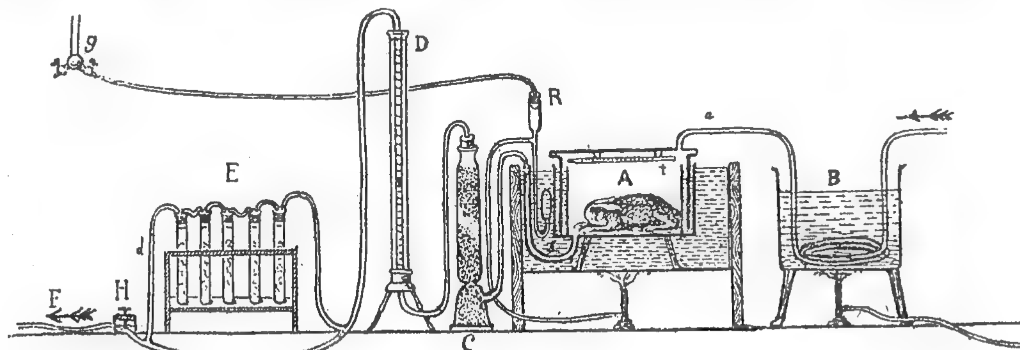


SCHÉMA DE L'APPAREIL.

A. Chambre respiratoire plongée dans un thermostat.
a. Tubulure afférente à la chambre.
b. Tubulure efférente de la chambre
B. Le deuxième thermostat.
C. Tube rempli de chlorure de calcium.
D. Mensurateur de la vitesse du courant d'air.
E. Tubes chargés d'hydrate de baryte.
F. Direction vers la trompe à eau.
g. Prise de gaz.
H. Pince à vis régularisant la vitesse du courant d'air.
R. Régulateur de la température du premier thermostat (où plonge la chambre respiratoire).
t. Thermomètre.

Les deux flèches indiquent le sens du courant d'air.

Bien des facteurs, nous l'avons dit précédemment, peuvent influer sur la vitesse d'une réaction diastasique. Mais comme nous expérimentons ici sur l'organisme vivant, nous ferons abstraction de deux de ces facteurs en admettant qu'ils gardent une valeur constante, à savoir la température et la réaction du milieu.

Conformément à ce que nous avons vu pour une action diastasique basale, nous sommes donc amenés à considérer trois facteurs principaux : 1° la concentration de la substance à digérer; 2° la concentration d'un ferment; 3° la concentration d'un coferment.

Nous admettrons que la concentration de glucose des tissus où se fait la combustion de sucre nous est indiquée par la glycémie, ou sucre dit libre du plasma.

Nous admettrons que cette combustion se fait par un ferment glycolytique intratissulaire, sédentaire et de concentration constante, et, ajoutons-le, de concentration identique chez le sujet sain et chez le diabétique.

Enfin, pour des raisons que nous ne pouvons développer ici, nous considérerons que l'insuline est le coferment, élément migrateur et de concentration essentiellement variable comme on le sait.

A ce point de vue nous pouvons donc faire encore abstraction du ferment, puisque sa concentration est constante et nous devons seulement rechercher si la loi de C substance s'applique à la glycémie et si la loi de C coferment s'applique à l'insuline.

Avant d'aborder cette recherche, rappelons des faits essentiels.

La loi de C substance est très complexe. L'effet de C substance sur la vitesse de la réaction dépend essentiellement des zones de concentration où l'on opère. Nous savons, par exemple, qu'à partir d'une certaine concentration de C substance, les variations de celle-ci n'influent plus sur la vitesse de la réaction. Si dans la pratique les concentrations de la glycémie se trouvaient être justement de cet ordre de grandeur, nous ne constaterions aucune modification de la combustion du glucose en fonction de la glycémie. Ceci serait certes conforme aux lois d'action des diastases, mais sans grand intérêt pour nous.

Il serait, au contraire, singulièrement plus instructif que les concentrations habituelles de la glycémie fussent de celles qui influent sur la combustion du sucre. Nous allons voir qu'il en est justement ainsi.

Une remarque identique doit être faite pour l'insuline et nous verrons aussi, d'ailleurs les expériences de nombreux auteurs permettent déjà de le présumer, que les taux d'insuline en présence desquels nous nous trouvons sont justement de ceux qui influent sur la combustion du sucre.

La vérification des lois d'action des diastases dans la combustion du sucre, que nous avons en vue, se trouvera donc située, de par les conditions naturelles où nous nous plaçons, dans la zone où l'on observe des variations de la combustion du sucre. Nul doute que ce ne soit la zone la plus expressive et la plus instructive, encore que ce ne soit qu'une zone expérimentale étroite.

1° RÔLE DE LA GLYCÉMIE DANS LA COMBUSTION DU SUCRE. — α) *Sujet non diabétique.* — Pour éviter toute cause perturbatrice due à la contraction musculaire, expérimentons sur un animal endormi. Utilisons, comme l'ont fait Achard et Binet, le chloralose qui a l'avantage de donner une narcose profonde et prolongée et d'être sans effet sur la glycémie (Hédon[1] et observations personnelles) : tout autre anesthésique et le curare étant à rejeter, car ils provoquent de l'hyperglycémie.

L'animal sur lequel nous avons opéré est le lapin[2]. Si l'on veut en obtenir des résultats élégants, la précaution indispensable est de maintenir l'animal à température constante, car les modifications de température modifient l'intensité des combustions. Ce phénomène, certes, serait encore une manifestation des lois d'action des diastases (variation de combustion de 7 pour 100 par degré centigrade). Mais il est bon de ne pas vouloir vérifier plusieurs lois à la fois. Le maintien de la température de l'animal à un niveau constant nécessite que l'animal soit enfermé dans un thermostat et que l'air qui y circule soit à température constante.

En pratique, le nombre des respirations est un bon indice de la correction de l'expérience. Quelles que soient les variations des combustions le nombre des respirations doit rester presque invariable. Comme test des variations de la combustion des hydrates de carbone, nous avons pris l'élimination de CO_2 par périodes de 10'. CO_2 était dosé sur la totalité par barbotage dans l'hydrate de baryte. La figure ci-jointe donne notre dispositif expérimental.

Montrons d'abord la correction du procédé expérimental. Dès que le régime de ventilation a été établi, soit quinze à vingt minutes après la mise en boîte de l'animal, on voit que l'élimination constatée de CO_2 reste tout à fait constante.

Heures	CO_2 en milligr.	
4,10.	»	250 milligr. de chloralose (voie intrapéritonéale).
4,40.	»	Narcose profonde.
4,50.	»	Température rectale 38°3.
5,10.	»	Glycémie 1,3 pour 1.000.
5,20.	»	Température rectale 38°2.
5,50.	»	Mis dans la chambre.
5,50-6,00 . . .	»	Sans dosage de CO_2.
6,00-6,10 . . .	236	»
6,10-6,15 . . .	»	Ventilation sans dosage de CO_2.
6,15-6,25 . . .	240	»
6,25-6,30 . . .	»	Ventilation sans dosage de CO_2.
6,30-6,40 . . .	236	»
6,40-6,45 . . .	»	Ventilation sans dosage de CO_2.
6,45-6,55 . . .	236	»

Voici maintenant deux expériences où l'animal est rendu hyperglycémique par injection intraveineuse de 2 gr. de glucose.

Comme dans l'expérience précédente, les chiffres indiquent les quantités en milligrammes de CO_2 éliminées par périodes de dix minutes séparées par un intervalle de temps de cinq minutes où l'on continue la ventilation, mais sans faire de dosage (fig. 2).

On voit que dans l'expérience 37 CO_2 augmente à un moment de 24 p. 100, la glycémie finale étant de 1 gr. 70 ; dans l'expérience 38, CO_2 augmenté de 33 pour 100, la glycémie finale étant de 1 gr. 75.

Dans le total de CO_2 éliminé, quelle est la proportion de CO_2 due à la combustion des hydrates de carbone ? Nous ne le savons pas, mais approximativement on peut admettre que c'est la moitié. Un accroissement des combustions totales de 24 à 33 pour 100 signifierait, par conséquent, un accroissement de la combustion du glucose de 48 à 66 pour 100.

Nos expériences, malgré leurs données numériques ne permettent pas de préciser exactement la relation entre l'augmentation des combustions et l'augmentation de la glycémie. Nous verrons plus tard que l'hyperglycémie modère la sécrétion de l'insuline. Au décours de notre expérience il est donc à présumer que l'insulinémie a diminué. Comme une comparaison correcte des combustions avec la glycémie devrait être faite à insulinémie constante, on voit qu'il ne faut demander à nos expériences qu'une indication d'ordre de grandeur.

Il est à peine besoin de rappeler que bien des auteurs avaient déjà signalé l'accroissement des combustions à la suite d'ingestion d'hydrates de carbone ou d'injection de glucose, mais qu'ils n'avaient jamais songé à un rapport de cause à effet entre la valeur même de la glycémie et les combustions du gulcose.

b) *Sujet diabétique.* — On a souvent suivi l'évolution des échanges respiratoires chez les diabétiques à la suite d'ingestion de glucose. L'augmentation constatée de CO_2 a été d'ordinaire insignifiante et pour cette raison on a même

opposé le diabétique au sujet sain. Ce qui rend pour nous ces observations peu utilisables, c'est qu'elles manquent de données sur la glycémie.

L'idée d'évaluer la combustion du sucre en fonction de la glycémie n'a guère été mise en pratique que par Chabanier et M[lle] Lebert, puis par l'un de nous avec Lux.

En 1914, l'un de nous[3] avait proposé de considérer l'hyperglycémie du diabétique comme un élément compensateur du trouble de la combustion du sucre et indiqué la possibilité de mesurer le degré du trouble basal par la glycémie nécessaire à le compenser, un peu comme Widal avait montré la possibilité d'étalonner certaines néphrites par l'urémie sanguine nécessaire à assurer le débit habituel de l'urée urinaire.

Chabanier[4] a pris comme test de la mesure le seuil de l'acidose. Au cours de ses recherches il a constaté que toutes choses étant égales du côté de l'ingestion des albumines et des graisses, l'acidose apparaissait pour une certaine valeur de la glycémie et disparaissait avec une glycémie plus élevée. Dans des observations peu nombreuses mais nettes, l'un de nous, avec Lux, a retrouvé les mêmes faits.

Pareilles constatations sont d'ailleurs d'accord, on le comprend, avec l'observation déjà ancienne qu'une carence d'hydrates de carbone chez le diabétique provoque ou exagère l'acétonurie, puisque, comme nous le savons aujourd'hui, la carence d'hydrates de carbone abaisse la glycémie.

Laissons ici de côté la question de la mesure du trouble basal par le seuil de l'acidose, sur laquelle nous serons appelés à revenir ultérieurement, et ne gardons des constatations précitées que l'indication générale.

Cette indication nous autorise à conclure que, toutes choses étant égales du côté de l'insulinémie, les combustions varient en fonction de la glycémie.

2° Action favorisante de l'insuline dans la combustion du sucre. — a) *Chez le diabétique.* — Elle se vérifie aisément de deux manières. Comme l'ont vu les auteurs canadiens, une injection d'insuline faite à un diabétique acidosique augmente aussitôt les combustions et relève le quotient respiratoire. Mais, mieux encore, comme l'ont vu Widal, Abrami et A. Weill[5], une injection faible d'insuline à de grands diabétiques acidosiques fait disparaître l'acidose sans faire varier la glycémie, ce qui signifie qu'à glycémie égale les combustions du sucre augmentent grâce à l'insulinémie : c'est l'expérience type pour démontrer que toutes choses étant égales du côté de la glycémie, les combustions du sucre sont fonction de l'insulinémie.

b) *Chez le sujet sain.* — Fait curieux, pour le sujet sain, l'insuline a donné des déceptions. Il semble qu'on s'attendait chez ce dernier à une augmentation des combustions à la suite d'une injection d'insuline et qu'on a été déçu de ne pas la trouver. C'est sans doute la raison qui a fait dire à C. Heymans et A. Ladon[6] que leurs expériences excluaient « tout effet stimulant de l'hyperinsulinémie sur la combustion du sucre ».

Il est facile de restaurer l'insuline dans ses fonctions même chez l'animal sain.

Lorsqu'on observe, à *l'état de veille*, un animal sain auquel on a injecté de l'insuline, on constate ce qui suit. Sauf dans une courte période immédiatement consécutive à l'injection, et pendant laquelle les combustions s'élèvent transitoirement, l'élimination de CO^2 reste normale (jusqu'à la phase préconvulsive). Mais on note en même temps que la glycémie s'abaisse considérablement. Il est d'usage d'en conclure qu'on n'observe rien après l'injection d'insuline. Pareille conclusion n'est pas légitime. Ce qu'il faut dire, c'est qu'on n'observe rien au cours de l'hyperinsulinémie concomitante de l'hypoglycémie, ce qui est tout autre chose.

Une comparaison avec la digestion amylolytique nous fera mieux saisir ce qu'on observe dans l'expérience avec insuline.

Considérons en effet les expériences suivantes :

Amylase	NaCl	Empois	φ
Constante .	0,001 p. 1.000 ×	1 p. 1.000 =	1
Constante .	0,001 p. 1.000 ×	0,5 p. 1.000 =	0,5

On voit que φ passe de 1 à 0,5 quand la concentration de l'empois tombe de 1 à 0,5 pour 1.000 — toutes choses étant égales du côté du ferment et de NaCl. C'est la loi de C substance dans la zone de proportionnalité.

Cherchons maintenant à obtenir pour φ une valeur de 1, tout en maintenant la concentration de l'empois égale à 0,5.

La loi du coferment (dans la zone de proportionnalité) nous indique que nous n'aurons qu'à doubler la valeur de NaCl.

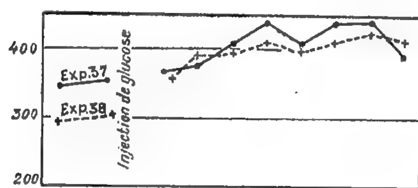


Figure 2.

NaCl	Empois	φ
0,001 p. 1.000 ×	1 p. 1.000 =	1
0,002 p. 1.000 ×	0,5 p. 1 000 =	1

Remplaçons dans cette équation NaCl par insuline et empois d'amidon par glycémie et il vient :

Insulinémie	Glycémie	Combustion du sucre
1 ×	1 =	1
2 ×	0,5 =	1

C'est-à-dire exactement ce qu'on observe chez l'animal au décours de l'injection d'insuline, lorsqu'il y a hyperinsulinémie avec hypoglycémie.

L'insuline montre ici son effet dans un phénomène de compensation.

Les physiciens goûtent beaucoup ces procédés élégants de démonstration, mais les médecins en préfèrent de plus expressifs, et ce qu'ils attendaient de l'insuline c'est de lui voir augmenter effectivement les combustions chez le sujet non diabétique. Une propriété spéciale du chloralose permet cette démonstration directe.

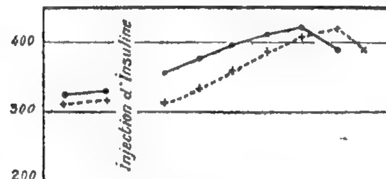


Figure 3.

La chloralose, qui, nous l'avons déjà dit, ne modifie pas, même au bout d'un temps prolongé, le taux de la glycémie, offre encore cette propriété précieuse, dans l'espèce, de s'opposer énergiquement à l'effet hypoglycémiant de l'insuline. Deux lapins reçoivent la même dose d'insuline, l'un est à l'état de veille et l'autre chloralosé, la température du corps de l'animal chloralosé étant maintenue normale. La glycémie du chloralosé reste constamment supérieure de 0,20 à 0,30 pour 1.000 à la glycémie du lapin éveillé. Ce fait nouveau change complètement ce qu'on avait observé jusqu'ici après l'injection d'insuline chez un animal à l'état de veille. Les combustions au lieu de rester constantes s'élèvent considérablement ainsi qu'en témoignent les graphiques des expériences suivantes.

On est donc en droit de conclure qu'en toutes circonstances, à glycémie égale la combustion du sucre est fonction de l'insulinémie, sans qu'il y ait lieu de distinguer diabétique ou sujet sain. Et si nous résumons maintenant plus généralement encore ce que nous a appris l'étude de la glycémie et de l'insulinémie, il est permis de dire que leurs effets sont conformes aux lois d'action des diastases et que, combustion par travail musculaire mise à part, tout se passe dans l'organisme comme dans un verre à expérience.

Il convient maintenant de montrer où nous conduisent les principes précédemment exposés dans leurs applications à la médecine.

***

Depuis longtemps les cliniciens ont conseillé la restriction des hydrates de carbone chez les diabétiques, comme susceptible d'améliorer leur « tolérance ».

Dans cette amélioration de « la tolérance » laissons de côté l'élément rénal qui, ainsi que l'a montré Chabanier[4], peut être très notable et consiste en une élévation du seuil rénal du glucose. Malgré les critiques qu'on a faites de cette interprétation partielle de la tolérance, il n'est pas douteux que la restriction des hydrates de carbone élève souvent le seuil.

Les travaux de L. Blum et Menke[7] signalaient d'ailleurs déjà en 1914 qu'à glycémie égale un diabétique urine plus ou moins de sucre selon que la veille il a ou n'a pas mangé d'hydrates de carbone ; dans Joslin il y a des faits analogues et l'un de nous en a cité également.

Dans l'amélioration de la tolérance ne considérons que l'amélioration du trouble basal que les cliniciens y ont surtout vu.

Le trouble basal, nous pouvons le dire aujourd'hui, c'est le déficit insulinique. Le problème clinique dont il s'agit est donc de savoir si la variation du régime en hydrates de carbone modifie la sécrétion de l'insuline chez le diabétique.

Pour répondre à cette question nous devons d'abord établir une méthode qui nous permette de juger de la sécrétion de l'insuline chez le diabétique et ensuite à l'aide de cette méthode vérifier les effets du régime chez le malade. Nous examinerons successivement ces deux questions.

1° *Méthode d'évaluation de la sécrétion insuline chez le diabétique.* — Nous en avons indiqué plus haut le principe énoncé par l'un de nous en conformité avec les lois d'action des diastases : il consiste à mesurer la glycémie qui est nécessaire pour assurer une certaine combustion du sucre en fonction d'un certain trouble basal, c'est-à-dire d'une certaine insulinémie.

Nous avions en plus indiqué deux repères possibles pour la mesure : l'acidose ou les indications des combustions respiratoires.

Chabanier, qui avait adopté cette manière de voir, a choisi le seuil de l'acidose. A un régime fixe en graisse et en albuminoïdes cet auteur note la glycémie pour laquelle l'acidose apparaît ou disparaît ; c'est cette glycémie qu'il a appelée « critique ».

Les objections faites à ces recherches ont été nombreuses. On a dit notamment que ce seuil de l'acidose n'avait pas de signification précise.

G. Schæffer, à qui nous nous sommes ouverts de cette difficulté, nous a montré que les travaux de Zeller permettaient de sortir de l'indétermination. Ces travaux ayant établi qu'il faut qu'une partie de glucose environ soit brûlée avec quatre parties de graisses pour que celles-ci ne laissent pas de résidus cétoniques, le seuil de l'acidose pouvait donc être interprété comme l'indice de la combustion d'une quantité déterminée de sucre en fonction d'une quantité déterminée d'acides gras.

C'est cette explication auxiliaire que Chabanier, sur l'indication de l'un de nous, a introduite dans ce qu'il avait appelé glycémie critique.

Ce rapide exposé historique donne aussi l'état de la question telle que l'a laissée Chabanier.

Reprenons-la maintenant avec nos nouvelles recherches personnelles. Le principe de notre évaluation du trouble basal impliquait tout d'abord

que toutes choses étant égales du côté de l'insuline, les combustions augmentassent avec le taux de la glycémie.

On a vu que les expériences ont confirmé cette supposition. Mais nous avions pensé en outre que chez un individu donné il existait une sécrétion d'insuline indépendante de la glycémie. Or c'était là une erreur importante qu'il convient de mettre ici en pleine lumière. Nous en donnerons deux démonstrations.

Premier exemple. — A un animal à l'état de veille, et non pas chloralosé, car chez ce dernier les choses vont un peu différemment, injectons 6 gr. de glucose. Le premier effet est une augmentation de l'élimination de CO^2; ensuite cette hyperproduction de CO^2 présente un plateau, puis elle décroît et bientôt les échanges redeviennent normaux. Dès ce retour à la normale, dosons la glycémie, elle peut encore dépasser 2 et même 2,50 p. 1.000.

Or la loi générale d'action des diastases exige qu'à insulinémie égale les combustions augmentent avec la glycémie. Si donc avec une hyperglycémie très élevée on observe une combustion normale, c'est que l'insulinémie a diminué du fait de l'hyperglycémie.

Deuxième exemple. — Prenons deux lapins chloralosés. A l'un d'eux injectons de l'insuline. Nous savons que ses combustions augmentent immanquablement, dans des proportions fortes, et d'une manière prolongée (deux heures et plus). A l'autre, injectons d'abord du glucose et une heure après le glucose injectons la même dose d'insuline qu'à l'autre lapin.

Les combustions qui étaient devenues anormalement élevées à la suite du glucose vont aussitôt revenir à la normale après l'injection de l'insuline. Une injection préalable de glucose a donc modifié du tout au tout l'effet ordinaire de l'insuline. La clef du phénomène n'est pas donnée par la glycémie, car le lapin glucosé a une glycémie plus élevée que son congénère, 1 pour 1.000 au lieu de 0,70 pour 1.000.

Force est donc de conclure que c'est l'insulinémie qui est en cause et que le total d'insuline présente dans le corps au moment de l'injection d'insuline + l'insuline injectée est plus petit chez l'animal glucosé que chez l'autre animal. C'est donc nécessairement que l'hyperglycémie a tari la sécrétion de l'insuline.

Comme ce qu'on observe pour le sujet sain s'observe, d'après ce que nous savons aujourd'hui, également chez le diabétique, on ne saurait donc plus parler désormais d'un déficit insulinique pris en soi chez un diabétique. Au sens strict du mot, il n'existe pas. Ce qui existe réellement, c'est un déficit qui est fonction à la fois d'une altération du pancréas et de la glycémie concomitante.

On pourrait penser que ce fait nouveau se retournerait contre la glycémie critique de Chabanier. Il en change certes la signification puisqu'il n'autorise plus à la considérer autrement que comme un test de la sécrétion insulinique en fonction d'une certaine glycémie. Mais il n'en diminue pas l'intérêt pratique.

Supposons qu'au lieu de rechercher la glycémique critique nous évaluions directement la sécrétion de l'insuline chez un diabétique, que verrions-nous tout d'abord ? qu'elle varie avec la glycémie; que chercherions-nous ensuite, sinon à mesurer l'insulinémie pour une combustion donnée de sucre; nous ferions donc exactement l'expérience complémentaire de celle de Chabanier et si cette discussion abstraite laissait quelque obscurité, elle disparaîtra de suite en prenant un exemple concret.

Si nous admettons que normalement avec une insulinémie de 1 un homme brûle 25 gr. de sucre avec une glycémie de 1, nous verrons que le diabétique avec une insulinémie de 0,5 brûle ses 25 gr. de sucre avec une glycémie de 2. Cette glycémie de 2 est la glyémie critique de Chabanier.

Evaluons maintenant le déficit insulinique directement par l'insulinémie. Nous verrons encore puisqu'il s'agit du même homme qu'au lieu de brûler ses 25 gr. de sucre avec une insulinémie de 2, il les a brûlés avec une insulinemie de 0,5. En définitive, nous aurons mesuré directement l'insulinémie dont l'hyperglycémie est l'élément compensateur. Nous aurons résolu le problème de la même manière, mais en dosant l'insulinémie d'une manière directe au lieu de la doser d'une manière indirecte.

Actuellement, le problème de la mesure du trouble basal paraît donc plus compliqué que nous ne l'avions cru d'abord et Chabanier avec nous. Mais la solution reste celle dont nous avions donné le principe et Chabanier pratiqué l'application.

Nous avons donc une méthode d'évaluer le trouble basal chez le diabétique. Appliquons-la à l'examen des effets du régime chez le diabétique.

2° *Effets des régimes sur la sécrétion de l'insuline chez les diabétiques.* — Allen avait déjà supposé, il y a quelques années, que l'hyperglycémie diminuait la sécrétion interne du pancréas.

Cette supposition était établie sur l'observation suivante.

On enlève incomplètement le pancréas à un chien, il n'est pas glycosurique ; on lui fait ingérer beaucoup de féculents, il urine du sucre ; on supprime les féculents et il continue à uriner du sucre et dépérit.

Allen avait conclu que le régime riche en hydrates de carbone avait altéré ce qui restait de pancréas. Il n'est pas douteux que nos expériences s'accordent avec cette interprétation, qu'on pouvait contester dans l'hypothèse de l'abaissement d'un seuil rénal du glucose. Dans le même ordre d'idées L. Blum[8], Schwab et l'un de nous (F. Schmid) avaient constaté que chez un chien dépancréaté et suralimenté avec des hydrates de carbone, l'hyperglycémie considérable ainsi réalisée s'accompagnait d'une augmentation de l'acidose. Nous devons y voir aujourd'hui l'effet d'une diminution très marquée de l'insulinémie par l'hyperglycémie.

L'application des lois d'action des diastases au diabète apporte donc une confirmation décisive à la conception ancienne mais mal démontrée, à savoir que l'hyperglycémie aggrave le diabète.

Examinons maintenant si l'hypoglycémie peut provoquer une restauration de la sécrétion de l'insuline.

Le malade diabétique se prête mieux à la recherche que l'animal à cet égard et voici ce que nous avons pu observer à la suite d'une hypoglycémie réalisée en combinant la diète hydrocarbonée et la médication insulinique.

DATES	ACÉTONE	SUCRE	GLYCÉMIE	REMARQUES	INSULINE
		gr.			
14 Fév. .	1,30	10	2,80	»	0
16 — .	0,67	7	2,47	»	0
4 Mars .	»	0	2,26	»	15 unités du 15 Février au 4 Mars;
11 — .	»	0	1,80	»	9 unités du 4 Mars au 12 Mars.
22 — .	»	5,5	1,80	Angine.	Décroissant jusqu'à 1,5 unités le 22 Mars.
26 — .	»	0	2,40	»	Pas d'insuline depuis le 22 Mars.
29 — .	»	0	2,50	»	»
3 Avril .	»	0	2,80	»	»

Notons tout d'abord qu'il y a eu relèvement du seuil à la fin du traitement, puisque avec 2,80 pour 1.000 de glycémie, le sujet est aglycosurique alors qu'avant le traitement il éliminait 10 gr. de sucre avec une glycémie de 2,80 et 7 gr. avec une glycémie de 2,47. A cet égard, il importe de faire remarquer que pour la glycosurie de 7 gr. elle est contemporaine de la glycémie de 2,47 parce qu'on l'a calculée sur l'urine d'une heure au milieu de laquelle a été établie la glycémie.

Mais il y a eu aussi amélioration du trouble basal. Le régime étant resté invariable, on voit au début une forte acidose avec des glycémies de 2,80 et 2,47, tandis que 4 et 7 jours après cessation de l'insuline, il n'y a pas d'acidose avec des glycémies de 2,40 et 2,50. L'amélioration du trouble basal se traduit ici par une plus grande consommation de sucre avec glycémie constante, l'acidose étant prise comme test de la combustion, comme l'a pratiqué Chabanier.

Ajoutons que comme il est avéré aujourd'hui que quarante-huit heures au plus tard après l'injection, l'insuline a disparu de l'organisme, on ne peut attribuer l'effet tardif du traitement à une persistance dans le corps de l'insuline injectée. Nous sommes donc autorisés à penser que les effets favorables à longue échéance de l'insuline — lorsqu'ils s'observent — sont imputables à l'hypoglycémie relative qu'elle a entretenue et qui a réveillé la sécrétion de l'insuline.

L'application des lois d'action des diastases à l'interprétation des faits cliniques conduit donc à une explication univoque pour ce qui est des résultats éloignés obtenus aussi bien par la restriction des hydrates de carbone que par le traitement à l'insuline. Dans les deux cas, les effets durables sont dus à l'hypoglycémie.

***

En résumé l'application des lois d'action des diastases aux phénomènes de la combustion du glucose nous amène à ces deux conclusions générales : 1° la combustion du glucose est fonction de l'insulinémie, toutes choses étant égales du côté du taux du glucose des tissus ; 2° la combustion du glucose est fonction de la glycémie, toutes choses étant égales du côté de l'insulinémie. Et par suite en cas de variations simultanées de l'insulinémie et de la glycémie, l'intensité de la combustion du glucose est fonction de ces deux facteurs.

De plus, en s'en tenant à ces principes, on est conduit par l'observation à penser que la glycémie influe directement sur la sécrétion de l'insuline et que ce phénomène biologique présente une grande importance.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hédon et Giraud. — « La courbe de la glycémie dans les premières heures qui suivent la pancréatectomie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 23 Octobre 1920, p. 1310.

2. L. Ambard, F. Schmid et M. Arnovlyevitch. — « Des facteurs immédiats de la combustion du glucose par l'organisme ». *C. R. Soc. de Biol.*, 12 Juillet 1923, p. 523. — M. Arnovlyevitch et F. Schmid. — « Effets de l'hyperinsulinémie et de l'hyperglycémie sur les combustions chez le lapin chloralosé ». *C. R. Soc. de Biol.*, 14 Mars 1924, p. 188. — M. Arnovlyevitch. « Rôle de la glycémie et de l'insulinémie dans la combustion du sucre sanguin ». *Thèse*, Strasbourg, 1924.

3. L. Ambard. — « Glycosurie, glycémie et diabète ». *Medicina*, Mars-Avril 1914, p. 5-11.

4. H. Chabanier. — « Glycémie et acétonurie ». *La Presse Médicale*, 24 Avril 1920.

5. F. Widal, P. Abrami, A. Weill et Laudat. — « Action dissociée de l'insuline sur la glycosurie et l'acétonurie ». *La Presse Médicale*, 22 Mars 1924, p. 253-254.

6. C. Heymans et M. Matton. — « Influence de l'insuline sur les échanges respiratoires du lapin hyperglycémique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 16 Mai 1924, p. 1288.

7. Menke. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1914, t. CXIV, p. 209-245.

8. L. Blum, Schwab et F. Schmid. — *Congrès de médecine*, Strasbourg, 1920.

PATHOGÉNIE INFECTIEUSE
BUCCO-DENTAIRE
DE LA

SCLÉROSE EN PLAQUES

Par L. **DOR** (de Lyon).

La discussion qui vient d'avoir lieu à la Ve réunion neurologique internationale sur la sclérose en plaques, dont *La Presse Médicale* du 19 Juillet a publié un compte rendu important, ne semble pas avoir apporté beaucoup de lumière sur la pathogénie de cette affection. L'accord semble être fait sur la nature infectieuse de la maladie, mais les recherches de spirochètes dans les lésions ont abouti à des conclusions très contradictoires. Dans ces conditions, toutes les hypothèses sont encore autorisées et toute hypothèse qui présente un certain degré de vraisemblance peut être discutée. Un premier fait nous a frappé depuis un grand nombre d'années, c'est la fréquence des observations de sclérose en plaques ayant débuté par une névrite optique. Or, nous avons soutenu dans diverses occasions, et tout récemment encore au Congrès d'Ophtalmologie de Strasbourg en Juin 1923, que les névrites optiques dont de nombreux auteurs ont établi la fréquente origine sinusienne étaient au moins aussi souvent d'origine infectieuse dentaire. Nous basant sur ces deux faits que dans notre esprit nous considérons comme absolument certains : 1° les relations de la sclérose en plaques et de la névrite optique ; 2° l'origine infectieuse bucco-dentaire très commune de la névrite optique, il était naturel que nous cherchions à savoir si la sclérose en plaques pouvait aussi être rattachée à une infection bucco-dentaire. Comment procéder à cette enquête? Examiner dans un service de nerveux tous les cas de sclérose en plaques au point de vue de leur dentition? Assurément c'est la première pensée qui vient à l'esprit; mais dans les services hospitaliers les soins de la bouche sont bien défectueux et comment établir que l'infection dentaire, si elle existe, a été à l'origine de la maladie? D'autre part, si la dent coupable a été extraite, on constatera son absence et l'extraction d'une dent infectée ne laisse pas à un malade des souvenirs tels, qu'il puisse toujours préciser la date de l'intervention. Nous pensons que l'observation clinique successive des faits vaut mieux pour établir une conviction; c'est ainsi que Fournier avait fait admettre l'origine spécifique de l'ataxie longtemps avant les découvertes de Schaudinn, de Bordet et Wassermann ; mais il faut pour cela penser à une origine dentaire tout à fait au début de la sclérose en plaques lorsque survient le premier symptôme et qu'un examen de la bouche ou un interrogatoire peut encore révéler une infection. Que l'on ne s'y trompe pas. Les lésions de carie des couronnes que l'on trouve à peu près dans toutes les bouches, les infections aiguës de la pulpe pour lesquelles les dentistes procèdent à la dévitalisation d'une dent et à son obturation secondaire et, d'une manière générale, toutes les infections récentes de la bouche sont hors de cause. Ce qui est à l'origine des névrites optiques, ce sont des états chroniques, c'est l'infection péri-apicale avec kyste radiculaire et c'est la pyorrhée avec ébranlement et déchaussement d'une dent saine sans aucune douleur et ce sont également ces lésions que nous croyons être à l'origine de la sclérose en plaques.

Il nous est déjà arrivé et il nous arrivera encore de soutenir que la pyorrhée est aussi à l'origine d'un grand nombre de diabètes et de beaucoup de cataractes par l'intermédiaire de la glande parathyroïde, mais chacun sait que la syphilis provoque l'ataxie, l'anévrisme de l'aorte et la kératite interstitielle; ainsi nous restons libre d'accuser la pyorrhée de beaucoup de méfaits; il s'agit simplement de savoir ici si, parmi ces méfaits, on peut compter la sclérose en plaques. Nous pensons que l'interrogatoire des malades est tout à fait insuffisant pour se faire une opinion. Une observation doit consister à se rendre compte par soi-même s'il n'y a aucune dent ébranlée et il faut demander à la radiographie s'il existe des kystes radiculaires, car l'indolence de ces kystes est telle que beaucoup de malades ignorent qu'ils en sont porteurs. S'il manque une dent il faut s'enquérir de la date à laquelle cette dent a été extraite et de la raison pour laquelle l'extractiou a eu lieu. En procédant ainsi, nous sommes arrivé à une conclusion que nous ne croyons pas possible de faire partager par la relation d'observations, car l'argument *post hoc* nous serait immédiatement opposé; nous voudrions que chacun dans sa sphère se fasse une opinion personnelle. Qu'il nous soit permis seulement de relater un fait tout récent. Le 10 Mai de cette année, M. Bollack montrait, dans le service de M. Morax à Lariboisière, des cas intéressants et, entre autres, il présentait la jeune fille dont il a ultérieurement relaté l'observation à la Ve réunion neurologique internationale[1] et chez laquelle une sclérose en plaques très manifeste avait été précédée de névrite optique. Nous avons demandé à M. Bollack s'il avait pensé à regarder la dentition de sa malade. Ce fut elle-même qui prit la parole pour dire : « Toutes mes dents sont ébranlées depuis plusieurs années, il n'y a rien à faire. »

Or, c'était pour nous la troisième fois que se renouvelait cette même déclaration spontanée d'une malade en présence de confrères. Nous pensons devoir exposer nos remarques afin d'éveiller la curiosité des cliniciens. Nous n'avons pas prononcé le mot de spirochète, ni celui de *streptococcus viridans*; nous ne prétendons pas que l'agent pathogène de la sclérose en plaques soit forcément celui de la pyorrhée. Nous admettrions volontiers que cet agent pathogène soit associé dans la bouche à ceux de la pyorrhée, mais nous pensons qu'il y a entre la sclérose en plaques et la pyorrhée de très étroites relations.

La pyorrhée est une maladie autonome des ligaments alvéolo-dentaires; elle est transmissible d'une dent à une autre et d'une bouche à une autre. C'est une erreur absolue de continuer à dire que l'ébranlement des dents est secondaire à l'arthritisme, secondaire au diabète, secondaire à la sclérose en plaques et qu'il faut guérir l'état général d'abord. Non, la pyorrhée est un chancre infectant initial qu'il faut combattre par tous les moyens et surtout par la vaccination locale, mais au besoin par l'extraction dentaire pour préserver les malades des redoutables complications auxquelles ils sont exposés.

Si nous ne doutons pas un instant des observations dans lesquelles des névrites optiques et des scléroses en plaques ont été consécutives à des sinusites ethmoïdales ou sphénoïdales, nous ajoutons cependant cette restriction : Est-il bien certain que ces sinusites n'aient pas été elles-mêmes provoquées par une pyorrhée ou un granulome péri-apical? Quoi qu'il en soit, nous formulons une hypothèse au sujet de la pathogénie de la sclérose en plaques et nous voudrions que cette hypothèse soit vérifiée ou critiquée.

MM. Lenoir et Beaujeu[2] ont relaté, tout récemment, une observation de névrite optique bénigne dans laquelle ils disent que la malade n'avait ni sinusite, ni infection dentaire, mais voici textuellement leur phrase : « Pas d'infection dentaire récente, ni de pièce prothétique ». Nous répétons à nos confrères que nous n'avons jamais incriminé des infections dentaires récentes, que toutes nos observations comportent systématiquement la radiographie des dents aussi bien du côté de la lésion oculaire que de l'autre côté et que si nous avions interrogé nos malades, nous n'aurions jamais découvert l'origine dentaire de leurs infections métastatiques. Cette origine dentaire est établie par la guérison survenant après l'extraction des dents dont la radiographie a révélé l'infection péri-apicale. Le fait que les premières atteintes de névrite optique guérissent spontanément ne nous impressionne pas, car nous savons que ces malades guéris une première fois sont pris d'autres infections métastatiques souvent plus graves, y compris la sclérose en plaques si on n'a pas enlevé le foyer dentaire infectant.

1. J. Bollack. — *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1924, p. 616.
2. Lenoir et Beaujeu. — *Ann. d'Oculist.*, Juillet 1924.

ALCOOLISATION DU PLEXUS BRACHIAL

Par René **REDING** (de Bruxelles).

Les avantages de l'alcoolisation du trijumeau ont rendu ce procédé classique. Il peut être appliqué au plexus brachial avec un résultat équivalent. L'indication la plus fréquente est fournie par le cancer du sein envahissant par les ganglions axillaires la gaine vasculo-nerveuse du bras qu'il étrangle sur une étendue parfois considérable.

La compression continue de ces nerfs cause dans tout le membre atteint des douleurs intolérables contre lesquelles les stupéfiants sont souvent incapables de lutter efficacement.

C'est devant un de ces cas, où de plus la morphine n'était point tolérée, que nous avons été amené à étudier et à exécuter l'alcoolisation du plexus brachial avec un résultat parfait.

La technique de l'anesthésie régionale a créé plusieurs méthodes d'aborder le plexus, mais aucune n'est applicable à l'alcoolisation.

L'envahissement de la gaine vasculo-nerveuse par le néoplasme ne permet pas d'atteindre les nerfs terminaux au point le plus favorable, c'est-à-dire 3 cm. en dehors du creux axillaire, suivant le procédé que nous avons décrit nous-même dans *La Presse Médicale* du 13 Avril 1921.

Quant à la méthode de Kulenkampff elle est totalement à rejeter. En effet, tous les reproches qu'on lui adresse au point de vue anesthésique sont valables, à plus forte raison pour l'alcoolisation.

Elle amènerait une paralysie complète et pour une période prolongée si pas définitive du nerf phrénique et de la moitié correspondante du diaphragme, aussi du sympathique cervical avec toutes ses conséquences. Il en serait encore de même des muscles innervés par les nerfs collatéraux du plexus et qui ne sont pas en cause en l'occurrence.

Enfin, sa difficulté et son inconstance suffiraient à elles seules à la faire rejeter : elle comporte en effet entre les mains de Kulenkampff lui même 25 pour 100 d'échecs.

Les autres techniques manquent plus encore de l'extrême précision qu'il importe d'obtenir quand on ne dispose que de quelques centimètres cubes de liquide.

C'est pourquoi, abandonnant ces procédés, nous avons cherché à anesthésier les branches terminales du plexus, à leur réunion sur la face antéro-externe de la première côte.

Contrairement à Kulenkampff, qui atteint le plexus directement en dehors de la courbe de l'artère axillaire (fig. 1), nous le saisissons beaucoup plus bas, pas même au bord supérieur de la première côte, mais bien sur sa face antéro-externe.

En cet endroit la fusion de toutes les branches est complètement achevée.

Le point de ponction est situé au bord supérieur de la clavicule dans le triangle formé par le tra-

pèze, la clavicule et le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Pour la facilité de la description, on peut diviser en deux plans les tissus traversés par l'aiguille.

Le plan superficiel est formé par la peau, le tissu cellulaire, le peaucier et l'aponévrose cervicale superficielle. Sous cette dernière, l'omohyoïdien tend l'aponévrose cervicale moyenne que perfore au bas du triangle la veine jugulaire externe.

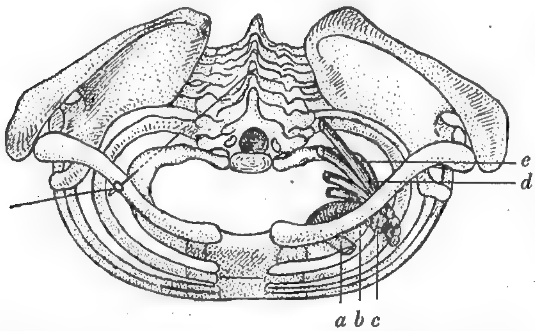


Fig. 1. — *a*, veine axillaire; *b*, *e*, première côte; *c*, artère axillaire; *d*, plexus brachial à l'endroit où le touche Kulenkampff; *f*, direction donnée à l'aiguille dans le Kulenkampff.

Sous cette aponévrose (fig. 2) le plan profond, plus bas situé, se présente également sous la forme d'un triangle formé de la première côte et des deux scalènes. En dedans du scalène antérieur passent le nerf phrénique et la veine axillaire, séparés par ce muscle de l'artère axillaire et du plexus.

En arrière de ce triangle émerge le dôme pleural sur lequel reposent nerfs et vaisseaux.

A l'intérieur du triangle, entre les deux scalènes, passe l'artère axillaire et en dehors d'elle les branches du plexus brachial qui, arrivées sur la face antéro-externe de la première côte, se groupent en trois troncs.

Ces troncs sont disposés de la façon suivante : un antéro-interne comprenant le brachial cutané interne et son accessoire, le cubital et la racine interne du médian; un antéro-externe réunissant la racine externe du médian et le musculo-cutané; un postérieur formé du radial et du circonflexe et recouvert par le gros tronc antéro-interne qui le déborde.

La piqûre des nerfs doit se faire sur la face antéro-externe de la côte, et pas sur son bord supérieur. Car la fusion des branches du plexus en ces trois troncs est habituellement incomplète au bord supérieur de la côte et ne s'achève que 1 cm. plus bas. Il y a lieu de tenir compte également de la situation particulière du tronc postérieur recouvert par le tronc antéro-interne et protégé de cette façon contre l'anesthésique.

La ponction faite à ce niveau offre infiniment plus de précision que celle préconisée par Kulenkampff au milieu des branches encore éparses du plexus.

Outre ces dispositions anatomiques favorables, la ponction basse présente encore d'autres avantages dont la signification devient considérable lorsqu'il s'agit d'alcoolisation.

La chaîne sympathique cervicale : ganglions cervicaux moyens et inférieurs, premier ganglion thoracique, touchée dans l'anesthésie à la Kulenkampff, est trop éloignée pour ne pas rester entièrement en dehors du champ d'action de l'alcool. Aucun trouble vasculaire de la tête et du bras, aucune altération des réflexes pupillaires ne seront à craindre.

L'artère axillaire et surtout le scalène antérieur séparent les troncs nerveux du nerf phrénique et peuvent contenir aisément la diffusion vers ce nerf d'un volume réduit d'alcool.

La presque totalité des nerfs collatéraux, dont l'alcoolisation serait sans avantage, s'échappent du plexus au-dessus de la clavicule et ne sont donc point atteints. Ils ont sur la tenue de l'épaule une importance considérable. Ce sont notamment le nerf scapulaire inférieur, le nerf thoracique latéral ou nerf de Bell et les nerfs thoraciques antérieurs.

***

Technique. — On se sert d'aiguilles à biseau court, de 6 cm. de longueur et de moins de 0,5 mm. de diamètre.

Le patient est assis, la tête droite. Le point de ponction est situé plus en dehors que dans le Kulenkampff. Il est marqué au bord supérieur de la clavicule à un demi-centimètre en dehors d'une droite prolongeant jusque sous la clavicule la veine jugulaire externe. Cette ligne repère le passage de la veine sous-clavière sur la première côte et par là de l'artère et des troncs nerveux.

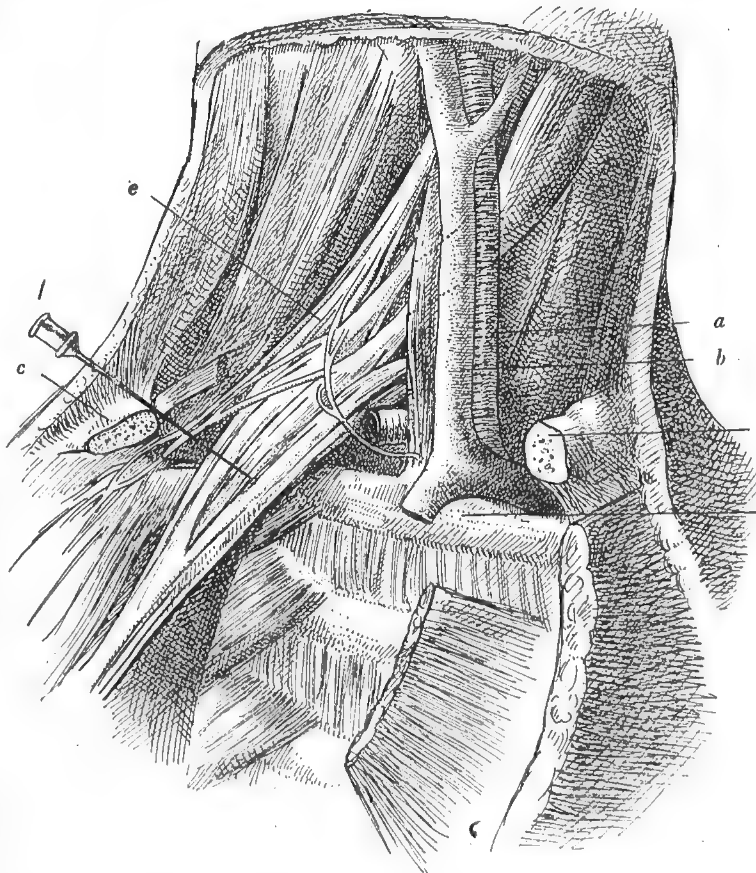


Fig. 2. — *a*, artère carotide ; *b*, veine jugulaire ; *c*, clavicule sectionnée ; *d*, face antéro-externe de la première côte; *c*, plexus étalé; *f*, point de ponction dans procédé personnel.

Le pouce gauche repousse et fixe en bas et en dedans la courbe de l'artère axillaire dont il perçoit les battements et l'aiguille est enfoncée obliquement de haut en bas et en arrière, dans une direction presque parallèle à la face postérieure de la clavicule, de façon à former avec celle-ci un angle fermé d'environ 15°.

Notons que Kulenkampff dirige son aiguille beaucoup plus haut vers l'apophyse épineuse de la troisième dorsale.

Perçant la peau, le tissu cellulaire, les aponévroses cervicales superficielle et moyenne, elle aborde sans hésitation la face antéro-externe de la première côte à 1 cm. en dehors de la veine axillaire. Elle gardera étroitement ce contact osseux de façon à éviter la piqûre du dôme pleural et se dirigera progressivement en dehors à la rencontre des troncs nerveux (fig. 3).

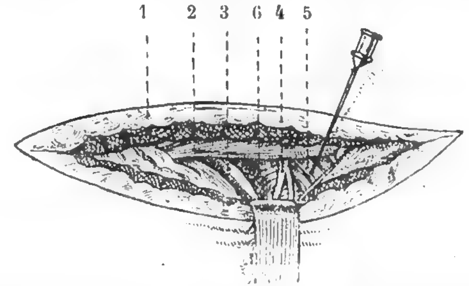


Fig. 3. — 1, tissu cellulaire; 2, muscle sous-clavier; 3, veine axillaire; 4, nerf du grand pectoral; 5, les trois troncs du plexus brachial.

Les paresthésies qui les décèlent sont très vives.

Pour englober plus sûrement le tronc postérieur, il est bon d'enfoncer progressivement l'aiguille jusqu'au contact osseux et même de n'injecter qu'après avoir provoqué les paresthésies du médian ou du cubital.

La piqûre de la veine axillaire est hors de cause, mais on s'assurera avec un soin minutieux, une fois l'aiguille en place, de ne pas être dans l'artère axillaire. Rappelons que le meilleur critère consiste à injecter quelques gouttes de la solution de novocaïne pour déboucher éventuellement l'aiguille, puis à détacher la seringue et à attendre quelques instants l'apparition des gouttelettes de sang.

On déverse alors dans ces troncs, en imprimant à l'aiguille quelques petits mouvements de latéralité, 1 à 2 cmc de novocaïne à 8 pour 100.

L'insensibilisation est très rapidement obtenue. Laissant l'aiguille soigneusement en place quelques minutes, on injecte 2 à 4 cmc d'alcool.

L'injection ainsi faite n'est pas douloureuse et l'effet obtenu dans le seul cas cité fut l'anesthésie durable et totale de tous les nerfs terminaux du plexus, à part quelque vague sensibilité dans le territoire du circonflexe et de l'accessoire du brachial cutané interne.

Chez la malade ainsi traitée, le résultat fut parfait. Elle succomba aux progrès de son cancer près de trois mois après l'injection, sans plus avoir ressenti aucune douleur dans le bras. Il n'advint aucun trouble trophique appréciable, bien que le bras tout entier présentât un œdème dur par suite de la compression des vaisseaux huméraux dans le creux axillaire.

La même technique est valable pour l'anesthésie du bras quand, pour une raison quelconque, la ponction ne peut être faite à 3 cm. en dehors du creux axillaire.

LA PRESSION VEINEUSE

SA MESURE CLINIQUE - SON CHAMP D'INFORMATION

Par A. PRUCHE (de Brest).

Il est à peine besoin de souligner l'intérêt que présente la mesure de la pression veineuse en clinique circulatoire. Si la tension artérielle nous renseigne sur la valeur fonctionnelle du cœur gauche, la pression veineuse nous renseigne, toutes choses égales d'ailleurs, sur la valeur fonctionnelle du cœur droit; or, le fléchissement de ce dernier précède, et de longtemps, dans la très grande majorité des cas, l'hyposystolie gauche. Il est donc très important de dépister, et de façon précoce, l'hyposystolie droite.

Pour y parvenir, il faut employer un procédé de mesure facile, un dispositif permettant des mensurations aussi nombreuses qu'on le désire, dans toutes les attitudes, et, cliniquement, suffisamment exact.

Nous nous sommes efforcé de réaliser ce dispositif et exposons, au cours de ce travail, les résultats que nous avons obtenus.

Principe de la méthode.

Nous employons la méthode pléthysmographique, bien connue.

Guillaume[1] a présenté à la Société de Biologie un dispositif permettant de mesurer par la même méthode pléthysmographique les pressions artérielles maxima et minima ainsi que la pression veineuse dite « maxima ».

« On adapte au bras un sphygmomanomètre ordinaire, à manchette. On fixe à l'avant-bras une manchette spéciale, pléthysmographique, qui est reliée d'une part à un manomètre, d'autre part à la manchette brachiale. Un robinet séparateur permet d'isoler l'une de l'autre les deux manchettes.

« Après avoir réalisé une pression minime dans les deux manchettes, on les isole en fermant le robinet. On continue à gonfler la manchette supérieure jusqu'à dépasser la maxima artérielle présumée. On redescend ensuite graduellement en surveillant l'aiguille du manomètre inférieur. L'élévation de la pression dans ce manomètre indique le moment de la maxima artérielle, la stabilisation indique la minima, la descente de l'aiguille indique la tension veineuse maxima. »

Ce procédé, exact en ce qui concerne les tensions artérielles, ne mesure pas la pression veineuse ou plutôt, la pression veineuse qu'il mesure et que son auteur appelle pression veineuse maxima est artificielle, déterminée par la compression préalable du brassard en aval de la mesure à effectuer.

Nous pourrions produire toute une série de tracés pléthysmographiques des membres supérieurs et inférieurs recueillis par nous en suivant le procédé de Guillaume. Il est facile de se convaincre que cette pression veineuse dite maxima, d'ailleurs fonction du temps de la compression en aval, se confond, pour peu que cette compression soit durable, avec la minima artérielle; elle est donc exprimée en centimètres Hg, la pression veineuse vraie étant mesurable en centimètres d'eau.

Jusqu'ici le seul procédé permettant de mesurer exactement la pression veineuse est celui

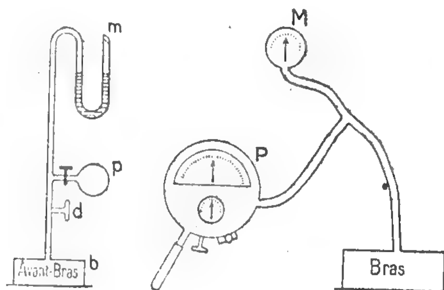


Figure 1.

décrit dans le remarquable exposé de Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel[2].

Le principe et la technique décrits par ces auteurs nous paraissent inattaquables; mais il s'agit d'une mesure sanglante ne se prêtant pas à des recherches en série; il est difficile, en effet, d'imposer à un malade une dizaine de ponctions veineuses successives à quelques minutes d'intervalle. Or, comme nous avions surtout pour but, au début de nos recherches, de reprendre, en les complétant par l'étude des modifications de la pression veineuse (cœur droit), les réactions myocardiques d'effort établies par notre maître Alfred Martinet (recherche des modifications de la tension artérielle (cœur gauche) sous l'influence d'un exercice unité : vingt flexions), nous avons été amené à imaginer un dispositif permettant de mesurer, cliniquement et à courts intervalles, la pression veineuse d'un même sujet.

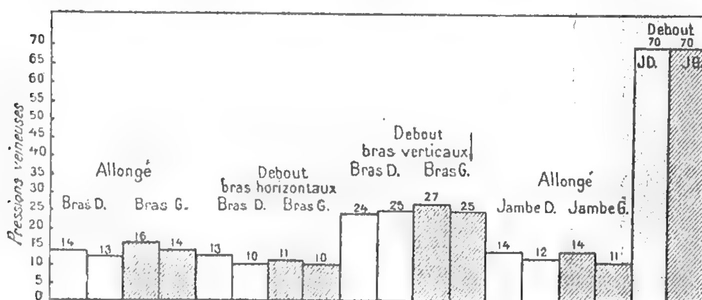


Fig. 2. — Observation J : Pression veineuse en diverses attitudes.

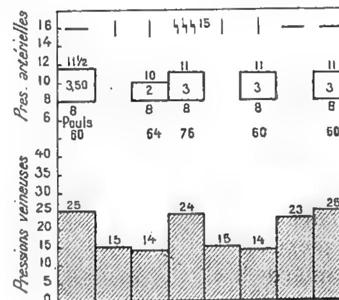


Fig. 3. — Cœur normal. Observation Rr : Réaction à 15 flexions.

Voici ce dispositif (fig. 1) : un brassard brachial B est relié, par un tube en T, d'une part à l'oscillomètre de Pachon servant de détendeur, d'autre part à un manomètre M gradué en centimètres d'eau. Un brassard antibrachial, *b*, complètement indépendant du précédent, est relié par un tube en T, d'une part à une poire *p*, d'autre part à un petit manomètre en U, *m*, contenant un liquide coloré; derrière le manomètre en U et non représentée sur le schéma, se trouve une échelle graduée en millimètres; *d* est le détendeur du système antibrachial.

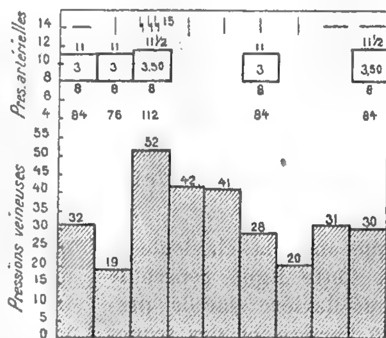


Fig. 4. — Endo-myocardite d'origine rhumatismale. Obs. 694 : Réaction à 15 flexions.

Technique.

Le brassard B étant fixé à la partie moyenne du bras, le brassard *b* à la partie moyenne de l'avant-bras, on exerce à l'aide de la poire *p*, dans le système antibrachial, une pression juste suffisante pour assurer le parfait contact du brassard *b* sur l'avant-bras. Elle est en moyenne de 2 à 3 cm. d'eau. Cette pression étant exercée, il se produit une dénivellation permanente du liquide coloré dans le manomètre en U.

Abandonnant alors à lui-même le système antibrachial b, on exerce lentement dans le système brachial B, et par l'intermédiaire du sphygmomanomètre, une pression lentement progressive. Il arrive un moment où cette pression (en centimètres d'eau) du brassard B fait équilibre à la pression veineuse; dès que le sang veineux ne passe plus sous le brassard B, l'avant-bras augmente de volume; cette augmentation de volume, enregistrée par le brassard antibrachial, se traduit immédiatement par une augmentation de la différence de niveau, préalablement repérée, du liquide du manomètre signal en U, très sensible. Dès que cette différence apparaît, on lit la pression veineuse au manomètre M, puis on ouvre le détendeur du Pachon et celui du système antibrachial.

L'appareil est alors prêt pour une nouvelle mesure.

Quelques remarques pratiques. — La lecture du manomètre M doit être effectuée dès le début de la descente du liquide (dans la branche proximale) ou de sa montée (dans la branche distale) du manomètre en U.

Si l'on hésite sur le moment où il convient de faire la lecture du manomètre M, c'est-à-dire sur le début de la dénivellation du manomètre U, continuer lentement la compression du brassard B au delà du chiffre, supposé exact, de centimètres d'eau de M. On verra alors, si la pression veineuse était bien atteinte, la dénivellation de U s'accentuer rapidement à mesure que l'on comprime.

Des oscillations parasites du manomètre en U peuvent gêner la lecture; elles sont de trois ordres :

a) Oscillations dues aux mouvements du malade, faciles à éviter en recommandant l'immobilité.

b) Oscillations dues à la pulsation artérielle. C'est pour les atténuer que nous recommandons de placer le brassard *b* à la partie moyenne de l'avant-bras et non immédiatement au-dessus du poignet; dans ces conditions, leur amplitude est suffisamment faible et ne gêne pas la lecture de la dénivellation; elles sont d'ailleurs rythmées sur le pouls et leur présence est même la garantie de l'étanchéité et de la sensibilité du système antibrachial.

c) Oscillations dues à la respiration du sujet. Elles n'apparaissent guère qu'en décubitus horizontal et lorsque la respiration est ample; à chaque inspiration (appel thoracique) la dénivellation diminue; à chaque expiration la dénivellation augmente. Il suffit de recommander au malade de

1. A.-C. Guillaume. — *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Février 1923; M. Weiss. *La Presse Médicale*, 21 Février 1923, 169.

2. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et P. Grellety-Bosviel. — « La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1923, n° 28.

respirer légèrement pour rendre négligeables ces dernières oscillations.

Pour se mettre à l'abri de toute erreur, il suffit de repérer le niveau du liquide dans la branche proximale, par exemple, du manomètre en U; ce niveau baisse : si cet abaissement n'est pas dû à l'arrêt de la circulation veineuse, la décompression du système brachial B ne fera pas remonter le niveau; si, au contraire, l'abaissement du niveau répond bien à l'arrêt de la circulation veineuse, la décompression de B le fera immédiatement remonter à son point de départ.

Dans tous les cas, faire plusieurs mesures successives en ayant bien soin, entre chacune d'elles, de décomprimer à fond le brassard B, et de l'espacer d'au moins une minute.

Résultats obtenus.

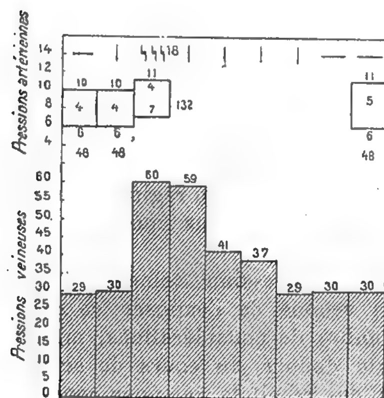
A. Comparaison avec la méthode directe, sanglante. — La comparaison entre les chiffres obtenus par notre méthode et ceux donnés par la méthode directe, sanglante, de Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel montre que, dans la majorité des cas, les chiffres sont comparables, d'habitude légèrement supérieurs, comme il fallait s'y attendre, pour la méthode indirecte, rarement inférieurs; l'écart apparaît d'autant plus grand que les veines sont moins saillantes et l'adiposité du membre plus considérable.

Le tableau suivant donne dix résultats de mesures comparées; pour le n° 2, les veines étaient profondes, peu visibles; pour le n° 3, l'adiposité marquée; pour les autres cas, le nombre supérieur était de volume moyen, les veines moyennement saillantes.

Numéros d'ordre	Méthode sanglante	Méthode indirecte
1.	18,5	19
2.	16,3	22
3	18,1	24
4.	27	28
5.	27	27
6	17	18/19
7.	20	21
8.	23,5	22/23
9.	12,8	16
10.	13,1	17/20

Au reste, les écarts sont sans importance pratique; nous ferons remarquer, en effet, que nous recherchons des variations après changement d'attitude, c'est-à-dire des valeurs relatives de la pression veineuse, en nous plaçant toujours dans les mêmes conditions. Il est d'ailleurs facile de connaître la valeur absolue de la pression en faisant une unique mesure sanglante, en décubitus horizontal au cours des épreuves réactionnelles.

Le manomètre que nous employons est un manomètre étalon, à eau, non anéroïde. La hauteur du brassard B est de 12 cm.; celle du brassard b de 8 cm.



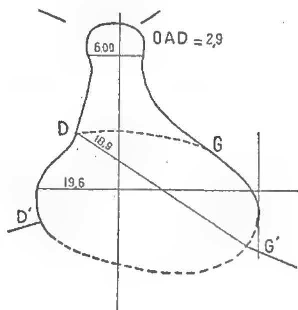
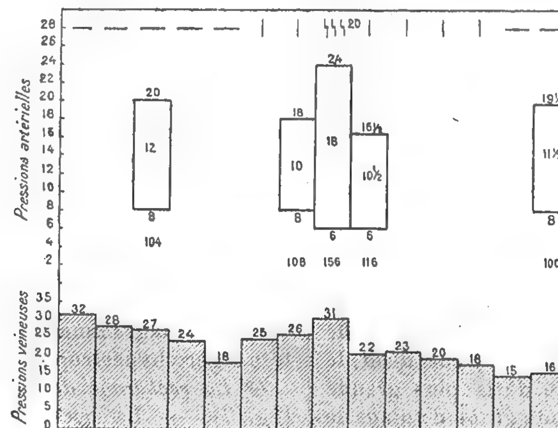


Fig. 5. — Cardio-pulmonaire. Observation 719 : Réaction à 18 flexions.



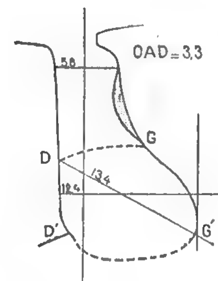


Fig. 6. — Eréthisme cardiaque. Observation 723 : Réaction à 20 flexions.

B. Étude statique de la pression veineuse. — Comme nous venons de le dire, c'est surtout l'étude dynamique de la pression veineuse, l'étude de ses variations relatives sous l'influence d'un exercice déterminé, que nous avions en vue au cours de nos recherches.

Il nous a semblé intéressant de recueillir, à titre documentaire, des épreuves statiques, c'est-à-dire des graphiques de pression veineuse prise au repos, dans des attitudes diverses des membres supérieurs et inférieurs droits et gauches.

La figure 2 montre (Observation J) :

a) L'égalité sensible de la pression veineuse en position couchée, au niveau des deux membres supérieurs et inférieurs;

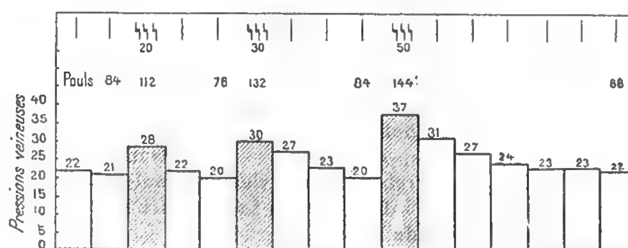


Fig. 7. — Observation Y : Recherche de la résistance myocardique.

b) L'augmentation nette de la pression veineuse en position debout lorsque le membre supérieur passe de la position horizontale à la position verticale (bras pendant le long du corps);

c) L'énorme accroissement de la pression veineuse au niveau du membre inférieur en position debout.

Chez un sujet présentant des varices assez marquées des membres inférieurs, nous avons vu la pression veineuse, mesurée au-dessous des tibio-tarsiennes, passer de 11/12, en position couchée, à 108/115 cm. d'eau en position debout.

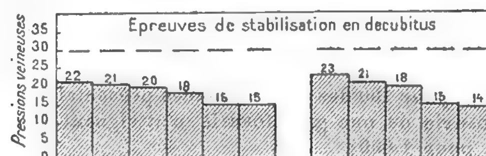


Figure 8.

Les graphiques ont été pris le matin, loin de tout repas; nous insistons sur ce fait : en période digestive, les écarts entre les pressions correspondant aux diverses attitudes nous ont paru moindres et de lecture moins facile; ceci est explicable : la période digestive provoque une diminution du sang circulant à la périphérie par suite de l'appel du sang vers les organes profonds (congestion viscérale de la digestion). Toutes choses égales d'ailleurs, les variations pléthysmographiques au niveau des membres sont moindres à ce moment. Il est donc préférable de toujours opérer loin des repas (vers 10 heures du matin ou vers 5 heures du soir).

C. Étude dynamique de la pression veineuse. — La pression veineuse peut être normale à l'état statique, le cœur droit étant suffisant dans les conditions ordinaires, et le déséquilibre, l'insuffisance, n'apparaître qu'à l'état dynamique, c'est-à-dire à la suite d'un effort provoqué. C'est ici surtout, dans son application à la recherche de la valeur fonctionnelle du myocarde, que l'étude systématique de la pression veineuse apparaît d'importance capitale.

Au cours de l'établissement de la réaction du cœur à l'effort, la conjugaison de la pression veineuse à la pression artérielle nous renseigne simultanément sur ce qui se passe dans le cœur droit et dans le cœur gauche sous l'influence de l'exercice. Or, l'expérience montre que le cœur droit fléchit toujours le premier et, le plus souvent, le graphique veineux met ce fléchissement en évidence alors que la considération du seul graphique artériel, pris au même moment, ferait conclure à une réaction normale.

On sait en quoi consiste la recherche de la réaction du cœur à l'effort codifiée par Alfred Martinet [1].

La pression artérielle est prise le malade couché, puis debout, puis après quelques flexions profondes (15 à 20); ensuite un certain nombre de fois debout, puis couché, de minute en minute, jusqu'à retour au chiffre tensionnel initial; le pouls est noté à chaque prise.

Ce sont des épreuves ainsi recueillies, complétées par le graphique de la pression veineuse, que nous allons passer en revue.

Les pressions maxima sont notées par la méthode palpatoire de Riva-Rocci.

Les pressions minima par la méthode oscillométrique.

L'écart entre chaque notation est d'environ 1 minute.

1° *La réaction normale* (fig. 3, obs. Rr). — Elle est caractérisée par une élévation à la fois modérée et très transitoire de la pression veineuse considérée par rapport à celle obtenue en position debout immédiatement avant les flexions.

La figure 3 est le type de la réaction normale.

a) La pression veineuse ne s'est élevée que modérément sans que le cœur gauche ait été soumis à un grand travail sur sa puissance de réserve; la tension artérielle systolique après l'exercice n'a, en effet, augmenté que de 1 cm. Hg par rapport à la pression antérieurement prise debout, et, ceci, pour une même tension diastolique.

b) Le retour de la pression veineuse au chiffre initial a été immédiat.

En présence d'une telle réaction, on peut conclure à l'intégrité fonctionnelle du myocarde.

2° *Les réactions pathologiques* (fig. 4 et 5). — Elles sont caractérisées par :

a) L'élévation considérable de la pression veineuse sous l'influence de l'exercice;

1. Alfred Martinet. — *Diagnostic clinique.* Masson et C[ie], édit.

b) Le retour lent et progressif de la pression veineuse à l'état initial. De longues explications seraient superflues ; il suffit de se reporter aux graphiques des figures 4 et 5.

A noter que le graphique artériel de la figure 4 (obs. 694) ne permet, à lui seul, de tirer aucune conclusion ou plutôt semble celui d'un cœur à réaction d'effort normale; la pression diastolique est restée la même, le travail, après exercice, sur la puissance de réserve a été très faible (1/2 cm. Hg) ; mais la pression veineuse enregistrée simultanément montre l'énorme fléchissement du cœur droit et nous apprend que si le cœur ne s'est pas défendu, en travaillant au maximum sur sa puissance de réserve, c'est bien parce qu'il en était incapable.

L'orthodiagramme [1] (dilatation prédominante du cœur droit) confirme ces faits.

Si la minima artérielle est restée la même avant et après l'exercice, c'est que, sous l'influence de celui-ci et par suite du déficit du cœur droit, le système veineux s'est gorgé de la plus grande partie du sang circulant, soulageant d'autant le système artériel et le cœur gauche.

La figure 5 (obs. 719) met également en évidence la grande insuffisance du cœur droit. En outre, la pression minima artérielle s'est élevée, le cœur gauche commençant lui-même à fléchir; le malade a, d'ailleurs, dû s'arrêter au bout de dix-huit flexions, manifestement incapable d'aller plus loin.

1. Les quatre orthodiagrammes sont réduits au quart.

L'orthodiagramme montre la grosse dilatation droite et le début de dilatation gauche.

3° *L'éréthisme cardiaque* (fig. 6, obs. 723). — Il s'agit d'une malade voisine de la ménopause, atteinte d'une insuffisance aortique bien compensée, hypertendue spasmodique, à réactions fortement sympathicotoniques. Ici, pour reprendre l'expression imagée dont usait notre maître Alfred Martinet, « le cœur a pris un marteau-pilon pour casser une noisette ».

Il est évident que le travail du cœur sur sa puissance de réserve (6 cm. Hg) est hors de proportion avec l'effort demandé (vingt flexions). Cet effort n'était pas nécessaire; en effet, la pression diastolique s'est abaissée sous l'influence de l'exercice. Quant à la pression veineuse, après une élévation très faible, elle est retombée immédiatement, et de façon durable, bien au-dessous de son taux initial.

L'orthodiagramme montre, tout au plus, une très légère hypertrophie gauche.

4° *La recherche de la résistance myocardique* (fig. 7). — La pression veineuse permet non seulement, comme nous venons de le voir, de rechercher la valeur fonctionnelle du myocarde, mais même d'établir des épreuves, singulièrement suggestives, de résistance myocardique.

La pression veineuse du sujet étant stabilisée en position debout, on recherche les réactions obtenues après une série de flexions de plus en plus nombreuses jusqu'à apparition d'un fléchissement léger. L'observation Y (fig. 7) se passe de commentaires; le fléchissement apparaît transitoirement, mais nettement, après cinquante flexions.

5° *L'épreuve de stabilisation en décubitus* (fig. 8). — Si l'on prend de minute en minute la pression veineuse d'un sujet qui vient de se mettre en décubitus horizontal, on constate que cette pression baisse jusqu'à stabilisation autour d'une valeur qui reste à peu près fixe. Il y a, selon le temps nécessaire à la stabilisation, selon la manière, régulière ou irrégulière, suivant laquelle elle s'opère, selon l'écart entre le chiffre initial et celui de la stabilisation, toute une série de déductions à tirer sur la façon dont le cœur droit s'adapte aux changements du régime circulatoire. Pour le moment, nous nous contentons de signaler ces faits.

L'étude de la pression veineuse recueillie comme nous venons de l'exposer se prêterait encore à nombre de considérations, mais nous n'avons voulu donner, au cours de ce travail, qu'un aperçu des résultats que nous considérons comme certains, maintes fois confirmés par de longues recherches.

La phlébomanométrie clinique prend place à côté de la sphygmomanométrie qu'elle complète si efficacement. Elle est la méthode de choix pour déterminer, au cours des épreuves de réaction à l'effort, la valeur fonctionnelle du cœur droit.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

L. Richon. ***La maladie de Bowen des muqueuses et sa cancérisation*** (*Legrand*, éditeur). — Dans ce travail très documenté, inspiré par M. Hudelo, l'auteur étudie les 3 premiers cas de dyskératose des muqueuses du type Bowen, considérée jusqu'ici comme exclusivement limitée au tégument externe.

Cette dyskératose des muqueuses présente de grandes analogies objectives cliniques avec les états décrits sous le nom d'érythroplasie; mais l'étude des coupes (vérifiées par M. Darier) montre des différences histologiques notables : limitation particulièrement nette des lésions épidermiques, existence de nombreuses cellules dyskératosiques en plein corps muqueux et jusque dans la couche cornée; atypie et irrégularité des noyaux de ces cellules, disparates et monstrueux, parfois en pycnose ou en caryolyse, inégalités cellulaires (cellules monstrueuses).

Le cancer de Bowen des muqueuses semble se présenter sous 2 types cliniques : un stade relativement jeune avec aspect d'une plaque érythroplasique infiltrée et indurée, et un stade cancéreux banal, étendu, infiltré et bourgeonnant.

Le traitement paraît être l'exérèse large ou la curiethérapie.

La maladie de Bowen et les affections dyskératosiques posent le problème complexe du cancer et font évoquer à leur sujet certaines théories sur la nature de la cellule cancéreuse en général (théorie dysembryonnaire, théorie des épithélioses et des virus filtrants, théorie des mitoses multipolaires), mais surtout la distinction précise en 2 stades, précancéreux et cancéreux, dans ces affections, et leur interprétation cytophysiologique, permettent peut-être d'y saisir, mieux que dans toute autre variété de cancer, les processus endocellulaires (modifications du rythme physiologique de la cellule) qui pour certains auteurs semblent régir la cancérisation.

R. Burnier.

THÈSE DE BORDEAUX

(1924)

R. Ott. ***Contribution à l'étude de l'état fonctionnel du foie chez l'hérédo-syphilitique*** (*Imprimerie V. Cambette*, Bordeaux). — Ce travail est le résultat des recherches poursuivies par l'auteur à la Clinique médicale infantile et au Laboratoire de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

O. a procédé à l'examen fonctionnel du foie chez 31 petits malades dont 21 étaient atteints de syphilis héréditaire précoce, et 10 de syphilis héréditaire tardive. Il a étudié les fonctions suivantes, qui, pour une part plus ou moins grande, ressortissent à la glande hépatique :

1° Le métabolisme des hydrates de carbone, par la recherche de la glycosurie ou de la galactosurie spontanée;

2° La fonction biliaire, par la recherche de l'urobilinurie, de la cholurie, de la cholalurie;

3° Le métabolisme des matières albuminoïdes (fonction uréopoïétique du foie), par le calcul du coefficient de Maillard-Lanzenberg et la recherche de l'acétonurie;

4° La fonction antitoxique du foie par l'épreuve de la glycuronurie provoquée.

Voici les résultats de ses examens :

a) 90 pour 100 des petits malades présentaient une glycosurie ou une galactosurie n'atteignant jamais 1 gr. pour 1.000;

b) 57 pour 100 des hérédo-syphilitiques précoces avaient un coefficient de Maillard-Lanzenberg dépassant la moyenne (6 chez le nourrisson) et, chez 28 pour 100 de ces derniers, le coefficient dépassait 10, pour atteindre une fois 23; 37 pour 100 des hérédo-syphilitiques tardifs avaient un coefficient dépassant légèrement la moyenne de l'adulte (6,31) sans aller jamais au delà de 8,1;

c) 16 pour 100 des sujets étaient urobilinuriques; 58 pour 100 choluriques. O. n'a jamais observé la cholalurie;

d) La glycuronurie provoquée était faible ou très faible chez 66 pour 100 des petits malades hérédo-syphilitiques précoces; elle était abondante chez presque tous les malades de la seconde catégorie;

e) O. n'a jamais décelé la moindre trace d'acétone dans les urines examinées;

f) L'albuminurie, observée deux fois, est due à une altération non syphilitique du rein.

Les signes de déficience fonctionnelle du foie, loin d'être isolés, se combinent souvent chez un même malade. Cependant le syndrome d'insuffisance hépatique n'est jamais observé au complet, en particulier l'absence constante de cholalurie laisse la porte ouverte à des hypothèses pathogéniques multiples.

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins acquis que la syphilis héréditaire frappe toujours le foie; même lorsque la clinique ne permet pas de soupçonner l'atteinte de cet organe, le laboratoire révèle un trouble fonctionnel hépatique évident. Chez tous les nourrissons apportés à l'hôpital pour éruption cutanéo-muqueuse, rachitisme, troubles digestifs, l'examen du foie a démontré, en accord avec l'hépatomégalie, un fonctionnement hépatique déficient. Chez les enfants plus grands, âgés de 15 à 32 mois, bénéficiant depuis longtemps déjà d'une thérapeutique énergique, mais chez qui, souvent, le foie restait gros, des altérations semblables ont encore été notées, traduisant la marque profonde de la syphilis sur la glande qu'elle a frappée. Mais, même chez les grands enfants, cette altération persiste et l'on en relève des traces à tout moment; cependant ici le foie semble avoir retrouvé par endroits son équilibre : c'est ainsi que la fonction uréogénétique paraît normale, mais la glande laisse passer la bile très souvent et la transformation du sucre en glycogène est mal assurée.

Il convient, on le voit, de séparer les hérédos neufs des enfants soignés ou atteints d'une syphilis tardive (peu agressive et cliniquement non hépatique). Mais, chez les uns comme chez les autres, le traitement spécifique s'impose. Bien conduit, il amène une amélioration fonctionnelle parfois rapide. Cette amélioration n'est pas toujours définitive; elle n'est pas toujours également répartie — la glycosurie persistant, la cholurie demeurant aussi intense — ; parfois même la déficience hépatique s'aggrave. On en trouve alors l'explication dans ces mille accidents toxi-infectieux de l'enfance, souvent bénins, quelquefois graves, auxquels le petit hérédo est exposé plus que tout autre, du fait de la fragilité d'un organe de défense de premier plan tel que le foie. Ce n'est qu'une raison de plus pour poursuivre le traitement d'une façon énergique et prolongée.

L'APPARITION ET LA PROGRESSION DU SATURNISME PROFESSIONNEL

RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE DANS UN ATELIER DE FABRICATION DE PEINTURES PLOMBIFÈRES[1]

PAR MM.

F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL.

Dans deux enquêtes précédentes sur le saturnisme professionnel, dont nous avons déjà publié les résultats[2], nous nous étions proposé d'examiner simultanément l'ensemble de la population ouvrière de telle ou telle industrie, dans le but spécial de déceler les stigmates hématologiques et cliniques de l'imprégnation saturnine, et d'en établir le pourcentage suivant les conditions hygiéniques propres à chaque industrie.

Ces enquêtes sur des sujets en pleine activité professionnelle nous ont permis d'apporter d'utiles précisions dans la description du *présaturnisme* et du *saturnisme latent*, et d'établir des règles d'hygiène et de prophylaxie.

Mais, par contre, elles ne nous renseignaient pas, ou seulement d'une façon insuffisante, sur la morbidité réelle du saturnisme, puisque, mis en présence des seuls ouvriers travaillant, nous ne savions rien de ceux qui avaient dû abandonner provisoirement ou définitivement la profession pour cause de maladie.

Notre étude actuelle, faite dans des conditions tout à fait différentes, nous a donné l'occasion d'envisager sous un autre aspect le saturnisme professionnel, et d'en fixer l'évolution d'une manière quasi expérimentale.

L'enquête a été en effet poursuivie pendant seize mois, dans une seule usine, et la plupart des sujets ont été soumis à de multiples examens. Par suite, nous avons pu voir naître et se développer les stigmates, survenir les accidents morbides proprement dits, et même, dans un cas à évolution fatale, établir malheureusement avec exactitude, assez longtemps à l'avance, la gravité du pronostic, par la seule constatation des signes hématologiques et de leur aggravation progressive.

Conditions générales de l'enquête.

NATURE ET CONDITIONS DU TRAVAIL. — Les ouvriers que nous avons examinés étaient occupés dans un atelier de fabrication de couleurs plombifères.

Les locaux y sont divisés en deux parties complètement séparées, l'une pour la fabrication de couleurs à base de céruse, l'autre pour la fabrication de couleurs à base de minium.

Il ne nous a pas été possible, pour des raisons indépendantes de notre volonté, d'examiner en entier le premier groupe d'ouvriers, le plus nombreux, ceux occupés à manier la céruse; la majorité de nos examens a porté sur ceux maniant le minium. Ces derniers étaient peu nombreux dans cet atelier, 3 ou 4 au maximum. Mais, étant donné la fréquence et la précocité des accidents qui surviennent, les ouvriers ne font en général qu'un court séjour de quelques semaines ou de quelques mois, et quittent l'atelier soit à la suite d'un premier accident, en général d'une colique de plomb, soit qu'ils craignent, voyant leurs camarades touchés par la maladie, de tomber malades à leur tour. C'est à cause de ce renouvellement fréquent que nous avons pu suivre 13 ouvriers dans l'espace de seize mois.

Cette fabrique reçoit le plomb à l'état de lingots bruts. Le plomb métal est transformé en protoxyde pulvérulent (litharge) dans un appareil complètement clos et étanche, conduit par un seul ouvrier. La poudre de litharge est transportée dans des fours, pour être transformée à son tour en bioxyde de plomb ou minium. Puis le minium est retiré du four; on le passe dans un broyeur clos et étanche. Le minium y est réduit en poudre très fine, puis tamisé; il est ensuite emballé.

Certaines manipulations sont particulièrement dangereuses : c'est d'abord le transport de la poudre de litharge au four, puis celui du minium du four au moulin, ensuite du moulin dans les sacs ou dans les fûts. Cette dernière opération est la plus nocive. Les ouvriers se servent d'une pelle pour l'ensachage et l'embarillage. Le bioxyde de plomb, très finement pulvérisé, malgré sa forte densité, voltige dans l'atmosphère. De fait, le sol et les objets sont couverts de poudre rouge de minium; les ouvriers eux-mêmes en ont sur les vêtements, la figure et les mains.

Le directeur de la fabrication, averti des dangers que peuvent courir ses ouvriers, s'efforce de les protéger contre l'intoxication; il les oblige à se laver les mains avant de quitter l'atelier; des masques sont mis à leur disposition; il leur est défendu de chiquer et de fumer; les locaux sont vastes et bien aérés. Mais ses conseils ne sont pas toujours suivis, et les moyens prophylactiques sont souvent dédaignés par des ouvriers insouciants.

AGE, DURÉE D'EXERCICE DE LA PROFESSION ET OCCUPATION DES SUJETS EXAMINÉS. — Notre enquête a porté sur 20 sujets, tous des hommes, âgés de 20 à 60 ans (5 ayant de 20 à 30 ans, 12 de 30 à 50 ans, 3 de 50 à 60 ans).

Quelle était la nature exacte de leur travail? A ce point de vue ils se répartissent dans les catégories que voici :

1 directeur, appelé à circuler dans les ateliers, mais ne maniant pas, bien entendu, les produits plombifères;

2 ouvriers occupés à la céruse;

1 ouvrier surveillant l'appareil où le plomb est transformé en litharge;

13 ouvriers manipulant la litharge et le minium (transport de la litharge au four, transport du minium du four au moulin, du moulin dans les sacs ou les fûts);

enfin 1 mécanicien et 2 manœuvres, séjournant dans les locaux où se manipulent la litharge et le minium, mais ayant un contact moins direct avec ces corps nocifs.

Depuis combien de temps exerçaient-ils leur profession? Depuis peu pour la plupart. Un seul, en effet (il s'agit du directeur, évidemment le moins exposé de tous), depuis vingt-deux ans; tous les autres depuis moins d'un an (10 de un mois à un an; 9 depuis moins d'un mois). Dans le dernier groupe, nous nous sommes ainsi trouvés en présence de sujets qui, à leur premier examen, n'étaient en contact avec des produits plombifères que depuis huit, six, cinq, quatre, trois et même un seul jour.

Ajoutons enfin que 10 d'entre eux ont été examinés plusieurs fois, à plusieurs jours, semaines ou mois de distance, et ont subi chacun de 2 à 7 examens.

Résultats de l'enquête.

Nous allons donner d'abord les résultats de notre enquête en considérant dans leur ensemble tous les sujets examinés. Puis nous verrons les catégories créées par la nature de leur travail. Nous terminerons enfin par l'étude de quelques cas individuels, particulièrement intéressants, portant en particulier sur ceux qui ont été soumis à de multiples examens.

ETUDE D'ENSEMBLE. — En ce qui concerne les *stigmates* de l'imprégnation saturnine, nous relevons :

Un liséré de Burton chez douze d'entre eux, soit dans 60 pour 100 des cas.

L'examen du sang, d'autre part, nous a donné : présence d'hématies à granulations basophiles 17 fois, soit 85 p. 100; présence d'hématies nucléées 1 fois, soit 5 p. 100; mononucléose sanguine (de 40 à 60 mononucléaires par 100 globules blancs) 8 fois, soit 40 pour 100.

Les manifestations morbides proprement dites, ou *accidents saturnins*, ont été les suivantes :

Coliques de plomb, de diagnostic certain dans 3 cas, douteuses dans 2 cas : donc dans une proportion de 16 à 25 pour 100.

Parotidite, 2 fois, soit 10 pour 100.

Hypertension (tension maxima de 18 et au-dessus), 4 fois, soit 20 pour 100.

ETUDE PAR CATÉGORIES. — Sans vouloir multiplier outre mesure la division en catégories, ce qui pourrait être trompeur au point de vue du pourcentage, il paraît logique de voir ce que deviennent les constatations précédentes, si on envisage isolément les 13 ouvriers occupés à manipuler la litharge et le minium, et qui sont *a priori* les plus exposés à l'intoxication.

On trouve chez eux :

Un liséré de Burton 8 fois, soit 61,5 pour 100;

Des hématies à granulations basophiles chez tous, soit 100 pour 100.

De la mononucléose sanguine 6 fois, soit 46 pour 100.

C'est dans ce groupe que se trouve le cas unique de présence d'hématies nucléées.

Les 3 cas de coliques de plomb avérées, et l'un des cas douteux, sont également relevés chez eux, soit 23 à 30 pour 100.

Enfin, la parotidite 1 fois, et l'hypertension 2 fois.

CONSTATATIONS ET REMARQUES SUR QUELQUES CAS INDIVIDUELS. — Ayant examiné des ouvriers d'une façon très précoce, dès les premiers jours de leur entrée dans une profession saturnine, ayant pu, d'autre part, faire chez eux des examens successifs, il nous a été loisible de noter le moment d'apparition et l'aggravation progressive de stigmates et d'accidents saturnins. Voici nos principales constatations sur ce point.

Le *liséré saturnin*, qui peut être absent chez des sujets travaillant depuis plusieurs mois, peut, par contre, apparaître d'une façon très précoce. Nous avons relevé sa présence chez un ouvrier après six jours, chez un autre après quatorze jours d'entrée dans la profession : l'un et l'autre étaient occupés au minium.

De même, en ce qui concerne les *hématies à granulations basophiles*, nous avons constaté leur absence chez un ouvrier entré dans l'usine la veille seulement. Par contre, nous en avons trouvé chez un ouvrier entré trois jours auparavant, chez deux autres travaillant depuis quatre et six jours, tous les trois manipulant le minium. Chez les deux derniers, la proportion d'hématies à granulations basophiles était élevée (9 pour 100 globules blancs chez l'un, 27 pour 100 chez l'autre). Quant au sujet qui en présentait déjà le troisième jour, un deuxième examen fait six jours plus tard nous a montré que la proportion s'était élevée de 1 à 4 pour 100.

Signalons, toujours au sujet du même stigmate, les deux faits suivants, qui ne sont pas sans intérêt.

1. Travail de l'Institut d'hygiène industrielle. Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris.

2. F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL. — « Résumé d'une enquête sur l'intoxication saturnine dans l'industrie de la fabrication des accumulateurs ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1922, n° 9, p. 92. — « Enquête sur les manifestations morbides (stigmates et accidents saturnins) présentées par les ouvriers peintres en voitures ». *Le Progrès médical*, 8 Avril 1922, n° 14, p. 157-158.

Chez un sujet qui, à la suite de coliques de plomb, a dû interrompre son travail, nous avons trouvé des hématies à granulations, en forte proportion (24 pour 100 globules blancs), après six semaines d'interruption de travail. Chez un autre, pour qui nous avons pratiqué 7 examens à plusieurs mois de distance, nous avons dans les six premiers trouvé une proportion d'hématies granuleuses variant de 3 à 8 pour 100 globules blancs; par contre, le dernier examen a été négatif, mais ce sujet s'était soumis depuis quelque temps à l'ingestion de soufre dans un but prophylactique.

Nous devons aussi noter que c'est chez les ouvriers manipulant le minium que nous avons trouvé, non seulement, comme nous l'avons vu, la plus forte proportion de stigmates et d'accidents saturnins, mais aussi le pourcentage le plus élevé d'hématies à granulations basophiles (35, 36 et jusqu'à 74 pour 100 leucocytes).

Enfin, l'observation suivante mérite d'être résumée, étant donné les importantes déductions pratiques qu'il est possible d'en tirer. Chez l'un des ouvriers examinés, n'ayant antérieurement jamais travaillé dans une profession saturnine, entré dans l'usine seulement depuis trois mois et demi et occupé au minium, nous n'avions relevé ni liséré, ni aucun accident saturnin. Par contre, l'étude du sang nous montra, avec une forte proportion d'hématies à granulations basophiles (42 pour 100 leucocytes), la présence de rares hématies nucléées. Aussi, à notre visite suivante, un mois et demi plus tard, nous nous empressâmes de l'examiner de nouveau. Il n'avait toujours pas de liséré et n'avait pas eu de coliques de plomb. Mais son teint était plus pâle, la proportion des hématies à granulations basophiles avait augmenté (74 pour 100), et en outre on trouvait une forte proportion d'hématies nucléées (10 p. 100 leucocytes); ces hématies avaient, comme il est habituel dans le saturnisme, les unes un protoplasma uniformément coloré, les autres, autour du noyau, une couronne de granulations basophiles. Ainsi se trouvait posée une double question d'étiologie et de pronostic. L'explication étiologique fut facile à trouver. Si cet ouvrier présentait des stigmates hématologiques d'une imprégnation particulièrement profonde, c'est qu'il était particulièrement imprudent dans son travail : le contremaître nous signala en effet qu'il l'avait surpris *faisant cuire pour son déjeuner des pommes de terre dans le four à minium.* Sans nier le fait, l'ouvrier nous dit, pour sa défense, qu'il avait soin de les essuyer avant de les manger. Ajoutons, d'autre part, que le pronostic très réservé que nous avions posé, si cet ouvrier continuait à exercer dans les mêmes conditions sa profession dangereuse, ne tarda malheureusement pas à se réaliser. Il mourut quelques semaines plus tard, et l'autopsie, pratiquée en vue d'une enquête médico-légale, ne décela aucune lésion autre que le saturnisme pouvant expliquer nos constatations hématologiques. Les conclusions du médecin légiste furent en effet les suivantes : « mort par intoxication saturnine compliquée de manifestations terminales de pneumonie ». Voilà donc un cas dans lequel l'étiologie de l'intoxication saturnine grave est certaine et particulièrement instructive : travail dans le minium de courte durée, mais avec une absence complète de précautions hygiéniques. En outre, on doit remarquer également, d'abord que la gravité du pronostic fut établie d'emblée par le seul examen hématologique et la présence d'hématies granuleuses et nucléées, en l'absence d'aucun autre stigmate ou symptôme d'intoxication; et aussi que si les indications de ce pronostic n'avaient pas été négligées, il est probable que cet ouvrier, mis en demeure de prendre les précautions nécessaires ou de changer de profession, aurait échappé au danger qui devait entraîner sa mort quelques mois plus tard.

Conclusions.

La fabrication des peintures plombifères expose les ouvriers, aujourd'hui encore, à des accidents précoces et parfois graves, en particulier dans les petits ateliers[1], lorsqu'ils sont insuffisamment surveillés et que les mesures de protection individuelle sont négligées.

Au cours d'une enquête poursuivie pendant seize mois, nous avons pu, en effet, constater l'apparition rapide et l'évolution progressive des stigmates et des symptômes de l'imprégnation et de l'intoxication saturnine. Dès les premiers jours de leur contact avec le plomb, chez presque tous les ouvriers examinés, nous avons relevé les stigmates du saturnisme (liséré, présence d'hématies à granulations basophiles, etc.), et chez quelques-uns ses accidents caractéristiques (coliques de plomb, parotidite, etc.).

On peut même voir survenir de bonne heure, comme nous en rapportons un exemple, une anémie pernicieuse saturnine à marche subaiguë et progressive.

Des examens hématologiques précoces et répétés permettraient de déceler le danger à son début, d'établir la prophylaxie nécessaire, et peut-être, même dans les formes les plus graves, d'en arrêter l'évolution qui peut devenir fatale si l'ouvrier n'est pas soustrait à temps au danger de sa profession[2]. Par là même s'affirme la nécessité du dépistage et de la surveillance par les méthodes de laboratoire, du présaturnisme et du saturnisme confirmé.

1. Il semble bien, en effet, que le danger est beaucoup moindre dans les grandes usines où les dispositifs généraux d'assainissement sont plus aisément applicables, et dont la surveillance est, en général, plus rigoureuse.

2. F. Heim, E. Agasse-Lafont et A. Feil. — « Le dépistage, par les méthodes de laboratoire, du présaturnisme et du saturnisme confirmé ». *Le Bulletin médical*, 15 Mars 1922, p. 223-226.

PURPURA EXANTHÉMATIQUE ET COLLOIDOCLASIE

PAR MM.

V. DE LAVERGNE et R. BIZE

Professeur agrégé à la Faculté de Nancy. Interne des Hôpitaux de Paris.

Depuis Ch. Richet, la notion d'anaphylaxie s'est à la fois élargie et précisée. Les travaux de Widal et de son école ont en effet démontré que l'essentiel de tout phénomène anaphylactique réside dans la production d'un déséquilibre colloïdal, d'un choc. La rupture de l'équilibre colloïdal ne se produit pas seulement dans les conditions que l'expérimentation avait, au début, rigoureusement limitées; et l'on connaît bien, maintenant, certains facteurs de colloïdoclasie agissant indépendamment de toute sensibilisation spécifique préalable. De plus, Widal et ses collaborateurs ont indiqué par quels stigmates biologiques se traduisait le choc et mis en évidence toute la valeur de certains signes comme l'urticaire, les œdèmes mobiles, qui, sous la dépendance du sympathique, sont de véritables stigmates cliniques de la colloïdoclasie. Grâce à cet ensemble étiologique, biologique et symptomatique, on a pu réunir dans un même groupe des manifestations aussi diverses en apparence que la maladie sérique, et certaines formes d'asthme, de migraine, d'hémoglobinurie paroxystique, toutes cependant sous la dépendance d'un choc.

En analysant de près les caractéristiques de certains purpuras exanthématiques, nous nous sommes demandé si la cause ne pouvait en résider dans la colloïdoclasie, reprenant ainsi une hypothèse déjà développée, notamment par Glanzmann[3], Hanns et Weiss[4]. En effet, la symptomatologie en est assez particulière : l'éruption est exclusivement cutanée, nettement symétrique, s'accompagnant souvent d'œdèmes mobiles et fugaces, alternant avec l'urticaire et l'herpès; fréquemment s'y joignent des arthralgies et des troubles digestifs. Son évolution se fait par poussées et sa terminaison est favorable. Les manifestations sanguines sont bien différentes de celles décrites par Hayem et Bensaude[5] dans la forme hémorragique du purpura. Nombre d'auteurs font jouer un rôle important au système nerveux, tels Faisans[6], Grenet et Roger[7], et tout particulièrement au système sympathique, tels Couty, Clément, Gordon, conception précisée récemment par M. Y. Casteix[8]. L'étiologie elle-même du purpura exanthématique contribue à justifier son autonomie. Presque toujours, en effet, les purpuras d'origine infectieuse sont du type hémorragique. Au contraire, comme Claisse[9], Apert[10], Thibierge, Mathieu, Grenet, et presque tous les auteurs l'admettent, le type exanthématique est fonction de toxémie, ou d'intoxication. Or, parmi les substances dites toxiques, qui peuvent créer le purpura exanthématique, il en est dont on sait par ailleurs qu'elles sont susceptibles de provoquer des manifestations de colloïdoclasie, des accidents de nature anaphylactique.

Il nous a paru intéressant de grouper certaines observations de purpura exanthématique, où, par l'étiologie, les manifestations cliniques et les signes biologiques, une démonstration peut être tentée de leur origine colloïdoclasique.

***

Nombreuses sont les observations qui montrent que le purpura exanthématique peut apparaître à la suite de l'absorption de certains médicaments. Une longue liste pourrait en être donnée, qui figure dans tous les ouvrages classiques. Elle se trouve détaillée notamment dans la *Thèse* d'Oundjian (Paris, 1896), dans la *Thèse* de Grenet (Paris, 1905), dans une revue de Bérard et Roubier (*Gaz. des Hôp.*, 1907). Il est remarquable qu'il puisse l'être par certains médicaments considérés comme étant susceptibles de provoquer la colloïdoclasie.

Voici d'abord l'*antipyrine*. On sait que Widal et P. Vallery-Radot ont apporté la démonstration que chez certains sujets, les œdèmes fugaces et l'urticaire qui suivent l'ingestion d'antipyrine sont le résultat d'un choc hémoclasique[11]. Ils ont pu mettre en évidence les stigmates biologiques qui caractérisent le choc; ils ont même pu arriver à désensibiliser le malade qui servit à leur étude. Pagniez[12], en 1914, avait fait des recherches analogues. Il est donc très intéressant de considérer que parmi les effets immédiats qui s'observent chez certains sujets à la suite d'absorption d'antipyrine, se trouve le purpura exanthématique mêlé à la bouffissure du visage et à l'urticaire. De pareils faits ont été relatés par Gastou, Strauss, Bon[13], Oundjian[14]. Or, comment pourrait-on considérer le purpura exanthématique comme relevant d'un processus autre que celui que révèlent l'urticaire, ou les œdèmes, lorsqu'il apparaît en étroite liaison avec eux? Tel est, parmi bien des

3. Glanzmann (*in* Hanns et Weiss).
4. Hanns et Weiss. — *Revue de Médecine*, 1923.
5. Hayem et Bensaude. — « Le caillot dans les purpuras ». *Soc. de Biol.*, 1904.
6. Faisans. — *Thèse*, Paris, 1882.
7. Roger. — « Purpura métamérique ». *La Presse Médicale*, 1902.
8. M. Y. Casteix. — *La Presse Médicale*, 29 Mars 1924.
9. Claisse. — *Soc. méd. des Hôp.*, Janvier 1892.
10. Apert. — *Thèse*, Paris, 1897.
11. Widal et P. Vallery-Radot. — *La Presse Médicale*, 4 Février 1920.
12. Pagniez. — *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mars 1914.
13. Bon. — *Thèse*, Paris, 1904-1905.
14. Oundjian. — *Thèse*, Paris, 1896.

exemples, que l'on pourrait citer, l'épisode rapporté par Gastou : un sujet bien portant, n'ayant jamais présenté d'affection cutanée, absorbe 1 gr. d'antipyrine. Une heure après, il ressent un prurit violent, généralisé; quelques heures plus tard, des taches et placards lie de vin, purpuriques, à surface plissée, avec soulèvement bulleux, par places, apparaissent. Il s'agit d'un véritable « purpura urticans ».

De même que l'antipyrine, les *novarsénobenzols* sont aussi des agents de choc reconnus. En effet, le plus grand nombre des auteurs admettent aujourd'hui que les accidents immédiats qui peuvent suivre une injection intraveineuse de novar, telle la crise nitritoïde, sont l'effet d'un choc colloïdoclasique; les travaux de Jeanselme et Pomaret[1] l'ont en particulier bien montré. De même les accidents plus tardifs, comme certains érythèmes, sont aussi considérés comme relevant de la colloïdoclasie[2]. Or, le purpura peut suivre les injections intraveineuses de novar. Boutelier[2] en a recueilli plusieurs observations dans sa Thèse, et récemment, P.-E. Weill et Isch-Wall[3] sont revenus sur ces faits; ils concluent que ces accidents relèvent d'un choc hémoclasique agissant sur un terrain hémogénique; et en faveur de l'hémoclasie, ils invoquent la coexistence, d'une part, d'érythèmes ortiés, d'éléments urticariens, de prurit et troubles gastro-intestinaux, d'arthralgies, et d'autre part, celle d'un syndrome vasculo-sanguin comparable à celui de chocs protéiques. Enfin, Frerond et Wigdooghe, en mettant en présence du sulfarsénol et du sérum purpurique, obtiennent une floculation stable alors que l'adjonction de sérum normal au sulfarsénol ne donnait qu'une floculation soluble dans un excès de sérum.

Il faut rapprocher de ces purpuras post-novarsénobenzoliques les purpuras consécutifs à l'action du benzol. L'observation suivante empruntée à Oundjian est assez typique : un malade est traité par inhalation de vapeurs d'un mélange où prédominait l'*acide benzoïque*. Au troisième jour apparut une crise d'urticaire, puis des taches purpuriques reposant sur un fond œdémateux et prurigineux : il s'agissait de « purpura urticans ». Dans ce cas encore, le mélange intime de l'élément purpurique et de l'élément urticarien semble indiquer que les deux relèvent d'un même processus. Si l'urticaire est reconnu comme l'expression clinique de la colloïdoclasie, le purpura prend ici la même signification.

On pourrait encore citer les cas où le purpura exanthématique s'est montré à la suite d'ingestion de *chloral* là encore mêlé à l'urticaire (Brown); de même pour la *quinine*, que d'ailleurs les travaux de Herans et Saint-Girons[4] ont montré être une substance anaphylactisante. Mais nous croyons qu'il convient de s'en tenir aux causes dont le rôle colloïdoclasique est solidement établi, comme il en est pour l'antipyrine et le novarsénobenzol. Du reste, il existe d'autres substances médicamenteuses, qui peuvent être à l'origine du purpura exanthématique et qui, de façon bien certaine, sont capables de déchaîner un choc hémoclasique : nous allons les rappeler, ce sont les albumines hétérogènes.

***

Il n'est pas moins suggestif, en effet, de voir le purpura exanthématique se révéler au même titre que les érythèmes, l'urticaire, les œdèmes, à la suite de la pénétration d'albumines hétérogènes introduites par voie parentérale.

Le type en est la *maladie sérique* dont le purpura peut être une des manifestations. Quelle que soit la différence de mécanisme qui sépare les accidents de primo-injection de ceux de réinjection, la similitude des symptômes, les mêmes modifications humorales révèlent que leur nature est identique, qu'ils sont d'ordre hémoclasique. Or, dès 1896, à la Société médicale des Hôpitaux, plusieurs auteurs, Variot, Hutinel, Netter, Le Gendre, mentionnaient l'apparition d'une éruption purpurique, accompagnée d'arthralgies, d'érythèmes, d'œdèmes et d'urticaire, à la suite d'injection de sérum. Quelquefois des troubles gastro-intestinaux se mêlaient à la symptomatologie, réalisant ainsi un tableau typique de la forme du purpura rhumatoïde isolée par Mathieu. C'est ainsi que Le Gendre observait, onze jours après une injection de sérum antidiphtérique, un « érythème sur les membres inférieurs constitué par des taches papuleuses, larges comme des pièces de 50 centimes, d'un rouge vineux, puis franchement purpuriques; ultérieurement apparurent des douleurs dans les bras, surtout au niveau des articulations, mais également au niveau des masses musculaires. En même temps la température s'élevait, la langue se recouvrait d'un enduit saburral épais, l'appétit était complètement nul et le lait même était vomi ».

Il semble bien que le purpura exanthématique ne soit pas une manifestation fréquente de la maladie sérique. Elle n'est cependant pas exceptionnelle. Nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas : les malades qui avaient reçu du sérum antidiphtérique de dix à quatorze jours auparavant présentèrent d'abord de l'urticaire, puis simultanément des arthralgies, et du purpura à éruption symétrique, surtout au niveau des membres inférieurs, seulement sous forme d'exanthèmes. Ce tableau s'accompagnait d'hypotension, d'hypocoagulabilité, d'inversion de la formule sanguine, qui, on le sait, sont les témoins biologiques du choc.

Mais ce n'est pas seulement l'albumine équine dont la pénétration peut produire le purpura exanthématique, au même titre que les autres manifestations de la colloïdoclasie. Il faut rappeler, en effet, les cas de *purpura a vaccina*. Sans doute, il s'agit là de manifestations peu communes. Néanmoins, on connaît des cas, tels ceux groupés par M[lle] Waïsmann[5], où dans les quatre ou huit premiers jours qui ont suivi l'injection vaccinale apparut une éruption purpurique exclusivement cutanée. Il n'y avait point de fièvre. Pareille éruption se produisit dans le même délai que l'urticaire post-vaccinal, qui là encore témoigne de l'existence d'un choc colloïdoclasique déclenché par l'albumine hétérogène insérée. Dieulafoy[6], qui signale que les éruptions vaccinales peuvent être purpuriques, ajoute : « Ces éruptions vaccinales sont comparables aux éruptions médicamenteuses, et à celles qui sont provoquées par des injections de sérum ».

C'est encore une albumine hétérogène que l'injection de *vaccin T. A. B.* fait pénétrer dans l'organisme. Pareille émulsion vaccinale peut provoquer un choc colloïdoclasique immédiat, comme l'ont vu Méry, Widal et Abrami.

Mais elle peut aussi plus tardivement, comme le fait la pénétration du sérum, provoquer une éruption purpurique avec arthralgies, œdèmes fugaces, comme nous en avons rapporté une observation[7]. Nous avons essayé de montrer qu'il s'agissait bien là d'un accident créé par le vaccin comme il peut l'être par le sérum, notamment en montrant que le malade était sensibilisé vis-à-vis d'une nouvelle injection d'émulsion vaccinale, et que la formule sanguine était de type inversé.

***

Tous ces faits montrent que la colloïdoclasie est sans doute à la base de nombre de purpuras dits toxiques. Mais souvent le purpura, qui affecte une symptomatologie identique, apparaît sans cause précise : variétés de purpuras exanthématique, simplex, rhumatoïde ou urticans qui surviennent en apparence de façon spontanée chez des sujets en bonne santé. Pour les expliquer, il est classique d'admettre l'existence d'une infection préalable discrète et de nature indéterminée. Le purpura surviendrait peu après, fonction de toxémie. Tous les auteurs reconnaissent bien que le microbe en cause ne peut être identifié, mais l'existence d'un mouvement fébrile initial, d'un catarrhe des voies digestives, de courbature, paraissent justifier l'hypothèse. Enfin, l'infection seule permet, semble-t-il, de comprendre d'où viennent les substances toxiques qui provoquent le purpura exanthématique, si identique par sa symptomatologie et son évolution aux purpuras dus à une intoxication déterminée.

Il est possible que cette conception soit valable dans certains cas. Mais peut-être est-on en droit de se demander si, comme dans l'urticaire en apparence spontané, la cause de tels purpuras ne tient pas à la pénétration d'albumines étrangères par voie digestive, si ce syndrome n'est pas fonction d'une *hémoclasie digestive*.

On ne peut pas, en effet, ne pas être frappé de l'analogie parfaite qui existe entre la maladie sérique et le tableau si souvent observé de maints purpuras exanthématiques; on y voit le symptôme étroitement mêlé aux œdèmes fugaces (Adam)[8], à l'herpès, à l'urticaire, au dermographisme (Couty), aux arthralgies, à de violentes crises digestives avec lipothymie et vomissements. Dans telle observation il s'agit d'un sujet vigoureux et sain, chez lequel apparaissent des arthralgies, de la bouffissure du visage, des « plaques prurigineuses » dont le centre est occupé par une tache purpurique. Dans telle autre, un enfant souffre des articulations, puis il présente des œdèmes, de l'urticaire, et ultérieurement, là où existait la plaque d'urticaire, une véritable ecchymose se montre.

Ces citations pourraient être multipliées; on connaît du reste l'expression de « purpura urticans » (Willan), le titre d' « œdème pourpré » donné par Soyer[9] à certaines formes où les œdèmes, le purpura et souvent l'urticaire sont intimement mêlés. Bazin, enfin, cite des observations où, dans un premier temps, on voit se faire des soulèvements comparables à l'urticaire; puis, rapidement, l'élément devient hémorragipare, et au bout de quelques heures il n'y a plus que quelques taches de purpura vulgaire. Ainsi, dans tous ces cas, l'on s'attendrait à retrouver la notion d'une injection antérieure de sérum. Ne peut-on donc supposer que des albumines étrangères aient pu pénétrer par voie digestive pour déterminer de semblables accidents ?

D'autres faits viennent d'ailleurs confirmer cette hypothèse. C'est ainsi qu'en même temps que ces syndromes se produisent souvent des troubles digestifs d'une grande violence : vomissements, douleurs vives, pâleur, état syncopal (Calmels)[10]. Cet ensemble rappelait à Couty[11] les signes des crises gastriques du tabes et que certains attribuent à une excitation du sympathique. Ce tableau se retrouve quelquefois dans la maladie sérique; il accompagne ou précède souvent les poussées d'urticaire alimentaire. C'est ainsi encore que la formule sanguine au cours de ces purpuras primitifs montre une leucopénie à prédominance de mononucléaires, c'est-à-dire une inversion de la formule; Grenet en cite de nombreux exemples dans sa thèse; n'est-ce pas là un des éléments fondamentaux du syndrome sanguin de la crise hémoclasique ?

De plus, précédant ces symptômes, on trouve

1. Jeanselme et Pomaret. — *Ann. de Méd.*, 1922.
2. Boutelier. — *Thèse*, Paris, 1922.
3. P.-E. Weill et Isch-Wall. — *La Presse Médicale*, Juillet 1923.
4. Herans et Saint-Girons. — *La Presse Médicale*, 1919.
5. M[lle] Waïsmann. — *Thèse*, Paris, 1892.
6. Dieulafoy. — *Pathologie interne*.
7. V. de Lavergne et Bize. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1924.
8. Adam. — « L'œdème dans le purpura ». *Thèse*, Paris, 1892.
9. Soyez. — *Thèse*, Paris, 1878.
10. Calmels. — « Les troubles gastro-intestinaux du purpura ». *Thèse*, Paris, 1902.
11. Couty. — *Gazette hebdomadaire de Paris*, 1876.

parfois des phénomènes digestifs, des troubles gastro-intestinaux, un catarrhe qui prédispose à l'absorption des substances protéiques insuffisamment disloquées par les ferments digestifs. L'anaphylaxie alimentaire est d'ailleurs loin d'être rare, ainsi qu'en témoignent les exemples de Pagniez et P. Vallery-Radot[1], les faits rassemblés par G. Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons[2]. Et il est remarquable que les auteurs citent parmi les causes possibles du purpura exanthématique des *causes alimentaires*; on l'a vu succéder à l'ingestion de viandes avariées, et même, notion plus précise, à l'ingestion de crustacés. Nous avons, en effet, retrouvé, parmi les observations citées par Apert, celle d'un malade qui avait présenté plusieurs crises de purpura exanthématique: la première s'était manifestée après un repas d'huîtres.

***

Enfin, il est un point d'interprétation délicate, celui même du mode d'action de la colloïdoclasie dans le déclenchement du purpura; comment expliquer que dans certains cas la colloïdoclasie donne de simples érythèmes ou même de l'urticaire, alors que dans d'autres elle provoque le purpura?

Doit-on invoquer le fait que la substance toxique introduite dans l'organisme soit non seulement un agent de colloïdoclasie, mais encore un facteur de dyscrasie sanguine? pourquoi alors dans certains cas suffit-il d'une quantité infime de l'antigène, une seule injection de novar, par exemple, pour déclencher le purpura?

Il semble bien plutôt qu'il faille faire intervenir une susceptibilité hémorragipare spéciale de l'organisme : véritable hémogénie latente, congénitale ou acquise : sujets atteints d'infections hépatiques, spléniques, vasculaires? Plusieurs faits d'ailleurs confirment cette hypothèse : P.-E. Weill et Isch-Wall, recherchant systématiquement chez des syphilitiques le temps de saignement avant la cure novarsenicale, remarquèrent que les malades qui avaient un temps de saignement augmenté étaient les seuls à faire ultérieurement du purpura; de même dans l'observation de purpura consécutif à une vaccination de T. A. B., que nous avons récemment rapportée, il s'agissait d'un sujet chez lequel, deux mois après son purpura, on constatait au niveau de lésions de grattage une tonalité purpurique des excoriations; son temps de saignement était de sept minutes. De même, dans une observation de Roger[3], une vaccination antivariolique est pratiquée chez un malade qui présente déjà un purpura exanthématique; dans les quarante-huit heures qui suivent, une poussée nouvelle d'éruption purpurique qui intéressait presque tout le tégument cutané se produisit.

Cette susceptibilité hémorragique serait d'autant plus facilement réveillée que les colloïdes sont de puissants agents de dyscrasie sanguine. C'est ainsi que Roskam[4] injectant de la gélatine à des animaux provoque une crise thrombopénique intense, et que Léon Binet, au cours de la maladie sérique, montre qu'à une phase d'hypercoagulabilité succède une courte phase d'hypocoagulabilité. Enfin, cette action est d'autant plus marquée que le foie ne sera pas intact, et Grenet a bien insisté à son tour sur le rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse du purpura.

***

Il nous a paru intéressant d'essayer cette démonstration, que le purpura exanthématique peut être considéré comme un équivalent clinique de la colloïdoclasie. Il en est ainsi lorsqu'il apparaît à la suite de la pénétration dans l'organisme de certaines substances anaphylactisantes : antipyrine, novarsénobenzol, sérums, vaccins. Cette notion peut avoir un autre intérêt que spéculatif, si, comme nous le supposons, certaines formes de purpura exanthématique, en apparence spontanées, sont des accidents d'anaphylaxie digestive. On conçoit que par la pratique des cuti-réactions, on puisse espérer un diagnostic étiologique précis, et que, dès lors, une thérapeutique de désensibilisation puisse mettre un terme à la répétition des poussées.

1. Pagniez et P. Vallery-Radot. — *La Presse Médicale*, 1916.
2. G. Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons. — *Actualités médicales*, 1919.
3. Roger. — In *Thèse* Mlle Waïsmann, Paris, 1892.
4. Roskam. — « Pathogénie des syndromes hémogéniques et hémophiliques ». *La Presse Médicale*, 1923.

Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon.

APPLICATION A L'ÉTUDE DES STADES INITIAUX DE LA CIRRHOSE
DE QUELQUES DONNÉES RÉCENTES RELATIVES A L'HISTOPHYSIOLOGIE DE LA CELLULE ET DU LOBULE HÉPATIQUE DES MAMMIFÈRES

PAR MM.
R. NOEL, Professeur agrégé, et M. ROSIER, Assistant.

L'étude des cirrhoses à point de départ périportal a déjà fait l'objet de travaux nombreux et souvent considérables. Les auteurs ne semblent cependant pas d'accord sur la solution à donner aux problèmes posés. Où débute la lésion? Porte-t-elle d'abord sur la cellule hépatique elle-même ou bien la réaction conjonctive est-elle la première manifestation d'un processus qui n'atteint que secondairement l'élément parenchymateux? Les causes de la localisation périportale des cirrhoses sont elles-mêmes complètement ignorées. Pourquoi les effets nocifs des poisons ou des toxines se font ils d'abord sentir sur la région avoisinant les espaces portes? Aucune réponse valable n'a jamais été fournie à cette dernière question.

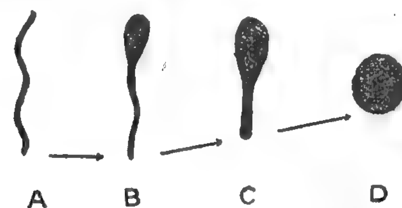


Fig. 1. — Schéma indiquant les différentes phases de la transformation d'un chondrioconte en plaste.

Les recherches poursuivies par l'un de nous sur l'histophysiologie de la cellule et du lobule hépatique des Mammifères[5] nous ont incités à appliquer les méthodes utilisées et les résultats antérieurement obtenus à l'étude de la cirrhose.

La cellule hépatique est un élément très hautement différencié au double point de vue morphologique et fonctionnel. Elle possède un chondriome très abondant, facilement observable et qui joue un rôle de première importance dans l'élaboration des produits accumulés au sein du cytoplasma. L'étude des chondriosomes et de leurs modifications, normales ou pathologiques, est un moyen d'investigation, un test commode et susceptible de fournir des indications non seulement sur le fonctionnement normal du foie, mais encore sur les processus pathologiques dont cet organe peut être le siège.

5. R. Noel. — « Recherches histophysiologiques sur la cellule hépatique des mammifères ». *Thèse de Doctorat ès sciences naturelles*, Paris, 1922-1923.

I. — Histophysiologie de la cellule et du lobule hépatique.

A. Étude vitale de la cellule hépatique. — On peut, par des procédés spéciaux, observer au microscope des cellules hépatiques à l'état vivant. Sans le secours d'aucune coloration, il est facile de voir que le cytoplasme est très fourni en éléments spéciaux : les chondriosomes. Chondriocontes ou bâtonnets, mitochondries ou granulations ressortent très nettement, par leur seule réfringence, sur le fond homogène du cytoplasme. Au bout d'un temps variable, mais qui n'excède jamais une vingtaine de minutes, on voit les chondriosomes s'altérer, devenir vésiculeux. C'est là *le signe de beaucoup le plus précoce*, qui permet d'affirmer que la cellule est en voie de désintégration. A ce moment, en effet, le noyau et le cytoplasme sont encore parfaitement normaux. Le chondriome est donc l'élément le plus fragile et le plus sensible; si l'on veut dépister des lésions cellulaires au début de leur apparition, il faut utiliser les méthodes qui permettent de mettre en évidence les chondriosomes. C'est là un des résultats essentiels de l'étude vitale, le seul sur lequel nous voulions insister ici.

B. Application des méthodes mitochondriales a l'étude de la cellule hépatique; résultats obtenus. — L'utilisation des méthodes spécifiques, en particulier la méthode de Regaud, montre que le chondriome de la cellule hépatique est représenté par deux catégories de chondriosomes : les chondriocontes et les mitochondries. Les *chondriocontes* se présentent sous la forme de longs filaments grêles et flexueux; les *mitochondries*, de beaucoup moins abondantes, sont des granulations très fines, qui ponctuent l'aire cytoplasmique. Chondriocontes et mitochondries, très fortement teintés en noir par l'hématoxyline au fer, tranchent sur le fond blanc mat du cytoplasme.

Les méthodes mitochondriales décèlent encore des granulations de volume considérable, beaucoup plus grosses que les mitochondries et qui ne sont autre chose que les produits élaborés par le chondriome de la cellule hépatique : *les plastes*.

Les agents de cette élaboration sont les chondriocontes; ils subissent, dans ce but, une série de modifications morphologiques dont nous allons indiquer les phases essentielles (fig. 1). Primitivement très longs et très grêles (A), les chondriocontes se raccourcissent et paraissent gagner en épaisseur ce qu'ils ont perdu en longueur, tout en conservant sur toute leur étendue un diamètre identique.

Ultérieurement, on voit un renflement apparaître à l'une des extrémités du bâtonnet qui prend l'aspect d'une massue (B). Peu à peu, la massue distale grossit en absorbant progressivement la substance du chondriosome initial. L'ensemble, à ce stade, offre l'apparence d'une goutte d'eau (C). Finalement, toute trace du chondrioconte a disparu et le plaste est définitivement constitué (D).

Les techniques mitochondriales montrent donc toute une série d'images représentatives de la suite des stades par lesquels passe un même élément de la cellule hépatique : le chondrioconte, organite élaborateur du plaste.

C. Application a l'étude du lobule hépatique des résultats acquis sur la cellule hépatique; histophysiologie du lobule hépatique. — La connaissance de ces variations morphologiques du chondriome, en rapport avec l'élaboration de certaines enclaves intracellulaires, appliquée à l'étude du lobule hépatique, a permis à l'un de nous de constater que toutes les cellules ne sont pas au même stade du cycle évolutif sécrétoire. Certains éléments ne possèdent que des chondriosomes filamenteux; d'autres renferment, à côté de chondriocontes, des formes de passage

en quantité plus ou moins considérable; ailleurs encore on voit des formes de passage voisiner avec des plastes. Dans une dernière catégorie, on ne rencontre que des plastes à l'exclusion presque absolue des autres formes. Ces résultats paraissent au premier abord décevants, mais, à l'aide de l'expérimentation, en nourrissant des animaux par divers procédés, puis en les sacrifiant à des temps variables de une heure à vingt-quatre heures après l'absorption d'un repas, il a été possible de sérier les observations précédentes, et de constater ainsi qu'il existe dans le lobule hépatique trois zones susceptibles d'être différenciées par le degré variable de l'activité élaboratrice mitochondriale (fig. 2).

a) *Zone périsus-hépatique de repos permanent.* — Autour des veines centro-lobulaires, il existe *constamment* une ou deux couches cellulaires dans lesquelles le chondriome possède une morphologie spéciale, différente de celle qu'il revêt dans les assises plus excentriques du lobule. On ne voit là que des chondriocontes très allongés et surtout très ténus, de calibre uniforme sur toute leur longueur, également répartis dans tout le cytoplasme, et ne présentant pas trace d'élaboration; ils sont morphologiquement au repos fonctionnel.

Pour se rendre un compte exact de l'existence de cette zone de repos, il convient d'examiner le foie d'un animal en pleine digestion (quatre heures environ après le repas). Les travées de Remak sont alors bourrées sur toute leur longueur de granulations représentant les chondriosomes chargés de produits élaborés. Ces plastes disparaissent brusquement au niveau des cellules avoisinant la veine centro-lobulaire, dont le cytoplasme renferme les chondriosomes filamenteux grêles dont nous venons de parler. Dans les conditions physiologiques normales, on ne voit jamais les éléments les plus internes des travées hépatiques présenter la moindre activité élaboratrice.

Quelle signification convient-il d'attribuer à cette zone centrale? A notre avis elle doit être considérée comme une *zone de suppléance* fonctionnelle, qui ordinairement reste au repos, mais peut entrer en jeu dans certains cas, tels que la surabondance des matériaux nutritifs ou la destruction d'une partie du parenchyme adjacent. Elle serait assimilable à la zone glomérulée de la cortico-surrénale dans l'intéressante conception de Goormaghtigh.

Quelle que soit l'interprétation adoptée, nous basant sur les seuls faits observés, nous conclurons qu'il existe au centre du lobule une zone, réduite aux éléments les plus internes des travées de Remak, dont le chondriome, en toute circonstance, se présente sous forme de filaments très grêles et régulièrement calibrés, sans trace d'élaboration. C'est la *zone de repos permanent.*

b) *Zone périportale de fonctionnement permanent.* — Si maintenant nous étudions l'extrémité des travées hépatiques en contact avec les espaces portes, nous constaterons que les caractères présentés par le chondriome sont exactement inverses de ceux précédemment observés. Pour se rendre compte de la signification de la zone périportale, il convient d'en faire l'étude sur le foie d'un animal à jeun depuis vingt-quatre heures. On constate dans ces conditions que les travées de Remak sont formées presque en entier de cellules dont le chondriome est presque partout composé de mitochondries et de chondriocontes de calibre uniforme sur toute leur longueur. Il n'y a pas de formes de passage, ni de plastes. Mais si l'on étudie les cellules les plus voisines de la veine porte, on constate des signes manifestes d'élaboration. A côté des mitochondries et des filaments analogues à ceux de la partie moyenne de la travée, on trouve des formes intermédiaires du cycle sécrétoire et des granulations élaborées ou plastes.

Après vingt-quatre heures de jeûne, chez la souris blanche qui nous a servi d'objet d'étude, la cellule hépatique fonctionne aux dépens des seules réserves de l'animal et fabrique à l'aide de ce matériel les éléments nécessaires au maintien de la vie. L'arrivée des matières premières étant relativement minime, l'usine lobulaire n'a pas besoin de fonctionner à plein; seuls les éléments situés à proximité des voies d'apport sont en travail. Ces cercles cellulaires périportaux, chez lesquels on retrouve en tous temps des traces certaines d'élaboration, méritent le nom de *zone de fonctionnement permanent.*

c) *Zone intermédiaire de fonctionnement variable.* — La travée hépatique est formée en dedans par des éléments au repos permanent, en dehors par des éléments toujours en activité.

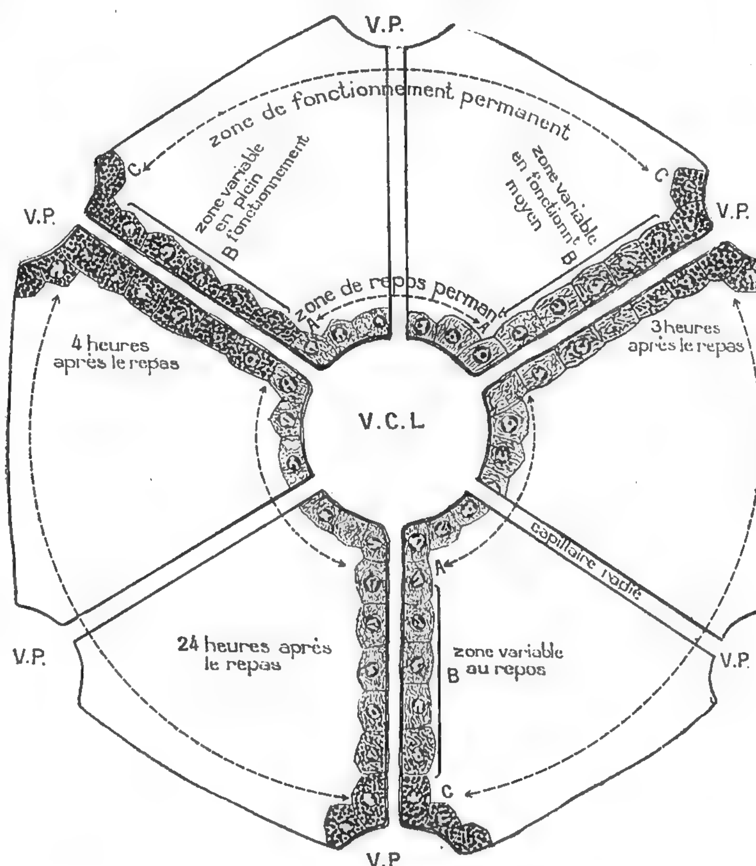


Fig. 2. — Schéma indiquant le mode de fonctionnement histophysiologique du lobule hépatique.

Entre ces deux extrêmes se trouve la région moyenne constituée par des cellules dont la physionomie mitochondriale est en rapport avec l'intensité du travail fourni. C'est la *zone intermédiaire variable*, qu'il convient d'étudier aux différents moments de la digestion. Deux heures après le début, les cellules périportales contiennent déjà un très grand nombre de plastes. Le cycle sécrétoire est donc en ce point très avancé. Les plastes sont beaucoup moins abondants et les figures de passage prédominent dans les cellules situées au dedans des éléments périportaux. Plus avant encore, dans l'intérieur du lobule, on ne voit plus de plastes, mais seulement des stades de passage, entremêlés de chondriosomes au repos. Enfin, au niveau des cellules situées au contact de la zone de repos permanent, le chondriome est essentiellement constitué par des chondriocontes; de loin en loin, l'un d'entre eux commence à se renfler à une extrémité. C'est le stade initial de l'élaboration.

Entre trois et quatre heures, les granulations élaborées avancent dans l'intérieur du lobule, de dehors en dedans. Les formes de passage diminuent d'autant; on ne les rencontre plus que dans les cellules avoisinant la zone de repos centro-lobulaire. La quatrième heure marque le maximum du processus : toutes les cellules des travées sont remplies de plastes. Nous retombons dans le cas choisi pour l'étude de la zone de repos permanent.

Le lobule hépatique fonctionne donc de la périphérie vers le centre, et l'étude histophysiologique nous amène à considérer le lobule comme constitué par trois zones parenchymateuses, à des degrés divers d'activité fonctionnelle : l'une fonctionnant en permanence; l'autre fonctionnant de façon variable; la troisième ne fonctionnant jamais dans les conditions physiologiques normales.

Ces différences physiologiques ne conditionnent-elles pas des variations dans la localisation des processus pathologiques?

Telle est la question que nous avons essayé de résoudre.

II. — Etude cytologique des lésions de la précirrhose.

A. Technique et matériel. — Nous avons mis en œuvre, pour l'étude cytologique des lésions de la précirrhose, les moyens utilisés pour l'étude de la cellule hépatique normale. Les souris blanches, objets d'expérience, étaient des animaux jeunes, provenant, dans chaque série, de la même portée, et d'un poids moyen de 20 gr. Le toxique utilisé était introduit par la voie digestive, mélangé aux aliments.

Chaque jour une soupe était offerte, contenant par animal 10 gr. de pain imbibé de lait, à laquelle on ajoutait 3 centigr. de blanc de céruse (hydrocarbonate de plomb). Au bout de quinze jours, la dose de blanc de céruse était doublée et portée à 6 centigr. par animal et par jour. Des pesées régulièrement effectuées avant la mise au régime, puis tous les dix jours, enfin au moment de la mise à mort, n'ont pas permis de constater un amaigrissement appréciable. Les animaux ont été sacrifiés entre 5 et 74 jours après le début de l'expérience (5, 10, 13, 19, 20, 26, 30, 74 jours).

Une partie des pièces recueillies a été immédiatement fixée dans le formol salé (NaCl : 9, formol : 80, eau, q. s. p. 1.000); l'autre a été traitée par la méthode de Regaud.

Les coupes ont été colorées par l'hémalun-éosine, l'hémalun-picroponceau, l'hématoxyline au fer de Heidenhain; enfin nous avons usé du rouge écarlate, après fixation au formol salé, pour la détection des graisses.

B. Résultats obtenus. — Nous tenons à signaler d'abord des variations individuelles assez considérables dans l'intensité des résultats obtenus. De deux souris appartenant à un même lot, l'une, sacrifiée au dixième jour d'expérience, présentera des lésions plus nettes que la seconde sacrifiée au vingtième et même au trentième jour.

Ces différences sont explicables par les variations de la résistance propre à chaque animal; il y a lieu de tenir compte également de l'appétit individuel amenant une absorption plus ou moins grande du toxique, ainsi que de la répartition de ce toxique dans les aliments ingérés.

Nous voulons encore signaler ce fait que nous n'avons point obtenu de cirrhose annulaire complète. La souris paraît être un animal trop fragile pour faire les frais de lésions analogues à celles qui furent obtenues par certains auteurs (en particulier sur le lapin).

D'ailleurs notre but n'était pas l'étude des lésions complètes, mais bien plutôt l'observation des premiers stades. Si nous avons cherché à obtenir de la cirrhose avancée, ce fut seulement pour être certains que les altérations initiales,

objets de nos recherches, représentaient bien le début de cette affection.

a) *Premiers stades.* — L'étude de certaines préparations, traitées par l'hématoxyline au fer, montre qu'il existe autour des espaces portes (identifiables par la présence d'un canalicule biliaire) quelques éléments parenchymateux dont l'aspect est, à un faible grossissement, beaucoup plus clair que celui offert par les cellules adjacentes. Les éléments sont toujours placés immédiatement au contact de l'espace porte, autour duquel ils forment, suivant leur nombre, un demi-cercle plus ou moins net. L'usage de forts grossissements permet de constater que, dans ces cellules, les plastes sont de beaucoup moins nombreux que dans les cellules voisines, d'où diminution à leur niveau de la sidérophilie, intense partout ailleurs (fig. 3). Tandis que dans les cellules d'aspect normal, les granulations, noires après action de l'hématoxyline, sont difficiles à dénombrer exactement, il n'en existe qu'un nombre très restreint dans les éléments clairs. La plupart des chondriosomes ont disparu. L'influence d'une fixation défectueuse ne peut être mise en cause. Le chondriome des cellules environnant immédiatement les cellules claires, ainsi que celui des cellules plus profondément situées

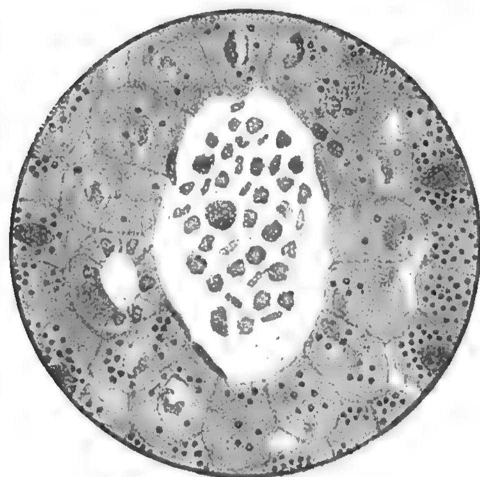


Fig. 4. — Toutes les cellules hépatiques adjacentes à l'espace porte sont altérées. Deux cellules rondes, premiers éléments lympho-conjonctifs, apparaissent en haut et à droite. (Regaud, *Hématoxyline ferrique.*)

dans le lobule, est en effet fixé dans d'excellentes conditions.

De plus, l'observation minutieuse des plastes encore existants montre que certains sont vésiculisés; au lieu de se présenter comme des granulations uniformément sidérophiles sur toute leur surface, ils se montrent formés d'un centre incolore ou gris pâle, cintré d'une écorce teintée en noir par l'hématoxyline. Il s'agit là de formations altérées, analogues à celles observées par l'un de nous sur la cellule hépatique vivante. Le noyau ne présente rien d'anormal, sauf peut-être que sa taille est très légèrement diminuée. Les seules altérations observables portent donc sur le chondriome et il faut, pour les constater, utiliser les techniques appropriées.

Les préparations traitées par les méthodes courantes (hémalun-éosine par exemple) ne montrent rien qui puisse attirer l'attention.

Les cellules, directement au contact de la veine porte, offrent un aspect identique à celui de leurs voisines. *Il n'y a pas trace de petites cellules rondes.* Bref, l'ensemble paraît absolument normal. Il existe cependant des lésions certaines; *elles portent sur la cellule hépatique, qui est déjà profondément altérée avant toute apparition d'éléments réactionnels.*

b) *Stades ultérieurs.* — Les préparations traitées par les méthodes mitochondriales décèlent à la périphérie des espaces de Kiernan un nombre relativement considérable de cellules, présentant les signes d'altération déjà indiqués; mais, tandis que dans les premiers stades, quelques cellules seulement paraissent atteintes, on trouve maintenant un cercle complet d'éléments épithéliaux à chondriome raréfié et vésiculisé (fig. 4). Les chondriosomes ne sont du reste plus les seuls éléments atteints; le noyau présente une série de

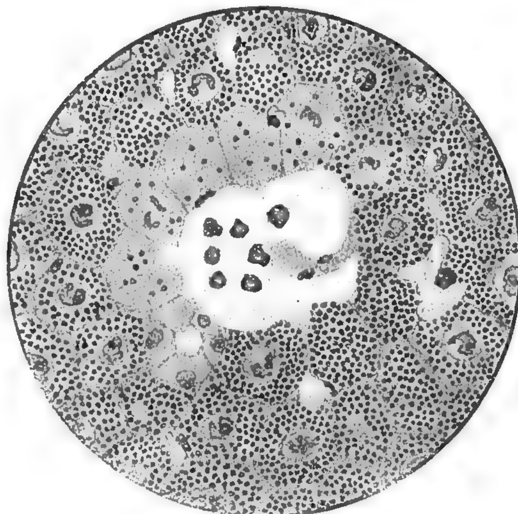


Fig. 3. — Lésions initiales de la cirrhose. Quelques cellules hépatiques, immédiatement adjacentes à l'espace porte, ont un chondriome très diminué de nombre et vésiculé. (Regaud, *Hématoxyline ferrique.*)

modifications caractéristiques. D'une façon générale il apparaît plus petit que les noyaux demeurés normaux; la membrane nucléaire est flétrie, ridée; elle ne présente plus la netteté de contour qui caractérise son état normal; les nucléoles ne tranchent plus sur le fond homogène de l'aire nucléaire, leur chromaticité paraît diminuée. Dans quelques cas, le noyau apparaît comme une boule uniformément sidérophile. De loin en loin, on constate la présence d'une ou deux petites cellules rondes, des lymphocytes, qui bordent l'espace porto-biliaire ou commencent à se glisser entre deux cellules épithéliales dégénérées. Le nombre des lymphocytes observables est toujours très nettement inférieur au nombre des cellules hépatiques altérées.

L'observation des coupes, colorées par l'hématéine-éosine, confirme les données précédentes;

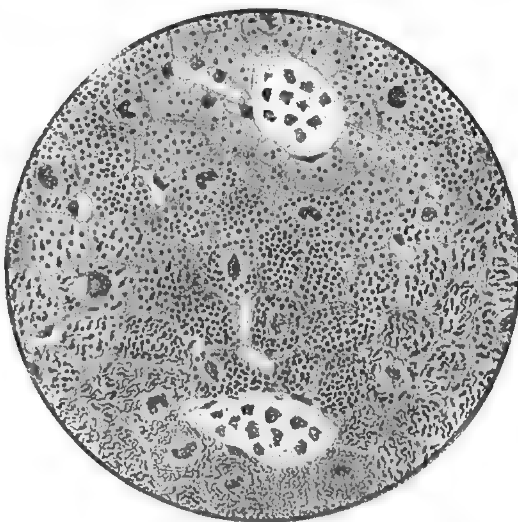


Fig. 6. — *En haut*, espace porte, entouré de cellules hépatiques altérées; *en bas*, veine centro-lobulaire entourée de cellules hépatiques dont les unes, situées au-dessus, sont en travail élaborateur (destiné à compenser la déficience des éléments péri-portaux altérés), tandis que les autres, situées au-dessous, sont au repos physiologique (zone de repos permanent).

les modifications nucléaires sont visibles; le protoplasma apparaît grenu et peu éosinophile. On constate également la présence des premiers éléments conjonctifs réactionnels.

c) *Stades de cirrhose confirmée.* — Plusieurs cercles cellulaires périportaux présentent un chondriome vésiculisé et diminué de nombre, des noyaux flétris, un protoplasma grenu et faiblement éosinophile. La réaction conjonctive est intense et envahit la région intralobulaire en poussant de gros boyaux lymphocytaires qui dissocient les travées hépatiques (fig. 5). La cirrhose est certaine encore qu'incomplète.

On comprend la diversité des opinions émises par les auteurs sur la question de savoir si, dans la cirrhose, les lésions débutent au niveau de la cellule hépatique ou portent d'abord sur la cellule conjonctive. Le problème est insoluble sur des préparations traitées par les méthodes histologiques ordinaires, parce que les altérations parenchymateuses initiales y sont invisibles. Lésions épithéliales et prolifération conjonctive paraissent concomitantes. Force était donc de rechercher un test meilleur, le chondriome, qui montre, à l'évidence, les lésions épithéliales, apparaissant avant toute trace de réaction conjonctive.

On constate souvent, dans le cas de lésions avancées, un fait particulièrement intéressant. Au niveau de la zone périsus-hépatique ou de repos permanent qui, dans les conditions ordinaires, est pourvue d'un chondriome filamenteux et très grêle, on voit les chondriosomes entrer en activité élaboratrice, se renfler à une de leurs extrémités et présenter la série des types morphologiques décrits plus haut (fig. 6). *La zone de suppléance périsus-hépatique se met à fonctionner* pour parer au déficit parenchymateux provenant de l'altération des éléments périportaux incapables de jouer leur rôle normal. Le lobule supplée à la carence de la zone de fonctionnement permanent par l'entrée en jeu de la zone de repos permanent.

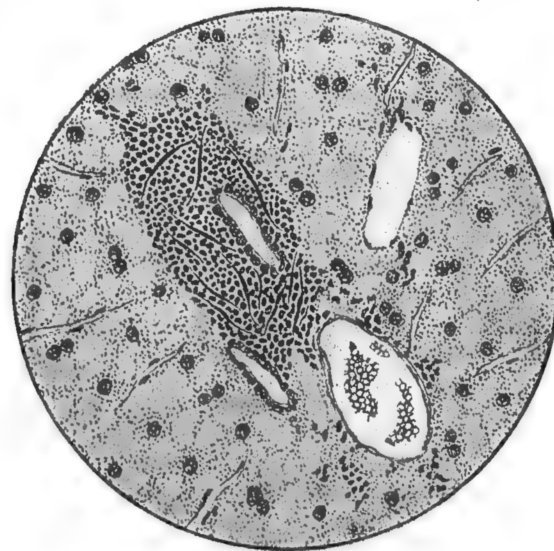


Fig. 5. — Cirrhose confirmée. Gros boyau conjonctif dissociant le parenchyme hépatique. (Hématéine-éosine.)

En résumé, l'étude cytologique basée sur l'observation du chondriome, l'élément le plus fragile de la cellule hépatique, montre que les lésions initiales de la cirrhose sont d'abord et surtout des lésions épithéliales. La lésion conjonctive est secondaire au fléchissement épithélial et peut être considérée comme accessoire[1].

Ces faits nous paraissent répondre à la première des questions posées en tête de cet article : où débute la cirrhose ?

III. — Essai d'interprétation pathogénique.

Il serait intéressant de connaître la cause de la localisation primitivement périportale de la cirrhose. Pourquoi les éléments les premiers lésés sont-ils les éléments adjacents à l'espace de Kier-

1. Ces résultats confirment entièrement la façon de voir de Fiessinger qui, dans un article récent, conclut : Il y a précession de la lésion parenchymateuse caractérisée par la « condensation du cytoplasma qui perd son chondriome ». — A ce stade fait suite un « processus lympho-conjonctif de remplacement ». *La Presse Médicale*, 1923, p. 253.

nan ? L'histophysiologie nous suggère une explication rationnelle, sinon certaine. Il existe à la périphérie du lobule hépatique normal une masse de cellules étagées concentriquement à l'espace porte, qui, dans toutes les conditions physiologiques, montrent des signes manifestes d'activité élaboratrice. *Les cellules hépatiques périportales travaillent donc d'une façon constante.* Cela ne peut-il pas expliquer qu'elles soient plus fragiles et plus sensibles que les éléments situés dans l'intérieur du lobule ? Ceux-ci, comme nous l'avons vu, fournissent un effort seulement intermittent (zone intermédiaire variable), ou même nul (zone de repos permanent).

Il n'y a là évidemment qu'une hypothèse, mais qui paraît assez suggestive. Elle se trouve d'autre part, renforcée par le fait de l'existence de la zone centrale périlobulaire qui constitue une véritable réserve de tissu parenchymateux, réserve ordinairement inactive, mais susceptible, comme le montrent nos observations, d'entrer en jeu dans des conditions déterminées, lorsque les éléments de la zone de fonctionnement permanent viennent, pour une raison quelconque, à être déficients.

Nous croyons opportun de rappeler, en terminant, que les faits brièvement exposés ici[1] portent sur un animal de laboratoire : la souris blanche. Sont-ils applicables à l'ensemble des Mammifères et à l'homme ? Nous ne nous hasarderions pas à l'affirmer *a priori*; des recherches récentes[2] permettent néanmoins de penser qu'il en est bien ainsi.

1. Pour plus amples détail : ROSIER. « Contribution cytologique à l'étude des stades initiaux de la cirrhose ». *Thèse*, Lyon, 1923-1924.

2. WALTER. — « Le rythme fonctionnel du foie ». *Thèse*, Paris, 1924.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT MÉDICAL DE LA COLITE ULCÉREUSE CHRONIQUE DEVANT LE CONGRÈS DE L' « AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION »

On sait combien la colite ulcéreuse est souvent rebelle au traitement médical. Une statistique, relativement récente, de F. C. Yeomans[3], portant sur 54 cas, donne seulement 32 guérisons ou améliorations notables, ce qui constitue une proportion de 59,3 pour 100 : il reste donc 40,7 pour 100 des malades peu ou point améliorés ou morts.

Aussi la question de l'intervention chirurgicale (anus contre nature, appendicostomie, etc.) se pose-t-elle assez fréquemment. On a même voulu ériger en dogme la nécessité d'une pareille intervention pour toute colite grave qui a résisté à un traitement médical bien conduit pendant trois ou quatre mois.

Mais qu'est-ce donc qu'un traitement « bien conduit » de la colite ulcéreuse ? *Medici certant* !

S'agit-il du régime, tout le monde est d'accord pour insister sur la nécessité d'une nourriture laissant peu de résidus, ce qui implique une forte restriction des légumes verts et l'exclusion des fruits. Mais que de divergences par ailleurs ! Les uns recommandent la diète lactée absolue, alors que d'autres conseillent, au contraire, d'éviter soigneusement le lait et ses dérivés, et ordonnent un régime comprenant surtout des céréales et du jus de viande.

En fait de médicaments, on a essayé *per os* toutes sortes d'astringents (sels de bismuth, tanin, tannigène, etc.), diverses préparations d'argent, le calomel, l'ipéca, l'argile, le kaolin, etc. Plus variés encore sont les agents médicamenteux qui ont été préconisés pour le traitement local, sous forme de lavements ou d'irrigations du côlon : acide borique, acide salicylique, permanganate de potasse, tanin, sels d'argent, sulfate de zinc, préparations iodées, etc.

Cette multiplicité de remèdes peut vraiment paraître déconcertante. Mais, encore que leur efficacité soit très inégale, il n'en reste pas moins que, dans l'ensemble, le traitement médical est susceptible, comme nous venons de le voir, de donner environ 60 pour 100 de guérisons ou d'améliorations considérables. C'est là déjà un pourcentage assez important, et l'on peut se demander s'il n'est pas susceptible d'être augmenté encore. Aussi comprend-on l'intérêt qu'a suscité la question du traitement médical de la colite ulcéreuse (non dysentérique) au 75e Congrès annuel de l'*American medical Association*, tenu dernièrement à Chicago.

Elle y a fait l'objet d'un rapport important, dû à B. B. Crohn et H. Rosenberg[4] (de New-York) et qui a soulevé une discussion intéressante, à laquelle ont pris part G. C. Mizell (d'Atlanta), S. A. Portis (de Chicago), F. Smithies (de Chicago), S. K. Simon (de la Nouvelle-Orléans), J. M. Lynch (de New-York) et A. Bassler (de New-York).

***

Le rapport de Crohn et Rosenberg est basé sur 29 cas observés pendant la période de 1921 à 1923.

En ce qui concerne tout d'abord le *régime alimentaire*, nos deux confrères américains n'ont pas observé de succès tant soit peu considérables à la suite d'essais de restriction de la nourriture. En limitant celle-ci à des bouillons de légumes ou de viande, à des bouillies de céréales ou à d'autres aliments d'une espèce unique, Crohn et Rosenberg n'ont pas obtenu d'amélioration nette des troubles intestinaux.

Il y a plus : deux de leurs observations montrent que pareils régimes ne sont pas exempts d'inconvénients et peuvent entraîner la production de lésions inflammatoires de la conjonctive et de la cornée, analogues à la xérophtalmie consécutive à la déficience dans l'alimentation de la vitamine A liposoluble. Des altérations oculaires semblables avaient déjà été notées au cours de la colite (Graham, Crosse et Delord). Mais ce qui mérite particulièrement d'être retenu dans les deux observations de Crohn et Rosenberg, c'est que tous les moyens thérapeutiques locaux sont restés sans le moindre effet sur les lésions oculaires, tandis que celles-ci se sont effacées aussitôt que l'on eut substitué au régime restreint une nourriture plus variée. Le prompt succès thérapeutique de ce changement diététique semble bien confirmer que la lésion oculaire était, en l'espèce, une manifestation d'avitaminose.

Il y a là une indication qui plaide en faveur d'un régime alimentaire assez libéral, où seront représentés tous les facteurs essentiels, ainsi que des substances contenant des vitamines.

Mais il conviendra, bien entendu, de ne pas oublier que deux idées fondamentales doivent ici présider au choix des aliments : il importe d'éviter, d'une part, les aliments riches en cellulose et susceptibles d'exciter l'activité intestinale, et, d'autre part, d'exclure aussi les aliments pouvant favoriser la flatulence.

On devra donc proscrire les fruits crus et les légumes verts avec haute teneur en cellulose (à cet égard, la peau des fruits est particulièrement nuisible). Crohn et Rosenberg sont, cependant, d'avis que l'on peut autoriser les légumes en purées et les fruits cuits.

Quant au jus d'orange et au jus de citron, pris en petites quantités, loin d'être contre-indiqués, ils seraient plutôt utiles dans bien des cas (vitamines).

D'autre part, pour éviter les coliques pénibles provoquées par la présence de gaz, Crohn et Rosenberg conseillent de réduire la quantité de lait, ce liquide déterminant de la flatulence chez beaucoup de personnes.

Dans le même but, il faut aussi restreindre la quantité des hydrates de carbone, pris sous forme de pommes de terre, de pain frais, de céréales, de « sucreries », etc.

Ces restrictions s'imposent surtout dans les cas où il existe déjà un météorisme accentué.

***

Le *traitement médicamenteux* mérite de nous arrêter plus longtemps.

En ce qui concerne les médicaments administrés par voie buccale, le rapport de Crohn et Rosenberg n'a, il est vrai, apporté rien de nouveau. Nos confrères américains ont simplement rappelé que le carbonate de bismuth (à la dose d'une cuillerée à café, répétée toutes les deux heures), le kaolin, l'argile, les préparations opiacées peuvent souvent diminuer la diarrhée et atténuer le ténesme, si pénible, dont se plaignent les malades. Mais le maniement de ces médicaments ne laisse pas que d'être délicat : si l'on arrête trop brusquement la diarrhée, on voit succéder à celle-ci du météorisme abdominal avec coliques plus ou moins violentes, et des deux maux le malade préférerait encore le premier. L'opium surtout doit être prescrit à petites doses, pour calmer le péristaltisme intestinal, sans l'arrêter complètement, de façon à éviter l'accumulation de gaz et les coliques consécutives.

Mais ce qui domine la thérapeutique de la colite ulcéreuse, c'est le traitement local, et nous avons vu combien variés sont les agents astringents ou antiseptiques qui ont été, tour à tour, proposés pour les lavages du côlon.

Malheureusement, on se heurte ici à une difficulté qui semble inhérente au problème de l'antisepsie intestinale. Dès qu'un agent antiseptique est employé en solution suffisamment concentrée pour qu'il soit réellement bactéricide, il détermine une réaction locale trop intense. De deux choses l'une : ou la solution médicamenteuse est faible et, partant, inutile, ou elle possède des propriétés désinfectantes réelles et alors elle est irritante pour la muqueuse du côlon.

Pour sortir de ce dilemme, Crohn et Rosenberg se sont inspirés des résultats obtenus en Allemagne et en Angleterre, pendant la guerre, dans le traitement des plaies par certains antiseptiques nouveaux et, en particulier, par l'*acriflavine* neutre.

Il s'agit d'une substance colorante synthétique, voisine des sulfonephtaléines, et dont la solution, tout en étant fortement antiseptique, ne serait ni irritante pour les tissus, ni toxique.

Douée d'un grand pouvoir de diffusion, l'acriflavine possède, à l'égard du gonocoque, par exemple, une action inhibitrice de beaucoup supérieure à celle des sels d'argent : elle empêche le développement du gonocoque même en dilution poussée jusqu'à 1 : 300.000, alors que ce développement n'est pas arrêté dans une solution de protargol à 1 : 500.

L'emploi de l'acriflavine leur ayant donné un succès dans un cas de proctite gonococcique, qui s'était montré rebelle à tous les sels d'argent, Crohn et Rosenberg ont pensé que cette sub-

3. F. C. YEOMANS. — « Chronic ulcerative colitis ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 24 Décembre 1921.

4. B. B. CROHN et H. ROSENBERG. — « The medical treatment of chronic ulcerative colitis (nonspecific) ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 2 Août 1924.

stance pourrait aussi être avantageusement utilisée dans la procto-colite ulcéreuse.

Et, de fait, durant ces deux dernières années, ils ont traité par des lavages à l'acriflavine toutes les colites ulcéreuses qu'ils ont eu l'occasion d'observer. Mais, dans leur rapport, ils n'ont tenu compte que des 14 cas suivis jusqu'à la fin de l'année 1923, considérant les cas traités depuis lors comme étant de date trop récente pour pouvoir entrer en ligne de compte.

Le tableau suivant permet de comparer les résultats obtenus pendant la période de 1921 à 1922, d'une part, et pendant 1923 (acriflavine), d'autre part.

	NOMBRE de malades	MORTS		NON AMÉLIORÉS		AMÉLIORÉS		GUÉRIS	
		Nombre	0/0	Nombre	0/0	Nombre	0/0	Nombre	0/0
1921-1922 .	15	1	6,6	4	26,6	10	66,6	0	»
1923. . . .	14	0	»	3	21,5	5	35,7	6	42,8

Comme on le voit, pendant 1921 et 1922, deux tiers des malades quittèrent l'hôpital « améliorés », mais pas un seul ne pouvait être considéré comme « guéri ». Par contre, sous l'influence du traitement par l'acriflavine, on fut à même de compter 35,7 pour 100 d'améliorations et 42,8 de guérisons, ce qui donne un pourcentage total de 78,5, c'est-à-dire de beaucoup supérieur aux résultats les plus favorables qui aient été obtenus jusqu'à présent. Encore convient-il de faire remarquer que par *guérison* Crohn et Rosenberg n'entendent pas seulement la disparition de tous les troubles subjectifs et objectifs, mais aussi la récupération par la muqueuse du rectum et du côlon pelvien de son apparence normale, constatée à l'examen sigmoïdoscopique.

***

Voici quelle est la *technique* du traitement adoptée par nos deux confrères américains :

Ils se servent, au début, d'une solution aqueuse d'acriflavine à 1 : 4.000 et commencent par administrer, deux fois par jour, un lavement de 750 cmc de cette solution, destiné à être gardé pendant dix à vingt minutes.

Lorsque la diarrhée et le ténesme deviennent moins prononcés (ce qui se produit généralement dans le courant de la première semaine et, dans les cas rebelles, pendant la deuxième semaine), on peut ne plus faire qu'un seul lavage par jour, tout en portant la solution à 1 : 3.500, puis, au bout de quelques jours, à 1 : 3.000. Il n'y a aucun avantage à employer des solutions plus fortes. Au contraire : l'apparition d'un excès de mucus dans le liquide évacué commande de diminuer le titre de la solution et d'espacer les lavages. Employée à des intervalles trop rapprochés ou en solution trop concentrées, l'acriflavine risque, en effet, de produire une réaction catarrhale.

On continue de cette façon jusqu'à ce que la diarrhée ait cessé et que la température soit redevenue normale. On peut alors faire le lavage à l'acriflavine tous les deux jours seulement et administrer, le jour intercalaire, un lavement au bicarbonate de soude à 0,5 pour 100, la solution alcaline tendant à intensifier l'action antiseptique de l'acriflavine (celle-ci est beaucoup plus active en milieu alcalin qu'en milieu acide).

Le traitement doit être continué jusqu'à ce que les examens proctoscopiques et sigmoïdoscopiques, répétés une fois par semaine, aient montré nettement la disparition de toutes les lésions ulcéreuses et le rétablissement de l'aspect normal de la muqueuse, ce qu'il ne serait pas rare de constater au bout de la troisième ou de la quatrième semaine.

Ajoutons que, d'après l'expérience d'un autre médecin américain, A. Bassler, il y aurait avantage à combiner l'acriflavine avec le violet de gentiane (en employant les deux substances colorantes en solution à 1 : 4.000 d'abord, puis graduellement plus concentrées). La colite ulcéreuse relèverait, à en croire notre confrère, d'une association microbienne : le colibacille et un coccus Gram-positif. Or, l'acriflavine n'est pas aussi efficace que le violet de gentiane à l'égard des anaérobies à formes Gram-positives, et, inversement, le violet de gentiane se montre moins destructif pour les formes Gram-négatives que l'acriflavine. On aurait donc plus de chances de vaincre une infection mixte en associant les deux matières colorantes en question.

L. Cheinisse.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

P. Reinhold. ***Contribution à l'étude des facteurs de récidives post-opératoires du cancer rectal : l'exérèse de la gaine fibreuse du rectum*** (Librairie *Le François*, Paris). — L'objet essentiel de ce travail est de démontrer que les cancers ampullaires ou, plus exactement, les cancers du segment sous-péritonéal juxta-génital du rectum doivent, si l'on veut éviter les récidives, être enlevés circonférentiellement, c'est-à-dire avec toute la gaine rectale : les troncs lymphatiques sont, en effet, en rapport intime avec cette gaine et leur ablation ne peut être réelle que si la gaine est entièrement enlevée. Les injections des lymphatiques du rectum faites à ce propos par R. ne font que confirmer certains points déjà acquis : tel le trajet des troncs lymphatiques satellites des hémorroïdales supérieures et moyennes. Le seul point original, sur lequel d'ailleurs R. insiste, c'est l'intégrité constante de l'aponévrose de Denouvillers et de la cloison recto-vaginale qui établissent en avant une barrière entre le système lymphatique des organes génitaux et celui du rectum ; les connexions entre les deux systèmes ne se trouvent nettes que dans les lames sagittales constituant les parties latérales de la gaine rectale.

Une fois de plus nous relisons une description de la gaine fibreuse du rectum. C'est elle que l'opérateur enlèvera dans sa totalité au cours de l'amputation abdomino-périnéale, méthode préconisée à juste titre par l'auteur comme la méthode de choix. Mais celui-ci va plus loin et, d'après lui, cette exérèse devra comporter dans tous les cas l'ablation de l'aponévrose de Denouvillers à laquelle on laissera adhérents quelques grains (?) prostatiques. Dans cette ablation, les vésicules séminales seront presque forcément enlevées, au moins partiellement. A dire vrai, on est quelque peu surpris de ne pas lire quelques détails sur l'hémostase du pédicule externe sortant de la loge vésiculaire et qui pourra parfois donner à l'opérateur certains ennuis au cours de ce temps opératoire.

Chez la femme, la paroi postérieure du vagin devra être toujours comprise dans l'exérèse, même si elle est saine et souple.

L'amputation abdomino-périnéale telle que la préconise R. comprend :

1° Un 1er *temps périnéal* qui seul permet, chez l'homme, l'ablation de la lame antérieure de la gaine rectale et qui, chez la femme, commence par une résection vaginale ;

2° Un *temps abdominal* comportant : la dissection des uretères sur tout leur trajet jusqu'à la vessie ; le décollement des faces latérales de la gaine rectale en passant en dehors d'elle ; le décollement facile de la face postérieure contre le sacrum (en tirant sur les parties postérieure et latérales de la gaine, on tend l'aileron hémorroïdal moyen qu'on sectionne) ; la section du côlon pelvien et la péritonisation qui n'ont rien de spécial.

3° Un 2e *temps périnéal* qui ne comporte que la section des releveurs faite aussi haut que possible.

A l'appui de cette technique rationnelle, R. apporte trois examens de pièces (examens macroscopiques et microscopiques) d'où il conclut que : l'infiltration du tissu cellulaire existe avant les métastases ganglionnaires, les ganglions semblent envahis de proche en proche, le plexus lymphatique prérectal est une voie intense de diffusion du cancer ; aussi faut-il passer en avant de la gaine rectale pour être assuré d'enlever la totalité du cancer.

La thèse de R. aurait gagné à être étayée sur un plus grand nombre d'observations (57) et surtout sur des observations plus complètes que ne le sont certaines d'entre elles qu'il fait d'ailleurs suivre parfois de commentaires trop simplistes : dire, par exemple, après l'observation XI que la longue survie du malade est due à ce que la gaine rectale n'était pas envahie, c'est affirmer l'évidence ; comme c'est affirmer une vérité banale que d'écrire que, plus on enlève largement un cancer du rectum et plus les chances de survie sont grandes. D'autre part, on a le droit de regretter certaines exagérations : telle cette observation XL où le cancer a été largement enlevé avec la paroi vaginale postérieure et où la mort survient par récidive au bout de 7 mois, ce qui n'empêche pas R. de conclure que la résection de la paroi vaginale postérieure a amené « une survie prolongée ».

Encore une fois, il est regrettable que l'auteur de ce travail, d'ailleurs très intéressant, n'ait pas cru devoir compléter sa documentation par d'autres observations plus nombreuses et plus précises qu'il n'eût pas été en peine de recueillir dans certains services hospitaliers où la chirurgie du cancer du rectum n'est plus une chirurgie d'exception.

A. Astaix. ***Les suites immédiates de la gastro-entérostomie*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Beaucoup de travaux ont été faits sur les suites éloignées de la gastro-entérostomie ; il y en a relativement peu sur les suites immédiates. L'auteur a, dans le but de se renseigner sur la gravité immédiate de cette opération, colligé 759 observations de gastro-entérostomie du service du professeur Hartmann. Et voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

Le pourcentage de la *mortalité* après la gastro-entérostomie pour affections non néoplasiques de l'estomac et du duodénum est de 10 pour 100 ; pour le cancer, il atteint 27 pour 100. La raison de cette grosse différence est le retard trop grand apporté à l'opération pour cette dernière catégorie de malades ; car les cancers opérés quand le malade est encore en bon état ne donnent pour ainsi dire pas de mortalité : la prolongation trop grande du traitement médical est la cause principale de celle-ci.

La mortalité est moins grande pour l'ulcère du duodénum, avec ou sans blocage du pylore, que pour la sténose pylorique ou l'ulcère de la petite courbure.

La mortalité augmente avec l'âge ; elle est plus grande pour l'homme que pour la femme (il en est d'ailleurs de même pour la morbidité).

Les principales causes de la *morbidité*, après la gastro-entérostomie, sont d'abord les complications pulmonaires, puis les complications digestives.

Les *complications pulmonaires* (broncho-pneumonies, pneumonies, pleurésies purulentes, infarctus pulmonaires) sont dues à de petites embolies microbiennes parties du foyer opératoire. La septicité plus ou moins grande du milieu gastrique joue sûrement un rôle dans la formation de ces accidents. Comme les complications pulmonaires sont une des principales causes de mort, puisqu'elles provoquent, à elles seules, plus de 20 pour 100 des morts, il faudrait essayer de lutter contre elles. C'est difficile ; cependant les résultats donnés par Lambret (de Lille) sur la vaccination préventive semblent très encourageants.

Les *complications digestives* (putréfaction gastrique, circulus viciosus, hémorragie, diarrhée, occlusion) paraissent être moins fréquentes après la gastro-entérostomie postérieure qu'après la gastro-entérostomie antérieure. Celle-ci devra donc être réservée aux cas d'exception quand la gastro-entérostomie postérieure ne pourra être faite.

La *cachexie* et le *choc opératoire* causent l'une 14 et l'autre 19 pour 100 des cas de morts. Ce sont donc, avec les complications pulmonaires, les trois grandes causes de mortalité.

Les deux premières devraient disparaître, comme nous l'avons déjà dit, si les malades arrivaient au chirurgien plus tôt et si moins d'opérations étaient faites *in extremis*.

DES

ÉPIPHYSITES DE CROISSANCE

ET EN PARTICULIER DE

L'ÉPIPHYSITE VERTÉBRALE DOULOUREUSE DES ADOLESCENTS

PAR MM.

Etienne SORREL et André DELAHAYE.

Il y a fort longtemps que l'on a tracé le tableau clinique des douleurs de croissance, ou des « ostéites plastiques de croissance », comme les appelait Poncet[1].

Seuls sont récents les termes d'épiphysite, ou d'apophysite, qui servent, suivant les cas, à les désigner aujourd'hui.

La chose devrait donc être bien connue, et il pourrait sembler inutile d'y revenir à nouveau, si l'expérience de chaque jour ne nous montrait quelle source d'erreurs fréquentes elle est encore.

Le nombre d'enfants qu'on nous envoie à Berck, tant à l'Hôpital maritime qu'en ville, comme atteints de mal de Pott ou d'arthrite tuberculeuse, et qui n'ont, en réalité, que des épiphysites ou des apophysites de croissance, est vraiment tel qu'il nous semble utile d'appeler à nouveau l'attention sur ces faits.

Certes, nous savons tout le danger qu'il y a à demander de ne pas faire trop facilement le diagnostic de mal de Pott ou de tuberculose articulaire; il est beaucoup plus grave de méconnaître une lésion de cet ordre que de croire à une lésion qui n'existe pas, mais, si l'on veut réfléchir aussi aux conséquences vraiment terribles qu'entraîne un tel diagnostic, aussi bien pour le malade lui-même que pour sa famille, on comprendra combien il est nécessaire de faire le plus possible la lumière sur cette question. Or, en ces dernières années, les examens radiographiques — de règle absolue maintenant dans toutes les lésions de cet ordre — nous ont apporté quelques éléments de diagnostic nouveaux et nous ont permis de pénétrer un peu plus avant dans l'histoire anatomique de ces lésions.

Ce n'est qu'assez rarement que ces douleurs de croissance ont été signalées au niveau de la *colonne vertébrale*. Poncet, cependant, déjà, en 1897[2] disait les avoir observées; et dans son *Traité de Chirurgie infantile* de 1914, M. Broca[3] disait aussi que « quelquefois, quoique très rarement, ces douleurs peuvent ressembler au mal de Pott ». En 1922, Lance[4] en a signalé 3 cas à la Société de Pédiatrie, mais ces faits semblent avoir, jusqu'ici, peu attiré l'attention. Or, si nous en croyons notre pratique personnelle, ces *épiphysites vertébrales douloureuses de l'adolescence* — comme nous les désignons habituellement — sont loin d'être rares, car, depuis quatre ans et demi, 25 enfants ou jeunes gens qui en étaient atteints se sont présentés à nous, et la plupart d'entre eux avaient été considérés comme porteurs d'un mal de Pott.

Voici tout d'abord quelques observations :

OBSERVATION I. — Vers la fin de l'année 1922, une jeune fille de 14 ans 1/2, Mlle R..., m'était adressée à Berck, avec le diagnostic de « mal de Pott dorsal ». Elle avait été examinée, à plusieurs reprises, à Paris, par des médecins fort expérimentés. Un appareil plâtré avait été fait, et la famille avait été prévenue de la gravité du mal et de la longueur du traitement.

L'histoire de cette petite malade était simple : Mlle R... avait, pendant toute son enfance, joui d'une santé parfaite. Elle se souvenait seulement d'avoir, vers l'âge de 12 ans, éprouvé quelques douleurs de la région dorsale, mais elles avaient été suffisamment vagues pour ne nécessiter aucun traitement spécial, et elles avaient disparu jusqu'en Septembre 1922. A ce moment, les douleurs avaient repris, et cette fois avec une intensité suffisante pour que les parents, inquiets, fissent examiner l'enfant par un médecin. Elle avait été maintenue au lit, en observation, puis, les douleurs persistant, un chirurgien fort au courant de la pathologie osseuse avait été appelé en consultation. Il avait constaté que Mlle R... présentait les signes d'un mal de Pott dorsal inférieur au début. Une radiographie, faite à ce moment, n'avait rien montré de bien net, mais il paraît qu'elle n'était pas très bonne... Un corset plâtré avait alors été fait, et la jeune fille toujours couchée avait été envoyée à Beck.

Je la vis en Décembre 1922. Mlle R... était très grande, très développée, paraissant plus âgée qu'elle ne l'était en réalité. Les douleurs spontanées avaient disparu avec le port du plâtre. L'état général était excellent. Mais nous voyons trop souvent des lésions bacillaires osseuses débuter chez des sujets d'aspect florissant, pour que la magnifique apparence extérieure pût me mettre sérieusement en garde contre l'hypothèse de tuberculose vertébrale.

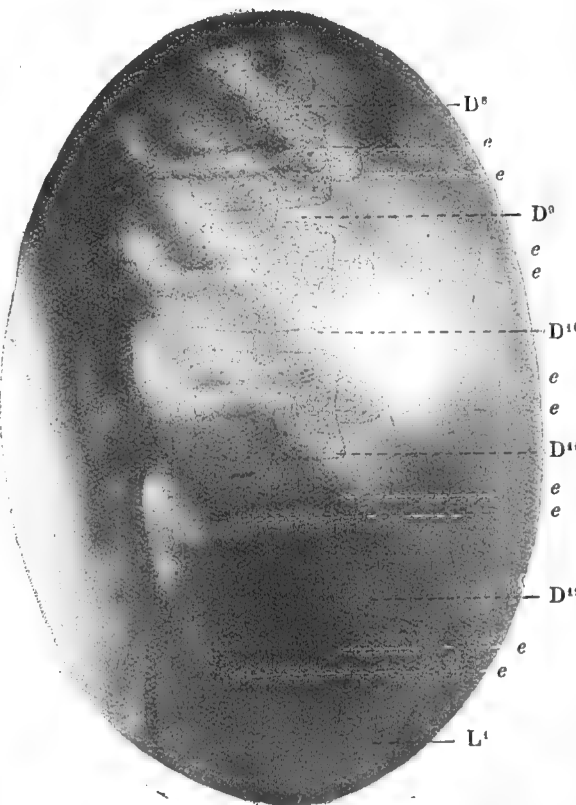


Fig. 1. — Mlle R..., 14 ans 1/2. Ossification des points épiphysaires secondaires supérieurs et inférieurs des corps vertébraux. — *e* : points épiphysaires.

Quelques jours plus tard, le plâtre fut coupé en deux valves, et Mlle R... put être examinée. La souplesse de la colonne vertébrale n'était pas parfaite; en particulier, un objet ne pouvait être ramassé à terre sans plier les genoux. La pression des apophyses épineuses de D 9 et D 10 éveillait une légère douleur. De plus, ces apophyses, surtout la 10e, étaient un peu saillantes, et, en palpant de bas en haut, on « accrochait » réellement la 10e. Mais c'est une disposition que l'on rencontre trop fréquemment à ce niveau chez des sujets parfaitement sains pour qu'il soit permis de lui attacher une grande valeur.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens des membres inférieurs étaient égaux des deux côtés, et paraissaient normaux. Le tableau clinique était donc assez fruste.

Des radiographies de la région suspecte furent faites de face et de profil : elles étaient parfaitement nettes, et ne montraient ni diminution de la hauteur des disques intervertébraux, ni déformation des corps, ni ce fuseau paravertébral qui traduit l'infiltration et le décollement des tissus paravertébraux, et que l'on voit souvent au cours des maux de Pott dorsaux.

Rien, en somme, ne confirmait le diagnostic de mal de Pott.

Une seule particularité radiographique attirait l'attention : l'ossification des points épiphysaires secondaires supérieurs et inférieurs des corps vertébraux était anormalement avancée pour l'âge de l'enfant. On les voyait très nettement sur les radiographies de profil (fig. 1). Pour les classiques (Rambaud et Renaud), l'ossification de ces points débute entre 18 et 20 ans. En réalité, comme l'a récemment montré l'un de nous[1], l'ossification de ces points est certainement plus précoce, mais il n'est cependant pas habituel de les voir, à 14 ans 1/2, développés comme ils l'étaient ici.

Le diagnostic de mal de Pott me parut alors sujet à caution, et je me demandai s'il ne s'agissait pas simplement d'épiphysite vertébrale de croissance.

Il était cependant nécessaire d'agir avec prudence, et je laissai ma petite malade couchée sur le lit plâtré formé par la coquille postérieure de l'appareil que l'on avait coupé. Je la revis fréquemment. La souplesse de la colonne vertébrale augmentait progressivement, en même temps que disparaissaient les douleurs provoquées par la pression des apophyses épineuses.

Dans le courant de Février, on supprima le lit plâtré, tout en laissant la jeune fille couchée. Au début de Mars, un essai très prudent de marche fut tenté : il ne se produisit aucune réaction douloureuse, et la souplesse de la colonne vertébrale resta complète. Je fis faire alors un corset en celluloïd, avec lequel Mlle R... reprit peu à peu la marche.

Fin Avril, elle quitta Berck pour retourner chez elle, marchant à peu près deux heures par jour. Peu à peu, elle recommença à mener une vie normale et, fin Septembre 1923, je la revis en excellente santé. Je lui demandai cependant de continuer à porter son corset de celluloïd pendant le jour — je dirai pourquoi dans un instant.

Je l'ai revue récemment : elle est en parfaite santé.

OBSERVATION II. — D... (Madeleine), âgée de 10 ans, admise le 15 Février 1922 à l'Hôpital maritime avec le diagnostic de mal de Pott dorsal supérieur. En 1916, l'enfant a eu deux crises d'appendicite. En 1918, elle fait une chute qui n'aurait revêtu aucun caractère de gravité. Depuis six mois, elle souffre de la région interscapulaire et la pression des apophyses épineuses en cette région est douloureuse. En Janvier 1922 sa mère, devant la persistance des douleurs, la fait examiner à l'hôpital Trousseau; on croit à un mal de Pott et on fait un corset plâtré. En Février 1922, l'enfant arrive à Berck. L'état général est bon. On constate une légère contracture musculaire interscapulaire bilatérale. On n'observe ni cyphose, ni recul épineux anormal. L'enfant marche légèrement guindée. La pression est douloureuse au niveau de D 5, D 6, D 7, D 8. On ne note aucune névralgie à distance, les réflexes rotuliens, achilléens sont vifs. Il n'y a pas de Babinski.

En Mars 1922, après trois semaines de repos, les douleurs ont disparu, les mouvements du rachis ont repris leur amplitude normale. Il persiste une légère exagération des réflexes. La recherche des signes de spécificité est négative. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La cuti-réaction est négative. L'injection de 3 milligr. de tuberculine, sous-cutanée, ne donne aucune réaction générale.

En Juillet 1922, la souplesse du rachis est parfaite; il persiste une douleur provoquée à la pression des apophyses épineuses D 7, D 8. La radiographie, de face et de profil, ne montre aucun signe de mal de Pott. De profil, on observe, au niveau des angles antérieurs de D 7, D 8, des points épiphysaires bien marqués. Leur âge d'apparition nous semble précoce, leur localisation initiale à la région dorsale moyenne, anormale.

Un an après, l'enfant, qui marche depuis longtemps, garde une parfaite souplesse, elle ne souffre plus, elle sort de l'hôpital complètement guérie. Seuls, les réflexes restent un peu vifs.

En Décembre 1923, elle est revue à Paris, ne présentant plus de symptôme anormal. Le diagnostic d'épiphysite vertébrale de croissance s'est donc bien confirmé.

1. PONCET. — « Ostéite de croissance et ostéomyélite de l'adolescence ». *Traité de Chirurgie* Duplay-Reclus, t. II, p. 711.
2. PONCET. — *Loc. cit.*, p. 715.
3. BROCA. — *Chirurgie infantile*, p. 280.
4. LANCE. — « Trois observations de spondylites lombaires passagères coïncidant avec une poussée de croissance considérable ». *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, Novembre 1922, p. 385.

1. A. DELAHAYE. — *a*) « Etude sur quelques diagnostics du mal de Pott, en particulier sur l'épiphysite vertébrale de croissance ». *Thèse*, Paris, 1924. — *b*) « Quelques détails de l'ossification vertébrale précisés par la radiographie ». *Journal de Radiologie*, Avril 1924.

Observation III. — L. V..., âgée de 13 ans; aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant, sauf diphtérie il y a dix-huit mois. Depuis un an, a grandi beaucoup. Depuis six mois, elle présente des douleurs fréquentes dans le dos, les hanches. Actuellement, elle est maigre, mais très bien portante. La souplesse dorsale est nettement diminuée, il y a un peu de contracture. On ne note aucune déviation, aucune saillie anormale au niveau du rachis. La palpation des épineuses éveille une douleur au niveau de D 10, D 11, D 12, L 1, L 2. Les crêtes iliaques, la face antérieure des tibias sont sensibles à la pression. Toutes les articulations sont libres. On ne note aucun épanchement articulaire au niveau des genoux.

Il n'y a ni troubles moteurs, ni troubles réflexes, ni troubles de la sensibilité objective.

La radiographie de profil montre l'apparition des points épiphysaires antérieurs au niveau des vertèbres dorsales moyennes et inférieures. De face, ces points épiphysaires sont nettement visibles de D 3 à D 11. On voit, de même, tous les points d'ossification secondaires des têtes costales, ainsi que ceux des crêtes iliaques. La recherche des signes de spécificité héréditaire, des signes de maladies infectieuses diverses est restée négative.

Nous concluons qu'il s'agit d'épiphysite vertébrale douloureuse de croissance, et les nouvelles récentes que nous avons de l'enfant montrent qu'il en est bien ainsi.

Il est inutile de multiplier ces observations, car le *tableau clinique* est toujours le même.

Il s'agit de grands enfants, d'adolescents de 12 à 18 ans, qui se plaignent de *douleurs* de la région dorso-lombaire. Ces douleurs sont assez frustes, elle ne revêtent pas le type de douleurs irradiées, soit en ceinture, soit des membres inférieurs, qu'affectent souvent les douleurs du mal de Pott, mais ce caractère d'irradiation peut parfaitement faire défaut dans la tuberculose vertébrale; il faut donc se contenter, quand on interroge le jeune malade ou ses parents, de noter cette absence d'irradiation sans préjuger de sa valeur.

La *souplesse* de la colonne vertébrale n'est, en général, pas parfaite, mais la contracture des muscles des gouttières n'est pas très grande : ce n'est pas la raideur que l'on trouve dans le mal de Pott au début, alors que l'enfant n'a pas encore été soumis au décubitus et à l'immobilisation. Il n'y a jamais, naturellement, la moindre *gibbosité*, jamais le moindre recul des apophyses épineuses, mais il ne faut pas oublier que certaines apophyses, celles de D 9, D 10, D 11, suivant les sujets, sont plus saillantes que les autres, et peuvent parfaitement donner l'impression de marche d'escalier qu'on « accroche », en faisant remonter le doigt le long de la ligne des apophyses. De plus, il n'est pas rare qu'à la pression de ces apophyses on éveille une légère douleur. Jamais il n'y a de clonus du pied, ou de signe de

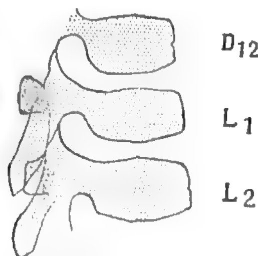


Fig. 3. — Aspect radiographique des corps vertébraux d'un jeune enfant (profil). Les bords supérieurs et inférieurs des corps sont convexes. Au niveau de chaque extrémité « pan coupé » qui sera comblé plus tard par le noyau épiphysaire.

Babinski, mais il peut y avoir des réflexes rotuliens et achilléens un peu forts.

Douleurs, en somme, de la région dorso-lombaire, légère raideur de la colonne vertébrale, un peu de douleur à la pression des apophyses, dont parfois l'une paraît saillante, réflexes rotuliens et achilléens un peu forts, tels sont les signes de l'affection. On apprend, de plus, qu'au cours des mois qui ont précédé leur apparition, ou que depuis cette apparition, l'enfant a beaucoup grandi, et que, souvent aussi, il a présenté des douleurs au niveau des articulations des membres.

Aucun des sujets que nous avons examinés jusqu'ici ne présentait de phénomènes fébriles, mais nous avons vu cette « fièvre de croissance » dans

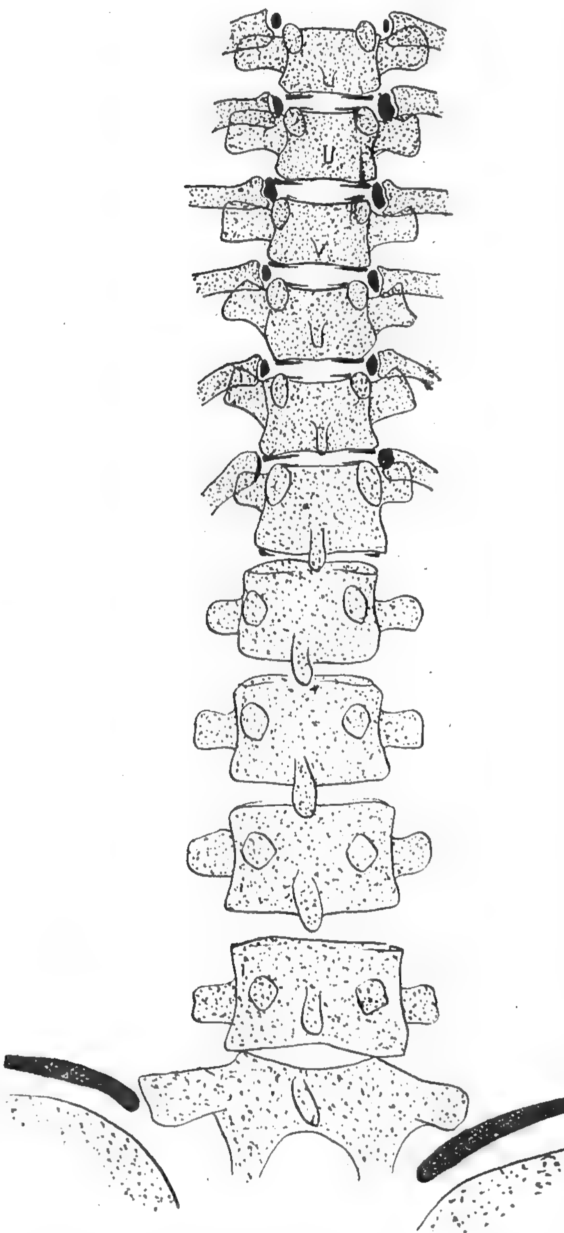


Fig. 2. — Mlle L. V..., 13 ans. Ossification anormalement précoce des points épiphysaires secondaires supérieurs et inférieurs des corps vertébraux, des points épiphysaires des têtes costales et des points complémentaires des crêtes iliaques.

Radiographie de face. — Cette épreuve est en elle-même fort intéressante puisqu'elle nous permet de saisir sur le vif l'ossification : 1° Des points épiphysaires vertébraux; 2° des points épiphysaires de la tête costale; 3° des points complémentaires des crêtes iliaques.

sa forme *traînante*, dont parlent Bouilly et Reclus, chez un enfant atteint d'épiphysite du genou — dont nous rapporterons un peu plus loin l'histoire — et il est fort probable que cette fièvre peut exister dans certains cas d'épiphysite vertébrale.

Quels renseignements fournit dans ces cas *l'examen radiographique*? C'est un point de grande importance, car c'est en grande partie en s'appuyant sur lui qu'on arrive à éliminer le diagnostic de mal de Pott, qui forcément se présente à l'esprit.

Aussi, croyons-nous utile de rappeler l'aspect radiographique normal des corps vertébraux au niveau de la région dorso-lombaire, qui est d'habitude la région douloureuse.

Jusque vers 12 ans, de face et de profil, les corps vertébraux présentent sur l'image radiographique une forme à peu près rectangulaire; leurs bords supérieur et inférieur sont réguliers, et séparés les uns des autres par un disque cartilagineux fort épais. De plus, vu de profil, ce corps apparaît plus renflé à sa portion moyenne qu'à ses deux extrémités qui sont légèrement abattues en « pan coupé » (fig. 3).

De face, le noyau osseux est également un peu plus élevé au centre qu'aux extrémités : c'est le type *infantile* (fig. 4).

Vers 12 ans apparaissent, à la face supérieure et inférieure des corps, des points épiphysaires — plus tôt donc que ne le disent les classiques, pour lesquels cette apparition ne se ferait que vers 18 ans. Ces points épiphysaires, lorsqu'ils sont bien traversés par le rayon radiologique normal, sont nettement visibles sur les images de profil (fig. 1); ils viennent occuper les pans coupés antérieur et postérieur, ils sont noyés dans un cartilage clair, et pendant quelque temps l'aspect radiographique est tout spécial.

Sur les radiographies de face, il est parfois possible aussi de les voir : c'est le type *adolescent*, très caractéristique (fig. 2 et 5).

Puis les points épiphysaires s'accroissent; ils forment bientôt une véritable lentille osseuse, séparée du corps par une zone claire, cartilagineuse, qui se rétrécit de plus en plus. Lorsque la soudure osseuse s'est faite, le corps vertébral a pris sa forme définitive de cylindre régulier, donnant sur les radiographies de face et de profil l'image d'un rectangle de hauteur partout égale : c'est le type *adulte*.

Ces points épiphysaires, de plus, apparaissent toujours dans le même ordre : c'est au niveau des vertèbres dorsales inférieures qu'ils font leur apparition, puis ils se montrent ensuite progressivement de haut en bas et de bas en haut.

Or, dans les cas que nous étudions, il est fréquent de voir de petites anomalies d'ossification. Tantôt, comme dans les observations que nous avons rapportées, l'ossification des points épiphysaires est anormalement développée pour l'âge de l'enfant, tantôt son apparition est anormalement précoce, tantôt, enfin, cette apparition se fait en un siège anormal.

Certes, ces signes sont loin d'être absolus; il faut tout d'abord, pour bien voir ces points épiphysaires, d'excellentes radiographies, et des radiographies bien *centrées*, ce qui, même à l'heure actuelle, n'est pas toujours facile à obtenir.

Ces anomalies épiphysaires nous semblent, de plus, inconstantes. Enfin, il ne faut pas oublier que, suivant une règle générale en pathologie osseuse, l'ossification se fait toujours de façon anormalement précoce au voisinage d'un foyer infectieux, si bien qu'il est fréquent de voir des points épiphysaires vertébraux anormalement développés au voisinage d'un foyer pottique authentique.

Une anomalie d'ossification des points épiphy-

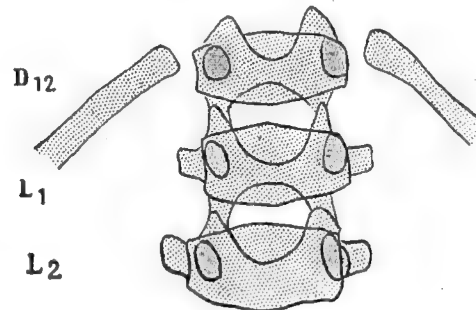


Fig. 4. — Aspect radiographique des corps vertébraux d'un jeune enfant (face). Les corps ont la forme d'un petit tonnelet plus épais au centre qu'à la périphérie.

saires vertébraux n'a donc de valeur que lorsqu'il n'existe aucun signe de lésion de ces corps vertébraux. En ce cas — mais en ce cas seulement — elle nous semble avoir de l'importance et être la véritable *signature de l'affection*, comme l'est l'ossification trop précoce et trop développée du point tibial antérieur dans l'apophysite tibiale.

L'*évolution* de l'épiphysite vertébrale douloureuse de croissance se fait toujours de la même façon. Sous l'influence du repos, les douleurs se

calment, la souplesse de la colonne vertébrale redevient complète, et rapidement, tous les phénomènes disparaissent. Nous croyons cependant que, surtout dans les formes un peu accentuées, comme celle que nous avons relatée (obs. I), il faut se méfier : nous voyons parfois, en effet, à un âge plus avancé, entre 20 et 25 ans, des *cyphoses* douloureuses : sur les radiographies, les corps vertébraux des malades qui en sont porteurs présentent des déformations; ils sont allongés transversalement sur l'image de face, allongés dans le sens de la longueur sur l'image de profil, diminués de hauteur sur l'une et sur l'autre, comme si leur tissu avait été, à un moment donné, trop malléable, et s'était partiellement laissé aplatir et étirer. Or, il nous semble y avoir un lien de parenté entre ces deux affections, et nous sommes très portés à croire — bien que les preuves nous manquent jusqu'ici pour l'affirmer — que ce sont précisément les malades qui ont, au début de leur adolescence, fait des poussées de croissance trop rapides et douloureuses, qui par la suite présentent ces déformations irréductibles de leurs corps vertébraux.

Nous croyons donc qu'il ne faut pas traiter trop à la légère des cas de ce genre, car la croissance est un phénomène physiologique qui ne doit déterminer aucune douleur, et leur existence traduit un état pathologique — probablement une infection très atténuée, une ostéomyélite larvée — contre lequel des précautions sont nécessaires.

A notre avis, ces enfants doivent être mis au repos complet, dans le *décubitus*; s'ils semblent avoir une légère tendance à la cyphose — et la chose n'est pas rare — il faut les placer sur un matelas très dur; la gouttière amovible, connue sous le nom de « lit de l'hôpital maritime », et qui sert au traitement du mal de Pott, convient fort bien.

Ce sont, de plus, des enfants dont l'ossification se fait mal; il faut les faire vivre au grand air, à la campagne, à la montagne, ou mieux, au bord de la mer... et leur faire faire de l'héliothérapie.

Lorsque toute douleur a cessé, lorsque la souplesse vertébrale est redevenue parfaite, lorsque l'état général — d'ailleurs rarement altéré — est excellent, il est encore, à notre avis, sage de se méfier de l'apparition d'une cypho-scoliose, ou d'une cyphose ultérieure, et le port d'un appareil de soutien — de préférence un corset en celluloïd — est à recommander.

Presque tous les enfants que nous avons vus atteints d'épiphysite douloureuse vertébrale de croissance nous ont été envoyés, avons-nous dit, comme atteints de mal de Pott. C'est, en effet, le *diagnostic* qui hante l'esprit en face de ce tableau clinique de l'épiphysite.

Sur quoi pouvons-nous nous baser pour distinguer ces deux affections l'une de l'autre?

Les signes de l'épiphysite vertébrale douloureuse de croissance sont très voisins des signes de début d'un mal de Pott. Certes, ils n'ont pas la netteté qu'ils présentent souvent dans le mal de Pott, ils ne sont guère qu'ébauchés, mais c'est justement à ce premier début qu'il importe de ne pas méconnaître une tuberculose vertébrale, et l'on comprend combien le problème est délicat.

L'*examen radiographique* peut nous être d'un assez grand secours, en montrant l'absence des signes habituels de tuberculose vertébrale : diminution de hauteur des disques intervertébraux, déformation des corps, et, souvent, fuseau paravertébral traduisant l'infiltration et le décollement des tissus para-vertébraux. Il nous invite à nous méfier, et à ne pas trop vite conclure au diagnostic de mal de Pott. Mais il ne faut pas oublier que les signes radiographiques du mal de Pott, même ceux que l'on considère comme les plus précoces, sont et ne peuvent être qu'assez tardifs, puisqu'ils ne peuvent exister que s'il y a destruction osseuse ou destruction des disques. Il est rare qu'ils manquent chez l'enfant, car ces destructions osseuses se font rapidement, mais ils le peuvent même chez lui. L'un de nous en a rapporté, avec Mme Sorrel-Dejerine[1], des exemples.

Si bien que l'absence de signes radiographiques, tout en étant une forte présomption contre le diagnostic de mal de Pott, ne peut permettre de le repousser entièrement. Si, en plus, on voit sur les radiographies une ossification anormalement précoce des points épiphysaires, la probabilité de l'épiphysite douloureuse — et non du mal de Pott — devient beaucoup plus grande.

Pouvons-nous nous appuyer encore sur d'autres examens? une *cuti-réaction positive* n'aura guère de valeur, car elle l'est généralement chez des enfants de cet âge; *négative*, sa valeur est assez grande, sans qu'on puisse dire plus, car — quelque curieuse que la chose paraisse — elle l'est parfois chez des enfants porteurs d'un mal de Pott certain, et dont cependant l'état général excellent permet d'éliminer toute hypothèse d'état anergique.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* n'est pas, je crois, d'un très grand secours chez l'enfant, à ce stade de début. Que nous donnerait l'examen radiologique consécutif à l'injection de *lipiodol* dans la zone épidurale? Nous n'avons pas encore de ce procédé une expérience suffisante, dans des cas de ce genre, pour pouvoir faire plus que soulever la question.

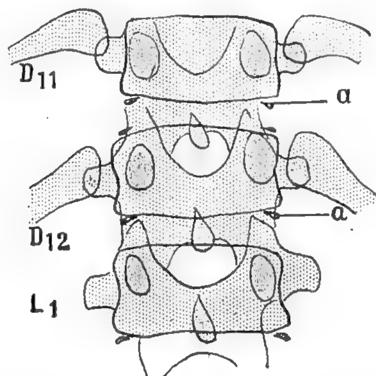


Fig. 5. — Apparition des points épiphysaires aux bords supérieurs et inférieurs des corps vertébraux. — *a* : points épiphysaires.

D'autres hypothèses aussi peuvent être émises : on connaît les douleurs vertébrales qui surviennent chez les hérédo-spécifiques, nous en avons vu plusieurs exemples. Et il est bien évident que, dans tous ces cas, la recherche minutieuse des stigmates de la syphilis, une réaction de Bordet-Wassermann, et en cas de doute un traitement d'épreuve, doivent être faits.

Parfois notre diagnostic restera en suspens : il faut alors savoir attendre, en mettant le malade au repos, en le traitant comme s'il était atteint de mal de Pott au début — et c'est l'évolution qui donnera la clé du problème.

Ce sur quoi nous insistons, c'est sur la nécessité qu'il y a à ne pas se hâter en présence de signes peu nets, en somme, de conclure à un mal de Pott, et de condamner un malade au traitement terrible qu'il nécessite. Il faut revoir l'enfant, le réexaminer souvent, en sachant lui conserver, si j'ose m'exprimer ainsi, le « bénéfice du doute... » et si les signes s'amendent, et progressivement disparaissent, il faut, avec la plus grande prudence, permettre de reprendre peu à peu la marche. On aura ainsi la joie très grande de pouvoir rendre — en quelques semaines ou en quelques mois — à la vie normale un enfant qu'avec un peu trop de hâte on aurait soumis à des années d'immobilisation.

Les douleurs de croissance au niveau de l'articulation de la *hanche* sont mieux connues. Cependant, nous avons reçu souvent, comme coxalgiques, à l'hôpital maritime, des enfants que, après plusieurs mois d'observation et d'examen, nous avons eu la satisfaction de renvoyer chez eux avec une hanche parfaitement libre. Ils ont certainement présenté, lorsqu'ils sont venus à la consultation d'hôpital qui nous les a envoyés, tous les signes ordinaires d'une coxalgie au début — ce qui revient à dire qu'ils ont présenté tous les signes d'une arthrite chronique légère de la hanche. Déjà, lorsqu'ils nous arrivent, après quelque temps de repos, et souvent d'immobilisation plâtrée, les signes sont moins nets, la radiographie reste muette, habituellement la cuti-réaction est négative : le doute nous semble permis. Nous laissons ces enfants dans leur lit, et nous voyons fréquemment tous les signes s'amender et disparaître. Ces cas ne sont pas rares. A propos du rapport sur les arthrites non tuberculeuses de la hanche dont l'un de nous avait été chargé pour le Congrès d'orthopédie de 1922, il a réuni les observations de 17 enfants qui, au cours des années 1920-1921, étaient arrivés à l'hôpital maritime comme coxalgiques et qui avaient guéri rapidement, sans que ce diagnostic se soit vérifié. Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas de coxa-vara, ostéochondrite, ostéomyélite, syphilis, etc., qui pouvaient donner le change avec une coxalgie, nous parlons de ceux seulement que nous avions rangés à cette époque dans le cadre des « arthrites bénignes de nature indéterminée », faute de pouvoir les dénommer de façon plus précise. Ce chiffre de 17 est important, car pendant la même période, 99 enfants seulement nous sont arrivés porteurs de coxalgies vraies. Cela fait donc 17 pour 100 environ de fausses coxalgies, qui n'étaient, pour la plupart, croyons-nous, que des épiphysites de croissance.

Il en est de même pour le *genou*. Nous avons très présent à l'esprit le cas d'une petite fille vue au cours de l'année dernière à Paris, en consultation avec un médecin des plus expérimentés. Un peu d'hydarthrose, une douleur assez vive, spontanée et réveillée par la pression, au niveau du plateau tibial interne, de la limitation des mouvements articulaires, voilà évidemment qui pouvait faire craindre une tumeur blanche. Mais la radiographie était négative; l'enfant (il s'agissait d'une fillette de 12 ans) avait déjà eu quelques petites poussées douloureuses dans le genou, elle avait beaucoup grandi depuis quelque mois; en même temps que les douleurs étaient survenues, il y avait eu un peu de température.

Nous avons pu faire comprendre à la famille qu'il fallait attendre, et laisser l'enfant en observation. En quelques semaines, tout rentra dans l'ordre, et des nouvelles récentes nous ont montré que nous avons agi sagement en permettant la reprise de la marche, car la guérison est complète. Nous pouvons dire que le service rendu à l'enfant et à sa famille n'était pas ici de minime importance. Nous avons vu en quatre ans une vingtaine de cas semblables.

Toutes les autres articulations peuvent être le siège également de douleurs de même type, mais il est beaucoup plus rare que ces douleurs ne soient pas rapportées à leur cause véritable, car ces articulations sont superficielles, faciles à explorer, faciles à radiographier, et les erreurs sont moins fréquentes.

L'*apophysite* — dont le type le plus caractéristique est l'apophysite tibiale — prêtera rarement à confusion, et est actuellement bien connue de tous. Il nous semble donc inutile d'y insister.

Certes, en face d'un syndrome douloureux rachidien, ou en présence de signes légers d'arthrite de la hanche ou du genou, c'est au mal de Pott, à la coxalgie ou à la tumeur blanche du genou qu'il faut tout d'abord penser. Et mieux vaut, en

1. E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. — « De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes du mal de Pott ». *Soc. de Neurologie*, 28 Février 1924, in *Revue neurologique*, Mars 1924.

cas de doute, se conduire comme si c'était vraiment une de ces affections dont il s'agit. Mais il ne faut pas oublier, si les signes de la lésion n'ont pas été très nets, s'il n'existe pas de signes radiographiques, si, en somme, le diagnostic n'a pas été très certain, que ce sont des malades qu'il faut revoir et réexaminer à multiples reprises, car d'autres affections existent, qui peuvent simuler la tuberculose ostéo-articulaire au début. Parmi celles-ci, les épiphysites de croissance méritent d'occuper une place moins grande, peut-être, que celle qu'on leur a fait occuper jadis, mais certainement plus importante que celle qu'on a tendance à leur donner maintenant.

RÉCIDIVES SECONDAIRES ET ACCIDENTS CHANCRIFORMES CHEZ LES SYPHILITIQUES TRAITÉS

Par MM. **HUDELO** et **RABUT**.

1° Récidives secondaires. — La répétition des accidents secondaires, notamment au niveau des muqueuses, est un phénomène normal, chez les syphilitiques non traités. La fréquence des récidives était encore grande, avant l'apparition des arsénobenzènes, à l'époque où la thérapeutique antispécifique était réduite à l'emploi du mercure.

Actuellement, avec les puissants moyens d'action, dont nous disposons contre le tréponème, et l'espoir de stérilisation rapide et définitive, dont on s'est récemment plu à bercer les malades, on pourrait penser que ces récidives n'existent plus.

Elles demeurent malheureusement trop fréquentes, et, si l'on doit reconnaître que la plupart d'entre elles sont dues à une conduite défectueuse du traitement, il en est qui se manifestent en dépit des applications thérapeutiques les plus intensives et les plus prolongées.

Nous avons eu l'occasion d'observer à notre dispensaire de l'hôpital Saint-Louis, entre le 1er Janvier 1922 et le 30 Mars 1924, chez 54 malades, 62 cas de récidives secondaires, qui nous ont suggéré quelques remarques, au sujet des conditions dans lesquelles elles se présentent, relativement au traitement antérieur, à l'âge de la syphilis au moment où ce traitement a été commencé, au temps écoulé depuis la contamination, et d'autre part au sujet des aspects qu'elles peuvent emprunter, tant au point de vue clinique que sérologique. Nous serons ainsi conduits à discuter le problème des réinfections, à propos des accidents chancriformes, dont la nature secondaire, parfois indiscutable, ne peut, en d'autres cas moins précis, être réfutée du seul fait de leur caractère isolé ou d'une sérologie négative concomitante.

La plupart des récidives, venons-nous de dire, ont dues à des traitements incomplets, dont l'insuffisance est, le plus souvent, le fait du malade. Celui-ci, dans la classe ouvrière principalement, mais aussi dans les catégories sociales élevées, n'est pas suffisamment instruit vis-à-vis de la syphilis. Préoccupé en présence d'un accident, il ne comprend plus la nécessité d'un traitement en l'absence de celui-ci, et il cesse toute thérapeutique, dès qu'il est blanchi, par quelques injections, des lésions qui l'ont décidé à consulter. Il reviendra, le cas échéant, demander la disparition d'un nouvel accident, mais n'ira pas plus loin. L'expérience ne l'a pas guéri.

Une instruction antivénérienne, pratiquée de bonne heure, pourra, dans une certaine mesure, diminuer le nombre de ces déserteurs du traitement et, par conséquent, celui des récidives secondaires.

Mais, si ces abandons hâtifs du traitement entrent, pour une grosse part, dans la cause des récidives, celles-ci peuvent se voir chez des syphilitiques, qui suivent régulièrement les prescriptions de leur médecin. On ne peut plus, ici, incriminer le malade, c'est le médecin qui pèche par absence ou insuffisance de méthode.

Et ceci est plus grave, car les malades négligent ces récidives, dont, à bon droit, ils pouvaient se croire à l'abri, soit parce qu'ils se sont toujours traités, soit parce qu'on leur a affirmé prématurément une guérison définitive.

Ce n'est d'ailleurs pas toujours la faute du médecin, qui, ballotté entre les théories les plus opposées, ne sait pas toujours quelle conduite il faut adopter.

Etant donné la diversité des méthodes préconisées par chaque école, il est assez difficile de préciser ce qui est un traitement suffisant, et, pour éviter une classification délicate, nous avons cru préférable de résumer brièvement nos observations, à la fin de cet article, en les classant, sans commentaires, suivant l'importance du traitement suivi.

On y verra que les récidives peuvent suivre, soit une cure, qui a pu être intensive, mais est restée isolée, soit une série de traitements, trop courts, ou trop espacés.

Bien que l'accord soit loin d'être fait sur le mode d'administration optimum de la médication antispécifique, il semble bien que les méthodes massives, avec grosses doses et intervalles courts, soient celles qui donnent le plus de chance de voir se maintenir le blanchiment du syphilitique. Malheureusement, même dans ces cas, des récidives peuvent se produire, non seulement un temps plus ou moins long après la fin du traitement, mais encore au cours de celui-ci.

Les plus intensifs des traitements signalés dans nos observations pourront encore paraître insuffisants à certains. Qu'il nous soit alors permis de citer, ici, le cas d'un étudiant en médecine de notre connaissance, qui reçut, avec trois semaines d'intervalle entre chacune d'elles, 3 séries de novarsénobenzol (comportant chacune 8 injections, et, au total, parmi les doses élevées, sept doses de 0 gr. 90, cinq doses de 1 gr. 05 et trois doses de 1 gr. 20) et qui, trois mois après sa dernière injection, présentait des plaques muqueuses buccales.

Certaines de ces récidives, au cours du traitement, se répètent à plusieurs reprises. Tel est le cas des observations 34, 43, 44, 46 où nous voyons les récidives se reproduire, en un temps assez court, 2, 3 et même 5 fois.

Donc, avec les arsénobenzols, médication actuellement considérée, par la majorité des auteurs, comme la plus puissante, les doses massives, pas plus que les traitements prolongés, ne mettent sûrement à l'abri des récidives secondaires.

Celles-ci peuvent, d'ailleurs, se produire, malgré le traitement, aussi bien chez les malades pris en période primaire, que chez les syphilitiques dont la cure ne commence qu'en pleine efflorescence secondaire.

En plus des cas que contient notre statistique, nous avons eu, d'autre part, l'occasion de voir, en ville, un malade, qui fut soigné, dès les premiers jours de son chancre, alors que son Hecht était encore négatif : il reçut, à trois semaines d'intervalle, une série de 606 jusqu'à la dose 0 gr. 60 et une série de 914 jusqu'à 0 gr. 90, traitement suivi de plusieurs séries d'huile grise ; deux ans et demi après le chancre, le malade présentait des accidents secondaires.

Dans quelles conditions de temps se produisent ces récidives ? Les anciens auteurs énonçaient déjà que les syphilides secondaires, si elles se manifestent surtout au cours des premières années de la maladie, peuvent apparaître à l'échéance la plus éloignée.

Pour Fournier[1], la syphilis secondaire se voit, dans un dixième des cas, au delà de la troisième année, et peut survenir à toutes les périodes de la syphilis, jusqu'à la trente et unième année, sa fréquence diminuant toutefois rapidement entre la quatrième et la onzième année.

Ces faits ont été confirmés par des observations plus récentes (Jeanselme, Balzer, etc.). Il est avéré que la syphilis peut présenter des réveils virulents, après des phases de silence non seulement de plusieurs mois, mais de dizaines d'années. Chez nos malades, les récidives sont apparues avec la fréquence suivante :

Dans la 1re année	34 fois
Après 1 an	10 fois
Après 2 ans	7 fois
Après 3 ans	4 fois
Après 4 ans	3 fois
Après 5 ans	2 fois
Après 6 ans	1 fois
Après 7 ans	1 fois

La fréquence diminue donc nettement avec le temps, ce qui est conforme aux données classiques. Notons, à ce propos, que, si un certain nombre de malades ont été perdus de vue, pendant le temps qui s'est écoulé entre leur contamination et leur récidive, d'autres sont restés sous l'observation médicale, qui a pu contrôler le silence, non seulement clinique, mais sérologique permanent de l'affection (notamment dans les observations 45, 30, 34, 48, 44 et 35, où les malades ont été suivis pendant respectivement 8, 15, 26, 28 mois et 4 ans). Nous pouvons donc conclure : pas plus que l'intensité ou la durée d'un traitement, une phase, même prolongée pendant plusieurs années, de silence clinique et sérologique ne constitue une garantie certaine contre le retour offensif de lésions secondaires virulentes.

Une autre remarque intéressante nous montre que l'apparition de ces syphilides secondaires est parfois liée à une reprise du traitement arsenical qui joue un rôle de réactivation. C'est le cas des observations 22, 43, 47 ; nous verrons tout à l'heure que ce facteur peut se retrouver à l'origine de certaines lésions chancriformes.

Sous quel aspect se présentent ces récidives ? Dans la majorité des cas il s'agit de plaques muqueuses de la bouche ou de la région ano-génitale.

Lorsque les accidents sont cutanés, ils affectent surtout la forme papuleuse (ou papulo-squameuse ou papulo-croûteuse).

Plus rarement nous avons vu des roséoles, des iritis, des ostéites. Notons tout de suite l'aspect pseudo-chancreux sous forme de lésion unique, érosive ou ulcéreuse, dont le caractère secondaire est affirmé par la coexistence d'autres lésions de même nature (obs. 49, 50, 52), ou sous forme de repullulation au niveau de l'accident primitif (obs. 53, 54).

Un point particulièrement intéressant et sur lequel nous avons déjà attiré l'attention[2] est l'état sérologique qui accompagne les syphilides récidivantes. Il semble que l'action du temps et surtout du traitement arsenical ne s'exerce pas parallèlement sur l'évolution clinique et l'évolution sérologique de la syphilis.

En effet, chez 51 de nos malades récidivants où l'examen sérologique a été pratiqué, nous avons trouvé 21 fois un désaccord entre la clinique et le laboratoire, désaccord qui s'est répété à plusieurs reprises, jusqu'à 6 fois chez un même individu.

Ces examens, qui comportaient pour tous les cas la réaction de Hecht, et, pour la presque totalité, le Wassermann, ont été complétés, chez 12 malades, par une réaction de floculation suivant la méthode de Vernes.

Parmi les 21 malades dont la réaction sérolo-

1. Fournier. — *Les syphilis secondaires tardives*, 1906.
2. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Avril 1924.

gique fut insuffisante, il est juste de remarquer que 11 fois le Hecht fut entièrement positif, ce qui réduirait à 10 le nombre des cas discordants, si l'on ne considère que cette seule réaction.

Si nous envisageons le détail de ces 11 cas positifs au Hecht, par rapport au Wassermann et à la floculation, nous voyons 2 d'entre eux coïncider avec un Wassermann positif, mais avec une floculation dont l'indice n'est pas en rapport avec la présence de lésions secondaires (16 dans l'un des cas; 2 dans l'autre); 4 autres, avec un Wassermann partiellement positif; 2 enfin avec une floculation donnant respectivement les indices 5 et 7.

Parmi les cas où le Hecht fut partiellement positif, il fut pratiqué 4 fois un Wassermann qui fut négatif ou partiellement positif, et 2 fois une floculation dont l'indice fut 4 pour l'un, 2 pour l'autre.

Enfin, 5 fois, le Hecht fut entièrement négatif, coïncidant avec un Wassermann négatif, et les 2 fois où la réaction de floculation fut pratiquée, les indices furent respectivement 4 et 0.

Dans l'ensemble, en envisageant ces récidives, par rapport à chacune des 3 réactions, nous constatons que le désaccord entre la clinique et la sérologie fut observé avec le Hecht dans un cinquième des cas; avec le Wassermann, dans un tiers des cas; avec la floculation, dans les deux tiers des cas.

Pour cette dernière réaction nous considérons, en effet, que le désaccord s'accuse par le défaut de parallélisme entre l'intensité de l'infection (syphilis secondaire virulente) et sa mesure photométrique (bas degrés de l'échelle dont les échelons inférieurs à six étaient d'ailleurs considérés par Vernes, en 1923, comme représentant la floculation d'un sérum normal).

2° Accidents chancriformes. — A côté des accidents de récidive que nous venons d'envisager, appartenant incontestablement au type des syphilides secondaires, il nous reste à étudier un autre groupe de faits, où les lésions récidivantes ont un type objectif différent et une topographie souvent localisée, qui leur a fait donner le nom d'accidents chancriformes.

Dans certaines de nos observations, que nous avons rangées dans le premier groupe, nous avons déjà noté la concomitance de ces accidents chancriformes avec des syphilides secondaires typiques, mais, d'autre part, nous avons observé à notre dispensaire, dans le même laps de temps, sur les 62 récidives signalées plus haut, 14 cas d'accidents chancriformes isolés chez des syphilitiques anciens et dont nous relatons les observations en suite des premières.

Comment faut-il interpréter ces accidents? Si nous les examinons au point de vue de leur aspect objectif, nous constatons qu'ils se présentent le plus souvent sous le type ulcéreux, plus rarement érosif. Dans 3 cas la lésion est double. D'autre part, la sérologie est 6 fois négative, 4 fois positive partielle et 4 fois positive totale. Le tréponème, enfin, a été recherché dans 12 des accidents et n'a été trouvé que 3 fois. Dans ces 3 derniers cas, la présence du tréponème ne coïncide qu'une fois avec une sérologie négative!

Voyons maintenant dans quelles conditions se sont produits ces accidents. Dans l'observation 55, c'est un accident chancriforme survenant onze jours après la fin d'un traitement à petites doses, institué en période présérologique. L'ulcération n'est pas sur l'emplacement de l'accident initial et la sérologie est devenue positive. Un traitement plus intensif est pratiqué, mais, bien qu'on pousse jusqu'à 0,90, un mois après la dernière injection, apparaît, sur un nouveau point, un autre accident chancriforme, tandis que la sérologie est partiellement positive.

Une deuxième observation (56) nous montre une récidive analogue : ulcération chancriforme, en dehors de l'accident initial, avec sérologie négative, survenant un mois après l'abandon d'un traitement arsenical, institué à la période primaire (avec sérologie partielle), mais réduit aux trois premières doses.

Les autres cas sont beaucoup plus tardifs (de quatre à vingt-cinq ans après le début de la syphilis) et peuvent être discutés au point de vue de leur signification. Pour six d'entre eux, la sérologie est positive ou partielle; l'hypothèse de réinfection peut être soulevée, sans qu'il soit permis de l'affirmer. Cinq autres s'accompagnent d'une sérologie négative, mais le tréponème n'a pu être mis en évidence qu'une fois : ce seul cas (lésion chancriforme contenant du tréponème, avec sérologie négative) réunit donc les conditions permettant de dire réinfection, réserve faite de la possibilité d'une récidive secondaire avec sérologie négative.

Les autres sont-ils tous des récidives de type secondaire? Nous ne le pensons pas. Il est certain que, dans quelques-uns, notamment dans l'observation 61, où la lésion, profonde, à bords taillés à pic, à fond bourbillonneux, sur base très infiltrée, dure depuis trois mois, il semble bien qu'il s'agisse de syphilome tertiaire. Mais, à vrai dire, nous croyons que la discussion ouverte par Fournier, avec l'étude du pseudo-chancre[1], ne doit pas rester cantonnée sur le terrain tertiaire ou primaire et que l'accident chancriforme peut souvent être une syphilide secondaire. Si on relit, d'ailleurs, le mémoire de Fournier, où, pour la première fois, il signale les lésions chancriformes, avant l'interprétation du tertiarisme, qu'il a adoptée plus tard, on peut se rendre compte que les cas cités par cet auteur affectent souvent le caractère de récidives secondaires, par leur coexistence avec d'autres accidents de type secondaire et leur apparition au cours des premières années de la maladie (un tiers des cas au cours de la deuxième année).

D'autre part, si l'on étudie, avec attention, la foule des observations de réinfection publiées dans ces dernières années, il en est bien peu dont l'authenticité résiste à un examen approfondi, et nombre d'entre elles apparaissent nettement comme des récidives secondaires.

La syphilide secondaire peut, en effet, adopter le type d'une ulcération unique chancriforme. Fournier, dans son *Traité de la syphilis*[2], décrit la syphilide ulcéreuse génitale, sous l'aspect d'une lésion « tantôt superficielle, tantôt plus ou moins creuse, de coloration variant du jaune rougeâtre au rouge foncé, de fond habituellement lisse et poli, à bords ou abrupts, ou taillés en pente douce, ou relevés en crête, à base ordinairement souple, mais qui se double parfois d'une certaine rénitence ».

Le même auteur nous indique, autre part[3], que, dans la syphilis secondaire tardive, qualifiée par lui de « ciconscrite, régionale, discrète, » l'éruption peut se réduire à un élément unique.

Nous savons maintenant, en outre, que cette syphilide chancriforme peut s'accompagner d'une sérologie négative.

3° Syphilides chancriformes et réinfection. — Nous ne croyons pas pouvoir terminer cette étude sans montrer les rapports que le diagnostic de ces lésions chancriformes présente avec le problème des réinfections.

Tout d'abord, il est indiscutable que le diagnostic de réinfection ne peut être basé, uniquement, sur l'apparition d'une lésion, ayant les caractères d'un accident primitif, y compris la présence du tréponème, même si elle s'accompagne d'une sérologie négative.

Certains auteurs se sont appuyés, pour affirmer l'authenticité de la réinfection, sur l'apparition, non simultanée, mais consécutive d'une éruption secondaire généralisée. Cet argument semble d'un poids plus important, surtout s'il s'agit de malades, qui se sont nettement exposés à un apport possible de virus frais exogène.

Il n'a cependant pas une valeur absolue. Covisa[1] a signalé l'apparition d'explosions secondaires, consécutives à une réinfection apparente, chez des malades qui n'avaient pas subi de nouveaux rapports sexuels.

Il explique ce fait par le réensemencement de l'organisme, dû à la libération, sous l'influence d'un traitement intensif, d'un foyer de tréponèmes endogènes, jusqu'alors encapsulés.

Nous pouvons apporter, à l'appui de cette thèse, 4 de nos observations, où les accidents, qu'il s'agisse de syphilides secondaires indubitables ou d'accidents chancriformes se produisent à la suite d'un traitement arsenical (obs. 22, 43, 47, 60).

Nous retrouvons 3 cas semblables dans les 19 observations d'Oltramare[2].

Ces réveils virulents de syphilis latente peuvent se produire sous l'influence d'une cause externe. On a signalé, surtout pendant la guerre, des syphilides ulcéreuses consécutives à une blessure ou à un traumatisme. Au même titre peut agir la chancrelle; ainsi que l'a montré Milian, le développement d'une chancrelle chez un syphilitique peut réveiller l'infection tréponémique *in situ*. Une observation de Jannin[3] relate un cas de ce genre; et, sans doute, peut-on rapprocher de ces faits les observations signalées comme réinfections, par Fernet[4], d'une part, et, d'autre part, par Yerouchalmi[5], qui relatent l'apparition d'accidents secondaires, consécutifs à une chancrelle survenue chez d'anciens syphilitiques.

Il semble bien, alors, possible et même logique d'admettre qu'une irritation externe quelconque puisse déterminer un réveil, d'abord local, puis généralisé, de l'infection syphilitique. Dans le cas particulier de contact tréponémique exogène, on a invoqué, comme mécanisme de la récidive, une superinfection, ayant ce caractère très spécial de provoquer l'apparition d'accidents du type clinique correspondant au stade de la syphilis (secondaire ou tertiaire) auquel le malade est parvenu : cette théorie a besoin, à notre sens, d'être confirmée.

De l'ensemble de ces faits, nous dégageons les réflexions suivantes : c'est que ni la clinique, ni le laboratoire ne nous donnent de précision suffisante pour affirmer la guérison complète de la syphilis. Celle-ci doit être traitée, d'une façon non seulement intensive, mais prolongée, et, malgré les barrages successifs de la réactivation et de la ponction lombaire, le malade doit rester sous la surveillance permanente et armée du médecin.

Observations.

I. — *Récidives, après abandon de traitement.*

1. Pi..., Carmen. Σ^1 Mars 1922.
   Traitement : 3 injections intraveineuses.
   Mars 1923 : plaques muqueuses buccales et génitales W_0H_0.
2. La... Σ^1 Septembre 1918.
   Traitement : 4 injections de novarséno.
   Février 1924 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.
3. Fr..., Ketty. Σ^2 Mars 1923.
   Traitement : quelques injections intrafessières.
   Novembre 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.
4. Mi..., Raymond. Σ^1 Décembre 1922.
   Traitement : quelques injections intraveineuses.
   Septembre 1923 : syphilides croûteuses généralisées W_0H_0.

1. Fournier. — *Du pseudo-chancre induré chez les sujets syphilitiques*, 1868.
2. Fournier. — *Traité de la syphilis*, 1900.
3. Fournier. — *Les syphilis secondaires tardives*, 1906.

1. Covisa. — *Actas dermosifilograficas*, Novembre 1920.
2. Oltramare. — *Annales des maladies vénériennes*, 1921.
3. Jannin. — « Chancre mixte secondaire ». *Annales des maladies vénériennes*, 1921.
4. Fernet. — *Bull de la Soc. franç. de Dermat.*, 1914.
5. Yerouchalmi. — *Annales des maladies vénériennes* 1924.

5. Si..., Marie. Σ^2 Mars 1921.
Traitement : quelques injections intramusculaires.
Mars 1823 : syphilides papuleuses W_0H_0.

6. Ca..., Emile. Σ^2 Juillet 1923.
Traitement : quelques injections intrafessières.
Mars 1924 : syphilides papulo-squameuses, H_8 floc. 4.

7. Gr..., Lucien. Σ^1 1920.
Traitement : quelques injections intramusculaires.
Novembre 1923 : syphilides papuleuses de la face W_8H_8, floc. 4.

8. Co..., René. Σ^2 Décembre 1921.
Traitement : novarséno, 0,15 à 0,60.
Juin 1922 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

9. Fo..., Marcelline. Σ^2 Janvier 1922.
Traitement : novarséno, 0,15 à 0,95.
Avril 1922 : iritis W_0H_0.

10 Be..., Remy. Σ^1 Juin 1923.
Traitement : novarséno, 0,15 ; 0,30 $\times$ 2 ; 0,45 $\times$ 2 ; 0,60.
Octobre 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

11. Ka..., Marcel. Σ^1 Octobre 1921.
Traitement : 7 injections intraveineuses.
Mars 1922 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

12. Mc..., Germaine. Σ^2 Octobre 1922.
Traitement : 7 injections de novarséno.
Octobre 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

13. Sc..., Marius. Σ^1 Juillet 1923.
Traitement : 12 bismuth lipoïdiques « HB »
Décembre 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0, floc. 80.

14. Ch..., Marie. Σ^2 Mars 1923.
Traitement : 12 curalues.
Octobre 1923 : iritis W_8H_8.

15. La..., Eugène. Σ^1 Mars 1923.
Traitement : 14 sigmuth.
Juillet 1923 : syphilides papuleuses ano-génitales W_0H_0.

16. Mé..., André. Σ^1 Août 1923.
Traitement : 3 fois : 3 novarséno.
Mars 1924 : syphilides palmaires W_0H_0, floc. 16

17. Wa..., Paul. Σ^1 Novembre 1921.
Traitement : 12 injections aux bras.
Février 1922 : syphilides papuleuses généralisées.

18. So..., François. Σ^1 Avril 1913.
Traitement : 20 injections intrafessières.
Septembre 1923 : syphilides croûteuses faciales et génitales W_0H_0.

19. Ri..., Claudius. Σ^1 Février 1923.
Traitement : 20 sigmuth.
Septembre 1923 : plaques muqueuses génitales W_0H_0.

20. Lo..., Marius. Σ^1 1918.
Traitement : 20 injections intramusculaires.
Juin 1923 : syphilides papuleuses généralisées ; plaques muqueuses génitales W_0H_0.

II. — *Malades ayant prolongé leur traitement au delà d'une cure.*

21. Pe..., Berthe. Σ^2 Novembre 1922.
Traitement : 3 séries de biodure.
Novembre 1923 : roséole circinée W_0H_0.

22. Ch..., Charles. Σ^1 Août 1922.
Traitement : série irrégulière de novarséno (0,15 à 0,90), Février 1923, après reprise du traitement (novarséno : 0,15 et 0,30) : plaques muqueuses buccales W_8H_8.

23. Van H..., Cumer. Σ^2 Juin 1922.
Traitement : novarséno : 1re série, 0,15 à 0,90 $\times$ 3 ; 2e série, abandonnée à 0,45.
Mars 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

24. Mi..., Henri. Σ^1 Septembre 1922.
Traitement : 2 séries de novarséno jusqu'à 0,90 $\times$ 2.
Septembre 1923 : plaques muqueuses génitales et interdigitales W_0H_0.

25. Me..., Jean. Σ^1 Août 1920.
Traitement : 1 série novarséno jusqu'à 0,90 ; 1 série biodure ; 1 série mixte.
Avril 1923 : syphilides papuleuses anales W_0H_0.

26. Ga..., Paul. Σ^1 Juin 1920.
Traitement : injections intraveineuses pendant 6 mois.
Mars 1923 : plaques muqueuses buccales W_8H_0.

27. Bi..., Samuel. Σ^1 1922.
Traitement : 3 séries de novarséno.
Avril 1923 : plaques muqueuses anales W_4H_4

28. Gi..., Suzanne. Σ^2 Janvier 1923.
Traitement : 3 séries novarséno.
Février 1924 : plaques muqueuses génitales W_0H_0.

29. Pré..., Armand. Σ^1 1919.
Traitement : 3 séries de novarséno.
Octobre 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

30. Pl..., Emilienne. Σ^2 Décembre 1922.
Traitement : 1 série novarséno W_8 ; 1 série huile grise W_8 ; 1 série huile grise W_8 ; une série huile grise W_8 (11 Décembre 1923).
Mars 1924 : plaques muqueuses buccales et génitales W_0H_0, floc. 59.

31. Po..., Victorine. Σ^2 1921.
Traitement : 3 séries novarséno et 2 séries d'huile grise.
Février 1923 : plaques muqueuses buccales W_0H_0.

32. Pe..., Françoise. Σ^1 Avril 1920.
Traitement : 5 séries de novarséno jusqu'à 0,90
Novembre 1923 : plaques muqueuses buccales W_4H_0.

33. Ji..., Roger. Σ^1 1919.
Traitement : 3 séries de novarséno, 7 séries d'énésol.
Février 1924 : plaques muqueuses buccales H_0, floc. 5.

34. Bi..., Edouard. Σ^1 Juin 1920.
Traitement : 2 séries novarséno jusqu'à 0,90 ; 1 série biodure.
Février 1921 : plaques muqueuses buccales W_0H_0 ; 1 série novarséno jusqu'à 0,60 $\times$ 5, W_8 ; 1 série novarséno jusqu'à 0,60 $\times$ 6, W_8 ; 1 série novarséno jusqu'à 0,60 $\times$ 7, W_8 ; 1 série huile grise.
Mai 1922 : syphilides papulo-squameuses W_0H_0.

35. Gué. Σ^2 1919.
Traitement : séries ininterrompues de novarséno jusqu'à 0,60 avec intervalles de 3 semaines pendant 4 ans. Sérologie toujours négative.
Octobre 1923 : roséole circinée W_0H_0.

III. — *Récidives en cours de traitement.*

36. La..., Marcel. Σ^1 (W_8H_8) Octobre 1923.
Traitement : novarséno, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75.
Novembre 1923 (à la dernière injection) : syphilides papuleuses palmaires. Roséole W_0H_0.

37. Pe... Σ^2 Novembre 1923.
Traitement : novarséno 0,15 à 0,90.
Décembre 1923 (à la dernière injection) : syphilides papuleuses du scrotum W_0H_0 floc. 2.

38. Na... Σ^2 Octobre 1923.
Traitement : novarséno 0,15 à 0,60.
Décembre 1923 (à la dernière injection) : syphilides papuleuses généralisées W_8H_8, floc. 2.

39. Pi..., Marcel. Σ^1 (W_8W_8) Janvier 1824.
Traitement : novarséno 0,30 à 0,90 $\times$ 3.
Mars 1924 (15 jours après dernière injection) : syphilides papulo-squameuses faciales W_0H_0, floc. 40.

40. Ni..., Blanche. Σ^2 Décembre 1923.
Traitement : 12 injections ionoïde de bismuth.
Février 1924 (15 jours après dernières injection) : syphilides papulo-squameuses de la face W_8, floc. O.

41. Bi..., Madeleine. Σ^1 (W_8H_8) Juillet 1922.
Traitement : novarséno 0,30 à 0,75 $\times$ 4.
Septembre 1922 (3 semaines après dernière injection) : plaques muqueuses W_0H_0.

42. Go..., René. Σ^8 (W_8H_8) Août 1921.
Traitement novarséno 0,15 à 0,60 $\times$ 7 ; 1 mois repos W_8 ; novarséno 0,15 à 0,90 $\times$ 4 ; 1 mois repos W_8 ; huile grise (6 injections) ; 1 mois repos.
Mai 1922 (un mois après dernière injection) : syphilides papuleuses généralisées W_8H_8.

43. Ta..., Georges. Σ^1 1919.
Traitement : novarséno 2 gr. 90.
Juillet 1920 : plaques muqueuses buccales et génitales. 1 série novarséno.
Septembre 1921 : plaques muqueuses scrotales. 1 série novarséno, abandon ; 1 série novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 5.
Juillet 1922 (un mois après dernière injection) : plaques muqueuses scrotales, W_8H_8.

44. Go..., Louis. Σ^1 Mars 1919.
Traitement : novarséno 3 gr. 95 et 21 biodures. Novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 5, 6 semaines, W_8H_8 ; novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 4, 6 semaines, W_8H_8 ; novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 5.
Janvier 1922 (un mois après dernière injection) : plaques muqueuses buccales. Novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 3 plus 18 cyanures.
Avril 1922 (3 semaines après dernière injection) : plaques muqueuses buccales.

45. Li..., Paul. Σ^2 Novembre 1922.
Traitement : novarséno 0,15 à 0,90 $\times$ 3, 3 semaines, W_8H_8 ; novarséno 0,15 à 0,90 $\times$ 3, 3 semaines, W_8H_8 ; série 6, huile grise, 6 semaines. W_8H_8 ; série 6, huile grise.
Juillet 1923 (au cours de la série d'huile grise) : périostite du tibia W_0H_0.

46. Go..., Georges. Σ^1 Mars 1922.
Traitement : 12 éparséno.
Juin 1922 (un mois après dernière injection) : plaques muqueuses buccales, W_8H_8 ; novarséno 0,15 à 0,90 $\times$ 2.
Septembre 1922 (un mois après dernière injection) : plaques muqueuses buccales et génitales, W_8H_8 ; novarséno, 0,15 à 0,90 $\times$ 3.
Décembre 1922 (3 semaines après dernière injection) : plaques muqueuses buccales, W_8H_8 ; novarséno 0,15 à 0,90 $\times$ 3.
Février 1923 (un mois après dernière injection) : plaques muqueuses buccales, W_8H_8 ; novarséno, 0,15 à 0,90 $\times$ 4.
Mai 1923 (un mois après dernière injection) : plaques muqueuses buccales et génitales, W_8H_8 ; novarséno, 0,15 à 0,90 $\times$ 4. Les lésions ne se cicatrisent pas. Le malade est mis au curalues et est immédiatement blanchi.

47. Cu..., Albert. Σ^1 Juin 1921.
Traitement : 5 injections de 606, W_4 (Août 21) ; 1 série novarséno, 3 semaines repos ; novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 2, 3 semaines ; novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 7, 3 semaines, W_8H_8 (Juin 1922). Reprend en Août 1922, novarséno 0,30, 0,90.
Septembre 1922 (à la dernière injection) : plaques muqueuses génitales.

48. Ch..., Georges. Σ^2 Mai 1921.
Traitement : novarséno 0,45 à 0,90 $\times$ 2, 3 semaines, W_8H_8 ; novarséno 0,30 à 0,90 $\times$ 3, 3 semaines, W_8H_8 ; novarséno 0,30 à 0,90 $\times$ 3, 3 mois, W_8H_8 ; huile grise (6 injections), 6 semaines, W_0H_0 ; huile grise (6 injections), 6 semaines, W_8H_8 ; huile grise (6 injections), 6 semaines, W_8H_8 ; huile grise (6 injections), 6 semaines, W_8H_8.
Juillet 1923 (en cours de la dernière série) : plaques scrotales W_0H_0.

IV. — *Récidives comportant, outre d'autres accidents secondaires, une syphilide chancriforme, ou étant constituées par un chancre redux.*

49. Ar..., François. Σ^1 (W_8H_0) Janvier 1924.
Traitement : novarséno 0,45, 0,60, 0,75, 0,90, 0,90, 0,90.
Mars 1924 : syphilides érosives de la verge, dont une indurée, nettement chancriforme, non à l'endroit de l'accident primitif. W_8H_0, floc. 7.

50. Cl..., Marcel. Σ^1 1916.
Traitement : novarséno intermittent.
Novembre 1923 : Roséole, syphilides génitales, dont une chancriforme très indurée, W_0H_0.

51. R..., Albert. Σ^1 Janvier 1921.
Traitement : sulfarséno 4 gr. huile grise.
Juin 1921 : chancre redux. Novarséno jusqu'à 0,75 $\times$ 4 ; novarséno 0, 15 à 0,60 ; galyl.
Avril 1922 : syphilides papuleuses généralisées, W_0H_0.

52. To..., Michel. Σ^1 Juillet 1922.
Traitement : quelques injections intramusculaires.
Octobre 1922 : accidents chancriformes (l'un à la lèvre supérieure, l'autre à la verge. Ultra-négatif, W_8H_4 ; novarséno jusqu'à 0,90 $\times$ 3.
Décembre 1922 (15 jours après la dernière injection) : accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif, W_8H_4 ; novarséno jusqu'à 0,90 $\times$ 3.
Mars 1923 (3 semaines après dernière injection) : 2 accidents chancriformes du scrotum, périostite du tibia, W_8H_8.

53. Be... Σ^1 (W_8H_8) Décembre 1923.
Traitement : 3 injections novarséno.
Mars 1924 : chancre redux, W_0H_0, floc. 104.
54. Mi... Σ^1 Janvier 1923.
Traitement : novarséno jusqu'à 0,75.
Avril 1923 : chancre redux, W_0H_0.

Accidents chancriformes isolés.

55. Mi..., Emile. Σ^1 (W_8H_8) Juillet 1922.
Traitement; novarséno jusqu'à 0,45 × 7.
Novembre 1922 (15 jours après dernière injection) : accident chancriforme du fourreau (ultra + W_0H_0); novarséno jusqu'à 0,90.
Février 1923 (1 mois après dernière injection) : accident chancriforme en un nouvel endroit (ultra + W_0H_0).
56. Ca..., Maurice. Σ^1 Novembre 1921.
Traitement : 3 injections de novarséno.
Janvier 1922 (1 mois après dernière injection) : accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif. W_8H_8.
57. Ma..., Lucien. Σ^1 1904.
Traitement ?
Novembre 1922 : accident chancriforme péri-anal, W_6H_8.
58. F..., Maurice. Σ^2 Octobre 1919.
Traitement : 2 séries mixtes.
Mars 1923 : deux accidents chancriformes de la verge, W_0H_0.
59. Gu..., Adrien. Σ^1 1913.
Traitement : quelques injections intraveineuses.
Mars 1923 : accident génital chancriforme. Ultra-négatif, W_4H_0.
60. Gr..., Alphonse. Σ^2 Septembre 1920.
Traitement : 3 séries novarséno ; 5 séries huile grise ; réactivation en Octobre 1923.
Décembre 1923 : accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif, W_5H_0.
61. Cl..., Alphonse. Σ^1 1898.
Traitement : frictions.
Mars 1923 : 2 accidents chancriformes datant de 3 mois. Ultra-négatif, W_0H_0.
62. Be..., Albert. Σ^1 1911,
Traitement : 3 injections 606.
Mars 1923. Accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif, W_8H_8.
63. Ch..., Louis. Σ^1 Octobre 1917.
Traitement : 3 séries novarséno.
Janvier 1923 : accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif. W_8H_8
64. Re... Σ^2 1917.
Traitement : 1 série novarséno ; 1 série huile grise.
Mai 1923 : accident chancriforme de la verge. Ultra + W_8H_8.
65. Co... Σ^2 1919.
Traitement : 1 série novarséno, puis huile grise.
Avril 1923 : accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif, W_8H_0.
66. Le..., Gaston. Σ^2 1919.
Traitement : huile grise.
Juillet 1923 : accident chancriforme de la verge. Ultra-négatif, W_8H_8.
67. Re..., Daniel. Σ^1 1913.
Traitement : 3 injections 606.
Décembre 1923 : deux accidents chancriformes du gland. Ultra-négatif, W_0W_0, floc. 59.

LA NOTION D'ACIDITÉ EN BIOLOGIE

COMMENT FAUT-IL LA TRADUIRE ?

Par R. GOIFFON.

Depuis que des méthodes pratiques permettent de mesurer aisément la concentration en ions hydrogène des liquides, il semble qu'on affecte en biologie de ne plus utiliser la vieille méthode de titration et qu'on juge plus élégant et plus moderne de ne parler que du *p*H. Un tel usage n'est pas sans inconvénients et nous croyons utile de préciser ici, par des exemples nombreux, ce qu'on doit attendre des deux méthodes et quand il sied de les employer.

L'ACIDITÉ IONIQUE. — Une solution aqueuse est acide quand elle contient un plus grand nombre de ions H que d'ions OH (hydroxyle). L'eau (H^2O) est neutre : Le nombre des H égale le nombre des OH. Mais de ces ions une partie seulement est dissociée, ionisée ; c'est-à-dire que H^2O s'est divisé en $H^+ + OH^-$. Cette quantité d'ions libres est proportionnelle à la quantité non ionisée, d'après la loi des masses.

$$\frac{H^+ \times OH^-}{H^2O} = \text{constante.}$$

Mais la partie dissociée est si petite par rapport à celle qui ne l'est pas qu'on peut écrire $H^+ \times OH^- = K$. Cette constante a été mesurée, elle est de 1×10^{-14}, ou pour chacun des deux ions, H^+ et OH^- elle est de 1×10^{-7}. Si l'on ajoute un acide à de l'eau, les ions H qu'on introduit ainsi étant dissociés et le produit $H^+ \times OH^-$ devant rester constant, la solution contient d'autant moins d'OH^- qu'elle possède plus d'H^+. Si c'est un alcalin qui est ajouté à l'eau, le phénomène inverse se produit et H^+ diminue proportionnellement. On peut donc déterminer soit l'acidité d'une solution soit son alcalinité, en indiquant la quantité d'ions H qu'elle contient; au-dessus de $cH = 1 \times 10^{-7}$ si la solution est acide, au-dessous de $cH = 1 \times 10^{-7}$ si elle est alcaline. On a coutume, d'après Sörensen, d'exprimer par le symbole *p*H l'exposant de la puissance de 10 qui indique l'acidité, en lui attribuant un signe positif. La neutralité est donc à pH^7 ; pH^5 représente une solution acide et pH^8 une solution alcaline. Il faut bien noter que l'acidité est d'autant plus forte que *p*H diminue.

On appelle la concentration en ions H : *acidité ionique, acidité vraie, acidité actuelle.* On appelle solution normale d'un acide, une solution qui contient 1 gr. d'hydrogène par litre. Si cet H était complètement dissocié, son *p*H serait de 0 ; une solution décinormale serait de pH^1, centinormale de pH^2, etc.

Certains acides, tels que les acides chlorhydriques, sulfuriques, azotiques, ont pratiquement, dans ces limites de dilution, la totalité de leurs ions H en état de dissociation ; ce sont des acides forts. Il est donc indifférent de les titrer volumétriquement à l'aide d'une solution normale d'alcali, ou d'apprécier leur *p*H par des méthodes plus directes : le résultat sera le même. Il n'en sera pas de même d'autres acides, tels que les acides organiques, qui sont des acides faibles ; une partie seulement de leurs ions H est dissociée, une autre reste combinée, inactive.

Une solution d'acide acétique décinormal aura un *p*H de 2,86, à peine plus fort qu'une solution millinormale d'Hcl. Mais si l'on neutralise par un alcalin ces H^+ ionisés, aussitôt d'autres ions H seront mis en liberté, selon une proportion définie caractéristique pour chaque acide. Si nous neutralisons cette solution par une solution titrée de soude, nous trouverons donc par contre exactement la même valeur que pour une solution décinormale d'Hcl. Nous aurons mesuré ainsi la totalité des ions dissociés et non dissociés. C'est l'*acidité de titration* ou *acidité totale*. La différence entre ces deux valeurs donnera l'*acidité virtuelle* ou *potentielle*, elle répond à l'H^+ qui n'était pas dissocié, qui était en réserve.

Ces deux acidités sont plus différentes encore quand à un acide faible on ajoute son sel. La dissociation des ions de ce sel étant presque complète, la dissociation de l'acide est réfrénée d'autant. Nous aurons vu qu'une solution d'acide acétique $\frac{N}{10}$ est à *p*H 2,86. Si on le dédouble par une solution décinormale d'acétate de soude, son *p*H tombera à 4,75. Or cette solution n'aura qu'une acidité de titration moitié moindre, alors que la quantité d'ions H libres sera d'environ 1.000 fois plus faible.

Si l'on ajoute à une semblable solution un acide fort, HCl par exemple, il reforme NaCl et de l'acide acétique sera mis en liberté en quantité proportionnelle ; mais il ne pourrait se dissocier complètement, et l'acidité ionique développée sera de beaucoup inférieure à celle que la même quantité d'HCl aurait produite dans de l'eau pure. Ces solutions ont donc un rôle de *tampon* ; elles amortissent pour ainsi dire l'effet des acides ou des alcalins qu'on leur ajoute, elles tendent à garder le même *p*H. Si on dilue de semblables solutions, une quantité proportionnelle de l'H resté combiné de l'acide entre en dissociation et le *p*H n'est qu'imperceptiblement modifié.

En biologie nous n'avons affaire qu'à des solutions tampons de ce genre. Il n'existe que très exceptionnellement des acides forts ; l'acidité ou l'alcalinité sont dues à des solutions tampons. Qu'indiquent dans ces conditions le *p*H et l'acidité de titration ?

La totalité des ions H contenus ne peut être mesurée que par l'acidité de titration. Le *p*H n'indique que la quantité de ces ions H qui sont dissociés ; c'est en somme la *réaction cotée.* S'il est permis d'employer cette image, l'acidité de titration représente la masse totale de l'armée, et le *p*H serait l'effectif mis en première ligne. Etudions sur des exemples le sens qu'il faut leur attribuer.

URINES. — Dans quelques travaux récents nous avons vu l'acidité urinaire uniquement mesurée par le *p*H. La concentration en ions H permet-elle d'élucider tous les problèmes que soulève l'élimination acide par les urines ? Nous ne le pensons pas.

La régulation de la réaction des liquides de l'organisme se fait essentiellement par l'urine. C'est le rein qui est la voie d'élimination principale de l'ion H, quand l'apport de bases alimentaires est insuffisant pour neutraliser les acides formés par la combustion, comme chez les carnivores. Or ces ions H sont éliminés principalement sous forme de phosphates acides, monobasiques ; ils coexistent dans l'urine avec une certaine proportion de phosphates bibasiques, et de ce fait un système tampon énergique est constitué. Il en résulte que beaucoup d'ions peuvent être éliminés, sans que l'acidité actuelle, le *p*H soit très élevé.

S'il s'agit de déterminer la quantité totale d'ions H soustraite à l'organisme par les urines, seul le dosage de l'acidité de titration, « l'acidité apparente » des analyses d'urine, peut en fournir la valeur ; il est en effet indifférent que ces ions H soient en réalité dissociés ou non dans le liquide urinaire, qu'ils appartiennent aux phosphates acides ou aux acides organiques, qui jouissent de la propriété de camoufler, d'amortir cette acidité, d'atténuer sa causticité. Dissociés ou non les ions H sont totalement mesurés par la titration volumétrique. On en connaît d'autant mieux la masse qu'on peut, connaissant le volume émis en vingt-quatre heures, la calculer pour ce volume total. Il est en effet remarquable que les variations du volume émis ne peuvent être intégrées dans la notion du *p*H. A *p*H urinaire égal, avec système tampon équivalent, un individu émettant deux litres d'urine en vingt-quatre heures éliminera deux fois plus d'ions H que celui qui n'en fournit qu'un litre.

Le *p*H est-il proportionnel à l'acidité de titration ? Il l'est grossièrement en pratique, mais il serait inadmissible d'arriver, par un calcul entaché de fortes erreurs, en partant du *p*H, à un chiffre si facile à obtenir directement. Notons en passant qu'il serait souhaitable de traduire les valeurs trouvées par la titration volumétrique en centimètres cubes de solution normale, c'est-à-dire en milligrammes d'ions H. D'autre part, il serai

plus exact d'opérer ce dosage avec la phénolsulfonephtaléine comme indicateur, à une teinte correspondant à pH 7,45, qui est l'alcalinité moyenne du plasma. On obtiendrait ainsi la valeur des ions H réellement éliminés du sang par le rein[1].

L'élimination acide se mesure donc par l'acidité de titration. La notion du pH ne manque pas d'intérêt par ailleurs. Si l'on envisage l'influence de l'acidité urinaire sur la filtration rénale d'autres substances, c'est le pH qu'il faut déterminer.

Bigwood a mis récemment en lumière les relations de l'élimination de l'ammoniaque au pH de l'urine. Là, ce ne sont en effet que les ions H dissociés dont l'action sur le rein provoque la formation neutralisatrice de l'ammoniaque. Ceux qui ne sont pas dissociés sont indifférents, quelle que soit leur masse. C'est le pH urinaire encore qui, dans une certaine mesure, semble régir la calciurie.

Plus la concentration en corps tampon est grande dans l'urine, plus ce liquide peut éliminer d'ions H sans que le pH s'élève notablement ; c'est une des propriétés essentielles des solutions tampons de n'élever que très peu leur acidité ionique quand on leur ajoute un acide. Mais il est peut-être des cas où le système tampon des urines est trop peu concentré pour refréner une quantité trop grande d'ions H ; le pH peut alors s'abaisser d'une façon disproportionnée au taux de l'acidité de titration; l'amortisseur serait forcé. Nous n'émettons cette hypothèse que pour faire jouer dans un exemple ces deux conceptions différentes et irremplaçables l'une par l'autre, d'acidité totale et d'acidité ionique.

La solubilité de nombreux sels urinaires est régie par l'acidité ionique, quelle que soit la quantité d'ions H non dissociés en réserve, qui n'entrent pas directement en action. On sait depuis longtemps qu'on ne trouve des cristaux d'acide urique que dans des urines acides, alors qu'on n'y saurait rencontrer des phosphates ammoniaco-magnésiens ou tricalciques.

S'il existe une sensibilité spéciale de la vessie ou de l'urètre à l'acidité urinaire, c'est encore le pH qu'il faut exprimer, car il est la mesure même de la causticité.

Sang. — L'acidité de titration du sang ne donne pas de renseignements pratiquement utilisables (Clogne). Le sang est un liquide dont la puissance tampon est considérable et dont le pH varie dans des limites très étroites. C'est ce pH qu'il est intéressant de connaître en biologie; c'est lui en effet qui agit vraisemblablement sur les centres respiratoires et règle l'élimination pulmonaire du CO^2; c'est son abaissement (vers l'acidité) qui produit le coma acidosique, c'est à son élévation qu'est due la tétanie de l'alcalose.

Il y a dans tous ces cas une action directe de l'acidité ionique sur le système nerveux moteur qui n'est pas sans analogie avec l'action des solutions acides ou alcalines sur les nerfs sensitifs. Cette qualité s'appelle alors *causticité*; elle est due, elle aussi, à la quantité d'ions H en OH libres, dissociés (c'est-à-dire au pH), et non à la masse totale des ions (c'est-à-dire à l'acidité de titration).

Suc gastrique. — Avant que la notion de l'acidité ionique ne fût vulgarisée on mesurait le pH du suc gastrique. Les réactifs dits de l'acide chlorhydrique libre ne sont que des indicateurs colorés de pH. Ils virent à une acidité qu'atteint l'HCl fortement dissocié, et non les acides faibles. On peut admettre, en pratique, que le dosage volumétrique au réactif de Topfer-Linossier donne la concentration en ions H aussi fidèlement que la détermination du pH, car à ces zones d'acidité forte les tampons n'agissent pas. Au contraire, si l'on veut rechercher quelle quantité d'acide a été sécrétée et s'est combinée aux protides dont l'action-tampon est considérable, la notation du pH sera peu intéressante, cette quantité sera donnée par la titration. La méthode de Linossier trouve donc après coup sa justification théorique.

Si l'on s'inquiète au contraire du pouvoir digestif d'un chyme gastrique donné, c'est le pH qui en fournira la mesure exacte. Vis-à-vis de la pepsine le pouvoir digestif est déterminé uniquement par le pH du milieu. C'est également le pH qui règle le réflexe d'ouverture et de fermeture du sphincter pylorique.

Contenu intestinal. — Nous verrons plus loin quelle importance le pH possède vis-à-vis de l'activité des enzymes et le développement des microbes, et ces deux éléments jouent précisément un rôle de premier ordre dans l'intestin. C'est la réaction acide, le pH provoqué par les fermentations qui est un des meilleurs excitants du péristaltisme. D'autre part, il n'est pas invraisemblable qu'une alcalinité (pH élevé) trop forte, produite par des putréfactions ammoniacales soit irritante pour la muqueuse. Dans ces cas, l'acidité de titration n'est pas à envisager ; seul le pH importe, seuls les ions H, dissociés, libres, peuvent agir sur la muqueuse.

Par contre, si dans l'étude d'un bilan acido-basique, on se contentait de prendre le pH des excréta, on n'obtiendrait qu'une valeur inutilisable ; seule, la titration fournirait le total des ions H ou OH soustraits à l'organisme par les fèces.

Enzymes, microbes. — Ici, l'acidité totale de titration est totalement dénuée de signification. Les ferments (amylases, trypsine, pepsine, etc.) ont un optimum d'activité à un pH assez strictement défini. Seuls les ions libres la règlent, peu importe que le milieu contienne une quantité plus ou moins grande d'ions H en réserve. Il en est de même des microbes, des champignons, des végétaux. Il est néanmoins nécessaire, *pour que leur activité ou leur croissance continue*, que les ions H ou OH produits ou utilisés par cette activité ou cette croissance soient au fur et à mesure remplacés ou neutralisés, sans quoi le phénomène s'arrêterait aussitôt. En un mot, il faut que le milieu contienne une réserve prête à fournir de nouveaux ions dissociés ; il faut que le pH soit assuré par un système tampon.

En résumé, de tous ces exemples il ressort que l'idée de quantité est représentée par le dosage titrimétrique; que l'idée de qualité est donnée par le pH ; c'est une *qualité chiffrée*, très bien exprimée d'ailleurs par le terme *concentration* en ions hydrogène. Dans les solutions tampons tels que les liquides biologiques (sauf le suc gastrique), il ne faut pas plus confondre ces deux notions qu'on ne confond la pression de l'eau et la masse qu'en contient un réservoir.

Lorsque la conception du pH est familière à l'esprit, elle permet de saisir certains aspects de la biochimie avec tant de clarté et d'aisance qu'un peu d'emballement est inévitable. Ne faut-il pas freiner un peu ?

1. Pour que cette mesure fût plus vraie encore, il faudrait tenir compte de l'ammoniaque formée par le rein pour neutraliser ces acides.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

(1924)

Florentin (P.). ***Recherches expérimentales sur la biligénie pigmentaire normale et pathologique.*** — L'étude de la rate et du foie des batraciens, de la rate des mammifères permet à l'auteur de confirmer que le pigment biliaire se produit dans l'organisme, aux dépens de l'hémoglobine et du stroma globulaire, sans l'intervention de la cellule hépatique. Le pigment parvient entièrement élaboré au niveau de la cellule hépatique, et à l'état de pigment oxydé (biliverdine).

La pigmentogénèse s'effectue : 1° dans le cytoplasme des grandes cellules dont la souche paraît identique : cellules migratrices (pigmentophores migrateurs) ou cellules fixes (cellules pigmentées de la pulpe rouge splénique, cellules de Kupffer). Lorsque l'érythrophagie constitue la phase initiale du processus biligénique, on peut suivre dans les pigmentophores les diverses étapes de la dégradation de l'hémoglobine (pigment ferrugineux, pigment biliaire).

2° Dans les vaisseaux sanguins eux-mêmes, le globule rouge subit dans les sinus spléniques, ou dans les vaisseaux du foie (chez la salamandre par exemple), la dégénérescence biliverdinique qui atteint tous ses éléments constituants : pigment et stroma. Dans ces cas de dégénérescence intravasculaire on ne peut mettre en évidence le fer éliminé.

La cellule hépatique excrète le pigment. Ce dernier, lorsqu'il est à l'état de granulations, est capté par la cellule de Kupffer, tout comme une matière colorante inerte : grains de bleu de méthyle ou d'encre de Chine. Le pigment ultra-miscroscopique semble traverser les cytoplasmes par un simple phénomène osmotique.

Le pigment capté par la cellule de Kupffer est désagrégé par elle, il traverse alors le cytoplasme de la cellule hépatique.

Un autre phénomène se surajoute à ce simple passage de pigment biliverdinique dans la cellule hépatique, la réduction du pigment biliaire. Le pigment biliaire est excrété sous forme de bilirubine très peu colorée. Il n'apparaît coloré que dans les gros canaux extérieurs du foie et dans la vésicule biliaire.

A l'état pathologique le pigment biliaire se forme dans tout l'organisme aux dépens du corps entier du globule rouge. L'érythrophagie ne joue plus le premier rôle, elle est évidemment exagérée dans plusieurs organes (foie, rate), mais elle s'accompagne d'une pigmentogénèse intravasculaire plus accentuée.

Florentin admet que tout globule rouge, qui a émigré dans un organe ou un vaisseau par suite d'une congestion due à l'infection, est voué à la dégénérescence biliverdinique. De plus l'infection accentue les phénomènes hémolytiques.

La cellule hépatique excrète donc le pigment suivant le mécanisme précédemment décrit, mais ses propriétés réductrices et solubilisantes sont modifiées par l'intoxication; il en résulte une imperméabilité relative qui se traduit par le syndrome ictère.

Après avoir envisagé la rétention pigmentaire : passive, lorsque la cellule hépatique ne suffit pas à sa tâche, vu l'abondance de pigment à éliminer (ictères hémolytiques) ; active, lorsque la même cellule a été modifiée par des agents pathogènes ; l'auteur rapporte encore plusieurs observations de biligénie extra-hémoglobinique s'opérant aux dépens soit des noyaux de la cellule hépatique embryonnaire ou adulte, soit des cellules d'origine mésenchymateuse, la cellule cartilagineuse par exemple. Ces quelques cas de biligénie peuvent peut-être orienter la pathogénie d'ictères d'origine inconnue, dans lesquels on ne peut incriminer la destruction sanguine.

L. Cornil.

LES

GRANDS ACCÈS FÉBRILES
A TYPE PALUDÉEN
AU DÉCOURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR
G. CAUSSADE et H. LE RASLE.

Au moment de la défervescence ou au début de la convalescence de la la fièvre typhoïde, peuvent survenir de grands accès fébriles remarquables par l'amplitude de leurs oscillations. La symptomatologie de ces accès rappelle, à s'y méprendre, ceux de l'accès paludéen à types biquotidien, quotidien et tierce. A notre avis, il n'y a pas de confusion possible et une étude minutieuse des cas observés par nous et de cas semblables publiés par L. Bouveret et son élève Jacquemin ne laissent aucun doute à cet égard. On comprend *a priori* la nécessité de connaître ces modalités cliniques de la fièvre typhoïde, non seulement pour éliminer toute idée de paludisme, et pour éviter une médication intempestive par la quinine, mais aussi pour rejeter toute notion de suppuration et considérer de tels accès fébriles, tout impressionnants qu'ils soient, comme des facteurs sans

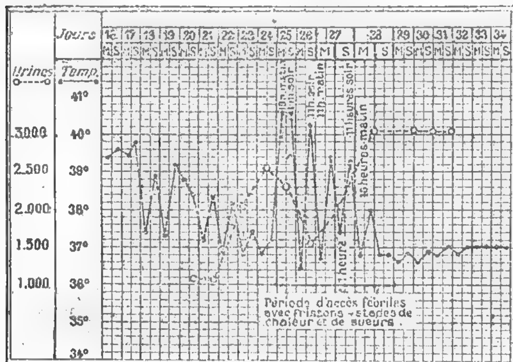


Fig. 1. — Observation I.

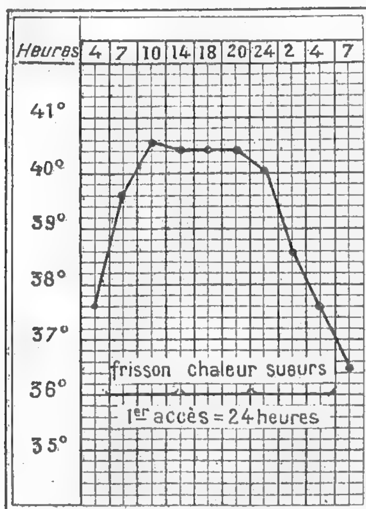


Fig. 2. — Observation I (25e jour).

gravité; ils ne retardent, en effet, que légèrement la convalescence, ne portant, du moins, d'une façon apparente, aucune atteinte sérieuse à l'organisme. Reste à déterminer leur pathogénie.

C'est un problème auquel nous n'avons pu nous attaquer en raison des circonstances où nous observions nos sujets.

Notre étude reste donc purement clinique et s'appuie sur les observations suivantes.

L'une de nos observations, ancienne, a été recueillie à l'hôpital Necker en 1897; elle nous est personnelle :

Pierre J..., 21 ans, entre le 22 Août 1897 à l'hôpital Necker au troisième jour d'une fièvre typhoïde; son tableau clinique reste classique jusqu'au quinzième jour; on note seulement les quatorzième, dix-huitième et dix-neuvième jours, des fléchissements passagers et légers de la température. Séro-diagnostic positif (B. d'Eberth au centième).

La défervescence est en *lysis les vingt-troisième et vingt quatrième jours*, la diurèse atteint et dépasse 2 litres. Une épistaxis ce jour-là. Le pouls est ralenti. Le *vingt cinquième jour*, la fièvre s'élève dès 4 *heures du matin* (37°6) pour atteindre 39°6 à 7 heures (fig. 1) Un bain froid est donné à ce moment; à la sortie du bain, le malade « n'arrive pas à se réchauffer », dit-il, ses pieds sont froids, bien que la peau du thorax donne au toucher la sensation d'une chaleur intense. A 7 h. 1/2 un violent frisson saisit le malade, tout son corps est secoué par des tremblements musculaires et les dents s'entre-choquent en claquant avec force. De 10 heures du matin à 10 heures du soir, la température se maintient entre 40° et 40°6 et ce n'est qu'à midi que le frisson cesse (durée quatre heures et demie) (fig. 2) ; il est remplacé par une sensation de chaleur qui va s'accentuant pendant l'hyperthermie; à celle-ci succèdent des sueurs profuses qui baignent les draps durant dix-huit heures. La quantité des urines émises ce jour-là (2.300 gr) est en diminution de 200 gr. sur celle des jours précédents. Dans la journée, la coloration jaune clair de ces urines est remplacée par une teinte rougeâtre et le dépôt sédimenteux est tel qu'on recherche le pus dans les urines. Cet examen est négatif, pas d'albuminurie, pas d'hématurie, pas d'hémoglobinurie.

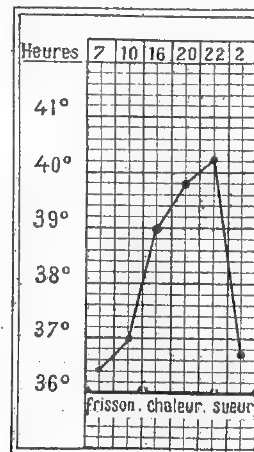


Fig. 3. — Obs. I. 2e accès, durée 8 heures (26e jour).

Le lendemain (vingt-sixième jour), de minuit à 7 heures, la fièvre s'abaisse progressivement et descend finalement à 36°5, les urines deviennent claires et abondantes. Mais dans la soirée de ce même jour, vers 16 heures, la température s'élève de nouveau pour atteindre 40°9 à 22 heures (fig. 3). Pendant son ascension, le sujet éprouve le même frisson que le jour précédent; cependant ce frisson est moins intense et moins prolongé, et, aussitôt son maximum atteint, la température baisse rapidement pour se chiffrer à 36°7.

Le vingt-septième jour, la fièvre apparaît le *matin* à 11 heures, elle s'élève aussitôt à 39°4, et retombe à 37°4 à 13 heures (fig. 4). Mais le soir même de ce vingt-septième jour, la fièvre, sans avoir touché la normale, remonte, entre 16 heures et 22 heures, jusqu'à 39°3 pour redescendre rapidement à minuit à 37°2 et le lendemain (le vingt-huitième jour) à 36°8.

Le vingt-huitième jour, il n'y a qu'une simple esquisse d'accès fébrile à 10 heures (37°8) survenue pendant une heure environ. C'est le dernier accès et, après lui, l'apyrexie fut définitive. Les stades de frisson, chaleur, sueurs accompagnaient chaque accès.

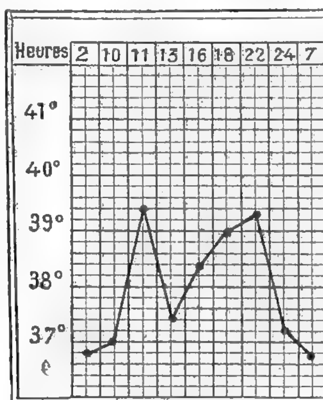


Fig. 4. — 3e accès. Accès bi-quotidiens, chacun avec stades de frisson, chaleur et sueurs. Durée du 1er accès : 2 heures; durée du 2e accès : 9 heures (27e jour).

Les jours suivants, la bradycardie (60) remplaçait la tachycardie qui, pour l'accès le plus violent (le premier), s'est chiffrée à 188, l'hypothermie s'installait pendant plusieurs jours et une polyurie de trois litres apparaissait et persistait pendant le même temps. La convalescence était définitive au bout de cinq jours et le sujet sortait de l'hôpital après avoir été soumis pendant encore quinze jours à notre observation, sans que, pendant toute cette période (aussi bien d'ailleurs que pendant toute celle des accès pseudo-palustres) aucun abcès, ni aucune suppuration n'ait été constatée.

Voici donc cinq accès fébriles survenus en période de lysis, tous ont les trois stades classiques de frissons, chaleur, sueurs; ils s'atténuent en se répétant, mais leur durée est variable (successivement vingt-quatre heures, huit heures, deux heures, neuf heures, une heure), l'apyrexie est complète après chaque accès, sauf pour le troisième; sur cinq accès, trois sont matinaux.

Rien ne permet de penser à une association typho-malarienne (sujet n'ayant jamais quitté la France, pas de paludisme dans son pays d'origine, aucun paludéen dans les salles pendant l'évolution de la fièvre typhoïde, aucun moustique dans les environs).

Voici une deuxième observation, toute récente, qui met en évidence les mêmes faits, bien que les accès fébriles soient ou plutôt semblent compris dans le stade amphibole :

Mlle V..., âgée de 16 ans, est soignée en Janvier 1924 par le Dr M..., à Paris, dans le XIXe arrondissement, pour une fièvre typhoïde (rate augmentée de volume, bronchite légère et sans expectoration, diarrhée légère).

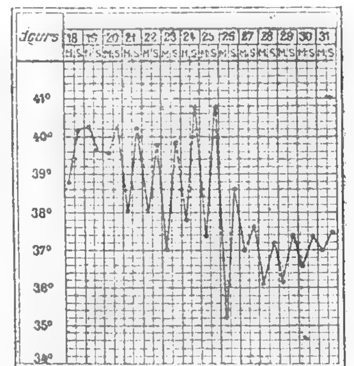


Fig. 5. — Observation II.

Du septième au dix-neuvième jour la fièvre se maintient autour de 40° (fig. 5). Le séro-diagnostic pratiqué le vingtième jour est positif pour l'Eberth à 1 pour 200 (il y a coagglutination à 1/40 pour le para A). Bien que faite tardivement (vingtième jour), une hémoculture est positive et l'épreuve des différents milieux montre qu'il s'agit uniquement du bacille d'Eberth.

Le vingtième jour, des oscillations thermiques, absentes jusque-là, apparaissent. Elles sont quotidiennes; elles ne sont pas tout d'abord franchement pseudo-palustres, mais après chaque oscillation, des sueurs profuses inondent le lit. Les trois derniers accès (vingt-quatrième et vingt-cinquième jours) sont impressionnants : frissons avec tremblements généralisés et intenses, puis chaleur considérable, et enfin sueurs. Le frisson dure de dix minutes à un quart d'heure, la sensation de froid n'est pas excessive, le sujet n'en est pas incommodé outre mesure. « J'ai froid », disait-elle, mais les sueurs étaient si profuses qu'elles nécessitèrent à plusieurs reprises le changement de draps.

La fièvre atteignait son acmé *au milieu de la journée*, et descendait au-dessous de la normale le matin suivant. Dans ce cas, tous les accès étaient vespéraux, le pouls battait entre 105 et 115. La diurèse oscillait entre 800 et 1.200.

C'est le vingt-cinquième jour que se produisit le dernier accès, il fut vraiment vertigineux; de 37°3, la température bondit d'un coup jusqu'à toucher presque 41°, puis ce fut la chute brusque à 35°2 le lendemain matin. Cette hypothermie était de bon augure; le vingt-sixième jour, la température se chiffrait à peine à 38°7 et c'était la guérison. Dans la suite, il n'y a plus eu d'oscillations fébriles, ni frisson, ni sudation; la guérison était définitive.

Notons que pendant tout le « stade critique » les selles ont été normales, l'abdomen était souple, nullement douloureux.

Aucune suppuration, ni aucun élément anormal dans les urines.

A la rigueur, cette dernière observation peut prêter à la critique : on peut objecter, en regardant la courbe thermique, qu'il ne s'agit là que d'un « stade amphibole » particulièrement exagéré, succédant à un plateau typique, et suivi d'une défervescence brusque en deux échelons les vingt-cinquième et vingt-sixième jours.

Mais ce sont les phénomènes connexes : frissons, chaleur, sueurs, qui donnent une physionomie vraiment particulière à ces grands accès fébriles et les individualisent.

Ultérieurement (quatre mois après la défervescence), la rate était redevenue de volume normal, aucun accès fébrile ne fut constaté, pas d'anémie; Mlle V... n'a jamais quitté Paris (XIXe arrondissement), aucun moustique n'est signalé dans la région,

et, de plus, les accès pseudo palustres ont eu lieu en hiver. Il ne peut donc être question de paludisme.

En résumé : 6 accès successifs, quotidiens, tous vespéraux, de la durée d'un nycthémère au plus; ce sont les deux derniers accès qui sont les plus élevés et les plus violents.

Voici à présent le résumé de quelques observations prises dans deux mémoires de L. Bouveret et Jacquemin. Leur étude nous permet de voir à quels moments sont susceptibles d'apparaître ces accès pseudo-palustres au décours de la dothiénentérie : défervescence et convalescence. Bien qu'à l'époque de la publication des mémoires de L. Bouveret et de Jacquemin, le séro-diagnostic fût inconnu, ou peu pratiqué, les observations cliniques sont suffisantes pour affirmer qu'il s'agissait bien de fièvre typhoïde, et seulement de fièvre typhoïde. Le cas le plus simple est celui de la deuxième observation de L. Bouveret; il *s'agit d'un seul accès « critique » précédant la défervescence.*

Observation III (Observation II, Bouveret). — Il s'agit d'une femme de 33 ans, entrée le onzième jour d'une fièvre typhoïde classique, au cours de laquelle aucune complication grave n'apparaît en dehors de quelques métrorragies dues à un fibrome.

Le trente-cinquième jour, alors que cette typhique était devenue presque complètement apyrétique, elle

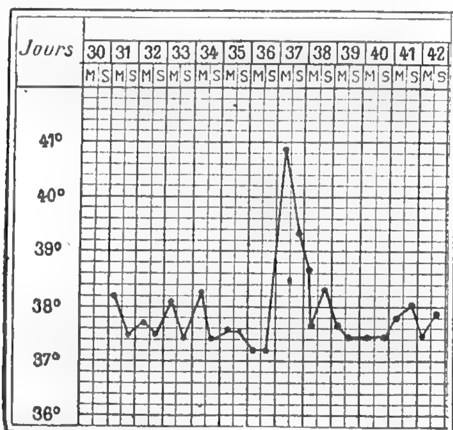


Fig. 6. — Observation III.

ressent un violent frisson *matinal*, avec claquements de dents, tremblements des membres. De 37°2 où elle était la veille au soir, la température monte à 40°9. Le pouls est à 120, il est faible (fig. 6).

La température redescend en rapides échelons autour de 39° le lendemain, elle s'abaisse à la normale, malgré une ébauche de phlébite survenue trois à six jours après l'accès. Sortie neuf jours après l'accès fébrile.

Ces accès sont nombreux et presque subintrants dans l'observation suivante (obs. IV de Bouveret), elle rappelle notre première observation : nombreux accès fébriles, apparition de ces accès alors que la fièvre va cesser, et, les accès terminés, la guérison est assurée.

Observation IV. — M. J..., 27 ans, présente tous les signes classiques de la fièvre typhoïde (céphalée, douleurs dans la fosse iliaque droite, bronchite légère, sans expectoration, puis diarrhée, hypertrophie de la rate, taches rosées, une certaine discordance entre le pouls et la température, cette dernière évolue entre 39° et 40°.

Depuis le *vingt-septième jour*, la fièvre diminue et oscille autour de 38°, il n'y a presque plus de symptômes typhiques.

Le *trente-quatrième jour*, la température est à 38°6; brusquement dans l'après-midi le patient est pris d'un frisson violent, prolongé, et le soir, la température monte à 41°; dans la nuit, sueurs abondantes. Le lendemain, hypothermie à 36°2 sans signes inquiétants : abattement, mais facies non altéré (accès vespéral).

Le trente-sixième jour : 39°4 sans frissons (accès matinal) (ébauche d'accès).

Le trente-septième jour, 40°8 sans frisson, sueurs, accès matinal; durée de l'accès, dix-huit heures environ (fig. 7).

Le trente-huitième jour, apyrexie matinale.

Le trente-neuvième jour, quatrième accès, frisson d'une extrême violence avec claquements des dents et tremblements des membres; quelques instants après le début du frisson, la température monte à 41°1; le patient est inquiet mais non angoissé. Aucune sensation de douleur; l'exploration des tissus et des organes est négative, et l'analyse des

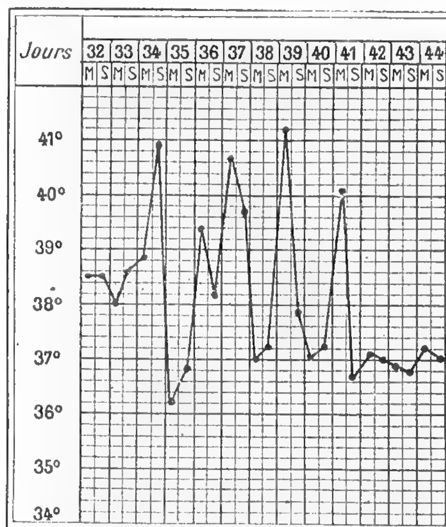


Fig. 7. — Observation IV.

urines est aussi négative. L'accès ne dure pas longtemps, dans l'après-midi surviennent des sueurs copieuses et à dix-sept heures la température est déjà tombée à 37°9. La chute thermique continue dans la nuit.

Le quarantième jour, hypothermie toute la journée (36°5-36°7).

Quarante et unième jour, nouvel accès matinal (le cinquième) avec frisson moins intense que le précédent. Température 40°1. La température retombe le soir au-dessous de la normale (36°7) et se relève au-dessus de 37° pendant quelques jours; guérison définitive huit jours après.

Ainsi donc, chez ce sujet, il n'y a pas eu similitude complète dans tous les accès; les uns ont été violents, très hyperthermiques et se sont accompagnés de toutes les réactions fonctionnelles des gros accès palustres : les autres sont moins intenses, moins réactionnels en quelque sorte et moins hyperthermiques, et, fait digne d'être retenu, ces derniers s'intercalent entre les premiers. Il n'y a donc pas progression, ni régression progressive si on peut ainsi s'exprimer.

La lecture de la courbe thermique montre en effet d'une manière nette : 1° deux gros accès (premier, 41°, quatrième, 41°) séparés par deux accès de moindre envergure.

2° L'individualité de trois accès (deuxième, quatrième et cinquième) en ce sens qu'ils se déclenchent sur une température normale ou au-dessous de la normale et que deux d'entre eux (quatrième et cinquième) sont réellement isolés dans la courbe thermique (déclenchement de l'accès sur une température normale et chute de la température au-dessous de la normale).

3° Sur cinq accès, trois sont matinaux et deux vespéraux. Des deux accès les plus violents (premier et quatrième), l'un est vespéral, l'autre matinal; à ce point de vue, il n'y a donc pas de similitude avec l'accès paludéen.

4° Les types fébriles observés le plus souvent sont tierces (quatre sur cinq).

Observation V (Bouveret). — Elle est intéressante non seulement par la survenue de deux accès pseudo-palustres en période d'apyrexie (quarantième et cinquante et unième jours à dix jours d'intervalle), *mais surtout par leur apparition à la fin d'une véritable rechute.* Cette *rechute* a débuté vers le vingt-sixième jour par une nouvelle éruption de taches rosées et par une recrudescence de la température sans aucun phénomène typhique grave et sans complication. Malgré cette rechute et malgré ces accès fébriles, l'état général est resté satisfaisant. Aucune lésion typhique, ni aucune infestation paludéenne n'a pu expliquer ces accès pseudo-palustres. Comme dans toutes les observations de ce genre, est reproduite la triade réactionnelle : frissons, chaleur, sueurs.

Voici une jeune femme de 25 ans, qui a contracté sa fièvre typhoïde dans une famille où elle est gouvernante et où quatre enfants ont été atteints simultanément de la même infection. Entre le vingt-quatrième et le vingt-septième jour, l'apyrexie survient, c'est la guérison d'une fièvre typhoïde qui a évolué au début entre 40° et 40°8, et ultérieurement entre 38°4 et 38°6 avec : taches rosées, diarrhée, congestion hypostatique des deux bases pulmonaires, très léger épanchement pleurétique à gauche, avec une ascension à 39°2 de la durée de cinq jours (en l'absence de tout examen cytologique, la tuberculose ne semble pas être en cause), hypertrophie splénique; durée de la fièvre typhoïde : 25 jours, rechute le vingt-huitième jour : taches rosées. Durée de la rechute, deux jours, sans aucun caractère de gravité.

Le lendemain de l'apyrexie (le vingt-neuvième jour) frisson avec tremblements des membres et claquements des dents. Fièvre : 40°3; sueurs pendant la nuit. *Début de l'accès le matin vers neuf heures.* Chute à 38°4 le lendemain matin. Durée de l'accès : vingt heures.

Pendant neuf jours, quelques oscillations irrégulières, puis la fièvre tombe au bout de neuf jours; apyrexie.

Mais le lendemain matin, c'est-à-dire dix jours après le premier accès (le onzième jour de la rechute) nouveau frisson moins intense que le premier, l'accès fébrile est également plus court. La température ne dépasse pas 39°5 et tombe à la normale pendant plusieurs jours; ultérieurement, petites poussées (38°) pendant cinq jours, et, aussitôt, apyrexie complète et définitive.

Donc, à la fin d'une rechute : deux accès pseudo-palustres matutinaux dont l'un (le premier) assez violent qui dure vingt heures; type tierce.

En dernière analyse, les accès pseudo-palustres peuvent chevaucher, apparaître à la défervescence et se succéder à intervalles irréguliers au cours d'une reprise ou d'une rechute; c'est certainement l'éventualité la plus complexe.

Observation VI (Obs. II de Bouveret). — Homme, 40 ans, fièvre typhoïde typique; pendant dix-huit jours on a noté des épistaxis, de la diarrhée, des taches rosées sur l'abdomen, du gargouillement de la fosse iliaque droite. Notons qu'au début, au moment où le diagnostic *était hésitant, du bromhydrate de quinine a été administré.*

Le dix-huitième jour, au moment où une chute par lysis semble devoir se produire, un frisson intense survient dans la *soirée*, secoue le sujet, fait claquer ses dents : il dure une heure. La fièvre atteint 40°5; puis, après une sudation copieuse, elle tombe en douze ou quatorze heures à 38°4. Le lendemain matin, et après un crochet (38°7), elle s'arrête à 37°5 le surlendemain. *Cet accès est donc de durée moyenne.*

Ensuite, reprise des allures classiques de la fièvre typhoïde, pendant six jours. Le vingt-cinquième jour, *nouvel accès fébrile* à caractères toujours pseudo-palustres, mais moins élevé (40°4) avec frissons, chaleur, sueurs abondantes, durée : *douze heures* (fig. 8).

Pendant l'accès : tachycardie et diminution de la diurèse; mais ni avant, ni après l'accès, aucun signe, ni aucun symptôme morbide, ni cérébral, ni thoracique, ni abdominal, ni urinaire, pas d'ataxo-adynamie, pas de sécheresse de la langue qui est humide; par contre, les *taches rosées persistent*, il y a une légère bronchite et une congestion hypostatique des deux bases pulmonaires. Le *bromhydrate de quinine* administré antérieurement est continué.

Le vingt-septième jour (deux jours après le deuxième accès) un nouvel accès fébrile survient; prenant son point de départ à 39° il atteint 41°5 (*c'est le chiffre le plus élevé constaté jusqu'ici dans les observations* recueillies par nous); notons *que la quinine a été prise les jours précédents.*

Cet accès est *vespéral* et il a tous les caractères d'un accès palustre auquel seulement on peut le comparer en l'absence de toute rétention purulente et de tout autre septicémie. *Il faut remarquer enfin que, comme dans l'observation II, ce sont les deux derniers accès qui sont les plus hyperthermiques.* En effet, à ce troisième accès succède quatre jours après (trente-deuxième jour) un quatrième accès vespéral; celui-ci est le plus intense. Et, en sus, il est plus fébrile que le précédent; le frisson dure plus d'une heure et demie avec une telle violence que les couvertures sont projetées en l'air et que tout le lit est violemment secoué : l'hyperpyrexie = 41°7. C'est la première fois que, en même temps que l'accès, nous

constatons, en plus des frissons, de la sensation de chaleur et des sueurs, nous constatons, disons-nous, d'autres symptômes réactionnels : la respiration est accélérée et anxieuse, le pouls est à 140, les vomissements sont fréquents et la prostration est extrême.

Durée du stade de chaleur et de la période pyrétique : douze heures à la suite desquels les sueurs profuses recouvrent tout le corps ; chute de la fièvre à 37°4.

Une injection de 1 gramme de bromhydrate de quinine avait été pratiquée sous la peau un jour auparavant.

La guérison est obtenue le 38e jour après une ondulation thermique de quelques jours qui est sous la dépendance d'un épanchement pleural, petit et passager, n'entravant en rien la convalescence ni la guérison qui était définitive en moins d'une semaine et demie. Dans ce cas, les accès s'espacent (5, 3, 5 jours) suivant un rythme inaccoutumé ; et ils appartiennent à une fièvre typhoïde dont la courbe est plusieurs fois brisée, mais dont chaque reprise n'a pu être expliquée par aucune complication, ni par le paludisme (inefficacité de la quinine). Et il y a, en outre, dans cette observation, un fait à souligner : c'est que, malgré l'administration de la quinine, le dernier accès est le plus violent, le plus hyperpyrétique (près de 42°) et le plus réactionnel. On peut donc conclure que ces accès pseudo-palustres ne s'affaiblissent pas toujours en se répétant. Enfin, dans cette observation VI, les accès sont tous vespéraux.

Du point de vue didactique, nous envisagerons successivement ces accès sous les trois aspects suivants :

1° Epoque d'apparition par rapport à la fièvre typhoïde;

2° Leur mode de succession;

3° Leurs caractères fébriles.

1° *L'époque d'apparition.* — *a*) En général au moment même de la défervescence ; *b*) parfois les accès se confondent avec le stade amphibole (obs. II); *c*) ils annoncent le plus souvent la convalescence ; *d*) ils sont en quelque sorte incorporés dans l'évolution même de la fièvre typhoïde à allures irrégulières (obs. VI); *e*) ils apparaissent après une rechute (obs. V) et, dans ce cas, ils sont répétés à 9 jours d'intervalle. Ils surviennent sans cause déterminée.

2° *Mode de succession.* — Type biquotidien, rare; quotidien, le plus fréquent; tierce, rare; à intervalle de plus de 5 jours, très rare. Le dernier type a été constaté dans un seul cas (obs. VI) où l'évolution de la fièvre typhoïde était semée de reprises que l'accès pouvait à la rigueur annoncer.

3° *Accès envisagés en eux-mêmes.* — Les réactions sont classiques et constantes (frissons, chaleur, sueurs). Une seule fois (obs. VI, 4e et dernier accès), aux symptômes réactionnels classiques se sont ajoutés des troubles respiratoires, digestifs et généraux. La fièvre dans ce cas avait atteint près de 42°. Comme dans les accès paludéens, la fièvre peut parfois précéder le frisson (4 heures, obs. I, premier accès). En général, le frisson dure un quart d'heure, une demi-heure, plusieurs heures. L'accès fébrile dure une heure, six heures, douze heures, vingt-quatre heures. Donc, il y a des accès courts, moyens et longs; l'hyperthermie atteint 39°, 40°, 41° et parfois au-dessus (environ 42°); chez un même fébricitant, le nombre des accès varie de 1, 4, 5, 6; les chiffres 4 et 5 sont les plus fréquents.

Les accès en se répétant diminuent d'intensité, mais l'inverse s'observe aussi (obs. II et VI où les deux derniers dépassent 40° alors que les premiers étaient moins élevés); en outre, les plus hauts clochers surgissent irrégulièrement (obs. IV où sur 5 accès les premiers (41°) et le quatrième (41°2) sont les plus élevés.

Donc, chez un même sujet, l'intensité de ses accès est variable par rapport à leur ordre d'apparition ; leur cause efficiente peut, dans la série des accès que subit ce sujet, aussi bien s'atténuer que s'exagérer. Et la quinine n'a aucune action sur ces variations, exemple : l'observation VI, où malgré cette médication, sur quatre accès, le dernier fut le plus violent et le plus hyperpyrétique (environs de 42°) ; ce fut même le plus violent de tous les accès des 6 observations que nous avons résumées.

Le plus souvent l'apyrexie et l'hypothermie séparent les accès les plus hauts. Ils sont donc en quelque sorte bien isolés. Il est rare qu'un accès prenne pour base une hyperthermie plus ou moins prononcée.

La fin de l'accès se juge par les sueurs et par l'hypothermie qui est parfois très brusque et parfois très basse (35°2) ; cette hypothermie est proportionnelle à l'hyperthermie, d'où une oscillation de 6°, mais à la fin de l'accès, la température peut s'arrêter au-dessus de la normale, et, par échelons, elle peut osciller ensuite, pendant quelques jours, aux environs de 38°. La polyurie est fréquente, à la fin de l'accès, mais quand les accès sont répétés, la polyurie fait défaut et, ceux-ci terminés, la polyurie est assez prononcée pour se chiffrer à 3 litres, ce taux d'urines se maintenant pendant plusieurs jours (obs. I).

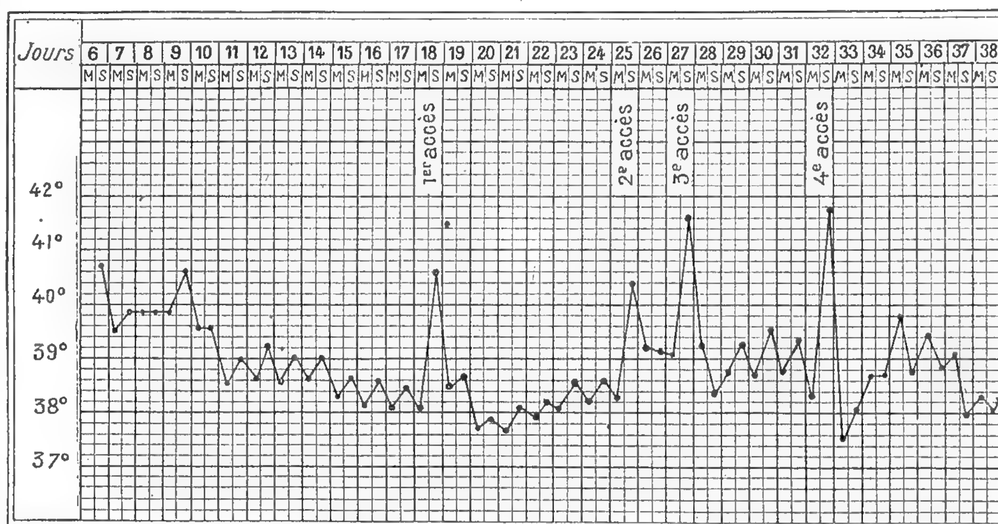


Fig. 8. — Observation VI.

C'est ainsi que s'annonce la convalescence, la guérison est la règle. Le pronostic est toujours favorable. Donc, aucune gravité de ces accès même les plus violents.

Il est évident qu'il faut, avant de diagnostiquer de pareils accès, s'enquérir surtout si une cholécystite ou une pyélo-néphrite ne sont pas en cause, et s'il n'y a pas un réveil de paludisme; en pareil cas, la quinine aurait certainement une action efficace sur les accès et la recherche des hématozoaires dissiperait tous les doutes (obs. VI. Inefficacité du bromhydrate de quinine).

Une observation de Frenkel[1], tout en soulevant la question du paludisme suscite, en outre, un autre problème clinique. Cet auteur, en effet, aurait observé au cours d'une fièvre typhoïde (?) 20 accès pseudo-palustres. S'agissait-il d'une association typho-malarienne ? ou d'une fièvre de Malte ? Dans le premier cas, il faut penser à la possibilité de paludisme autochtone dont L. Rivet a publié récemment deux cas intéressants[2]. Dans le second cas, le diagnostic est plus délicat. Aujourd'hui, le séro-diagnostic, dans des cas semblables, lèvera toutes les difficultés, mais l'étude clinique fournit déjà par elle-même des renseignements précieux; pour cela, il faut s'en rapporter à la description de S. Jaccoud[3] qui, en 1885, a décrit « la forme sudorale de la fièvre typhoïde » qui très certainement, par la description de l'auteur, rentre dans le cadre de la fièvre de Malte dont voici les caractères différentiels : origine méditerranéenne, début brusque, sans prodrome, soit par un accès fébrile, pas de taches rosées ou éruption discrète (peut-être due aux sudamina !), pas de troubles intestinaux, constipation au lieu de diarrhée, pas de bronchite, la rate est peu hypertrophiée, le pouls et la fièvre se suivent parallèlement. Comme le dit S. Jaccoud, « toute la maladie est dans la fièvre », et les traits essentiels de cette fièvre sont les suivants : la fièvre est continue et rémittente avec « accès sudoraux »; les accès fébriles le plus souvent ne sont pas isolés ; isolés ou non, ils sont *toujours accompagnés de sueurs très profuses* qui baignent et même inondent constamment le lit du fébricitant. C'est là un trait essentiel et capital *pendant toute la durée de l'infection*; les accès fébriles, quand ils sont paroxystiques, sont parfois très élevés, il est vrai, mais ils ne *présentent* pas toujours, *loin de là, les trois stades classiques des accès palustres*; ces accès fébriles et surtout les sueurs *débutent* avec le début même de la phase clinique de l'infection et cessent le plus souvent avec elle et, fait essentiel, la *fièvre est à peu de chose près la même avant et après les sueurs, et même le thermomètre a été plus élevé même après des sueurs énormes.* Voilà assez de traits spéciaux et assez distincts pour éviter toute confusion avec les accès fébriles pseudo-palustres de la fièvre typhoïde.

Wunderlich[1] n'a pas signalé des accès pseudo-palustres ni à la défervescence, ni dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Cet auteur englobe dans le « stade amphibole » toutes les modalités de la défervescence de la fièvre typhoïde et attribue à ce stade une durée illimitée, avec des paroxysmes fébriles d'une durée plus ou moins longue. Il note cependant des poussées fébriles parfois considérables pendant la convalescence, mais dans celles-ci, il n'y a aucun trait de ressemblance avec celles vraiment impressionnantes que nous venons de décrire.

Seule, d'après Wunderlich, l'hyperthermie les fait reconnaître; les accès peuvent se répéter jusqu'à 3 fois chez le même individu.

S'agit-il du « Nach Fieber » des auteurs allemands? Cette fièvre survient sans cause apparente et la température peut rester élevée de 1° à 3° pendant quelques jours. C'est tout. Rien qui rappelle l'accès pseudo-palustre.

S. Jaccoud est bien le premier auteur qui ait réellement attiré l'attention sur les accès fébriles pseudo-paludéens de la fièvre typhoïde, en 1884[2]. En effet, dans les leçons cliniques de la Pitié de cet auteur, en faisant, d'après nous, la part des cas qui concernent réellement la fièvre de Malte, il y a 2 cas qui, à notre avis, sont bien des fièvres typhoïdes avec accès pseudo-palustres (survenue tardive d'accès pseudo-palustres, hémorragies intestinales, taches rosées, origine parisienne); et l'un de ces cas se rapproche (les hémorragies intestinales mises à part) de l'observation VI de notre publication.

1. Frenkel. — *Lyon médical*, 1892, n° 25.
2. L. Rivet. — *La Presse médicale*, 1923.
3. S. Jaccoud. — Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié (1883-1884). « Sur la forme sudorale de la fièvre typhoïde », p. 570-621, n° 44864 de la bibliothèque de la Faculté de Paris.

1. Wunderlich. — *Path. et Thérap.*, 1856, 2e édition; *Archiv für Physiol., Heilkunde*, 1855, 1857 et 1858. *La température dans les maladies*. Leipzig, 1868, 2e édition, 1870, traduction française par Labadie-Lagrave, 1872, Savy, éditeur. — G. Caussade et H. Le Rasle. « Les grands accès pseudo-palustres survenant à la défervescence de la fièvre typhoïde ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 2 Juillet 1924. Dans cette communication est transcrit le texte même traduit par Labadie-Lagrave.
2. S. Jaccoud. — *Loc. cit.*, p. 589, 590, 591.

L. Bouveret[1] et Jacquemin[2] ont eu ensuite le mérite, en 1892, de préciser la description de ces accès fébriles paroxystiques pseudo-palustres, et d'en montrer nettement les diverses modalités.

En 1900, dans sa thèse faite sous notre inspiration, L. Pourtié[3] résumait cette importante question en y ajoutant une observation personnelle (Obs. I de cet article).

Travail du Service et des Laboratoires de la Clinique du Prof. Widal (Hôpital Cochin).

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE
ET HOQUET SPASMODIQUE
L'HÉRÉDO-ENCÉPHALITE

PAR MM.

Édouard JOLTRAIN et **Jean HUTINEL**

Chef de laboratoire Chef de clinique
à la Faculté de Médecine.

Les rapports entre l'encéphalite et le hoquet sont encore très discutés. Certains auteurs voient entre les deux affections de telles analogies qu'il leur paraît difficile de ne pas les attribuer à un même et unique virus; d'autres, au contraire, font du hoquet épidémique et de l'encéphalite deux affections très différentes de nature, d'allure générale et de pronostic.

La question de l'hérédo-encéphalite, d'autre part, n'a pas encore trouvé de solution définitive depuis que Levaditi, Harvier et Nicolau ont posé le problème expérimentalement, en démontrant que le virus se transmet de la mère au fœtus, en traversant le filtre placentaire.

Enfin, l'on sait que bien souvent l'encéphalite paraît se greffer sur un terrain syphilitique, et l'on a pu se demander quels étaient les rapports entre la syphilis et l'encéphalite : préparation du terrain, analogie des germes, action analogue des virus sur les centres nerveux, ou simplement lésions des mêmes parties du mésocéphale dans les deux maladies expliquant l'apparition d'un syndrome identique dans certaines de leurs formes.

Nous avons pu observer dans le service de notre maître, le professeur F. Widal, et nous avons étudié dans son laboratoire au point de vue clinique et expérimental, un cas susceptible d'apporter des précisions et quelques données nouvelles sur ces différents points.

Voici tout d'abord l'observation de ce malade, avec son histoire clinique complexe et les recherches de laboratoire et expérimentales effectuées au sujet de ce cas.

Observation. — Salomon S..., âgé de 20 ans, mécanicien de son état, entre avec un diagnostic de méningite, à l'hôpital Cochin, dans le service du professeur Widal, le 7 Novembre 1920, parce qu'il éprouve une céphalée atroce et qu'il a une température élevée.

L'histoire de sa maladie est difficile à préciser, parce qu'il répond d'une manière incohérente; par un de ses parents nous apprenons les faits suivants :

Au mois d'Octobre, c'est-à-dire un mois auparavant, il tombe malade à Constantinople, en même temps que sa sœur, il est pris de maux de tête violents, sa température s'élève à 40°, puis assez rapidement son état s'améliore. La sœur, au contraire, est bientôt prise d'un hoquet permanent et intolérable et meurt trois jours après le début du hoquet.

Salomon peut voyager, arrive en France, et quelques jours après son arrivée à Paris, ressent à nouveau les mêmes phénomènes, avec des troubles oculaires, pour lesquels il consulte M. Cantonnet qui diagnostique un trachome avec névrite optique.

A son entrée à l'hôpital, nous trouvons un malade très abattu, ressentant une violente céphalée frontale. La température est à 38°, il n'existe aucune réaction méningée, ni raideur de la nuque, ni Kernig, il n'y a pas d'Argyll-Robertson, tous les organes sont normaux, sauf la rate légèrement hypertrophiée, ce qui paraît être en rapport avec un paludisme ancien accusé par le malade.

Le teint est subictérique, les urines contiennent de l'urobiline, mais la réaction de Gmelin est négative.

Cette céphalée, les troubles oculaires et le subictère font immédiatement penser à la syphilis, dont on recherche les manifestations. Il n'y a ni roséole, ni plaques muqueuses buccales, aucune cicatrice sur la verge, pas de ganglions, mais l'examen de la région anale révèle des excroissances polypiformes, végétantes ressemblant bien à des condylomes spécifiques.

Le Wassermann est pratiqué aussitôt, il est nettement *positif*.

En présence de ces signes, on institue immédiatement une thérapeutique intensive à base de cyanure de mercure et de novarsénobenzol.

La première injection de 0,30 de novarsénobenzol est pratiquée le 18 Novembre et, dès le 19 au matin, surviennent de nouveaux symptômes. La température qui, depuis quelques jours, était descendue à 37°, tend brusquement à remonter à 38°5, puis à 39° avec de grandes oscillations.

Le malade, outre la céphalée toujours aussi intense, se plaint de douleurs dans les jambes, il est surexcité et a un délire diffus, sans systématisation, avec des vomissements. Il n'y a aucun signe de méningite. La ponction lombaire pratiquée donne un liquide eau de roche dans lequel l'albumine est normale. Il n'y aucune réaction cellulaire, on trouve seulement de l'hyperglycorachie.

La réaction de Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien est négative ainsi que le benjoin colloïdal. Dans les urines, il y a une albumine assez abondante, mais sans cylindres.

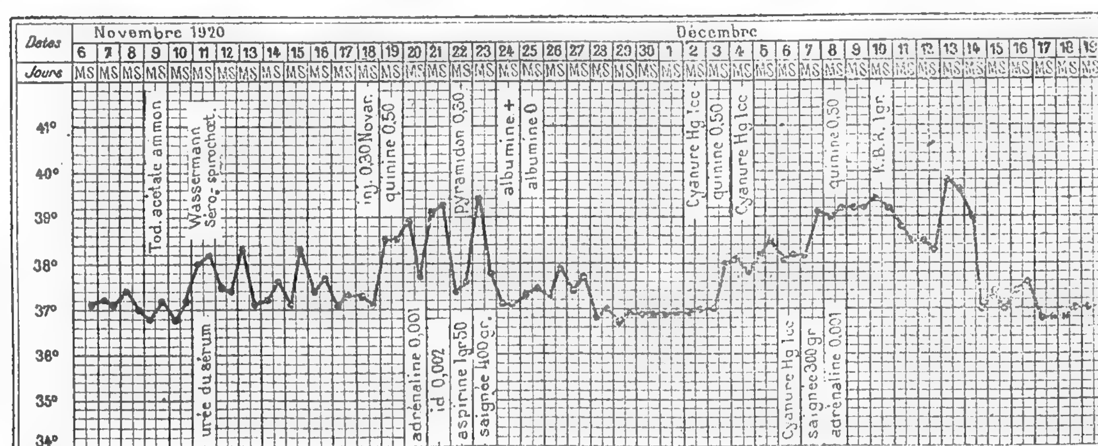
Ces accidents durent huit jours environ. Au bout de ce temps, le malade paraît mieux, tout rentre dans l'ordre et jusqu'au 4 Décembre, il reste sans traitement.

Le 4 *Décembre*, on fait une injection intraveineuse de 1 cmc de cyanure de mercure. Dans la nuit du 5 au 6, des accidents aigus, analogues à ceux observés le 19 Novembre, apparaissent. La céphalée et des vomissements à type cérébral dominent le tableau clinique. Il n'y a pas de délire, aucun phénomène de contracture. La température est à 38°5.

Le 7 *Décembre*, un signe nouveau attire l'attention, c'est un *hoquet intense*, survenant trois à quatre fois par minute, qui a débuté dans la nuit du 6 au 7 et qui d'emblée a été très fréquent. La température dépasse 39°, la face est vultueuse, le malade est très abattu.

Tous les appareils sont normaux, on ne constate rien aux poumons, il n'y a pas de troubles oculaires. Les réflexes existent, cependant plus faibles à droite qu'à gauche.

Le 8 *Décembre*, la température est à 39°, le pouls à 72. Le hoquet est un peu moins fréquent, mais aucune médication n'arrive à le calmer. La compression des globes oculaires et des phréniques au niveau des points sterno-mastoïdiens reste sans effet.



Le 9 *Décembre*, la température est toujours à 39°, les secousses diaphragmatiques sont aussi fréquentes et sont accompagnées de contractures brusques des muscles du cou et par instants de l'orbiculaire des paupières à gauche. Par moments, les crises de contractures se font plus violentes ; on note alors une déviation brutale de la tête et des yeux vers la gauche et de nouveau le malade pousse des cris. Les réflexes sont présents et le rotulien droit est notablement diminué par rapport au rotulien gauche normal.

Dans le but de préciser le mécanisme de ces secousses diaphragmatiques, du hoquet et des cris, nous avons, avec M. Raulot-Lapointe, examiné le malade en pleine crise, à l'écran radioscopique.

Le diaphragme, qui est immobile, se contracte brusquement toutes les cinq à six secondes : les contractions se traduisent par un abaissement des deux coupoles de 2 cm. environ en même temps que se produit une inspiration. Toutes les inspirations ne sont pas accompagnées de cris, ceux-ci ne se produisent que toutes les dix ou douze secondes.

Le plus souvent la cavité thoracique se dilate en même temps que se produit le phénomène et les muscles intercostaux entrent en jeu, mais parfois tout se passe comme si ces muscles, surpris, n'avaient pas le temps de se contracter. Le diaphragme s'abaisse alors brusquement et la paroi thoracique subit un mouvement de retrait comme attirée par le vide pleural. Il y a synchronisme entre les mouvements des deux coupoles.

L'appel d'air brusque, le cri, les contractions se produisent nettement au moment de l'inspiration; le hoquet est inspiratoire.

Ces troubles respiratoires rappellent un des types isolés par P. Marie et contre-indiquent l'idée de pithiatisme qu'on pouvait avoir, en face d'eux, du cri et des contractions.

Le 10 *Décembre*, le malade est traité par des injections d'adrénaline, dont on connaît le rôle dans les troubles du tonus musculaire, des injections de quinine et de morphine. Le hoquet paraît diminuer de fréquence et d'intensité. Les secousses myocloniques persistent au niveau du frontal et de l'orbiculaire des paupières. La déviation de la tête et des yeux continue. Le réflexe rotulien droit est toujours diminué.

Le 11 *Décembre*, le malade peut répondre à quelques questions qu'on lui pose, mais la torpeur est très accusée. La température est à 39°, le pouls petit et mou a 58 pulsations par minute ; des sueurs abondantes se montrent et l'on constate un peu de rétention d'urine.

Le 12 *Décembre*, la température tombe à 38°2, on constate une amélioration notable : il n'y a plus de hoquet, ni de secousses myocloniques. Le malade répond à toutes les questions.

Dans la nuit du 12 au 13 Décembre, le malade est à nouveau repris de hoquet : il a des secousses analogues aux précédentes, il se plaint et pousse encore quelques cris, mais la crise est de courte durée, et les jours suivants la température tombe à 37°, le pouls bat à 70, tous les symptômes disparaissent et le malade sort de l'hôpital le 18 Décembre en apparence complètement guéri.

***

Voici les résultats des examens pratiqués sur le sérum et les humeurs de ce malade.

La réaction de Wassermann du sang est positive. Le séro-diagnostic à la spirochétose, pratiqué à cause de l'ictère, est négatif. La recherche

1. L. Bouveret. — « Sur les grands accès fébriles de la défervescence de la fièvre typhoïde ». *Lyon médical*, Juin 1892, n°s 23-24.

2. Jacquemin. — « De certains grands accès fébriles de la défervescence de la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Lyon, 1896-1897.

3. « Contribution à l'étude des accès fébriles intermittents au décours de la dothiénentérie ». *Thèse*, Paris, 1900.

de l'urée du sérum pratiquée en pleine phase de hoquet est de 0,71, mais il semble bien s'agir là d'une azotémie passagère, car on trouve 0,50 centigr. seulement au moment du départ de l'hôpital. La constante d'Ambard est de 0,09.

Les urines ne contiennent plus que des traces normales d'urobiline, mais il n'y a pas de pigments ni de sels biliaires, même au moment du subictère. Le culot urinaire contient de nombreux urates et des cristaux ammoniaco-magnésiens.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient guère d'albumine (0,20 au Ravaut). Il y a 0,60 centigr. de sucre, ce qui est une notable hyperglycorachie, et quelques très rares lymphocytes, 2 ou 3 par champ. La réaction de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives avec le liquide. Ces résultats sont en faveur de l'encéphalite et contre-indiquent toute idée de spécificité nerveuse.

L'hémoculture est nettement négative, bien qu'ayant été pratiquée au moment de la température la plus élevée (40°).

L'inoculation des urines et du sang au cobaye est restée négative.

1 cmc de liquide céphalo-rachidien est inoculé dans le crâne d'un lapin, en même temps que 1 cmc de liquide céphalo-rachidien normal est inoculé à un animal témoin. Ce dernier ne présente aucun symptôme morbide alors que, sept jours après, l'animal inoculé présente une série de secousses myocloniques, de la déviation de la tête et meurt en quelques jours avec un tableau clinique d'encéphalite.

C'est alors que nous commençons l'étude expérimentale de ce cas.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. — Le 9 *Décembre* nous pratiquons au *lapin* 38 pesant 3 kilogr. 280 une inoculation intracérébrale de 1 cmc du liquide céphalo-rachidien du malade et 1 cmc de liquide normal à un lapin témoin qui d'ailleurs ne présente aucun symptôme morbide.

Le 10 *Décembre*, la température du premier est à 38°, et l'on ne constate aucun fait anormal.

Le 14 *Décembre*, c'est-à-dire le *cinquième jour* après l'inoculation, la température s'élève à 39°5, et le poids diminue. Dès le lendemain, l'animal penche la tête à droite et reste immobile dans sa cage avec des mouvements respiratoires très accélérés.

Du 16 au 19 *Décembre*, le même état se maintient : la température continue à s'élever à 40°5, la tête penche de plus en plus à droite avec une sorte de contracture des muscles de la nuque et du cou, qui opposent une grande résistance dès qu'on veut remettre la tête en place : celle-ci revient instantanément à sa position initiale. Il reste couché sur le côté droit et somnolent pendant de longues heures.

Le 19 *Décembre. La température est à* 40°, mais deux phénomènes nouveaux apparaissent : un vertige analogue au vertige labyrinthique ou cérébelleux se montre, l'animal effectuant brusquement un mouvement giratoire de droite à gauche ; puis les secousses myocloniques. Il semble que l'animal ait, en outre, des irrégularités respiratoires avec secousses diaphragmatiques, rappelant plus ou moins le hoquet.

Le 26 *Décembre*, le lapin a encore maigri, il ne pèse plus que 2 kilogr. 570, le torticolis augmente : l'animal ne fait plus aucun mouvement, il a encore quelques secousses dans les membres inférieurs, puis paraît tomber dans le coma, et meurt dans la nuit.

Nul doute qu'il ait succombé à une encéphalite ou à une affection voisine à virus filtrant.

Le cerveau, d'ailleurs, est examiné ; il présente les altérations caractéristiques de l'encéphalite : les méninges paraissent infiltrées de lymphocytes, et, ce qui semble dominer, ce sont les lésions vasculaires et parenchymateuses. On constate autour des vaisseaux des manchons vasculaires de cellules rondes appartenant surtout au genre lymphocyte.

Une émulsion du cerveau de ce lapin 38, dans du sérum physiologique, est inoculée intracérébralement à deux autres lapins dont l'un (33) meurt subitement après l'opération et l'autre, le lapin (34), présente une histoire clinique des plus curieuses, qui mérite d'être relatée.

Il est inoculé le 30 *Décembre* 1920, pesant 3 kilogr. 650. Le 2 Janvier 1921, il a de la diarrhée, son poil se hérisse, il commence à tourner la tête à droite et reste immobile dans un coin de sa cage. Les jours suivants, il paraît un peu mieux, mais le 7 Janvier, son poids a encore diminué, 3 kilogr. 100, et la température s'abaisse à 36°5, ce qui est de l'hypothermie.

Le 12 *Janvier*, la température remonte à 38°2, l'animal n'a pas de secousses myocloniques, mais continue à pencher la tête et reste somnolent. Les jours suivants, il paraît mieux, recommence à manger, mais est encore agité et tremble au moindre contact ; il ne paraît plus somnolent.

Le 25 *Janvier*, on constate une amélioration nouvelle, le poids augmente les jours suivants, la guérison paraît définitive, si bien qu'on le remet dans une autre cage de lapins destinés à fournir du sérum hémolytique, auprès d'une lapine, sans autres animaux qu'eux deux dans la cage.

Le 20 *Juin*, c'est-à-dire cinq mois après, ce qui est une durée très longue, on constate que le lapin (34) maigrit : il mange moins bien, sa température s'élève.

Le 21 *Juin*, il pèse 2 kilogr. 430, il penche à nouveau la tête à droite, il présente du ptosis de l'œil gauche et de l'inégalité pupillaire. Il a en outre de la diarrhée avec glaires. Il tombe ensuite dans une somnolence voisine du coma, mais sa respiration devient de plus en plus fréquente, avec de temps à autre une brusque secousse diaphragmatique suivie d'un petit cri et ressemblant au hoquet.

Ce lapin meurt, avec des phénomènes très nets, secousses myocloniques multiples, ptosis et crises épileptiformes.

On inocule le cerveau de ce lapin à un autre qui à nouveau présente les mêmes symptômes au bout de cinq jours et meurt en quinze jours avec des lésions d'encéphalite constatées à l'examen anatomo-pathologique.

Mais, pendant ce temps, la lapine (24) qui était pleine et qui avait vécu avec le lapin (34) donne naissance à 5 petits dont trois meurent sans qu'on ait pu examiner leurs cadavres.

Le quatrième, le lapin 23, se développe bien pendant deux mois et demi, sans présenter d'anomalie apparente, puis soudain, le 21 Septembre, il est pris de tremblements et de spasme, il penche lui aussi la tête à droite comme les précédents, il a des secousses myocloniques et meurt rapidement le 28 Septembre.

Pour s'assurer, malgré l'aspect clinique évident, qu'il s'agit bien d'une encéphalite, on recueille son cerveau et on inocule intracérébralement une émulsion de ce dernier dans l'eau physiologique à la lapine 23, le 28 Septembre. L'incubation paraît cette fois un peu plus longue. C'est le 7 Octobre seulement que les premiers symptômes apparaissent : l'animal reste immobile dans un coin de sa cage, le poil ébouriffé, la respiration haletante ; les jours suivants, il paraît amélioré et c'est la troisième fois que nous observons cette accalmie passagère. Le 14 Octobre, c'est-à-dire près de dix jours après le début, sa température s'élève, et il est un peu somnolent.

Le 19 *Octobre*, il mange moins, s'allonge, urine dans sa mangeoire, dans laquelle il s'obstine à placer ses membres antérieurs, et l'on observe nettement des crises épileptiformes ressemblant beaucoup à des crises d'épilepsie jacksonienne.

Le 21 *Octobre*, des secousses myocloniques apparaissent et à nouveau des crises épileptiques.

Le 27 *Octobre*, l'état empire, la température baisse, l'animal se traîne sur ses membres inférieurs dès qu'on le stimule un peu, il fait quelques sauts en avant, ce qui donne à sa démarche un aspect sautillant tout particulier.

Le 29 *Octobre*, l'animal est couché sans mouvements et il meurt dans la nuit. L'examen anatomo-pathologique montre des lésions encéphaliques et une émulsion de son cerveau est inoculée à 2 lapins, 40 et 53.

Au lapin (40), on fait avec un vaccinostyle deux petites scarifications sur la conjonctive de l'œil et l'on barbouille celle-ci avec de l'émulsion cérébrale le 2 Novembre 1921.

On aperçoit, le 9 Novembre, un léger trait opaque au niveau des scarifications et la cornée a des tendances à se troubler. L'animal paraît triste et mange peu, cet état est encore plus accusé les jours suivants, et il meurt d'encéphalite.

Le lapin 53 est inoculé par voie intracérébrale le 2 Novembre 1921.

Le 8 *Novembre*, il présente les premiers symptômes et meurt en trois jours avec le même tableau clinique.

***

Un certain nombre de faits paraissent se dégager de cette observation et de l'étude expérimentale à laquelle elle a donné naissance.

Il ne nous paraît pas douteux qu'il s'agisse dans notre cas d'une encéphalite épidémique avec hoquet, malgré la syphilis dont est atteint le malade et bien que la syphilis du névraxe puisse parfois, comme l'ont signalé Renaud[1], Guillain, Jacquet, Léchelle[2] et Alajouanine[3], Achard et Rouillard[4], simuler l'encéphalite.

Les preuves sont suffisantes, pour écarter cette hypothèse : l'évolution de l'affection, la présence du hoquet, les secousses myocloniques, l'inoculation positive au lapin du liquide céphalo-rachidien, qui n'a pas de lymphocytose, est hyperglycorachique, et dont la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction au benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle sont nettement négatives ne permettent guère le doute.

Nous n'insisterons pas, sur les faits aujourd'hui connus, d'association d'encéphalite et de hoquet. Qu'on admette, avec Heuyer et Logre, une distinction absolue entre le hoquet épidémique et l'encéphalite, ou leur identité avec Rivet[5], Netter[6], Lemoine[7], Sicard, Rathery et Bordet[8], Dargen et Plazy[9], etc..., peu importe. Il est intéressant de noter en passant que, chez les animaux inoculés, nous avons pu trouver des lésions de névraxite périvasculaire, une infiltration lymphocytaire et des altérations cellulaires analogues à celles décrites dans un cas de hoquet épidémique avec autopsie, par Clerc, Foix et Mercier des Rochettes[10].

Le hoquet était accompagné, chez le malade

1. M. RENAUD. — « Difficulté du diagnostic entre la syphilis et l'encéphalite ». *Soc. méd. des Hôp.*, Décembre 1920, 11 Février 1921.

2. GUILLAIN, P. JACQUET et LÉCHELLE. — « Syphilis de la région du métencéphale et du mésencéphale simulant l'encéphalite ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Janvier 1921, p. 74.

3. GUILLAIN et ALAJOUANINE. — « Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite ». *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Mars 1923, p. 380.

4. CH. ACHARD et ROUILLARD. — « Syphilis mésocéphalique. Discussion du diagnostic avec l'encéphalite ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Février 1921, p. 130.

5. L. RIVET et LIPSCHITZ. — « Un cas de hoquet épidémique suivi d'encéphalite léthargique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 Janvier 1921.

6. A. NETTER. — « Origine commune du hoquet épidémique et de l'encéphalite ». *Soc. méd. des hôp.*, 21 Janvier 1921, p. 46.

7. G. LEMOINE (de Lille). — « Relations étiologiques entre encéphalite et hoquet épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Mars 1921.

8. F. RATHERY et F. BORDET. — « Encéphalite léthargique évoluant en trois phases assez distantes, hoquet, myoclonie, léthargie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Février 1921, p. 128.

9. DARGEN et PLAZY. — « Hoquet épidémique et encéphalite léthargique ». *Soc. méd. des. Hôp.*, 11 Mars 1921, p. 326.

10. CLERC, FOIX et MERCIER DES ROCHETTES. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Avril 1921, p. 522.

dont nous venons de relater l'histoire, d'un cri particulier sur la description duquel nous nous sommes étendus et dont un examen radioscopique pratiqué avec Raulot-Lapointe, en pleine période de crise, nous a permis de déceler le mécanisme.

Ce hoquet et ce cri concomitants sont à rapprocher d'autres actes moteurs, comme le fou rire, le bâillement, le soupir sanglot et le gémissement signalés au cours de l'encéphalite épidémique par Economo, Netter, et surtout par Sicard et Paraf[1].

Tous ces phénomènes, malgré leur diversité apparente, ont un lien pathologique commun. Ils sont sous la dépendance de troubles de la fonction respiratoire, décrits par Pierre Marie, Binet et Mlle Lévy[2], et sur lesquels ont plus récemment insisté Clovis Vincent et Etienne Bernard[3]. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que nous avons souvent vu ces mêmes phénomènes, bâillement, soupir, hoquet, troubles respiratoires, survenir au cours des chocs hémoclasiques provoqués par l'introduction brusque dans les veines d'une solution de chlorure de sodium, de salvarsan, de bicarbonate de soude, chez les colloïdoclasiques, et que les premiers troubles chez notre malade sont apparus à la suite d'une injection intraveineuse.

***

L'étude expérimentale que nous avons rapportée présente trois particularités qui méritent de retenir l'attention.

C'est d'abord le type des accidents présentés par le lapin inoculé avec le liquide céphalo-rachidien du malade : au 5e jour, montée de la température, inclinaison de la tête vers la droite, puis, le 10e jour, vertige rotatoire, enfin secousses diaphragmatiques, et c'est le 19e jour après l'inoculation que l'animal meurt avec des lésions d'encéphalite.

Puis, c'est l'évolution des accidents chez un lapin inoculé avec l'émulsion cérébrale de celui dont nous venons de retracer les manifestations pathologiques.

Précocement, dès le 3e jour, on note une inclinaison de la tête à droite, un peu de température; puis une amélioration telle se produit qu'on peut parler de guérison. C'est seulement cinq mois après l'injection cérébrale que de nouveau la tête s'incline à droite, qu'on peut constater de l'inégalité pupillaire, de la somnolence, des secousses diaphragmatiques avec crises épileptiformes et hoquet amenant la mort. L'examen anatomo-pathologique du cerveau montre d'indiscutables lésions d'encéphalite.

La substance cérébrale de ce lapin est inoculée à un autre animal qui, cinq jours après, présente des accidents analogues et meurt en quinze jours.

C'est enfin l'histoire curieuse et le point le plus intéressant de cette étude expérimentale, du petit d'une lapine couverte par ce lapin chez lequel l'évolution des accidents se fit avec une durée si prolongée. Trois de ses enfants meurent; le quatrième, deux mois et demi après la naissance, est pris de tremblement, de spasme, penche la tête à droite, a des secousses myocloniques, enfin meurt. L'émulsion cérébrale de ce lapin est inoculée à un autre animal qui, lui aussi, mais seulement au bout de dix jours, présente quelques signes vagues qui paraissent rétrocéder pour faire place à des troubles nerveux graves, myoclonies, crises d'épilepsies amenant la mort en un mois.

Sans insister sur le type clinique des accidents présentés par nos animaux, accidents qui peuvent paraître pour certains ou trop précoces ou trop tardifs, nous retiendrons seulement les constatations suivantes :

D'une part, cette évolution prolongée, ces accidents survenant cinq mois après l'inoculation et qui donnent à cette maladie expérimentale une allure clinique se rapprochant des encéphalites prolongées de l'homme.

Ce sont d'ailleurs là des faits connus. Déjà Kling, David et Lillenquist[1], dans des considérations générales sur l'encéphalite épidémique expérimentale chez le lapin, à la *Société de Biologie* du 13 Mai 1922, écrivaient : « Nous avons vu des animaux d'expérience succomber à l'encéphalite, un, trois, quatre et sept mois après l'inoculation », et plus loin : « la convalescence dure souvent très longtemps, les rémissions, les rechutes se succèdent souvent avec de longs intervalles ».

L'état spasmodique, la catatonie, les tremblements, les monoparésies sont souvent constatés cliniquement.

***

Enfin, le fait le plus important, c'est l'apparition spontanée d'accidents chez un jeune lapin né d'une mère saine couverte par un père qui justement avait présenté ces accidents à longue échéance.

La première idée qui vient à l'esprit, au récit de ces faits, c'est que nous nous trouvons en présence d'un cas typique d'encéphalite prolongée, évoluant à bas bruit, et d'hérédo-encéphalite indiscutable.

Certaines objections peuvent être soulevées à cette manière de voir. Elles sont le résultat d'une amicale collaboration avec Harvier, à qui nous avons soumis le résultat de nos recherches. Nous allons les énumérer et les discuter, mais un fait est certain, c'est que cette étude expérimentale est un document nouveau apporté à la question complexe, mais si importante, de l'*hérédo-encéphalite*.

Le problème a été posé, pour la première fois, le 28 Mai 1921, par Levaditi, Harvier et Nicolau[2], qui démontrent expérimentalement que le virus de l'encéphalite épidémique se transmet de la mère au fœtus en traversant le filtre placentaire. Une lapine pleine, inoculée dans la chambre antérieure de l'œil avec du virus fixe, succombe le onzième jour. On recherche le virus chez la mère et l'un des fœtus par inoculation intracérébrale à des lapins neufs. Le germe de l'encéphalite est décelé dans le cerveau de la mère, dans sa glande mammaire qui contenait du lait, dans le placenta et le cerveau du rejeton.

Cette expérience prouve, disent les auteurs, que le virus de l'encéphalite traverse le filtre placentaire, pour se localiser dans le cerveau du fœtus.

Des faits cliniques ont été déjà signalés avant même cette expérience, Harris[3], en Avril 1918, rapporte le cas d'un enfant né à terme d'une mère encéphalitique qui présente de la somnolence, de la rétention d'urine et guérit.

Mouriquand et Lamy, sans envisager l'hypothèse d'hérédo-encéphalite, décrivent une encéphalite aiguë à type myoclonique chez un nourrisson de cinq mois.

M. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud, à l'Académie de Médecine, en Mai 1921, décrivent le cas d'une mère ayant eu une encéphalite trois semaines avant le terme normal de sa grossesse, et dont l'enfant, dès la deuxième semaine après sa naissance, présente une encéphalite atténuée et terminée par la guérison.

Achard, il est vrai, rapporte un fait négatif, celui d'une femme enceinte mourant d'encéphalite avec un fœtus normal, ce qui lui fait faire des réserves sur la transmission placentaire.

Tels sont les faits. A celui que nous apportons, on peut faire pour la thèse de l'hérédo-encéphalite un certain nombre d'objections. Tout d'abord, il est regrettable que l'examen histologique du cerveau n'ait pas été complet chez le père du rejeton encéphalitique, mais il ne peut guère y avoir de doute à cet égard, puisque l'inoculation d'une émulsion de son cerveau reproduit la maladie. On pourrait se demander si le père présumé est bien le père réel, mais il n'y a pas de doute puisqu'ils étaient seuls dans la cage des lapins destinés à devenir hémolytiques.

Enfin, on sait qu'il existe une encéphalite spontanée du lapin. Bull[1], Oliver[2], Twort[3], et Archer[4] ont décrit les encéphalo-myélites spontanées chez le lapin. L'hypothèse d'une encéphalite spontanée survenant au laboratoire chez ce rejeton fils d'un animal inoculé ne paraît pas probable, puisqu'il n'a jamais été constaté un seul cas d'encéphalite spontanée dans nos cages cependant pleines.

Enfin, lorsqu'on lit les descriptions de l'encéphalite spontanée du lapin, on voit que c'est souvent une découverte d'autopsie, car elle cause la mort subite de l'animal avec un minimum de symptômes cliniques. Levaditi, Nicolau et Mlle Schœn disent en effet : « les animaux ne semblent pas réagir par des troubles morbides pendant l'évolution de l'affection », et plus loin : « mais ce qui surprend au premier abord, c'est que de pareilles lésions cérébrales puissent éclore et évoluer sans provoquer de troubles symptomatiques bien manifestes ».

Il ne nous semble donc pas qu'on puisse faire grand fond sur cette objection. Une autre plus importante est la suivante : ne peut-on admettre la contamination du rejeton par le lait de la mère, hypothèse d'autant plus plausible qu'on peut retrouver du virus dans la glande mammaire?

Quoi qu'il en soit, il est assez logique de penser que l'encéphalite peut, comme la syphilis, se transmettre aux descendants. Il convient de porter une attention particulière à l'encéphalite des femmes enceintes, et de chercher quelles précautions pourraient être prises pour empêcher l'enfant d'être contaminé.

1. Sicard et Paraf. — « Fou rire syncopal et bâillement dans l'encéphalite léthargique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Février 1921, p. 232.
2. Pierre Marie, Binet et Mlle Lévy. — « Troubles respiratoires dans l'encéphalite ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1918, p. 470.
3. Clovis Vincent et Et. Bernard. — « Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 21 et 28 Juillet 1922.

1. Kling, David et Lillenquist. — *Soc. de Biol.*, 13 Mai 1922, p. 77.
2. Levaditi, Harvier et Nicolau. — « Transmission expérimentale du virus de l'encéphalite de la mère au fœtus ». *Soc. de Biol.*, 28 Mai 1921, p. 957.
3. Harris. — *The Lancet*, Avril 1918.

1. Bull. — « Encéphalo-myélites spontanées du lapin ». *Journ. of experim. Med.*, 1917, t. XXV, p. 557.
2. Oliver. — « Encéphalo-myélites spontanées du lapin ». *Journ. of infect. diseases*, 1922, t. XXV, p. 91. — Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud. — *Bull. Acad. de Méd.*, 31 Mai 1921, p. 625. — Achard. « A propos de la transmission placentaire de l'encéphalite léthargique ». *Bull. Acad. de Méd.*, 7 Juin 1921, p. 655. — Mouriquand et Lamy. « Encéphalite à type myoclonique chez un nourrisson et myoclonies diaphragmatiques ». *Lyon médical*, 1920, n° 12.
3. Twort. — « Encéphalite spontanée du lapin ». *The veterinary Journal*, 1922, t. LXXVIII, n° 6.
4. Twort et Archer. — « Encéphalo-myélite du lapin ». *The veterinary Journal*, Octobre 1922.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'EXANTHÈME SUBIT

La liste des maladies éruptives de l'enfance va-t-elle encore s'allonger? A côté de la scarlatine, de la rougeole et de la rubéole, nous avions vu déjà décrire une « quatrième maladie », voisine de la scarlatine atténuée et de la rubéole, puis une « cinquième maladie », dont la place n'est pas encore très bien définie parmi les érythèmes morbiliformes toxi-infectieux. Voici qu'une nouvelle fièvre éruptive, observée déjà par d'assez nombreux auteurs dans diverses villes des Etats-Unis depuis 1909, vient d'être signalée également en Europe, d'abord en Hongrie, puis en Suisse.

Cette nouvelle fièvre éruptive est heureusement aussi bénigne que la quatrième et que la cinquième maladie. On ne l'a jamais vue entraîner de complication grave ni laisser de séquelle. Elle n'en présente pas moins, si son individualité se trouve confirmée, un double intérêt : d'une part, un intérêt pratique, à cause de l'aspect inquiétant qu'elle revêt à son début, de la difficulté que présente à ce moment son diagnostic, et de la possibilité où l'on se trouve, dès qu'on la reconnaît, d'affirmer un bon pronostic ; d'autre part un intérêt théorique en raison des particularités de son étiologie et de son évolution, et aussi du fait des altérations sanguines très curieuses qui l'accompagnent.

L'affection s'observe exclusivement chez les enfants, et, dans la très grande majorité des cas, chez les très jeunes enfants, entre 6 mois et 2 ans 1/2. On peut la voir dès le deuxième mois. Plus rarement, elle atteint des adolescents jusqu'à 10 et même 13 (Glanzmann) et 14 ans (Zahorsky).

Pendant trois jours le symptôme prépondérant — et le plus souvent unique — de la maladie est une fièvre élevée. L'enfant est un peu abattu ou grognon. Sa température rectale monte au-dessus de 38°5, souvent même à 40° ou 40°5, et se maintient à ce niveau avec de faibles oscillations.

A la fin du troisième jour ou le quatrième jour, la fièvre tombe brusquement et définitivement. En même temps apparaît, d'abord sur le tronc, puis sur la racine des membres, sur la nuque et sur le cuir chevelu, une éruption morbilliforme, qui peut, dans certains cas, se généraliser, mais qui ne dure pas plus de quarante-huit heures au grand maximum, et qui disparaît sans desquamation consécutive.

Cette évolution si particulière de l'éruption justifie le nom d' « exanthème subit » (Veeder et Hempelmann), on pourrait plutôt dire avec Glanzmann, « exanthème critique » — sous lequel la plupart des observations les plus récentes ont été publiées.

***

Les premiers cas ont été observés à Saint-Louis (Ohio), par Zahorsky, en 1909. Ils ont été publiés sous le nom de « roseola infantilis ». En 1913, cet auteur en avait recueilli 33 observations. Depuis lors, de nouveaux groupes d'observations ont été rassemblés, successivement par T. S. Westcott, de Washington (10 cas), par D. J. Levy, de Detroit (30 cas), par B. S. Veeder et T. C. Hempelmann, de Saint-Louis (20 cas), par R. M. Greenthal, de Michigan, par J. H. Park et J. C. Michael, de Houston, dans le Texas (21 cas), par L. Fischer, de New-York, par Ruh et Garvin, de Cleveland.

En Europe, les premiers cas publiés sont ceux du professeur de pédiatrie de Budapest, von Bokay, qui, en Août 1923, rapporta deux observations chez des nourrissons de 6 mois et de 9 mois. En Juin dernier, le professeur de pédiatrie de Berne, Glanzmann, signalait qu'il avait observé également cette affection dans sa clientèle de ville et d'hôpital, d'abord à l'état sporadique à partir de 1918, puis sous forme d'une petite épidémie pendant l'été et l'automne de 1923. Il définit la maladie d'un mot dans le titre de son article : « Fièvre de trois jours avec exanthème critique » (Kritische Dreitagefieberexanthem).

L' « exanthème subit » s'observe à l'état sporadique, mais les cas se groupent parfois par petites épidémies. Sa contagiosité n'est pas établie : Greenthal a cependant vu la maladie atteindre les deux frères, et Glanzmann signale 2 cas successifs dans la même famille, mais à deux ans d'intervalle.

Les nourrissons exclusivement nourris au sein sont atteints aussi bien que les enfants soumis à une alimentation variée, les enfants vigoureux aussi bien que les débiles.

Les traits essentiels de l' « exanthème subit » se retrouvent dans toutes les descriptions et la plupart des observations semblent copiées les unes sur les autres.

Cependant certains points de la symptomatologie demandent à être précisés.

La période fébrile est généralement remarquable par l'absence de tout symptôme. A part l'abattement, les pleurs faciles chez le jeune enfant, un peu de céphalée chez l'enfant plus âgé, le contraste entre l'élévation de la fièvre et l'intégrité de tous les appareils est un des traits les plus curieux de « l'exanthème subit », sur lequel insistaient beaucoup les médecins de Saint-Louis (Ohio) : Zahorsky, Veeder et Hempelmann.

Cependant certains auteurs, en particulier Levy, Glanzmann, signalent toute une série de symptômes qu'ils ont pu relever à cette période dans certains cas.

Tout d'abord, un léger catarrhe des muqueuses : coryza, pharyngite, quelquefois mucopurulente, avec un peu de hemmage et de ronflement (Levy, v. Bokay, Glanzmann), stomatite, otite catarrhale avec rougeur du tympan, injection conjonctivale ; mais on n'observe pas l'intensité du catarrhe, la toux, la raucité de la voix, la réaction amygdalienne, qui sont de règle dans la rougeole.

On trouve parfois notée la présence d'un symptôme, qui peut précéder l'exanthème et qui se manifeste par des taches rouges sur le voile du palais et sur la face interne des joues. Mais il n'y a jamais de tache de Koplik.

Parfois les signes nerveux l'emportent : céphalées très vives dans la seconde enfance, agitation, même convulsions (Levy, Glanzmann). Dans certains cas, la tension de la fontanelle traduit avec évidence l'existence d'une réaction méningée (Glanzmann).

Les troubles digestifs sont plus rares. Malgré la température élevée, l'appétit est souvent conservé. Cependant on a observé des vomissements, — comme chez le propre fils de Levy, ou chez trois malades de Glanzmann — et de la diarrhée verte.

Westcott, Levy signalent des adénopathies, en particulier dans la région cervicale postérieure, et ce symptôme rapprocherait évidemment l'exanthème subit de la rubéole. Mais ces adénopathies restent généralement discrètes. Ni Zahorsky, ni Veeder et Hempelmann, ni v. Bokay, ni Glanzmann ne les ont trouvées, et ce caractère négatif est un des éléments sur lesquels ils s'appuient pour séparer nettement l'affection des rubéoles.

Dans certaines observations, on note le facies pâle, dans d'autres, l'aspect congestif; mais on n'a jamais relevé de réaction cardiaque ni rénale.

La période fébrile dure en général 3 jours. Mais elle peut se prolonger jusqu'à 5, et même 8 jours (Glanzmann). Elle se termine toujours par une chute brusque critique.

L'apparition de l'exanthème coïncide avec la chute de la fièvre. Ses premiers éléments peuvent apparaître dès les heures qui précèdent, mais il n'est guère en pleine efflorescence que dans les heures qui suivent.

L'éruption est composée de macules roses, un peu plus pâles que celles de la rougeole, s'effaçant comme elles par la pression ou par la distension, de 2 à 5 mm. de diamètre, souvent entourées d'une petite aréole blanche. L'aspect peut être exactement analogue à celui de l'éruption morbilleuse. Mais un caractère différentiel capital subsiste toujours : l'éruption débute par l'abdomen et par la région lombaire. Quand elle se généralise, elle épargne la face. Du cuir chevelu, elle peut descendre sur le front, sur les tempes ; elle peut même envahir les ailes du nez ; mais les joues sont indemnes. La racine des membres est toujours plus atteinte que les extrémités. Cependant on peut voir, dans certains cas, des éléments jusqu'aux doigts et aux orteils. La face d'extension n'est pas plus atteinte que la face de flexion ; mais les taches sont souvent plus nombreuses et plus foncées à la région poplitée. L'éruption est parfois un peu prurigineuse. Elle peut être un peu papuleuse, et prendre un aspect urticarien. Sur le dos, les macules peuvent devenir confluentes, mais il reste toujours de larges intervalles de peau saine.

On voit que l'éruption se distingue à la fois par ses conditions d'apparition, par sa morphologie et par sa distribution. Mais sa très courte durée, l'absence de desquamation et de pigmentation consécutives ne sont pas moins caractéristiques.

D'autre part, si l'exanthème subit est remarquable par la pauvreté et par la simplicité de sa séméiologie clinique, il s'accompagne d'une séméiologie occulte, qui n'est pas le trait le moins original de son histoire.

Zahorsky, comme la plupart des médecins qui ont observé l'exanthème subit après lui, n'avait pas eu l'idée, en présence d'une affection si bénigne, d'examiner le sang de ses petits malades.

Par contre B. S. Veeder et T. C. Hempelmann ont établi la formule hématologique chez 8 des enfants qu'ils ont vus atteints d'exanthème subit. Cette formule répondait toujours à un type tout à fait spécial : pendant toute la période fébrile le chiffre global des globules blancs restait plutôt faible, mais il y avait surtout une diminution considérable des polynucléaires. Au contraire, les leucocytes, souvent aussi les moyens monucléaires, et même les grands mononucléaires, subissaient une augmentation telle que, chez 7 malades examinés à la période fébrile, leur proportion atteignait plus de 75 pour 100, parfois même jusqu'à 90 pour 100. Par contre, chez un enfant parvenu au 5e jour de la maladie, après la chute de la température, la formule était redevenue normale. Chez tous ceux de ses malades dont Glanzmann rapporte l'examen hématologique, les formules étaient de même ordre. La mononucléose dépassait presque toujours 75 pour 100. Chez un enfant de 7 mois 1/2, chez qui l'affection ne présentait pas plus de gravité que d'habitude, on ne comptait que 3.400 globules blancs, et la mononucléose atteignait 98 pour 100, bien que l'examen fût pratiqué au lendemain de la crise fébrile. De tels chiffres représentent moins de 100 leucocytes granuleux par millimètre cube. On se demande comment, dans ces conditions, on ne voit jamais survenir, au cours de l'exanthème subit, aucun des accidents hémorragiques ou nécrotiques qui marquent les aleucies des anémies aplastiques ou des purpuras hémorragiques, les leucémies aiguës, ou les poussées leucopéniques des leucémies lymphatiques. Il est curieux de souligner l'opposition totale qui existe, dans le pronostic, entre deux affections telles que la leucémie aiguë et l'exanthème subit, qui peuvent également se manifester par une température élevée, par une leucopénie polynucléaire et par une mononucléose intense.

Outre la mononucléose, Glanzmann signale également l'augmentation des métamyélocytes, des formes de transition, des plasmocytes. Les

éosinophiles sont généralement absents ou en petit nombre, de même que les mastzellen.

Ces altérations sanguines sont si caractéristiques qu'elles ont pu permettre à Veeder et Hempelmann de reconnaître l'exanthème subit, pendant le stade fébrile, avant toute éruption. On voit qu'elles ont ainsi, à côté de leur intérêt théorique évident, une valeur pratique qui n'est pas négligeable, puisqu'elles peuvent faciliter un diagnostic précoce, et qu'elles permettent, en présence d'une grande fièvre d'origine mystérieuse chez un jeune enfant, de rassurer la famille et d'annoncer la guérison prochaine et complète.

***

Il ne semble pas, en effet, que l'exanthème subit puisse être assimilé à aucune autre maladie éruptive de l'enfance.

L'éruption rappelle sans doute celle de la rougeole. Mais son apparition coïncide toujours avec la chute de la température, jamais avec une réascension. D'autre part, elle débute par le tronc, et elle respecte la face. Enfin la toux, la laryngite, les taches de Koplik font défaut dans la période prodromique, et aucun fait de contagiosité ne peut être relevé en faveur d'une assimilation des deux maladies.

Le type de l'éruption, les circonstances de son apparition, son évolution rapide, l'absence d'angine, d'adénopathie, de desquamation ne permettent vraiment aucun rapprochement avec la scarlatine.

La distinction de l'exanthème subit avec la rubéole est plus délicate à cause de la bénignité et de la pauvreté symptomatique des deux affections. Les analogies sont telles que Levy incline à faire de l'exanthème subit une variété de rubéole, et que Westcott publie sa description sous le titre de « pseudo-rubéole ». A vrai dire, ces deux auteurs avaient observé des adénopathies au cours de l'exanthème subit, et cette particularité autorisait un doute sur la similitude des deux maladies. Mais les autres pédiatres qui ont observé l'affection n'ont pas vu l'adénopathie. Il semble, en tout cas, que cette dernière ne présente nullement l'importance et la constance qu'on lui connaît dans la rubéole. D'ailleurs, la fièvre élevée de la période prééruptive, le début de l'éruption par le tronc ne sont pas dans les allures de la rubéole. Enfin cette dernière est contagieuse, ses épidémies ne coïncident nullement avec les épidémies d'exanthème subit, et elle touche des enfants plus âgés que l'exanthème subit, quelquefois même des adultes, ce qui n'a jamais été observé pour la maladie de Zahorsky-Veeder-Hempelmann.

Les érythèmes toxiques médicamenteux pourraient être évidemment incriminés dans les observations où les petits malades, pendant leur période fébrile, avaient pris des fébrifuges, ou avaient été traités par des désinfectants locaux. Mais les auteurs insistent sur ce fait que les enfants qu'ils ont vus n'avaient suivi aucun traitement avant l'apparition de l'éruption.

Les érythèmes d'allure infectieuse de l'enfance forment un groupe confus, où il est assurément encore difficile de fixer la place de l'exanthème subit.

Plusieurs types de ce groupe ont déjà été individualisés : telle la « cinquième maladie », dont l'érythème se produit généralement sans fièvre, sans prodrome, débute au niveau de la face en épargnant le cuir chevelu, prédomine sur la face d'extension des membres, et dure généralement une huitaine de jours, après quelques rechutes successives; tel encore l'érythème polymorphe de l'enfance, qui peut s'annoncer par de la fièvre, par une angine, par des douleurs articulaires, et qui présente des aspects morphologiques variés : contusiforme, vésiculeux, annulaire, etc., et une durée prolongée souvent de plusieurs semaines. L'exanthème subit se présente évidemment sous un aspect bien différent.

Certaines éruptions, qui ont été observées pendant les épidémies de grippe, se rapprochent davantage de l'exanthème subit. Les trois jours de fièvre, la crise brusque terminale sont communs à la grippe et à l'exanthème subit. Le catarrhe naso-pharyngien ou tubaire, observé par plusieurs auteurs dans l'exanthème subit, ressemble à celui de la grippe. L'exanthème peut survenir dans les mêmes circonstances dans les deux cas. Mais les épidémies ne coïncident pas. Les complications broncho-pulmonaires, si fréquentes dans la grippe infantile, font défaut dans l'exanthème subit. D'autre part, dans cette dernière affection, le catarrhe des voies respiratoires supérieures apparaît comme bien inconstant, bien peu en rapport avec l'intensité de la fièvre; la grande asthénie grippale fait défaut; les caractères de l'éruption présentent une fixité bien plus grande que dans la grippe.

L'hypothèse, qui envisage l'exanthème subit comme une maladie autonome, trouve d'ailleurs un argument puissant dans la réaction sanguine vraiment si particulière, qui l'accompagne d'après les examens hématologiques de Veeder et Hempelmann et de Glanzmann. Sans doute la leucopénie relative avec mononucléose se retrouve dans la rubéole, mais à un degré bien moindre; d'autre part, la plasmocytose considérable (jusqu'à 30 pour 100), qui est le caractère hématologique le plus spécial de la rubéole d'après Hildebrandt et Nægeli, est remplacée, dans l'exanthème subit, par une lymphocytose, avec augmentation des grands mononucléaires, et les plasmocytes, bien qu'augmentés, restent à un taux modéré (1 à 3 pour 100). La leucopénie avec lymphocytose s'observe également dans la grippe, dans la période d'éruption de la rougeole, mais ces phénomènes n'atteignent pas le même degré que dans l'exanthème subit.

Il semble superflu de discuter la signification et l'origine de l'exanthème subit, car ses petites épidémies sont restées limitées à des cercles étroits, et aucune recherche biologique ne semble encore avoir été entreprise à son sujet.

Il nous a paru intéressant néanmoins de signaler cette affection. Les articles de v. Bokay et de Glanzmann montrent qu'elle n'est pas spéciale à l'Amérique, et, si les médecins français ont un jour l'occasion de la rencontrer dans leur clientèle enfantine, il est utile que leur attention soit dès l'abord attirée sur cette curieuse évolution clinique, d'abord pour leur permettre de renseigner et de rassurer des familles inquiètes, mais aussi pour inciter les chercheurs à aborder une étude pathogénique qui peut être pleine d'enseignements.

J. Mouzon.

BIBLIOGRAPHIE

Bokay (J. von) (Budapest). — « Das « Exanthema subitum » (Zahorsky-Veeder-Hempelmann). *Wien. klin. Woch.*, 9 Août 1923, t. XXXVI, p. 570-572.

Glanzmann (E.) Berne). — « Das kritische Dreitagefieberexanthem der kleinen Kinder (Exanthema subitum) ». *Schweiz. med. Woch.*, 26 Juin 1924, t. LIV, p. 589-595.

Greenthal (R. M.) (Michigan). — « Unusual exanthem occurring in infants ». *Amer. Journ. of dis. of children*, Janvier 1922, t. XXIII, p. 63-65.

Levy (D. J.) (Detroit). — « An eruptive fever of unusual characteristics in infancy and early childhood ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 3 Décembre 1921, t. LXXVII, p. 1785-1786.

Park (J. H.) et Michael (J. C.) (Houston, Texas). — « Peculiar eruptive disease occurring in infancy ». *Amer. Journ. of dis. of children*, Juin 1922, t. XXIII, p. 521-526.

Veeder (B. S.) et Hempelmann (T. C.) (Saint-Louis). — « A febrile exanthem occurring in childhood (exanthema subitum) ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 3 Décembre 1921, t. LXXVII, p. 1787-1789.

Westcott (T. S.) (Washington). — « Pseudo-rubella ». *Amer. Journ. of the med. Science*, Septembre 1921, t. CLXII, p. 367-372.

Zahorsky (J.), (Saint-Louis). — « Roseola infantum ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 18 Octobre 1913, t. LXI, p. 1446-1450.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

H. Duval. *Hérédité syphilitique et eczéma* (*Arnette*, éditeur). — Toute manifestation eczémateuse survient sur un terrain particulier dont l'étiologie demeure obscure. Ce terrain permet l'apparition des phénomènes de sensibilisation, dont les manifestations humorales peuvent être plus ou moins liées à des troubles endocriniens.

La syphilis paraît susceptible de transmettre héréditairement un certain nombre de troubles, qui après avoir été, à un moment quelconque, en rapport avec des lésions évolutives, ont pu aboutir à de véritables dystrophies, qu'il s'agisse de dystrophie humorale, endocrinienne, viscérale, ou qu'il s'agisse de caractères morphologiques anormaux.

L'étude des antécédents des eczémateux permet, dans un certain nombre de cas, de mettre en évidence, parfois très loin dans l'hérédité, des manifestations pathologiques éveillant l'idée de syphilis.

Les médicaments dits spécifiques peuvent donc être employés électivement dans le traitement de certains eczémateux. Ces agents thérapeutiques, utilisés à doses minimes chez des individus dont l'équilibre humoral est fragile, agiront sur le terrain eczémateux et permettront à d'autres traitements de mieux agir, tant sur les troubles physiologiques que sur les manifestations objectives.

L'auteur ne veut pas dire que seule la syphilis puisse ainsi altérer dans des générations successives l'équilibre organo-humoral. Mais il est important de la rechercher, puisque cette notion paraît comporter une sanction thérapeutique intéressante.

R. Burnier.

THÈSE DE LYON

(1924)

J. Enselme. *Recherche au sujet de l'action exercée par l'insuline sur les différents hydrates de carbone.* — Dans ce travail, fait sous la direction de L. Hugounenq, E. s'est proposé d'étudier la composition chimique et le rôle de l'insuline sur les différents hydrates de carbone.

Au point de vue composition, il a noté qu'en faisant réagir sur l'insuline préparée suivant la méthode de Chabanier, et dont l'activité avait été vérifiée sur le lapin, de l'acide picrolonique on obtenait un corps cristallisé qui n'agit pas sur la glycémie et dont l'étude est à poursuivre.

Au point de vue de l'action propre de l'insuline sur les hydrates de carbone, les recherches d'Hugounenq et Enselme montrent que l'action directe *in vitro* de l'insuline sur les différents hydrates de carbone est négative. Mêmes résultats négatifs lorsque la réaction se fait en présence de sérum sanguin ou d'extraits d'organes tel que foie, poumon ou de composés phosphorés. Par contre l'insuline modifie l'action de certains ferments du sang. Ainsi, elle exagère nettement l'action du ferment maltolytique; elle agit plus irrégulièrement sur le ferment glycolytique et reste, inactive vis-à-vis des ferments qui détruisent la dextrine et le glycogène. Incidemment, H. et E. ont ainsi reconnu dans le sang l'existence d'un ferment hydrolysant la doctrine.

Ces quelques faits montrent que si pratiquement l'insuline agit sur le métabolisme des hydrates de carbone, son mode d'action est excessivement complexe et qu'il est encore difficile de suivre le mécanisme de son action.

G. Cotte.

LE PNEUMOTHORAX PARTIEL BILATÉRAL SIMULTANÉ

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE)

PAR MM.

Fernand BEZANÇON et André JACQUELIN.

Depuis que Forlanini a posé les premières indications de la collapsothérapie pour la cure des tuberculoses pulmonaires ulcéreuses à prédominance unilatérale, cet admirable traitement a fait l'objet d'études nombreuses, qui en ont à la fois précisé la technique et étendu la portée.

Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les travaux qui, soit en France, soit à l'étranger, ont contribué au perfectionnement de cette thérapeutique. Si on envisage leur orientation générale, on se rend compte que la méthode de Forlanini, proposée tout d'abord dans le but d'accoler les parois des vastes cavités sécrétantes, puis d'immobiliser et de réduire les zones d'infiltration tuberculeuse du type pneumonique ou broncho-pneumonique, a été ensuite mise en œuvre dans des cas plus variés : formes hémoptoïques dans lesquelles l'hémorragie devient menaçante, formes de tuberculose peu avancée, mais dont les premiers signes évolutifs apparents, locaux ou généraux, laissent craindre l'aggravation ultérieure et l'inefficacité du traitement hygiéno-diététique habituel.

Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, c'est au collapsus *le plus complet* possible du poumon tuberculisé qu'ont tendu tous les efforts. Un tel collapsus apparaissait et apparaît encore, à condition d'être réalisé progressivement et prudemment, selon une technique bien conduite, comme le moyen de guérison le plus sûr des lésions pulmonaires graves. Mais cela ne l'a pas préservé de certaines critiques.

Tout d'abord sa réalisation n'est possible qu'en cas de tuberculose strictement unilatérale ; sinon le poumon non collabé risque d'être envahi par une caséification à évolution rapide : l'extension et l'aggravation des lésions discrètes, parfois même latentes qu'il présentait au moment de l'établissement du pneumothorax paraît imputable à la suractivité fonctionnelle rendue nécessaire par cette intervention. Cet hyperfonctionnement du poumon opposé lors de la collapsothérapie a été récemment mesuré par Parisot et Hermann[1] ; ces auteurs lui ont attribué l'élévation du métabolisme basal et la tendance à l'amaigrissement que l'on observe chez certains malades au début de la cure par le Forlanini.

En outre, le collapsus pulmonaire complet, impossible à réaliser, pour cette raison, dans les cas de tuberculose étendue aux deux poumons, l'est aussi en plèvre partiellement symphysée, alors que les adhérences pleurales permettent un décollement pulmonaire partiel.

Il en résulte que chez 92 à 96 pour 100 ou même 98 pour 100 des phtisiques, selon les statistiques, le pneumothorax complet n'est pas applicable.

De plus, même quand on peut l'établir, ce dernier, loin d'apporter dans tous les cas la guérison, paraît responsable de certaines complications : embolies bronchiques massives dans le poumon sain, dissémination bacillaire par voie sanguine ensemençant divers organes, en particulier les méninges comme Armand-Delille l'a signalé chez l'enfant[1].

Enfin, plusieurs auteurs ont montré que la réduction même totale du poumon tuberculeux ne semblait pas toujours capable d'arrêter l'évolution des lésions contenues dans ce poumon, ni même d'y empêcher l'éclosion de lésions nouvelles. Expérimentalement chez le lapin tuberculisé par voie veineuse et porteur d'un pneumothorax préalable, le poumon collabé n'est pas protégé contre la fixation des bacilles de Koch. Anatomiquement, Burnand[2] a vu, à l'autopsie d'un malade traité par collapsothérapie complète depuis de longs mois, une germination récente de tubercules en pleine activité. Lindblom[3] a, dans presque dans tous les cas étudiés par lui, fait des constatations analogues, et récemment, Piguet et Giraud[4], insistant sur les « paradoxes » du pneumothorax artificiel, ont établi la possibilité de poussées évolutives tuberculeuses apparaissant ou se développant malgré la compression pulmonaire.

Pour toutes ces raisons, et pour d'autres encore (intensité de la gêne fonctionnelle créée, dans certains cas, par le refoulement du médiastin, fréquence des épanchements pleuraux), plusieurs auteurs cités et commentés par M. Léon Kindberg[5] ont proposé, au lieu de l'accolement total du poumon, le *pneumothorax partiel*. Selon Barlow et Kramer, les résultats de cette technique seraient meilleurs et comporteraient moins d'inconvénients. Hennel et Stivelmann ont en outre remarqué que, dans certains cas, la décompression relative du poumon, au cours du pneumothorax, amène seulement la réexpansion des zones saines, tandis que les zones atteintes demeurent immobilisées. M. Léon Kindberg, chez quatre malades, a vu se produire le même phénomène.

Enfin, Gwerder Pedoja (de Davos)[6] a montré le parti que l'on peut parfois tirer d'un pneumothorax même réduit à une simple bulle de quelques centaines de centimètres cubes, se logeant au niveau du point lésé, diminuant l'acuité des symptômes locaux et généraux et capable, d'après lui, d'amener une action palliative « de détente » momentanée.

Ces faits offrent un grand intérêt, en établissant qu'une demi-compression du poumon tuberculeux n'est pas dépourvue d'efficacité thérapeutique. Nous ne croyons pas qu'ils soient suffisants pour faire substituer le pneumothorax partiel au pneumothorax complet, dans les cas habituels : l'immobilisation parfaite du moignon pulmonaire obtenue aussi doucement et progressivement que possible, en pression négative, demeure la technique idéale, celle qui fournit les résultats les plus constants et les plus durables.

Toutefois ces travaux récents sur la valeur du pneumothorax partiel nous ont conduits à penser que, dans certains cas, on était en droit de l'utiliser non pas d'un seul, mais des deux côtés simultanément. L'indication la plus nette de cette méthode nous paraît être une des complications les plus sévères du Forlanini : le développement précoce de lésions tuberculeuses étendues dans le poumon sain.

Qu'elle résulte d'une embolie bronchique massive partie des cavités bacillifères refoulées, ou bien d'un coup de fouet donné aux lésions préexistantes du poumon le moins atteint, cette complication menace directement la vie du malade et détruit d'un seul coup l'amélioration déjà obtenue par le pneumothorax en cours. C'est pourquoi on s'est efforcé de lui opposer divers traitements : F. Dumarest et P. Brette[1] préconisent d'interrompre le pneumothorax commencé. D'autres auteurs vont même jusqu'à décomprimer rapidement le poumon collabé, par aspiration du gaz qui le refoulait. D'autres encore ajoutent à cette technique l'amorce d'un nouveau pneumothorax du côté opposé, mais après résorption complète du premier. Saugman[2] en particulier insiste sur l'impossibilité de mener de front et simultanément un pneumothorax bilatéral.

Ces diverses tentatives thérapeutiques ne parviennent pas à paralyser avec assez de rapidité la nouvelle évolution tuberculeuse pendant que la décompression du poumon traité en premier lieu laisse se réveiller l'ancienne.

Devant l'insuffisance de la cure ainsi conduite, et le pronostic désespéré qui en découle, nous nous sommes décidés chez un de nos malades, au cours d'un pneumothorax artificiel gauche, et en continuant celui-ci, à créer du côté droit un deuxième pneumothorax partiel. Nous allons résumer cette observation déjà publiée à la Société de la Tuberculose[3].

A.., 18 ans, entre à Boucicaut le 7 Août 1923, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire à forme broncho-pneumonique, en vue d'un traitement par le pneumothorax artificiel.

Le début de ses symptômes paraît tout récent : c'est seulement deux mois avant son entrée à l'hôpital qu'il a commencé à ressentir un point de côté à la base du thorax gauche, de la fatigue, un peu d'anorexie. Mais il n'a éprouvé à ce moment ni toux, ni expectoration, ni sensation de fièvre et ses malaises ne l'ont pas empêché de continuer son travail jusqu'au 20 Juin.

Le 20 Juin, brusquement, il est pris de frissonnements répétés et sa température s'élève dès le soir à 39°5. Le point de côté ne s'accentue pas nettement, mais fait plutôt place à des douleurs thoraciques diffuses et à une gène respiratoire qui augmente rapidement. La toux est quinteuse, pénible et ramène une expectoration muco-purulente, verdâtre, non hémoptoïque et dont l'examen bactériologique n'est pas pratiqué dans les premiers jours. Le médecin consulté croit, en effet, à un début de pneumonie ou de congestion pulmonaire aiguë pneumococcique.

Ce qui semble confirmer ce diagnostic, malgré le stade des malaises prémonitoires déjà mentionnés, c'est l'acuité des symptômes, c'est aussi l'absence complète d'antécédents suspects : le malade a des parents bien portants ; un de ses frères a seulement présenté une bronchite de courte durée ; lui-même a été atteint de la rougeole dans son enfance, et de la fièvre typhoïde à 12 ans ; mais il dit n'avoir jamais souffert d'adénopathie cervicale, ni de pleurésie, ni de manifestation broncho-pulmonaire quelconque.

Du 20 Juin au 10 Juillet des signes physiques apparaissent dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche, en avant et en arrière : c'est un souffle assez doux, existant aux deux temps de la respiration, et couvert de râles humides à bulles assez fines. En même temps la dyspnée augmente, l'expectoration devient de plus en plus lourde, muco-purulente. La fièvre se maintient en plateau entre 39° et 39°5. D'abondantes sueurs nocturnes apparaissent et, surtout, l'asthénie devient le symptôme dominant, et s'accompagne bientôt d'amaigrissement. Contrastant avec cet état général, la langue reste peu saburrale et l'appétit relativement conservé.

Les derniers symptômes, joints à la persistance de la fièvre, font soupçonner le diagnostic de tubercu-

---

1. Parisot et Hermann. — « Les modifications apportées aux fonctions pulmonaires et à la nutrition générale par le pneumothorax artificiel ; leurs conséquences cliniques et thérapeutiques ». *Acad. de Méd.*, 29 Mai 1923. — Hermann « La respiration unilatérale ; sa régularisation ». *Thèse*, Nancy, 1921 et *Revue méd. de l'Est*, 1er Avril 1922.

1. Armand-Delille, Isaac et Georges Duchochet. — « Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose de l'enfant ». *La Presse Médicale*, 6 Juin 1923, p. 507.
2. Burnand. — « Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Décembre 1917.
3. Lindblom. — « Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung ». *Beiträge z. Klin. der Tuberk.*, t. LII, n° 1.
4. Piguet et Giraud (de Leysin). — « Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 16 Avril 1924, p. 333.
5. M. Léon Kindberg. — « Collapsus pulmonaire partiel dans le pneumothorax artificiel ». *La Presse Médicale*, 15 Mars 1924, n° 22.
7. Gwerder Pedoja. — *Le pneumothorax de détente à indication symptomatique*, Milan, 1922. — A. Kettlitz, cité par Bard. — « Du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *Clinique et* [illegible]

1. Dumarest et Brette. — *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, 2e édition 1923, Masson, édit., p. 119.
2. Saugman. — « Résultats éloignés du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax thérapeutique ». *Paris médical*, 16 Juillet 1921, p. 63.
3. F. Bezançon et A. Jacquelin. — « Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel : le pneumothorax partiel bilatéral simultané ». *Soc. de la Tuberculose*, [illegible]

lose aiguë à forme broncho-pneumonique et l'examen des crachats montre d'innombrables bacilles de Koch.

Le malade est traité jusqu'au début d'Août par le repos, la suralimentation, la révulsion thoracique. Devant l'aggravation de son état, son transport à l'hôpital est décidé le 7 Août.

A cette date, l'examen montre les signes suivants : malade pâle, aux muqueuses décolorées, au facies profondément altéré. L'asthénie est extrême, les masses musculaires amaigries donnent au pincement le myoœdème.

A l'examen du poumon gauche, on perçoit en avant et en arrière dans la presque totalité du champ pulmonaire une pluie de râles humides, les uns très fins et superficiels, les autres plus gros, mais n'offrant en aucun point le caractère spélonquaire. Le souffle paraît avoir complètement disparu, les râles éclatent

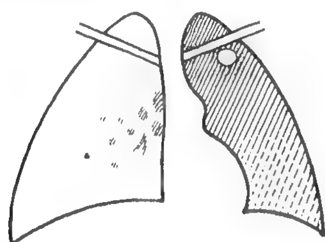


Fig. 1. — Aspect radiologique à l'entrée du malade à l'hôpital.

sur un fond de silence. La voix haute et la voix chuchotée sont manifestement exagérées. La matité est très intense au tiers supérieur du poumon, et un peu moindre vers la base.

La radioscopie pratiquée le 12 Août permet de constater une ombre diffuse de tout l'hémithorax gauche, sur laquelle tranche à peine l'hémidiaphragme correspondant presque complètement immobilisé. Une zone claire de siège sous-claviculaire, à contours assez flous et irréguliers, mais se fronçant légèrement par la toux, paraît indiquer une caverne en voie de formation.

La radiographie en confirme l'existence et montre en même temps une intégrité apparente du poumon droit qui fait décider le pneumothorax (fig. 1).

Les crachats sont abondants, jaune verdâtre ; lourds, ils tombent au fond du crachoir ou flottent entre deux eaux, et contiennent de très nombreux bacilles. A aucun moment ils n'ont pris le caractère hémoptoïque.

L'examen des autres organes est négatif. Le foie,

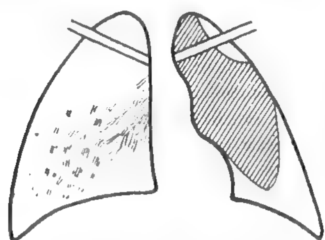


Fig. 2. — Début du pneumo gauche. Légère évolution droite.

la rate, les urines sont normaux. Il n'y a aucun symptôme de tuberculose laryngée, péritonéale ou intestinale. Le malade est plutôt constipé que diarrhéique. Son poids est de 57 kilogr. 200.

La cuti-réaction est presque négative.

Le 30 Août, le pneumothorax artificiel gauche est amorcé, en pression négative, mais on est, lors des insufflations suivantes, obligé d'augmenter la pression pour parvenir à comprimer le poumon malade. On reste néanmoins aux pressions + 1, + 2, rarement + 4, sous l'influence desquelles on voit le décollement, qui a débuté par la base pulmonaire, s'étendre rapidement en haut jusqu'à la région apicale. *Le* 15 *Octobre*, il ne reste qu'une adhérence vers la base et une autre dans la région claviculaire ; le moignon pulmonaire paraît réduit environ de moitié et l'image cavitaire cesse d'être visible (fig. 2).

Pendant que s'accomplissent ces modifications locales, l'état général ne subit au début aucune amélioration notable ; ce n'est que plus tard qu'il s'améliorera très progressivement et régulièrement ; le poids continue à s'abaisser pendant tout le mois de Septembre : il est de 55 kilogr. le 5 Septembre, de 53 kilogr. 500 le 20 du même mois, de 53 kilogr. le 5 Octobre. Quant à la fièvre, après s'être maintenue peu oscillante entre 39° et 39°5 pendant tout le mois d'Août et le début de Septembre, elle s'abaisse environ d'un degré vers le 15 de ce mois et, de 38°5, descend à 38°2, puis 38°, toujours avec des oscillations minimes, le 15 Octobre.

Du 15 *Octobre au* 15 *Novembre*, on continue les insufflations hebdomadaires, à la dose de 350 à 400 cmc d'air, en pression très légèrement positive ou négative, ces insufflations accroissent peu le collapsus pulmonaire.

L'état général, pendant cette période, s'améliore sensiblement. La fièvre se maintient, très régulière, à 38°, mais le poids remonte à 54 kilogr. 500 le 25 Octobre, puis à 55 kilogr. 200 le 5 Novembre et à 56 kilogr. le 15 Novembre. La cuti-réaction est plus forte. L'appétit, les forces renaissent. L'expectoration diminue.

Le 15 *Novembre*, le malade accuse un violent point de côté dans la région scissurale et à la base du poumon *droit*.

L'examen, dans cette région, montre une submatité légère, de l'exagération des vibrations vocales et surtout des râles humides existant aux deux temps de la respiration, augmentés par la toux.

En présence de cette complication, *on diminue la fréquence des insufflations du côté gauche* et on les espace, de manière à amener une décompression légère de ce côté.

Du 15 *Novembre au* 15 *Décembre*, malgré les signes du côté droit, l'état général reste assez bon, le poids augmente même encore. Mais les râles de la région scissurale droite deviennent de plus en plus nombreux et, sur une radiographie prise le 17 Décembre, on reconnaît le développement de nombreuses taches nodulaires disséminées à la partie moyenne et inférieure du champ pulmonaire droit, tandis que le poumon gauche apparaît moins comprimé qu'aux précédents examens radioscopiques (fig. 3).

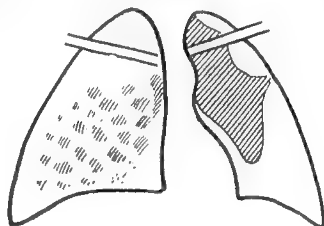


Fig. 3. — Aggravation droite.

Devant cette aggravation des lésions du poumon droit, on décide, le 19 *Décembre, de commencer le pneumothorax bilatéral simultané*, c'est-à-dire d'établir une compression partielle ou plutôt une immobilisation partielle du poumon droit, tout en continuant les insufflations, à intervalles suffisamment espacés, du poumon gauche.

La première insufflation droite faite le 19 *Décembre* est de 350 cmc d'air. Elle est commencée à une pression de — 10 et terminée à — 5. Dans les dernières minutes de cette séance le malade accuse un peu de gêne respiratoire et quelques palpitations, que calme une injection d'huile camphrée. Le rythme cardiaque ne s'accélère pas sensiblement.

En somme, les troubles fonctionnels demeurent très légers et, au cours des insufflations suivantes, ils s'atténueront.

Le 26 *Décembre a lieu la deuxième insufflation droite* (500 cmc à une pression initiale de — 5 et finale de — 3).

Le 31 *Décembre*, on réinsuffle le côté gauche (350 cmc à — 3 — 0).

Le 3 *Janvier, troisième insufflation droite* (300 cmc avec une pression initiale de — 5 et terminale de — 2).

Les 17, 25 *et* 31 *Janvier*, 3 nouvelles insufflations sont faites du côté droit, et le 21 Janvier le côté gauche est également réinsufflé. Toutes ces injections faites sensiblement aux mêmes doses et aux mêmes pressions que les précédentes sont bien supportées. L'état général continue à s'améliorer. Les signes de la base droite s'effacent légèrement.

La température s'abaisse au-dessous de 38°. Une radiographie fixe à ce moment l'aspect du pneumothorax bilatéral simultané (fig. 4).

Mais *le* 4 *Février*, le malade commence, à grand fracas, une réaction pleurale gauche : du liquide apparaît à la base de ce côté, la température remonte pour une semaine environ d'abord à 40°, puis à 39°.

Dans le cours de *Février, de Mars et d'Avril* la réaction liquidienne s'accentue, mais n'oblige à aucun moment à la thoracentèse. La présence du liquide évite la répétition des insufflations du côté gauche, tandis que l'on continue tous les 15 jours environ les insufflations du côté droit à la dose de 450 à 500 cmc et toujours en pression négative (— 5 — 3). L'aspect radiologique est alors celui d'un hydro-pneumothorax gauche, avec, de ce côté, un niveau liquidien que l'on voit s'élever de plus en plus sur des radiographies successives ; du côté droit, le poumon apparaît décollé de la paroi costale sur presque toute sa hauteur et séparé d'elle par un intervalle de plusieurs centimètres (fig. 5).

Le malade supporte parfaitement cet état pleuro-pulmonaire. Il n'est à aucun moment dyspnéique. Sa respiration est seulement un peu accélérée (20 mouvements par minute au repos, en moyenne). Son pouls n'est pas modifié ; sa tension veineuse prise avec la technique de Villaret, Saint Girons et Grelletty-Bosviel est de 14 1/2, donc normale. Il n'est pas cyanosé. Il se lève pour prendre ses repas, et, malgré nos conseils, se promène même.

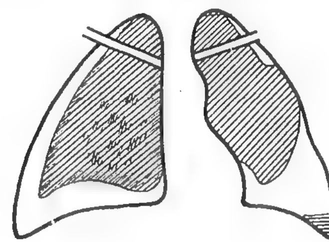


Fig. 4. — Début du pneumo-bilatéral simultané.

D'ailleurs, parallèlement à cet état fonctionnel satisfaisant, on voit l'état général s'améliorer régulièrement. Le poids, qui a légèrement fléchi au début de la réaction pleurétique, remonte et ne cesse de s'élever (58 kilogr. le 25 Mars, 58 kilogr. 200 le 8 Avril, 59 kilogr. 200 le 20 Avril, 61 kilogr. à sa dernière pesée, le 20 Juin). L'appétit est excellent. Quant à la température, elle oscille presque régulièrement entre 37°, parfois 36°9 le matin et 37°6 le soir.

Tel est le cas que nous avons observé. Il s'agit en résumé d'un tout jeune homme atteint en Juin 1923 d'une forme extrêmement sévère de tuberculose pulmonaire aiguë broncho-pneumonique ayant envahi la presque totalité d'un des deux poumons et pour laquelle fut établi un pneumothorax artificiel. Après trois mois environ de compression progressive du poumon malade, une poussée évolutive grave du poumon opposé obligea à l'immobiliser simultanément et partiellement. Sous l'influence de ce double refoulement pulmonaire incomplet — entretenu d'un côté par un abondant épanchement pleural — l'état du malade s'est tout à fait amélioré et cette évolution heureuse date maintenant de plusieurs mois [1].

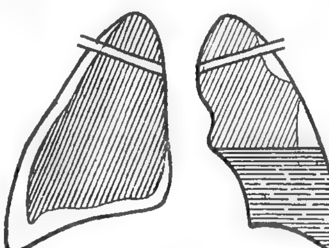


Fig. 5. — Pneumo-bilatéral avec réaction liquidienne à gauche.

Un tel résultat nous incite à nous étendre un peu plus longuement sur le pneumothorax partiel simultané, en insistant sur les indications de cette intervention, sur sa technique, sur la tolérance de l'organisme vis-à-vis de la réduction du champ respiratoire qu'elle entraîne, enfin sur son efficacité et les raisons que l'on peut en fournir.

1. Nous ne faisons pas état dans la présente étude de deux autres cas de pneumothorax bilatéral partiel simultané que nous avons appliqués, dont un en collaboration avec M. Jean Morin, à deux malades atteintes de lésions ulcéreuses extrêmement étendues des deux poumons. Le début trop récent de ces interventions ne nous permet pas actuellement d'apprécier, avec assez de recul, leur efficacité.

***

Le pneumothorax partiel bilatéral simultané nous paraît surtout *indiqué* dans les tuberculoses aiguës broncho-pneumoniques des sujets jeunes. On sait la gravité inexorable de ces tuberculoses abandonnées à elles-mêmes, et la nécessité, pour les arrêter, de leur opposer une réduction considérable de l'activité pulmonaire.

D'autre part ces formes, à leur début, nous semblent beaucoup plus largement bénéficier d'une immobilisation relative de leurs lésions que les formes ulcéro-caséeuses subaiguës déjà excavées où l'accolement des parois cavitaires rend nécessaire une collapsothérapie beaucoup plus complète.

Nous préférons donc réserver cette méthode aux stades relativement peu avancés de la tuberculose aiguë broncho-pneumonique au cours de laquelle on pourra l'employer dans deux conditions principales, nécessitant des techniques différentes : ou bien pour des lésions d'abord unilatérales et propagées secondairement au côté opposé, ou bien pour des lésions d'emblée bilatérales.

Dans le premier cas, on a amorcé le collapsus du poumon malade quand survient l'extension des lésions au côté sain. Il faut alors ne pas suspendre les insufflations du premier pneumothorax, mais les espacer, de manière à maintenir une demi-compression de ce côté, et en même temps on doit commencer le deuxième pneumothorax par insufflations rapprochées, mais peu abondantes au début (150 cmc, puis 300, puis 400, puis 500); on ne dépassera pas ce dernier chiffre et on pourra espacer les insufflations de façon à ne pas refouler de plus de 3 à 4 cm. de la paroi thoracique le bord externe du poumon, ce refoulement étant mesuré sur les radiographies du thorax prises en position antérieure ou postérieure.

Dans le deuxième cas, en présence de lésions d'emblée bilatérales, les deux pneumothorax seront amorcés presque simultanément. On commencera toutefois par le côté le plus atteint et on conduira la compression de ce côté d'une manière plus active et plus énergique, pour atteindre un refoulement de 6 à 8 cm., contre 3 à 4 cm. seulement du côté opposé. En opérant ainsi, l'hématose sera proportionnellement moins troublée, puisque le poumon le plus apte à l'assurer sera également le moins collabé.

Plus tard, l'observation attentive du malade, son évolution, les améliorations ou les aggravations constatées, indiqueront le sens dans lequel la double compression devra être graduée et poursuivie.

***

Quelle est la tolérance de l'organisme à l'égard de cette intervention? Elle nous a paru remarquablement bonne.

Notre malade était atteint de lésions très étendues, paraissant supprimer fonctionnellement la presque totalité de son champ pulmonaire gauche, on pouvait donc craindre que l'insufflation du poumon droit ne fût mal tolérée; il n'en a rien été. Si la première injection de 300 cmc faite de ce côté a entraîné quelques palpitations, un peu de dyspnée et d'accélération cardiaque, ces phénomènes nous ont paru devoir être en partie imputés à un certain degré d'appréhension aisée à concevoir, éprouvée par le malade en face de l'intervention délicate dont il était l'objet; quelques gouttes de digitaline, une petite dose d'huile camphrée ont eu facilement raison de ces troubles fonctionnels légers, et qui ne se sont pas reproduits aux injections suivantes, même après l'apparition d'un important hydrothorax gauche. En somme, la technique suivie n'a entraîné ni accélération inquiétante du pouls, ni dyspnée véritable, ni cyanose. La tension veineuse prise avec la technique de Villaret, Saint-Girons et Grelettty-Bosviel a été trouvée seulement de 14 1/2, ce qui confirme l'absence de gêne circulatoire grave.

Une pareille tolérance vis-à-vis d'une réduction aussi considérable des champs pulmonaires déjà partiellement détruits surprend de prime abord. On la comprend mieux si l'on songe que la surface respiratoire chargée de l'hématose est, comme dans tous les parenchymes viscéraux, beaucoup plus développée qu'il n'est nécessaire, les physiologistes ont même pu établir que la persistance du seul 1/11 de cette surface permettait la survie.

Ainsi s'explique encore la facilité avec laquelle on a pu établir le pneumothorax artificiel chez des tuberculeux atteints de cardiopathies diverses (L. Bernard, M. Salomon et Thomas)[1]. Rist est même parvenu à faire bénéficier de la collapsothérapie unilatérale une phtisique atteinte de rétrécissement pulmonaire congénital avec cyanose[2].

On ne doit donc pas s'exagérer la gravité du pneumothorax partiel bilatéral, ni la gêne fonctionnelle qu'il est susceptible d'apporter à des sujets déjà dyspnéiques et dont l'infiltration tuberculeuse pulmonaire est étendue. On sera, au contraire, heureusement surpris de l'absence de gène présentée, dans la majorité des cas, par de tels malades au cours de cette intervention.

***

Mais pour mériter d'être mise en pratique, l'intervention que nous proposons ne doit pas être seulement tolérée par l'organisme; il faut encore qu'elle soit douée d'*efficacité thérapeutique*. L'étude du cas où nous l'avons appliquée nous paraît à cet égard instructive

Notre malade était, à son entrée à l'hôpital, dans un état extrêmement sévère. Son jeune âge, la rapidité avec laquelle ses lésions avaient diffusé dans la presque totalité du poumon gauche, puis avaient envahi le côté opposé, l'altération de son état général, l'absence de réaction à la tuberculine, tout semblait confirmer l'extrême gravité du pronostic. Or, cet ensemble de symptômes s'est graduellement modifié sous l'influence du traitement et, actuellement, après plus d'un an d'observation, le moins que l'on puisse dire de ce malade est qu'il paraît s'acheminer vers une évolution favorable; il a repris ses forces, son appétit, il se lève, et malgré nos conseils, se promène non sans imprudence, son poids s'est élevé de 7 kilogr depuis le mois de Novembre, malgré la réaction pleurale de Février, son apyrexie est complète, on est donc forcé de reconnaître l'effet favorable qu'a eu chez lui le pneumothorax bilatéral.

Or, cette intervention ne peut prétendre à réaliser une immobilisation, encore moins une compression pulmonaire simultanément bilatérale, puisque incompatible avec la vie. Elle place seulement dans un repos relatif les zones tuberculisées, et nous avons pu voir radioscopiquement le poumon droit, et plus difficilement le poumon gauche de notre malade suivre, quoique d'une manière réduite, le jeu costal.

Mais on ne peut être surpris d'observer l'effet favorable de cette mise au repos des poumons, si partielle qu'elle soit, quand on assiste chaque jour à la précocité d'action du pneumothorax artificiel unilatéral conduit selon la technique ordinaire. C'est souvent après la deuxième injection, parfois même c'est dès la première, quand la plèvre n'est encore insufflée que par 300, 400 ou 500 cmc de gaz, que le facies du tuberculeux se modifie, que l'appétit renaît et que la fièvre tombe.

L'action d'arrêt immédiate des premières insufflations du pneumothorax sur les hémoptysies n'est pas moins remarquable. L. Rénon[1], Dumarest[2], Leuret, et récemment Armand-Delille[3], Kuss l'ont notée. Nous-mêmes l'avons obtenue dans 4 cas d'hémoptysies rebelles dès la deuxième ou même dès la première insufflation.

Ces faits montrent à l'évidence qu'une faible quantité de gaz injectée dans la plèvre suffit à modifier profondément la mécanique respiratoire du thorax, et, selon toute vraisemblance, à diminuer la circulation intrapulmonaire.

Ils doivent donc, croyons-nous, être retenus pour expliquer l'efficacité thérapeutique que possède le pneumothorax partiel bilatéral simultané.

***

De ce qui précède, nous nous croyons autorisés à conclure que le pneumothorax thérapeutique partiel bilatéral est possible; les trois seuls malades à qui nous ayons pu jusqu'à ce jour l'appliquer l'ont parfaitement toléré et l'un d'eux, observé depuis plus d'un an, en a déjà nettement bénéficié.

Pour mieux apprécier la valeur de cette méthode, il conviendra d'en multiplier les tentatives, à condition toutefois de la réserver aux cas de tuberculose broncho-pneumonique étendue aux deux poumons, sans attendre un fléchissement trop profond de l'état général. Ces cas n'en dépassent pas moins, en effet, les ressources du pneumothorax thérapeutique unilatéral conduit selon la technique ordinaire.

1. L. Bernard, M. Salomon et Thomas. — « Le pneumothorax artificiel chez les tuberculeux atteints de cardiopathies ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Juin 1924.
2. Rist. — « A propos de la communication de L. Bernard, M. Salomon et Thomas ». *Loc. cit.*

COMMENT LES SONS PARVIENNENT-ILS A L'OREILLE INTERNE ?

Par A. BONAIN

Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital civil de Brest.

Pour se faire une conception aussi exacte que possible de la voie d'accès des sons à l'oreille interne, il ne faut pas avoir d'idée préconçue et il ne faut pas surtout lui asservir les faits établis, qui seuls doivent nous guider. Ces faits sont les suivants :

I. — Faits établis en acoustique.

Les corps en vibration transmettent facilement, mais à des degrés divers, leur son aux liquides, aux solides et à l'air ambiant. Par contre, l'air comme les gaz en général, possédant une densité assez faible, ne transmet pas facilement les vibrations sonores aux liquides ni aux solides. Par exception, il les transmet avec une grande facilité à certains corps solides de très faible masse et de conformation spéciale, comme les plaques très minces et les membranes tendues qui vibrent facilement sous leur influence et cessent très vite de vibrer après les avoir transmises. Les vibrations des gaz se communiquent particulièrement mal aux liquides et l'interposition d'une membrane tendue favorise grandement leur transmission.

Les dimensions d'une membrane, sa tension, la température et l'état hygrométrique de l'air ambiant ont une influence marquée sur sa faculté de vibrer. Un excès de tension diminue l'amplitude de ses vibrations et par conséquent atténue, dans une certaine mesure, la transmission des sons de grande intensité.

1. L. Rénon. — « La valeur actuelle du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *Gazette des Hôpitaux*, 16 Octobre 1913, p. 1837.
2. Dumarest. — « Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Le pneumothorax temporaire hémostatique ». *Paris médical*, 24 Août 1918.
3. Armand-Delille. — *Loc. cit.*

La pression de l'air règle sa conductibilité sonore. Le son ne se propage pas dans le vide; il se propage mal dans l'air raréfié, mieux dans l'air normal et mieux encore dans l'air comprimé. Dans l'air normal, l'intensité des sons décroît en raison inverse du carré de la distance. Par suite de la résistance des milieux et de la réflexion des ondes vibratoires, les sons s'affaiblissent beaucoup en passant d'un milieu dans un autre. L'amplitude de la généralité des vibrations sonores parvenant à notre oreille est des plus petites, variant, d'après les mesures des physiciens, de quelques centièmes ou même millièmes de millioniêmes de millimètres, à 2 ou 3 millioniêmes de millimètres.

La hauteur d'un son est en raison directe du nombre de ses vibrations dans l'unité de temps; et son intensité est fonction de leur amplitude.

II. — Faits établis par l'expérimentation sur l'oreille.

1° A l'état normal, sans contredit, la meilleure voie d'accès des sons à l'oreille interne est la voie aéro-tympanique (conduit auditif, membrane et caisse du tympan). La trompe d'Eustache hermétiquement close à l'état normal et ne s'ouvrant, dans des conditions particulières, que de façon intermittente et momentanée ne peut servir de voie d'accès aux vibrations sonores.

Toutefois la transmission des sons est possible par les parois du crâne et de la face, soit de l'air à ces parois, soit par contact avec elles, du corps émetteur du son.

La transmission des sons, de l'air aux parois de la tête, est défectueuse. C'est elle cependant qui nous permet, les conduits auditifs bouchés, d'entendre des sons d'intensité et de tonalité élevées et même, de comprendre la parole très fortement accentuée, très près de notre tête. Une foule de sons de faible et moyenne intensité, émis à petite distance, et nombre de sons d'intensité marquée, émis à plus grande distance, lui échappent. Cette transmission est en somme, pour nous, sans grande utilité pratique.

La transmission par contact lui est très supérieure, surtout pour les sons de basse tonalité et de faible intensité. C'est la transmission du tic-tac d'une montre ou des vibrations d'un diapason, au contact des dents ou des parois du crâne. C'est par elle, selon toute apparence, que nos conduits auditifs bouchés, nous entendons distinctement notre parole, même très faiblement émise, ainsi que les plus faibles ondulations de notre chant ou de notre sifflement, alors que beaucoup de sons émis devant et même dans notre bouche ne sont pas perçus.

Il est probable que la transmission par les parois craniennes est surtout une transmission cranio-tympanique, les sons devant passer par l'oreille moyenne pour atteindre l'oreille interne. En tout cas, il semble acquis que la liberté de la fenêtre ronde est nécessaire à cette transmission, comme à la transmission aéro-tympanique.

La transmission par contact est cependant inférieure à la transmission aéro-tympanique normale, même pour les sons graves, les moins audibles de l'échelle tonale. L'expérience classique de Rinne pratiquée avec un diapason grave, de preférence l'Ut 2 (128 v. d.) muni du dispositif d'Escat, le prouve sans contestation possible[1]. Mais, s'il existe un obstacle à la transmission aéro-tympanique, les sons graves sont mieux transmis par contact avec la paroi cranienne; tout ce qui soustrait l'organe percepteur à l'action des sons par voie aéro-tympanique, augmentant par relativité l'intensité et la durée de perception de ces mêmes sons transmis par voie cranienne.

L'excès de tension de la membrane du tympan, et sans doute aussi de la membrane de la fenêtre ronde, produit de dehors en dedans, par compression d'air dans le conduit auditif ou de dedans en dehors, par compression d'air dans la caisse par l'épreuve de Valsalva, détermine une diminution de la perception des sons, surtout des sons graves, que la transmission ait lieu par voie aéro-tympanique ou par voie cranienne.

Pour terminer ce qui a trait à l'expérimentation sur l'oreille normale, notons les expériences de Secchi, de Bologne, relatives à la pression de l'air dans la caisse du tympan. Répétées avec succès devant le Congrès international d'Otologie de Florence, en 1895, et précisées en 1902[1], ces expériences ont montré sur le chien, qu'à l'état normal, la pression de l'air endotympanique est légèrement supérieure à l'air extérieur (de 0 mm. 004 millimètres au manomètre à alcool). Cette pression augmente dans l'attention auditive et dans l'audition des sons aigus, atteignant jusqu'à 0 m. 006 et 0 m. 008 millimètres). Ces augmentations de pression seraient dues à l'action de la trompe d'Eustache et du muscle du marteau, tenseur du tympan.

2° L'expérimentation sur l'oreille pathologique n'est pas moins instructive. Car si, théoriquement, il est possible de soutenir avec quelque vraisemblance, que les sons parviennent à l'oreille interne par telle ou telle voie, la chose importante, au point de vue pratique, est de déterminer quels sont les organes de l'oreille moyenne, dont la conservation importe pour la persistance d'une audition suffisante.

Nous pouvons voir sans cristallin et sans iris, organes d'accommodation surtout, auxquels il peut être suppléé dans une certaine mesure. Mais la vision ne nous est plus permise avec des lésions graves, entraînant l'opacité de la cornée et de la chambre antérieure de l'œil, organes essentiels de la transmission lumineuse. Le tympan et les osselets, comme l'iris et le cristallin, sont, à la fois, des organes de transmission et d'accommodation dont la disparitiou n'entraîne pas plus la surdité que celle de l'iris ou du cristallin n'entraîne la cécité.

Une première expérience décisive, puisqu'elle élimine la transmission par le jeu du tympan et des osselets, résulte de l'examen des sujets privés de ces organes. Chez eux, assez souvent, l'audition est relativement peu touchée; l'oreille qui entend la parole chuchotée à 6 ou 8 m., la voix parlée à 10 ou 15 m. et la montre à 0 m. 05 ou 0 m. 15, ne pouvant être considérée comme sourde.

Dans les lésions de l'oreille moyenne, ce qui frappe le plus, c'est la diminution de la portée de l'ouïe. Un son donné est entendu de moins loin qu'à l'état normal ou bien il faut, pour qu'il soit perçu, que son intensité soit accrue. Les sons complexes, comme ceux qui résultent de l'articulation des mots, sont les plus mal perçus; la portée d'audition de leurs divers éléments étant différente, et leur audition totale se réglant sur celle des moins audibles d'entre eux.

A ce symptôme capital, s'ajoute la diminution de perception des sons graves. La limite inférieure des sons audibles qui, pour l'oreille normale, est l'Ut-1 de 16 v. d. se trouve reportée au La 3 (435 v. d.), à l'Ut 3 (256 v. d.), à l'Ut 2 (128 v. d.) et même simplement à l'Ut 1 (64 v. d.) et à l'Ut de 32 v. d. Des sujets privés de tympan et d'osselets, n'entendant pas l'Ut 1 vibrant modérément, le perçoivent s'il vibre fortement. Certains n'entendent pas un diapason si la muqueuse de leur caisse est sèche, et l'entendent, si une légère sécrétion vient à s'y former ou si on applique contre la paroi labyrinthique un léger fragment de coton hydrophile imbibé de liquide. Un opéré d'Escat[1], par double évidement pétro-mastoïdien, avait comme limite inférieure de l'audition : l'Ut 3 (256 v. d.), tout en entendant d'assez loin la montre et la parole, à voix haute et à voix basse; tandis qu'une de mes opérées pour thrombophlébite suppurée du sinus latéral, sans évidement pétro-mastoïdien, mais après curettage antérieur de la caisse désormais privée de tympan et d'osselets, entendait très bien l'Ut 1 de 64 v. d. entendant, par contre, moins bien la montre et la parole. Les conditions de la transmission étaient différentes et il est possible d'accorder à ce point de vue une certaine importance à l'état des conduits auditifs, à la température et à l'état hygrométrique de la muqueuse tympanique.

La coïncidence bien établie de l'hypoacousie des sons graves avec les lésions ou la disparition du tympan, doit nous faire penser que cette membrane est nécessaire pour une bonne audition des basses tonalités. Savart, en 1824, eut l'intuition de ce rôle du tympan. Se demandant pourquoi cette membrane avait une surface relativement étendue, il en trouvait la raison dans la transmission des sons graves. « Si, écrivait-il, le tympan, chez l'homme, était moins étendu, il ne paraît pas douteux que, au lieu de commencer à entendre les sons de 30 vibrations par seconde, nous ne pourrions entendre que des sons plus élevés. Toutefois, ajoutait-il, il faut remarquer que l'étendue d'une membrane n'est pas la seule circonstance à laquelle on doive avoir égard dans cette question. *Le changement d'épaisseur et l'élasticité propre de la membrane, ainsi que son degré de tension, pourraient, quoique son étendue fût différente, la ramener à donner des résultats semblables*[2]. » C'est probablement là qu'il faut chercher l'explication des différences observées dans la perception des sons graves, chez les sujets privés de tympan, en admettant que la transmission se fasse par la membrane de la fenêtre ronde.

C'est que la force des faits nous conduit à envisager l'accès des sons à l'oreille interne par la fenêtre ronde. Si les lésions de cette fenêtre fermée par une membrane analogue comme constitution au tympan passent souvent inaperçues, il n'en est pas moins certain qu'elles déterminent les troubles les plus marqués de l'audition, en dehors des lésions de l'oreille interne. Tous les auteurs, quelle que soit leur conception du rôle de la fenêtre ronde, sont, à ce sujet, du même avis : les lésions siégeant au niveau de la fenêtre ronde causent toujours une diminution prononcée de l'audition Pour certains même[3], l'obstruction totale de cette fenêtre détermine une surdité complète. Cette obstruction totale a été trouvée à l'autopsie chez des sujets complètement sourds pour la parole, avec intégrité de l'oreille interne[4].

Nous avons pour notre part observé le fait suivant chez un homme de 46 ans, sourd de l'oreille droite, avec perforation de la paroi postérieure du tympan, consécutive à une otite suppurée, suite de fièvre typhoïde ancienne. L'écoulement était tari depuis longtemps et l'on distinguait nettement, vers le haut de la perforation, l'étrier intact, blanc et très mobile sous les pressions du stylet qui déterminaient des sifflements et de légers vertiges. Au niveau de la fenêtre ronde, le stylet donnait une sensation de rugosités calcaires. Une petite curette en ramena, d'ailleurs, un débris. La parole n'était comprise, de cette oreille, qu'à voix criée. Le Rinne était négatif. Les sons aigus étaient bien perçus, et la limite

1. E. Escat. — *Technique oto-rhino-laryngologique*, Paris, 1922.

1. C. Secchi. — « La fenêtre ronde est la seule voie que suivent les sons pour passer de l'air au labyrinthe ». *Arch. ital. d'oto-rhino-laryngol.*, 1902, t. VII, fasc. 4, p. 385.

1. E. Escat. — « Acuité auditive post-opératoire inespérée, chez un évidé bilatéral ». *Soc. de Méd. de Toulouse*, 1er Mars 1922.

2. I. Savart. — « Mémoire sur les usages de la membrane du tympan et de l'oreille externe ». *Annales de Chimie et de Physique*, 1824, 2e série, t. XXV.

3. Thomas Wrightson et prof. A. Keit. — « Démonstration d'une nouvelle théorie de l'audition ». *Soc. royale de Méd. de Londres* (section d'otologie), 21 Mars 1919; *Revue de Laryngologie, Otologie et Rhinologie*, 30 Novembre 1920, n° 22.

4. E. Gellé. — *Etudes d'otologie*, Paris, 1888

inférieure des sons entendus était le La 3 (435 v. d.). Trois semaines après, je revis ce malade dont l'oreille s'était remise à couler légèrement. L'audition s'était améliorée de façon surprenante. La parole, à voix ordinaire et même chuchotée, était bien comprise à petite distance, et la limite inférieure des sons perçus s'était abaissée à l'Ut 1 (64 v. d.) et même à l'Ut-1 (32 v. d.) vibrant très fortement et dont le malade comparait le son au bourdonnement d'une abeille. La montre était entendue à 0 m. 05. L'étrier n'était plus visible, à cause de la légère tuméfaction de la muqueuse de la caisse, et le stylet ne retrouvait plus la sensation de rugosités éprouvée au premier examen, au niveau de la fenêtre ronde. Cette amélioration a persisté depuis lors, avec des alternatives d'audition plus ou moins bonne, aux divers moments de la journée. Il est difficile, croyons-nous, de ne pas attribuer cette amélioration de l'ouïe aux conditions nouvelles dans lesquelles se trouvait la membrane de la fenêtre ronde pour transmettre les vibrations sonores.

L'application, dans la partie postérieure et inférieure de la caisse, d'un fragment de coton mouillé améliore assez fréquemment l'audition. Il m'est arrivé plusieurs fois, chez des sujets privés de tympan et d'osselets, à la suite d'otorrhée ancienne, et dont la muqueuse tympanique était légèrement tuméfiée, d'appliquer au contact de la région de la fenêtre ronde, pendant une à deux minutes, un pinceau de coton imbibé de glycérine au chlorure de zinc à 1/10, et de constater, très rapidement, une amélioration étonnante, mais assez souvent temporaire, de l'audition. La parole, non comprise à voix très forte, était alors comprise facilement à voix modérée, et les diapasons Ut 3, Ut 2 et Ut 1 non perçus auparavant par voie aéro-tympanique étaient perçus sans difficulté. Quelle explication raisonnable donner de ce fait, sinon une modification de l'état de la fenêtre ronde permettant à sa membrane de mieux vibrer et de transmettre ainsi la parole à l'oreille interne.

Siebenmann, Panse, puis Secchi, voulant se rendre compte de la gêne apportée à l'audition, par les lésions de la fenêtre ronde, ont tamponné la petite loge qui la précède avec du coton imbibé de vaseline ou d'une pommade épaisse et ont constaté qu'il en résultait une forte diminution de l'audition. Secchi ayant coulé dans la partie inférieure et postérieure de la caisse, au niveau de la fenêtre ronde, une solution chaude de gélatine, a observé la production d'une surdité complète pour la parole aphone comprise auparavant à 1 mètre de distance.

Conclusion.

Il semble que de l'ensemble des faits que nous venons d'exposer nous puissions déduire une conception raisonnée de la transmission des sons à l'oreille interne.

Une transmission normale par les parois osseuses du crâne ou du labyrinthe ne répond pas à ce que nous apprennent l'acoustique et l'expérimentation. Elle ne peut nous donner une explication plausible des troubles parfois marqués de l'audition, à la suite des lésions diverses de l'oreille moyenne.

D'autre part, le fait que l'ankylose complète de l'étrier[1] dans la fenêtre ovale, que la disparition même du tympan et des osselets n'abolissent pas l'audition, mais en diminuent seulement, dans la plupart des cas, la portée et l'étendue, démontre clairement que ces organes ne sont pas destinés à la transmission des sons, mais seulement à l'accommodation de l'oreille pour leur meilleure transmission. La platine de l'étrier articulée au rebord de la fenêtre ovale et mobile à la façon d'un volet de fenêtre, n'est ni un piston ni une plaque vibrante. Convexe sur sa face interne, entourée sur sa face externe d'un léger rebord, chargée de deux branches qui l'unissent à la chaîne des osselets et qui donnent attache, à leur point de réunion, au petit muscle régulateur des déplacements de l'osselet, elle ne peut être considérée comme un transmetteur de sons.

1. E. Gellé. — « De la conservation de l'audition malgré l'ankylose de l'étrier ». *Arch. intern. de Laryngol., Otol. et Rhinol.* 1897, t. X, n° 1.

Par contre, la présence, sur la paroi même du limaçon percepteur des sons, d'une membrane tendue, en contact d'un côté, avec l'air de l'oreille moyenne accessible aux vibrations sonores, et de l'autre, dans la rampe tympanique du limaçon, avec le liquide périlymphatique baignant la basilaire, constitue une forte présomption en faveur du rôle de transmetteur des sons dévolu à la fenêtre ronde. Et cette présomption devient presque une certitude, quand on voit que les obstacles siégeant au niveau de cette fenêtre sont, parmi les lésions de l'oreille moyenne, celles qui causent la diminution la plus marquée de l'audition.

La transmission des sons par la fenêtre ronde est logique. Cette fenêtre fait partie du limaçon, organe qui n'apparaît que chez les vertébrés et n'acquiert son entier développement que chez les mammifères. Il y reste d'ailleurs distinct, aux points de vue embryologique, anatomique et même pathologique[1], du rocher et des organes de statique et de cinématique (utricule, saccule, canal et sac endolymphatique, canaux demi-circulaires) qui s'y trouvent logés et auxquels donne accès la fenêtre ovale.

La fenêtre ronde est la voie d'accès la plus directe à la membrane basilaire, support de la papille acoustique. Pourquoi, dès lors, vouloir limiter le rôle de sa membrane à celui d'une simple cloison dépressible sous les ondulations de la périlymphe ? L'incompressibilité des liquides n'est plus un dogme; et si une voie d'échappement est nécessaire aux déplacements de la périlymphe, n'avons-nous pas, dans la rampe tympanique même, à toucher la fenêtre ronde, l'aqueduc du limaçon qui permet très suffisamment le reflux de ce liquide vers l'espace sous-arachnoïdien ? N'avons-nous pas, en plus, les gaines lymphatiques accompagnant le tronc du nerf acoustique à travers le conduit auditif interne et qui, elles aussi, peuvent remplir le même office ? La fenêtre ovale elle-même ne peut-elle être utilisée dans ce but ?

Si, comme la chose a été reconnue expérimentalement, la pression de l'étrier sur la périlymphe vestibulaire détermine la tension, en dehors, de la membrane de la fenêtre ronde, ne doit-on pas voir là plutôt une des manifestations de la fonction accommodatrice de la chaîne des osselets ?

L'accommodation pour la transmission des sons de toute tonalité, et en même temps, cette protection de l'oreille interne attribuée à la tension extrême du tympan dans l'audition des sons intenses, n'est-elle pas mieux assurée encore par la tension variable de la membrane ronde sous l'action de la périlymphe pressée par la platine de l'étrier ?

Cette fonction d'accommodation et de protection est réglée par les réflexes qui, partis du tympan en vibration, mettent en action le muscle du marteau, tenseur de la membrane, et son antagoniste le muscle de l'étrier. L'accommodation a lieu au point de vue de la portée, de l'étendue et, probablement aussi, de la justesse de l'audition. Elle est le résultat des tensions variables transmises sous l'influence des vibrations sonores du tympan à la membrane de la fenêtre ronde, par l'intermédiaire de la chaîne des osselets et de la périlymphe labyrinthique. Elle est, peut être aussi, sous la dépendance des variations de pression de l'air endo-tympanique. On peut admettre en effet, que le léger excès de pression de l'air contenu dans l'oreille moyenne, réglé par la tension variable du tympan, met au point la conductibilité sonore de la caisse. Et il est difficile, peut-être, d'expliquer autrement, dans certains cas, la diminution de portée de l'audition. Les conditions de température et d'état hygrométrique, agissant sur les deux membranes de transmission, ne sont probablement pas non plus sans importance.

1. M. Lermoyez. — « L'otospongiose ». *Annales des maladies de l'oreille* 19[illegible]4 [illegible]

PERSÉVÉRATION TONIQUE
RÉFLEXE FAMILIALE

Par Paul REBIERRE
Médecin-major de 1re classe.

Chacun sait que la *myotonie congénitale* ou maladie de Thomsen est caractérisée par la lenteur de décontraction des muscles volontaires mis en jeu pour la production d'un mouvement. Dans les cas frustes, le phénomène peut paraître surtout subjectif. Mais il est appuyé, objectivement, par l'exploration électrique, par l'excitation musculaire manuelle (Bechterew) ou la percussion des muscles par le marteau (Crouzon). Il est renforcé par des influences d'ordre psychique telles que la peur, par le froid, par la fatigue, l'incubation des maladies aiguës. Inversement, le repos physique et moral, la chaleur, les repas copieux, l'atténuent[1].

Il existe aussi, généralement, une hypertrophie des muscles, mais sans force musculaire en rapport. Souques a signalé des rétractions tendineuses qui ne sont peut-être pas sans analogie avec les rétractions musculaires que l'on a observées en certaines myopathies à forme de myosclérose[2].

L'état des *réflexes* n'est pas toujours noté par les auteurs. Crouzon dit : « Les réflexes tendineux existent, mais ils sont dans certains cas plutôt diminués. » Il ajoute que des raideurs peuvent se produire dans certains mouvements réflexes tels que le rire, la toux et l'éternuement. *Il rappelle que Souques a parfois constaté des phénomènes myotoniques par la recherche des réflexes cutanés.*

Foix note que les réflexes de posture « assez difficiles à déclencher, ont, une fois provoqués, une durée qui participe de la durée de toute contraction au cours de la maladie[3] ».

Jaquet[4], Brissaud et Bauer[5], cités par Crouzon, ont mis en valeur le rôle de la contraction des antagonistes dont l'étude a été reprise en des travaux récents.

***

Observation. — R. V..., soldat, a eu des difficultés avec le commandement. A l'exercice ou à l'occasion des corvées il se trouvait en effet en retard sur ses camarades pour l'accomplissement de certains mouvements rapides successifs et l'on n'a pas voulu croire au caractère morbide du phénomène.

Le sujet a cependant été envoyé finalement à l'hôpital, en observation pour « crampes ».

R... nous dit qu'il a eu une *méningite* dans l'enfance, puis une « fièvre muqueuse » et enfin une pleurésie, il y a trois ans.

Le trouble de la décontraction musculaire dont il se plaint a commencé vers l'âge de 7 ans. Le sujet était étonné parfois, au début de la mastication des aliments, de ne pouvoir écarter les mâchoires après contraction. Son père n'était pas moins surpris de le voir figé dans son mouvement lorsqu'il soulevait un fardeau, une botte de foin par exemple.

1. Voir l'article de Crouzon dans le *Traité de pathologie médicale* de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.
2. Lereboullet et Heuyer. — *Soc. de Neurologie*, 7 Juin 1923.
3. Foix et Thévenard. — « Les réflexes de posture ». *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1922.
4. Jaquet. — *Semaine médicale*, 1903.
5. Brissaud et Bauer. — *Soc. d*[illegible]

Le développement musculaire est harmonieux et plus qu'honorable. Le cou offre même une forme athlétique. Cependant le sujet ne se sent pas très fort et la recherche objective confirme ses dires. L'habitus n'est ni myopathique, ni véritablement pseudo-hypertrophique. Il y a une très légère asymétrie faciale et thoracique avec ébauche de scoliose.

Les mouvements actifs, interrogés dans le calme de l'hôpital, sont objectivement et subjectivement à peu près normaux.

Les mouvements passifs seraient plutôt hypotoniques.

L'étude des *réflexes* est beaucoup plus instructive :

A la recherche des rotuliens, on obtient le déplacement clonique habituel, d'amplitude normale; mais au lieu que la jambe retombe aussitôt, elle conserve sa position, comme il arrive dans certains cas de polycinésie, mais, sans qu'il se produise de petites secousses successives; et cette persévération tonique réflexe n'a pas à sa base la contraction du seul quadriceps; toute la cuisse paraît participer à cette sorte de rigidité, laquelle dure quelques secondes et est particulièrement marquée du *côté gauche*.

Les autres réflexes tendineux sont normaux ou extrêmement pauvres, surtout aux membres supérieurs.

A la recherche du plantaire, qui est en flexion, celle-ci se prolonge un instant. Les crémastériens, présents, offrent au contraire une décontraction rapide. Les abdominaux, extrêmement marqués, peuvent être déclenchés par d'infimes contacts, même pratiqués en dehors des zones réflexogènes habituelles; un attouchement, même très haut, de la région costale, leur donne naissance, et la contraction musculaire, le déplacement de l'ombilic, sont très apparents et durent plusieurs secondes *surtout à gauche*.

Notons que des excitations diverses produisent ainsi des contractions musculaires à distance; si l'on excite la face externe de la jambe, le quadriceps se dessine nettement; si l'on recherche le réflexe médio-pubien de Guillain et Alajouanine, non seulement on obtient une réponse de durée anormale des muscles habituellement mis en jeu par la percussion du point réflexogène indiqué par ces auteurs, mais aussi une diffusion de la contraction vers des groupes musculaires qui ne sont pas forcément ceux mentionnés par ces mêmes auteurs[1].

La recherche des réflexes de posture est malaisée; mais, en suivant les recommandations de Foix[2], nous avons obtenu des réflexes très persévérés au niveau du jambier antérieur.

La *contraction idio-musculaire*, interrogée par le procédé de Bechterew ou par la percussion des muscles, nous a paru très faible et peu durable, dans l'ensemble. Mais la percussion au marteau, de bas en haut, du bord spinal de l'omoplate, dessinait alternativement les faisceaux successifs du trapèze inférieur et les faisceaux se décontractaient successivement de bas en haut après quelques secondes de contraction persévérée.

L'*examen électrique*, pratiqué par M. Darcourt, auquel nous n'avions pas communiqué notre observation clinique du phénomène de diffusion réflexe, a donné le résultat suivant : « Les réactions électriques sont normales, en ce sens que l'excitabilité faradique est conservée et que les secousses galvaniques sont normales, mais l'excitation galvanique provoque, au bout de trois ou quatre secousses, la contracture des muscles ou même de ceux du voisinage : ainsi l'excitation du quadriceps amène la contracture passagère des muscles du mollet. »

Toutes les recherches humorales ont été négatives. Une analyse complète des urines n'a fourni aucun renseignement intéressant.

Nous avons pratiqué successivement, à quelques jours d'intervalle, des injections sous-cutanées de 1 milligr. d'adrénaline, de 1 milligr. d'ésérine, de 1/2, puis 1 milligr. de sulfate d'atropine. Nous avons obtenu, du côté de l'appareil circulatoire, les modifications appartenant généralement à chacune de ces substances, mais les phénomènes myotoniques réflexes n'ont pas été influencés par l'adrénaline et par l'ésérine. Par contre, la première dose d'atropine a diminué notablement la persévération tonique rotulienne; la seconde a fourni une action plus nette encore et qui s'est étendue aux contractions abdominales réflexes.

Ajoutons qu'après ces injections, le phénomène rotulien anormal ne s'est plus montré jusqu'à la sortie de l'hôpital, quelques jours après. Les troubles subjectifs de décontraction difficile ne se sont plus produits. Les contractions provoquées des muscles abdominaux et du trapèze se sont atténuées, mais sans disparaître. Nous ne nous dissimulons pas que le grand repos hospitalier a pu, pour le moins, associer son action à celle de l'atropine.

Voici maintenant ce que nous avons pu relever dans la famille du sujet, qui nous a été présentée en partie.

Rien dans la famille paternelle. Du côté de la mère, celle-ci ainsi que son frère et sa sœur auraient eu des crises convulsives d'allure pithiatique. La grand'mère aurait eu des rétractions tendineuses. Les deux cousines germaines, que nous avons examinées, présentent ce qui suit :

B... (Irma), 11 ans. Persévération rotulienne légère; lorsque l'enfant pleure, ou bien ses yeux restent fixement ouverts sans qu'elle puisse les fermer, ou bien elle ne peut les rouvrir pendant un instant, ce qui entraîne des moqueries dans la famille.

B... (Mireille), 8 ans. Persévération tonique réflexe marquée des rotuliens et surtout des abdominaux.

Le sujet de cette observation a quatre frères ou sœurs; il est l'aîné; le 3e et le 5e ne présentent rien d'anormal. Le 2e et le 4e offrent ce qui suit à notre observation:

R... (Henriette), 17 ans. Mêmes signes que son frère, mais atténués du côté des réflexes abdominaux. Même cou athlétique.

R... (Louis), 11 ans. Mêmes signes, moins marqués.

Notons que tous ces enfants ont commencé à signaler leurs troubles de décontraction vers l'âge de 7 ans, que ce trouble s'accentue avec l'âge et que leur famille a été souvent inquiète de les voir comme pétrifiés sur place, impuissants à se mettre en fuite, à se garer des voitures.

***

Il nous a paru intéressant de relater cette observation familiale qui appelle des réflexions diverses :

1° La lenteur de décontraction avait bien existé chez nos sujets, à l'occasion de mouvements mis en jeu par la volonté, puisqu'aussi bien c'est ce symptôme qui avait conduit à nous ces malades; mais outre que le phénomène n'était ni constant, ni objectif sous cette forme au moment de notre examen, il ne s'accompagnait pour ainsi dire pas non plus de contractions idio-musculaires à la percussion *directe* des muscles. Par contre, avant le traitement surtout, il était constant et très nettement objectivé par l'excitation réflexogène, particulièrement dans certaines régions du corps. Le fait est intéressant, car l'inverse était plutôt la règle dans les cas de myotonie observés jusqu'à ces dernières années.

2° La diffusion à distance des phénomènes de persévération tonique, produits tant par l'excitation réflexogène que par l'action galvanique, mérite aussi d'être retenue. La diffusion des réflexes est physiologique dans une certaine mesure. Elle est exagérée dans certaines lésions de la voie pyramidale[1]. Elle existe aussi à l'occasion de troubles extra-pyramidaux[2]. Elle fait songer à la « répercussivité sympathique » d'André Thomas. Les réactions du sympathique sont facilement diffuses[3]. Ce qui, dans nos observations, confère à ce signe tout son intérêt, c'est que la diffusion ne va pas seulement vers des groupes musculaires synergiques, en rapport avec les intégrations médullaires habituelles[4], mais aussi, anarchiquement, vers des muscles ou des groupes musculaires qui n'ont avec le groupe primitivement excité que des rapports de voisinage plus ou moins proche.

On peut donc se demander quel est le mécanisme de cette répercussivité, quelle est sa hauteur, quel est le rôle de la périphérie, des éléments médullaires, supra-médullaires, sympathiques...

3° Les phénomènes myotoniques réflexes avaient, malgré leur diffusion, une électivité particulière pour certains groupes de muscles, ou certaines régions du corps ; ils étaient mis en évidence surtout dans l'hémicorps inférieur et dans l'hémicorps gauche. On a d'ailleurs signalé des troubles hémithomséniens post-encéphalitiques[1] et Bourguignon recommande de rechercher la réaction myotonique sur tous les muscles, car elle peut se trouver isolée[2]. Le fait est nettement constatable dans les myopathies myotoniques ou myotonies atrophiques.

Il fait songer, avec d'autres signes, à l'existence de localisations, de centres distincts, existant dans le mésencéphale et comparables à ceux du cortex[3].

***

Ces faits, qui eussent paru singuliers naguère, s'éclairent maintenant dans une certaine mesure à la lumière de nombreux travaux plus ou moins récents auxquels nous venons de faire partiellement allusion ou que nous allons citer encore, quoique très incomplètement sans doute.

Duchenne de Boulogne, Babinski et Jarkowski, André-Thomas, Goldflam, Cl. Vincent et Hagueneau, Souques, Forster, Mayer, Schoeffer, Babonneix et Peignaux[4] ont étudié les réactions des antagonistes. De l'ensemble de ces études, il paraît résulter qu'au moment de la mise en jeu d'un mouvement volontaire, les muscles agonistes ne sont pas seuls mis en tension : les antagonistes sont toujours prêts à arrêter le mouvement excessif. Ainsi, à l'état normal, la volonté, harmonieusement répartie, si l'on peut dire, assure la succession heureuse des mouvements.

Dans certains états pathologiques, le mécanisme est troublé, et le trouble peut d'ailleurs se manifester aussi bien à l'occasion des mouvements réflexes que des mouvements volontaires. Ce déséquilibre du tonus peut se présenter sous diverses formes, parce qu'il peut être influencé par des lésions portant sur des centres divers ou des voies diverses, pyramidales ou extra-pyramidales. Il peut offrir des aspects singuliers, un mélange d'hyper et d'hypotonie par exemple.

Nous ne voulons retenir pour l'instant parmi les aspects différents du trouble que le phénomène de persévération tonique apparenté aux faits de rigidité décérébrée (Sherrington), *de contraction paradoxale* (Westphal), *de rigidité de fixation* (Strümpell), *de réflexe de posture* (Foix et Thevenard), et le rapprocher des symptômes présentés par nos sujets.

Chez ceux-ci, qui ne présentaient pas de signes de la série pyramidale, la première phase, clonique, des réflexes (Lhermitte, Cornil, Claude et Mourgue, Négro), était bien marquée mais non exagérée; la seconde phase, tonique, était de durée anormale constituant un phénomène postural prolongé. Le mouvement clonique réflexe normal rapprochant, d'une part, les insertions musculaires des extenseurs et provoquant, d'autre part, la « réaction d'étirement » des antagonistes fléchisseurs déclenchait, au niveau des deux groupes musculaires, sur terrain lésionnel favorable, un état rigide de fixation.

Cette *diffusion anarchique* de l'influx nerveux à

1. Guillain et Alajouanine. — *Soc. de Neurologie*, 8 Novembre 1923.
2. Foix et Thévenard. — « Les réflexes de posture ». *Soc. de Neurologie*, Mai 1923.

1. Guillain et Alajouanine. — *Revue neurologique*, Avril 1923. — Pierre Marie, Bouttier et Percival Bailey. — *Revue neurologique*, Avril 1922.
2. Guillain et Alajouanine, Babinski et Jarkowski. — *Revue neurologique*, Novembre 1923.
3. Laignel-Lavastine. — *Journal médical français*, Février 1924.
4. Walther Kraus. — *Revue neurologique*, Octobre 1923.

1. Rouquier et Lacambre. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1924.
2. Bourguignon. — *Revue neurologique*, Février 1923.
3. Souques et Blamoutier. — *Revue neurologique*, Juin 1923. — Vittorino-Desogus. *Revue neurologique*, Janvier 1923.
4. Babonneix et Peignaux. — *Revue neurologique*, Avril 1923.

l'occasion de mouvements volontaires ou sous l'influence des excitations produites par l'observateur pour la recherche de réflexes divers, tendineux, osseux, cutanés, posturaux ou même de défense[1], paraît expliquer les phénomènes paradoxaux du tonus signalés par divers auteurs, en particulier par Foix et Thevenard[2], Babonneix et Peignaux[3], Cantaloube[4], Souques et Blamoutier[5].

On peut l'expliquer elle-même, avec Pierre Marie, et depuis les travaux de Sherrington, Cécile Vogt, Wilson, par la libération de centres sous-corticaux, c'est-à-dire par une diminution ou une suppression, suivant les cas, de l'inhibition cérébrale normale. Le rôle favorisant de l'émotion sur les phénomènes myotoniques thomséniens ou à l'occasion de crises aiguës de rigidité post-encéphalitique[6] est du même ordre et nous permet, comme dit Laignel-Lavastine[7] à l'occasion de faits analogues, de saisir le passage de la physiologie à la psychologie.

Cependant, l'accord n'est pas encore entièrement acquis sur l'ensemble de ces questions. Se produit-il seulement une libération des centres inférieurs par diminution ou suppression du frein des centres supérieurs ou bien intervient-il aussi une lésion irritative de centres spéciaux du tonus? Ceux-ci sont-ils striés, pallidaux ou sous-jacents? Quel est le rôle réciproque du système végétatif et du système cérébro-spinal, du sarcoplasma ou des myo-fibrilles? Si le système végétatif est seul en cause, l'hypertonie est-elle un phénomène vagotonique ou parasympathique et l'hypotonie un phénomène sympathicotonique ou « orthosympathique »? Dans notre cas, l'atropine paraît avoir appuyé, à cet égard, l'opinion de Danielopolu[8].

L'anatomie pathologique viendra, maintenant que l'attention est attirée particulièrement sur le mésencéphale, apporter des précisions. On sait déjà que des post-encéphalitiques, des myopathiques, des sujets porteurs de syndromes des noyaux gris présentent des réactions myotoniques. Foix et Nicolesco ont présenté à cet égard des pièces de thomséniens ou de myopathiques offrant des lésions frappant la voie extra-pyramidale et le système végétatif[9].

***

Au point de vue clinique, les cas qui ont motivé notre publication présentent une analogie frappante avec les faits signalés par Neri (de Bologne)[10]. Cet auteur a présenté des præ-encéphalitiques offrant les signes suivants : fluctuation de la réflectivité, lente décontraction des muscles objets d'un réflexe, pas d'augmentation de la contraction idio-musculaire, réaction électrique myotonique, danse musculaire se propageant parfois à des muscles éloignés du point d'excitation, phénomènes de diffusion paradoxaux.

Ainsi, ce qui existait chez les parkinsoniens de Neri à la phase prodromique existait chez nos sujets à titre de séquelles d'un état encéphalitique probable de l'enfance. Nous n'avons pas fouillé très avant les antécédents des frères ou cousins de R..., mais ce dernier avait eu, dans l'enfance, une « méningite ». On sait combien ce diagnostic est aisément porté dans les cas obscurs. Le diagnostic rétrospectif d'encéphalite, sans doute épidémique, satisferait mieux l'esprit, aussi bien pour R... que pour les autres membres de sa famille.

Et ceci nous amène aux conclusions suivantes:

On sait que la maladie de Thomsen ou myotonie congénitale est considérée comme une maladie familiale. Nos sujets, sans être des thomséniens typiques, se rapprochent pourtant en quelque mesure de cette entité morbide. Il nous paraît vraisemblable que celle-ci est proche parente des infections encéphalitiques que l'on étudie à l'heure actuelle. Il est vraisemblable aussi que la notion de « maladie familiale » prendra fin à mesure que celle de contagion sera plus présente aux esprits. On l'a bien vu pour la tuberculose. Les maladies dites familiales sont sans doute bien souvent des maladies contagieuses dont le virus est présent dans certaines familles et qui en atteignent un plus ou moins grand nombre de membres. Et nous avons eu plaisir ces jours derniers, en terminant la rédaction de ce qui précède, à lire une communication de Guillain, Alajouanine et Huguenin à la Société de Neurologie[1]. Il y a lieu de penser, avec ces auteurs, que le cadre des maladies familiales se rétrécira peu à peu.

1. Froment et Bernheim. — *Revue neurologique*, Octobre 1923.
2. Foix et Thévenard. — *Soc. de Neurologie*, 1922.
3. Babonneix et Peignaux. — *Loc. cit.*
4. Cantaloube. — *Soc. de Neurologie*, Janvier 1924.
5. Souques et Blamoutier. — *Soc. de Neurologie*, Février 1924.
6. Cl. Vincent et Chavanny. — *Soc. de Neurologie*, 1924.
7. Laignel-Lavastine. — « Eléments sympathiques de l'encéphale ». *Revue neurologique*, Septembre 1923.
8. Danielopolu, Radovici et Carniol. — « Recherches sur le tonus des muscles volontaires ». *Revue neurologique*, Septembre 1922.
9. Foix et Nicolesco. — *III° Réunion biologique de Sainte-Anne*, 11 Décembre 1923.
10. Neri. — *Soc. de Neurologie*, 6 Décembre 1923.

1. « Maladie familiale atypique et syphilis héréditaire ». Séance du 5 Juin 1924.

TRAITEMENT DES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS

PAR MM.
P. DESFOSSES et H. COLLEU.

Il n'y a pas de déplacement, ou bien le ***déplacement est insignifiant.***

Ces cas sont fréquents, où, sous l'œdème, il n'y a pas de déformation appréciable, où l'obliquité de la ligne bistyloïdienne est conservée, où la fracture se révèle surtout par la douleur précise, « exquise », en un point bien localisé du squelette.

Il s'agit d'une fracture par tassement comme on en observe en particulier chez les personnes âgées, ou d'une lésion par retour de manivelle, ou d'une fracture articulaire (cunéennes, externes ou internes, fractures en V, en T, en ergot, etc.) (fig. 1 et 2).

A. Chez l'adulte. — Dans tous ces cas, sauf exception, *pas d'appareil plâtré*. Le danger est la raideur articulaire. Donc minimum d'immobilisation. Juste le nécessaire pour que la lésion osseuse ne s'accroisse pas et pour que les douleurs soient calmées.

Rien ne vaut pour cela un bon pansement ouaté compressif, complété par une attelle dorsale de soutien.

L'appareillage. — Mais avant d'appareiller il faut placer le membre en bonne position.

1° Le blessé étant assis (car l'anesthésie est inutile) la contre-extension sur le coude est assurée par un aide.

2° On amène doucement la main en *supination complète*.

3° Exercer alors une *traction vigoureuse* sur la main et dans le prolongement de l'avant-bras, comme si on voulait réduire. Bien qu'il n'y ait aucune déformation radiale à corriger, cette traction énergique doit être systématiquement faite. Car lors du traumatisme les osselets carpiens ont pu être coincés. Il n'y a pas de véritable dislocation du carpe, mais il peut y avoir légère subluxation, et ce déplacement minime, non décelable sur un cliché, est souvent plus douloureux que la fracture elle-même.

Et cette traction *qui doit être toujours pratiquée, dans tous les cas*, permet aux os du carpe de reprendre leur place normale.

4° On met alors un bon *pansement ouaté compressif*, de la racine des doigts au pli du coude.

Couche épaisse d'ouate, *régulièrement* tassée par les tours de bande (bande de toile ou bande Velpeau), en commençant par la racine des doigts.

5° Placer ensuite à la face dorsale de l'avant-bras une attelle de soutien (une planchette) bien matelassée au niveau de la main pour que la main ne tombe pas en hyperextension mais soit maintenue en flexion légère (20 à 30°). En fixant cette attelle avec une ou deux bandes Velpeau, on aura particulièrement soin de *bien accrocher le pouce*. La supination sera ainsi

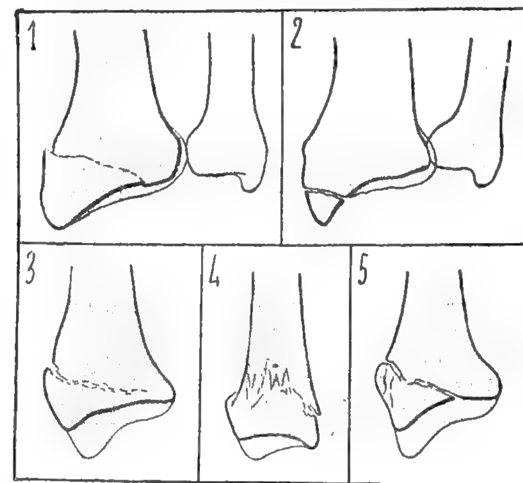


Fig. 1. — Quelques types de fractures du radius, à ne pas plâtrer : 1, Fr. cunéenne externe (face) très fréquente chez les chauffeurs; 2, Fr. de la styloïde radiale (face); 3. Fr. transversale (profil) très souvent due à un retour de manivelle; 4, Fr. avec tassement (profil); 5, Fr. de la lèvre postérieure (profil), atteignant la surface articulaire.

N'était la douleur à la palpation, en un point bien précis du squelette, et qui permet de déceler cliniquement la fracture, ces traumatismes seraient souvent pris pour des entorses du poignet.

Il ne faut pas se laisser influencer par la radiographie et on doit se contenter d'un pansement ouaté compressif (avec attelle dorsale de soutien) qui permet des mouvements actifs précoces.

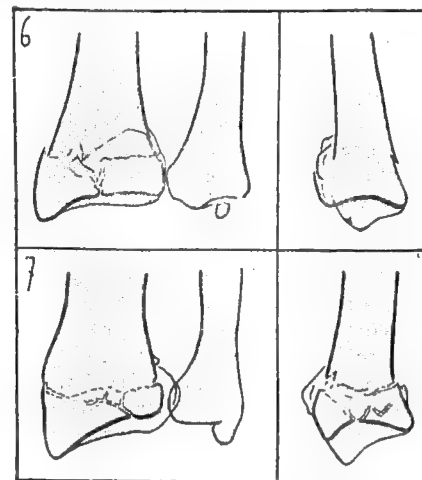


Fig. 2. — Autres types de fractures du radius à ne pas mettre sous plâtre : Dans ces deux cas (face et profil) il y a eu comme un éclatement de l'épiphyse radiale et la surface articulaire est intéressée. Le déplacement est insignifiant. Le danger est la raideur articulaire. Donc, pas d'appareil plâtré.

figée et le patient ne se remettra certainement pas en pronation, bien que le coude soit libre (fig. 3).

6° Il ne reste plus qu'à faire exécuter au blessé des mouvements actifs du coude, de l'épaule et des doigts

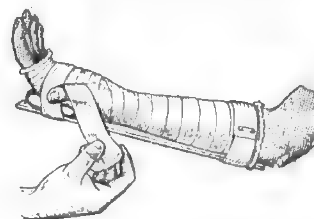


Fig. 3. — Après une traction vigoureuse sur la main — dans l'axe — le pansement ouaté compressif vient d'être appliqué. On a mis à la face dorsale une planchette que l'on a fixée avec quelques tours de bande. Noter l'accrochage du pouce par la bande, ce qui servira à maintenir la main en supination. Remarquer aussi que la planchette doit venir jusque sous la face dorsale de la main pour soutenir le tampon de coton qui maintiendra main et poignet en flexion palmaire de 15 à 20°.

(première phalange du pouce comprise), en insistant sur la nécessité de ces mouvements actifs qui devront être souvent répétés dans la journée.

Une échar[illegible] soutiendra l'avan[illegible]

Il est bon de revoir son malade les jours suivants pour surveiller sa *gymnastique active* et vérifier si rien n'a bougé. Si des raisons d'ordre matériel ne permettent pas ces visites quotidiennes, le blessé devra de toutes façons se présenter au bout de 7 à 8 jours, car le pansement compressif aura besoin d'être refait. Et on en profitera, l'œdème ayant disparu, pour faire un nouvel examen, compléter le diagnostic et modifier au besoin le traitement.

Si tout va bien, on fera faire quelques mouvements actifs du poignet (flexion et latéralité; pas d'extension). Si les douleurs n'ont pas complètement disparu on laissera encore l'attelle de soutien, mais de toutes façons on l'enlèvera ainsi que l'écharpe, 8 jours après. Et la simple bande roulée suffira jusqu'à la guérison.

A partir du moment où on supprime l'attelle, on pourra prescrire des bains chauds et, chez les personnes âgées, des massages. Les mouvements du poignet seront amplifiés : extension, pronation surtout.

On conseillera au patient de se servir peu à peu du membre malade (occupations domestiques, coudre, rouler des cigarettes).

Si bien que 5 à 6 semaines après l'accident, le blessé sera capable de reprendre son travail.

B. Chez l'enfant. — Il y aura au contraire *toujours lieu d'appliquer un appareil plâtré.*

L'enfant fracture son radius plus haut que l'adulte (de 3 à 4 centimètres au-dessus de la styloïde radiale). Il peut faire aussi un *décollement épiphysaire.*

Même dans les cas de fracture incomplète, d'inflexion du radius, et dans les cas de déplacement minime de l'épiphyse radiale, il faut, après le coup de pouce qui (sans aucune anesthésie) remet tout en place, *plâtrer le poignet.*

Car, chez l'enfant, pas de raideur articulaire à craindre, mais seulement une aggravation de la lésion, par la turbulence du sujet. Le membre malade doit donc être mis à l'abri sous un appareil plâtré, de préférence circulaire, s'étendant de la racine des doigts au pli du coude, et qui maintiendra la main en supination et légère flexion. Au bout de 15 jours, après un bain de l'avant-bras qui permettra d'enlever aisément l'appareil ramolli, on laissera l'enfant récupérer tout seul, et surtout sans massages, l'intégrité de son membre.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE TOULOUSE

(1924)

Paul Barthelemy. ***Histoire des apothicaires marseillais du XIIIe siècle à la Révolution*** (*E.-H. Guitard*, libraire éditeur, 7, rue Ozenne). — L'histoire de la pharmacie, grâce à l'impulsion que lui a donnée son maître incontesté Paul Dorveaux, ne se borne plus, comme il y a quelques années, à des monographies éparses, fort intéressantes, sans doute, mais ne livrant à la curiosité des chercheurs que des tranches isolées de la science pharmacologique d'antan. Chaque jour, nous voyons paraître des travaux d'ensemble qui nous font revivre toute une époque, enchaînant les événements avec la précision et l'esprit critique qui sont la base de toute étude historique. C'est ainsi que M. Paul Barthelemy vient de publier une *Histoire des apothicaires marseillais*, travail d'une vaste érudition qui n'embrasse pas moins d'une étendue de cinq siècles et qui s'appuie sur une documentation puisée aux meilleures sources.

L'auteur nous montre que la corporation des apothicaires existait à Marseille dès le XIIIe siècle et qu'elle comprenait, à côté des maîtres apothicaires, des élèves (*scholares*) et des garçons (*subditi*). Toutefois ce n'est guère que sous le règne du roi René, c'est-à-dire au milieu du XVe siècle, qu'on trouve mentionnés des noms d'apothicaires grâce au registre que tenait le bon monarque de ses dépenses en médicaments : nous savons par ce registre qu'indépendamment des apothicaires chez qui il se fournissait, il en existait un attaché à sa cour, qu'il touchait un traitement mensuel de 30 sols et avait droit à une monture ou, du moins, à la somme nécessaire à son achat : le même document nous apprend que parmi les drogues en honneur à cette époque figurait le *sucre rosat* qui servait de purgatif. Ce fut le 22 Avril 1574 que la corporation des apothicaires reçut les statuts qui devaient devenir sa charte et dont M. Barthelemy reproduit *in extenso* la teneur. La formation d'un apothicaire durait 6 ans dont 3 d'apprentissage et 3 de compagnonnage, au bout desquels il pouvait aspirer à la maîtrise : il subissait alors un interrogatoire sur l'art pharmaceutique suivi d'une épreuve pratique d'un mois comprenant 4 préparations ou chefs-d'œuvre : « une épreuve de botanique clôturait cet examen : le candidat allait aux champs avec le prieur et autres maîtres qui lui faisaient reconnaître les plantes utiles à leur art ». Ayant obtenu son *satisfecit*, le futur maître prêtait serment devant les consuls, lecture lui était donnée des statuts de la corporation, on lui remettait ses lettres de maîtrise et il ne lui restait plus qu'à ouvrir boutique moyennant une redevance primitivement fixée à 10 florins : dans certains cas, les consuls et les échevins avaient le droit d'octroyer des lettres de maîtrise à des garçons apothicaires qui avaient servi 6 ans dans les hôpitaux ou qui s'y étaient distingués par leur dévouement en temps de contagion.

Après avoir décrit la fête de la corporation qui avait lieu le 8 Mai et ses armoiries, après avoir étudié la façon dont s'exerçait le commerce de la pharmacie et les fonctions du pharmacien chargé d'assurer le service des hôpitaux, M. Barthelemy consacre un chapitre particulièrement intéressant au rôle joué par les apothicaires pendant les différentes épidémies de peste qui sévirent à Marseille. Si leur attitude ne fut pas des plus édifiantes au cours de l'épidémie de 1629, ils se montrèrent à la hauteur de leur tâche lorsqu'éclata celle de 1720. C'est à l'occasion de cette épidémie que furent préconisés nombre de préservatifs dont le plus fameux, le vinaigre des 4 voleurs, a donné lieu à tant de controverses, les uns en attribuant la paternité à Marseille, les autres à Toulouse, d'aucuns lui assignant une date plus ancienne et la faisant remonter à la peste de 1629, d'autres même reculant son invention jusqu'au début du XVe siècle. Plus nombreux encore sont les curatifs employés, sudorifiques, cordiaux, réfrigérants, tisanes, vomitifs, purges, émollients et surtout tartre émétique suivi d'un bon bouillon de mouton et de catholicon *pro ore* : un Dr Audibert qui l'utilisa avec succès chez des soldats de la garnison l'appelait son « furet ».

La corporation des apothicaires sombra, avec les maîtrises et les jurandes, dans la tourmente révolutionnaire. Comme les autres corps de métier, leur collège présenta ses revendications aux Etats généraux de 1789, se bornant à émettre le vœu que tout navire faisant des voyages au long cours fût pourvu d'une caisse de médecine et qu'on établit à Marseille un jardin botanique. M. P. Barthelemy fait remarquer très judicieusement que la simplicité même de ces revendications synthétise « cette vie de la corporation des apothicaires marseillais, toute de labeur, de modestie et de dignité professionnelle... Homme de science méconnu parce que tenant boutique, l'apothicaire d'hier comme le pharmacien d'aujourd'hui exerce avec dignité une profession qui ne consiste pas qu'à servir au public ce que la 4e page d'un journal lui conseille... » C'est un hommage que l'auteur, dont le dévouement aux armées a prouvé le patriotisme, est heureux de rendre à cette profession au moment où, dans l'antique et glorieuse cité phocéenne, « elle vient de traverser une crise — conséquence du vent d'immoralité d'après guerre — victime des sottises d'une administration imprévoyante ».

Solidement documenté, semé de traits épisodiques qui lui donnent une allure pleine de vie et d'humour, présenté avec le goût artistique qui caractérise les œuvres éditées par M.-E. H. Guitard, le travail de M. Paul Barthelemy représente un chapitre aussi important qu'intéressant de l'histoire de la pharmacie.

Henri Leclerc.

THÈSES DE MONTPELLIER

(1924)

Léon Pélissier. ***Etude comparative des lésions du foie et du rein au cours de l'éclampsie puerpérale et des lésions expérimentales provoquées chez le lapin. Essai sur la pathogénie de l'éclampsie*** (*L'Abeille*, imprimerie coopérative ouvrière à Montpellier). — P. fait tout d'abord une revue rapide des diverses théories pathogéniques proposées pour expliquer les phénomènes éclamptiques (théories rénale, hépatique, endocrinienne, toxémique) et s'étend sur l'analogie que présentent ces phénomènes avec les manifestations anaphylactiques, comme le soutiennent en particulier Lévy-Solal et Tzanck. Dans deux cas d'éclampsie qu'il a pu étudier, l'auteur a trouvé des incompatibilités de groupe entre le sang maternel et le sang fœtal; il voit, dans le mélange direct du sang maternel et du sang fœtal qui se fait à travers un placenta déchiré, la cause qui déclenche les phénomènes anaphylactiques.

Pour élucider la question, P. a réalisé chez le lapin des chocs anaphylactiques à l'aide d'injections intraveineuses de sang d'autres espèces animales. Il a ensuite étudié les lésions du foie et du rein chez les cinq lapins ainsi traités. Ces lésions, dont la description est illustrée par un certain nombre de microphotographies, sont en gros les suivantes : pour le foie, des phénomènes vasculaires (congestion, thromboses, hémorragies) et des altérations parenchymateuses (dégénérescence aqueuse, atrophie); pour le rein mêmes lésions vasculaires plus marquées dans la corticale, altérations cellulaires dans le segment sécréteur du tube urinaire, gonflement glomérulaire.

Comparant ses résultats avec la description que donne Bar du foie et du rein éclamptiques, P. montre qu'il existe entre les deux de nombreux points communs. C'est là un argument en faveur de l'assimilation de l'éclampsie à un choc colloïdoclasique; le sang fœtal jouerait ici le rôle d'albumine étrangère.

M. Appietto. ***Diagnostic de la fièvre méditerranéenne chez l'homme par l'intradermo-réaction de Burnet*** (*Imprimerie Firmin et Montane*, à Montpellier). — A. expose les travaux de Burnet sur le diagnostic de la fièvre méditerranéenne, les expériences que cet auteur tenta sur lui-même et qui l'amenèrent à proposer l'intradermo-réaction. Celle-ci, dont la technique est analogue à celle de l'intradermo-réaction à la tuberculine, se pratique comme suit : on injecte dans le derme, à la face antérieure du bras et à 10 cm. au-dessus du pli du coude, 1/10e à 1/20e de cmc de *mélitine* (filtrat d'une culture en bouillon de Melitensis); simultanément on pratique une injection intradermique de bouillon simple qui servira de témoin.

La réaction de Burnet est dite positive quand il se produit, de 6 à 20 heures après l'injection, un œdème « en verre de montre » avec douleur et rougeur. Cette dernière peut manquer et n'a à elle seule aucune signification.

Vingt-huit observations apportées par A., s'ajoutant aux 54 déjà publiées par Burnet lui-même, établissent que cette intradermo-réaction est de toutes les épreuves de laboratoire la plus fidèle et la plus précoce pour dépister la mélitococcie. Deux fois elle a été trouvée positive 2 et 5 ans après la guérison et par suite elle pourra permettre quelquefois un diagnostic rétrospectif. Elle serait d'ailleurs rigoureusement spécifique, et s'est montrée négative dans 116 affections diverses entre les mains de l'auteur. Elle peut être seule positive de toutes les épreuves de laboratoire, tandis que, si elle est négative, les autres épreuves ne donnent jamais de résultat positif.

A. a appliqué cette méthode au dépistage des porteurs sains de Melitensis : chez 8 suspects, elle a été négative, et aucune conclusion n'est possible.

Quoi qu'il en soit, l'intradermo-réaction de Burnet s'avère comme un mode d'investigation très simple et très sûr, qui est appelé à rendre de grands services aux médecins, à ceux surtout qui exercent loin de tout laboratoire.

LES FAMILLES A CANCERS

Par **Maurice LETULLE.**

L'Humanité a déclaré la guerre au Cancer. Il n'est pas une nation cultivée qui ne possède son budget et son armement anticancéreux. Les progrès accomplis par la pathologie expérimentale et, en thérapeutique, par la radiumthérapie et la radiothérapie, justifient tous les espoirs, malgré la sombre ignorance dans laquelle nous continuons à vivre, pour ce qui est de la nature exacte du mal. Il semble que l'étude approfondie de milliers d'observations, chez tous les peuples, ait définitivement rejeté au néant la doctrine de la contagiosité interhumaine des CANCERS ÉPITHÉLIAUX. Car, pour demeurer sur un terrain solide, les enquêtes devraient, semble-t-il, se restreindre, tout d'abord, au territoire bien circonscrit des « épithéliomas ». Toutes les tumeurs malignes nées aux dépens de la lignée conjonctive, les sarcomes et les autres, sont, aujourd'hui encore, trop sujettes à caution; elles encombrent le problème du cancer vrai, c'est-à-dire de la *multiplication monstrueuse et anarchique de la cellule épithéliale une fois constituée et adaptée à sa fonction anatomo-physiologique*. Une foule de tumeurs connectives, considérées de nos jours comme presque sûrement infectieuses et inoculables, sinon contagieuses, risquent d'entraîner sur une route détournée, et semée de mille embûches, les savants qui s'efforcent à découvrir la NATURE DU CANCER.

Ces réserves acceptées, il n'est peut-être pas mauvais de rappeler quelques vérités, peut-être déjà désuètes, reléguées, par nombre d'observateurs, parmi les séquelles de la vieille Nosologie. Les circonstances m'ont appelé, récemment, à remuer ces cendres et à m'intéresser à la question, bien que surannée, des FAMILLES A CANCERS.

Et il est arrivé qu'à force de questionner ceux de mes amis qui, par leur pratique médico-chirurgicale, ont été à même de songer au problème de la transmission du cancer, j'ai recueilli une série de documents impeccables, qui m'ont paru mériter les honneurs de la Presse. Ayant choisi parmi ceux qui m'ont le plus impressionné, je crois utile de les rapporter ici.

I

Sans prétendre, en aucune façon, préjuger de la question, ardue et singulièrement complexe, qu'est l'Hérédité pathologique, est-on autorisé, par des faits, à demander au monde médical s'il existe réellement des « familles à cancers »? Nos Pères admettaient ce terrible héritage. Mais, nous?

Il est bien entendu que, sous ce terme, on ne devrait comprendre que des cas scientifiquement démontrés, des observations dans lesquelles les diagnostics, itérativement répétés, seraient basés, tous, sur des examens histologiques de tout repos. Connaît-on des familles dont un certain nombre de membres ont été atteints d'épithélioma, en dehors, bien entendu, de toute possibilité de contagion directe?

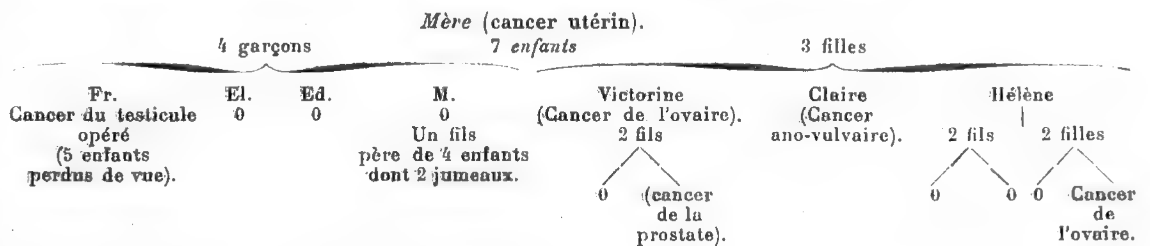
Les conditions dans lesquelles devra se trouver étroitement enserrée toute réponse affirmative demandent à être des plus sévères. En premier lieu, il serait désirable que la multiplicité des cancers observés dans une même famille puisse être certifiée par le médecin de ladite famille et qu'elle ne s'appuie que sur des preuves indiscutables. De ces preuves, la meilleure, j'allais dire la seule vraiment démonstrative, est encore la pièce opératoire, confirmée par examen microscopique. Cette première condition restreint forcément la récolte. Beaucoup de familles, dans nos villes, n'ont plus *leur* médecin, ce vieil et fidèle ami des mauvais jours, qui, connaissant tout leur passé, et ayant eu à s'occuper de leurs tares héréditaires ou acquises, peut évaluer leur valeur « cancérigène ». A un autre point de vue, combien d'entre nous, dans leur clientèle hospitalière, ont pris soin, en face d'un sujet cancéreux, de l'interroger à fond sur son passé « tumoral »? Combien, munis d'un renseignement affirmatif fourni par le patient ou par des proches, ont pris la peine d'aller aux renseignements, auprès du collègue ayant jadis opéré, qui, le père, qui, la mère, ou la sœur? Enfin, car il ne faut pas charger uniquement notre conscience professionnelle, combien peu de familles, dans lesquelles furent pratiquées plusieurs opérations pour « tumeurs », ont conservé pieusement, et par écrit, les diagnostics portés par les chirurgiens successifs auxquels elles avaient confié tels ou tels de leurs membres? Et puis, que de causes d'erreur, pour ce qui est des cancers « non opérés » ou « non biopsiés »?

Aussi, après cette série de confessions dans laquelle, pour ma part, je reconnais bien haut ma longue culpabilité (elle a duré plus de quarante ans!), est-il légitime de ne point s'étonner outre mesure du petit nombre de documents sûrs et utilisables, épars dans la science. Il est à espérer que, si elles jugent intéressant ce problème, les sociétés anticancéreuses favoriseront, chez nous, les recherches et nous en apporteront, quelque jour, la solution.

Parmi les difficultés qui s'offrent aux investigations, il en est dont on ne peut pas ne pas tenir compte. J'en citerai trois. Les familles tant soit peu nombreuses, dans notre cher pays de France, ne demeurent plus guère, comme autrefois, accrochées au sol qui les a vues naître et multiplier. Aux champs, elles s'égaillent, hélas! de plus en plus, attirées par la Ville. Les familles citadines, de leur côté, ne sont plus très prolifiques, ou celles qui ont obéi à la loi de la Nature exportent, au plus vite, faute de ressources, leurs rejetons, soit en province, soit (depuis la guerre) aux colonies : il faut vivre, et la vie est devenue terriblement coûteuse. Où et comment trouver les moyens d'étudier la *lignée cancéreuse*, dans ces familles éparses? Plus d'une fois, la recherche des antécédents familiaux, tentée par le médecin traitant, avec toute la discrétion et toute la réserve nécessaires, se heurte, auprès de certaines personnes, à une pudeur farouche. Une foule de gens, qui acceptent de parler, avec vous, de leurs antécédents, blennorragiques, goutteux, arthritiques ou même « lymphatiques », se ferment, lorsque vous abordez la tuberculose, la syphilis et les « tumeurs ». Il est des tares que l'on n'aime pas avouer, même au médecin ami. Enfin, parmi les honnêtes personnes qui ne craignent pas de vous signaler les tumeurs de leur famille, la plupart, le plus grand nombre peut-être, intitulent « Cancer » toute « masse », opérée ou non. Il est indispensable d'établir une discrimination entre les « familles à tumeurs », si bien étudiées par Verneuil, et les familles à cancers; il n'y a nulle synonymie. Peut-être, cependant, existe-t-il quelques corrélations entre ces deux sources de maux...

II

Les documents que je possède sont, pour le plus grand nombre, dus à l'obligeance de plusieurs amis, chirurgiens ou médecins praticiens, troublés, comme moi, par la coïncidence de multiples cas de cancers épithéliaux développés chez des membres de la même famille. Je produirai les exemples les plus typiques. Pour commencer, qu'il me soit permis de rappeler l'observation d'une famille médicale française, suivie pendant trois générations.



Ainsi une mère de sept enfants meurt, fort âgée d'un cancer utérin. De ses quatre fils, l'un meurt (opéré) d'un cancer du testicule. Ses trois filles succombent, l'une, à un cancer de l'ovaire généralisé, la seconde, à un cancer de l'anus (développé, à l'âge de 75 ans, sur la cicatrice d'une fistule anale); la troisième fille a quatre enfants, dont deux filles; la seconde fille, mère de deux garçons, meurt (après opération) d'un cancer du corps utérin; de telle sorte que, dans trois générations, *cinq* personnes succombent à un épithélioma développé, quatre fois sur une portion de l'appareil génital et, le cinquième, dans la région ano-vulvaire.

Singulière coïncidence, si l'on ne veut admettre qu'une coïncidence, ou bien, manifestation saisissante d'une hérédité cancérigène « localisée », si l'on peut ainsi parler, à un système organique déterminé.

A côté de cette sorte d'hérédité régionale ou « systématique », car je ne sais vraiment par quel terme la spécifier, il est une série de faits beaucoup moins exceptionnels, d'une grande fréquence même et dans lesquels l'*héritage cancérigène se transmet, fixé au même organe*. La mère et la fille, par exemple, ou la grand'mère et la petite-fille, meurent, toutes deux, d'un cancer de l'utérus, ou d'un carcinome de la glande mammaire.

Mon excellent ami Jayle a bien voulu me communiquer une série, fort intéressante, de 36 observations recueillies par lui et concernant des familles à cancers, chez lesquelles il fut appelé à intervenir chirurgicalement. Sur ces 36 observations, 16 familles, soit plus du tiers (presque la moitié), présentaient cette singulière aptitude à contracter, disons plutôt à réaliser des lésions cancéreuses dans le même organe. Appelons cette prédisposition « hérédité similaire », pour lui donner un nom, et notons les organes atteints :

Hérédité similaire.

Utérus	10 fois
Mamelle	3 —
Rectum	2 —
Os maxillaire	1 —
Total	16 fois

Encore, parmi les 20 autres observations, dans lesquelles Jayle eut à opérer des femmes atteintes de cancer utérin, *quatre* comptaient dans leurs antécédents leur mère morte d'un *cancer de la mamelle*. Et la glande mammaire fait bien partie du système génital. Il en résulte que, sur les 36 observations de cancer dues à Jayle, 20 fois nous voyons intervenir cette aptitude particulière du cancer à se transmettre dans une famille, fixé au même système organique.

Pour terminer l'analyse des faits de Jayle, sur les 16 cas de cancer *non* similaire, 14 femmes, *opérées pour cancer de l'utérus*, comptaient, dans leurs antécédents cancéreux familiaux :

Cancer de l'estomac, chez la mère	1 fois
— chez le père	6 —
Cancer de l'anus, chez le père	1 —
Cancer de la langue, chez le père	1 —
Cancer de la face, chez le père	1 —
— chez la mère	3 —
Cancer de l'œil, chez le père	1 —
Total	14 fois

On ne peut tabler sur un chiffre aussi minime; on remarquera, cependant, que ces cancers utérins comptaient une hérédité paternelle (10 cas) beaucoup plus lourde que l'hérédité maternelle (4 cas). Certaines des observations offrent même une hérédité plus chargée; elle porte sur plusieurs membres de la même famille. C'est ainsi que l'observation XIX, de Jayle, a trait à une femme de 47 ans, atteinte d'un cancer du col, dont la mère est morte, à 53 ans, d'un

cancer du col, et dont le frère aîné est mort, à 58 ans, d'un cancer de l'estomac. De même, l'observation XXXII concerne une femme de 58 ans, morte d'un cancer du rectum, dont la sœur mourut, à 56 ans, comme elle, d'un cancer du rectum; leur mère avait succombé, à 57 ans, à un cancer de l'estomac. Enfin, l'observation XXXIV rapporte le cas d'une femme de 59 ans, ayant un cancer de la mamelle et dont la grand'mère maternelle succomba, à 55 ans, à un cancer utérin, et la grand'mère paternelle, à 83 ans, à un cancer du sein.

Il me semble que ces exemples sont suffisants pour la démonstration. Oui, il existe des « familles à cancers » et les exemples n'en sont point aussi rares que certains auteurs le prétendent.

III

Le jour où, après avoir recueilli, par milliers et milliers, les familles « cancéreuses », les avoir classées en ordre et établi la part qui revient, dans tel ou tel groupe, aux influences héréditaires, on pourra interpréter les faits et ériger quelque loi biologique fondamentale, la Science aura, sans nul doute, résolu une partie du problème de l'étiologie du cancer. A ce moment, on saura de quoi est faite l'HÉRÉDITÉ, non seulement celle qui prédispose l'individu aux tumeurs, en général, au cancer en particulier, mais aussi aux affections chroniques, telles que les cardiopathies ou les gastropathies; car les familles ne sont pas exceptionnellement rares dans lesquelles un nombre important de membres succombent, presque au même âge, soit à une cardiopathie non valvulaire, soit à une affection gastrique, ou à l'hémorragie cérébrale. Peut-on nier davantage la prédisposition à la goutte, qui ne fut pas l'apanage exclusif des anciennes familles régnantes? Et s'il est vrai que le nombre des cancers épithéliaux augmente sur toute l'étendue de notre globe terrestre, ne peut-on en chercher la cause, au moins occasionnelle, dans certaines conditions défectueuses auxquelles l'Humanité se voit de plus en plus exposée? Mon ami Jayle, qui étudie, depuis plus d'un quart de siècle, l'influence désastreuse exercée sur la vitalité de l'appareil génital par toutes les causes d'épuisement de l'être, mauvaise hygiène de la ville, déplorable alimentation des citadins, surmenage, excès, etc., considère l'apparition du cancer ou sa recrudescence dans une lignée humaine comme « une manifestation de l'affaiblissement de cette lignée ». Cet affaiblissement tient, dit-il, essentiellement à la conception et à l'élevage des individus dans des conditions différentes de celles où vécurent leurs ancêtres. Mauvais métissages, transplantations fâcheuses, grandes modifications humorales, sous l'influence des intoxications et des infections, telles sont les causes principales de l'affaiblissement d'une lignée. Le genre de vie actuelle, surtout depuis deux générations, favorise singulièrement la mise en marche de ces différentes causes et a, comme conséquence, l' « éclosion des tumeurs ». Mais l'adaptation de l'organisme humain se fera, et le cancer aura son cycle, comme toutes les manifestations de la Nature : après avoir atteint son maximum, il diminuera, s'éteindra même et l'homme futur ne le connaîtra plus qu'à l'état d'exception. Pour ma part, je souhaite vivement que la conception de Jayle soit la bonne.

En attendant, il me semble nécessaire de demander à nos vingt-quatre mille confrères de France de ne pas craindre de dresser, dans la mesure de leurs moyens, les antécédents pathologiques des familles dont ils ont la charge. Il y a des familles françaises qui ne connaissent point le cancer, nous devons l'espérer. Quel intérêt majeur il y aurait, pour nous tous, de connaître le passé pathologique de ces familles providentiellement douées? Par contre, l'enquête sur toute famille cancérigène devra ne laisser dans l'ombre aucun détail morbide, si minime, si banal puisse-t-il paraître. Deux exemples, à l'appui : Les malfaçons congénitales sont souvent héréditaires, dans certaines familles, où les nævi pigmentaires, par exemple, se transmettent, de mères à filles. Qui nous dira si les nævo-carcinomes sont communs dans les susdites lignées? N'oublions pas que, de l'angiome congénital, à la maladie de Recklinghausen, si souvent cancérigène, il y a, certes, une large marge; mais les intermédiaires existent, nombreux et variés. Sait-on ce que deviennent, au point de vue de la « souche cancéreuse », les descendants d'un névrome plexiforme? Et, pour ne parler que d'un lieu commun, devenu d'une banalité lassante, de la syphilis : tout médecin possède, dans ses dossiers, au moins une observation de femme, cancéreuse de l'utérus ou de la mamelle, et dont le père ou le grand-père est mort d'un cancer buccal. Et si, comme cela m'est arrivé, plusieurs fois, à Boucicaut, le médecin en question a vu et fait opérer le père, qu'il traitait comme syphilitique, depuis de longues années? Peut-on nier que les séquelles héréditaires syphilitiques semblent jouer un rôle important, décisif peut-être, dans la transmission héréditaire du cancer? Mais, dans quelles conditions et dans quelles proportions?

En résumé, enquêtons sur les familles « à cancers ». Fouillons, dans ses recoins les plus secrets, le passé de ces « lignées ». N'oublions rien, ni les avortements répétés, ni les grossesses gémellaires, ni les malformations congénitales, non plus que la plus bénigne des tumeurs bénignes : notons tout. Dressons le bilan, et attendons. La « famille cancéreuse » éclairera la nature du Cancer épithélial, et donnera, peut-être, le moyen d'en préserver les générations futures.

DES COMPLICATIONS PULMONAIRES AU COURS DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE

PAR MM.

X. DELORE, L. MICHON et E. POLLOSSON

(de Lyon).

Il existe actuellement un pourcentage assez important de complications pulmonaires après les interventions portant sur l'estomac. Malgré les perfectionnements techniques et les indications opératoires mieux précisées dans ces dernières années, les suites peuvent être troublées par des accidents d'intensité variable, à la vérité rarement mortels, mais qui néanmoins sont une source de préoccupations incontestables.

Cette question est à l'ordre du jour. Elle doit faire l'objet de rapports au prochain Congrès français de Chirurgie et différentes communications ont été faites sur ce point particulier ces derniers temps (Lambret, Souligoux, Grégoire, Auvray).

L'ignorance dans laquelle on se trouve de la pathogénie réelle de ces accidents rend malaisée une thérapeutique rationnelle. On a parlé d'embolies septiques dont le point de départ serait dans la muqueuse gastrique infectée. Cette hypothèse est fort vraisemblable. Les précisions bactériologiques l'ont confirmée, mais il n'est pas prouvé que ce soit là le mécanisme unique. En effet, d'autres auteurs se ralliant à une théorie nerveuse accordent une certaine valeur à un réflexe inhibiteur. Celui-ci entrerait en jeu du fait des relations entre les branches gastriques et pulmonaires du nerf vague. Il faut reconnaître à ces deux facteurs une part dans l'origine de ces accidents. On peut remarquer du reste que les précautions préventives admises par la majorité des chirurgiens tiennent compte de ces deux éléments pathogéniques.

Il existe un certain nombre de points dont l'exécution aboutit très nettement à la diminution de fréquence des complications pulmonaires. Aucun de ces points particuliers ne semble avoir à lui seul une valeur primordiale, mais si on les réunit tous, leur valeur de prévention est incontestable. Chacun d'eux a été la conséquence de tâtonnements progressifs et c'est par l'application de données, pour ainsi dire empiriques, que nous avons constaté une amélioration très nette dans la fréquence des accidents pulmonaires. Quels sont donc les détails qui nous semblent devoir retenir l'attention à ce point de vue?

1° Précautions pré-opératoires. — Parmi celles-ci une seule importe, le *lavage d'estomac*. D'autres que nous ont reconnu son utilité et personnellement nous le pratiquons systématiquement une ou deux fois avant l'intervention. Il nous paraît que le lavage d'estomac agit surtout mécaniquement en supprimant la rétention gastrique et en décongestionnant l'organe. C'est pourquoi nous nous limitons au lavage à l'eau sans utiliser d'antiseptique. Ce lavage nous paraît agir à la façon d'un lavage vésical qui est souvent aussi actif fait avec de l'eau pure qu'avec un liquide antiseptique. D'autre part, la nécessité dans certains cas d'intervenir rapidement n'autoriserait pas une désinfection qui pour être efficace devrait se prolonger plusieurs jours.

Il est bien entendu que si on a le temps de le faire, le relèvement de l'état général par les moyens habituels et la désinfection de la cavité buccale par un dentiste sont à recommander.

2° Précautions opératoires. — Trois points méritent, croyons-nous, un certain intérêt :

a) Le mode d'*anesthésie* joue-t-il un rôle dans la genèse des accidents pulmonaires?

Nous ne pensons pas qu'il joue un rôle primordial, car, tout en reconnaissant les avantages dans certains cas de l'anesthésie locale et de l'anesthésie rachidienne, nous employons le plus généralement l'anesthésie au chlorure d'éthyle et à l'éther.

D'après ce que nous avons constaté il ne nous a pas semblé que la suppression de l'anesthésie par inhalation influence d'une façon notable les suites opératoires.

Il a du reste été relaté par certains auteurs qu'il n'existait pas un rapport évident entre l'anesthésie et les complications pulmonaires. Il y a même des faits qui parlent contre cette relation et des observations paradoxales en apparence qui montrent les accidents aussi fréquents, sinon plus, avec l'anesthésie locale et l'anesthésie rachidienne.

C'est pourquoi, après différentes tentatives, nous conservons notre mode d'anesthésie habituel (chlorure d'éthyle, éther).

b) Nous voulons mettre en évidence de façon toute particulière et insister sur l'*extrême douceur* qui convient à la chirurgie gastrique.

Les manipulations faites au niveau de l'estomac, principalement de la région malade, sont susceptibles de provoquer des embolies septiques qui sont à l'origine des accidents pulmonaires. Le fait d'intervenir au niveau d'une région que l'on sait être septique, dont les veinules sont thrombosées, doit attirer l'attention et inciter à la délicatesse du geste opératoire. A ce point de vue nous évitons soigneusement les tractions sur les mésos et les pressions sur les viscères par une exploration digitale brutale ou par des instruments qui lèsent fatalement les tissus pathologiques fragiles. Depuis longtemps nous avons systématiquement rejeté dans toute la chirurgie gastro-intestinale l'emploi de clans et de pinces à mors. Assez fréquemment l'exploration à mains nues nous paraît indiquée pour découvrir une lésion parce que plus délicate et moins traumatisante.

L'importance et le nombre de ces « microtraumatismes » est un des facteurs non négligeables et l'on doit éviter de créer les petites suffusions hémorragiques, les petits hématomes dans l'épi-

ploon gastro-hépatique ou le grand épiploon. Leur constatation nous fait craindre et presque prévoir l'apparition d'accidents pulmonaires.

c) C'est ce même argument qui nous fait attacher également une grande importance à la *rapidité de l'intervention*. Tous les détails qui abrègent sa durée sont recommandables. A ce point de vue le bouton anastomotique dont nous sommes des partisans convaincus parce qu'il permet en particulier d'aller très vite joue un rôle dans la prévention des complications pulmonaires.

3° Précautions post-opératoires. — Nous n'avons jamais expérimenté le lever précoce, mais dans le lit nous utilisons la position assise, la mobilisation active des membres et la gymnastique respiratoire. Le lever n'est autorisé en général qu'après dix à douze jours.

On a insisté sur l'état de déchéance dans lequel se trouvent généralement les malades gastriques et l'on a conseillé de remonter leur état général. Cet affaiblissement est surtout le fait de la dénutrition, aussi avons-nous l'habitude de faire reprendre très rapidement une alimentation solide. Le lendemain de l'opération (souvent le soir même) le malade est autorisé à prendre du bouillon, le jour suivant des potages et le troisième jour de la purée. Nous n'avons jamais eu aucun ennui en recourant à cette alimentation précoce et au contraire nous avons vu les malades se remonter très rapidement.

A la moindre alerte (congestion de la face, légère élévation thermique, gêne de la respiration) nous avons recours à la sinapisation des bases et aux inhalations d'oxygène.

Enfin nous ne saurions trop dire la valeur du *lavage d'estomac post-opératoire*. Nous sommes très larges dans ses indications. Nous ne nous bornons pas à l'utiliser dans les vomissements et les hémorragies gastriques où il est classique, mais nous le pratiquons très fréquemment dès que le malade présente des régurgitations, un peu de fièvre ou le pouls rapide. Ce lavage, fait alors avec certaines précautions particulières, sur un malade couché ou demi-assis, sous faible pression et avec du sérum chaud, nous a paru contribuer dans une certaine mesure à prévenir, encore à ce moment, l'apparition d'une localisation pulmonaire.

Tels sont les soins généraux qui nous semblent influer sur la simplicité des suites opératoires. Nous ne pouvons nous prononcer sur la valeur de la vaccinothérapie que nous n'avons jamais eu l'occasion d'utiliser.

En somme, sans attacher d'importance au mode d'anesthésie, nous pensons qu'il y a grand intérêt à éviter le plus possible les traumatismes même minimes au cours de l'intervention et nous croyons à l'efficacité des lavages d'estomac avant et après l'intervention.

LE RYTHME DE LA GLYCÉMIE AU COURS DE LA SYPHILIS

PATHOGÉNIE DE L'HYPERGLYCÉMIE DE LA PÉRIODE SECONDAIRE

EXISTE-T-IL AU COURS DE L'INFECTION SPÉCIFIQUE DES ÉTATS PRÉMONITOIRES DU DIABÈTE ?

Par **E. SCHULMANN**

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à l'hôpital Saint-Louis.

Fournier a jadis écrit que le diabète sucré est sûrement lié à la syphilis car on le rencontre trop souvent en relation avec elle pour qu'il n'y ait pas entre eux un certaien lien pathogénique. Cette hypothèse a été longtemps fort discutée, les thèses anciennes de Serwantie (1876), d'Arnaud (1886), de Charnaux (1894), de Troller (1904) ont apporté des pièces successives à l'édifice; ce sont surtout les données physiologiques, qui, montrant la pathogénie complexe et non univoque des glycosuries, ont permis de comprendre la diversité des raisons provocatrices du syndrome sous l'influence de l'infection tréponémique. A mon maître et ami Marcel Pinard[1] revient le mérite d'avoir à nouveau attiré l'attention sur la fréquence en clinique des cas où la syphilis peut être à la clef du diabète. Dans une statistique communiquée par cet auteur en collaboration avec son élève Velluot, on note, sur 1.000 malades de ville, 23 diabétiques parmi lesquels 11 ont contracté la vérole et 5 sont des syphilitiques héréditaires, chiffres qui tendraient à prouver que 68 pour 100 des diabétiques sont d'anciens spécifiques acquis ou héréditaires, proportion qui évidemment paraît stupéfiante. C'est là l'opinion du professeur Marcel Labbé qui soutient avec son élève Toufflet[2] que dans l'immense majorité des cas la syphilis n'a aucun rôle dans la genèse du diabète. Il demeure néanmoins des cas assez nombreux où la vérole intervient de toute évidence comme cause provocatrice, et le nœud de la discussion réside dans la notion de fréquence.

On peut comprendre de deux manières, écrivent Marcel Labbé et Toufflet, le rôle de la syphilis dans la pathogénie du diabète.

1° Le tréponème peut provoquer des lésions anatomiques du foie, du pancréas, du système nerveux ou des glandes vasculaires sanguines, c'est-à-dire des organes qui jouent un rôle dans le mécanisme de la glyco-régulation;

2° Le même parasite peut créer des lésions chimiques, biologiques, portant sur les humeurs ou sur les cellules viscérales, d'où résulterait le trouble fonctionnel de l'appareil régulateur qui est à la base du diabète.

Il n'est pas rare de rencontrer la glycosurie au cours d'une foule d'*affections organiques du cerveau et du bulbe* spécifiques ou non; dans la paralysie générale par exemple, Siegmond l'a décelée 17 fois sur 100 cas, on l'a signalée également dans le tabes. Souvent, il s'agit d'un diabète léger qui peut guérir rapidement par la thérapeutique spécifique. Urechia et Josephi[1] dans un mémoire récent trouvent la glycémie dans le décours de la syphilis du névraxe dans 5 à 7 pour 100 des cas. L'étiologie en est soit une lésion du voisinage du plancher du 4e ventricule, soit plutôt une atteinte de la base du 3e ventricule, au voisinage du centre papillaire, comme l'ont montré les recherches de Lœb, Aschrer, Camus et Roussy.

Il est de même hors de doute que la syphilis peut déclencher le diabète par *déficience pancréatique*. Le syndrome survient plus tardivement que dans le premier cas, brusquement peut apparaître une glycosurie intense avec des signes rapides de dénutrition. Un cas très démonstratif est celui récemment publié par Carnot et Harvier[2] où les constatations nécropsiques vinrent confirmer les précisions cliniques, rendant toute discussion inutile.

Singulièrement plus difficiles à expliquer sont les cas où les épines cérébrales et pancréatiques sont absentes.

Dans quelle mesure la syphilis peut-elle être responsable d'un *diabète endocrinien*? On sait en effet qu'il existe un diabète acromégalique, basedowien et même surrénal, et que bien souvent la maladie primitive a pour agent causal le tréponème. La preuve est ici toujours difficile à faire et des observations concluantes n'ont pu encore être apportées.

Le *foie* enfin peut être en cause et dans notre mémoire nous insisterons plus particulièrement sur ce point. Il est évident qu'une modification fonctionnelle de ce viscère peut provoquer la glycosurie, le mécanisme en est complexe et il n'a guère été donné d'interprétation vraiment satisfaisante depuis l'ancienne distinction du professeur Gilbert et de P.-E. Weil des diabètes par hyperhépatie et par anhépatie, le premier d'un pronostic beaucoup plus sévère que le second. Il existe des cas indiscutables d'hépatite spécifique avec diabète guéris par le traitement. Le fait souvent cité de Lemonnier en est un bel exemple : une fillette de 7 ans atteinte d'hépatite hypertrophique hérédo-syphilitique avec glycosurie est complètement guérie après quatre mois de traitement mercuriel. Velluot, dans sa thèse, rapporte d'autres cas éloquents de Lenhartz, de Tesschenmacher, de Malherbe, de Queyrat. A notre tour nous étudierons plus loin l'histoire de plusieurs syphilitiques à la période tertiaire avec gros foie. hyperglycémie habituelle et glycosurie alimentaire.

Cependant, en dehors de ces adultérations viscérales qui peuvent inhiber un centre nerveux ou modifier la sécrétion du pancréas, du foie, d'une glande close, ne peut-on pas observer du fait de l'infection syphilitique des modifications humorales intervenant dans la glycorégulation? Dans un cadre morbide assez différent des faits dont nous venons de parler existe le diabète aigu précoce, qui survient à l'orée de la syphilis, dont il y a de belles observations de Fournier, de Jullien, de Gaucher, de Daub, de Serwantie. Un cas récent et parfaitement étudié de H. Villaret et Blum[1] résume pleinement ce type clinique où une action tissulaire générale semble intervenir et non une lésion viscérale localisée. Dans le même ordre d'idée Paris et Dobrovici[2] ont recherché la glycosurie alimentaire à la période secondaire de la vérole; ils l'ont trouvée positive 4 fois sur 10 et ils invoquent à ce propos le ralentissement nutritif des malades chez lesquels Gaucher et Crouzon[3] ont constaté la diminution de l'élimination de l'urée et des chlorures, l'abaissement du coefficient azoturique, l'augmentation du poids de la molécule élaborée moyenne. Cette glycosurie secondaire est sans doute du même ordre que celle observée au cours de différentes maladies infectieuses. L'infection, écrit Marcel Labbé[4], peut réaliser les divers degrés du diabète depuis les plus légers, ce qui est presque la règle, jusqu'aux plus graves, ce qui est l'exception, et il semble impossible de préciser son mécanisme. En étudiant l'insuffisance glycolytique des maladies aiguës, le professeur Achard et M. Loeper[5] arrivent aux mêmes conclusions.

Certains auteurs, notamment Freund et Mar-

1. Marcel Pinard et Velluot. — « L'origine syphilitique du diabète ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 26 Mai 1921, p. 761. — « Relations du diabète et de la glycosurie avec la syphilis acquise et héréditaire ». *Thèse*, Paris, 1921.

2. Marcel Labbé et H. Toufflet. — « Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du diabète ». *Ann. de Méd.*, 4 Avril 1923, t. XIII, p. 367.

1. C. J. Urechia et Ar. Josephi. — « Glycosurie cérébrale dans le décours de la syphilis du névraxe ». *Ann. de Méd.*, 2, Février 1921, t. IX, p. 94.

2. P. Carnot et Harvier. — « Diabète par syphilis du pancréas ». *Paris médical*, 15 Mai 1920, n° 20.

1. M. Villaret et Blum. — « Contribution à l'étude des rapports du diabète et de la syphilis ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 20 Janvier 1922, p. 91.

2. A. Paris et A. Dobrovici. — « Glycosurie alimentaire et syphilis secondaire ». *La Presse Médicale*, 11 Novembre 1905, p. 731.

3. E. Gaucher et O. Crouzon. — « Des troubles de la nutrition dans la syphilis ». *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1902, p. 105.

4. Marcel Labbé. — « Les diabètes d'origine infectieuse ». *La Presse Médicale*, 5 Avril 1905, p. 489.

5. Ch. Achard et M. Loeper. — « L'insuffisance glycolytique étudiée particulièrement dans les maladies aiguës ». *Arch. de Méd. expé et d'Anat. pathol.*, 1902, p. 127.



chand[1], pensent que l'hyperthermie intervient en détruisant plus de matières albuminoïdes qu'à l'état normal et en augmentant ainsi la source du sucre. Il n'est pas possible de tenir compte de cet argument en présence des cas de diabètes syphilitiques, où la température est normale ou quasi normale.

Nous avons dans ce travail essayé de pénétrer plus en avant dans l'étude du mécanisme de l'intéressant problème du diabète syphilitique en nous adressant non plus à l'examen des urines si souvent négatif, mais au taux du sucre sanguin. La recherche de la glycémie au cours des infections a été souvent envisagée et il y a quelque trente ans mon maître le professeur Roger[2] a montré que dans l'infection charbonneuse au début le sang renferme 0 gr. 7 à 1 gr. de sucre p. 1.000, puis ce taux s'élève progressivement à 2 gr. 24 et 2 gr. 37. Lépine[3], dans son livre si documenté sur le sucre du sang, donne une excellente revue des faits cliniques et expérimentaux de glycémie infectieuse; il n'y fait point mention de la syphilis.

Deux mémoires allemands ont été consacrés récemment à l'étude de la teneur en sucre du sang des spécifiques. Pick étudie spécialement les vénériens de la période secondaire, à la première réaction de Wassermann positive : sur 12 malades il trouve 9 fois une légère augmentation, soit 1 fois sur 2; il ne note aucune différence avant et après le traitement.

Memmesheimer[4], dans un travail plus considérable, enregistre la statistique de 86 cas et voici ses résultats :

Syphilis primaire. — 7 cas avant tout traitement, 5 cas au milieu du traitement. Les chiffres sont sensiblement normaux, le taux du sucre allant de 0 gr. 56 à 1 gr. 04.

Syphilis secondaire. — 29 cas non traités : 12 cas normaux avec sucre aux taux de 0 gr. 60 à 1 gr. 10; 17 cas avec hyperglycémie aux taux de 1 gr. 10 à 1 gr. 81.

27 cas au milieu ou à la fin du traitement : 25 cas normaux; 2 cas avec légère hyperglycémie.

Sur ces malades, 5 nettement hyperglycémiques lors d'un premier examen ont retrouvé à la fin du traitement une glycémie normale.

Syphilis tertiaire. — 2 cas seulement examinés sur lesquels l'un est normal; l'autre atteint d'exanthème salvarsanique est hypoglycémique, mais après guérison sa glycémie remonte de 0 gr. 42 à 0 gr. 72.

Syphilis latente. — Sur 15 sujets examinés, non porteurs de séquelles graves, quelques-uns ayant seulement une réaction de Wassermann positive, le taux du sucre sanguin s'est montré normal avant comme après le traitement.

***

Nous avons suivi 90 malades se répartissant ainsi :

	Cas
Syphilis primaire	12
Syphilis secondaire	35
Syphilis tertiaire	20
Syphilis latente	7
Tabes	5
Paralysie générale	3
Herédo-syphilis	10

Nous avons utilisé comme procédé de dosage la méthode microchimique de O. Follin et Wu Hien, dont nous avons déjà pu apprécier la régularité et la précision[5] et qui ne donne avec les méthodes dosimétriques comme celle de Bertrand que des écarts peu importants que l'on peut tenir pour cliniquement négligeables. Les erreurs ne peuvent être vraiment effectives que si, dans les sérums examinés, il se trouve en excès de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine.

Nous avons toujours prélevé le sang de nos malades au pli du coude et le matin à jeun.

Nous donnons ci-dessous le tableau de nos résultats. Disons que le chiffre habituel de la glycémie est de 0 gr. 96 pour Grigaud, Brodin et Rouzeaud, de 0 gr. 70 pour Naunyn, de 0 gr. 80 à 1 gr. 10 pour Klemperer, de 1 gr. 10 pour Baudoin, chiffre considéré habituellement comme un peu fort,

I. — Glycémie au cours de la syphilis primaire (12 cas).

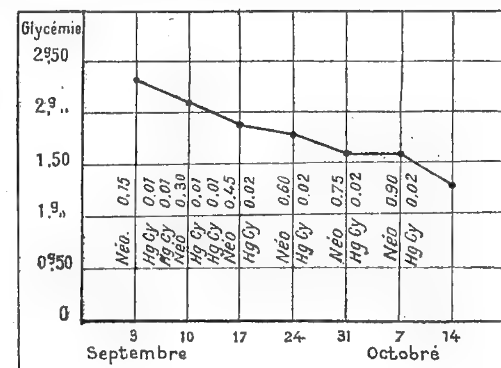
	NOM	AGE	SEXE	RÉACTION de Wassermann	TAUX de la glycémie	OBSERVATIONS
		ans			gr.	
1	Gued...	30	♂	H_8	0,860	
2	Bel ..	19	♂	H_6	0,965	
3	Vers...	24	♂	H_4	0,840	
4	Tel...	41	♀	H_8	0,660	
5	Lev...	17	♂	H_0	1,275	
6	Dil...	22	♀	H_8	0,820	
7	Rec...	23	♀	H_8	0,810	
8	Meen...	28	♂	H_0	0,960	
9	Ran...	21	♂	H_8	0,985	
10	Mir...	33	♂	H_8	0,885	
11	Zol...	34	♀	H_0	1,160	
12	Deti...	20	♀	H_8	0,950	

La moyenne de la glycémie chez ces 12 malades est de 0 gr. 986, chiffre absolument normal; il semble cependant que le taux augmente avec l'évolution du chancre. Les malades dont la réaction de Wassermann est positive, qui, par conséquent, touchent à la période secondaire, ont un chiffre plus élevé et les deux glycémies maxima (nos 5 et 11) qui ont respectivement 1 gr. 275 et 1 gr. 15 correspondent à deux infections anciennes proches de la roséole, le premier chancre datant de trois semaines, le second de dix-huit jours, sans qu'aucun traitement ait été prescrit.

II. — Glycémie au cours de la syphilis secondaire (35 cas).

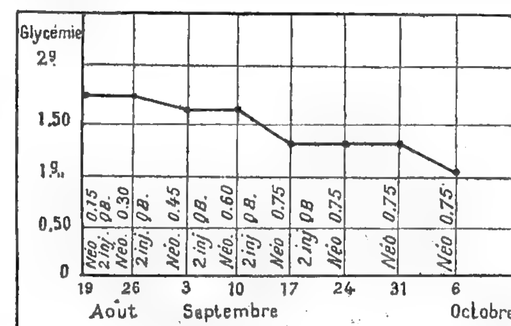
	NOM	AGE	SEXE	RÉACTION de Wassermann	TAUX de la glycémie	OBSERVATIONS
		ans			gr.	
1	Bel...	24	♂	H_0	0,850	
2	Tir...	19	♂	H_0	0,980	
3	Mit...	31	♂	H_0	0,895	
4	Rol...	50	♂	H_8	0,920	
5	Bil...	23	♀	H_0	1,605	
6	Trel...	18	♂	H_0	1,310	
7	Mer...	27	♂	H_0	1,850	Syphilis floride.
8	Stil...	29	♀	H_8	0,850	
9	Fer...	30	♀	H_5	0,900	
10	Jan...	42	♀	H_6	0,720	
11	Grég...	17	♀	H_0	1,720	
12	Lip...	19	♀	H_0	1,410	
13	Drey...	23	♂	H_8	0,950	
14	Wer...	22	♀	H_8	0,820	
15	Sel...	29	♀	H_8	0,920	
16	Mer...	40	♀	H_0	1,700	Syphilis floride.
17	Trol...	21	♂	H_8	0,920	Intolérance aux arsénobenzènes.
18	Ref...	28	♂	H_0	0,910	
19	All...	35	♂	H_0	0,850	Méningite précoce avec paralysie du III.
20	Brad...	31	♂	H_8	1,405	
21	Trel...	28	♀	H_0	1,310	
22	Isc...	26	♀	H_0	1,20.	Intolérance aux arsénobenzènes.
23	Cral...	25	♂	H_8	0,920	
24	Rem...	29	♂	H_8	0,750	
25	Fea...	27	♂	H_6	0,850	
26	Zil...	33	♂	H_8	0,920	
27	Mil...	29	♀	H_0	1,400	
28	Vel...	34	♂	H_2	0,910	
29	Raf...	19	♀	H_8	1,320	
30	Crul...	31	♀	H_0	2,220	Syphilis floride.
31	Terl...	29	♂	H_8	1,100	
32	Pen...	40	♂	H_0	1,230	
33	Gare...	35	♂	H_0	0,910	
34	Sole...	28	♂	H_5	1,150	Syphilis floride.
35	Ide...	29	♀	H_0	0,980	

La moyenne de la valeur glycémique à la période secondaire est de 1 gr. 133, soit supérieure de 0 gr. 147 à la glycémie de la période primaire; et ceci surtout est important : alors que dans le 1er tableau 2 sujets dépassent et de fort peu encore le chiffre de 1 gr., soit un pourcentage de 16 pour 100 environ, ici sur 35 malades, 15, soit 42 pour 100, ont une glycémie supérieure à 1 gr., ce poids étant souvent distancé de loin, et même un des sujets atteignant 2 gr. 22. Le sexe et l'âge ne paraissent pas apporter un élément modificateur à la glycémie au cours du secondarisme puisque parmi les 4 cas ayant le chiffre le plus élevé, nous trouvons 3 femmes et 1 homme, âgés respectivement de 27, 17, 40 et 31 ans. La réaction de Wassermann est, il est vrai, positive dans ces 4 cas, mais le malade 29 qui a une glycémie de 1 gr. 320, nettement augmentée, a par ailleurs une hémolyse de H_8 lors de la recherche de la déviation du complément. On ne peut non plus invoquer la fébricité de certains malades, à l'appui des idées de Freund et Marchand que nous avons évoquées plus haut; presque tous nos sujets étaient apyrétiques lors de leur prise de sang et 2 d'entre eux (nos 19 et 24), qui avaient l'un 38°2 et l'autre 39°, ont une glycémie respective de 0 gr. 850 et 0 gr. 750.



Courbe 1.

Beaucoup plus importants, et nous reviendrons plus loin sur ce fait, en tâchant d'expliquer l'hyperglycémie secondaire, sont les rapports du sucre sanguin avec le type éruptif. Cinq de nos malades avaient une efflorescence marquée des divers éléments cutanés qui pouvaient les faire ranger dans le type des syphilis florides. Or, ces 5 cas, les nos 30, 7, 16, 12 et 34, ont respectivement 2 gr. 220, 1 gr. 850, 1 gr, 700, 1 gr. 410, 1 gr. 150 de sucre par litre sanguin; il y a là une coïncidence qui ne peut être considérée comme accidentelle.



Courbe 2.

Enfin, cette hyperglycémie semble influencée de toute évidence par le traitement de la vérole. Nous donnons ici deux courbes (courbes 1 et 2) appartenant respectivement aux malades 30 et 11. Dans le 1er cas la glycémie passe en six semaines de 2 gr. 220 à 1 gr. 32 grâce à 6 injections de novarsénobenzol d'une valeur totale de 3 gr. 15 et à 8 injections de cyanure d'hydrargyre repré-

1. Freund et Marchand. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1913, t. CX, p. 123.
2. G.-H. Roger. — « Recherche sur les variations de la glycogénie dans l'infection charbonneuse ». *Arch. de Physiol.*, Janvier 1894, p. 64.
3. R. Lépine. — *Le sucre du sang*, 1921, Alcan, édit., p. 271-288.
4. Memmesheimer. — « Ueber den Traubenzuckergehalt des Blutes im Syphiliskranken ». *Arch. f. Dermat. und Syphil.*, 1923, t. XIV, p. 317.
5. P. Sainton, E. Schulmann et Justin Besançon. — « La glycémie chez les basedowiens ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 74, p. 735-738.

sentant un total de 12 centigr. Chez la deuxième malade le sucre sanguin tombe en deux mois de 1 gr. 720 à 1 gr. 105 après injection totale de 4 gr. 50 de novarsénobenzol et 10 piqûres de Quinby.

III. — **Glycémie au cours de la syphilis tertiaire** (20 cas).

	NOM	AGE	SEXE	RÉACTION de Wassermann	TAUX de la glycémie	OBSERVATIONS
		ans			gr.	
1	Biz...	29	♀	H_0	0,850	
2	Let...	40	♂	H_4	0,980	
3	Fel...	35	♀	H_8	0,910	
4	Rol...	51	♂	H_8	0,790	
5	Net ..	42	♂	H_0	1,430	
6	Liv...	33	♂	H_3	0,900	
7		29	♀	H_0	0,865	
8		40	♀	H_0	1,625	Foie hypertrophié, dur, irrégulier, grosse rate.
9		27	♀	H_5	0,910	
10		32	♂	H_0	0,890	
11		34	♀	H_8	0,980	
12		38	♂	H_0	0,860	
13		51	♀	H_0	0,990	Intolérant aux arsénobenzènes.
14		67	♀	H_6	0,885	
15		49	♀	H_8	0,930	
16		53	♂	H_0	0.905	
17		32	♂	H_0	0,965	
18		41	♀	H_8	0,830	
19		28	♂	H_0	1,370	
20		40	♂	H_0	0,880	

La glycémie moyenne obtenue chez les 20 malades en période tertiaire examinés est de 0 gr. 975, sensiblement égale au taux trouvé chez les syphilitiques primaires (0 gr. 986), nettement inférieure à la glycémie roséolique (1 gr. 133). Dans ce lot de spécifiques il en est trois : les n°s 5, 8 et 19, qui ont une valeur glycémique exagérée, qui atteint 1 gr. 430, 1 gr. 625, 1 gr. 370. Un de ces trois sujets offre à l'examen un foie nettement hypertrophié, très dur et irrégulier, une rate percutable.

Nous reviendrons sur l'importance que peuvent offrir ces cas et sur les rapports qui peuvent exister entre ces hyperglycémies et le diabète confirmé.

Disons cependant dès maintenant que le traitement prescrit avec beaucoup de précaution est resté sans action et sur la valeur de la glycémie et sur le volume du foie. Cependant, nous avons utilisé tour à tour l'arsenic, le mercure, le bismuth.

IV. — **Glycémie au cours de l'hérédo-syphilis** (10 cas) [accidents divers, kératite, perforation du voile, triade de Hutchinson].

	NOM	AGE	SEXE	RÉACTION de Wassermann	TAUX de la glycémie	OBSERVATIONS
		ans			gr.	
1	Bol...	29	♂	H_0	0,820	
2	Tel...	26	♂	H_0	1,640	
3	Ser ..	30	♀	H_8	0,790	
4	Sain...	17	♀	H_8	0,870	
5	Mil...	40	♀	H_8	0,780	
6	Fro...	28	♂	H_0	0,860	
7	Ler...	33	♂	H_5	0,875	
8	Tern...	37	♂	H_0	0,780	
9	Del...	34	♂	H_8	1,430	Foie un peu gros, dur et irrégulier.
10	Vir...	39	♀	H_6	0,825	

La valeur glycémique est ici encore normale, atteignant 0 gr. 904. Deux sujets dépassent le chiffre de 1 gr. L'un, le n° 2, n'offre rien de particulier, l'autre, le n° 9, a un foie qui dépasse de deux travers de doigt le rebord costal, qui est dur et d'aspect irrégulier. Nous verrons plus loin que l'étude de la glycémie alimentaire a été chez lui remarquable.

	NOM	AGE	SEXE	RÉACTION de Wassermann	TAUX de la glycémie	OBSERVATIONS
		ans			gr.	
V. — Glycémie au cours de la syphilis latente (7 cas) [accidents divers découverts par hasard, leucoplasie, déformations osseuses, souffle aortique avec réaction de Wassermann positive].						
1	Ber...	28	♀	H_0	0,850	
2	Tez...	46	♂	H_0	0,910	
3	Mel...	39	♂	H_5	0,830	
4	Retl...	27	♂	H_0	0,990	
5	Blo...	45	♀	H_3	0,780	
6	Bli...	41	♂	H_0	0,940	
7	Rez...	26	♂	H_4	0,865	
VI. — **Tabes** (5 cas).						
1	Lev ..	39	♂	H_0	0,920	
2	Berg...	52	♂	H_0	0,835	
3	Met...	48	♂	H_0	1,260	
4	Gir...	36	♀	H_4	0,780	
5	Bl...	29	♂	H_0	0,960	
VII. — **Paralysie générale** (3 cas).						
1	Pois...	41	♂	H_0	1,010	
2	Mil...	39	♂	H_0	0,820	
3	Dec...	36	♂	H_0	0,980	

Sur ces trois derniers tableaux nous n'avons que peu de chose à dire, la valeur glycémique moyenne de 7 cas de syphilis latente est de 0 gr. 887, celle de 5 cas de tabes de 0 gr. 951, celle enfin de 3 cas de paralysie générale de 0 gr. 940. Nous sommes dans chacun de ces 3 cadres assez loin des chiffres élevés de la glycémie secondaire, au-dessous même, semble-t-il, de la glycémie primaire.

Nous donnons ci-dessous la moyenne des taux glycémiques observés.

Valeur moyenne de la glycémie au cours de la syphilis.

	gr.
Syphilis primaire.	0,986
Syphilis secondaire.	1,133
Syphilis tertiaire	0,975
Syphilis latente.	0,887
Hérédo-syphilis.	0,904
Tabes	0,951
Paralysie générale	0,940

***

Discussion des résultats.

L'étude du sucre sanguin chez les syphilitiques apparaît donc fort intéressante. Tout d'abord nous pouvons conclure que ni l'âge, ni le sexe, ni le sens de la réaction de Wassermann, ni la virulence de la syphilis (sauf en période secondaire) n'apportent vraiment d'élément modificateur.

Deux faits importants surtout se dégagent et méritent d'être retenus.

1° L'*hyperglycémie de la période secondaire*;

2° L'*hyperglycémie de certains malades vraisemblablement atteints de lésion hépatique.*

1° Signification de l'hyperglycémie secondaire. — Nous avons vu que c'est chez les malades porteurs d'éléments éruptifs luxuriants que la glycémie semble être le plus élevée, sans qu'il y ait lieu de préjuger du type éruptif. Parmi nos sujets nous n'avons trouvé aucune modification à la suite d'une hyperthermie passagère, non plus que du fait de l'irritation du système nerveux. Un homme atteint en pleine période secondaire d'une méningite précoce avec paralysie de la IIIe paire avait une glycémie de 0 gr. 850. Chez aucun malade nous n'avons pu non plus incriminer une ébauche d'insuffisance hépatique : ni ictère, ni gros foie, ni pigment, ni urobiline dans les urines; d'ailleurs, sur 7 cas d'ictères syphilitiques précoces examinés par Tachau, la glycémie n'a été trouvée augmentée qu'une seule fois. Nous croyons qu'il y a lieu ici de faire intervenir une modification de l'équilibre vago-sympathique. Tinel et Santenoise[1] écrivent que dans les maladies infectieuses, par exemple dans la rougeole, il y a une période d'invasion et d'ascension thermique qui coïncide avec une phase d'hypervagotonie, tandis qu'au moment de la période d'état s'installe une phase sympathicotonique plus ou moins grande qui persiste jusqu'à la convalescence. Un cycle sensiblement comparable s'observe dans le choc sérique et expérimentalement dans les intoxications où la sympathicotonie semble agir pour Garrelon, Santenoise et Tinel[2] comme processus de défense. Le professeur Bezançon et André Jacquelin[3], envisageant la valeur du réflexe oculo-cardiaque dans la tuberculose pulmonaire chronique, constatent que la réponse est en général positive dans les formes bénignes et inversée dans les formes graves. Or, on sait que l'invasion du réflexe indique un tonus hypersympathicotonique.

Nous avons fait subir l'épreuve de la compression oculaire à 10 syphilitiques pris au hasard dans chaque période primaire, secondaire et tertiaire, et le tableau suivant résume les résultats que nous avons obtenus.

VIII. — **Recherche du tonus vago-sympathique chez les syphilitiques** (sur 10 malades).

I. Syphilis primaire. . .	R. O. C	Normal. 6 fois. Aboli. . 3 fois. Inverse. 1 fois.
II. Syphilis secondaire. .	R. O. C.	Normal. 3 fois. Inverse. 6 fois. Aboli. . 1 fois.
III. Syph lis tertiaire . .	R. O. C.	Normal. 7 fois. Aboli. . 2 fois. Inverse. 1 fois.

Alors que dans les groupes I et III les résultats du réflexe semblent normaux, à la période secondaire il existe une tendance des plus nettes à l'inversion de la réponse, qui signifie, semble-t-il, une indication de l'accroissement du tonus sympathique. De plus, en examinant en série des syphilitiques secondaires, nous avons pu nous rendre compte que le plus souvent les réponses avec inversion marquée s'observent surtout chez des sujets atteints d'éruptions importantes muqueuses ou roséoliques et aussi pour la plupart en état d'hyperglycémie manifeste. Ce rapprochement n'a rien qui soit pour étonner.

L'état de sympathicotonie a pour caractère bien connu d'abaisser le seuil du glycose. Les sujets fortement vagotoniques, écrivent J. Tinel et Santenoise, à réflexe oculo-cardiaque fortement positif, présentent une tolérance remarquable au glucose, il faut quelquefois 200 gr. et plus pour obtenir une glycosurie alimentaire qui, même dans ces cas, est rapide, légère et fugace. Moins l'état vagotonique est accentué et plus s'abaisse le seuil de la glycosurie; chez les sympathicotoniques on peut provoquer avec une faible dose de sucre une réaction de Fehling remarquable et prolongée.

Nous croyons que c'est dans ce sens qu'il faut interpréter l'hyperglycémie que si souvent nous avons rencontrée au temps de la roséole; le fait

1. J. Tinel et D. Santenoise. — « Rôle de l'équilibre vago-sympathique dans quelques processus de pathologie générale ». *XVIIe Congrès de Médecine de Bordeaux*, 1923, p. 271.

2. Garrelon, Santenoise et Tinel. — « Recherches expérimentales sur le rôle du système organo-végétatif dans les intoxications et le choc anaphylactique ». *Ibid.*, p. 261.

3. F. Bezançon et A. Jacquelin. — « Valeur du réflexe oculo-cardiaque dans la tuberculose pulmonaire chronique », *Ibid.*, p. 237.

que le traitement l'atténue n'a rien de paradoxal, le médicament diminue le besoin de résistance que semble personnifier la sympathicotonie. D'ailleurs, en dehors de toute action thérapeutique, il est probable que le sucre sanguin diminue progressivement, et en faisant l'estimation de la glycémie de spécifiques tertiaires jamais traités, nous n'avons jamais pu déceler une valeur importante.

Conclure de cette manière, c'est isoler ce syndrome hyperglycémique secondaire et ne lui trouver aucun lien avec les autres épisodes diabétiques susceptibles d'apparaître chez un syphilitique. La seule hypersympathicotonie peut-elle, à elle seule, avoir une importance suffisante pour provoquer un véritable diabète? C'est peut-être là un mode d'explication de ces cas curieux autant que rares de diabète précoce décrits par Fournier et auxquels nous avons fait allusion plus haut; peut-être aussi le cas récent de M. Villaret et Blum relève-t-il de cette pathogénie ? En l'absence d'expérience personnelle il est impossible de prendre parti, mais il y a là une éventualité qui doit être envisagée.

2° Hyperglycémie et lésions hépatiques. — Sans partager les croyances de Marcel Pinard et attribuer à la syphilis la majeure partie, sinon la totalité des cas de diabète, il est impossible de nier la parenté possible et peut-être fréquente de ces deux entités morbides. L'étude systématique de la glycémie au cours de l'infection syphilitique permet-elle d'apporter un éclaircissement possible au problème? La syphilis, le fait est bien établi, est susceptible de réaliser le diabète maigre pancréatique par lésion scléreuse ou scléro-gommeuse des îlots langerhansiens ou encore un diabète de type nerveux par plaque de méningite ou gomme de la base cérébrale. Plus difficile à mettre en évidence, nous l'avons dit, sont les cas où les glandes endocrines et surtout le foie sont en cause. Il est cependant hors de doute que ce dernier viscère, si souvent touché par le tréponème, doit jouer un rôle dans le syndrome qui nous occupe, provoquant très probablement des cas de diabète gras dit arthritique qui sont de beaucoup ceux que l'on rencontre le plus volontiers dans la pratique courante. Le problème est des plus difficiles à résoudre, d'autant que le plus souvent le foie altéré dans sa fonction glycogénique ne peut pas retrouver sa parfaite activité sécrétoire malgré la diversité des traitements prescrits, et ceci empêche la vérification si commode de la thérapeutique pierre de touche. Nous avons recherché chez nos malades syphilitiques tertiaires et hérédo-syphilitiques qui avaient une glycémie anormalement élevée et chez un certain nombre de témoins l'épreuve de la glycémie alimentaire. Nous avons fait ingérer à 10 malades, à jeun, 1 gr. 75 par kilogramme de leur poids de glycose de Massé, qui est habituellement employé pour ce genre d'épreuve dans les services et qui, on le sait, ne contient que 60 à 70 pour 100 de glycose et de la dextrine. Les prises de sang ont eu lieu au bout de deux heures et nous donnons dans le tableau ci-dessous les résultats obtenus.

IX. — **Epreuve de la glycémie alimentaire chez quelques syphilitiques à la période tertiaire et quelques hérédo-syphilitiques.**

	NUMÉROS	GLYCÉMIE habituelle	GLYCÉMIE après 2 heures	DIFFÉRENCE
		gr.	gr.	gr.
Σ III hyperglycémiques.	5	1,430	2,105	+ 0,675
	8	1,625	3,305	+ 1,680
	19	1,370	2,70	+ 1,300
Témoins pris au hasard.	2	0,980	1,20	+ 0,400
	11	0,980	1,35	+ 0,550
	17	0,965	1,50	+ 0,535
Hérédo-Σ hyperglycémiques.	2	1,640	3,130	+ 1,470
	9	1,430	2,810	+ 1,380
Témoins	5 *b*	0,780	1,125	+ 0,345
	6	0,860	1,215	+ 0,355

Sur les 10 malades examinés, 4 ont une glycémie alimentaire remarquable et il se trouve que ce sont les mêmes qui ont normalement un indice glycémique élevé, deux de ceux-ci ont un foie gros et dur, l'un surtout (Σ III, n° 8). Nous n'avons cependant chez eux, non plus que sur les deux autres, pu mettre en évidence aucun antécédent non plus qu'aucun stigmate d'intoxication alcoolique. L'examen clinique est également muet sur les autres symptômes de déficience hépatique : ni ictère, ni ascite, ni œdème, aucune trace d'hypertension portale. L'analyse des urines n'a montré que la présence d'une très faible quantité d'urobiline chez les n[os] 8 et 2, il n'y a pas de pigments biliaires à la réaction de Gmelin.

Deux autres recherches ont été faites, celle du coefficient azoturique et de la glycuronurie. Alors que chez tous les témoins le coefficient azoturique a été normal ou voisin de la normale, ne descendant pas au-dessous de 78, il n'a été que légèrement inférieur chez nos 5 malades hyperglycémiques, ceci n'a rien d'étonnant, car on sait que ce coefficient est peu modifié au cours du diabète.

	n°	
Σ III. . .	5	78
	8	76
	19	77
Σ H . . .	2	76
	9	78

Nous avons enfin fait chez nos 5 sujets la recherche de la glycuronurie. On sait que l'acide glycuronurique prend naissance dans le foie et est, à l'état normal, éliminé par l'urine sous forme d'acide phénol ou indoxylglycuronique. Roger et Chiray[1] ont montré que dans les maladies lésant la cellule hépatique, l'acide glycuronique diminue dans les urines et finit par disparaître. Nous avons employé la réaction à la naphtorésorcine selon la méthode du professeur Roger et, sur les 10 urines examinées, nous avons trouvé 6 réponses absolument normales (les 5 témoins et le n° 9), 3 urines avec glycuronurie diminuée, une avec glycuronurie presque totalement absente. Pour confirmer ces faits nous nous sommes adressés à l'épreuve de la glycuronurie provoquée par l'absorption de 0 gr. 50 de camphre, les résultats obtenus ont été très voisins des précédents. Nous n'osons insister sur ces résultats assurément trop peu nombreux et qui demandent plus ample développement. Nous croyons qu'il y a lieu d'étudier de plus près la valeur du fonctionnement hépatique chez les syphilitiques qui accusent une hyperglycémie anormale et de faire la recherche systématique de la glycuronurie.

Nous ne pensons pas qu'à ce moment la thérapeutique puisse rendre au foie son fonctionnement normal, mais peut-être pourra-t-on stabiliser à un stade de simple hyperglycémie un malade qui ultérieurement serait devenu glycosurique.

Nous n'avons pas non plus grande expérience sur les indications médicamenteuses à prescrire, on s'adressera évidemment au mercure et à l'arsenic et aussi au bismuth qui, dans un cas de L. Bory[2], a paru agir d'une manière remarquable.

1. H. Roger et Chiray. — « Glycuronurie normale et pathologique; des variations dans la cirrhose et le diabète ». *Bull. Acad. de méd.*, 15 Avril 1915. — H. Roger. « La glycuronurie ; les variations dans les affections hépatiques ». *La Presse Médicale*, 1916, n° 28, p. 217.

2. Louis Bory. — « Diabète et traitement bismuthé ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Juillet 1922, p. 1233.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA CALCITHÉRAPIE INTRAVEINEUSE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Au cours de ces dernières années, les injections intraveineuses de chlorure de calcium ont été, à maintes reprises, préconisées contre les diarrhées, les vomissements, les sueurs profuses et les hémoptysies des tuberculeux, et, depuis 1921, les lecteurs des volumes successifs de mon *Année Thérapeutique* ont été tenus au courant des travaux et communications de Rist, Ameuille et Ravina, de Merklen, de P. Carnot et Blamoutier, de Pellé en France, de Maendl, de P. Bernhard en Allemagne.

Dans le dernier volume, paru il y a environ six mois, j'ai eu aussi l'occasion de signaler un accident impressionnant, rapporté par J. Bertier (de Grasse) : chez un tuberculeux avancé qui présentait une diarrhée ulcérative et auquel notre confrère avait injecté, à quatre reprises, dans une veine du bras, 5 cmc. de solution de chlorure de calcium à 50 pour 100, on vit, à la 4[e] injection, éclater, au bout de quatre à cinq heures, un grand accident de choc, accompagné d'une poussée fébrile intense (40°). Bertier en concluait qu'il est préférable de ne pas recourir à l'injection intraveineuse de chlorure de calcium, tout au moins dans l'hémoptysie, pour laquelle on dispose d'autres moyens thérapeutiques.

Or, il me paraît intéressant de revenir sur cette question et de l'étudier de plus près, à la lumière des données nouvelles consignées dans un livre très instructif qui vient de paraître à Moscou sous le titre de *Calcithérapie de la tuberculose* (en russe) et qui est dû à L. A. Rosen, professeur à la 2[e] Université de Moscou (anciennement Cours supérieurs de médecine pour femmes).

L'auteur, auquel j'exprime ici mes plus vifs remerciements pour l'aimable pensée qu'il a eue de me présenter son ouvrage, s'occupe de cette question de calcithérapie de la tuberculose depuis quelque quinze ans. Il l'a étudiée, expérimentalement, à l'Institut de pathologie générale de l'Université de Moscou et, cliniquement, d'abord au 1[er] hôpital municipal Pirogov de la même ville, puis à l'hôpital clinique militaire de Kiev, ainsi que dans quelques autres établissements. Il a pu ainsi suivre, personnellement et avec tout le soin nécessaire, plus de 200 cas de tuberculose active.

Ce sont précisément ces observations personnelles qui font l'intérêt du livre de Rosen.

L'originalité de la méthode préconisée par notre confrère russe réside dans ce fait que par les injections intraveineuses de chlorure de calcium il ne vise pas tel ou tel autre symptôme fâcheux de la tuberculose : diarrhée, vomissements, sueurs profuses ou hémoptysie. Il érige ces injections en un véritable traitement systématique de la maladie : c'est, pourrait-on dire, la *calcithérapie intraveineuse* de la tuberculose.

Autre point important : alors que les auteurs allemands ont employé le chlorure de calcium en solution à 10 pour 100 et que les auteurs français ont même poussé le titre de la solution à 50 pour 100 (en ce qui concerne, cependant, les hémoptysies, Carnot et Blamoutier ont établi que l'on pouvait se contenter d'une solution à 5 p. 100), le clinicien russe ne dépasse pas 1,5 pour 100 !

Les recherches expérimentales lui ont montré, en effet, que les injections intraveineuses, même répétées, de chlorure de calcium n'exercent aucune influence fâcheuse, à condition de s'en tenir à 1 pour 100 chez les petits animaux de laboratoire et à 1,5 pour 100 chez les grands (chiens). Par contre, l'injection d'une solution à 5 ou 10 p. 100 est mal supportée et, pour peu que la quantité de liquide injecté soit considérable, les animaux suc-

combent au milieu de phénomènes d'intoxication.

Aussi les solutions concentrées seraient-elles, d'après Rosen, contre-indiquées dans les états morbides s'accompagnant d'intoxication générale de l'organisme et d'affaiblissement des organes parenchymateux. Elles ne sauraient, en tout cas, se prêter au traitement systématique de la tuberculose.

Pour sa part, Rosen emploie des solutions dont le titre varie de 1 à 1,5 pour 100

***

Voici quelle est, dans ses grandes lignes, la *technique* adoptée par Rosen.

On se sert de chlorure de calcium cristallisé chimiquement pur, que l'on dissout dans de l'eau soigneusement distillée. Les solutions ainsi préparées à 1 pour 100, 1,25 pour 100, 1,40 ou 1,50 pour 100 présentent généralement une réaction neutre ; au cas où elle serait acide, on neutralise le liquide au moyen d'une solution fraîchement préparée d'hydrate de calcium, jusqu'à ce que l'on obtienne une réaction faiblement alcaline.

La solution de chlorure de calcium est répartie par doses de 300 à 400 cmc dans des ballons, que l'on recouvre ensuite de plusieurs couches de gaze et que l'on stérilise soit par ébullition au bain-marie, soit à l'autoclave. La stérilisation une fois terminée, chaque ballon est scellé, après avoir été coiffé (par-dessus la gaze) d'un capuchon de papier parcheminé.

On doit, d'ailleurs, s'efforcer, autant que possible, d'avoir, chaque fois, une solution fraîchement préparée.

Avant l'injection, le ballon est chauffé au bain-marie à 40°, après quoi son contenu est versé, avec toutes les précautions d'asepsie, dans un bock-injecteur gradué, muni d'un tube de caoutchouc armé d'un embout métallique, qui s'adapte exactement à l'aiguille.

L'injection doit être pratiquée lentement, le débit ne dépassant pas 15 à 20 cmc par minute.

La tolérance à l'égard de la solution augmente à mesure que s'améliore l'état du malade et *dépend surtout de l'état du myocarde*. C'est là un point important qui permet, dans une large mesure, de prévoir si les résultats du traitement seront favorables ou non.

Un tuberculeux dont le cœur n'a pas encore subi de dégénérescence réagit à l'injection, tout comme le sujet bien portant, par une modification du pouls, qui devient moins fréquent et plus plein (graduelle chez l'individu normal, cette modification présente un caractère plus brusque et accidenté chez le tuberculeux). De 120 pulsations à la minute par exemple, le pouls tombe à 100 après introduction dans les veines de 50 cmc de solution, à 90 au 150e cmc, à 80 ou plus bas encore après injection de 200 cmc. Il ne tarde pas, d'ailleurs, à revenir à son état antérieur. Mais à mesure que progresse l'amélioration et que la température tend à redevenir normale, le cœur devient plus résistant et la réaction au chlorure de calcium se rapproche progressivement de la réaction normale.

Chez un tuberculeux dont le pouls se comporte comme nous venons de l'indiquer, l'injection de 300 cmc de solution de chlorure de calcium à 1 ou 1,5 pour 100 est très bien tolérée. Les seuls phénomènes accusés par le malade, et encore seulement lors des premières injections, sont une sensation de « chaleur à la tête » et, à la fin de la séance, un « goût calcaire » dans la bouche. Entre 200 et 300 cmc, l'injection peut provoquer une légère nausée : on aura soin alors de ne pas pousser plus loin, afin d'éviter des vomissements (pour la même raison, il ne faut pas pratiquer l'injection tout de suite après le repas).

D'une manière générale, au début du traitement tout au moins, on procédera avec certains ménagements, en ralentissant ou, au besoin, en arrêtant complètement l'injection après 150 ou 200 cmc., en se tenant au titre de 1 pour 100, etc. Après la séance, le malade gardera le lit pendant une heure ou deux.

Si les choses se passent aussi favorablement dans la tuberculose pulmonaire non compliquée d'infections secondaires, il n'en est plus de même dans les cas avancés, avec infections associées et altérations anatomiques profondes des organes vitaux. En pareil cas, les premiers 50 cmc de solution à 1 pour 100 restent presque sans influence sur le pouls, l'injection est mal tolérée, le malade se plaint de dyspnée, de sensation de chaleur, de nausée, et l'on arrive péniblement à injecter 100 cmc de liquide. Les cas de ce genre aboutissent généralement en peu de temps à l'issue fatale, et, à l'autopsie, on trouve une extension considérable ou même une généralisation du processus primitif, des lésions considérables, allant jusqu'à la dégénérescence complète, du myocarde, des foyers dans les organes parenchymateux.

***

Le traitement comprend habituellement 2 cures de 15 injections chacune, avec un intervalle de dix jours de repos entre les 2 séries.

En principe, les injections sont répétées tous les deux jours. Mais, chez les malades très sensibles, on est parfois obligé, pendant la 1re cure, de les espacer davantage.

Dans les tuberculoses prises au début de la 1re période, une seule cure peut suffire. Mais, par mesure de précaution, il convient de renouveler le traitement au bout de quelque temps, même en l'absence de signes locaux. Dans les formes relativement légères de la 2e période, les bacilles disparaissent des crachats dès après la 1re série d'injections. Malgré cette disparition et malgré d'autres preuves de l'amélioration, telles qu'augmentation progressive du poids, abaissement de la température, etc., on ne doit pas se borner à une seule série d'injections.

Enfin, pour maintenir dans l'économie une teneur suffisante en ions Ca, on institue un régime alimentaire riche en chaux (lait, légumes verts), en se gardant, cependant, de tout exclusivisme, et l'on fait prendre *per os*, pendant toute la durée du traitement, y compris la période intercalaire entre les 2 séries d'injections intraveineuses, des sels de chaux.

Cette calcithérapie complémentaire n'est pas contre-indiquée par l'existence de phénomènes dyspeptiques. Mais, dans ce cas, on s'en tiendra à une formule faible, comme celle-ci par exemple :

Chlorure de calcium	0 gr. 10
Craie préparée.	0 gr. 20
Phosphate tricalcique. . . .	0 gr. 30

Pour 1 paquet. — A prendre de 3 à 6 par jour.

Plus tard, on pourra augmenter les doses des sels qui entrent dans la composition de cette formule respectivement à 0 gr. 20, 0 gr. 30 et 0 gr. 50, ou, en cas de constipation, prescrire des paquets composés de 0 gr. 25 de chlorure de calcium et de 0 gr. 75 de phosphate tricalcique. On peut aussi ordonner des préparations « organiques » : poudre d'os ou de coquilles d'œufs, glycérophosphates.

Dans tous les cas, afin d'éviter une irritation directe de la muqueuse gastrique, on recommandera de prendre les sels de chaux, non pas en cachets, mais délayés dans une soupe épaisse, dans du lait tiède, etc.

***

Quels ont été les *résultats* enregistrés par Rosen ?

Notre confrère laisse de côté les formes du début, avec signes objectifs peu accentués, tels que légères élévations thermiques, rudesse respiratoire, quelques rares bacilles dans une expectoration peu abondante : la calcithérapie y donnerait des résultats « tout aussi parfaits et réguliers que l'opération à froid dans l'appendicite ».

Ce qu'il faut surtout prendre en considération, ce sont les résultats obtenus dans les cas de tuberculose active, à marche nettement progressive, avec fièvre, amaigrissement, toux, expectoration dans laquelle on trouve facilement et de façon constante des bacilles de Koch, et lésions pulmonaires plus ou moins étendues. Et encore Rosen ne tient-il compte que des cas qu'il a pu suivre durant au moins quatorze mois après le traitement.

Il attache une grande importance à l'*augmentation du poids corporel*. Celle-ci aurait la même signification que les modifications du pouls, sur lesquelles nous avons insisté plus haut. Là où le pouls ou, autrement dit, l'activité cardiaque ne s'améliore pas, le poids n'augmente pas non plus et les cas de ce genre sont d'un mauvais pronostic.

Par contre, l'accroissement du poids est de bon augure, à condition, toutefois, qu'il corresponde à une augmentation réelle de la masse du corps et ne soit pas le simple effet de l'engraissement, si fréquent chez les tuberculeux (la détermination du métabolisme de la chaux permet d'être fixé sur ce point).

Dans les tuberculoses du 1er degré, ainsi que dans les cas relativement favorables du 2e degré, le poids commence à augmenter dès la seconde semaine du traitement. L'augmentation, d'abord lente, s'accentue surtout vers la 4e, 5e et 6e semaine. Elle continue encore ensuite, quoique d'une façon moins prononcée, et peut se poursuivre pendant de longs mois après que l'on a cessé la calcithérapie.

La courbe de la *température* suit généralement une marche inverse de celle du poids, l'influence des injections étant, à cet égard, d'autant plus marquée que le cas est plus « pur ». C'est dire que le traitement aura plus de prise sur une fièvre élevée à type continu, traduisant une infiltration plus ou moins étendue, que sur une température moins élevée, mais du type hectique, témoignant d'une infection mixte.

Il est bon de noter que l'injection provoque, par elle-même, une légère augmentation de la température vespérale, ce qui tient, peut-être, à une distillation insuffisante de l'eau (ces élévations thermiques ne se produiraient pas avec une eau chimiquement pure).

Dans les cas graves avec fièvre accentuée, les injections sont mal supportées et risquent, si l'on force la dose ou que l'on n'espace pas suffisamment les séances, de provoquer des frissons violents. Il faut donc procéder, en pareil cas, avec beaucoup de circonspection, si l'on veut pouvoir poursuivre le traitement.

Les *sueurs profuses*, si pénibles, commencent à diminuer notablement encore avant que l'abaissement de la température ne soit bien marqué.

Il en est de même pour la *toux*, surtout pour la toux sèche des tuberculoses fermées. Dans les formes ouvertes avec *expectoration* abondante, la toux cède plus lentement. Après les premières injections, les crachats semblent même augmenter. Mais la toux devient moins pénible et l'expectoration plus facile. En même temps, celle-ci change de caractère : elle est moins visqueuse. Sa quantité diminue progressivement, et, après la 1re série d'injections, elle ne représente plus que le tiers ou le quart de la quantité initiale. En l'absence de foyers caséo-purulents ouverts, la toux et l'expectoration peuvent, vers la fin du traitement, disparaître complètement.

Parallèlement à ces phénomènes, on observerait la *disparition des bacilles de Koch*, qui subissent d'abord une série de modifications intéressantes. Au cours de la 5e, 6e ou 7e semaine du traitement, leur épaisseur se trouve réduite de moitié ou de deux tiers. Dans la suite, ils parais-

sent comme fragmentés. Au bout de trois mois, ils ont complètement disparu, ou bien on ne les retrouve plus qu'à l'aide de procédés spéciaux et sous une forme granuleuse, dont la spécificité ne peut être démontrée qu'expérimentalement.

Se trouve-t-on, par contre, en présence d'un cas où les bacilles ne disparaissent pas pendant la 2e série d'injections, le pronostic doit être considéré comme fatal. Il s'agit alors généralement de formes compliquées de lésions laryngées, intestinales ou rénales, et d'infections purulentes secondaires.

En ce qui concerne, enfin, les *signes d'auscultation et de percussion*, ils cèdent à la calcithérapie intraveineuse plus lentement que les autres manifestations de la maladie. Dans la tuberculose du 1er degré, on remarque, vers la 3e, 4e ou 5e semaine du traitement, une tendance à l'arrêt du processus; puis, les altérations commencent à rétrocéder lentement et dans l'ordre inverse de celui dans lequel elles s'étaient produites, l'amélioration portant d'abord sur la périphérie du foyer. Vers la fin de la 2e série d'injections, c'est-à-dire au bout de dix à douze semaines, la plupart des signes objectifs ont disparu et le processus peut être considéré comme éteint.

Plus le cas est grave et plus lentes sont naturellement les modifications de ces signes objectifs. Dans les formes ouvertes, avec infections secondaires, 3 mois de traitement peuvent aussi amener parfois une amélioration que l'on serait, à première vue, porté à considérer comme équivalant à une guérison complète. Souvent, hélas! celle-ci ne sera qu'apparente, et Rosen a enregistré près de 30 rechutes au cours des 3 premières années qui ont suivi la prétendue guérison. Toutefois, une nouvelle cure calcithérapique, entreprise dans ces conditions, donnerait alors une amélioration plus stable.

Quoi qu'il en fût, les résultats obtenus par notre collègue de Moscou dans la tuberculose pulmonaire méritaient d'être signalés. Ceux qu'il a enregistrés dans les tuberculoses chirurgicales ne sont pas moins intéressants : ils feront l'objet d'un prochain « Mouvement thérapeutique », qui paraîtra dans *La Presse Médicale* du 27 Septembre.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

E. Rist, Ameuille et Ravina. — « Action du chlorure de calcium sur la diarrhée et les vomissements ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 7 Mai 1921, p. 880.

Merklen. — « Traitement de la diarrhée chez les tuberculeux par le chlorure de calcium ». *Soc. de Thérapeutique*, séance du 9 Novembre 1921.

A. Pellé. — « Le chlorure de calcium dans les transpirations ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 Octobre 1922, p. 1346.

P. Carnot et P. Blamoutier. — « Les injections intraveineuses de chlorure de calcium dans le traitement des hémorragies viscérales », *Paris médical*, 2 Décembre 1922.

H. Maendl. — « Intravenöse Kalziumtherapie bei Lungentuberkulose ». *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1921, t. XXXV, fasc. 3.

P. Bernhard. — « Ueber das Indikationsgebiet der Chlorkalziumtherapie ». *Deutsche med. Wochensch.*, 13 Octobre 1922.

J. Bertier. — « Les traitements nouveaux de l'hémoptysie par la voie intraveineuse ». *Médecin français*, 1er Novembre 1923.

L. Cheinisse. — *2e Année Thérapeutique*, p. 128. — *3e Année Thérapeutique*, p. 80 et 150. — *4e Année Thérapeutique*, p. 89.

L. A. Rosen. — *Calcithérapie de la tuberculose* (en russe). Moscou, 1924.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Juillet 1924.

Observations nouvelles de lèpre dans la région de Fez (Maroc); faits précis de contagion; considérations prophylactiques. — Il y a au Maroc des foyers multiples de maladie de Hansen. *M. Dekester* a décelé, en 13 mois, à l'hôpital de Fez, 39 nouveaux cas, qui s'ajoutent aux 104 observés depuis 1920. Des malades traités par l'éparséno ont été revus au bout de 18 mois, aucun n'était réellement amélioré. L'auteur indique les mesures qu'il conviendrait de mettre en œuvre pour éviter la propagation de la lèpre au Maroc.

La lèpre dans le Djeloff (Sénégal). — Dans cette province qui compte 60.000 habitants, les lépreux sont au nombre d'une centaine. *J. Morin* indique dans quelles conditions pourrait être installé un village spécial pour les malades et leurs familles, sous la surveillance d'un médecin de l'Assistance. Une léproserie « hôpital-prison », si merveilleusement installée qu'elle puisse être, n'aurait aucune chance de réussite au Sénégal.

Sur la virulence de la peste murine à Tananarive. — Lors des premières poussées épidémiques de peste, qui se sont déclarées à Madagascar en 1921 et 1922, les rats ont été très rarement trouvés pesteux. Il semble que la proportion des muridés malades ait augmenté de façon sensible. *G. Girard* s'est assuré que le virus du rat tue régulièrement le cobaye en 4 jours.

Les diverses espèces de rats constatées dans les Doukkala et plus particulièrement à Mazagan. De la rareté du surmulot. — La proportion suivante des diverses espèces est donnée par *P. Delanoë* : *Mus rattus alexandrinus* 97,5 pour 100; *Mus ater* (détermination faite au Muséum) 0,1 pour 100; *Mus norvegicus* 1,7 pour 100.

Accès palustres à forme pulmonaire. — *R. Tricoire* publie l'observation succincte de 2 cas de paludisme, l'un à *Plasmodium vivax*, l'autre à *Plasmodium præcox*, au cours desquels il y eut des symptômes de congestion pulmonaire. Dans les crachats hémoptoïques on trouvait les hématozoaires de Laveran. L'hémoptysie peut être précoce ou ne survenir qu'assez tardivement. Le pronostic de la maladie est bénin, le traitement par la quinine étant institué.

Les moustiques de la région de Tanger (Maroc). — Les anophélines recueillis par *H. Charrier* se rapportent aux espèces : *Anopheles maculipennis*, *A. sinensis*, *A. hispaniola* (*pyretophorus myzomyifacies*). Les premiers, qui sont d'ailleurs les plus nombreux, seraient surtout à incriminer dans la propagation du paludisme.

Boutons d'Orient multiples. — L'affection a été contractée en Perse, et le malade soigné à Lille par *L. Danel*. Les dernières lésions sont apparues 6 mois après les premières : il ne s'agit pas d'une incubation prolongée, mais d'auto-inoculations successives au niveau de régions tégumentaires partiellement immunisées, comme l'indique l'aspect abortif des boutons.

Premier cas de leishmaniose cutanée observé chez un indigène au Maroc en dehors des zones sahariennes. — *MM. Dekester et P. Melnotte*. Le porteur est originaire d'un village des environs de Fez. Les phlébotomes ne sont pas rares et les geckos sont abondants dans la région.

Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par le stovarsol. — Les observations de Marchoux, Nogue et M. Leger, Delanoë ont déjà fait connaître l'action de ce sel arsenical sur l'amibiase intestinale. *L. Couvy* montre l'efficacité du médicament, à très faibles doses, chez les jeunes enfants.

— Pour *Dopter*, le pouvoir thérapeutique du stovarsol n'est pas toujours égal à lui-même; il y a probablement des questions de doses qu'il conviendrait de fixer pour tel ou tel cas particulier. Il faudrait aussi être renseigné, de façon exacte, sur l'action empêchante, que semble exercer le stovarsol sur la formation des kystes, et sur la durée d'élimination de ces derniers.

Le stovarsol dans l'angine de Vincent. — *L. Couvy* a eu avec ce médicament, en applications locales, d'excellents résultats dans une quinzaine de cas. Un comprimé de 0 gr. 25, trituré dans un peu de glycérine, est porté, à l'aide d'un tampon, sur la lésion préalablement nettoyée avec soin, 3 à 4 applications par jour. Amélioration au bout de 24 heures; guérison en 2 ou 3 jours.

Le stovarsol dans l'ulcère phagédénique. — La plaie sanieuse est nettoyée, puis pansée avec du stovarsol pulvérisé; ce pansement sec est renouvelé au bout de 24 heures. Dès le 3e pansement, la suppuration est tarie et la plaie prend un aspect de bon aloi. Les pansements sont alors espacés et on assiste à une rapide cicatrisation. Tel est le résultat de l'expérience de *L. Couvy* à Madagascar.

Un cas de bronchite fétide traité par le stovarsol. — Sous l'action du stovarsol (0 gr. 50 par jour), *L. Couvy* a observé, en quelques jours, la disparition de la fétidité, la diminution de l'expectoration, l'amendement des symptômes généraux, en même temps que l'examen microscopique ne montrait plus l'association fuso-spirillaire.

Les vers intestinaux en Cochinchine. — Résultat de l'examen des selles de 2.878 indigènes, pratiqué par *Noël Bernard, Bablet et Pons*. Index helminthiasique : 85,20 pour 100. Le polyparasitisme détermine une infestation totale de 130,62 pour 100. Les auteurs ont trouvé : ascaris 71 pour 100; ankylostomes 37 pour 100; trichocéphales 18 pour 100; oxyures 0,2 pour 100; anguillules 1,6 pour 100; ténia 1,4 pour 100; *Fasciolopsis buski* 1 pour 100.

Traitement de la conjonctivite granuleuse au dispensaire et à l'école dans l'Etat des Alaouites. — *J. Legendre*, en Syrie septentrionale où le trachome est très répandu, s'est servi, pour traiter les enfants, d'auxiliaires extra-médicaux, tels que maîtres d'école ou infirmiers; il s'en est bien trouvé.

Sur un virus de rue renforcé recueilli au Maroc. — *P. Remlinger* a mis en évidence chez un chien du Maroc un virus rabique naturellement renforcé et se comportant d'emblée comme un virus fixe. Par inoculation d'une émulsion de bulbe sous la dure-mère, le lapin, paralysé le 8e jour, est mort le 9e. Le virus, passé ensuite de lapin à lapin, a toujours amené la mort de l'animal en 6 à 8 jours. Ces cas de rage renforcée sont importants à connaître; ils sont de nature à provoquer plus de rigueur dans l'application du traitement antirabique, dont ils peuvent expliquer certains échecs.

Marcel Leger.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

(1924)

Danitch. *Contribution à l'étude du chimisme hémo-méningé. Répartition du glucose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien* (*L'Abeille*, Imprimerie coopérative ouvrière, à Montpellier). — Ce travail est une intéressante mise au point de l'étude du glucose du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Il débute par un chapitre purement technique où l'auteur passe en revue les divers procédés de dosage du glucose : ceux de Lewis et Benedikt, de Folin et Wu, de Derrien et Fontès, etc. Tous donnent de bons résultats, mais D. accorde la préférence au premier. Il insiste sur l'importance qu'il y a à observer certaines précautions : il convient, pour doser le glucose dans le sang total, de réaliser une hémolyse complète ayant de procéder à la défécation et d'éviter toute glycolyse en se servant comme anticoagulant soit de fluorure de sodium, soit du mélange oxalate + fluorure de sodium.

En opérant dans les conditions indiquées D. trouve que le glucose est également réparti entre le sang total et le plasma.

Pour l'étude du chimisme hémo-méningé, D. indique la façon dont il faut prélever le liquide céphalo-rachidien et le sang pour éviter la cause d'erreur que constitue le facteur émotionnel. Il montre par de nombreux exemples que le glucose, comme l'alcool et le chlorure de sodium, obéit à la loi de Derrien. Le rapport $\frac{\text{glucose c. r.}}{\text{glucose sang}}$ est approximativement égal à 0,5.

Dans certains états pathologiques, les méningites aiguës notamment, ce rapport est troublé, tandis que la loi continue à s'appliquer au NaCl. Il est abaissé, de même que la constante hémo-méningée. L'un et l'autre se relèvent dans les cas favorables parallèlement à l'amélioration clinique.

L'ATHREPSIE PAR CARENCE

(RECHERCHES EXPÉRIMENTALES)

PAR MM.

G. MOURIQUAND, P. MICHEL, P. BERTOYE et M. BERNHEIM.

L'étude du syndrome athrepsique (car, nous le verrons, l'athrepsie est un syndrome à étiologie variée) présente non seulement un intérêt pour la pédiatrie, mais aussi — nous serions tentés de dire surtout — pour la pathologie générale.

Nous ne referons pas ici son histoire qui depuis Parrot ne s'est guère enrichie du point de vue clinique et dont la pathogénie restée longtemps obscure commence à s'éclairer, surtout grâce aux travaux de M. Marfan.

Celui-ci vient de faire de l'athrepsie une étude complète[1] qui doit retenir l'attention par les précisions étiologiques qu'elle apporte et les problèmes pathogéniques qu'elle pose.

Nous n'en soulignerons ici que certaines idées essentielles nécessaires à la compréhension de nos recherches.

***

Les causes de l'athrepsie sont multiples, variables; seul un élément constant demeure, le terrain qu'elles frappent.

Ces causes sont l'allaitement artificiel (avec son cortège de troubles digestifs, infectieux ou non), les infections diverses de la toute première enfance, infections aiguës telles que pyodermies, otites, broncho-pneumonies chroniques, tuberculose et avant tout hérédo-syphilis.

Cette dernière surtout semble favoriser les troubles de la nutrition, qu'un simple trouble digestif banal pourra déclencher. L'encombrement, le défaut d'aération, la misère sont aussi des causes reconnues d'athrepsie.

Mais de beaucoup les plus importantes sont les causes alimentaires, déterminant ou non des troubles digestifs.

L'allaitement artificiel précoce, surtout mal réglé, pratiqué sans la minutie de soins qu'il exige, est le facteur dominant de l'athrepsie. Il peut agir par l'intermédiaire de l'infection intestinale, mais cette infection n'est pas indispensable. Le lait de vache semble surtout responsable des accidents parce qu'il n'est pas un aliment rigoureusement adapté à la digestion et à la nutrition du premier âge. Il diffère chimiquement du lait de femme, par sa teneur quantitative en albumines, hydrates de Ca, graisses, matières minérales, mais aussi par la qualité de ces éléments : la caséine du lait de vache est, notamment au point de vue de sa constitution et de sa digestibilité, différente de celle du lait humain.

Il est possible aussi que certaines substances du type des enzymes, des ferments, manquent dans le lait de vache qui sont présentes dans le lait féminin. En un mot la « figure » physico-chimique des deux laits diffère, et les sucs digestifs de l'enfant ne sont pas préalablement adaptés à agir sur le lait d'une autre espèce.

L'athrepsie peut donc atteindre nombre d'enfants soumis au biberon dans des conditions incorrectes, surtout ceux qu'une débilité préalable a rendus plus sensibles à la nocivité d'un aliment « non spécifique ».

Si les troubles digestifs précèdent le plus souvent l'athrepsie, ils ne sont pas obligatoires, et, fait important, l'athrepsie continue quand ils ont disparu, comme quand ont disparu ses autres facteurs.

L'inanition partielle des jeunes enfants au biberon, en dehors de toute manifestation intestinale, est une cause certaine d'athrepsie. Par contre, celle-ci se développe exceptionnellement chez les enfants partiellement inanitiés au sein. Dans ces cas apparaissent bien les méfaits de la non-spécificité du lait sur la nutrition elle-même, sans l'intermédiaire, autrefois considéré comme obligé, du trouble digestif.

Après avoir fait la critique des multiples théories invoquées pour expliquer l'athrepsie, M. Marfan aboutit à la conception suivante : « L'athrepsie nous apparaît comme une sorte de *maladie par carence*; elle serait due à la privation des principes spécifiques contenus dans le lait de femme et absent dans celui des animaux. » Il ajoute : « Il ne faut pas la considérer comme une véritable avitaminose; les états qu'on désigne sous ce nom ne sont pas de simples états de dénutrition, ils ne sont pas seulement caractérisés par l'arrêt de la croissance et l'amaigrissement, ils s'accompagnent de symptômes qui font absolument défaut dans l'hypothrepsie et l'athrepsie comme la polynévrite béribérique, la xérophtalmie, le scorbut. »

Il considère d'ailleurs cette théorie comme encore conjecturale et tient pour difficiles les recherches permettant de l'étayer.

***

Les causes de l'athrepsie rappelées ci-dessus ne peuvent d'ailleurs agir que dans des conditions très spéciales : elles n'entraînent ce syndrome que chez les nourrissons âgés de moins de quatre mois.

Au delà on observe l'hypothrepsie (athrepsie atténuée, guérissable) l'atrophie, mais le syndrome athrepsique, dans ce qu'il a de caractéristique et de presque toujours fatal, disparaît. C'est donc que dans les quatre premiers mois de la vie existe une nutrition, un « terrain » particuliers, indispensables au développement de cette cachexie spéciale. Cette nutrition semble caractérisée par ce fait que l'organisme, au maximum d'activité de croissance, est soumis, apparemment, à l'action de deux « énergies » de sens contraire : l'énergie d'assimilation déterminant la construction rapide des tissus et l'énergie de « désassimilation » tendant à la détruire. On sait en particulier que plus un organisme est petit, plus est grande la superficie de ses téguments par rapport à son poids et que de ce fait plus il perd de calories (Richet). La nutrition du tout jeune enfant est avant tout menacée par cette importante perte calorique. Il serait désirable de savoir, aussi, dans quelle proportion son métabolisme basal est augmenté par rapport à celui d'un enfant de 5 mois et au delà.

Quelle que soit la cause de la désassimilation, lorsque celle-ci prime avant 4 mois l'assimilation, elle conduit à peu près fatalement l'organisme vers l'athrepsie.

Si le tableau clinique de l'athrepsie est caractéristique, ses lésions le sont moins. La plupart des organes, sinon tous, participent à la dénutrition. Des lésions diverses ont été principalement décrites au niveau de l'intestin grêle, du foie, des reins, des glandes endocrines. Mais il est difficile de différencier celles qui relèvent de la dénutrition de celles qui relèvent des infections surajoutées, si fréquentes.

Les cas d'athrepsie pure, sans complication infectieuse, où la maladie causale s'est effacée, sont assez rares, mais ils existent. La lésion la plus caractéristique serait alors, pour Marfan, la disparition presque complète du tissu adipeux.

Pour nous résumer, nous rappellerons que l'athrepsie est une cachexie progressive, aboutissant généralement à la mort, ne survenant que pendant les quatre premiers mois de la vie. Les causes sont variées, mais dominées par l'alimentation non « spécifique ». L'athrepsie, une fois installée, continue sa marche presque toujours fatale, malgré la disparition de sa cause première.

***

Nous avons tenu à rappeler ces faits cliniques qui donnent une physionomie si particulière au syndrome athrepsique, avant d'exposer nos recherches expérimentales.

Comme M. Marfan le signale, ces recherches sont à peu près inexistantes, et n'ont en tout cas apporté aucune clarté à l'étude du syndrome. Elles semblent en effet d'une grande difficulté technique. Nous avons à diverses reprises projeté de les aborder sans réussir à déterminer les conditions dans lesquelles elles pouvaient l'être.

Mais au cours de travaux portant sur l'avitaminose C, nous avons eu la satisfaction de réaliser à deux reprises (d'Octobre à Décembre 1923 et de Janvier à Juin 1924) un syndrome du type athrepsique.

Avant de l'étudier, nous devons faire dans ses grandes lignes l'exposé général de ces recherches qui permettra, pensons-nous, de « situer » ce syndrome expérimental et de le comparer au syndrome athrepsique humain.

Nous avons été depuis longtemps préoccupés de l'importance de l'âge dans la détermination des troubles de la nutrition. Expérimentalement nous avons cherché à préciser le problème en ce qui concerne l'avitaminose C. Divers auteurs, et en particulier Weill et Mouriquand, avaient émis l'opinion que le scorbut expérimental du cobaye se développe plus rapidement et plus gravement chez le cobaye jeune que chez l'adulte. Mais cette opinion demandait à être fortifiée par une large expérimentation.

Pour que cette étude fût valable, elle devait porter sur un nombre important d'animaux, car on observe chez les cobayes des résistances individuelles variables à l'action de l'avitaminose C. Seul, comme nous l'avons montré (*C. R. Académie des Sciences*, t. 178, p. 652, séance du 11 Février 1924), le grand nombre des sujets en expérience permet de fondre les réactions particulières en une courbe d'ensemble de portée générale. D'autre part, pour apprécier exactement la plus ou moins grande précocité des symptômes scorbutiques, il convient de connaître leurs toutes premières manifestations. Or, la déchéance organique, les troubles paraplégiques généralement envisagés sont tardifs. Par contre, la douleur vive à la pression des régions juxta-épiphysaires (genou, poignet) marque le début de l'atteinte osseuse et la crépitation neigeuse indique l'apparition des suffusions sanguines.

Notre expérimentation a porté sur 317 cobayes jeunes, adultes ou âgés. Les animaux étaient sains. Force nous a été de tenir surtout compte de leur poids, car la plupart étaient de provenances diverses et leur âge seulement approximativement connu. Mais les relations entre le poids et l'âge (dans des conditions d'alimentation normale) ont été précisées par le *Dictionnaire de Physiologie* de Richet, et confirmées par nos propres vérifications faites sur des élevages de cobaye d'âge et de poids connus (300 gr. = environ 2 mois; 500 gr. = 3 mois 1/2; 800 à 1.000 = 18 mois, etc., etc.).

Nos animaux ont été mis au régime du scorbut aigu (avitaminose C totale). Le tableau suivant indique le moment d'apparition des symptômes et le temps de survie de nos animaux suivant l'âge.

	APPARITION		SURVIE	
	de la sensibilité (jours)	de la crépitation (jours)	Nombre de sujets	Nombre de jours
De 200 à 300 gr. (40 sujets).	11,4	15,5	(22)	28
De 300 à 400 gr. (66 —).	12,3	15,5	(25)	28
De 400 à 500 gr. (56 —).	14,2	18,5	(19)	28,6
De 500 à 600 gr. (45 —).	16	19,7	(15)	35,5
De 600 à 700 gr. (55 —).	16,1	20,2	(11)	34
De 700 à 900 gr. (40 —).	16,9	20,4	(4)	38
Au-dessus de 900 gr. (de 900 à 1.300 gr.) (15 sujets).	17,8	21	Néant.	Néant.

1. In *Les Affections digestives de la Première enfance*, Masson, Paris, 1923.

Il résulte de ces expériences que devant une même alimentation déficiente les âges ne sont pas égaux. Les organismes jeunes souffrent et meurent plus précocement que les adultes de l'avitaminose C. Chossat avait déjà établi le même fait en ce qui concerne l'inanition globale.

***

Ces résultats étant acquis, il importait de savoir comment se comportaient ces organismes carencés quand ils étaient remis à une alimentation normale, équilibrée, riche en substance antiscorbutique.

Des cobayes, au 24e ou au 28e jour de leur carence, en pleines manifestations scorbutiques, furent soumis à ce régime. Un certain nombre moururent au début d'inaccoutumance. Parmi ceux qui survécurent, l'évolution se montra très différente chez les sujets jeunes et chez les adultes. Ces derniers guérirent tous. (Ils étaient en excellent état cinq ou six mois après leur guérison.) Par contre, chez 65 pour 100 des sujets jeunes, s'installèrent des manifestations du « type athrepsique » que nous allons décrire et qui furent exactement semblables chez les 15 sujets qui les présentèrent.

Sous l'action du régime équilibré leurs symptômes scorbutiques disparurent du 16e au 26e jour. Parallèlement, chez la plupart d'entre eux, l'état général parut légèrement s'améliorer. Quelques-uns esquissèrent même une certaine reprise de poids. Mais ensuite, malgré la disparition des signes de carence, malgré la conservation d'un appétit proche de la normale (sauf à la dernière période), vérifiée par la pesée des aliments, malgré l'absence de troubles digestifs, de signes d'infection, etc., une cachexie progressive s'installa que même de fortes doses d'aliments frais jointes à un régime très varié ne parvint pas à enrayer. Cet état cachectique aboutit à la mort dans tous les cas envisagés. Celle-ci survint du 21e au 57e jour après la reprise du régime équilibré. Tous nos sujets étaient dans un état d'inanition extrême, ayant en moyenne perdu plus de 150 gr. par rapport à leur poids initial.

L'*autopsie* montra dans tous les cas la disparition à peu près complète du tissu adipeux, le ratatinement de l'intestin, la diminution de volume du foie et de la rate. Les autres organes paraissaient macroscopiquement sains.

Du côté du système osseux 12 fois sur 15 fut constatée la disparition anatomo-macroscopique des signes du scorbut (résistance osseuse normale, pas d'hémorragies).

L'*examen histologique* du foie, de la rate, des os et de la moelle osseuse, de l'intestin grêle, des surrénales, des reins, des testicules fut pratiqué chez 5 cobayes « athrepsiques » pris au hasard.

Les *lésions* hépatiques toujours présentes méritent de retenir d'abord l'attention, car peut-être mieux que les autres elles expliquent la constitution du syndrome de dénutrition. Elles sont essentiellement constituées par une énorme dilatation des capillaires. Leur rupture en de nombreux points a amené la formation d'hémorragies multiples qui dissocient les travées hépatiques. Les cellules de celles-ci sont étouffées par l'extravasation sanguine et réduites de volume. Elles ne présentent d'ailleurs pas de dégénérescence graisseuse et leur noyau est de taille normale. (Des recherches sont en cours sous le contrôle de M. le professeur agrégé Noël en ce qui concerne les lésions plus fines de la cellule hépatique.)

Les lésions ressemblent à celles précédemment signalées par Hess, Axel Höjer, Mouriquand, Michel et Bernheim dans le scorbut expérimental. (*Société médicale des Hôpitaux* de Lyon, 17 Juin 1924.)

Les *lésions spléniques* sont caractérisées par une diminution considérable du tissu lymphoïde, l'atrophie des corpuscules de Malpighi. L'organe semble être en partie déshabité de ses éléments lymphocytaires.

Les *os*, même macroscopiquement sains, présentent tous des altérations profondes de leur moelle. L'aspect de celle-ci est très différent de celui de la moelle rouge du cobaye jeune. Le tissu lymphoïde, au lieu de se montrer compact, a presque complètement disparu. La charpente conjonctive dessine par contre un réticulum à larges mailles donnant à la moelle un aspect fibrillaire. Cette involution fibreuse porte à la fois sur la moelle diaphysaire et épiphysaire.

Il s'agit, en somme, d'une moelle déshabitée de ses éléments lymphoïdes.

Pourtant l'*examen du sang* pratiqué chez des cobayes « athrepsiques » quelque temps avant leur mort n'a révélé ni diminution du nombre des hématies, ni abaissement du taux de l'hémoglobine, ni leucopénie. Faut-il expliquer ce fait, apparemment anormal, par une concentration sanguine propre à l'athrepsie ? Nous ne pouvons en décider pour l'instant.

Par ailleurs sont à retenir des *lésions surrénales*, sous forme d'atrophie de la zone réticulée et d'importantes altérations de la médullaire renfermant des hémorragies et des cellules diminuées de volume. Ni le rein, ni l'intestin grêle, ni le testicule, ne présentent de lésions importantes.

En somme, nous avons chez nos animaux « athrepsiques » constaté des lésions assez diffusées, mais ayant surtout frappé des organes de première importance au point de vue de la nutrition : le foie, la moelle osseuse, les éléments lymphoïdes de la rate, les surrénales (l'examen des autres glandes closes est en cours). La gravité de ces lésions explique dans une large mesure l'impossibilité, dans la majorité des cas, du retour *ad integrum* de la nutrition générale malgré le rétablissement d'un régime normal.

***

Sommes-nous autorisés à rapprocher ce syndrome expérimental du syndrome athrepsique humain ? Nous le pensons.

Il s'est en effet, comme ce dernier, uniquement développé chez des animaux jeunes. Son évolution a continué après la disparition de la cause pathogène (avitaminose A) et après la guérison clinique du scorbut. Il ne paraît pas avoir été influencé (si ce n'est les derniers jours) par l'inanition. Il a résisté à toute alimentation même « spécifique » (régime équilibré riche en vitamine C). L'évolution implacable de la cachexie paraît avoir été dominée par la lésion grave d'organes dont l'action sur la nutrition est prééminente.

Ce sont bien là, toutes nuances gardées, les attributs essentiels de l'athrepsie.

Ces recherches expérimentales auront ainsi permis d'aborder l'étude du syndrome à « l'état pur ». Nous avons rappelé combien l'étiologie et surtout la pathogénie de l'athrepsie infantile étaient complexes; aux facteurs alimentaires s'ajoutent les facteurs digestifs, infectieux ou non, des facteurs nutritifs variés. Dans nos cas la cause déterminante apparaît avec une netteté parfaite : l'organisme étant sain, les troubles digestifs absents, seule l'avitaminose C a mis en œuvre les troubles nutritifs et les lésions d'organes qui chez des sujets jeunes, malgré la suppression de la cause pathogène, ont abouti au syndrome du type athrepsique.

***

Une dernière question se pose, la plus délicate à résoudre. Dans quelle mesure ce syndrome expérimental peut-il éclairer la nature du syndrome humain ?

Tout d'abord, il convient de rappeler qu'il est rarement légitime de conclure rigoureusement de l'animal à l'homme et tout particulièrement lorsqu'il s'agit de syndromes nutritifs. Nous avons ailleurs montré que les réactions d'animaux voisins, devant un même régime ou une même intoxication, pouvaient être essentiellement différentes (*C. R. Acad. Sc.*, t. CLXXVI, p. 1655, 4 Juin 1923). Cependant, nous savons par ailleurs que l'étude de certains syndromes expérimentaux a remarquablement éclairé l'étude de syndromes nutritifs humains. Cette remarque s'applique surtout au syndrome scorbutique.

En ce qui concerne l'âge, les mêmes particularités s'observent chez l'homme et l'animal. Ce sont les sujets jeunes qui sont uniquement atteints[1]. Il convient pourtant de faire remarquer qu'un cobaye de 2 mois est en réalité bien plus âgé qu'un nourrisson de 4. Mais il faut par ailleurs se rappeler l'influence de la petitesse des animaux sur la désassimilation et la sensibilité toute spéciale du cobaye à l'avitaminose C, bien plus marquée que chez l'enfant.

Cette avitaminose C existe-t-elle dans certains cas chez le tout jeune enfant soumis à l'alimentation carencée et peut-elle être cause d'un syndrome athrepsique ? La clinique ne permet pas de le dire. On sait, en effet, que le scorbut est exceptionnellement signalé chez le nourrisson avant 6 mois. Lorsqu'il apparaît, la nutrition de l'enfant a donc passé l'âge de l'athrepsie.

Mais on sait d'autre part par l'expérimentation et la clinique que bien avant les signes caractéristiques de la carence existent des troubles nutritifs *a minima* (précarence de Weill et Mouriquand) et que dans les cas où ceux-ci ne sont pas encore cliniquement perceptibles, tout fait prévoir que la nutrition cellulaire est atteinte bien avant qu'elle ne manifeste sa souffrance.

Rien n'autorise sans doute, pour l'instant, à assimiler l'athrepsie humaine à une avitaminose; mais l'expérimentation montre qu'un syndrome du type athrepsique peut être obtenu par l'intermédiaire de l'avitaminose C.

Il n'est pas défendu de penser que dans certaines circonstances cliniques, qui restent à établir, cette avitaminose (ou toute autre carence) ne puisse prendre rang parmi les facteurs de l'athrepsie humaine.

PROPHYLAXIE

DES PNEUMOPATHIES
POST-OPÉRATOIRES
PAR LA SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE

PAR MM.

L. CERF et N. PAULY

(Luxembourg).

Il y a deux ans nous avons attiré l'attention du monde chirurgical sur la fréquence des complications pulmonaires des opérations gastriques, et nous avions préconisé à titre prophylactique la vaccination antipneumococcique. (*Bruxelles médical*, 15 Juillet 1922.)

Depuis, la grande majorité des cliniciens s'inquiétant à juste titre de la régularité et de la gravité de ces accidents pulmonaires, la question a été agitée et reprise de différents côtés. Mais s'il est vrai que la plupart des faits qui rentrent dans le cadre du problème sont faciles à observer et unanimement reconnus, les explications qu'on en donne relèvent de conceptions théoriques différentes et parfois contraires. Ces interprétations pathogéniques, dont découle la méthode thérapeutique, ont toutes le mérite de satisfaire l'esprit. Pourtant il est possible qu'aucune ne soit parfaite, que toutes ne soient que des hypothèses d'attente, et qu'à échéance plus ou moins lointaine une révision à la base d'acquisitions nouvelles s'impose. Aussi ferons-nous dans la pré-

1. Il faut pourtant signaler que certains sujets très jeunes, pour des raisons non élucidées, se sont montrés dans certains cas assez résistants à l'avitaminose C. et n'ont pas développé le syndrome athrepsique.

sente étude le plus possible abstraction de toute idée théorique préconçue, limitant l'exposé aux seuls faits pratiques. Nous ne développerons que ce qui nous paraît indispensable pour guider dans l'emploi des procédés que nous recommandons. Un premier point attire l'attention : A la suite de tout acte opératoire les complications pulmonaires sont fréquentes. Il en est ainsi dans les opérations ou même dans les traumatismes graves qui intéressent le squelette, les voies urinaires, etc. Mais on les observe dans une proportion infiniment plus élevée, avec un cortège symptomatique bien plus nettement dessiné et plus complet, après les manœuvres chirurgicales qui portent sur les voies digestives supérieures. Pourquoi ?

M. Grégoire a pensé expliquer partiellement les faits par des embolies de microbes, hôtes habituels de la cavité gastrique. Ces agents infectieux arriveraient aux poumons par la voie porte ou par le canal thoracique. Pour désinfecter l'estomac, M. Grégoire recommande des lavages préopératoires biquotidiens à l'eau iodée, l'anesthésie locale et le lever précoce, pour éviter l'hypostase.

Cette pathogénie, qui inculpe l'action à distance des microbes intragastriques, est inadmissible. Il suffit, en effet, de rappeler ce fait bien connu de tous les chirurgiens, que la virulence du contenu gastrique est faible, que les perforations de l'estomac précocement entreprises guérissent, en règle générale, sans infecter ni la séreuse, ni la paroi. Ce serait vraiment paradoxal que de conclure à une inoculation presque systématique d'un organe relativement éloigné comme le poumon, sans connexions vasculaires directes, par des germes atténués, alors qu'un virus plus actif serait inopérant ou plus exceptionnellement nocif. Les localisations sur le poumon sont donc le fait de microbes d'infection secondaire, devenues possibles à la faveur d'un fléchissement des défenses naturelles de l'organe. Après les interventions sur l'estomac, il se produit, en effet, un véritable état d'anergie, c'est-à-dire une suppression des moyens défensifs de l'appareil respiratoire. Elle est facile à démontrer et relève d'une étiologie spéciale.

D'une part, toute intervention sur l'estomac intéresse le pneumogastrique. L'exploration d'abord, qu'on fait de plus en plus fouillée et minutieuse, le pincement de l'organe dans les écraseurs ou dans les clamps, la section des tuniques, les tiraillements sont autant d'actes qui traumatisent ce nerf. Il en résulte une névrite ascendante, entraînant le fonctionnement défectueux de la régulation nerveuse. D'où troubles divers, et notamment paralysie des fibres musculaires de Reissessen, troubles vaso-moteurs, œdèmes et congestions passives, enfin troubles trophiques précurseurs de foyers broncho-pneumoniques. Cette névrite traumatique est réelle, mais passagère. C'est un fait bien connu des physiologistes que le plexus richement ramifié du pneumogastrique se répare avec une rapidité surprenante. D'ailleurs la névrite ne retentit pas exclusivement sur les rameaux pulmonaires, mais encore sur les filets cardiaques du vague. En règle générale, on observe après les interventions sur l'estomac, pendant les deux à trois premiers jours, un certain degré de tachycardie. Et sans qu'on puisse parler de dissociation entre la température et le pouls, sans qu'on note une dépression du myocarde, le nombre des pulsations est augmenté sur les jours précédents.

Bien autrement important est le rôle nocif qui revient à l'anesthésique. Nous tenons d'emblée à déclarer que nous avons à peu près renoncé à l'emploi du chloroforme. Ce narcotique joint en effet, aux rares avantages de procurer un sommeil calme, non agité, à l'abri de réveils brusques, le défaut de sa trop grande toxicité. Nous employons d'une manière presque exclusive l'éther. Mais cet anesthésique, bien moins toxique et moins dépresseur, provoque par son évaporation rapide un abaissement de la température et, par là, un refroidissement des gaz alvéolaires. Tout le monde connaît, en outre, l'hypersécrétion abondante de mucus que provoque l'inspiration de vapeurs d'éther. Ce catarrhe muqueux, qui se poursuit jusque dans l'alvéole, occasionne la distension et l'imperméabilité pulmonaires partielles. L'entrave portée à la circulation capillaire, par suite de la parésie des muscles de Reissessen et du décubitus dorsal, fait valoir ses effets conjointement avec l'oblitération du lobule, et favorise ainsi le processus inflammatoire. A la faveur de l'infection, la broncho alvéolite séreuse va se transformer en bronchite, congestion pulmonaire, pneumonie ou broncho-pneumonie purulente.

La connaissance de tous ces faits éclaire singulièrement le problème pathogénique. Dès lors qu'il s'est formé un *locus minoris resistentiæ*, les saprophytes banaux des voies respiratoires trouvent porte ouverte et ne demandent qu'à pulluler. L'anergie pulmonaire est la cause préparante ; la complication même est due à l'exaltation de la virulence microbienne. Ce n'est pas la flore gastrique ou intestinale qui doit être incriminée, mais, nous y insistons, les hôtes habituels des voies respiratoires, qui agissent, pour employer le terme bactériologique adéquat, comme microbes de sortie.

L'agent microbien, qui est en cause dans l'immense majorité des cas, est le pneumocoque. C'est lui qu'on rencontre en règle générale dans les expectorations du malade. Ce microbe, qui vit en saprophyte dans les fosses nasales, sur les cryptes amygdaliennes (Bezançon et Griffon), se rencontre, d'après Beco, à l'état virulent dans le parenchyme pulmonaire normal. Devenu pathogène dans les conditions indiquées, il provoque les différentes pneumopathies : congestions pulmonaires et pleuro-pulmonaires, pneumonie franche aiguë, broncho-pneumonie. Quant à la pleurésie purulente et à la gangrène pulmonaire, lésions véritablement exceptionnelles, elles relèvent presque toujours de facteurs spéciaux et d'une bactériologie plus complexe.

Le début des troubles est en général précoce. Ils surviennent ordinairement dans les quarante-huit heures après l'opération, rarement après le quatrième jour, très exceptionnellement le second septénaire. La fièvre monte assez vite à 38°5, 39°, 40°. Les signes fonctionnels et physiques se précisent vite, si bien qu'en quelques heures on peut les avoir au complet. Nous n'insisterons pas sur l'étude clinique qui ne présente rien de bien particulier. Nous ferons valoir seulement, que la gravité sera d'autant plus grande que le début aura été plus précoce et que les signes d'invasion auront auront été plus rapides.

La fréquence avec laquelle nous observions autrefois ces complications était très élevée. Un sur six, au moins, de nos opérés d'estomac en était affecté. Certes, dans la majorité des cas, ces pneumopathies étaient bénignes, mais nous avons connu des cas très graves, dont plusieurs mortels, sans qu'il fût possible de relever une tare organique préexistante.

Le traitement découle des considérations précitées et des indications thérapeutiques générales. Les orientations nouvelles de la médecine vers la vaccinothérapie nous ont engagés à essayer d'immuniser préventivement nos malades contre le danger pneumococcique. Nous avions le choix entre deux méthodes : conférer aux malades une immunité active par vaccination, que Wright a employée le premier, et utiliser un stock-vaccin quelconque. Si l'immunité ainsi conférée est solide, elle est lente à acquérir, et par là impraticable chez des malades chirurgicaux. Une autre considération intervient. Les travaux de Nicolle, de Cottoni, de Truche, ont montré qu'il existait plusieurs variétés de pneumocoques, d'où grande difficulté d'obtenir un vaccin spécifique. Enfin, il ne faut pas perdre de vue que l'action du vaccin passe par une phase négative où les moyens de défense humoraux préexistants sont diminués, phase dont la durée est difficile à préciser. Pour ces raisons, nous avons adopté la seconde manière : conférer à nos malades une immunité passive, en leur injectant une dose de sérum antipneumococcique, par analogie à ce qui se fait dans le tétanos et la diphtérie par exemple. Nous employons le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur. Ce sérum est polyvalent; il possède une efficacité certaine comme préventif des complications broncho-pulmonaires de nature pneumococcique.

Bien plus important que la question de la posologie est le problème du moment auquel il convient de faire l'injection. Dans les premiers temps nous avions l'habitude de faire la piqûre la veille ou l'avant-veille de l'intervention. Nous nous empressons de dire que cette manière de faire n'a jamais entraîné d'accident spécial. Mais pour des raisons théoriques, et afin de nous mettre à l'abri du grand choc anaphylactique, c'est au cours même de l'opération que nous introduisons maintenant le sérum. Besredka a démontré en effet, par des expériences classiques, que si l'injection déchaînante est faite sous anesthésie générale, on évite le choc et on fait disparaître l'état anaphylactique. Cette précaution nous semble surtout de mise chez les enfants qui fréquemment se trouvent sous l'emprise latente d'un sérum antidiphtérique. Cette technique nous met à l'abri des accidents immédiats et graves de la sérothérapie. Sur près de 2.500 cas de notre connaissance, nous n'avons jamais eu à déplorer ni accident nerveux, ni accident précoce quelconque.

Les réactions tardives sont beaucoup plus fréquentes. Leur ensemble reproduit assez fidèlement le syndrome morbide que von Pirquet et Schick ont décrit sous le nom de maladie du sérum. Ces accidents surviennent en moyenne dans 8 pour 100 des cas, l'incubation est assez longue, de six à dix jours. Les premières manifestations surgissent le plus souvent vers le huitième jour. Très rapidement, presque brutalement, les symptômes sont au complet : exanthème cutané et énanthème muqueux avec urticaire plus ou moins étendue, allant de quelques éléments isolés à l'urticaire géante de Quincke.

Prurit intense, s'accompagnant de coryza et de larmoiement.

Hyperthermie plus ou moins accusée, la température pouvant monter jusqu'à 40°.

Céphalée, état saburral des voies digestives.

L'ensemble de ces accidents tardifs atteint très vite son acmé, et très rapidement le tout rentre dans l'ordre, le plus souvent dans les vingt-quatre heures. Aucun cas n'a duré plus de deux jours francs, aucun n'a été tant soit peu alarmant. Pour faire quelque chose, nous faisons prendre au malade, par doses fractionnées, 2 gr. d'aspirine qui calme le prurit et la céphalée et agit favorablement sur la poussée thermique.

L'adrénaline et le chlorure de calcium se sont montrés inefficaces ou d'action moins perceptible que l'aspirine. Une seule fois nous avons observé des phénomènes locaux d'allure irritative pseudo-phlegmoneuse. Peut-être s'agissait-il tout simplement d'un défaut d'asepsie. Il sera utile de prévenir le malade ou les siens en temps utile de la probabilité de ces troubles légers. Ainsi ils ne seront pas pris au tragique. Et si on met en parallèle, sans aucune idée préconçue, d'une part, la grande vertu prophylactique de cette sérothérapie, et, d'autre part, les risques vraiment minimes d'accidents peu redoutables, on n'hésitera pas à faire bénéficier le malade d'un traitement aussi efficace à si peu de frais.

En faisant profiter nos malades des réactions vaccinales, en les mettant dans un état réfractaire

à l'égard du pneumocoque, nous ne croyons pas épuiser l'effet thérapeutique des injections du sérum. Il semble bien, qu'en dehors d'une immunisation antipneumococcique qui repose sur des propriétes thérapeutiques spécifiques, des résultats intéressants soient simultanément enregistrés dans un autre domaine. Depuis que nous avons généralisé l'emploi du sérum en l'injectant indistinctement à tous nos opérés, les suites post-opératoires nous semblent plus bénignes. Nous sommes, sur ce point d'une importance capitale, d'accord avec tous nos collègues qui ont bien voulu adopter notre méthode. Les malades sont moins choqués, moins prostrés qu'à l'ordinaire, le pouls est plus soutenu et plus égal, non hypotendu, la langue reste rosée et humide.

Tout se passe comme si les phénomènes généraux de défense étaient stimulés et renforcés dans leur activité. Il faut avouer d'ailleurs que ces résultats thérapeutiques relèvent d'un déterminisme complexe et difficile à interpréter. C'est toute la question de la protéinothérapie et des hyperleucocytoses qu'ils soulèvent, avec toute l'incertitude et toute l'obscurité qui s'y rattachent. Nous ne voulons pas nous engager dans ce dédale trop théorique, et nous nous bornerons à signaler les faits acquis, sans essayer d'en déduire une explication plus ou moins définitive. Un seul point nous importe : c'est qu'il est certain que l'évolution des suites post-opératoires est singulièrement abrégée et améliorée. C'est cette dernière constatation qui nous a engagés à généraliser l'emploi pré-opératoire du sérum, et à l'injecter systématiquement au cours de toutes nos opérations, quels qu'en soient le siège, la nature et la durée. Nous ne connaissons aucune contre-indication majeure qui en restreigne l'emploi. Grâce au sérum, nous avons pu non seulement élargir le domaine de l'anesthésie générale, toujours supérieure à toute méthode d'anesthésie locale, qui n'est qu'un pis aller rendant impossible l'exploration complète de l'abdomen, mais encore reculer les limites mêmes de l'opérabilité. Il nous souvient d'un cas de hernie étranglée chez un vieillard de 70 ans, atteint de congestion pulmonaire, où notre confrère et ami, le Dr Knebgen, a pu exécuter la kélotomie sous anesthésie à l'éther sans le moindre incident, alors que de son propre aveu il n'eût pas osé intervenir sans l'aide du sérum. Le même collègue s'est particulièrement félicité de son emploi chez les vieux urinaires et les prostatiques, que leur âge expose à toutes les mésaventures d'un décubitus prolongé.

Jusqu'alors nous avons pu réunir 2.500 cas où l'injection antipneumococcique a été effectuée, dont 1.300 nous appartiennent en propre, les autres à nos confrères et amis MM. Delvaux et Knebgen, chirurgiens de la clinique Saint-Joseph, et M. Jean Faber, de l'hôpital d'Eich. Aucun de nous n'a jamais observé d'accident local ou général tant soit peu grave. Le but que nous nous proposions a été pleinement acquis ; les complications pulmonaires que nous déplorions si vivement avant, et qui chez les opérés de l'estomac se déclaraient en moyenne dans 20 pour 100 des cas, sont pratiquement inexistantes à l'heure actuelle. En deux ans nous n'avons observé qu'une seule pneumonie, d'ailleurs bénigne. Quelquefois on avait l'impression d'assister à l'éclosion de signes d'engouement du poumon. Mais il s'agissait toujours d'une forme abortive dont en quarante-huit heures la défervescence était accomplie. Il est intéressant de signaler que deux de nos malades, qui, par oubli du personnel, n'avaient pas subi l'injection préalable, ont été tous deux atteints de pneumonie typique. Un de nos confrères a enregistré, par cette omission fâcheuse, un décès dans une gastro-entérostomie. Quant à la broncho-pneumonie, nous n'en avons plus eu un seul cas à combattre.

La bronchite hypostatique, la congestion pulmonaire ne sont pas complètement évitées, mais se manifestent par une symptomatologie très atténuée, nous dirions volontiers presque timide. Les signes réactionnels sont discrets, la température subfébrile, l'état général demeure excellent. Il est logique d'admettre que ce sont des troubles vaso-moteurs simples, sans infection surajoutée, qui viennent en ligne de compte. Aussi cèdent-ils très simplement aux révulsifs et aux expectorants qu'on ne négligera pas de mettre en œuvre en l'occurrence. Car, bien que le sérum réalise un traitement de fond qui peut suffire à lui seul, on aurait tort d'omettre les autres procédés thérapeutiques qui n'en sont pas moins d'une incontestable utilité comme adjuvants. Enfin, la sécurité que confère un procédé éprouvé ne devra jamais dispenser le clinicien d'observer toutes les précautions utiles, et de ne négliger aucune des mesures classiques. Car les soins assidus et scrupuleux formeront toujours la clef du pronostic.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'HÉRÉDITÉ DU CANCER

Il n'est pas besoin de rappeler la pauvreté de nos connaissances sur les causes du cancer. L'un des hommes qui en a poussé le plus loin l'étude s'exprimait ainsi, il y a quelques mois : « Que savons-nous de la nature, des causes, des conditions de développement et de propagation des cancers dans l'espèce humaine ? Malheureusement peu de choses. » Nous avons de vagues idées sur le rôle que semblent jouer certains facteurs de cancer dans quelques cas particuliers, telles les irritations locales dans les cas où elles sont longtemps répétées. Nous pouvons supposer que le cancer résulte de certaines causes spécifiques jusqu'ici inconnues ou de causes banales, ou encore de l'action combinée de plusieurs causes. Mais nos connaissances s'arrêtent là.

Pourtant, il semble que certaines prédispositions de l'individu doivent être prises en considération, comme étant des conditions nécessaires ou favorables au développement de la tumeur. Bourgeois s'exprimait ainsi en 1861 : « Il existe une disposition antérieure constitutionnelle, qui donne lieu au cancer, et sans laquelle les causes extérieures, soit locales, soit générales, ne peuvent jamais produire la maladie. » Les circonstances héréditaires paraissent être du nombre, soit que les procréateurs transmettent en nature à l'enfant la cause efficiente de la maladie, soit qu'ils transmettent une prédisposition favorable au développement de la tumeur, soit enfin que l'apparition d'un cancer soit liée à la réunion d'un certain nombre de facteurs héréditaires.

Pour les uns, cette prédisposition est indispensable. A d'autres auteurs, il paraît que la prédisposition peut être plus ou moins accentuée et que sa coexistence avec une cause cancérigène plus ou moins active rende compte de l'incidence ou de la non-incidence de la maladie. D'autres enfin dénient tout rôle à la prédisposition héréditaire.

***

Pour s'en tenir à la définition précise du mot hérédité, l'étude de l'hérédité cancéreuse doit se limiter à la transmission de la tare d'un ascendant qui en est affecté à un descendant quand cette transmission est effectuée par le spermatozoïde ou par l'ovule. Donc, nous éliminerons d'une part la question de savoir quelle est l'influence d'un cancer maternel sur la vitalité d'un enfant conçu et porté pendant l'évolution de cette affection[1], d'autre part, les cas très discutés où l'on a pensé qu'une métastase partie du cancer avait pu aller à travers le placenta se greffer dans les tissus fœtaux[2], et enfin les cas où l'on a observé des tumeurs congénitales, généralement sarcomateuses, sans qu'il y ait aucun antécédent héréditaire du même ordre.

***

Le problème de l'hérédité cancéreuse, tel qu'il se présente dans l'espèce humaine, réserve aux chercheurs de très grandes difficultés. Bien des gens, même parmi les plus intelligents et instruits, ignorent la nature de la maladie à laquelle ont succombé leurs ascendants; d'autres ont gardé dans leur mémoire seulement le faux diagnostic que, par charité, un médecin avait donné à leurs défunts qui étaient bel et bien atteints de cancer; d'autres, enfin, sachant de quoi sont morts leurs parents, préfèrent ne pas en faire confidence au médecin qui les interroge.

Il n'est pas besoin d'insister pour faire comprendre combien ces conditions rendent dificile l'étude de l'hérédité cancéreuse.

Une autre cause de difficulté provient de ce que le cancer est une maladie de l'âge de déclin et que bien des personnes, représentant un chaînon de la transmission héréditaire, meurent avant d'avoir l'âge où l'on risque d'en être atteint.

Ce qu'enseignent les observations cliniques.

Il y a des familles qui sont beaucoup plus éprouvées que d'autres par le cancer. — On en connaît des exemples : j'en reproduis un, ici, sous la forme d'un arbre généalogique dont les éléments ont été réunis jadis par P. Broca (fig. 1).

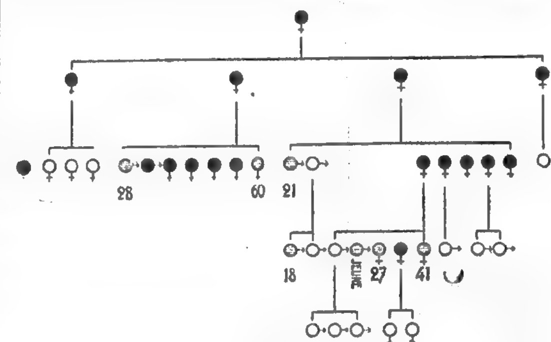


Fig. 1. — Observation de Broca. Famille cancéreuse : en noir les cas de cancer, en gris les cas de mort par causes autres que le cancer (et dans ces cas est indiqué l'âge du sujet) et enfin, en blanc, les sujets qui étaient vivants et sains lorsque l'observation fut recueillie.

On comprend que P. Broca ait pu conclure : « Seize cas de mort par cancer dans une même famille constituent certainement une preuve suffisante de l'hérédité de cette terrible maladie. »

Aebly parle d'une famille où le père et la mère étaient cancéreux (estomac). Sur 7 enfants, 4 garçons et une fille furent atteints de cancer. Dans une autre observation, un père atteint de cancer

1. H. Vignes. — « Poids des enfants nés de femmes cancéreuses ». *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, Mars 1924, p. 187.

2. Il est peu admissible qu'une métastase partie du cancer puisse aller, à travers le placenta, se greffer dans les tissus fœtaux, et tout ce que nous savons de la physiologie placentaire nous rend cette possibilité peu vraisemblable. Cependant, certains médecins se sont demandé s'ils n'avaient pas observé de faits de cet ordre. Mais ces observations sont bien imprécises. C'est ainsi qu'on trouve dans Lebert la phrase suivante : « J'ai toujours regretté de n'avoir pu observer de plus près un fœtus de quatre mois qui provenait d'une mère morte d'une affection cancéreuse des plus générales. Il y avait dans la cavité péritonéale de ce fœtus une masse molle et grisâtre qui avait certainement de la ressemblance avec l'encéphaloïde. » Mais cette pièce fut perdue, en sorte que Lebert ne put l'étudier (*Traité pratique des maladies cancéreuses*, Paris, 1851, p. 138, bibliothèque F. M. P., n° 32.831).

stomacal a eu 6 enfants qui, tous les 6, ont un cancer stomacal[1].

D'autres observations de ce genre ont été souvent citées[2], mais il serait de bonne méthode de savoir si elles sont nombreuses. Or, c'est un point qui est mal établi; toutefois, si l'on remarque d'une part, qu'on retrouve toujours les mêmes observations citées à l'appui de la même thèse, si, d'autre part, on interroge, comme je l'ai fait récemment, un bon nombre de médecins en série (une trentaine), on est frappé de ce que de tels cas ne sont pas fréquents.

Cette réserve faite, il faut pourtant tenir compte de ces cas et, comme le dit Wachtel[3], « il est difficile de supposer que ce soit le hasard qui ait accumulé d'une manière aussi funeste les cas de cancer ».

Un tel groupement implique presque nécessairement une cause commune. On peut évidemment chercher cette cause dans l'hérédité. Mais on peut aussi bien se demander si ces lignées n'ont pas été frappées par une cause commune autre que l'hérédité : forte prédisposition héréditaire, peut-être, prédisposition non héréditaire peut-être aussi, mais pourquoi pas encore cause cancérigène très active commune à tous ces individus de par les conditions de leur vie familiale. Certains considèrent de telles observations comme les meilleurs des arguments pour la théorie infectieuse : pour eux, il n'y aurait pas hérédité, mais contagion.

Il n'en reste pas moins que de telles coïncidences forment un groupe bien distinct dans les cas de cancer. — Pour ma part, j'en déduis de façon nette l'hypothèse que si l'on doit invoquer pour ces cas une force héréditaire, c'est une force[4] différente de celle que nous verrons intervenir plus tard dans d'autres groupes de cas où la morbidité est moins massive.

Il y a d'autres cas où le cancer se présenterait plutôt comme une maladie familiale que comme une maladie héréditaire. — J. Van Dam[5] a publié un certain nombre d'arbres généalogiques qui lui semblent étayer cette théorie.

Exemple : une famille où il n'y a pas de cancéreux à la première génération, où il y en a 15 à la deuxième, 6 seulement à la troisième qui est pourtant bien plus nombreuse que la deuxième et 0 à la quatrième. Dans une autre famille, on trouve respectivement 0,12 (sur 30), 0 (sur près de 150) et 0. Le Dr Chastel (de Senlis) me signalait dans le même ordre d'idées deux frères et une sœur atteints d'un cancer de la région mammaire sans aucun cancer connu dans les antécédents.

On a l'impression d'une maladie qui s'abat sur la famille pour un temps.

Nous pouvons alors supposer : ou bien qu'il existe une cause cancérigène banale, nullement héréditaire, frappant des gens qui ont vécu ensemble, ou bien qu'il y a un facteur d'hérédité cancéreuse obéissant à des lois et des combinaisons de lois que nous ne savons pas reconnaître, ou encore que ces familles ont subi les effets d'une tare héréditaire, laquelle, sans être spécifique, se trouve constituer un facteur susceptible de favoriser le cancer.

1. « Est-ce que le cancer est une maladie héréditaire » ? *Cancer*, Janvier 1924, t. I, n° 2, p. 16, Philadelphie, J. B. Lippincott, édit.

2. Par exemple, la famille de Napoléon Bonaparte : son père, lui, son frère Lucien, ses sœurs Pauline et Caroline.

3. Wachtel. — « A propos de l'hérédité du cancer ». *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, Avril 1924, p. 219.

4. Comme je l'ai dit ailleurs (Pathologie anténatale et hérédité morbide. *Progrès médical*, 1er Mars 1924), l'hérédité est un fait, une donnée empirique et non une « force », un déterminisme. Mais pour la commodité du raisonnement, il nous faut invoquer une ou des forces, inconnues jusqu'ici, qui réalisent ce fait.

5. J. Van Dam. — « Hérédité du cancer ». *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneesk.*, 5 Janvier 1924, p. 4.

Des familles extraordinairement éprouvées par le cancer, il nous faut rapprocher les familles dans lesquelles tous les jumeaux sont non cancéreux et tous les enfants nés de couches uniques sont cancéreux. — On connaît des faits de cet ordre, ils ont servi de fondement à une théorie suivant laquelle le cancer serait dû à une anomalie de la fécondation. Je donnerai comme exemple la plus fournie de ces observations qui est due à Critzman[1]. Il en existe d'autres, peu nombreuses au total d'ailleurs (fig. 2).

Il existe aussi des familles où l'on observe, de génération en génération, l'apparition de certaines tumeurs bénignes : soit des ecchondromes, soit des névromes, soit des fibromes utérins, soit des nævi pigmentaires, des angiomes, etc... Des faits du même ordre s'observent aussi chez plusieurs frères et sœurs et chez certains jumeaux. Par exemple, Löhlein a rapporté l'observation de trois sœurs qui avaient eu chacune un double kyste de l'ovaire. Récemment, Burkard a publié l'observation de deux jumelles qui avaient eu un fibro-adénome du sein,

Fig. 2. — Observation de Critzman. Tous les jumeaux sont sains et tous les non-jumeaux, sauf un, sont cancéreux. (En noir les cancéreux, en blanc les non cancéreux. L'organe, siège du cancer, est indiqué. Les jumeaux sont inscrits dans un quadrilatère.)

à la même époque, sur le même côté, dans le même cadran. Le Dr Dimey (des Andelys) me communiquait récemment l'observation de deux jumelles qu'il avait dû faire opérer le même jour pour polype bénin de l'utérus.

On est incliné à expliquer ces cas en supposant que puissent se transmettre héréditairement une anomalie qui trouble le fonctionnement d'un organe et, en même temps, une « diathèse néoplasique » bénigne (?) qui prédispose l'organe ainsi troublé à réagir par une prolifération cellulaire plutôt que par un autre mode réactionnel. Mais tout cela n'est qu'hypothèse.

Quant aux cas où l'on voit coexister, dans une même famille, néoplasmes bénins et néoplasmes malins, il ne semble pas qu'on puisse dans l'état actuel de nos connaissances en tirer un enseignement valable.

D'une façon générale, enfin, en étudiant les observations passées en revue jusqu'ici, j'ai eu l'impression qu'il y avait plus souvent hérédité maternelle qu'hérédité paternelle. On doit se demander si cette particularité est due à la nature de l'ovule ou si elle constitue un fait d'hérédité sex-linked, ou encore si des facteurs anténataux non héréditaires n'ont pas exercé une certaine influence au cours de la vie intra-utérine.

1. Critzman. — *Bulletin médical*, 1894, p. 983.

Ce qu'enseignent les statistiques.

Les statistiques ne donnent que peu de renseignements sur l'hérédité du cancer. Les chiffres concernant les pères et mères, les autres ascendants ou les collatéraux d'un cancéreux qui ont été atteints eux-mêmes de cancer sont variables suivant les statistiques et ne s'écartent que peu des chiffres concernant les parents de sujets morts d'affections non cancéreuses. Voyons cependant ces chiffres.

Certaines statistiques semblent en faveur de l'hérédité. Par exemple Weinberg et Gastpar[1] ont recherché, à Stuttgart, la cause de la mort des parents et beaux-parents, des frères et beaux-frères des sujets morts de cancer et ils ont trouvé les pourcentages suivants qui indiquent une très légère prédominance de cancer dans la famille des cancéreux :

	p. 100
Père et mère	6,6
Frères et sœurs	3,9
Beaux-pères et belles-mères	5,9
Beaux-frères et belles-sœurs	3,1

Polaillon, sur 250 cas de cancer utérin qu'il eut à soigner au cours de sa carrière, n'a pu recueillir de renseignements sur les antécédents héréditaires que dans 26 cas : 10 cas à antécédents, 16 cas sans antécédents. Il en conclut, en ce qui concerne le cancer utérin, que « les femmes qui ont eu des cancéreux dans leurs familles sont les plus menacées ».

Bashford, à Londres, dans les cas qu'il a observés, a trouvé les chiffres suivants en ce qui concerne l'existence du cancer chez les pères et mères des sujets cancéreux et non cancéreux.

	Cancéreux p. 100	Non-cancéreux p. 100
Pères	8,7	9
Mères	17	12,5

Nous avons déjà signalé en dépouillant des observations isolées, de tels faits indiquant une prépondérance de l'hérédité maternelle. Si ces faits étaient vérifiés, cette constatation renforcerait peut-être ce que je disais tout à l'heure des causes anténatales non héréditaires. Mais il importe de signaler deux causes d'erreurs :

1° mort plus précoce des pères, d'où moins exacte documentation de certains enfants;

2° fréquence, chez la femme, des cancers qui font parler d'eux, tel le cancer du sein, tel le cancer de l'utérus, à la différence de certains cancers viscéraux profonds.

Contrairement à ces trois statistiques, signalons-en d'autres qui arrivent à la conclusion inverse, c'est à savoir que les non-cancéreux ont proportionnellement plus d'antécédents cancéreux que les cancéreux eux-mêmes.

Hérédité et cancer spontané des animaux.

L'influence de la race et de l'espèce animale est un fait du même ordre que l'influence héréditaire. Or, il est manifeste que certaines espèces animales sont plus sujettes au cancer que d'autres : c'est ainsi que le cancer du sein est fréquent chez la femme, chez la souris, chez la chienne et est à peu près inexistant chez la rate. De même, les races de souris blanches sont plus exposées au cancer que les races de souris noires.

De même qu'il y a des familles terriblement éprouvées par le cancer, de même il y a des souches de souris qui donnent un très grand nombre de sujets cancéreux. On cite souvent à ce propos une observation de Tysser chez la souris : une souris cancéreuse unie à une

1. Weinberg et Gastpar. — *Zeitschr. f. Krebsforschung*, 1904, cité in Ewing, *Neoplastic diseases*, 1919, p. 106.

souris non cancéreuse eut 80 descendants, dont 20 moururent de cancer.

Partant de cette notion, on a cherché à obtenir des sujets cancéreux en faisant varier leur patrimoine héréditaire de « potentialité cancéreuse ». Mais cette entreprise ne fut pas couronnée de succès. C'est ainsi que Bashford a croisé des souris cancéreuses avec des souris saines, de façon à obtenir des sujets ayant des ascendants cancéreux dans les proportions de 1 sur 2, 1 sur 4, 1 sur 8, 1 sur 16. Or, le cancer n'apparut pas plus fréquemment chez les individus à potentiel hérédo-cancéreux élevé que chez ceux à faible potentiel.

Nous arrivons maintenant aux travaux les plus importants sur ce sujet qui sont dus à Miss Maud Slye[1]. L'ampleur du matériel employé et le soin apporté méritent que les résultats obtenus soient étudiés de très près. Miss Maud Slye a observé, en douze ans, 40.000 souris, dont 5.000 étaient cancéreuses. Chaque animal mort a été autopsié; chaque néoplasme de nature douteuse a été l'objet d'un examen histologique : des arbres généalogiques très rigoureux ont été dressés.

Miss Maud Slye a ainsi pu suivre certaines souches se reproduisant, en race pure, par mariage consanguin pendant 25 à 30 générations, sans avoir le moindre cancer. Dans d'autres souches, toutes les souris sont atteintes de cette affection.

Mais tout ceci devient particulièrement intéressant lorsque, quittant les croisements en race pure (il n'y a pas de pur sang parmi les hommes), elle a croisé des souris de races cancéreuses et des souris non cancéreuses. On voit alors que la prédisposition au cancer se transmet à la façon d'un caractère mendélien récessif. Croisez une souris de lignée non cancéreuse et une souris de lignée cancéreuse, vous obtiendrez toujours un sujet non cancéreux : la prédisposition au cancer est donc là un caractère qui disparaît, un caractère récessif. Si vous croisez un de ces hybrides avec un animal non cancéreux pur sang comme dans le tableau 3, vous aurez une nouvelle génération d'apparence normale. Mais croisez ensemble deux hybrides de cet ordre et vous aurez comme dans le tableau 4 : 1° des sujets sains, qui, accouplés entre eux, donnent des sujets sains; 2° des sujets cancéreux qui, accouplés entre eux, donnent des sujets cancéreux; 3° des hybrides dont la descendance se comporte comme la génération précédente, c'est-à-dire donne la même ségrégation.

D'autres auteurs sont arrivés aux mêmes résultats ou à des résultats du même ordre. Stark[2] a obtenu quelque chose d'analogue en ce qui concerne l'hérédité des tumeurs épithéliales mélaniques chez Drosophila. Les femelles qui ont à l'état latent le caractère cancéreux et qui en transmettent la possibilité à leurs descendants ont des portées ainsi constituées :

♀ Normale.
♀ Saine, vectrice.
♂ Normal.
♂ Cancéreux.

Par contre Lynch, par l'étude de souches de souris autres que celles de Miss Maud Slye, est arrivé à un résultat un peu différent, c'est à savoir que la prédisposition au cancer, dans les souches qu'il a étudiées, se transmet dès la première génération et que cette transmission se fait non pas à la façon d'un caractère récessif, mais à la façon d'un caractère dominant[3].

Si les faits de Lynch sont irréfutables, il y a là un point capital et il faut admettre que certains cancers ne se transmettent pas comme certains autres ou que certaines races n'ont pas les mêmes potentialités héréditaires que d'autres.

L'application des lois de Mendel à l'hérédité cancéreuse appelle quelques réflexions. Je dois dire que pour ma part cette théorie et les résultats que Miss Maud Slye disait avoir obtenus m'avaient « mis en réaction » la première fois que j'eus connaissance de ses travaux par un résumé très clair que Dubois Roquebert en avait donné, il y a deux ans, dans un journal médical français. Cette ségrégation mendélienne à la troisième génération me semblait « trop belle pour être vraie ». Si je me permets de faire part de cet état d'esprit aux lecteurs de cet article, c'est pour leur conseiller de faire ce que j'ai fait, c'est-à-dire d'aller aux sources. La lecture des mémoires de Miss Maud Slye est

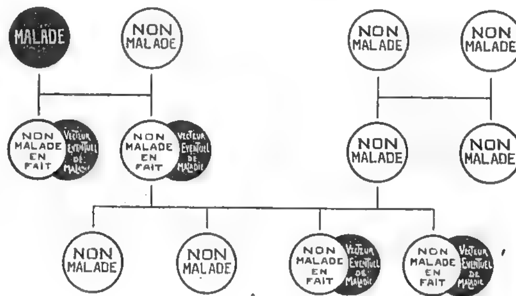


Fig. 3. — Hérédité d'une maladie récessive, un seul grand-parent en étant atteint. Les enfants de ce grand-parent semblent sains et ne le sont point en race pure; unis à des enfants réellement sains, ils donnent des petits enfants dont la moitié est saine et l'autre moitié semble saine sans l'être. Les descendants de cette seconde moitié donneront des lignées où l'on sera sain jusqu'au jour de l'union avec un autre sujet semblant sain, mais entaché lui aussi de cette hérédité (voir fig. 4).

d'ailleurs une entreprise laborieuse; la nécessité de suivre ses arbres généalogiques exige un effort méritoire. Mais on est bien forcé de s'incliner devant l'évidence et d'admettre strictement ses conclusions, à moins de l'accuser d'un mensonge 40.000 fois répété ou d'une impéritie inqualifiable. Et c'est pourquoi je pourrais m'étonner des dénégations que j'ai entendues et des

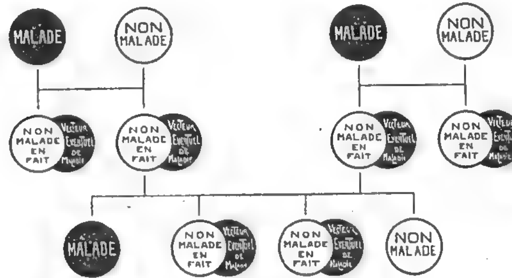


Fig. 4. — Hérédité d'une maladie récessive, un grand-parent de chaque souche (ce grand-parent pouvant ne pas être un grand-père comme dans ce schéma, mais un très ancien aïeul) en étant atteint. Deux hybrides de la génération intermédiaire, non malades en fait, mais susceptibles de transmettre l'affection, ont des enfants dont un quart est sain, un quart est malade et la moitié semble saine, mais peut transmettre la maladie.

haussements d'épaule que j'ai vus, s'il n'était pas manifeste que certains cancérologues (je ne les nommerai point) n'ont connaissance des travaux de Miss Maud Slye que par de brefs résumés comme celui que je viens de donner moi-même ici.

Mais il convient de passer à des critiques plus justifiées.

La première est qu'il s'agit d'élevage en croisements consanguins et que ces conditions n'existent pas dans l'espèce humaine. A cela, on peut répondre que pour vérifier les lois de Mendel, il n'est pas besoin d'unir des frère et sœur; le mariage de deux vecteurs sains fait aussi bien l'affaire.

Une seconde critique a été formulée par le professeur Delbet en une argumentation brillante que je reproduis d'après le *Journal des Praticiens*, du 26 Janvier 1924. « Il semble, dit-il, que les recherches expérimentales infirment ces conclusions. Prenons 100 souris, badigeonnons leur nuque de goudron, et d'une manière répétée. Un certain nombre succomberont; les survivantes auront un cancer. Dans la conception de Mendel, un caractère ne peut pas être atténué ni diminué, il est ou il n'est pas. Il faudrait conclure qu'aucune de ces souris n'avait d'appareil régulateur, et que toutes auraient eu un cancer, même sans intervention expérimentale. Or, nous ne connaissons pas de cancer spontané de la nuque chez la souris. » Dans une autre publication, M. Delbet ajoute ceci : « Si au lieu de badigeonnage au goudron, nous avions, pour produire le cancer, fait ingérer aux souris des blattes infectées par le spiroptère de Fibiger, nous n'aurions obtenu que 3 pour 100 de cancer. Et alors nous aurions dû conclure que 97 souris avaient l'appareil régulateur. »

Cet argument n'est pas négligeable, mais il n'emporte pas forcément la conviction : dans les expériences de cancer du goudron, ce n'est pas la prédisposition au cancer qui doit être incriminée, mais une énergie extrême de la cause cancérigène. Si l'on a une cause moins énergique, telle le spiroptère, on a une moindre proportion de cancer. Mais rien ne prouve dans ces expériences qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas prédisposition du sujet (prédisposition héréditaire ou autre, d'ailleurs).

Continuant son argumentation, M. le professeur Delbet s'exprime ainsi : « Le Dantec a fait justement remarquer que les caractères mendéliens, c'est-à-dire ceux auxquels s'appliquent les lois de Mendel, n'ont pas d'influence sur l'évolution. Il est bien hardi de considérer, comme un de ces caractères, le cancer qui est une question de vie ou de mort. » Or, il semble bien démontré à l'heure actuelle qu'un grand nombre de maladies familiales graves et même de gènes léthaux se transmettent suivant les proportions mendéliennes.

Susceptibilité héréditaire au cancer greffé.

De même que certaines races sont exposées au cancer spontané, de même certaines races sont plus ou moins susceptibles a la prise des greffons de tissu cancéreux. — Ces faits ont été vus par divers auteurs et, en particulier, par Cuénot et Mercier[1] et par Tysser[2]. Tysser, par exemple, croise une souris danseuse japonaise, très réceptive à la greffe cancéreuse, avec une autre souris qui ne l'est pas. Les souris de la première génération ne présentent aucun caractère somatique des souris danseuses, mais sont sensibles à la greffe. A la seconde génération, seuls les rejetons du type danseuse sont réceptifs.

Il y a d'ailleurs de grandes analogies entre la réceptivité à la greffe et la possibilité de cancer spontané. C'est ainsi que Roffo[3] a eu une race de rats blancs qui donnait pas mal de tumeurs spontanées et qui était réceptive à la greffe dans la proportion de 100 pour 100, alors qu'une autre race ne présentant jamais de tumeurs spontanées était réceptive dans 5 pour 100 des cas seulement.

A cette notion de réceptivité suivant la race, vient se superposer, comme dans le cas précédent, la notion de réceptivité suivant l'hérédité mendélienne, et c'est ainsi que Stark n'a pu réussir à greffer, chez Drosophila, sa tumeur épithéliale mélanique que suivant un chiffre strictement proportionnel aux chiffres mendéliens[4], confirmant pour la tumeur greffée les résultats obtenus par elle pour les tumeurs spontanées.

1. Miss Maud Slye. — Voir en particulier : « Hérédité du cancer spontané de la souris ». *Journ. of Radiology*, Novembre 1922.
2. Stark. — « Une tumeur héréditaire chez la mouche Drosophila ». *Journ. of cancer Research*, 1918, t. III, 279.
3. « Relation entre la prédisposition aux tumeurs et l'hérédité ». *Journ. of exp. Med.*, Mars 1924, p. 481.

1. Cuénot et Mercier. — « Etude sur le cancer des souris ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1909, t. CXLIX.
2. Tysser. — « Etude de l'hérédité chez les souris dans ses rapports avec la réceptivité aux greffes ». *Journ. of med. Research.*, 1909, t. XXII, et « Etude de l'hérédité en rapport avec le développement des tumeurs chez les souris ». *Ibid.*, 1910, t. XXII.
3. Roffo. — « Sur le rôle du facteur race dans la transmission du cancer chez le rat ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1920, t. LXXXIII.
4. « Une tumeur héréditaire, etc. ». *Journ of exp. Zoology*, 1919, t. XXVII.

Applications à l'espèce humaine.

Toutes ces expériences et observations sur l'animal semblent bien démontrer l'hérédité de la prédisposition cancéreuse et elles ont un grand intérêt. Certes, elles s'appliquent difficilement à l'espèce humaine. Il n'en est pas moins vrai que nous avons dans ces divers cas d'hérédité mendélienne un déterminisme semblant inéluctable et que son étude amènera peut-être un jour à préciser notre coefficient d' « aptitude à être cancérisé ».

Mais si grand que soit l'intérêt de ces faits, il ne s'agit là que de données préliminaires : nous ne pouvons suivre Miss Maud Slye quand elle pose comme un postulat : « Ces lois sont applicables à l'homme, sans quoi il n'y aurait pas de lois biologiques. » Rien ne prouve, *a priori*, que la pathologie générale du cancer soit la même chez l'homme que chez la souris ; rien ne l'infirme non plus d'ailleurs.

Que nous enseignent les faits observés dans l'espèce humaine ?

1° *Ils nous enseignent d'abord que le cancer peut sauter plusieurs générations, ce qui s'accorde avec la possibilité qu'il soit un caractère récessif.* « Dans beaucoup d'observations, dit P. Raymond[1], il s'agit de cancers qui ont frappé plusieurs générations, certaines d'entre elles ayant été respectées. »

Les fils et filles de deux cancéreux sont souvent épargnés et, par exemple, J. Van Dam a pu recueillir l'histoire pathologique de 46 enfants nés de 15 familles où le père et la mère étaient cancéreux. Cette série de 46 enfants, ayant atteint des âges qui variaient de 35 à 70 ans, ne présentait aucun cas de cancer.

2° Wachtel[2], de Cracovie, qui est partisan d'appliquer intégralement les lois de Miss Maud Slye au cancer humain, a tenté de classer les nombreux documents familiaux qu'il avait à sa disposition sur ce sujet (130 cas après discrimination de près de 400 cas mal observés). Il a ordonné ces faits en trois groupes qui comprennent respectivement 40 pour 100, 25 pour 100 et 35 pour 100 du chiffre total.

α) J'ai figuré un exemple concret du premier

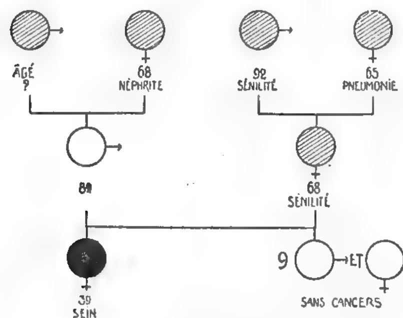


Fig. 5. — Premier groupe de Wachtel : *neoplasma malignum non hereditarium seu acquisitum.*
(Les chiffres indiquent l'âge des sujets ou l'âge de leur mort.)

groupe dans le tableau suivant, établi d'après l'observation succincte de Wachtel (fig. 5).

« Cet exemple, dit Wachtel, nous démontre une famille nombreuse, douée de longévité, où l'on ne peut absolument découvrir, sauf la malade elle-même, aucun cas de maladie cancéreuse. Dans des cas de ce genre, la conjecture d'un cancer héréditaire chez la malade ne serait basée sur aucune cause raisonnable. Ce cancer a donc dû se développer par suite de causes n'ayant aucun rapport avec la généalogie de la malade. »

« β) Les données offertes par l'anamnèse du deuxième exemple, dit Wachtel, sont absolument différentes de celles offertes par le premier. Nous pouvons constater ici pendant trois générations de suite des lésions cancéreuses du sein chez tous les individus féminins de la famille, et dans la génération encore juvénile nous voyons un cas de lésion précancéreuse. En examinant cet exemple il est impossible de ne pas constater un cas frappant d'hérédité cancéreuse (fig. 6). »

Ce deuxième cas de Wachtel est assez analogue à l'observation de Broca.

M. le professeur Delbet considère que cette deuxième observation de M. Wachtel aboutit à la proportion 3/5 qui n'est pas une proportion mendélienne et que, de plus, l'union d'une mère cancéreuse avec un père indemne et sans antécédent aurait dû donner une génération indemne de cancer.

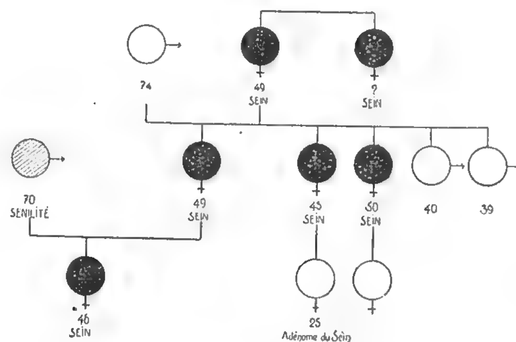


Fig. 6. — Deuxième groupe de Wachtel : *hereditas manifesta.*

Enfin, si on compare cette observation avec la troisième, on est conduit, dit M. Delbet, à « admettre pour le cancer deux sortes d'hérédité : une hérédité directe et une hérédité mendélienne. Aucune théorie de l'hérédité ne pourrait expliquer un tel amalgame ». Or, à cet argument, il est très facile de répondre : pour ma part, du moins, je considère comme très possible qu'il y ait là un cas d'hérédité dominante, absolument comme dans les cas vus par Lynch. *On connaît à l'heure actuelle de nombreuses maladies familiales qui se transmettent tantôt comme un caractère dominant et tantôt comme un récessif, sans que nous en sachions le pourquoi.*

Il est très exact en effet que 3 sur 5 n'est pas une proportion mendélienne récessive ; cependant, à cela, on pourrait répondre qu'une proportion mendélienne s'établit non pas sur une observation, mais sur une série continue d'observations homogènes[1].

γ) Dans le troisième groupe « ce n'est que dans la troisième génération, dit Wachtel, que le cancer s'est produit, et cela dans des cas nombreux. Une analyse détaillée du mode de vie des six membres de cette troisième génération dont la moitié a été jusqu'à ce jour atteinte du cancer, prouve que ces frères et sœurs n'ont passé en commun que leur enfance, après quoi la vie les a éloignés les uns des autres, non seulement dans différents milieux sociaux, mais aussi dans différentes villes. Aussi cet exemple nous démontre-t-il un phénomène qui peut pour ainsi dire servir d'intermédiaire entre le premier et le second. Il est difficile de supposer que ce soit le hasard qui ait accumulé d'une manière aussi funeste les cas de cancer dans cette famille. D'autre part, cependant, il serait impossible d'affirmer que dans une famille où, pendant deux générations, pas un seul cas de cancer ne s'est produit, et où personne de la famille ne peut remémorer un seul cas de cancer dans les générations précédentes, le cancer soit héréditaire, et qu'il se soit produit par hérédité dans la troisième génération. Ce serait impossible s'il n'existait les expériences de Mlle Slye ».

Les expériences de Mlle Slye prouvent que l'hérédité cancéreuse obéit aux lois de Mendel. En effet, « ce qui distingue les caractères récessifs, c'est qu'ils peuvent subsister pendant plusieurs générations à l'état latent sans se manifester par quoi que ce soit, en ne se manifestant que dans une génération postérieure ». Or, dans le cas présent, il y a eu deux générations sans cancer, puis une explosion cancéreuse. Donc, *en supposant* quelque part anciennement dans l'ascendance un aïeul cancéreux, du côté paternel, et un autre du côté maternel, on est en droit de parler d'hérédité mendélienne.

Le raisonnement de M. Wachtel est fragile et nous ne pouvons pas tenir sa conclusion pour prouvée. Il s'agit là d'une simple hypothèse de travail ; étant donné l'importance des faits observés par Miss Maud Slye dans une espèce animale, par Stark dans une autre, cette hypothèse mérite d'être le centre de recherches. Mais *ces recherches restent à entreprendre* et il serait utile de recueillir des observations sur ce point pendant plusieurs quarts de siècle ; on pourrait alors, ayant recueilli un grand nombre d'observations comparables, voir si l'on retrouve ou non la proportion mendélienne récessive.

L'hérédité et les localisations du cancer.

Si un ascendant ou un descendant sont cancéreux, il y a plus de chances que le cancer se localise au même organe qu'à deux organes différents. — La clinique courante avait déjà permis de se rendre compte de cette notion. Par exemple, Polaillon[1], sur 197 cancers du sein observés pendant sa carrière, trouve 20 cas certains d'antécédents héréditaires cancéreux ; or, sur ces 20 cas, il y en a 7 où le cancer des ascendants ou des collatéraux (sœurs, tantes) siégeait au sein.

Les recherches de Miss Maud Slye confirment amplement ce fait en ce qui concerne les espèces animales.

Wassink et Wassink Van Raamsdonk viennent de consacrer à ce sujet une très importante étude statistique. Ils ont établi que le rapport

$$\frac{\text{nombre des cancers du sein}}{\text{nombre des cancers autres}}$$

était plus élevé chez les ascendants de cancéreuses que chez les ascendants de femmes normales. Voyons leurs chiffres :

Sur 258 femmes atteintes de cancer du sein, ils en ont relevé 76 appartenant à une famille à cancer. Sur ces 76 familles, il y en avait 30 (40 individus) où on retrouvait un ou plusieurs cancers du sein et 46 (62 individus) où le cancer siégeait à d'autres organes. Le rapport $\frac{40}{62}$ est anormalement élevé, car le cancer du sein est loin de représenter 40 pour 100 du nombre total des cas de cancer.

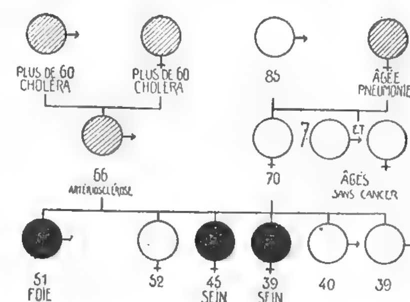


Fig. 7. — Troisième groupe de Wachtel : *hereditas heterozigotica.*

En effet, pour préciser la signification de ce rapport $\frac{40}{62}$ (assez proche du rapport $\frac{7}{13}$ de Polaillon), Wassink et Wassink Van Raamsdonk ont établi que dans l'exposé des statistiques de cancer les chiffres de fréquence peuvent se ramener aux chiffres suivants :

1. P. Raymond. — *L'hérédité morbide*, p. 59.
2. Wachtel. — « A propos de l'hérédité du cancer ». *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1924, p. 219.

1. Un peu plus loin, M. Delbet dit encore : « S'il y a 4 enfants, l'un sera cancéreux. Mais lequel ? » En réalité, il faut dire : sur 400 enfants, 100 seront cancéreux.

1. Polaillon. — *Affections chirurgicales du tronc (mamelle, organes génitaux de la femme)*. Doin, éditeur, 1901.

	Chez l'homme	Chez la femme
Estomac	4	4
Utérus	»	2
Sein	»	1

Or, leurs 76 familles donnent :

Estomac	21	16
Utérus	»	6
Sein	»	40

Les ascendants des femmes atteintes de cancer de l'utérus leur ont donné des résultats superposables.

Sur 274 cancers de l'utérus, il y avait 66 familles à antécédents cancéreux qui donnent :

	Chez la femme
Estomac	6
Utérus	24
Sein	4

Mais, si quittant le domaine des cancers, où la prédisposition est importante, nous passons à celui des cancers où la cause cancérigène peut jouer un rôle très énergique, nous ne retrouvons plus cette hérédité de l'organe : c'est ainsi que dans la statistique de Wassink, les cancers de la langue, où syphilis, tabac et mauvaise dentition peuvent créer des irritations anormalement fortes, ne montrent nullement cette influence héréditaire : la cause cancérigène est plus importante que la prédisposition.

Il semble que l'hérédité règle aussi la fréquence des métastases. Dans certaines souches de Miss Maud Slye, il y a des métastases fréquentes (et toujours vers les mêmes organes) et dans d'autres, cette tendance n'existe pas.

Conclusions :

1° Il existe des familles et des souches animales très éprouvées par le cancer et à propos desquelles on est conduit à supposer l'existence d'une cause commune, laquelle est *peut-être* une prédisposition héréditaire, celle-ci agissant *peut-être* suivant le mode dominant.

2° Il existe, dans certaines souches animales, une prédisposition au cancer qui se transmet à la façon d'un caractère récessif. Il n'est pas démontré *jusqu'ici* que cette transmission existe dans l'espèce humaine, mais ce point appelle de nouvelles recherches à longue portée.

3° De telles transmissions, tantôt suivant le mode dominant et tantôt suivant le mode récessif, sont connues pour d'autres maladies. Il serait infiniment intéressant de savoir le pourquoi de ces deux modes.

4° Le fait que, dans un grand nombre de cas, il ne semble pas y avoir de prédisposition héréditaire ne nous permet pas de conclure que l'hérédité ne joue jamais aucun rôle dans le cancer. En effet, il est tout à fait évident qu'à côté de la prédisposition au cancer, il faut faire la place de la cause cancérigène effective. Mais, comme le dit le professeur Guyénot : « Elever des souris, issues d'animaux cancéreux, en l'absence de causes possibles d'irritation, peut aboutir à des résultats négatifs, sans que pour autant on soit en droit d'éliminer l'existence d'une prédisposition héréditaire. » La cause cancérigène peut agir avec une intensité plus ou moins marquée.

5° Nous ne savons pas en quoi consiste la prédisposition héréditaire aux cancers[1].

6° Aucun travail n'a été entrepris dans l'espèce humaine sur les associations que cette prédisposition peut présenter avec d'autres gènes héréditaires.

7° Il semble bien que, si un ascendant et un descendant sont cancéreux, il est assez fréquent que le cancer soit localisé au même organe plutôt qu'à deux organes différents.

H. VIGNES.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

(1924)

J. Boulet. ***Le bactériophage de d'Hérelle existe-t-il? La bactériolyse transmissible joue-t-elle un rôle dans l'immunité?*** (*L'Abeille*, imprimerie coopérative ouvrière à Montpellier). — Ce travail, sorti du laboratoire du professeur Lisbonne, est un exposé complet et méthodique des recherches suscitées par le phénomène de d'Hérelle. Le titre laisse prévoir la division de l'ouvrage.

La 1re partie pourrait prendre pour titre : « La controverse du bactériophage ». Elle débute par une étude analytique où l'auteur nous montre d'Hérelle dont la conception est attaquée au nom de résultats expérimentaux, réfutant par de nouveaux faits la thèse de l'action diastasique d'origine bactérienne soutenue par Kabeshima, par Bordet et Ciuca. B. montre entre autres choses que les arguments directs ou arguments majeurs de d'Hérelle ne sont pas des arguments cruciaux : les propriétés d'assimilation et d'adaptation que cet auteur a reconnues au principe bactériolysant sont nécessaires pour faire admettre sa nature d'agent animé, mais ne sont pas forcément suffisants.

B. aborde ensuite les théories synthétiques. A la conception de d'Hérelle qui suppose un ultra-virus d'origine intestinale parasitant les bactéries et entamant avec elles une lutte dont l'issue réglera le sort de l'organisme infecté; à celle de Bordet et Ciuca qui voit dans le phénomène une « autolyse par viciation nutritive héréditaire et contagieuse » résultant du contact des bactéries avec les leucocytes de la défense, B. ajoute une théorie nouvelle qu'il appelle avec Carrère : théorie de la libération en avalanche des lysines normales. Sous certaines influences les microbes libèrent leurs endolysines qui dissolvent les microbes de même espèce arrivant à leur contact, d'où enrichissement du milieu en lysines et régénération toujours plus active du principe bactériolysant. Lui-même d'ailleurs fait sa propre critique et il montre le point faible de cette conception par ailleurs séduisante.

Cette 1re partie se termine par l'exposé de résultats expérimentaux qui démontrent d'une part que la lyse peut être déclenchée sans intervention des leucocytes de la défense (c'est une réponse à Bordet et Ciuca), d'autre part que le principe lysant possède de multiples habitats éloignés du tube digestif (résultat qui s'oppose à la théorie de d'Hérelle). Sa conclusion est que l'explication de la bactériolyse reste encore à trouver.

La 2e partie envisage la bactériolyse transmissible dans ses relations avec l'immunité. B. étudie successivement le phénomène dans ses rapports avec la convalescence, les tentatives d'immunisation préventives et les résultats des essais de thérapeutique. Ses recherches personnelles lui ont montré :

1° Qu'au cours d'infections typhoïdiques la lyse peut apparaître au cours de la pyrexie ou dans des cas à évolution fatale (conclusions opposées à celle de d'Hérelle et d'Hauduroy;

2° Que dans les essais d'immunisation préventive le lysat filtré total est sans action et peut même quelquefois sensibiliser l'animal à l'infection; la culture microbienne filtrée au contraire confère une immunité précoce et durable; le lysat filtré inactivé est tantôt immunisant, tantôt inactif;

3° Dans les essais de thérapeutique curative, le principe bactériolysant s'est révélé inefficace.

Ici encore le point d'interrogation persiste.

THÈSE DE BORDEAUX

(1924)

J.-M.-A.-L. Borliachon. ***Le vin en thérapeutique*** (*Imprimerie de l'Académie et des Facultés, Y. Cadoret*, 17, rue Poquelin-Molière). — C'est un plaidoyer très convaincu et très convaincant en faveur des vins de France que la thèse de M. Borliachon, c'est aussi un des travaux les mieux documentés qui aient été consacrés à ce sujet. Après avoir fait justice de l'opinion trop répandue qui prend « pour des mots équivalents celui de vin et celui d'alcool » et prévenu ses lecteurs qu'il a en vue non pas le liquide imposteur à tel point falsifié que « son père, le viticulteur, ne le reconnaît plus lorsqu'on le lui présente après ces transformations », mais bien le vin honnête, n'ayant subi aucune adultération et fabriqué suivant la méthode antique, le *vinum ex vite* prescrit par les saints Canons, l'auteur passe en revue les applications thérapeutiques dont le vin a été l'objet dans le cours des siècles, depuis les temps bibliques jusqu'à notre époque. D'accord avec le témoignage de l'histoire, l'analyse chimique nous fait préjuger que le vin doit à sa composition très complexe « un caractère et des pouvoirs très particuliers » ; parmi ses nombreux principes fondamentaux figurent même des vitamines, comme l'ont démontré des expériences faites sur des cobayes, chez lesquels on voyait cesser les accidents de carence, dès que le vin était ajouté à leur ration alimentaire. L'étude de l'action propre du vin sur les divers appareils de l'organisme, action dans laquelle il serait, d'ailleurs, inexact de ne voir que la somme des propriétés physiologiques des éléments qui le constituent, fournit à M. Borliachon la matière de chapitres d'un haut intérêt pratique ; s'ils sont pour l'hygiéniste et pour le clinicien la source de précieux renseignements, s'ils apportent à la diététique et à la pharmacologie une importante contribution, ils ne méritent pas moins d'attirer l'attention des lettrés par les qualités de style qui montrent dans l'auteur, en même temps qu'un judicieux observateur et un érudit très documenté, un humaniste rompu aux meilleures traditions de la littérature classique.

HENRI LECLERC.

THÈSE D'ALGER

(1924)

E. Benzegri. ***La chancrelle en Algérie*** (*Imprimerie moderne*, Alger). — Chez l'indigène algérien, la chancrelle se présente le plus souvent sous la forme commune; mais on peut cependant observer divers types cliniques intéressants : les chancrelles naines, d'aspect herpétoïde, le type acnéiforme ou folliculaire, simulant une folliculite banale, la chancrelle fissuraire, siégeant surtout entre les plis rayonnés de l'anus, les chancres sur condylome, les chancres ulcéro-croûteux, les chancres nodulaires, papuleux, en plateau, les chancrelles gommeuses simulant les ulcérations syphilitiques tertiaires, enfin les chancrelles phagédéniques, serpigineuses ou térébrantes.

En dehors des causes banales, telles que défaut de soins, médication invraisemblable, il est possible que, chez l'indigène, les variétés papuleuses, gommeuses et serpigineuses du chancre mou soient commandées par un terrain syphilitique (associations syphilitico-chancrelleuses de Milian).

Mais dans la plupart de ses cas, l'auteur n'a pu mettre la syphilis en évidence et le traitement antisyphilitique s'est toujours montré inefficace. L'auteur ne croit donc pas, contrairement à Milian et Périn, que ces caractères atypiques du chancre mou soient nécessairement imputables dans tous les cas au terrain syphilitique.

R. BURNIER.

1. Voir à ce sujet les hypothèses de DUSTIN. — « Cancer et hérédité ». *Bruxelles médical*, Février 1924, n° 19, p. 362.

LA PATHOLOGIE DE L'OBLITÉRATION CORONARIENNE ET SES BASES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

NOTES CRITIQUES SUR LES DONNÉES ACTUELLES

PAR MM.

Antonin CLERC et Pierre-Noël DESCHAMPS.

Le travail incessant du cœur, seulement interrompu par ses brefs repos diastoliques, doit faire supposer l'existence, pour ainsi dire nécessaire, d'un riche réseau artériel, capable de se modeler sur les diverses cavités et de se répandre à travers les faisceaux musculaires, si compliqués, des parois, assurant l'oxygénation, le métabolisme intense, exigés par l'énergie contractile de leurs cellules. Aussi, complétant les notions anciennement acquises, les anatomistes modernes se sont-ils efforcés de fixer, grâce à la supériorité des nouvelles techniques, le trajet et la distribution des artères coronaires. Les physiologistes, de leur côté, en précisaient les conditions circulatoires, surtout après que Chauveau et Rebatel[1] eurent démontré que le sang est bien lancé dans le cœur au moment de la systole, contrairement à la théorie diastolique autrefois soutenue, encore que le relâchement, survenu pendant la période de repos, paraisse devoir favoriser la répartition des liquides nourriciers dans l'intimité des tissus. A la lumière des recherches précédentes, les médecins entreprirent de fonder la pathologie coronarienne, les uns avec Potain et Huchard sur la clinique pure, telle la séduisante doctrine de la claudication du cœur dans le cas d'angine de poitrine, les autres sur les constatations d'autopsie, tel René Marie dont la thèse classique[2], bien que vieille de 28 ans déjà, reste encore de nos jours une mine de précieux documents. Ces dernières années ont-elles amené un progrès appréciable pour le problème qui nous occupe? Ce qui n'était hier qu'une hypothèse est-il maintenant plus solidement établi? telles sont les questions que nous allons soumettre à un rapide examen.

A. — Recherches de laboratoire.

a) ANATOMIE NORMALE. — Sans vouloir ici donner une description complète, nous rappellerons[3] que la coronaire droite ou postérieure, généralement plus volumineuse, après avoir suivi le sillon auriculo-ventriculaire postérieur et émis le rameau rétro-ventriculaire droit qui la prolonge, se coude pour suivre le sillon interventriculaire postérieur; l'artère coronaire gauche, après avoir contourné l'aorte, puis la pulmonaire, se divise à l'origine du sillon ventriculaire antérieur en deux branches, l'une descendante qui suit le sillon considéré, l'autre transversale ou circonflexe qui suit le sillon auriculo-ventriculaire gauche. D'une façon générale, les territoires anatomiques correspondant à chacune des coronaires ne se superposent pas exactement aux territoires artériels apparents; leurs limites sont irrégulières, et, abstraction faite des anomalies qui ne sont pas exceptionnelles, on peut admettre que, si les ventricules, dans leur ensemble, correspondent aux vaisseaux du même côté, l'irrigation de la cloison interauriculaire, de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche en partie, est assurée par la coronaire droite; celle-ci, en outre, se distribue au tiers postérieur de l'étage supérieur de la cloison interventriculaire et au faisceau de His; ce dernier toutefois, en certaines circonstances, peut être desservi par la coronaire gauche qui tient aussi sous sa dépendance les deux tiers antérieurs de l'étage supérieur de la cloison interventriculaire, et tout son étage inférieur.

1. CARVALHO. — « Circulation coronaire ». *Dictionnaire de Physiologie de Richet*, art. « Cœur », p. 348.
2. RENÉ MARIE. — « L'infarctus du myocarde et ses conséquences ». *Thèse*, Paris, 1896.
3. En dehors des traités classiques, voir P. BROCQ, A. MOUCHET et R. MADURO. — « Les artères coronaires du cœur ». *Gaz. des Hôp.*, 1921, n° 58, p. 917 et A. MOUCHET. *Les artères coronaires du cœur chez l'homme*, Paris, Maloine, 1922. Consulter aussi MARTELLI. « Pathologie chirurgicale des vaisseaux coronaires du cœur ». Sienne, 1919, analysé in *Journal de Chirurgie*, 1920, t. XVI, p. 645.

Les réseaux ci-dessus mentionnés sont-ils terminaux? Pendant longtemps le fait a été admis, malgré l'existence des deux cercles classiques de Haller, orientés dans deux plans perpendiculaires et interrompus d'ailleurs quant à leur circonférence. Même après radiographie de cœurs injectés avec des liquides opaques, les conclusions de Jamin et Merkel (1907) restaient favorables à cette opinion. Mais aucun des travaux les plus récents faits avec la technique la plus perfectionnée ne met en doute l'existence d'anastomoses (Spalteholz et Hirsch, 1907; Smith, 1918, Crainicianu, 1922, etc.), dont la réalité est mise également en évidence par la possibilité d'injecter un système par l'autre et de mesurer, au besoin, le débit de l'artère opposée (Mouchet, Crainicianu)[1]. Ces anastomoses siègent surtout au niveau du sillon auriculo-ventriculaire postérieur, de la cloison interventriculaire, du sillon interventriculaire, etc., mais les mêmes auteurs, qui affirment leur présence, sont d'accord pour proclamer leur variabilité : dans la statistique de Mouchet, par exemple, on les voit manquer dans 3 pour 100 des cas, ou rester insignifiantes dans 74 pour 100; elles ne seraient vraiment importantes que dans la proportion de 14 p. 100 et directes que dans celle de 9 pour 100.

Il ne s'agit ici que de connexions dites anatomiques; le caractère surtout capillaire ou précapillaire des anastomoses envisagées ne donne pas la conviction que, s'il survient une oblitération brusque ou importante, la suppléance doit, nécessairement ni toujours, s'établir avec promptitude ou avec efficacité.

b) EXPÉRIMENTATION. — La suppression artificielle de la circulation cardiaque devait donc, *a priori*, tenter les physiologistes et, bien que Panum eût injecté dans la lumière des vaisseaux un produit semi-plastique, ce fut à la ligature que l'on s'adressa : Les résultats obtenus, avec le chien en particulier, doivent être d'autant mieux pris en considération que, chez cet animal, la disposition des coronaires est très voisine de celle observée chez l'homme (Smith). Cependant, malgré les recherches de Erichsen (1842), Bezold (1867), G. Sée, Bochefontaine et Roussy (1867), Cohnheim et Schultess-Rechberg (1881), etc. Il faut arriver à Porter pour trouver une série d'études vraiment méthodiques[2] où l'influence même de l'irritation concomitante des filets nerveux paraît être éliminée, et où les effets de l'interruption sont étudiés au niveau des branches les plus variées.

Bien que sur quelques points en contradiction avec l'auteur anglais, Miller et Matthews (1909)[3] observèrent des troubles transitoires à côté d'accidents définitifs et purent suivre pendant assez longtemps certains de leurs animaux opérés; le même intérêt spécial, pour la même raison, s'attache aux constatations de Smith (1918)[4] qui sut, en outre, poser des conclusions d'une extrême importance en utilisant l'électro-cardiographie. A celle-ci avait d'ailleurs fait appel Th. Lewis en essayant, par la ligature des coronaires, d'élucider le mécanisme des accès de tachycardie paroxystique[1]. Il convient de signaler dans le même ordre d'idées les expériences de Donzelot[2] faites dans le laboratoire du professeur Gley au Collège de France et qui avaient pour but, en étudiant les arythmies consécutives à la ligature des coronaires, de rechercher leurs rapports possibles avec la maladie de Bouveret.

1. Cité par DANIELOPOLU. — « L'angine de poitrine ». *Pathogénie. Traitement médical et chirurgical*, 1924, Paris, Masson.
2. W. T. PORTER. — « On the results of ligation of het coronary arteries ». *Journ. of Physiology*, 1894, t. XV, p. 121 (bibl. antér. très complète. Voir aussi PORTER. *Journ. phys.*, 1896.
3. MILLER et S. A. MATTHEWS. — « Effect on the heart of experimental obstruction of the left coronary artery ». *Archives of internal Medicine*, 1909, t. III, p. 476.
4. F. M. SMITH. — « Ligation of coronary arteries with electrocardiographic study ». *Archives of internal Medicine*, 1918, t. XXII, p. 8.

Ne pouvant ici, faute de place, entrer dans le détail des divers travaux ci-dessus énumérés, nous nous bornerons à indiquer leurs principales conclusions. Au point de vue de la gravité des suites, la ligature soit du tronc de la coronaire gauche ou de ses deux branches, soit de la coronaire droite[3], occupe le premier rang; la mortalité immédiate paraît encore très élevée si le rameau circonflexe est seul en jeu, mais elle s'abaisse nettement si la branche descendante de la coronaire gauche est isolément intéressée, et devient encore moindre s'il s'agit de branches moins importantes ou plus éloignées des origines. Il *s'en faut cependant que les animaux succombent toujours* et, même au cas où l'oblitération d'un gros rameau est réalisée, la survie moyenne serait de presque 40 pour 100; elle serait nulle par contre dans les cas où la suppression de l'apport sanguin est complète. En outre, *avant que les premiers troubles n'apparaissent, il s'écoule souvent un certain temps*, pouvant atteindre vingt minutes et plus. Tout ceci ferait supposer que certaines dispositions individuelles ou certaines anastomoses plus développées pourraient entrer en ligne de compte, et empêcher momentanément que la source sanguine se tarisse dans le territoire lésé.

En général, les modifications se traduisent par des extrasystoles qui, en se groupant, finissent par constituer un véritable accès de tachycardie extrême (à 200 et au-dessus) aboutissant à la fibrillation ventriculaire; celle-ci, parfois précoce, paraît en général survenir tardivement, au bout d'une demi-heure à trois heures environ (Lewis). Cette fibrillation est, en principe, irrémédiable et, quand elle se prolonge, aboutit fatalement à la mort. On peut aussi observer, mais d'une façon irrégulière, la bradycardie, la dissociation auriculo-ventriculaire, la fibrillation auriculaire, ou même l'alternance. Il est à noter que dans les cas bénins, tout se borne à quelques extrasystoles passagères et, plus ou moins rapidement, la régularité des battements se rétablit. Mais il s'en faut de beaucoup que cette intégrité apparente du fonctionnement myocardique se maintienne en réalité; c'est alors qu'interviennent les enseignements de l'électro-cardiographie. Celle-ci, entre les mains de Lewis, avait permis de mettre en relief l'extrême variété topographique des extrasystoles, et l'origine hétérotope ventriculaire des accès de tachycardie réalisés. Plus importantes encore ont été les observations de Smith; car, chez certains chiens, qui survécurent, et purent être suivis une semaine ou deux, même jusqu'à cinquante et un jours et plus après l'opération, les tracés, sans parler de la prépondérance électrique d'un ventricule gauche ou droit selon les cas, révélèrent les altérations importantes de l'onde T. Celle-ci, dans les troubles aigus, s'aplatit, en

1. TH. LEWIS. — « Exper. production of parox. tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries ». Heart, 1909, t. I, n° 2, p. 98. Parmi plusieurs autres mémoires, nous citerons aussi celui de KISCH, analysé in *Münch. med. Woch.*, 1920, p. 645.
2. E. DONZELOT. — « Les tachycardies paroxystiques ». *Thèse*, Paris, 1915-1916.
3. Certaines discordances ont été relevées parmi les auteurs à propos de cette dernière artère. Pour Porter, la ligature ne serait efficace que dans 15 pour 100 des cas; mais les expériences de Smith accusent une mortalité bien plus élevée; Lewis arrive à des résultats analogues et obtient presque chaque fois une fibrillation ventriculaire précoce.

même temps que les divers incidents diminuent aussi d'amplitude; son inversion précoce et durable, dans les trois dérivations, est souvent suivie d'une mort rapide en vingt-quatre heures. C'est surtout dans les cas d'oblitération partielle du territoire coronaire gauche, que les changements méritent d'être mentionnés. Malgré la bénignité apparente des symptômes (fig. 1), on voit l'onde T prendre dans les premières heures une amplitude remarquable au point de dépasser parfois l'onde R, puis décroître assez rapidement et souvent rester définitivement négative, jusqu'à ce que le chien meure ou soit sacrifié. Il y a là comme le témoin d'une dégénérescence myocardique localisée que confirme d'ailleurs l'autopsie.

c) Anatomie pathologique. — C'est qu'en effet, même si la ligature des coronaires n'est pas immédiatement fatale, elle n'en cause pas moins, dans la suite, des lésions nettes et même profondes. Si l'oblitération porte sur un tronc important, le territoire intéressé, sur le cœur isolé ou *in situ*, devient d'abord cyanotique, ensuite livide, puis comme fripé; il ne participe pas en général à la fibrillation du reste de l'organe. Finalement le cœur entier se laisse distendre et ballonniser. Si la survie est obtenue, les lésions se précisent. Sur vingt animaux que conservèrent Miller et Matthews, quatorze moururent au bout de quelques mois d'insuffisance myocardique, présentant, à l'autopsie, une zone de nécrose ou d'infarctus autour du point ligaturé. Fait intéressant, et déjà signalé par Spalteholz et Hirsch, ladite zone restait nettement inférieure, en étendue, au territoire normal, supposé, de la branche artérielle intéressée, comme si les anastomoses voisines avaient esquissé un début de suppléance périphérique; Smith a signalé à nouveau le fait. D'ailleurs, chez les chiens que cet auteur sacrifia dans la suite, et pour lesquels aucune septicémie ne pouvait être invoquée, les altérations n'étaient pas moins évidentes, s'étendant jusqu'à l'endocarde et, selon les cas, jusqu'aux piliers.

B. — Applications générales à la clinique.

Les recherches expérimentales, résumées dans les pages précédentes, aboutissent à cette constatation qu'en dépit des données anatomiques, les artères coronaires, quand on les oblitère brusquement, tendent à se comporter pratiquement comme des artères terminales, le rôle protecteur des anastomoses restant le plus souvent insuffisant; d'autre part, la *suppression du courant sanguin dans un territoire donné entraîne, avant la mort de l'organe, les troubles les plus variés et souvent les plus graves du rythme*; même si le rameau oblitéré est moins important ou la suppléance de voisinage plus efficace, les lésions ultérieures n'en sont pas moins certaines et peuvent être décelées au moyen de l'électro-cardiographie, du vivant même de l'animal, et malgré l'intégrité fonctionnelle apparente du cœur. Le moment est maintenant venu de rechercher à quel point la pathologie humaine peut se fonder sur les notions précédentes et jusqu'à quel point ces dernières sont capables de contribuer à l'éclaircissement de certains points restés obscurs.

a) Une confirmation quasi expérimentale nous est donnée par les résultats obtenus au cours du *traitement chirurgical des plaies du cœur*. On sait qu'en pareille circonstance la blessure d'une artère coronaire (la gauche principalement) n'est pas exceptionnellement observée. Dans un travail récent, paru en 1920, Constantini[1] a pu en réunir 23 cas, et, bien que 13 fois la guérison ait pu être obtenue, les troubles physiologiques semblent avoir été assez fréquents, pour que, sans parler des accidents concomitants (choc, hémorragie, etc...), la fibrillation ventriculaire ait été réalisée d'une façon précoce chez certains sujets, après la ligature d'un tronc important, ou que le collapsus mortel, un peu plus tardif, ait pu lui être attribué[1]. Tout paraît cependant dépendre, comme en physiologie, du siège et de l'importance du rameau intéressé, témoin la toute récente observation de Davenport où la ligature porta sur la branche interventriculaire de la coronaire gauche. Les premiers jours, le pouls était irrégulier et rapide, mais le malade guérit complètement. L'électrocardiogramme montra quinze jours après l'opération une onde T négative dans les 3 dérivations; cette modification persistait au 59e jour; huit mois et demi plus tard, T était redevenu positif, comme si les légères altérations myocardiques, supposées, avaient fini par se dissiper.

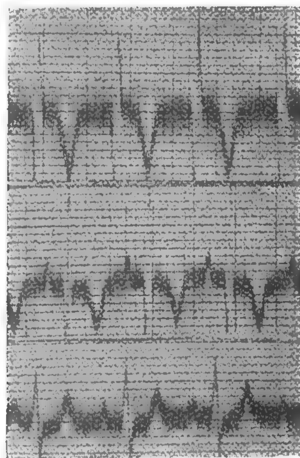


Fig. 1. — Electrocardiogramme recueilli deux jours après la ligature des branches descendantes, antérieure et postérieure, de l'artère gauche circonflexe. Remarquer dans les dérivations I et II l'inversion de l'onde T qui se marque sous la forme d'une dépression profonde. Le rythme du cœur est régulier (d'après F. Smith).

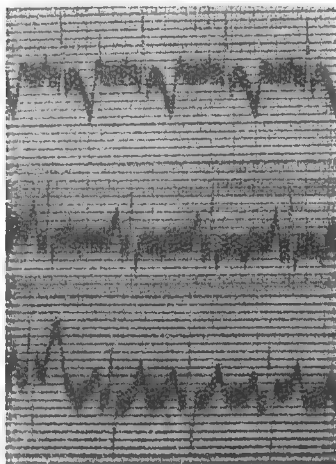


Fig. 2. — Electrocardiogramme recueilli chez un malade, quarante et un jours après les symptômes cliniques d'obstruction coronarienne (J. B. Herrick). Inversion de l'onde T en DI et DII. Le rythme du cœur est régulier.

Ici l'analogie avec les faits expérimentaux signalés plus haut ne peut être niée[2].

b) Pour ce qui est de la *Pathologie médicale* proprement dite, le domaine est plus vaste et mériterait de plus amples développements que ne le permettent les limites de cet article. Aussi ne voulons-nous retenir que les deux ordres de faits suivants, parce que comportant des déductions précises[3].

1° Tous les auteurs sont d'accord pour signaler les discordances qui existent parfois entre l'intensité de l'atrésie coronarienne (sinon de l'oblitération) et le faible degré des lésions myocardiques. Comme la progressivité de l'ischémie (opposée à la brusquerie de certaines embolies ou thromboses, ces dernières étant de beaucoup les plus fréquentes) doit entrer en ligne de compte, on est en droit de se demander si les suppléances circulatoires, exagérées ou même constituées par adaptation lente, ne pourraient pas, jusqu'à un certain point, expliquer la contradiction signalée[1]. Aussi les constatations d'Oberhelman et Lecourt méritent-elles, à ce propos, une mention particulière[2]. En injectant du mercure dans les cœurs normaux et pathologiques, et en comparant les radiographies ultérieures, ces auteurs ont constaté la présence d'anastomoses développées et parfois abondantes entre les territoires artériels voisins, alors qu'il existait une calcification marquée, une stricture ou encore une thrombose complète d'un segment coronarien important. Même en dépit de lésions myocardiques étendues, la réaction compensatrice, bien qu'insuffisante, n'en paraissait pas moins réelle; de toutes façons, il s'agit d'un facteur d'adaptation nullement négligeable, et qui doit être d'autant plus efficace, encore une fois, que l'ischémie se sera moins brutalement manifestée.

2° D'un intérêt plus immédiat paraissent être les applications des données expérimentales au diagnostic des accidents causés par les oblitérations coronariennes.

Si celles-ci, en raison de la fibrillation ventriculaire qu'elles peuvent provoquer et dont la mort subite est la conséquence, relèvent parfois plus de la médecine légale que de la clinique proprement dite; si, en d'autres circonstances, elles se traduisent par des complications, pour ainsi dire mécaniques, dont la conséquence, précoce ou tardive, est cette rupture du cœur dont, récemment encore, Aubertin a donné une excellente étude[3], il est, en revanche, des cas nombreux, où un ensemble de désordres fonctionnels menaçants indiquent une défaillance profonde et souvent brusque du myocarde, sans que l'existence d'un trouble circulatoire, siégeant dans son intimité même, puisse être affirmée avec certitude. La valeur séméiologique de certains autres troubles, les manifestations douloureuses au premier rang, bien connue des anciens auteurs, a été suffisamment précisée dans ces dernières années pour qu'il faille y revenir[4].

En revanche, les altérations du rythme méritent une mention particulière. L'expérimentation permet de prévoir qu'il ne saurait guère exister de trouble grave de circulation coronarienne, sans irrégularité, nette ou même légère, des contractions; et, en fait, il n'est guère de sujets chez lesquels on n'en ait pas signalé, bien que le caractère dudit trouble varie suivant les cas. Tantôt il s'agit d'une tachycardie intense à caractères souvent paroxystiques, avec ou sans arythmie complète; tantôt d'extrasystoles répétées, tantôt plus rarement, de bradycardie avec dissociation, révélatrice de l'atteinte probable du faisceau de His[5]. Mais, alors que ces diverses modifications, à l'état isolé, ne sauraient suffire à révéler l'ob-

1. Constantini. — « Traitement chirurgical des plaies du cœur ». *Journal de Chirurgie*, 1920, t. XVI, p. 383; *Thèse*. Paris, 1918-1919.

1. Ombrédanne. — *Société de Chirurgie*, 11 Février 1914; voir également la discussion consécutive.
2. Davenport. — « Suture of wound of the heart ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1924, t. LXXXII, n° 23, p. 1840.
3. Il s'agit surtout ici, bien entendu, de l'explication de faits cliniques et non de la pathogénie des scléroses myocardiques.

1. Inversement, on comprendrait qu'une imperméabilité relative, mais préexistante, du réseau d'aval exagérât les désordres causés par l'oblitération brusque d'un rameau plus haut situé.
2. H. A. Oberhelman et L. R. Lecourt. — « Variations in anastomosis of coronary arteries and their consequences ». *Journ of Amer. med. Assoc.*, t. LXXXII, n° 17, p. 132. Bibl. très complète, sauf en ce qui concerne les travaux français.
3. Ch. Aubertin. — « La rupture du cœur ». *La Presse Médicale*, 1924, n° 45, p. 485.
4. C. Lian et L. Pollet. — « L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde ». *La Presse Médicale*, 1924, n° 41, p. 441. — C. Lian. « Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde ». *La Médecine*, Mars 1921.
5. L. Gallavardin et P. Dufourt. — « Embolie de l'artère coronaire antérieure avec bradycardie à 22-28 ». *Lyon médical*, 1913, n° 30.

struction coronarienne et touchent relativement peu le fonctionnement même du cœur, l'insuffisance aiguë de ce dernier, la douleur angineuse, jetteront une note inaccoutumée et presque caractéristique, à la condition, elles aussi, de ne pas se manifester isolément.

On conçoit que l'électrocardiographie puisse attribuer aux troubles rythmiques leur topographie probable et révéler, par exemple, l'origine ventriculaire de l'accélération ou le block d'une Branche Hisienne, faits des plus importants en raison de la gravité du pronostic qui, d'une façon générale, caractérise ces variétés. Cette recherche peut aller plus loin encore, comme l'ont montré principalement les médecins américains, et surtout J. B. Herrick[1] qui, depuis plusieurs années, s'est spécialement attaché à isoler cliniquement les thromboses coronariennes (fig. 2). Cet auteur, étudiant les tracés recueillis chez trois sujets non arythmiques, mais ayant présenté le tableau symptomatique en question, a constaté chez eux, dans la suite, avec parfois une extrême atténuation de la hauteur des complexes, une altération de l'onde T dans deux dérivations au moins, telle que, l'aspect devenait superposable, là encore, à ceux décrits chez le chien par Smith, à propos de la ligature d'une branche coronarienne gauche; et l'on sait que, précisément, chez la majorité des malades, cette même branche se trouve intéressée. L'autopsie montra le bien-fondé d'une pareille supposition.

Ainsi, dans la symptomatologie de toute oblitération coronarienne, deux groupes de faits devraient intervenir : les uns, d'ordre général et principalement clinique, depuis longtemps établis par les auteurs; les autres, d'ordre spécial, de connaissante récente : à savoir la coexistence d'un trouble rythmique, ou seulement contractile, intense ou discret, lequel non seulement révélerait l'existence d'une zone ischémiée, dégénérée, mais encore permettrait d'en repérer le siège même en l'absence, chez le malade, de signes fonctionnels actuellement évidents. On comprend l'importance diagnostique et pronostique d'une telle association, le jour où elle serait irréfutablement prouvée.

⁂

Ainsi, à la lueur des travaux que nous avons brièvement analysés, la pathologie médicale des artères du cœur tend à sortir de l'imprécision clinique où elle était si longtemps restée. Sans doute son domaine paraît-il moins important qu'autrefois, mais aussi mieux limité; peut-être, en particulier, l'origine coronarienne de l'*angor pectoris* ne devrait-elle n'être supposée que dans les cas (d'ailleurs les plus graves de tous) où l'arythmie, le collapsus, à plus forte raison la fibrillation ventriculaire, semblent bien traduire, crampe douloureuse y comprise, la claudication intermittente de l'organe; et non dans ceux où les battements conservent une immuable régularité, où les contractions restent relativement efficaces et les complexus électriques inaltérés, ces derniers cas pourraient relever d'un mécanisme tout différent, la dilatation aiguë de l'origine de l'aorte, par exemple. Même en admettant la dualité symptomatique sur laquelle nous venons d'insister, le diagnostic de la lésion risquera de rester trop souvent incertain; car cette dernière peut rester latente, avons-nous vu, par suite de dispositions anatomiques spéciales, « véritables soupapes de sûreté » selon Danielopolu; d'autre part, si à eux seuls, ni la douleur, ni le collapsus ne donneraient la clef du problème, les troubles du rythme se rencontreraient aussi en de tout autres circonstances, et les seuls électrocardiogrammes en révélant, même rétrospectivement, l'existence d'une zone myocardique anormale, ne pourraient affirmer qu'elle réponde à une lésion artérielle.

De nouvelles recherches seront encore nécessaires pour confirmer les notions acquises et le caractère démonstratif des tracés. Mais, d'ores et déjà, l'expérimentation et la clinique marchent vers la mise en valeur de ces localisations intracardiaques dont la netteté se fait de jour en jour plus grande, et vers l'édification de cet électro-pronostic, à laquelle tant de cardiologistes travaillent actuellement. Les simples notes critiques, esquissées dans les lignes précédentes, n'auront eu d'autre but que de servir d'introduction à des recherches futures, et de suggérer dans quel sens elles devraient être orientées.

1. G. B. Herrick. — « Thrombose des artères coronaires ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1919, t. LXXIX, p.387, et *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1919, t. LIX, p. 2065. Voir aussi T. T. Wearn. — « Thrombosis of the coronary ». *Journ. of Amer. med. Sciences*, 1923, t. CLXV, p. 250.

LA RÉCEPTIVITÉ ET L'IMMUNITÉ DANS LA DIPHTÉRIE

L'ALLERGIE DIPHTÉRIQUE

ÉTUDE D'IMMUNOLOGIE

Par Chr. ZŒLLER (Val-de-Grâce).

La réaction de Schick, découverte en 1913 par Schick, fut perfectionnée par Park et Zingher qui la distinguèrent de la pseudo-réaction; elle est actuellement classique.

Introduite en France par Weill-Hallé à la fin de 1919, elle fit l'objet de nombreux travaux.

Nous-même, dès le début de 1920, en collaboration avec M. le professeur Rieux, avons introduit la réaction de Schick dans les collectivités militaires et apporté les premiers résultats d'ensemble obtenus en France chez l'adulte[1].

Il est établi que la réaction de Schick, intradermo-réaction pratiquée au moyen d'une toxine diphtérique diluée, permet de partager les sujets en deux groupes qui se comportent différemment vis-à-vis de la diphtérie; les uns — sujets à Schick positif — sont réceptifs vis-à-vis de la diphtérie; les autres — sujets à Schick négatif — sont à l'abri des atteintes du bacille de Löffler.

La réaction de Schick, réaction purement toxinique, permet cependant de juger de l'immunité ou de la réceptivité d'un sujet vis-à-vis de la toxi-infection diphtérique.

Mais tandis que les sujets à Schick négatif se ressemblent étroitement par leur immunité pratiquement parfaite à la diphtérie, les sujets à Schick positif diffèrent les uns des autres : en milieu épidémique leurs réactions vis-à-vis de l'infection sont diverses; soumis à la vaccination antidiphtérique, ils se comportent différemment.

Placés en milieu épidémique, les uns présenteront une diphtérie typique, les autres une angine rouge à bacilles de Löffler, les autres garderont un Schick positif pendant quelques semaines puis, sans incident clinique, présenteront un Schick négatif. D'autres enfin passeront en quelques jours de la réceptivité à l'immunité.

Certes, ceux qui acquièrent leur immunité de façon bruyante au cours d'un épisode de diphtérie clinique sont des témoins péremptoires de la rigueur de la réaction de Schick. Ceux qui l'acquièrent silencieusement sont plus ignorés au premier abord; ils n'ont de particulier qu'un signe négatif : ils ne contractent pas la diphtérie. Selon les besoins du moment ou la disposition d'esprit, on les considère soit comme des preuves de l'utilité des mesures de prophylaxie habituelle (isolement ou désinfection) soit même le cas échéant, si un procédé de vaccination a été utilisé de façon intercurrente, comme autant de témoins de son efficacité.

Vis-à-vis de la vaccination antidiphtérique comme vis-à-vis de l'infection les sujets à Schick positif se révèlent comme dissemblables.

Considérons en effet les résultats que Zingher a obtenus à la suite des vaccinations par le mélange toxine-antitoxine. Après avoir utilisé pour vacciner des enfants réceptifs un même mélange vaccinal, il constate qu'après une série de trois injections le pourcentage des sujets immunisés varie suivant les écoles et oscille entre 20 p. 100 et 60 ou 70 pour 100. Ces différences entre les sujets réceptifs se retrouvent lorsqu'on entreprend la vaccination par l'anatoxine. Dans une précédente communication[1] nous avons montré par exemple que sur une série de 19 sujets à Schick positif une seule injection d'anatoxine immunise 7 d'entre eux; deux injections sont nécessaires pour immuniser 4 d'entre eux et enfin les huit derniers ne sont immunisés que par trois injections d'anatoxine. Pas plus à l'égard de la vaccination préventive qu'à l'égard de l'infection le groupement des Schick positifs ne se montre homogène.

Quels sont les divers facteurs qui interviennent pour modifier la réceptivité? Plusieurs procédés s'offrent à nous pour tenter de différencier les uns des autres les sujets réceptifs.

On a proposé l'usage d'une toxine de plus en plus diluée pour révéler une réceptivité de plus en plus grande. Tel sujet présente une réaction de Schick positive si on le soumet à l'intradermo-réaction classique; mais si au lieu de lui injecter 1/30 de la dose mortelle pour le cobaye on lui injecte 1/100 ou 1/200 de la dose mortelle, l'intradermo-réaction apparaîtra comme négative. Au contraire tel autre sujet à Schick positif restera obstinément positif même pour des doses très diluées de toxine diphtérique.

Le dosage de l'antitoxine dans le sérum, procédé d'une technique plus minutieuse, impraticable dans une collectivité, peut conduire à des résultats au premier abord identiques. On admet en général que le sérum d'un sujet à Schick positif contient moins de 1/30 d'unité antitoxique par centimètre cube. Entre 1/30 et zéro on peut concevoir une série d'intermédiaires. Cette notion du trentième d'unité antitoxique nécessaire pour assurer l'immunité se montre pratiquement suffisante; on ne saurait se dissimuler ce qu'elle a d'arbitraire. Il est certain d'autre part que le taux de l'antitoxine circulant dans le sérum chez un sujet donné, à un moment donné, ne rend compte que d'une façon imparfaite du degré de réceptivité ou d'immunité de ce sujet.

Ce qui fait l'immunité, c'est bien pour une part la présence actuelle d'antitoxine dans le sang, mais c'est aussi l'aptitude à en produire rapidement de nouvelles quantités; il faut tenir compte de l' « immunité antitoxique latente ». Un dosage d'antitoxine rend compte de l'immunité à l'état statique; il ne traduit en aucune façon l'intensité de la réaction éventuelle. Il faut au moins deux dosages, faits comparativement avant et après une stimulation spécifique, pour apprécier cette aptitude réactionnelle. La réaction de Schick, elle, réalise précisément une légère stimulation spécifique qui met en œuvre localement la défense antitoxique latente. La recherche et le dosage de l'antitoxine dans le sang ne peut pas nous servir de moyen de classification dans le groupe disparate des Schick positifs. Tout au plus pourrait-on

1. « Considérations sur la réaction de Schick en milieu militaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Mai 1920. — « La réaction de Schick. Valeur diagnostique et prophylactique ». *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, Juin 1921. — « La prophylaxie de la diphtérie. Les porteurs de germes et l'intradermo-réaction de Schick (en collaboration avec M. le professeur Vincent et M. le médecin-major Pirod). *Congrès de Strasbourg*, 3 Octobre 1921. — « La réaction de Schick dans les collectivités militaires ». *Soc. de Méd. milit.*, 17 Novembre 1921. — « Sur la réaction de Schick ». *Soc. de Biol.*, 11 Mars 1922. — « La réaction de Schick dans les paralysies post-diphtériques » (en collaboration avec M. le professeur agrégé De Lavergne). *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Juillet 1921.

1. « La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine chez l'adulte ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 Mai 1924.

distinguer ceux qui ont de l'antitoxine dans le sérum de ceux qui n'en ont pas du tout.

En réalité, les intradermo-réactions à dilutions croissantes ou le dosage d'antitoxine n'établissent entre les sujets réceptifs que des distinctions quantitatives; elles nous amèneraient à dresser une liste dans laquelle on pourrait, par une coupure arbitraire, séparer les plus réceptifs des moins réceptifs. Mais la distinction n'est pas simplement de degré; elle est qualitative.

Une notion peut nous servir de guide dans l'étude analytique de la réceptivité, c'est la notion de l'*allergie diphtérique*.

***

Qu'entendons-nous par « allergie diphtérique » ?

Nous rappelions au début de cet exposé que le mérite de Park et de Zingher était d'avoir distingué de la vraie réaction de Schick une réaction accessoire qu'ils appelèrent la pseudo-réaction. D'apparition plus précoce, dès les premières vingt-quatre heures, de durée généralement moindre, d'aspect légèrement différent, plus diffus, la pseudo-réaction de Schick est due non pas à la toxine diphtérique, mais aux substances albuminoïdes qui résultent de l'autolyse des bacilles diphtériques dans le bouillon qui sert à la préparation de la toxine; ces substances résistent à la température de 75° pendant cinq minutes; une réaction identique peut être obtenue avec un autolysat de bacilles de Löffler.

Une étude épidémiologique de Dudley apporte les premiers documents sur l'origine et la signification de la pseudo-réaction. Au cours d'une épidémie de diphtérie qui sévit à l'Ecole royale navale de Greenwich, Dudley constata que les pseudo-réactions furent plus fréquentes chez les anciens élèves (24 pour 100) que chez les nouveaux (9 pour 100). Elles furent plus fréquentes encore chez les diphtériques guéris, 44 pour 100.

Le séjour en milieu contaminé ou l'atteinte récente de diphtérie semblaient donc faire apparaître la pseudo-réaction.

Nos recherches entreprises dans un état d'esprit tout différent sont venues confirmer sur ce point celles de Dudley; elles ont, d'autre part, mis en évidence de nombreux faits nouveaux.

Au cours de nos premières vaccinations antidiphtériques entreprises au moyen de l'anatoxine de Ramon, nous avions noté qu'un certain nombre de sujets présentaient une réaction locale; nous avons cherché à préciser les conditions d'apparition de cette réaction.

Il est difficile d'apprécier exactement son intensité lorsqu'elle se produit dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané sous forme d'un empâtement plus ou moins diffus; aussi avons-nous songé à l'extérioriser en pratiquant une intradermo-réaction avec l'anatoxine diluée; la réaction devient ainsi plus facile à constater; elle se montre aussi plus fréquente. Nous avons donné le nom d'*anatoxi-réaction* à cette intradermo-réaction à l'anatoxine[1]. La dilution utile est d'une goutte d'anatoxine pour 100 gouttes d'eau physiologique. La dose à injecter est de 2/10 de cmc.

Une anatoxi-réaction positive se traduit par une rougeur diffuse qui apparaît vingt-quatre heures après l'inoculation, persiste le lendemain, puis s'atténue et disparaît progressivement; les tissus sous-jacents sont légèrement infiltrés.

Ce n'est pas une réaction de Schick, car elle peut être positive chez des sujets qui ont une réaction de Schick négative et inversement. Ses résultats concordent en revanche avec ceux que fournit la pseudo-réaction; elle est cependant plus sensible.

Nos recherches ont montré que l'anatoxi-réaction comme la pseudo-réaction est une protéino-réaction diphtérique. Elle n'a aucun rapport avec les réactions plus ou moins accentuées que peuvent créer par introduction dans le derme d'autres protéines microbiennes (filtrat de cultures anciennes de bacilles typhiques ou de staphylocoques par exemple; émulsion de germes très voisins du bacille diphtérique, tel que le bacille d'Hoffmann ou le bacterium cutis commune). Les résultats concordent en revanche avec ceux d'une intradermo-réaction faite avec une émulsion stérilisée de bacilles de Löffler.

Aucun rapport non plus n'existe entre l'anatoxi-réaction et les réactions au sérum de cheval.

Cette dissemblance se juge non seulement par des intradermo-réactions comparatives, mais par ce fait qu'un malade en pleine réaction sérique peut avoir une anatoxi-réaction absolument négative. Inversement un diphtérique, qui ne présente aucune réaction sérique, peut avoir une anatoxi-réaction fortement positive.

D'où vient cette sensibilité spéciale aux protéines diphtériques ?

***

L'anatoxi-réaction est doublement spécifique, non seulement par le réactif qui révèle la sensibilisation, mais encore par le facteur qui la détermine.

Nous avons pratiqué systématiquement l'anatoxi-réaction dans notre service de contagieux et nous avons constaté qu'elle se montre plus souvent positive chez les convalescents d'angine diphtérique que chez les convalescents de tout autre infection[1]. Dans une série d'anatoxi-réactions que nous avons déjà publiée comme exemple la proportion était la suivante :

Réactions positives.

Oreillons	31 p. 100
Rougeoles	31 —
Scarlatine	20 —
Angines banales	30 —

En revanche, les angines diphtériques pseudo-membraneuses donnent 75 pour 100 de réactions positives; les angines rouges diphtériques 80 pour 100 de réactions positives. Il apparaît que les contacts récents avec le bacille de Löffler déterminent l'apparition de l'anatoxi-réaction. Pourquoi trouve-t-on également 31 pour 100 de réactions positives chez des convalescents d'oreillons ou de rougeole ? C'est que ces rougeoleux ont subi dans un passé plus ou moins lointain un contact avec le bacille de Löffler, contact plus ou moins apparent, souvent ignoré du sujet, mais dont l'anatoxi-réaction reste le témoin.

Tout le long de notre exposé, nous allons voir surgir d'autres preuves de la nature spécifique de ce premier contact.

Voilà qui distingue désormais deux sujets réceptifs entre lesquels la réaction de Schick ne permettait d'établir aucune différence; le premier n'a jamais rencontré le bacille de Löffler; il est neuf à l'égard de la toxi-infection diphtérique; il a une anatoxi-réaction négative; l'autre a pris contact avec le bacille de Löffler; il est de ce fait sensibilisé aux protéines diphtériques; il a une anatoxi-réaction positive.

Mais l'hypersensibilité protéinique n'est pas le seul souvenir qu'un sujet neuf garde d'un contact avec le bacille diphtérique; son organisme y trouve l'amorce d'une immunité antitoxinique. C'est à cet état mixte d'hypersensibilité protéinique et d'immunité relative que nous avons donné le nom d'*état allergique*. L'hypersensibilité protéinique, créée par un contact antérieur, est le terme primordial de la définition; l'immunité relative en est le second terme. On donnera désormais le nom de sujet *allergique* aux sujets dont l'anatoxi-réaction est positive.

Lors de l'exposé du principe de la réaction de Schick, il était courant d'opposer à cette réaction l'intradermo-réaction tuberculinique, en insistant sur ce point que ces réactions, d'une technique analogue, étaient en réalité complètement différentes, l'une étant plus spécialement lésionnelle, l'autre plus particulièrement réactionnelle. L'anatoxi-réaction, au contraire, est parfaitement superposable dans sa pathogénie à la tuberculino-réaction. Premier contact spécifique; sensibilisation; réactif révélateur spécifique.

Voyons maintenant dans quelle mesure la notion d'allergie diphtérique ainsi définie va nous permettre d'expliquer les différences que manifestent entre eux les sujets à Schick positif.

Comment les sujets réceptifs et allergiques se comportent-ils vis-à-vis de l'infection ?

Les malades qui sont hospitalisés dans un service de contagieux au pavillon de la diphtérie présentent des atteintes de gravité variable. Les uns ont une angine diphtérique pseudo-membraneuse typique; les autres ont une simple angine rouge que seul l'examen bactériologique pratiqué systématiquement à l'entrée permet de considérer comme une angine à bacilles de Löffler; d'autres enfin sont des porteurs sains de germes isolés dans un but prophylactique.

Dans le groupe des diphtéries pseudo-membraneuses l'anatoxi-réaction parfois négative à l'entrée devient peu à peu positive; il est logique de supposer que ce sont là des sujets *neufs* qui font une primo-infection. La période qui sépare l'éclosion de la diphtérie de l'apparition d'une anatoxi-réaction positive ou *période antéallergique* est extrêmement variable. Tantôt dès le troisième ou quatrième jour de la maladie la réaction apparaît avec intensité; tantôt, au contraire, elle se fait attendre pendant une quinzaine de jours. Nous avons eu l'occasion de constater un retard particulièrement prolongé au cours d'une diphtérie grave avec accidents paralytiques; au vingt-huitième jour, l'anatoxi-réaction était encore négative, bien que le malade ait reçu à titre curatif deux injections d'anatoxine. La réaction positive n'est apparue qu'au troisième jour de la maladie.

Dans le groupe des diphtéries frustes, bactériologiques, les anatoxi-réactions positives se font remarquer par leur précocité, leur fréquence et leur intensité. Ce groupe se compose de sujets allergiques qu'une atteinte antérieure, si minime soit-elle, a simultanément sensibilisé à l'égard des protéines microbiennes et protégé contre l'évolution d'une diphtérie grave. Ces sujets guérissent souvent spontanément, sans sérum, et le résultat de l'examen bactériologique arrive au moment où ils sont guéris.

Un petit fait clinique récemment constaté vient encore justifier cette manière de voir. Un malade entre dans notre service atteint d'angine rouge; l'examen bactériologique est négatif; la réaction de Schick est positive; l'anatoxi-réaction positive. C'est donc un sujet allergique. Il guérit de son angine banale en quarante-huit heures. Huit jours après il se plaint de nouveau de la gorge, il présente une angine pseudo-membraneuse unilatérale; cliniquement c'est une angine diphtérique (confirmée bactériologiquement le lendemain). Sur la foi de son anatoxi-réaction positive constatée précédemment, nous l'observons sans faire de sérothérapie. Le soir pas de changement; le lendemain matin, régression de moitié; dans la soirée disparition complète de la fausse membrane. C'est une diphtérie *en feu de paille* chez un sujet allergique.

Mais l'immunité antidiphtérique ne s'acquiert pas seulement dans les services d'hôpitaux au prix d'une atteinte de diphtérie, si légère soit-elle. Il existe une immunisation antidiphtérique silencieuse et spontanée. C'est ici que les travaux de Dudley, conduits avec le guide de la pseudo-réac-

1. « L'intradermo-réaction à l'anatoxine diphtérique ou anatoxi-réaction. La notion d'allergie dans la diphtérie ». *Soc. de Biol.*, 21 Juin 1924.

1. « L'anatoxi-réaction ou protéino-réaction révélatrice de l'allergie diphtérique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Juillet 1924. — « Sur l'allergie diphtérique ». *Soc. méd des Hôp.*, 25 Juillet 1924.

tion, viennent se raccorder avec les nôtres. Etudiant l'apparition spontanée de l'immunité chez les sujets réceptifs, Dudley a remarqué que ceux qui présentaient une pseudo-réaction s'immunisaient avec rapidité. Au bout de trois mois : 67 pour 100 de Schick négatifs étaient apparus parmi eux, au lieu de 27 pour 100 parmi ceux qui ne présentaient pas de pseudo-réaction.

***

En synthétisant ces données on peut actuellement se représenter de la façon suivante les phases successives de l'immunisation antidiphtérique dans ses rapports avec l'allergie.

Le sujet neuf a une réaction de Schick positive et une anatoxi-réaction négative.

Le premier contact, qu'il passe inaperçu ou qu'il se traduise par la maladie, fait apparaître l'anatoxi-réaction positive; la réaction de Schick est encore positive.

Puis la réaction de Schick devient négative tandis que l'anatoxi-réaction reste positive.

Enfin, dans un quatrième stade la réaction de Schick reste négative; l'anatoxi-réaction devient également négative.

Tous les sujets passent-ils nécessairement par la phase allergique et l'hypersensibilité protéinique est-elle la condition préalable de l'immunité? Ou bien les phénomènes subissent-ils simplement une évolution parallèle? Le premier contact qui crée la sensibilisation amorce-t-il toujours l'immunité? Il est possible qu'un bacille diphtérique virulent ou un bacille diphtérique avirulent aient la même valeur sensibilisante; vont-ils mettre en jeu et stimuler, l'un comme l'autre, la réaction de défense antitoxique?

Nous avons cité des cas dans lesquels l'immunité paraît s'installer sans qu'il y ait sensibilisation protéinique.

On conçoit d'autre part que l'hypersensibilité puisse être provoquée sans qu'il y ait immunité.

Les deux phénomènes peuvent donc être dissociés. Le point important est de savoir avec quelle fréquence ils se trouvent liés l'un à l'autre dans la pratique.

Le tableau ci-dessous résume les notions que nous venons d'exposer.

STADES de l'immunisation antidiphtérique	RÉACTION de Schick	ANATOXI-RÉACTION
Sujet neuf réceptif. . .	++	—
1er Contact. Sujet réceptif allergique	+	++
Sujet allergique immunisé.	—	±
Sujet immunisé	—	—

Remarquons, en nous reportant à ce tableau, que l'anatoxi-réaction fait une coupure dans le groupe des Schick négatifs, comme elle en fait une parmi les Schick positifs. Les sujets immunisés peuvent en effet avoir une anatoxi-réaction positive ou négative. Pratiquement, ils résistent, les uns comme les autres, aux atteintes du bacille de Löffler. Mais on peut se demander au point de vue biologique ce que signifie la disparition de cette hypersensibilité.

Disparaît-elle progressivement parce que le sujet perd à la longue le souvenir du contact sensibilisant, ou bien au contraire cette disparition résulte-t-elle d'une hyperimmunité active qui, après avoir éteint la réaction toxinique, finirait par éteindre la réaction protéinique? Faut-il pour entretenir la sensibilisation protéinique des contacts intermittents avec l'antigène diphtérique? De même que l'allergie tuberculeuse s'entretient *du dedans* par la présence dans l'organisme du bacille tuberculeux, de même l'allergie diphtérique s'entretient-elle *du dehors* par des ensemencements passagers et fugaces de bacilles de Löffler?

Nous nous expliquerons par ailleurs sur ce point particulier.

***

La notion d'allergie diphtérique peut aussi nous expliquer dans une certaine mesure les différences constatées entre les sujets réceptifs au cours des vaccinations antidiphtériques.

Zingher avait remarqué que dans les écoles où les sujets immunisés sont nombreux, écoles des quartiers pauvres où la promiscuité multiplie les échanges microbiens, la vaccination antidiphtérique par le mélange toxine-antitoxine donne des résultats plus rapides et plus complets; c'est dans ces écoles qu'on obtient des pourcentages de 60 pour 100 après une première série de trois injections.

Les contacts microbiens antérieurs préparent le terrain à la vaccination antidiphtérique.

Au cours de nos premières vaccinations par l'anatoxine, nous avions remarqué que quatre sujets chez qui la protéino-réaction avait été nette, avaient été immunisés en quelques jours par une seule inoculation d'anatoxine. Poursuivant nos recherches nous avons disposé l'expérience de la façon suivante :

Nous avons choisi dans notre service douze sujets réceptifs (Schick positif). Six d'entre eux présentaient une anatoxi-réaction positive (allergiques); les six autres avaient une anatoxi-réaction négative. Les douze sujets ont subi le même jour une inoculation d'anatoxine de 1/2 cmc.

Dix jours après, la réaction de Schick est de nouveau pratiquée.

Trois de ces douze sujets présentent une réaction de Schick négative; une seule inoculation d'anatoxine a suffi à les immuniser; ce sont tous les trois des sujets dont l'anatoxi-réaction était positive; ils étaient en état d'allergie. Les neuf autres ont encore une réaction de Schick positive.

Une seconde inoculation d'anatoxine est pratiquée (1 cmc). Quinze jours après, la réaction de Schick montre que les trois sujets allergiques restants sont immunisés à leur tour. Sur les six sujets dont l'anatoxi-réaction était négative, trois sont immunisés par deux inoculations, les trois autres ont conservé une réaction de Schick positive.

En résumé, les sujets à anatoxi-réaction positive ont été immunisés dans la proportion de 50 pour 100 par une seule inoculation, dans la proportion de 100 pour 100 par deux inoculations. Les sujets à anatoxi-réaction négative ont été immunisés dans la proportion de 0 pour 100 par une seule inoculation; dans la proportion de 50 pour 100 par deux inoculations, dans le délai que nous avons indiqué.

Les conséquences de ces recherches sont faciles à prévoir, si ces premiers résultats se confirment. Elles peuvent permettre d'isoler par l'anatoxi-réaction dans le groupe des sujets réceptifs un certain nombre de sujets chez lesquels deux injections ou peut-être même une seule injection d'anatoxine suffirait à créer l'état réfractaire.

L'économie d'une inoculation serait particulièrement désirable chez les sujets allergiques que la vaccination expose aux réactions locales et générales les plus vives.

Il paraît donc probable que les contacts microbiens antérieurs à la vaccination favorisent l'action vaccinale; les sujets allergiques se vaccinent plus facilement que les sujets neufs.

Il est bon de noter, qu'inversement les contacts microbiens *postérieurs* à la vaccination antidiphtérique interviennent utilement pour confirmer et stabiliser l'immunité vaccinale. C'est pour cette raison que, dès le début des vaccinations par l'anatoxine, nous avons demandé que l'efficacité de ce procédé soit démontrée en milieu épidémique; car nous estimons qu'en milieu épidémique l'immunité doit être réalisée plus rapidement encore et d'une façon plus stable qu'en milieu neuf *en vertu de la collaboration de la vaccination et de l'infection.*

Après une première dose d'anatoxine, *injection préparante*, les sujets réceptifs ne sont pas tous immunisés : mais ceux-là même dont le Schick est resté positif sont en voie d'immunisation. Nous avons rapporté le cas d'un sujet qui, ayant contracté une angine diphtérique à fausses membranes dix jours après une inoculation d'anatoxine, a guéri en quarante-huit heures sans injection de sérum; il n'a présenté aucun incident tardif. L'injection préparante comme l'infection minima met le sujet en état d'allergie.

Une seconde inoculation d'anatoxine, *injection efficiente*, faite quinze à vingt jours après la première, est destinée à créer véritablement l'immunité. Il est probable que les sujets vaccinés par deux fois ne feront plus d'angine pseudo-membraneuse; peut-être auront-ils encore quelque angine rouge; ce contact infectieux sans gravité clinique ne fera que renforcer l'immunité vaccinale. Il est à souhaiter que la troisième inoculation d'anatoxine ou *injection complémentaire* ne soit jamais nécessaire.

En résumé, après avoir montré par quelques exemples que les sujets réceptifs se comportent différemment à l'égard de l'infection diphtérique comme à l'égard de la vaccination antidiphtérique, nous pensons avoir trouvé dans la notion d'allergie une des raisons de ces différences et dans l'anatoxi-réaction une technique susceptible de les matérialiser.

L'allergie doit être considérée comme un des facteurs susceptibles de modifier la réceptivité à l'égard du bacille de Löffler. Il est actuellement permis de dire que, parmi les sujets qui s'immunisent vite et bien, soit spontanément, soit à la suite d'une vaccination, les sujets allergiques sont nombreux, particulièrement dans le milieu d'adultes où nous exerçons. Il reste à établir, et ceci ne peut être fait que par des recherches accumulées, que *tous les sujets* allergiques jouissent de ce privilège.

***

Nous avons bien écrit plus haut que l'allergie constitue l'*un des facteurs* qui entrent en jeu pour modifier les conditions d'apparition de l'immunité antidiphtérique post-infectieuse ou vaccinale.

Il ne nous échappe pas que bien d'autres facteurs peuvent intervenir dans ce déterminisme. Supposons, ce qui n'est pas absolument impossible, une collectivité dont les membres soient à la fois réceptifs et neufs — plaçons-nous en somme en dehors de l'état allergique. Un bacille virulent est apporté dans cette collectivité. Les cas de diphtérie ne vont pas se produire inévitablement et fatalement chaque fois qu'un sujet réceptif et neuf rencontrera le bacille virulent. De ces sujets, équivalents au point de vue allergique, les uns vont contracter la diphtérie, les autres deviendront porteurs de germes et s'immuniseront. Cela revient à dire que si la notion d'allergie permet de circonscrire étroitement le problème de la réceptivité, elle ne le résout pas entièrement. Quel est le *quid tertium* mystérieux, la condition accessoire qui fait qu'aux sollicitations d'un même bacille deux sujets réceptifs et neufs répondent l'un par la maladie confirmée, l'autre par la réaction allergique silencieuse, puis par l'immunité?

Nous allons envisager le rôle possible de trois éléments de nature très différente : l'intensité de la contagion, la résistance locale, le facteur individuel. Mais ici nous quittons le terrain ferme des faits récemment mis à jour pour nous aventurer sur les sables mouvants de l'hypothèse.

Le terme d'intensité de la contagion demande à être expliqué. Dudley suppose que l'éclosion de la maladie dépend du nombre des bacilles apportés par la contagion, que ces bacilles attei-

gnent le sujet réceptif en une seule fois (dose minima infectieuse) ou en plusieurs fois rapprochées (doses subminimales). Les infections pauci-bacillaires et rares provoquent l'immunité; les infections massives ou les infections répétées confèrent la diphtérie clinique. C'est en somme la transposition dans l'épidémiologie de la diphtérie de ce qui est admis pour l'infection tuberculeuse. Nous proposons le terme d'intensité de la contagion dans lequel se contractent la notion de quantité et la notion de fréquence.

Mais, dans cette hypothèse, comment expliquer qu'un sujet réceptif puisse rester porteur de germes virulents sans contracter la maladie; chez le porteur de germes le contact est permanent, l'abondance des germes sans cesse croissante. Faut-il penser que le taux de l'immunité s'accroît parallèlement à l'abondance des bacilles de Löffler ? Ce n'est pas toujours le cas.

Une part est à faire à la résistance locale.

Nous ne parlons pas pour le moment d'immunité locale. Nous envisageons simplement la résistance opposée à l'infection diphtérique par une muqueuse saine, dont l'intégrité anatomique et physiologique est parfaite. Au point de vue expérimental on sait que la diphtérie n'évolue chez le cobaye qu'à la condition de traumatiser au préalable la muqueuse conjonctivale ou la muqueuse trachéale. Une altération légère, telle que la desquamation produite par l'instillation de bile suffit, comme nous l'avons montré avec Manoussakis[1]; mais elle est indispensable. De même chez l'homme, MM. Renault et Lévy ont insisté sur l'importance de la lésion préalable de la muqueuse qui réalise une sorte d'inoculation.

Existe-t-il d'autre part une véritable immunité locale de la muqueuse pharyngée créée par une première atteinte ou plus simplement un premier contact infectieux? Nous en sommes réduits sur ce point aux hypothèses.

Les recherches expérimentales de Besredka sont présentes à tous les esprits. On sait que par des inoculations intratrachéales de bacilles diphtériques tués, ce savant a pu protéger le cobaye contre l'inoculation ultérieure d'une culture virulente. Nous avons montré que la toxine diphtérique ne vaccine pas localement les téguments[2] et que d'autre part l'infection diphtérique de la muqueuse conjonctivale ne protège pas le cobaye contre une seconde ou une troisième inoculation[1]. Chez l'homme, nous avons obtenu avec Delater, par applications locales sous forme d'instillations et de gargarismes (cultures en bouillon de bacilles diphtériques stérilisées), la guérison d'un porteur invétéré de bacille diphtérique. Cette unique expérience ne permet pas de conclure.

Il existe enfin dans la résistance à l'infection diphtérique un *facteur individuel* incontestable. Des faits cliniques l'établissent : telle est l'histoire d'individus qui contractent au cours de leur existence trois ou quatre diphtéries successives de gravité croissante.

Opitz signale qu'après avoir employé pour la vaccination le mélange toxine-antitoxine, il constata l'existence de sujets réfractaires à la vaccination dont la réaction de Schick restait positive. En revanche à la suite de nos premières vaccinations par l'anatoxine nous fûmes surpris de la constance des résultats favorables, nous les trouvions trop complets; nous nous attendions à trouver, ne fût-ce que dans la proportion de 1 pour 100, des sujets rebelles à la vaccination. La mise en pratique systématique de la vaccination par l'anatoxine sur un grand nombre d'individus nous renseignera plus exactement sur ce point. La possibilité de provoquer des anticorps étant très variable chez l'homme comme chez certains animaux, les chevaux par exemple, on peut fort bien s'imaginer que chez de rares sujets elle soit nulle. Il existerait donc à l'égard du bacille de Löffler des sujets hyper-réceptifs qu'une première atteinte de diphtérie ne protégerait pas, que les procédés de vaccination antidiphtérique les plus efficaces ne réussiraient pas à immuniser, véritable groupe des irréductibles, éternels naufragés de l'infection, dernier carré dans lequel se retrancherait le bacille de Löffler. Cette notion n'est pas sans importance; car l'intérêt d'un procédé de vaccination est en raison directe du nombre des hyper-réceptifs. La seule efficacité qu'on puisse attendre de la vaccination serait-elle de hâter la production d'antitoxine chez des sujets qui sont spontanément capables de s'immuniser ? Son seul résultat serait alors de diminuer la proportion des angines bénignes ou de les supprimer; mais l'humanité continuerait à traîner le boulet des angines diphtériques graves, des angines mortelles. Seule la sérothérapie précoce pourrait améliorer le pronostic. En somme, dans cette hypothèse, la vaccination agirait à titre préventif sur la morbidité plus que sur la mortalité. Il est vrai de dire que le procédé de vaccination par l'anatoxine autorise tous les espoirs, même celui de restreindre à une exception rarissime le cas du sujet hyper-réceptif.

Cette susceptibilité exceptionnelle est-elle congénitale et héréditaire ?

Déjà les anciens épidémiologistes avaient remarqué la fréquence et la gravité de la diphtérie dans telle ou telle famille. Rist et Weiss, qui ont repris cette question sur les bases de la réaction de Schick, concluent en disant que dans des cas très exceptionnels il est possible que le retard de l'immunité soit imputable à une prédisposition familiale et héréditaire.

Récemment Baranski et Brokman écrivaient : « Les réactions différentes chez les enfants d'une même famille s'expliquent par la transmission de la résistance, soit par la mère, soit par le père. Cette faculté est une propriété héréditaire, constitutionnelle de l'organisme. La mise en contact du virus avec l'organisme n'a pour effet que de provoquer l'apparition de l'immunité chez un sujet qui est constitutionnellement capable de l'acquérir. Les sujets qui ne présentent pas cette qualité ne s'immunisent jamais. »

Ces affirmations n'apparaissent à l'heure actuelle que comme des hypothèses.

***

En somme, les causes spécifiques et non spécifiques, efficientes et secondaires, extrinsèques et intrinsèques se combinent et s'enchevêtrent, se contrarient et s'entr'aident pour produire en fin de compte la maladie ou l'immunité. Pour débrouiller cet écheveau, dans les nœuds duquel se débattent les derniers diphtériques, de patientes recherches sont encore nécessaires. Il n'en paraît pas moins établi qu'afin de nous aider à mieux comprendre l'étiologie de la diphtérie, l'anatoxi-réaction, réaction allergique, vient s'ajouter à la réaction de Schick, réaction d'immunité.

1. « De la conjonctivo-kératite diphtérique expérimentale ». *Soc. de Biol.*, 24 Mai 1924.
2. « Toxine diphtérique et vaccination locale ». *Soc. de Biol.*, 8 Mai 1924.

1. « Infection diphtérique et immunité locale » (chez Zœller et Manoussakis). *Soc. de Biol.*, 26 Juillet 1924.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE
DES ÉTATS HÉMORRAGIQUES

Par **Marthe ERLICH**

Assistante de Clinique médicale infantile à la Faculté de Varsovie.

Au cours de ces dernières années, Frank a tenté de mettre de l'ordre dans la classification des états hémorragiques en la fondant sur la pathogénie, telle qu'il la concevait.

Frank distingue les états hémorragiques d'origine purement vasculaire (*capillartoxicose, endotheliosis hæmorragica*) des états provenant d'une diminution des plaquettes, auxquels il donne le nom de thrombopénie essentielle. Il est pourtant obligé de reconnaître que dans la thrombopénie l'état des capillaires est appelé à jouer un rôle, mais d'importance restreinte; il croit, en effet que la diminution du nombre des plaquettes peut ne pas provoquer d'hémorragie pendant un certain temps et que les hémorragies commencent au moment où se produit une légère lésion mécanique, toxique ou nerveuse des capillaires telle que toux, frottement du col, fièvre, menstruation, etc. Cependant, dans des conditions normales, c'est-à-dire chez les individus, chez qui le nombre des plaquettes est normal, ces facteurs ne provoquent pas d'hémorragie. En un mot, Frank fait une distinction très nette entre ces deux groupes de maladies au point de vue de la pathogénie.

L'opinion de Frank séduisante au premier abord, parce qu'elle a l'avantage de simplifier la classification, n'apporte pas une solution satisfaisante au problème. Un certain nombre d'auteurs estiment, que dans le syndrome que Frank appelle thrombopénie, l'état des capillaires joue un rôle au moins aussi important que l'état des plaquettes. Contrairement à Frank, Weil rejette le terme de thrombopénie essentielle, parce qu'il n'est fondé que sur un seul des symptômes de la maladie. Selon lui, ce syndrome, qu'il appelle « hémogénie », est provoqué par des lésions intéressant les plaquettes, les endotheliums et le plasma (dyskrasie endothélioplasmatique). Sabrazès souligne la disproportion qui existe souvent entre les hémorragies et le degré de thrombopénie.

Nous avons eu nous-même, à plusieurs reprises, l'occasion de constater, dans d'autres maladies, une disproportion entre le degré d'hémorragie et les variations du nombre des globulins : dans deux cas de leucémie lymphatique aiguë chez des enfants de 6 et de 12 ans, nous avons remarqué une très faible tendance à l'hémorragie avec absence totale des plaquettes. D'autre part, dans un cas d'anémie pernicieuse chez une fillette de 8 ans, bien qu'il n'y ait eu aucune tendance à l'hémorragie, le nombre de plaquettes était tombé à 20.000-25.000.

Les expériences de Roskam ne présentent pas un moins grand intérêt : il a provoqué chez des lapins une thrombopénie par des injections intraveineuses de gélatine, sans qu'il y ait eu d'état hémorragique. Il a également trouvé un argument clinique en faveur de l'influence de l'état des capillaires dans l'hémogénie : l'augmentation du temps de saignement change parfois suivant les points des téguments examinés et peut varier au même moment entre trois et soixante minutes.

Nous avons fait nous-même dans plusieurs cas d'hémogénie une observation qui, à notre connaissance, n'a jamais été rapportée, et qui permet de dire que l'état des capillaires joue un rôle important dans ce syndrome; nous avons remarqué que le soleil, la lampe de quartz et un bain froid amènent de nouvelles poussées de purpura et d'hémorragie. *En un mot une action brusque exercée sur les capillaires provoque ou accentue l'état hémorragique.*

Nous rapportons ici deux observations, qui seront décrites en détail dans un autre article :

Stanislas G..., 13 ans. On a diagnostiqué le syndrome d'hémogénie à l'occasion d'une hémorragie très grave, provoquée par l'ablation d'un cornet hypertrophié. La coagulation du sang est normale (Achard, Binet, Marcel Bloch), le temps du saignement se prolonge jusqu'à douze minutes, le caillot est peu rétractile. Le signe du lacet est

positif, il y a leucopénie ; le nombre de plaquettes 0, 6.000, 10.000 indépendamment de l'absence et du degré d'hémorragie. Les plaquettes sont de grandes dimensions. Il a souvent du purpura, des ecchymoses, des saignements des gencives et du rectum. Au cours d'une période, où il ne se présentait aucun symptôme de l'état hémorragique, il a été transporté dans une salle exposée au soleil et a été couché près d'une fenêtre. Peu de temps après on a remarqué un purpura abondant et des saignements de gencives. Pour vérifier le phénomène après disparition du purpura, nous avons expérimenté l'influence de la lampe de quartz sur le malade. Les irradiations de la lampe de quartz sur le corps entier ont provoqué chaque fois de nouvelles poussées de purpura; les irradiations du corps entier après isolement d'une des extrémités ont été suivies de l'apparition d'hémorragies cutanées éparses sauf à l'extrémité isolée. Après avoir quitté la clinique dans un état général satisfaisant, quoique le nombre de plaquettes fut de 6.000, l'enfant est revenu un jour pour montrer du purpura et des ecchymoses énormes, qui s'étaient formées à la suite d'un bain froid; le nombre de plaquettes n'a pas changé.

Hélène B..., 13 ans 1/2, a, depuis sa naissance, des tendances au purpura et au saignement de nez. Elle a été transportée à la clinique pour une anémie très grave (hémoglobine (Sahli), 10 p. 100, globules rouges 1.000.000) causée par une hémorragie menstruelle. La coagulation du sang est normale, le saignement va jusqu'à dix-sept minutes, le nombre de globules blancs est de 5.000, le nombre de plaquettes varie de 0 à 10.000, le caillot est irrétractile. L'anémie a été guérie par des injections intramusculaires de sang humain. Pendant sa convalescence, à plusieurs reprises, elle passe plusieurs heures dans un petit jardin au soleil et on remarque chaque fois de nouvelles poussées de purpura sur les parties découvertes.

Ajoutons que, dans plusieurs cas d'hémogénie, nous avons observé que le purpura ne se reproduisait qu'en été.

BIBLIOGRAPHIE

FRANK. — *Erg. d. ges. Med.*, t. III, Rosin. Kraus u. Brugsch, 1920.
SABRAZÈS. — *Archives des maladies du cœur et du sang*, 1924.
WEIL. — *Soc. de Biol.*, 1922.
ROSKAM. — *Archives des maladies du cœur et du sang*, 1922-1923.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA CALCITHÉRAPIE INTRAVEINEUSE DANS LES TUBERCULOSES CHIRURGICALES

Nous avons, dans un précédent « Mouvement thérapeutique » (*La Presse Médicale*, 20 Septembre 1924, p. 766), décrit la technique détaillée de la calcithérapie d'après la méthode de L. A. Rosen et les résultats de son emploi dans la tuberculose pulmonaire. A en juger d'après l'expérience de notre confrère russe, les formes chirurgicales de la tuberculose seraient, elles aussi, appelées à bénéficier de cette méthode.

Nous allons passer ici en revue les diverses applications qui en ont été faites dans ce domaine.

***

En ce qui concerne tout d'abord la tuberculose *ostéo-articulaire*, les effets des injections intraveineuses de chlorure de calcium, telles que les pratique Rosen, varient beaucoup suivant le caractère anatomo-pathologique du processus.

La division que le clinicien de Moscou établit entre les formes osseuses pures et la tuberculose articulaire proprement dite peut, à première vue, paraître artificielle. Mais nous verrons plus loin qu'elle a sa raison d'être si l'on se place au point de vue de la calcithérapie et que l'on envisage la façon dont les diverses formes de tuberculose osseuse ou articulaire se prêtent à ce mode de traitement.

A cet égard, il convient, parmi les formes osseuses pures, de distinguer : les formes initiales de décalcification de l'os (foyers locaux), la fonte purulente du tissu osseux avec abcès ossifluent, et, enfin, les formes « ouvertes », c'est-à-dire infectées secondairement.

Dans les cas appartenant à la 1re catégorie, la calcithérapie intraveineuse donnerait des résultats tout à fait remarquables, à telles enseignes que Rosen ne serait pas éloigné de voir dans l'accroissement de la teneur du sang en calcium l'unique condition « spécifique » de la régénération du tissu osseux.

Comme le prouvent les radiographies, dans un nombre considérable de cas de ce genre, on obtient une véritable guérison au sens anatomique du mot. Dans d'autres cas, la régénération est seulement partielle, le tableau étant presque entièrement constitué par de la dégénérescence cicatricielle du tissu lésé. Cette différence dans l'aspect anatomique du processus de guérison tient, sans doute, aux variations dans le degré d'intensité des altérations pathologiques du tissu osseux. Là où la lésion est seulement à son début, c'est-à-dire où le tissu osseux, tout en commençant de perdre sa composition minérale, conserve encore sa structure, on peut apparemment s'attendre à la régénération complète de l'os. Par contre, là où le processus a déjà abouti à la destruction, on voit du tissu cicatriciel se substituer à l'os détruit.

En dehors même de l'examen radiographique, l'évolution de tous les symptômes permet de juger des progrès de la guérison. La température, peu élevée d'ailleurs chez les malades de ce genre, redevient bientôt normale; l'infiltration œdémateuse et la douleur, tant spontanée qu'à la pression, disparaissent; le poids du corps et l'état général s'améliorent régulièrement.

Pour assurer ces effets, un traitement de 6 à 8 semaines de durée serait généralement suffisant dans les cas de cette 1re catégorie.

L'action de la calcithérapie est plus lente, quoique presque aussi certaine, dans les formes osseuses s'accompagnant d'*abcès froids*, surtout chez les sujets en période de croissance.

Et encore les cas où le ramollissement est resté local, sans donner lieu à un abcès ossifluent au véritable sens du mot, peuvent-ils évoluer à peu près comme les formes simples dont il vient d'être question, avec cette différence seulement qu'ils nécessiteront, en moyenne, de 10 à 12 semaines de traitement.

S'agit-il d'un processus avec abcès ossifluent fermé, les premiers effets du traitement se manifestent par la résorption de l'abcès. C'est ordinairement au cours de la 3e semaine du traitement que l'abcès commence à diminuer notablement, pour disparaître entre la 5e et la 7e semaines (la ponction ne donne plus de pus). Il reste un certain degré de résistance, qui disparaît plus tard. La radioscopie montre une obscurité dans la région de l'abcès disparu, mais sans traces de décalcification. Pendant la résorption du pus, la température et la diurèse restent élevées, et les urines peuvent contenir des traces d'albumine; mais, le traitement étant continué, tout rentre progressivement dans l'ordre normal.

En cas d'abcès très volumineux et qui menacent de se rompre, il est bon d'évacuer une partie du pus par aspiration aseptique : on activerait de la sorte considérablement la guérison.

Les effets de la calcithérapie intraveineuse sont naturellement plus lents encore dans les tuberculoses osseuses *ouvertes*, c'est-à-dire compliquées d'infections secondaires. Mais, fort des résultats obtenus dans plus de 40 cas de ce genre, Rosen se croit autorisé à affirmer que ni la chirurgie conservatrice, ni les moyens « spécifiques », ni la physiothérapie, y compris l'héliothérapie, ne sauraient égaler les injections intraveineuses de chlorure de calcium. Il faut seulement appliquer la méthode énergiquement et de façon systématique, ce qui est d'autant plus réalisable que, dans ces formes à évolution chronique, les malades se montrent assez tolérants au chlorure de calcium.

Les tuberculoses *articulaires* réagissent à la calcithérapie de manière plus ou moins rapide suivant qu'il s'agit de *formes secondaires*, à proprement parler d'origine osseuse, ou de *tuberculose primaire* de la synoviale.

Les cas où l'on se trouve en présence d'une simple irritation de la synoviale par voisinage du foyer osseux, mais sans que celui-ci ait fait irruption dans la cavité articulaire, cèdent très rapidement à la calcithérapie : 10 à 15 injections intraveineuses de chlorure de calcium arrêtent le processus aussi régulièrement que le salicylate de soude arrête une polyarthrite aiguë d'origine rhumatismale. Si la guérison est plus lente à obtenir, c'est qu'il y a eu déjà contamination de la cavité articulaire par les produits provenant du foyer osseux. Néanmoins, même les cas les plus graves de cette catégorie finissent par céder au traitement.

Quant aux localisations primaires de la tuberculose à la synoviale, elles exigent une calcithérapie particulièrement prolongée.

***

A en juger d'après l'expérience de Rosen, la calcithérapie intraveineuse serait susceptible d'influencer très favorablement la *tuberculose rénale*, surtout au début.

Notre confrère a eu l'occasion d'observer 4 cas de tuberculose unilatérale du rein, d'origine probablement secondaire : chez tous les malades en question, on a pu déceler la présence de bacilles de Koch dans les crachats, malgré l'absence presque complète de signes objectifs dans les poumons.

Ces malades, qui se montraient tolérants à l'injection de chlorure de calcium à 1 pour 100, supportaient les solutions plus concentrées moins bien que les tuberculeux pulmonaires ou osseux. Ce qui était frappant chez eux, c'est que, pendant les premiers jours du traitement, ils présentaient une diminution constante du poids. Joint à une augmentation de la diurèse, ce phénomène était, sans doute, lié à l'élimination de l'eau retenue dans les tissus du malade. Cette phase de déshydratation de l'organisme s'accompagnait d'un abaissement du taux relatif et d'une élévation du taux absolu de l'albumine. Sous l'influence du traitement, on voyait tout d'abord disparaître de l'urine l'albumine, puis les bacilles et, beaucoup plus tard, les éléments figurés. Le rein restait, pendant longtemps encore, accessible à la palpation et sensible à la pression, en l'absence de tout autre signe objectif de néphrite spécifique.

Dans tous ces cas, l'amélioration du processus rénal évoluait parallèlement à celle de l'état général. La durée du traitement a été de 10 à 18 semaines.

La *tuberculose péritonéale*, dans ses formes non proliférantes et non compliquées, céderait très bien à la calcithérapie : sous l'influence du traitement, ces formes avec ascite prendraient une évolution qui rappelle celle de la tuberculose pulmonaire fermée avec épanchement séreux dans la plèvre.

Les résultats sont, bien entendu, moins favorables en cas de participation intestinale au processus tuberculeux et surtout si celui-ci se com-

plique de fonte caséo-purulente des ganglions rétropéritonéaux.

⁂

Rosen ne voit pas de *contre-indication* à l'emploi de sa méthode alors même qu'il s'agit de tuberculose chez des *alcooliques* ou chez des *syphilitiques*. D'après notre confrère, il n'y aurait pas lieu de craindre une action fâcheuse de la chaux sur l'artériosclérose accentuée de ces malades. Il suffit de surveiller, comme nous l'avons dit précédemment, la réaction du pouls pour préciser quelle est, dans les conditions données, la limite qu'il convient de ne pas dépasser dans l'augmentation de la teneur du sang en calcium. Et, d'autre part, à mesure que s'améliorent et le processus local, et l'état général, on voit aussi augmenter la tolérance de l'organisme à l'égard des injections de chlorure de calcium.

On connaît l'influence néfaste qu'exerce la *grossesse* sur l'évolution de la tuberculose, qui se montre alors particulièrement rebelle à tous les moyens thérapeutiques, y compris le pneumothorax artificiel. Or, à en croire Rosen, là encore, la calcithérapie intraveineuse serait susceptible d'arrêter la marche du processus et permettrait à la grossesse d'évoluer normalement, sans préjudice ni pour la mère, ni pour l'enfant.

Notre confrère rapporte notamment l'histoire, très instructive à cet égard, d'une jeune ouvrière de 22 ans, chez laquelle on reconnut, au cours du 4e mois d'une première grossesse, une tuberculose active des deux sommets pulmonaires. L'état de la malade allait en empirant lorsqu'on institua une calcithérapie énergique. Encore qu'il ne fût pas très bien supporté au début, ce traitement parut avoir arrêté le processus au bout de 6 semaines. La patiente quitta l'hôpital pour reprendre son travail. Elle revint au 8e mois pour subir une seconde série d'injections intraveineuses de chlorure de calcium, après quoi elle fut transférée à une clinique obstétricale, où elle accoucha normalement. Soumise à un régime spécial, riche en chaux, cette femme, revue 6 mois après, travaillait dans une fabrique et allaitait son enfant, bien développé.

⁂

Si la méthode paraît n'avoir pas de contre-indications proprement dites, il importe, au contraire, de savoir quelles sont les limites de son efficacité. En d'autres termes, le pronostic doit être considéré au point de vue spécial de la calcithérapie, et, en présence d'un malade donné, il faut se demander si son état lui permet de bénéficier de la méthode.

A envisager les cas qui ont abouti à l'issue fatale malgré le traitement, on constate que l'examen anatomo-pathologique y a toujours mis en évidence des altérations profondes du côté des principaux organes et notamment du cœur, ainsi que des infections purulentes associées. On remarque, de plus, que tous les malades en question supportaient très mal les injections et que l'on pouvait à peine introduire dans leurs veines 100 cmc de solution à 1 pour 100. Il n'y avait presque pas de réaction du pouls, et après l'injection survenait très souvent un frisson violent. Dans ces conditions, on se voyait finalement obligé de renoncer à poursuivre le traitement.

Il en fut ainsi pour tous les cas aigus de tuberculose miliaire, admis à l'hôpital *in extremis*, pour les tuberculoses pulmonaires bilatérales avec cavernes et empyème secondaire, pour les tuberculoses pulmonaires compliquées de localisations dans d'autres organes : larynx, intestin, reins, etc.

Par contre, on n'a pas eu à déplorer un seul décès dans les tuberculoses chirurgicales évoluant en l'absence de tout processus actif dans le poumon. Même dans les formes les plus défavorables de tuberculose osseuse, articulaire, ganglionnaire ou péritonéale, le traitement amenait toujours une amélioration. S'il survenait une aggravation ultérieure, elle était le fait d'une tuberculose concomitante grave, avec une des complications qui viennent d'être énumérées, et dégénérescence obligatoire du myocarde.

⁂

Remarquons, en terminant, que, loin de vouloir réduire toute la thérapeutique de la tuberculose à la calcithérapie, Rosen ne se refuse pas à utiliser, toutes les fois qu'il y a lieu, concurremment avec les injections et le régime calciques, l'action puissante de la lumière, de la chaleur, etc. C'est ainsi que, dans la tuberculose ostéo-articulaire, il a recours à l'hyperémie passive pendant la période aiguë, aux bains de lumière et d'air chaud (de 70° à 80°) dans les phases ultérieures. C'est ainsi encore qu'il ponctionne, comme nous l'avons vu, les gros abcès et qu'il incise parfois les suppurations aiguës dans les formes fistuleuses. Il met, toutefois, en garde contre de petites interventions chirurgicales incapables de renforcer les effets de la calcithérapie et qui risquent d'amener des désastres : il rapporte un cas de ce genre, où un léger curettage des trajets fistuleux a entraîné l'éclosion d'une méningite, alors que les injections intraveineuses de chlorure de calcium avaient déjà donné une amélioration considérable.

On sera, sans doute, tenté de reprocher au clinicien russe de ne pas appliquer la méthode qu'il préconise dans toute sa pureté, c'est-à-dire à l'exclusion de tout autre procédé thérapeutique, ce qui est de nature à amoindrir la valeur de ses observations. Notre confrère paraît avoir prévu cette objection, puisqu'il a soin de spécifier que, dans la plupart de ses cas, tous les moyens, tant généraux que locaux, essayés avant l'emploi de la calcithérapie étaient restés sans le moindre effet : l'état des malades continuait à empirer et l'on finissait par le considérer comme désespéré. Or, associés aux injections intraveineuses de chlorure de calcium, ces mêmes moyens (héliothérapie, bains d'air chaud, etc.) acquéraient une efficacité très marquée et à laquelle on ne s'attendait plus. Rosen en conclut que la calcithérapie détermine dans l'organisme une sorte de déclenchement, qu'il n'hésite pas à qualifier de « spécifique » et qui se traduirait, avant tout, par ce fait que les cellules et les tissus de l'organisme récupèrent leur capacité de réaction.

Laissons de côté le terme de *spécifique*, dont il ne faut se servir qu'avec la plus grande prudence, et bornons-nous à retenir les faits, sans vouloir exagérer leur portée.

L. CHEINISSE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

(1924)

A. Puech. *Etude des albumines du sérum ; recherches sur les modifications de leur taux dans les maladies par la viscosimétrie et la réfractométrie* (*Imprimerie Roumégous et Dehan*, à Montpellier). — P expose dans la 1re partie de son travail les notions acquises sur la biologie générale des albumines sériques, sur leur rôle physiologique, leurs variations à l'état normal, leurs rapports avec l'albumine urinaire, avec celle des liquides extravasés et des expectorats. Formées aux dépens des produits de l'hydrolyse digestive, des protéiques surtout, les albumines du sérum sont spécifiques de l'espèce et peut-être de l'individu. Un mécanisme régulateur maintient leur taux aux environs de 75 à 80 gr. par litre; le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ (quotient protéique) est égal à 1,5 normalement. Elles interviennent, d'une façon mal élucidée, dans la nutrition tissulaire (elles facilitent les échanges par leur pouvoir d'imbibition); elles sont en relation avec le pouvoir antidiastasique du sérum et servent de substratum aux anticorps. Leurs variations sont faibles et passagères à l'état physiologique et commandées par les conditions d'alimentation, par certaines influences mécaniques (pesanteur, compressions), par des modifications de pression osmotique, la grossesse, les pertes de sang, etc. L'albumine urinaire, celle des extravasats dérivent des albumines du sérum ; il y a peu de rapports, au contraire, entre ces dernières et les exsudats pathologiques.

La 2e partie est purement technique. P. s'est servi pour ses recherches personnelles de la viscosimétrie et de la réfractométrie.

Les variations quantitatives et qualitatives des albumines sériques au cours de divers états pathologiques font l'objet de la 3e partie de cette étude. Le tableau suivant résume les résultats apportés par l'auteur.

Variations quantitatives des albumines totales	Variations relatives	hyperalbuminose			injections sous cutanées hypertoniques.
			stase		locale (ligature).
					générale (asystolie).
					déperditions aqueuses.
		hypoalbuminose			injections intraveineuses hypertoniques (sauf $CaCl^2$).
					paracentèse, saignée, dilution sanguine, rétention d'eau.
	Variations absolues par	gains d'albumine			repas riches en protéiques.
		pertes —			jeûne prolongé, inanition, autophagie.
		troubles du métabolisme	causes locales		hyperalbuminose des cirrhoses à gros foie.
					pas de modifications univoques dans les lésions rénales.
			causes générales	hypoalbuminose	infections aiguës en période d'état.
					cancer, cachexies, chocs.
				hyperalbuminose	convalescences.
					résorption d'œdèmes.
Variations du quotient protéique	Les variations de la sérine sont peu importantes.				
	Augmentation de la globuline dans les maladies aiguës, les maladies du foie, le cancer à la période cachectique, la tuberculose avancée.				
	Diminution de la globuline au début du choc.				
Variations d'ordre physico-chimique	Le rapport $\frac{\text{N protéidique}}{\text{sucre protéidique}}$ normalement égal à 14 diminue beaucoup chez les diabétiques et les brightiques.				
	Des modifications de l'équilibre micellaire, de la viscosité, de l'index réfractométrique ont été constatées dans les états de sensibilisation, le cancer, la syphilis, la tuberculose, les néphrites.				

LA CONTAGION
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE
A SA PHASE PARKINSONIENNE

PAR MM.
Georges GUILLAIN,
Th. ALAJOUANINE et CELICE.

La contagion de l'encéphalite épidémique durant sa phase aiguë est un fait actuellement démontré, des observations probantes en ont été rapportées dans la littérature médicale. Par contre il ne semble pas que l'on ait envisagé la possibilité de la contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne, et cependant cette question nous semble présenter une très réelle importance au double point de vue scientifique et pratique. Le parkinsonisme post-encéphalitique n'est pas, comme certains auteurs semblent le croire, la conséquence de lésions cicatrisées, il est créé par des lésions encore évolutives où le virus persiste et il n'est pas rare d'ailleurs de constater chez ces parkinsoniens des poussées évolutives fébriles.

Nous avons observé récemment à la Salpêtrière un cas très suggestif où la contagion d'une encéphalite à sa phase parkinsonienne nous a paru être évidente. Dans une de nos salles était hospitalisé depuis plusieurs années un jeune homme de 22 ans, confiné au lit, incapable de se lever ni de marcher, car il présentait une amyotrophie considérable des membres inférieurs avec paraplégie en flexion consécutive à une poliomyélite aiguë ancienne survenue dans la première enfance. Ce jeune homme était couché entre deux malades atteints l'un et l'autre d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique absolument caractéristique avec cette sialorrhée si souvent observée. Nous ajouterons que dans cette salle il n'y avait eu en traitement aucun cas d'encéphalite à sa phase aiguë.

Vers le mois de Mars 1924, notre malade paraplégique par poliomyélite ancienne a été atteint d'une encéphalite aiguë à type léthargique, ayant débuté par une légère angine avec céphalée et état fébrile, et s'étant caractérisée par la prostration, le sommeil invincible, la photophobie, la diplopie, la diminution de l'acuité auditive à gauche. L'examen oculaire pratiqué par M. Lagrange a d'ailleurs montré l'existence de paralysies oculaires (ptosis, paralysies des grands obliques, paralysie du droit inférieur gauche); ces paralysies dissociées, caractéristiques de l'encéphalite épidémique, ont régressé en quelques semaines. Il existait aussi des secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux et une diminution de l'acuité visuelle à gauche, le fond de l'œil était normal. La phase aiguë de cette encéphalite léthargique a duré environ un mois, l'asthénie a persisté longtemps, maintenant le sujet est en apparence guéri.

Notre malade était en contact incessant avec ses deux voisins de lit parkinsoniens post-encéphalitiques; l'un de ceux-ci avait encore par intermittences des poussées évolutives fébriles. Nous mentionnerons aussi que notre malade avait l'habitude de faire les cigarettes d'un de ses voisins et de les lui allumer, car celui-ci avait une telle raideur de ses membres supérieurs qu'il ne pouvait s'en servir pour les usages communs de la vie journalière.

La contagion de l'encéphalite dans notre observation nous paraît d'une absolue évidence, il s'agit d'un fait presque expérimental.

De ce fait nous croyons que l'on doit tirer des conclusions pratiques. Il nous paraît qu'il est nécessaire d'isoler dans les salles d'hôpital les parkinsoniens post-encéphalitiques, spécialement ces parkinsoniens avec phénomènes pseudo-bulbaires qui ont une sialorrhée incessante. Il faut que les familles connaissent la possibilité de la contagion des parkinsoniens; le parkinsonien qui joue avec ses enfants, qui les embrasse, est incontestablement dangereux pour eux. Il est indispensable de prendre vis-à-vis des parkinsoniens post-encéphalitiques toutes les mesures d'hygiène, de prophylaxie, de désinfection qui, nous semble-t il, ne sont actuellement jamais appliquées.

ORIENTATION
DE LA
CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE

Par **René LERICHE**
Agrégé à la Faculté de Lyon.

Aujourd'hui où la chirurgie du sympathique, définitivement sortie de la période héroïque, paraît entrer dans une phase d'études méthodiques, il n'est peut être pas inutile de fixer, au moins provisoirement, les directions suivant lesquelles il est souhaitable qu'elle se développe.

En effet, elle est encore dans l'empirisme; elle manque des notions physiologiques indispensables pour être vraiment codifiée; elle n'est, disons le mot, qu'une physiologie expérimentale chirurgicale[1].

Dans ces conditions, si légitimée qu'elle soit par les résultats thérapeutiques déjà acquis, la première règle à observer par tous ceux qui l'entreprennent doit être de s'astreindre à ne faire que le minimum possible de dégâts physiologiques. Pour cela il est indispensable que la chirurgie du sympathique ne s'adresse, jusqu'à plus ample informé, qu'aux rameaux pré et post-ganglionnaires, en évitant systématiquement, au rebours de ce que l'on a fait jusqu'ici, de supprimer les ganglions. Ce n'est pas, en effet, parce que nous n'en saisissons pas les effets nocifs que cette destruction n'en a pas. Nos moyens d'investigation sont encore si imparfaits, nos investigations post-opératoires sont si incomplètes que nous ne pouvons vraiment pas faire état des observations existantes pour affirmer que la suppression d'un ganglion ne lèse pas l'organisme. Les ganglions de la chaîne latérale ne sont pas seulement des centres où naissent des fibres post-ganglionnaires somatiques et splanchniques; ce sont peut-être plus encore des points de coordination des réflexes qui, à tout instant, règlent les besoins et les dépenses des tissus et organes de l'économie entière. Il est impossible d'imaginer un instant qu'il soit indifférent à l'organisme d'en être brusquement privé. Il est antiphysiologique de supposer que, fût-ce pour supprimer les quelques fibres sensitives d'une petite région très localisée du corps, on peut sans dommage détruire le centre d'association des incessants réflexes coordinateurs des besoins d'un territoire immense. Le remède serait pire que le mal qu'il veut combattre. Dire qu'il n'y a pas d'effet physiologique produit parce que l'effet thérapeutique immédiat est bon est une affirmation illégitime. Autant vaudrait proclamer que ce formidable appareil nerveux ne sert à rien. Admettons, ce qui est probable, que les automatismes viscéraux dépendent d'appareils nerveux locaux et sont la propriété des viscères eux-mêmes, il n'en reste pas moins certain que ces appareils terminaux privés de leurs connexions supérieures habituelles deviennent des mécanismes sans âme, sans vie de relation, uniquement occupés de la fonction locale qu'ils assurent, incapables de régler l'harmonie de leur rythme sur les exigences des autres appareils et de demander secours à ceux-ci, en cas de défaillance ou de surmenage.

Sans doute, dira-t-on, nécessité ne connaît pas de loi et quand la vie est menacée on peut se décider à semblable sacrifice; c'est évident, mais à condition qu'on ne puisse faire mieux; et quand, à tête reposée, on entreprend une action déterminée en vue d'empêcher un homme de souffrir, on doit raisonner autrement.

Il est bien entendu qu'il est chirurgicalement plus simple d'agir sur les ganglions que sur les rameaux : en supprimant le tableau de distribution on est plus certain de couper tous les fils, mais ne serait-il pas préférable de chercher à déterminer d'abord les points de passage précis des conductions visées de façon à n'atteindre qu'elles ?

Objectivons ceci par des exemples. Malgré les affirmations de Jonnesco touchant l'innocuité de l'ablation d'une et même des deux chaînes sympathiques cervicales, du ganglion supérieur au premier thoracique inclus, et si grande que soit l'expérience de l'éminent chirurgien de Bucarest, il est impossible d'admettre que cette suppression soit sans inconvénient. Danielopolu a très justement fait remarquer[1], dans sa monographie si sainement critique, que le carrefour ganglionnaire enlevé dans la sympathectomie cervico-thoracique contient (en dehors des fibres centripètes qui apportent la sensibilité des organes thoraciques) des fibres centrifuges qui sont les accélérateurs cardiaques, les vaso-constricteurs pulmonaires, les vaso-moteurs coronariens, les vaso-moteurs, les nerfs sudoraux et les pilomoteurs de la tête et des membres supérieurs, les nerfs de l'iris et du muscle de Muller. Il n'est pas indifférent d'interrompre chez un angineux, à myocarde affaibli, les filets moteurs du cœur, les vaso-moteurs pulmonaires et coronariens; en fait, 3 sur 6 des malades opérés par Jonnesco ont eu de l'œdème aigu des poumons et 2 en moururent quatre jours après l'opération.

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine ne consiste donc certainement pas à enlever la chaîne ganglionnaire cervico-thoracique; l'idée dont il s'inspire est juste, la réalisation en est mauvaise. Dans une question de ce genre il est indispensable de s'efforcer à déterminer avec précision les chemins que suivent les impressions centripètes de la région cardio-aortique et la chirurgie de l'angine de poitrine n'existera qu'au jour où nous saurons n'interrompre que ceux-ci[2].

De même, dans le traitement de la maladie de Basedow par des interventions sur le sympathique on doit tendre à ne sectionner que les filets cardiaques, les nerfs thyroïdiens et les nerfs oculaires qui dépendent du sympathique sans supprimer le ganglion cervical supérieur, ce qui est parfaitement inutile. En attendant que des données physiologiques plus sûres permettent une action encore plus localisée et plus précise, on peut facilement, avec un peu de soin, ne couper que les nerfs qui s'échappent du pôle supérieur, du bord interne et du pôle inférieur, en laissant intacts les rameaux communicants cervicaux.

Évidemment la chirurgie du sympathique ainsi comprise, réduite à des neurotomies électives, a grand besoin du concours de la physiologie, mais ce n'est pas pour elle une infériorité définitive et certainement son avenir est là. Le résultat d'une opération ne dépend pas du volume des parties enlevées; l'idéal est certainement d'obtenir le résultat cherché avec le délabrement minimum.

---

1. P. Lecène, dans son livre : *L'évolution de la chirurgie* (Flammarion, éditeur), emploie la même expression à son sujet. Il est impossible d'en trouver une autre qui convienne mieux si souhaitable que cela soit.

1. Danielopolu. — *L'angine de poitrine; pathogénie; traitement médical et chirurgical*, Bucarest, Imprimerie Cultura, 1924.

2. En attendant plus de précision, il semble qu'il faille, comme le dit Danielopolu, se borner à sectionner le cordon du sympathique et le nerf vertébral à la base du cou, au-dessus de la masse ganglionnaire inférieure. On pourrait y adjoindre encore la section du nerf de Cyon, à la façon de Hofer.

Il faut donc, à l'heure actuelle, sans enthousiasme imprudent, s'astreindre à une patiente analyse, chercher à déterminer très exactement les conséquences physiologiques de la moindre intervention sur le sympathique, viser à isoler chez l'homme les fonctions des rameaux peu importants jusqu'ici négligés, celles par exemple des rameaux communicants qui représentent peut-être bien un des points où la chaîne sympathique se prête le plus à une analyse objective.

C'est seulement quand le bilan de ce travail préliminaire aura pu être dressé que la chirurgie du système végétatif existera vraiment.

NÉCESSITÉ DE LA VULGARISATION DE LA RADIOGRAPHIE DU FŒTUS PENDANT LA GESTATION [1]

PAR MM.

FAVREAU, LABEAU et BOSC

(de Bordeaux).

La découverte des rayons X et leur utilisation pour le radiodiagnostic fit faire un grand pas aux moyens d'investigations en médecine.

Peu de temps après leur application comme procédé pratique, on pensa à les utiliser pour le diagnostic de la grossesse. Mais les résultats obtenus ne pouvaient avoir alors aucun intérêt pratique les techniques n'étant pas assez perfectionnées pour donner une image du fœtus à une période où les signes cliniques sont absents, au début de la gestation alors que le cœur du fœtus n'a pas été entendu, que ses mouvements n'ont pas été perçus par la mère ou par l'accoucheur.

Eddling, en Suède, pensait pouvoir se servir d'une façon courante de ce moyen d'investigation; il publia des résultats qui permettaient certains espoirs.

Fabre, en France, à la même époque faisait paraître un article sur la radiographie obstétricale, tandis que von Jacksch, en Allemagne, étudiait la question de son côté; il fut d'ailleurs bientôt suivi dans la même voie par son compatriote Heynemann.

Mais auparavant en Amérique O'Donnel avait établi la possibilité du diagnostic différentiel par les rayons X, et Potocki au Congrès italien de Radiologie avait mis sur le tapis la question du radiodiagnostic de la grossesse dont Ponzio fit une étude peu après.

En France, Delherm, Laquerrière, Potocki, Schwabb, Albert Weill s'intéressant à la méthode, publiaient des résultats qu'ils avaient obtenus.

Les recherches, interrompues pendant les premières années de la guerre, furent reprises en 1917.

Tandis que Hess, en Amérique, Keibel, Mall, Kopsch et Rauber étudiaient grâce aux rayons X l'ossification du fœtus, Albert Weill publiait une communication et un cas vraiment suggestif.

En Espagne, Seb-Rescassens communiquait ces dernières années ses résultats, en même temps que Glocker et Warnekros, en Allemagne, tendaient à transformer en méthode courante le nouveau procédé.

Les Américains Bartholomew, Sales, Colloway publièrent en 1921 une suite de cas très intéressants, tandis qu'en France une série de communications de Hartmann, Reeb, Sejourney montraient l'utilité incontestable de la radiographie et que Bouchacourt faisait campagne pour donner à ce procédé de diagnostic toute la portée qu'il convient de lui attribuer.

1. Mémoire publié aux Journées médicales de Toulouse le 12 Juillet 1924.

Quels résultats avait-on obtenus jusqu'ici ?

Le grand intérêt de la question consistait à savoir si la radiographie pouvait donner des résultats positifs autour du quatrième mois, avant la perception de tout signe de certitude. C'est vers ce but que tendent la plupart des recherches.

Hess, dans son exposé sur l'ossification du fœtus, avait déclaré que dès la septième semaine de la gestation, il était possible de déceler un centre d'ossification dans la clavicule; puis, au fur et à mesure que la grossesse s'avançait. la plaque radiographique montrait une succession d'autres centres apparaissant avec une régularité si remarquable que selon Mall « c'était là le meilleur moyen que nous possédions de diagnostiquer actuellement la taille et l'âge du fœtus ».

Eddling, d'autre part, dans les conclusions d'un article sur la radiographie de la grossesse, estime qu'il est possible d'obtenir des clichés satisfaisants du fœtus dans l'utérus à la *fin du second et au début du troisième mois.* Toutefois, dans les observations qu'il rapporte, on ne trouve qu'un résultat positif, indiscutable à la fin du quatrième mois.

Albert Weill pensa que le diagnostic est possible au début du quatrième mois. Il obtint un résultat intéressant dans le cas suivant.

Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans qui présentait une absence de règles de quatre mois. A l'examen on constatait un ventre un peu augmenté de volume. Il n'y avait pas de modifications des seins, le toucher ne put être pratiqué, l'hymen étant intact, de plus l'auscultation fœtale était négative. Le diagnostic clinique était impossible. La radiographie permit de voir la tête et la colonne vertébrale du fœtus.

O'Donnel prétend qu'avec la technique qu'il utilise, les rayons X montrent le fœtus dans l'utérus dès les *quatre mois.*

A côté de ces résultats, d'autres expérimentateurs moins heureux considèrent un radiodiagnostic précoce comme une chose exceptionnelle.

Bartholomew, Sales, Colloway, dont l'expérience porte sur une trentaine d'observations minutieusement recueillies, n'ont jamais pu obtenir de résultats positifs au quatrième mois : ils n'en ont eu que dans le courant du cinquième. Ils font d'ailleurs une critique sévère des résultats précoces d'Eddling.

Reeb pense *qu'en pratique*, il ne faut pas compter faire le diagnostic de la grossesse avant la *fin du cinquième mois* et que l'absence d'une ombre fœtale avant ce temps ne peut pas permettre de conclure à une non-gravidité. Il eut un cliché négatif à quatre mois et demi. La femme accoucha ultérieurement de deux jumeaux.

Heynemann n'a obtenu des résultats qu'à la fin du *cinquième mois.* Il critique lui aussi les observations d'Eddling, et assure qu'elles ne justifient pas ses conclusions.

Suivant Potocki, au-dessous de cinq mois le fœtus est presque toujours invisible, mais parfois une faible image peut être obtenue.

Fabre a rapporté des cas positifs dans les derniers mois de la grossesse.

Delherm, Laquerrière et Potocki, puis Schwabb ont publié des clichés dans lesquels la tête, les côtes, la colonne vertébrale et les petits membres étaient bien visibles dans la deuxième moitié de la grossesse.

Nous pouvons tirer de ces résultats la conclusion suivante : Certains auteurs ont pu faire un diagnostic précoce, mais la plupart reconnaissent au radiodiagnostic la même valeur qu'aux autres signes de certitude perceptibles pendant la deuxième moitié de la gestation.

Quelle technique ces auteurs ont-ils employée?

Eddling utilise des rayons moyennement mous, avec étincelle de 7 à 8 cm., et des temps d'exposition variant de deux à quatre secondes; pendant ce temps, apnée et compression moyenne pour éviter ou du moins diminuer les chances de mouvements et de taches sur la plaque.

Ponzio se sert de rayons de dureté moyenne, 24 milliampères, un écran renforçateur et des temps d'exposition variant de une demie à deux secondes suivant l'âge de la grossesse, la taille de la femme et la quantité de liquide.

Heynemann a recours en plus à un diaphragme compresseur. Son temps d'exposition est de une à dix secondes en position latérale.

Von Jaksch interpose des filtres métalliques avec rayons moyennement durs, 40 milliampères et douze à quinze secondes d'exposition.

Potocki opère avec 40 à 60 milliampères et un cinquième de seconde seulement.

Fabre ne dépasse pas dix secondes.

O'Donnel se sert d'un tube dur, avec 25 milliampères et un quart de seconde d'exposition pour une femme d'un poids moyen et une grossesse de quatre mois. Pour chaque mois en plus et un poids supérieur de 10 livres, il fait un sixième de seconde de plus.

Bartholomew, Sales, Colloway reconnaissent que les positions dorsales, ventrales et latérales sont utilisables. Cependant, ils croient préférable au début de la grossesse de diriger les rayons suivant l'axe du canal pelvien. Ils prennent la précaution d'administrer auparavant à chaque femme une dose d'huile de ricin pour débarrasser le rectum et l'anse sigmoïde des matières stercorales qui pourraient y être accumulées. Les femmes enceintes étaient radiographiées dès le troisième ou le quatrième mois, puis tous les quinze jours jusqu'à l'obtention d'un résultat positif.

Ils opérèrent avec des expositions variant de cinq à six secondes, une étincelle de cinq pouces, 25 milliampères, un cône et un diaphragme.

Ils utilisent souvent la position ventrale, mais dans quelques cas la position dorsale leur a donné de meilleurs résultats, les faisceaux des rayons X étant parallèles à l'axe du pelvis.

Albert Weill et Schwabb ont employé des rayons de dureté moyenne (6 à 7 au radiochronomètre Benoist) et des poses très courtes.

Bouchacourt opère avec 30 milliampères pour des expositions variant de quatre à cinq secondes.

Telles sont en résumé les diverses techniques utilisées. Si elles varient dans certains détails, dans l'ensemble elles sont identiques quant à la durée d'exposition, presque toutes comportant en effet des temps de poses relativement courts, quelques secondes.

Technique employée par nous.

Au cours de nos recherches nous avons utilisé les divers procédés énumérés plus haut. La technique suivante nous donne les meilleurs résultats.

Dans les premiers mois de la gestation nous avons recours de préférence à la position abdominale, car avant cinq mois l'utérus ne dépasse guère les crêtes iliaques, et celles-ci, par leur épaisseur, risquent de cacher l'ombre fœtale quand on utilise la position latérale.

Au contraire, dès que l'utérus est suffisamment remonté dans la cavité abdominale la position sagittale est préférable; on évite ainsi l'ombre de la colonne vertébrale de la mère. A cette époque, nous faisons deux clichés, un de face et un de côté.

Nous utilisons les temps de poses suivantes :

Pour la position abdominale, 2 secondes;

Pour la position latérale, 3 secondes.

Dans quelques cas où la mobilité de la mère ou du fœtus est excessive les temps doivent être plus courts : Un cinquième de seconde par exemple.

Nous employons un courant de 40 milliampères avec étincelle correspondante de 12 cm. Le matériel se compose d'un tube à gaz de Regnier et Render, d'un contact tournant de Ropiquet,

d'écrans renforçateurs Caplain Saint-André et de films Kodack. Nous tâchons d'obtenir une immobilité relative par les moyens classiques, apnée et compression.

Nous insistons sur la nécessité d'avoir une bonne technique, il faudra que chaque expérimentateur s'y prenne à plusieurs fois avant de trouver la bonne façon de procéder. Il s'agit d'ailleurs d'un peu de doigté.

Nos résultats.

Les premiers résultats que nous avons obtenus, dont les observations sont publiées en détail dans la thèse de Bosc (Bordeaux, 1924), se décomposent ainsi :

1° *Avant quatre mois et demi* les bruits du cœur n'ayant pas été entendus ni les mouvements fœtaux perçus, dans 11 cas il y eut :

6 *radiographies sans résultats*;

5 *radiographies avec une ombre de squelette fœtal* (parmi celles-ci on reconnaissait la présence de deux fœtus avant quatre mois);

2° *Après quatre mois et demi* les bruits du cœur ainsi que les mouvements actifs avaient été perçus :

Pas de radiographies sans résultats.

Il y a un point sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est *la nécessité d'examiner le cliché attentivement au négatoscope* avant de le considérer comme négatif, car une radiographie qui peut paraître nulle à un examen superficiel permettra de reconnaître une ombre du squelette fœtal après une recherche minutieuse de la colonne vertébrale, du contour de la base du crâne ou des petits membres.

M. Péry nous a autorisé à rapporter l'observation suivante qui est typique :

Un de nos confrères lui adresse sa domestique pour tumeur abdominale du volume d'un utérus gravide de cinq mois avec absence de règles depuis huit mois. Les battements du cœur ne sont pas entendus. Il pense qu'il s'agit d'une rétention de fœtus mort, ou d'une grossesse survenue pendant une période d'aménorrhée plutôt que d'une tumeur (kyste de l'ovaire ou fibrome) et conseille la radiographie.

Le radiographe qui n'avait pas l'habitude de lire ces clichés répond qu'il n'y a pas d'ombre fœtale. La laparotomie révèle un utérus gravide de cinq mois.

On se rend alors chez le radiographe, et l'examen attentif du cliché permet de déceler une ombre nette de la colonne vertébrale.

Cliché négatif. — Quelle valeur, d'autre part, peut-on attribuer à un cliché négatif? Séjourney a posé la question dernièrement. Reeb, à ce sujet, considère que l'absence d'une ombre fœtale avant le cinquième mois ne peut pas permettre de conclure à une non-gravidité. Bartholomew estime que la valeur du diagnostic radiographique est limitée à ce fait que, dans le deuxième trimestre de la grossesse, un résultat négatif ne permet pas de nier celle-ci.

Nous pensons qu'on peut considérer le cinquième mois comme limite pour regarder un cliché négatif comme une preuve de l'absence du fœtus; limite toute provisoire d'ailleurs que les progrès constants de la radiographie ne tarderont pas à abaisser.

A l'heure actuelle, *avec une bonne technique*, un résultat négatif après cinq mois permet d'éviter une observation plus longue pouvant être préjudiciable à la malade.

Dans quels sens peut-on utiliser les résultats ?

Diagnostic précoce. — La majorité des expérimentateurs reconnaît qu'en pratique la radiographie permet de faire un diagnostic autour du quatrième mois.

Les cas de Hess ou d'Eddling, dans lesquels les clichés auraient été positifs dans les deuxième et troisième mois, doivent être considérés comme exceptionnels.

Cependant il est probable que dans un avenir très prochain, avec des appareils mieux appropriés des procédés plus sensibles on pourra obtenir des résultats meilleurs et plus précoces.

Diagnostic différentiel. — S'il est utile de faire un diagnostic précoce positif de la gestation, il est encore plus important de faire un diagnostic différentiel, d'affirmer la présence du fœtus alors qu'on n'avait que des doutes vagues, et qu'on penchait pour le diagnostic de tumeur.

Dans combien de cas n'a-t-on pas hésité entre un *fibrome* et une grossesse ou un fibrome avec grossesse et un fibrome simple. Si tous les chirurgiens rapportaient les cas de laparotomie « exploratrice » dans lesquels on découvrit un utérus gravide, le nombre des observations serait important.

Citons celle de Hartmann dans laquelle le diagnostic de fibrome avait été posé, quoique de légers doutes subsistaient en faveur d'une grossesse, la radiographie montra une colonne vertébrale du fœtus.

Celle de Séjourney au contraire laissait penser à une grossesse de six mois, même après laparotomie. C'était un fibrome parenchymateux. En pareille circonstance, dit-il, la radiographie aurait levé tous les doutes.

Dans plusieurs de nos observations il s'agissait de différencier la grossesse d'une tumeur. Chaque fois la radiographie leva les doutes.

Dans l'observation de M. Péry, précédemment rapportée, on pensait à un *kyste de l'ovaire.*

Ce diagnostic de kyste de l'ovaire peut présenter quelques difficultés avec celui d'*hydramnios*; dans ce cas, on trouve les parties fœtales à la radiographie.

Nous nous souvenons d'un cas où l'erreur était facile. Les battements du cœur n'étaient pas perçus, la femme niait toute possibilité de grossesse, de même que la perception des mouvements du fœtus. Avec cela la paroi abdominale était épaisse, résistante, la femme très grosse, la palpation était très difficile, on eut quelque hésitation entre une tumeur kystique et une grossesse de six mois avec hydramnios. Le cliché positif leva tous les doutes.

Il faut penser aussi aux cas d'hydramnios aigus avec troubles locaux qui prennent l'allure d'un kyste de l'ovaire avec torsion de son pédicule.

Dans les *grossesses extra-utérines* avancées et interrompues, on reconnaît très bien le fœtus transformé en lithopédion (de Lee).

Diagnostic du nombre. — La grossesse double est souvent révélée par l'examen clinique. Presque toujours elle est soupçonnée. Elle peut être affirmée moins souvent, car si les signes de présomption sont nombreux, les signes de certitude sont assez rares.

Sans doute la perception de trois pôles fœtaux et de deux foyers d'auscultation avec rythme différent suffisent, la plupart du temps, pour porter un diagnostic ferme, mais dans certaines conditions d'examen on peut croire à tort à une grossesse double ou bien l'ignorer.

On sait, par exemple, qu'il n'est pas toujours aisé de différencier une grossesse gémellaire de l'hydramnios, d'autant plus que l'un accompagne souvent l'autre. Des signes communs nombreux (gros utérus, tension extrême, œdèmes, etc.) rendent le diagnostic hésitant.

Il en est de même quand un fibrome en impose par sa forme pour un autre pôle fœtal dans des conditions difficiles de palpation. Nous avons une observation dans laquelle on pouvait croire à une grossesse gémellaire. Il s'agissait d'une grossesse avec un volumineux fibrome de la paroi qui en imposait pour un troisième pôle.

Il est très facile de diagnostiquer une grossesse gémellaire par l'examen aux rayons X. Aussi dans tous les cas où le doute s'élève, l'utilisation de la radiographie doit être la règle, d'autant plus que c'est à l'époque où l'on a en général intérêt à connaître une grossesse double que les rayons X donnent toujours des résultats positifs.

Ils renseigneront ainsi sur la position respective du fœtus qu'il n'est pas toujours facile de déterminer.

Au cours de nos recherches, nous avons pu faire un diagnostic de grossesse double dans un cas où le diagnostic même de grossesse n'avait pu être affirmé.

Nous citerons enfin le cas de grossesse triple que nous avons rapporté récemment à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux, et dont le diagnostic ne put être fait que par la radiographie, cas qui peut être rapproché en tous points de celui d'Elie Essen Möller.

Diagnostic de l'age de la grossesse. — Il est relativement facile de déterminer l'âge approximatif de la grossesse en se basant sur la date des dernières règles. Les autres renseignements fournis par l'interrogatoire, ainsi que la mensuration de l'utérus, concourent d'autre part à établir le diagnostic.

Nous nous sommes demandé toutefois si, dans le cas où ce dernier présentait quelques difficultés, ce qui est rare, il n'y avait pas intérêt à recourir aux rayons X. Comme au cours de nos recherches nous avons radiographié des fœtus jusqu'à l'approche du terme, nous avons pu comparer les divers clichés correspondant aux divers stades de la gestation et relever les différences existant entre eux.

Sans doute, selon Hess et Mall, il est possible, en se basant sur l'apparition des centres d'ossification, de déterminer l'âge du fœtus à quelques jours près dès la fin du deuxième mois; malheureusement, dans la pratique, on se heurte aux mêmes difficultés que pour le diagnostic précoce, d'autant plus que ces résultats ne peuvent être obtenus qu'avec un outillage ayant un perfectionnement qu'atteignent bien peu d'installations.

Dans la deuxième moitié de la grossesse, l'estimation de l'âge du fœtus par l'examen des clichés est plus facile quoique demeurant très approximative. Les conditions qui entraînent la plus ou moins grande netteté des clichés sont en effet essentiellement variables avec chaque sujet. On peut toutefois se guider sur l'apparition successive des divers segments du squelette fœtal.

Nous avons remarqué, en effet, qu'en règle générale les plaques radiographiques montraient d'abord l'ombre de la colonne vertébrale; puis apparaissent, dans l'ordre, la base du crâne, les petits membres, la voûte cranienne, les côtes et finalement le bassin.

La netteté de l'ombre de ces pièces osseuses augmente au fur et à mesure que l'on approche du terme. On peut facilement en suivre le développement, en fixer la forme et les dimensions exactes. Il est évident qu'en pratiquant systématiquement de nombreuses radiographies de fœtus, on arriverait à avoir un critérium net pour pouvoir fixer peut-être très exactement l'âge de la grossesse. Cela pourrait avoir une importance pour établir le moment opportun pour pratiquer l'opération césarienne avant tout début de travail.

Il est regrettable que les os du bassin chez le fœtus mâle ou femelle aient absolument la même forme et le même développement; sans quoi, il serait possible de faire le diagnostic tant désiré parfois du sexe de l'enfant.

Diagnostic de malformation. — Le radiodiagnostic peut encore être utilisé pour déceler certaines malformations fœtales.

Sans parler du diagnostic de monstres dont

De Lee a signalé la possibilité, nous ferons remarquer qu'il est un type de malformation que l'examen radiographique révélera assez facilement : c'est l'*hydrocéphalie*. On obtient, en effet, régulièrement bien avant le terme une image nette du crâne fœtal; il est par conséquent facile de voir si ses dimensions sont disproportionnées. Le diagnostic est encore plus facile quand le fœtus se présente par le siège.

Nous citerons enfin, à titre de curiosité, l'observation rapportée par O'Donnel, dans laquelle le diagnostic d'ankylose du coude droit du fœtus put être porté grâce à la radiographie. La connaissance préalable de cette malformation eut son utilité lors de l'accouchement, au cours duquel elle fut contrôlée.

Diagnostic de position et de présentation. — Dès 1899, Varnier disait que sur la femme enceinte, aussi bien à 6 mois 1/2 qu'à l'approche du terme, on peut radiographier la tête du fœtus, à l'entrée du bassin, et juger de son volume, de son degré de flexion et d'engagement et de son orientation. Il ajoutait que sur une radiographie ainsi faite on ne voyait ni la colonne vertébrale, ni les petits membres.

Nous savons qu'aujourd'hui on obtient les ombres de ces diverses parties aussi bien que celle de la tête ; il est donc facile dans ces conditions de faire un diagnostic de position ou de présentation.

Nous avons cherché au cours de nos observations, si l'on pouvait aisément déterminer l'une et l'autre en se guidant sur la direction des divers segments du squelette; nous nous sommes rendu compte que le diagnostic était très facile à condition toutefois d'effectuer deux poses : l'une montrant le fœtus de face et l'autre de profil. La perception visuelle du fœtus sur un cliché radiographique est à ce point de vue supérieure aux impressions tactiles d'un palper indirect.

Il nous a paru, en outre, que c'était l'orientation de la tête et de la colonne vertébrale qui était la plus apte à nous fixer sur la position exacte du fœtus.

A cause de la facilité du diagnostic de position et de présentation par les rayons X, nous avons pensé qu'il était des cas où ils pouvaient avoir leur utilité; en particulier, quand la paroi abdominale est très épaisse ou très musclée, que l'utérus est fortement antéversé, que la résistance de sa paroi est exagérée ou sa contractilité excessive. Toutes causes qui s'opposent à une palpation délicate des parties fœtales. Comme en dehors de ces causes générales pouvant faire errer le diagnostic, il en est quelques autres plus particulières et que l'on rencontre dans chaque genre de présentation, il semble utile d'avoir recours à la radiographie dans tous les cas où, pour une raison quelconque, le diagnostic de position ou de présentation reste hésitant.

Au cours de nos recherches nous avons souvent constaté que les petits membres sont loin d'être toujours en hyperflexion, comme le disent les classiques ; la demi-flexion et l'extension sont fréquentes même à l'approche du terme, surtout quand le liquide amniotique est en excès.

Nous avons remarqué aussi que la situation du fœtus au début de la grossesse n'est pas le siège en bas. Il est souvent transversal, quelquefois oblique avec la tête en bas.

Innocuité du procédé.

Signalons en terminant l'innocuité absolue des rayons X quand on les utilise pour déceler la présence du fœtus.

Il est évident qu'avec des temps de pose excessivement courts on ne saurait les suspecter de quelque accident que ce soit.

D'ailleurs, on connaît encore très mal l'action stérilisante des rayons X sur les ovaires; après Sirol et Ménard, Audebert, nous avons rapporté (Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux) l'observation d'une femme chez laquelle une grossesse survint au cours d'une longue période d'aménorrhée quinze mois après un traitement de 21 séances de radiothérapie semi-profonde.

O'Donnel, qui a fait plus de 150 expositions, n'a pas trouvé le moindre danger pour la mère ou pour l'enfant. Tous les expérimentateurs, d'ailleurs, affirment qu'il n'y a aucun risque à exposer la mère ou le fœtus aux rayons X dans les conditions où l'on opère aujourd'hui.

Conclusion.

Notre but dans ce mémoire (que nous sommes heureux de publier à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse, sous les auspices des Journées médicales dont le distingué Président a bien voulu nous solliciter) a été d'attirer l'attention sur la nécessité de la vulgarisation de la radiographie du fœtus *in utero*.

L'utilité en apparaît de plus en plus comme évidente pour diagnostiquer la grossesse, car chaque jour on arrive à déceler plus tôt la présence du fœtus.

Nous avons obtenu l'ombre du squelette fœtal au début du quatrième mois ; quoique ce ne soient là que des résultats exceptionnels, on constate que la fréquence des clichés positifs va en croissant depuis le milieu du quatrième mois jusqu'au milieu du cinquième. Après ce terme, avec une bonne technique, on ne doit pas obtenir de radiographies négatives.

On peut donc conclure que les rayons X, procédé d'une parfaite innocuité, fournissent le premier signe de certitude absolue, encore inconstant malheureusement.

Ils seront un auxiliaire précieux chaque fois que la clinique sera impuissante à affirmer la grossesse ou bien à fixer le nombre de fœtus. Quelquefois on pourra les utiliser pour le diagnostic de malformation, de présentation ou de position.

HÉMATOMES SOUS-UNGUÉAUX ET TÉTANOS

Par G. FERRY

Chef de Clinique chirurgicale à l'Université de Strasbourg.

Dans un récent article[1], L. Bérard et A. Lumière font ressortir le danger qu'offrent, au point de vue du développement du tétanos, les petites plaies anfractueuses des extrémités des doigts de la main et du pied.

Ils attirent spécialement l'attention sur le rôle que jouent, dans l'évolution de cette terrible complication, les hématomes sous-unguéaux. Sur sept blessés atteints de petites plaies des phalanges, qu'ils ont observés au cours de ces cinq dernières années, dont aucun n'avait reçu, à titre préventif, de sérum antitétanique, cinq présentaient cette lésion sous-unguéale.

La contamination tétanigène s'était effectuée à la faveur de ces petites plaies des extrémités, pansées après nettoyage à l'eau oxygénée dans 2 cas, après badigeonnage iodé dans les 3 autres cas. Elles avaient paru primitivement à ce point bénignes qu'aucune injection préventive de sérum antitétanique n'avait été pratiquée.

Ainsi procèdent journellement, sans qu'il soit permis de leur en faire grief, les médecins qui ont à soigner les nombreux accidentés du travail. Ils observent assez rarement, Dieu merci, cette grave complication. Les observations de Bérard et Lumière indiquent toutefois qu'il est bon de la prévoir, dans les régions réputées tétanigènes notamment. Elles soulignent le danger réel que peuvent présenter les hématomes sous-unguéaux.

Ces épanchements sanguins sont abrités de l'air extérieur. Peu importants certes, mais exactement limités à la surface du tissu sous-unguéal lésé, tissu riche en terminaisons nerveuses et en vaisseaux capillaires anastomotiques, en ces canaux dérivatifs de Suquet aux dépens desquels peuvent se constituer ces glomus neuro-myoartériels si douloureux décrits par P. Masson[1], ils offrent un milieu de culture éminemment favorable au développement du bacille anaérobie de Nicolaïer.

La richesse vasculaire et nerveuse de cette région explique, elle aussi, la rapidité parfois foudroyante qu'a prise, dans certains des cas rapportés, l'évolution du tétanos.

Point n'est besoin, d'ailleurs, qu'une grosse plaie de la phalangette coexiste avec l'hématome, pour que puisse se produire l'infection tétanique. Au niveau de la sertissure de l'ongle, dont le bord, légèrement décollé par le traumatisme, a pu blesser son lit, le bacille de Nicolaïer peut pénétrer.

L'observation suivante de André Bertaux[2] en est un exemple typique. Il s'agissait d'une femme de 25 ans, sur le pied de qui un cheval avait posé son sabot. Il n'y avait pas eu de déchirure ni de la chaussure, ni des bas, pas de plaie apparente à l'orteil; un hématome sous-unguéal seul était apparu. Pour ne pas souffrir du serrement de sa chaussure, cette femme avait marché nu-pieds dans la cour de sa ferme; le deuxième jour, elle avait consulté un médecin qui, en l'absence de plaie, avait conseillé quelques pansements humides à l'eau oxygénée. Seize jours après l'accident, apparaissaient les premiers symptômes d'un tétanos dont elle mourait neuf jours plus tard.

Mieux encore que celles rapportées par Bérard et Lumière, cette observation précise le rôle néfaste que peuvent avoir, dans la genèse du tétanos, les hématomes sous-unguéaux.

Au cours de cette année nous avons eu l'occasion d'observer 2 cas de tétanos, mortels, chez deux blessés ayant respectivement présenté, eux aussi, avec une plaie de l'extrémité d'un doigt, un hématome sous-unguéal.

En voici les observations sommairement résumées :

Observation I. — Mar... (Alfred), 28 ans, terrassier, travaillait à la construction d'une voie ferrée. Le 3 Novembre 1923, il reçoit un bloc de pierre sur le pied. La chaussure, en cuir très épais, n'est pas coupée. L'extrémité du gros orteil comprimé est très douloureuse et sensible. Un léger suintement sanguin apparaît au niveau de la sertissure latérale de l'ongle. Après lavage à l'eau froide du ruisseau sans application de pansement, M... reprend son travail. Le lendemain, il remarque un gonflement violacé de la région de la matrice de l'ongle, ainsi qu'une tache sanguine noirâtre sous l'ongle; il n'interrompt pas son travail. Le neuvième jour les premiers signes du tétanos apparaissent. A ce moment, il reçoit une première injection de 40 cmc de sérum.

A son arrivée à la clinique, opisthotonos et autres symptômes très accusés de tétanos. On ne constate plus qu'une légère tache sanguine sous l'ongle du gros orteil dont il est impossible d'apprécier la sensibilité générale, vu la gravité de l'état général du sujet. Injections sous-cutanées et intrarachidiennes de sérum. Chloral. Mort le soir même, 12 Novembre 1923, six heures après son arrivée.

Observation II. — Ar... (Charles), 28 ans, manœuvre, a l'extrémité de l'annulaire de la main droite serrée entre les tampons de deux wagonnets le 23 Décembre 1923. La pulpe de la troisième phalange est pendante.

Dès l'entrée du blessé à la clinique, elle est

---

1. L. Bérard et A. Lumière. — « Hématomes sous-unguéaux et tétanos ». *La Presse Médicale*, n° 59, 23 Juillet 1924, p. 621.

1. P. Masson. — « Le glomus neuro-myo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs ». *Lyon chirurgical*, n° 3, 1924, p. 257.

2. André Bertaux. — « A propos des hématomes sous-unguéaux ». *La Presse Médicale*, n° 66, 16 Août 1924, p. 1388.

suturée après nettoyage de la plaie et extraction d'un petit fragment d'os (suture par un seul fil). 20 cmc de sérum antitétanique sont injectés à titre préventif sous la peau du bras du même côté.

Réaction inflammatoire les jours suivants, puis suppuration. Le 3 Janvier 1924, en anesthésie locale, désarticulation de la troisième phalange, transversalement fracturée en son milieu. Rapprochement du lambeau sur drainage filiforme.

L'état local paraît d'abord s'améliorer, puis la plaie reste atone; en même temps le sujet, dont l'intelligence est plutôt moyenne, accuse une lassitude, une apathie, une tendance au sommeil qui surprennent.

Le 10 Janvier 1924, apparition des premières manifestations du tétanos. Mise à nu de la plaie, débridement, cautérisation au thermocautère. Traitement intensif au sérum antitétanique, intrarachidien et sous-cutané.

Après une amélioration passagère, qui, survenant après une incubation lente, pouvait laisser espérer une guérison, recrudescence brusque des contractures et mort le 16 Janvier 1924.

Ces observations, ajoutées à celles de Bérard et Lumière, de Bertaux, contribuent à appuyer la thèse soutenue par ces auteurs.

Elles font nettement ressortir le rôle que peuvent jouer dans l'apparition du tétanos les hématomes sous-unguéaux lorsqu'ils coexistent avec de minimes lésions des extrémités des doigts.

Nous attirerons simplement l'attention sur ce point que le blessé de l'observation II avait reçu sous la peau 20 cmc de sérum antitétanique au moment du second pansement, soit six heures après son arrivée à la clinique. Il y avait été adressé en vue d'une suture qui fut réalisée selon la technique habituelle. Ce fait prouve combien précoce et virulente peut être l'infection tétanique dans de tels cas, puisque 20 cmc de sérum, cependant injectés très peu de temps après l'accident, n'ont pu prévenir l'éclosion d'un tétanos fatal.

En présence d'une plaie isolée des extrémités des doigts, ou coexistante avec un hématome sous-unguéal, il convient donc d'exciser avec grand soin les tissus contus avant d'en réaliser la suture; il convient de pratiquer soigneusement la désinfection des écorchures ne nécessitant pas de suture et d'agir de même au niveau des zones de sertissure de l'ongle; il convient enfin de ne pas omettre l'injection préventive de sérum antitétanique, et de ne pas soustraire trop tôt de tels blessés à l'observation médicale.

Clinique médicale de l'Université de Leiden (Hollande)
Directeur : Prof. Dr W. Nolen.

LE TAUX DE L'HÉMOGLOBINE DU SANG ET LE VOLUME DES GLOBULES ROUGES PAR RAPPORT A LA SIGNIFICATION DE LA VALEUR GLOBULAIRE

Par le Dr **Jac. J. de JONG**.

Dans l'article suivant je veux donner brièvement le résultat des recherches, que j'ai faites pour mettre en lumière la nature de la valeur globulaire et pour examiner les causes d'une augmentation ou d'un abaissement de cette valeur.

Je me suis demandé si cette augmentation ou cet abaissement doivent être attribués à un changement du taux de l'hémoglobine des hématies, ou bien à un changement du volume des globules rouges, tandis que dans l'unité de volume le taux des hématies était le même, ou bien en dernier lieu par collaboration de ces deux principes.

Plusieurs examinateurs se sont déjà occupés de ce problème; à cause de la brièveté de l'article, je nommerai seulement ceux dont les travaux ont un rapport plus étroit avec mes recherches.

Pour l'examen, que je publie ici, il est de toute nécessité qu'on se procure une certitude, si grande que possible, pour la précision des méthodes qui dominent le problème, c'est-à-dire le dosage de l'hémoglobine et le mesurage du volume des hématies.

L'hémoglobine fut dosée avec l'aide de l'hémoglobinimètre de Sahli. J'ai fait l'expérience qu'avec cet appareil on peut très exactement doser l'hémoglobine, pourvu qu'on tienne compte des règles que Sahli[1] lui-même a données.

Naturellement l'appareil employé doit être un appareil originel de Sahli et non une des nombreuses imitations qui contiennent, comme liquide étalon, une solution d'une matière colorante quelconque.

En outre il est nécessaire qu'on se persuade que le liquide étalon n'a pas changé de couleur par l'influence de la lumière. Car un étalon pâli donne des résultats trop élevés.

Pour cette raison, j'ai commencé mes recherches par l'étalonnage de l'appareil de Sahli en employant deux qualités du sang, la teneur en fer et la capacité d'oxygène.

L'étalonnement par le dosage de fer fut appliqué comme suit :

J'obtenai chez un homme par ponction veineuse 18,8588 gr. de sang d'un poids spécifique de 1057, dont le sérum ne contenait pas de fer.

Le sang fut carbonisé et ensuite réduit en cendres. Par ce procédé le fer était changé en oxyde de fer, qui fut transformé en chloride de fer. Ce chloride de fer fut dissous dans 400 cmc d'eau, qui contenait donc tout le fer des 18,8588 gr. de sang.

Aux 4 cmc de ce liquide furent ajoutés 5 cmc de rhodanate de potasse de 10 pour 100 et la solution rouge fut diluée avec de l'eau jusqu'à un certain volume dans un des deux cylindres du colorimètre de Duboscq. L'autre cylindre contenait la même quantité de liqueur, dans laquelle se trouvait exactement 0,1 gr. de fer, aussi sous la forme de rhodanate ferrique.

Avec l'aide du colorimètre je pus constater qu'il se trouvait 7,843 gr. de fer dans les 18,8588 gr. de sang examiné.

En même temps j'avais dosé chez cet homme l'hémoglobine et constaté qu'il avait 75 degrés de l'appareil de Sahli. Si donc l'appareil était exact, 100 cmc de ce sang devaient contenir $\frac{75}{100} \times 17,3$ gr. d'hémoglobine, donc 12,975 milligr.

Puisque l'hémoglobine a une richesse moyenne de fer de 34 pour 100, on trouve dans 100 cmc de ce sang, soit dans 105,7 gr. une quantité de fer de 44,115 milligr. ou dans 18,8588 gr. de sang, la quantité examinée, 7,866 milligr.

Il existait donc une grande correspondance entre la teneur de fer, trouvée par la méthode directe et avec l'aide de l'hémoglobinimètre de Sahli, qui prouvait l'exactitude de l'appareil employé.

D'ailleurs j'ai fait plusieurs examens du sang de nombreuses personnes avec l'hémoglobinimètre de Sahli et l'appareil de Haldane, donnant la capacité d'oxygène du sang.

Si on obtient avec l'appareil de Haldane 100, cela veut dire que le sang examiné a une capacité d'oxygène de 18,5 pour 100. D'après Naegeli, l'hémoglobinimètre de Sahli, qui est exact, c'est-à-dire indiquant par le degré 100 que le sang examiné contient 17,3 gr. d'hémoglobine dans 100 cmc de sang, indique une capacité d'oxygène de 20 pour 100 par 90 degrés de l'appareil.

Par la concordance des résultats, obtenus par les deux méthodes, j'avais de nouveau une preuve que l'hémoglobinimètre de Sahli, que j'employais, répondait aux exigences d'exactitude.

Mais pour obtenir de bons résultats il faut employer l'appareil de Sahli précisément suivant les règles qu'il a données.

On mélange 20 mmc de sang avec 200 mmc d'une solution d'acide chlorhydrique d'une concentration de 0,1 normale. Alors on doit attendre ponctuellement *une minute* avant de diluer avec de l'eau distillée, afin d'obtenir l'égalité de teinte avec le liquide étalon. Cela est un point très important et c'est très étonnant de remarquer combien de fois on fait des fautes énormes dans le dosage de l'hémoglobine avec l'appareil de Sahli, par le simple fait qu'on néglige les règles que Sahli a données.

Il faut particulièrement faire attention de diluer la mixtion de sang et d'acide chlorhydrique avec de l'eau distillée exactement après qu'une minute est écoulée. Par la négligence de ce détail et en diluant la mixtion après plusieurs minutes, il se montre le phénomène que Sahli, dans son livre, a nommé « Nachdunkelung » (le fait que le liquide devient plus foncé). Par ce phénomène, causé par une dilution trop tardive de la mixtion, on obtient des valeurs trop élevées.

On est très étonné de trouver dans beaucoup de livres, traitant des méthodes cliniques et même dans des livres d'hématologie, une description erronée du mode d'emploi de l'appareil de Sahli.

Pour contrôler si des différences importantes se produisent, quand on dévie des règles de Sahli, j'ai fait la recherche suivante.

J'ai dosé chez le même individu l'hémoglobine avec l'appareil de Sahli en suivant exactement ses règles.

Ensuite le dosage fut fait 5 minutes après la mixtion de sang et de l'acide chlorhydrique et enfin j'ai dosé l'hémoglobine avec l'hémoglobinimètre de Sahli d'après la modification de V. Schilling[1].

Schilling a modifié — à tort — la méthode le Sahli. Il mélange le sang et l'acide chlorhydrique pour obtenir l'égalité de teinte avec l'étalon. Puis il attend 10 minutes et dilue maintenant avec de l'eau jusqu'au moment où la coloration de la dilution est identique à celle du liquide étalon. J'ai réuni dans un tableau les résultats qui prouvent que le taux de l'hémoglobine, obtenu par l'appareil de Sahli, en déviant de ses règles, est trop élevé.

NUMÉRO	TAUX DE L'HÉMOGLOBINE DOSÉ PAR L'APPAREIL DE SAHLI		
	Suivant Sahli	Mixtion de sang et d'acide chlorhydrique diluée après 5 minutes	Suivant V. Schilling
1. . . .	77	79	81
2. . . .	61	66	68
3. . . .	62	66	67
4. . . .	63	67	70
5. . . .	59	65	67
6. . . .	73	81	84
7. . . .	54	61	63
8. . . .	57	66	68
9. . . .	70	77	79
10. . . .	56	66	69
11. . . .	75	79	81

Je peux conclure aussi qu'on trouve des valeurs trop élevées, en employant un étalon pâli ou omettant de faire rouler quelques fois par le liquide étalon la petite boule de verre, qui se trouve dans la suspension d'hématine, afin d'obtenir un partage égal de la matière colorante dans la suspension.

1. H. Sahli. — *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden*, 1914, t. II, 1re partie.

1. V. Schilling. — *Das Blutbild und seine klinische Verwertung*, 1922.

Enfin l'emploi d'un appareil de Sahli demande une bonne terminologie. On doit parler seulement de degrés de l'hémoglobinimètre de Sahli, qu'on peut lire immédiatement sur l'échelle. Le chiffre 100 indique que le sang examiné contient 17,3 gr. d'hémoglobine dans 100 cmc de sang.

Il n'existe aucune partie de la médecine moderne dont la terminologie est si embarrassante que celle du dosage de l'hémoglobine. Pour comprendre cette confusion dans la terminologie pour ce qui concerne l'appareil de Sahli, on doit l'attribuer aux modifications que l'appareil a subies.

Quand Sahli construisit son hémoglobinimètre et modifia l'appareil de Gowers, il fit une échelle dans la supposition qu'il existait un taux d'hémoglobine normal, qu'il nomma 100. Mais après quelque temps Sahli constata que le taux d'hémoglobine peut varier de 20 pour 100 chez des gens tout à fait sains.

Alors Sahli supprima l'expression « taux normal de 100 pour 100 » et indiqua dans ses appareils nouveaux avec 100 une valeur maxima, que seulement quelques individus pouvaient atteindre.

Il ne parlait plus de tant ou de tant pour 100, mais de « degrés de l'hémoglobinimètre » et trouvait en Suisse pour des hommes une valeur moyenne de 80, pour des femmes de 70. Les valeurs moyennes ne concernent que la Suisse et dépendent pour d'autres régions surtout de la situation géographique et la race de la population.

Pour établir une valeur moyenne dans mon milieu, j'examinai 93 femmes bien portantes et je trouvai la valeur moyenne de 61,7 (67-54); aussi 25 hommes sains avec une valeur moyenne de 73 (81-65).

Maintenant on peut exprimer le taux d'hémoglobine soit en degrés de l'hémoglobinimètre, soit dans la valeur moyenne qu'on a trouvée pour son milieu et qu'on nomme 100 pour 100. Par exemple on peut indiquer en Suisse pour un homme 80 Sahli comme « 100 pour 100 ».

Si on a trouvé 40 degrés de Sahli, c'est donc « 50 pour 100 corrigé ». C'est une faute de parler dans un tel cas de « 40 pour 100 Sahli » — « 40 pour 100 hémoglobine » — « 40 hémoglobine » — « 50 pour 100 Sahli ».

Quand, à l'autre côté, on veut déterminer le volume des globules rouges, on peut employer des méthodes directes et indirectes.

Les méthodes indirectes donnent des résultats qui permettent de calculer par des formules le volume de la masse des hématies dans une certaine quantité de sang.

Les principales méthodes indirectes sont celles de M. et L. Bleibtreu, de Grawitz, de Oker-Blom, de Koranyi et Bence, de Alder et de Ulmer.

Les méthodes directes sont la sédimentation de Biernacki et la méthode de l'hématocrite. Cette dernière méthode fut inventée en 1865 par Blix, mais ce fut Hedin[1], qui construisit en 1891 l'hématocrite et l'employa pour des recherches cliniques.

Pour déterminer le volume que les globules rouges représentent dans un certain volume de sang, j'employai la méthode de l'hématocrite comme suit.

Le sang inaltéré fut absorbé dans un petit tube capillaire, divisé en 100 et ce tube fut immédiatement après placé dans un châssis qui, monté sur un support, pouvait faire 12.000 révolutions par minute.

Bientôt j'éprouvai des difficultés en employant le sang inaltéré des malades, qui ne pouvaient venir près de l'appareil, puisque le sang se coagulait.

Je ne voulais pas utiliser la défibrination, puisque cela donne des résultats incertains et je n'avais pas l'hirudine, qui empêche la coagulation sans altérer le sang.

1. G. S. Hedin. — « Der Hämatokrit, ein neuer Apparat zur Untersuchung des Blutes ». *Skandin Archiv für Physiol.*, 1891, 2.

A cause de cela j'étais obligé de chercher une solution qui, mêlée avec le sang, empêcherait la coagulation sans altérer le volume des globules rouges.

J'ai trouvé, en concordance avec H. C. Gram[1], que, si on mélange le sang avec une solution aqueuse de 3 pour 100 de citrate de soude dans la proportion 9 : 1, le sang ne se coagule pas, pendant que les globules rouges ne changent pas de volume.

Je me suis persuadé avec l'aide de trois méthodes que réellement le volume des hématies ne change pas.

D'abord j'ai centrifugé pendant cinq minutes avec une vitesse de 12.000 révolutions par minute, une mixtion de sérum et de sang dans la la proportion 1 : 9 et j'ai trouvé pour le volume de la masse des globules rouges 42 pour 100.

Alors je centrifugeai pendant exactement le même temps et avec la même vitesse une mixtion de sang et d'une solution de citrate de soude 3 pour 100 dans la proportion 1 : 9 et maintenant je trouvai un volume de 42,2 pour 100. Ce n'était donc pas une différence importante.

Aussi j'étalai sur une lame de sang inaltéré et la mixtion de sang et de citrate de soude et mesurai le diamètre des hématies dans les deux cas.

Les globules rouges du sang inaltéré mesuraient 7,40 μ et ceux de la mixtion 7,37 μ, ce qui prouvait que la dilution du sang n'avait pas altéré d'une manière importante les globules rouges.

Enfin j'ai déterminé chez plusieurs personnes le volume de la masse des hématies du sang inaltéré et du sang dilué et je pus constater que les valeurs ne variaient pas d'une manière remarquable.

Le mélange de neuf parties de sang et une partie d'une solution de 3 pour 100 de citrate de soude fut centrifugé toujours avec une vitesse de 12.000 révolutions par minute et exactement pendant cinq minutes. J'avais choisi ce période puisque j'avais trouvé qu'après cinq minutes, quand on emploie une telle vitesse, le volume ne s'altère pas davantage.

Chez 133 personnes, autant saines que malades, j'ai examiné le nombre de globules rouges par millimètre cube, le taux de l'hémoglobine et le volume de la masse des globules rouges.

Quand on a une fois déterminé le nombre des hématies et aussi le volume, que les hématies représentent dans un certain volume du sang, on peut facilement calculer le volume d'un globule rouge.

Supposons qu'on a trouvé que le volume de la masse des hématies est de 50 pour 100 et qu'il se trouve 5 millions de globules rouges dans 1 mmc, on peut déduire de ces deux données que ces 5 millions d'hématies se trouvent dans 1/2 mmc et que par conséquent le volume d'un globule rouge dans un tel cas est de 100 μ^3.

En même temps, j'ai déterminé la valeur globulaire et un quotient, que j'ai nommé $\frac{H}{V}$, c'est-à-dire le quotient qu'on obtient quand on divise l'hémoglobine, exprimé en degrés de Sahli par le volume de la masse des globules rouges.

Je ne peux pas donner ici les tableaux complets de mes recherches et je me contenterai de résumer seulement ce que mes recherches m'ont enseigné.

Le volume d'un globule rouge, chez un individu qui se porte bien, varie de 90-100 μ^3; je trouve la valeur de 88 μ^3, donnée par Naegeli, un peu trop basse.

Quand on trouve des valeurs au-dessous de 90 μ^3 on peut dire que le volume du globule rouge est trop petit et quand la valeur est au-dessus de 100 μ^3, le globule rouge est trop grand.

En examinant à différents jours le sang d'un même individu, on trouve toujours des valeurs d'un même ordre.

1. H. C. Gram. — « Volume des globules du sang et rapport de ce volume à l'hémoglobine et au nombre des cellules ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1920.

Il résulte qu'il existe une grande concordance entre la valeur globulaire et le volume des hématies, fait très important, déjà indiqué par H. C. Gram dans son article déjà cité, mais également un fait auquel on n'a presque prêté aucune attention dans les livres d'hématologie.

Seulement, en étudiant l'ictère hémolytique héréditaire on a donné quelque attention au volume des globules rouges.

C'est Naegeli[1] qui a déjà montré que dans cette maladie les globules rouges, quoiqu'ils aient un petit diamètre sur la lame, ont un volume très grand. Il concluait de ces deux faits que les hématies dans les cas d'ictère hémolytique héréditaire ont la forme d'une boule et représentent une mutation des globules rouges normaux.

J'ai eu l'occasion d'examiner un homme, qui montrait beaucoup de symptômes d'un ictère hémolytique. Chez cet homme le volume des hématies prouvait être à différents moments 95-97-94 μ^3, donc assez grand. Mais le diamètre mesurait seulement 6,21 μ; sur la lame les globules rouges étaient donc petits. Chez ce malade divergeaient le volume et le diamètre des hématies, fait important pour le diagnostic.

Les tableaux suivants peuvent montrer que l'abaissement ou l'élévation de la valeur globulaire sont principalement dus à la diminution ou à l'abaissement du volume des globules rouges.

Valeur globulaire abaissée.

NUMÉRO	DIAGNOSTIC	VALEUR globulaire	VOLUME d'une hématie
			μ^3
1. . .	Asthenia.	0,83	86
2. . .	?	0,39	41
3. .	Myxœdème.	0,56	58
4. . .	Tuberculose glandulaire.	0,65	69
5. . .	Tuberculose des poumons.	0,63	60
6. . .	Anémie secondaire.	0,59	61
7. . .	—	0,38	44
8. . .	—	0,54	67
9. . .	—	0,64	71
10. . .	—	0,55	57
11. . .	Tuberculose des poumons.	0,65	70
12. . .	Anémie secondaire.	0,6	67
13. . .	?	0,53	57
14. . .	Rachitisme.	0,43	48
15. . .	Anémie secondaire.	0,74	78

Valeur globulaire élevée.

NUMÉRO	DIAGNOSTIC	VALEUR globulaire	VOLUME d'une hématie
			μ^3
1. . .	Cirrhose hypertrophique.	1,21	130
2. . .	Leucémie lymphatique.	1,23	218
3. . .	—	1,09	186
4. . .	—	1,63	289
5. . .	—	1,10	196
6. . .	Anémie pernicieuse.	1,3	139
7. . .	Leucémie lymphatique.	1,16	206
8. . .	—	1,4	272
9. . .	Anémie pernicieuse.	1,6	166
10. . .	—	1,13	117
11. . .	—	1,41	150
12 . .	Ulcère de l'estomac.	1.09	116
13. . .	Anémie pernicieuse.	1,24	129

Quoique la valeur globulaire semble donc être une mesure pour le volume des globules rouges, il ne serait pas du tout impossible qu'en même temps elle donnât en quelque sens une idée de la richesse en hémoglobine des cellules rouges du sang.

On peut s'imaginer qu'un globule rouge très grand contient dans l'unité de volume plus d'hémoglobine que la cellule rouge normale.

Pour me donner une idée exacte de la richesse en hémoglobine des globules rouges, j'ai dans tous mes cas calculé le quotient $\frac{H}{V}$, donnant,

1. Naegeli. — *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik*, 3e éd.

comme je l'ai dit plus haut, la richesse en hémoglobine dans le volume des globules rouges.

C'est sans doute une chose importante que ce quotient soit à peu près 1.500 dans presque tous les cas. Je ne veux donner ici que deux cas extrêmes, qui peuvent illustrer la grande ténacité avec laquelle le globule rouge du sang retient une même quantité d'hémoglobine par unité de volume.

DIAGNOSTIC	TAUX de l'hémoglobine	NOMBRE des hématies	VALEUR globulaire	VOLUME de la masse des hématies	VOLUME des hématies	$\frac{H}{V}$
				p. 100	μ^3	
Homme sain.	76	5.210.000	0,91	50,6	97	1.501
Anémie pernicieuse . .	15	600.000	1,6	10	166	1.500

Je pouvais donc constater que, malgré les grandes variations dans le taux de l'hémoglobine, la valeur globulaire et le nombre des hématies, la richesse en hémoglobine des globules rouges dans l'unité de volume demeure la même dans presque toutes les maladies.

J'ai rencontré seulement une exception de cette règle. Il s'agissait d'un homme de 54 ans, qui avait les symptômes classiques de leucémie lymphatique. Il était malade depuis un mois et avait souffert autrefois de syphilis, gonorrhée et dysenterie. Il avait un taux de l'hémoglobine de 12, 600.000 globules rouges par mmc et 350.000 globules blancs par mmc.

Sur la lame on pouvait voir anisocytose, poïkilocytose, corpuscules de Jolly et aussi plusieurs globules rouges très grands. Dans l'urine beaucoup d'urobiline. Les réactions de Wassermann, de Meinecke et de Sachs-Georgi étaient fortement positives.

Cet homme mourut après un mois et avait donc une période de maladie très brève.

Les globules rouges mesuraient 200 μ^3. Naturellement on ne doit pas oublier que le très grand nombre de globules blancs donne des résultats moins exacts en ce qui concerne la détermination du volume des globules rouges.

L'urobilinurie forte et les corpuscules de Jolly montraient une forte destruction du sang.

Chez cet homme le quotient $\frac{H}{V}$ était 0,9, ce qui peut être partiellement attribué à une valeur trop grande de V, comme je l'ai dit plus haut. Mais la différence entre 1.500 et 0,9 est trop grande pour que je puisse l'attribuer seulement à cette valeur trop grande de V. et je dois supposer que chez ce malade le taux de l'hémoglobine par unité de volume dans les globules rouges était diminué.

Rossdale [1], examinant les globules rouges d'une autre manière, a vu aussi que les globules rouges s'appauvrissaient en hémoglobine dans un cas d'anémie pernicieuse, qui fut terminé bientôt par la mort. Dans l'appauvrissement en hémoglobine des cellules rouges du sang existe le rapport entre le cas d'anémie pernicieuse de Rossdale et mon cas de leucémie lymphatique. Les deux cas se terminèrent après une très courte période par la mort.

En outre, en étudiant ce problème on doit donner quelque attention à un travail de K. Bürker [1]. Il a dosé l'hémoglobine chez plusieurs animaux et aussi chez l'homme et a mesuré la surface des globules rouges Bürker a constaté que par unité de surface on trouve toujours une même quantité d'hémoglobine. Il nommait cela « Hæmoglobinverteilungsgesetz » (Loi de la répartition de l'hémoglobine).

Les résultats du travail de Bürker, donnant le taux de l'hémoglobine par unité de surface et le résultat de mes recherches, donnant le taux de l'hémoglobine par unité de volume, ne sont pas comparables sans précaution.

Bürker veut expliquer l'un et l'autre en regardant le globule rouge comme un cylindre d'une hauteur de 2 μ. Le volume d'un tel cylindre est deux fois la surface basale et le chiffre donnant la surface totale est le même que celui du volume.

Mais on ne peut pas s'expliquer l'un et l'autre pour tous les cas où l'épaisseur du globule rouge est plus ou moins que 2 μ.

D'autres recherches chez les animaux surtout seront nécessaires pour mettre en lumière ce problème.

Je veux finir cet article par la thèse que dans l'unité de volume des globules rouges la richesse en hémoglobine est à peu près la même aussi bien dans les cas de santé que dans ceux de maladie.

Le globule rouge humain a un volume moyen de 90 μ^3 et contient dans ce volume 26×10^{-12} gr. d'hémoglobine.

1. Rossdale. — « Observation with the haematocrit ». *The quaterly Journ. of medicine*, 1923.

1. K. Bürker. — « Das Gesetz der Verteilung des Hämoglobins auf die Oberfläche der Erythrocyten ». *Pflüger's Archiv*, 1922, 195.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Septembre 1924.

Le mécanisme du choc anaphylactique. — *M. Auguste Lumière* attribue comme l'on sait la crise anaphylactique à l'excitation brusque par les floculats des terminaisons nerveuses du sympathique. En réponse à cette conception M. Bordet avait opposé récemment que lorsque l'on traite un sérum inoffensif par une suspension de gélose, il se trouble et devient toxique, mais que si l'on élimine, par centrifugation, le floculat ainsi formé, le liquide sérique clair qui se trouve au-dessus du culot est lui-même toxique, bien qu'il ne paraisse pas renfermer de precipité.

M. Auguste Lumière, en réponse à ces remarques de M. Bordet, fait observer que si l'on pousse la centrifugation plus loin que ne le font en général les appareils de laboratoire, on débarrasse encore le sérum de particules qu'il renfermait et alors il devient parfaitement inoffensif

On peut d'ailleurs rencontrer, ajoute-t-il, des sérums normaux ou préparés parfaitement limpides, exempts de tout floculat et cependant toxiques. La floculation responsable de la crise anaphylactique n'est plus alors celle qui préexistait dans le sérum, mais celle qui se produit par réaction de ce sérum sur le plasma de l'animal. G. V.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

Lucien de Gennes ***Le traitement du rachitisme par la lumière*** **(*contribution clinique et expérimentale à l'étude du rachitisme*)** (*A. Legrand*, éditeur). — Le rachitisme a vu, dans ces dernières années, se renouveler entièrement l'histoire de sa pathogénie.

La découverte dès longtemps poursuivie du rachitisme expérimental est devenue un fait acquis depuis les travaux que les expérimentateurs américains ont publiés depuis 1920. Son étude a donné lieu à de multiples recherches qui permettent aujourd'hui d'éclairer des points jusque-là obscurs de son étiologie et de mettre en œuvre des thérapeutiques nouvelles plus puissantes que toutes celles employées jusqu'ici.

C'est surtout l'influence de la lumière qui a guidé les recherches de l'auteur.

Après un exposé clair et concis de toutes les données récentes sur la question, G. étudie d'abord, dans une partie expérimentale, l'influence de la lumière sur le rachitisme provoqué chez l'animal puis, dans une partie clinique, les conditions étiologiques et pathogéniques d'apparition du rachitisme humain :

Aux termes de ses conclusions :

Expérimentalement. — Un régime privé de phosphore (régime 85 de Pappenheimer) détermine rapidement et constamment chez l'animal des lésions macroscopiquement et histologiquement très voisines de celles du rachitisme humain.

Un seul point différencie les deux ordres d'altérations : *l'absence dans le rachitisme expérimental des lésions médullaires.*

L'irradiation ultra-violette, quelle que soit la source employée, préserve ou guérit l'animal des lésions provoquées par le régime rachitisant, à condition d'être pratiquée à une distance assez faible et pendant un temps d'exposition assez prolongé.

Cliniquement. — Le rachitisme humain semble *a priori* relever d'une tout autre origine que le rachitisme expérimental.

On ne trouve, en effet, à sa base aucune carence, mais son étiologie semble dépendre, dans la plupart des cas, de troubles digestifs graves et prolongés, de l'abus ou de l'usage trop précoce du pain ou des farineux.

Cependant, le taux du phosphore est constamment abaissé dans le sang des rachitiques.

On peut admettre que cette *hypophosphatémie* commune au rachitisme animal et au rachitisme humain relève, dans ce dernier, d'un défaut de l'assimilation intestinale du phosphore dû aux fautes de régime et aux troubles digestifs qu'elles entraînent. Il s'agit ici non d'une carence alimentaire, mais d'une *carence d'assimilation.*

Le traitement du rachitisme humain par la lumière ou plus exactement par les rayons ultra-violets semble plus puissant et plus rapide qu'aucun de ceux employés jusqu'ici.

1° L'auteur montre par une série de dosages précis que l'irradiation ultra-violette *élève la calcémie* qu'on trouve souvent, mais non constamment, abaissée au cours du rachitisme en évolution.

2° Pendant la période active du rachitisme, le taux du *phosphore sérique* s'abaisse d'une façon variable, mais constante, au point qu'on peut faire de l'hypophosphatémie un *stigmate nouveau du rachitisme.*

Cette déficience porte surtout sur le phosphore salin hautement ionisé, tandis que les chiffres du phosphore organique ne subissent qu'une diminution faible et inconstante.

Sous l'action des rayons ultra-violets, le *taux de la phosphatémie saline s'élève rapidement*, souvent du simple au double et parfois davantage.

Ces modifications précèdent toujours celles des signes cliniques et radiologiques.

3° A ces modifications humorales répondent des modifications *radiologiques* et *cliniques* importantes.

L'auteur montre, par des radiographies en série, la surprenante amélioration que l'irradiation ultra-violette apporte aux lésions rachitiques. Elle se manifeste par la calcification intense de l'os, la régularisation et la prolifération rapides de la région diaphyso-épiphysaire, l'organisation des franges.

Cliniquement, l'amélioration obtenue par ce traitement se traduit par un relèvement rapide de l'état général, de l'appétit, de l'activité, de la tonicité musculaire. La marche devient possible, les stigmates osseux s'effacent.

Le mode d'action de la lumière qui constitue un des chapitres les plus intéressants de l'histoire de l'influence des agents physiques sur l'organisme reste encore mystérieux. Seuls sont actifs les rayons ultra-violets qui ne traversent pas la peau. Leur action ne peut donc se faire qu'en agissant sur les terminaisons nerveuses cutanées ou sur le sang circulant dans les capillaires superficiels, bien qu'elle ne le modifie pas *in vitro*.

En pratique, l'irradiation ultra-violette reste un moyen actif et puissant dans le traitement du rachitisme commun de la première enfance.

Il semble que sa valeur préventive soit telle qu'on

doive en faire un moyen de prophylaxie sociale en l'appliquant systématiquement dans les crèches et dans les hôpitaux. J. Dumont.

M. O. Alboukrec. ***Action comparée de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone, des albumines et des graisses*** (*Ollier Henry*, 26, rue Monsieur-le-Prince). — Dans ce travail, inspiré par M. Labbé, A. montre d'abord que l'insuline agit à la fois sur le métabolisme des hydrates de carbone, des albuminoïdes et des graisses.

En ce qui concerne les hydrates de carbone, l'insuline diminue la glycosurie, augmente la tolérance aux hydrates de carbone et abaisse la glycémie. Pour le métabolisme azoté, l'insuline rétablit l'équilibre azoté et même permet de compenser les pertes antérieures par une fixation d'azote. En ce qui concerne le métabolisme des graisses, l'acidose, qui est une des caractéristiques du diabète grave, est fortement et rapidement influencée par l'insuline, ce qui fait de l'insuline le médicament par excellence du coma diabétique.

Mais il ne paraît pas exister une dépendance entre ces différents faits.

Tout d'abord, il ne semble pas que ce soit par l'intermédiaire d'une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone que s'améliore le métabolisme azoté. S'il est vrai que les hydrates de carbone épargnent les albuminoïdes, et par conséquent l'azote, les graisses, on le sait, épargnent aussi l'azote dans une certaine mesure. On pourrait donc tout aussi bien être amené à soutenir que le métabolisme azoté est amélioré grâce à une meilleure utilisation des graisses, ce qui n'éclairerait pas davantage la question.

D'autre part, le métabolisme hydrocarboné et le métabolisme lipoïde ne semblent pas s'influencer réciproquement. En effet, il existe une dissociation dans l'action de l'insuline sur les corps acétoniques d'une part et sur les hydrates de carbone d'autre part. Cette dissociation se traduit généralement par une action plus marquée sur le métabolisme des graisses que sur celui des hydrates de carbone, mais elle se manifeste aussi quelquefois par une action plus rapide sur le métabolisme des hydrates de carbone que sur celui des graisses. Et le taux de la tolérance aux hydrates de carbone au moment où cesse l'acidose est très variable d'un individu à l'autre.

Tout cet ensemble de faits montre que l'insuline est une hormone et que, comme telle, elle exerce dans l'organisme une action complexe.

L. Rivet.

J. Hurez. ***Contribution à l'étude des botryomycomes buccaux (granulomes télangiectasiques)*** (*Jouve et Cie*, éditeurs, Paris). — Le botryomycome est une petite tumeur provoquée, dans des conditions mal connues, par le staphylocoque qui pénètre à la faveur d'une effraction de l'épiderme souvent minime.

L'affection n'étant pas due à un champignon, il serait plus logique d'adopter le terme de « granulome télangiectasique » qui résume les deux principaux caractères anatomo-pathologiques sans présumer de l'étiologie encore discutée par quelques auteurs.

Le botryomycome siège rarement à la bouche.

Au niveau de la langue, il est le plus souvent sessile, alors que sur les autres parties du corps il est généralement nettement pédiculé. L'exérèse chirurgicale est le traitement qui met le mieux à l'abri des récidives : c'est le procédé de choix pour le botryomycome de la langue où la cicatrice est naturellement cachée.

A la lèvre, quand l'excision du pédicule trop épais ou trop profond entraînerait une cicatrice disgracieuse, il est préférable d'employer la neige carbonique ou mieux les rayons ultra-violets.

Le stomatologiste doit soigner les dents cariées à arêtes vives qui pourraient provoquer de nouvelles inoculations de staphylocoques et recommander une bonne hygiène buccale.

THÈSES DE MONTPELLIER

(1924)

Boukovala. ***Contribution à l'étude physiopathologique de la créatininémie*** (*L'Abeille*, Imprimerie coopérative ouvrière, à Montpellier). — B. consacre la première partie de son travail à l'exposé des techniques suivies pour le dosage de la créatinine dans le sang. Il donne la préférence à celle de Myers, basée sur l'emploi de l'acide picrique comme désalbuminant, qui donne d'une façon plus rapide et plus intense la couleur rouge servant au dosage.

La seconde partie, plus importante, est consacrée aux recherches personnelles de l'auteur. Elles permettent les conclusions suivantes :

1° A l'état normal le taux de la créatininémie varie entre 10 et 20 mmgr. pour 1.000; ce taux est plus fixe chez un même sujet que celui de l'azotémie.

2° Chez les sujets normaux les globules contiennent une quantité de créatinine plus élevée que le plasma. A l'état pathologique (néphrites urémigènes en particulier) la répartition tend à devenir égale entre les deux composants du sang et dans les cas à pronostic rapidement fatal la créatinine du plasma est quelquefois supérieure à celle des globules. Ce fait s'expliquerait par la diminution de la réserve alcaline du sang et l'augmentation du taux de la cholestérine qui entraînent un fléchissement de la perméabilité globulaire et par suite l'impossibilité pour la créatinine de diffuser du plasma dans les hématies.

3° L'élévation de la créatininémie est fonction de deux facteurs :

a) Un facteur mécanique (Ex : adénome prostatique);

b) Un facteur rénal beaucoup plus important : l'insuffisance rénale détermine d'abord de l'hyperuricémie, puis de l'hyperuréoémie, enfin de l'hypercréatininémie. Un taux de créatininémie de 50 milligr. pour 1.000 comporte un pronostic fatal à brève échéance (sauf le cas d'un obstacle temporaire). Le plus souvent urée et créatinine du sang varient parallèlement; B. a cependant observé dans des cas de néphrite chronique mortels des taux d'urée faibles relativement au taux élevé de la créatinine (62 milligr. pour 1 gr. d'urée).

Les affections cardiaques, hépatiques, nerveuses et les tumeurs sont sans influence sur le taux de la créatininémie.

4° La créatinine est également répartie dans le sang et les différents liquides d'épanchement (ascite, hydrocèle, liquide pleural).

5° Le rapport $\frac{\text{créatinine c. r.}}{\text{créatinine sang}}$ semble faire en général exception à la loi de Derrien sur l'équilibre hémoméningé. Toutefois les valeurs *moyennes* des chiffres trouvés par B. d'une part, par Myers et Fine de l'autre, concordent exactement avec les chiffres calculés d'après la loi de Derrien (0,66).

6° Le dosage de la créatinine dans le sang a une grande importance pour le pronostic des néphrites urémigènes; sa valeur est plus considérable que celle du dosage de l'urée du sérum.

Ch. P. Dubois. ***Récentes acquisitions sur la fièvre de Malte et essai de prophylaxie*** (*Imprimerie Firmin et Montane*, à Montpellier). — Ce travail débute par une enquête statistique sur le nombre de cas de fièvre de Malte constatés sur le littoral méditerranéen : entre 1920 et Mai 1924 D. a pu ressembler un total de 952 cas dont 338 pour les cinq premiers mois de 1924. Cette extension inquiétante mériterait d'attirer l'attention des pouvoirs publics.

Avant d'exposer les mesures qu'il conviendrait, à son avis, d'opposer au fléau, l'auteur passe en revue les acquisitions récentes qui se rapportent à lui. Du point de vue microbiologique, il rappelle les travaux qui ont établi l'identité du *M. melitensis* et du *B. abortus* de Bang; ce dernier ne diffère du *melitensis* que par son absence d'action pathogène pour l'homme, d'où la possibilité de pratiquer les séro-réactions de Wright avec le *B. abortus* pour éviter les contaminations de laboratoire. D. incline à penser que l'*abortus*, en passant par la chèvre, a acquis le pouvoir d'infecter l'homme. Il envisage ensuite l'action pathogène du *melitensis* pour le cobaye, le lapin, la chèvre, cette dernière constituant avec la brebis le principal réservoir du virus. La contamination se fait soit par contact pendant la traite, soit par l'ingestion de crème, beurre, fromages fabriqués avec du lait d'animaux infectés.

Passant aux moyens de diagnostiquer la fièvre de Malte, D. traite tour à tour de l'hémoculture, du séro-diagnostic et de l'intradermo-réaction préconisée par Burnet et son élève Appietto (*Thèse*, Montpellier, 1924, n° 45). Ces méthodes appliquées à l'animal ne donnent pas la même certitude que chez l'homme; le bacille de l'avortement épizootique peut être en cause. La coexistence de l'avortement et d'un séro-diagnostic positif constitue une présomption en faveur de la fièvre de Malte; cette présomption deviendra une certitude si les animaux sont observés dans des régions où sévit la fièvre ondulante chez l'homme.

D. montre ensuite les essais d'immunisation tentés chez l'homme par Nicolle et Conseil par Lurie, avec le *melitensis* tué, les résultats obtenus dans le même sens par Burnet chez le singe et l'homme avec *B. abortus*. Pour la chèvre, la question n'est pas encore résolue malgré les travaux de Vincent.

Quant à la valeur de la vaccinothérapie curative, D. signale 8 cas inédits de guérison par les auto-vaccins.

Après avoir insisté sur le danger que la fièvre de Malte crée pour l'homme et sur ses conséquences économiques, D. envisage les mesures prophylactiques suivantes :

1° Eviter l'introduction d'animaux malades dans des troupeaux sains (examens cliniques, séro-diagnostic, mise en quarantaine jusqu'à la mise bas);

2° Déclaration obligatoire des avortements chez la chèvre et la brebis entraînant une enquête du vétérinaire et du médecin sanitaire;

3° Abatage ou séquestration du bétail contaminé;

4° Interdiction de vendre les animaux pour d'autres usages que pour la boucherie, interdiction de la transhumance, prohibition de l'importation d'animaux provenant de pays infectés, interdiction de la vente de lait non bouilli ou pasteurisé, interdiction de mettre en vente le fromage ou le beurre fabriqué avec du lait non pasteurisé quand ce lait provient d'animaux contaminés ou suspects.

J. Coll de Carrera. ***Les anémies du type pernicieux au cours de la grossesse. Contribution expérimentale à leur pathogénie*** (*Imprimerie Firmin et Montane*, à Montpellier). — Cet important travail comporte deux parties. La première est une revue générale basée sur l'étude de 93 observations, dont deux personnelles. La seconde, originale, est entièrement consacrée à la pathogénie de l'anémie pernicieuse de la grossesse. Après un rappel des diverses théories invoquées, C. de C. expose les arguments cliniques et expérimentaux qui l'ont amené à sa conception personnelle. Il remarque que seule l'expulsion de l'œuf amène la guérison, c'est donc l'œuf qui est responsable de l'anémie. D'autre part, il est acquis que le fer nécessaire au fœtus est emprunté au sang maternel par un processus d'hématolyse. Cette hématolyse est réalisée (Mohr et Freund) par un principe d'origine placentaire; elle est surtout intense pendant la première moitié de la grossesse et spécialement à la fin du 5e mois; or, c'est à cette date que débutent la plupart des anémies pernicieuses de la grossesse. Il était dès lors permis de supposer que ces anémies sont le fait d'une hématolyse excessive qu'un mécanisme régulateur défectueux est impuissant à arrêter comme il doit le faire à l'état normal. Quel est ce mécanisme? C. de C. observe qu'il pourrait trouver son expression dans l'hypercholestérinémie. On sait, par les travaux de l'école de Chauffard notamment, que le taux de la cholestérine, fréquemment élevé dans les 7 premiers mois de la grossesse, l'est constamment dans les 2 derniers mois, atteignant 2 gr. 45 pour 1.000. Or, la cholestérine est un agent antihémolytique et son taux est abaissé (observation d'Ecalle, observation II de C. de C.).

C. de C. s'est alors attaché à vérifier expérimentalement la valeur de son hypothèse. Il a d'abord isolé du placenta humain et du placenta de lapin (à la période embryotrophique) un extrait éthéré capable d'hémolyser *in vitro* des hématies de mouton déplasmatisées et de créer par injection au lapin une anémie assez importante accompagnée d'urobilinurie. Il a vérifié ensuite que la cholestérine entrave l'hémolyse *in vitro* et se montre apte à protéger le lapin contre l'anémie.

L'anémie pernicieuse gravidique serait donc le résultat d'une rupture de l'équilibre humoral qui doit exister chez la femme enceinte entre l'hémolysine placentaire et la cholestérine antihémolytique.

LE DRAINAGE NON CHIRURGICAL DES VOIES BILIAIRES

PAR MM.

M. CHIRAY, R. LE CLERC et M. MILOCHEVITCH.

Dans une série de travaux récents[1], l'un de nous s'est efforcé de montrer l'importance de l'épreuve de Meltzer-Lyon ou des épreuves similaires en pathologie hépatique. On connaît le principe de ce très moderne procédé d'investigation. A l'aide de la sonde d'Einhorn dont l'olive terminale est amenée au niveau de la deuxième partie du duodénum, on injecte directement dans le segment initial de l'intestin une solution concentrée de sulfate de magnésie. Cette opération provoque, de dix à trente minutes plus tard, l'issue d'un liquide brun plus ou moins sombre à l'extrémité de la sonde, liquide beaucoup plus foncé que le suc jaune d'or qui venait sourdre avant l'opération.

Dans l'interprétation de ce phénomène la clinique et la médecine expérimentale s'accordent presque unanimement. Elles admettent que la teinte foncée du suc qui suit l'injection magnésienne tient à l'éjaculation intraduodénale de la bile concentrée de la vésicule, éjaculation provoquée par un réflexe que déclenche l'irritation de la muqueuse duodénale par le sulfate de magnésie. A la vérité, ce réflexe paraît plus compliqué qu'on ne l'avait imaginé au premier abord. Il ne s'agit pas en effet d'une simple contraction d'un muscle creux qui vide le cholécyste comme la vessie. Rien de semblable n'a d'ailleurs été dit ni par le physiologiste français Doyon[2], qui peut être considéré comme l'inspirateur de la méthode, ni par les physiologistes nord-américains Meltzer et Auer[3] qui l'ont étudiée chez l'animal, ni par B.-B. Vincent Lyon[4] qui l'a introduite en clinique humaine. Les recherches déjà anciennes faites tant au point de vue expérimental qu'à celui de la clinique, celles plus récentes et très importantes de Crohn, Reiss et Radin[5], Bassler, Luckett et Lutz[6], Kawashima[1], Diamond[2], Winkelstein[3], Westphall[4], une mise au point récente de B.-B. Vincent Lyon[5] obligent à considérer les choses sous un aspect moins simpliste. Il semble que, sous l'influence d'une irritation duodénale magnésienne ou autre, se produise parallèlement un double phénomène, mise en tension de la paroi du cholécyste et relâchement de l'ampoule de Vater, c'est-à-dire du sphincter d'Oddi. Le rôle fondamental dans l'éjaculation biliaire appartient d'ailleurs à ce second phénomène, le premier étant tout au plus capable de faire varier dans de faibles limites la pression intravésiculaire, mais ne pouvant à aucun titre vider complètement et par lui-même le réservoir biliaire de son contenu. On voit donc qu'à la base de l'épreuve dite de Meltzer-Lyon existe un réflexe qui n'est pas seulement « *duodéno-vésiculaire* » mais plutôt « *duodéno-ampullo-vésiculaire* ». Pour matérialiser le mécanisme nerveux univoque qui déclenche cette action musculaire, simultanée, double et de sens contraire, les physiologistes nord-américains ont créé le terme expressif « *d'innervation antagoniste* ».

L'épreuve de Meltzer-Lyon permet donc, au moins si l'on conçoit les choses comme nous le faisons, d'apprécier l'état anatomique et physiologique du réservoir biliaire, non seulement en étudiant la façon dont il répond à l'excitation artificielle, mais encore en précisant la qualité de la bile qu'il rejette, rare ou abondante, de concentration normale ou exagérée, pure d'éléments étrangers ou mélangée de polynucléaires du pus, de globules du sang, voire même d'agglomérations cristallines.

B.-B. Vincent Lyon a conçu l'idée ingénieuse d'étendre l'emploi de la méthode et d'utiliser le réflexe duodéno-ampullo-vésiculaire non plus seulement comme procédé d'examen, mais encore comme méthode de traitement. Il a cru possible de réaliser, grâce à elle, l'évacuation répétée de la bile stagnante ou infectée de tout le tractus biliaire et de faire ainsi un « drainage médical » qu'il oppose dans ses indications et ses applications au « drainage chirurgical ». Nous désirons exposer ici dans ses grandes lignes la méthode du médecin américain, puis relater les résultats intéressants de notre pratique personnelle ainsi que les observations qu'elle nous a suggérées. Prochainement nous nous proposons d'ailleurs, étant donné l'importance du sujet, de revenir sur cette question dans une monographie beaucoup plus importante et détaillée que le présent article.

La méthode de B.-B. Vincent Lyon pour le drainage non chirurgical des voies biliaires.

Vincent Lyon distingue deux modes de drainage non chirurgical des voies biliaires, le « drainage intermittent » et le « drainage continu ». Comme l'un et l'autre ont leur technique et leurs indications particulières, nous les envisagerons séparément.

I. Le drainage médical intermittent des voies biliaires.

1°) *La technique du drainage médical intermittent des voies biliaires consiste pour Vincent Lyon* en tubages duodénaux successifs effectués sur le même patient à des intervalles allant de deux ou trois jours à un mois, suivant les réactions du sujet, chaque opération durant un temps variable qui peut aller de une à trois heures. Les soins préliminaires du tubage de thérapeutique sont moins rigoureux que ceux du tubage de diagnostic en ce qui touche la désinfection préalable de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac, surtout s'il n'y a pas d'infection locale dans la cavité naso-buccale et s'il n'existe pas de catarrhe gastrique.

Au cours du tubage thérapeutique on pratique, à intervalles de quinze à trente minutes, trois injections successives de 75, 45 et 30 cmc de la solution de sulfate de magnésie à 33 pour 100. Aussitôt après chaque injection il faut d'ailleurs retirer le plus possible du liquide injecté en faisant, comme au cours d'un lavage d'estomac, une aspiration au siphon par le rapide abaissement de l'extrémité libre de la sonde. On arrive ainsi à ce que le patient ne garde pas plus de 90 cmc de la solution magnésienne, dose suffisante et habituellement tolérée sans effet dépressif, ni diarrhée prononcée. Afin d'assurer au maximum l'évacuation du liquide injecté, il est bon de pratiquer, en terminant, un « lavage duodénal ». L'opération consiste à faire passer dans le duodénum, en plusieurs fois et sous basse pression, 500 cmc de liquide de Ringer. Ce lavage a en outre, pour but accessoire, d'empêcher que l'éjaculation biliaire ne transporte l'infection de la vésicule à l'intestin.

Quand des patients, particulièrement sensibles, éprouvent des douleurs à la suite de ces injections, on peut employer un excitant duodénal plus doux, par exemple l'huile d'olive, une solution de peptone à 10 pour 100, une solution d'acide chlorhydrique à 5 pour 100, voire même de l'eau chaude.

2°) *D'après Vincent Lyon, l'indication du drainage médical intermittent des voies biliaires* se trouve dans les affections suivantes :

a) La cholécystite chronique ou subaiguë non lithiasique;

b) La cholécystite lithiasique latente avec inflammation catarrhale des voies biliaires;

c) La cholécystite aiguë compliquant une fièvre typhoïde ou une autre maladie infectieuse;

d) L'atonie de la vésicule avec ampullospasme (spasme de l'ampoule de Vater) dans le cas de duodénite ou d'ulcère duodénal;

e) L'obstruction du canal cystique par inflammation catarrhale intracanaliculaire;

f) La cholécystite lithiasique grave compliquée d'accidents hépatiques qui contre-indiquent l'intervention chirurgicale.

II. Le drainage médical continu des voies biliaires.

1°) *La technique du drainage médical continu des voies biliaires consiste, pour Vincent Lyon*, en un tubage duodénal prolongé nuit et jour pendant un temps variant de quelques jours à un mois. C'est, d'après son auteur même, un traitement délicat qui ne peut être pratiqué que dans une clinique bien organisée et avec un personnel spécialement entraîné. On prépare le malade par un lavement purgatif la veille de l'opération et par un lavage d'estomac immédiatement avant le tubage. Celui-ci débute par la mise en place du tube par la méthode ordinaire. Après quoi on abouche l'extrémité libre de celui-ci à un flacon de drainage porteur d'une double tubulure, flacon que le malade porte sur lui s'il se lève et garde à côté de lui quand il est couché. La communication du tube avec le flacon est maintenue ouverte de façon presque continue, avec interruption lorsque le reflux de la nourriture est constaté au niveau de l'index que porte la sonde. Pendant la nuit, également, la communication est maintenue sauf pendant les deux premières heures qui suivent le repas du soir. En procédant ainsi, on peut recueillir et

1. Chiray et Milochevitch. — « L'épreuve de Meltzer-Lyon chez le sujet normal ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1923, t. XLVIII, n° 8, p. 270. — « L'épreuve de Meltzer-Lyon donne-t-elle de la bile vésiculaire » ? *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1924, t. XLVIII, n° 12, p. 449. — « Séméiologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1924, t. XLVIII, n° 23, p. 989. — Milochevitch. « L'épreuve de Meltzer-Lyon ». *Thèse*, Paris, 1924. — Chiray et Milochevitch. « Diagnostic et traitement des maladies de la vésicule biliaire par le réflexe duodéno-vésiculaire provoqué ». In *Collection de médecine et de chirurgie pratique*, Masson et Cie, 1924.

2. Doyon. — « De l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile ». *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1894, t. IV, 5e série, p. 19. — « Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés ». *Thèse de doctorat ès sciences naturelles*, Lyon, 1893.

3. Meltzer et Auer. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1908, 21-23; *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1917, t. CLIII.

4. B.-B. Vincent-Lyon. — « Diagnosis and treatment of diseases of the gallbladder and biliary ducts ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 27 Septembre 1919, t. LXXIII, p. 980-982; *New York med. Journ.*, Juillet 1920. — « Les voies biliaires et le foie peuvent-ils être drainés médicalement? » *Amer. Journ. of med. Sc.*, Octobre 1920, p. 515-542. — *Non surgical drainage of the gall tracts.* Lea and Febiger, Philadelphie et New-York, 1923. Ce livre, résumant tous les travaux antérieurs de V. Lyon sur la question du drainage non chirurgical des voies biliaires, nous ne croyons pas utile de donner complètement l'indication de ceux-ci.

5. Crohn, Reiss et Radin. — « Experiences with the Lyon test for the determination of gallbladder diseases ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 Juin 1921, t. LXXVI, n° 23, p. 1567.

6. Bassler, Luckett et Lutz. — « Some experiences with the Meltzer-Lyon method of draining the biliary system ». *Amer. Journ. of the med. Sc.*, Novembre 1921, t. CXLIII, n° 5, p. 674.

1. Kawashima. — « Experimentelles über die Lyon-Probe zur Diagnostik von Gallenblasenkrankungen und über die motorische Gallenblasenfunktion ». *Zeitschr. f. die ges. experiment. Med.*, 4 Août 1923, t. XXXV, fas. 4-6, p. 394.

2. Diamond. — « An experimental study of the Meltzer-Lyon test with comment on the physiology of the gallbladder and sphincter Vateri ». *The Amer. Journ. of the med. Sc.*, Décembre 1923, t. CLXVI, n° 6, p. 894.

3. Winkelstein. — « Studien über die motorische Funktion der Gallenblase ». *Zeitschr. f. die ges. experiment. Med.*, 4 Mai 1923, t. XXXIV, n° 127, fasc. 1/2.

4. Westphall. — « Die Motilität der Gallenwege und ihre Beziehung zur Pathologie ». *Kongress f. innere Med.*, 1922.

5. B.-B. Vincent Lyon. — « A reply to certain antagonistic criticism of non surgical biliary tract drainage ». *New York med. Journ.*, t. CXV, 1er Mars 1922, n° 5, p. 269 et 19 Avril 1922, n° 8, p. 456.

mesurer séparément les évacuations biliaires diurnes et nocturnes et juger ensuite du volume total des vingt-quatre heures.

La méthode ne consiste pas seulement dans cette récolte de la bile. Chaque matin, pendant toute la durée de l'opération ou au moins pendant les quatre ou cinq premiers jours, on pratique en outre un drainage vésiculaire en injectant directement dans le duodénum 75 cmc de la solution de sulfate de magnésie et même à un autre moment de la journée de l'huile d'olive. L'opération est suivie d'un lavage duodénal avec 250 cmc de la solution de Ringer, celle-ci ayant été préalablement portée à 40° environ. L'injection de ce liquide doit, de plus, être faite très lentement par la méthode du goutte à goutte de Murphy. Quelquefois il y a en outre intérêt à faire une désinfection duodénale après le drainage vésiculaire et avant le lavage à la solution de Ringer. Pour cela on peut employer, par exemple, 90 cmc d'eau distillée stérile, additionnés de 10 cmc d'une solution de permanganate de potasse à 1 p. 500. L'opération totale, désinfection et lavage, doit chez certains sujets, être renouvelée deux fois par jour.

Ce traitement peut être enfin complété par l'injection quotidienne de certains médicaments à travers la sonde, urotropine à la dose de 0,30 centigr., salicylate à la dose de 0,60 centigr., l'un et l'autre en solution dans l'eau distillée à 1 p. 100. On introduit aussi et par la même voie des cultures de bacille paralactique et, s'il en est besoin, des laxatifs. A cet ensemble de moyens B.-B. Vincent Lyon et ses élèves ajoutent quelquefois la vaccinothérapie pratiquée suivant les règles habituelles à l'aide d'un auto-vaccin provenant des germes extraits de la bile vésiculaire.

Au cours du traitement, l'alimentation est assurée par une nourriture liquide prise toutes les deux heures, par la bouche, de sept heures du matin à sept heures du soir. Elle comporte du lait ou du petit-lait, des œufs à la dose de deux à trois par jour, de la crème, des purées de végétaux, des bouillies de gruau, du jus de viande. On peut aussi, dans les cas difficiles, substituer à l'alimentation buccale l'alimentation duodénale en se conformant aux règles établies pour celle-ci [1].

Pendant la cure, le malade est, suivant les cas, maintenu au lit ou autorisé à se lever et même à se promener. En ce cas, il porte la bouteille de drainage sur lui dans une poche de veston ou dans un sachet spécial suspendu au cou. Sans doute est-il superflu d'indiquer qu'au cours de ces multiples opérations l'évolution morbide doit être méticuleusement suivie par des examens bactériologiques répétés de la bile et de nombreuses analyses des fèces, des urines et du sang.

2°) *Les indications de drainage médical continu des voies biliaires existent, d'après Vincent Lyon*, dans les maladies suivantes :

a) *Dans l'ictère catarrhal*, l'auteur pratique quotidiennement plusieurs irrigations duodénales avec diverses solutions chaudes et fait de plus une stimulation magnésienne deux fois par jour jusqu'à ce que le cholédoque soit débarrassé de son bouchon muqueux. Il continue ensuite le drainage intermittent pendant quelques jours jusqu'à complète guérison. Pour démontrer la valeur de ce procédé, Vincent Lyon rapporte que, dans une épidémie de seize cas survenue chez des marins américains, les sujets soumis à cette thérapeutique ont guéri dans un délai de onze à dix-sept jours, tandis que les autres sont restés malades en moyenne pendant un mois.

b) *Dans l'angiocholécystite subaiguë*, le drainage continu constitue une excellente méthode, lorsque les malades le tolèrent et ne sont pas trop faibles. Vincent Lyon l'estime même supérieur à l'intervention chirurgicale, parce qu'il ne comporte ni ses risques, ni son action limitée à la durée des sutures fixant le drain dans le cholédoque. Dans les cas heureux, et il serait évidemment excessif de prétendre que c'est l'éventualité constante, on voit après quelques jours la température baisser et la leucocytose sanguine diminuer, tandis que s'atténuent plus ou moins les accidents intestinaux, rénaux ou cardiaques qui compliquent habituellement ces états. Si le drainage médical ne donne pas rapidement un tel résultat, il doit céder le pas au drainage chirurgical qu'il aura néanmoins préparé en obtenant peu ou beaucoup des heureux effets ci-desssus signalés. Enfin, la méthode peut encore être utilement employée lorsque, après guérison opératoire, persistent quelques signes d'angiocholite. Signalons que quelquefois, lorsque les malades ne sont pas en état de supporter le drainage continu, Vincent Lyon essaie le drainage intermittent.

c) *Dans l'obstruction cholédocique par calcul sphéro-ovalaire*, Vincent Lyon pense que le drainage continu peut faire remonter le calcul obturateur jusqu'à la portion dilatée du canal et rétablir ainsi, provisoirement au moins, le flux biliaire normal. Ceci préparerait très heureusement le terrain opératoire. Exceptionnellement, on obtiendrait même par cette intervention le passage du calcul dans le duodénum.

d) *Chez les porteurs de germes typhiques et paratyphiques*, la désinfection biliaire peut être obtenue par un drainage continu d'une à quatre semaines, traitement complété s'il est nécessaire par un drainage intermittent. Toutefois, d'après Vincent Lyon, on n'est assuré du résultat que lorsque, deux semaines après la cessation du traitement, on ne trouve aucun des germes incriminés dans les biliculture qui doivent être faites deux fois par semaine.

e) *Dans certains cas de rhumatisme chronique et de migraine vraie* qui sont sous la dépendance d'une infection ou d'une atonie vésiculaire chronique, on obtiendrait également de grandes améliorations par un drainage continu de trois à quatre semaines, suivi pendant quelques mois d'un drainage intermittent à raison d'une fois par semaine.

Notre pratique personnelle du drainage non chirurgical des voies biliaires.

Depuis plus d'une année, nous pratiquons couramment le drainage médical des voies biliaires et nous avons pu ainsi nous faire une expérience personnelle de la méthode et de ses indications. Il nous paraît tout à fait digne d'intérêt de la faire connaître aux médecins français.

D'une façon générale, il faut d'ailleurs reconnaître que le drainage médical continu des voies biliaires est à peu près impossible ici, peut-être parce que nos malades sont moins dociles et moins patients que les Américains, peut-être aussi parce qu'ils ont réellement des réactions nerveuses plus vives. Au contraire, le drainage intermittent est très facilement accepté, même par les femmes les plus nerveuses, pour peu qu'on use d'une bonne technique et qu'on sache préparer psychiquement les malades à cette thérapeutique.

1° De la technique, nous n'avons rien à dire, ayant exactement suivi celle de Vincent Lyon.

2° Les indications nous ont paru plus restreintes qu'à l'auteur américain.

a) *C'est dans la cholécystite chronique non lithiasique*, affection si commune et si souvent méconnue, que la méthode nous a paru avoir sa plus grande utilité. Nous ne reviendrons pas sur la description clinique de cette affection à laquelle l'un de nous avec Semelaigne [1] a consacré ici même un article il y a deux années. Rappelons toutefois que ces malades se présentent, soit comme atteints d'une dyspepsie gastrique avec état cholémique plus ou moins accentué, soit avec divers troubles généraux qui égarent le diagnostic. Ce sont par exemple de multiples manifestations nerveuses, telles qu'asthénie physique et intellectuelle, insomnie nocturne, somnolence diurne, tendance inquiétante à l'amaigrissement et à la fièvre. En pareil cas la solution du problème réside dans la constatation d'une douleur vésiculaire soit spontanée, soit seulement révélée par la pression digitale exploratrice.

b) A côté de la cholécystite chronique pure, il y a également lieu de faire place dans les indications de la méthode à *l'angio-cholécystite chronique ou subaiguë*, mais nous en avons observé beaucoup moins de cas.

c) Enfin et dans le même ordre d'idées la *cholédocite aiguë*, ou plutôt la *duodéno-cholédocite aiguë*, c'est-à-dire l'*ictère catarrhal*, bénéficie largement du drainage médical intermittent des voies biliaires. Assurément la méthode ne s'adresse pas aux cas bénins qui guérissent seuls, mais aux formes prolongées qui inquiètent souvent malades et médecins. Dans deux ou trois de ces cas, nous avons observé, après le premier drainage et l'excitation magnésienne, la coloration plus forte de la bile duodénale et pendant les jours suivants la diminution de l'ictère avec moindre coloration des matières fécales.

d) A côté de ces cas il y a lieu de placer ceux où *la vésicule biliaire se trouve en état de rétention chronique* soit du fait de ptoses viscérales généralisées auxquelles participe le cholécyste, soit par suite d'une péricholécystite plus ou moins étendue, soit, comme cela se voit chez certains tabétiques, par modification pathologique du réflexe viscéral que commande le jeu de l'excrétion biliaire au cours de la digestion. Tous ces cas ont une expression clinique commune, la pesanteur sous-hépatique souvent même la pseudo-gastralgie, et une séméiologie identique au cours de l'épreuve de Meltzer-Lyon qui ramène toujours une bile hypercolorée parce qu'hyperconcentrée, une véritable « atrabile ». De ces cas se rapprochent aussi les états vagotoniques digestifs qui comportent souvent le spasme de l'ampoule de Vater. Chez ces sujets, en effet, coexiste la distension atonique du muscle gastrique avec l'hypertonie du pylore, et c'est peut-être cette dernière qui, par l'ampullospasme, conditionne la stase vésiculaire. En tout cas nous avons constaté que, chez beaucoup de ces malades, le drainage biliaire détermine l'excrétion d'une bile hyperconcentrée suivie d'un mieux-être général et digestif.

e) *Après la cholécystectomie* le drainage intermittent est également utile et non pas seulement pour achever la désinfection du tractus biliaire. Cette opération est, en effet, souvent suivie, chez l'homme comme chez l'animal, d'un spasme persistant du sphincter d'Oddi qui détermine à son tour la dilatation progressive des voies biliaires extra-hépatiques. C'est même ce phénomène qui a été le point de départ de la découverte d'Oddi. Il est vraisemblable que cette rétention biliaire relative joue un rôle dans les malaises dont souffrent certains amputés de la vésicule. En tout cas, il nous a semblé à plusieurs reprises qu'en pareil cas le drainage intermittent, après avoir provoqué l'excrétion d'une bile vésiculaire hyperconcentrée, procure un soulagement indéniable pendant quelques jours. Aussi nous demandons-nous s'il ne convient pas de généraliser la méthode. Vincent Lyon semble avoir de son côté observé la clarification progressive de la « bile B » par le drainage médical faisant suite au drainage chirurgical chez les cholécystectomisés.

3° Les résultats du drainage médical intermittent des voies biliaires ont été, dans notre pratique personnelle, particulièrement nets chez les malades atteints de *cholécystite chronique non*

1. Voir le chapitre « Alimentation duodénale » dans le livre de Chiray et Lebon, « Le tubage duodénal », in *Collection de médecine et chirurgie pratiques*, Masson et C[ie], Paris, 1924.

1. M. Chiray et G. Semelaigne. — « La cholécystite chronique non lithiasique ». *La Presse Médicale*.

lithiasique. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que, chez ces sujets, le tubage duodénal sert également au diagnostic, soit en fournissant une bile vésiculaire verdâtre, trouble et histologiquement purulente, ou anormalement sombre et hyperconcentrée, soit en permettant de conclure à la péricholécystite du fait de l'absence du réflexe duodéno-ampullo-vésiculaire. C'est d'ailleurs dans ce dernier cas qu'on est amené à répéter l'excitation magnésienne deux ou trois fois à dix ou quinze minutes de distance, ce qui n'est pas toujours sans inconvénients, comme on le verra plus loin.

La pratique du drainage intermittent chez les sujets atteints de cholécystite chronique n'a, en général, que peu d'inconvénients en comparaison des grands avantages qu'elle comporte. Assez souvent les séances de drainage sont accompagnées ou suivies d'une gêne, voire même d'une douleur dans la région vésiculaire, sensation qui correspond sans doute à la mise en tension du cholécyste dont la paroi et les zones périphériques sont plus ou moins enflammées. Cette gêne douloureuse prouve que le but du drainage est atteint. Quand, malgré plusieurs excitations, on n'arrive pas à obtenir la bile vésiculaire, deux sortes d'accidents sont possibles. Tantôt on détermine pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans la région sous-hépatique, des crises douloureuses, parfois très aiguës et s'accompagnant d'un important malaise. C'est, en plus important et plus durable, l'accident que nous venons de décrire. Tantôt les excitations magnésiennes répétées et en apparence inopérantes aboutissent à une excrétion biliaire retardée, mais exceptionnellement intense. En pareil cas, on observe de façon tout à fait complète ce que les anciens auteurs décrivaient sous le nom de *crise biliaire*. Les malades présentent pendant quelques heures ou quelques jours une diarrhée biliaire abondante avec des phénomènes d'embarras gastrique, surtout une langue saburrale, une asthénie extrême au point qu'ils ont parfois peine à ouvrir les yeux, de l'insomnie et assez souvent du prurit généralisé. Ces accidents très particuliers ne nous paraissent pas devoir être interprétés comme une manifestation banale de l'action purgative du sulfate de magnésie. D'ailleurs la dose introduite, qui ne peut dépasser 25 gr. et se trouve souvent beaucoup moindre, n'est pas suffisante pour exercer un pareil effet, et, si elle était donnée par la bouche, elle agirait de façon assez différente. En réalité, comme certains physiologistes américains l'ont montré, le réflexe duodéno-ampullo-vésiculaire peut être mis en jeu soit immédiatement par l'irritation duodénale, soit de façon un peu retardée par l'action sur la muqueuse du jéjunum, de l'intestin grêle et même du côlon. C'est pourquoi les crises bilieuses qui surviennent parfois après un drainage médical en apparence peu satisfaisant nous paraissent devoir être considérées comme une forme brutale et, par conséquent, imparfaite du réflexe duodéno-ampullo-vésiculaire.

Les heureux résultats du drainage médical intermittent des voies biliaires dans la cholécystite chronique compensent largement ces quelques difficultés. Ils sont si nets et si concordants selon les expressions qu'emploient les malades pour exprimer leur satisfaction qu'il est impossible de ne pas en être frappé. Tantôt ils surviennent d'emblée et tantôt après une phase de déséquilibre qui dure moins d'une semaine. Habituellement, dans les jours qui suivent le drainage, toute douleur et même toute gêne disparaît du côté droit, ce qui constitue un grand soulagement. Le teint devient meilleur par la disparition du subictère et ceci joint à un léger degré d'engraissement modifie si profondément l'aspect du malade que l'entourage en est habituellement frappé. Les fonctions digestives s'améliorent parallèlement en ce sens que l'appétit reprend et que cesse le dégoût électif pour certains aliments ainsi que les tendances nauséeuses. Les selles plus régulières prennent une odeur et une couleur normales. La fatigue générale, l'insomnie, les maux de tête diminuent. Enfin l'amaigrissement cesse d'augmenter. Cet ensemble donne aux malades une sensation de mieux-être qui dure de quelques jours à quelques semaines après l'opération. Ils viennent habituellement d'eux-mêmes réclamer un nouveau drainage dès que l'effet obtenu semble s'atténuer. Nous suivons ainsi un certain nombre de sujets appartenant aux milieux les plus différents et qui reviennent périodiquement se soumettre au drainage biliaire. En toute bonne foi il nous paraît difficile d'admettre qu'ils soient tous et que nous soyons nous-mêmes victimes d'une auto-suggestion collective quant aux résultats observés.

Pour continuer et compléter l'effet de ce traitement, quelquefois aussi pour le remplacer temporairement, nous avons l'habitude de prescrire, pendant une période de dix jours après le drainage, la prise de deux comprimés glutinisés de 0,50 de sulfate de magnésie une heure avant les deux principaux repas, soit quatre par jour. Nous pensons réaliser ainsi un drainage biliaire en miniature par l'excitation magnésienne directe de la muqueuse duodénale, jéjunale ou iléale. Cette action suppose la libération assez rapide du sulfate de magnésie dans les premiers segments de l'intestin, par l'action de la digestion intestinale sur l'enveloppe glutinisée. Nous avons essayé sans succès de contrôler le fait par l'étude radioscopique de comprimés glutinisés de baryte au cours de leur migration digestive. Le petit volume des comprimés rend cette observation difficile. Mais d'autres, avant nous et dans des buts différents, ont montré avec quelle rapidité se libèrent dans l'intestin les médicaments enrobés de gluten. Ce qui tendrait à nous faire croire que le résultat cherché est obtenu, c'est que, sous l'influence de ces doses pourtant minimes de sel magnésien, un certain nombre de malades ont, au moment de la selle quotidienne, une évacuation bilieuse. C'est, d'autre part, le fait que dans certains cas où le drainage médical biliaire était, quoique indiqué, momentanément impossible, nous avons obtenu par ce seul procédé des effets qui, quoique moins nets, étaient relativement comparables à ceux du drainage médical des voies biliaires.

Tels sont les heureux résultats de notre pratique personnelle dans le drainage non chirurgical des voies biliaires. Ils nous paraissent extrêmement intéressants à tous points de vue. Sans doute cette méthode ne vise pas à remplacer l'exérèse chirurgicale. Mais elle nous paraît susceptible de rendre de très importants services dans les cas nombreux où l'indication opératoire reste douteuse pour le médecin et peu acceptable pour le malade. En tout état de cause le drainage médical des voies biliaires peut préparer d'abord, compléter ensuite l'action chirurgicale dans beaucoup de cholécystites et d'angiocholécystites. Il rend de grands services dans un grand nombre de troubles fonctionnels de la vésicule encore mal étiquetés, troubles dont la pratique du tubage duodénal permet peu à peu de faire l'analyse. Peut-être même cette thérapeutique nouvelle trouvera-t-elle bientôt son application dans des affections en apparence bien éloignées de la pathologie biliaire, telles que la migraine ou certaines formes de rhumatisme chronique.

ANATOMIE CHIRURGICALE
DE LA PORTION TERMINALE
DES NERFS SPLANCHNIQUES
ET DES
GANGLIONS SEMI-LUNAIRES

Par H. **BILLET**,

Professeur d'Anatomie à la Faculté libre de Médecine de Lille,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Les deux nerfs *grands splanchniques*, après s'être détachés du sympathique thoracique et avoir traversé le diaphragme, pénètrent dans la région cœliaque et se jettent sur les ganglions semi-lunaires, lesquels, en s'anastomosant l'un avec l'autre, forment une vaste nappe nerveuse, d'où s'irradient les innombrables filets du plexus solaire et de ses dérivés.

Les nerfs *petits splanchniques* accompagnent généralement de très près les grands splanchniques et aboutissent, soit au ganglion semi-lunaire, soit à un ganglion aortico-rénal. Bien souvent, ils se perdent dans le plexus solaire, en s'anastomosant à l'un de ses rameaux.

Ganglions semi-lunaires et plexus solaire sont situés tout contre la paroi abdominale postérieure, représentée, à ce niveau, par les piliers du diaphragme et l'aorte abdominale. Ils sont au voisinage immédiat du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et des artères rénales, qu'ils enlacent de leurs branches. Leurs rapports se trouvent décrits et représentés dans tous les traités classiques. Je les ai moi-même rappelés dans un article antérieur de ce journal[1].

Mon intention n'est pas de reproduire ici ces descriptions bien connues. Le point de départ de ce travail a été l'étude de l'anesthésie dite des splanchniques. M'inspirant de ce fait que, dans cette anesthésie, on cherche à atteindre la portion terminale des nerfs splanchniques et les ganglions semi-lunaires par derrière, en traversant tous les plans musculaires de la paroi abdominale postérieure, j'ai eu l'idée de suivre la même voie par la dissection, dans l'espoir d'obtenir des précisions plus grandes sur la situation exacte et les rapports des splanchniques, et, par le fait même, sur les dangers possibles de leur insensibilisation. Les résultats de ces recherches m'ont semblé intéressants; ce sont ces résultats que je vais exposer succinctement.

La préparation est assez facile à réaliser. Elle consiste à détacher d'un seul bloc, en désinsérant tous les muscles qui s'y attachent, la portion de la colonne vertébrale constituée par la moitié inférieure de la douzième vertèbre dorsale et des trois ou quatre premières vertèbres lombaires. Avec un peu de patience, on y arrive aisément : l'essentiel est de conserver intacts les piliers du diaphragme et les faisceaux musculaires qui prennent insertion sur les corps vertébraux.

Lorsqu'on a ainsi désossé et enlevé le segment de colonne lombaire, qu'on a récliné à droite et à gauche les muscles de la paroi abdominale postérieure, psoas et carré des lombes, que les piliers du diaphragme ont été séparés et fortement érignés en arrière et en dehors, le champ de la préparation se trouve entièrement dégagé. Il suffit de dissocier la lame de tissu cellulo-graisseux assez dense qui se trouve en avant de la colonne vertébrale pour mettre en évidence les éléments anatomiques qui constituent ce que j'appellerai le premier plan ou plan superficiel de la région (fig. 1), bien que, en fait, il soit le plus postérieur.

Plan superficiel. — Les premiers éléments qui apparaissent sont l'aorte abdominale et les deux artères rénales. L'aorte, appliquée contre la colonne vertébrale, sauf dans la partie supérieure de la région, lorsqu'elle s'engage entre les piliers du diaphragme, a son axe parallèle à celui

1. H. Billet et E. Laborde. — « Note sur l'anesthésie dite des splanchniques ». *La Presse Médicale*, 2 Avril 1921.

du rachis, mais quelque peu déporté sur la gauche. Le bord gauche du vaisseau n'atteint pas cependant le rebord des corps vertébraux, c'est-à-dire l'arête plus ou moins mousse qui sépare la face antérieure de la face latérale du corps de la vertèbre. Cette arête est toujours assez marquée sur les vertèbres lombaires : celles-ci, sur une coupe transversale, présentent non pas la forme d'un demi-cercle qu'on leur donne sur la plupart des schémas, mais celle d'un rectangle à angles arrondis. C'est ce rebord bien marqué des corps vertébraux, en retrait duquel l'aorte se trouve distante de près de un demi-centimètre, qui protège complètement le vaisseau quand, dans l'anesthésie du splanchnique gauche, on pousse l'aiguille tangentiellement au corps de la vertèbre.

Les deux artères rénales se détachent de l'aorte à angle droit, la gauche, très courte, la droite sensiblement plus longue. Elles aboutissent aux reins, qui apparaissent ici dans leur loge, entourés de leur capsule adipeuse; ils forment la limite externe de notre région.

Entre les artères rénales et le diaphragme, c'est-à-dire dans la partie de la préparation qui nous intéresse plus particulièrement, on aperçoit, variables suivant les sujets, quant à leur origine et à leur distribution, des artères capsulaires et diaphragmatiques ; le calibre de ces vaisseaux m'est apparu toujours comme peu important.

La veine cave inférieure, située à droite de l'aorte, se trouve sur le même plan qu'elle et lui est intimement accolée dans la partie inférieure de la préparation. Mais elle s'en sépare bientôt. La veine se porte d'abord plus à droite et l'on trouve, entre les deux vaisseaux, un espace angulaire, comblé de tissu cellulo-graisseux et de ganglions lymphatiques. Puis, un peu avant de croiser l'artère rénale droite, la veine cave s'infléchit en avant ; elle devient, par conséquent, plus profonde ; elle disparaît et échappe, de ce fait, momentanément, à la dissection.

C'est au milieu de tissu cellulaire assez dense et abondant situé de part et d'autre de l'aorte, au-dessus des artères rénales, que le scalpel, en dissociant la graisse, découvrira les ganglions semi-lunaires et les nerfs splanchniques. Ces derniers, ainsi d'ailleurs que le grand sympathique, se trouvent « accrochés » par les piliers du diaphragme réclinés en dehors. Les nerfs splanchniques, grands et petits, contournent ces piliers, se portent en avant et en dedans, et ne tardent pas à se jeter sur les ganglions semi-lunaires.

Deuxième plan. — Afin de poursuivre la dissection et de découvrir le deuxième plan, celui du plexus solaire proprement dit, il est nécessaire, soit de réséquer l'aorte, soit, mieux encore, de la relever. A cet effet, on sectionne, au ras du tronc aortique, les artères rénales droite et gauche (qui conserveront ainsi leurs rapports) et les artérioles qui se détachent de l'aorte. Puis, après avoir coupé l'aorte elle-même dans la partie inférieure de la préparation, on la relève. On découvre la mésentérique supérieure et le tronc cœliaque, qui naissent sur la face ventrale du vaisseau, et on les sectionne à leur origine (fig. 2).

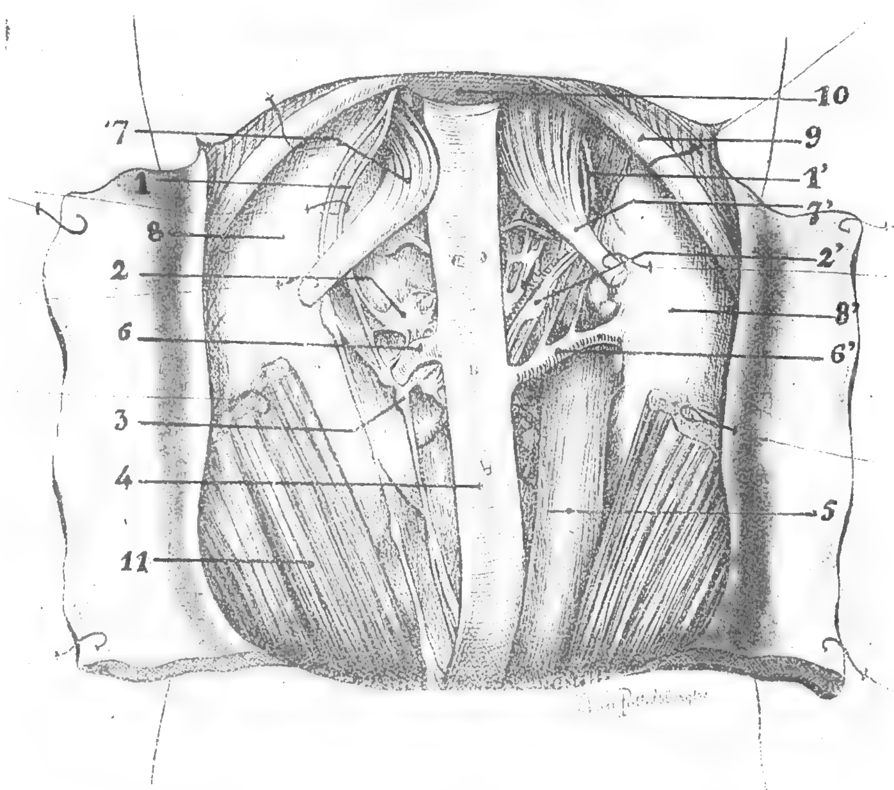


Fig. 1. — La région cœliaque, après abrasion de la colonne lombaire et désinsertion des muscles de la paroi abdominale postérieure et des piliers du diaphragme.

Plan superficiel. — 1, 1', nerfs splanchniques, droits et gauches; 2, 2', ganglions semi-lunaires, droit et gauche; 3, ganglion aortico-rénal gauche; 4, aorte; 5, veine cave inférieure; 6, 6', artères rénales droite et gauche; 7, 7', piliers du diaphragme (désinsérés, séparés et réclinés); 8, 8', reins droit et gauche, entourés de la capsule adipeuse; 9, 12e côte; 10, coupe du corps de la 12e vertèbre dorsale; 11, muscles de la paroi abdominale postérieure, désinsérés et réclinés.

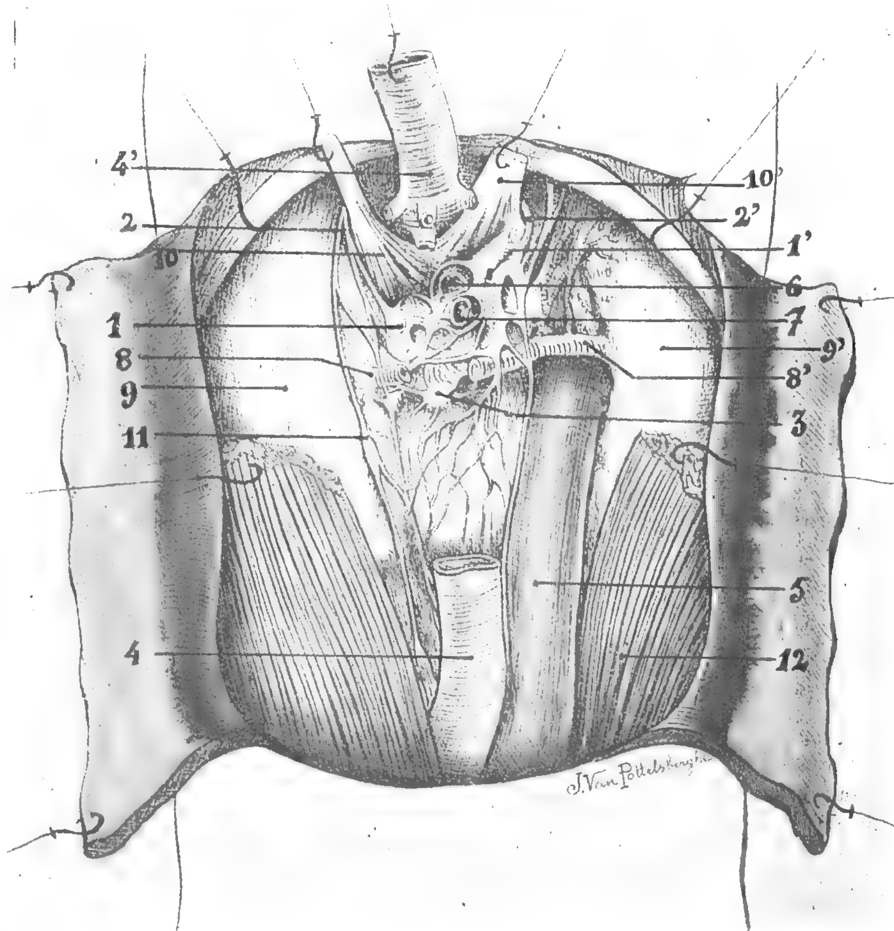


Fig. 2. — *Deuxième plan.* — Après relèvement de l'aorte et section à leur origine des artères rénales, mésentérique supérieure et du tronc cœliaque.

1, 1', ganglions semi-lunaires droit et gauche; 2, 2', nerfs splanchniques, droits et gauches; 3, un ganglion aortico-rénal; 4, 4', aorte; 5, veine cave inférieure; 6, tronc cœliaque; 7, artère mésentérique supérieure; 8, 8', artères rénales droite et gauche; 9, 9', reins droit et gauche dans leur capsule; 10, 10', piliers du diaphragme, désinsérés et réclinés; 11, grand sympathique; 12, muscles de la paroi abdominale postérieure, désinsérés et réclinés.

Il est dès lors possible de disséquer les ganglions semi-lunaires. Les deux ganglions apparaissent de chaque côté de la ligne médiane, dans la partie de la préparation sus-jacente aux artères rénales. Ils sont placés, non pas de face, et dans un plan horizontal, mais de champ, dans deux plans inclinés obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans. Ils sont reliés, sur la ligne médiane, par une infinité d'anastomoses, formant une vraie nappe nerveuse, qui encercle le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure. Dans cette nappe nerveuse, on peut identifier des amas ganglionnaires plus ou moins volumineux, en particulier au voisinage de l'artère mésentérique.

Des ganglions semi-lunaires partent des multitudes de filets nerveux, qui s'irradient dans tous les sens. On sait, par ailleurs, que le nerf pneumogastrique droit vient se jeter dans le ganglion semi-lunaire droit. Je n'insiste pas sur ces détails bien connus. Je noterai seulement que de l'angle postéro-externe des ganglions semi-lunaires se détachent des rameaux qui, s'anastomosant entre eux et présentant quelques renflements ganglionnaires assez importants, encadrent les deux artères rénales. Ces ganglions, situés généralement au-dessous et en arrière de l'artère rénale, ne sont autres que les ganglions aortico-rénaux, auxquels aboutissent parfois les nerfs petits splanchniques.

Du bord supérieur des ganglions semi-lunaires et des branches qui les réunissent, naissent tous les filets qui forment le plexus solaire proprement dit. Ces rameaux pénètrent en masse dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, qui se trouve découvert dans la préparation par suite du relèvement de l'aorte abdominale. Notre dessin ne les représente que très imparfaitement et surtout très incomplètement. Il y a lieu de noter, parmi eux, quelques filets plus volumineux, formant des anses qui réunissent entre elles les deux chaînes sympathiques, droite et gauche. Cette disposition anatomique me paraît expliquer la diffusion de l'anesthésie à un territoire viscéral très étendu, même en cas d'injection unilatérale de la solution insensibilisatrice.

Plan profond. — Pour achever la dissection et pour prendre connaissance des rapports antérieurs du plexus, qui constituent ici le plan profond, il suffit de réséquer les masses nerveuses des ganglions semi-lunaires et de leurs émanations. Dans la graisse prévertébrale qui forme le fond

de la région cœliaque de Luschka, derrière l'arrière-cavité des épiploons (fig. 3), on découvre d'importants vaisseaux.

C'est la veine rénale gauche qui occupe, ici, la plus grande partie du champ de la préparation. Elle croise en écharpe la région, dans laquelle elle chemine obliquement de gauche à droite, d'arrière en avant et de bas en haut. En débouchant de la loge rénale, elle reçoit la veine spermatique gauche ; elle passe ensuite — rapport intéressant — dans l'angle aigu formé par la face antérieure de l'aorte et la mésentérique supérieure (fig. 4). C'est plus haut, et très profondément, qu'elle se jette dans la veine cave inférieure.

Au-dessus de la veine rénale et sur un plan plus antérieur, on découvre la veine splénique, qui chemine contre le pancréas et qu'on reconnaît aisément à sa direction oblique de gauche à droite et de haut en bas.

Plus haut, enfin, c'est le tronc cœliaque, qui s'enfonce verticalement en avant et dont les trois branches divergentes, situées tout au fond de la préparation, donnent assez bien l'impression d'une patte d'oie, ou, mieux encore, d'une patte de poulet.

La veine cave inférieure se trouve, pour ainsi dire, en dehors de la région. Tout au plus l'effleure-t-elle par son bord gauche. Par le fait qu'elle s'est inclinée en avant et à droite, elle n'affecte avec les nerfs splanchniques et les ganglions semi-lunaires que des rapports déjà quelque peu lointains.

Une étude synthétique des divers plans qui viennent d'être décrits permet, à mon avis, de se faire une idée beaucoup plus précise de la topographie exacte de la situation des nerfs splanchniques et des ganglions semi-lunaires par rapport aux vaisseaux profonds de l'espace rétro-péritonéal. Mes dissections m'ont permis, en particulier, de reconnaître que les ganglions semi-lunaires, droit et gauche, occupaient chacun *une véritable loge*, située en avant et sur les côtés de l'aorte abdominale.

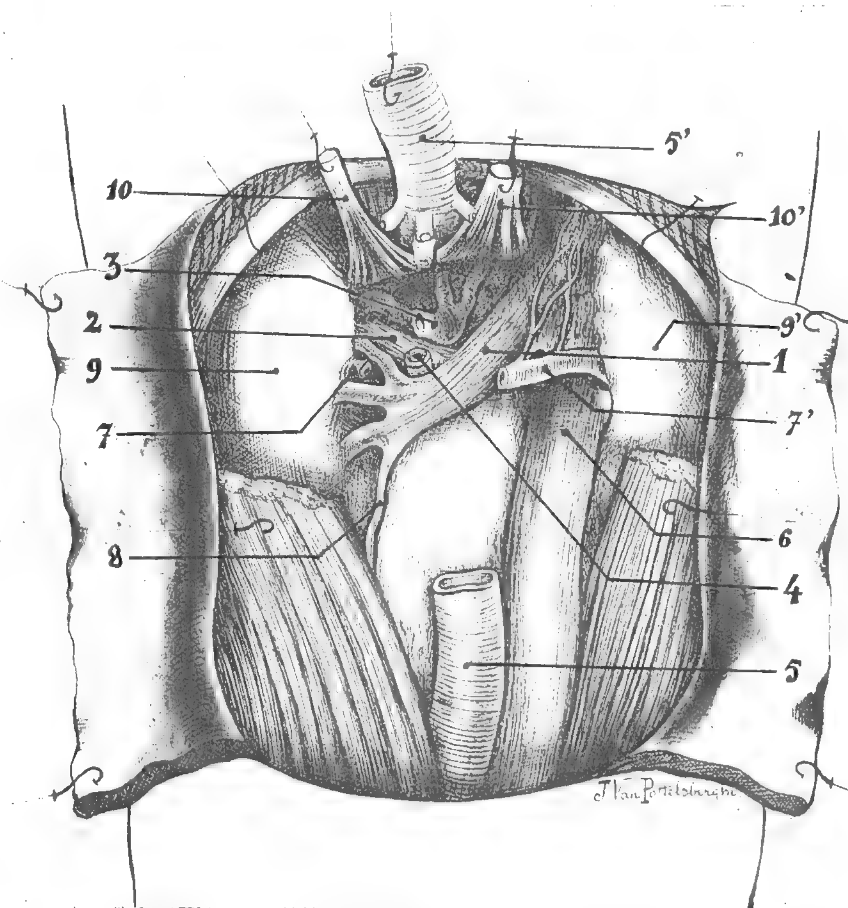


Fig. 3. — *Plan profond.* — Après résection des splanchniques, des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire.

1, veine rénale gauche; 2, veine splénique; 3, tronc cœliaque et ses branches; 4, artère mésentérique supérieure; 5, 5', aorte; 6, veine cave inférieure; 7, 7', artères rénales, droite et gauche; 8, veine spermatique gauche; 9, 9', reins droit et gauche, dans leur capsule; 10, 10' piliers du diaphragme, désinsérés et réclinés.

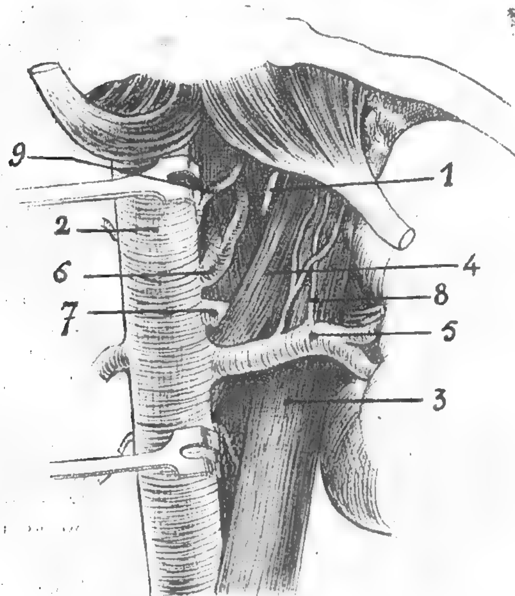


Fig. 4. — La loge du ganglion semi-lunaire droit. (Le rein a été fortement récliné en dehors, l'aorte en dedans.)

1, nerf grand splanchnique droit réséqué; 2, aorte; 3, veine cave; 4, veine rénale gauche; 5, artère rénale droite; 6, tronc cœliaque; 7, artère mésentérique supérieure; 8, artère capsulaire; 9, artère diaphragmatique.

Loge du ganglion semi-lunaire droit (fig. 4). — La loge est limitée :

En dehors par le rein droit et la capsule surrénale ;

En dedans par l'aorte, et par ses branches antérieures, tronc cœliaque et mésentérique supérieure ;

En bas, par l'artère rénale droite ;

En arrière et en haut par les piliers du diaphragme.

Sur la paroi antérieure, enfin, formée en fait par le péritoine, cheminent deux vaisseaux importants, la veine rénale gauche et l'artère hépatique. La veine cave inférieure, en raison de sa profondeur et de son déjettement vers la droite, appartiendrait à la fois à la paroi externe et à la paroi antérieure.

Loge du ganglion semi-lunaire gauche (fig. 5). — A gauche comme à droite, les limites externe, interne, inférieure, supérieure et postérieure de la loge sont constituées respectivement par : le rein gauche et sa capsule surrénale, l'aorte et ses deux branches antérieures, l'artère rénale gauche, le diaphragme.

La paroi profonde est tapissée par les troncs d'origine de la veine rénale gauche, la veine splénique et l'artère splénique.

Les deux loges sont bien distinctes; elles ne sont pas, cependant, hermétiquement closes, notamment en dedans et en bas.

La paroi interne, cloison verticale représentée seulement par deux vaisseaux, le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure, présente de vastes failles par où passent les anastomoses nerveuses qui unissent entre eux les ganglions semi-lunaires. La paroi inférieure représentée par les artères rénales est quelque peu artificielle, et nous avons vu qu'elle donnait passage aux innombrables filets qui constituent le plexus solaire et les plexus aortico-rénaux.

La connaissance de ces loges a l'avantage de préciser très exactement la situation des ganglions semi-lunaires, par ce fait qu'on connaît généralement mieux la topographie des divers éléments anatomiques qui constituent les parois de leurs loges.

Elle démontre enfin, de la manière la plus éclatante, la précision et l'innocuité de la méthode d'anesthésie régionale découverte par Roussielle. L'étude que je présente aujourd'hui confirme de point en point les conclusions que j'avais cru pouvoir émettre dans un travail préliminaire. L'aiguille poussée tangentiellement à la colonne vertébrale, au niveau du bord inférieur de la 12e côte, à 7 cm. de la ligne médiane, débouche très exactement dans la loge du ganglion semi-lunaire. A gauche, l'aorte se trouve protégée — je l'ai déjà fait remarquer — par le corps vertébral. L'aiguille passe en avant d'elle, et ne peut, en aucune façon, l'atteindre. De ce côté, on ne trouve point d'écueil sérieux. A droite, l'aorte est protégée plus encore qu'à gauche; quant à la veine cave, elle se trouve si en dehors et si en avant qu'il faudrait, pour l'atteindre, donner à l'aiguille une direction presque verticale. En donnant à cette dernière l'inclinaison voulue on pénètre tout naturellement dans le large espace triangulaire qui sépare l'artère de la veine, à la fois dans le plan horizontal et dans le plan vertical. Le seul écueil, de ce côté — et je l'avais déjà signalé — c'est la veine rénale gauche. Encore ce vaisseau n'occupe-t-il pas toute la paroi antérieure de la loge ganglionnaire. On l'évitera sûrement en dirigeant l'aiguille très perpendiculairement et en ne l'enfonçant pas outre mesure lorsque la main directrice aura perçu la sensation si nette que l'aiguille a traversé le diaphragme, qu'elle a, par conséquent, pénétré dans la loge du ganglion.

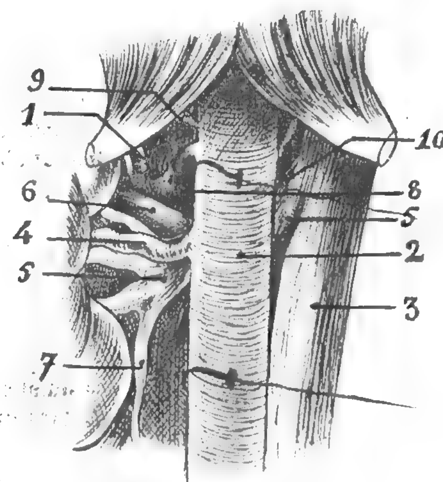


Fig. 5. — La loge du ganglion semi-lunaire gauche.

1, nerfs splanchniques; 2, aorte (légèrement réclinée à droite); 3, veine cave inférieure; 4, artère rénale gauche; 5, veine rénale gauche; 6, veine splénique; 7, veine spermatique gauche; 8, tronc cœliaque et artère splénique; 9, artère diaphragmatique; 10, artère capsulaire.

SUR

UN POINT DE TECHNIQUE OPÉRATOIRE

DANS

L'OPÉRATION DE BALDWIN

CRÉATION D'UN VAGIN ARTIFICIEL A L'AIDE D'UNE ANSE GRÊLE EXCLUE

PAR

Henri COSTANTINI (d'Alger).

Notre maître M. A. Schwartz présentait à la *Société de Chirurgie* le 31 Octobre 1923 deux observations d'opérations de Baldwin, l'une appartenant à Chaton et l'autre nous étant personnelle. A cette occasion MM. Guibé, Abadie, Mocquot vinrent apporter chacun une observation nouvelle et une discussion s'engagea sur les mérites et les inconvénients de l'opération de Baldwin.

Le gros reproche exprimé qui recueillit beaucoup de suffrages fut l'importance de la mortalité.

De fait cette mortalité est appréciable. Si on s'en tient seulement aux documents publiés, elle serait de 17 pour 100 d'après M. Rivière (*Thèse* d'Alger, 1924) qui put réunir 90 observations tant françaises qu'étrangères.

Ce chiffre est important et il faut sans doute le grossir de tous les cas non publiés et qui se sont terminés par la mort.

C'est là évidemment un sérieux argument pour s'abstenir. En fait il n'est pas suffisant à notre avis et, d'accord en cela avec la plupart des chirurgiens, nous pensons qu'après l'avoir loyalement avertie des dangers de l'opération, nous n'avons pas le droit de refuser secours à une femme qui désire absolument se faire opérer.

Du reste cette mortalité opératoire nous avait depuis longtemps ému et nous nous étions demandé le pourquoi de ces désastres qui ne s'expliquaient pas absolument puisque, en somme, on pratique une entérectomie sur un intestin sain et qui peut être bien préparé et nettoyé à l'avance. Un échec de notre maître A. Schwartz, échec auquel nous assistâmes et qui se termina seulement par le sphacèle de l'anse exclue, nous éclaira sur la cause de ces insuccès. Notre maître a d'ailleurs dit à la Société de Chirurgie qu'il attribuait cet échec à la section du méso qui était gras, et à travers lequel on voyait mal les vaisseaux, de telle manière qu'une artère importante avait dû être intéressée, d'où sphacèle.

Nous nous demandâmes alors si la section du méso n'était pas responsable de la plupart des morts, et lorsque nous opérâmes notre malade la technique adoptée fut telle que le méso fut absolument respecté.

Ultérieurement notre élève M. Rivière voulut bien consacrer à ce sujet sa thèse inaugurale et se livrer à des recherches qui nous autorisent à avancer :

1° Que la section en coin du méso est responsable de la plupart des échecs ;

2° Que cette section est inutile parce qu'elle ne permet en aucune manière d'abaisser davantage l'anse intestinale exclue;

3° Qu'il est possible de pratiquer l'isolement d'une anse grêle sans toucher au méso à condition de rétablir la continuité de l'intestin par anastomose latéro-latérale en canon de fusil.

1° La section en coin du méso est responsable de la plupart des échecs de l'opération de Baldwin. — Sur 90 observations recueillies par Rivière, il y eut 15 morts.

Rivière relève une broncho-pneumonie (Mocquot) deux iléus (Wallestein-Garfunkel). Dans tous les autres cas la mort fut provoquée par une péritonite. Chez cinq malades la péritonite fut la conséquence du sphacèle de l'anse.

Quatre fois une zone gangreneuse apparue dans le voisinage de l'entéro-anostomose conduisit à une perforation intestinale.

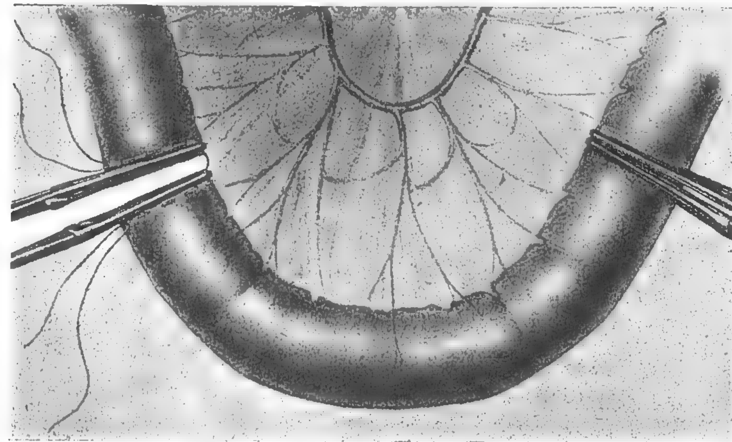


Fig. 1. — L'anse grêle choisie est exclue. Elle a une longueur de 25 cm. environ. On place à chacune des extrémités 2 pinces de Kocher. A gauche on a déjà sectionné l'intestin. On remarque les fils en place pour la fermeture des surfaces de section. Le mésentère est intact.

Enfin, dans trois autres cas, les causes de la péritonite ne purent être précisées.

Ces faits permettent de conclure. Le sphacèle de l'anse intestinale exclue ou du segment intestinal anastomosé ne peut être expliqué que par une vascularisation déficiente. La taille du coin mésentérique, qui s'exécute souvent dans des conditions défectueuses (méso gras), peut seule être rendue responsable de ces gangrènes qui sont en somme des gangrènes vasculaires.

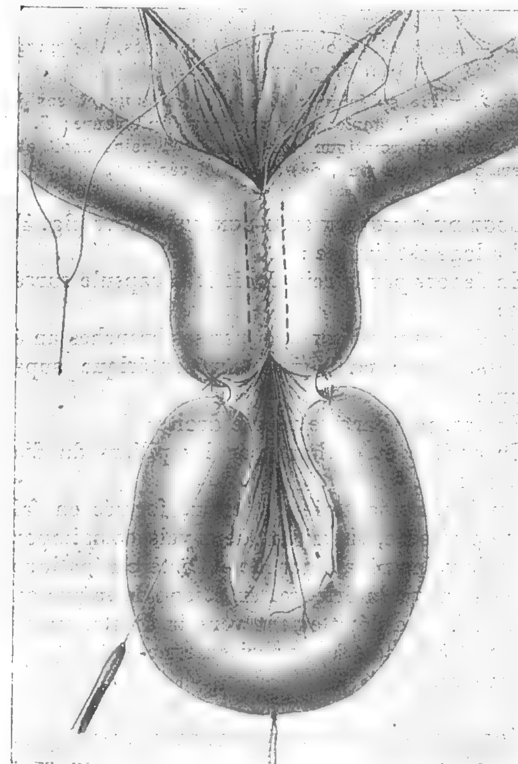


Fig. 2. — Les surfaces des sections ont été fermées par deux bourses. La continuité intestinale va être rétablie par une anastomose latéro-latérale en canon de fusil. Un fil fixé au sommet de l'anse permettra de l'attirer vers le bas. Remarquer que le mésentère respecté est recroquevillé en arrière.

2° *La section du méso est inutile parce qu'elle ne permet pas d'abaisser davantage l'anse intestinale.* — La section du méso a toujours été pratiquée dans deux buts.

D'abord faciliter l'anastomose, ensuite augmenter les possibilités d'abaissement de l'anse. Nous avons demandé à M. Rivière de faire quelques recherches cadavériques et sur 18 sujets il vérifia que l'anse grêle la plus abaissable ne pouvait être abaissée d'un seul millimètre de plus après qu'avant la section en coin la plus étendue. A l'appui de ces constatations nous pouvons apporter deux faits cliniques, Rosenthal qui, en 1922, fit un Baldwin sans toucher au méso et nous-même, nous n'éprouvâmes pas de difficultés à abaisser l'anse exclue.

3° *Il est possible de pratiquer l'isolement d'une anse grêle sans toucher au méso à condition de rétablir la continuité de l'intestin par anastomose latéro-latérale en canon de fusil.* — Voici comment nous procédons :

L'anse le plus facilement abaissable est choisie et son sommet repéré par un fil. Ce sommet est situé de 25 à 40 cm. du cæcum.

L'anse isolée devra avoir 25 cm. environ. On place à chaque extrémité deux pinces de Kocher qu'on accole l'une à l'autre en ayant soin que les dents de souris de ces pinces soient au ras de l'insertion du mésentère. Puis l'intestin est sectionné entre les deux pinces toujours en s'arrêtant juste au mésentère.

Contre chaque pince un fil est faufilé en bourse, puis la pince est enlevée et la bourse serrée. Pour plus de sécurité, il sera bon de faufiler, puis de serrer une seconde bourse par-dessus la première.

Les quatre surfaces de section étant ainsi fermées, il faudra rétablir la continuité intestinale.

Nous conseillons d'accoler les deux bouts d'intestin en canon de fusil. Le mésentère se recroqueville derrière. Dans cette position on pratique une anastomose latéro-latérale aussi large que possible.

On nous objectera qu'il est préférable de faire une anastomose termino-terminale. Nous répondrons que pour cela la taille du méso est nécessaire et nous connaissons ses inconvénients. Et puis il reste à démontrer que l'anastomose termino-terminale soit vraiment supérieure à la latéro-latérale au point de vue de la fonction.

On pourra aussi nous reprocher de ne pas respecter le péristaltisme par l'accolement en canon de fusil, ce à quoi nous répondons que si la bouche est bien large, cela n'a aucune importance.

Par contre, nous pensons qu'en respectant ainsi complètement le méso, nous nous mettons à l'abri de cette complication redoutable qu'est le sphacèle partiel ou total de l'anse ou de la zone intestinale anastomosée.

Ainsi nous pouvons espérer améliorer les statistiques futures des opérations de Baldwin. Pour le moment nous n'apportons que deux faits cliniques nouveaux. Ce sont celui de Rosenthal (*Zentr. f. Gyn.*, n° 27, 1922) et le nôtre (*Soc. de Chir. de Paris*, 31 Octobre 1923). Ils sont tous deux favorables.

L'ANÉVRISME ARTÉRIO-VEINEUX PEUT-IL GUÉRIR SPONTANÉMENT?[1]

PAR

A. COSACESCO (de Bucarest).

On connaît bien depuis longtemps la guérison spontanée des anévrismes artériels purs; les exemples abondent et le mécanisme de cette guérison a été étudié avec soin. La guérison spontanée des anévrismes artério-veineux, par contre, n'est pas admise par la plupart des auteurs; les classiques surtout sont catégoriques à ce point de vue. Ils n'admettent pas qu'un anévrisme faisant communiquer l'artère et la veine puisse évoluer spontanément vers la guérison et on a interprété diversement les faits très peu nombreux qui paraissaient montrer cette possibilité.

Les deux cas publiés autrefois par Nélaton, de transformation de l'anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel, de la disparition, par conséquent, de toute communication artério-veineuse, ont été critiqués par Delbet qui fait observer qu'il s'agissait dans ces deux cas non d'anévrismes proprement dits, mais plutôt de plaies vasculaires récentes intéressant à la fois artère et veine et qui ont subi cette transformation par cicatrisation indépendante de la plaie veineuse.

Dans un cas Gripat, cité toujours par Delbet, la transformation en anévrisme artériel pur survint tardivement, après bon nombre d'années, alors que l'anévrisme artério-veineux était bien constitué, mais elle amena la rupture du sac.

De l'analyse minutieuse des cas publiés jusqu'en 1911, Delbet conclut, à la suite de Broca et des auteurs classiques, qu'il n'a jamais trouvé un exemple d'anévrisme artério-veineux guéri spontanément.

Cette absence de guérison spontanée, curieuse quand on la compare à la fréquence relative de la cure spontanée des anévrismes artériels purs, a trouvé une explication dans l'étude du mode d'évolution des caillots à l'intérieur du sac anévrismal. Les caillots manquent généralement dans les poches des anévrismes artério-veineux; les conditions locales de la circulation sont peu propices pour le dépôt de caillots; les parois vasculaires, excepté le trou de communication, sont peu lésées et complètement recouvertes par l'endothélium; la stagnation sanguine, favorable à la formation des caillots abondants, n'y existe pour ainsi dire pas, la facilité de la circulation étant assurée par le drainage artériel et veineux; or, la présence des caillots est le fait essentiel pour la guérison spontanée qui s'accomplit par leur organisation dans les anévrismes artériels simples.

Expérimentalement, Vignola, Frantz ont obtenu la guérison spontanée des anévrismes artério-veineux provoqués sur des animaux et le processus réparateur s'y accomplissait par une thrombo-phlébite due à une infection de la plaie vasculaire. Ce serait là un moyen rare de guérison des plaies artério-veineuses récentes, mais non des anévrismes constitués évolués aseptiquement. Delens a rappelé, à l'occasion d'une discussion à la *Société de Chirurgie de Paris*, qu'il y a un anévrisme artério-veineux qui a une certaine tendance à la guérison spontanée et c'est l'anévrisme de la carotide dans le sinus caverneux; il évolue dans des conditions anatomiques spéciales et la guérison se produit par thrombo-phlébite.

La conception de l'incurabilité spontanée des anévrismes complexes artério-veineux restait donc inaltérable, aucun fait probant n'était venu la contredire jusqu'en 1906, date à laquelle Pluyette a apporté à la *Société de Chirurgie de Paris* le premier cas, bien démonstratif, de guérison spontanée.

1. Clinique du professeur Thomas Jonnesco.

La guérison est survenue dans le cas de Pluyette non par thrombo-phlébite, mais par une artérite très étendue intéressant l'artère sous-clavière, l'axillaire, l'humérale et la radiale. Cette oblitération artérielle massive, sans gangrène consécutive, a été mise en doute par Guinard, rapporteur du cas, et la conclusion de Delbet, malgré le fait de Pluyette, est qu'il n'y a pas d'anévrisme artério-veineux dûment constaté ayant marché spontanément vers la guérison.

Le cas de Pluyette nous paraît pourtant très démonstratif et un nouveau cas que nous venons d'observer nous donne le droit d'affirmer que la guérison des anévrismes artério-veineux est exceptionnellement possible.

L'observation de Pluyette[1] concerne un anévrisme artério-veineux de l'artère et veine sous-clavières droites par balle de revolver. Quatre mois et demi après l'accident, l'anévrisme est en voie de diminution, mais non de guérison; la poche siégeait au-dessus de la clavicule comme une tuméfaction légère, avec thrill limité à la région anévrismatique. Le souffle caractéristique en bruit de rouet s'entend au stéthoscope seulement à région de l'anévrisme. Les pulsations n'existent ni dans la radiale, ni dans la cubitale; les mouvements du bras, l'élévation sont possibles, mais modérés. Un mois après on ne perçoit plus le thrill ni le souffle au point où siégeait l'anévrisme; le malade accuse de vives douleurs, surtout nocturnes, sous formes de crises de fourmillements, de piqûres dans les trois derniers doigts de la main et qui remontent jusqu'au coude. Main et avant-bras cyanosés avec marbrures violacées; le pouls n'est pas perceptible dans les artères du poignet.

Une semaine après, on revoit le malade et on constate de nouveau la disparition de l'anévrisme; les douleurs persistent; le trajet des artères axillaire, humérale, radiale est douloureux, elles sont le siège d'une artérite.

Après trois semaines la douleur de la radiale, qui est toujours dure, n'existe qu'à la pression, le refroidissement des extrémités est moins marqué.

Trois mois après, le malade, qui a repris son métier, n'accuse plus de douleurs, on ne trouve plus la trace de l'anévrisme; absence de pulsations radiales.

Observation personnelle. — I. H..., 41 ans, colonel de l'ancienne armée russe; le 7 Mai 1915, il reçoit une balle dans la région scapulaire droite; l'orifice d'entrée se trouve sur le bord externe de l'omoplate à 4 cm. au-dessus de l'angle inférieur; l'orifice de sortie, très petit, est situé sur la face antérieure du bras, sur une horizontale prolongeant le bord inférieur du grand pectoral.

Immédiatement après la blessure, le sang coule abondamment en jet et le malade est obligé de se faire faire l'hémostase avec un garrot de fortune qu'il enlève une heure après, sans que l'hémorragie se reproduise. La plaie se cicatrise par première intention en neuf jours, mais le membre supérieur droit reste anémié, froid, avec faible pulsation au niveau de la cicatrice. Quatre mois après la blessure, on constatait une petite tumeur pulsatile de la grosseur d'une noisette, au niveau de l'aisselle; la tumeur augmentait lentement et le malade entend lui-même très bien un thrill et sent des douleurs irradiées au pli de flexion du coude et des contractions douloureuses dans les doigts.

Les symptômes vont en s'aggravant et, au bout de six mois, la tumeur est grosse comme un œuf, animée de battements, à thrill continu, avec renforcements systoliques propagés jusqu'au poignet droit et à l'épaule gauche.

Nous voyons pour la première fois le malade dans le service de notre maître, professeur Jonnesco, il y a sept mois, c'est-à-dire huit ans et demi après la blessure, et constatons un petit sac anévrismal des dimensions d'une noisette, situé sur les vaisseaux axillaires droits à la partie la plus inférieure de l'aisselle; la tumeur est animée d'un frémissement vibratoire continu, à renforcement systolique. Le frémissement se propage le long des veines très dilatées et très nombreuses, très visibles sur le thorax jusqu'à l'épaule opposée, figurant une tête de méduse. Dans les grosses veines du bras et du thorax, on perçoit très bien le pouls systolique.

L'artère radiale du côté malade bat moins fort que du côté sain. Si l'on comprime avec le bout d'un crayon certaine partie du sac anévrismal, les battements cessent dans le réseau veineux.

C'était, à n'en plus douter, un anévrisme artério-veineux de la portion la plus inférieure des vaisseaux axillaires.

Le malade n'accepte pas l'intervention pour son anévrisme qui ne le tourmente plus comme auparavant.

Nous revoyons le malade dernièrement, et constatons avec surprise que la poche anévrismale a complètement disparu et qu'il n'y a plus de communication anormale artério-veineuse. Le malade raconte que tumeur et frémissement, qui depuis un certain temps diminuaient, ont disparu depuis trois mois. La disparition du frémissement surtout a été à peu près subite.

L'examen local nous montre, cette fois, la disparition du réseau veineux thoracique; les veines du membre supérieur ont leurs dimensions normales, pas de pouls veineux, pas de thrill; le sac anévrismal n'existe plus, à sa place un vague empâtement persiste.

L'artère ne bat plus au niveau de l'ancien sac; ses battements ne se font sentir que brusquement 3 cm. plus haut sur la portion moyenne de l'axillaire ou le pouls paraît plein, normal. Vers le coude on ne perçoit le pouls à l'humérale que dans le tiers inférieur du bras, très faible, à peine perceptible; au niveau du pli du coude, l'artère bat plus fort. Le pouls radial, plus faible que du côté opposé, est synchrone avec le gauche.

Les symptômes d'irradiation douloureuse ont disparu, à l'exception de quelques vagues douleurs intermittentes le long du cubital et dans l'extension forcée du coude. La force du membre supérieur est normale.

Tout le segment d'artère à partir de 3 cm. au-dessus de l'ancienne communication vasculaire jusqu'au tiers inférieur du bras reste muet; il est le siège d'une oblitération qu'on peut limiter en haut, mais qu'il est difficile de limiter en bas. L'examen du cœur ne montre pas de modifications pathologiques.

L'étude de la circulation dans le membre supérieur droit, à l'oscillomètre, ne montre pas de différence sensible entre les deux membres.

A comparer les deux observations rapportées plus haut, elles ont beaucoup de points communs. Dans les deux cas, l'anévrisme dûment constaté persistait depuis longtemps, quatre mois et demi dans l'observation de Pluyette, plus de huit ans dans la nôtre; il intéressait de grosses artères et veines sous-clavières, dans la première, axillaires dans la seconde. La marche évolutive a été la même: après une période de diminution lente de la poche anévrismale pendant laquelle les phénomènes subjectifs et objectifs persistent sans modifications, disparition assez brusque des symptômes caractéristiques de la communication anormale vasculaire, disparition de la poche par rétraction scléreuse et oblitération complète du segment artériel lésé avec persistance, pendant un certain temps, des douleurs irradiées qui disparaissent lentement. L'étude du pouls dans les artères a montré dans l'observation de Pluyette une disparition du pouls tout le long de la voie artérielle principale avec rétablissement probable de la circulation par voie collatérale et menace temporaire de gangrène.

Dans notre observation, l'artérite oblitérante était moins massive, elle n'intéressait qu'un segment artériel beaucoup plus court, qui s'étendait en amont de l'ancien sac sur 3 cm.; à partir de ce point, les battements de l'axillaire apparaissaient brusquement pleins, forts, en coup de bélier; en aval les battements apparaissaient discrets, à peine perceptibles vers le coude; le pouls radial, quoique plus faible du côté lésé, est synchrone avec celui du côté opposé; l'oscillométrie ne donne pas de différence sensible entre les deux membres supérieurs. La circulation veineuse est normale, pas de phlébite. Dans les deux cas, le processus réparateur, il n'y a pas de doute, consiste dans une artérite oblitérante plus ou moins étendue, et non dans une thrombo-phlébite.

Si ces rares faits démontrent évidemment que la guérison spontanée des anévrismes artério-

1. *Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, le 7 Mai 1906.

veineux existe et contribuent à modifier l'ancienne opinion, il n'en reste pas moins vrai qu'ils ne présentent qu'un intérêt purement théorique et non pas une indication thérapeutique. La rareté excessive de cette guérison naturelle est telle, que son caractère d'exception rarissime constitue plutôt une indication opératoire qu'une indication d'abstention: elle doit pousser le chirurgien vers une thérapeutique active opératoire seule capable de guérir certainement et convenablement les anévrismes artério-veineux. En s'attardant à attendre une guérison spontanée, plus que problématique, on s'expose à bien des déboires : lésions secondaires du cœur pouvant aller jusqu'à l'asystolie, gangrène, rupture.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

J. Siez. ***Les fractures supra-condyliennes du fémur chez l'enfant*** (*Les Presses universitaires de France*, Paris). — La fracture supra-condylienne du fémur n'est pas aussi rare qu'on le croit chez l'enfant; sa rareté apparente tient à ce qu'on la confond volontiers avec le décollement épiphysaire. C'est une fracture dont le trait siège, soit immédiatement au-dessus de la limite supérieure du massif condylien (fracture basse), soit au-dessus d'une ligne menée à 5 cm. environ au-dessus du rebord cartilagineux des condyles (fracture haute). La fracture peut être aussi complète ou incomplète. D'où 3 formes cliniques qui méritent d'être étudiées à part :

1° *Fracture haute complète.* — A la suite d'un traumatisme violent (chute sur les pieds d'un lieu élevé, engagement de la jambe entre les rayons d'une roue de voiture en marche), l'enfant se présente avec un membre impotent et quelquefois déformé. S'il y a plaie par laquelle on aperçoit la pointe acérée du fragment diaphysaire, le diagnostic de fracture est évident. Sinon, si l'on constate un genou gonflé et surtout une déformation au-dessus à convexité antérieure (cas le plus fréquent), le diagnostic devient embarrassant. Le déplacement considérable des fragments, la mobilité anormale, une grosse crépitation, l'extension du membre possible au delà de ses limites, le raccourcissement du membre (3, 4 cm. et même plus), permettront de soupçonner la fracture supra-condylienne. La radiographie la confirmera en montrant tout d'abord un grand déplacement des fragments : le trait de fracture est souvent oblique et situé à environ 5 cm. au-dessus de l'interligne articulaire; il est dirigé de haut en bas et d'arrière en avant.

2° *Fracture basse.* — A la suite des mêmes accidents que dans le cas précédent, le jeune sujet se présente avec de l'impotence fonctionnelle, de l'augmentation de volume du genou, mais une très légère mobilité anormale et un écartement presque insignifiant des fragments. On ne trouve pas de crépitation à cause de l'engrènement possible des fragments. La rotule a perdu sa mobilité transversale normale, la douleur à la pression est extrêmement vive, provoquée au niveau des condyles; quelquefois elle est spontanée et accusée par le blessé. Tous ces signes permettent de soupçonner la fracture basse, mais la radiographie confirme ce diagnostic en montrant, au niveau de la limite supérieure des condyles, un trait de fracture irrégulièrement transversal, sans déplacement et avec des fragments engrenés (le supérieur dans l'inférieur).

3° *Fractures incomplètes* (rachitiques et coxalgiques). — L'impotence fonctionnelle incomplète, la douleur extrêmement vive accusée par le sujet ou exquise et provoquée par la pression localisée sont souvent les seuls signes que l'on observe. La radiographie est ici indispensable pour faire le diagnostic. Elle montre un trait de fracture nettement transversal et multiple, sous-périosté. Il n'y a pas trace de déplacement des fragments. La connaissance des antécédents pathologiques, personnels et héréditaires, est indispensable pour le diagnostic et le traitement : la fracture incomplète se rencontre souvent chez les jeunes rachitiques ou coxalgiques.

Les complications de ces fractures sont assez fréquentes. Les plus redoutables sont les *complications vasculaires*; elles sont dues soit à la lésion des vaisseaux poplités, soit à leur compression; on les rencontre spécialement dans les fractures à grand déplacement : elles entrainent la gangrène des orteils, du pied et quelquefois même du membre. Les *complications nerveuses* sont plus rares : c'est surtout le nerf sciatique poplité externe qui est intéressé, il est soit contusionné, soit élongé, soit comprimé, soit plus rarement sectionné; il faut craindre, dans pa suite, la névrite du même nerf avec déviation du ied en varus équin. Comme autres complications, signalons l'hémarthrose du genou et la communication du foyer de fracture avec l'extérieur.

Le *traitement* variera avec la nature de la fracture.

1° Dans les fractures basses, sans déplacement appréciable, immobilisation du membre dans une gouttière plâtrée et extension continue;

2° Dans les fractures hautes à grand déplacement, surtout quand il y a embrochement des muscles par l'un des fragments, la réduction par l'extension continue est parfois difficile à obtenir, quel que soit le dispositif employé. Dans ces cas, force est de recourir à la reposition sanglante des fragments; on le fera d'emblée, le jour même; on mettra ensuite le membre dans une grande gouttière plâtrée, avec genou légèrement fléchi.

3° Pour les fractures rachitiques, incomplètes, on peut, soit mettre le membre dans une gouttière plâtrée, soit appliquer des attelles plâtrées et immobiliser pendant 20 jours; certains chirurgiens redressent l'incurvation rachitique en complétant la fracture, puis immobilisent le membre pendant 1 mois dans une gouttière plâtrée. De même, dans les cas de fractures supra-condyliennes survenues sur des fémurs atrophiés de coxalgiques, il faut profiter de la fracture pour remettre le membre en attitude correcte.

Les résultats éloignés de ces traitements sont généralement bons. Quand on voit ces enfants au bout de 3, 4 et même 5 ans (statistique du professeur Broca), on constate que le membre atteint ne présente aucune modification, qu'il n'a subi aucun trouble dans sa croissance et que sa fonction est redevenue aussi normale que du côté sain. J. Dumont.

THÈSE DE LILLE

(1924)

Ch.-H.-J. Dereu. ***Contribution à l'étude de l'invagination intestinale chez le nourrisson et chez l'enfant*** (*Imprimerie-librairie C. Robbe*, Lille). — Il faut savoir gré à l'auteur d'avoir, sur les conseils du Prof. Lepoutre, consacré sa thèse à une affection d'une gravité exceptionnelle, sur laquelle on ne reviendra jamais assez, car l'éducation du public médical à ce sujet reste encore à faire. Comme l'écrit D. lui-même, « bien que ses conclusions ne fassent que corroborer des notions antérieurement acquises... les lieux communs sont parfois vérités qu'il n'est point superflu de rappeler ».

L'invagination intestinale est surtout une affection du nourrisson et de l'enfant : elle survient dans 90 pour 100 des cas au cours de l'enfance, dans 65 pour 100 des cas pendant la 1re année, dans près de 50 pour 100 des cas pendant les 4 à 9 premiers mois. Elle est plus fréquente chez les enfants mâles (65 pour 100 des cas).

Le segment iléo-cæcal constitue le siège de prédilection de l'invagination intestinale, particulièrement chez le nourrisson.

Chez le nourrisson, l'invagination revêt une *allure aiguë*. Elle se révèle, dans les 24 premières heures de son évolution, par une triade de symptômes fonctionnels, — *douleurs abdominales paroxystiques, vomissements, melæna*, — auxquels s'adjoint l'apparition d'une *tumeur* perceptible au palper abdominl. Chez l'enfant plus âgé, l'invagination se présente sous des aspects cliniques variables : à côté des formes aiguë et subaiguë, il existe une *forme chronique* évoluant durant des semaines et des mois; le tableau symptomatique, beaucoup moins net que dans la forme aiguë, est constitué des mêmes éléments; il s'y ajoute un syndrome *d'obstruction chronique*.

Le diagnostic de l'invagination aiguë doit être précoce et établi par le premier médecin consulté pour l'enfant. Chez tout enfant qui traduit un état de souffrance, qui vomit, chez qui l'on note l'absence de selles ou la présence de selles sanglantes, le toucher rectal doit être pratiqué sans retard : il permet, dans un certain nombre de cas, de sentir la tête de l'invagination sous forme d'une tumeur volumineuse, mollasse, en battant de cloche; plus souvent l'index n'arrive pas sur le boudin, mais revient souillé de mucosités sanglantes ou de sang pur.

L'invagination intestinale est une affection toujours grave qui, dans les cas aigus, aboutit rapidement à la mort. Le pronostic dépend essentiellement et avant tout de la précocité du diagnostic et de la promptitude du secours chirurgical.

Dans l'état actuel de perfectionnement chirurgical, le traitement sanglant s'impose pour l'invagination aiguë comme pour l'invagination chronique. Après laparotomie, la désinvagination par expression doit être pratiquée dans tous les cas où elle est possible; la résection intestinale, grevée chez l'enfant d'une lourde mortalité, équivaut presque pour le nourrisson à un arrêt de mort. *Précocement traité* par la méthode sanglante, un enfant atteint d'invagination intestinale guérit à l'heure actuelle dans les trois quarts des cas.

D., à la fin de son travail, rapporte 19 observations de la pratique du professeur Lepoutre (de Lille) qu'il classe de la façon suivante :

1° *Invaginations aiguës*, 16 cas dont : 12 traités par désinvagination, avec 8 guérisons et 4 morts; 2 traités par résection, avec 2 morts; 1 désinvaginé spontanément, à la suite, semble-t-il, de palpers répétés de l'abdomen, et suivi de guérison; 1 enfin non traité et suivi de mort au 5e jour;

2° *Invagination subaiguë* : 1 cas traité par la désinvagination et suivi de guérison;

3° *Invaginations chroniques* : 2 cas traités par la désinvagination et suivis de guérison

J. Dumont.

THÈSE DE MONTPELLIER

(1924)

G. Pélissier. ***Syndrome wilsonien post-encéphalitique. Contribution à l'étude de la dégénérescence mucocytaire de la névroglie*** (*L'Abeille*, imprimerie coopérative ouvrière à Monpellier). — Ce travail, sorti du laboratoire du professeur Grynfeltt, se proposait l'étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome wilsonien consécutif à l'encéphalite épidémique.

Par suite de constatations histologiques inattendues, l'auteur a été amené à y adjoindre un chapitre d'histo-pathologie nerveuse générale d'un grand intérêt.

Du point de vue doctrinal, l'étude anatomo-clinique qui constitue la première partie de cette thèse a une assez grande importance. Elle permet de ne pas considérer la maladie de Wilson comme une entité nosologique, mais bien un syndrome relevant de causes diverses, puisque la névraxite a pu la déterminer. Au demeurant, en se fondant sur la diffusion des lésions histologiques qui lui ont paru les plus importantes, P. serait disposé à considérer son cas moins comme un syndrome de Wilson que comme une pseudo-sclérose en plaques du type Westphal-Strümpell. Ainsi il se rallie à la conception de Hall qui range ces deux syndromes avec quelques autres sous la dénomination de syndrome hépato-lenticulaire; il trouve même cette appellation trop restrictive et propose celle de syndrome hépato-encéphalique ou syndrome de Hall.

La seconde partie a une portée beaucoup plus générale. Jusqu'à notre époque les histopathologistes ne considéraient guère dans les centres nerveux que les lésions de l'élément noble; la névroglie était peu étudiée. Le professeur Grynfeltt a attiré récemment l'attention sur une altération spéciale de cette névroglie qu'il a pu observer dans un cerveau sénile et qu'il a appelée « dégénérescence mucocytaire ». P. a retrouvé cette dégénérescence en de nombreux points de l'encéphale qu'il a examinés et il en a fixé l'histoire assez complète. Après avoir précisé la technique à suivre pour la déceler, il montre toutes les phases du processus. Les « mucocytes » se développent dans la substance blanche aux dépens de la glie interfasciculaire au voisinage des vaisseaux et résultent d'une transformation muqueuse des cellules sous l'influence d'une atteinte toxi-infectieuse. On les observe sous forme de foyers particulièrement abondants dans le corps calleux, la couronne rayonnante et dans la névroglie sous-épendymaire. Les images vues par l'auteur, et dont quelques-unes illustrent l'exposé, l'autorisent à penser que les produits de cette désintégration névroglique sont drainés par les gaines lymphatiques de Robin-Virchow vers les ventricules cérébraux où ils pénètrent en crevant « à la manière d'un abcès ». Les formations mucocytaires seraient assimilables, d'après P., à l'œdème cérébral histologique de Lévi, aux cellules géantes d'Alzheimer, aux plasmodes géants d'Ivan Bertrand.

Hôpital de la Salpêtrière.
Clinique chirurgicale du professeur Gosset.

ESSAIS BACTÉRIOTHÉRAPIQUES DANS LES TUBERCULOSES CHIRURGICALES

Par **Albert VAUDREMER**
Maître de conférences à l'École des Hautes-Études.

Au *Congrès International de Médecine* en 1900 nous avons démontré avec Louis Martin l'existence d'un poison tuberculeux différent de la tuberculine et pouvant tuer le cobaye neuf, par inoculation intraméningée ou intrapéritonéale. L'activité de ce poison variait avec les races de bacilles : parmi les quatorze souches étudiées, une nous était apparue comme étant particulièrement toxique.

Dans les conditions expérimentales où nous nous étions placés nous avions vu que ce poison bactérien ne diffusait des corps bacillaires que si ceux-ci, provenant de vieilles cultures, étaient granuleux, encore acido-résistants, mais entourés d'éléments, se colorant au bleu de méthylène; nous n'avions pas défini ces éléments, qui ont fait l'objet d'une étude importante de Bezançon et Philibert. Celle-ci a été publiée par ses auteurs dans la *Revue de la Tuberculose* de Juillet 1914. Nous y renvoyons le lecteur.

Le poison bactérien que nous trouvions dans les vieilles cultures existait bien, aussi, dans les cultures jeunes, mais ne diffusait pas des corps bactériens sans l'emploi d'un artifice. Il fallait, pour obtenir ce poison, laver les jeunes cultures dans l'appareil de Soxhlet avec de l'éther de pétrole. Le lavage terminé, les corps bacillaires restant avaient perdu leur acido-résistance, mais gardé leur toxicité.

Les cultures jeunes lavées et les vieilles cultures non lavées, inoculées à la dose de 4/10 de cmc d'émulsion faible sous l'arachnoïde du cobaye, après trépanation, tuaient l'animal en moins de vingt-quatre heures. L'inoculation de la même dose de la même émulsion dans le péritoine tuait l'animal dans le même temps.

En employant des doses inférieures à la dose mortelle, Louis Martin était parvenu à conférer au cobaye une résistance accusée à la méningite tuberculeuse; avec lui, par la suite, nous avons pu réaliser la vaccination du cobaye contre la péritonite tuberculeuse, en employant les cultures lavées comme antigène. L'exposé détaillé de ces expériences ne serait pas à sa place ici. Celles-ci ont été publiées et les références bibliographiques en seront données en fin d'article.

La vaccination des séreuses méningées et péritonéales nous avait fait croire à une vaccination générale de l'animal, mais il n'en fut rien. Les tentatives de vaccination générale, que nous fîmes alors avec des émulsions bacillaires, demeurèrent sans résultats et nous pûmes voir, comme les autres auteurs poursuivant des études analogues, que nos animaux étaient sensibilisés à des inoculations répétées de bacilles. Après de nombreuses expériences faites pour trouver l'explication de cette sensibilisation il nous apparut que la tuberculine en était la cause. Il suffisait, en effet, d'injecter sous la peau du cobaye neuf 1 cmc de tuberculine diluée au dixième pour provoquer chez lui une tuberculose rapide, en inoculant un mois plus tard, 1/4 de cmc d'une émulsion faible de bacilles virulents. Les témoins de ces expériences mouraient deux ou trois mois après les animaux d'expérience.

De ces recherches nous crûmes pouvoir conclure que la tuberculine était un poison sensibilisateur de l'organisme en général, mais non des séreuses, douées de moyens défensifs spéciaux et autonomes.

La clinique humaine s'accorde avec cette déduction expérimentale, contestée par de nombreux observateurs, mais qui, pour nous, est évidente. A notre avis la bactériothérapie antituberculeuse doit être étudiée en fonction de cette propriété sensibilisante de la tuberculine. *Celle-ci doit être absente des corps bactériens employés dans un but thérapeutique*, qui doivent, en outre, être dépourvus d'acido-résistance. On peut atteindre ce résultat, soit en faisant perdre aux bacilles cette double propriété quand ils la possèdent, soit en les empêchant de l'acquérir.

Dans le premier cas on peut faire appel aux éléments protéolytiques et lipolytiques de certaines moisissures dont une des plus actives est l'*Aspergillus fumigatus*.

Dans le second cas, il faut utiliser des milieux de cultures pauvres comme nous l'avons montré à maintes reprises au cours des publications faites sur le sujet, soit seul, soit en collaboration avec C. Gessard. Nous ne nous occuperons ici que des résultats obtenus en traitant les bacilles tuberculeux par le milieu de culture de l'*Aspergillus fumigatus* filtrés sur bougie Chamberland L3.

Quand on fait macérer des bacilles tuberculeux acido-résistants dans ces liquides on constate que, après un mois de séjour à l'étuve à 38°, un quart des bacilles est détruit; la tuberculine des corps bacillaires restant a disparu, l'acido-résistance de ceux-ci s'est atténuée, leur virulence a faibli.

Dans une de nos communications à la *Société de Biologie*, nous avons montré que le lapin pouvait supporter des doses massives de ces bacilles macérés ainsi, et injectés dans les méninges. Parfois les animaux d'expérience présentaient des signes de méningite larvée, avec paraplégie et relâchement des sphincters. Ces accidents une fois guéris, l'animal résistait à des injections intraméningées de bacilles tuberculeux virulents. Nous vîmes ensuite, chez le cobaye, que les animaux traités survivaient cinq, six mois et même un an aux témoins, même quand le traitement avait été commencé un mois après l'infection. Ce traitement consistait en une instillation intradermique de cinq gouttes d'émulsion bacillaire faite tous les mois et renouvelée quatre fois. Ces expériences, faites avec les bacilles macérés, furent répétées avec le liquide ayant servi à la macération. Ce liquide de macération filtré se montra, lui aussi, actif chez le cobaye. Des animaux infectés, présentant déjà le chancre d'inoculation, traités par des injections sous-cutanées, hebdomadaires, de 1 cmc de ce liquide filtré, ont cicatrisé leurs escarres et survécu, parfois, plus d'un an aux témoins. Les pièces d'autopsies d'animaux que nous possédons démontrent l'action de ces procédés thérapeutiques. Dans la présente note nous passerons sous silence l'action des liquides de macération filtrés et nous limiterons notre exposé à l'étude des résultats fournis par les corps bacillaires seuls.

Ces corps bacillaires sont un mélange de quatre souches de bacilles humains virulents et d'une souche bovine. Celles-ci sont cultivées en voile sur bouillon glycériné. Quand la culture est vieille d'un mois les voiles sont prélevés et mis à macérer dans le milieu de culture filtré d'*Aspergillus fumigatus*. Les flacons sont fermés avec un bouchon de caoutchouc, lutés à la paraffine et mis à l'étuve à 38° pendant un mois.

Passé ce temps les bacilles sont décantés, broyés au mortier stérile, repris par l'eau distillée, répartis en ampoule et chauffés à 100°, pendant cinq minutes.

Il s'agit donc de bacilles morts, qui, contrairement à ce qu'on voit habituellement, sont remarquablement tolérés par les animaux et par l'homme. Les émulsions employées sont faibles, leur aspect est à peine opalescent.

Antérieurement nous employions soit une émulsion forte, soit une émulsion faible. Ce procédé était le nôtre au début de l'emploi de cette thérapeutique qui était pratiquée par la voie intradermique dans la tuberculose pulmonaire évolutive grave. Nous avons indiqué au *Congrès de Bordeaux* de 1923 les résultats de cette pratique.

Aujourd'hui nous employons des émulsions faibles, injectées à la dose de 1 1/2 à 1 cmc par la voie sous-cutanée.

Ainsi qu'on va le voir, ce procédé donne des résultats intéressants et immédiats dans les tuberculoses chirurgicales.

Les observations que nous allons publier ont été recueillies dans le service de M. le professeur Gosset qui a bien voulu nous permettre d'utiliser les moyens scientifiques complets dont ce service dispose. C'est ainsi que nous avons pu faire photographier et radiographier les malades; que la réaction de Calmette-Massol a été recherchée, avant, pendant et après le traitement. Les inoculations et les cultures du pus ont été faites dans notre laboratoire. L'étude de ces cultures nous a amené à poursuivre des recherches bactériologiques sur le pus des abcès froids non fistulisés et à faire ainsi des constatations nouvelles.

Nous avons vu, en effet, que les pus des abcès froids, fermés, ensemencés sur un milieu solide, fait avec un bouillon de pomme de terre additionnée de 2 pour 100 de gélose cultivaient abondamment.

Dans ces cultures on voit des formes variées: en massue, granulaires, bourgeonnantes ou non, des granules libres, semblables aux formes involutives du bacille tuberculeux que nous décrivons depuis quatre ans. Ces formes se colorent au Gram et ne sont pas acido-résistantes. Ensemencées dans le même bouillon de pomme de terre, mais sans adjonction de gélose, elles conservent leurs formes pendant un mois environ à 38°. A ce moment la lyse commence et les formes bacillaires disparaissent; mais les granulations contenues dans les bacilles deviennent libres et continuent à se colorer fortement. Après trois mois, ces cultures, développées dans le bouillon en question, sont uniformément granulaires, les formes bactériennes ne s'y rencontrent plus qu'exceptionnellement.

Ces éléments sont tués à 56°. *Ils ont un pouvoir thérapeutique accusé* et peuvent être utilisés comme auto-vaccin.

Quand ces cultures ainsi développées sont ensemencées sur un milieu favorable à la culture des bacilles acido-résistants tel que le Dorset, la pomme de terre glycérinée, ou le milieu de Pétroff, elles donnent naissance à des cultures ressemblant aux cultures de tuberculose classique développée sur ce milieu.

Ces cultures sont composées, tout d'abord, des formes bacillaires que nous venons de décrire; mais au bout d'une quinzaine de jours ces formes disparaissent; on ne voit plus dans la préparation que des bacilles grêles, granuleux ; ceux-ci, colorés au Ziehl bleu, présentent des granulations acido-résistantes. Sur Petroff le type bacillaire classique apparaît au bout de 3 mois à 38°.

En somme cet aspect est celui observé dans les cultures jeunes de bacilles tuberculeux, classiques sur milieu glycériné.

Ces constatations importantes n'ont pu être faites que grâce à la bienveillance de M. le professeur Gosset, et de ses collaborateurs, MM. Charrier, Loévy, Petit-Dutaillis, Soupaut, Rouché, des internes MM. Bernard et Larget et de M. Paulin, assistant du Laboratoire qui a recueilli les observations. Qu'il me soit permis de les remercier ici, ainsi que les surveillantes et les infirmières du service.

Observations [1].

Observation I. — M. B... 1° *Tuberculose des gaines des tendons d'Achille, apparue au mois de Mars 1924.*

---

1. Nous publions ici 15 observations sur 36 cas traités pour lesquels les résultats thérapeutiques ont été également favorables.

2° *Tuberculides cutanées des deux régions rétro-malléolaires à droite et à gauche*;

3° *Spina ventosa fistulisé du 5e métacarpien.*

Entré le 13 Juin.

Emulsion 1/2 cmc le 1er Juillet.

Sorti *par guérison* le 10 Juillet.

Observation II. — M. C. P.... 1° *Tuberculose fibro-caséeuse étendue des deux poumons*;

Observation III. — M. B..., 25 Février 1924 : Malade présentant une orchite gauche. Une infection testiculaire droite nécessita la castration.

Réveil de l'infection testiculaire gauche avec propagation aux ganglions du triangle de Scarpa.

Le scrotum porte une fistule par laquelle s'écoule un pus abondant.

Les mouvements de la jambe gauche sont rendus pénibles par une myalgie intense. Injection : cules sont de même volume. L'épididyme gauche paraît sain.

Observation VI. — M. P..., 32 ans. *Coxalgie droite réchauffée.*

Tuberculose pulmonaire fibreuse évolutive double.

Le malade a été pris d'accidents douloureux de l'articulation coxo-fémorale droite en Février 1919 et mis dans le plâtre pendant 18 mois. Ankylose.



Fig. 1. Pied gauche.



Fig. 2. Pied droit.

Obs. I : Avant traitement.



Fig. 3. Pied gauche.

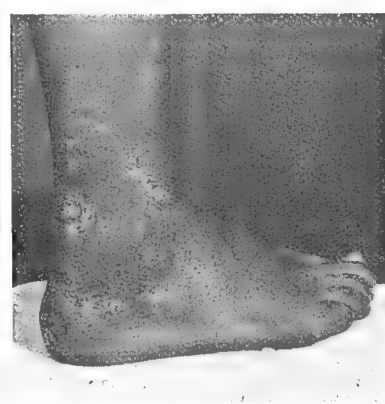


Fig. 4. Pied droit.

Obs. I : 10 jours après traitement.

2° *Tuberculose du poignet gauche* : Début de l'arthrite en Octobre 1923.

Douleur et œdème du poignet.

Raideur serrée de l'articulation suivie d'amyotrophie rapide des muscles de l'avant-bras et des interosseux.

Un chirurgien consulté pose un appareil plâtré.

Le 1er Mai le malade vient à la consultation de la Salpêtrière.

Dans les commémoratifs on trouve l'apparition d'une pleurésie gauche en 1912 et des hémoptysies en 1917.

Examen de l'articulation. — Gros œdème fluctuant de la face dorsale du poignet gauche.

Impotence fonctionnelle.

Douleur très accusée à la pression au niveau de l'apophyse cuboïde, à la base du 5e métacarpien et au niveau de l'os crochu.



Fig. 5. — Obs. X : Avant traitement. Limitation des mouvements articulaires

Les gaines des fléchisseurs sont infiltrées.

Injection de 1/2 cmc d'émulsion bacillaire le 2 Mai.

Le 8 Mai : les douleurs et l'œdème ont considérablement diminué.

Le 16 Mai : même état.

Le 25 Mai : idem.

Le 20 Juillet : les accidents douloureux et l'œdème ont reparu. Deuxième injection vaccinale.

Le 27 Juillet : amélioration considérable de l'arthrite et des signes pulmonaires.

Poids augmenté de 2 kilogr. 200 depuis le 1er Mai.

Le malade part à la campagne et reviendra en Octobre.

1/4 A. F. + B. K, le 6 Mars. Après cinq semaines, disparition de tous symptômes. Le malade ne souffre plus. Les fistules sont cicatrisées. Le malade peut marcher facilement.

Il sort complètement guéri. N'est pas revenu depuis.

Observation IV. — M. H. L..., monteur électricien. Electrocuté il y a quatre ans. Perte de connaissance. Saignée au bras droit (une heure et quart sans connaissance).

Début de douleurs généralisées dans les articulations, sans gonflement articulaire. Ces douleurs apparaissent au printemps et durent un mois environ. Pas de traitement actif sauf salicylate de soude.

En Janvier dernier reprise des douleurs au coude gauche, à l'épaule et à l'articulation tibio-tarsienne correspondantes.

Traité pour spécificité (Quenby-cyanure ♀ H 9).

Entré dans le Service du professeur Gosset en Février 1924.

Arthrite du coude gauche, mouvement de flexion active limité à 95. En extension à 105.

Rotation nulle.

Objectivement : grosse déformation articulaire. Bourses séreuses tendues et pseudo-fluctuantes.

Douleur au niveau du bord externe de l'olécrâne.

Le 5 Mai : injection de 1/2 cmc d'émulsion bacillaire.

Le 10 Juillet : le malade a reçu en tout 5 injections de 1/2 cmc.

La quatrième piqûre a été suivie d'une réaction locale assez forte avec suppuration secondaire, qu'il a fallu libérer et traiter par la teinture d'iode.

Cicatrisation actuelle.

Le malade ne souffre plus de son articulation, la sensation de fausse fluctuation a disparu.

Les mouvements de torsion sont normaux La limitation de la flexion est pratiquement nulle. L'extension est limitée de 10° à peine. La douleur a disparu.

L'amélioration a commencé dès la première injection.

28 Juillet : les douleurs articulaires ont disparu. L'articulation est le siège de craquements nombreux, sans laxité ligamentaire. Tout épanchement a disparu.

Dans ces conditions le malade restera en surveillance sans appareil plâtré dans l'espoir de lui laisser les mouvements étendus qu'il a récupérés.

Observation V. — M. P..., 23 ans. Epididymite bacillaire droite, antérieurement fistulisée, chez un ancien blennorragique avec prostatite.

Tuberculose pulmonaire discrète des deux sommets.

Au premier examen : le testicule gauche est douloureux. L'épididymite est gros, douloureux et nodulaire : dans la région moyenne un noyau est en voie de ramollissement.

Emulsion le 3 Mai. 1/2 cmc. Le malade infirmier continue son service. La douleur locale a disparu quarante-huit heures après l'injection.

14 Juin : les accidents ont disparu. Les deux testi-

Il y a 6 mois, réchauffement des lésions avec réaction fébrile.

Apparition de deux fistules en avant et en arrière du grand trochanter avec suppuration abondante. Pus fétide septique.

Décollement du quadriceps crural par cheminement du pus sous les plans musculaires profonds.

Incision large sur la partie antéro-externe de la cuisse au tiers supérieur. Fièvre élevée. Mauvais état général. Emulsion : 0 cmc 5 le 5 Mai.



Fig. 6. — Obs. X : Dix jours après traitement.

Amélioration rapide. Suppression des douleurs. Augmentation de poids : 500 gr. par mois.

Amélioration de l'état général. Le malade sort le 7 Juin.

Il revient se faire panser tous les jours pour une petite fistule rétro-trochantérienne légèrement suintante.

Le 14 Juillet : Le malade a gagné 3 kilogr. depuis le 5 Mai.

20 Juillet : Départ en Bretagne après avoir reçu une deuxième injection.

Observation VII. — M. F..., 47 ans. Entré le 10 Mars 1924, pour coxalgie droite dont le début remonte au mois d'Août 1923. Traitement au salicylate de soude.

A l'entrée marche impossible. Douleurs articulaires

vives au moindre mouvement. Triangle de Scarpa empâté. Transmission des battements fémoraux. Sensation de fluctuation profonde.

Première injection le 19 Mars. Suppression de la douleur, régression des signes locaux au bout de 48 heures.

Le 11 Avril : Réapparition légère des signes d'activité de la lésion.

Deuxième injection de 3/4 de cmc. Même régression des phénomènes deux jours plus tard.

1er Mars : Retour des douleurs; troisième injection, suivie d'une accalmie nouvelle.

26 Mai : A la suite d'une fatigue et de mouvements provoqués, réapparition des douleurs; quatrième injection, et extension continue.

14 Juillet : Bon état général. Les douleurs ont disparu depuis l'extension. Les ganglions du triangle de Scarpa sont gros comme des pois.

La sensation de fluctuation profonde a disparu.

Observation VIII. — M. T. T..., 24 ans. Cortico-pleurite gauche et péritonite tuberculeuse sans ascite.

Les accidents ont débuté il y a 18 mois et n'ont cessé de s'aggraver. Emulsion : 1/4 de cmc le 4 Juin.

Amélioration immédiate. Disparition des douleurs abdominales. Augmentation de poids. Réveil de l'appétit. Disparition de la fièvre.

Diminution de l'empâtement intra-abdominal. Retour de la température à la normale. L'amélioration persiste.

27 Juillet : Poids augmenté de 2 kilogr. 800. Deuxième injection de 1 cmc d'émulsion.

20 août : Parti de l'hôpital en voie de guérison.



Fig. 8. — Obs. IX : Vingt et un jours après traitement.

Observation IX. — Mme D... (Adénite tuberculeuse suppurée de l'aisselle droite.)

Mme D.., rentrée en France après un séjour prolongé en Colombie, a été prise d'une adénite du creux axillaire droit en Mars 1923.

Cette adénite a suppuré rapidement et s'est ouverte en clapier avec décollement considérable de la paroi axillaire et écoulement d'un pus abondant et caractéristique.

Entrée à l'hôpital le 16 Avril. Injection d'émulsion bacillaire le 18 Avril (1/2 cmc). Amélioration au bout de 48 heures.

En 8 jours la suppuration est à peu près tarie. La plaie centrale a tendance à se fermer.

Les plaies périphériques prennent l'aspect d'une plaie franche.

Le 1er Juin la malade part pour Dunkerque.

Elle revient le 20 Juin, infectée de pyocyanique. Traitement au Dakin.

Actuellement les plaies sont désinfectées. La malade peut être considérée comme guérie.

Observation X. — Mme L... Malade du service des nerveux (pensionnaire).

Polyadénite cervicale droite remontant à deux ans.

Nombreux ganglions sur le trajet du sténo-mastoïdien.

Quelques ganglions dans la région cervicale postérieure.

Il y a cinq mois ramollissement d'un ganglion voisin de l'articulation sterno-claviculaire suivie d'une fistulisation avec écoulement de pus abondant.



Fig. 7. — Obs. IX : Avant traitement.

7 Avril : 1/2 A. F. + B. K. (injection). Les tissus mortifiés s'éliminent. La plaie devient franche. L'écoulement diminue. Les bords bourgeonnent. Traitement au nitrate d'argent.

18 Avril : La malade sort. Guérison. Epidermisation.

Observation X *bis*. — Mme Le F... Polyadénite cervicale droite remontant à deux ans.

Nombreux ganglions sur le trajet du sterno-mastoïde.

Quelques ganglions dans la région cervicale postérieure.

Il y a trois mois ramollissement d'un ganglion voisin de l'articulation sterno-claviculaire droite suivie d'une fistulisation avec écoulement de pus abondant.

L'orifice cutané s'est agrandi depuis six semaines. Bords déchiquetés. Myalgie intense. La malade souffre au moindre mouvement de la tête et du cou, la douleur irradie vers l'épaule droite.

17 Mars : 1/2 cmc d'émulsion bacillaire.

Pas de réaction thermique. Aucune réaction locale.



Fig. 10. — Osb. XIV : Trente jours après traitement. Cicatrisation des fistules.

24 Mars : Disparition de la myalgie et asséchement de l'ulcération.

31 Mars : Sortie. Guérison.

Observation XI. — Mlle C..., 18 ans. Infiltration du tiers supérieur du poumon gauche.

Tuberculose fistulisée du poignet gauche. Myalgie. Raideur fonctionnelle serrée.

Injection sous-cutanée à la cuisse gauche, le 27 Mai, de 0 cmc 5 d'émulsion. Pas de réaction locale, focale, ni générale. Gain de poids : 2 kilogr. en deux mois.

Le 14 Juillet : fistules fermées. Myalgie disparue. Mouvements articulaires normaux.

L'état pulmonaire présente une amélioration considérable [1].

Observation XII. — Mme R... Entrée le 25 Mars. Tumeur blanche du poignet gauche ayant débuté dans le courant de Janvier par un gonflement articulaire douloureux.

La malade n'a pas cessé de souffrir depuis le début des accidents. On constate que les mouvements actifs sont pratiquement nuls. L'articulation est très augmentée de volume. Fausse fluctuation. Douleur à la pression, particulièrement au niveau du scaphoïde.

21 Avril : 1/2 A. F. + B. K. (Injection.)

Pas de réaction locale, ni focale.

Dès le troisième jour qui suit l'injection, diminution de la douleur et du volume de l'articulation.

20 Mai : la malade sort. Guérison apparente, sans limitation des mouvements.

P. M. : Induration fibreuse du sommet droit.

Observation XIII. — Mlle M. R... Coxalgie droite en Septembre 1919. Traitée à Lariboisière. Immobilisation dans un appareil plâtré 22 mois.

Peu de temps après l'ablation de l'appareil, la malade a ressenti des douleurs dans le genou droit. Celles-ci ont rendu la marche impossible sans le secours d'une canne.

Octobre 1923 : Les phénomènes douloureux ont augmenté et la raideur serrée du genou est apparue en même temps que de la cyanose dans le membre inférieur droit, surtout en position déclive.

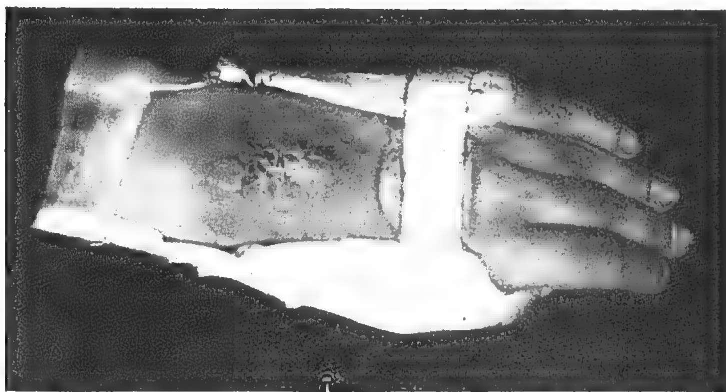


Fig. 9. — Obs. XI : Trente jours après traitement. Abcès froid fistulisé du poignet gauche. Asséchement et cicatrisation des fistules.

20 Avril 1924 : la douleur du genou devient insupportable.

28 Avril : injection de 3/4 de cmc d'émulsion bacillaire.

5 Mai : disparition de la myalgie et des douleurs articulaires. Les mouvements de flexion passifs sont indolores. Pose d'un appareil plâtré.

9 Juillet : toutes douleurs ont disparu. La malade peut prendre point d'appui sur son pied droit sans aucune sensation douloureuse au niveau de l'articulation du genou. Les troubles circulatoires ont disparu. Départ pour Berck.

Observation XIV. — Mme R... Poumon : 1° Infiltration discrète de la région sous-claviculaire droite; 2° Tuberculose de l'os iliaque droit fistulisée et communiquant avec la cavité abdominale; 3° Tuberculose de l'os iliaque gauche au voisinage de l'articulation sacro-iliaque gauche (non fistulisée).

4 Avril 1924 : lésion remontant à quinze ans, avec atteinte grave de l'état général.

La lésion droite est ouverte et présente trois orifices au-dessous de la crête osseuse dans la région externe.

Un autre orifice existe au niveau de l'épine postéro-supérieure de l'os iliaque.

Un pus abondant s'écoule par les fistules qui nécessite le changement des pansements deux fois par jour.

La pression profonde dans la fosse iliaque droite fait sourdre par la fistule un jet de pus.

1. Cette malade revue le 20 Août a augmenté de 11 kilogr. La lésion au poignet peut être considérée comme guérie. Les fistules sont fermées. Les poumons sont assez améliorés pour que la jeune fille puisse être proposée pour la cure dans un sanatorium de l'Office d'Hygiène de la Seine.

15 Avril : injection d'émulsion bacillaire : 1/2 cmc. Pas d'incidents.

20 Avril : assèchement des fistules, disparition de la lividité cutanée autour des points suppurants.

25 Avril : ponction de la collection purulente au niveau de l'os iliaque gauche. Préparation d'un auto-vaccin.

10 Mai : La malade reçoit 1 cmc d'auto-vaccin.

12 Mai : sortie de l'hôpital.

1er Juin : les fistules sont fermées.

15 Juin : la collection de l'os iliaque gauche s'est ouverte et vidée.

16 Juillet : état général en grand progrès. Cicatrisation des lésions de l'os iliaque gauche. Suppression des douleurs lombaires. La malade, qui marchait courbée en deux et s'appuyant sur deux cannes, se redresse et marche sans appui. Elle se baisse et peut ramasser à terre des objets de petites dimensions.

Gain de poids depuis le 15 Avril : 2 kilogr. 350.

Observation XV. — Mme M... Tuberculose pulmonaire double.

Tuberculose costale (9e côte), gauche. Bord inférieur, région moyenne.

Pleurésie purulente tuberculeuse secondaire.

Abcès froid tuberculeux sous-cutané correspondant à la lésion costale.

Tuberculose de l'os iliaque gauche au voisinage de l'articulation sacro-iliaque gauche, abcès froid non fistulisé.

Polyadénite cervicale droite non ramollie.

Cette malade a été contaminée, il y a douze ans, par son mari atteint de tuberculose fibro-caséeuse à marche lente avec emphysème secondaire.

Le début clinique des lésions remonte à Août 1922. Elles sont apparues sous la forme d'une pleurésie gauche accompagnée d'une douleur costale et d'un gonflement cutané.

La malade vient consulter en Septembre 1923 dans le service du professeur Gosset. Elle présente les lésions multiples indiquées.

L'abcès costal est ponctionné 15 fois en deux mois et demi.

A la suite de ces ponctions, trois trajets fistuleux apparaissent par lesquels l'abcès se vide quand il est en tension.

La quantité de pus s'écoulant par ces orifices est si abondant qu'en deux heures les vêtements de la malade sont souillés malgré l'application d'un pansement absorbant très épais.

L'état s'aggrave sans rémission.

Le 15 Mars : 3/4 de cmc d'émulsion bacillaire.

Le 12 Avril : l'écoulement purulent a complètement cessé. Le pansement n'est plus renouvelé que tous les quatre jours et il est à peine taché.

Le 25 Avril : ponction de l'abcès de la fesse gauche non fistuleux. La ponction n'est pas suivie de fistulisation et l'abcès n'a plus été ponctionné depuis le 25 Avril.

Le pus a servi à faire un auto-vaccin.

11 Juin : injection de 1 cmc d'auto-vaccin.

1er Juillet : la malade sort de l'hôpital, elle ne présente plus qu'un petit point fistuleux sous le sein gauche.

25 Juillet : poids, gain, 3 kilogr. 200. L'amélioration persiste.

Les radioscopies faites ce jour montrent : bacillose fibreuse bilatérale. Grosse obscurité dans la moitié inférieure du poumon gauche. Mouvement diaphragmatique supprimé. Diaphragme festonné. Sinus collés. Pas trace de liquide intrapleural.

Conclusion. — Ces observations montrent qu'il est possible de juguler l'évolution des tuberculoses chirurgicales par une injection sous-cutanée de bacilles tuberculeux à peu près privés d'acido-résistance, dépourvus de tuberculine et tués par la chaleur. Cette injection semble être sans action sur la déviation du complément. Il reste à savoir dans la suite si ce fait se confirmera. Cette étude est à son début, le temps montrera ce qu'elle vaut en réalité.

Dans une question aussi complexe, des difficultés surgissent quotidiennement; une des plus graves est celle de savoir à quel moment il est opportun de renouveler l'injection. L'empirisme seul nous a guidé jusqu'ici. Nous espérons pouvoir le remplacer par une méthode exacte basée sur les recherches sérologiques.

Malgré ses imperfections, la thérapeutique que nous venons d'exposer est intéressante et vaut d'être poursuivie, jusqu'au jour où des auto-vaccins pourront être utilisés, comme nous l'avons fait avec succès.

BIBLIOGRAPHIE

Nocard et Roux. — « Sur la culture du bacille de la tuberculose ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 24.

Metchnikoff. — *Virchow's Archiv*, 1888, t. CXIII, p. 63.

Ferran. — *C. R. Acad. des Sciences*, 11 Octobre 1897. — « Les mutations bacillaires ». *Inst. Ferran*, Barcelone, 1923.

Dubard, Arloing et Courmont. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 16 et 31 Mai 1898.

Babès et Levaditi. — *Arch. de méd. expériment.*, 1902, t. IX.

Auclair. — *Arch. de méd. expérim.*, 1903, t. IV.

Péju et Rajat. — *Soc. de Biol.*, 1906-1907.

Gougerot. — *Bacillo-tuberculose non folliculaire*, Paris, 1907-1908.

Vallée. — *Soc. de Biol.*, 16 Juin 1906, t. LX, p. 1021, 3 Novembre 1906, t. LXI, p. 369.

Magrou. — *Ann. et Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1910-1923.

Fontès. — *Ann. de l'Inst. Oswaldo Cruz*, 1910, t. II.

Bezançon et Philibert. — *Soc. d'études de la tuberculose*, 12 Mars 1914, p. 32.

Guilliermond. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1917, n° 3.

Kirchenstein. — *Structure et mode de développement des bactéries*, Riga, 1923.

Albert Petit. — *Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1er Février 1923, t. II.

Martin et Vaudremer. — *Soc. de Biol.*, 5 Mars 1898, 19 Novembre 1898; *Congrès de Méd.*, Paris, 1900 (section de bactériologie et de parasitologie); *Soc. de Biol.*, 13 Octobre 1906, t. LXI, p. 258; *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 11 Mars 1909.

Vaudremer. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Mars 1910; *Soc. de Biol.*, 1912, p. 501; 1913, p. 278 et 752; 30 Avril 1921, p. 775; Décembre 1921, p. 1055; *La Médecine*, Mars 1921 et Mars 1922; *Soc. de Biol.*, Février 1921, p. 259.

Gessard et Vaudremer. — *Soc. de Biol.*, 4 Novembre 1922.

Vaudremer. — *Soc. de Biol.*, Juin 1923. — « Le bacille de la tuberculose (sclerothrix Kochii) ». *Congrès français de Méd.*, Bordeaux, Septembre 1923.

Vaudremer. — *Paris médical*, 1924, n° 1.

Hauduroy et Vaudremer. — *Soc. de Biol.*, 22 Décembre 1924.

Bezançon et Paul Hauduroy. — *Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, 12 Janvier 1924; *Revue de la Tuberculose*, 1924, n° 2, p. 215.

Vaudremer. — *Revue de la Tuberculose*, 1924, n° 2, p. 221.

Vaudremer. — *Bull. de la Soc. des médecins des dispensaires antituberculeux de l'Office public d'hygiène sociale*, 1924, n° 2.

Durand et Vaudremer. — *Soc. de Biol.*, 5 Avril 1924.

Valtis. — *Soc. de Biol.*, et *Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, 12 Janvier 1922; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Juin 1924, n° 6.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924.)

Le XXXIIIe Congrès français de Chirurgie *a été solennellement ouvert le* 6 *Octobre* 1924, *sous la présidence de* **M. Tuffier**, *entouré de nombreuses personnalités scientifiques françaises et étrangères et ayant à sa droite le maréchal Joffre auquel il apporta, au milieu de l'enthousiasme général, l'hommage respectueux et reconnaissant de tout le Corps médical français. Dans son discours inaugural*[1], *M. Tuffier a brossé un remarquable tableau de la précision et de l'expérimentation en chirurgie. Avec une ardeur juvénile que pourraient lui envier bien de ses cadets, il a évoqué l'avenir chirurgical basé sur l'étude de plus en plus approfondie des sciences exactes, idéal dont il fut un des premiers pionniers et qu'il souhaite voir prendre d'année en année un essor de plus en plus vigoureux.* **M. Alexandre Zawadzki** *(de Varsovie) accompagnant une importante délégation de chirurgiens polonais, apporte aux chirurgiens français le cordial salut de ses compatriotes.* **M. Auvray**, *secrétaire général, après l'exposé général annuel, adresse à son tour à nos confrères Polonais l'expression de profonde sympathie des chirurgiens français.*

Première question mise à l'ordre du jour :

TRAITEMENT DES FRACTURES FERMÉES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR — LEURS RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

MM. ***Dujarier*** (de Paris) et ***Imbert*** (de Marseille), rapporteurs.

Après avoir rappelé que les fractures du col fémoral ne sont pas, comme on l'a cru longtemps, l'apanage des vieillards, *M. Imbert* fait remarquer cependant qu'elles sont infiniment plus fréquentes chez les gens âgés et que, par suite, il importe de tenir grand compte dans les indications du facteur psychique, le malade devant être pour le chirurgien un collaborateur vigilant. Toute tentative sérieuse doit donc être évitée si l'on a affaire à un sénile ou à un sénilisé brusquement du fait de son traumatisme, ce qui n'est pas rare.

L'auteur rappelle ensuite la nécessité d'une bonne radiographie et insiste sur l'importance de la position du membre ainsi que sur les erreurs d'interprétation qui peuvent en découler, notamment en ce qui concerne l'engrènement des fragments et la résorption partielle du col. Il étudie ensuite l'évolution des fractures du col et leur traitement proprement dit.

I. **Evolution des fractures du col.** — La pénurie d'observations suffisamment complètes et détaillées rend difficile l'appréciation de cette évolution. M. Imbert arrive néanmoins à une approximation suffisante par l'étude d'une statistique personnelle de 24 accidentés du travail, suivis jusqu'à l'établissement de leur pourcentage définitif d'invalidité. Mis à part 5 infirmes absolus, tous séniles d'ailleurs, la moyenne d'incapacité a été de 43 pour 100 dans les fractures basi-cervicales et de 52 pour 100 dans les cervicales vraies. Au reste le facteur âge a une importance considérable, car la même lésion chez deux individus respectivement âgés de 35 et de 65 ans a entraîné pour le premier 15 pour 100 d'invalidité et 75 p. 100 pour le second.

La moyenne des résultats peut être représentée (pseudarthrose et gros raccourcissement mis à part) par le tableau suivant :

Mobilité de la hanche sensiblement diminuée, surtout dans le sens de l'abduction, mais rarement supprimée; douleurs persistantes plus ou moins marquées, davantage chez le vieillard; atrophie notable des muscles de la cuisse; persistance assez fréquente d'un œdème modéré; difficulté de la marche.

Le résultat fonctionnel doit être envisagé à deux points de vue : fonctions de la vie courante, fonctions ouvrières.

a) *Les fonctions de la vie courante* ne sont pas irrémédiablement atteintes d'habitude; le blessé n'est pas tributaire d'autrui : il peut marcher, monter et descendre des escaliers, pourvoir à sa nourriture,

1. Ce discours paraîtra *in extenso* dans un de nos prochains numéros.

gagner son poste de travail en tramway ou à pied s'il n'est pas trop éloigné; s'il exerçait une profession sédentaire, il arrive à l'assurer, à condition de trouver un peu d'indulgence, car il n'est guère de profession ouvrière, si sédentaire soit-elle, qui n'oblige par moments à garder la station debout prolongée, à faire une marche un peu fatigante, à gravir des échelles, etc.

b) *La fonction ouvrière* est beaucoup plus gravement atteinte, la plupart des professions ouvrières exigeant la station debout prolongée, généralement toute la journée, et imposant l'obligation de soulever des fardeaux, de les porter en terrain accidenté, etc. A la connaissance de l'auteur, aucun blessé ayant dépassé la cinquantaine n'a pu reprendre l'activité ouvrière ainsi conçue : le blessé demeure donc fréquemment à la charge des siens ou de la collectivité, jusqu'au jour où il a trouvé un poste favorable; ce résultat heureux, il finit généralement par l'obtenir, mais on conçoit que bien des contingences interviennent ici, qui n'ont qu'un rapport éloigné avec la fracture : degré d'intelligence de l'ouvrier, intérêt ou confiance qu'il a pu inspirer à ses précédents employeurs, etc.

Ce sont ces résultats qu'expriment les moyennes ci-dessus.

Ces chiffres ont été obtenus chez des sujets possédant encore une valeur sociale, puisqu'ils étaient atteints d'accidents de travail : ils fournissent provisoirement une base d'appréciation à laquelle on pourra comparer les résultats obtenus par les principales méthodes qui se partagent actuellement la faveur des chirurgiens : l'enchevillement de Delbet, l'appareil de Whitman, l'extension continue.

Mais il faut noter que ces chiffres ne comprennent pas les cas de morts et que les décès par bronchopneumonie sont encore assez fréquents pour donner un pourcentage de 20 à 40 pour 100 selon les statistiques publiées.

Enfin, il faut tenir compte également de l'évolution vers la pseudarthrose (cas très fréquent) ou vers l'ankylose vicieuse (cas plus rare) et établir le bilan fonctionnel de ces deux cas.

1° *La pseudarthrose.* — Dans les fractures basicervicales, la consolidation osseuse est la règle. Dans les fractures cervicales vraies et dans les décapitations, elle est beaucoup plus rare. Mais il semble qu'il ne faille adopter à fond ni l'optimisme de ceux qui, avec Whitman, admettent un maximum de consolidation, ni le pessimisme de l'Ecole de Delbet pour laquelle la consolidation n'existe jamais dans les décapitations et presque jamais dans les cervicales proprement dites. La comparaison des statistiques fournies par ces deux groupes d'observations permet de conclure qu'un certain nombre de fractures transcervicales doivent arriver à la consolidation, ou tout au moins à un état de pseudarthrose serrée compatible avec une fonction satisfaisante. Il faut reconnaître d'autre part que si la différence est nette entre les cervico-trochantériennes et les transcervicales au point de vue clinique et radiographique, elle l'est moins entre ces dernières et les sous-capitales; le trait de fracture s'étage entre la tête et le massif trochantérien, et on peut observer toutes les transitions. Dès lors, il est permis de penser qu'entre l'incurabilité à peu près constante des sous-capitales et la consolidation spontanée également constante des basi-cervicales, il y a des intermédiaires : plus le fragment interne est long, plus la consolidation est facile; et, en somme, la fracture du col du fémur est d'un pronostic qui varie avec son siège : il est d'autant plus grave que le trait de fracture est plus voisin de la tête, d'autant plus favorable qu'il est plus rapproché du massif trochantérien.

La vascularisation réduite du fragment interne court, ainsi que la résorption fréquente, encore que mal expliquée, du fragment externe, jouent également un rôle important dans cette tendance à la pseudarthrose. Au reste, celle-ci n'est pas toujours semblable à elle-même. Dans certains cas, elle produit une infirmité considérable; dans d'autres, elle permet une utilisation relativement étendue du membre inférieur. Il en est ainsi en particulier de certaines pseudarthoses fibreuses si serrées que, pièces en mains, on peut encore hésiter.

2° *Les consolidations vicieuses.* — Les mouvements de la hanche sont toujours limités après une fracture du col du fémur, mais ils sont relativement peu atteints. La flexion de la cuisse arrive à l'angle droit, l'abduction est diminuée de moitié : c'est la constatation que l'on fait habituellement. Mais il arrive que la raideur articulaire soit plus marquée et même qu'elle réalise l'ankylose proprement dite. Si celle-ci se produit en rectitude de la cuisse, le mal n'est pas très grand ; mais certaines ankyloses à angle obtus peuvent entraîner une attitude tellement vicieuse que la marche est impossible et que le malade est condamné au lit.

II. **Traitement des fractures du col.** — L'auteur envisage successivement :

A. Les buts du traitement. — *a*) Le premier but à obtenir est la consolidation osseuse, de règle dans les cervico-trochantériennes, plus rare ou exceptionnelle dans les transcervicales et dans les sous-capitales.

b) Il convient en outre, même chez les blessés vigoureux, d'envisager les complications qui peuvent menacer la vie : congestion pulmonaire, complications urinaires, escarre de décubitus, phlébite, etc.

c) Il faut chercher à obtenir la consolidation *aussi rapidement que possible*, précisément pour éviter les complications ; mais sur ce point, aucun malentendu ne doit subsister, car ici le mieux est l'ennemi du bien. En faisant lever un malade trop tôt on l'expose à la pseudarthrose, et la tendance générale aujourd'hui est de prolonger la durée du séjour au lit d'abord, l'usage des béquilles ensuite. Il faut aller aussi vite que possible, mais bien se garder d'aller trop vite.

d) Il faut obtenir la consolidation en bonne position, c'est-à-dire supprimer les attitudes vicieuses. Cette préoccupation est l'une des premières qui se pose, mais elle prête à discussion sur le terrain de la pratique.

Rien n'est plus classique, assurément, que de réduire une fracture avant de la maintenir. Réduction et contention ont été de tous temps les manœuvres essentielles grâce auxquelles on obtient une consolidation en bonne position. Mais il faut reconnaître que, en matière de fracture du col du fémur, il est permis d'avoir quelques hésitations.

Dans la cervicale vraie, où il n'y a généralement pas de pénétration, la réduction est facile, à condition toutefois d'amener le fragment externe vers le petit fragment interne sur lequel on n'a aucune prise. On l'obtient par *abduction et rotation interne* de la cuisse. La contention est plus difficile. Faut-il encheviller ou immobiliser à la Whitman? Ces points seront discutés ultérieurement.

Dans les fractures basi-cervicales, la question est plus complexe, car on est pris dans le dilemme suivant : désengrener les fragments expose à la pseudarthrose, respecter l'engrènement expose à la consolidation vicieuse. A l'heure actuelle, il semble cependant que la majorité des chirurgiens penchent pour la réduction correcte, c'est-à-dire le désengrènement, fût-ce au prix de fortes tractions (50, 60 kilogr., Baudet et Masmonteil). Mais il est non moins évident qu'il faudra, avant de prendre une décision, bien étudier le sujet et respecter, au contraire, l'engrènement, ce qui était la règle autrefois, chez les sujets trop âgés, trop faibles, trop peu résistants, chez les débiles mentaux, les congestifs, etc.

Lors donc que le sujet réunit toutes conditions favorables, la réduction de la pénétration doit presque toujours être tentée. Elle n'exige pas habituellement de grands efforts; à plus forte raison se passera-t-on d'intervention sanglante. Elle peut être faite sur n'importe quelle table d'opération, c'est-à-dire sur n'importe quel plan horizontal, mais elle est certainement mieux faite si l'on possède quelques accessoires : le premier est le pelvi-support, grâce auquel on passera facilement de la position de réduction à celle qui permet d'appliquer un appareil plâtré; mais les lits spéciaux, aux tracteurs munis de dynamomètres, facilitent encore l'ensemble de ces manœuvres; si cet outillage ne peut être considéré comme absolument nécessaire, si l'on doit savoir s'en passer, il n'est pas mauvais cependant de l'avoir à sa disposition pour apprendre à s'en servir.

Enfin il faut se souvenir qu'une traction énergique n'est correcte que si elle est appliquée des deux côtés, au moins au moment de la mise en place de l'appareil : une forte traction, si elle est unilatérale, fait basculer le bassin. Cependant, si le bassin s'incline du côté malade, le résultat en est que le membre inférieur se met ainsi en abduction; or l'abduction est précisément l'une des orientations à réaliser; il en résulte que les tractions unilatérales ont moins d'inconvénients qu'on ne serait tenté de le croire.

Ces diverses considérations sur le désenclavement des fragments sont valables quel que soit le traitement ultérieur qu'on envisage : orthopédique ou opératoire.

B. Le traitement non sanglant. — Il comprend essentiellement 4 méthodes principales avec un certain nombre de sous-procédés.

1° *La méthode de Championnière.* — Séjour au lit très court avec extension à la Tillaux et massage dès le début. Lever au 10e ou 15e jour, marche avec béquilles; en somme, mobilisation très précoce. Cette méthode n'est plus considérée aujourd'hui que comme un traitement *de nécessité* dans les cas où l'âge et l'état général du malade ne permettent d'entreprendre aucune intervention.

2° *Les tractions continues.* — Grâce à la gouttière de Bonnet, modifiée par Judet, on peut les rendre efficaces, c'est-à-dire tirer sur la cuisse en abduction, le malade reposant sur un lit résistant. Ces tractions doivent être fortes (15 kilogr. et même davantage, jusqu'à 25). On a reproché à cette méthode la difficulté de surveillance, l'inconstance des tractions, la difficulté de contre-extension, la nécessité d'un séjour au lit prolongé (3 et même 4 mois). De nombreux chirurgiens la condamnent complètement comme le Championnière. Cependant ce mode de traitement ne doit pas être rejeté en principe. On peut affirmer seulement qu'il est mauvais dans la majorité des cas; mais quand on aura à traiter un malade robuste, intelligent, capable de se surveiller, soumis d'ailleurs à un contrôle médical et radiologique attentif, il conservera ses indications : le principal avantage sur l'appareil plâtré est qu'il permet le massage et tous les soins du corps qui, chez certains sujets, présentent une importance telle que l'appareil plâtré serait inapplicable; en outre, il donne la possibilité de modifier, aussi souvent qu'il est nécessaire, la situation réciproque des fragments.

3° *Les tractions combinées et les tractions avec appareillage.* — L'appareil de cuisse de Delbet, les appareils de suspension nés au cours de la guerre (type Gassette), la traction au clou de Codivilla, ont été employés, assez rarement d'ailleurs et avec des fortunes diverses. Seule la méthode de Ruth, dérivée d'ailleurs de celle de Bardenheuer, et qui combine la traction en abduction avec une traction latérale, paraît avoir retenu l'attention des chirurgiens, surtout en Amérique. Cette traction latérale, s'exerçant en haut et en dehors, est destinée à lutter contre l'aplatissement de la hanche, la chute du grand trochanter en arrière et sa rotation externe. L'appareil de Ruth, assez complexe, nécessite une surveillance très étroite et un contrôle radiologique fréquent qui, malgré ses mérites, le rend d'une application pratique assez difficile.

4° *La méthode de Whitman.* — Très en faveur auprès de nombreux chirurgiens, c'est elle qui, à l'heure actuelle, se partage à peu près exclusivement avec la méthode sanglante les indications du traitement dans les fractures du col.

Le principe consiste à appliquer aux fractures du col la méthode générale de *réduction exacte suivie de contention dans un plâtre.* C'est donc une combinaison de la traction et de l'immobilisation. Mais comme un plâtre, si bien fait soit-il, réalise toujours assez médiocrement un pareil idéal, Whitman donne au membre inférieur une attitude telle que la contention en soit favorisée; il le met en rotation en dedans, pour fermer l'angle ouvert en avant que font les deux surfaces de fracture; il le met en abduction, dans le double but de mettre le fragment inférieur sur le prolongement du fragment supérieur (c'est-à-dire de rétablir l'angle col-corps) et aussi de donner au déplacement vers le bas, réalisé par les tractions, un point d'appui qui ne permette pas au fémur de remonter : ce point d'appui est fourni par le contact entre le fragment externe et le rebord cotyloïdien. En somme, l'appareil réalise un ensemble de conditions favorables. Ses qualités et ses défauts sont inverses de ceux des appareils à extension continue; il fixe, aussi bien qu'il est possible de le faire, le résultat obtenu par la réduction de la fracture; il diminue donc le rôle de la surveillance, un des reproches les plus graves à adresser à l'extension continue; mais il présente le défaut corrélatif, car il ne permet pas de corriger facilement une insuffisance de réduction, puisqu'il faudrait refaire tout l'appareil. Telle qu'on la connaît, avec ses défauts et ses avantages, la méthode de Whitman est donc bien, pour la majorité des cas, la meilleure des méthodes non opératoires.

Dans les pages qui suivent, M. Imbert décrit en détails la technique de l'appareil de Whitman et indique ensuite les modifications qui ont été appor-

tées par Bérard, Barbarin, Judet (appareil permettant la position assise), Baldo Rossi (combinaison de la traction et de l'immobilisation plâtrée par l'emploi d'un lit spécial).

Les résultats de la méthode de Whitman sont malheureusement difficiles à apprécier, car il existe peu de statistiques importantes complètes et les résultats publiés sont plutôt des impressions d'ensemble. Au reste, des écarts déconcertants existent entre les différents auteurs et l'on peut voir Whitman et ses adeptes donner des 89 à 94 pour 100 de bons résultats avec consolidation osseuse, alors qu'à l'opposé, Maragliano estime à 95 pour 100 le nombre des échecs et Delbet déclare n'avoir jamais observé de consolidation osseuse dans les fractures cervicales vraies.

C. Le traitement sanglant. — Dans ce chapitre, **M. Dujarier**, co-rapporteur, envisage pour ainsi dire uniquement la méthode de Delbet, qui, comme celle de Whitman dans le traitement orthopédique, a le pas sur toutes les autres (résection, greffe par arthrotomie, etc.).

a) *Principe de la méthode. Technique pour les fractures récentes.* — Elle consiste essentiellement à solidariser les deux fragments en enfonçant une vis métallique par la base du grand trochanter, sans arthrotomie par conséquent. Le traumatisme opératoire est ainsi réduit au minimum, puisqu'il suffit d'une petite incision cutanée pour la réaliser. Afin, d'autre part, que cette vis qui s'enfonce à 8 ou 9 cm. sans le contrôle de la vue reste toujours dans l'axe du col, il est nécessaire d'abord de bien centrer la tête fémorale repérée à la radiographie, puis de diriger la vis à l'aide d'une gouttière-canon, construite sur les indications de Delbet. Ce canon se place automatiquement dans la bonne direction, lorsqu'un index, solidaire de l'appareil, est au contact du point qui repère la tête sur la peau. En outre, cette gouttière directrice forme avec le plan de la table un angle de 12°, représentant l'angle de déclinaison normal du col. La position des membres et la traction exercée sur eux sont rigoureusement identiques au moment de la radiographie et au moment de l'intervention, cela va sans dire. Telles sont les grandes lignes de la technique de Pierre Delbet qui est avant tout une opération de grande précision. C'est dans ce sens d'ailleurs que des perfectionnements ont été apportés à l'appareil primitif, afin de permettre la radioscopie ou la radiographie de contrôle en cours de route, la fixation plus parfaite du malade et de l'appareil, l'emploi d'un matériel de prothèse plus perfectionné. M. Dujarier donne ici en détails l'exposé de sa technique personnelle, avec table spéciale permettant de solidariser le malade, l'appareil et la table, vis filetées d'un bout à l'autre et terminées en taraud avec langue d'aspic, fraisage de l'orifice d'entrée pour empêcher la saillie de la tête de vis et éviter le dévissage post-opératoire assez fréquent. Toute cette partie technique est à lire en entier. Elle est très instructive, mais bien difficile à résumer, chaque détail ayant son intérêt. L'auteur signale ensuite les techniques spéciales de Noordenhos qui emploie le greffon péronier et non la vis métallique dans les fractures récentes, de Santy qui a cherché à simplifier la méthode de Delbet en opérant sans appareil-repère, de Robineau et Contremoulins enfin qui ont, au contraire, atteint un degré de précision mathématique remarquable mais à peu près impossible à réaliser par d'autres mains.

b) *Traitement des pseudarthroses.* — Lorsque la fracture est ancienne, non consolidée, qu'il existe une mobilité anormale avec « signe du tiroir » au niveau de la hanche, qu'il n'y a ni cal osseux, ni pseudarthrose fibreuse très serrée, équivalant pratiquement à un cal, l'intervention se fait de la même façon, mais on remplace généralement la vis par un greffon péronier, pris sur la totalité de l'os, soigneusement dépériosté, façonné à la râpe et enfoncé à frottement dans un tunnel osseux préalablement préparé (Delbet). A côté de cette technique-type, d'autres méthodes ont été essayées avec des fortunes diverses : Albee place son greffon par arthrotomie et le renforce par des greffes parcellaires au niveau du trait de fracture. D'autres auteurs, et le rapporteur en particulier, ont essayé d'adapter à la pseudarthrose du col les greffes ostéo-périostiques à la Delagénière.

c) *Soins post-opératoires.* — La marche précoce, préconisée par Pierre Delbet, n'a pas donné au rapporteur des résultats encourageants. Les déplacements secondaires sont fréquents par suite de la raréfaction et du tassement osseux. Aussi est-il partisan actuellement de l'immobilisation plâtrée pendant 2 ou 3 mois, puis de la marche prudente, avec béquilles d'abord. Il ne croit pas prudent de permettre l'appui direct au sol avant le 5e ou le 6e mois et compte, comme Whitman, environ un an pour obtenir la consolidation parfaite d'une fracture transcervicale. Mêmes précautions dans les cas de pseudarthroses, où la fracture du greffon péronier est toujours à craindre.

d) *Evolution anatomique des fractures transcervicales.* — De l'examen détaillé de deux pièces d'autopsie, M. Dujarier conclut qu'au cours de l'évolution, il se produit une nécrose totale ou partielle de la tête insuffisamment vascularisée par l'artère du ligament rond.

Secondairement et plus ou moins rapidement cette tête est revascularisée soit par le fragment externe, soit par l'artère du ligament rond et de l'os nouveau vient entourer l'os ancien.

Ces faits expliquent la lenteur de la consolidation des fractures du col.

Ils plaident en faveur d'un repos prolongé chez ces malades pour permettre au travail de néoformation osseuse de s'effectuer.

Ils expliquent enfin la fréquence de la pseudarthrose dans les fractures vraies du col et le développement assez fréquent de l'arthrite déformante, principale complication tardive des fractures du col.

Le tassement secondaire s'explique également par les faits précédents. Le meilleur moyen de l'éviter est d'immobiliser longtemps les blessés, et de ne pas permettre l'appui avant 6 mois.

e) *Résultats.* — Dans l'ensemble, les résultats excellents sont peu nombreux. L'âge des malades, l'état des fragments, leur mauvaise nutrition en sont la cause. Il n'en va pas des fractures du col comme d'une fracture quelconque des membres vis-à-vis l'ostéosynthèse. Il faut ici savoir se contenter de peu. Au reste, plutôt que de compulser de nombreux chiffres, M. Dujarier se borne à résumer 3 statistiques : celles de Delbet, de Noordenhos, et la sienne.

1° *Série Delbet* : 90 interventions, 12 pour 100 de mortalité globale. Bons résultats : à peu près 50 pour 100, tant dans les fractures récentes (25 succès sur 45) que dans les pseudarthroses (13 sur 24). Sur 7 malades suivis de 1 à 6 ans, on note 4 bons résultats et 3 restitutions complètes *ad integrum*.

2° *Série Noordenhos* : 70 cas, dont 6 trop récents pour être utilisés. Guérison complète : 53 pour 100. Bon résultat, mais mouvements limités : 31 pour 100. Echecs : 16 pour 100. Sur 10 cas de pseudarthroses : 3 très bons résultats, 3 bons, 3 médiocres, 1 échec.

3° *Série Dujarier* : 60 cas, dont 16 pseudarthroses.

α) Sur 39 transcervicales, on note : 8 morts, 9 perdus de vue ou trop récents, 12 bons résultats, 4 médiocres, 6 mauvais.

Succès, en bloc : 40 pour 100, chiffre qu'on peut améliorer beaucoup en sélectionnant les cas et en renonçant à opérer les gens trop âgés ou trop faibles.

β) Sur 5 cervico-trochantériennes, 3 bons résultats, 1 mauvais, 1 inconnu.

γ) Sur 16 pseudarthroses, 11 bons résultats (91 pour 100), 1 mauvais, 2 inconnus, 2 cas trop récents. — La greffe ostéo-périostique a été employée 10 fois (4 cals osseux, 3 cals fibreux très serrés permettant les longues marches).

D. Conclusions. — Arrivés au terme de leurs rapports, MM. Dujarier et Imbert résument leur opinion dans les conclusions communes suivantes que nous reproduisons à peu près *in extenso* :

Les fractures du col du fémur posent dès l'abord au chirurgien un problème qui n'existe pas pour les autres fractures des membres; il convient en effet de se demander, avant d'arrêter la ligne de conduite à suivre, si le blessé sera ou non en état de faire face aux nécessités vitales créées par la fracture : aura-t-il la force de survivre? S'il survit, conservera-t-il un état général suffisant? Si l'état général demeure satisfaisant, la réparation locale, l'édification du cal pourra-t-elle s'effectuer? La réponse à ces trois questions domine manifestement tout le problème thérapeutique.

1° *Le blessé survivra-t-il aux suites immédiates de l'accident?* — Nous avons indiqué plus haut que le taux de la mortalité était fort appréciable puisqu'il oscille suivant les auteurs entre 17 pour 100 et 40 pour 100. Les complications pulmonaires constituent la cause principale de mort rapide; il faudra donc les surveiller dès les premiers jours, et noter la moindre élévation de température; il semble bien inutile, à partir d'un certain âge et surtout d'un certain état physique, de tenter aucun traitement actif, avant d'être assuré que le blessé ne sera pas emporté en quelques jours; d'autres complications le guettent, qui peuvent le faire succomber plus tard : la sénilité, les infections urinaires, les escarres, les phlébites, la congestion et l'hémorragie cérébrale, etc.; mais elles sont plus tardives et ne peuvent par conséquent entrer habituellement en ligne de compte dans la détermination thérapeutique.

2° *La vie du blessé paraissant assurée, gardera-t-il un état général suffisant pour que le chirurgien conserve la liberté de ses décisions?* — Ici encore les troubles mentaux, urinaires, cutanés, circulatoires viennent frapper à l'avance d'impuissance toute détermination active; ce second élément de décision est d'appréciation plus difficile; on pourra cependant en réunir les éléments dans les premiers jours qui suivent l'accident.

3° Enfin toutes les bonnes conditions d'ordre général paraissant réunies, le blessé est-il apte à faire un cal de bonne qualité? La réponse est encore plus difficile à donner; seul l'examen radiographique permettra par des nuances d'opacité et de transparence de formuler une réponse toujours hasardeuse.

Si le chirurgien pense que ces trois questions ne comportent pas de réponse favorable, il s'abstiendra de toute thérapeutique agressive et surtout opératoire. Il est à noter qu'il aura besoin d'un certain délai, 4 ou 5 jours au moins, pour peser les éléments de sa décision; mais on doit remarquer aussi que les hésitations ne se manifesteront que pour certains sujets, particulièrement chez les gens âgés et débiles; chez les autres, qui constituent sans doute la majorité, et notamment chez les adultes, à plus forte raison chez les enfants, le chirurgien disposera dès les premiers jours de sa liberté de décision.

Dans les cas mauvais ou douteux, il renoncera aux moyens de traitement actifs et n'hésitera qu'entre la mobilisation précoce et la gouttière de Bonnet; il mobilisera les blessés qui offrent encore une certaine résistance, qui sont capables de collaborer à leur propre traitement, d'apprendre à marcher avec des béquilles, et aussi ceux qui sont atteints de fracture basi-cervicale avec pénétration; pour les autres, surtout en cas de cervicale vraie, la gouttière de Bonnet demeure l'ultime ressource.

Voici donc que nous avons éliminé les mauvais cas; ou ceux qui, au cours d'une tentative de traitement actif, se seront révélés incapables d'en profiter. Nous ne nous trouverons désormais qu'en présence d'organismes résistants, susceptibles de se défendre; et nous admettrons aussi que le médecin est muni de toutes les ressources et de toutes les connaissances nécessaires, car il est trop évident que la solution du problème sera souvent fournie par les contingences locales et l'impossibilité matérielle d'appliquer certaines méthodes et certains traitements.

Pour ces cas favorables, nous repoussons par principe les méthodes de mobilisation précoce, la gouttière de Bonnet. Restent :

1° *Les méthodes orthopédiques* : Extension continue, avec ses divers modes, appareil plâtré à la Whitman et ses dérivés.

2° *Les méthodes opératoires*, dont nous ne retenons que celle de Delbet avec ses diverses modifications.

Ayant éliminé les mauvais cas, nous pouvons nous inspirer essentiellement de la variété anatomique de la fracture, laissant de côté les fractures incomplètes qui ne comportent, quand elles sont reconnues, que le repos au lit, aidé au besoin d'un appareil plâtré en rectitude.

Fractures cervico-trochantériennes ou basi-cervicales ou extra-articulaires. — S'il n'y a pas pénétration, le repos au lit dans un plâtre suffit, mais la pénétration est quasi constante. Nous savons que ces fractures se consolident presque toujours; il sera donc exceptionnel que l'on ait à discuter l'intervention sanglante; Delbet l'a faite quelquefois et la conseille comme un moyen de mobilisation précoce chez les gens âgés, menacés de congestion, etc. Nous pensons que cette indication est exceptionnelle et que, dans cette variété, le traitement orthopédique présente ses principales indications.

Voici donc un premier point établi : les cervico-trochantériennes doivent être traitées presque toujours par des appareils. Mais cette réponse n'est pas suffisante et l'on sait qu'un premier terrain de discussion se présente et ne peut être évité : Faut-il ou non désenclaver, c'est-à-dire réduire le déplacement?

On a vu que la tendance de la chirurgie moderne est très nette, et que certains chirurgiens vont jusqu'à déclarer que détruire la pénétration, c'est favoriser la consolidation et non lui nuire. Nous conseillons donc en principe les manœuvres de réduction, faites ordinairement avec douceur, et au besoin avec vigueur. Mais dans la pratique nous pensons qu'il convient d'y mettre quelque modération : on a dit, mais nous n'avons pas trouvé cette affirmation sous la plume de l'auteur, que Royal Whitman n'applique pas son appareil au-dessus de 60 ans ; c'est la limite de 70 que nous admettrons pour les manœuvres de réduction, en ajoutant, bien entendu, que la notion d'âge est essentiellement contingente et que certains hommes de 75 ans valent mieux que d'autres de 65. L'incertitude de la clinique se retrouve toujours, pour mettre à l'épreuve les qualités de jugement du chirurgien. On désenclavera donc le plus souvent, et on ne respectera la pénétration que chez les très vieux. Cette distinction faite, les conséquences en sont aisées à tirer.

Pour ceux qui ne seront pas désenclavés, on ne se souciera pas assurément d' « abduction méthode ». En matière de fracture par pénétration, si l'on ne réduit pas, on est au moins débarrassé de l'obligation de contenir.

Il n'en sera évidemment pas de même dans les cas où on aura décidé de pratiquer la réduction : ces cas nous paraissent être les véritables indications du plâtre à la Whitman. On fera donc le désenclavement par la manœuvre décrite plus haut, de préférence sous anesthésie générale ou plutôt sous rachianesthésie, bien que la réduction s'obtienne ordinairement sans efforts prononcés ; puis on appliquera le plâtre en abduction à 45° et légère rotation interne ; s'il est bien supporté, il conduira le malade à la consolidation au bout d'un délai qu'il convient de ne pas raccourcir, précisément en raison des manœuvres de réduction qui ont été faites ; c'est seulement en cas d'intolérance, escarres, etc., qu'on pourra remplacer l'appareil plâtré par un des appareils à extension continue ; Whitman conseille de laisser l'appareil en place huit à douze semaines ; ce délai ne nous parait pas excessif ; il est suffisant si l'on tient compte de la recommandation de ne pas faire marcher le blessé dès l'enlèvement de l'appareil ; il doit en effet garder le lit encore quelques semaines ou tout au moins ne se lever qu'avec des béquilles, en prenant le soin d'éviter l'appui du pied du côté fracturé. En somme, le malade ne pourra commencer à marcher sur son membre fracturé que dans un délai de six mois au moins.

Le lecteur voudra bien remarquer que le cas envisagé ici doit être considéré comme le plus favorable (si l'on fait abstraction des fractures incomplètes et des fractures de l'enfant) ; le traitement de six mois peut donc être considéré comme un délai minimum nécessaire à la consolidation d'une fracture du col du fémur, réunissant toutes les conditions favorables. Nous croyons devoir encore insister ici sur la tendance très marquée des chirurgiens modernes à donner au traitement pendant la convalescence de grand soins et une longue durée ; il faut y voir une des causes importantes qui ont amélioré le pronostic habituel des fractures du col du fémur.

Fractures cervicales vraies. — Deux traitements sont en présence : le traitement orthopédique par le plâtre à la Whitman et le traitement par le vissage à la Delbet.

Les deux méthodes ont leurs partisans convaincus et nous croyons que l'avenir seul montrera quelle est la méthode qui doit prévaloir.

Si l'on se basait uniquement sur les statistiques, la méthode orthopédique aurait certainement l'avantage. Mais des statistiques, d'ailleurs peu détaillées, affirmant des succès dans 90 pour 100 sont trop belles pour être vraisemblables. D'après ce que nous avons vu, nous croyons qu'aucune méthode ne donnera de pareils résultats dans les fractures cervicales vraies, surtout si l'on comprend les décapitations. L'âge des sujets, les conditions de nutrition toutes spéciales de la tête fémorale, la lenteur de la constitution du cal font qu'il faut savoir limiter ses espoirs.

Mais, nous pensons qu'en adjoignant au vissage sans arthrotomie l'immobilisation plâtrée et la marche tardive, on donnera au malade le maximum de chances de guérison. Nous croyons, d'ailleurs, que la coaptation des fragments par la vis ou la greffe rigide permettra de gagner quelques semaines sur les délais fixés par Whitman.

Voici, d'après nous, les points essentiels d'une opération pour fracture cervicale vraie récente :

1° Quelques jours avant l'opération (avec ou sans anesthésie suivant le cas) réduction sur une table orthopédique permettant la radioscopie et la radiographie. Vérification radiographique de la réduction, les membres étant placés symétriquement à 30° d'abduction et les pieds à 15° de rotation interne pour rendre le col horizontal. Repérage cutané exact du centre de la tête.

Application sous traction d'un plâtre bivalve allant du thorax aux orteils.

2° Opération dans la même position que ci-dessus.

a) Choisir en bon lieu le point de pénétration et, avec le perforateur et la fraise de Doyen, creuser une cupule dans la corticale externe qui permettra de loger la tête de la vis.

b) Enfoncer la vis horizontalement en visant le centre de la tête.

c) Vérification radiographique permettant de juger si la vis a une bonne direction et si sa longueur est bonne.

d) Appliquer l'appareil bivalve et le consolider par quelques tours de bande.

e) Immobilisation plâtrée de deux à trois mois.

f) Séjour au lit d'un ou deux mois ; ne permettre la marche avec appui que du quatrième au sixième mois.

Au vissage métallique on peut préférer l'enchevillement péronier qui a donné à Noordenhos les meilleurs résultats publiés jusqu'ici. La technique sera étudiée à propos des pseudarthroses.

Pseudarthroses. — Certaines pseudarthroses du col avec cal fibreux plus ou moins serré permettent un usage satisfaisant du membre. Nous sommes persuadés que beaucoup de cas publiés en Amérique comme consolidation osseuse de cervicales vraies sont des pseudarthroses serrées. Mais la pseudarthrose tolérante avec bon fonctionnement est loin d'être fréquente. Si le malade souffre, s'il ne peut marcher sans fatigue, *a fortiori*, s'il est infirme, l'intervention s'impose. Cette intervention s'efforcera non de lutter contre le raccourcissement, ce qui est le plus souvent un leurre, mais d'obtenir un cal solide. Malgré les bons résultats que nous a donnés la greffe ostéopériostique, nous croyons que la greffe rigide donne plus de chances d'obtenir un cal osseux.

Voici, pour nous, les temps essentiels de l'opération :

1° Repérage préopératoire du centre de la tête et du point d'entrée de la greffe en mettant le pied en rotation interne à 15° avec traction modérée, sans chercher à obtenir la correction du raccourcissement.

Application d'un plâtre bivalve comme ci-dessus.

2° Le jour de l'opération, mise à nu du point d'entrée dont la distance à la crête sous-trochantérienne est variable suivant le raccourcissement. Avec la fraise mue par le moteur d'Albee, visant le centre de la tête et restant toujours horizontal, on perfore successivement la corticale externe, le tissu mou du col, la lame éburnée qui le limite en dedans, puis on pénètre dans la tête. Laissant la fraise en place, vérification radiographique.

3° Pendant ce temps, taille du greffon péronier avec la scie circulaire mue par le moteur d'Albee. Le greffon dépériosté est transformé en cheville avec la fraise spéciale d'Albee.

4° Substitution rapide et facile de la cheville péronière à la fraise laissée en place jusqu'au dernier moment.

5° Immobilisation plâtrée de trois mois. Ne pas permettre la marche avec appui avant quatre à six mois et jusqu'à un an en employant les plus grandes précautions.

6° En cas de fracture du greffon, nouvelle immobilisation plâtrée.

III. **Fractures sous-trochantériennes.** — Les dernières pages du rapport de MM. Dujarier et Imbert sont consacrées à une courte étude sur cette variété de fractures de l'extrémité supérieure du fémur dont voici les conclusions :

1° Les fractures sous-trochantériennes ne sont pas rares : 16,7 pour 100 des fractures du fémur au lieu de 7,3 pour 100 (Plagemann).

2° Elles surviennent surtout à la suite d'un gros traumatisme chez de jeunes sujets : statistique personnelle : moyenne vingt-neuf ans.

3° Classiquement le trait de fracture est très rarement transversal. Cependant, dans notre statistique personnelle, sur 8 cas nous notons : 4 traits transversaux ; 3 traits obliques ; 1 fracture à fragments multiples.

4° A cause des déplacements complexes, le traitement de choix est l'ostéosynthèse.

1° Dans les fractures transversales, on utilisera la plaque vissée, modelée ou non.

2° Dans les fractures obliques, le cerclage constitue le procédé idéal.

3° Dans les fractures à fragments intermédiaires plus ou moins nombreux, on se conduira suivant chaque cas, en combinant les plaques et les cercles. D'ailleurs, des dégâts trop considérables constituent une contre-indication opératoire.

Lorsque le traitement sanglant ne pourra être utilisé, par suite de l'état général ou local, on choisira le grand plâtre en abduction appliqué en réduction sous traction et suivi d'un contrôle radiographique périodique. La marche ne sera permise qu'après plus de deux mois.

DISCUSSION.

— **M. Willems** (de Gand), persuadé qu'il faut savoir être très modeste dans ses ambitions en ce qui concerne le traitement des fractures du col, ne cherche plus, chez les vieillards atteints de décapitation fémorale, à obtenir une consolidation osseuse. Il est partisan du lever précoce avec marche (le pied en adduction). La récupération fonctionnelle est en général suffisante.

Chez les jeunes sujets et dans tous les cas de fractures juxta- ou transtrochantériennes, il préconise la *traction en ligne droite* qui lui a toujours donné d'excellents résultats, à condition toutefois d'exercer une traction directe par l'intermédiaire de la broche de Codivilla ou de tout autre appareil analogue.

— **M. Kummer** (de Genève) verse au débat une statistique de résultats éloignés portant sur 81 cas. — Toutes les fractures trochantériennes, basi-cervicales et trochantéro-diaphysaires ont été traitées par l'extension continue. — 13 sous-trochantériennes ont donné 11 consolidations osseuses dont 10 résultats fonctionnels parfaits. — 6 trochantéro-diaphysaires, 22 cervico-trochantériennes, 6 fissures cervico-trochantériennes, 4 basi-cervicales, ont donné des consolidations parfaites avec raccourcissement ne dépassant pas 1 cm. 1/2 en moyenne. — 3 cas de disjonction épiphysaire chez de jeunes sujets ont laissé un léger degré de coxa vara.

Par contre 25 transcervicales ont donné 4 consolidations certaines, 14 cas douteux (consolidation ou pseudarthrose serrée) et 3 échecs ; résultats éloignés médiocres dans l'ensemble. Cette catégorie de fractures est beaucoup plus justiciable de l'ostéosynthèse.

— **M. Hansen** (de Copenhague), comme presque tous les chirurgiens scandinaves, a été frappé des médiocres résultats du vissage et se montre un chaud partisan de la méthode de Whitman, avec laquelle on obtient dans au moins 65 pour 100 des cas une bonne consolidation osseuse. Pour sa part, sur 300 cas traités, il a une mortalité de 10 pour 100 et 60 pour 100 de résultats excellents. Dans les fractures cervicales vraies, la pseudarthrose est fatale dans 50 pour 100 des cas si l'on ne prolonge longtemps l'immobilisation. Mais, même avec une pseudarthrose persistante, la marche est possible à la longue et les indications opératoires sont exceptionnelles. M. Hansen n'est intervenu que 3 fois.

— **M. Verhoogen** (de Bruxelles), considérant les résultats éloignés des fractures traitées par lui, est partisan des indications suivantes :

1° Décapitation : vissage avec lever retardé ;

2° Extra-capsulaires : tractions continues, sans chercher le désengrènement ;

3° Trochantériennes : extension-abduction, méthode délicate, nécessitant une surveillance attentive, mais supérieure comme résultats à la méthode opératoire ;

4° Sous-trochantériennes : à traiter chirurgicalement de préférence par les plaques plus faciles à appliquer que les rubans de Putti.

— **M. Lambotte** (d'Anvers) reste partisan de la méthode à ciel ouvert, supérieure pour lui à tout procédé radiologique. Il préconise pour les basi-cervicales, l'incision antéro-externe et pour les sous-capitales l'incision en tabatière d'Ollier. La fixation des transtrochantériennes est facile à réaliser par le vissage. Pour les basi-cervicales, il faut enclouer en allant de la tête vers le col. Cette méthode, employée 2 fois par l'auteur, lui a donné un succès et un échec. Dans ce second cas il a dû réséquer la tête. Les deux malades ont d'ailleurs un

fonctionnement excellent. Ils sont présentés à l'assemblée qui peut juger du résultat obtenu.

— *M. Mauclaire* (de Paris) relate 2 cas de fractures trochantéro-diaphysaires dans lesquelles il a obtenu un bon résultat par l'emploi des rubans de Putti. Ultérieurement, il a constaté autour d'eux le développement de périostoses abondantes. Il relate également 4 cas de fractures cervicales traitées par la méthode de Delbet avec de bons résultats. Il préfère le greffon osseux à la vis métallique. Il n'est pas partisan du désengrènement des fragments et préfère, en cas de raccourcissement trop marqué, pratiquer une ostéotomie sous-trochantérienne après consolidation.

— *M. Arnaud* (de Saint-Etienne) rapporte 2 cas personnels suivis de succès, dans lesquels il a pratiqué le vissage par la méthode simplifiée de Santy dont il est très partisan et dont il expose la technique avec présentation du foret qu'il emploie à cet effet.

M. Guyot (de Bordeaux) a obtenu d'excellents résultats dans les fractures du col avec le plâtre à la Whitman. Il a pratiqué 7 vissages avec une mort par congestion au 6e jour chez un vieillard et 6 bons résultats dont 2 tout à fait remarquables datant l'un et l'autre de 3 ans. Dans une observation il s'agissait d'une pseudarthrose avec impotence fonctionnelle complète datant de plusieurs mois; le vissage métallique, sous rachi, a permis d'obtenir un cal osseux avec retour à des fonctions normales. Ces 2 opérés font facilement 7 et 8 km. par jour à pied et cela sans douleur ni fatigue. L'auteur a été une seule fois amené à enlever la vis; il s'agissait d'une malade de 68 ans, qui présenta des accidents tenaces de névralgie sciatique. La vis fut enlevée un an après l'intervention, ce qui permit de constater la solidité de celle-ci qui était entourée d'une sorte de kyste à contenu huileux, la tête de la vis étant complètement indépendante des parties fibreuses trochantériennes qui étaient soulevées par celle-ci.

— *M. Robineau* (de Paris) reconnait un certain nombre de contre-indications aux opérations pour fracture transcervicale du col du fémur : les unes sont tirées de l'état général, âge trop avancé, déchéance organique ou psychique : les autres, de l'état anatomique de la fracture, fractures irréductibles et comminutives ou véritables fractures spontanées. Les résultats éloignés sont souvent médiocres, la fonction de la hanche étant compromise; l'opération n'évite pas toujours la pseudarthrose; les résultats excellents sont assez rares.

L'auteur attribue les insuccès et les demi-succès à des causes diverses : la réduction incomplète de la fracture dans le sens antéro-postérieur peut faire échouer la synthèse; il recommande de réduire après disjonction des fragments par traction latérale. Le défaut de coaptation prédispose à l'usure du col et au déplacement secondaire; il faut employer une vis et la placer exactement dans la région centrale de la tête du fémur; la technique de Contremoulins permet ce vissage correct. L'emploi des vis métalliques produit toujours le tassement et la déformation secondaire du col, de même que le lever précoce et la reprise prématurée de la marche; une immobilisation de 60 à 90 jours est nécessaire.

M. Robineau emploie donc de nouveau les vis en os de bœuf pour la synthèse du col; bien bloquées, elles ne sont pas encore résorbées au bout de trois ans; elles ne provoquent pas l'ostéoporose du col; leur rupture est évitée en laissant les opérés assez longtemps au lit.

— *M. Patel* (de Lyon), se basant sur l'étude de 58 cas personnels, considère le vissage comme indiqué dans les 2/3 des cas. Difficile à réaliser dans les sous-capitales qui nécessitent souvent la résection de la tête, il est le traitement de choix dans les transcervicales qui ne consolident pour ainsi dire jamais et dans lesquelles par conséquent le vissage seul permet la coaptation solide des fragments. Le lever peut être relativement précoce. Dans les cervico-trochantériennes, on peut obtenir d'excellents résultats par l'immobilisation en gouttière bien surveillée. A l'hôpital le vissage est préférable, car il est plus facile à réaliser et permet le lever plus précoce. Mais si le grand trochanter est éclaté, mieux vaut se borner à l'extension. Enfin dans les trochantéro-diaphysaires, la chirurgie n'a d'indications que dans les cas de traits fortement obliques, en bec de flûte.

— *M. Masmonteil* (de Paris) est partisan de l'intervention à ciel ouvert. Les divergences des auteurs en ce qui concerne la position à donner au membre immobilisé tiennent pour lui à des interprétations différentes des radiographies, d'où la nécessité pour bien faire d'y bien voir. Il est nécessaire en outre de pratiquer un double vissage, car avec une seule vis, les fragments tournent au moindre effort. La réduction doit être faite par tractions forcées de 25 à 40 kilogr. au dynamomètre. Le repos au lit doit être très prolongé.

— *M. Auvray* (de Paris) appuie les conclusions de Masmonteil dont il a pu suivre les opérés. Les résultats anatomiques ont été parfaits et aucune complication post-opératoire n'a été observée. Mais les résultats fonctionnels sont souvent restés médiocres, parce que, mal instruit encore, on a fait lever les malades trop tôt. Avec un lever plus tardif, M Auvray est persuadé que la méthode donnera d'excellents résultats.

— *M Leveuf* (de Paris) apporte la statistique intégrale de M. Delbet portant sur 144 malades dont 90 ont été revus avec un recul variant de 1 à 14 ans, et se décomposant ainsi :

1° *Transcervicales vissées.* — 55 cas, 6 décès, imputables à l'âge et à l'anesthésie. Depuis l'emploi systématique de la rachianesthésie, le nombre des décès est tombé à 0.

2° *Greffes.* — 59 cas (pseudarthroses ou fractures anciennes). Matériel employé : greffon péronier, puis vis d'os tué, puis de nouveau greffon péronier, mais après vissage préalable pour faire le chemin.

23 résultats éloignés connus : 19 bons, 4 mauvais. Dans 5 cas le greffon fracturé a repris après 60 jours d'extension et immobilisation.

La combinaison du vissage et de l'auto-greffe essayée récemment par M Delbet dans 7 cas a donné 2 résultats anatomiques excellents, 2 bons, 1 médiocre, 2 nuls. Mais les résultats fonctionnels sont tous médiocres.

Enfin les essais de greffe péronière après échec du vissage n'ont donné que des échecs sauf dans un cas. Il s'agit alors d'os n'ayant aucune aptitude réparatrice.

— *M. Prat* (de Nice) rapporte 21 cas traités par la méthode de Delbet. Pour obtenir la précision de la réduction, il emploie une table de bois opératoire et radioscopique à la fois, qui permet de faire avant l'extension des membres inférieurs *l'écartement latéral des fémurs.* Cette action d'écartement rend au col fémoral sa longueur en mettant les 2 fragments en affrontement. Les radios des fractures ainsi traitées sont démonstratives.

En ce qui concerne la nature des greffons, l'auteur donne la préférence au greffon vivant péronier, car il a dû enlever tardivement une vis d'os armé ayant donné lieu à un abcès aseptique.

Dans les fractures transcervicales avec engrènement M. Prat préconise également l'écartement des fémurs. L'ostéosynthèse par vissage est difficile, mais, le plus souvent, inutile. La réduction obtenue, un grand appareil plâtré de coxalgie avec cuissard du côté sain suffit à la maintenir.

Les vissages métalliques (14 opérés) pour fractures récentes transcervicales vraies ont été correctement intraosseux du premier coup, sauf un qui nécessita une rectification. Un vissage pour sous-capitale nécessita tardivement une ostéosynthèse péronière. Les suites post-opératoires ont toujours été très simples localement. Cependant l'auteur compte 4 morts sur ces 15 premiers opérés.

Parmi les 7 opérés pour transcervicales anciennes 3 ont eu des greffons vivants péroniers, 4 des vis d'os.

Dans les fractures transcervicales anciennes, la réduction anatomique satisfaisante n'a été que rarement obtenue.

— *M. Barbarin* (de Paris) reste fidèle à la méthode orthopédique; il est partisan de la méthode de Whitman qui lui paraît la meilleure pour la généralité des cas. Chez les très vieilles gens ne voulant pas prolonger le séjour au lit, il raccourcit le plâtre de Whitman en l'arrêtant au genou et en prenant point d'appui sur le condyle interne du fémur. Il a pu faire lever ainsi des malades dès le 15e jour et a obtenu chez des sujets de 82, 84, 88 ans des résultats lointains favorables. Quand il peut faire l'extension (chez des sujets énergiques et bien surveillés) il la réalise au moyen de sa gouttière qui permet, en même temps que l'extension, l'abduction et la rotation interne.

Il remercie les rapporteurs de mettre en lumière le fait qu'il faut près d un an (3 à 4 mois d'immobilisation, 6 mois de traitement consécutif) pour obtenir un bon résultat fonctionnel soit par une consolidation osseuse, soit par une pseudarthrose serrée.

— *M. Judet* (de Paris) applique systématiquement les appareils plâtrés. Pour les *fractures intra-capsulaires*, il se sert d'une table spéciale comportant un pelvi-support, un système de traction par des poids, un tube à rayons X se déplaçant sous la table. La réduction est obtenue par traction forte (25 kilogr.) sur le pied, le membre étant en abduction légère, rotation nulle. Après contrôle radiographique le plâtre est construit sans qu'il soit nécessaire, grâce à la table orthopédique, d'imprimer le plus petit mouvement au malade.

Dans 2 cas où l'auteur a suivi cette technique, il a obtenu un cal osseux solide, avec résultat fonctionnel excellent.

Pour les *fractures extra-capsulaires*, M. Judet est resté fidèle à son procédé de plâtrage en flexion. Son appareil corrige la rotation externe et l'adduction de la cuisse; il permet d'asseoir le malade de suite dans un fauteuil et ce faisant il prévient dans une large mesure les escarres du décubitus, les congestions pulmonaires... d'où abaissement de la mortalité. Sur 16 vieillards s'échelonnant entre 70 et 88 ans, il a eu seulement 2 décès, soit 12,5 pour 100 et 14 *belles guérisons anatomiques et fonctionnelles.*

— *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) pense que, *chez les sujets résistants*, la suture osseuse faite à ciel ouvert est la conduite qui donnera le résultat le plus rapide et le plus sûr dans les fractures siégeant sur la moitié externe du col chirurgical. La suture des fragments par un cercle transversal qui traverse le fragment interne du col du fémur et chemine sous la couche cortico-périostique du grand trochanter est plus certainement efficace que le vissage Le fil doit être souple, robuste et serré très énergiquement.

Cette opération comporte 4 éléments principaux de succès :

1° L'anesthésie au chlorure d'éthyle donné au goutte à goutte qui permet un sommeil prolongé sans affaiblissement du sujet;

2° Une large voie d'accès antérieure;

3° Une aiguille perforante, de courbure appropriée, qui permet de traverser le fragment interne d'avant en arrière, puis de contourner la face externe du grand trochanter, en cheminant sous sa couche cortico-périostée;

4° Un fil de cuivre suffisamment souple et robuste pour permettre une suture qui reste immuable malgré les mouvements imprimés au fémur.

Dans les pseudarthroses, M. Dupuy de Frenelle préconise également la greffe à ciel ouvert qui seule permet la résection du tissu fibreux interposé, l'avivement des fragments, leur coaptation exacte, le greffage par enchevillement placé correctement dans la tête fémorale et dans une mortaise trochantérienne, l'encerclement du foyer par un manchon ostéo-périostique, solidement fixé par une ligature et maintenant la coaptation exacte des fragments. Seule, l'opération à ciel ouvert permet de maintenir les fragments à l'aide des tendons qui traversent l'épine iliaque antéro inférieure et le fragment trochantérien.

Dans les fractures et les pseudarthroses du col du fémur qui affectent des sujets âgés et peu résistants, le vissage par la méthode Delbet Dujarier reste indiqué.

— *M. André Trèves* (de Paris) constate avec plaisir que la vogue des méthodes sanglantes a diminué. Personne ne les préconise plus dans les basi-cervicales.

Pour les cervicales vraies, les cas de consolidation osseuse par la méthode orthopédique sont indéniables. Leur nombre, d'après des statistiques comparées, paraît plutôt supérieur à celui que donne la chirurgie.

La méthode de Whitman est certainement la meilleure Elle évite un outillage compliqué, des incidents post operatoires, sa mortalité est plus faible, ses résultats très satisfaisants.

L'auteur insiste sur quelques points de technique : il utilise l'anesthésie au chlorure d'éthyle ou au protoxyde d'azote. La réduction, surtout dans les fractures engrenées à grand déplacement, s'obtient en portant le membre malade sur l'épaule du chirurgien, ce qui donne une force considérable et permet de faire l abduction avec rotation interne. Le membre supérieur et le bassin bien protégés, on applique la bande plâtrée avec des attelles de renforcement.

Ce grand appareil prend le bassin, mais non le thorax, sauf la paroi latérale du côté sain, pour maintenir l'abduction.

M Trèves n'utilise jamais les béquilles dont les malades ont la plus grande peine à se déshabituer.

(*A suivre*). MICHEL DENIKER.

LA

COAGULATION CHLOROFORMIQUE
DES LIQUIDES D'HYDROCÈLE

VALEUR DIAGNOSTIQUE

Par **M. LISBONNE.**

On conçoit quel intérêt pratique présenterait pour le clinicien une réaction chimique simple qui, effectuée sur les liquides d'hydrocèles, permettrait de distinguer les hydrocèles dites essentielles des hydrocèles symptomatiques[1].

A la suite de recherches sur la coagulation chloroformique des liquides d'ascite (1915), j'ai été amené à rechercher si le chloroforme exerçait la même action sur les liquides d'hydrocèle. J'ai observé qu'elle était variable, et, point important, en rapport avec la nature de l'épanchement. Avec Jeanbrau, au Congrès d'Urologie de 1920, j'ai montré le parti que l'on pourrait tirer, sans doute, de cette réaction en vue du diagnostic étiologique des hydrocèles. Depuis, j'ai continué ces recherches. Les cas que j'ai étudiés sont assez nombreux, les résultats assez concluants pour qu'il me soit permis d'attirer l'attention sur cette réaction et les services qu'elle peut rendre à l'occasion.

***

La technique est simple. On verse, dans un verre à pied, 20 à 50 cmc de liquide extrait par ponction. Il est indispensable d'opérer avec des liquides *frais*, obtenus depuis trois ou quatre heures au maximum. On ajoute 3 à 5 cmc de chloroforme anesthésique. On bat avec un agitateur pendant trente secondes environ de manière à émulsionner le chloroforme dans le liquide. On répète cette opération à deux ou trois reprises. Le liquide, alors abandonné au repos, se sépare en deux couches, une couche inférieure de chloroforme, l'autre supérieure de liquide.

Au cas où la réaction est *positive*, le liquide devient opalescent. Vient-on à promener l'agitateur dans le verre, on voit se dessiner des traînées de moire qui deviennent progressivement plus denses et ne tardent pas, si le résultat est rapidement obtenu, à se résoudre en filaments de fibrine qui adhèrent à la baguette. On peut se rendre compte que le processus de coagulation prend naissance à la zone de contact du chloroforme et du liquide.

Si la réaction est lente à se produire, on aperçoit, dans le liquide au repos depuis plusieurs heures, des blocs fragmentés d'une substance coagulée qui est de la fibrine.

En aucun cas, il ne faut s'attendre à observer une coagulation en masse analogue à celle du sang: il y a trop peu de fibrinogène dans ces liquides pour en permettre la gélification.

Si la réaction est négative, on n'observera aucune modification.

***

Suivant leur comportement en présence du chloroforme, les liquides d'hydrocèle peuvent se ranger en trois groupes :

1° Liquides ne coagulant pas, même après contact prolongé avec le réactif;

2° Liquides coagulant rapidement (cinq à trente minutes environ);

3° Liquides coagulant lentement (quatre à six heures environ) avec formation de blocs fibrineux.

Il est curieux de constater qu'à cette classification, en quelque sorte chimique, vient s'en superposer exactement une autre basée sur l'étiologie et l'anatomie pathologique des hydrocèles.

Les liquides du premier groupe proviennent d'hydrocèles dites *essentielles* ou *primitives*, à l'opération desquelles on n'a trouvé *aucune lésion macroscopique du testicule ou de ses tuniques*.

Au second groupe de liquides correspondent les hydrocèles *symptomatiques* d'une *lésion syphilitique, tuberculeuse, néoplasique, etc., du testicule.*

Enfin, les liquides provenant de *pachyvaginalites* (épaississement et vascularisation plus ou moins accentués de la vaginale, sans lésions testiculaires) fournissent un liquide appartenant au troisième groupe.

***

Ces résultats ont été acquis par l'étude de 45 liquides. Ils proviennent, pour la plupart, du service des maladies des voies urinaires des hôpitaux de Montpellier. Je les dois à l'extrême obligeance de mon collègue et ami, le professeur Jeanbrau, que je remercie des renseignements cliniques et anatomiques qu'il m'a communiqués.

Dans 40 cas, l'opération a permis de se rendre compte de l'état du testicule et de la vaginale et de le confronter avec les résultats de la réaction. 37 fois le résultat a été en accord avec les constatations opératoires[1].

Signalons succinctement les cas où la réaction a été en défaut :

Hydrocèle congénitale chez un enfant de 2 ans (Dr Vinon). Absence complète de lésions du testicule et de la vaginale. Coagulation chloroformique abondante en cinq minutes.

Hydrocèle avec absence de toute lésion. On note cependant la présence d'une hydatide volumineuse et congestionnée (professeur Jeanbrau). Coagulation volumineuse en vingt minutes.

Hydrocèle symptomatique d'un séminome (professeur Jeanbrau). La coagulation ne s'est produite qu'après trois heures.

Dans un cas où les feuillets de la vaginale ont été trouvés bourrés de granulations rouges et charnues dont la nature est inconnue (Dr Aimes), la réaction a été volumineuse et rapide. Le liquide injecté au cobaye ne l'a pas tuberculisé et le sujet, opéré depuis un an, est en parfaite santé à l'heure actuelle[2].

***

Quel est le mode d'action du chloroforme dans cette réaction? C'est là un problème physiologique dont l'étude dépasserait les limites que je me suis assignées ici[3]. Nous savons du reste peu de choses à ce sujet. Ce que l'on peut dire, c'est que, grâce au chloroforme, des différences de constitution s'affirment dans les liquides d'hydrocèle de diverses natures que l'analyse chimique est impuissante à déceler. Mais en quoi consistent-elles? Portent-elles sur la thrombine ou ses constituants, sur le fibrinogène ou sur des substances anticoagulantes dont il faut admettre l'existence dans certains de ces liquides? On ne peut apporter aucune réponse précise à ces questions dont l'étude est complexe et difficile[4].

***

Quoi qu'il en soit de son explication, cette réaction paraît être un signe important à ajouter à la symptomatologie des hydrocèles. A cause de la simplicité de sa technique, de la netteté de ses résultats, elle est intéressante à connaître. Comme toutes les réactions biologiques, elle est sujette à des défaillances dans une proportion que des recherches ultérieures fixeront; mais je pense que, dans un certain nombre de cas, elle pourra être d'un appoint sérieux au clinicien pour préciser, avant toute intervention, un *diagnostic étiologique hésitant.*

1. La réaction de Rivalta, presque toujours positive avec ces liquides, n'apporte aucun renseignement sur leur nature.

1. 22 hydrocèles essentielles, 11 pachyvaginalites, 4 tuberculoses, 2 syphilis, 1 séminome.

2. Je signalerai un cas exceptionnel où j'ai observé la coagulation *spontanée* d'un liquide. Il provenait d'une hydrocèle peut-être d'origine paludéenne.

3. LISBONNE. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1920 et 1924.

4. On a montré que le chloroforme amène rapidement la coagulation des plasmas non spontanément coagulables tels que plasmas oxalatés, plasma d'oiseaux (Minot, Dale et Walpole, Nolf), des liquides d'ascite d'origine cirrhotique (Lisbonne). Pour les uns, il exercerait son action en annihilant les effets de l'antithrombine; pour les autres, il agirait en tant que substance thromboplastique, c'est-à-dire en favorisant l'interaction du thrombogène et du thrombozyme.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'HEXAMÉTHYLÈNETÉTRAMINE

CONTRE LA

RÉTENTION POST-OPÉRATOIRE D'URINE

Les injections intraveineuses d'une solution d'urotropine à 40 pour 100 sont aujourd'hui assez couramment employées dans les cliniques allemandes, en particulier dans les cliniques gynécologiques, pour combattre la rétention post-opératoire d'urine. On aura une preuve suffisante de la faveur dont jouit ce procédé lorsqu'on saura que, dans un des derniers numéros du *Zentralblatt für Gynäkologie*, trois articles sur cinq lui sont consacrés et que deux de ces travaux se basent respectivement sur 400 et 420 cas.

L'emploi de ces injections a fait, antérieurement déjà, l'objet d'une série d'autres travaux encore, dont quelques-uns ont été signalés et résumés dans ma 4e *Année Thérapeutique*.

On dispose donc, à l'heure actuelle, de matériaux suffisants pour pouvoir juger la valeur de la méthode, pour établir ou, plus exactement, limiter ses indications, pour fixer sa technique, et aussi pour savoir quels en sont les inconvénients.

***

Il importe, avant tout, de bien préciser le rôle de l'hexaméthylènetétramine. Contrairement à ce que croient encore certains auteurs, ce médicament n'est pas un diurétique. J'ai suffisamment insisté sur ce point dans un « Mouvement thérapeutique » paru l'année dernière (*La Presse Médicale*, 24 Mai 1923), et à propos duquel B. Saad, chef de clinique à la Faculté française de Médecine de Beyrouth, a rapporté une série d'observations plaidant dans le même sens (*La Presse Médicale*, 27 Juin 1923).

Mais, si l'hexaméthylènetétramine est dépourvue de propriétés diurétiques, elle semble, par contre, être un antidysurique, tout au moins dans certains cas : ce n'est donc pas sur la *sécrétion* urinaire qu'elle agit, mais sur l'*excrétion* urinaire.

Il s'en faut, du reste, que l'on soit fixé sur le mécanisme intime de cette notion. Ce qui est certain, c'est que celle-ci n'est pas d'ordre psychique : chez 10 malades de Pasch, la même quantité d'eau salée physiologique, injectée dans les veines, n'a produit aucun effet.

Ce n'est pas en vertu de considérations théoriques quelconques que l'on a été amené à faire usage de l'hexaméthylènetétramine pour combattre la rétention d'urine : c'est une observation fortuite qui a été le point de départ de la méthode. Le fait, soit dit en passant, n'a rien d'humiliant et l'histoire de la thérapeutique en offre bien d'autres exemples.

Ayant institué une série d'essais en vue de combattre, par des injections intraveineuses d'urotropine, les suites fâcheuses de la rachi-anesthésie, E. Vogt, médecin en chef de la Clinique gynécologique universitaire de Tubingue, ne tarda pas à remarquer que les opérées traitées par l'urotropine pouvaient toutes uriner spontanément.

En présence de cette constatation, Vogt fut naturellement tenté d'utiliser ces injections de façon systématique contre la rétention post-opératoire d'urine. Et les faits semblèrent lui donner raison, puisque, sur 200 cas traités de la sorte, il n'eut pas à enregistrer un seul échec.

Sur une série de 50 cas, P. Goetz (de Hof en Bavière) n'a pas, non plus, éprouvé d'échec.

Cependant, entre les mains d'autres chirurgiens, les résultats obtenus n'ont pas toujours été aussi brillants.

Et ici il convient tout d'abord de faire remarquer que, pour pouvoir apprécier la valeur du procédé, on ne peut tenir compte des cas dans lesquels l'injection a été pratiquée aussitôt après l'intervention opératoire, et c'est précisément ainsi que procédaient et Vogt, tout au moins au début de ses essais, et Goetz.

Or, on peut se demander si, dans bon nombre de cas, une miction normale ne se serait pas produite aussi sans injection d'urotropine.

Voyez, par exemple, la statistique de A. Ecke, assistant de la Clinique gynécologique de Chemnitz : sur 115 femmes opérées, 64, c'est-à-dire près de la moitié, ont eu une miction spontanée (celle-ci, il est vrai, n'a lieu, le plus souvent, qu'entre 7 et 9 heures du soir, chez les malades opérées le matin).

D'après E. Quack, la proportion des sujets chez lesquels la vessie fonctionne spontanément après l'opération serait de 60 pour 100. Selon Rosenberger, elle serait de 66 pour 100 après laparotomies, et de 54,4 pour 100 après opérations vaginales.

Sur 1.008 femmes opérées au cours de ces deux dernières années à la Clinique gynécologique de l'Université allemande de Prague, E. Weinzierl en a compté environ 55 pour 100 chez lesquelles la miction a pu se faire spontanément et sans le moindre trouble.

On voit, par ces chiffres, combien les cas où l'injection d'urotropine est pratiquée aussitôt après l'intervention prêtent le flanc à la critique et combien on s'expose, en les faisant entrer dans les statistiques globales, à en fausser les résultats.

Il est incontestable, d'autre part, qu'il est des obstacles que l'hexaméthylènetétramine est impuissante à vaincre : ce sont les obstacles mécaniques. Leur importance a été bien mise en relief par C. Pasch, assistant de la Clinique gynécologique universitaire de Leipzig, et par Weinzierl.

Dans cet ordre d'idées, il faut signaler notamment les cas dans lesquels la vessie fait directement partie du champ opératoire et ceux où les déviations utérines par grosses tumeurs d'autres organes ou de l'utérus lui-même ont entraîné aussi un déplacement notable de la vessie.

C'est ainsi que, sur les 18 échecs enregistrés par Pasch et qui représentent 24 pour 100 de sa statistique, 17 cas se rapportent à des opérations intéressant plus ou moins la vessie.

Dans cette catégorie de rétentions d'urine réfractaires à l'hexaméthylènetétramine, il faut encore ranger les rétentions consécutives aux opérations vaginales pour cancer de l'utérus. Sur 42 cas de cancer du col opérés par voie vaginale (procédé radical de Wertheim), Weinzierl n'a vu les injections intraveineuses d'urotropine réussir pleinement que 5 fois, tandis que dans 8 cas leur action fut incomplète et que dans les 29 autres on se heurta à un échec total, malgré la répétition des injections.

Sans être aussi réfractaires, les opérations vaginales pour prolapsus fournissent, cependant, une proportion assez considérable d'échecs. Sur 51 cas de ce genre traités par les injections d'hexaméthylènetétramine, Weinzierl a obtenu le résultat désiré dans 55 pour 100 seulement. Ici, il est vrai, le moment auquel on pratique l'injection joue un rôle important : plus celle-ci est précoce, plus son effet est certain. Il se peut qu'une partie des échecs soit imputable à l'emploi trop tardif de l'urotropine ou encore à une ischurie survenue ultérieurement, au bout de quelques jours, et que l'on n'a pas combattue à temps.

D'une manière générale, les résultats obtenus sont plus favorables après laparotomies qu'après opérations vaginales.

La statistique de Weinzierl est, à cet égard, assez démonstrative. Si on laisse de côté les 42 opérations pour cancer de l'utérus, dont il vient d'être question, cette statistique comprend 330 cas de rétention post-opératoire, traités par des injections intraveineuses d'urotropine, avec 81 pour 100 de succès. Mais, si l'on envisage séparément les résultats obtenus après opérations abdominales et après opérations vaginales, on constate que, pour les 194 laparotomies, la proportion des succès a été de 87 pour 100, alors que les 136 interventions vaginales n'ont donné que 74 pour 100 de succès.

Il y a lieu d'ajouter que le même auteur a eu l'occasion d'utiliser les injections intraveineuses d'hexaméthylènetétramine dans 28 cas de rétention d'urine consécutive soit à des accouchements spontanés, mais prolongés, soit à des accouchements terminés par des opérations plus ou moins pénibles, et toujours il a vu l'emploi de l'urotropine être suivi, au bout de peu de temps, d'une miction complète et non douloureuse.

E. Schwab, assistant du service obstétrical et gynécologique de l'Hôpital général de Hambourg-Barmbeck, n'a compté que 12 échecs sur 420 cas, ce qui constitue une proportion de 2,9 pour 100.

La statistique, assez limitée, d'ailleurs, de Starlinger, chirurgien de la 1re Clinique chirurgicale universitaire de Vienne, est beaucoup moins encourageante, puisque, sur 40 cas, on y compte 14 échecs. Aussi ce chirurgien considère-t-il le procédé comme incertain (*nicht sicheres Mittel*) et lui préfère-t-il, en règle générale, le cathétérisme.

Mais la plupart des auteurs, même ceux qui, comme Ecke, ont enregistré une proportion assez considérable d'échecs (près de 55 pour 100), sont plutôt favorables à la méthode.

***

A quel moment faut-il pratiquer l'injection et à quelle dose ?

Au début de ses essais, Vogt, le promoteur du procédé, injectait dans les veines, immédiatement après l'opération, de 7 à 10 cmc de solution d'urotropine à 40 pour 100. Plus tard, il trouva, cependant, préférable de faire l'injection seulement huit à dix heures après l'opération, cette manière de procéder permettant d'employer une dose moindre (5 cmc de la solution à 40 pour 100) et d'obtenir une miction peu ou point douloureuse, tandis que l'injection pratiquée aussitôt après l'intervention donnait souvent lieu à une sensation de pression pénible, pouvant aller jusqu'au ténesme.

Par contre, Goetz n'a pas constaté de différences sensibles entre les effets des piqûres faites immédiatement après l'opération ou quelques heures plus tard. Il conseille d'injecter, tout de suite après l'intervention, 5 cmc. Si, au bout de dix heures, il ne se produit pas encore de miction spontanée, on fera une seconde injection de 5 cmc. Au cas, tout à fait exceptionnel, où celle-ci resterait, elle aussi, inefficace, on injectera, le lendemain, de nouveau 5 ou même 10 cmc.

Cette manière de procéder présente l'inconvénient d'étendre inutilement l'application de la méthode à tous les opérés, alors que, dans la moitié des cas au moins, on peut s'attendre à une miction spontanée.

Quoi qu'il en soit, si l'on veut faire l'injection aussitôt après l'intervention, il convient de s'inspirer de la pratique préconisée par Quack et par Schwab. Afin d'atténuer les ténesmes que l'on observe quelquefois à la suite de l'emploi de l'urotropine, ces auteurs ont cherché à en réduire la quantité injectée à 3 ou 2 cmc. Schwab a pu ainsi constater que 2 cmc suffisent, dans la très grande majorité des cas, pour obtenir une miction au bout de 2 à 7 heures. C'est seulement en cas d'échec qu'il injecte, le jour suivant, 5 cmc; rarement, il fait encore une 3e injection de 5 à 8 cmc.

***

Il importe de ne pas perdre de vue que l'hexaméthylènetétramine est susceptible de provoquer des accidents de congestion réno-vésicale, avec douleurs vésicales et ténesmes, hématuries, etc.

Sur ses 50 cas, Goetz a noté deux fois des complications de cystite, qui se sont, il est vrai, dissipées en l'espace d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours.

Weinzierl a observé les ténesmes dans 4 p. 100 des cas, et des hématuries dans 3 pour 100. Toutefois, ces dernières ne se sont produites qu'après injections répétées et à des doses assez élevées. Schwab a noté 8 hématuries (3 fois, elles ont persisté pendant quatre jours) sur 420 cas, ce qui constitue une proportion de 1,9 pour 100.

Il faut donc avoir présente à l'esprit la possibilité de pareils accidents, et, peut-être, fera-t-on bien de suivre le conseil de Schwab, qui recommande de ne recourir aux injections intraveineuses d'hexaméthylènetétramine qu'après avoir essayé de combattre la rétention d'urine par des moyens plus simples, notamment par l'instillation de 20 cmc de glycérine boriquée à 4 pour 100.

Ce n'est que dans les cas rebelles que l'on procédera à l'injection intraveineuse d'urotropine, en s'en tenant à des doses faibles, et en ayant soin de ne pas la répéter si l'on voit se manifester des phénomènes d'irritation vésicale (ténesmes, urines sanguinolentes).

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

E. Vogt. — « Die Bekämpfung der postoperativen Urinverhaltung durch intravenöse Urotropininjektionen ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 10 Décembre 1921. — « Die intravenöse Urotropintherapie der Harnverhaltung ». *Münch. med. Wochensch.*, 6 Juin 1924.

P. Goetz. — « Ueber die intravenöse Anwendung 40 0/0 iger Urotropinlösung ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 24 Février 1923.

H. Gundert. — « Urotropin intravenös zur Bekämpfung der Harnverhaltung bei Nerven- und Geisteskranken ». *Klin. Wochensch.*, 19 Mars 1923, p. 571.

Rosenberger. — « Postoperative Harnverhaltung und intravenöse Urotropininjektion ». *Klin. Wochensch.*, 20 Août 1923.

E. Quack. — « Ein kritischer Beitrag über die Anwendungsmöglichkeit der 40 0/0 igen intravenösen Urotropinlösung in der Gynäkologie ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 15 Décembre 1923.

S. von Stapelmohr. — « Zur Verhinderung von postoperativer Harnverhaltung ». *Münch. med. Wochensch.*, 21 Mars 1924.

C. Pasch. — « Ein Beitrag zu den Erfahrungen und Beobachtungen mit der intravenösen Injektion einer 40 0/0 igen Urotropinlösung bei postoperativer Harnverhaltung und Cystitis ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 29 Mars 1924.

F. Starlinger. — « Urotropin oder Katheterismus bei der postoperativen Harnverhaltung ». *Zentralbl. f. Chir.*, 14 Juin 1924.

D. Iraeta et R. B. Moron. — « La urotropina en el tratamiento de las retenciones de orina post-operatorias y del puerperio ». *Semana médica*, 19 Juin 1924.

E. Weinzierl. — « Ueber den Wert intravenöser Urotropininjektionen bei postoperativer Harnverhaltung ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 9 Août 1924, p. 1741.

A. Ecke. — « Beitrag zur Frage der Bekämpfung der postoperativen Harnverhaltung durch intravenöse Urotropininjektionen ». *Ibid.*, p. 1746.

E. Schwab. — « Erfahrungen mit der intravenösen Urotropinbehandlung der postoperativen Ischurie ». *Ibid.*, p. 1749.

IVe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29-30 Septembre-1er Octobre 1924.)

Le IVe Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française *s'est tenu à l'hôpital des Enfants-Malades sous la présidence du* **professeur Marfan**, *dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants* (**professeur Nobécourt**). *De très nombreux pédiatres français et étrangers ont assisté aux séances. Parmi ces derniers nous citerons particulièrement :* **MM. le professeur Péchère, Delcourt, Borremans, Duthoit, Lust, Mme Olbrecht, Ruelle** (*de Bruxelles*), **de Lantsheere** (*d'Anvers*), **le professeur Plumier-Clermont, Dubois, Desaegher** (*de Liége*), **Delcroix** (*d'Ostende*), **le professeur Taillens, Exchaquet** (*de Lausanne*), **le professeur Gautier, Oltramarre** (*de Genève*), **Paul Litoudal** (*du Canada*), **Elias S. Halac Cordoba** (*d'Argentine*), **Vidal Jordana** (*de Saragosse*), **Vagliano** (*d'Athènes*), **le professeur Haverschmidt** (*d'Utrecht*), **Hengenveld** (*de Rotterdam*), **G. de Toni** (*d'Alexandrie, Italie*), **le professeur Mieceslas Michalowicz, J. Bikowska, Jean Przeborski, René Stankiewicz** (*de Varsovie*), **Ch. Jonscher, Zzolewski** (*de Posnan*), **Leite-Lage** (*de Lisbonne*), **le professeur I. Arkavine** (*de Kharkoff*), *etc., etc.*

Les Congrès des Pédiatres de langue française *auront lieu désormais tous les deux ans, alternativement à Paris et dans une ville étrangère. Le prochain Congrès se tiendra à Lausanne, fin Septembre* 1926.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

M. le professeur Marfan (de Paris). — Les pédiatres français se sont réunis pour la première fois en Congrès à Paris en 1910, sous la présidence du professeur Hutinel, puis en 1911 sous celle de M. Comby.

En 1913 eut lieu à Paris le premier *Congrès des Pédiatres de langue française* sous la présidence de M. Netter. Le second Congrès devait siéger primitivement à Lyon en 1914, mais, par suite des difficultés liées à la guerre, il n'eut lieu qu'en 1922 et se tint à Paris, sous la présidence du professeur Edmond Weill (de Lyon). Il fut suivi en 1923 d'un troisième Congrès à Bruxelles, sous la présidence du professeur Péchère.

Après avoir adressé un souvenir ému à la mémoire du professeur Jalaguier qui fut membre de l'Association des Pédiatres de langue française, le président souhaite la bienvenue à tous les congressistes et en leur nom adresse ses remerciements au dévoué secrétaire général du congrès, ***M. Henry Barbier***.

Première question :

LE TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES DE L'ENFANCE

MM. L. Ribadeau-Dumas (de Paris) et ***H.-L. Rocher*** (de Bordeaux), rapporteurs.

Chez l'enfant, la proportion des épanchements purulents de la plèvre est très élevée (d'après Netter, la moitié ou le tiers des cas, alors que, chez l'adulte, elle atteint seulement 1/15e des cas).

Un traitement convenable réclame un diagnostic précoce et précis ; or l'épanchement passe souvent inaperçu dans le bas âge (statistique Comby : 24 cas méconnus sur 107 enfants). L'épanchement, même très abondant, peut rester latent. Au point de vue clinique, un signe prime les autres : la matité absolue avec disparition de l'élasticité au doigt. Cette matité sera recherchée avec un soin particulier chez le nourrisson.

Les rayons X et la ponction exploratrice compléteront nécessairement le diagnostic.

On ne peut attendre la résorption de la pleurésie purulente vraie. La vomique et l'empyème de nécessité ont une évolution trop incertaine pour qu'on en escompte une guérison.

Depuis Piorry (1864), qui pratiquait la thoracentèse au trocart, les modes d'évacuation de la plèvre ont été aussi nombreux que variés. Cependant, il semble bien que, depuis les récentes épidémies de grippe, la large thoracotomie, le drainage à thorax ouvert, soit une technique dangereuse et condamnable.

Le pronostic opératoire de la pleurésie purulente est dominé par l'état du poumon sous-jacent, car le plus souvent, même quand elle apparaît primitive, elle est secondaire à une pneumonie ou bronchopneumonie.

Contemporains de l'affection pulmonaire, les épanchements pleuraux sont dits parapneumoniques ou parabroncho-pneumoniques ; s'ils suivent la maladie pulmonaire, ils sont dits métapneumoniques ou métabroncho-pneumoniques. Maurice Renaud a combattu, se basant sur la priorité de la lésion pulmonaire, le dogme de l'intervention hâtive et préconisé les interventions économiques.

Les statistiques (Scheele, Ralph Spence) montrent en effet une mortalité plus forte dans les opérations précoces, elles montrent la gravité croissante de l'infection (pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, microbes associés). La grande intensité de l'infection conditionne souvent les complications (myocardite, péricardite, néphrite, etc.) dont meurent les opérés.

Les interventions pratiquées dans la pleurésie purulente aiguë des enfants sont de trois ordres : 1° *la thoracentèse*; 2° *le siphon-drainage*; 3° *la thoracotomie*.

La *thoracentèse*, unique ou répétée, peut amener la guérison. Certains y ont adjoint des injections antiseptiques (bleu de méthylène à 5 pour 100, violet de méthyle, formaline-glycérine, collargol, électrargol, optochine, urotropine), ou des injections d'air goménolé ou suroxygéné.

Il semble que, la plupart du temps, cette thérapeutique ne soit qu'une étape permettant à l'organisme de se remonter, pour supporter une intervention plus efficace.

Le *siphon-drainage* est un drainage à demeure, établi au moyen d'une canule-trocart ou d'une sonde de caoutchouc, placée grâce à une canule-trocart servant de conducteur. Canules à empyème et sondes aboutissent par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc à un récipient; l'extrémité étant sous une couche de liquide, la production du pneumothorax est empêchée.

L'évacuation du pus peut être facilitée par l'adjonction d'un système aspirateur ou laveur (Potin, Gutmann).

La *thoracotomie* comprend : a) *la pleurotomie simple*, opération de l'empyème, thoracotomie intercostale; b) *la pleurotomie avec résection costale* au niveau de la côté réséquée. La thoracotomie transcostale par trépanation de la côte est peu usitée.

La technique des thoracotomies présente quelques particularités à envisager chez l'enfant.

a) L'anesthésie locale par infiltration des plans thoraciques (cocaïne, novocaïne) présente une supériorité sur l'anesthésie générale, surtout dans les cas de lésions graves pulmonaires concomitantes.

b) En position assise sur le rebord de la table, la collection purulente sera abordée plan par plan dans la zone la plus déclive. Les techniques en deux temps ont la prétention de faire plus exactement ce drainage en déclivité absolue: d'abord thoracotomie évacuatrice et exploratrice, puis thoracotomie de drainage antérieure (Bérard et Dunet) ou postérieure (Chevrier).

La thoracotomie sera économique, juste suffisante pour le passage du drain évacuateur. Il faut craindre et éviter le pneumothorax, le brassage de l'air dans la plèvre que donnent les grandes incisions, les résections costales étendues. Il ne faut pas mesurer la grandeur de la thoracotomie à la quantité de l'épanchement.

Persuadés des avantages du drainage à thorax fermé, certains auteurs (Rosenthal, Morison) ont appliqué des procédés de thoracotomie à volet ou à soupape : la pleurotomie valvulaire de Grégoire est élégante en sa technique.

c) L'ouverture pleurale sera minime, pour éviter la décompression funeste, l'irritation réflexe de la plèvre, parfois la syncope mortelle. Recueillir à l'orifice pleural le pus par l'aspirateur électrique, lentement; placer un drain court dans la plaie pleurale, réunir autour de lui, par points séparés, les plans musculaires et la peau; éviter durant toute l'opération la toux, l'aspiration large de l'air dans la cavité pleurale, tel est — lorsque l'accès à la cavité purulente se fait par simple pleurotomie intercostale — la technique que l'on pourrait appeler *pleurotomie minima*. Elle donne des succès nombreux et rapides. Certes, le siphonage à la Revillod ou à la façon de Vignard, le drainage à la Delagenière, constituent d'heureux perfectionnements de la simple thoracotomie : ils réalisent un drainage irréversible, dont le but est toujours le même : éviter l'entrée large de l'air dans la plèvre.

Signalons enfin la technique de Lorthioir, de Peraire (accolage de la plèvre à la peau), de Hathival (suture totale de la plaie opératoire, après évacuation des pleurésies purulentes purement pneumococciques).

Toutes les statistiques concordent pour signaler la gravité opératoire des pleurésies purulentes au cours des deux premières années de la vie (Werner, Holt, Brown, Comby), et la supériorité des procédés économiques (thoracentèses, siphon-drainage, thoracotomie minima).

Au-dessus de 2 ans, les avis restent partagés entre chirurgiens, au sujet des avantages respectifs de la pleurotomie simple et de la thoracotomie avec résection costale.

Il semble surtout que le résultat final soit conditionné par la qualité des soins post-opératoires.

Le *lavage des plèvres* après intervention est surtout indiqué dans les pleurésies graves, septiques ou putrides ; l'instillation discontinue de Dakin suivant la méthode de Carrel, exposée par Tuffier et Depage pour le pansement des plèvres, aura parfois ses indications.

La *gymnastique respiratoire*, pratiquée *précocement*, permettra progressivement l'expansion du poumon, son accolement à la plèvre et, de ce fait, la cicatrisation, en même temps que l'assouplissement, la mobilisation et l'élargissement de l'hémithorax thoracotomisé ; c'est le traitement préventif le meilleur de la scoliose pleurétique.

Enfin, l'*abcès de fixation*, la *colloïdothérapie*, la *vaccinothérapie*, concomitamment et même préalablement à l'intervention, la *sérothérapie* seront des auxiliaires précieux.

Les *indications opératoires* de la thoracentèse (évacuation discontinue par ponctions répétées) et du siphon-drainage (drainage continu par canule-trocart ou sonde introduite sous conducteur) sont les mêmes et s'adressent au traitement de la pleurésie purulente chez le nourrisson ou chez l'enfant porteur de lésions pneumoniques ou broncho-pneumoniques à évolution grave.

La *thoracentèse* cédera le pas à la pleurotomie, si la suppuration persiste abondante, et surtout si les lésions pulmonaires sont en décroissance. Si le drainage-siphon est insuffisant, la conduite opératoire sera la même.

Les *thoracotomies* s'adressent primitivement à tous les autres cas. La résection costale complique l'intervention au-dessous de 2 ans, aggrave le pronostic. Elle ne paraît pas donner de meilleur résultat que la simple pleurotomie au-dessus de 2 ans.

Des indications opératoires spéciales seront à envisager suivant les différentes localisations de l'infection pleurale : pleurésie purulente du sommet, interlobaire. Dans ce dernier cas, l'évolution est

variable : guérison par vomique, guérison par thoracentèse ; nécessité de la thoracotomie si la collection profonde est d'accès difficile ; le pneumothorax artificiel (Pelle, Suer, Comby), sera un moyen de cure précieux.

L'*empyème de nécessité* requiert le plus souvent un contre-drainage en lieu correct. Les pleurésies purulentes récidivantes (Comby) seront traitées parfois par aplanissement de la cavité pleurale, au moyen de résection costale plus ou moins étendue.

Si l'empyème est double, il faudra traiter les deux côtés à un certain intervalle en commençant par le côté gauche de préférence. Tous les procédés ont été employés : ponctions aspiratrices des deux côtés, pleurotomie d'un côté et aspiration de l'autre, double pleurotomie. Le pronostic opératoire est grave.

Les *pleurésies purulentes chroniques fistulisées*, sont souvent le fait d'un drainage prolongé en dehors de la période nécessaire, d'un drain escamoté dans a plèvre, d'une nécrose costale.

Les pleurésies purulentes chroniques fistulisées, avec poumon rétracté scléroré et persistance d'une cavité pleurale plus ou moins vaste, se rencontrent rarement chez l'enfant ; quelques très rares cas de thoracoplasties (Estlander) ou de décortication pulmonaire sont signalés.

Quant à l'*empyème tuberculeux*, il faut rejeter la thoracotomie et s'en tenir aux ponctions espacées. A la thoracentèse certains ont adjoint soit les injections de liquides antiseptiques, soit celles d'air ou d'azote. S'il y a infection mixte, le pronostic se trouve gravement compromis et la thoracotomie s'impose ; certaines pleurésies aiguës ne seraient parfois que des empyèmes tuberculeux infectés.

En résumé, la variabilité du traitement des pleurésies purulentes s'explique par la multiplicité de leurs formes, par l'état du malade, du poumon, l'âge du sujet, les espèces microbiennes.

L'évacuation du pus sera aidée de toutes les ressources médicales (chimiothérapie, séro- et vaccinothérapie). *Il faut craindre le large drainage à thorax ouvert.*

La pleurésie purulente de l'enfant en bas âge exige les procédés économiques (aspiration, siphon-drainage, pleurotomie minima).

Discussion.

— *M. Haverschmidt* (d'Utrecht) appuie les conclusions des rapporteurs et communique les statistiques publiées en Hollande par divers auteurs. Ces statistiques dans l'ensemble sont favorables au drainage ouvert surtout avec résection costale. Les ponctions répétées ont donné parfois de bons résultats surtout dans les pleurésies doubles. La thoracotomie trop précoce doit être évitée ; elle est à pratiquer lorsque le processus pulmonaire est sur son déclin et que l'épanchement est nettement purulent. Les simples ponctions paraissent préférables au-dessous de 2 ans.

— *M. P. Woringer* (de Strasbourg). La pleurotomie avec ou sans résection costale donne de très mauvais résultats chez le nourrisson. La thoracentèse, avec ou sans lavage de la plèvre, donne parfois de bons résultats, notamment pour les épanchements pneumococciques qui peuvent céder parfois à une ou deux ponctions. Cependant les cas ne sont pas rares où, après chaque évacuation, le pus se reproduit.

Pour améliorer les résultats de la thoracocentèse et stériliser la cavité pleurale, W. utilise l'*optochine* dérivé de la quinine, qui, d'après Morgenroth, est doué d'une action puissante et spécifique sur le pneumocoque. Dans la pleurésie pneumococcique, l'effet est éclatant. La fièvre tombe régulièrement après la première injection dans les 24 ou 48 heures. L'appétit revient en 1 ou 2 jours, le poids augmente de 1 à 2 kilogr. en 3 semaines. L'examen bactériologique de l'épanchement, toujours positif au début, devient en général négatif après 1 ou 2 injections. Le pus, rendu aseptique, qui reste dans la cavité pleurale, est résorbé en 2 à 3 semaines. Il arrive souvent qu'un peu d'air pénètre dans la cavité pleurale au cours des ponctions évacuatrices, mais ce pneumothorax ne semble nullement retarder la guérison et peut même être utile. Il disparaît d'ailleurs en quelques semaines.

La technique à suivre est la suivante. On ponctionne l'épanchement avec une aiguille de gros calibre et on aspire autant de pus que possible à l'aide d'une seringue, puis on injecte 25 milligr. de *chlorhydrate d'optochine* par kilogramme de poids de l'enfant, sans toutefois dépasser la dose de 0 gr. 50. On se servira d'une solution stérilisée à 5 pour 100 dont on injectera 1/2 cmc par kilogramme de poids. On répète cette intervention 3 ou 4 jours de suite, puis on attend. Si la fièvre se rallume, on répète encore les injections pendant 2 ou 3 jours.

W. n'a jamais observé le moindre inconvénient de l'administration d'optochine qui est la thérapeutique de choix des pleurésies purulentes à pneumocoque chez le jeune enfant.

— *M. Duhem* (de Paris). Le diagnostic des pleurésies purulentes est quelquefois extrêmement difficile. Ni la ponction exploratrice, ni même la radiologie ne permettent de le poser avec certitude, surtout s'il s'agit d'une pleurésie enkystée qui peut revêtir 5 types différents : 1° *le type pariétal* ; 2° *le type médiastinal*, où la ponction est presque toujours négative ; 3° *le type enkysté du sommet*, qui peut être confondu avec la tuberculose ou une pneumonie ; 4° *le type enkysté de la base* ; 5° *le type enkysté à double niveau*, avec deux poches de pus.

— *M. J. Pescher* (de Paris) passe en revue les applications diverses de l'*entraînement respiratoire spiroscopique* dans le traitement des pleurésies purulentes de l'enfant. Il décrit les procédés nouveaux qui permettent en toutes circonstances, au moyen du *spiroscope*, de ramener à sa place le poumon comprimé ou déplacé par l'épanchement, de rétablir son fonctionnement et de prévenir ou de corriger les déformations consécutives.

— *M. Nobécourt* (de Paris). La thoracotomie n'est à pratiquer que d'une façon tout à fait exceptionnelle chez le nourrisson. Les ponctions sont préférables, surtout dans les pleurésies à pneumocoques, bien que les résultats laissent souvent à désirer étant donné que les lésions sont souvent plus pulmonaires que pleurales. Les ponctions doivent être répétées souvent tous les jours, parfois 2 fois par jour. Les injections pleurales modificatrices sont utiles dans de nombreux cas. Le bleu de méthylène en solution à 5 pour 100 paraît agir favorablement sur l'évolution de la pleurésie.

— *M. Comby* (de Paris). Le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant est avant tout chirurgical. La ponction simple suffit parfois chez le nourrisson dans certaines pleurésies enkystées ; mais généralement, il faut avoir recours à une intervention. Les injections modificatrices n'offrent pas d'intérêt.

— *M. Lesné* (de Paris) ne partage pas l'opinion de M. Comby. Au-dessous de 15 à 18 mois, la thoracotomie est une opération très grave. Après 3 ou 4 ans, elle l'est beaucoup moins. Chez le nourrisson, il est bon de pratiquer 2 ou 3 ponctions. Si la fièvre persiste, on pourra se résoudre à la thoracotomie, sans résection.

— *M. Barbier* (de Paris) estime également que la pleurotomie au-dessous de 1 an est d'une gravité considérable. Il signale, d'autre part, qu'une simple ponction exploratrice n'est pas toujours inoffensive. Il a observé un cas de mort chez un enfant cachectique.

— *M. Marfan* (de Paris) est d'accord sur l'extrême gravité de la pleurésie purulente dans le 1er âge, où elle constitue généralement une complication de la broncho-pneumonie et est subordonnée à son évolution. Dans ce cas, le traitement chirurgical est à laisser de côté. Mais, si la pleurésie purulente, née d'une broncho-pneumonie, évolue pour son propre compte, si le liquide se reproduit après 1 ou 2 ponctions, mieux vaut la pleurotomie. Celle-ci doit être évitée à tout prix dans les pleurésies purulentes tuberculeuses (*abcès froid de la plèvre*) si l'on veut éviter la fistulisation.

— *M. Apert* (de Paris). Le traitement des pleurésies purulentes peut devenir à un moment donné chirurgical, mais il convient de ne pas pratiquer une incision de la plèvre trop précoce, pour éviter des fistules intarissables. Il faut attendre que le pus soit bien collecté et se baser sur les caractères microscopiques du pus, notamment sur l'englobement intraleucocytaire des germes.

— *M Taillens* (de Lausanne) Les liquides pleurétiques purulents sont très variables. Cliniquement, s'il s'agit d'un pus très épais (pus louable des anciens auteurs), la ponction ne suffit pas. Si le liquide est simplement trouble, les ponctions répétées peuvent au contraire être suffisantes. Dans ce cas, le processus pulmonaire est prédominant.

— *M. Rohmer* (de Strasbourg) est d'avis qu'il faut réduire autant que possible les interventions. Il insiste aussi sur les avantages des injections d'*optochine* Il signale un cas de pleurésie purulente dont la nature tuberculeuse fut d'abord méconnue, et qui, après opération, guérit sans fistule. Ce fait montre qu'il n'y a pas de règle sans exception.

— *M. Delcourt* (de Bruxelles) cite un cas de pleurésie enkystée consécutive à une pneumonie qui demeura latent pendant plus de 1 an. La guérison survint après une série de vomiques.

— *M. Hallé* (de Paris) attache beaucoup d'importance, au point de vue du pronostic, à la rétraction du poumon. Si celle-ci est accentuée, il ne faut guère compter sur une guérison.

— *M. Rocher*, *rapporteur*, résume la discussion. Tous les pédiatres reconnaissent la bénignité des épanchements pneumococciques pour lesquels il convient de pratiquer tout d'abord des *ponctions répétées*, avec ou sans injections modificatrices. L'*abstention* est à conseiller, d'autre part, dans les épanchements tuberculeux. Dans les autres cas, la *pleurotomie* est à envisager. L'intervention chirurgicale demeure, en somme, subordonnée à la décision du médecin.

(*A suivre.*) G. Schreiber.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

Discussion sur le traitement des fractures du col du fémur (*fin*).

— *M. Petit de la Villéon* (de Paris) pratique le vissage du col du fémur par la méthode radio-opératoire. Il insiste sur la simplicité et la sécurité de cette opération à laquelle il décrit les temps suivants. Dans une salle radio-opératoire à lumière rouge-orangée intensive, sous anesthésie locale : 1° Obscurité, rayons X, reconnaître la fracture, points de repère ; 2° lumière rouge, incision longitudinale, basse jusqu'à l'os ; 3° obscurité, rayons X, la mèche du perforateur est mise en place, conduite jusqu'à la tête, en suivant les angles d'inclinaison et de déclinaison. Mise en place de la vis ; 4° contrôle et suture. Pas d'appareil.

— *M. Reynès* (de Marseille) a pratiqué le vissage, simplement en s'aidant des radiographies, et d'une minutieuse exploration au palper. Il a eu ainsi une ligne de vision directrice qui a réussi à faire avancer la vis le mieux possible dans la ligne axiale du col, et à l'amener dans la tête fémorale.

Il s'est servi de simples vis à bois de menuisier de 8 à 9 cm. Leurs tours de spire plus espacés et plus hauts que ceux d'autres vis spéciales sont mieux tolérés ; elles évitent les ramollissements du tissu osseux en ménageant mieux leurs conditions de vascularisation.

Le vissage n'est possible que pour des fractures transversales à deux fragments transcervicales ou cervico-céphaliques, et chez des sujets dont le col n'est pas trop raréfié.

— *M. Descarpentries* (de Roubaix) signale qu'il

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804.

emploie pour obtenir la réduction des fractures du fémur sans à-coups, sans heurts et avec facilité un dispositif qu'il n'a vu signaler par aucun auteur : à l'aide de la table basculante, il place son malade en plan déclive et le suspend relativement par le membre fracturé à une poulie mobile sur une barre de fer scellée au mur de la salle d'opération, de façon à exercer une traction suivant l'axe du membre. La réduction obtenue, grâce à cette traction automatique et toujours semblable à elle-même, il peut effectuer tout à son aise le contrôle radiographique, l'opération ou le plâtre suivant le cas.

Il décrit une attelle, modification de celle de Thomas : elle remplace l'appareil plâtré après l'opération lors du séjour au lit; en obviant au porte à faux du col fémoral, elle permet de faire reprendre plus vite la station debout, la marche et la vie active, but principal, à son avis, de l'opération.

Depuis un an, il fait le vissage à l'aide de deux vis, estimant que pour empêcher totalement la tête de pivoter sur le fragment fémoral, il faut qu'elle y soit assujettie par deux attaches assez distantes l'une de l'autre. Malgré le double vissage, tant vaut le vissé, tant vaudra le vissage.

Deuxième question mise à l'ordre du jour :

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS LES FIBROMES UTÉRINS

MM. Labey (de Paris) et ***Tixier*** (de Lyon), rapporteurs.

— ***M. Louis Tixier*** (de Lyon), rapporteur, envisage les *indications générales* du traitement chirurgical, après avoir bien précisé qu'il ne s'agit pas ici d'établir un parallèle entre les deux thérapeutiques actuelles du fibrome (physiothérapie ou opération), mais bien d'exposer *les conditions dans lesquelles, seul et à l'exclusion de tout autre, le traitement du fibrome doit rester chirurgical.*

Après un court rappel d'anatomie pathologique, le rapporteur insiste sur les difficultés du diagnostic précis dans un grand nombre de cas et, par suite, sur les difficultés de l'indication thérapeutique. Il étudie alors successivement :

I. Les indications d'urgence. — Dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels (troubles mécaniques ou infectieux graves, hémorragies foudroyantes), on peut être appelé à intervenir d'urgence au cours de l'évolution d'un fibrome.

A. Fibromes a évolution vaginale. — Trois accidents peuvent légitimer l'intervention d'urgence :

1° *L'accouchement des polypes fibreux avec torsion ou compression du pédicule.* — Mis à part les petits polypes pédiculés qui s'éliminent presque seuls, on peut avoir affaire à un véritable étranglement de gros fibromes sous-muqueux, sessiles ou pédiculés, qui n'arrivent pas à franchir la filière utéro-vaginale, d'où choc nerveux par tiraillement des plexus, puis choc toxique par résorption suivant la mortification, compression grave de la vessie et du rectum, etc. Il faut d'urgence accoucher ce fibrome.

2° *La suppuration et la gangrène des fibromes sous-muqueux.* — Souvent consécutive à l'étranglement ci-dessus décrit, cette nouvelle complication entraîne une véritable septicémie, analogue à celle de la rétention placentaire, et nécessite l'hystérectomie vaginale d'urgence.

3° *Les hémorragies utérines menaçantes*, complication exceptionnelle et pour laquelle il y aura le plus souvent avantage à se borner momentanément à une thérapeutique hémostatique énergique.

B. Fibromes a évolution abdominale. — Les indications d'urgence peuvent ici se ranger sous cinq chefs principaux :

1° *La torsion intra-abdominale des fibromes.* — Dans 1 pour 100 des cas à peine on peut observer une véritable torsion aiguë avec phénomènes péritonéaux et douleurs intenses rappelant la torsion des kystes de l'ovaire. Laparotomie d'urgence avec le plus souvent hystérectomie, plus rarement myomectomie, telle est la conduite à tenir.

2° *L'occlusion intestinale.* — Quelquefois d'origine mécanique (fibrome enclavé), elle est plus souvent due à une réaction inflammatoire, suite de torsion, avec formation d'adhérences. L'inflammation péritonéale entraîne l'atonie, puis la parésie de l'intestin. Le traitement chirurgical de l'occlusion doit ici primer celui du fibrome.

3° *La gangrène et la suppuration des fibromes interstitiels et sous-séreux.* — Complication rare (2 1/2 pour 100), mais redoutable, elle se traduit essentiellement par des symptômes généraux très graves d'emblée (temp. à 40, pouls très rapide, frissons, langue saburrale, aspect typhique), une augmentation brusque de la tumeur qui devient douloureuse, des pertes fétides. Il importe de bien différencier cet accident des phénomènes de pelvi-péritonite pouvant compliquer un fibrome, car dans le premier cas c'est l'hystérectomie d'urgence qui s'impose, encore que le pronostic en soit sombre et les complications fréquentes ; dans le second, la temporisation avec glace, repos, opium, etc. Le rapporteur y insiste en ces termes :

« Dans la pelvi-péritonite, le facies de la malade est plus péritonéal que septicémique : les yeux sont cernés, excavés, à expression angoissée et non pas à reflet subictérique, éteints ou fébriles par instants comme dans la septicémie gangreneuse. Il n'y a pas de frissons, pas de diarrhée, mais de la constipation, le pouls est plus rapide avec une température ordinairement plus basse, le ventre est météorisé, avec une défense en contracture dans la pelvi-péritonite; il est simplement ballonné dans la gangrène.

« La douleur au contact est superficielle dans la pelvi-péritonite, profonde dans l'infection intra-fibromateuse. Le toucher vaginal révèle une sensibilité exquise du Douglas dans la réaction péritonéale pelvienne. Dans l'autre cas, il détermine une douleur lorsqu'on comprime avec la main abdominale le fibrome lui-même qui paraît tendu ou augmenté de volume, parfois comme contracté. Les pertes rouges peuvent être abondantes dans la métrorragie d'origine annexielle, elles sont moins abondantes, plus noirâtres, plus fétides dans la gangrène. Dans ce dernier cas, les urines sont rares, contiennent beaucoup d'albumine et des pigments biliaires en abondance. »

Il ajoute que la gangrène *peut avoir quelquefois pour point de départ une application de rayons X.* Par suite, tout fibrome soumis à la physiothérapie, qui devient brusquement douloureux et s'accompagne d'élévation thermique, commande l'hystérectomie d'urgence.

4° *La péritonite aiguë diffuse* peut exceptionnellement s'observer à la suite d'une torsion ou d'un sphacèle de fibrome. Cette complication entraîne la thérapeutique habituelle de la péritonite.

5° *L'hémorragie intrapéritonéale.* — Qu'il s'agisse de la rupture d'un gros sinus dans certains fibromes télangiectasiques, ou de la rupture d'une grossesse tubaire coexistante, c'est le traitement classique de l'inondation cataclysmique qu'il faut rapidement mettre en œuvre. Selon l'état de la malade et les lésions trouvées, l'opération sera ou non d'emblée radicale en ce qui concerne le fibrome.

II. Les indications tirées des modifications d'un symptôme. — A. Le symptome hémorragie. — Il demande à être analysé avec le plus grand soin, car c'est ici que la physiothérapie a l'action la plus efficace. Or ce symptôme ne permet pas à lui seul d'*affirmer* qu'on a affaire à un fibrome simple ou compliqué. L'anémie intense observée chez certaines femmes peut être fonction de la nature histologique de la tumeur. Certains fibromes dégénérés, en effet, certains myomes rouges à évolution rapide, *déversent dans le sang des lipoïdes hémolytiques.* Les troubles cardiaques, l'essoufflement, la congestion des bases, les œdèmes, trop facilement mis sur le compte de l'anémie, peuvent être la signature de lésions rénales graves consécutives à une compression urétérale. Dans d'autres, ce sont des malades amaigries, fébricitantes, en état de *septicémie chronique fibromateuse*, que l'on traite comme de simples anémiques. Illusoire dans le premier cas, la physiothérapie (et surtout le radium intra-utérin dans cette cavité infectée) peut ici devenir dangereuse. Toutes ces malades sont justiciables de la chirurgie. Il est même souvent nécessaire, vu leur état, d'opérer en deux temps : juguler l'hémorragie d'abord (opération de Batey ou ligature vaginale des utérines), puis, au premier moment favorable, enlever le fibrome.

Enfin, s'il s'agit d'une femme *ayant dépassé la ménopause* et présentant un fibrome qui jusque-là n'occasionnait pas d'hémorragies, l'apparition de celles-ci indique presque à coup sûr la *dégénérescence cancéreuse.*

« Il est donc d'une importance capitale de répéter que l'hémorragie coïncidant avec l'existence d'une tumeur utérine à évolution lente et progressive ne veut pas dire fatalement fibrome simple, et que guérir une femme de ses hémorragies ne permet pas de promettre la guérison définitive de son fibrome. On a quelque pudeur, et je m'en excuse, à répéter actuellement cette vérité devant les membres d'un Congrès de Chirurgie. Mais par-dessus leurs têtes, il faut qu'elle soit entendue par les médecins, par les physiothérapeutes précipitamment venus aux applications gynécologiques, par les fibromateuses elles-mêmes, et cela, dans l'intérêt même de cette merveilleuse découverte, qui demande à être défendue contre ses propres excès. »

B. Le symptôme leucorrhée. — Symptôme banal, plus ennuyeux que grave, il n'entraîne d'indications thérapeutiques nettes que par ses modifications quantitatives ou qualitatives.

1° *Modifications quantitatives.* — La leucorrhée abondante, véritable hydrorrhée s'évacuant brusquement, doit faire soupçonner une cavité utérine large, diverticulaire, à replis œdémateux d'endométrite proliférante. Il faudra dans ces cas, si l'on opère, éviter avec soin les manœuvres intra-utérines toujours très septiques et dangereuses.

2° *Modifications qualitatives.* — Toutes pertes devenant fétides, malodorantes, purulentes ou putrides doivent faire redouter le sphacèle chez les jeunes femmes, la dégénérescence néoplasique chez les plus âgées. L'indication opératoire devient alors impérieuse.

C. Le symptome douleur. — Il indique toujours une complication quelconque (le fibrome étant normalement indolore) et peut relever de causes multiples :

1° *Douleurs par compression.* — Elles sont presque exclusivement le fait des tumeurs pelviennes et surtout intraligamentaires qui compriment les plexus nerveux, la vessie, l'uretère. L'exérèse rapide est indiquée, même si la tumeur est petite.

2° *Douleurs expulsives.* — Qu'ils soient dus à la simple expulsion de caillots, à l'évacuation brusque d'un diverticule rempli de sécrétions purulentes, à l'accouchement imminent d'un polype ou d'un fibrome crétacé tendant à s'énucléer de sa coque, tous les phénomènes douloureux de cet ordre entraînent l'intervention qui, seule, peut agir utilement contre eux.

3° *Douleurs à type péritonéal.* — Elles relèvent généralement d'une annexite concomitante et commandent l'intervention après refroidissement des lésions tubo-ovariennes.

4° *Douleurs dues au siège du fibrome.* — Les petits nodules fibromateux de l'isthme ou des cornes, malgré leur petit volume, sont l'origine de dysménorrhées extrêmement pénibles. Il en est de même des petits adénomyomes du corps utérin. L'acte opératoire s'impose dans tous ces cas.

5° *Douleurs par modification histologique du fibrome.* — Depuis la transformation œdémateuse jusqu'à la gangrène, en passant par la nécrobiose aseptique, tous les types de transformation du fibrome s'accompagnent de douleurs et nécessitent l'intervention. Il en est de même pour la dégénérescence cancéreuse qui se révèle aussi par de la douleur au niveau du fibrome.

D. Le symptome tumeur. — Il commande à lui seul l'intervention, lors des modifications suivantes :

1° *Evolution.* — La question de grossesse coexistante étant éliminée, tout fibrome à marche rapide doit être opéré sans délai.

2° *Volume.* — Les très gros fibromes abdominaux entraînent des troubles de compression tels que l'intervention est indispensable, aucun agent physique ne pouvant en faire diminuer suffisamment le volume.

3° *Mobilité.* — Un fibrome abdominal qui se fixe doit faire craindre la dégénérescence ou l'infection (adhérences inflammatoires). Un fibrome pelvien ou ligamentaire non mobile s'enclave et entraîne des troubles graves de compression. Tous ces cas relèvent de la chirurgie.

4° *Consistance.* — Le fibrome peut s'imprégner

de calcaire et devenir dur comme pierre ou à l'inverse se ramollir dans sa consistance (œdème, dégénérescence kystique, nécrobiose rouge). L'action des rayons est nulle sur les tumeurs crétifiées, dangereuse sur les tumeurs kystiques en exagérant les troubles circulatoires. Il faut les opérer ainsi que les fibromes rouges, dangereux par les hémorragies graves et les troubles de l'état général qu'ils entraînent.

E. Le symptome compression. — Très grave au niveau de la vessie, la compression par fibrome provoque d'abord de la pollakiurie par congestion du trigone, puis de la rétraction vésicale, d'où cathétérisme et infection possible. La compression urétérale peut être, en outre, le point de départ de troubles rénaux graves et qui restent souvent latents si on ne prend soin de les rechercher. D'où l'importance de l'examen complet des reins chez les fibromateuses (azotémie, constante, examen des urines, etc.) et de la nécessité de ne pas différer l'intervention tout en prenant les précautions nécessaires (anesthésie, etc.).

III. — **Les indications tirées des complications proprement dites.** — A. Troubles de nutrition du fibrome. — La *nécrobiose* ou *gangrène aseptique* se produit dans les fibromes sous-péritonéaux et les interstitiels non exposés, avec une fréquence approximative de 2,6 pour 100, et se caractérise par des crises douloureuses très vives accompagnant une augmentation de volume de la tumeur et une altération marquée de l'état général.

Elle relève uniquement de la thérapeutique chirurgicale sanglante, non seulement à cause de son évolution progressive fatale, mais en raison de sa pathogénie. On sait, actuellement, que ce sphacèle aseptique est dû à l'*ischémie de la tumeur*. Tous les procédés de physiothérapie moderne ayant pour but d'amener, soit directement, soit indirectement, la régression du fibrome par action sur sa nutrition sont donc absolument contre-indiqués. On est même en droit de se demander si la physiothérapie n'est pas susceptible de provoquer la nécrobiose par une application intempestive.

B. Phénomènes infectieux.— L'infection est très fréquente. On la trouve dans les deux tiers des cas, si l'on étudie avec soin les pièces opératoires où l'on trouve les traces de lésions refroidies au moment de l'intervention.

1° *Infection utérine*. — Toujours plus ou moins infectée, la cavité utérine peut, par réveil de la virulence des germes, présenter, à un certain moment, une véritable pyométrie. Cette infection est le point de départ des thrombo-phlébites pelviennes et crurales et des embolies pulmonaires, complications toujours à craindre chez les fibromateuses. Enfin, elle peut entraîner ces anémies graves, véritable septicémie latente, signalées dans un chapitre précédent.

De son côté, le fibrome lui-même peut s'infecter par dégénérescence ou par torsion, entraînant des réactions péritonéales, des adhérences facteurs d'occlusion. L'appendice, l'épiploon, peuvent participer au processus. Tous ces cas relèvent uniquement de la chirurgie.

2° *Infection annexielle*. — La salpingite aiguë, facile à déceler, doit, lorsqu'elle existe, prendre le pas sur le fibrome dans la conduite thérapeutique. Il faut savoir que certaines salpingites aiguës à début brusque chez une femme aux approches de la ménopause sont souvent le premier signe révélateur d'un fibrome à son début.

Les salpingites à évolution torpide sont très fréquentes, mais de diagnostic souvent délicat. Bien souvent elles ne sont découvertes qu'à l'intervention et cela dans plus de la moitié des cas. Sur une statistique de 7.769 opérations, le rapporteur relève 1.031 cas d'annexite concomitante. Il faudra donc examiner avec grand soin tous les cas de fibromes douloureux avec température.

Ces lésions commandent l'intervention qui, seule, peut permettre d'établir le bilan exact des lésions et d'agir économiquement si faire se peut. Les rayons X risquent de prolonger une action inutile. Quant au radium, il est formellement contre-indiqué dans les cas de lésions inflammatoires.

C. Coexistence de tumeurs annexielles. — L'existence de kystes de l'ovaire uni ou bi-latéraux, simples ou multiples, n'est pas rare. Souvent même un gros kyste coïncide avec un petit fibrome et domine le tableau clinique. On opérera toujours dans ces cas et l'utérus sera traité économiquement ou radicalement selon l'étendue et le siège des lésions.

D. Dégénérescence maligne. — On peut en observer trois formes :

1° *Dégénérescence sarcomateuse*. — Il est difficile d'en apprécier histologiquement la fréquence, et les chiffres des statistiques sont très variables. Cliniquement, l'évolution rapide, l'augmentation de volume, le ramollissement, la tendance aux hémorragies, doivent attirer l'attention. On recherchera l'ascite, on interrogera le poumon, le squelette (métastases). Même s'il s'agit d'un fibrome pédiculé, il est prudent de faire toujours l'hystérectomie totale. Les rayons X sont à déconseiller, car, étant donné les difficultés du diagnostic, si l'on applique à un sarcome les doses utiles pour le fibrome, on ne peut que lui donner un coup de fouet. L'hystérectomie, malgré son pourcentage sévère (9 pour 100 de mortalité, 50 pour 100 de guérison durable), est encore le traitement le plus sûr.

2° *Léio-myome malin*. — Discuté au point de vue doctrinal, le cancer des fibres lisses de l'utérus existe cliniquement, mais est très rare (3 pour 100). Très insidieux, il se propage rapidement aux tissus péri-utérins, donne des réactions ganglionnaires énormes et peut ne se révéler que par une métastase osseuse, hépatique ou pulmonaire brusque. Tumeur molle, douloureuse, hémorragipare, se développant surtout après la ménopause, elle altère considérablement l'état général. Il faut opérer s'il n'y a pas de signes de généralisation ou d'extension locale trop marquée. Dans les cas douteux, seule la laparotomie exploratrice permettra de se rendre compte des lésions. L'hystérectomie totale, même dans les cas favorables, ne met malheureusement pas à l'abri des métastases ultérieures dans les cas de cancer vrai.

3° *Dégénérescence épithéliale*. — Sauf quelques rares cas de métastase d'un autre cancer viscéral, il s'agit le plus souvent de coïncidence ; le fibrome, par son action irritative, favorise le développement d'un épithélioma.

α) *Cancer du col*. — Ou bien il s'agit d'un cancer net avec un utérus présentant quelques noyaux fibreux. C'est alors toute la question thérapeutique du cancer du col qui se pose : Wertheim ou radiations. Nous n'avons pas à l'envisager ici. Ou bien c'est une fibromateuse avérée et l'apparition de nouveaux signes attire l'attention sur le col. Après un examen attentif, sans curettage ni biopsie risquant une dissémination, on fera l'hystérectomie totale si le col est seulement douteux, le Wertheim si la dégénérescence épithéliale est nette.

β) *Cancer du corps*. — Il faut le soupçonner chez toute fibromateuse arrivée à la ménopause et dont le fibrome, jusque-là bien toléré, devient douloureux, saigne davantage et augmente de volume, ainsi que chez la femme ménopausée dont l'utérus, jusque-là normal, devient gros, lourd, hémorragique. Dans le premier cas, hystérectomie rapide sans curettage préalable. Dans le second, le curettage diagnostique peut être admis à condition d'opérer immédiatement, si la curette ramène des bourgeons néoplasiques indiscutables.

IV. **Indications tirées de l'état général des malades.** — Les diverses manifestations cardiaques, vasculaires, hépatiques observées et qui peuvent conduire à une véritable *cachexie fibromateuse* doivent être étudiées de très près dans leur pathogénie car elles sont loin de contre-indiquer l'intervention, dans de nombreux cas. Par exemple, des troubles cardiaques disparaîtront avec l'ablation d'un fibrome comprimant l'uretère, car ils étaient sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement rénal, dû lui-même à cette compression, etc.

V. **Indications tirées de l'âge des malades.** — 1° *La femme a passé la ménopause*. — Ici pas d'hésitation. Il faut opérer vite, car à cet âge il n'y a plus de fibrome pur. Toute tumeur utérine déterminant des phénomènes pathologiques est un cancer.

2° *La femme est jeune*. — L'abstention est dangereuse ; la physiothérapie est tentante, mais c'est la castration sèche ! Seule l'opération peut être conservatrice et doit tendre à l'être le plus possible (myomectomie, greffes ovariennes, hytérectomie fundique, etc.).

3° *La femme est à la ménopause*. — Période dangereuse de fausse sécurité pour la malade qui ne saigne plus, mais est plus exposée qu'une autre aux complications qui appelleront l'opération de nécessité et dans des conditions telles que la mortalité passe de 1 pour 100 avant 40 ans et de 7 pour 100 entre 40 et 50 à 20 pour 100 après 50 ans. Cette fréquence des complications doit inciter à opérer avant la ménopause pour peu qu'on ait le moindre doute. La physiothérapie, en apparence très indiquée à ce moment, doit être exceptionnellement conseillée, vu la rareté du fibrome pur.

4° *La femme est à l'âge mûr* (40-50 ans), âge du fibrome bénin, âge de la grande fréquence des fibromes simples, réguliers, lisses, non compliqués. Ce sont actuellement les bons cas justiciables de la physiothérapie exécutée en collaboration par le médecin, le chirurgien et le spécialiste. Par contre, les fibromes volumineux, multilobés, pédiculés, enclavés, inclus dans le ligament large, seront opérés.

VI. **Conclusions.** — 1° *La mortalité opératoire* du fibrome est d'environ 4 1/2 pour 100 (576 morts sur 12.893 cas colligés par M. Tixier), dont 2 pour 100 par complications infectieuses. L'anesthésie, les complications vasculaires (phébites, embolies) sont encore des causes trop fréquentes de morts, d'où la nécessité d'améliorer la technique, la préparation, les soins pré- et post-opératoires.

2° *La chirurgie devra être conservatrice le plus souvent possible*. La myomectomie, sauvant la forme et la fonction, doit être l'idéal, même chez la multipare d'âge mûr, la sécrétion interne de l'ovaire étant insuffisante à éviter les troubles de la ménopause anticipée.

3° *L'intervention non conservatrice doit être radicale*. L'hystérectomie totale est le procédé de choix (malignité méconnue possible, dégénérescence du col). Chez les très jeunes femmes, dans le but de respecter la forme anatomique du vagin, on peut, par exception, pratiquer l'hystérectomie subtotale.

— ***M. Georges Labey*** (de Paris), rapporteur, étudie les *indications particulières* et les *méthodes opératoires* du traitement chirurgical des fibromes.

I. **Les indications en dehors de la grossesse.** — A. ***Fibromes simples non compliqués.*** — Deux méthodes sont en présence, ayant chacune des indications sur lesquelles l'accord est à peu près unanime, au moins pour les grandes lignes.

A'. Chirurgie conservatrice (Myomectomie, polypectomie, énucléation). — Cette méthode présente des avantages pour l'individu et pour l'espèce. Elle évite en effet les troubles trophiques (obésité), nerveux, congestifs surtout (bouffées de chaleur, sueurs) de la ménopause anticipée. La conservation d'un ovaire ne suffit pas à les éviter Il faut que la fonction menstruelle persiste. Les avantages pour l'espèce se comprennent facilement. Mais la gravité de l'intervention, les dangers de récidive sont-ils contre-balancés par la fréquence des grossesses après myomectomie? Tels sont les points à envisager, en considérant tout d'abord uniquement les interventions par voie abdominale.

1° *Gravité de l'intervention*. — L'analyse de plusieurs statistiques montre que la myomectomie paraît donner une mortalité à peu près comparable ou même un peu inférieure à celle de l'hystérectomie pour laquelle on admet le chiffre de 4 à 5 pour 100. Mais peut-on mettre sur la même ligne au point de vue difficulté opératoire, et partant risques d'accidents, l'ablation d'un ou deux fibromes sous-péritonéaux de petit ou moyen volume et une hystérectomie laborieuse pour un fibrome enclavé avec compression viscérale ou pour un fibrome accompagné d'annexites adhérentes, lésions qui ne peuvent être justiciables d'opérations conservatrices et qui chargent les statistiques d'hystérectomie dans lesquelles on fait forcément entrer tous les cas, les mauvais comme les bons ?

Malheureusement aussi, la plupart des opérateurs confondent dans leur statistique l'extirpation des fibromes pédiculés avec les énucléations intra-utérines dont la difficulté et les risques sont très différents.

Le risque d'*hémorragie* fréquemment formulé est plus théorique que réel. L'écoulement sanguin s'arrête en général par le capitonnage de la poche et une suture bien faite; il est surtout peu abondant quand on incise l'utérus sur la ligne médiane (Tuffier).

Plus sérieuses sont les *complications infectieuses* provenant de l'ouverture de la cavité utérine : c'est pour les prévenir que Tuffier dilate préalablement l'utérus, et si une brèche est faite à la muqueuse, il place dans la loge déshabitée un drain ou une mèche qu'il fait sortir par le col jusque dans le vagin.

Goullioud a été frappé par la rareté de la phlébite et l'absence d'embolie dont on connaît la gravité spéciale après hystérectomie. Il explique ce fait par l'absence de ligature des grosses veines non loin de leur abouchement dans la veine iliaque, comme cela a lieu dans l'opération mutilante.

2° *Récidives.* — C'est là une des plus grosses critiques formulées contre la méthode conservatrice, mais la lecture des travaux et des observations publiés montre que ces récidives ne sont pas fréquentes.

Martin, par exemple, sur 123 femmes guéries après myomectomie et revues longtemps après, n'en compte que 4 cas.

Et d'ailleurs, pour peu que la récidive se fasse longtemps après la première intervention, rien n'empêche une ou plusieurs grossesses d'évoluer entre temps.

3° *Valeur curative.* — La myomectomie est-elle capable à elle seule de faire disparaître les accidents dus aux fibromes? Incontestablement, d'après les statistiques de Goullioud. L'utérus diminue, se tasse, subit une véritable involution. De plus, les processus congestifs dont il est le siège s'atténuent et quelquefois même les petits nodules peuvent rétrocéder.

4° *Résultats au point de vue reproduction.* — Sans être très nombreuses, les grossesses après myomectomies sont encore en nombre assez important, car, en défalquant les célibataires et les « restrictions volontaires », on arrive à 27 pour 100 (Goullioud). Souvent même on observe la grossesse chez des femmes jusque-là stériles. Enfin il existe un nombre assez important de grossesses multiples. Ajoutons que l'intervention n'apporte, en général, aucun trouble à la grossesse ni à l'accouchement. Les accidents graves sont exceptionnels.

5° *Indications.* — En dehors des questions d'âge (la conservation est inutile chez la femme qui n'est plus réglée), de conditions physiologiques et sociales qui doivent être mûrement pesées, il faut surtout tenir compte des *conditions anatomiques* inhérentes au fibrome lui-même et aux lésions concomitantes de l'utérus et des annexes.

α) *Fibromes pédiculés.* — Ici la conservation, facile à réaliser, ne se discute pas, sauf pour certaines variétés de fibromes pédiculés du fond de l'utérus, où la dégénérescence maligne est fréquente (Albertin).

β) *Fibromes sessiles et interstitiels* (non suspects de dégénérescence). — On se basera sur le *volume* (qui est rarement une contre-indication, car on en a enlevé pesant plusieurs kilogr.), le *nombre* (indication plus discutable, bien que certains auteurs la poussent très loin), la *situation* (les fibromes siégeant au niveau des cornes ou dans les ligaments larges sont très difficiles à énucléer sans risques pour les organes voisins), les *rapports avec le tissu cellulaire* (n'enlever que les noyaux qui s'énucléent facilement et éviter autant que possible d'ouvrir la cavité utérine), les *lésions concomitantes* (ne pas conserver un utérus cancéreux, ou simplement douteux ou encore atteint de métrite chronique; en cas de lésions annexielles, chercher la conservation utérine si l'on peut garder un ovaire, au besoin en recourant à des artifices tels que l'hystérectomie fundique de Lecène et d'Allaines).

« Si maintenant, arrivés au terme de ce chapitre, on jette un coup d'œil d'ensemble sur les tendances actuelles, on s'aperçoit d'une façon indéniable que les opérations conservatrices par voie abdominale deviennent de plus en plus en faveur et tendent à être substituées à l'hystérectomie abdominale lorsque sont remplies, bien entendu, les conditions physiologiques et anatomiques que nous avons exposées. La perfection technique à laquelle on était arrivé pour l'hystérectomie, la facilité, l'élégance, la rapidité de cette opération avaient séduit tout naturellement la plupart des chirurgiens qui la préféraient à la myomectomie, même dans les cas où l'on aurait pu pratiquer cette dernière.

« Mais il est curieux de noter que ce regain de faveur est dû en grande partie à l'emploi, un peu abusif, des traitements physiothérapiques; car la myomectomie enlève sûrement les tumeurs, ce qu'on ne peut dire des rayons X ou Γ; de plus, elle conserve la fonction ovarienne, ce qui n'arrive qu'exceptionnellement après la radio- ou la curiethérapie. Tel est l'avis d'Hartmann qui y a recours beaucoup plus souvent qu'autrefois, et Siredey, dont personne ne peut mettre en doute la grande expérience, considère que c'est l'opération de choix chez les femmes jeunes qui sont en droit d'attendre des enfants. »

C'est également la conclusion — et c'est celle à laquelle s'arrête M. Labey — à laquelle arrivaient récemment les chirurgiens lyonnais lors de la discussion qui eut lieu à la Société de Chirurgie de Lyon, où à la suite d'une communication de Cotte, Villard, Bérard, Tixier, Goullioud insistaient sur les avantages de la myomectomie chez *les femmes jeunes* dans tous les cas où les *fibromes* sont *énucléables, peu nombreux, non suspects de dégénérescence et sans lésions associées.*

6° *Indications spéciales de la chirurgie conservatrice par voie vaginale.* — *Les polypes*, même petits, par les risques d'hémorragies et de sphacèle qu'ils entraînent, doivent toujours être enlevés par simple section s'ils sont largement pédiculés, par morcellement dans le cas de tumeurs volumineuses et plus ou moins sessiles.

Les petits fibromes interstitiels du col peuvent encore soit directement, soit par colpotomie, être énucléés assez facilement dans la plupart des cas. Les gros fibromes du col doivent être enlevés par l'abdomen.

Les fibromes du corps sont aujourd'hui considérés comme à peu près tous justiciables de l'abord par laparotomie. Dans quelques cas exceptionnels (fibrome unique, vagin large, malade peu résistante) la vieille opération d'Amussat peut encore être indiquée. Elle conserve par contre ses droits dans les cas de tumeur sphacélée ou infectée.

A². Hystérectomie. — Lorsque les conditions ci-dessus exposées, nécessaires pour tenter la conservation de l'utérus, ne se trouvent pas réunies, c'est la suppression de l'organe lui-même qui doit être envisagée : c'est dire que les indications de l'hystérectomie se confondent avec les contre-indications de la myomectomie. L'âge est ici l'un des facteurs les plus importants.

Les *deux voies abdominale et vaginale* se retrouvent ici comme pour les opérations conservatrices. La deuxième ne compte plus guère aujourd'hui de partisans, sauf dans de rares exceptions. La voie abdominale réunit depuis longtemps les suffrages de tous les chirurgiens.

1° *Hystérectomie abdominale.* — La technique en est aujourd'hui bien réglée et les indications bien nettes. Deux points de détail prêtent encore à discussion : d'une part, la question de la conservation d'un moignon cervical et d'autre part, celle de la conservation d'un ovaire.

α) *Hystérectomie totale ou subtotale?* — C'est là une question au sujet de laquelle ont coulé des flots d'encre et sur laquelle l'accord est loin d'être fait.

L'accord est fait toutefois en ce qui concerne les cas de dégénérescence néoplasique du fibrome lui-même, du corps utérin ou de son col. Non seulement la totale est formellement indiquée, mais encore faut-il quelquefois la faire très élargie.

Pour les lésions suppurées annexielles nécessitant le drainage vaginal, le désaccord commence : les uns font la totale (M. Labey est de ceux là), les autres drainent en fendant la lèvre postérieure du col et le vagin.

Dans les cas de col métritique, les avis sont encore plus partagés. C'est surtout la crainte du cancer possible, quelque rare que soit cette éventualité (1 p. 100 d'après J.-L. Faure), qui guide les partisans de la totale. Ses adversaires lui reprochent par contre d'être une opération plus grave et de technique plus difficile que la subtotale. M. Labey discute point par point la question et montre qu'avec une bonne technique, telle que celle de Walther, l'opération n'est ni plus longue ni plus grave que l'hystérectomie supra-cervicale. Quant à la mortalité, elle ne paraît pas non plus supérieure, puisque les 4 p. 100 admis par tout le monde dans la subtotale ne sont pas atteints par M. Walther (13 morts sur 496 hystérectomies totales pour fibromes).

Au reste, tout en étant partisan de la totale, le rapporteur se garde de pousser la formule à l'excès. Dans les cas où le col est manifestement sain, il pratique la subtotale, sauf, si besoin est, à la totaliser en un second temps suivant la technique préconisée par Chevrier.

β) *Conservation d'un ovaire.* — Elle ne se discute que si l'organe conservé est parfaitement sain, car, même dans ce cas, il a très souvent tendance à devenir ultérieurement scléro-kystique. On est fréquemment obligé de l'enlever secondairement par suite des douleurs intenses qu'il provoque. D'autre part, nous l'avons vu, la conservation d'un ovaire, alors que la fonction menstruelle est abolie, ne met pas fatalement à l'abri des troubles de la ménopause anticipée. Il est donc évident qu'il faudra toujours préférer l'hystérectomie fundique lorsqu'elle sera possible. Ces réserves faites, on ne peut déconseiller, surtout chez des femmes jeunes, nerveuses, ayant tendance à l'obésité, la conservation d'un ovaire sain, et un nombre important de chirurgiens la font systématiquement.

2° *Hystérectomie vaginale.* — Sauf les cas de fibromes gangrenés ou sphacélés, elle n'a plus guère aujourd'hui d'indications, car les utérus fibromateux sans fibromes chez les femmes grasses à cœur et reins déficients, qui en représentaient il y a quelques années les meilleures indications, sont aujourd'hui considérés comme presque tous justiciables des agents physiques.

B. **Fibromes compliqués.** — 1° *Dégénérescences.* — Quelle qu'elle soit (calcaire, œdémateuse, nécrobiotique, sarcomateuse ou épithéliale), toute dégénérescence commande l'hystérectomie, totale si la dégénérescence est maligne, totale ou subtotale suivant les chirurgiens dans le cas contraire. Ce sont d'ailleurs des complications observées surtout de 40 à 55 ans, à un âge par conséquent où le traitement conservateur n'a plus grand intérêt.

2° *Complications septiques.* — Il y a lieu de distinguer :

α) *Les polypes sphacélés.* — Pour les petits polypes bien pédiculés, on peut se borner à sectionner le pédicule et à bien désinfecter l'utérus après ablation de la tumeur. Par contre, les gros polypes sphacélés impossibles à accoucher, étranglés dans la filière utéro-vaginale, seront extraits par morcellement, puis on fera une hystérectomie vaginale, seule capable d'assurer un bon drainage. Pour certaines tumeurs particulièrement volumineuses, il faut même quelquefois recourir à la voie combinée. Contrairement à ce qu'avait préconisé Bouilly, M. Labey pense qu'il faut toujours commencer par le temps vaginal, bien désinfecter et tamponner la cavité, et terminer par une hystérectomie abdominale totale avec drainage à la Mikulicz.

β) *Les fibromes sous-péritonéaux pédiculés sphacélés et infectés.* — Éventualité rare, nécessitant toujours une laparotomie et presque toujours une hystérectomie, sauf de très rares cas de pédicule mince et tordu. L'infection ayant souvent son origine dans l'intestin, il peut se faire une ouverture du foyer gangreneux dans la cavité entérique ou dans le péritoine. Ces diverses éventualités donneront lieu aux indications habituelles des péritonites.

γ) *Les fibromes non pédiculés sphacélés et infectés.* — Si le foyer septique est encore fermé, il faut pratiquer rapidement l'hystérectomie totale en vase clos, évitant avec soin l'emploi de tire-bouchons ou de pinces de Muzeux!

Si le foyer est ouvert dans la cavité utéro-vaginale, le problème est plus délicat. C'est évidemment l'hystérectomie qu'il faut faire, car le morcellement simple, laissant un utérus septique, donne 80 p. 100 de mortalité. Mais quelle voie faut-il employer? En dépit des apparences, à condition de faire une ablation totale et de terminer par un large drainage à la Mikulicz, la voie abdominale doit être le plus souvent préférée à la voie vaginale.

3° *Complications mécaniques.* — Les compressions viscérales n'entraînent pas en général de considérations particulières. Elles ne peuvent que faire hâter l'ablation du fibrome, *primum movens* des accidents, et la libération des adhérences qui ont pu se produire.

L'entérostomie d'urgence pour des accidents d'occlusion est un pis aller auquel on aura recours exceptionnellement.

La torsion peut se faire soit sur la tige d'un fibrome pédiculé, soit sur l'utérus lui-même étiré par un fibrome interstitiel qui remonte vers l'abdomen. Il en est de l'utérus comme de l'intestin. Les lésions observées et le tableau clinique qui les traduit sont essentiellement fonction du degré de l'étranglement, c'est-à-dire de l'état de l'apport sanguin. Dans les cas aigus, il faut opérer rapidement par l'abdomen et faire, sauf exception rare, l'hystérectomie. Dans les cas à évolution lente, on a également intérêt à opérer vite, non plus à cause du risque vital, mais à cause des difficultés apportées à l'opération retardée par le développement d'adhérences dues à la réaction du péritoine voisin.

II. Les indications au cours de la grossesse. — Dans les dernières pages de son rapport, ***M. Labey*** discute cette importante question et pose les conclusions suivantes :

1° Les fibromes, pendant la grossesse, ne doivent être opérés que si des accidents sérieux menacent la vie de la mère ou si la situation du fibrome fait prévoir qu'il sera à peu près certainement un obstacle à l'accouchement (crainte de dystocie, fibrome prævia, compression mécanique, dégénérescences);

2° La myomectomie est l'opération de choix toutes les fois qu'elle est possible, et ce sont les cas les plus fréquents;

3° C'est uniquement des contre-indications de la myomectomie que naissent les indications de l'hystérectomie;

4° Lorsque le fœtus est arrivé à la période de viabilité, l'opération, quelle qu'elle soit, doit être précédée de la césarienne.

DISCUSSION.

— *M. Daniel* (de Bucarest) pense que le traitement chirurgical doit rester actuellement le traitement de fond des fibromes utérins, qui gênent le fonctionnement normal des organes voisins, menacent la vie, empêchent la fécondation et troublent la puerpéralité.

La voie abdominale sera suivie aussi bien dans les fibromes simples, chez la femme jeune (chirurgie conservatrice), que dans les cas difficiles et complexes (chirurgie radicale).

La voie vaginale sera réservée aux fibromes de petites dimensions et lorsque la voie abdominale semble dangereuse (femmes âgées, obèses, fibromes infectés, ou compliqués de suppurations pelviennes, affections médicales, anémie post-hémorragique); de même chez les femmes jeunes (myomectomie vaginale).

L'intervention comporte de nombreux détails de technique, qui varient avec les cas : *laparotomie transversale, hémostase provisoire* avec des pinces à demeure abdominales, *décollation préliminaire* suivie d'hémi-section utérine, *morcellement intra-abdominal, hystéro-polypectomie vaginale en bloc*. Enfin, *drainage transcervical et tamponnement à la Mikulicz par voie vaginale*.

L'état général de l'organisme, loin d'être une contre-indication, commande, bien au contraire, la chirurgie, qui sera précédée d'une thérapeutique pré-opératoire appropriée.

— *M. Zawadzki* (de Varsovie) n'a eu qu'un décès sur 300 interventions pour des cas graves. Il conserve le plus souvent possible un ovaire, mais reconnait qu'il peut en résulter des ennuis et qu'il vaudrait peut-être mieux l'enlever puis le greffer. Dans un cas, il a dû réintervenir au bout de 4 ans pour enlever, au prix de grandes difficultés, un volumineux kyste multiloculaire adhérent. La myomectomie est formellement indiquée chaque fois qu'elle est réalisable, surtout chez les femmes jeunes. Dans 2 cas préalablement irradiés, l'auteur a observé des lésions d'inflammation chronique et éprouvé de grandes difficultés opératoires. Une des malades, irradiée 12 ans auparavant, présentait un aspect cachectique faisant craindre un cancer. Il n'en était heureusement rien, mais M. Zawadzki déclare qu'il redoute les rayons X à cause de l'excitation qu'ils peuvent produire sur un néoplasme latent lorsqu'on les donne à la dose fibrome. Il préfère agir directement sur l'utérus par la curiethérapie.

— *M. Rouffart* (de Bruxelles) insiste sur l'importance du diagnostic que l'on a généralement le temps de faire tranquillement et qui n'est pas si difficile qu'on veut bien le dire. Le radium est à déconseiller chez les femmes qui saignent après la ménopause, car il y a presque toujours dans ce cas du cancer.

Chez les jeunes femmes, la chirurgie permet seule de tenter la conservation. Si l'on en vient à l'hystérectomie, il faut la faire abdominale et le plus souvent totale, la subtotale pouvant être suivie quelquefois d'une cellulite pelvienne grave, à point de départ cervical. Cette complication est plus fréquente que la cancérisation dont l'auteur n'a vu que 3 cas sur 712 opérées. Dans les cas de polypes sphacélés, M. Rouffart conseille de fermer d'abord le vagin, puis d'enlever le bloc par l'abdomen en sac clos. Il reconnait à la vaginale quelques indications encore (fibromes de petit volume, état général précaire). Il a abandonné la conservation des ovaires. Enfin il a eu la chance de n'observer aucun cas d'embolie.

— *M. Beuttner* (de Genève) apporte une statistique de 400 cas, recueillis de 1907 à 1924 à la clinique gynécologique de Vienne. Sur ce nombre, il relève 260 interventions (63 pour 100) et 150 irradiations (37 pour 100). Les opérations se répartissent ainsi : 243 laparotomies, dont 225 subtotales, 9 totales et 9 myomectomies, 17 interventions vaginales, dont 6 hystérectomies. Sur 260 opérées, 249 ont entre 30 et 60 ans. Le plus grand nombre a de 40 à 50 ans (128 cas).

Dans la détermination thérapeutique, le volume du fibrome a moins d'importance que son développement et son siège (93 cas, fibrome enclavé, fibrome du segment inférieur, fibrome du ligament large).

Lorsqu'il y a concomitance de *grossesse*, il faut être *très conservateur*; des cas paraissant très complexes à première vue se terminent souvent par un accouchement à terme des plus simples. Dans 8 cas seulement, l'auteur a dû opérer (rétention placentaire, douleur, enclavement, mauvais état général etc. .). Enfin 2 malades ont dû subir une seconde laparotomie (récidives de fibromes). L'insuccès de la radiothérapie est une indication opératoire non négligeable : 6 cas dans la statistique de l'auteur. Dans 57 cas, le fibrome s'accompagnait de lésions variables utérines ou péri-utérines : kystes ovariens, salpingites, torsions, nécroses, suppuration, calcification.

La physiothérapie (r. X. ou rad.) peut être employée dans les cas d'utérus fibromateux, développé en masse, en respectant la forme de l'organe, et atteignant le volume d'une tête fœtale. Mais les organes pelviens devront être au préalable soigneusement examinés.

— *M. Mayer* (de Bruxelles) relate 250 observations d'interventions pour fibrome dont 10 par voie vaginale et 240 par laparotomie (146 totales, 92 subtotales, 2 myomectomies). Dans 30 cas, il a pratiqué l'hystérectomie fundique. Mortalité globale 6 cas, soit 2,4 pour 100 (2 infections, 1 embolie, 2 pneumonies, 1 hémorragie). Comme complications non mortelles, il signale 4 phlébites, de petites embolies passagères, des troubles vésicaux. Dans 1 des 2 cas de myomectomie, 1 grossesse normale. Dans 1 cas de subtotale, le moignon cervical s'est cancérisé après un an. Comme lésions concomitantes, il a trouvé dans plus de la moitié des cas des annexites, des dégénérescences nécrotiques (10) ou un néoplasme du col (2 épithéliomas très limités). Dans plus de la moitié des cas, l'appendice a été enlevé. Enfin, 10 fibromes douloureux présentaient une torsion plus ou moins accentuée. Il insiste sur le danger de l'application des rayons X et du radium dans les fibromes multiples où la rétraction peut amener l'écrasement des anses intestinales souvent très adhérentes entre les nodules; il réserve ces méthodes aux myomes hémorragiques des jeunes filles où il en a obtenu d'excellents résultats. L'hystérectomie vaginale, aveugle, doit être délaissée. L'hystérectomie totale doit se faire dans les cas difficiles et suspects; l'hystérectomie fundique est indiquée dans les cas faciles chez des femmes de moins de 40 ans; la myomectomie n'a que peu d'indications.

M. Kœnig (de Genève) a pratiqué 143 laparotomies pour fibrome. Il est partisan de la subtotale lorsqu'il faut sacrifier l'utérus, et de l'énucléation lorsque le clivage est facile, l'hémostase complète et l'asepsie parfaite. Dans le cas contraire, mieux vaut faire l'hystérectomie. Pour sa part, l'auteur a observé après myomectomie une mort par hémorragie, une récidive, plusieurs cas d'abcès. Il n'a, par contre, jamais vu se développer de grossesse chez ses opérées. L'auteur a exécuté en outre 24 interventions vaginales dont 14 polypectomies. Sa mortalité est de 8, soit 4 pour 100 par causes diverses : embolie (1), iléus (1), hémorragie (1), rupture d'abcès (1), choc (2), grippe (1), fièvre puerpérale (1).

En ce qui concerne la physiothérapie, l'auteur en est partisan dans les cas de fibromes massifs, non déformants, réguliers, chez les femmes de plus de 40 ans. Il en a traité ainsi 50 avec succès. Il préfère le radium, moins aveugle que les rayons X dans son application.

(*A suivre.*)

MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Octobre 1924.

— **M. Lejars** lit une *Notice nécrologique* sur **M. Richelot**, puis sur **M. Rochard**.

— **M. Balthazard** lit une *Notice nécrologique* sur **M. Lacassagne**.

— **M. Regaud** rend compte de sa mission au Canada et décrit l'organisation des Instituts de radiumthérapie de Québec et de Montréal.

Traitement du charbon chez l'homme. — ***M. Lignières*** passe en revue les traitements successivement préconisés : sérothérapie spécifique, sérum de bovidés normaux, peptone. Il préconise la sérothérapie spécifique par voie intraveineuse, à raison de 20 cmc. au minimum par jour jusqu'à la défervescence obtenue, soit pendant 2 à 4 jours. Il indique le moyen de doser l'activité du sérum.

Prophylaxie de la pustule maligne. — ***M. Lignières*** estime que la prophylaxie ne peut être assurée que par l'immunisation des animaux au moyen de vaccins actifs et, à ce propos, il insiste sur les difficultés de leur préparation.

Traitement de la gangrène diabétique humide par la diathermie. — ***MM. Cluzet et Chevallier*** ont pu constater, dans la plupart des cas, une amélioration notable qui a pu éviter l'amputation.

Les endocardites subaiguës. — ***M. Libman*** (de New-York) expose sa classification des endocardites.

Pendant ces dernières années, dit-il, nous avons appris beaucoup de choses nouvelles sur l'issue de cette maladie. Les sujets dont l'hémoculture donne un résultat positif et qui présentent le tableau habituel de la maladie succombent presque tous. Ses études indiquent que près de 3 0/0 de ces malades guérissent. Dernièrement, des formes très bénignes de la maladie ont été décrites. Deux petites invasions endémiques ont été observées, avec guérison de presque tous les malades. M. Libman a vu quelques-uns de ces cas remarquables.

Quelques-uns des cas dont l'hémoculture donne un résultat positif se débarrassent des bactéries; la fièvre tombe et le malade meurt au bout d'un laps de temps plus ou moins long; il présente le tableau clinique que l'auteur expose en parlant des cas observés pendant le stade de la maladie auquel il donne le nom de « stade exempt de bactéries », ou « en voie de guérison spontanée ». Il existe un petit nombre de cas dans lesquels on ne constate pas d'organismes dans le sang pendant la vie, mais dans lesquels on en trouve plus tard en abondance dans les végétations. Il ne convient pas de donner à ces cas la désignation « exempts de bactéries ». Ce que M. Libman entend par les mots « stade exempt de bactéries » (ou « en voie de guérison »), ce sont les cas dont l'autopsie ne fait constater que peu ou point de bactéries à la surface des lésions qui se trouvent sur les valvules.

Il y a un groupe de cas très intéressants; chez ces sujets, la fièvre n'est plus un symptôme caractéristique, comme elle l'est dans le stade dit actif de la maladie. Certains de ces malades ont de la fièvre si on les observe au moment où les bactéries disparaissent, ou bien il n'y a fièvre que si des complications surviennent, telles que les infarctus, ou l'anémie, ou des maladies intercurrentes. Dans plusieurs mémoires, M. Libman a fait remarquer ce groupe de malades, qui ont été observés lorsqu'ils présentaient de la cardiopathie valvulaire et divers symptômes tels que des embolies de types variés, de l'anémie progressive, de la splénomégalie, de l'insuffisance progressive des reins par suite de néphrite glomérulaire chronique ou subaiguë, ou une coloration particulière du visage. Ces malades avaient été généralement considérés comme atteints d'endocardite rhumatismale chronique. Des études pathologiques et cliniques ont prouvé définitivement que ces malades devaient avoir eu une endocardite antérieure appartenant au type microbien, et qu'ils n'avaient pas été observés pendant le stade bactérien, ou bien que leur véritable état n'avait pas été reconnu. Il s'agit là d'endocardite microbienne subaiguë devenue spontanément exempte de bactéries.

M. Libman montre de nombreuses photographies de pièces à l'appui de sa thèse.

— ***M. Vaquez*** approuve les conclusions de l'auteur sur ces points.

A. BOCAGE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU DIAGNOSTIC
DES

DILATATIONS DES BRONCHES
PAR L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE
APRÈS LIPIODOL

PAR MM.

P. NICAUD et M. A. DOLLFUS.

Le diagnostic de la dilatation des bronches peut être cliniquement très difficile.

L'exploration radiologique après lipiodol, tentée, après les travaux de Sicard et Forestier, par Sergent et Cottenot, Bezançon, M.-P. Weil, R. Azoulay et Et. Bernard, Armand-Delille, Duhamel et Marty, permet de la reconnaître avec précision, et cette détermination présente plus qu'un intérêt théorique, comme le montrent nos deux observations. Une de nos malades était une femme de 25 ans dont l'affection évoluait depuis huit ans. L'autre était une fille de 12 ans, présentant des accidents bronchiques répétés depuis cinq ou six ans. Toutes deux étaient considérées comme tuberculeuses depuis plusieurs années.

Observation I. — La première malade entra à Lariboisière dans le service de M. Garnier pour des hémoptysies abondantes et journalières durant depuis un mois, avec toux sèche et dyspnée, ces accidents évoluant sans température.

L'examen clinique révélait seulement des signes de bronchite très intense et très diffuse, bilatérale.

Au bout de trois jours de traitement par l'émétine et l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ces hémoptysies étaient interrompues et on pouvait alors seulement constater un peu de submatité à la partie moyenne du poumon gauche avec un gros souffle à timbre cavitaire, bronchophonie, pectoriloquie aphone et quelques gros râles humides très intermittents.

A la suite de cette hémoptysie, la malade, qui n'avait jamais eu jusqu'alors d'expectoration notable, commença à cracher abondamment. L'expectoration purulente et assez souvent sanglante atteignait 150 gr. environ par jour.

L'examen radiologique après lipiodol permit rapidement de faire un diagnostic précis de dilatation des bronches.

Cette femme avait bien présenté dans son passé une broncho-pneumonie grave après une rougeole et, depuis, des bronchites à répétition, mais elle n'avait jamais eu, avant la poussée récente, l'expectoration abondante qu'on considère comme caractérisant avant tout la dilatation des bronches.

Aussi le diagnostic clinique était-il discutable. Il semble s'être agi en effet d'une forme assez rare, bien décrite par Bezançon et Mathieu-Pierre Weil sous le nom de « forme sèche hémoptoïque », et c'est avec le seul symptôme hémorragique que l'affection a évolué pendant des années.

La première hémoptysie est survenue il y a sept années et a été d'emblée très abondante au point d'avoir nécessité la ligature des membres. Entre ce premier accident hémorragique et l'hémoptysie très récente, la maladie est restée absolument silencieuse, sans aucune expectoration.

Les examens radioscopiques ne montraient qu'un voile du tiers inférieur du champ pulmonaire, avec adénopathie hilaire banale et sinus gauche bloqué.

Les examens radiographiques n'ont décelé aucune lésion pulmonaire très positive.

Les examens bactériologiques directs et après enrichissement à l'étuve répétés sont toujours restés négatifs ainsi que l'inoculation au cobaye.

L'exploration radiologique après lipiodol a montré nettement la dilatation des bronches à type cylindrique, dilatation bilatérale plus marquée du côté où avaient été perçus les signes cavitaires intermittents.

Les poumons ont été injectés dans deux examens différents, la malade étant inclinée pendant l'injection de lipiodol du côté qu'on se proposait d'examiner.

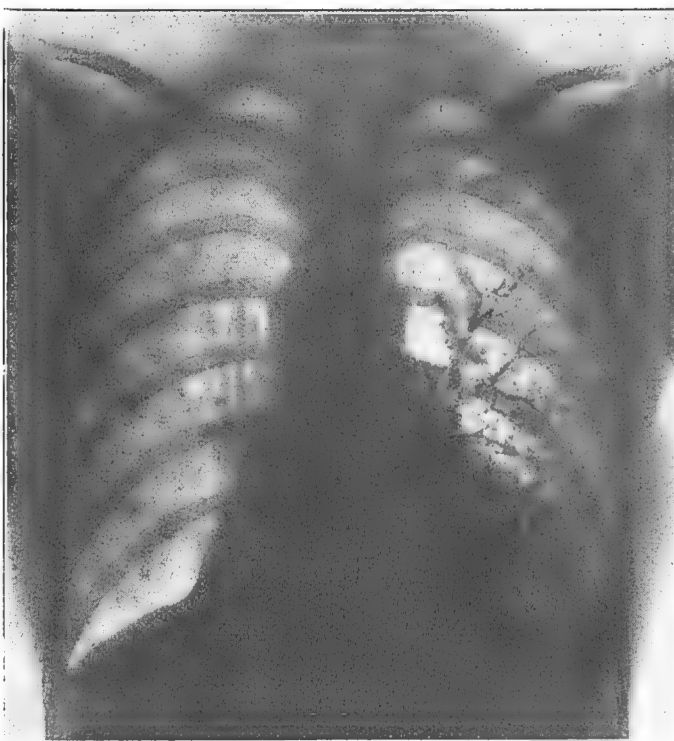


Fig. 1. — Injection du poumon gauche. Dilatations prédominantes au lobe inférieur (Clichés Haret et Dariaux).

Les épreuves ci-jointes montrent les lésions avec la plus grande netteté (fig. 1 et 2).

Les dilatations sont très importantes dans le lobe inférieur du poumon gauche, moins importantes au niveau du poumon droit où l'une d'elles, cependant très développée, descend verticalement dans l'ombre cardiaque.

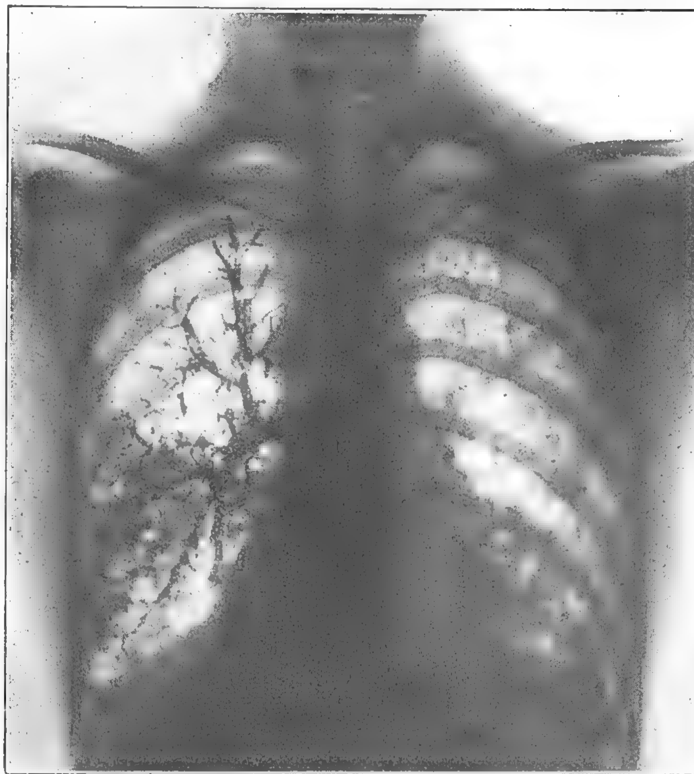


Fig. 2. — Injection du poumon droit. Dilatations moins nombreuses que du côté gauche. L'une d'elles est très visible au niveau de l'ombre cardiaque. Le poumon gauche montre dans tout son parenchyme les reliquats d'une injection de lipiodol datant de six jours.

Les observations de dilatation des bronches dans lesquelles les hémoptysies ont été pendant longtemps le seul symptôme sont assez nombreuses (observations de Laënnec, Dejean, de Jong et Hutinel, Bensaude, Bezançon et M.-P. Weil), mais le diagnostic en est toujours très délicat. Chez notre malade, après sept ans de silence, une seconde hémoptysie semble avoir marqué une véritable poussée évolutive suivie cette fois d'une expectoration caractérisée et presque constamment sanglante.

L'examen au lipiodol est dans ces cas d'une très grande utilité, car l'auscultation ne peut révéler de syndrome cavitaire qu'à de rares intervalles et le plus souvent elle ne décèle que des signes de sclérose avec simple rudesse respiratoire.

Au début, on aurait pu penser à une hémoptysie tuberculeuse. Plus tard, à la période d'expectoration, on pouvait se demander, à cause du siège des signes nouveaux, s'il ne s'agissait pas d'une collection interlobaire. La radiographie après lipiodol a fixé immédiatement le diagnostic.

Nous insistons sur ce fait que la radiographie sans injection de lipiodol dans les régions où, sur les épreuves ci-dessus, les lésions sont cependant manifestes, ne donnait aucune image permettant un diagnostic ; aucune image cavitaire n'y est perceptible. Malgré la broncho-alvéolite relativement récente et durable, après laquelle le syndrome cavitaire avec expectoration abondante s'était affirmé, et qui, dans nombre de cas, accentue les ombres alvéolaires péribronchiques, il était impossible de faire sur les épreuves radiographiques simples le diagnostic que le lipiodol révélait au premier examen. Il est vrai que souvent la sclérose pleurale qui accompagne la sclérose péribronchique crée une nappe obscure rendant la lecture de ces clichés très délicate ; de Jong et Hutinel ont insisté sur ces difficultés.

Observation II. — Il s'agit d'une enfant de 16 ans chez qui existaient sous la clavicule gauche des signes cavitaires étendus. Ces signes étaient perceptibles aussi dans la région hilaire et dans la zone d'alarme et persistaient sans changement depuis des mois, avec une expectoration discrète, sans température. Dans ce cas particulier, le diagnostic était relativement plus facile. La longue évolution des lésions avec un état général très satisfaisant, les antécédents nets d'une broncho-pneumonie après rougeole suivie d'accidents bronchiques à répétition pouvaient orienter vers le diagnostic d'une dilatation des bronches. Les figures 3 et 4 ci-après montrent beaucoup mieux que de longs développements l'évidence du diagnostic radiologique après lipiodol. L'examen radioscopique simple ne permettait que de noter un sommet gauche obscur avec grisaille sous-claviculaire et au niveau du hile une ombre à grand axe vertical étendue jusqu'à l'ombre cardiaque et très difficile à interpréter. Les épreuves radiographiques simples ne donnaient pas de résultat plus précis. Les épreuves après lipiodol montrent les lésions les plus nettes. La dilatation bronchique est bilatérale, mais les lésions gauches sont nettement prédominantes. Sur la première épreuve (fig. 3), la dilatation est déjà évidente avec une grosse bronche gauche très augmentée de volume. La seconde épreuve (fig. 4) a été prise après mise en position beaucoup plus déclive et on y voit les

terminaisons bronchiques superficielles corticales et sous-pleurales nettement injectées.

Dans ces deux observations le diagnostic de dilatation des bronches a pu être posé avec la plus grande facilité et la plus grande précision



Fig. 3. — Epreuve prise debout.

au premier examen des épreuves radiographiques après lipiodol. Jusqu'alors les lésions de ces deux malades n'avaient pas été diagnostiquées d'une façon précise pendant plusieurs années.

Dans le premier cas, l'intermittence des signes cavitaires (perçus à de rares intervalles au moment des poussées évolutives accompagnées d'hémorragies), les étapes hémoptoïques éloignées ne pouvaient donner qu'une présomption et la malade avait toujours été considérée comme une tuberculeuse, car elle ne présentait pas l'expectoration caractérisée de la dilatation, et le diagnostic de ces formes sèches hémoptoïques est très difficile en dehors des épisodes aigus de broncho-alvéolite qui rendent évident le syndrome cavitaire.

Dans le second cas, notre malade de 16 ans était traitée comme tuberculeuse depuis 1920 et avait fait un séjour de un an au sanatorium de Groslay, un séjour de trois ans au sanatorium d'Ormesson d'où elle n'est sortie que depuis quelques mois.

Le diagnostic de tuberculose avait été maintenu malgré des examens de crachats négatifs répétés. Nos examens personnels sont restés également négatifs (examens directs, examens après homogénéisation et après enrichissement à l'étuve; inoculation au cobaye).

L'histoire de ce long passé et ces dangers perpétuels d'une contamination par contact affirment assez le grand intérêt de ces examens. Par leur précision ils permettent d'écarter d'emblée ces malades, qui semblent particulièrement sensibles à l'infection tuberculeuse de par l'atteinte antérieure de leurs bronches qui les y exposent d'une façon presque continue.

Nous avons toujours employé une technique très simple. Les malades reçoivent à jeun, quelques instants avant l'examen, une injection de un demi-centigr. de morphine. L'injection de lipiodol a été faite sous-glottique par M. Valat, interne du professeur Sebileau, sous le contrôle du miroir, après anesthésie au tampon très complète à la cocaïne du pharynx, de la glotte et injection de quelques gouttes de cocaïne dans la région sous-glottique.

Le lipiodol, chauffé à 37° (20 cmc), est injecté directement dans la trachée avec la seringue ordinaire à injection intratrachéale et les radiographies instantanées sont prises debout et couché.

Dans le cas de cavité siégeant particulièrement au sommet, nous avons mis la malade en position déclive, la tête basse et sur le côté à injecter; nous n'avons jamais eu d'accidents.

Au point de vue de l'élimination, le lipiodol n'est évacué qu'en très minime quantité par les voies aériennes sous l'influence de la toux. La presque totalité est résorbée lentement sur place après



Fig. 4. — Epreuve prise couchée, en position très déclive. Injection des terminaisons bronchiques du sommet gauche.

diffusion dans tout le parenchyme, comme le montrent les images radiologiques ultérieures (fig. 2, image du poumon gauche injecté six jours avant).

Armand-Delille avait déjà signalé dans quelques observations l'atténuation des signes fonctionnels attestant un assèchement des lésions. Nous avons observé après l'injection une diminution très notable de l'expectoration (de 180 gr. à 25 gr. par jour), et il y a lieu de penser que, dans quelques cas, une action thérapeutique heureuse s'ajoutera à l'utilité incontestable, au point de vue du diagnostic, de ces épreuves, pour les justifier et pour les étendre.

IVe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29-30 Septembre-1er Octobre 1924) [*suite*][1].

Deuxième question :

LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS INFANTILE

M. Léon Tixier (de Paris), rapporteur.

I. **Prophylaxie de la syphilis héréditaire.** — Les moyens que l'on peut mettre en œuvre pour éviter la transmission de la syphilis des parents aux enfants demandent une étroite collaboration entre les pédiatres, les syphiligraphes et les accoucheurs.

A. Prophylaxie de la syphilis héréditaire proprement dite. — Après avoir résumé les idées modernes sur la façon dont s'effectue la transmission de la syphilis et indiqué les rectifications qu'il convient d'apporter aux lois de Colle-Baumès, de Profeta et de la syphilis conceptionnelle (Fournier), M. Léon Tixier souligne les notions qui permettent de préciser les éléments essentiels de la prophylaxie de la syphilis héréditaire : la fréquence de la syphilis latente chez les ascendants, le rôle prépondérant de l'organisme maternel dans la transmission de la maladie, et enfin l'impossibilité pour le médecin d'affirmer qu'une syphilis très ancienne, qui parait éteinte depuis longtemps, n'aura aucune conséquence sur la descendance.

Conditions à poser avant d'autoriser le mariage des syphilitiques. — L'accord est loin d'être fait entre les syphiligraphes sur la question si importante du mariage.

Le médecin aura d'autant plus de chance d'obtenir des enfants sains qu'il se conformera aux règles formulées récemment par la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*.

Le traitement à instituer pendant la grossesse. — La femme enceinte doit être d'autant plus sérieusement traitée que nous connaissons maintenant le rôle prépondérant de l'organisme maternel dans la transmission de la maladie; nous savons aussi que la syphilis maternelle est beaucoup plus tenace et plus difficile à éteindre que la syphilis paternelle. C'est au niveau du placenta que les tréponèmes pullulent dans les syphilis virulentes; c'est là qu'il faut les atteindre pour préserver le fœtus.

Le *traitement mercuriel* a donné entre les mains de Fournier des résultats assez favorables. Cet éminent syphiligraphe a montré des exemples de femmes qui eurent des enfants sains, chaque fois qu'elles furent soumises au traitement pendant leur grossesse et qui avortèrent ou qui mirent au monde des enfants gravement atteints de syphilis, quand elles négligèrent de se traiter pendant leurs couches.

Sauvage a prouvé l'insuffisance du traitement mercuriel ou iodio-mercuriel pendant la grossesse. Chez les mères gravement atteintes (61 pour 100 d'accidents syphilitiques au moment de l'accouchement), avortement ou naissance d'un enfant mort dans 74 pour 100 des cas; 10 pour 100 des enfants qui naissent ont des accidents syphilitiques. En outre, le mercure n'est pas toujours bien toléré par la femme enceinte : la stomatite est fréquente et le rein demande une surveillance particulière.

La médication arsenicale. — Au début de l'application des nouveaux composés arsenicaux au traitement de la syphilis, quelques accoucheurs estimaient que ces médicaments étaient dangereux, susceptibles de provoquer l'avortement, des métrorragies, de l'albuminurie et parfois des accidents réactionnels d'une réelle gravité. Récemment encore, MM. Pomaret et Benoît ont attiré l'attention sur l'action abortive des composés arsenicaux. M. Gougerot a publié deux observations d'avortement et d'expulsion d'un enfant vivant après injections intraveineuses.

M. Pinard s'est élevé avec force contre les conclusions de M. Pomaret et Benoît, de M. Gougerot. Dans les cas précités, il met en évidence des erreurs de technique (traitement commencé trop tardive-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 82, 11 Octobre 1924, p. 811.

ment, doses trop faibles ou trop espacées; séries de 914 toxiques, provoquant des crises nitritoïdes). Sa conclusion est formelle sur l'heureuse action antiabortive des arsénobenzènes : les femmes qui ont eu le plus de piqûres sont celles qui ont les meilleurs résultats.

A la *Société médicale des hôpitaux*, M. Comby a appuyé, sans réserves, les observations de M. Marcel Pinard; sa conviction est bien établie depuis qu'il a constaté au Maroc l'influence heureuse de la médication arsenicale chez les femmes enceintes.

A notre avis, qu'il s'agisse, chez une femme enceinte, de syphilis en évolution ou de syphilis latente, *le seul procédé pour obtenir un enfant à terme, sain en apparence, presque à coup sûr à l'abri des manifestations de la syphilis héréditaire, est de traiter cette femme pendant sa grossesse en lui faisant, suivant l'intensité ou l'ancienneté des lésions, deux ou trois séries d'injections intraveineuses de salvarsan ou de néo-salvarsan.*

Peut-on se contenter en pareil cas d'injections sous-cutanées de 914 ou de sulfarsénol ? Nous ne le croyons pas. M. Pinard fait justement remarquer que le traitement arsenical, donné à petites doses et de façon intermittente, constitue le pire danger; c'est un traitement qui rend le tréponème arséno-résistant; c'est une réactivation, ce n'est pas un traitement.

Posologie de la médication arsenicale intraveineuse chez la femme enceinte. — Quelques syphiligraphes recommandent pendant la grossesse un traitement intensif. D'autres font remarquer que les doses relativement faibles suffisent presque toujours pour avoir un enfant sain, lorsque la mère n'a pas d'accidents en évolution.

La vérité semble résider entre ces deux opinions. L'auteur conseille de commencer par 0 gr. 10 ou 0 gr. 15 de néo-salvarsan, d'augmenter à chaque injection hebdomadaire la dose du médicament de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 pour faire, comme dose maxima, 0 gr. 45, 0 gr. 50, ou 0 gr. 60, suivant le poids et la tolérance, sans dépasser cette dose jusqu'à la fin de la série, chaque série comportant huit injections. Lorsqu'il existe des lésions en évolution, trois séries seront faites : deuxième et troisième mois, cinquième et sixième mois, huitième et neuvième mois. Si le traitement est fait dans un but uniquement prophylactique, sans qu'il existe de signes cliniques de syphilis, deux séries paraissent suffisantes, la première pendant le deuxième et le troisième mois, la seconde pendant le cinquième et le sixième mois de la grossesse.

L'albuminurie ne constitue pas, lorsqu'elle est légère, une contre-indication à l'emploi des nouveaux composés arsenicaux; sa présence commande une prudence plus grande dans la progression des doses. On commencera, dans ces conditions, par 0 gr. 10, en augmentant de 0 gr. 10 à chaque nouvelle injection, la dose maxima s'arrêtant à 0 gr. 30 ou à 0 gr. 45.

Les résultats sont tout à fait remarquables dans la grande majorité des cas.

Doit-on traiter la femme enceinte, apparemment saine, d'un syphilitique? — M. Carle, de Lyon, n'hésite pas à répondre par la négative. Mais pour l'auteur, le traitement arsenical s'impose, même si le mari a été régulièrement traité, même s'il n'a pas eu d'accident depuis longtemps, même si les réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatives avec persistance.

On peut même aller plus loin en affirmant que le traitement arsenical intraveineux doit être institué chez une femme enceinte lorsqu'un premier mari mort ou disparu a été syphilitique et que le second générateur est sain.

B. Surveillance des procréateurs et des enfants. — La *surveillance médicale du père* sera surtout exercée par le médecin ou par le syphiligraphe à qui le secret et le traitement de la maladie ont été confiés.

La *surveillance de la femme enceinte* revient naturellement aux accoucheurs, mais il serait désirable qu'il existât entre les médecins, les pédiatres et les accoucheurs une liaison qui permettrait la communication de précieux renseignements et d'établir une thérapeutique efficace lorsque la syphilis est en cause.

La *surveillance des enfants* est indispensable à exercer.

A cet égard, un double écueil est à éviter : celui de voir la syphilis partout et celui de passer à côté de l'hérédo-syphilis. Les examens de laboratoire doivent être faits en série chez les enfants suspects. La réaction de Bordet-Wassermann précède généralement d'une huitaine de jours l'éclosion des accidents chez le nourrisson. Dans la seconde enfance, les examens de sang seront faits chaque semestre ou chaque année.

En ville, le rôle du médecin est considérable. Il doit faire comprendre à la famille le rôle social du traitement systématique du père avant la procréation, de la mère pendant la grossesse, des enfants après la naissance.

Le *rôle des dispensaires* est très important dans la clientèle hospitalière. Ces dispensaires doivent être annexés à toutes les maternités, à tous les services d'enfants; on aurait aussi avantage à en créer en dehors de ces deux organismes.

C. Les mesures a envisager pour faire connaître la syphilis héréditaire, ses funestes conséquences et les moyens d'y remédier. — Les conférences, les articles de journaux, le cinéma doivent être utilisés.

En ce qui concerne les sages-femmes, il y aurait un très grand intérêt à ce qu'elles soient plus instruites des signes de la syphilis héréditaire précoce, à leur montrer la véritable signification des anomalies de la grossesse.

Enfin, beaucoup de médecins ne connaissent pas encore suffisamment les règles thérapeutiques qui s'imposent en pareil cas. Ce serait le rôle des journaux médicaux, des publications à gros tirage, de revenir périodiquement sur cette importante question.

II. Traitement de la syphilis héréditaire. — A. Le traitement de l'hérédo-syphilis du nourrisson. — Les lésions causées par le tréponème aux muqueuses, aux séreuses, au système osseux, aux gros viscères, sont diffuses et généralement intenses. Aussi, pour obtenir la stérilisation rapide d'un organisme ainsi envahi, on a tout intérêt à recourir au médicament le plus actif et à l'introduire dans l'organisme par la voie qui donne les résultats les plus rapides. Les nouveaux composés arsenicaux ont, tout comme chez l'adulte, une supériorité incontestable sur le mercure.

Les injections intraveineuses seront utilisées de préférence; les autres voies d'introduction du médicament trouvent, dans un certain nombre de cas, des indications particulières, mais elles sont loin d'avoir, comme les injections intraveineuses, une action aussi élective et aussi rapide.

Les *injections intraveineuses* peuvent se faire dans la *jugulaire externe* (Blechmann), dans les veines épicraniennes ou dans le sinus longitudinal supérieur.

L'injection dans la veine jugulaire est assez facile chez les nourrissons de un à deux ans, ayant un embonpoint suffisant; cette petite opération est beaucoup moins aisée dans le courant de la première année chez le nourrisson maigre et cachectique.

MM. Cassoute et Teissonnière donnent la préférence aux injections dans un rameau temporal des *veines épicraniennes*.

Les injections dans la jugulaire externe ne sont pas toujours faciles à réaliser. D'autre part, les veines épicraniennes ne sont pas toujours apparentes. Dans ces conditions, il vaut mieux donner la préférence, pour le traitement de la syphilis héréditaire précoce, aux injections dans le *sinus longitudinal supérieur*.

Les *doses* à injecter varient suivant le médicament employé et suivant les auteurs. Nous préciserons surtout les doses de 914 ou *néo-salvarsan*, de *sulfarsénol*, qui sont couramment utilisés dans les hôpitaux de Paris; ces médicaments ont le très grand avantage d'être, grâce à la technique simplifiée de Ravaut, d'un maniement facile à la portée de tous. Le *salvarsan* et le *galyl* sont aussi d'excellents médicaments, ils semblent avoir une action équivalente à la dose d'un tiers moins forte.

Les doses de néo-salvarsan adoptées par la majorité des pédiatres sont les suivantes :

Première injection. . . .	0 gr. 010 par kilogr.
Deuxième injection . . .	0 gr. 015 —
Injections suivantes . . .	0 gr. 020 —

sans jamais dépasser 10 centigr. pour un enfant de plus de 5 kilogr., poids rarement observé chez cette catégorie de nourrissons.

Chaque dose, qu'elle soit faible ou forte, est diluée dans 2 cmc d'eau fraîchement bidistillée stérile.

Il semble prudent de ne jamais injecter, pour la première fois, plus de 2 centigr. comme dose totale au-dessous d'un an, si l'état général de l'enfant est mauvais. Par contre, si l'hérédo-syphilitique est résistant, rien ne s'oppose à l'emploi des fortes doses, les seules capables de débarrasser rapidement les viscères des tréponèmes qui y pullulent.

La *conduite générale du traitement* sera réglée suivant chaque cas particulier. S'agit-il d'un enfant ayant été vite blanchi des accidents en évolution, le traitement sera systématique, on fera une série de 6 injections à une semaine d'intervalle chacune, chaque série étant séparée de la précédente par un repos d'un mois. On ne sera autorisé à espacer les séries que quand l'état général sera redevenu excellent et que la réaction de Bordet-Wassermann sera négative.

Girand, dans une thèse inspirée par M. Marcel Pinard, estime que le traitement doit être continué pendant un an et demi au moins par séries successives.

Les *accidents* locaux consistant en rougeur, hématome, sont rares et n'ont aucune gravité. Ils sont réduits au minimum avec une bonne technique. Les accidents généraux sont également exceptionnels. L'auteur a vu des enfants succomber rapidement à la clinique des Enfants-Malades, après injection inférieure comme dose à un centigr. par kilogr. Le professeur Nobécourt a fait la même constatation en 1920, dans son service de la Maternité. Le mémoire de Cassoute et Teissonnière contient deux observations analogues. L'injection intraveineuse peut donc n'être pas inoffensive chez un jeune hérédo-syphilitique.

La *voie intramusculaire* a été vite abandonnée; on a accusé le médicament de déterminer des douleurs, des nécroses, des suppurations fistuleuses. Ces accusations sont exagérées; mais on a dit avec raison que les succès sont temporaires. Pourtant, M. Rohmer est resté fidèle à cette méthode.

La *voie sous-cutanée* peut donner des résultats cliniques intéressants, mais elle n'influence que très lentement la réaction de Bordet-Wassermann. M. Rocaz emploie le 914 et le *sulfarsénol* en injections sous-cutanées, la première injection à la dose d'un quart de centigramme par kilogr., d'un demi-centigramme pour la seconde, de trois quarts de centigramme pour la troisième, puis d'un centigramme pour les suivantes. Quinze injections seront faites à raison de deux par semaine. Ces injections sont très bien supportées.

MM. Marcel Pinard et Girand ont fait plus de 1.200 injections sans incident notable.

En réalité, la voie sous-cutanée est commode, puisqu'elle peut être confiée à beaucoup plus de mains que la voie intraveineuse; son rendement est meilleur dans les dispensaires et les consultations où de nombreux traitements sont en cours; enfin, elle convient à beaucoup de nourrissons qui ne sont pas atteints de lésions très virulentes.

Mais on ne saurait nier que, dans les syphilis florides, la rapidité des résultats ne saurait être comparée à celle de la médication intraveineuse.

Enfin, on ne peut pas dire que les injections sous-cutanées ne donnent jamais lieu à quelque incident. Le professeur Nobécourt a vu chez un enfant de 17 mois la 6e injection suivie de vomissements, de pâleur, de tachycardie.

La *voie gastrique* vient d'être essayée avec le nouveau composé arsenical dénommé *stovarsol* ou 190, et dont l'action paraît intéressante comme préventif de la syphilis acquise. Malheureusement, dans un certain nombre de cas, l'intolérance se traduit assez vite par l'apparition de troubles digestifs, ce qui limite évidemment l'emploi de ce précieux médicament chez les hérédo-syphilitiques. D'ailleurs, l'action sur l'hépato- et la splénomégalie paraît être nulle.

La *voie rectale*, au moyen d'une solution novarsenicale, additionnée de laudanum (Weill, Morel et Mouriquand) ou de novocaïne (Bogrov), aurait donné de bons résultats aux promoteurs de la méthode. M. Galliot l'accuse d'être une thérapeutique infidèle et inconstante.

M. Lesné a préconisé l'arsénobenzol en *suppositoires* : 1 centigr. par année d'âge, 2 ou 3 suppositoires par semaine; les doses un peu supérieures de 3 à 6 centigr. une ou deux fois par semaine sont bien tolérées et donnent, faute de mieux, des résultats appréciables.

Les *résultats* du traitement par les nouveaux composés arsenicaux sur les *accidents en évolution* sont souvent très rapides. Dans ces conditions, la

supériorité de l'arsenic sur le mercure est indiscutable.

L'influence sur les lésions des muqueuses, de la peau, des os, des articulations, est remarquable; souvent le coryza est assez rebelle à la médication arsenicale.

Malheureusement, les résultats ne sont pas toujours aussi brillants, et cela ne saurait nous étonner quand on songe aux lésions viscérales considérables dont sont atteints beaucoup d'hérédo-syphilitiques, lorsque le diagnostic a été posé et le traitement institué.

En ce qui concerne les résultats des novarsenicaux sur l'*évolution générale* de la syphilis héréditaire du nourrisson, il nous semble prématuré de parler de *stérilisation*, comme le voudraient quelques auteurs; *les faits montrent que si le « blanchiment » s'effectue rapidement, la guérison n'est pas obtenue*.

Le mercure continue de jouer un rôle considérable dans le traitement de la syphilis héréditaire des nourrissons. « Sans méconnaitre les avantages des nouvelles méthodes, dit M. Comby, sans nier les progrès, je ne voudrais pas qu'on oubliât leurs aînées, qui ont fait leurs preuves dans le passé et qui peuvent encore nous rendre service. »

Les *injections intraveineuses* de cyanure de mercure ont de rares indications chez le nourrisson; cependant, elles donnent d'excellents résultats pour les localisations oculaires.

Les *injections intramusculaires* sont d'un usage courant chez les nourrissons syphilitiques; les deux sels les plus employés sont le biiodure et le benzoate de mercure.

Les *frictions mercurielles* constituent une excellente thérapeutique chez le nourrisson. L'opinion des pédiatres est unanime sur l'efficacité de cette médication.

On peut utiliser par ordre de concentration décroissante en mercure :

1° La pommade mercurielle double ou onguent napolitain, dont la formule est la suivante :

Mercure purifié	ââ 50 gr.
Axonge benzoïnée	

2° La formule suivante, à laquelle je donne la préférence :

Onguent napolitain	parties égales
Axonge benzoïnée	

3° La pommade mercurielle simple ou onguent gris, et qui est constituée par :

Onguent napolitain	1 partie
Axonge benzoïnée	2 parties

La médication est généralement très bien supportée; on n'a pas à redouter, comme chez l'adulte, les phénomènes d'intolérance en général et de stomatite en particulier.

La *voie gastrique*. — Le *bichlorure de mercure*, en solution au millième, ou liqueur de van Swieten, est, de toutes les préparations liquides, la plus anciennement connue. Sans doute, elle est d'un emploi facile, mais elle a le grave inconvénient d'être irritante pour l'estomac et pour l'intestin. Aussi doit-on donner la préférence aux préparations mieux tolérées, le lactate de mercure et la poudre grise.

Le *lactate de mercure* est utilisé par le professeur Marfan en solution au millième, suivant la méthode de François. La dose quotidienne est répartie en trois prises, qui sont données mélangées au lait du biberon. Les doses sont ainsi calculées :

De 0 à 3 mois	XII gouttes par kilogr.
De 3 mois à 3 ans	X gouttes par kilogr.

La *poudre grise* (mercurium *cum creta*) contient 33 pour 100 de mercure; c'est un mélange de mercure et de craie pulvérisée. M. Variot conseille des doses quotidiennes de 1 centigr. 1/2 chez le nouveau-né, de 2 à 3 centigr. jusqu'à 6 mois, de 5 à 6 centigr. jusqu'à un an. — On prescrira :

Mercurium *cum creta*.	0 gr. 01 à 0 gr. 02
Lactose	0 gr. 03 à 0 gr. 06

Un ou deux paquets par jour dans du lait.

Cette préparation est peu usitée, cependant, elle est d'un emploi commode.

Les *sels de bismuth* commencent à être expérimentés et il semble bien que les résultats obtenus sont aussi bons que ceux enregistrés chez le grand enfant et chez l'adulte.

D'une façon générale, le médicament est bien supporté : peu ou pas de douleurs, ni stomatite, ni gingivite à redouter chez les nourrissons; par contre, le rein est à surveiller; pas de réaction générale, pas de troubles digestifs. Les réactions positives du Wassermann se maintiennent plus longtemps, mais une fois la négativité atteinte, elle semble moins passagère qu'avec l'arsenic.

Le bismuth cicatrise les lésions plus vite que le mercure, aussi vite que l'arsenic. Son action sur le coryza, ordinairement si tenace, est généralement rapide. Son influence sur les manifestations nerveuses est également très heureuse.

L'*iodure de potassium* est peu utilisé chez le nourrisson; la tolérance en est généralement médiocre. M. Plicque admet que le médicament peut provoquer un coryza gênant l'alimentation, et que, pour éviter les accidents d'intolérance, il convient de ne pas dépasser 10 à 15 centigr. chaque jour.

En résumé, le médecin dispose d'un grand nombre de médicaments et de techniques pour lutter avec efficacité contre les accidents de la syphilis congénitale du nourrisson.

D'une façon générale, il faut se garder de faire un traitement systématique basé sur des règles immuables.

Le traitement sera plus ou moins énergique, plus ou moins prolongé suivant les modalités cliniques et la résistance du malade à la thérapeutique mise en œuvre. *L'association du mercure, de l'arsenic, du bismuth, sous forme de séries alternantes, est particulièrement recommandable.*

S'agit-il d'une *hérédo-syphilis virulente* avec lésions cutanéo-muqueuses importantes, lésions osseuses et viscérales notables, le mieux est d'alterner les séries d'injections des nouveaux composés arsenicaux (injections intraveineuses : Blechmann, J. Renault), ou sous-cutanées (Guillemot, M. Pinard) et les séries de mercure; les frictions paraissent, dans ces conditions, supérieures à l'ingestion de lactate de mercure ou de poudre grise.

Séries de 10 injections tous les 8 jours pour les intraveineuses, tous les 4 ou 5 jours pour les sous-cutanées; séries de 8 à 10 frictions mercurielles. 3 semaines à 1 mois de repos entre les séries au début, puis périodes de repos plus longues, sans trop se soucier de la qualité de la réaction de Wassermann.

S'agit-il d'hérédo-syphilitiques blanchis de leurs lésions virulentes, mais dont les lésions viscérales sont encore en évolution, ou de *dystrophiques* porteurs de stigmates osseux, de coryza avec *réaction de Wassermann* totalement ou fortement *positive*, on aura avantage à remplacer une série arsenicale sur deux par une série d'injections intramusculaires de benzoate ou de bi-iodure de mercure. Dans ces conditions, la supériorité sur la friction est indiscutable.

Enfin, on réservera les frictions et l'ingestion de préparations mercurielles aux *hérédo-dystrophiques cachectiques, dont la réaction de Wassermann* est le plus souvent *négative*. Dans ces conditions, on est surpris de voir un traitement aussi simple donner les meilleurs résultats sur le développement de l'enfant.

B. Le traitement de l'hérédo-syphilis dans la seconde enfance. — Les accidents de la syphilis héréditaire tardive sont généralement moins diffus que ceux de la syphilis héréditaire précoce. Mais, s'ils sont plus localisés, ils peuvent atteindre, tout comme dans le premier âge, les os, les articulations, la peau, les muqueuses, le système nerveux, tous les viscères. Presque toujours, les lésions sont du type tertiaire et, plus encore que pour la syphilis précoce, elles sont justiciables des associations médicamenteuses : *mercure, arsenic, bismuth, iodure de potassium*. D'une façon générale, le traitement diffère peu de celui qui est couramment utilisé chez l'adulte; aussi nous contenterons-nous de résumer la posologie des médicaments utilisés en pédiatrie.

Le *mercure* est le médicament de choix comme début de traitement. Dans la seconde enfance, où les veines du coude sont facilement accessibles, le *cyanure de Hg* intraveineux à la dose quotidienne de 5 milligr. à 1 centigr., dilués dans 1 à 2 cmc de sérum, constituera une excellente médication d'attaque. La série de 10 à 15 injections sera suivie par le traitement arsenical.

Le *bi-iodure et le benzoate de mercure*, en injections intramusculaires, seront utilisés si les veines sont inaccessibles, ce qui est exceptionnel.

L'*huile grise* à la dose hebdomadaire de 5 à 7 centigr., par séries de 6 injections, est le meilleur et le plus commode traitement de fond de la syphilis.

Les *nouveaux composés arsenicaux* : 606, 914, *sulfarsénol, galyl, hectine*, etc., trouvent de larges indications dans le traitement de la syphilis héréditaire tardive. On fera des séries de 10 injections intraveineuses de *néo-salvarsan*, allant par exemple pour un enfant de 10 ans de 0 gr. 05 à 0 gr. 40, avec progression de 0 gr. 05, puis de 0 gr. 10 à chaque injection. La progression sera plus lente, *la dose maxima ne dépassera pas* 0 *gr.* 30, si des accidents d'intolérance se manifestent. Le total du médicament sera de 2 gr., 2 gr. 50 à 3 gr. par série suivant l'âge.

Le sulfarsénol est couramment utilisé au dispensaire antisyphilitique que le professeur Nobécourt a annexé à la clinique médicale des Enfants-Malades, et qui est dirigé par M. Nadal.

Le *bismuth* est une arme puissante qui réussit parfois là où le mercure, l'arsenic et l'iodure de potassium ont échoué.

Les sels de bismuth seront utilisés avec avantage par séries alternant avec le mercure et l'arsenic. Il faudra surveiller la bouche et les urines avec grande attention et suspendre le médicament à la moindre alerte.

D'une façon générale, les résultats sont excellents, l'état général s'améliore, bien que le poids n'augmente guère; c'est surtout pour *les localisations nerveuses*, et notamment pour *les crises d'épilepsie*, que le bismuth paraît supérieur à l'arsenic.

L'*iodure de potassium* est d'autant plus indiqué que le tertiarisme, avec ses lésions gommeuses et scléro-gommeuses, est l'aspect le plus habituel des lésions de la syphilis héréditaire tardive. Il donne d'excellents résultats lorsqu'il s'agit de gommes, de scléroses diverses, de lésions viscérales chroniques, de dystrophies osseuses.

Ce médicament est, en général, bien supporté aux doses moyennes de 0 gr. 20 par année d'âge : on donnera 0 gr. 50 à 0 gr. 75 à 3 ans et 2 à 4 gr. à 10 ans.

C. Le traitement des manifestations locales. — Il y a quelques années, on avait tendance à considérer que tel ou tel médicament, telle ou telle préparation mercurielle, était véritablement spécifique de telle ou telle localisation de la syphilis. Il semble bien, au contraire, d'après les publications récentes, qu'il s'agit beaucoup plus d'une question d'espèce, suivant les malades, que d'une question de spécificité thérapeutique du mercure, de l'arsenic et du bismuth.

D'une façon générale, on peut dire que tous les traitements isolés ou associés réussissent parfaitement en présence des lésions de la peau, des muqueuses, des os, des articulations. Par contre, les lésions viscérales, les lésions nerveuses sont, à juste titre, considérées comme plus difficiles à guérir. Et il est bien difficile de donner des conclusions thérapeutiques fermes dans ces dernières conditions, étant donné les divergences des auteurs.

Les localisations hépatiques sont parfois aggravées par les arsénobenzènes, donnés à doses un peu fortes. Les injections de sels solubles de mercure donnent souvent d'excellents résultats.

Les localisations rénales ne sont, au contraire, en général, guère améliorées par le mercure, qui est nocif pour le rein; mieux vaut, dans ces conditions, employer l'arsenic à doses prudentes en surveillant l'élimination rénale (Hutinel).

Il semble bien que les cures de bismuth donnent des améliorations réelles dans les modifications du psychisme et de l'intelligence.

D. Le traitement de la syphilis héréditaire latente. — Si l'accord est fait actuellement sur l'utilité d'un traitement de longue haleine, lorsque des accidents de syphilis héréditaire précoce ou tardive se sont déclarés, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'un enfant né de parents syphilitiques, sain en apparence, ou même quand l'enfant n'est porteur que de stigmates sans lésions en évolution, avec séro-réactions négatives. Quelques pédiatres, des plus réputés, n'hésitent pas à répondre que, dans ces conditions, ils attendent l'apparition d'accidents pour traiter l'enfant, mais de nombreux faits démontrent combien il faut s'attacher au traitement des descendants des syphilitiques, même lorsqu'ils ne présentent ni accidents cliniques, ni stigmates, puisqu'il peut y avoir des réveils tellement tardifs de la virulence du tréponème qu'une génération a pu, pendant toute son existence, demeurer indemne de manifestations syphilitiques et transmettre, malgré cela, la tare héréditaire.

a) *Traitement antisyphilitique*. — C'est pendant des années qu'il faut traiter les enfants hérédo-syphilitiques qui n'ont aucune manifestation apparente. T. conseille généralement, pendant la période qui va de 5 à 15 ans, chaque année une série arsenicale,

puis 3 mois après une série de 6 injections hebdomadaires d'huile grise; puis 3 mois après et pendant 3 mois, 15 jours par mois d'iodure de potassium.

Voilà ce qu'il faut tâcher de mettre en pratique théoriquement; mais il est souvent difficile d'obtenir des familles un traitement aussi sérieux.

b) *Traitement des dystrophies d'origine syphilitique.* — Pendant la gestation, comme pendant les premiers mois de la vie, la syphilis atteint les glandes endocrines. Le professeur Hutinel a eu le grand mérite, durant ces dernières années, d'attirer l'attention des médecins sur les multiples syndromes endocriniens qui sont imputables à la syphilis.

Le développement statural et intellectuel est-il anormal, on doit rechercher la syphilis. Malheureusement, les réactions sérologiques sont souvent négatives dans ces conditions. La recherche des antécédents doit être faite avec soin, et en cas de doute, il ne faut pas hésiter à instituer un traitement d'épreuve antisyphilitique associé à un traitement opothérapique. M. Apert a schématisé, de façon parfaite, ce qu'on est en droit d'attendre des opothérapies simples et des opothérapies composées :

« La thyroïde active l'évolution osseuse et l'évolution génitale simultanément.

« La surrénale active le développement sexuel et les caractères sexuels secondaires.

« L'hypophyse produit l'activation de l'accroissement en hauteur de la taille avec l'arrêt du développement sexuel et de la tendance à la soudure des cartilages d'accroissement. »

On commencera par donner de petites doses quotidiennes trois jours, puis cinq jours par semaine, avec repos d'une semaine sur quatre; on continuera, suivant le résultat obtenu, plusieurs mois ou plusieurs années, avec périodes de repos de plusieurs semaines.

c) *Traitement général et hydro-minéral.* — La chaux, le fer, le manganèse, l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler ou d'arrhénal auront sur l'état général et le développement la plus heureuse influence. M. Hallé a rappelé que le soufre ne doit pas être oublié.

Il y a lieu de conseiller, chez les hérédo-syphilitiques dont les systèmes osseux et dentaire sont déficients, des *cures solaires* et des séances de *rayons ultra-violets*, qui ont le grand avantage d'être plus actifs et de pouvoir être donnés dans les grandes villes par tous les temps.

Une mention toute spéciale doit être réservée aux *eaux minérales françaises : eaux sulfureuses* (Uriage, Luchon, Cauterets, Ax-les-Thermes, Barèges, Challes, Allevard); *eaux arsenicales* (La Bourboule, Saint-Honoré-les-Bains); *eaux chlorurées sodiques* (Biarritz, Salies-de-Béarn, Salins-du-Jura); *eaux bicarbonatées mixtes* (Lamalou).

Discussion.

— **M. Rocaz** (de Bordeaux) préconise dans le traitement de la syphilis du nourrisson les injections sous cutanées de composés arsenicaux. Il a pratiqué, chez des enfants âgés de moins de 18 mois, plus de 2.000 injections de novarsénobenzol ou de sulfarsénol sans avoir jamais observé d'accidents sérieux, à la condition de ne pas dépasser la dose de 15 milligr. par kilogramme d'enfant. Les résultats thérapeutiques ont toujours été excellents et cette méthode a l'immense avantage d'être à la portée de tous les médecins, de s'adapter à tous les milieux. En dehors de l'hôpital, les injections intraveineuses ne peuvent constituer qu'un procédé d'exception, peu propre à faire diffuser dans la pratique les bienfaits du traitement arsenical.

— **M. Michalowicz** (de Varsovie) indique les méthodes actuellement adoptées en Pologne pour le traitement de la syphilis héréditaire. Il insiste sur la nécessité de dépister la syphilis latente.

— **M. P. Gautier** (de Genève) conclut à la supériorité du néo-salvarsan en injections intraveineuses, la voie sous-cutanée étant infidèle et le mercure devant être réservé aux cures d'entretien ou à certains cas particuliers. Les sels de bismuth donnent des résultats variables. Dans un cas d'hydrocéphalie, les injections intraveineuses de tartro-bismuth ont eu sur la composition du liquide céphalo-rachidien un résultat excellent que n'avait jamais donné l'arsenic.

— **M. Marfan** (de Paris) emploie souvent le novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis congénitale précoce, mais il croit qu'il faut garder une place importante au mercure. Celui-ci, à lui seul, guérit certaines manifestations avec rapidité, telle la *maladie de Parrot*. Il est très utile aussi dans le traitement des *syphilis latentes*. Il l'emploie en frictions ou en ingestion (solution de lactate de mercure à 1 pour 1.000, poudre grise; après un an, solution biiodurée). Il n'emploie plus les injections sous-cutanées de préparations mercurielles, car, là où on les considérait autrefois comme indiquées, aujourd'hui, c'est à l'arsénobenzol qu'il faut recourir.

Le novarsénobenzol doit, toutes les fois qu'on le peut, être injecté dans les veines, comme il le fait avec M. Blechmann depuis 1913. Par la voie intraveineuse, l'arsénobenzol est beaucoup plus efficace que par la voie sous-cutanée. Malheureusement, chez le jeune enfant, la voie intraveineuse est souvent interdite. On ne peut pénétrer dans les veines jugulaires ou épicraniennes, et la ponction du grand sinus longitudinal choque parfois les nourrissons cachectiques. On est donc obligé d'adopter la voie sous-cutanée. Par cette voie, l'arsénobenzol qui paraît le plus efficace est le novarsénobenzol en solution glucosée gaïacolée. L'action spécifique de l'arsénobenzol en injections sous-cutanées n'est peut-être pas très supérieure à celle du benzoate de mercure, ou du bismuth, injectés par la même voie, mais il est moins douloureux, et il a une action eutrophique dont sont dépourvus le mercure et le bismuth.

Quant au bismuth, en attendant que de nouvelles recherches en aient mieux précisé les indications, il peut être employé quand il y a une contre-indication au mercure et à l'arsénobenzol et lorsque les manifestations syphilitiques sont résistantes à ces deux médicaments. M. Marfan le combine au traitement mercuriel et arsénobenzolique dans les manifestations nerveuses de la syphilis (hydrocéphalie, convulsions). Dans ce dernier cas, la médication mercurielle doit être faite sous la forme d'injections intraveineuses de cyanure de mercure toutes les fois qu'elles sont possibles. Ces injections paraissent avoir une action particulièrement favorable sur la syphilis oculaire.

— **MM. Henri Lemaire et Maurice Lévy** (de Paris) ont fait pratiquer en un an, à la consultation de l'hôpital Trousseau, 330 réactions de Bordet-Wassermann, portant aussi bien sur des cas d'hérédo-syphilis latente que sur des cas d'hérédo-syphilis floride, en pleine activité. Ces réactions faites dans les conditions les plus rigoureuses de technique n'ont donné que 41 résultats positifs; aussi considèrent-ils qu'une réaction négative n'a absolument aucune valeur et ne doit jamais permettre de rejeter le diagnostic d'hérédo-syphilis et les conclusions qui en résultent : traitement énergique de l'enfant, traitement prophylactique de la mère pendant les grossesses ultérieures, interdiction de confier l'enfant à une nourrice au sein. Ils apportent comme preuve du peu de valeur d'une réaction négative 8 observations dans lesquelles, malgré l'existence de manifestations cutanéo-muqueuses, ou d'une maladie de Parrot, le Bordet-Wassermann fut constamment négatif.

Quant au Bordet-Wassermann positif, ils lui accordent une grande valeur, car dans bien des cas (33 observations), il leur permit de dépister une hérédo-syphilis latente. Aussi conseillent-ils de ne jamais négliger de recourir à la sérologie, quand la clinique est insuffisante à établir un diagnostic précis.

— **M. G. Blechmann** (de Paris). Différente de celle que connaissent les accoucheurs et les syphiligraphes, la prophylaxie consiste pour les pédiatres à faire traiter la mère *au cours de la 2e grossesse*, l'examen systématique du 1er enfant nous le montrant atteint de syphilis héréditaire patente ou occulte. Il ne s'agit plus que de s'entendre sur un tel diagnostic. Or, comme le rappelle le rapporteur, les examens cliniques faits par M. Marfan et ses élèves donnent des chiffres qui atteignent 19 à 20 pour 100 de la clientèle hospitalière, tandis qu'avec M. Lesné, on n'arrive qu'à 5 pour 100.

Le *diagnostic hématologique* de la syphilis héréditaire, préconisé par M. Leredde, est sans valeur.

Comme la syphilis, toutes les affections chroniques de la 1re enfance (troubles digestifs à répétition, pyodermites, rachitisme, tuberculose), un régime de carence, etc., altèrent profondément l'hématopoïèse, et il est inacceptable que l'on veuille fonder un diagnostic étiologique sur la numération globulaire et l'examen de la formule sanguine que trouble encore la leucocytose digestive (Lesné, Dorlencourt).

Au point de vue du traitement, on n'insiste pas assez sur l'opposition qui peut être faite dans une certaine mesure entre la clientèle des consultations de l'hôpital et celle de la pratique de ville.

Pour ceux-là, injections intraveineuses dont nous avons donné la technique en 1913 (veine jugulaire, veines épicraniennes, sinus longitudinal supérieur) avec l'arsenic à doses progressives, à cures répétées et toujours *consolidées par le mercure*; injections sous-cutanées moins efficaces, mais de technique simple; injections intramusculaires de bismuth insoluble qui réussit mieux que l'As et le Hg dans les encéphalopathies.

Pour les malades de la 2e catégorie, le traitement par la voie intraveineuse ne se justifie pas dans plus de 1 pour 200 des cas; le traitement par les injections sous-cutanées (As) et intramusculaires (Bi) n'est utile que dans 5 pour 100 des cas. Dans près de 95 pour 100 des cas, le mercure constitue un mode de traitement suffisant, à la fois souple, puissant et discret, en l'employant par ingestion et par frictions.

— **MM. Nobécourt et Nadal** (de Paris) font connaître le fonctionnement de la *consultation de diagnostic et de traitement de l'hérédo-syphilis*, organisée à la *clinique médicale des enfants*. Sur plus de 400 enfants examinés à cette consultation depuis près de 2 ans, 183 ont été reconnus syphilitiques. Pour 76, le diagnostic de syphilis est resté douteux malgré l'examen clinique le plus minutieux et l'appoint des examens sérologiques.

Tous les enfants, syphilitiques certains ou douteux, ont été traités, parfois par injections intraveineuses ou dans le sinus longitudinal, le plus souvent par injections sous-cutanées ou intramusculaires qui paraissent être le traitement ambulatoire de choix des syphilis latentes généralement observées dans les consultations externes.

Les arsenicaux (*sulfarsénol* surtout), le bismuth (*hydroxyde de bismuth* surtout) ont été employés, associés souvent au mercure et aux iodures. Les incidents observés ont été minimes, mais il est prudent, pour les éviter, de rechercher l'albuminurie avant chaque injection.

Les résultats obtenus, remarquables chez les hypotrophiques, les anémiques, les petits retardés intellectuels, etc., font de ces consultations des organes importants de la lutte antisyphilitique. Les mères, d'autre part, acceptent volontiers d'y être traitées en même temps que leurs enfants.

— **MM. Lereboullet et Brizard** (de Paris) rapportent les résultats de leur expérience, au cours d'une année d'observations dans une consultation externe annexée au service hospitalier. Dans celle-ci, ils ont pu suivre régulièrement et traiter 142 enfants. Leur surveillance médicale a pu être assurée d'assez près, les parents les ont amenés facilement et aucun incident important n'a marqué les cures instituées. Le *novarsénobenzol* et le *sulfarsénol*, plus rarement le *stovarsol*, ont été les arsenicaux employés; le bismuth, sous forme de *quinto-bismuthate*, et le mercure sont souvent intervenus dans la cure d'entretien. Tous ces médicaments ont été parfaitement tolérés. Les indications de la cure ont été tirées moins des résultats de la réaction de Wassermann, exceptionnellement positive, que de la notion de la syphilis des parents et de la constatation d'accidents ou de stigmates témoignant de l'hérédo-syphilis. L'amélioration obtenue chez une série d'enfants vomisseurs, épileptiques, hypotrophiques, porteurs d'ulcérations atypiques ou de gommes, atteints d'ostéites, montre l'utilité du traitement. Moins nettement efficace dans les dystrophies nerveuses, il a sans doute une utilité lointaine. Toujours admirablement toléré, il doit être entrepris, même en l'absence de signe clinique ou sérologique, quand la syphilis des parents est certaine. Il peut être porté à des doses relativement fortes dans les cas rebelles et il semble souhaitable que, le plus tôt possible, se généralisent les consultations hospitalières où peut être ainsi organisé et surveillé le traitement de l'hérédo-syphilis.

— **M. R. Dupérié** (de Bordeaux). Le traitement par le *sulfarsénol* sous-cutané et le mercure, continué pendant 3 ans 1/2 chez 7 enfants hérédo-syphilitiques précoces et le traitement par le *quinby*, associé au mercure, poursuivi pendant 2 ans chez 13 hérédo-syphilitiques, ont permis les constatations suivantes.

Ces enfants se développent comme des sujets normaux, leur gain de poids sous l'effet du sulfarsénol est plus régulier que sous l'effet du bismuth; beaucoup conservent des signes de rachitisme, une hydrocéphalie légère et un certain degré d'arriération psychique. L'hypertrophie hépatique est le symptôme le plus persistant.

Le sulfarsénol peut provoquer, chez les hérédo-syphilitiques tardifs, des accidents d'intolérance sérieux. Chez les tout petits, le bismuth peut produire une réactivation des lésions et une chute du poids inquiétantes, il provoque encore de la stomatite et un cas de néphrite a été observé.

Le bismuth réactive plus régulièrement une réaction de Bordet-Wassermann négative ou douteuse; il semble agir plus activement que le sulfarsénol sur l'état sérologique. Mais du fait du bismuth comme de l'arsenic, une réaction de Bordet-Wassermann devenue négative a tendance, dès que le traitement est interrompu, à redevenir positive.

En résumé, après un traitement de 2 à 3 ans, pas plus du fait de l'arsenic que du fait du bismuth, la guérison clinique ni sérologique n'a été obtenue.

Associé au mercure, le *stovarsol* à dose forte a paru, dans un cas d'hérédo-syphilis précoce, agir très favorablement sur les lésions et sur l'état général du malade.

— *M. Debré* (de Paris). Le bismuth est actif dans la syphilis héréditaire même à doses modérées. Celles-ci sont généralement bien supportées. Le bismuth est surtout indiqué en cas d'intolérance du sujet aux arsenicaux ou de résistance à leur égard. Il paraît toutefois contre-indiqué au-dessous de 3 mois.

— *M. Leredde* (de Paris) estime que si l'activité des arsénobenzènes, chez la femme enceinte, est nettement supérieure à celle du mercure, il ne saurait en être autrement chez l'enfant. L'activité spirillicide ne saurait dépendre de l'âge des malades, ni des localisations de la syphilis.

Les arsénobenzènes représentent l'arme de choix chez l'enfant comme chez l'adulte. Il faut les employer à la dose de 15 centigr. par kilogramme ou à doses plus fortes, mais commencer à doses faibles, et il n'est pas surprenant que des médecins d'enfants signalent encore des cas de mort qui surviennent toujours, dès le début, chez des enfants traités *à doses fortes d'emblée*.

Quel que soit le moyen employé, il faut doser l'agent antisyphilitique, et c'est la raison pour laquelle les frictions mercurielles doivent être condamnées. Elles sont employées un peu partout parce qu'il est facile de les prescrire, parce que leur usage est traditionnel, enfin parce qu'elles peuvent être appliquées sans que les parents concluent à l'existence de la syphilis.

Or, on ne peut soigner sérieusement un enfant pendant un an ou plus et lorsque sa santé semble redevenue normale, sans dire la vérité à la mère, ce qui est facile, la syphilis étant souvent de deuxième génération et due à des individus qui sont morts.

— *M. André Trèves* (de Paris) considère l'arsenic comme le médicament de choix dans la syphilis héréditaire tardive osseuse, articulaire ou ganglionnaire. Le mercure est infidèle et n'agit que très lentement. Le bismuth est anémiant et ne devrait être réservé qu'aux arséno- ou mercuro-résistants. L'arsenic est au contraire un eutrophique. Dans les cas, si fréquents, où le diagnostic clinique et même sérologique est impossible entre la tuberculose et la syphilis, l'arsenic agit toujours heureusement sur l'état général, et l'auteur a des observations incontestables où il a amené des guérisons dans des cas de tuberculoses chirurgicales pures, sans aucune syphilis.

— *M. Lesné* (de Paris). Les syphiligraphes assimilent de façon trop absolue la syphilis de l'adulte à celle du nourrisson; chez celui-ci plus que chez celui-là, il faut tenir compte des lésions viscérales multiples et fréquentes, sinon constantes, qui atteignent tout d'abord le foie et conditionnent le pronostic et, dans une certaine mesure, le traitement. Ce sont les signes d'insuffisance hépatique qui empêchent souvent les pédiatres d'employer les fortes doses d'arsénobenzènes nécessaires pour stériliser, au moins en apparence, la syphilis de l'adulte. Ils nous incitent, tout en recourant à ces médicaments à faibles doses, car on ne peut nier leur action rapide et efficace, à continuer l'emploi du mercure qui paraît moins toxique et a fait ses preuves. Peut-on méconnaître que la friction mercurielle guérit rapidement la maladie de Parrot ou les syphilides du nourrisson?

L'auteur emploie simultanément le mercure en frictions et le sulfarsénol.

Les injections intraveineuses de novarsénobenzol dans les veines épicraniennes ou jugulaires sont difficiles à pratiquer chez les nourrissons, elles seront réservées aux cas graves où il faut agir vite (5 milligr. à un 1 centigr. par kilogramme comme dose maxima et jamais plus de 1 centigr. 1/2 au total comme première injection); les injections intraveineuses seront écartées lorsqu'il y a des lésions hépato-spléniques graves ou de l'ictère.

Le sulfarsénol en injection sous-cutanée est très actif et bien toléré.

Enfin, les suppositoires d'arsénobenzol (3 centigr.) sont efficaces et utiles comme cure d'entretien (3 suppositoires par semaine).

En général, l'auteur prescrit par semaine 3 injections sous-cutanées de sulfarsénol et 3 frictions mercurielles pendant 15 jours par mois. Ce traitement doit être poursuivi longtemps, pendant des années, sans tenir compte de la réaction de Bordet-Wassermann si souvent déficiente chez le nourrisson, pas plus que de l'examen du sang, car les variations incessantes de la formule hématologique dans le jeune âge en font un signe bien infidèle.

— *M. Barbier* (de Paris) souligne la nécessité de tenir compte, dans le traitement actif de la syphilis, de la résistance souvent très diminuée des nourrissons. Chez les atrophiques, en particulier, il convient de n'utiliser que de très faibles doses d'arsenic.

— *M. Hallé* (de Paris) constate que beaucoup de pédiatres demeurent partisans du traitement mercuriel. Pour sa part, il n'a jamais vu un nourrisson atteint de lésions cutanéo-muqueuses n'être pas blanchi par 10 ou 12 frictions.

Parmi les petits syphilitiques héréditaires, il convient de distinguer ceux qui ont des lésions cutanéo-muqueuses simples et ceux qui ont de gros foies ou grosses rates, ceux qui sont au sein et ceux qui n'y sont pas. Les résultats sont totalement différents dans l'un et l'autre cas, quelle que soit la méthode préconisée.

— *M. Aviragnet* (de Paris). La réaction de Wassermann est trompeuse chez le nourrisson. Les injections intraveineuses sont à éviter, elles peuvent être mortelles. Les injections sous-cutanées donnent de très bons résultats.

— *M. Tixier*, rapporteur, estime que l'emploi de petites doses initiales évite les accidents mortels, surtout si on a soin de ne pas pratiquer d'injections intraveineuses sur des enfants cachectiques. La facilité d'emploi des frictions mercurielles n'est pas une raison suffisante pour leur donner toujours la priorité sur des méthodes plus efficaces, lorsqu'on est en état de les appliquer.

(*A suivre.*)

G. Schreiber.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

Discussion sur le traitement chirurgical des fibromes (*suite*).

— *M. Aubert* (de Genève), sur 119 cas personnels, compte 101 opérations et 18 curiethérapies, dont 3 échecs avec opération secondaire. — Parmi les malades opérées, 63 avaient des hémorragies, des douleurs, des troubles de compression, de la nécrobiose, une tumeur volumineuse, des lésions de voisinage, etc., bref, quelque chose contre-indiquant la physiothérapie. Morts : 0. Dans 6 cas, il y avait coexistence de cancer, dans 3 coexistence de gangrène. Ces 9 cas ont donné 4 morts. Dans 2 cas, l'examen histologique montra l'existence d'adénomyomes. Dans 3 cas opérés au cours de la grossesse on note : 1 guérison avec accouchement normal, 1 avortement, 1 hystérectomie forcée.

Sur 90 laparotomies, l'auteur a pratiqué 68 subtotales et 9 myomectomies. Cette dernière méthode doit être employée exceptionnellement, car sa mortalité réelle serait de 8 à 10 pour 100 d'après de grosses statistiques d'origine allemande. Par contre, l'hystérectomie *subtotale* est le procédé de choix.

— *M. Béclère* (de Paris) apporte à la tribune les résultats d'une pratique de 16 années avec un millier de cas traités par les rayons X. Il distingue les fibromes qu'il ne faut pas opérer à cause des trop grands risques à courir, ceux qui sont aussi justiciables des rayons que de la chirurgie et ceux qui relèvent uniquement du traitement sanglant. Dans cette dernière catégorie, se rangent d'abord et sans aucune discussion tous les fibromes accompagnés d'une lésion de voisinage : kyste, salpingite, etc. Encore les salpingites légères, d'ordre médical, permettent-elles l'emploi prudent des rayons, mais pas du radium.

Lorsque l'utérus seul est en cause, il faut distinguer 2 cas :

1° *Il s'agit d'une femme jeune, désirant conserver une possibilité de grossesse.* L'intervention doit être tentée en vue d'une myomectomie, rarement réalisable d'ailleurs, et dont on ne juge la possibilité qu'une fois le ventre ouvert. Les rayons X en effet ne peuvent agir, quoi qu'on en ait dit, qu'en stérilisant la malade.

2° *La femme accepte la castration.* On sera guidé par le siège, la forme, l'évolution du fibrome. Les sous-séreux pédiculés seront opérés, d'urgence s'il y a torsion.

Les sous-muqueux peuvent pour la plupart être irradiés. On opèrera si les hémorragies persistent. Ces échecs de la radiothérapie sont rares : 1 pour 100.

L'enclavement, sauf urgence, ne commande pas fatalement l'opération. Outre la régression possible de la tumeur, les rayons améliorent les troubles vésicaux. Le siège intraligamentaire, le volume, ne commandent pas non plus impérieusement l'intervention.

Quant à l'âge, les risques opératoires augmentant avec lui, M. Béclère est d'avis d'irradier surtout à la ménopause et même les fibromes qui s'accroissent.

Toutes les complications infectieuses relèvent de la chirurgie. Parmi les dégénérescences, le sarcome peut bénéficier des rayons.

La proportion de 2/3 fixée par J.-L. Faure pour les cas chirurgicaux peut encore être abaissée.

— *M. Hartmann* (de Paris) a traité, depuis 1911, 868 fibromes, abstraction faite des petits fibromes durs, bien limités, ne donnant que quelques douleurs ou de petites ménorragies et ne nécessitant aucun traitement chirurgical.

Il a pratiqué 670 fois l'hystérectomie abdominale, avec 25 morts (491 subtotales ont donné 17 morts, 179 totales 8 morts). Une seule fois, on a observé la cancérisation secondaire du moignon cervical.

La myomectomie abdominale a été exécutée 50 fois avec 50 guérisons ; 5 fois il s'agissait de femmes gravides, dans les 5 cas, la grossesse a continué et a été menée à terme ; 1 de ces 5 malades a même eu deux autres grossesses à terme depuis l'opération. Dans presque tous les cas, il s'est agi d'énucléation de fibromes muraux, exceptionnellement de fibromes sous-péritonéaux pédiculés. Le plus souvent il n'y avait qu'un fibrome, quelquefois volumineux, rarement 2, exceptionnellement 3. Jamais M. Hartmann n'a eu recours à la myomectomie lorsqu'il existait plus de 3 fibromes.

Dans aucun des 50 cas, il n'y a eu ouverture de la cavité utérine. L'absence de mortalité au cours de ces 50 opérations ne paraît pas due à ce que la myomectomie est moins grave que l'hystérectomie, mais bien à ce que la myomectomie a été faite dans les cas

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804 ; n° 82, 11 Octobre 1924, p. 812.

où il n'existait pas d'adhérences péri-utérines, dans ceux qui ne se compliquaient pas d'annexite ou tout au moins qui ne présentaient que des lésions annexielles légères et unilatérales, dans des cas bénins par conséquent.

Chez 72 malades, on est intervenu par voie vaginale : 6 hystérectomies, 57 ablations de polypes ayant plusieurs fois nécessité la discision bilatérale du col, 9 ablations par morcellement de fibromes intra-utérins : 71 guérisons, 1 mort dans un cas de polype sphacélé chez une femme profondément infectée.

Enfin, dans 80 cas, les malades ont été traitées par la curiethérapie. Dans aucun cas il n'y a eu d'accidents; dans 75, on a obtenu la ménopause immédiate et parfois la disparition totale du fibrome ; dans 1, la ménopause est survenue après une deuxième application de radium ; 4 fois, la malade a dû subir une hystérectomie secondaire ; 1 fois, il existait des fibromes et une tumeur de l'ovaire, 2 fois, 1 fibrome soulevant la muqueuse ; dans le dernier cas, l'examen histologique, fait par M. Menetrier, a montré qu'il s'agissait d'un adénomyome.

La curiethérapie semble indiquée dans les fibromes petits et moyens, pas trop durs, muraux, non compliqués de phénomènes inflammatoires, péri-utérins, chez les femmes ayant dépassé 40 ans. Le traitement actinothérapique entraînant une ménopause anticipée chez les femmes au-dessous de 40 ans, il faut préférer le traitement sanglant qui n'est certainement pas mutilant comme le traitement par les rayons.

M. Hartmann n'a pas d'expérience personnelle du traitement radiothérapique; mais il a eu l'occasion d'intervenir 7 fois chez des femmes ayant subi l'action des rayons X; la tumeur avait continué à se développer, ou les hémorragies continuaient. M. Menetrier n'a pas constaté dans ces fibromes de modifications tumorales attribuables aux rayons X ; d'autre part, il n'y a pas eu de difficulté spéciale au cours de l'intervention.

— **M. Delagenière** (du Mans) estime que la chirurgie reste la méthode de choix pour le traitement des fibromes. La radiothérapie et le radium semblent n'avoir pas tenu complètement leurs promesses. Leur gravité est aussi grande non pas au moment de leur application, mais dans la suite, en raison des accidents encore mal connus et mal définis qu'ils occasionnent. D'autre part, radium et rayons X sont des méthodes mutilantes qui détruisent complètement la fonction ovarienne et enfin ne sont pas des méthodes absolument efficaces, car elles sont parfois suivies de récidives et exposent peut-être les malades à la dégénérescence cancéreuse.

La chirurgie a l'avantage de pouvoir être conservatrice dans un grand nombre de cas chez les jeunes femmes, et si au cours de l'opération, l'intervention radicale devient nécessaire, on peut toujours la pratiquer en connaissance de cause et dans les conditions les meilleures.

Les ressources chirurgicales sont les suivantes :

1° *Les interventions idéales conservatrices*, qui ont pour but de conserver à la femme à la fois menstruation et possibilité de concevoir (énucléation). Cette méthode excellente doit être appliquée à toutes les jeunes femmes au-dessous de 40 ans. La seule contre-indication sera le nombre trop grand des fibromes ou leur volume trop considérable.

2° *Les interventions conservant la menstruation seule* (hystérectomie fundique rarement réalisable d'ailleurs).

3° *Les opérations radicales par voie abdominale.* — L'hystérectomie subtotale, souvent pratiquée parce que plus facile, expose à l'évolution souvent cancéreuse d'une lésion méconnue du col, et, lorsque les annexes sont infectées, elle ne permet pas un drainage aussi parfait.

L'hystérectomie totale avec l'ablation des deux ovaires est l'opération radicale de choix. Sa mortalité est très réduite aujourd'hui (environ 2 ou 3 pour 100). L'embolie paraît être la cause de mort la plus redoutable et la plus fréquente. Sur ses 200 dernières hystérectomies pour fibromes, l'auteur a eu 3 morts, toutes par embolie.

4° *Les opérations radicales par voie vaginale.* — L'hystérectomie par voie vaginale est peut-être trop abandonnée. Elle peut se trouver indiquée chez certaines malades obèses, dans des cas de petits utérus fibromateux mobiles et faciles à descendre dans le vagin ou encore dans certains cas de fibromes infectés.

— **M. Goullioud** (de Lyon) ne considère pas l'hystérectomie comme un idéal et il fait une large place dans ses indications à d'autres méthodes :

1° *Abstention* dissimulée ou aidée par le traitement médical, mais sous une surveillance réelle.

2° *Myomectomie* conservatrice. Il reste partisan fidèle de cette opération, mais lui reconnaît des indications limitées. Sa statistique, établie en 1922, comportait : 118 interventions, avec 4 décès post-opératoires; 15 observations de femmes, devenues enceintes et ayant eu une ou plusieurs grossesses; quelques récidives nécessitant une hystérectomie jadis, une application de radium actuellement. Mais ces récidives ont nécessité une nouvelle intervention, 10, 11 et 24 ans après la myomectomie. Or, dans 2 cas, la femme avait eu 1 ou 2 enfants entre les deux opérations.

Mais il faut ne pas s'attaquer aux fibromes trop nombreux, aux fibromes sous muqueux anémiants ou à ceux qui risquent de s'accompagner d'une infection latente de la cavité utérine ; dans ces cas, l'ouverture de la cavité utérine est grave.

Il ne faut donc pas méconnaître les dangers d'hémorragie, de septicémie ou de récidive de cette opération.

La curiethérapie, chez des femmes de 40 à 50 ans, a donné à l'auteur une belle série de succès : 86 cas, sans un décès.

Il a spécialement suivi 25 cas, opérés en 1920, donc observés 4 ans avec 2 hystérectomies secondaires, 1 application itérative de radium, 4 cas de réapparition de règles modérées et très espacées, 18 cas de ménopause précoce parfaite, sans accidents.

Enfin, il a contrôlé un certain nombre de cas traités par M. Arcelin par la radiothérapie, avec succès. Cette méthode convient aux malades chez qui l'on redoute même l'application du radium *in utero*.

— **M. Proust** (de Paris) dit quelques mots relatifs à l'emploi des agents physiques, estimant qu'il faut tout faire pour réaliser l'accord entre chirurgiens et radiologistes afin d'éviter que les malades reçoivent des deux côtés des conseils diamétralement opposés.

Le radium, n'ayant pas sur les fibres musculaires l'action élective qu'il a sur les cellules épithéliomateuses, ne peut qu'arrêter l'hémorragie ou faire diminuer le volume de la tumeur, mais non supprimer le fibrome. Il est très utile comme acte pré-opératoire chez les malades saignées à blanc. Il est par contre très dangereux s'il y a salpingite. De même, les rayons X sont à redouter si le fibrome est en voie de torsion ou de nécrose, ou s'il existe un kyste. D'où la nécessité d'un diagnostic très serré et, dans le doute, si l'on doit agir par les radiations, opérer par petites séances prudentes et en surveillant de très près l'évolution.

— **M. Forgue** (de Montpellier), considérant la question de son point de vue le plus élevé, estime que si l'on veut aboutir à quelque chose de précis, il faut s'efforcer avant tout d'*arriver à un diagnostic aussi exact que possible*. Pour sa part, il s'est astreint depuis plusieurs années à une discipline très stricte, n'opérant un fibrome qu'après en avoir schématisé la forme, le volume, les connexions, disséquant ensuite soigneusement la pièce enlevée, comparant et commentant les résultats ainsi obtenus. On arrive ainsi à s'approcher de plus en plus de l'exactitude dans la plupart des cas.

Mais lorsque le diagnostic et l'indication prêtent à discussion, M. Forgue estime que ce n'est pas trop demander qu'une consultation très attentive à 3, médecin, radiologiste et chirurgien, ce dernier gardant, pour le diagnostic, la voix prépondérante.

Sur 229 fibromes opérés depuis 1918, M. Forgue a eu 5 morts (2 pour 100 environ). Plus de la moitié des cas, à son avis, échappent à l'action des rayons. Or, presque tous les cas opérés par lui présentaient quelque complication : dégénérescence néoplasique, gros volume, coexistence d'annexites, anémie profonde, troubles vésicaux, enclavement, multiplicité, etc. Cela prouve que beaucoup de fibromes simples en apparence vont d'emblée à l'irradiation et souvent à tort. D'où la nécessité de cette consultation à 3, préconisée par M. Forgue.

Au point de vue technique, il est résolument partisan de la *totale* qu'il pratique le plus souvent à l'*anesthésie rachidienne*. De la myomectomie il n'a aucune expérience, estimant que ses indications sont exceptionnelles.

— **M. J.-L. Faure** (de Paris) dit son peu de foi dans les statistiques et expose les résultats de son expérience déjà longue.

Il réserve à la chirurgie tous les fibromes de diagnostic incertain pour lesquels l'action des rayons peut être, non seulement nulle, mais nuisible ; les fibromes peu développés chez les femmes jeunes où l'on peut espérer faire une intervention conservatrice ; les échecs de la radiothérapie ; les fibromes compliqués d'annexites, d'appendicite, d'infection, de nécrose, de calcification ; les fibromes au cours de la grossesse ; les très gros fibromes, ceux qui s'enclavent, ceux qui donnent des troubles de compression ; les fibromes pédiculés et enfin ceux dans lesquels on soupçonne une dégénérescence cancéreuse.

La myomectomie gagne du terrain, surtout depuis qu'on l'oppose victorieusement à la nécessité de castration de la radiothérapie. Mais il ne faut pas pousser la formule à l'excès, car on arrive à faire des opérations plus graves que l'hystérectomie.

Au point de vue technique, M. Faure, qui a toujours été un partisan résolu de la subtotale, vient défendre éloquemment cette technique contre la totale, plus grave, plus longue, d'hémostase plus difficile et qui, vu la rareté de la cancérisation du col, n'a pour elle que l'avantage de pouvoir mieux drainer le vagin. Or, de nombreux totalistes, satisfaits de leur hémostase, ferment complètement le vagin, et alors... « on ne comprend plus ».

Aussi M. Faure s'étonne-t-il du succès de la totale auprès de nombreux chirurgiens de valeur ; il la croyait enterrée depuis longtemps et constate une fois de plus « qu'il est des morts qu'il faut qu'on tue ».

En terminant, il insiste sur la grande sensibilité des fibromateuses à l'infection, sur la fréquence des embolies et sur le danger d'intervenir au cours d'une épidémie de grippe. Pendant la grande épidémie de 1919, il a observé personnellement 7 morts dont 4 par embolies en très peu de temps.

— **M. Témoin** (de Bourges) appuie les conclusions de M. Faure en ce qui concerne la subtotale et rappelle qu'il a été un des premiers à préconiser la myomectomie qui, à condition de respecter les contre-indications formelles, est une excellente opération. Il cite un fait personnel où, après énucléation de neuf noyaux fibromateux, une de ses opérées a pu mener à bien 4 grossesses. Il attire enfin l'attention sur les dangers de laisser manier trop souvent les radiations à la légère, sans diagnostic précis, ce qui entraîne la stérilisation de femmes jeunes qu'on aurait pu se borner à surveiller ou à opérer économiquement.

— **M. Jayle** (de Paris) est d'accord avec les rapporteurs sur la nécessité d'étendre les indications de la myomectomie sans reculer devant certains délabrements et même certaines résections de l'utérus. Il n'y a pas à s'inquiéter de laisser un ou deux petits nodules dès lors que les grosses masses fibreuses sont enlevées. Chez une malade suivie pendant 17 ans, un nodule qu'il avait laissé n'a pas dépassé le volume d'une noix.

L'argument de la plus grande difficulté opératoire de l'hystérectomie totale n'a pas de valeur pour les chirurgiens actuels, mais il fait plus fréquemment la subtotale, préférant ne pas déformer le fond du vagin et n'enlève le col que lorsqu'il est malade.

Comme M. Tixier, il a relevé l'existence de fibromes déterminant une altération générale qui n'est pas en rapport avec les pertes de sang; c'est ce qu'il appelle le *fibrome toxique* ; dans un cas de ce genre, un cobaye qui avait reçu sous la peau 4 cmc d'une trituration du fibrome dans de l'eau distillée est mort en 15 heures comme empoisonné.

L'auteur est en désaccord avec les rapporteurs sur deux points : le premier est qu'il est partisan de conserver les ovaires sains, ce qui d'ailleurs est assez rarement réalisable, car sur 65 subtotales, il n'a pu les conserver que 15 fois. La fréquence des troubles endocriniens, malgré la conservation d'un ovaire, lui paraît très exagérée.

Le second point a trait à l'emploi du tamponnement à la Mikulicz dont il se déclare un adversaire irréductible.

L'auteur insiste enfin sur l'emploi du liquide hypophysaire pour calmer les métrorragies et les ménorragies dans les fibromes. Il le recommande aussi dans la préparation des malades et après l'opération. C'est un médicament très précieux qu'il utilise depuis 12 ans avec le plus grand succès et qu'il conseille d'employer toujours avant de recourir à l'actinothérapie dans les rares cas où cette dernière thérapeutique peut sembler la meilleure à quelques-uns, car pour lui, il est systématiquement partisan de l'intervention dans presque tous les cas.

— **M. Cotte** (de Lyon) insiste sur la nécessité de ne pas arrêter brusquement les pertes chez les fibromateuses à l'approche de la ménopause, les accidents d'hypertension étant toujours à craindre. Partisan de la totale, il fait néanmoins la subtotale chez les jeunes; l'hémostase est plus facile et le fond du vagin n'est pas modifié. Au reste, dans la totale, pour éviter le prolapsus, M. Cotte préconise la fixation du fond du vagin au péritoine, par l'intermédiaire des moignons des ligaments ronds et des ligaments utéro-sacrés. S'il y a une ancienne déchirure du périnée, le prolapsus peut être traité en un seul temps en même temps que le reste en passant par voie vaginale.

(*A suivre*). MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Octobre 1924.

Arthrite puriforme du genou survenue huit ans après une fièvre typhoïde; guérison par le vaccin T. A. B — *MM. H. Dufour et H. Baruk* rappellent que la symptomatologie articulaire seule est souvent incapable d'orienter le diagnostic vers la cause de l'affection dont la connaissance importe tant au traitement. Ils viennent d'observer un fait des plus instructifs dans lequel la guérison fut obtenue grâce au dépistage d'une étiologie rarement notée en pareil cas.

Un jeune homme de 24 ans entre à l hôpital pour un rhumatisme articulaire subaigu intéressant plusieurs grosses articulations. Le traitement salicylé amène une amélioration rapide, mais bientôt survient une énorme tuméfaction très douloureuse du genou droit. Bien que la fièvre soit peu élevée et que le malade reçoive déjà 5 gr. de salicylate de soude, on porte la dose à 7 gr. sans obtenir aucun résultat. Il ne s'agit donc pas de rhumatisme articulaire aigu. La blennorragie et la tuberculose ne peuvent être incriminées; la radiographie démontre l'absence de lésions osseuses. La ponction ramène un liquide puriforme, riche en polynucléaires et stérile sur les milieux usuels et sur la bile. Par l'interrogatoire du malade, on apprend qu'il a eu, 8 ans auparavant, une fièvre typhoïde grave. L'examen du sang montre une agglutination positive à 1 pour 100 pour le bacille d'Eberth. Pensant qu'il s'agit d'une reviviscence éberthienne sur une articulation peu résistante par suite d'une poussée rhumatismale, les auteurs pratiquent 4 injections de vaccin T. A. B. : très rapidement les douleurs disparaissent et le genou revient au volume normal.

— **M. Sicard** fait remarquer que l'efficacité de la vaccinothérapie antityphique est loin d'être constante en pareil cas; il a observé 2 cas de spondylite typhique qui se sont montrés réfractaires à ce traitement et qui ont guéri par la laminectomie.

— **M. Dufour** oppose à ces deux cas les bons résultats qu'il a obtenus du vaccin antityphique dans les spondylites typhiques.

La curabilité de certaines endocardites bactériennes subaiguës graves. — *M. Libman* (de New-York) montre, en illustrant son exposé par de belles projections, qu'il existe toute une catégorie d'endocardites bactériennes à marche subaiguë rappelant par leur symptomatologie l'endocardite lente, qui sont susceptible de guérir. L'auteur insiste, en particulier, sur les lésions spéciales de la rate au cours de ces endocardites.

— **M. M. Renaud** ne croit pas non plus que les endocardites subaiguës microbiennes soient toujours mortelles. Il a pu constater des lésions d'endocardite végétante cicatrisées chez des sujets morts plus ou moins longtemps après leur infection comme des cardiaques. Mais il reste à préciser la fréquence de ce type d'endocardite subaiguë curable.

L'ictère toxique par les moules. — *MM. Noël Fiessinger et A. Racine* résument plusieurs observations d'ictère aigu dû à l'ingestion de moules. Ces ictères surviennent 2 à 3 jours après le repas qui les a provoqués. Souvent précédés de vomissements et de diarrhée, parfois d'urticaire, leur évolution clinique demeure bénigne et présente tous les caractères de l'hépatite aiguë connue sous le nom d' « ictère catarrhal. »

Après avoir étudié les différentes substances toxiques isolées des moules, les auteurs résument leurs propres expériences. Celles-ci ont porté sur la souris, et surtout sur le cobaye. L'injection d'extraits glycérinés, ou mieux d'extraits alcooliques, provoque chez ces animaux des altérations marquées du chondriome de la cellule hépatique, autour de l'espace porte ou au centre du lobule, qui peuvent affecter deux types : disparition complète du chondriome (mitochondriolyse), transformation du protoplasme en masses homogènes.

De telles expériences témoignent de la présence d'une substance hépato-toxique chez la moule. Cette substance paraît faiblement toxique et différente, soit au point de vue qualité, soit au point de vue dose, de celle qui détermine les grandes intoxications par les moules. Elle est loin d'agir d'une façon aussi massive et semble favorisée par une sensibilité viscérale spéciale du sujet atteint.

— **M. Ribadeau-Dumas** pense qu'il existe des points communs entre les grandes intoxications qu'il a étudiées avec M. Netter et les faits signalés par M. N. Fiessinger. Le foie des moules qu'il a examinées présentait des lésions très graves.

— **M. F. Rathery** fait remarquer que les lésions histologiques fines décrites par M. Fiessinger rentrent dans la catégorie de celles que provoquent de multiples poisons et qu'il a décrites avec Mayer et Schæffer. Elles se présentent sous deux aspects sur lesquels il a insisté : la cytolyse protoplasmique (ou mitochondriolyse) et l'homogénéisation du protoplasme. Comme M. Rathery l'a montré, il existe des rapports entre ces lésions et la teneur des cellules hépatiques en acides gras.

Néphrite d'origine rhinopharyngée; intervention; guérison. — *MM. L. Kindberg et A. Bloch* relatent l'observation d'un jeune homme de 18 ans, qui fut pris subitement dans la nuit d'une crise épileptiforme. Celle-ci, en relation avec une forte hypertension artérielle et de l'albuminurie, fut mise sur le compte d'une lésion rénale elle-même entretenue par une infection chronique du rhinopharynx. Une intervention locale, en guérissant celle-ci, entraîna la disparition définitive de tous les autres accidents. Cette thérapeutique étiologique des néphrites ne doit jamais être perdue de vue, surtout chez un sujet jeune : l'intervention du spécialiste peut empêcher l'évolution ultérieure d'un mal de Bright.

Sensibilisation au pain. — *MM. Pasteur Vallery-Radot et A.-R. Barrieu* ont pu étudier, pour ainsi dire expérimentalement, pendant plus d'une année, le cas d'un enfant de 11 ans qui, depuis l'âge de 18 mois, était atteint d'urticaire. Ils ont constaté que cette urticaire était due à l'ingestion du pain et de la farine qui entre dans la composition des pâtes alimentaires. Après une phase de plus de 9 années où l'enfant fut sensibilisé uniquement à la farine de blé, survint une seconde phase où l'enfant fut sensibilisé à des protéines variées : ce sont les cutiréactions qui ont mis sur la voie de ces sensibilisations secondaires. Dans une dernière phase, l'enfant se désensibilisa spontanément.

Un fait particulièrement digne de remarque : le pain complet ne provoquait pas d'urticaire; bien plus, lorsque l'enfant, en même temps que du pain ordinaire, ingérait du pain complet qui est fabriqué avec le grain de blé et son cortex, l'urticaire n'apparaissait pas. Le cortex du grain de blé s'est donc comporté comme s'il renfermait une substance empêchant l'urticaire provoquée par la farine du grain de blé décortiqué. Cette constatation de l'action empêchante d'une substance agissant comme une vitamine semble devoir éclairer la pathogénie et la thérapeutique de certaines urticaires dont l'origine et le traitement sont actuellement si obscurs.

Urticaire géante par ingestion de pain. — *MM Ph. Pagniez et F. Coste* rapportent l'observation d'une femme de 75 ans atteinte depuis 15 mois d'urticaire géante à poussées quotidiennes souvent très prurigineuses et de cause obscure. Par une série de suppressions alimentaires, les auteurs ont mis en quelques jours en lumière que l'urticaire était due à l'ingestion du pain. Alors que la malade ingérait sans inconvénient tous les aliments usuels, elle ne pouvait manger de pain sans être prise d'une urticaire qui après ingestion de grandes quantités de pain devenait formidable.

L'ingestion de pain complet était, par contre, absolument inoffensive et, mieux encore, l'ingestion au cours d'un même repas de pain ordinaire et de pain complet était également inoffensive. Par l'usage du pain complet, peu à peu la malade s'est désensibilisée et l'urticaire a diminué dans des proportions telles que la patiente est pratiquement guérie, alors que les autres thérapeutiques, y compris l'autohémothérapie, avaient été inefficaces.

Cette observation montre la possibilité d'apparition à tout âge d'accidents d'ordre anaphylactique alimentaire. L'innocuité du pain complet et son rôle désensibilisant dans l'espèce éveillent, comme dans l'observation de MM. Pasteur Vallery-Radot et Barrieu, l'idée d'accidents de carence supprimés par l'addition à l'aliment nocif d'un produit de l'ordre des vitamines. Il y a là une notion nouvelle qui pourra peut-être trouver quelques applications d'ordre pathogénique et thérapeutique.

— **M. Flandin** a observé des faits inverses au moment où, pendant la guerre, le pain fabriqué dans les grandes villes était du type pain complet. Il a souvent vu survenir des accidents cutanés — urticaires, eczéma — pouvant être mis sur le compte de l'usage de ce pain et disparaissant dès qu'il était supprimé. Il cite à ce sujet l'observation démonstrative d'un paysan qui dut, pour faire cesser l'urticaire, apporter, chaque fois qu'il venait à Paris, le pain blanc qu'il consommait à la campagne.

— **M. Lesné** fait remarquer que le pain, nocif chez certains adultes, l'est encore plus chez les petits enfants où il peut déterminer de l'urticaire, du prurigo, du strophulus, qui disparaissent après sa suppression. En outre, le pain est un facteur de rachitisme par les troubles digestifs qu'il provoque par son abus ou lorsqu'il est donné à des nourrissons trop jeunes pour le digérer.

Goitre exophtalmique : poussées concomitantes d'hyperthyroïdie et de diabète parallèlement améliorées par l'insuline. — *MM. Pr. Merklen, M. Wolf et G. Kayser* (de Strasbourg) relatent l'observation d'une malade de 37 ans, basedowienne, entrée à l'hôpital en proie à une poussée d'hyperthyroïdie coïncidant avec des signes de diabète : polydipsie, polyurie, glycosurie et glycémie. Le traitement par l'insuline eut facilement raison de l'élément diabète. Le sucre urinaire disparut en 6 jours; la glycémie, plus lente à se réduire, tomba néanmoins de 2 gr. 80 à 1 gr. 80; les symptômes subjectifs cédèrent rapidement. Mais, en même temps qu'on notait ces faits aujourd'hui classiques, on observa une rétrocession évidente des accidents d'hyperthyroïdie; le pouls se ralentit, les palpitations cessèrent, l'état général se remonta, le facies perdit son aspect hagard, les bouffées de chaleur et les sudations ne se manifestèrent plus, le psychisme revint à la normale, la poussée basedowienne en un mot s'apaisa.

Il ne s'agit pas d'ajouter aux nombreux traitements du goitre exophtalmique un traitement nouveau. Les déceptions sur ce point doivent rendre circonspect. Le repos, les soins, le rôle de la suggestion, tout cela est à prendre en considération. Il n'en demeure pas moins que, avant et après les injections d'insuline, la malade n'était plus la même.

Depuis longtemps on connaît l'antinomie entre le pancréas et la thyroïde. Cette donnée ne peut pas ne pas être rappelée en la circonstance. Mais, en dépit de ce qu'on a écrit, il n'est pas démontré que la glycosurie et le diabète des basedowiens soient d'origine thyroïdienne. Cependant l'insuline, dans cette observation, est apparue comme l'antagoniste de la sécrétion exagérée de la glande thyroïde.

Deux cas de tétanos guéris par la sérothérapie massive. — *MM. Trabaud et Baur* (de Beyrouth) rapportent 2 cas de tétanos déclaré qui ont guéri par la sérothérapie massive. Ils insistent sur l'intérêt qu'il y a, dans les gros fracas osseux, à renoncer à la sérothérapie préventive à petites doses qui n'évite pas l'éclosion du tétanos, lequel souvent se localise, évolue à bas bruit et devient alors de diagnostic très difficile. Dans ce dernier cas, la discordance entre le pouls élevé et la température ôte le masque à l'infection latente et atténuée.

P.-L. MARIE.

LES « EMBOLIES BRONCHIQUES » CANCÉREUSES

PAR MM.

Maurice LETULLE et André JACQUELIN.

Les embolies cancéreuses « aériennes », secondaires aux néoplasmes du bucco-pharynx, du larynx ou de la trachée, quoique rares, sont bien connues. Elles s'accompagnent, d'ailleurs, presque toujours de lésions inflammatoires, souvent même sphacéliques, qui en diminuent l'intérêt.

Par contre, on n'a guère, à notre connaissance, signalé de cas vraiment démonstratifs d'un cancer primitif du poumon donnant secondairement naissance, par embolies bronchiques, à de nombreuses colonies cancéreuses allant se greffer et multiplier dans le poumon opposé. La « granulie cancéreuse » et la « carcinomatose miliaire généralisée » concernent des disséminations nodulaires néoplasiques envahissant non seulement les poumons, mais encore les diverses séreuses et la plupart des viscères et dont l'origine vasculaire — sanguine ou lymphatique — est établie. Elles répondent à un mode spécial d'extension ou de généralisation des tumeurs malignes, à la « métastase ». Le cancer secondaire du poumon, dû à des embolus épithéliaux intra-bronchiques, projetés soit dans le parenchyme respiratoire primitivement atteint, soit dans le poumon opposé, mérite considération. Le cadre de cette variété de pneumopathie épithéliomateuse ne paraît pas suffisamment tracé, peut-être à cause de la rareté des observations démonstratives. Un fait très remarquable, observé il y a quelque temps, nous a permis de saisir en marche des *embolies bronchiques cancéreuses du poumon droit émanées d'un épithélioma cylindrique primitif du poumon gauche.*

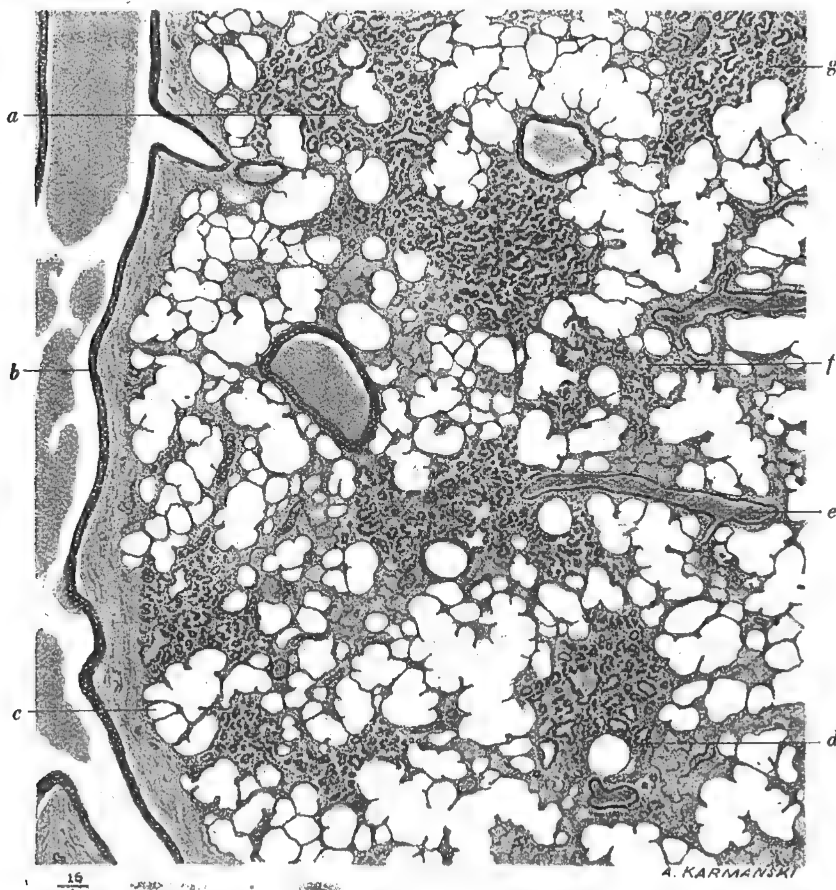


Fig. 1. — *Nodules épithéliomateux semés dans un poumon sain.* Gross. : 15/1.

a, petit nodule cancéreux dont le centre est occupé par une bronchiole acineuse béante;
b, veine pulmonaire interlobulaire, en coupe longitudinale;
c, plusieurs infundibula et canaux alvéolaires sont un peu dilatés, dans la moitié inférieure de la préparation;
d, bronchiole acineuse bordée par des îlots de cancer cylindrique;
e, veinule inter-acineuse, en coupe longitudinale;
f, petit nodule cancéreux péri-bronchiolique;
g, les îlots cancéreux se décomposent en un grand nombre de petits amas ayant un aspect de glandes acineuses.

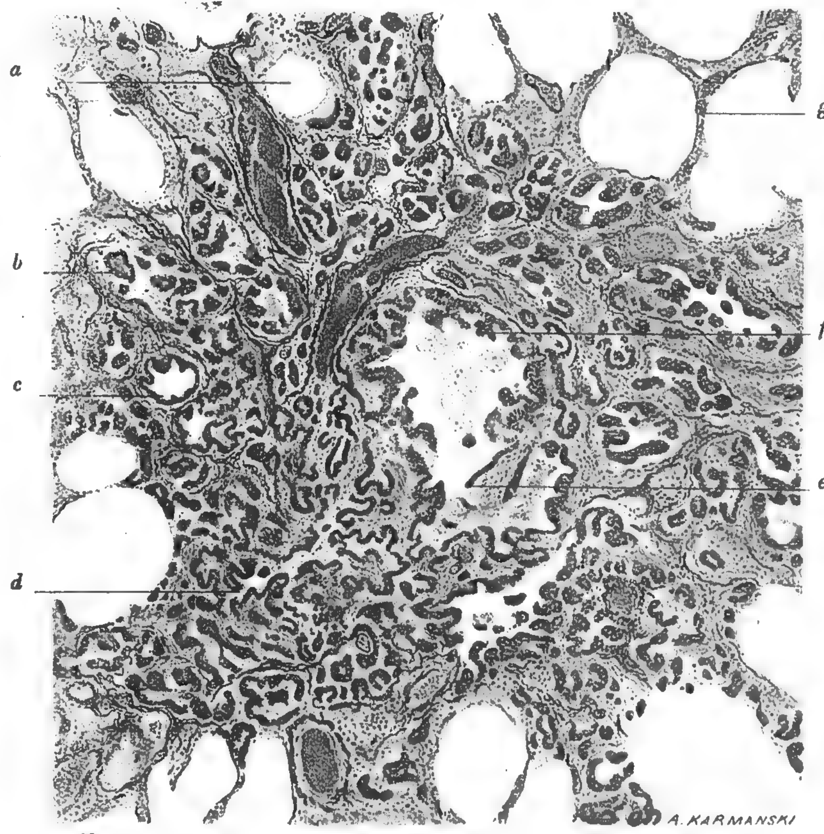


Fig. 2. — *Nodule cancéreux secondaire centré par une bronchiole acineuse.* Gross. : 70/1.

a, alvéole œdémateux, commençant à être envahi par des îlots de cellules cancéreuses poussant à la périphérie d'un nodule péri-bronchique;
b, les colonies épithéliomateuses se groupent, dans l'alvéole, en amas glanduliformes;
c, les épithéliums cancéreux tapissent d'une couche uniforme une cavité arrondie bordée par une ligne régulière de fibres élastiques qui rappellent plutôt la paroi d'un alvéole que celle d'un vaisseau lymphatique;
d, repli cancéreux développé dans le tissu péri-bronchique et en continuité avec les bourgeons néoplasiques provenant de la muqueuse bronchique;
e, muqueuse bronchique défoncée par le néoplasme; en cet endroit, on croit reconnaître un lambeau d'épithéliums cylindriques encore sains;
f, des bourgeons néoplasiques hérissent la surface interne de la bronche; la métamorphose cancéreuse de la muqueuse est presque générale;
g, alvéoles pulmonaires sains; les capillaires de la paroi inter-alvéolaire sont distendus.

Il est bon de rapprocher ce molimen des faits décrits par Sabourin pour les cas où la tuberculose d'un des poumons s'est propagée, par voie aérienne, au poumon opposé. Résumons en quelques lignes notre observation anatomo-clinique en partie publiée à la *Société anatomique*[1].

A l'autopsie d'une femme de 36 ans atteinte d'hémiplégie droite (par artérite syphilitique) et de pachypleurite gauche ancienne, on découvrit un cancer primitif caché dans le poumon comprimé par la lésion pleurale.

Le poumon, maintenu en collapsus depuis un temps fort long, est devenu le siège d'un épithélioma cylindrique ayant essaimé, par métastases, dans les ganglions du médiastin, le foie et l'un des ovaires. Tout le reste de l'organisme, — la plèvre droite et le péritoine en particulier, — est indemne, à l'exception du poumon droit dans lequel se sont développées des lésions cancéreuses secondaires tout à fait particulières.

Le lobe inférieur se montre parsemé d'îlots infarctoïdes, dont l'étude microscopique nous révélera la nature purement apoplectique. Quant au lobe supérieur, modérément emphysémateux, il apparaît, sur les sections, criblé d'un nombre considérable de petites masses blanchâtres atteignant à peine ou ne dépassant guère un millimètre de diamètre, arrondies et groupées en amas nodulaires, à la façon des « tubercules miliaires » de Laennec. Ces minuscules noyaux, suffisamment espacés les uns des autres pour être bien distincts, sont à la fois plus blancs, plus mous et plus friables que des tubercules. Cependant, leur aspect est tel que, sur la table d'autopsie, nous sommes obligés de faire les plus expresses réserves concernant leur nature bacillaire ou cancéreuse. L'examen microscopique lève tous les doutes.

A un faible grossissement (fig. 1), on reconnaît des petits nodules, souvent bien individualisés et groupés, semble-t-il, presque toujours au pourtour d'une bronchiole acineuse dont la lumière est soit béante, soit obstruée par des productions épithéliomateuses. Dans l'intervalle de ces petits nodules plus ou moins arrondis ou anguleux, le parenchyme respiratoire, quelque peu emphysémateux, est souvent occupé par de larges plages d'œdème pulmonaire.

A un plus fort grossissement (fig. 2), la première impression est que l'on est en présence d'un épithélioma « primitif » cylindrique nodulaire, bronchio-alvéolaire; le centre du nodule est occupé par une bronchiole très souvent élargie et dont la lumière est bordée de végétations, de grosses cellules plus ou moins régulièrement cylindriques ou cuboïdes; elles peuvent avoir transformé la totalité de la muqueuse en une série, fort élégante, de bourgeonnements onduleux, cancéreux.

L'artère pulmonaire satellite est intacte ou refoulée. Autour de la bronche, le cancer a végété non seulement à l'intérieur de la gangue broncho-artérielle, mais surtout, semble-t-il, dans les alvéoles pulmonaires qui, à l'état normal, s'insèrent à la surface du canal aérien et de l'artère pulmonaire, sa compagne. Cette disposition quasi systématique de l'invasion des alvéoles péri-bronchiques par les cellules épithéliomateuses dessine une zone circulaire, presque régulière; dans cette zone, toutes les cavités aériennes contiennent, en proportions variées, soit des bourgeons de

1. MAURICE LETULLE et ANDRÉ JACQUELIN. — « Cancer primitif du poumon avec pachy-pleurite ancienne ». *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, Mai 1920, p. 332.

cellules cancéreuses, soit des sortes de pseudo-glandes coupées transversalement, soit enfin de longues palissades épithéliales délimitant, de toutes parts, les conduits aériens envahis par les cellules néoplasiques.

Dans aucune de ces régions péri-bronchiques, on ne reconnaît la présence de vaisseaux lymphatiques infiltrés de cellules néoplasiques. Il faut signaler cependant que certaines des cavités arrondies, tapissées de cellules tumorales et ressemblant à des alvéoles pulmonaires, pourraient être les coupes de lymphangites cancéreuses secondaires. L'épithélioma, on le sait, ne se fait pas faute de tapisser les vaisseaux lymphatiques

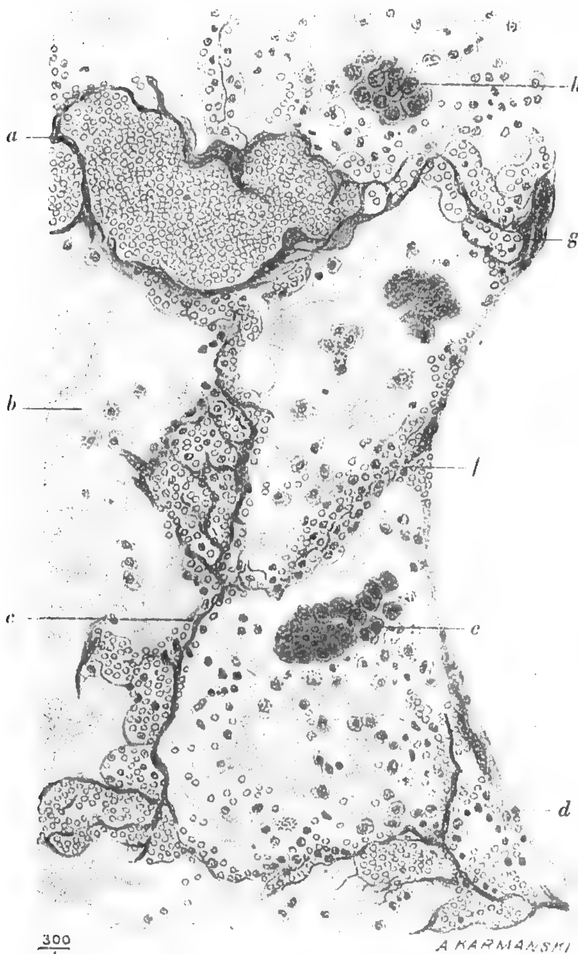


Fig. 3. — *Embolies aériennes de cellules cancéreuses.* Gross. : 300/1.

a, collecteur veineux inter-acineux, en coupe oblique; tous les vaisseaux représentés dans la figure sont dilatés;
b, cavités alvéolaires œdémateuses; quelques épithéliums alvéolaires desquamés flottent au milieu de la sérosité;
c, armature élastique d'une cloison inter-alvéolaire;
d, la cavité du canal alvéolaire est à peu près libre, l'œdème qui remplit les alvéoles pariétaux (figurés sur la gauche) les déborde à peine;
e, alvéole pulmonaire pariétal, exactement comblé par la sérosité; une vingtaine de cellules cancéreuses groupées en un amas compact flottent dans l'œdème; quelques cellules à poussières, cinq à six épithéliums desquamés, et un nombre minime de leucocytes et de globules rouges parsèment l'aire de l'alvéole;
f, cloison inter-alvéolaire, en coupe oblique; l'armature élastique est peu visible et les capillaires, dilatés, contiennent d'assez nombreux leucocytes;
g, éperon élastique, portion de la paroi du canal alvéolaire, donnant insertion à une cloison inter-alvéolaire hyperémiée;
h, groupe d'épithéliums cancéreux logés dans une alvéole pulmonaire pariétal : tous ces éléments sont en pleine activité.

d'une façon presque méthodique, en se substituant aux cellules endothéliales. Cependant, le fait dominant, à nos yeux, est que sur aucune des innombrables colonies nodulaires du poumon droit, malgré les recherches les plus attentives, *nous n'avons pu découvrir un seul lymphatique cancéreux.*

Le reste de l'examen microscopique du poumon droit, dont les détails ont paru ailleurs[1], présente moins d'intérêt. La progression des cellules tumorales, d'un alvéole infundibulaire dans l'alvéole voisin, son congénère, par poussées successives de greffes épithéliomateuses (fig. 4), est d'une constatation facile et pour ainsi dire banale.

Les embolies de ces cellules dans les alvéoles pariétaux d'un canal alvéolaire, au milieu de l'œdème, donnent la preuve (fig. 3) de leur grande mobilité, brassées qu'elles sont à l'intérieur de l'arbre respiratoire ; elles viennent à l'appui de la transmission aérienne de greffes cancéreuses, toujours possible, sinon même fréquente, dans un poumon atteint par un cancer primitif plus ou moins loin situé.

***

L'interprétation que nous proposons des faits aussi frappants que le nôtre s'éloigne de l'idée pathogénique dominant le cadre de la « carcinomatose miliaire aiguë » et de la « granulie cancéreuse », c'est-à-dire l'effraction des voies circulatoires par la tumeur maligne et le transport, à travers le sang ou la lymphe, de ses éléments cellulaires mobilisés.

Assurément, les cellules néoplasiques se comportent à la façon d'agents microbiens ; elles s'engagent dans les plus fins réseaux vasculaires, elles greffent dans les divers organes leurs colonies métastatiques, par un mécanisme très comparable aux abcès miliaires des diverses septicémies.

D'autre part, plusieurs agents microbiens, les bacilles de Koch en particulier, sont susceptibles d'être projetés, par aspiration et mécaniquement, lors des quintes de toux ou des efforts respiratoires, dans des territoires pulmonaires sains, qu'ils vont ensemencer. Les travaux de Sabourin ont établi la fréquence et l'importance primordiale de ces « embolies bronchiques tuberculeuses ». N'est-il pas logique d'admettre les mêmes aléas, quand il s'agit de cellules détachées d'un bourgeon cancéreux intra-bronchique ?

Certaines conditions anatomiques, rarement réalisées sans doute, paraissent, dans le cas par nous étudié, avoir facilité l'ensemencement du poumon sain par le poumon malade. Le poumon cancéreux était en état de collapsus très marqué, immobilisé par une coque épaisse de pleurite syphilitique ancienne ; une telle lésion ne pouvait manquer de nécessiter, de la part du poumon opposé, une hyperactivité fonctionnelle susceptible de faciliter, lors d'efforts inspiratoires violents, l'aspiration intra-bronchique de particules cancéreuses. Un mécanisme analogue est invoqué, en général, pour certains exemples de tuberculose pulmonaire bronchio-pneumonique grave évoluant du côté sain, pendant ou après l'application du pneumothorax artificiel ; dans ces conditions, on ne saurait accepter, sans de grandes réserves, une aggravation de lésions discrètes préexistantes et méconnues.

Ainsi, le surmenage fonctionnel créé par la cure de Forlanini paraît, aux yeux des phtisiologues les plus avisés, responsable d'un certain nombre d'embolies bronchiques. Il nous semble légitime d'en faire état pour expliquer, dans notre observation, la netteté des embolies bronchiques cancéreuses vers le poumon sain et leur nombre considérable.

***

En résumé, dans quelques circonstances, peut-être rares, sinon exceptionnelles, le cancer primitif d'un poumon peut donner lieu à une dissémination intra-bronchique de cellules épithéliomateuses en pleine activité proliférative. Certaines de ces cellules se trouvent aspirées dans l'arbre bronchique du poumon opposé condamné à une suractivité permanente ou temporaire. Les colonies néoplasiques s'arrêtent dans des bronchioles saines ; elles s'y greffent et créent, en dernière analyse, des nodules cancéreux secondaires rappelant, d'une manière saisissante, par leur disposition topographique nodulaire péri-bronchique, les tubercules miliaires du poumon (« tubercule miliaire » de Laennec.)

Eclairé par des observations subséquentes, l'avenir dira si l'on est en droit de décrire, dans l'histoire des cancers secondaires du poumon, les « métastases aériennes » à côté des autres métastases, sanguines, lymphatiques et séreuses.

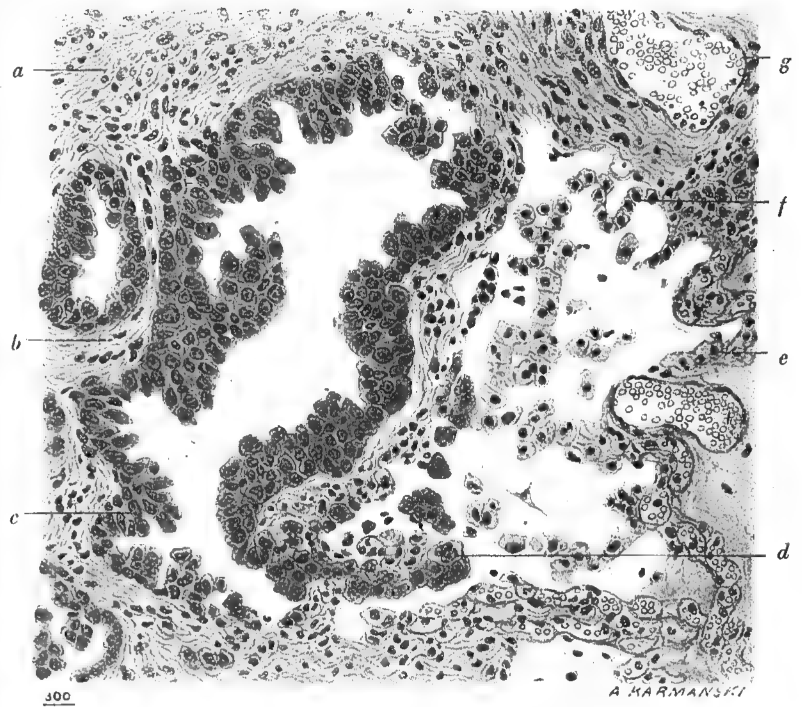


Fig. 4. — *La progression intra-aérienne des cellules cancéreuses.* Gross. : 300/1.

a, tissu interstitiel péri-infundibulaire, sclérosé ;
b, cloison inter-alvéolaire, scléreuse, sans trace de vaisseaux capillaires ;
c, houppe de cellules cancéreuses bourgeonnant à la surface interne de l'alvéole cancérisé ; quelques-unes tendent à prendre la forme cylindrique ;
d, bourgeon épithéliomateux envahissant, à la façon d'un « greffon » épithélial, la cavité d'un alvéole infundibulaire congénère de l'alvéole cancéreux figuré à gauche ; les cellules cancéreuses s'insèrent à la place des épithéliums respiratoires ;
e, épithéliums alvéolaires tuméfiés, cubiques, demeurés encore en place ;
f, lambeau épithélial, en partie desquamé et en continuité presque constante avec les nombreuses cellules cubiques et tuméfiées qui occupent une grande partie de la cavité alvéolaire ;
g, veinule, collecteur inter-infundibulaire dilaté, enchâssé en plein tissu scléreux.

1. Maurice Letulle et André Jacquelin. — *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 7 Juin 1924.

IVᴱ CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29-30 Septembre-1er Octobre 1924) [*suite*] [1].

Troisième question :

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU RACHITISME

MM. E. Lesné, L. de Gennes et Vagliano (de Paris), rapporteurs.

Le rachitisme a vu dans ces dernières années se renouveler l'histoire de sa pathogénie. La découverte du rachitisme expérimental de l'animal, les recherches biologiques d'ordre physico-chimique ont ouvert sur la genèse de la maladie des horizons nouveaux et ont eu le mérite d'aboutir à la mise en œuvre de moyens prophylactiques et curatifs d'une puissance inconnue jusqu'ici.

Les théories anciennes qui, pendant longtemps, dominèrent la pathogénie du rachitisme furent aussi nombreuses que contradictoires. Depuis la théorie de J.-L. Petit qui attribuait la genèse du rachitisme à la seule privation du sein maternel jusqu'à celle de Parrot qui accusait exclusivement la syphilis héréditaire, toutes les opinions se sont succédé : infection, intoxication, apport insuffisant ou désassimilation excessive des sels calcaires, débilité du système nerveux, insuffisance des glandes endocrines, du thymus, tout fut mis en jeu pour expliquer le rachitisme. Certaines d'entre elles renferment une part de vérité. L'école française, restée éclectique, avait continué d'admettre avec Hutinel, Comby, Marfan, que des facteurs multiples concouraient à son étiologie : la privation du sein maternel, le sevrage prématuré, les troubles digestifs qu'il entraîne, la mauvaise hygiène, le manque d'air et d'exercice, la misère, sont les causes principales qu'on trouve invoquées dans nos traités classiques ; Marfan admet, en outre, l'intervention de toutes les infections et intoxications de la première enfance et en particulier de la syphilis héréditaire.

Tel était l'état de la question lorsque les recherches récentes des écoles anglaise et surtout américaine vinrent, grâce à l'intervention de la méthode expérimentale, jeter sur la genèse de la maladie une lumière nouvelle.

Le rachitisme expérimental. — Depuis longtemps, les médecins qui s'étaient occupés du rachitisme avaient tenté d'en reproduire expérimentalement les lésions chez l'animal. Les recherches successives de Magendie, de J. Guérin, de Tripier, de Marfan et Feuillé, de Claude et Rouillard n'étaient arrivées à créer que des lésions osseuses macroscopiquement voisines du rachitisme, mais histologiquement différentes. Delcourt, cependant, réalisa une forme de rachitisme chez le chien.

Ce fut *Mellanby* qui, le premier, parvint à déterminer chez l'animal des lésions semblables à celles du rachitisme humain, qu'il attribuait à la carence du régime en vitamine A liposoluble. Cette théorie ne résista pas au contrôle expérimental : dans les mains d'autres observateurs, les régimes carencés en vitamines liposolubles déterminèrent une cachexie rapide avec xérophtalmie, mais ne créèrent jamais de lésions rachitiques. Dans les expériences de Mellanby, il fallait incriminer d'autres facteurs étiologiques.

La théorie de l'avitaminose semblait donc devoir être entièrement écartée.

En 1921, Mac Collum, Simmonds, Shipley et Park reprirent ces expériences et bientôt Sherman, Pappenheimer, Mac Cann, Zucker et Hess fixaient les bases d'un régime, riche en éléments nutritifs et en vitamine A, mais carencé en phosphore, qui déterminait régulièrement chez le jeune rat blanc, en période de croissance, l'apparition de lésions rachitiques. Le rachitisme est une maladie de l'os en voie de développement; aussi le régime 85 de Pappenheimer, base du rachitisme expérimental, est-il riche en albumines, en hydrates de carbone, en graisses et en calcium nécessaire à la croissance sans laquelle il n'est pas de rachitisme, la seule carence phosphorée est responsable des lésions du rachitisme expérimental.

Ces expériences reprises en Amérique par Selva, Golding, Drummond et Coward, puis par Mackay et Tozer, furent soumises, en France, par Lesné, de Gennes et Vagliano, à toute une série d'épreuves de contrôle.

Les lésions obtenues chez l'animal reproduisent en 4 ou 5 semaines, tant macroscopiquement qu'histologiquement, celles du rachitisme humain (chapelet costal, déformation thoracique, fractures spontanées, décalcification, troubles d'ossification). Ces résultats ont été complétés par l'étude de trois facteurs dont l'influence sur le rachitisme est indéniable : *l'huile de foie de morue, la lumière, l'adrénaline.*

L'huile de foie de morue tant vantée par Trousseau et Bretonneau dans la cure du rachitisme exerce sur la maladie expérimentale, non seulement un rôle préventif, mais encore une action curative. Lesné et Vagliano montrèrent ce fait curieux que l'huile de foie de morue introduite dans l'organisme par voie parentérale perd tout pouvoir antirachitique, tandis qu'elle conserve ainsi son action sur la croissance. Le facteur actif (facteur X) n'est donc pas une vitamine, il est indépendant de la vitamine A. Il a été retrouvé dans le foie de certains poissons, mais l'huile d'olive et les autres huiles végétales en sont entièrement dépourvues. Le facteur antirachitique passe dans le lait de vaches qui ingèrent de l'huile de foie de morue. Il existe aussi dans le jaune d'œuf.

Le rôle de la lumière, dès longtemps prévu par l'étude des faits cliniques, a été bien mis en évidence par des expériences récentes.

C'est à Hulschindsky qu'est due la découverte de l'action remarquable des rayons ultra-violets, seule partie active du spectre solaire.

Hess et Unger, appliquant ces notions à l'étude du rachitisme expérimental, montrèrent que chez les rats blancs soumis à l'irradiation ultra-violette, quelle qu'en soit la source, tous les régimes rachitisants restaient sans effet.

Lesné et De Gennes reprenant cette étude montrèrent que les rayons de la lampe à arc ou à vapeur de mercure étaient, au moins sous nos climats, infiniment plus efficaces que les rayons solaires.

Enfin Léon Binet et Vagliano ont étudié récemment l'action préventive et curative de *l'adrénaline* dont l'injection parentérale fournit chez les rats, soumis au régime rachitigène, des résultats moins rapides mais comparables à ceux que fournissent le phosphore, l'huile de foie de morue ou la lumière.

Tels sont les faits qu'apporte avec elle l'histoire du rachitisme expérimental.

Un dernier point à préciser : les lésions qu'il détermine sont-elles exactement superposables à celles du rachitisme humain ?

Le professeur Marfan insiste à juste titre sur l'absence dans le rachitisme animal des lésions médullaires constantes dans la maladie humaine. Il ne semble pas toutefois qu'il faille sur ce seul fait rejeter l'identité du rachitisme expérimental.

Le rachitisme humain semble relever *a priori* d'origines bien différentes de celles du rachitisme expérimental.

On ne trouve, en effet, à sa base aucune carence phosphorée et calcique.

La syphilis et la tuberculose nous ont paru ne représenter que des causes assez rares.

Par contre, il faut faire une part beaucoup plus large aux troubles digestifs prolongés de la première enfance et aux erreurs de régime qui sont souvent à leur base.

L'abus ou l'usage trop précoce des farineux (pain, farine lactée) nous ont paru constituer les causes les plus vraisemblables dans un grand nombre de cas. Ces éléments introduits dans le tube digestif du nourrisson, à l'âge où celui-ci devrait se nourrir exclusivement de lait, se comportent comme de véritables toxiques qui peuvent agir en modifiant l'assimilation intestinale du phosphore, expliquant ainsi l'hypophosphatémie des rachitiques et rapprochant ainsi la maladie humaine de la maladie expérimentale. Il s'agirait ici, non plus d'une carence directe, mais bien d'une *carence d'assimilation.*

Il faut insister enfin sur le rôle du confinement et de la carence solaire suivant l'expression de Woringer, dont l'expérience comme la clinique semblent montrer le rôle capital.

Pas plus que le lait de vache, le lait de femme ne renferme de facteur antirachitique ; aussi ces différentes causes peuvent-elles réaliser le rachitisme, même chez l'enfant nourri au sein.

Les recherches modernes ont mis en évidence l'importance majeure du facteur humoral dans la pathogénie du rachitisme.

Le taux du calcium n'est abaissé dans le rachitisme que de manière inconstante. Le phosphore inorganique du sérum, au contraire, est diminué d'une façon si considérable et si constante qu'on peut faire de l'*hypophosphatémie* le signe humoral du rachitisme,

Cependant, l'hypophosphatémie ne semble pas être la cause directe de cette dystrophie évolutive (Hutinel) qui porte sur l'ossification enchondrale; sa genèse ne se résume certainement pas dans ce simple trouble chimique.

Pour certains auteurs, le rôle du phosphore serait de s'opposer à la prolifération anarchique des cellules qu'on rencontre dans le cartilage rachitique; pour d'autres, l'hypophosphatémie agirait en empêchant la fixation du calcium sur les extrémités osseuses.

L'influence préventive et curative de l'huile de foie de morue et de l'adrénaline s'explique vraisemblablement par l'action qu'elles exercent sur le métabolisme phosphocalcique. De même, l'influence préventive et curative des rayons ultra-violets relève d'un processus général qui ne peut agir que sur le sang circulant dans les capillaires superficiels, ou sur les terminaisons nerveuses cutanées, ces rayons de courte longueur d'onde ne traversant pas la peau.

Il est possible que cette action se transmette aux glandes endocrines qui agissent à leur tour sur le système régulateur de l'équilibre minéral du sang.

En réalité, le mode d'action de ces facteurs est encore mystérieux.

Il n'en reste pas moins que ces données pathogéniques récentes, tirées de l'expérimentation comme de la clinique, sont fécondes en résultats pratiques.

Elles ont permis de préconiser et d'appliquer au rachitisme des traitements nouveaux d'une puissance inconnue jusqu'ici. Sous l'influence des *rayons ultra-violets*, tandis que les chiffres du phosphore sérique reviennent à la normale, on peut vérifier par l'étude des radiographies en série le rapide succès du traitement sur les extrémités osseuses et sur les zones d'ossification : sous l'action de ce traitement, l'hypotonie musculaire disparaît, l'état général s'améliore, l'anémie régresse, l'enfant marche et retrouve l'appétit et la gaieté.

Enfin la *valeur préventive* de ce traitement est telle qu'il semble qu'on doive en faire un moyen de prophylaxie sociale, applicable dans les crèches et dans les hôpitaux.

Peut-être arrivera-t-on, en associant ce traitement à une hygiène alimentaire bien comprise, à diminuer la fréquence du rachitisme qui frappe aujourd'hui près d'un tiers des enfants de nos grandes cités.

Discussion.

— ***M. Haverschmidt*** (d'Utrecht), se basant sur une statistique personnelle, a relevé des symptômes de rachitisme chez 50,4 pour 100 des enfants au printemps et chez 46,2 pour 100 en automne. La maladie a souvent débuté dès le 3e ou le 4e mois et parfois le 2e.

Chez les enfants exclusivement au sein, un rachitisme léger et passager, mais indubitable, a été noté dans 28 pour 100 des cas au printemps et 38 pour 100 en automne.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 82, 11 Octobre 1924, p. 811 ; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 818.

Les facteurs endogènes jouent certainement un rôle important dans la production du rachitisme. La syphilis héréditaire est très rarement notée. L'existence d'un rachitisme familial est au contraire indiscutable.

Les facteurs exogènes paraissent surtout dominer l'évolution et le pronostic du rachitisme. La suralimentation par féculents ou lait de vache semble favoriser la maladie. Les troubles intestinaux exercent leur influence surtout par voie indirecte: ils peuvent aggraver le rachitisme, mais les infections prolongées et récidivantes des voies respiratoires l'aggravent davantage.

Le défaut de lumière aggrave aussi la maladie, mais l'abondance de lumière ne suffit pas toujours à en prévenir l'apparition.

La teneur du phosphore anorganique dans le sérum sanguin renseigne sur l'évolution favorable ou non du processus rachitique.

— *M. Delcourt* (de Bruxelles) estime qu'il est difficile d'identifier le rachitisme animal et le rachitisme humain. Le rachitisme des cochons, par exemple, est une maladie contagieuse, ce qui n'est pas le cas du rachitisme humain. Ce dernier reconnaît des causes multiples. Il est dû à une rupture de l'équilibre métallique des humeurs qui peut expérimentalement s'obtenir de différentes façons. L'auteur est parvenu à produire du rachitisme chez de jeunes chiens en leur faisant absorber des phosphates de potasse en excès. Dans ce cas, il ne peut donc être question d'une carence du phosphore inorganique, mais on constate une élimination exagérée du chlorure de sodium et du calcium.

— *M. Michalovicz* (de Varsovie) estime également que le facteur individuel joue un rôle important au point de vue de la production du rachitisme.

— *M. Arkavine* (de Kharkof) estime que l'absence de vitamines peut jouer un rôle important dans la production du rachitisme.

— *M. de Saegher* (de Liége) est d'avis que l'emploi prématuré des féculents est une cause importante de rachitisme.

— *M. Marfan* (de Paris). Chez les jeunes rats blancs soumis à un régime dépourvu de phosphore, on voit apparaître une dystrophie osseuse analogue, mais non entièrement identique au rachitisme de l'espèce humaine. Elle s'en distingue par quelques caractères, en particulier par l'absence ou le faible degré des altérations de la moelle osseuse; on y constate parfois un certain degré de multiplication des cellules médullaires, mais on n'y rencontre que rarement et à l'état d'ébauche cette transformation fibroïde de la moelle osseuse qui est si caractéristique de la période d'état du rachitisme de l'enfant. Il faut donc être très réservé lorsqu'on cherche à appliquer à l'espèce humaine les données acquises par l'étude de la dystrophie osseuse des rats blancs.

Il est d'ailleurs à remarquer que, dans l'espèce humaine, jamais on ne constate un rachitisme dont la cause soit un régime analogue au régime 84 ou 85. On ne trouvera même jamais un animal qui, vivant ailleurs que dans une cage de laboratoire, soit soumis à un pareil régime. Les Américains reconnaissent eux-mêmes que la carence du phosphore dans les aliments n'est pas une cause de rachitisme dans l'espèce humaine. Donc si l'étude des altérations produites par ce régime est très intéressante pour la biologie, elle l'est moins au point de vue médical; on ne peut espérer y trouver la solution intégrale des problèmes cliniques et étiologiques que soulève le rachitisme.

Dans le rachitisme de l'enfant, l'acide phosphorique contenu dans le sang est le plus souvent diminué; il ne l'est pas toujours, et il n'y a pas toujours de rapport entre le degré de l'hypophosphatémie et la gravité du rachitisme. Il faut remarquer que l'hypophosphatémie peut s'observer en dehors du rachitisme; nous l'avons rencontrée chez deux sujets, le père et le fils, atteints d'ostéopsathyrose familiale sans trace de rachitisme; on l'a rencontrée aussi à la période fébrile de la broncho-pneumonie.

Le taux du calcium dans le sang des rachitiques est très variable, souvent un peu abaissé, parfois normal, parfois très diminué. Ce n'est que lorsque le rachitisme coexiste avec la tétanie que la diminution du calcium du sang est à peu près constante et souvent notable.

La diminution du phosphore dans le sang des rachitiques a été considérée comme la cause directe de la dystrophie osseuse. On peut pourtant la concevoir tout autrement. Dans le rachitisme, la nutrition des os est troublée de telle sorte que leur capacité de fixer les minéraux nécessaires à leur édification est diminuée ou supprimée. On peut supposer qu'il y a dans l'organisme un mécanisme régulateur qui ne laisse dans le sang que la quantité de phosphore utilisable par les os et les tissus; le reste s'élimine par les urines et les matières fécales où on en trouve un excès. La diminution habituelle du phosphore et celle moins fréquente du calcium dans le sang des rachitiques apparaissent comme les témoins du trouble de la nutrition des os et non comme ses causes.

Quant à la pathogénie de la dystrophie des jeunes rats blancs privés de phosphore, si on identifie cet état au rachitisme, on peut la concevoir comme le résultat d'une auto-intoxication. Toutes les intoxications prolongées et sérieuses qui surviennent à la période active de l'ossification peuvent déterminer les réactions de la moelle osseuse et du cartilage qui constituent les lésions des os rachitiques. Or, dans toutes les maladies de carence, il y a un trouble profond de la nutrition qui aboutit à la mise en liberté de produits nocifs, c'est-à-dire à une auto-intoxication. C'est ainsi qu'agit sans doute la carence des aliments en phosphore.

Les auteurs américains, au moins certains d'entre eux, M. Alfred Hess en particulier, tendent à admettre que le rachitisme a pour cause principale le défaut d'action des rayons solaires sur l'organisme des jeunes enfants. De l'enquête que je poursuis depuis bientôt 2 ans, il résulte pourtant que le rachitisme, même très accusé, peut s'observer chez des enfants qui vivent dans des appartements suffisamment éclairés, au 5e et au 6e étage, ouverts sur des rues larges et qui sortent assez souvent, même l'hiver. D'autre part, des enfants, vivant dans des loges obscures de concierges et sortant assez peu, ont été trouvés indemnes de rachitisme. Toutefois, chez ces derniers, lorsqu'intervient un des facteurs que j'ai indiqués (infection chronique, alimentation défectueuse, troubles digestifs), il semble que le rachitisme soit plus fréquent et plus accusé.

En France, l'influence des saisons sur la fréquence du rachitisme ne paraît pas évidente. D'ailleurs, le rachitisme que nous observons est une maladie longue; c'est une maladie qui dure non pas une saison, mais plusieurs saisons successives.

Si le défaut de lumière était la cause principale du rachitisme, on s'expliquerait difficilement pourquoi cet état est aussi fréquent à la campagne qu'à la ville, et en Italie que dans les pays du Nord; pourquoi il est inconnu au Groënland où il y a, pendant près de 4 mois consécutifs, une nuit presque continue, mais où il n'y a ni syphilis, ni allaitement artificiel.

Un des grands arguments en faveur de cette théorie est l'action thérapeutique des rayons ultra-violets sur le rachitisme. Cette action est incontestable. Elle se fait surtout sentir sur la nutrition générale que les rayons ultra-violets améliorent d'une manière rapide et remarquable. Parmi les lésions osseuses, le cranio-tabes se consolide rapidement sous leur influence; mais les autres disparaissent bien moins rapidement. S'il est vrai que les radiographies montrent souvent, après un certain nombre de séances, une calcification des parties antérieurement décalcifiées, s'il est vrai que les rayons ultra-violets élèvent la proportion du phosphore et du calcium sanguin, on ne saurait encore affirmer que ces modifications sont le témoignage d'une guérison complète et définitive, car le rachitisme est une maladie longue et à poussées successives.

Mais l'action bienfaisante des rayons ultra-violets, si complète qu'on la suppose, n'est un argument ni pour, ni contre l'influence de telle ou telle cause. On ne peut s'appuyer sur elle pour soutenir que le rachitisme a pour cause principale, sinon unique, la carence des rayons solaires, ou pour déclarer que la syphilis n'intervient pas dans sa genèse. Les rayons ultra-violets ont une action favorable sur le lupus ou les adénites tuberculeuses fistulisées; on n'a pas le droit d'en conclure que ces affections ne sont pas d'origine tuberculeuse. Les rayons X ont une action remarquable sur l'hypertrophie du thymus, sur celle du corps thyroïde, sur l'hypertrophie leucémique de la rate; on n'en conclut rien pour ou contre telle ou telle étiologie de ces états.

Jusqu'à plus ample informé, on peut regarder la carence des rayons solaires comme une cause prédisposante du rachitisme; et peut-être explique-t-elle pourquoi, en certains pays du Nord, le rachitisme paraît plus fréquent au sortir de l'hiver. Il ne semble pas démontré que, dans l'espèce humaine, la carence des rayons solaires puisse, à elle seule, déterminer le rachitisme. En tout cas, on peut dire qu'en France et à Paris, la carence des rayons solaire n'est pas la cause principale du rachitisme.

On a avancé que l'huile de foie de morue exerce toujours une action préventive et curative sur la maladie des jeunes rats blancs soumis au régime sans phosphore. Cependant, nous avons observé des cas où son action consiste seulement en une transformation des lésions du type rachitique en lésions du type ostéomalacique, c'est-à-dire qu'il y a surabondance du tissu ostéoïde, mais pas de lésions du cartilage. Sur le rachitisme de l'enfant, l'action de l'huile de foie de morue s'exerce surtout sur la nutrition générale qu'elle améliore; elle modifie d'une manière moins évidente les déformations osseuses. D'ailleurs, son goût et les troubles digestifs qu'elle provoque parfois en limitent l'emploi. Son efficacité me paraît inférieure à celle des rayons ultra-violets.

L'action de l'huile de foie de morue sur le rachitisme des rats a conduit à avancer qu'elle renferme un principe antirachitique puissant. Ce principe a été considéré par Mellanby comme identique à la vitamine lipo-soluble (A); cette manière de voir a été reconnue inexacte par Mac Collum, N. Simmonds et E. Becker. La nature de ce principe est inconnue. Cependant, sans preuves, on le rapproche des vitamines (4e vitamine ou vitamine D). On avance que, très abondant dans l'huile de foie de morue, ce principe fait défaut dans le foie du porc, du poulet et du pigeon; mais il existerait dans le poumon du chien, dans le jaune d'œuf (pas dans le blanc). Il est en petite quantité dans le lait de vache, et absent dans le lait de femme. Il est bien difficile d'apercevoir la loi de distribution de ce principe dans les êtres vivants. Malgré l'insuffisance de ces données, on a édifié sur elles toute une théorie du rachitisme.

Il existerait un principe antirachitique qui serait nécessaire pour fixer la chaux sur les os, c'est-à-dire pour l'ossification; il doit exister, dit-on, dans l'organisme du jeune sujet où il est en réserve dans les organes. On considère comme probable que le nouveau-né en possède à la naissance une provision empruntée à sa mère pendant la vie intra-utérine. L'enfant n'a d'abord à sa disposition que ce dépôt congénital, car le lait de femme ne lui en apporte pas. Plus tard le lait de vache, le jaune d'œuf viennent le compléter et le renouveler.

L'insuffisance de ce principe serait la cause principale du rachitisme. Elle peut être due à ce que l'enfant naît avec une provision trop petite; on peut supposer qu'ayant souffert d'une infection, par exemple la syphilis, ou de tout autre état morbide, ses tissus ont été incapables de le fixer; en pareil cas, le rachitisme a une origine congénitale. L'insuffisance du principe antirachitique peut être due à ce que la provision apportée à la naissance est ensuite détruite par une maladie infectieuse ou toxique, avant que l'alimentation ait pu la compléter ou la renouveler. Et on voit ainsi que le rachitisme acquis se rattache à un état infectieux ou toxique ou à l'alimentation. Un excès du principe antirachitique permettrait à l'organisme de fixer la chaux sur les os, même en cas d'insuffisance du phosphore dans le sang, et ainsi s'expliquerait l'action de l'huile de foie de morue sur le rachitisme des petits rats privés de phosphore. L'action des rayons ultra-violets permettrait l'économie du principe antirachitique ou favoriserait sa mise en liberté.

Telle est la dernière forme des théories américaines. L'avenir montrera ce qu'elle renferme d'exact. Mais qui ne voit qu'elles aboutissent à adopter une étiologie presque superposable à celle que démontre l'observation clinique, puisqu'elle reconnaît au rachitisme une origine congénitale, une origine infectieuse, une origine alimentaire? Elle substitue seulement une hypothèse, celle de la vitamine D, à celle par laquelle j'ai cherché à expliquer comment les causes que j'ai indiquées déterminent le rachitisme.

Parmi les causes du rachitisme de l'espèce humaine, la syphilis congénitale est une des plus importantes. Je voudrais, en terminant, faire une remarque sur les variations de fréquence du rachitisme d'origine syphilitique.

La syphilis peut déterminer toutes les formes du rachitisme. Mais le plus souvent, le rachitisme syphilitique revêt une forme spéciale qui se distingue par 4 caractères : 1° début précoce, avant 3 ou 4 mois, par du cranio-tabes; 2° prédominance ultérieure des déformations craniennes; 3° anémie en général assez marquée; 4° mégalosplénie chronique. Pendant la guerre et dans les années d'après-guerre, ce rachitisme s'observait plus fréquemment que les autres,

formes. Depuis bientôt 2 ou 3 ans, sa fréquence diminue. Ces variations sont sans doute en rapport avec la fréquence de la syphilis elle-même, très grande dans les années de guerre et d'après-guerre, et qui semble moindre depuis 2 ou 3 ans.

— *M. Lesné, rapporteur*, après avoir résumé la discussion, montre que malgré les points obscurs que présentent encore la pathogénie et l'étiologie du rachitisme, son traitement, de l'avis de tous, bénéficie largement de l'emploi de la lumière solaire, des rayons ultra-violets, et sans doute de l'huile de foie de morue. Ces agents physiques et médicamenteux permettent une thérapeutique curative et préventive des plus efficaces.

L'instabilité de l'équilibre minéral, la lésion fondamentale du rachitisme. — *MM. P. Rohmer et P. Woringer* (de Strasbourg). Si l'on injecte à des enfants rachitiques du phosphate bisodique à la dose de 0 gr. 30 de sel anhydre par kilogramme du poids, on obtient une forte diminution transitoire du calcium sanguin (de 20 à 40 pour 100 du taux initial !), tandis que chez les sujets normaux on ne constate que des oscillations insignifiantes (< 8 pour 100 !). Cette perturbation apportée par l'ingestion de phosphate de soude dans la composition minérale du sang dénote une instabilité particulière de l'équilibre minéral qui représente, d'après les auteurs, la lésion fondamentale et primitive dans le rachitisme. Ce n'est que lorsque le système régulateur de l'équilibre minéral est lésé que peuvent se développer soit une hypophosphatémie, soit une hypocalcémie qui, à leur tour, provoquent les lésions osseuses ou nerveuses du rachitisme et de la spasmophilie.

Cette *épreuve de l'hypocalcémie provoquée* sert encore à dépister les états pré- et post-rachitiques qu'aucun autre moyen de diagnostic actuellement connu ne peut déceler.

L'anémie des enfants rachitiques. — *MM. P. Rohmer et Félix Klein* (de Strasbourg) ont traité aux *rayons ultra-violets* des enfants rachitiques atteints d'anémie, en étudiant parallèlement l'évolution des deux maladies par des radiographies, des dosages du calcium et du phosphore sanguin et l'examen du sang. Contrairement aux résultats thérapeutiques rapides qu'ils ont obtenus dans le rachitisme, il n'y a eu aucune action spécifique sur l'anémie. Ils en concluent que « quels que soient les rapports du processus rachitique avec la moelle osseuse, il semble bien permis de conclure de ces expériences que le siège de la lésion fondamentale du rachitisme est anatomiquement ou fonctionnellement distinct de celui de la fonction hématopoïétique, dont la défaillance produit l'anémie chez le même enfant ».

Rachitisme expérimental du rat blanc. — *MM. Dorlencourt, Debray et Mlle E. Spanien* (de Paris) se sont attachés à vérifier les plus importantes des recherches américaines concernant le *rachitisme expérimental* développé chez le rat par les régimes carencés en phosphore, les processus de fixation de la chaux et du phosphore dans les os des animaux ainsi rendus rachitiques, l'influence de l'obscurité, de la lumière, de l'huile de foie de morue sur le développement ou la guérison du rachitisme.

Rachitisme expérimental par carence de phosphore. — Au début, les auteurs ont utilisé le régime 84 de Pappenheimer. Ce régime, privé d'un grand nombre des éléments les plus indispensables à la nutrition, est incompatible avec une croissance et une survie normales, il survient rapidement de la cachexie, de la xérophtalmie, des rétractions tendineuses ou musculaires. Toutefois, tous les animaux soumis à ce régime sans phosphore ont présenté des lésions macroscopiques et histologiques, comparables à celles observées dans le rachitisme humain.

Le régime 85 a permis d'obtenir dans tous les cas étudiés, à l'exclusion de l'action cachectisante du régime précédent, des lésions rachitiques manifestes. Les déformations thoraciques ont paru se développer toujours les premières, elles sont rapidement considérables : chapelet de nodosités et plicature antérieure du gril costal. Ultérieurement cyphose, élargissement des épiphyses, incurvation des os. Les lésions commencent 6 à 7 jours après le début du régime. Les lésions histologiques sont comparables à celles observées dans le rachitisme humain. Toutefois, les lésions médullaires si caractéristiques de ce dernier manquent ou sont extrêmement légères dans le rachitisme obtenu par carence phosphorée. Le dosage de Ca et P a été effectué dans les os des animaux rendus rachitiques, il montre une diminution notable de ces éléments ; en outre, on constate ce fait intéressant que plus la survivance des animaux en expérience est grande, plus les os s'appauvrissent en éléments minéraux.

Rachitisme expérimental par absence de lumière. — De jeunes rats, soumis au régime commun non carencé, ont été soumis à l'obscurité absolue pendant toute leur période de croissance. Aucun n'a présenté de rachitisme macroscopique. Par contre, l'examen histologique a montré un épaississement du cartilage sérié hypertrophique et même de la couche ossiforme, une irrégularité légère de la ligne d'ossification, une congestion médullaire manifeste avec début d'organisation fibreuse. Il s'agissait, dans ces cas, d'un léger rachitisme purement histologique, celui-ci semblant bien relever du simple fait de la privation de radiations lumineuses. Le dosage des minéraux dans les os a montré une légère diminution de ces éléments.

Action de l'huile de foie de morue sur le développement du rachitisme expérimental. — Les auteurs ont étudié l'action de l'huile de foie de morue sur des animaux soumis au régime rachitigène par carence de phosphore. Ils concluent de ces recherches que cet agent médicamenteux empêche le développement du rachitisme expérimental ; par contre, ils ont constaté chez les animaux soumis à ces expériences des lésions typiques ostéomalaciques. L'analyse chimique des os a confirmé la nature des lésions histologiques observées, le calcium et le phosphore ont été trouvés en quantités relativement très minimes. Il semblerait donc que si l'huile de foie de morue est capable d'enrayer le développement du rachitisme expérimental par carence de phosphore, elle ne paraît point réaliser cette action en favorisant la fixation de Ca et de P au niveau des os.

Traitement du rachitisme par les rayons ultraviolets. — *M. J. Vidal Jordana* (de Saragosse) a traité avec succès par les rayons ultraviolets 17 cas de rachitisme. Il a utilisé une lampe de quartz à vapeurs de mercure de 2.500 bougies. L'irradiation a été effectuée pour commencer pendant 5 minutes à 1 mètre de distance. A chaque séance ultérieure, la distance a été réduite de 10 cm. et le temps d'irradiation doublé.

Le dosage du phosphore inorganique du sang constitue une bonne épreuve pour contrôler la guérison.

— *M. Jaubert* (d'Hyères) rapporte les bons résultats que lui a fournis l'héliothérapie lorsque les déformations rachitiques ne sont pas trop accentuées.

— *M. Armand Delille* (de Paris) souligne également les bons effets curatifs de l'héliothérapie. La lumière solaire a une action préventive excellente contre le rachitisme et comme telle elle, peut être pratiquée même à Paris.

L'évolution du rachitisme dans le canton de Vaud. — *M. L. Exchaquet* (de Lausanne), frappé de la diminution des cas de rachitisme, aussi bien dans la clientèle de ville que dans la clientèle hospitalière, a relevé dans les statistiques de la Clinique infantile et de l'hospice de l'Enfance la fréquence des cas, depuis 1888. Sur 3.000 à 5.000 enfants examinés chaque année, il y en a eu dans les premières années de 3 à 4 pour 100 dont le rachitisme était l'affection principale, avec un maximum de 4,1 pour 100 en 1908. Dès lors la diminution a été continuelle pour atteindre 1,2 pour 100 en 1923. On constate la même diminution dans les affections gastro-intestinales aiguës des nourrissons qui passent de 5,8 pour 100 à 0,2 pour 100 pendant la même période.

Les raisons de l'amélioration de ces affections des nourrissons sont multiples : généralisation de l'habitude de stériliser le lait, augmentation considérable des œuvres s'occupant de la première enfance, propagande intense en faveur de l'allaitement maternel, le rationnement du lait pendant la guerre qui a supprimé la suralimentation lactée et poussé les mères à allaiter, enfin l'extension énorme de l'habitude de prendre des « bains de soleil ». Les parents ne craignent plus, comme ils le faisaient autrefois, l'air et le soleil pour les nourrissons. On voit très souvent des poupons bronzés, halés et ces poupons-là ne sont jamais rachitiques.

M. Exchaquet en conclut que dans le canton de Vaud, les troubles de l'alimentation et de la digestion étaient une des causes les plus fréquentes du rachitisme et que l'hygiène de l'alimentation, du logement, la vie au grand air et au soleil en sont la meilleure prophylaxie.

Technique de coloration des os rachitiques. — *M. J. Debray* (de Paris), applique à la technique osseuse la méthode de Masson, modifiée par R. Leroux. Cette technique, dont il donne le détail, permet une différenciation nette des tissus osseux et ostéoïde.

Traitement des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales. — *M. Pierre Robin* (de Paris), après avoir rappelé que les os du massif facio-cranien sont très fréquemment atteints au cours du rachitisme, insiste sur le retentissement désastreux de ces dysmorphoses sur le développement et la santé en général. Le traitement s'effectue par le port d'appareils non douloureux permettant le rétablissement de l'équilibre morpho-fonctionnel, au profit tout à la fois de la santé et de l'esthétique.

(*A suivre.*) G. Schreiber.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

Discussion sur le traitement chirurgical des fibromes (*suite et fin*).

— *M. Bégouin* (de Bordeaux) a pratiqué 528 interventions se décomposant en 70 vaginales (65 polypectomies et 5 hystérectomies), et 458 par voie abdominale (7 myomectomies, 451 hystérectomies), ces dernières avec une mortalité de 2,15 pour 100. 54 malades ont été traitées par les rayons X et 12 par le radium.

Au point de vue des indications, il est d'abord des fibromes *qu'il ne faut pas traiter* : ce sont ceux qui, surtout vers l'âge de la ménopause, n'augmentent pas de volume et ne déterminent aucun trouble. Il faut se contenter de les surveiller, de 6 mois en 6 mois.

Appartiennent d'*emblée* à la chirurgie tous les *cas de diagnostic douteux*, ceux dont l'*évolution rapide* peut faire craindre une transformation maligne, les fibromes *douloureux*, ceux qui sont *intraligamentaires*, ceux qui sont *pédiculés*, soit sous-séreux, soit sous-muqueux, les fibromes *altérés* ou *soupçonnés d'altération* (par nécrobiose, sphacèle, suppuration, calcification, transformation œdémateuse, kystique ou sarcomateuse), ceux qui sont *compliqués* ou *soupçonnés de complication* par annexite, appendicite, coexistence de cancer du col ou surtout du corps...).

De là, la nécessité d'un diagnostic aussi poussé que possible, avant tout commencement de traitement. Beaucoup d'erreurs seront alors évitées.

Si, en effet, certaines erreurs de diagnostic ne sont que fâcheuses, comme l'irradiation d'une grossesse ou d'un kyste de l'ovaire, d'autres ont des conséquences lamentables (méconnaissance d'un épithélioma compliquant un fibrome qui continue à être soumis aux rayons X ou irradiation persévérante de prétendus fibromes qui sont des cancers du corps).

Les seuls fibromes justiciables de la physiothérapie sont les *fibromes qui, vers l'âge de la ménopause, s'accroissent progressivement et surtout qui sont hémorragiques*. Sur 54 cas sélectionnés et rœnt-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804 ; n° 82, 11 Octobre 1924, p. 812 ; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 822.

genthérapiés, 38 ont été suivis : 29 succès, 9 échecs; sur 10 traités par curiethérapie, et assez anciens : 9 succès et 1 échec.

Au point de vue opératoire, M. Bégouin est partisan d'une opération conservatrice chez les jeunes (myomectomie ou à son défaut hystérectomie trans-utérine), lorsque ces opérations peuvent se pratiquer sans supplément de danger. Sinon il recourt à l'hystérectomie. Comme M. Faure, il préfère la subtotale dans les cas où le col est sain et où aucun cancer du corps ne peut être soupçonné. Dans les cas contraires, il pratique la totale en un temps. L'hystérectomie en deux temps ne lui paraît indiquée que dans le cas de fibrome pelvien ou pelvi-abdominal à pôle inférieur *enclavé*.

Dans certains cas, il faut même recourir à l'*évidement conique circulaire*, décrit par l'auteur en 1918 et qui permet d'enlever les fibromes à pôle inférieur enclavé, par une opération méthodique, sûre et très rapide.

— **M. Termier** (de Grenoble), qui a versé au débat une statistique de 645 cas, reste fidèle, dans beaucoup de cas, à l'opération par voie vaginale, polypectomie ou hystérectomie, quand le fibrome est petit et bas, et surtout quand l'état général de la femme, obésité, cœur douteux, anémie extrême, etc., augmentent les risques inhérents à la laparotomie. L'opération par voie vaginale, beaucoup moins choquante, a de plus l'avantage de laisser un large drainage déclive, et ses avantages sont multiples dès qu'il y a le moindre doute sur l'asepsie des annexes. Elle permet un lever précoce et comporte moins de risques de congestions viscérales. La phlébite n'est pas plus fréquente par cette voie. D'ailleurs, avec l'hirudination par piqûres de sangsues, qu'il a préconisée au Congrès de 1922, on peut l'arrêter en quelques jours. Pour la voie abdominale, peu de myomectomies, le milieu hospitalier ne fournissant guère que des fibromes graves, ou suspects de dégénérescence, cas très fréquent (un quart ou un tiers des cas).

M. Termier a très longtemps laissé systématiquement un ovaire quand il était sain; aujourd'hui, il doute de l'efficacité de cette pratique et ne l'emploie plus qu'exceptionnellement.

Il n'a vu que peu de dégénérescence néoplasique ultérieure du col, mais il ajoute qu'après avoir pendant longtemps fait presque uniquement des subtotales, il a de plus en plus évolué vers la totale, qu'il fait presque constamment maintenant. Il la réserve cependant aux cas où un drainage paraît prudent.

Il a pratiqué 2 fois avec succès au 8e mois la césarienne, suivie d'hystérectomie.

M. Termier estime enfin que, malgré les succès de la physiothérapie, il serait imprudent de laisser s'implanter dans le public l'idée que les rayons X ou le radium guérissent, sans opération, le fibrome; généralisée ainsi, cette idée mène à des désastres. Il en cite 4 cas avec terminaison mortelle, dans lesquels la crainte d'une intervention cependant bénigne a conduit les malades à se faire faire, un traitement physiothérapique certainement contre-indiqué et intempestif, avec complications péritonéales rapides et finalement décès. Il est donc certain que les cas justiciables de cette thérapeutique doivent être choisis avec soin. Il faudra la réserver aux fibromes ne présentant ni volume exagéré, ni phénomènes de compression, ni rien, comme symptômes cliniques, qui puisse faire soupçonner une dégénérescence possible. C'est dire que les indications en sont restreintes et demandent à être appliquées en connaissance de cause, et seulement par un spécialiste compétent, sous la surveillance et avec le concours du chirurgien.

— **M. Thévenard** (de Paris) insiste sur les dangers que présente, au point de vue de l'état général, le traitement physiothérapique des fibromes infectés ou en voie de dégénérescence. Pour lui, les fibromes qui ne se manifestent qu'à l'âge de la ménopause sont très nombreux; la fréquence de la dégénérescence maligne indique l'intervention la plus large.

Les indications opératoires du fibrome compliqué de grossesse sont rares. L'avortement dans une cavité utérine, obstruée par un fibrome intracavitaire, est une indication formelle à l'hystérectomie abdominale totale, l'évacuation étant impossible.

Le traitement physiothérapique sera réservé aux fibromes diffus à cavité facilement perméable et dont l'hémorragie est le symptôme dominant.

— **M. de Fourmestraux** (de Chartres) a opéré 371 fibromes utérins avec une mortalité globale de 3,75 pour 100. Sa statistique opératoire comprend : 299 hystérectomies subtotales avec ou sans conservation des annexes, 48 hystérectomies totales par voie abdominale, 10 hystérectomies vaginales et seulement 14 myomectomies.

Il précise le sens qu'il faut attacher au terme myomectomie. C'est l'énucléation d'un fibrome interstitiel ou sous-péritonéal par voie abdominale; l'ablation d'un polype pédiculé dans le vagin est une intervention de petite chirurgie extrêmement simple et que l'on ne saurait considérer comme une myomectomie.

Il reste partisan de la subtotale toutes les fois qu'il n'y a pas d'indication absolue de faire une totale, et n'a jamais observé de cancérisation secondaire du moignon cervical. La subtotale totalisée lui semble une intervention tout à fait illogique. La myomectomie a des indications très précises et assez restreintes. L'ablation d'un fibrome interstitiel par énucléation peut présenter des difficultés réelles. Quand l'hémostase reste douteuse, il vaut mieux terminer l'intervention en faisant une hystérectomie. M. de Fourmestraux, enfin, a opéré 11 fibromes préalablement traités par radiothérapie sans difficultés spéciales, sauf dans un cas où l'hémostase fut particulièrement pénible.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) a opéré 220 fibromes depuis 1912; 35 fois il y avait coexistence de salpingite, 2 fois torsion, 1 fois abcès, 2 fois sphacèle, 3 fois dégénérescence sarcomateuse, 8 fois cancer du corps ou du col. Mortalité globale : 13 cas (5 p. 100), dont 7 sur 112 hystérectomies abdominales (embolie, collapsus, hémorragie, salpingite) et 5 sur 78 vaginales. Enfin, dans 30 cas, la myomectomie a pu être réalisée avec 1 mort (malade irradiée antérieurement).

Sur 31 malades irradiés, l'auteur note 1 régression totale, 20 régressions de la moitié et du tiers, 10 interventions itératives.

Les petits fibromes, ne provoquant pas d'accidents chez les femmes de moins de 35 ans, ne sont justiciables que d'un traitement par l'ergotine.

— **M. Vanverts** (de Lille) estime que le traitement par les moyens physiques doit être réservé aux cas où l'opération est contre-indiquée en raison de la lésion d'organes importants (rein, foie etc.). La mortalité globale de l'hystérectomie abdominale (4.8 pour 100) s'applique à tous les cas, aussi bien aux cas de fibrome simple qu'à ceux de fibrome compliqué. Or ce sont ceux-ci qui chargent la statistique et, si l'on ne considère que les cas simples — c'est-à dire ceux auquels s'applique la thérapeutique physique —, on constate que l'intervention chirurgicale présente une mortalité quasi nulle. La statistique personnelle de l'auteur est, du reste, en ce qui concerne l'hystérectomie abdominale pour fibrome simple ou compliqué, vierge de décès depuis 1918. Peut-on, d'autre part, soutenir que la radiumthérapie et la radiothérapie ne présentent aucun danger et n'ont-elles pas provoqué des accidents dans certains cas de fibrome compliqué? Est-il toujours possible de reconnaître la complication par l'examen clinique? Est-il même toujours possible d'assurer l'existence du fibrome et l'erreur que l'on peut commettre n'a-t-elle pas eu parfois des conséquences graves, comme chez une malade qui fut soumise à la radiothérapie pour un pseudo fibrome qui n'était qu'une vieille hématocèle rétro-utérine, hématocèle qui se rompit à la suite d'une séance de radiothérapie?

L'impossibilité de reconnaître cliniquement la disposition du fibrome est une autre cause d'infériorité pour la thérapeutique physique. C'est seulement après la laparotomie que l'on peut se rendre compte de cette disposition et juger si l'intervention conservatrice peut être pratiquée.

A propos des fibromes intra-utérins gangrenés coexistant avec d'autre fibromes, M. Vanverts conseille d'enlever le noyau gangrené (généralement pédiculé) par la voie vaginale dans une première séance opératoire et ultérieurement, quand la cavité utérine est désinfectée, de procéder à l'hystérectomie abdominale, ce qu'il a fait avec succès dans un cas.

— **M. Remmelt** (d'Amsterdam) rappelle que son maître Treub insiste depuis 1899 pour voir s'élargir les indications de la myomectomie aux dépens de l'hystérectomie. Il arrivait à cette époque à réaliser l'opération conservatrice dans 17 pour 100 des cas. Il arrive aujourd'hui à 25 pour 100 (31 myomectomies sur 124 opérations faites depuis 3 ans). C'est donc l'opération idéale vers laquelle il faut tendre de plus en plus. Dans les cas où l'on ne peut conserver la totalité de l'utérus pour laisser une possibilité de grossesse, il faut s'efforcer, surtout si un ovaire est sain, de conserver un peu de muqueuse utérine pour assurer la menstruation.

— **M. Auvray** (de Paris), est, lui aussi, resté fidèle à la subtotale, ayant, au cours d'une pratique déjà longue, observé une fois seulement la dégénérescence maligne du moignon cervical.

Il rapporte en outre une observation intéressante de nécrobiose aseptique au cours de la grossesse (au 4e mois). Les douleurs très violentes à droite firent penser à une annexe tordue. En réalité, il s'agissait de 2 petits fibromes des cornes utérines qui furent énucléés. Le clivage dans la profondeur fut assez délicat, la coque étant réduite à une mince pellicule. Néanmoins on réussit à ne pas ouvrir la cavité utérine et par la suite tout se termina normalement pour la mère et pour l'enfant.

— **M. Douay** (de Paris) verse au débat une statistique intégrale de 464 fibromes opérés dans le service de J.-L. Faure depuis 4 ans. Sur ce nombre on note : 309 cas opérés (66,5 pour 100), 132 traités par les rayons X (28 pour 100), et 23 par le radium (4,9 pour 100).

Les 309 interventions ont donné 10 morts (3,26 pour 100) dont 4 embolies, 5 infections, 1 choc. Si l'on exclut les polypectomies vaginales, la mortalité est de 3,47 pour 100.

18 fois on a observé des complications non mortelles : 13 phlébites, 4 embolies, 1 suppuration.

Les opérations se décomposent ainsi : 251 subtotales (81 pour 100), 24 totales (8 pour 100), 6 myomectomies (1,3 pour 100) 8 vaginales (2,6 pour 100) 12 polypectomies vaginales. On a pratiqué 10 fois le Mikulicz.

Les tumeurs enlevées comprennent : 161 fibromes purs (52 pour 100), 77 avec salpingite (25 pour 100), 19 avec kyste (6 pour 100), 9 avec néoplasme (3 pour 100), 19 fibromes nécrotiques (6 pour 100), dont 3 suppurés (1 mort), 3 sphacélés (2 morts), 3 œdématiés (1 mort), 10 nécrosés (0 mort).

Erreurs de diagnostic : 15. Presque toujours diagnostic d'un fibrome inexistant (13), rarement fibrome pris pour une autre affection (2).

Quant aux tumeurs traitées par la physiothérapie, les résultats sont à peu près équivalents avec les deux méthodes : rayons X = 96,3 pour 100 de succès. Radium = 95,8 pour 100 de succès.

— **M. Rastouil** (de La Rochelle) expose sa pratique personnelle qui, dans ses grandes lignes, se rapproche de celle des rapporteurs. Au point de vue hystérectomie, il réserve la subtotale aux cas où le col est parfaitement sain et pratique la totale dans les autres cas.

— **M. Mouro** (de Paris) n'envisage que deux points :

1° La conservation d'un ovaire qu'il considère comme toujours aléatoire. Deux fois il a dû réintervenir pour dégénérescence kystique;

2° Le drainage qu'il croit plus souvent indiqué qu'on ne le dit. Certaines alertes post-opératoires lui paraissent dues à une infection venue du col dans des cas non drainés.

Le contenu de la cavité utérine est très septique. Il est bon d'en faire l'ensemencement avant d'opérer et de drainer si la culture s'est montrée tant soit peu virulente.

— **M. Le Jemtel** (d'Alençon) est éclectique. Dans les cas non compliqués, le radium donne d'excellents résultats, mais l'opération également. Sur 313 opérées, il n'a qu'une mort. Sur ce nombre, il a trouvé 14 fois l'indication de la vaginale. Enfin il a opéré 3 fois en cours de grossesse : 1 césarienne à terme avec nécrobiose. Hystérectomie immédiate. Bon résultat pour la mère et l'enfant. 2 hystérectomies (fœtus mort, infection puerpérale) avec guérison.

Dans 12 cas les malades avaient été préalablement irradiées. Pas de difficultés spéciales si l'on attend assez longtemps avant d'opérer.

Dans 50 pour 100 des cas (les très bons et les très mauvais), il a employé avec succès la curiethérapie.

— **M. Mauclaire** (de Paris) a eu 12 morts sur 305 cas opérés depuis 15 ans (3 chocs, 3 septicémies, 3 embolies, 1 abcès de paroi, 1 pneumonie). 292 fois il s'agissait de fibromes interstitiels, 8 fois de tumeurs pédiculées On a trouvé 10 nécrobioses, 2 dégénérescences sarcomateuses, 1 calcification, 3 dégénérescences malignes du col, dont une 20 ans après la subtotale. Dans 13 pour 100 des cas, il y avait concomitance de kystes, salpingite, tumeurs diverses ou grossesse.

— **M. Peugnez** (de Paris) préfère l'hystérectomie aux rayons qu'il considère comme une méthode aveugle et capable de méfaits. Dans les cas de grossesses irradiées par erreur, l'enfant peut en pâtir. Il

estime que « l'enfant des rayons X est voué au musée des horreurs ».

— ***M. Brodier*** (de Paris) a traité 110 fibromes par l'électricité. Ce traitement est long. Les malades ont été suivies de 2 à 15 ans. On peut obtenir ainsi l'arrêt des hémorragies, la cessation des douleurs, mais peu de régression de la tumeur. Aussi, lorsque les accidents pressent, il vaut mieux opérer.

— ***M. Arnaud*** (de Saint-Étienne) a eu une série de 34 hystérectomies sans mort. Il appuie les conclusions de M. Forgue et, comme lui, s'attache à l'étude minutieuse des pièces enlevées. Il est volontiers partisan de la conservation d'un ovaire et se montre éclectique sur le choix à faire entre la totale et la subtotale. Il craint les dangers des agents physiques et croit qu'ils doivent vivre uniquement des contre-indications de la chirurgie.

— ***M. Viannay*** (de Saint-Etienne) a fait, dans 179 cas, 163 interventions et 16 curiethérapies. Sur ce nombre, il compte 20 myomectomies, 14 vaginales, 6 abdominales (avec 1 décès), 141 hystérectomies dont 107 totales (16 décès) et 34 subtotales (2 décès).

La curiethérapie n'a pour lui que des indications limitées. Elle agit sur les hémorragies mais non sur le volume.

— ***M. Tuffier***, avant de clore la discussion, estime que la question ne doit pas se résumer en une comparaison de l'hystérectomie et des radiations, mais que tous nos efforts doivent tendre à faire le plus souvent possible la *myomectomie* qui doit devenir le traitement de choix. A son avis, les insuccès obtenus sont dus avant tout à une *hémostase insuffisante*. Ce temps capital doit être fait très minutieusement et avec beaucoup de patience. C'est encore là la cause première de l'*infection* qui, souvent aussi, a causé des mécomptes. La cavité utérine n'est pas à craindre si elle est suffisamment large (dilatation pré-opératoire) pour que le drainage se fasse bien.

Séance du 9 Octobre.

I. — **Assemblée générale.**

1º ***M. Walther*** est nommé vice-président de l'Association française de chirurgie, en remplacement de M. Richelot, décédé.

2º ***M. J.-L. Faure*** est nommé vice-président du Congrès de 1925 par 101 voix sur 106 votants.

3º ***MM. Souligoux*** (de Paris) et ***Jeanne*** (de Rouen) sont nommés membres du comité.

4º Le prochain Congrès aura lieu à Paris, le 5 Octobre 1925, sous la présidence de ***M. Bérard*** (de Lyon).

Les questions suivantes y seront discutées :

A. *Résultats éloignés des opérations pour cancer du rectum* (Rapporteurs : ***MM. Anselme Schwartz et Gauthier***).

B. *Traitement de la tuberculose du genou, à partir de l'adolescence* (Rapporteurs : ***MM. Fredet et Vignard***).

C. *Appareillage des fractures de l'humérus et du fémur* (Rapporteurs : ***MM. Rouvillois et Guyot***).

II. — **Séance de projections.**

— ***M. Danis*** (de Bruxelles). Film cinématographique concernant la laminectomie avec une nouvelle pince emporte-pièce.

— ***M. Dartigues*** (de Paris). Projections de 2 procédés de chirurgie esthétique du sein et mastopexie.

— ***M. Dufourmentel*** (de Paris). Projections concernant une technique et une instrumentation simplifiées pour la correction des nez difformes. Critique des différents procédés.

— ***M. Pauchet*** (de Paris). Film d'amputation périnéale du rectum.

III. — **Présentation d'instruments.**

— ***M. Albert Reverdin*** (de Genève). Appareil simplifié du Dr Charbonnier permettant de repérer le centre de la tête fémorale et l'axe du col.

— ***M. Gaillaud*** (de Monte-Carlo). Appareil pour l'anesthésie au chlorure d'éthyle. (Simplification de celui présenté en 1912.)

— ***M. Cadenat*** (de Paris). Appareil simple permettant de faire, avec une précision mathématique, les ostéotomies rectilignes et cunéiformes.

— ***M. Delangre*** (de Tournai). 1º Nouvelle seringue porte-aiguille aseptique d'urgence pour injections hypodermiques.

2º Pinces à mors parallèles et demi-courbes à crémaillère pour l'hémostase préventive dans les opérations labiales et jugales.

— ***M. Dartigues*** (de Paris). Les aciers inoxydables en instrumentation chirurgicale; quelques exemplaires d'instruments.

— ***M. Reynès*** (de Marseille). 1º Cages chirurgicales pour traitement des plaies, brûlures, ulcères et greffes, sans pansement.

2º Modèle de bracelets de fixation des malades sur table d'opération.

— ***M. Dupuy de Frenelle*** (de Paris). Appareil pour l'anesthésie au goutte à goutte du chlorure d'éthyle pur ou mélangé.

— ***M. Gourdet*** (de Nantes). Présentation d'instruments divers.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Octobre 1924.

Fécondation après greffes ovariennes et ovulaires. — ***M. Tuffier*** passe en revue les résultats des greffes ovariennes proprement dites, avec transplantation de l'ovaire détaché de son pédicule, et celles des transpositions de la glande, maintenue en connection avec ses vaisseaux et ses nerfs. Dans le premier cas, la menstruation se rétablit en 3 à 6 mois et persiste de 5 à 10 ans. Dans le cas de greffe intra-utérine, il peut y avoir grossesse.

L'auteur a effectué environ 35 transplantations intra-utérines de l'ovaire qui ont été suivies de 15 grossesses avec 10 accouchements normaux, d'enfants bien constitués. Dans ces cas l'ovaire fonctionne immédiatement, sans trouble de la durée, ni du rythme de la menstruation, avec un état général excellent et pas d'accidents de ménopause.

— ***MM. Wallich et Bar*** n'acceptent pas l'opinion de l'auteur, qui tend à considérer le flux menstruel comme une élimination de substances toxiques, et ils exposent leurs conceptions respectives sur la signification de ces phénomènes.

Les responsabilités lointaines de la syphilis en pathologie nasale. — ***M. Jacques*** (de Nancy) montre qu'à côté des lésions nécrosantes de la syphilis en activité, il en existe d'autres, d'ordre plutôt trophique, et dont l'étiologie jusqu'à présent incertaine est souvent en relation avec une infection syphilitique lointaine, généralement héréditaire. En général, on ne retrouve pas les antécédents habituels d'une syphilis acquise, ni de réactions sérologiques, mais l'enquête est orientée par la constatation de petits signes d'hérédo-syphilis. Au point de vue pratique, il devient nécessaire d'ajouter un traitement général, étiologique, au traitement local, à lui seul insuffisant.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Octobre 1924.

— ***M. Le Président*** fait part à la Société du décès de trois de ses anciens présidents, ***Richelot, Rochard*** et ***Broca***, ainsi que celui de ***Paul Hallopeau***, membre titulaire. La séance est interrompue quelques instants en signe de deuil.

Orchite par torsion de l'hydatide de Morgagni. — ***M. Mouchet*** rapporte, au nom de ***MM. Bergeret et Denoy*** (de Paris), un nouveau cas de cette lésion sur laquelle il a attiré l'attention il y a quelque temps. Il s'agissait d'un enfant de 8 ans qui présenta le tableau classique et brutal de l'orchite aiguë. La vaginale était remplie de sérosité et l'hydatide tordue se présentait comme une petite cerise noire. Ablation. Guérison très simple.

Il existe actuellement 7 cas publiés de torsion de l'hydatide et Rugallo (de Padoue) vient de consacrer à cette affection un travail important.

Kyste séro-hématique de la rate opéré et guéri. — ***M. Basset*** rapporte l'observation suivante de ***M. Belot*** (marine). Un homme de 21 ans, est pris d'un brusque point de côté à gauche. Au palper on sent une tuméfaction arrondie qui fait une voussure visible au niveau de l'hypochondre. L'examen du sang ne révèle pas la présence d'hématozoaires. La radioscopie montre l'estomac refoulé à droite par une ombre très large. On discute, pour les éliminer, les tumeurs rénales, gastriques, épiploïques, et l'on s'arrête au diagnostic de tumeur liquide de la rate. La ponction donne un liquide « vieux bourgogne ». Une injection d'électrargol améliore l'état général, puis un nouveau fléchissement se produit. On ponctionne à nouveau par deux fois. Deux jours après, vive douleur, tympanisme au niveau de la tumeur; nouvelle ponction donnant un liquide avec gaz (*perfringens* à l'examen). La poche est alors incisée largement sous anesthésie locale. Par les drains s'écoule un liquide sanieux mêlé de gaz. La poche se comble progressivement et la guérison se fait assez vite. L'examen histologique des débris ne montre aucune organisation.

Le rapporteur estime qu'une incision franche et large dès le début eût été très supérieure à l'emploi des ponctions et des injections modificatrices.

Sur le choc traumatique. — ***M. Mocquot*** rapporte deux travaux sur la question :

— 1º ***MM. Courty*** (de Lille) ***et Picqué*** (armée), rappellent que le garrot retarde les accidents et que son ablation au contraire les déclenche. Ils relatent à ce sujet l'histoire d'un blessé (accident de chemin de fer) à qui, pour un écrasement du membre inférieur, on met un garrot. L'intensité du choc nécessite la mise en œuvre de tout le traitement classique (chaleur, sérum, huile camphrée, etc.). Le lendemain, le blessé est remonté et l'opération décidée. Le garrot est enlevé : 2 minutes après éclatent des accidents d'une très grande intensité — pâleur, hypothermie, pouls filant, etc. — et le blessé meurt en un quart d'heure, sans que la remise en place du garrot ait modifié en quoi que ce soit les accidents. Cette observation a la valeur d'une expérience; elle prouve que l'ablation d'un garrot entraîne la libération d'une quantité de toxines parties du foyer contus. Il est donc indiqué de toujours amputer sans enlever le garrot.

— 2º ***M. Leveuf*** (de Paris) a, d'autre part, pratiqué *en plein choc* une amputation de cuisse chez un blessé de chemin de fer. L'accident datait de 6 heures. Le blessé était inerte, très pâle, sans aucune oscillation au Pachon, avec un pouls filant à 136 et une température à 36º. L'opération, pratiquée une heure plus tard, fut suivie d'une amélioration rapide suivie de guérison.

— ***M. Schwartz*** a eu l'occasion de voir à la 5e heure un blessé du fémur (accident de chasse) porteur d'un garrot et dans un état d'anémie telle qu'il paraissait devoir succomber rapidement. M. Schwartz fit la ligature de la fémorale au Scarpa, puis la levée du garrot. Le pouls revint en 15 à 20 minutes. L'amélioration fut très rapide, mais ne dura que 30 à 35 minutes; puis l'état général déclina rapidement et la mort survint 3 heures plus tard. Ici encore, il faut interpréter le cas comme une toxémie brutale par levée du garrot.

Anévrisme aortique sans battements. — ***M. Miginiac*** (de Toulouse) relate l'histoire d'un homme accusant un point de côté rebelle sous-mamelonnaire gauche, sans aucun autre signe clinique qu'une dilatation variqueuse dans la région sous-claviculaire du même côté.

A la radioscopie, on constate l'existence d'une grosse *tumeur du médiastin, sans aucun battement*. On pense à un kyste hydatique du poumon. Le Wassermann est 2 fois négatif, le Weinberg 2 fois positif. L'auteur décide d'intervenir. Incision du 5e espace intercostal gauche. Une grosse masse apparaît dans la scissure interlobaire. La ponction donne du sang pur. Le poumon est luxé à l'extérieur et l'on découvre alors une grosse tumeur pulsatile à la palpation. La plaie est refermée. Par la suite, le malade fit un empyème qu'on incisa et qui guérit.

— ***M Lecène*** discute l'interprétation de l'image radioscopique, qui, pour lui, n'est pas caractéristique d'un kyste hydatique du poumon. Quant à l'absence de battements de l'anévrisme, c'est, à son avis, un fait bien connu.

— ***M. Cunéo*** insiste également sur la fréquence de l'absence de battements.

— ***M. Grégoire*** est du même avis.

A propos de 12 cas d'ulcères perforés de l'estomac. — ***M. Pierre Duval*** discute à nouveau les

indications du traitement dans les ulcères perforés. Vu son importance, nous publierons cette communication dans un prochain compte rendu.

Présentations. — ***M. Miginiac*** montre une pièce d'autopsie et une radiographie de *rotule ayant été sciée pour aborder le genou par voie transrotulienne.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Octobre 1924.

De l'abus des interventions chirurgicales dans le traitement des fractures. — ***M. André Trèves*** s'élève, avec M. Lœwy, contre l'abus des interventions sanglantes. Chez l'enfant, la fracture du condyle externe irréductible et celle de l'épitrochlée avec enclavement intraarticulaire commandent seules l'intervention. Pour les autres, ils suffit de savoir réduire, appareiller et attendre; les résultats imparfaits s'améliorent avec le temps. Chez l'adulte, à part la rotule et l'olécrane, pour lesquels l'auteur emploie toujours le cerclage et l'hémicerclage, qui évitent les corps étrangers, aucune fracture ne devrait être opérée sans de sérieuses tentatives de réduction sous anesthésie. Pour les fractures ouvertes, l'indication opératoire est évidente. Même en cas d'opération justifiée, l'auteur trouve abusif l'emploi des plaques, vis, agrafes, etc. Elles entraînent presque toujours une intervention ultérieure, amènent de l'ostéoporose, cassent souvent, donnent une fausse sécurité au chirurgien, qui risque à tort de négliger l'immobilisation, sans compter les cas d'infection opératoire, fréquents, mais presque jamais publiés, et dont les conséquences sont graves; la coaptation suivie de suture des tissus fibro-périostiques est souvent suffisante; sinon, le fil lentement résorbable (catgut chromé, tendon de renne) est reccommandable.

Hernie géante. — ***M. V. Pauchet*** expose un cas de hernie inguinale géante opérée par M. ***Georges Audain*** chez une femme de 60 ans. Sa cure radicale fut suivie de guérison parfaite. M. Pauchet entreprend, à cette occasion, l'étude du traitement des hernies géantes et décrit sa technique.

Cancer du rein; néphrectomie transpéritonéale. — ***M. Pauchet*** présente un film sur la néphrectomie transpéritonéale antérieure pour cancer du rein et discute la valeur des différentes voies d'accès.

Fractures du crâne et drainage du liquide céphalo-rachidien. — ***M. Mayet*** publie un cas de guérison de fracture de la voûte et de la base du crâne chez un adolescent de 14 ans par trépanation large, évacuation des épanchements sous- et extra-dure-mériens et drainage du liquide céphalo-rachidien. La guérison totale sans séquelle s'est produite en 15 jours, malgré un état très grave (coma, stertor, pouls ralenti, vomissements, paralysie faciale). Il y avait enfoncement de l'occipital et propagation de la fracture de la voûte à la base.

Ce cas vient à l'appui des heureux résultats déjà obtenus par le drainage du liquide céphalo-rachidien lorsqu'il y a des signes de compression cérébrale bien limitée, ou par les ponctions lombaires répétées lorsque la fracture de la base paraît ne pas avoir donné naissance à des épanchements intracraniens étendus.

Volvulus de l'intestin grêle. — ***M. Thévenard*** rapporte un cas de volvulus total du grêle opéré dès le début. A ce propos il insiste sur l'importance, au point de vue du diagnostic, de l'intensité et de la persistance des crises douloureuses et de la présence d'une zone très sensible à la pression au pourtour de l'ombilic.

Pour justifier la conduite qu'il a tenue dans un cas antérieur où il a réséqué la presque totalité du grêle sphacélé, il cite un fait de Doerfler qui, après la même intervention, a vu son malade vivre normalement depuis six ans.

Spondylose traumatique (maladie de Kümmel-Verneuil). — ***M. André Trèves*** présente deux observations de spondylose chez deux femmes, l'une de 39, l'autre de 60 ans. Chez les deux malades, l'auteur a observé les trois phases classiques de la maladie : il décrit leur état. Il conclut que l'important est de reconnaître l'origine traumatique et l'évolution en trois phases de l'affection, pour la distinguer du mal de Pott, beaucoup plus grave. La guérison est habituelle dans la maladie de Kümmel, mais l'immobilisation du rachis au moyen d'un corset en celluloïd est nécessaire en attendant la réparation.

Un cas de spondylite traumatique (**syndrome de Kümmel-Verneuil**). — ***M. Rœderer*** rapporte le cas d'un jeune homme de 18 ans qui a fait, il y a un an, une chute de 12 m. environ.

Les trois périodes de la maladie de Kümmel-Verneuil se retrouvent dans cette observation. L'auteur attire l'attention sur la persistance des symptômes douloureux malgré l'arrêt de la déformation et la preuve radiologique que l'affection est enrayée.

Ce cas pose une question intéressante au point de vue du traitement Jusqu'à quel point faut-il conserver l'immobilisation dans ces cas?

Paralysie radiale provoquée par les épaulières dans la position déclive. — ***M. Dartigues*** a observé une paralysie radiale chez une jeune femme de 21 ans opérée par lui d'hystérectomie abdominale pour double pyosalpinx.

D'après l'auteur, dans le cas particulier, il ne saurait être question de compression du bras, mais d'une paralysie produite par les épaulières fortement repoussées.

Gynécomastie et tumeur maligne du sein chez l'homme. — ***M. Petit de la Villéon*** présente un cancer du sein opéré par lui chez un homme de 73 ans, lequel était atteint d'une gynécomastie très accentuée. A remarquer que ce développement anormal et très volumineux des deux seins s'est produit après une ablation de la prostate.

Le malade était porteur de deux beaux seins de femme, l'un d'eux frappé de dégénérescence néoplasique, avec adénopathies axillaires.

Torsion de la vésicule biliaire. — ***M. Français*** fait un rapport sur une observation de M. ***Paul Lutaud*** concernant un cas de torsion de la vésicule biliaire, qui s'était manifestée par des accidents péritonéaux avec localisation dans l'hypocondre droit où l'on percevait une masse assez volumineuse. La malade ne présentait pas d'ictère. L'intervention permit de constater une torsion au niveau du cystique; l'auteur pratiqua la cholécystectomie et sa malade guérit sans incidents.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Octobre 1924.

Présentation d'un appareil à injections gazeuses. — ***M. M. Deguy*** présente un nouvel appareil à injections gazeuses permettant d'introduire les gaz les plus divers, ou l'air atmosphérique stérilisé, sans pression ou avec pression, dans les diverses cavités séreuses ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec une précision et un dosage absolus. Il permet également l'évacuation des collections liquides et leur remplacement immédiat par du gaz, sans brusquerie et dans un même temps opératoire. Il vise les buts suivants : servir à plusieurs fins, être d'un volume réduit, maniable, transportable; il résout quelques difficultés techniques et permet d'intervenir à domicile et en tous lieux.

Vaccinothérapie du rhumatisme par le vaccin de Bertrand. — ***M. A. Lautier*** (de Nice) estime que le rhumatisme aigu ou chronique peut bénéficier du vaccin de Bertrand. Il apporte 6 observations à l'appui de ses dires.

Il confirme les résultats de Bertrand qui a vacciné 300 personnes en 10 ans, sans incidents; une crise aiguë serait jugulée par l'injection de 150 millions de corps microbiens. La vaccinothérapie doit être continuée même après guérison clinique.

— ***M. G. Rosenthal*** a, autrefois, utilisé un sérum dans le rhumatisme aigu et vu régresser des cardiopathies. Le bacille d'Achalme lui paraît spécifique. Ce n'est pas le bacille perfringens. Il donne en culture le diplocoque du Triboullet-Coyon. L'auteur déclare n'avoir aucune expérience du rhumatisme chronique.

— ***M. Am. Coyon.*** La nature vraie de la polyarthrite rhumatismale franche nous échappe. Aussi l'auteur est-il surpris de voir utiliser une vaccinothérapie spécifique. Contrairement à M. Rosenthal, il croit, avec Triboulet, que le bacille d'Achalme est assimilable au perfringens. Toutes ces recherches sont à poursuivre.

Marcel Laemmer.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

Michel Noguères. ***Hémorragies secondaires du post-partum liées à une rétention placentaire*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — L'hémorragie tardive des suites de couches est presque toujours liée à une rétention placentaire. C'est un accident peu fréquent, dont la gravité est en rapport, quelquefois avec l'abondance et la persistance de l'hémorragie, plus souvent avec l'infection coexistante, aggravée par les manœuvres intra-utérines tendant à extraire les débris placentaires : curage digital ou curettage.

Dans les cas où, avant l'hémorragie, n'existait aucun signe clinique d'infection grave, on est autorisé à pratiquer l'ablation par curage des débris placentaires, en faisant suivre cette ablation d'un tamponnement antiseptique.

Dans les cas où, avant l'hémorragie, existait une infection sérieuse, dans les cas où le curage présente des difficultés d'ordre technique dans sa réalisation, il paraît plus sage de recourir à une hysterectomie d'emblée.

Dans les cas où, après curage, les signes d'infection générale apparaissent et persistent au delà d'un délai de 36 heures, il parait sage de pratiquer l'hystérectomie secondaire précoce.

Correspondance. — Nous avons reçu la lettre suivante :

Monsieur,

J'ai lu avec intérêt l'article non signé paru dans le n° 72 de votre journal (6 Septembre 1924, page 736) et relatif à ma *Thèse* : « Contribution à l'étude des facteurs de récidives post-opératoires du cancer rectal : l'exérèse de la gaine fibreuse du rectum. »

Je veux vous signaler quelques erreurs qui se sont glissées dans cet article, erreurs involontaires, j'en suis persuadé, mais qui, présentées sous forme de documentation, pourraient fausser le jugement de vos lecteurs.

1° Mes conclusions au sujet de l'observation 11 (tirée de Martin du Pan) paraissent, présentées comme elles le sont dans l'article de *La Presse Médicale*, évidemment « *trop simplistes* » (?). Mais, par mégarde, votre collaborateur a négligé de rapporter la seconde moitié de la phrase, ce qui a peut-être une certaine importance. Je n'ai pas dit : « la longue survie du malade est due à ce que la gaine rectale n'était pas envahie »; mais : « cette opération montre une longue survie sans récidive. Nous l'attribuons à l'absence de l'envahissement de la gaine rectale, au siège élevé de la tumeur » (page 59-60 de ma Thèse). Pour nous, la coexistence de l'intégrité de la gaine et du siège élévé de la tumeur constitue un point important. Nous le signalions en quelques mots dans cette observation, mais nous y insistons assez ailleurs.

2° A propos de l'observation 40, l'auteur me reproche de considérer une survie de 7 mois comme une survie prolongée et me taxe cette fois « d'exagération ». Une erreur, mettons légère, s'est encore glissée là. Il s'agit (cf. page 101 de ma Thèse) d'une malade *réopérée pour récidive* par M. Goullioud le 4 Décembre 1903. La malade décéda fin Septembre 1905. Le calcul nous montre une survie de 22 mois et non de 7 mois; c'est là, croyons-nous, un résultat appréciable. Oserais-je demander à mon critique si « dans certains services hospitaliers où la chirurgie du cancer du rectum n'est plus (d'après lui) une chirurgie d'exception », les résultats des opérations pour récidives sont toujours aussi prolongés?

Je ne veux reprendre que ces deux points précis, les seuls d'ailleurs qui demandaient une rectification de fait, que je tenais à signaler aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Veuillez agréer, etc...

P. Reinhold.

DES BONS EFFETS DE LA DIATHERMIE
DANS LA
CLAUDICATION INTERMITTENTE

PAR MM.

Camille LIAN et **Paul DESCOUST**

Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux.

Assistant d'Électro-radiologie à l'hôpital Tenon.

La claudication intermittente constitue un syndrome assez rebelle à la thérapeutique. Le plus souvent, en effet, malgré les prescriptions, le malade continue à ressentir dans le mollet, au bout d'une courte marche, une vive douleur l'obligeant à un bref arrêt qui calme rapidement les sensations pénibles, mais ne les empêche pas de se reproduire quelques instants plus tard pendant la marche. De même, en dépit de ses ordonnances, le médecin retrouve toujours à chacun de ses examens d'une ou des deux jambes des chiffres de pression artérielle et une amplitude des oscillations très inférieurs aux valeurs trouvées pour les membres supérieurs. Cette diminution de la pression et des oscillations traduit l'oblitération partielle ou totale du tronc artériel principal ou d'une de ses grosses branches, oblitération qui est à l'origine du syndrome.

L'impuissance thérapeutique est pour une grosse part la conséquence de l'incertitude sur les causes de cette grave affection. En effet, la syphilis est loin d'être souvent mise en évidence et il n'est pas rare qu'un traitement antisyphilitique reste sans effet. De même, la suppression du tabac n'a pas une influence bien nette, non plus que les modifications du régime alimentaire. D'autre part, les médications telles que l'iode, sous toutes ses formes, la thiosinamine, le citrate de soude, ne donnent le plus souvent que des échecs manifestes ou des améliorations insignifiantes et transitoires. Enfin la sympathicectomie, outre qu'elle n'est pas une opération dépourvue de danger, est loin d'avoir enregistré à son actif des succès tels qu'on doive la considérer comme une indication formelle.

C'est alors que, devant l'inefficacité des moyens thérapeutiques habituels, nous avons été amenés à tenter les applications de diathermie.

A la vérité, ce procédé est signalé dans les articles écrits récemment sur la claudication intermittente, mais on s'est contenté de l'énumérer avec tous les autres sans lui accorder une mention spéciale, de sorte qu'en définitive, à la lecture de ces articles thérapeutiques, la diathermie ne paraît pas supérieure aux autres moyens médicaux et, par conséquent, donne l'impression d'un traitement aussi inefficace que ceux employés jusqu'alors. Tel n'est pas notre avis et nous nous proposons de démontrer, à l'aide de quelques observations personnelles, qu'au contraire la diathermie mérite de prendre la première place dans le traitement médical de la claudication intermittente, et qu'elle donne souvent de bons résultats là où tous les autres moyens médicaux échouent assez régulièrement.

En effet, nous n'avions eu que des désillusions dans le traitement médical de la claudication intermittente jusqu'au jour où nous avons commencé à recourir à la diathermie.

Le premier malade [1] que nous avons soumis à ce traitement est un sujet de 59 ans, soigné depuis deux ans sans succès pour un syndrome net de claudication intermittente; il a même fait une cure hydrominérale à Royat. Dès qu'il marche un peu vite, il est pris à la jambe droite d'une vive douleur qui parfois se fait sentir jusqu'à la fesse droite.

Il vient consulter l'un de nous le 20 Juin 1923, et nous le revoyons le 12 Novembre 1923. Malgré deux séries d'injections intramusculaires de tiodine (iode et thiosinamine) les signes subjectifs et objectifs restent sans changement. Au bras, la pression artérielle [1] est Mx 17, Mn 9 1/2, indice oscillatoire 6; au membre inférieur gauche les chiffres sont en harmonie avec ceux du bras; mais au membre inférieur droit ils sont diminués sur toute la hauteur; nous trouvons en effet :

		Indice oscillométrique
Bras gauche	17 × 9,5	6
Cheville droite	12 × 9	3
1/3 supérieur jambe gauche.	18 × 10	3
— — droite .	12 × 7	2
1/3 inférieur cuisse gauche.	19 × 9	5
— — droite .	15 × 10	3
1/3 supérieur cuisse gauche.	20 × 10 1/2	5
— — droite .	17 × 10 1/2	3

Alors on tente la diathermie. Du 14 Novembre au 1er Décembre 1923 on fait seize séances quotidiennes de diathermie. Examiné le 27 Novembre, le malade signale une amélioration considérable: il a pu gravir sans souffrir quatre étages, tandis qu'il était obligé auparavant de s'arrêter à chaque palier; il a même osé danser un peu. Cependant il y a toujours la même différence dans la pression et les oscillations des deux membres inférieurs; à noter toutefois que la pression humérale s'est abaissée à Mx 13, Mn 7, indice oscillométrique 8. Il est revu le 27 Mai 1924 : l'amélioration a persisté et s'est même accentuée; dans l'intervalle, il a pris à différentes reprises du citrate de soude et a reçu des injections de tiodine. Reprise du traitement diathermique le 30 Mai 1924: 18 séances jusqu'au 21 Juin. L'amélioration fonctionnelle s'est encore accentuée, mais les différences dans la pression et les oscillations restent toujours les mêmes aux membres inférieurs. A noter que la pression humérale, remontée à Mx 18, Mn 10 en Mai 1924, ne s'est pas cette fois abaissée après la deuxième série de diathermie.

Encouragés par ce premier succès, nous avons soumis d'emblée à la diathermie, en Novembre 1923, un malade âgé de 67 ans qui vint nous consulter parce qu'il était atteint depuis deux ou trois ans d'un syndrome net de claudication intermittente, qu'on avait traité par les médicaments usuels sans obtenir aucune amélioration. Dès la première série de vingt séances de diathermie, l'amélioration fonctionnelle est très marquée : le malade est parfois obligé de ralentir sa marche, mais il ne s'arrête plus. Une deuxième série d'application de diathermie est faite en Janvier: elle accentue l'amélioration qui avait persisté. Cependant la pression artérielle et les oscillations, notablement diminuées aux membres inférieurs, restent aux mêmes chiffres. Le malade ne souffrait plus dans la marche lorsqu'il succomba en Avril à un ictus avec coma et hémiplégie.

Ces deux observations sont typiques et montrent ce qu'on peut attendre de la diathermie dans le traitement de la claudication intermittente : non seulement le résultat est immédiat, mais encore et surtout il est durable. Mais, si les troubles fonctionnels s'amendent remarquablement, il ne faut pas s'attendre, par la diathermie, à une modification notable du chiffre de pression et à une augmentation des oscillations aux membres inférieurs.

Cependant, à côté de ces deux cas où l'amélioration fut remarquable, chez trois autres malades soumis également à la diathermie pour la même affection, nous avons eu chez deux d'entre eux un échec complet et une amélioration seulement légère chez le troisième. L'analyse des observations permet de s'expliquer ces insuccès complets ou relatifs. Tandis que, chez nos deux premiers malades, il persistait encore des oscillations au cou-de-pied, chez les autres on notait leur abolition complète ou presque. Il en résulte une indication très nette, à savoir qu'il y a une urgence absolue à faire intervenir d'une façon aussi précoce que possible le traitement diathermique avant que la circulation ne soit par trop précaire.

Certes, la diathermie n'a pas d'action sur l'oblitération artérielle elle-même, et nous sommes convaincus que, dans nos observations, il s'agissait d'une oblitération et non pas d'un simple spasme artériel. En effet, les valeurs faibles de la pression artérielle et des oscillations restèrent constamment les mêmes à chaque examen. D'ailleurs notre deuxième malade, considérablement amélioré au point de vue de sa claudication intermittente, succomba peu après à un ramollissement cérébral. Tout indiquait bien que la lésion des membres inférieurs, comme la lésion cérébrale, était une artérite oblitérante.

L'action de la diathermie se fait sentir, non pas sur les gros troncs artériels, mais sur les petits vaisseaux et les capillaires, ainsi que sur l'ensemble des tissus traversés par le courant; elle y détermine une élévation de température locale assez marquée. En outre le sang, réchauffé ainsi en traversant les membres inférieurs diathermisés, porte ce surcroît de chaleur dans le reste de l'organisme et on conçoit ainsi comment, au fur et à mesure que se poursuit la séance du traitement, montent à la fois la température locale des membres électrisés et la température générale. Un des effets immédiats est la sudation intense du corps à la fin de la séance. Bien plus, ce réchauffement est en partie durable : ainsi, notre deuxième malade, dont les pieds étaient froids en permanence, n'a plus eu froid aux pieds ni le jour, ni la nuit, à partir de sa première série de diathermie.

Ce réchauffement des tissus implique fatalement l'intervention d'un degré marqué de vaso-dilatation; la diathermie active la circulation périphérique et favorise l'arrivée d'un plus grand afflux de sang parmi les voies artérielles qui suppléent le tronc principal oblitéré. En outre de cette action vaso-dilatatrice, elle est susceptible de lever les spasmes artériels qui viennent quelquefois s'ajouter à l'oblitération immuable, définitivement constituée, du tronc principal.

Enfin ce réchauffement, cette vaso-dilatation coïncident vraisemblablement avec une action eutrophique de la diathermie sur les tissus; il est rationnel de penser que le métabolisme de ces tissus est fortement activé et que leur nutrition est considérablement améliorée.

Ainsi s'explique comment, tout en étant impuissante à modifier l'oblitération du tronc principal du membre, la diathermie est cependant susceptible de diminuer beaucoup les troubles fonctionnels de la claudication intermittente.

Sans vouloir entrer dans des détails techniques trop poussés sur la ligne de conduite la plus rationnelle à tenir pour l'application de la diathermie dans le traitement de la claudication intermittente, il paraît indispensable de mentionner brièvement les règles principales que nous avons adoptées pour obtenir le meilleur rendement de cette méthode thérapeutique; car il n'est pas douteux que des échecs ont pu ou pourraient être constatés par certains auteurs à cause justement d'une technique insuffisante.

Les séances de diathermie doivent d'abord être quotidiennes et peuvent ensuite avoir lieu tous les deux jours. Leur durée ne doit pas dépasser trente à quarante minutes. La série complète doit comporter une vingtaine de séances. Il

1. Pour la bibliographie et le détail des observations, voir la *Thèse* de notre élève ROESER : « De la diathermie dans le traitement de la claudication intermittente d'origine artérielle » (*Éditions médicales*, Paris, 1924).

1. Dans ces observations, la pression artérielle a été mesurée avec le phonosphygmomètre Lian relié à l'oscillomètre Pachon. Ainsi sont notés non seulement les chiffres de la pression artérielle, mais ceux de l'amplitude des oscillations; la manchette du phonosphygmomètre, qui s'enroule autour du membre exploré, permet de mesurer ainsi la pression et les oscillations même à la racine de la cuisse. Les chiffres mentionnés dans ce travail indiquent la Mx auscultatoire, la Mn auscultatoire et oscillatoire, l'indice oscillométrique.

n'est pas nécessaire de recourir à de très fortes intensités : 1,200 à 1,500 milliampères constituent une bonne moyenne. Le choix des régions pour l'apposition des plaques n'est pas négligeable et doit être en rapport avec le siège de l'oblitération; il sera même prudent de dépasser notablement cette limite en hauteur; par exemple, dans le cas d'une oblitération artérielle siégeant au niveau de la cuisse, il sera utile de diathermiser en quelques séances les iliaques externes pour apposer ensuite les plaques sur les régions sous-jacentes. A cet effet, on appliquera d'abord une plaque sur l'abdomen et l'autre sur la région lombaire, pendant quelques séances, puis, dans les séances consécutives, une plaque à la région lombaire et l'autre à la face antérieure de la cuisse, puis une plaque à la face antérieure de la cuisse et l'autre au mollet, puis enfin une plaque à la cuisse ou à la fesse et l'autre sous la plante du pied. On parvient ainsi à placer la presque totalité du tronc artériel lésé dans le champ des lignes de flux de la diathermie et on obtient le maximum d'action. Les plaques doivent avoir une dimension telle que la densité électrique soit suffisante pour obtenir la chaleur nécessaire sans réaction trop douloureuse et sans brûlures : des plaques de plomb mesurant 20 × 20 cm. et ayant 1/2 mm. d'épaisseur nous ont donné les meilleurs résultats; on les applique à nu sur la peau en assurant le contact le plus intime pour éviter les picotements désagréables ou même les phlyctènes. Enfin il sera bon de ne pas se contenter d'une seule série de vingt séances de diathermie, mais de faire plusieurs séries à trois mois d'intervalle.

***

Conclusions. — Contre la claudication intermittente, la thérapeutique diététique, médicamenteuse, ou même chirurgicale, ne donne le plus souvent que des résultats décevants.

La diathermie est, au contraire, susceptible de produire des améliorations considérables et mérite de prendre la première place dans le traitement de cette grave affection.

La diathermie n'a pas d'action sur l'oblitération artérielle elle-même; son action ne se fait pas sentir sur les gros troncs artériels, mais sur les petits vaisseaux et les capillaires.

Elle détermine un réchauffement local et général de l'organisme, une vaso-dilatation intense qui favorise l'arrivée du flux sanguin dans les voies artérielles de suppléance. Elle lutte contre les spasmes souvent concomitants, produit une action eutrophique sur les tissus, active leur métabolisme et améliore leur nutrition.

Il y a un intérêt primordial à appliquer un traitement précoce avant que la circulation ne soit par trop précaire.

Les applications de diathermie doivent être d'abord quotidiennes, puis trihebdomadaires; chaque séance doit durer de trente à quarante minutes par séries répétées de vingt séances tous les trois mois environ. L'intensité ne doit pas dépasser 1.500 milliampères. La localisation de l'oblitération du vaisseau commande les régions où l'on doit appliquer les plaques, mais il faut avoir soin toutefois de dépasser notablement la limite supérieure de l'oblitération.

IVe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29-30 Septembre-1er Octobre 1924) [*suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Recherches expérimentales sur l'athrepsie. — *MM. Mouriquand, Michel, Bertoye et Bernheim* (de Lyon) ont obtenu chez des animaux jeunes un syndrome du type athrepsique par avitaminose C. Ce syndrome paraît relever de lésions graves provoquées par cette carence au niveau d'organes qui jouent, dans la nutrition, un rôle prépondérant, tels que le foie, la moelle osseuse, la rate, les surrénales.

Ce syndrome présente les principaux caractères du syndrome humain. Mais peut-il expliquer celui-ci? Il serait prématuré de l'affirmer, car le nourrisson ne développe les manifestations de la carence qu'assez tardivement et bien après le moment où peut apparaitre le syndrome athrepsique.

On sait, en effet, que celui-ci ne se développe que dans les 4 premiers mois de la vie. Mais il n'est pas interdit de penser que la carence alimentaire peut favoriser le développement de ce syndrome en agissant défavorablement sur la nutrition bien avant que celle-ci ne manifeste de troubles cliniquement décelables.

— *M. Péchère* (de Bruxelles) a observé des cas d'athrepsie qui ont cédé visiblement, sans modification du régime, sous l'influence d'un traitement opothérapique. L'extrait surrénal notamment parait fournir de bons résultats.

— *M. Borremans* (de Bruxelles) a obtenu chez un enfant une augmentation de poids très notable par l'administration prolongée de thyroïdine.

— *M. Taillens* (de Lausanne), s'appuyant sur ce fait que l'allaitement maternel ne donne jamais d'athrepsie, montre que celle-ci peut être due à la façon défectueuse dont fonctionne l'appareil digestif du jeune nourrisson encore dépourvu de certains ferments très actifs.

— *M. Dorlencourt* (de Paris) estime également qu'on ne voit jamais se produire d'athrepsie sans qu'il y ait eu à un moment quelconque de trouble digestif, même minime.

— *M. P. Nobécourt* (de Paris) rappelle ses recherches avec MM. Maillet et Bidot sur la présence des hémoconies chez les athrepsiques durant la digestion. Leur absence dans le sérum sanguin est l'indice d'un trouble de l'absorption intestinale des graisses. Elles reparaissent chez certains athrepsiques améliorés par un régime riche en sucre.

Recherches de clinique expérimentale sur la nutrition osseuse de l'enfant. — *M. Mouriquand* (de Lyon) partant des données de la clinique a cherché à éclairer par des recherches expérimentales, poursuivies avec ses collaborateurs P. Michel et Bernheim, la pathogénie de certaines ostéo-dystrophies infantiles. Tout d'abord l'expérimentation permet de noter la sensibilité osseuse aux différentes causes pathogènes dans le jeune âge. Elle permet de reproduire d'un côté une véritable accoutumance vis-à-vis de certains régimes carencés, et de montrer que, dans certaines conditions, une nutrition sensibilisée par une alimentation déficiente, puis guérie, garde longtemps une grande sensibilité vis-à-vis des régimes carencés.

Dans ces cas, malgré la guérison clinique apparente, on trouve des lésions histologiques de la moelle osseuse qui expliquent cette sensibilisation.

L'expérimentation permet aussi de montrer l'importance des régimes équilibrés dans la protection des os vis-à-vis de divers facteurs ostéo-dystrophiques.

Pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose chez les jeunes enfants. — *M. Armand-Delille* (de Paris) présente deux nourrissons chez lesquels le pneumothorax thérapeutique a été commencé à 15 et 16 mois pour une infiltration du lobe supérieur gauche : les résultats ont été des plus satisfaisants. Un autre enfant, soumis au même traitement, après constatation positive de bacilles dans les crachats, parait complètement guéri au bout d'un an, bien que la compression ait dû être cessée d'une manière trop précoce à cause d'un réaccolement que l'oléothorax n'a pu empêcher de se produire.

— *M. Woringer* (de Strasbourg), à propos des deux premiers cas, fait remarquer qu'il pouvait s'agir d'infiltrations épituberculeuses, signalées par les auteurs allemands, lésions qui peuvent guérir spontanément.

— *M. Nobécourt* (de Paris) se demande si les indications du pneumothorax sont fréquentes chez l'enfant. Il a observé une fillette de 15 ans, atteinte d'une péritonite tuberculeuse à forme caséeuse suivie d'une atteinte pulmonaire, pour laquelle le pneumothorax fut envisagé, mais non pratiqué. L'amélioration des lésions se produisit néanmoins au point que l'auscultation des poumons ne révéla plus aucun signe.

— *M. Georges Schreiber* (de Paris) déclare que le pneumothorax peut fournir des résultats excellents dans certains cas paraissant désespérés. Il a pu en observer un exemple très démonstratif chez un enfant qu'il suit depuis 3 ans avec M. Bonnet pour une tuberculose pulmonaire ulcéreuse unilatérale très accentuée avec présence de très nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Le pneumothorax, pratiqué par M. Bigart, a amené une amélioration considérable qui se maintient depuis 3 ans.

— *M. Haverschmidt* (d'Utrecht) est d'avis que beaucoup de pneumonies soi-disant « épituberculeuses » sont des tuberculoses véritables comme le prouvent les autopsies.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 82, 11 Octobre 1924, p. 811; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 818; n° 84, 18 Octobre 1924, p. 827.

Remarques sur la pathogénie du syndrome de Morgagni-Adams-Stokes dans l'enfance. — *M. G. De Toni* (d'Alexandrie, Italie) fait remarquer que, sur 35 cas de dissociation atrio-ventriculaire que l'on trouve dans la littérature pédiatrique, les crises caractéristiques du syndrome ne sont mentionnées que 12 fois. Si le bloc est partiel, une tachycardie des oreillettes peut suffire à déclencher le syndrome, mais, si le bloc est total, les syndrome ne pourra s'instituer que si le rythme autonome des ventricules est troublé par un autre rythme, particulièrement par des extrasystoles. Chez un enfant de 8 ans, non syphilitique, porteur d'une maladie de Roger et où l'électrocardiogramme montrait un bloc total d'origine évidemment congénitale, l'auteur a vu s'instituer en pleine santé le syndrome, en relation très probable avec une extrasystolie d'origine vagotonique.

L'ictère simple du nouveau-né est-il exclusivement d'origine hémolytique? — *M. G.-L. Hallez* (de Paris), d'une série de recherches portant, d'une part, sur le sang du nouveau-né recueilli au moment même de la naissance (section du cordon ombilical) et, d'autre part, sur le sang, les urines et les selles de nouveau-nés présentant des signes d'ictère simple dans les premiers jours de la vie, dégage les conclusions suivantes :

1° L'enfant, en venant au monde, est prédisposé à l'ictère, à la fois par une hypercholémie physiologique et par une diminution passagère de la résistance minima des hématies. L'apparition de l'ictère ne paraît pas en rapport constant avec le degré de fragilité globulaire.

2° Chez le nouveau-né devenu ictérique, il existe toujours un degré de cholémie supérieur à celui des nourrissons plus âgés normaux, alors que la fragilité globulaire n'est apparue que dans 52 pour 100 des cas.

3° La présence d'autohémolysines dans le sérum des petits ictériques est très inconstante.

4° L'examen systématique des urines dans 39 cas d'ictère du nouveau-né a permis de déceler l'existence de pigments biliaires vrais ou modifiés dans 53,8 pour 100 des cas (réaction de Grimbert), l'urobiline dans 28,2 pour 100 des cas et les sels biliaires dans 7,6 pour 100 des cas seulement.

5° Pour toutes ces raisons, il paraît logique de ne pas considérer l'ictère simple des nouveau-nés comme étant d'origine exclusivement hémolytique, mais de l'envisager plutôt comme un ictère mixte, par polycholie pigmentaire, reconnaissant à la fois une hyperbiligénie d'origine hémolytique et un retard d'adaptation du foie fœtal au point de vue de la sécrétion biliaire normale.

Ablation de végétations adénoïdes suivie de méningite tuberculeuse. — *M. Rouèche* (de Paris)

rapporte l'observation d'un nourrisson de 3 mois qui, 5 jours après une adénoïdectomie, présenta des symptômes d'une méningite tuberculeuse à laquelle il succomba 15 jours plus tard. Cet enfant vivait depuis sa naissance au contact d'un grand-père, vieux tousseur, atteint d'une tuberculose ouverte.

Un cas d'ictère hémolytique congénital traité par splénectomie. — ***MM. Nobécourt et René Mathieu*** (de Paris). La splénectomie, pratiquée le 3 Juillet 1924 par M. Ombrédanne chez un garçon de 11 ans 1/2 atteint d'ictère congénital, a été très bien supportée. Elle a amené une disparition complète de l'ictère, une amélioration de l'anémie, une augmentation de la résistance globulaire et de la cholestérinémie.

Avant la splénectomie, le sang contenait 3.000.000 d'hématies et 0 gr. 90 de cholestérine. L'hémolyse débutait dans une solution de NaCl à 72 pour 1000. Deux jours après la splénectomie, il y avait 3.900 000 hématies, 1 gr. 50 de cholestérine, l'hémolyse débutait dans une solution de NaCl à 0 gr. 56 pour 1000.

Deux maladies infectieuses (oreillons et scarlatine), contractées accidentellement après la splénectomie, ont évolué régulièrement.

La rate pesait 370 gr. Le tissu splénique ne contenait aucune hémolysine.

— ***M. P. Lereboullet*** (de Paris), tout en faisant ressortir les heureux résultats de la splénectomie dans les ictères chroniques par hyperhémolyse, montre la difficulté qu'il y a à préciser ses indications chez des sujets qui sont à peine des malades. C'est l'anémie progressive qui, comme dans le cas si démonstratif de MM. Nobécourt et Mathieu, paraît être l'indication opératoire dominante. La radiothérapie semble devoir être abandonnée comme insuffisamment efficace. Le traitement antisyphilitique, souvent indiqué étiologiquement, paraît également sans action.

— ***M. Huber*** (de Paris) signale les bons résultats que le simple traitement médical peut fournir dans ces cas. Les arsénobenzols doivent être évités même si la syphilis est incriminée. La cure d'altitude et certaines cures thermales donnent des résultats très intéressants.

Prophylaxie, traitement de la diphtérie par le sérum privé d'une partie de ses albumines. — ***M. Lesné*** (de Paris) a déjà signalé à la *Société médicale des Hôpitaux*, en Juillet dernier, que le sérum antidiphtérique, privé d'une partie de ses albumines, fourni par l'Institut Pasteur, a une valeur prophylactique égale à celle du sérum ordinaire, comme le démontrait la clinique. Il confère une immunité de même durée que le sérum antidiphtérique normal comme en témoigne la réaction de Shick, et sa valeur thérapeutique paraît équivalente. Il a le grand avantage de ne provoquer aucun accident sérique.

L'anatoxine diphtérique dans la prophylaxie et le traitement de la diphtérie. — ***MM. Lereboullet, Boulanger-Pilet et Lelong*** (de Paris) insistent sur l'importance, dans la prophylaxie de la diphtérie, de l'anatoxine découverte par Ramon. Toxine diphtérique modifiée de telle façon qu'elle a perdu toute toxicité tout en conservant son pouvoir antigénique, l'anatoxine réalise le moyen idéal pour obtenir l'immunisation antidiphtérique ; la vaccination par l'anatoxine est simple, inoffensive et, semble-t-il, d'une efficacité durable. L'immunisation des enfants est obtenue à l'aide de deux injections, l'une de 1/2 cmc, l'autre de 1 cmc, faites à 3 semaines d'intervalle. Cette vaccination devrait être pratiquée dès maintenant dans toutes les collectivités où l'on dispose des jeunes enfants pendant quelques semaines (hôpitaux, crèches, écoles), de préférence entre 2 et 5 ans, le tout jeune enfant semblant s'immuniser plus difficilement et le grand enfant faisant plus aisément des réactions.

Par contre, les services que pourrait rendre l'anatoxine dans le traitement de la diphtérie sont encore incertains ; les essais commencés par les auteurs dans les diphtéries graves, dans les paralysies diphtériques, vis-à-vis des porteurs de germe, s'ils ont confirmé l'innocuité de l'anatoxine, ne sont pas suffisants pour établir son action thérapeutique.

L'anatoxi-réaction de Zœller chez l'enfant. — ***MM. Lereboullet, Boulanger-Pilet et Lelong*** apportent les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies chez l'enfant sur l'*anatoxi-réaction diphtérique de Zœller*, et sur sa signification biologique.

L'étude comparée de cette réaction et de la protéino-réaction banale (au sérum de cheval), de la réaction de Schick, de la pseudo-réaction de Schick, de la cuti-réaction tuberculinique, prouve qu'elle a droit à l'autonomie. L'anatoxi-réaction ne peut s'assimiler à l'une quelconque des autres réactions ; les dissociations entre elle et les autres sont très fréquentes. Il semble donc bien que l'anatoxi-réaction soit le fait d'une hypersensibilité spéciale aux protéines du bacille diphtérique.

La signification biologique mérite d'être précisée. Pour Zœller, alors que la réaction de Schick est le témoin d'un état d'immunité, l'anatoxi-réaction représente un état intermédiaire entre l'hypersensibilité et l'immunité, elle atteste l'existence d'une immunité incomplète qu'il appelle « allergie ». L'étude de la réaction répétée en série pendant l'évolution de la maladie montre que, dans les formes pseudo-membraneuses, la réaction est nulle ou faible au début ; qu'elle augmente peu à peu d'intensité (rapidement dans les formes bénignes, lentement dans les formes malignes) pour atteindre son maximum à la convalescence ; elle décline ensuite pour redevenir lentement négative. Elle est particulièrement fréquente et intense dans les formes atténuées et chez les porteurs de germes.

La réaction peut exister en dehors de la diphtérie ; elle semble alors en relation avec des contacts antérieurs avec le bacille et, dans l'ensemble, les réactions sont plus fréquentes à mesure qu'on les pratique sur des sujets plus âgés.

Les auteurs, d'accord avec Zœller sur la constatation des faits, estiment toutefois que l'interprétation qu'il en propose reste encore hypothétique et, en particulier, ils s'expliquent difficilement qu'un même sujet puisse en même temps avoir un Schick négatif, traduisant une immunité complète, et une anatoxi-réaction positive qui, selon Zœller, indiquerait une immunité incomplète.

Remarques sur la technique de l'application des rayons ultra-violets dans les affections de la première enfance. — ***MM. H. Dorlencourt et T. Frænkel*** (de Paris) emploient depuis un an une lampe à vapeur de mercure de 1.250 bougies. Ils décrivent un dispositif spécial d'installation. La puissance modérée de la lampe rend facile le réglage et permet d'employer le maximum de rayons utiles en rapprochant suffisamment le foyer lumineux de la peau. Le temps d'exposition progressivement atteint est de 20 minutes de chaque côté à 40 cm. de distance. Les réactions qui surviennent, rarement d'ailleurs, sont toujours des plus bénignes : légère élévation thermique passagère, érythème fugace. Le nourrisson ne se pigmente que d'une façon très faible ou nulle. La pigmentation n'a aucun rapport avec l'action thérapeutique des rayons. Elle est plutôt à éviter.

— ***M. Lesné*** (de Paris) utilise depuis plus d'un an une lampe de quartz à vapeur de mercure de 3.000 bougies pour traiter des rachitiques et des spasmophiles. Malgré l'intensité de cette source de rayons, il n'a observé aucun accident. Son expérience porte sur plusieurs centaines de nourrissons. Un bandeau de toile suffit pour préserver les yeux de l'enfant. La lampe sera placée à 80 cm. pour les premières séances, puis à 60 cm. du corps de l'enfant ; dans le cours de la séance, l'irradiation portera sur la face antérieure, puis la face postérieure du corps. La durée de chaque séance sera de 5 à 15 minutes.

— ***M. Woringer*** (de Strasbourg) préfère la technique plus énergique suivie par M. Lesné. Les lampes de 3.000 bougies permettent de réduire le temps d'exposition. Il faut savoir toutefois que les lampes perdent beaucoup de leur intensité au bout de plusieurs mois.

— ***M. Duhem*** (de Paris), avec la lampe de 3.000 bougies qu'il emploie, a observé dans quelques cas des coups de soleil sur la face. Il estime qu'il faut éviter les expositions trop longues au début.

Emploi des rayons ultra-violets chez le nourrisson tuberculeux. — ***M. P. Gautier*** (de Genève) expose les résultats obtenus par l'application très progressive de rayons ultra-violets à cinq nourrissons tuberculeux en évolution. Les résultats ont été satisfaisants, tant au point de vue de la température que du poids et de l'état général. L'emploi des rayons ultra-violets paraît donc recommandable dans le traitement de la tuberculose du nourrisson.

Quatre cas de mégacôlon. — ***M. Taillens*** (de Lausanne) communique un cas vraiment typique de maladie de Hirschsprung congénitale et trois cas de mégacôlon survenus plus tardivement. Il insiste sur la différence qu'il convient d'établir entre ces deux formes. La maladie de Hirschsprung, congénitale, se manifeste dès la naissance et son pronostic est irrémédiablement fatal. La médecine est désarmée contre elle et toute intervention chirurgicale est risquée ou décevante.

— ***M. Veau*** (de Paris) estime qu'une opération inoffensive comme l'anus contre nature est à conseiller dans la maladie de Hirschsprung. Pour les mégacôlons plus tardifs, la résection n'est pas recommandable : il faut se contenter également de pratiquer un anus contre nature sur le côlon transverse. En procédant ainsi, le chirurgien ne guérit pas ses petits malades, mais il ne risque pas non plus de les tuer. En somme, la chirurgie n'est pas entièrement désarmée dans ces cas : on peut avoir recours à une opération palliative.

— ***M. Borremans*** (de Bruxelles), chez un enfant de 3 ans 1/2 atteint de mégacôlon, a pratiqué une résection totale qui lui a donné les meilleurs résultats.

— ***M. Rocher*** (de Bordeaux) partage l'opinion de M. Veau. Il a eu lui-même l'occasion de pratiquer un anus iliaque au niveau du côlon pelvien d'un bébé de 10 jours atteint de maladie de Hirschsprung.

Obstruction intestinale congénitale. — ***M. Forest*** (de Strasbourg) communique l'observation d'un enfant de 9 jours n'ayant émis aucune selle depuis la naissance. Cet enfant succomba bien que le sondage rectal ait pu être pratiqué. L'autopsie montra un côlon dilaté, mais normalement perméable.

Dans un autre cas, l'absence de selles durant les 3 premiers jours qui suivirent la naissance, paraissant due à une atrésie rectale, fit pratiquer un anus sur le grêle. La défécation s'effectua ensuite par les voies naturelles, mais l'enfant succomba le 21e jour à la suite d'hémorragies intestinales répétées. A l'autopsie, on ne trouva ni dilatation, ni invagination, ni torsion du côlon.

Création de cures thermales pour les enfants pauvres. — ***M. G. Sersiron*** (de la Bourboule) indique les ressources que pourraient offrir aux enfants pauvres les stations thermales françaises, notamment celles d'Auvergne (Chatel-Guyon, la Bourboule, le Mont-Dore, Saint-Nectaire, Royat). Il propose au Congrès d'adopter le vœu « *que des pavillons de cure soient créées dans quelques stations thermales françaises par l'association de l'initiative privée et des pouvoirs publics, afin de mettre à la portée des enfants pauvres français et belges le traitement par les eaux minérales qui leur convient* ».

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

A propos d'un cas d'amyotrophie infantile. — ***M. J. Vidal Jordana*** (de Saragosse), à propos d'un cas personnel observé chez un nourrisson de 2 ans, estime qu'il est nécessaire d'unifier les divers types d'amyotrophie qui sont tous des modalités d'une même maladie dégénérative du neurone moteur périphérique.

Le kala-azar infantile au Portugal. — ***M. Leite-Lage*** (de Lisbonne) montre que le kala-azar infantile est assez fréquent au Portugal. Les symptômes principaux sont : l'anémie, l'amaigrissement, l'apathie, la fièvre et la splénomégalie. S'il y a hypoglobulie avec leucopénie, la ponction de la rate doit être pratiquée pour la recherche du parasite qui se trouve aussi dans la moelle osseuse et parfois dans le sang périphérique.

Comme traitement, on peut utiliser le tartre en injections intraveineuses ou plus facilement le stibenyl en injections intramusculaires. La splénectomie peut être indiquée en cas d'anémie persistante.

G. Schreiber.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

Séance du vendredi 10 Octobre 1924.

Hommage au Soldat inconnu. — *Dans la matinée, la délégation des chirurgiens polonais s'est rendue à l'Arc de Triomphe pour déposer une couronne sur la dalle sacrée.* **M. Auvray**, *secrétaire général, au nom de l'Association française de Chirurgie, a remercié nos amis polonais dont ce nouveau témoignage d'affection a profondément touché leurs collègues français.*

Troisième question mise à l'ordre du jour:

SOINS PRÉ- ET POST-OPÉRATOIRES — CHOIX DE L'ANESTHÉSIE EN CHIRURGIE GASTRO-INTESTINALE

A CHIRURGIE DE L'ESTOMAC. — **M. Lambret** (de Lille), rapporteur, divise son travail en 5 chapitres principaux :

I. **Etude du malade. Les moyens d'évaluer sa résistance.** — Le malade atteint d'une lésion gastrique est, plus qu'un autre, menacé par le choc opératoire et l'anesthésie. Sa résistance est en effet diminuée sous l'influence d'une série de facteurs particuliers que le rapporteur passe en revue :

1° *Le famélisme.* — Nourriture restreinte volontairement par suite des douleurs éprouvées, autophagie consécutive et intoxication, porte ouverte à l'azotémie, l'acidose et toutes leurs graves conséquences.

2° *La viciation de la nourriture,* avec troubles des réflexes commandant la sécrétion et l'évacuation de l'estomac.

3° *L'intoxication,* par absorption de substances alimentaires en voie de métabolisme au niveau de l'ulcération (ulcus, cancer) ou, dans la stase duodénale, par les poisons dus à la fermentation de stase, ou enfin par les toxines des néoplasmes.

4° *Les conséquences des lésions,* telles que la *sténose,* qui entraine la déshydratation de l'organisme et l'anémie.

Il est donc nécessaire de faire un examen complet par les *méthodes de laboratoire,* dont l'interprétation doit, d'ailleurs, rester toujours subordonnée à la clinique. L'auteur considère comme indispensables les examens suivants :

Pesée, tension artérielle, oscillométrie, numération des globules, taux de l'hémoglobine, azotémie, acidose.

Il faut, en outre, tenir grand compte de la *déficience en glycogène,* démontrée nettement par des examens précis de **Curtis**, exécutés sur des fragments de foie frais, prélevés au cours d'opération. Dans 5 cas sur 9, cette diminution des réserves glycogéniques était très nette. C'est là une constatation des plus importantes à cause de l'action du glycogène sur la nutrition cellulaire et de son rôle antitoxique.

II. **Soins pré-opératoires.** — De cette étude préliminaire, M. Lambret tire les déductions qui doivent servir de base à l'établissement des soins pré-opératoires.

1° *Le repos* (physique et moral) qu'il faut chercher, par tous les moyens appropriés, à obtenir le plus complet possible.

2° *L'alimentation.* — Il faut nourrir ces malades *le plus possible* et le plus longtemps possible, en utilisant de préférence les aliments non solides et non solidifiables dans l'estomac : *farines complètes* ou recomplétées, *gelées fraiches, viandes râpées* et passées.

Il faut surtout pratiquer une *hydratation* abondante du malade par tous les moyens possibles et par toutes les voies (boissons abondantes, sérums sous-cutanés et goutte à goutte rectal, etc.). Tous ces liquides doivent être *sucrés* largement. Ainsi, en réhydratant, on désintoxique, on relève la pression et le tonus, on rétablit le cours des urines, on fournit du glycogène.

3° *L'évacuation intestinale* est également nécessaire, mais ne doit pas être obtenue à l'aide de purgatifs qui fatiguent le rein et diminuent la résistance de l'opéré. De préférence, il faut avoir recours aux petits lavements, longtemps répétés à cause de la paresse constante du gros intestin.

4° *La médication toni-cardiaque et angiotonique* doit être mise en œuvre avec toutes ses ressources.

5° *Les lavages d'estomac,* destinés à désinfecter non seulement l'organe malade, mais tout l'organisme, doivent être pratiqués d'avance, répétés tous les jours et principalement chez les stasiques.

6° *La transfusion pré-opératoire* peut enfin trouver ses indications chez des malades très anémiés, chez lesquels le taux de l'hémoglobine est arrivé à 30 pour 100 et le nombre des hématies à 2.500.000.

III. **Complications pulmonaires.** — M. Lambret consacre, avec raison, un chapitre spécial à ces complications si redoutables chez les malades opérés de l'estomac.

Il en montre les causes prédisposantes : la *narcose,* la *mauvaise ventilation pulmonaire,* l'*action du pneumogastrique* (nerf commun à l'estomac et au poumon), le *choc opératoire,* la *mauvaise résistance* du malade, le *refroidissement* qui diminue le pouvoir bactéricide du poumon, les *microbes des cavités* bucco-naso-pharyngiennes, mais surtout les *microbes de l'estomac.*

Cette dernière cause est pour M. Lambret le facteur déterminant principal, ainsi qu'il l'a déjà montré à la Société de Chirurgie. L'infection a son point de départ dans l'estomac, car on retrouve au niveau du poumon le microbe normal de la flore gastrique : l'*entérocoque* de Thiercelin.

De là, la nécessité de détruire cette flore stomacale par les *lavages iodés,* excellente méthode préconisée par Grégoire. De là également, la nécessité de lutter contre toutes les causes prédisposantes en s'entourant de toutes les précautions nécessaires pour *protéger le malade du froid, désinfecter son nez, sa bouche et son pharynx,* lui faire faire des *exercices de gymnastique respiratoire,* le *ventouser systématiquement.* Le *lever précoce* peut également avoir une action favorable, mais le rapporteur ne se montre pas sur ce point systématique. Quant au *mode d'anesthésie* qui a, lui aussi, sa bonne part dans la genèse des accidents, il sera envisagé à part dans un chapitre spécial.

Cette origine microbienne des accidents pulmonaires appelait tout naturellement l'idée d'un *traitement vaccinothérapique.* M. Lambret s'est depuis longtemps intéressé à cette question et il a déjà exposé sa technique et ses résultats de *vaccination préventive* devant la Société de Chirurgie, en 1922 et 1923. Depuis 3 ans, il n'a plus observé que des accidents pulmonaires insignifiants. Des recherches précises, faites avec son élève Gernez (de Lille), lui ont montré que 15 pour 100 des malades gastriques réagissent positivement à l'intradermo-réaction par émulsion d'entérocoques. Les bons résultats obtenus doivent être attribués, selon toute vraisemblance, à une immunité vraie ou à un renforcement du pouvoir défensif contre l'entérocoque.

En dehors de cette vaccination préventive, M. Lambret signale les bons effets qu'on peut obtenir, au cours d'accidents pulmonaires graves déclarés, d'un stock-vaccin composé pour 1 cmc de *pneumocoque* (20 millions), *tétragène* (40), *micrococcus catarrhalis* (40), *staphylocoque* (45) et *pyocyanique* (100).

IV. **Choix de l'anesthésie.** — A) Une bonne anesthésie en chirurgie gastrique doit réunir les qualités suivantes : l'*efficacité,* la *régularité,* l'*absence de toxicité.* Aucun anesthésique ne réunit actuellement toutes ces qualités, y compris l'innocuité vis-à-vis de l'épithélium pulmonaire. Il s'agit donc de rechercher l'anesthésique se rapprochant le plus de cet idéal que l'on n'a pas encore découvert. M. Lambret passe alors en revue les anesthésiques généraux : le chloroforme, l'éther, le protoxyde, le chloréthyle, les mélanges, dont il fait une étude critique, montrant pour chacun d'eux les avantages et les inconvénients.

Cette étude l'amène à conclure ainsi :

« La toxicité et le confort chirurgical sont en raison inverse l'un de l'autre.

« Contre la toxicité, on peut lutter et la réduire en donnant le minimum d'anesthésique. La « qualité » de l'anesthésiste est donc d'importance, car c'est de lui qu'il dépend que le malade ne sente rien au moment voulu.

« Mais il reste *le retentissement éloigné* et *la maladie anesthésique.* L'effet du toxique peut ne se faire sentir que très tardivement et des malades restent touchés pour la vie par une seule chloroformisation. Les faits sont les faits et, qu'on le veuille ou non, l'intoxication anesthésique ne peut pas être considérée comme sûrement et définitivement terminée avec la période anesthésique elle-même.

« Quant à la maladie anesthésique, si elle s'accompagne d'agitation et de vomissements pendant 24, 36, ou 48 heures, elle est particulièrement fâcheuse pour les opérés d'estomac en raison des tiraillements sur les sutures et aussi parce que les boissons abondantes et précoces dont nous avons montré l'utilité sont interdites.

« Mais faut-il compter pour rien les malaises ressentis par les opérés? Nous avons tendance à considérer ces malaises post-opératoires comme la suite naturelle, inévitable et nécessaire de toute opération. Or les malades ont un autre point de vue et il en est pour qui les moments qui suivent le « réveil » sont des heures de véritable détresse dont ils conservent un souvenir abominable. »

B) Passant ensuite à l'étude des *anesthésiques locaux,* M. Lambret donne la préférence à la *novocaïne,* très peu toxique, très absorbable et très peu irritante. Elle peut être utilisée sous les 3 formes : rachidienne, régionale, locale.

L'anesthésie rachidienne a ses mérites incontestables, mais elle a aussi ses dangers et le rapporteur rappelle la phrase d'un des apôtres de la rachianesthésie : « Il ne faut pas la pratiquer dans les cas où l'anesthésie locale peut suffire » (Riche). Or, l'*anesthésie locale peut et doit suffire* en chirurgie gastrique et, dans la dernière partie de ce chapitre, M. Lambret fait un vigoureux plaidoyer en faveur de l'anesthésie locale, comprise dans son sens le plus large. Le blocage des nerfs sensitifs de l'estomac peut en effet, étant donné leur disposition anatomique, être obtenu soit par *voie paravertébrale,* à peu près abandonnée aujourd'hui, soit par *anesthésie des splanchniques,* à la hauteur de D_{11} et D_{12} (méthode de Roussiel), soit enfin par *infiltration.*

L'anesthésie par infiltration est celle que préconise M. Lambret. Une infiltration pariétale bien faite permet une exploration de l'estomac et même l'exécution des interventions simples et courtes. S'il est besoin d'exercer quelque traction sur l'organe, l'infiltration de 30 à 40 cmc d'anesthésique le long des courbures suffit à obtenir un silence très suffisant. Pas de toxicité, pas de choc, aucune modification de l'I. O., si l'on veut bien s'imposer la discipline d'opérer avec douceur, en évitant toute traction, tous tiraillements inutiles et en faisant précéder de l'infiltration gastrique ceux qui sont indispensables. L'opération est peut-être un peu plus longue que sur un malade complètement endormi, mais le bénéfice obtenu est tellement supérieur qu'il n'y a pas d'hésitation à avoir. « Il n'y a aucune comparaison dans les résultats immédiats entre l'état des malades endormis et celui des opérés anesthésiés localement »

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804; n° 82, 11 Octobre 1924, p. 812 ; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 822; n° 84, 18 Octobre 1924, p. 829.

(Pauchet). M. Lambret expose alors en détails tous les points de technique intéressants. Cette partie de son rapport (p. 311 à 316) est à lire en entier pour qui veut obtenir les meilleurs résultats avec la seule anesthésie locale.

V. **Soins post-opératoires.** — Le rapporteur termine par quelques mots résumant les soins post-opératoires : position assise, calmants de la douleur, boissons sucrées, reprise progressive de l'alimentation, désinfection des cavités, lavages d'estomac, gymnastique respiratoire, traitement des petits accidents. Les complications d'ordre technique ne rentrent pas dans la question.

B. Chirurgie intestinale. — *M. Georges Lardennois* (de Paris), rapporteur, étudiant les directives générales devant guider le chirurgien, arrive aux conclusions générales suivantes :

I. **Soins pré-opératoires.** — Distinction faite entre les cas d'urgence où l'on doit courir au plus pressé et les interventions différées, tout le monde admet aujourd'hui que pour celles-ci, quand elles sont importantes, l'examen doit comporter obligatoirement un *dosage d'urée dans le sang*, l'établissement du *coefficient d'acidose* et celui d'une *constante d'Ambard*. En s'astreignant systématiquement à cette pratique, on évite, en chirurgie intestinale grave, les mauvaises surprises. On a critiqué la valeur indicatrice de la constante d'Ambard. Le rapporteur y attache au contraire un grand prix à condition qu'elle soit recherchée correctement, et si besoin, renouvelée. Elle lui a régulièrement fourni des avertissements de pronostic exact qui ont une importance capitale pour le choix de l'anesthésie et pour la décision à prendre entre une intervention radicale et une opération palliative.

Pour le traitement préalable des anémiques, des syphilitiques, des diabétiques, des morphinomanes, une série de précautions particulières lui paraissent raisonnables, de même pour les dyspnéiques à malformations nasales, et pour les aérophages. En chirurgie intestinale, tout particulièrement l'*aérophagie est pour les opérés une cause de tourments et de dangers*.

Dans la préparation générale, c'est celle de l'intestin qui doit préoccuper le plus. Son évacuation *ne doit pas être obtenue à coups de purgations répétées*, fatigantes, dangereuses en certains cas. Elles créent une *entérite toxique* bien inopportune. Il faut conduire une rééducation intestinale raisonnée. S'il y a des spasmes, utiliser la belladone et ses dérivés; si l'on reconnaît de la stase grêle ou cæcale, l'eau alcaline; contre la constipation des côlons gauches, la paraffine; contre la dyschésie, les lavements d'huile et les suppositoires.

Dans un intestin stasique, dans un côlon néoplasique qui saigne, la virulence des germes habituels est exagérée. C'est le rétablissement des évacuations intestinales, mené avec prudence, qui constitue le moyen le plus efficace de diminuer cette septicité.

Comme désinfectants de l'intestin, on employait hier le salol, le benzonaphtol; aujourd'hui, c'est le collargol, l'urotropine, les ferments lactiques; demain, d'autres seront proposés.

Mais *c'est surtout à la vaccinothérapie* que doivent aller nos espérances. Certes, elle est bien difficile à réaliser en raison de l'extrême multiplicité des germes pathogènes qui habitent l'intestin et des différences entre les diverses variétés de certains de ces germes comme le colibacille. Bien entendu, on ne saurait compter sur la vaccination préventive pour pallier les effets d'une lourde erreur de technique, mais telle qu'elle est aujourd'hui, elle paraît pouvoir diminuer la gravité d'une bactériémie passagère, consécutive à la mobilisation d'une anse stasique et adhérente ou d'un néoplasme infecté.

Quant aux sérums antigangreneux, employés préventivement dans les plaies de l'abdomen et les appendicites nécrosantes, ou utilisés secondairement après l'intervention, ils peuvent rendre des services s'ils ont été préparés à l'aide de souches microbiennes suffisamment virulentes, ce qui n'est peut-être pas toujours le cas actuellement. Mais on sait que leur action antitoxique bienfaisante n'est pas durable; elle aide à traverser un moment difficile, en cas d'accident localisé et dont la cause aura été supprimée chirurgicalement, par exemple un phlegmon gangreneux de la paroi, après appendicectomie ou fistulisation cæcale.

II. **Soins post-opératoires.** — Les calmants, les tonicardiaques, le sérum, les extraits de glandes endocrines ont ici leurs indications bien connues. Notre attention doit se porter sur l'*évolution de la gastro-entéro colite post-opératoire*.

Elle s'accompagne d'une *aérophagie* exaspérée qui peut se « bloquer » en divers points, déterminant malaises et dangers, en particulier lorsque ce blocage se fait au niveau de la 3e portion du duodénum. Des conseils opportuns, une position logique de l'opéré, l'emploi d'antispasmodiques préviennent d'ordinaire ces accidents. Dès qu'ils font mine d'apparaître, le *lavage d'estomac doit être pratiqué*.

Pour faciliter le transit, la *dilatation anorectale* au spéculum de Trélat, à la fin de l'intervention chirurgicale, est indiquée lorsqu'existent des hémorroïdes ou une fissure.

En cas d'iléo-sigmoïdostomie, on ne négligera pas la précaution très utile qu'est la mise en place d'un tube de Lane.

III. **Choix de l'anesthésie.** — Sur le choix du mode d'anesthésie en chirurgie abdominale, *les avis sont très partagés*. Pour arriver à l'unité désirable sinon de pratique, du moins de conception, il faudrait examiner les faits avec un esprit objectif plutôt que de controverse et réfléchir aux motifs du désaccord flagrant de nos opinions à propos de certains procédés, en particulier le protoxyde d'azote et la rachianesthésie. C'est ce qu'a tenté de faire le rapporteur. Il croit que notre habitude de certaines techniques et notre manque d'habitude de certaines autres est en réalité la principale cause de nos divergences. A qui s'adonne toujours à une pratique identique, un essai d'autre méthode peut apporter quelques mécomptes, car on n'est sûr de bien faire que ce qu'on fait souvent. D'où certains jugements sommaires et inexacts.

S'il faut parler du choix d'un bon anesthésique, il n'est peut-être pas inutile d'insister sur la *nécessité première du choix d'un bon anesthésiste*. Car en matière d'anesthésie aussi, la manière de donner a plus d'importance que ce que l'on donne. C'est l'occasion de déplorer le petit nombre d'anesthésistes spécialisés qui existent en France. L'affinement des méthodes d'anesthésie, leur complexité et les nécessités de la grande chirurgie rendent nécessaire l'organisation méthodique d'un enseignement de l'anesthésie et la création de spécialistes instruits et bien outillés.

Pour discuter utilement la question, le plus simple est d'exposer les avantages et les inconvénients particuliers de chaque mode d'anesthésie, en laissant néanmoins de côté les procédés d'exception et ceux qui sont encore à l'étude, comme l'injection intraveineuse de *somnifène*. Ceci posé, M. Lardennois examine successivement les mérites et les désavantages respectifs en chirurgie abdominale du *chloroforme*, de l'*éther*, du *protoxyde d'azote*, des *mélanges*, de la *rachianesthésie*, des *anesthésies régionales*, *locales* seules ou associées.

A. Le chloroforme. — A son actif on peut mettre le *calme du sommeil*, la *commodité opératoire*. Contre lui : les *accidents subits* et surtout les *lésions viscérales toxiques*. Peut-on nier l'existence ou l'importance de ces dernières? La chose est capitale en chirurgie intestinale. L'opinion de la grande majorité des chirurgiens français paraît formelle et correspond à celle de l'ensemble des chirurgiens et des anesthésistes spécialistes étrangers. Le chloroforme est *agressif pour le foie, le rein et les capsules surrénales*. Et si sur cette question particulière Hartmann s'est inscrit nettement comme témoin à décharge, les accusateurs sont malgré cela le nombre : Quénu, Tuffier et Auburtin, Noël Fiessinger, Doyon et Policard, Auvray et Rolland, etc., entre tant d'autres. Objectera-t-on que les résultats de l'expérimentation ne sont pas comparables à ceux d'une anesthésie? Est-ce que les observations récentes de Widal, Abrami et Hutinel sur les troubles de la fonction protéopexique du foie et l'hémoclase digestive, est-ce que celles de Jeanbrau, Christol et Bonnet sur le coefficient d'acidose montrant le trouble de la fonction uréogénique du foie, après l'anesthésie au chloroforme, ne sont pas suffisamment démonstratives?

Certes en administrant très bien le chloroforme, on peut éviter les risques qu'il fait courir, mais pour sa part, le rapporteur le tient en suspicion, surtout pour les grandes interventions intestinales.

B. L'Éther. — Il est moins toxique, de l'avis de la plupart des anesthésistes, des chirurgiens et des expérimentateurs. On lui reproche le danger de congestion pulmonaire et le manque de commodité pour l'opérateur dans nombre de cas.

M. Lardennois croit à ce propos que le danger de congestion pulmonaire est fort réduit chez les sujets non prédisposés, lorsqu'on donne l'éther avec les précautions convenables, au moyen d'un bon appareil, et surtout si l'on use d'une injection préalable d'atropine-morphine, ou de scopolamine-morphine (Walther).

Quant au manque de commodité pour l'opérateur, il peut être supprimé. Si, avec l'éther, les malades ont assez souvent une respiration trop ample, s'ils se cyanosent, s'ils restent raides, c'est en raison d'une oxygénation insuffisante qui tient au principe même de nos appareils à anesthésie par l'éther.

Dans ces appareils, comme pour ceux qu'on utilise pour le protoxyde d'azote, il existe une vessie ou un sac de caoutchouc où le patient envoie l'air expiré pour le reprendre à nouveau dans les inspirations suivantes. C'est le « rebreathing » que nous pourrions en français appeler « réinhalation ».

L'avantage est de mêler aux mélanges anesthésiques inspirés une proportion notable de CO^2, qui excite l'activité respiratoire du bulbe et soutient la pression artérielle. C'est pour cela que la pression ne baisse pas avec l'éther et le protoxyde d'azote comme avec le chloroforme ou la rachianesthésie.

Mais à ce compte *l'opéré peut manquer d'oxygène*, d'où une *excitation excessive du centre respiratoire* se traduisant par une respiration d'une amplitude exagérée, d'où également la cyanose et le défaut de résolution musculaire. Il est bien simple, pour éviter ces petits inconvénients, de fournir au patient en même temps que le CO^2 du « rebreathing » l'oxygène dont il a besoin, en employant un masque spécial, imaginé par M. Lardenois et qui s'adapte aisément à l'appareil d'Ombrédanne. Il est muni d'une admission réglable et d'une valve respiratoire. Avec ce correctif bien simple, l'éther donne toute commodité pour les opérations les plus complexes et les plus étendues de la chirurgie intestinale.

C. Le protoxyde d'azote est peut-être l'anesthésique au sujet duquel les opinions les plus contradictoires ont été émises par des chirurgiens d'égale valeur.

Personnellement, M. Lardennois l'utilise pour les sujets *très fatigués, anémiés, cachectisés*, pour ceux qui doivent être *opérés plusieurs fois*, car en pareil cas, le chloroforme est de plus en plus toxique et l'éther de plus en plus désagréable au patient.

Le seul inconvénient du protoxyde d'azote, c'est la *nécessité de le bien donner*. Il faut un appareillage coûteux et compliqué, et un anesthésiste très entraîné. Mais est-il raisonnable qu'à cause de ces difficultés très surmontables, nous privions nos opérés du secours d'une méthode si estimée par les plus éminents des anesthésistes spécialisés de l'étranger?

D. Le chlorure d'éthyle. — Bien administré, il peut suffire pour une bonne anesthésie. Il est surtout employé en mélanges tels que le Schleich (J.-L. Faure, Walther), l'A. C. E. des Anglais, employé également par Lafourcade. Ces mélanges ont de grands avantages, à condition d'être donnés avec des appareils qui permettent la distribution simultanée des divers composés, malgré leurs tensions de vapeur différentes.

E. La rachianesthésie. — Cette méthode a été tout récemment encore vivement attaquée à la Société de Chirurgie. Et pourtant, comment ne pas être impressionné par les statistiques de Jonnesco, de Forgue et Riche (de Montpellier), de Riche (de Paris), de Gosset et Monod et tant d'autres! Ici encore, il semble bien que la rachianesthésie ne donne guère *d'insuccès que dans les services où on la pratique exceptionnellement*. Comme tout acte technique délicat, elle demande un tour de main particulier. Elle doit être entourée de précautions d'asepsie extrêmement minutieuses. Il faut un produit pur conservé dans des ampoules en verre non fusibles. Il faut une surveillance attentive au cours de l'opération, tenir le sujet en position déclive, tête fléchie, lui frotter les joues, le faire respirer fortement. Un peu de CO^2 en cas de dépression bulbaire constitue un adjuvant utile. Pour sa part, le rapporteur a la conviction que la rachianesthésie ne mérite pas l'opprobre dont on a essayé de la couvrir.

F. Les autres méthodes. — M. Lardennois passe rapidement en revue les anesthésies *régionales*, *paravertébrales* et des *splanchniques* dont nous devons surtout à Pauchet et à ses élèves la démonstration et les perfectionnements.

Il passe également vite sur l'*anesthésie locale*, ressource précieuse, longuement étudiée pour l'estomac par son co-rapporteur, M. Lambret. Avec un peu de scopolamine-morphine, avec au besoin quelques bouffées d'éther à la compresse, au moment des investigations profondes, on peut faire, sur des sujets fatigués, la plupart des opérations d'anastomose et d'exérèse coliques.

Seules les *ligatures des mésos* sont douloureuses et provoquent des coliques; on peut éviter ces sensations pénibles, soit en *bloquant avec de la novocaïne ou du nikétol la sensibilité des mésos*, soit en pratiquant une anesthésie mixte légère.

Arrivé au terme de cette longue discussion, M. Lardennois conclut en ces termes :

« Il serait puéril et fort malencontreux de prétendre dresser un tableau des diverses interventions avec l'indication du type d'anesthésie qui leur convient. Bien des contingences peuvent intervenir qui ne sauraient être appréciées selon un schéma.

« Dans un grand nombre de cas, la vigueur de l'opéré et la bénignité de l'intervention intestinale nous laisseront une grande latitude. Mais dans d'autres circonstances plus sévères, l'obligation sera impérieuse de réduire au minimum les effets de cet empoisonnement qu'est l'anesthésie. Nous choisirons, en tenant compte des exigences de la technique, l'anesthésique le moins nocif.

« Aucun anesthésique n'est parfait. Il n'y a pas d'anesthésique à tout faire. Chaque cas comporte ses indications et ses contre-indications. Imposons-nous pour les cas difficiles de ne choisir qu'après avoir pesé le pour et le contre de chaque procédé.

« Ce qui ressort clairement de l'examen approfondi de cette importante question de l'anesthésie en chirurgie intestinale, c'est qu'on ne peut prétendre à toujours utiliser le même procédé d'anesthésie. Il faut connaître et employer tous ceux qui ont fait leurs preuves et c'est pour cela que nous avons besoin d'anesthésistes de carrière, se tenant au courant des diverses techniques et pourvus du meilleur outillage.

« Aucune amélioration apportée à l'art bienfaisant de l'anesthésie ne doit nous trouver indifférents ou hostiles. Méfions-nous de l'esprit de facile satisfaction : dire qu'on est satisfait des résultats qu'on obtient a servi de formule d'opposition à plus d'un progrès. Notre devoir de chirurgiens ne consiste pas seulement à bien faire ce que nous savons faire, mais à toujours apprendre à mieux faire. »

(*La discussion à laquelle a donné lieu ce rapport sera publiée dans notre prochain numéro.*)

MICHEL DENIKER.

XXIV[e] CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 8-11 Octobre 1924.)

Question mise à l'ordre du jour :

LA VESSIE DES NÉPHRECTOMISÉS POUR TUBERCULOSE RÉNALE

M. Thévenot (de Lyon), rapporteur.

L'étude de cette question représente la troisième étape dans notre interprétation des lésions rénales ou vésicales au cours de la tuberculose urinaire.

Dans la première étape, qui va jusqu'aux dernières années du siècle dernier, on pensait que la tuberculose était surtout vésicale, les lésions des reins étaient consécutives ou coexistantes. Les travaux de Guyon et de ses élèves ont montré que la lésion initiale, capitale, était la lésion rénale et que les altérations vésicales étaient secondaires. Ce fut la deuxième étape, avec cette conclusion thérapeutique que la néphrectomie allait débarrasser le sujet de tous ses troubles vésicaux.

L'expérience clinique nous a appris que cette rétrogression des symptômes vésicaux est bien la règle, mais que parfois ils peuvent persister comme si la tuberculose vésicale, une fois installée, continuait à évoluer pour son propre compte.

Les LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES avant l'intervention portent sur la vessie ou le segment inférieur de l'uretère.

1° *Orifice urétéral.* — Au début, lésions de congestion et d'œdème, avec béance de l'orifice pouvant aboutir à l'uretère forcé. Plus tard, lésions spécifiques avec des granulations, puis des ulcérations qui détruisent plus ou moins l'orifice, créant un infundibulum ostial, dans lequel fait saillie l'uretère sous forme d'un bourgeon ostial, le conduit lui-même se continuant par un conduit induré, le cordon ostial.

Quelquefois, au contraire, il se fait de la sclérose et une oblitération du conduit.

2° *Lésions vésicales.* — En principe, elles partent de l'orifice urétéral malade pour rayonner sur tout le trigone. Exceptionnellement, elles sont prédominantes du côté sain; on peut les voir s'étaler aussi dans les cornes vésicales.

Au début, elles sont limitées à la muqueuse. Ce sont des lésions de congestion et d'œdème, plus tard des granulations, des exulcérations, puis des ulcérations cratériformes. Pousson, Oraison, Gauthier, Laverrière, etc., ont décrit une cystite végétante, framboisée.

Dans un second temps, les lésions dépassent la muqueuse. La musculeuse, d'abord infiltrée de cellules embryonnaires, est ulcérée (type ulcéreux banal, type ulcéreux réticulé, type ulcéreux végétant). La paroi peut s'infiltrer dans toute son étendue, s'amincir ou même se perforer.

3° *Segment inférieur de l'uretère.* — Il devient épaissi, infiltré. Des granulations, des ulcérations déterminent sa suppuration. Parfois, au contraire, il se sclérose, se rétrécit ou même s'oblitère.

Après la néphrectomie, on note les transformations suivantes :

Vessie : *a*) disparition complète des lésions;

b) Disparition de toute lésion tuberculeuse, mais persistance de zones de congestion, de plaques jaunâtres, etc.;

c) Persistance des lésions tuberculeuses qui ont été cependant souvent améliorées.

Uretère. Normalement il s'oblitère, mais lentement, au bout de plusieurs années (3 ans d'après Lorin). Cette oblitération n'est pas la conséquence physiologique de l'ablation de sa glande sécrétrice; la suppression du rein supprime ses contractions et le met au repos; dès lors, ses parois s'accolent et se soudent comme les parois d'une synoviale immobilisée. Exceptionnellement, il continue à suppurer.

Les SYMPTÔMES CLINIQUES sont essentiellement :

La fréquence des mictions; la douleur pendant ou après la miction; la pyurie et l'hématurie qui se confondent avec les mêmes troubles d'origine vésicale; la diminution de la capacité vésicale.

Après la néphrectomie, ils se modifient et permettent de classer les malades en trois groupes :

1[er] groupe : disparition de tous les symptômes.

2[e] groupe : amélioration momentanée, puis aggravation par lésion du rein opposé ou lésions génitales.

3[e] groupe : persistance de certains troubles en dehors de toute complication surajoutée :

a) Sujets ayant des urines claires, non tuberculeuses (vérification faite par l'examen direct des urines et l'inoculation), mais gardant de la pollakiurie;

b) Sujets ayant de la pollakiurie, de la douleur, de la pyurie, non par lésions tuberculeuses, mais par infection surajoutée;

c) Sujets conservant des urines tuberculeuses.

La FRÉQUENCE de la persistance des troubles n'est pas très élevée. Voici les chiffres fournis par les auteurs : Wildbolz, 11,5 pour 100; Borélius, 25 pour 100; Israel, 54 pour 100; Rafin, 9 pour 100; Gayet, 24 pour 100; Rochet et Thévenot, 9 p. 100, etc. Tous les urologues admettent :

Pour des lésions peu accentuées, une guérison rapide; pour des lésions plus accentuées, une guérison lente; pour des lésions très accentuées, une guérison difficile, avec diminution définitive de la capacité vésicale.

Chez tous les malades, la douleur disparaît plus vite que la pollakiurie.

La PATHOGÉNIE de cette persistance est variable suivant les groupes distingués plus haut.

1[er] groupe : la persistance des accidents est due parfois à une sensibilité exagérée du col, souvent à une rétraction, à une sclérose du muscle vésical.

2[e] groupe : elle est due à une cystite banale causée par des microbes surajoutés.

3[e] groupe : elle s'explique par l'invasion du rein oppposé; par le développement d'une tuberculose génitale, annexielle, prostatique, etc.; par une suppuration persistante de l'uretère restant; par ce fait que les lésions vésicales continuent à évoluer pour leur propre compte.

Le PRONOSTIC, pour le 1[er] groupe, est bon en ce qui concerne l'état général du sujet, mais la pollakiurie risque de rester définitive. Il est favorable pour le 2[e] groupe, et pour le 3[e] groupe est assez favorable si les troubles relèvent seulement de la persistance des lésions urétérales ou vésicales.

La THÉRAPEUTIQUE comprend :

1° *Des moyens médicamenteux.* Ce sont les toniques généraux, l'héliothérapie, etc., d'autant plus efficaces que le foyer tuberculeux a été enlevé; les antiseptiques urinaires, en particulier la térébenthine et le bleu de méthylène; les tuberculines dont l'action paraît indéniable; les corps immunisants qui agissent sur la pollakiurie (Rochet), la pyurie (Gayet);

2° *Un traitement local* qui comporte : les lavages au sublimé (Guyon), avec l'acide phénique à 6 p. 100 (Rovsing), à l'oxycyanure de mercure (Cifuentès); les instillations de sublimé, d'huile goménolée (Pasteau) ou gaïacolée, de bouillon lactique (Marion, etc.); l'enfumage iodé préconisé par Farnarier, Marion, Normand, etc.; l'étincelage recommandé par Heitz-Boyer, Parisi et de nombreux auteurs.

3° Le *traitement sanglant* est réalisé :

a) *Par l'urétérectomie* :

Urétérectomie primitive, jadis préconisée par Albarran, Legueu, Escat, etc., mais actuellement abandonnée eu France. On considère qu'elle est très souvent inutile et qu'elle aggrave le pronostic opératoire. Certains chirurgiens, au moment de l'opération, abouchent l'uretère à la peau; d'autres cherchent à détruire sa muqueuse par une cautérisation directe, les courants de haute fréquence, l'acide phénique, etc.;

L'urétérectomie secondaire, exécutée exceptionnellement par Poncet, Marion, Hartmann, etc.

b) *Par des opérations portant sur la vessie et ses nerfs* :

Curettage de la vessie à travers l'urètre chez la femme;

Curettage de la vessie après cystostomie, la destruction des points lésés pouvant conduire à la résection totale de la paroi vésicale (Delagenière);

Dilatation du sphincter, combinée à la sphinctérotomie par voie transurétrale (Rochet). L'auteur fait une incision du col sur la ligne médiane, paroi antérieure, et deux incisions latérales, l'ensemble représentant un Y renversé, et place une grosse sonde pour arrêter l'hémorragie : il en résulte une incontinence d'une durée de 2 à 3 semaines, et ensuite un très bon résultat. Chez l'homme, la sphinctérotomie nécessite une taille périnéale et expose à des fistules;

Opérations sur les nerfs (Rochet, Latarjet). Les expériences des physiologistes, les recherches de Latarjet, Thévenot, Rochet, ont montré que : la section des nerfs hypogastriques amène l'incontinence; la section des nerfs érecteurs amène la rétention; la section des ganglions hypogastriques amène la rétention;

Rochet, le rapporteur, a fait avec nous 2 fois la résection des ganglions hypogastriques. Il préconise trois voies : l'abord des ganglions, après avoir décollé par voie sous-péritonéale toute la face postérieure de la vessie; l'abord des ganglions par voie transpéritonéale; l'abord par le procédé de Gibson pour découvrir le segment inférieur de l'uretère;

Ces mêmes chirurgiens ont fait aussi 5 résections des nerfs vésicaux à leur émergence des ganglions, pour

éviter la section des nerfs envoyés par ces ganglions au rectum et des troubles intestinaux. Les résultats de ces opérations sont très satisfaisants.

c) *Exclusions vésicales*.

La chirurgie dispose : de diverses cystostomies; de la cystectomie totale (Trendelenburg, etc.), opération trop importante; des urétéro entéro-anastomoses (Villard, Legueu), excellente méthode, mais qui expose à l'infection ascendante; des urétérostomies iliaque (Rosenkrong, Papin) ou lombaire; des néphrostomies du rein restant (Bœckel, Willems, etc.).

Valeur et indications de ces méthodes. — Il ne faut pas oublier qu'un traitement médical longtemps prolongé conduit très souvent à la guérison du malade. On aidera celle-ci par des instillations et surtout par l'étincelage, méthode que tous reconnaissent comme excellente, surtout si les lésions sont limitées. L'enfumage iodé, sur lequel on croyait pouvoir compter en cas de lésions diffuses, paraît abandonné.

Le traitement sanglant sera exceptionnel. L'ablation du segment restant de l'uretère malade a des indications très rares.

En cas de persistance de troubles graves, deux méthodes paraissent en opposition : d'une part, la sphinctérotomie et les opérations sur les nerfs, et d'autre part, les exclusions vésicales par urétérostomie ou néphrostomie.

Mais, ce qui domine toute la question, c'est le fait que des lésions vésicales légères guérissent spontanément après la néphrectomie, d'où la nécessité de pratiquer cette opération d'une façon précoce pour avoir un excellent résultat, non seulement au point de vue vital, mais au point de vue fonctionnel.

Discussion.

— *M. Gauthier* (de Lyon) apporte 35 résultats de néphrectomies pour lésions unilatérales datant d'au moins deux ans, étagées de 1909 à 1922. Ces 35 néphrectomies ont été faites soit par lui-même, soit par d'autres chirurgiens avec lesquels il a collaboré, en première ligne son maître, le professeur Tixier. Sur ce nombre il y a 8 morts survenues 3 mois au moins après l'opération, soit le quart environ. Les 27 survivants fournissent les résultats vésicaux suivants : guéris, 20 cas, soit 74 pour 100; améliorés, 5 cas, soit 18 pour 100; non améliorés, 2 cas, soit 8 p. 100.

Ces beaux résultats se rapprochent de ceux fournis par le rapporteur.

Les vessies se classent ainsi suivant la rapidité avec laquelle elles guérissent :

1° Pas de lésions anatomiques (réflexes réno-vésicaux); 2° lésions proliférantes (œdème bulleux, cystite framboisée, papillomes); 3° érythème ponctué; 4° érythème en plaques; 5° tubercules, ulcérations isolées; 6° ulcérations nombreuses, érythème diffus.

Ces deux dernières variétés sont très rebelles au point de vue clinique : on voit disparaître d'abord la douleur, puis la fréquence; la clarification de l'urine ne vient qu'après. Dans les 5 cas améliorés persiste une pollakiurie plus ou moins grande, mais pas de douleur.

Les deux cas rebelles observés visent un érythème diffus et une cystite ulcéreuse.

Pendant les deux années qui suivent la néphrectomie, le traitement local est peu important, il ne faut pas entraver l'œuvre de la nature. Il consiste dans des bains de siège et des lavements chauds, quelques instillations d'huile goménolée.

Il n'en va pas de même du traitement général. Il faut organiser systématiquement le repos, l'hygiène alimentaire, les cures d'air, de soleil. C'est là qu'interviennent fâcheusement les mauvaises conditions sociales : le riche guérit mieux et plus vite que le pauvre.

Si, au bout de 18 mois, 2 ans, les malades souffrent encore, il faut d'abord s'assurer que le rein restant n'est pas pris à son tour : c'est la grande cause de continuation des lésions. S'il est malade, il y a peu de chose à espérer. S'il est sain, on pourra alors traiter utilement la vessie et la meilleure action actuelle est la cautérisation des lésions par la haute fréquence.

Efficace dans l'érythème localisé et les ulcérations isolées, elle est impuissante quand les lésions sont diffuses. Enfin on pourra traiter les vessies pollakiuriques sans lésions par la diathermie externe.

— *M. Legueu* (de Paris). En général, la vessie rentre dans l'ordre après la néphrectomie pour tuberculose, dans l'espace de quelques mois. Exceptionnellement, on voit persister les douleurs, la fréquence des mictions, l'hématurie et la pyurie.

Pour expliquer cette persistance, M. Legueu dit n'attacher aucune importance à l'uretère qui s'oblitère le plus souvent progressivement dans l'espace de quelques mois à quelques années; mais il est des vessies qui sont particulièrement aptes à l'infection tuberculeuse et pour lesquelles il est beaucoup plus difficile que chez d'autres d'obtenir le retour à l'état normal; car il faut compter, le plus souvent, avec les altérations tuberculeuses du rein restant et, quand on n'est pas certain de l'existence d'une tuberculose dans le rein conservé, on peut espérer la guérison de la vessie.

Pour cela, l'étincelage donne des résultats excellents en ce qui concerne le traitement des ulcérations vésicales en particulier; mais quand l'étincelage par voie endoscopique ne donne pas de résultat, M. Legueu fait la taille pour traiter directement les lésions.

Lorsque, au contraire, on a des raisons qui permettent de soupçonner l'existence d'une tuberculose dans le rein unique, il y a peu de chance de voir les traitements locaux agir sur la vessie. Dans ce cas il est nécessaire de pratiquer l'exclusion vésicale.

L'auteur a fait 2 fois l'exclusion vésicale par implantation de l'uretère dans l'intestin. Il a eu un résultat immédiat qui s'est prolongé chez les deux malades pendant plus de deux ans. Tous les deux sont morts, naturellement, au bout de ce temps, d'infection ascendante, mais la période finale de leur existence avait été dépourvue du syndrome douloureux, si pénible dans la cystite tuberculeuse, et cela sans aucune infirmité surajoutée, puisqu'ils n'avaient aucune fistule extérieure et que la contamination du rectum ne s'était jamais réalisée.

— *MM. André et Grandineau* (de Nancy). Dans les tuberculoses unilatérales, la longueur et la qualité de la guérison de la vessie dépendent surtout du temps écoulé avant l'opération.

Chez les malades opérés d'une façon précoce avec des lésions vésicales discrètes et assez récentes, la guérison est le plus souvent complète dans un intervalle variant de quelques mois à 1 ou 2 ans, au plus.

Les mictions redeviennent normales comme fréquence et indolores, les urines claires, dans la grande majorité des cas, ne contenant plus ni pus, ni bacilles.

Lorsqu'on examine ces malades au cystoscope, on constate que la capacité vésicale est normale, et que la muqueuse est à peu près partout normale. Quelques placards blanchâtres par-ci par-là révèlent seuls l'emplacement des anciennes lésions cicatrisées.

Chez les malades opérés tardivement, ayant de la cystite depuis des mois, avec des ulcérations nombreuses, la guérison des lésions vésicales est beaucoup plus lente à se produire. Elle demande généralement 2 ans et plus. En outre, la qualité de cette guérison est loin de valoir celle des cas précédents. Les lésions se cicatrisent, mais la vessie reste petite, rétrécie, ayant perdu définitivement la plus grande partie de sa capacité. Les mictions redeviennent indolores, mais restent très fréquentes. Les urines redeviennent souvent claires, sans pus ni bacilles.

Au cystoscope ces vessies ont un aspect cicatriciel. De multiples placards blanchâtres remplacent une partie de la muqueuse. Des brides cicatricielles plus ou moins saillantes déforment la cavité vésicale. La capacité reste le plus souvent au-dessous de 100 gr.

Dans les néphrectomies pour tuberculose bilatérale il n'y a pas à espérer d'amélioration bien notable ni bien durable de l'état vésical, car le rein restant, tuberculeux lui-même, continue à déverser dans la vessie du pus et des bacilles qui entretiennent les lésions.

Les auteurs pensent donc que, sauf dans les cas où l'on a la main forcée par une complication (pyonéphrose, fièvre, douleur), il vaut mieux s'abstenir d'opérer dans ces cas.

(*A suivre.*) O. Pasteau.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Octobre 1924.

La xanthochromie cutanée. — *M. Marcel Labbé* a décrit en 1914 la xanthochromie palmo-plantaire des diabétiques. Cette coloration de la peau qui, dans les cas intenses, se généralise à tout le tégument s'observe aussi dans quelques états pathologiques en dehors du diabète. Elle est due à l'accumulation d'un lipochrome dans le sang et les tissus. Ce lipochrome, carotine ou xanthophylle, est apporté par certains aliments (jaune d'œuf, épinard, maïs, salades, etc.). Certains auteurs pensent que la xanthochromie est due simplement à l'alimentation par des substances riches en lipochrome. L'auteur pense qu'il existe aussi un trouble du métabolisme du lipochrome, car la xanthochromie se voit surtout chez les malades qui ont un trouble du métabolisme des graisses (acides gras, corps acétoniques, cholestérine). La xanthochromie ne doit pas être confondue avec le xanthélasma ni avec la cholémie; le diagnostic est aisé, cliniquement et chimiquement. La coloration est variable, susceptible de diminuer ou d'augmenter; elle est atténuée par un régime pauvre en lipochrome et peut-être par le traitement à l'insuline.

— *M. M. Chiray* insiste sur les variations de la xanthochromie qui croît avec la fatigue, diminue avec le repos et il se demande si, dans certains cas, il n'intervient pas un facteur hépatique dans sa production, bien que la coloration diffère de celle des urobilinuriques.

— *M. Milian* pense que l'examen histologique de la peau pourrait fournir des renseignements intéressants. La pathogénie de ces colorations anormales est très différente suivant les cas : chez les diabétiques xanthomateux, on trouve des cellules conjonctives à vacuoles bourrées d'éthers de la cholestérine; chez des sujets présentant une coloration citrine des téguments, l'auteur a constaté des altérations du tissu conjonctif avec multiplication des fibres élastiques et dégénérescence de l'élastine qui fixe les colorants basiques.

Action de l'insuline introduite par le rectum. — *M. M. Labbé* a essayé d'introduire l'insuline dans des suppositoires chez les diabétiques. Donnée à dose double, l'insuline intrarectale n'a pas exercé la même action qu'en injections sous-cutanées. Etudiée, soit au moyen de l'évolution de la glycosurie et des corps acétoniques, soit au moyen de l'épreuve d'hypoglycémie, l'insuline en suppositoires s'est montrée à peu près inactive.

La transfusion du sang arsénobenzolé dans les grandes hémorragies de la fièvre typhoïde. — *MM Ch. Flandin et A. Tzanck* rapportent 2 observations de typhiques saignés à blanc par des hémorragies intestinales profuses et qui furent ramenés à la vie par la transfusion de 320 cmc dans un cas, de 250 cmc dans l'autre, de sang rendu incoagulable par le sulfarsénol. Les auteurs insistent sur la simplicité et l'innocuité de leur technique qui, sur 300 transfusions connues d'eux, n'a provoqué aucun accident notable.

Les injections intratrachéales; leur valeur diagnostique et thérapeutique. — *M. Malatesta* (de Montevideo) communique une série de belles radiographies pulmonaires faites après injection intratrachéale de lipiodol et vante les avantages qu'offre cette méthode au point de vue du diagnostic et surtout de la thérapeutique.

Un cas d'abcès amibiasique du poumon; guérison par l'émétine. — *MM. P. Emile-Weil et Lamy* ont observé un malade atteint d'un abcès du poumon, diagnostiqué par l'examen radiologique, chez lequel on ne trouvait aucune étiologie. Les crachats purulents, sans caractères spéciaux, ne renfermaient presque aucun microbe. Le malade ayant fait un séjour en Algérie 5 ans auparavant, pendant lequel il présenta quelques jours de diarrhée banale, on tenta par principe un traitement émétinique. Ce traitement, poursuivi 8 jours, donna une guérison anatomique et fonctionnelle complète, qui se maintient depuis 4 mois. C'est l'efficacité de la thérapeutique qui fait ici la preuve de la nature du mal, comme le traitement spécifique pour certains accidents syphilitiques.

Il y a intérêt à faire connaître de semblables résultats (une dizaine de cas analogues ont déjà été

publiés), car, parmi les abcès du poumon, affection dont le pronostic est grave et où la thérapeutique est d'ordinaire peu efficace, une variété, plus fréquente qu'on ne le croit généralement, est rapidement et facilement curable.

L'anatoxi-réaction de Zoeller chez l'enfant. — *MM. P. Lereboullet, Boulanger-Pilet et M. Lelong* apportent les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies chez l'enfant sur l'anatoxi-réaction diphtérique de Zoeller et sa signification biologique.

L'étude comparée de cette réaction, de la réaction de Schick, de la pseudo-réaction de Schick, de l'intradermo-réaction tuberculinique et de la protéino-réaction banale (au sérum de cheval) prouve qu'elle a droit à l'autonomie. L'anatoxi-réaction ne peut s'assimiler à l'une quelconque des autres réactions; les dissociations entre elle et les autres sont très fréquentes; leurs aspects morphologiques et leur évolution sont différents.

Sa signification biologique doit être précisée. Il semble bien que le rôle de la diphtérie dans l'apparition de la réaction soit essentiel. De plus, pour Zoeller, elle atteste un état spécial du terrain; elle indique que le sujet a eu un ou plusieurs contacts antérieurs avec le bacille diphtérique et que ces contacts ont créé chez lui un état intermédiaire entre la sensibilité et l'immunité (l' « état allergique », sorte d'immunité incomplète).

L'étude de la réaction, répétée en série pendant l'évolution de la maladie, montre que, dans les formes pseudo-membraneuses, la réaction est faible ou nulle au début, qu'elle augmente peu à peu d'intensité (très rapidement dans les formes bénignes, très lentement dans les formes malignes) pour atteindre un maximum au moment de la convalescence; puis elle décline pour redevenir lentement négative. Elle est intense dès le début dans les formes atténuées ou atypiques de la maladie, intense également chez les porteurs de germes.

La réaction peut exister en dehors de la diphtérie, mais semble en relation avec des contacts antérieurs avec le bacille. Dans l'ensemble, les réactions sont plus fréquentes à mesure qu'on les pratique sur des sujets plus âgés.

Les auteurs, d'accord avec Zoeller sur la constatation des faits, tout en reconnaissant le caractère hypothétique de la théorie de l'allergie diphtérique, l'acceptent comme l'interprétation la plus vraisemblable des phénomènes observés.

Paralysie après sérothérapie antitétanique. — *MM. Sicard, de Gennes et Coste* présentent un nouveau cas de paralysie partielle des membres supérieurs consécutive à une injection de sérum antitétanique pour une blessure superficielle de la main. Actuellement, au 2e mois de l'évolution, la réaction de dégénérescence est encore complète pour le musculo-cutané à droite et le circonflexe à gauche. Les auteurs ont rassemblé une vingtaine de faits semblables (Lhermitte, Marchal, Sicard et Cantaloube, Sézary, etc.). Ils incriminent, comme pathogénie, les réactions hémoclasiques profondes, œdèmes tronculaires, funiculaires ou même médullaires qui sont toujours associés à des manifestations sériques d'ordre général, tels que urticaire, bouffissure, érythème, arthralgie, fièvre, etc. Le pronostic de ces paralysies est favorable, mais la guérison ne survient que dans un délai approximatif de 1 à 2 ans.

— *M. M. Labbé* a observé un fait analogue en 1912 avec Thaon à l'occasion d'une réinjection de sérum antitétanique faite plusieurs années après la première et qui avait donné lieu à des accidents immédiats et intenses d'anaphylaxie. La paralysie, qui atteignait la racine des membres supérieurs, guérit en un an.

— *M. Lesné* est d'avis qu'il y aurait intérêt à priver d'une partie de ses albumines le sérum antitétanique comme on l'a fait pour le sérum antidiphtérique qui, ainsi épuré, ne donne presque jamais lieu à des accidents sériques.

— *M. Sicard* fait remarquer que les paralysies sont très rares après usage du sérum antidiphtérique; il n'en connaît que 3 cas; le sérum antitétanique est presque toujours en cause, peut-être parce qu'il détermine des accidents sériques plus intenses.

— *M. Moricheau-Beauchant* (de Poitiers) signale un cas de paralysie survenue 8 jours après une injection préventive de sérum antitétanique; mort.

Tabes avec périostite syphilitique. — *MM. Babonneix et Maurice Lévy* présentent une femme, atteinte à la fois de tabes classique et de périostite tibiale d'allure spécifique. De tels cas sont extrêmement rares. Ils montrent, une fois de plus, que, même chez les tabétiques, la syphilis n'est pas uniquement neurotrope, et qu'elle peut donner lieu, en plus des accidents propres au tabes, à des localisations justiciables du traitement spécifique.

Curabilité de l'hémiplégie syphilitique. — *MM. Sézary et Benda* présentent une syphilitique guérie complètement en 15 jours d'une hémiplégie droite totale par un traitement spécifique intensif institué 9 heures après le début de la paralysie. Ils insistent sur la curabilité de l'hémiplégie syphilitique lorsque celle-ci est due à l'artérite et est traitée dès le début. Ils recommandent le traitement arséno-bismuthique à hautes doses ou, si l'arsenic n'est pas toléré, bismutho-mercuriel.

De leur observation et de faits analogues rapportés par MM Milian et Sézary, ils concluent que, dans toute hémiplégie survenant sans cause avérée chez un sujet jeune et indemne d'affection cardiaque, il faut instituer d'urgence un traitement antisyphilitique intensif, avant même les recherches de laboratoire. Chez l'homme âgé, il faut suspecter la nature syphilitique de l'hémiplégie et, au moindre indice, surtout s'il n'y a pas eu un ictus qui fait craindre l'hémorragie cérébrale, commencer le traitement.

— *M. Sicard* fait remarquer que certaines hémiplégies chez des syphilitiques guérissent spontanément : ce sont celles des tabétiques et des paralytiques généraux.

— *M. M. Renaud* rapporte 2 cas d'hémiplégie survenue chez des syphilitiques jeunes dans lesquels le traitement spécifique intensif est resté sans action. L'un des malades est mort après de nouveaux accidents; malheureusement l'autopsie n'a pu être faite.

— *M. Milian* admet qu'il y a chez les syphilitiques certaines hémiplégies spontanément curables; mais on observe des améliorations si saisissantes que l'efficacité du traitement est tout à fait hors de doute. Ainsi il a vu, chez une femme ayant présenté un petit ictus avec aphasie et traitée quelques heures après par l'arsénobenzol, s'améliorer les phénomènes fonctionnels déjà peu d'instants après l'injection; au bout de quelques jours, tout symptôme avait disparu. Il faut donc, en présence d'une hémiplégie syphilitique, instituer le traitement en toute hâte et de façon intensive, sans attendre la production de lésions indélébiles.

— *M. P. Emile-Weil* fait quelques réserves sur l'emploi de l'arsénobenzol à hautes doses dans l'artérite syphilitique; il peut aggraver les lésions en causant une hémorragie par suite de la tendance qu'il possède à augmenter le saignement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Octobre 1924.

Action stimulante des infections diphtériques minima sur l'immunité vaccinale acquise, chez le cobaye. — *M. Ch. Zœller*, après avoir rendu, au moyen de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon, des cobayes réfractaires à l'infection diphtérique expérimentale, rend ces cobayes porteurs de germes par inoculations conjonctivales répétées de bacilles diphtériques.

Puis, après un certain délai, il évalue, par des intradermo-réactions à la toxine diphtérique, le degré d'immunité acquis par ces animaux : il constate que l'immunité acquise est nettement supérieure à celle qu'ont acquise pendant le même temps des cobayes témoins, vaccinés mais non inoculés.

Il semble que ces infections minima, à peine perceptibles, exaltent l'immunité vaccinale.

Sur l'infection tuberculeuse des jeunes lapins. — *M. J. Valtis*, en laissant 4 jeunes lapins en contact avec leur mère, inoculée dans la veine avec du bacille bovin virulent le jour même où elle a mis bas, a constaté que 3 de ces jeunes lapins présentaient, un mois après, une adénite tuberculeuse des ganglions mésentériques sans lésions pulmonaires ni intestinales.

Etudes sur la sédimentation globulaire; rapports entre le volume de tassement globulaire et le poids d'hémoglobine que renferment les globules. — *M. E. Peyre*, étudiant le rapport $\frac{V}{H}$ entre le volume des globules sédimentés et le poids d'hémoglobine que contiennent ces globules, a trouvé ce rapport très variable. L'auteur avait déjà signalé l'absence de toute relation constante entre le nombre des globules et le volume du dépôt. C'est donc à d'autres facteurs qu'il faut attribuer les différences que l'on constate dans la sédimentation : poids spécifique, viscosité, charge électrique et autres propriétés.

— *M. Lapicque* souligne l'importance du *p*H.

Le *p*H urinaire et les acides organiques de l'urine chez les anxieux et les déprimés. — *MM. Laignel-Lavastine et R. Cornilius*, dans une précédente communication (*Soc. de Biol.*, 16 Juin 1923), avaient apporté une première contribution à l'étude de l'acidité urinaire active ou tonique chez les anxieux et les déprimés et mis en évidence une proportion élevée d'acides organiques. De nouvelles recherches ont confirmé les premiers résultats, Chez tous les anxieux chroniques ou intermittents en état de crise, le taux des acides organiques (exprimé en volumes de HCl décinormal, titrage par la méthode de Van Slyke et Palmer) dépassait le normale. Le rapport $\frac{\text{acides organiques}}{\text{urée}}$ s'est montré particulièrement élevé. Enfin, en regard du taux élevé des acides organiques, la mesure du *p*H a indiqué une véritable *alcalinité urinaire*, tout au moins une *hypo-acidité*, correspondant vraisemblablement à une alcalose sanguine parallèle. Les réactions de Legal et de Gerhardt se montrèrent toujours négatives.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Octobre 1924.

Association de l'atropine et de l'ésérine dans le traitement des dyspepsies gastro-intestinales. — *M. F. Moutier* préconise dans certaines dyspepsies gastro-intestinales l'association de ces deux alcaloïdes au premier abord paradoxalement accouplés. Rappelant la fréquence des dystonies végétatives complexes et la rareté des syndromes purs d'hyper-sympathicotonie ou d'hypervagotonie, l'auteur montre qu'ésérine et atropine sont des médicaments « amphotropes », à action multiple et variable. Les indications de cette association thérapeutique sont nombreuses : les syndromes solaires et colitiques de pair, fréquemment observés, certaines crises vésiculaires, les spasmes coliques, les malaises prandiaux des aérophages et des ptosiques, les vomissements névropathiques n'en sont que les principales; une contre indication semble devoir être mentionnée chez les hypersympathicotoniques cardiaques.

Note sur les entérites à flagellés. — *M. J.-C. Roux* a observé 3 cas de colite avec diarrhée rebelle due aux *Tétramitides*. Dans chacun de ces cas, il a pu transformer en diarrhée banalement curable une diarrhée primitivement rebelle à tout traitement, en modifiant, par l'usage de la coréine, le degré d'hydratation des fèces. On connaît encore très mal l'influence qu'exercent sur le développement des parasites intestinaux les différentes modifications pathologiques du milieu; il serait cependant très utile de pouvoir étudier les conditions les plus favorables à la pullulation de chaque espèce, car c'est en modifiant en sens inverse ces conditions que l'on peut s'opposer au développement des parasites.

Septicémie colibacillaire à forme typhoïde. — *M. A. Girault* rapporte une observation où la septicémie colibacillaire a successivement passé par 3 stades nettement tranchés : dans une 1re phase, dite hépatique, l'hémoculture fut négative ; dans une 2e phase, dite rénale, l'hémoculture décela la présence de colibacille et d'entérocoque; la 3e phase, hépatorénale, fut marquée par la reprise de la fièvre, de l'état septicémique grave et des signes d'insuffisance hépatique. La chute thermique fut obtenue brutalement après un choc considérable, à la 3e injection d'autovaccins. La thérapeutique par les stocks-vaccins fut totalement inopérante.

Cette observation permet peut-être d'envisager une infection par voie cholédocienne ou portale avant la septicémie sanguine apparue seulement à la 2e période de la maladie.

Jean Rachet.

LES MASTOÏDITES LATENTES
AU COURS DES
OTITES MOYENNES AIGUES

Par P. BERTEIN
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

On ne saurait plus aujourd'hui considérer le diagnostic des mastoïdites et l'indication opératoire comme tenant à l'existence de 2 ou 3 signes réputés classiques de longue date; notamment, le point douloureux mastoïdien, que par tradition le médecin recherche avec soin et par réflexe, peut-on dire, chez tout otitique, peut manquer alors que la mastoïde pleine de pus menace son porteur des pires complications. On dit alors que la mastoïdite est latente. Mais sous ce qualificatif, on a rapporté des observations très disparates, et nous ne voulons pas parler ici de la mastoïdite indolore, évoluant à bas bruit chez un taré ou un infecté grave, ni non plus des faits colligés pour la première fois dans la thèse de Michaelides[1] où le premier signe de mastoïdite, toujours tardif, est l'apparition d'un abcès superficiel ou d'une complication endocranienne. Nous laissons de côté de même ces formes d'infection apophysaire étudiées par Luc, dont l'unique symptôme est la persistance de la suppuration profuse par le conduit, indiquant à elle seule la trépanation après trois ou quatre semaines. Nous avons en vue des otites moyennes aiguës courantes, ayant évolué dès l'abord banalement, dirons-nous, et au décours immédiat desquelles l'apparition d'accidents généraux, d'abord discrets, doit faire soupçonner, à l'exclusion pourtant de tout signe mastoïdien local, une mastoïdite, et imposer l'intervention d'urgence. Faits connus, assez rares toutefois, pour que nous ayons cru intéressant, en raison de leur caractère instructif, de publier les trois cas suivants observés par nous en un an. Nous en avons observé d'autres depuis que ce travail est écrit.

Observation I. — P..., Léon, 20 ans, entré à l'hôpital Desgenettes le 9 Mars 1923 pour otite moyenne aiguë bilatérale ayant débuté à gauche. Ecoulement apparu des deux côtés après 3 jours de souffrance. Mastoïde douloureuse à la pression à ce moment. La température à 39° le jour de l'entrée descend dès l'écoulement apparu. Elle est le 13 à 37°2, et s'y maintient. En même temps, l'exploration mastoïdienne est devenue négative et le restera. Le sujet se lève, il offre l'aspect anémié de tout otitique au déclin de son affection.

Le 16 Mars, température 38°, le soir; elle est le lendemain matin à 40°1. L'écoulement persiste, purulent des deux côtés. Le tympan est largement perforé à droite et à gauche. Traitement local par grands lavages et instillations de protargol.

Mais la fièvre persiste et avec une rapidité inquiétante, sans que l'on puisse trouver aucun point douloureux à l'exploration attentive de la mastoïde, l'état général s'altère. Electrargol intraveineux.

Le 20, température 40°5, le sujet en voulant s'asseoir dans son lit a eu une syncope. Dans la journée, il offrira, bien que maintenu au lit en position horizontale, des défaillances cardiaques. En 4 jours, la situation s'est donc transformée rapidement et malgré l'absence de tout signe du côté de l'apophyse explorée chaque jour avec soin, dans l'espoir d'y trouver un point douloureux, on intervient en désespoir de cause sur un sujet très affaibli.

Intervention le 21 Mars, avec l'aide obligeante de M. Sargnon sur les 2 mastoïdes. Anesthésie locale. Dès les premiers coups de ciseau à droite comme à gauche, le pus sourd et, sous une corticale amincie, on ouvre un vaste abcès communiquant avec l'antre.

Au voisinage, le ciseau ouvre d'autres cellules purulentes du côté de la pointe et en arrière.

Systématiquement, nous mettons à nu jusqu'à son coude le sinus latéral, lequel entouré de cellules purulentes aux parois friables apparaît toutefois sain. Les lésions fort étendues ont intéressé tous les groupes cellulaires mastoïdiens, elles étaient toutefois plus marquées à droite. Pansement à plat.

Dans les jours qui suivent, la température baisse progressivement. Elle est à 38° le 24 Mars. Mais l'état général demeure inquiétant. Délire, agitation intense. Une localisation métastatique est en voie d'évolution. Le 25 Mars, en effet, le sujet se plaint d'un point de côté gauche. La température remonte et l'examen revèle un foyer d'hépatisation pulmonaire qui, heureusement, ne suppure pas. Ponction pleurale négative.

A partir du 6 Avril, la température irrégulière et oscillante tombe franchement. Le sujet se calme. Les plaies mastoïdiennes évoluent correctement, on supprime tout pansement le 12 Avril. Le 27, le sujet sort de l'hôpital, les oreilles sèches et entendant la voix chuchotée à droite comme à gauche à 50 cm.

Examen bactériologique du pus mastoïdien : streptocoque.

Observation II. — Ber..., F., 5e B. I. C., 21 ans. Otite moyenne droite, apparue au décours d'une rougeole traitée par les moyens ordinaires au service des contagieux, puis au service d'oto-rhino-laryngologie, où il entre le 28 Mars. A ce moment, bon état général. Le sujet ne se plaint de rien. Il s'alimente mal cependant, dort peu, la température demeure à 37°8. Ecoulement très abondant, nous décidons d'intervenir le 10 Avril. Rien ne presse au reste en apparence; nous sommes à 10 jours du début de l'otite, l'exploration mastoïdienne est totalement indolore.

Le 10 Avril, jour fixé pour l'opération, le malade se plaint du genou droit. Tuméfaction assez marquée, chaude, température le soir : 39°. L'intervention mastoïdienne est remise.

Le 11 Avril, ponction du genou : liquide franchement trouble sans germes à l'examen bactériologique. Nouvelle ponction le 15 : liquide clair. Disparition rapide de la tuméfaction articulaire.

Durant l'évolution de cette complication, l'état général est demeuré relativement satisfaisant.

Le 15 Avril, après la visite où rien n'avait été constaté de nouveau et de pressant dans l'état général et local (mastoïde complètement indolore), je suis rappelé auprès du malade dont l'état s'est brusquement transformé : tendance à la syncope, pouls filant, mal perceptible. Par ailleurs, le sujet a toute sa connaissance et seul l'état du pouls permet de juger de la gravité de la situation.

Intervention le 16 Avril : anesthésie locale. Incision classique et ouverture au ciseau presque immédiate d'une grande cavité remplie de pus, occupant la pyramide de sa base à la pointe, en communication avec l'antre; mise à nu sur une petite étendue du sinus sain bleuâtre. Pansement à plat.

Dès le soir de l'opération, le pouls, dont l'allure misérable était frappante, s'est relevé nettement. Suites normales. Le malade sort guéri le 20 Juin 1923.

Observation III (due à l'obligeance du médecin principal Carrive). — P..., jeune soldat. Entre le 9 Juillet au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Desgenettes, dont j'assure le service par intérim.

Il est évacué de la division des contagieux avec le diagnostic d'otite suppurée gauche, suite de rougeole.

Il existe de fait une suppuration d'intensité moyenne du côté gauche, avec perforation dans le quadrant antéro-inférieur. Pas de signe de rétention derrière la perforation, aucun signe de réaction mastoïdienne. Nettoyages bi-quotidiens sans lavages, instillations de collargol, mèches glycérinées de drainage, gargarismes et désinfection du nez à l'huile goménolée.

Le 25 Juillet vers 11 heures, alors que rien de particulier n'avait été signalé par le malade au moment de la visite matinale, l'infirmière de service nous signale que P... vient d'être pris de malaise. Nous le voyons avant de quitter le service : il vient de vomir et se plaint de douleurs gastriques et abdominales. Epigastre et abdomen souples, aucun signe de réaction péritonéale locale ou générale. Rien non plus du côté de la mastoïde; pas la moindre augmentation de volume; pas la moindre sensibilité. Le soir, la température à 40°; le malade n'accuse cependant aucun signe de localisation, et l'examen méthodique reste absolument négatif. La température revient à la normale le 27, par une chute rapide mais progressive, sans phénomènes sudoraux marqués. L'examen de l'oreille, de la mastoïde, pratiqué quotidiennement, est resté négatif.

Le 29, au moment de la visite, nous trouvons P... en ascension thermique, avec un léger frissonnement. L'attention toujours en éveil vers une complication de son otite, nous pratiquons un nouvel examen otoscopique, et bien qu'aucun signe de rétention ne puisse être noté du côté du tympan, nous élargissons avec le couteau à paracentèse la perforation. En même temps, nous prélevons du sang pour hémoculture et faisons procéder en outre à un examen hématologique complet.

Ce dernier décèle une légère polynucléose, tandis que la mise en culture du sang révèlera du streptocoque. En raison de ces indications, nous pratiquons autohémotérapie et injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal. Cependant aucun signe de localisation ne se manifeste du côté de la mastoïde, la température prend un type irrégulier dans lequel on démêle quelques grands crochets septicémiques avec frisson et ascension brusque, suivie de défervescence avec sueurs. L'état général reste bon.

Le 8 Août, sur les conseils de M. Sargnon à qui nous avons eu la bonne fortune de montrer le malade l'avant-veille, nous faisons procéder à une radiographie qui démontre clairement l'existence de lésions mastoïdiennes, et une intervention est aussitôt décidée.

Intervention le 9 Août. Anesthésie générale. Incision habituelle. Pelage de la corticale externe. Quelques gouttes de pus dans l'antre et à son voisinage, mais surtout gros abcès développé assez en surface dans le groupe cellulaire postérieur ayant crevé la corticale en arrière et envahi les parties molles profondes. Sinus paraissant intact. Pansement à plat.

Suites opératoires simples. La fièvre baisse rapidement. Guérison complète le 12 Octobre.

Chez ces trois malades, ce que nous tenons à noter, c'est l'allure sournoise de la complication. C'est au moment où l'écoulement établi, la fièvre abaissée, on escompte une marche naturelle vers la guérison, que les accidents apparaissent. Il ne s'agit, dès l'abord, que de signes sans gravité. Le sujet reste sans appétit, la température au-dessus de 37°, il dort mal, mais tout cela n'est pas pour alarmer, et l'absence de toute douleur mastoïdienne, par ailleurs, est bien faite pour tranquilliser l'observateur; mais que l'on tarde quelques jours, et les pires accidents apparaissent, évoluant avec rapidité. Chez le malade de l'observation 3, le début est marqué par des phénomènes abdominaux. Chez notre deuxième malade, d'apparence en bon état, souriant, et ne se plaignant de rien, c'est le pouls surtout qui permettait de juger de la gravité du cas, et nous décidait à ouvrir la mastoïde indolore, une localisation articulaire venant du reste attester la septicémie; l'opération retardée de vingt-quatre heures, et la situation s'aggravait brutalement du jour au lendemain.

Ces faits de mastoïdite latente, comme nous le disions au début, ne sauraient être confondus avec ceux où c'est seulement la persistance de l'écoulement purulent profus qui réclame la trépanation. Celle-ci peut alors intervenir plus ou moins tard; il n'y a pas, en général péril imminent; l'infection évolue sans bruit, lentement, n'aboutissant pas toujours aux graves complications endocraniennes. Dans les faits que nous avons voulu rappeler, au contraire, c'est d'urgence que la mastoïde muette demande à être ouverte et le délai d'un mois qui, dans les formes précédentes, semble pour beaucoup encore pouvoir être franchi, à vrai dire sans grand dommage, apparaît ici excessif, puisque c'est dans les quinze jours suivant le début de l'otite que nous avons dû trépaner l'apophyse sous la pression d'accidents généraux menaçants. Ce sont, cette fois, ces derniers, bien plus que l'écoulement persistant, qui indiquent l'intervention. Leur brusquerie d'apparition au décours de l'otite étonne, mais cette brusquerie, en fait, n'est qu'apparente. On a trop tendance, une fois le drainage de la caisse assuré, une fois constaté que la mastoïde douloureuse dès l'abord est redevenue insensible, on a trop tendance, dis-je, à admettre comme assurée une évolution régulière favorable, et à négliger le travail sournois de nécrose dont peut

1. Michaelides. — *Thèse*, Paris, 1908-1909, n° 321.

être le siège l'apophyse indolore. Et pourtant, à y regarder de près, on se rendrait compte que le retour à l'équilibre général ne se fait pas franchement, le sujet demeure anémié, il ne reprend pas franchement appétit, dort irrégulièrement et sa température avoisine parfois 38°. Un jour vient où ces symptômes qui ont pu être négligés s'avèrent et peuvent surprendre. C'est alors qu'on pourra perdre un temps précieux en traitant comme une grippe intercurrente ou un accès palustre ces accidents septicémiques dont on a méconnu la filiation avec l'otite primitive.

Il s'agit là, en effet, de cas de septicémie auriculaire dont l'essentiel de la thérapeutique, sans préjudice du traitement médical adjuvant, doit être l'ouverture du foyer infectant originel mastoïdien, une fois reconnue l'insuffisance du drainage tympanique. Nous ne disons pas que toute septicémie auriculaire commande la trépanation, le terme vague septicémie s'applique à tous les degrés d'infection générale et celle-ci peut ne marquer aucune gravité; mais si les accidents sont sérieux, il n'y a pas de temps à perdre dans l'emploi de la thérapeutique intraveineuse à elle seule illusoire, il faut intervenir aussitôt. La trépanation sera parfois négative ou ne révèlera que des lésions peu importantes et ce sera tant pis, tout espoir devant être mis alors dans le traitement médical; mais, d'autres fois, la mastoïde largement détruite se révèlera pleine de pus, gage d'une guérison proche si l'intervention n'a pas été retardée.

La radiographie pourrait, semble-t-il, renseigner sur l'état d'altération des cellules apophysaires, et, au cas où elle se révèlerait négative, éviter une opération inutile. En l'état actuel de la technique, et des difficultés d'interprétation des clichés, nous estimons toutefois que si un document nettement positif fournit à l'observateur un argument opératoire sérieux et précipite même au grand avantage du sujet l'acte chirurgical, une radio négative ne saurait jamais contre-indiquer ce dernier qui constitue la meilleure chance de salut du septicémique.

Dans les trois observations sus-relatées, les premiers coups de ciseau ouvrirent l'abcès mastoïdien collecté au lieu et place des travées osseuses disparues, communiquant largement avec un antre élargi de découverte facile. L'on demeure frappé en présence de ces suppurations abondantes qui ont gagné tous les groupes cellulaires mastoïdiens du manque de réaction locale, alors que celle-ci est parfois si vive dans des cas où à l'intervention, on trouve à peine une goutte purulente antrale, voire même seulement des lésions congestives, et il n'y a aucun parallélisme à établir entre l'importance des lésions anatomiques et leur expression clinique locale.

Chez nos malades, le sinus latéral mis systématiquement à nu est apparu sain, et nous avons même jugé inutile de vérifier par la ponction sa perméabilité.

Ces faits rentrent, en somme, dans le cadre de la pyémie otique sans thrombo-phébite. L'infection générale se fait par tout le système veineux qui entoure les cavités de l'oreille, sans que l'on puisse préciser plus particulièrement une zone d'absorption, et il n'est plus nécessaire d'insister sur le fait que la thrombo-phlébite n'est plus l'associée obligée de la septicémie auriculaire. On ne saisit plus ici la zone précise d'absorption par laquelle l'infection gagne la circulation générale. Mais les voies secondaires d'absorption veineuse ne manquent pas à la muqueuse antro-tympanique. Peut-être même, comme dans beaucoup de septicémies, l'infection pénètre-t-elle d'abord le système lymphatique dont le rocher se trouve aussi richement pourvu, ne parvenant que secondairement au confluent jugo-sous-clavier et à la grande circulation.

Ceci a un corollaire pratique, c'est que le sinus n'étant plus ici la voie d'absorption principale, la trépanation de drainage de l'abcès mastoïdien suffit, et il n'y a pas lieu de la compléter par la ligature de la jugulaire.

La régression de l'infection suivit rapidement chez nos malades la seule évacuation de l'abcès intraosseux. Chez l'un (obs. I), les accidents persistèrent encore quelques jours du fait d'une localisation métastatique pulmonaire dont le début d'évolution était antérieur à la trépanation des deux mastoïdes. Ces localisations pulmonaires, notons-le en passant, sont exceptionnelles dans les pyémies sans thrombose où on observe plutôt comme chez notre deuxième malade des métastases de la grande circulation surtout articulaires. Au contraire, dans la thrombo-phlébite, un fragment important détaché du caillot arrive par la veine cave supérieure au poumon où il s'arrête, incapable de franchir les capillaires et d'aboutir à la circulation générale.

Pour conclure, nous dirons que pareils faits nous enseignent que chez un malade otitique apparemment bien drainé, la persistance ou l'apparition de petits signes d'infection générale vite aggravés doit faire penser, plutôt qu'à une infection nouvelle, grippe ou paludisme s'il s'agit d'un indigène, à une suppuration mastoïdienne, même alors que la mastoïde est cliniquement muette. Ces accidents dont la radiographie est susceptible d'attester la nature ne relèvent nullement du traitement médical et commandent l'intervention exploratrice qui sera habituellement curatrice.

XXIVE CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 8-11 Octobre 1924) [*suite*] [1].

DISCUSSION SUR LA VESSIE DES NÉPHRECTOMISÉS POUR TUBERCULOSE RÉNALE (*suite et fin*).

— *M. Duvergey* (de Bordeaux). Les néphrectomisés pour tuberculose peuvent être rangés en deux catégories :

Ceux qui présentent des lésions vésicales spécifiques discrètes, superficielles, avec capacité vésicale conservée. Ici la guérison survient assez rapidement après la néphrectomie. Les instillations, surtout l'étincelage, aident et avancent la cicatrisation de la vessie.

Dans le second groupe, se trouvent ceux atteints de cystite grave, étendue, profonde, avec infections associées. La néphrectomie guérit rarement à elle seule les lésions vésicales de ces malades, pas plus que les moyens utilisés. Aussi, dans les formes graves avec intolérance vésicale, le chirurgien est-il en droit de pratiquer du côté restant l'urétérostomie iliaque définitive pour exclure la vessie douloureuse dépourvue de toute capacité.

— *M. Desnos* (de Paris). Autant il est illusoire de chercher la guérison d'une cystite tuberculeuse tant qu'une pluie de bacilles continue à se déverser du rein sur les muqueuses, autant on est en droit d'y compter après une néphrectomie ; les lésions vésicales sont désormais assimilables à celles de toute tuberculose externe : lupus, coxalgie, tuberculose osseuse; comme pour ces dernières, il faut faire intervenir l'élément durée, et c'est par mois et par années qu'il faut mesurer cette durée.

C'est dire que le traitement général occupe un rang prépondérant et de nature à procurer par lui seul amélioration ou guérison, à condition qu'il soit prolongé assez longtemps et avec une continuité qu'on ne peut trouver que dans des régions ensoleillées constamment, condition bien plus importante que l'altitude.

Ce n'est donc qu'après une tentative prolongée de traitement général qu'on interviendra localement. Ici, il faudra être très sobre de manœuvres — *primum non nocere* — et se rappeler qu'un cathéthérisme intempestif, en particulier une cystoscopie, a souvent déterminé une recrudescence aiguë ou tenace. D'autre part, une distinction est à établir entre les cystites très aiguës, celles qui produisent une quantité considérable de pus et des symptômes violents (processus dû surtout aux associations microbiennes) et celles où les lésions inflammatoires ne sont pas généralisées et où le cystoscope permet de voir des ulcérations plus ou moins étendues ou des nodules tuberculeux. Les premières mériteraient le nom de *cystite tuberculeuse* et celui de *tuberculose vésicale* serait réservé aux autres.

La thérapeutique locale est très différente suivant les cas. Les instillations d'acide picrique doivent être exclusivement réservées aux cystites. Quant aux ulcérations tuberculeuses, elles seront heureusement améliorées, souvent guéries par l'étincelle diathermique. Il importe toutefois de bien établir que ce traitement ne peut être appliqué que par des chirurgiens ayant une grande expérience de ce traitement, avec une précaution très grande, car une perforation vésicale est possible avec un courant prolongé ou intense.

— *M. Gayet* (de Lyon) apporte une statistique de 100 opérés, sur lesquels 71 vivent et ont été retrouvés après une période allant de 12 ans à 18 mois au moins ; 9 autres n'ont pas donné de leurs nouvelles.

Sur les 20 qui sont morts, 6 ont succombé à l'opération, 10 dans l'année qui a suivi, 5 dans les années suivantes.

Sur les 71 opérés restants, 37 ont guéri complètement, 13 ont de légers troubles (pollakiurie, urines louches, albuminurie) ; 21 ont de la cystite chronique. Sur ces derniers, 7 qui ont de la tuberculose du rein restant, soit qu'elle existât avant l'opération, soit qu'elle se soit manifestée ensuite ; 3 fois la persistance de l'urétérite du côté malade peut être incriminée ; 2 fois il y avait de graves lésions prostatiques ; dans les 9 autres cas il s'agissait du réveil de lésions vésicales : granulations, ulcérations. La plupart de ces cas ont pu être soignés avec succès par le traitement local : instillations, enfumages iodés, et surtout diathermie.

L'impression qui ressort de cette statistique est plutôt satisfaisante : elle montre que ces cystites se rencontrent peu chez les malades opérés précocement; qu'elles peuvent guérir par un traitement local ; que les cystites rebelles se rencontrent surtout dans les cas de bilatéralité et de lésions pulmonaires graves, mais qu'elles sont, en somme, peu à craindre lorsque des examens soigneux ont fait la preuve de l'unilatéralité.

— *M. Gérard* (de Lille) apporte les résultats de deux enquêtes sur l'état de la vessie après néphrectomie pour tuberculose rénale, faites en 1909 et 1924. La dernière porte sur 37 cas opérés depuis un temps variant de 22 ans à 1 an, avec 24 résultats très bons, 2 bons, 8 assez bons, 3 médiocres.

Il analyse, d'après ces faits, les divers éléments d'appréciation des résultats acquis.

La douleur mictionnelle est un des symptômes qui disparaît le plus constamment et le plus rapidement. La fréquence mictionnelle redevient normale dans les bons cas, persiste plus ou moins accentuée dans les autres; elle disparaît rapidement quand elle est d'ordre réflexe ; quand elle est due à des lésions de cystite tuberculeuse, elle est beaucoup plus tenace ; elle peut persister même après guérison de ces lésions.

La pyurie cesse dès l'ablation du rein malade et la guérison des lésions urétéro-vésicales. Mais il persiste de façon quasi constante, même au cas de guérison fonctionnelle, avec élimination d'urines limpides, des éléments cytologiques anormaux et des microbes banaux dans l'urine.

L'incontinence nocturne a été observée dans quelques cas.

La cystoscopie permet d'évaluer la guérison des lésions vésicales ; par elle on peut voir des brides cicatricielles, traces des lésions anciennes.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 85, 22 Octobre 1924.

Le temps nécessaire pour obtenir la guérison de la vessie est parfois très long, 8 ans, 7 ans; la moyenne est, en général, d'un an. Le régime et le traitement vésical contribuent à raccourcir le temps de guérison.

Les lésions les plus massives ne sont pas toujours les plus difficiles à guérir : l'auteur rapporte 2 cas de cystite végétante traités par la diathermie endovésicale, et qui ont rapidement guéri.

Les lésions urétrales et prostatiques de l'homme peuvent parfois en imposer pour la persistance de troubles vésicaux guéris en réalité.

— **M. Verrière** (de Lyon), sur 35 cas de néphrectomie pour tuberculose (unilatérale dûment constatée) a constaté 23 cas de guérison complète des lésions vésicales, c'est-à-dire avec urines limpides, aseptiques, sans albumine, avec bonne capacité.

Sur ces 23 guérisons, 13 ont été obtenues par la seule néphrectomie;

10 ont nécessité des soins plus ou moins prolongés variant de quelques mois à plusieurs années;

1 malade a conservé de la néphrite avec crise d'albuminurie massive par intervalles;

Des 11 autres malades 3 sont opérés depuis trop peu de temps pour qu'on puisse conclure; les 8 autres, dont l'une a été opérée il y a 17 ans et l'autre il y a 13 ans, ont soit de la cystite simple à colibacille, soit de la sclérose ayant amené une diminution considérable de la capacité vésicale malgré des urines limpides et aseptiques, soit encore des ulcérations, ou plutôt un tel état de fragilité de leurs cicatrices vésicales que la moindre des choses, un effort, une marche prolongée, un simple coup de froid, provoque de nouvelles ulcérations s'accompagnant de douleurs avec légère hématurie.

Les soins ont consisté en lavages et instillations variées; une fois le radium a paru donner un heureux résultat, et enfin la diathermie paraît devoir être employée systématiquement dans nombre de cas à cause des résultats intéressants que l'on est en droit d'attendre d'elle.

— **M. E. Roucayrol** (de Paris) présente 2 observations de néphrectomisés d'un rein pour tuberculose et présentant de la pollakiurie et de la douleur persistante avec des urines troubles et sanglantes. Chez ces malades les différents traitements essayés n'ayant donné aucun soulagement, MM. Iselin et Marion ont demandé à l'auteur d'essayer l'action de sa méthode de diathermie. Dans les deux cas, la douleur, la pollakiurie et le sang dans les urines ont disparu dès les deux ou trois premières séances. L'état général s'est amélioré et le poids a augmenté dès la première semaine. Les mictions sont redevenues normales (5 à 6 cmc) avec bon état général au bout de douze séances, dans le premier cas, dix dans le deuxième.

Les résultats s'étaient maintenus quand les malades ont été revus : 6 mois après pour le premier cas; 3 mois pour le deuxième.

Ces résultats sont encourageants et légitiment des recherches dans cette voie, car ils permettent de soulager des malades qui ont une existence des plus pénibles, sans leur faire courir aucun risque, et sans leur occasionner aucune souffrance supplémentaire.

— **M. Oraison** (de Bordeaux) insiste sur la nécessité, pour éviter l'envahissement de la vessie, de pratiquer des néphrectomies de plus en plus précoces.

Lorsque cet envahissement existe, il ne faut pas désespérer trop tôt de la guérison, car il a vu de nombreux cas guérir au bout d'un temps très long.

Comme traitement, l'auteur donne la préférence aux vieux moyens classiques, aux instillations de sublimé, d'aniodol, d'huile goménolée, etc.. Lorsque les lésions sont limitées, l'étincelage semble devoir donner des résultats excellents.

— **M. Papin** (de Paris). On peut diviser les cas de néphrectomie pour tuberculose rénale en trois catégories par rapport aux phénomènes vésicaux observés après cette intervention.

Dans une première série de cas, la guérison est complète, soit de façon immédiate, soit au bout d'un temps assez court. Il ne semble pas, comme le dit le rapporteur, que les lésions de la vessie soient constantes, et M. Papin a observé un certain nombre de cas où elles faisaient complètement défaut.

Dans une deuxième série, rentrent les cas très nombreux où l'opération ne donne qu'une amélioration incomplète, parfois même passagère. On commencera au début par les traitements anodins dont aucun n'est spécifique, et qui paraissent avoir surtout un effet psychique : en calmant la douleur, ils permettent d'attendre la guérison spontanée. Mais, au bout d'un certain temps, l'état ne s'améliorant pas, on pratiquera un examen cystoscopique, et si, dans la vessie on trouve des lésions spécifiques bien circonscrites — tubercules, ulcérations, végétations — on sera autorisé à employer des traitements plus énergiques. L'un d'eux est bien connu, c'est l'électro-coagulation ou méthode de Beer appliquée d'abord nettement aux polypes et, depuis, dans beaucoup de lésions de la vessie et de l'urètre postérieur; l'autre est la chimio-coagulation ou méthode de Joseph appliquée aussi d'abord aux polypes, et que M. Papin a utilisée dans les lésions tuberculeuses de la vessie avec succès.

Dans la dernière catégorie de cas, rentrent ceux où l'exploration est nulle, et où même les phénomènes douloureux vont en s'aggravant. Dans ces cas, dont beaucoup, mais non pas tous, sont dus à une tuberculose du rein restant, deux opérations paraissent indiquées : la cystostomie vaginale chez la femme, et surtout l'urétérostomie iliaque dans les deux sexes. L'auteur a fait deux fois cette opération pour tuberculose avec un résultat excellent.

— **M. Uteau** (de Biarritz) présente un cas d'énervation partielle de la vessie suivant la technique du professeur Rocher.

— **M. Maurice Chevassu** (de Paris). La vessie des néphrectomisés pour tuberculose se comporte, en général, selon la façon dont l'ablation du rein tuberculeux a supprimé ou seulement diminué le déversement des produits infectés dans la cavité vésicale, et selon la manière dont l'organisme du malade lutte contre ce qui reste de lésions tuberculeuses.

L'état de la vessie des néphrectomisés est fonction de 5 facteurs : l'état de la vessie avant la néphrectomie, l'état du rein conservé, l'état du moignon urétéral, l'état du système prostato-vésiculo-épididymaire et, avant tout, peut-être l'état général.

L'état de la vessie avant la néphrectomie explique le grand intérêt qu'il y a à faire la néphrectomie le plus précocement possible. La recherche directe du bacille de Koch dans les urines permet beaucoup de néphrectomies très précoces.

L'état du rein conservé est capital; cependant la constatation de très graves lésions vésicales n'implique pas forcément la bilatéralité de la tuberculose rénale.

La suppuration persistante du moignon urétéral explique un certain nombre de troubles vésicaux post-opératoires longtemps persistants.

La tuberculose prostato-vésiculo-épididymaire peut entretenir à elle seule des troubles vésicaux importants.

L'état général conditionne plus que tout autre chose l'évolution des lésions persistantes après la néphrectomie : c'est lui qu'il faut soigner avant tout.

Les traitements intravésicaux valent d'autant mieux qu'ils ne sont pas accompagnés d'un traumatisme urétro-vésical : l'huile goménolée injectée directement par le méat, sans sonde, — les rayons ultra-violets appliqués à distance, — favorisent au mieux la guérison spontanée sans l'entraver par aucun traumatisme surajouté.

— **M. Le Fur** (de Paris), sur 66 néphrectomies pour tuberculose rénale pratiquées par lui et qu'il a pu suivre, a eu à déplorer 10 morts, soit 15 pour 100; 5 rapidement après l'opération (de 1 à 6 mois); 5 dans un délai de 1 à 4 ans, présentant pour la plupart des troubles vésicaux prononcés qui nécessitèrent chez l'un la néphrostomie et, chez un autre, la cystostomie, opérations qui firent disparaître complètement les douleurs vésicales.

Sur les 56 néphrectomisés pour tuberculose rénale vivant encore à l'heure actuelle, 40 d'entre eux, soit 80 pour 100, ont un excellent résultat au point de vue vésical (aucun trouble), sur lesquels 29 sont opérés depuis 7 à 15 ans et 11 de 1 à 2 ans 1/2; 7 d'entre eux, soit 14 pour 100, présentent encore de la fréquence sans douleur; 9 d'entre eux, soit 18 pour 100, ont des troubles vésicaux marqués (fréquence, douleurs, hématuries, urines troubles).

Ces lésions et troubles vésicaux, persistant à longue échéance après la néphrectomie, sont dus soit à la tuberculose de l'autre rein, soit à une tuberculose génitale chez l'homme, soit à une tuberculose primitive de la vessie ou tout au moins contemporaine de la tuberculose rénale et non secondaire à celle-ci, soit plus rarement à des lésions du moignon urétéral.

Pour guérir ces lésions vésicales, ainsi que le terrain tuberculeux qui persiste chez ces malades, il faut associer au *traitement chirurgical* (néphrectomie) le *traitement local* (instillation, diathermie vésicale), et surtout le *traitement médical et général* (arsenic, iode, calcithérapie, tuberculinothérapie, sérothérapie, collo-vaccin, surtout héliothérapie locale et générale, cures marines).

La néphrectomie est *nécessaire*, mais elle *n'est pas suffisante* : il faut transformer le terrain et le *détuberculiser*. L'avenir des tuberculeux rénaux est donc lié à une collaboration étroite et intime du chirurgien, du médecin et du spécialiste.

— **M. Pillet** (de Rouen), dans les cas de cystite rebelle, accélérant la cachexie par les douleurs et l'insomnie, dit qu'il ne faut pas oublier l'exclusion rénale définitive, par urétérostomie lombaire ou néphrostomie, qui apporte un soulagement considérable et durable.

— **M. Cathelin** (de Paris) déclare qu'il laissera de côté la question cependant si intéressante des topiques calmants et curateurs employés dans la vessie, toujours infectée, des néphrectomisés pour tuberculose. Il préfère étudier deux questions connexes moins souvent traitées et qui sont les suivantes : 1° le développement des pierres dans la vessie de ces tuberculeux avec néphrectomie et leur traitement par la lithotritie; il en a vu de nombreux cas, depuis sa première observation qui date déjà de loin; 2° les infections tuberculeuses vésicales d'*origine génitale* et prises pour des infections d'origine rénale :

Il cite l'observation d'un malade atteint d'une vessie tuberculeuse datant de 2 ans, avec capacité réduite presque à 0; or, ce malade portait deux grosses épididymites *suppurées*; l'auteur fit une double épididymectomie et la guérison vésicale fut rapide, complète et durable; il y a donc là une cause d'erreur qu'il importait de signaler.

— **M. Heitz-Boyer** (de Paris) est heureux de constater que le traitement des vessies tuberculisées par la haute fréquence, qu'il a le premier proposé il y a 12 ans, vient d'être définitivement consacré dans la discussion actuelle, par le rapporteur et par tous les collègues qui ont pris la parole à ce Congrès. Il pense même, après une pratique longue, que ce traitement revêt des indications de plus en plus étendues, et qu'il mérite d'être utilisé aussi bien dans les ulcérations tuberculeuses simples que dans les cystites tuberculeuses, avec ou sans infection secondaire : même dans cette dernière éventalité, M. Heitz-Boyer a obtenu des résultats tout à fait remarquables.

Il rappelle qu'il a proposé d'employer le même traitement par la haute fréquence pour les moignons de l'uretère tuberculisé laissé en place après néphrectomie; grâce à la sonde spéciale qu'il a fait construire, ce traitement ne présente aucun danger.

En résumé, la haute fréquence, spécialement sous la forme d'étincelles peu chaudes, constitue un traitement le plus souvent curatif des vessies restées tuberculisées après la néphrectomie.

— **M. Pasteau** (de Paris), après avoir rappelé l'importance de la cystoscopie pour l'étude des cystites, insiste sur les cas de déformations persistantes de la vessie par rétraction de l'uretère du côté du rein opéré. Parmi les cas de cystite consécutive à la néphrectomie pour tuberculose, *il en est qui guérissent seuls* avec le temps, d'autres pour lesquels un *traitement parfois prolongé* est nécessaire, d'autres qui restent *rebelles* : tout dépend de l'étendue des lésions en surface et en profondeur.

Il insiste sur le danger des lavages et la nécessité des instillations qui évitent la distension de l'organe, le choix des antiseptiques employés (sublimé, nitrate d'argent, etc.) dépendant de la flore microbienne. Les instillations huileuses, qui forment un véritable pansement de la vessie (Bazy), sont particulièrement recommandables.

Dans les formes rebelles, il faut penser aux *lésions du second rein* (tuberculeuses ou non), aux *lésions extravésicales* (prostatiques et annexielles en particulier), aux *lésions urétérales du côté opéré* qui entretiennent souvent une suppuration durant des mois, enfin aux *déformations permanentes de la vessie* (épaississement, péricystite, rétraction urétérale) qui s'opposent à l'évacuation de l'organe.

Les *formes hématuriques* sont surtout justiciables des instillations et de la haute fréquence, les *formes pyuriques* des instillations choisies d'après la flore microbienne; les *formes avec incontinence* guérissent s'il s'agit seulement d'infection, et restent incurables quand le col est détruit ou que les lésions ont amené une déformation permanente de la vessie; les *formes*

douloureuses sont plus ou moins rebelles d'après l'étendue des lésions.

En résumé, pour établir un traitement, il est nécessaire de bien démêler les causes par la cystoscopie, la radiographie du second rein et l'urétéro-pyélographie. Si les divers traitements par repos, héliothérapie, instillations, haute fréquence échouent, le drainage prolongé vésical sus-pubien ou vaginal, et l'exclusion de la vessie, par urétérostomie quand elle est possible, restent parfois l'ultime ressource.

— *M. Thévenot* (de Lyon, rapporteur). Par cette discussion si intéressante, nous voyons se préciser quelques points particuliers de la question :

1° En anatomie pathologique, la possibilité de tuberculose rénale sans lésions vésicales (Papin) et la topographie des lésions (Pasteau) ;

2° En pathogénie, l'importance de l'inflammation banale du rein, de la dilatation urétéro-pyélique (Michon), de l'uretère forcé (Marion); la susceptibilité de certaines vessies, dont les lésions évoluent d'une façon indépendante; la possibilité d'une lithiase vésicale surajoutée (Cathelin); le rôle des lésions génitales; l'influence de l'état général sur la rapidité de la rétrocession des signes vésicaux;

3° En thérapeutique, l'action heureuse du traitement général et surtout de l'héliothérapie (Giordano, Michon, Desnos); du nitrate d'argent en cas de lésions non tuberculeuses (Pasteau); de l'étincelage de la vessie ou du segment restant de l'uretère; de la rééducation volontaire de la vessie (Gérard).

M. Legueu recommande dans certains cas le curettage de la vessie à ciel ouvert; la cystostomie vaginale; l'urétéro-entéro-anastomose; Duvergey, Papin, Marion, l'urétérostomie; Uteau a employé avec succès l'énervation de la vessie; Roucayrol, les courants de haute fréquence à l'extérieur; Chevassu, les rayons ultra-violets.

Mais tous les chirurgiens sont unanimes à reconnaître la lenteur de la régression des signes vésicaux et la nécessité de la néphrectomie précoce.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Du mode d'élimination de l'acide urique par le rein. — *M. Chabanier* (de Paris) présente les conclusions suivantes. L'acide urique doit être rangé parmi les substances *sécrétées*, c'est-à-dire concentrées par le rein. Toutes choses étant égales du côté de l'uricémie, *le débit urique est en effet influencé par les variations de la diurèse aqueuse.* De même que les autres substances de cette catégorie, l'acide urique a une constante de sécrétion qui, lorsqu'elle est calculée en fonction du taux absolu de l'uricémie, présente une valeur qui est de 1,5 à 4 fois plus forte que celle de la constante uréo-secrétoire chez un même sujet. Ce fait ne paraît pas pouvoir s'expliquer par une adhérence d'une partie de l'acide urique du plasma aux albumines de ce dernier, comme cela a lieu pour l'acide salicylique, l'acide urique, d'après les constatations des auteurs, étant totalement libre (physico-chimiquement parlant) dans le plasma sanguin.

L'hypothèse qui paraît le mieux rendre raison du même fait et qui concorde avec les constatations des auteurs sur les effets de l'atophan est celle d'un seuil de sécrétion, bien que, *a priori*, on eût incliné à penser que l'acide urique, substance excrémentitielle, n'a pas de seuil.

De l'épreuve de l'ammoniurie provoquée dans l'étude des fonctions rénales. — *MM. Jeanbrau et Cristol* (de Montpellier) montrent comment les travaux de Nash et Bénédict et d'Ambard et Schmid établissent que l'ammoniaque urinaire est formée au niveau du parenchyme rénal.

L'ammoniaque éliminée par le rein est excrétée proportionnellement aux ions acides; de telle sorte que si, chez les carnivores en général, on fait ingérer une solution acide minérale, on crée une hyperammoniurie provoquée. Celle-ci fait défaut si le rein est déficient, soit dans son pouvoir d'élimination des acides, soit dans sa fonction ammonio-sécrétoire.

Les auteurs ont appliqué ces données à une exploration fonctionnelle des reins séparés, qu'ils dénomment « épreuve de l'ammoniurie provoquée ». Leurs recherches montrent que, lorsque les reins sont sains, ils réagissent tous les deux à l'ingestion d'acide phosphorique par une augmentation rapide et notable de l'ammoniaque excrétée. Lorsqu'un rein est sain et l'autre malade, l'hyperammoniurie ne se produit que du côté sain. Si les deux reins sont altérés, l'épreuve est négative des deux côtés.

Etude sur la concentration en ions hydrogène (pH) des urines séparées par le cathétérisme urétéral, et épreuve de l'élimination acide provoquée. — *MM. Jeanbrau et Cristol* (de Montpellier) exposent les divers facteurs qui assurent l'équilibre ionique du milieu intérieur. Avec les substances tampons et le mécanisme régulateur pulmonaire, le rein est le grand émonctoire chargé d'éliminer les ions acides (ou basiques) dont l'accumulation modifierait dangereusement la concentration en ions [H] du sang. Mais l'élimination de ces ions est fonction de l'intégrité du parenchyme rénal et la concentration en ions [H] de l'urine se rapproche d'autant plus de celle du sang que les reins sont plus lésés.

Le rein normal réagit à l'ingestion d'acide phosphorique en augmentant la concentration en ions [H] de l'urine excrétée. Partant de ce fait, MM. Jeanbrau et Cristol proposent une épreuve d'exploration fonctionnelle des reins fondée sur l'évaluation de l'augmentation de la concentration en ions [H] de l'urine (abaissement de *p*H) après ingestion d'acide phosphorique.

Les résultats obtenus montrent que, lorsque les deux reins sont normaux, *p*H est identique dans l'urine des deux reins et s'abaisse notablement des deux côtés après ingestion d'acide; dans les cas de lésions unilatérales, le *p*H urinaire le plus élevé correspond au rein malade. De plus, alors que le rein sain réagit à l'ingestion d'acide en abaissant le *p*H de son urine, celui du rein opposé reste fixe dans le cas de grosses lésions ou varie peu dans le cas de lésions minimes; lorsqu'il existe des lésions bilatérales, le *p*H des urines des deux côtés est élevé et la réaction à l'ingestion acide se fait mal ou est toujours tardive.

Cette épreuve de l'élimination acide provoquée dont les auteurs publient les premiers résultats est le préliminaire des recherches que MM. Jeanbrau et Cristol ont entreprises sur la question si complexe des acidoses d'origine rénale.

Traitement du prostatisme sans hypertrophie. — *M. H. Minet* (de Paris). Le syndrome du prostatisme sans adénome prostatique est réalisé en cas d'obstacle cervico-prostatique à la miction; il s'agit de lésions assez mal connues, tantôt d'une étroitesse congénitale du col vésical ou de dispositions particulières du col qui restent à préciser, le plus souvent de *sclérose* totale ou partielle. Celle-ci affectionne le col vésical, où elle est *annulaire*, et les tissus situés en arrière de la paroi inférieure de l'urètre prostatique où elle forme des travées *transversales*; *totale*, elle transforme la prostate en un bloc fibreux inextirpable, parfois même difficile à inciser et atteint même le tissu péri-prostatique, ou bien elle aboutit à l'atrophie et à la disparition presque complète de la glande.

Dans les cas bénins (pollakiurie légère, résidu peu important), on emploiera les moyens de décongestion et de sédation du spasme sphinctérien: haute fréquence, etc. Abstention chirurgicale, ou simple essai de destruction endoscopique d'un segment du col.

Dans les cas graves (rétention, infection), *cystotomie* qui permet d'abord une exploration complète; on pratique ensuite, non l'arrachement de fragments du col, mais une *prostatotomie* méthodique, simple ou cruciale, avec ou sans excision de tissus, de manière à obtenir la perméabilité du col et de l'urètre postérieur dans toute sa longueur. Exceptionnellement, cette perméabilité ne pouvant être acquise, on se contenterait de la *cystostomie palliative*.

— *M. Raymond Bonneau* (de Paris) rapporte deux observations de rétrécissement scléreux du col vésical sans hypertrophie prostatique, mais donnant le syndrome rétentionniste de l'hypertrophie prostatique. Les deux malades ont simplement guéri, l'un par la divulsion digitale du col, l'autre par la section ou plus exactement la résection en coin de la partie postérieure du col sans prostatectomie.

— *M. Noguès* (de Paris). Ces faits de prostatisme sans prostate sont légion et M. Legueu les décrit sous le nom de « maladie du col vésical ». Ces rétentions tiennent soit à une contraction du col qui cède parfois à une simple dilatation digitale comme l'auteur en possède un fait personnel, tantôt à un certain degré d'hyperplasie des lèvres du col laquelle est constituée par quelques fibres musculaires et un peu de tissu glandulaire. Dans un cas de M. Legueu, il a suffi d'enlever un petit fragment de 2 gr. pour faire cesser une rétention qui était cependant complète depuis plusieurs années.

La prostatectomie d'urgence. — *M. Pasteau* (de Paris), après avoir rappelé la *fréquence des hématuries d'origine prostatique dans les cas d'hypertrophie simple*, déjà étudiés par lui au Congrès de 1911, insiste sur ce fait que le saignement peut devenir grave, même en l'absence de traumatisme important. Dans certains cas même le saignement apparaît spontanément et est d'emblée abondant. Tous les traitements habituels étant inutiles, on est ainsi amené à opérer d'urgence. La cystostomie destinée à évacuer les caillots et à laisser la vessie au repos a, dans certains cas, été insuffisante, si bien que la *prostatectomie immédiate* est devenue le seul procédé susceptible d'empêcher la mort par hémorragie. L'auteur en rapporte un exemple personnel, un autre appartient à M. Bazy; dans un autre, Escat n'a pas pu intervenir assez vite pour éviter la terminaison fatale.

— *M. Noguès* (de Paris) a pratiqué une prostatectomie d'urgence chez un malade qui avait des hématuries abondantes et qu'il croyait sous la dépendance d'une tumeur de vessie. Au cours de la taille, il ne trouva pas de tumeur, mais constata que le sang venait en abondance de l'urètre prostatique. Il fit l'extirpation de la prostate et le tamponnement consécutif : le malade guérit rapidement.

Utilité de vérifier la loge prostatique quelques jours après la prostatectomie. — *M. Raymond Bonneau* (de Paris). Chez certains prostatectomisés à urines très incrustantes, quelques bribes de tissu flottant dans la loge prostatique et vouées au sphacèle deviennent le centre d'appel de calculs vésicaux secondaires. L'auteur apporte plusieurs observations dans lesquelles il a pu prendre ce fait sur le vif.

Aussi conseille-t-il de vérifier au doigt la loge prostatique vers le 6e ou 7e jour, de façon à enlever tout point d'incrustation éventuel et à ne laisser fermer la plaie sus-pubienne que sur une loge prostatique en bonne condition d'épidermisation.

Cette vérification a encore son utilité dans deux circonstances :

1° Dans le cas où la muqueuse vésicale du trigone, trop bien respectée lors de l'opération, tendrait, en se rabattant sur la loge prostatique, à faire un diaphragme la séparant de la vessie;

2° Après certaines prostatectomies pour tumeurs constatées malignes au microscope et dans lesquelles on n'a le droit de laisser fermer la vessie que si l'on s'est assuré au préalable de la régularité de l'épidermisation.

Chondrite de la symphyse pubienne après une prostatectomie. — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon). Le débridement large par en bas d'une cystostomie préalable intéressa la symphyse et détermina une suppuration locale qui dura six mois et se tarit après l'élimination de deux séquestres cartilagineux. Ce débridement important avait été nécessité par la grosseur de la prostate à extraire. Ce fait confirme l'importance de placer très haut l'orifice de la cystostomie préalable dans la prostatectomie en deux temps. Il montre aussi la possibilité de la guérison de la symphyse inoculée sans curettage par le simple drainage prolongé.

Un cas de péricystite suppurée consécutive à la prostatectomie. — *M. Duvergey* (de Bordeaux). Cette complication rare est survenue après une prostatectomie en un temps. La constitution d'un décollement rétro-pubien a été le point de départ d'une péricystite suppurée disséquante à allure grave qui a cédé à un drainage périvésical et à deux incisions ischio-pubiennes. L'opéré a guéri facilement.

Dans des cas analogues, pour éviter des fistules périnéales d'origine vésicale, la cystotomie doit être transformée en cystostomie après les incisions de décharge. C'est la seule façon d'empêcher l'urine à la sortie de l'incision vésicale de se répandre dans l'espace périvésical.

Néoplasmes de la prostate traités par le radium. — *M. Pillet* (de Rouen) cite 2 cas traités avec l'aide de Mme Laborde : 1° applications de tube après extirpation hypogastrique; 2° placement d'aiguilles après cystostomie. La prostate a presque disparu, mais les propagations ganglionnaires restent à craindre.

— *M. Le Fur* (de Paris) rappelle la communication faite en 19 9 à Strasbourg et où il rapportait plusieurs cas qui restaient guéris, du moins en apparence, depuis 2 et 3 ans Il met le radium dans l'intérieur des lobes prostatiques, après cystostomie, et il estime cette méthode plus simple plus facile et donnant de meilleurs résultats que l'application par la voie périnéale. Il se contente, en général, d'une dose de 10 centigr. laissés à demeure pendant 48 heures et il emploie soit les tubes de radium sans leur gaine métallique, soit de nombreuses aiguilles radifères.

Depuis quelque temps, il applique aussi avec de bons résultats le radium, après prostatectomie, quand l examen histologique montre des prostates dégénérées ou simplement suspectes. Mais, dans ces cas, il faut user de doses modérées, le tissu prostatique étant enlevé, et la paroi de la loge prostatique, peu épaisse protégeant mal le rectum et la vessie.

Sans quoi, l'on observe des douleurs et brûlures du côté du rectum et de la vessie. Dans un cas, le tube de radium, mis dans une sonde urétrale, ayant été déplacé en avant, du côté de l urètre membraneux, il en est résulté un rétrécissement assez marqué de l'urètre.

— *M. Pasteau* (de Paris) rappelle ses observations faites avec Degrais. Sans doute, le traitement par le radium après intervention opératoire permet mieux d'agir sur toute la prostate. mais il ne faut pas cependant oublier les cas traités par l'urètre où le résultat a été favorable et a pu être constaté après 10 et 12 ans.

Spermoculture et auto-vaccin dans la blennorragie chronique. — *M. Barbellion* (de Paris). Le médecin qui ne pratique pas la spermoculture avant d'autoriser le mariage d'un ancien blennorragique ne doit pas être considéré comme ayant commis une faute, car il reste seul juge des moyens d'examen qu il emploie. Il se mettra cependant à l'abri de toute critique en la conseillant.

Ce contrôle lui permettra bien souvent de déceler des infections qu'il aurait ignorées sans lui et en même temps de faire préparer un auto-vaccin dont l'efficacité dans les affections chroniques apparaît chaque jour plus certaine.

— *M. Le Fur* (de Paris). La spermoculture est un excellent moyen de contrôle qui peut empêcher un grand nombre de ces contagions; aussi doit-elle être conseillée à tous les anciens blennorragiques qui désirent se marier.

Elle a donné cependant à M Le Fur des résultats positifs dans une proportion moindre qu'à d'autres : sur 109 malades n'ayant plus de gonocoques dans leurs sécrétions urétrales, 37, soit un tiers en moyenne, présentaient encore du gonocoque dans leur sperme. À côté du gonocoque, se retrouve le staphylocoque dans une proportion très élevée, puis dans une proportion moindre, l'entérocoque et le bacille pseudo-diphtérique. En cas d'infections polymicrobiennes, ou secondaires sans gonocoques, l'auto-vaccin doit représenter les différentes espèces microbiennes constatées. Sur 25 auto-vaccins ainsi préparés, M. Le Fur a eu 22 succès, 2 échecs et un résultat inconnu, soit une proportion de 88 pour 100 de guérisons.

Deux et parfois trois spermocultures négatives sont nécessaires pour affirmer qu'on n'est pas un porteur de germes, car une culture peut être négative et la seconde positive.

(*A suivre.*) O. Pasteau.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

Discussion des soins pré- et post-opératoires ; choix de l'anesthésie en chirurgie gastro-intestinale (*suite et fin*).

— *M. Kummer* (de Genève) a expérimenté, dans 32 cas de pneumonie vraie post-opératoire, un sérum antistreptococcique, employé par voie veineuse ou intramusculaire. Résultats variables, mais pas d'effets nocifs; quelques légères réactions sériques (urticaire, purpura, arthrites fugaces), 1 cas d'hémoglobinurie, dû à une erreur de technique, tel est le bilan obtenu. Sur les 32 cas traités, il y a eu 4 morts. Tous les malades ont noté une impression de soulagement, de facilité respiratoire; la cyanose a diminué Il y a donc intérêt à employer cette méthode, concurremment au traitement classique de la pneumonie.

— *M. Roussiel* (de Bruxelles), considérant la gravité de l'acidose et des complications pulmonaires, insiste sur l'emploi préventif des injections de sérum glucosé et de l'alimentation alcalino-hydrocarbonée, en évitant les albuminoïdes et les graisses qui favorisent la production des corps cétogènes. L'anesthésie paravertébrale des splanchniques, combinée à l'infiltration pariétale, est pour lui le meilleur procédé à employer. Ses 150 interventions gastriques ne lui ont donné que 3 échecs (sujets hypernerveux) et 5 pour 100 d'anesthésies incomplètes. Dans ces cas, il infiltre directement les épiploons, après incision de la paroi à l'anesthésie locale. Il est enfin très partisan des grands lavages post-opératoires.

— *M. Loicq* (de Bruxelles) fait toujours l'examen du sang chez les futurs grands opérés et, si l'hémoglobine est inférieure à 75 pour 100 et les globules rouges au-dessous de 3.500.000, il pratique systématiquement une transfusion de 250 à 500 cmc de sang 2 jours avant l'intervention. Cette méthode ne lui a donné aucun mécompte. Sur 25 opérations graves ainsi conduites, il n'a jamais observé de choc et n'a eu à déplorer qu'une seule mort.

— *M. Bérard* (de Lyon) est un partisan systématique de l'éther lorsqu'il estime que l'anesthésie générale est indiquée.

Chez les cachectiques, où le moindre geste opératoire est dangereux, les remonter d'abord par une transfusion, puis faire l'opération minima sous anesthésie locale minima. En agissant ainsi, on a beaucoup plus de bons résultats qu'on ne pense.

La rachianesthésie n'est pas aussi redoutable qu'on l'a dit. Il n'est pas nécessaire en effet de ponctionner la colonne dorsale supérieure. Une injection de 8 à 10 centigr. de novocaïne entre D_9 et D_{10}, à condition de faire un léger déclive et *d'avoir la patience d'attendre 1/4 d'heure*, permet toutes les opérations gastro-intestinales. Mais il faut éviter de l'employer chez les hypotendus, les vieillards trop âgés, les rétentionnistes. La clinique doit donc décider en dernier ressort.

— *M. Goullioud* (de Lyon) a toujours recours, en chirurgie gastrique, à l'anesthésie locale de la paroi, avec adjonction d'une piqûre de morphine de 1 ou 2 centigr. et de quelques bouffées de Billroth, pendant la suture de la paroi. Il rappelle qu'il a déjà préconisé, au Congrès de 1903, l'*anesthésie discontinue*, et expose la statistique comparée des anesthésies par inhalation et des anesthésies locales : 335 gastro- ou pylorectomies ont donné 18 morts par complications pulmonaires, soit une mortalité de 5 37 pour 100, tandis que l'anesthésie générale a donné, pour 183 cas, 14 morts, soit une mortalité de 7,65 pour 100. Quant à l'anesthésie locale, elle a donné, pour 137 cas, 4 morts, soit 2,77 pour 100.

Les complications pulmonaires ne sont pas complètement supprimées par l'anesthésie locale, ce qui prouve qu'elles dépendent d'autres facteurs, mais leur gravité n'est plus la même. Quand elles se produisent, on a l'impression que ces malades qui finissent par guérir auraient succombé, si leur cas avait été tant soit peu aggravé par l'anesthésie générale.

Cette statistique indique donc une grande amélioration du pronostic par l'anesthésie locale.

Sous l'influence de l'anesthésie générale, un relâchement du réflexe épiglottique et glottique se produit, suivant la théorie de Traube, qui facilite l'infection des voies respiratoires. Celles-ci se défendent mieux à l'état de veille.

Cette influence fâcheuse de l'anesthésie est illustrée par un dessin curieux que présente M Goullioud et qui montre un encombrement des voies respiratoires par des peaux de raisin Il s'agit d'un cas d'*asphyxie* par *déglutition*, au cours d'une gastro-entérostomie, sous anesthésie générale. L'observation a été publiée dans le *Lyon chirurgical*, en 1909.

— *M. de Quervain* (de Bâle) est lui aussi partisan de l'*anesthésie locale* pour les cas les plus graves (4 pour 100 des cas environ). Malheureusement, elle ne met pas absolument à l'abri des complications pulmonaires et surtout de l'embolie. Celle-ci est d'une fréquence considérable si l'on en juge par la quantité de petites embolies méconnues et découvertes par hasard au cours d'autopsies.

M de Quervain fait également un chaud plaidoyer en faveur de l'emploi, comme anesthésique, de l'*acétylène* qu'il considère comme supérieur au protoxyde d'azote. Sa toxicité est en effet extrêmement faible et ses avantages compensent largement l'inconvénient causé par son odeur désagréable.

— *M. Caillaud* (de Monte-Carlo) préconise comme anesthésique de choix le *chlorure d'éthyle* extrêmement peu toxique, surtout lorsqu'il est donné avec un appareil très précis comme celui que l'auteur a présenté la veille au Congrès Les accidents respiratoires sont tout à fait exceptionnels.

— *M. Gernez* (de Paris) préconise la fermeture des laparotomies sus-ombilicales au crin perdu et aux crins coupés prenant toute l'épaisseur et noués sur bourdonnet, ainsi que la suppression de tout pansement. La respiration est alors facilitée, les vomissements sont rares et l'éventration évitée.

— *M. Thévenard* (de Paris) considère la rachianesthésie comme la méthode de choix à moins de contre-indication. Il emploie la cocaïne, mais une cocaïne parfaitement purifiée. Il ne soustrait qu'une faible quantité de liquide céphalo-rachidien. Barbotage modéré et injection du 2e espace lombaire ou 9e dorsal, suivant la hauteur de l'anesthésie à obtenir. Il n'emploie pas l'anesthésie paravertébrale qu'il trouve compliquée et non sans danger. A l'anesthésie locale qui lui semble insuffisante, il préfère l'anesthésie intermittente au chlorure d'éthyle. Enfin il a renoncé au procédé de Fredet par suite de l'agitation consécutive qu'il détermine chez les opérés.

— *M. Billet* (de Lille) estime que l'*anesthésie paravertébrale* des splanchniques est la méthode idéale pour les opérations longues et laborieuses ainsi que chez les cachectisés, incapables de supporter l'anesthésie générale.

L'insuccès de cette méthode est dû en partie au temps qu'elle nécessite. Il faut une bonne demi-heure pour anesthésier la paroi et faire les injections paravertébrales. Mais on peut remédier facilement à cet inconvénient en dressant des aides spécialisés.

La difficulté technique n'existe pas.

Quant à son danger, principal argument des adversaires, M. Billet le considère comme absolument nul. Des dissections et des expérimentations très précises lui ont en effet montré que l'aiguille non seulement ne doit, mais *ne peut pas toucher la veine cave ou l'aorte*, si elle est introduite correctement.

— *M. Cathelin* (de Paris) vient défendre l'*anesthésie épidurale* à laquelle les rapporteurs n'ont pas donné la place qu'elle mérite. C'est une méthode qui, longtemps négligée, paraît à nouveau revenir en faveur. Elle a tous les avantages de la rachianesthésie sans en avoir les inconvénients. Elle peut même s'étendre bien au delà de la sphère périnéo-génitale, à condition d'augmenter la dose d'anesthésique employé. Il cite à ce propos un travail d'Hannecart qui, en injectant 200 *cmc de novocaïne* dans le canal rachidien, a pu mener à bien 30 grosses interventions de chirurgie abdominale.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) insiste sur l'importance de l'examen complet de l'urine, l'azotémie pouvant suffire à produire un syndrome de pseudo-occlusion qu'il importe de dépister. Des recherches personnelles lui ont montré que les anesthésiques généraux font passer l'azotémie de 0,35 à 0,50 p. 1000. La détermination pré-opératoire de la constante d Ambard permet donc de préciser ce que sera l'azotémie après l'administration de l'éther et du chloroforme. La glycosurie, à la dose de 15 gr. par jour, ne contre-indique pas les opérations, mais il ne faut pas cher-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804; n° 82, 11 Octobre 1924, p. 812 ; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 822; n° 84, 18 Octobre 1924, p. 829; n° 85, 22 Octobre 1924, p 836.

cher à faire disparaître le sucre; en diminuant la glycosurie, on provoque l'autophagie, l'acidose, et on favorise le coma. Il faut laisser les malades au régime commun et leur donner des boissons sucrées.

L'auteur craint la scopolamine. Il considère l'anesthésie locale comme la méthode de choix. Enfin, il préconise le lavage du champ opératoire au sérum de Locke, l'injection préventive de sérum de Leclainche et Vallée et l'arrosage de la plaie au même sérum. Le sérum de Weinberg est indiqué après l'opération au moindre signe de réaction septique.

— **M. Rastouil** (de La Rochelle) insiste sur la préparation morale des opérés et passe ensuite en revue les préparatifs minutieux du malade (pas de purgation, lavage de l'estomac, tension, constante, soins de la bouche, lavages à l'eau iodée, etc.). Il préconise l'injection pré-opératoire de sérum polyvalent. Au point de vue anesthésique, il donne la préférence à l'anesthésie locale et à la paravertébrale. Quelques tentatives avec le somnifène ne lui ont pas donné beaucoup de satisfaction. Le sommeil se prolonge trop longtemps.

— **M. Pauchet** (de Paris) préconise l'*anesthésie mixte* qui consiste à administrer deux soporifiques successifs (scopomorphine, puis somnifène) et à compléter par l'anesthésie locale (syncaïne à 1/100).

Chez les sujets cachectiques ou fatigués, l'infiltration seule de la paroi suffit. *Le plus souvent*, il est nécessaire d'y adjoindre le *blocage des splanchniques*.

Chez les *sujets nerveux*, ou bien entre les mains d'*opérateurs non entraînés*, surtout en cas d'ulcus adhérent, la gastrectomie nécessite l'addition d'un *narcotique supplémentaire*. Le *somnifène* peut alors rendre service. Dans ces conditions, on peut, grâce à l'anesthésie locale, employer une dose plus faible de somnifène (4 cmc).

Avec le somnifène seul, il faut, en effet, au moment de l'ouverture et de la fermeture de la paroi, ajouter quelques gouttes de chloroforme ou d'éther. L'infiltration locale de la paroi évite cette addition. De plus, l'anesthésie pariétale bloque les nerfs et amoindrit le choc (Crille). La dose de soporifique est ainsi légère; le malade ne conserve aucun souvenir de son opération. L'auteur espère que cette méthode ralliera la sympathie de la plupart des chirurgiens qui craignent de laisser subsister la conscience du malade ou de manquer le blocage des splanchniques.

— **M. Costantini** (d'Alger) apporte un nouveau plaidoyer en faveur de l'*anesthésie locale*. Sur 50 interventions, il a utilisé successivement l'anesthésie générale, la locale, la rachianesthésie. Avec la première, il a constaté des accidents pulmonaires et il craint, depuis, l'anesthésie générale. La locale est ce qu'il y a de mieux. Mais elle ne suffit pas pour certaines pylorectomies. C'est pourquoi l'auteur a utilisé l'*anesthésie rachidienne*. Il préconise 2 heures avant l'opération une injection de 500 gr. de sérum caféiné. Pour les soins pré-opératoires, l'auteur confirme les conclusions des rapporteurs.

— **M. H. Lardennois** (de Reims) attire à nouveau l'attention sur l'importance de l'*aérophagie*, cause première de la *dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac* (Congrès de 1909 et 1910. — Thèse de Buchholz).

Cette déplorable habitude se rencontre surtout chez les opérés de l'estomac et de l'intestin, car toutes les conditions prédisposantes sont réunies chez eux. Ce sont des malades le plus souvent anémiés, déprimés, asthéniques, chez qui existe un déséquilibre du tonus de la tunique musculaire, une tendance aux spasmes, une sécheresse particulière du nez et de la gorge, et surtout une salivation exagérée. Or, c'est en avalant leur salive qu'ils ingurgitent en même temps des gorgées d'air d'une façon incessante. Les gaz surdistendant l'estomac peuvent quelquefois être évacués, soit par en haut, soit par le pylore (aérophagie libre, *non bloquée*).

Quand l'estomac ne peut se vider, c'est l'aérophagie *bloquée, la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac* et tous les accidents graves qu'elle détermine.

A côté de l'*aérogastrie*, il y a la distension du côlon transverse ou *aérocolie*, aérocolie bloquée par une coudure ou un spasme de l'angle sous-splénique.

En l'absence d'une radioscopie qui lèverait tous les doutes, mais qui n'est pas toujours possible, on reconnaîtra cette aérocolie par l'apparition d'une tumeur de l'hypocondre gauche, soulevant les fausses côtes, douloureuse à la pression, sonore à la percussion.

Avant l'apparition des signes fonctionnels graves : sensations de plénitude, d'étouffement, d'angoisse, avec dyspnée, tachycardie et dépression du pouls; il existe des symptômes physiques très nets : l'immobilité de la voussure diaphragmatique gauche, l'abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation, enfin et *surtout le déplacement du cœur* qui est refoulé à droite par la poche gazeuse.

Le traitement du tic aérophagique est bien connu : appel à l'attention constante de l'opéré, exercices de gymnastique diaphragmatique avec profondes inspirations nasales, pose entre les dents d'un tube spécial, la déglutition devenant impossible quand la bouche reste entr'ouverte, traitement de la rhinite et de la pharyngite, pastilles au borate de soude et à la cocaïne, suppositoires belladonés, enfin évacuation des gaz bloqués par le tube de Faucher, ou le tube de Gentile.

— **MM Simon et Fontaine** (de Strasbourg) présentent les résultats de leurs *recherches expérimentales et cliniques sur l'anesthésie en chirurgie gastrique*.

Ils ont constaté, tant chez l'animal que chez l'homme, que la laparotomie provoquait une chute de la tension artérielle. Cette hypotension reconnaît une double origine; d'une part, hypotension lente et progressive due à l'éviscération et à l'exposition à l'air et au froid des anses intestinales; d'autre part, série de chutes rapides et passagères, correspondant aux tiraillements des pédicules viscéraux. L'intensité de ce réflexe hypotenseur varie avec l'intensité de la traction exercée sur un pédicule. L'anesthésie générale l'atténue, l'infiltration cocaïnique des mésos le supprime complètement. Les auteurs en concluent que, pour éviter cette hypotension, cause du choc opératoire, il faut 1° : opérer doucement en évitant les tractions inutiles, et 2° : pratiquer l'anesthésie locale avec infiltration des mésos ou l'anesthésie des splanchniques, méthodes de choix en chirurgie gastrique. Ils ont pratiqué 11 résections gastriques avec une mort (8 ulcères, pas de mort; 3 cancers avec une mort = 33 pour 100). 28 résections faites auparavant sous narcose à l'éther leur avaient donné 7 morts = 25 pour 100 (16 ulcères avec 2 morts = 12,5 p. 100 et 12 cancers avec 5 morts = 41 pour 100).

La mortalité a été nulle pour 15 gastro-entérostomies, alors que 81, exécutées sous narcose à l'éther, ont donné 6,1 pour 100 (5 cas) de mortalité.

La morbidité par complications pulmonaires a été la même pour les 2 séries de résections gastriques (27 et 28,5 pour 100); elle était nulle pour les gastro-entérostomies sous anesthésie locale.

Le seul inconvénient de l'anesthésie locale est une rétention de matières et de gaz persistant 4 à 6 jours, mais toujours bénigne.

— **M. Dupuy de Frenelle** (de Paris) estime que lorsque l'on n'emploie pas l'anesthésie locale, ou la rachianesthésie, on doit avoir recours au chlorure d'éthyle pur, donné au goutte à goutte. Lorsque celui-ci ne donne pas un sommeil aszez profond, le meilleur anesthésique est le mélange qui contient 10 gr. de chloroforme pour 90 gr. de kélène.

Lorsque l'on craint une défaillance du foie, le meilleur mélange est celui qui contient 1/3 d'éther pour 2/3 de chlorure d'éthyle. Ces mélanges donnés au goutte à goutte diminuent considérablement ou suppriment le plus souvent les ennuis ou les dangers de la maladie post-anesthésique.

— **M. Auvray** (de Paris) insiste sur l'importance de la désinfection minutieuse de la bouche et du nez, de l'utilité des injections et lavements de sérum glucosé pendant les jours qui précèdent l'intervention ainsi que de l'emploi de l'huile camphrée à petite dose.

Le nettoyage de l'intestin doit également être poussé très loin et pendant longtemps. Enfin et surtout, les lavages de l'estomac à l'eau alcaline pendant 8 jours, et le lavage iodé le matin de l'opération, sont indispensables.

M. Auvray se déclare partisan résolu de l'*anesthésie locale*, grâce à laquelle ses statistiques se sont notablement améliorées.

Dans les soins post-opératoires, il insiste sur la nécessité de donner peu de médicaments, et de réalimenter très rapidement les malades.

Le lever précoce peut avoir des indications, c'est une question d'espèces.

— **M. Péraire** (de Paris) ajoute qu'il se sert du *nikétol* comme *anesthésique local*. 1° : Application sur l'abdomen de compresses imbibées de la solution à 1/100 une demi-heure avant l'opération; 2° : au moment d'opérer, injections sous-cutanées de la solution à 2 pour 100; 3° : après ouverture du péritoine, champs opératoires isolant l'intestin, trempés dans la solution à 1 pour 100. Si le malade accuse encore quelque douleur, injection dans les mésos de la solution à 2 pour 100. L'anesthésie se prolonge dans la journée. Un grand avantage du nikétol, c'est qu'il est aseptique et non toxique.

— **M Zawadzki** (de Varsovie) est partisan de l'anesthésie des splanchniques en chirurgie gastrique. Depuis 3 ans, il a fait plus de 300 interventions par cette méthode avec d'excellents résultats. Il est cependant assez souvent nécessaire de compléter la narcose par une bouffée d'éther. La tension prise régulièrement au Pachon lui a montré que l'injection de nocaïne dans les splanchniques amène une dépression qui persiste même pendant l'éthérisation. La position déclive relève la tension, sa suppression brusque la fait tomber. L'huile camphrée, la caféine, l'adrénaline, le réchauffement des extrémités élèvent la pression; les manœuvres intra-abdominales l'abaissent. Si la chute est rapide, il faut s'arrêter et ne reprendre que quand la pression est revenue, sous l'influence d'un traitement approprié, à un degré normal. Le choc est en effet la résultante d'une série de petits chocs qu'il faut éviter ou réduire au minimum. Pour prévenir le choc il faut : retarder l'opération tant que la pression reste faible, pratiquer des injections intraveineuses de carbonate de soude à 4 pour 100 s'il y a acidose du sang, empêcher le refroidissement, réduire au minimum les manœuvres de tiraillements, éviter les pertes de sang, faire une injection de morphine avant la narcose. Dans le choc déclaré, les injections d'asthmolysine (adrénaline-hypophyse) sont très recommandables. L'autohémothérapie peut enfin trouver ses indications au cours des complications pulmonaires.

Erratum. — Pour la question des ***résultats du traitement chirurgical du cancer du rectum*** qui doit être discutée au congrès de 1925, le second rapporteur est ***M. Gaudier*** (de Lille) et non ***M. Gauthier*** comme nous l'avons indiqué par erreur dans notre compte rendu de l'assemblée générale.

MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Octobre 1924.

L'hyperglycémie provoquée et le diagnostic du diabète. — ***M. M. Labbé***. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée est actuellement le meilleur test physiologique qui permette de reconnaître un trouble de la glycorégulation et de caractériser son intensité. L'auteur utilise la méthode microchimique de Bang, avec laquelle il a observé, en collaboration avec MM Nepveux et Forsans, trois types de réaction : les sujets normaux ont une réaction faible. 0,20 à 0,40; les diabétiques de 1 à 6, 3 en moyenne ; des réactions moyennes s'observent chez les obèses (1,18), les hépatiques, les hypertendus (1,2 à 3, 5), au cours des affections du corps thyroïde et dans les maladies infectieuses : il y a, chez cette catégorie de malades, un trouble glycorégulateur *pré-* ou *paradiabétique*.

L'hyperglycémie provoquée est très utile en clinique pour dépister un diabète latent, caractériser les glycosuries non diabétiques, identifier le diabète rénal.

— **M. Gilbert** dit que l'*épreuve de la glycémie alimentaire*, qu'il a instituée avec M. Baudouin, n'a pas seulement été appliquée par eux à des sujets normaux ainsi qu'à des malades atteints de diabète sucré : elle l'a été également à d'autres catégories de malades, notamment à des arthritiques. On constate que, chez ces derniers sujets, l'épreuve se traduit par une poussée d'hyperglycémie intermédiaire comme intensité à celle des individus normaux et à celle des petits diabétiques. Cette constatation a conduit MM. Gilbert et Baudouin à appliquer à ces malades le qualificatif de *prédiabétiques*; M. Marcel Labbé qui a fait sur les arthritiques, par l'emploi de l'épreuve de la glycémie alimentaire, la même constatation que MM. Gilbert et Baudouin, préfère le terme de *paradiabétique*: peu importe, l'essentiel est que les auteurs soient d'accord sur le fond des choses, c'est-à-dire sur les faits.

— **M. Achard** estime cette épreuve intéressante pour déceler de petites insuffisances glycolytiques; mais, dans la majorité des cas, l'épreuve de la glycosurie provoquée est suffisante.

La lutte contre le cancer du col utérin. — *M. J.-L. Faure* fait un court historique de la question et apporte les résultats de son expérience personnelle. Avant 1906 il opérait peu; depuis, ayant pu retrouver un grand nombre de malades, et encouragé par la proportion importante des succès, qui atteint 88 pour 100 des *bons cas* (col encore mobile), il est devenu beaucoup plus partisan de l'intervention. Depuis 3 ans, il a perfectionné sa technique en y ajoutant le drainage à la Mickulicz, car la septicité du col utérin invite à traiter ces opérées comme de grandes infectées; dans ces conditions, sa mortalité opératoire, qui était de 11 pour 100 environ, est tombée au-dessous de 3 pour 100. Dans l'incertitude où nous sommes encore actuellement au sujet de la valeur de la radiumthérapie, l'auteur estime que l'opération est le traitement de choix du cancer utérin.

Mesure de la fragilité rénale par le « choc » provoqué. — *M. Legueu* rappelle les dangers de l'urémie post-opératoire, si difficile à prévoir. Il a imaginé, pour se rendre compte de la résistance de l'organisme à l'ébranlement opératoire, de faire subir au malade un « choc » au moyen d'une injection intraveineuse d'une solution glucosée hypertonique (250 gr. à 300 pour 1.000). On apprécie la résistance de l'appareil rénal en suivant les variations consécutives de l'azotémie, une élévation importante de celle-ci étant l'indice d'une fragilité rénale particulière. Dans la pratique, l'auteur a tiré des indications utiles de cette épreuve et il a pu opérer des sujets dont le fonctionnement rénal, bien qu'assez défectueux, s'était montré, à cette exploration, fixé d'une manière stable.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Octobre 1924.

Anévrisme artériel traité par les injections de sérum gélatiné : résultats éloignés. — *M. Lenormant* donne lecture d'une observation envoyée par *M. Le Dentu*, empêché d'assister à la séance. Il s'agit d'une malade de 60 ans, porteuse d'un anévrisme artériel de l'axillaire, et qui fut traitée en 1905 par 10 injections de sérum gélatiné à 2 pour 100, faites à 10 jours d'intervalle l'une de l'autre. Dès la seconde injection, la poche, qui mesurait 7 cm. sur 5, était notablement réduite de volume. A la 3e injection, le souffle disparaissait. La malade a été suivie et revue récemment, soit près de 20 ans après le début du traitement. La poche est réduite de moitié, tous les troubles fonctionnels ont disparu et la malade est pratiquement guérie. M. Le Dentu est le premier à reconnaître que l'intervention est aujourd'hui la méthode de choix; mais l'indication en était beaucoup plus discutable il y a 20 ans, et le fait relaté par lui prouve que, dans certains cas, on peut encore avoir recours à la méthode des injections gélatinées qui mérite de ne pas tomber complètement dans l'oubli.

Chordotomie latérale contre certains états douloureux incurables. — *M. Robineau* rappelle que les différentes sensibilités sont localisées dans des faisceaux distincts, mais que ceux-ci, intimement mêlés jusque dans les racines postérieures, s'individualisent nettement à leur pénétration dans la moelle pour former un certain nombre de faisceaux distincts dont la topographie a été précisée par les recherches récentes des neurologistes, de Mme Dejerine en particulier. Tous ces faisceaux sont croisés au niveau du névraxe. Cette dissociation a conduit quelques chirurgiens, en Amérique particulièrement, à rechercher la sédation de certaines douleurs rebelles à tout traitement par la section du faisceau contenant les fibres de la sensibilité douloureuse. Ce faisceau occupe, sur une coupe transversale de la moelle, une zone triangulaire à grande base externe, située dans le cordon latéral, en dedans du faisceau de Gowers et du cérébelleux direct, en avant du faisceau pyramidal croisé, en dehors du faisceau profond, c'est-à-dire dans cette zone autrefois qualifiée de faisceau restant ou fondamental du cordon. Par rapport à la surface extérieure de la moelle, la base de ce faisceau se projette sur une zone de 3 mm. environ, étendue entre l'insertion du ligament dentelé en arrière et l'émergence des racines motrices en avant. En sectionnant à ce niveau, sans dépasser 2 mm. 1/2 en profondeur, on interrompt complètement la voie de la sensibilité douloureuse. Pour savoir exactement à quel niveau faire porter cette section, il faut se rappeler que les fibres de ce faisceau subissent la décussation dès leur entrée dans la moelle, mais remontent un peu dans la substance grise, avant de se grouper dans le cordon latéral. En pratique, il faut compter environ 4 segments au-dessus du point topographique établi par l'étude de la sensibilité du malade. Au point de vue technique, il suffit d'une laminectomie portant sur 2 vertèbres, pour atteindre le segment à sectionner. On utilise une lame très fine (ténotome, petit couteau de Græfe, etc.). La section sera uni ou bilatérale selon les indications.

La partie la plus délicate de cette intervention est le respect du faisceau pyramidal dont la section entraîne des troubles graves, non seulement parétiques, mais sphinctériens et trophiques. Au reste, pour que l'opération soit complète, il faut entamer légèrement ce faisceau pyramidal croisé qui, à son point de contact avec le faisceau en question, est intriqué solidement avec lui (Mme Dejerine).

Cette opération est très bien supportée, même par des cancéreux très cachectiques. Lorsqu'elle est correctement exécutée, le résultat est immédiat : la douleur disparaît instantanément ainsi que la sensibilité thermique qui passe par les mêmes fibres. Par contre la sensibilité tactile reste parfaite.

Les indications principales sont les douleurs atroces de certains cancers abdominaux ou vertébraux inopérables, les causalgies rebelles, les douleurs fulgurantes du tabes.

M. Robineau cite un certain nombre de cas opérés par lui avec succès. Il a traité en outre avec un résultat complet un cas rebelle de *kraurosis vulvæ* ayant résisté à tous les traitements médicaux, chirurgicaux et physiothérapiques.

— *M. J.-L. Faure*, à propos d'un cas personnel, se demande si la radicotomie postérieure, opération plus facile, ne donnerait pas des résultats analogues.

— *M. Robineau* répond que les radicotomies, même très étendues, donnent souvent des échecs. D'autre part l'extension des lésions, dans le cas de cancer par exemple, s'accompagne de nouveaux foyers douloureux et le bénéfice de l'intervention est vite épuisé.

Enfin l'ignorance où nous sommes de la topographie sympathique ne permet pas de localiser toujours nettement les lésions. La chordotomie haute est au contraire une intervention radicale. Il ne s'ensuit pas qu'il faille rejeter la radicotomie, mais les indications de l'une et de l'autre doivent être bien pesées.

Cinq cas de cholécystostomies. — *M. Proust* rapporte 5 observations de *M. Jean Berger* (de Paris) plaidant en faveur de la cholécystostomie dans certains cas de cholécystites aiguës graves, confirmant ainsi les idées émises déjà par Mocquot et Lecène à propos d'un travail de Papin. A vrai dire, 3 observations seulement de M. Berger se rapportent à des cholécystites aiguës. 2 fois il s'agissait de cholécystite calculeuse aiguë; on fit l'incision de la vésicule, l'ablation du calcul et la stomie; la cicatrisation fut obtenue chaque fois très facilement et en moins d'un mois. La 3e malade continua à faire des accidents, fut perdue de vue et mourut (probablement d'iléus). Les deux derniers cas rapportés ont trait, l'un à une cholécystite chronique, l'autre à une angiocholite. Dans un des cas, la fistule persista 9 mois au bout desquels M. Berger en obtint la guérison par simple fermeture, sans cholécystectomie secondaire. Il est donc d'avis d'étendre beaucoup les indications de la simple stomie qui peut rendre en bien des cas de réels services.

— *M. Lecène* rappelle qu'il a plaidé la cause de la cholécystostomie pour réagir contre l'absolutisme de certains ectomistes, les Lyonnais en particulier. Dans les cas d'urgence, dans les perforations typhiques par exemple, il estime que, vu l'état des malades, il y a tout intérêt à réduire l'opération au minimum. Si l'ablation de la vésicule est plus logique, elle comporte à son avis trop d'aléas pour être préférée chez des malades aussi peu résistants.

En dehors des cas d'urgence, la question est dominée par l'état du cholédoque. S'il n'existe aucun obstacle au niveau de la voie principale (calcul, rétrécissement, coudure, etc.), on peut faire la stomie sans hésiter, aucune fistulisation prolongée ne se produira. C'est donc une ressource précieuse chez les malades âgés ou fatigués.

— *M. Chifoliau* signale un cas de fistule persistante après cholécystostomie, l'obligeant à réintervenir dans des conditions très précaires et qui avait pour cause première une coudure du cholédoque.

— *M. Savariaud* préconise pour certains cas aigus le drainage interne par cholécysto-entérostomie. Il en a deux observations personnelles.

— *M. Cunéo* ne trouve pas cette intervention indiquée dans les cas aigus et partage l'avis de M. Lecène : opération réduite au minimum dans les cas graves.

— *M. Wiart* critique également le drainage par l'intestin, craignant l'infection ascendante de la vésicule.

— *M. Savariaud* réfute cet argument qui s'était présenté déjà à son esprit. Il croit, en outre, que l'épreuve du temps est nécessaire.

— *M. Okinczyc* répond à cette objection en citant un cas de cholécystostomie d'urgence chez une femme de 72 ans, peu résistante, avec fermeture spontanée en quelques semaines et guérison datant de 3 ans.

— *M. Basset*, à propos d'un cas personnel avec fistulisation persistant pendant 8 mois, fermeture, puis réapparition de douleurs, se demande si l'état de l'intestin ne doit pas entrer en ligne de compte et il se propose d'étudier ce point par des radiographies en série du duodénum.

Large plaie de la région vulvaire avec rupture de l'urètre; restauration immédiate. — *M. Proust* rapporte l'histoire d'une enfant de 8 ans opérée par *M. Jean Berger* pour un important traumatisme du bassin et de la racine de la cuisse, ayant décollé toute la région vulvaire et s'accompagnant d'une rupture complète de l'urètre. Etat de choc marqué. Après nettoyage soigné de la plaie, l'auteur fit une cystostomie pour repérer le bout supérieur de l'urètre par cathétérisme rétrograde, après avoir facilement retrouvé le bout inférieur. Reconstitution de l'urètre, puis remise en place et suture de la vulve. Après de multiples incidents, l'enfant guérit, mais avec une légère atrésie vaginale qui doit faire réserver l'avenir.

— *M. Veau* a eu l'occasion de faire une reconstitution urétrale immédiate chez un jeune garçon qui, par la suite, n'a jamais présenté trace de rétrécissement. Les ruptures chez l'enfant sont peut-être plus bénignes que chez l'adulte.

— *M. Mathieu* ne croit pas à cette bénignité, car, dans un cas observé par lui, l'urétrorraphie immédiate s'est accompagnée d'un rétrécissement très serré qui n'a pu être guéri par deux interventions et qui est en ce moment entre les mains de M. Legueu pour une nouvelle tentative de restauration.

Discussion sur l'infection puerpérale. — *M. Cadenat* vient défendre à nouveau l'hystérectomie vaginale qui peut rendre de très grands services à condition d'en bien préciser les indications. Or c'est là un point très délicat, car il ne faut ni trop se hâter alors que tout peut s'arranger encore, ni trop tarder alors que l'infection est déjà généralisée. La première chose à faire est d'instituer un traitement local complet par le curettage et l'irrigation continue. Si l'état général reste mauvais et qu'il n'y ait pas de collection appelant la colpotomie, il faut se laisser guider par l'analyse méthodique de tous les signes : *la reprise des frissons*, symptôme des plus importants, *l'élévation du pouls* (à 130, 140, la mort est presque certaine), *la chute de la tension, la fétidité et la couleur noirâtre des pertes, la mollesse de l'utérus* sont les signes d'alarme les plus importants qui devront dicter la conduite du chirurgien et faire poser l'indication. Des essais de vaccinothérapie ont donné des résultats variables.

Angiome de la face traité par la méthode de Morestin. — *M. Sorrel* présente un jeune homme atteint d'un large angiome facial qu'il a traité par les injections de la solution formolée de Morestin, après ligature des artères carotide externe, faciale et linguale. Résultat excellent qui se maintient depuis plusieurs années.

Dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale. — *M. Albert Mouchet* présente les radiographies d'un cas d'hypertrophie des apophyses transverses de la 7e vertèbre cervicale chez une jeune femme de 28 ans qui éprouvait depuis 5 ans des douleurs vagues dans le cou et dans les bras, surtout dans le bras droit.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

13 Octobre 1924.

Rupture utérine dans un cas de placenta prævia. — *M. Lantuejoul* apporte l'observation d'une secondipare ayant d'abondantes hémorragies depuis quarante-huit heures avant le début du travail. On rompt les membranes largement : l'hémorragie continue. On décolle alors le placenta et on l'extrait après section du cordon ; puis on pratique une version : l'hémorragie persiste. On tente alors l'extraction de l'enfant qui est faite très lentement et très facilement. Celui-ci pèse 3.530 gr. et quoiqu'il ait fait quelques inspirations *in utero*, on le ranime facilement. On s'aperçoit alors qu'il existe une large dechirure du bord gauche de l'utérus, et on pratique une hystérectomie. Les suites opératoires ont été simples.

— *M. Couvelaire* demande le temps qui s'est écoulé entre le décollement du placenta et l'extraction de l'enfant. Il comprend mal qu'on ait décollé le placenta dans l'espoir d'arrêter l'hémorragie.

— *M. Lantuéjoul.* L'écoulement sanguin étant très important, l'opérateur, n'ayant pas le temps de mettre un ballon, a eu l'impression qu'on pouvait enlever le placenta déjà largement décollé. Entre le décollement de celui-ci et l'extraction de l'enfant il s'est écoulé peut-être sept à huit minutes.

Deux observations de césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus. — *M. Berson* rapporte deux cas opérés l'un et l'autre par lui d'après la technique de Portes dans le service de M. Bouffe de Saint-Blaise.

Dans la première observation il s'agit d'une présentation céphalique avec rupture prématurée des membranes. La tête ne se fixe pas, et après dix-huit heures de travail, on décide de faire une césarienne. On extrait une fille vivante, mais, le liquide amniotique étant trouble et renfermant du méconium, on extériorise l'utérus. L'involution se fait rapidement et au bout de quinze jours, l'utérus est réintégré. Les suites sont simples.

La deuxième observation a trait à une primipare avec présentation céphalique et rupture prématurée des membranes. La température s'élevant et le pouls devenant rapide, on fait une césarienne suivie d'extériorisation. Les suites opératoires sont simples et, dix-sept jours après, on peut faire la réintégration.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* trouve cette opération excellente et d'exécution facile.

— *M. Couvelaire* dit qu'elle a un gros intérêt dans les cas d'infection à gravité atténuée.

— *M. Wallich* fait l'éloge de l'opération et de celui qui l'a le premier exécutée.

Présentation d'une pièce opératoire d'hystérectomie totale elargie. — *M. Lapointe* a vu, en Juillet 1924, une femme présentant un cancer du col inopérable. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire avec nombreux globes épidermiques. Après curage du col, on fait du radium à cette femme : 5 tubes de 15 millicuries pendant six jours. En Septembre, la malade est revue : elle a engraissé et est absolument méconnaissable. Il semble qu'on puisse chez elle tenter un Wertheim. L'opération vient d'être faite : l'utérus est monté facilement, deux mèches et un drain sortent par le vagin, pas de Mickulicz.

— *M. J.-L. Faure* craint le radium pré-opératoire à cause des métastases.

Le radium et la chirurgie dans le traitement du cancer de l'utérus. (*Suite de la discussion.*) — *M. J.-L. Faure* : Le radium préopératoire complique l'opération si celle-ci est faite tardivement, la facilite si celle-ci est faite précocement. Il est nuisible, sauf pour les cas limites et les cas désespérés. M. Faure s'élève contre les conclusions de la communication de Mme Fabre. La chirurgie a donné de bons résultats puisqu'on a vu 50 pour 100 de guérisons définitives. M. Faure a des cas remontant à plus de 18 ans. L'irradiation post-opératoire est en général abandonnée : on note 50 pour 100 de récidives dans les cas irradiés, 39 pour 100 dans les cas non irradiés.

— *M. Gagey* revient sur l'observation de M. Lapointe. La malade a été irradiée le 13 Mai et opérée cinq mois après sans que l'on ait eu de difficultés opératoires.

— *M. Lapointe* n'a jamais eu de difficultés à opérer des cancers du col irradiés, sauf dans un cas où il y avait eu perforation du col.

— *Mme Fabre* dit que si l'on donne uniquement les mauvais cas au radium, les résultats seront toujours défavorables à l'irradiation.

— *M. Hartmann* croit que le radium ne crée pas les métastases, mais que vraisemblablement il exalte leur force de développement. Il n'a jamais eu non plus de difficultés à opérer après irradiation.

— *M. J.-L. Faure* a rencontré autrefois des difficultés opératoires dans 2 ou 3 cas, il n'en a plus maintenant que l'on opère plus rapidement après le radium. Il apporte l'histoire de son premier cas opéré après application de radium : il y a eu deux métastases dans la cuisse et dans le cerveau. Dans les cas que l'on croit sans difficultés excessives, M. Faure opère sans radium préopératoire et croit que c'est mieux.

— *M. Siredey.* Pour parler de métastase après radium, il faudrait présenter un grand nombre de cas. Il se rappelle avoir vu une métastase cérébrale survenue six semaines après une opération pour cancer végétant de l'ovaire à une époque où il n'était pas encore question du radium.

— *M. Hartmann* se demande si ce n'est pas l'intervention sanglante qui détermine les métastases, les cellules cancéreuses pouvant être entrainées par le torrent circulatoire.

— *M. Gagey* n'a pas vu un seul cas de métastase : il fait la biopsie au moment de l'application du radium.

— *M. J.-L. Faure* n'a vu de métastase que dans les cas irradiés et il a opéré plusieurs centaines de cancers du col. Le cas de M. Siredey est un cancer de l'ovaire, ce qui est très différent.

— *M. Siredey* est convaincu que les métastases du cancer utérin sont exceptionnelles, il se souvient n'en avoir vu que deux cas.

— *M. Gagey* demande à M. Faure si les métastases dont il parle étaient bien épithéliomateuses.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Octobre 1924.

A propos des communications et discussions sur la jurisprudence en matière d'empoisonnement alimentaire, notamment par les gâteaux à la crème. — *M. Perreau* revient sur ce sujet pour indiquer que la Cour de cassation tient ce genre de denrée pour une marchandise suspecte en elle-même. Ainsi cette juridiction considérerait-elle sûrement comme bien motivés des jugements décidant que la vente *en été* de pareils gâteaux, *confectionnés depuis 2 ou 3 jours*, constitue une imprudence engageant la responsabilité (civile et pénale) du pâtissier.

Par ailleurs, l'autorité publique est armée de moyens de contrôle préventif et de ce fait, nul règlement nouveau n'est nécessaire.

Enfin les loi et règlement sur la propreté des pâtissiers existent déjà, quoique visant plus spécialement le personnel (cf. Code du travail), et l'observation de ces dispositions est confiée aux inspecteurs du travail ; des peines, pouvant atteindre 2 000 francs d'amende notamment, sont prévues à titre de sanction en cas d'inobservance.

Discussion sur la responsabilité civile des parents ou amis ayant provoqué la sortie de l'aliene en cas de crime ou délit. — *M. Rodiet* souhaitait avec raison que le texte actuellement en cours de revision de la loi de 1838 établit expressément cette responsabilité. *M. Perreau* fait remarquer que satisfaction peut lui être donnée maintenant par une jurisprudence récente de la Cour de cassation qui établit la responsabilité des parents ou tiers pour tout dommage, sans distinction, causé par un aliéné ou même un demi-fou.

Vertige des hauteurs et atropine. — *M. Chavigny* relate un cas de vertige essentiel, chronique, ayant cédé à l'atropine administrée à doses croissantes jusqu'à la limite de tolérance. Il pense que cette méthode thérapeutique peut être utile en certains cas au médecin expert et c'est à ce titre qu'il en fait part.

Syndrome tabétique et radiculaire d'origine traumatique. — *M. Porot* rapporte trois observations de syndrome tabétique complet : grande ataxie, troubles radiculaires de la sensibilité, hypotonie et troubles oculo-pupillaires, dans lesquelles l'étiologie commotionnelle est nettement établie et les épreuves sérologiques négatives.

L'une concerne un commotionné de guerre longuement étudié qui présente : ataxie, aréflexie et troubles radiculaires de la sensibilité, ensemble qui fait penser au tabes, bien que le liquide céphalo rachidien soit normal et qu'on ne décèle aucun stigmate de syphilis. La commotion serait donc la cause étiologique du syndrome observé.

L'autre a trait à une réaction radiculo-médullaire chez un jeune homme de 16 ans 1/2, survenue à la suite d'un exercice de gymnastique aux barres parallèles, au cours duquel le sujet fut obligé de donner un vif coup de rein : aréflexie rotulienne, pas de lésions osseuses, syphilis hors de cause. Hypothèse : distension des racines lombaires ?

Le dernier cas concerne une élongation, peut-être un arrachement radiculaire ; un homme, au cours d'une poursuite, s'embarrasse dans des fils de fer barbelés et reste suspendu par le pied gauche 12 heures environ. Au moment où il est relevé, il est sans connaissance et ne reprend ses sens qu'à l'ambulance. 1 an 1/2 après on trouve : paralysie flasque, hypotonie extrême, atrophie musculaire, disparition du réflexe rotulien, tandis que l'achilléen est conservé, troubles de la sensibilité objective intéressant les dernières lombaires et les premières sacrées, anesthésie complète du pied et de la jambe, hypoesthésie de la face postérieure de la cuisse, etc... C'est donc une paralysie par élongation des plexus ou des racines. Ces faits appartenant à la série tabétique sont d'origine traumatique nette.

Mort subite et accident du travail. — *MM. Dervieux et Piédelièvre* rapportent 2 cas de mort subite qui se sont produites dans des conditions assez semblables. L'une a pu être considérée comme provoquée par un accident du travail, tandis que l'autre a été rejetée comme indépendante du traumatisme.

Dans un cas, c'est un sujet de 43 ans qui meurt subitement à la suite d'un heurt dans la région thoraco-abdominale par un des brancards d'un « diable ». L'autopsie permet de constater l'existence d'une symphyse péricardique, de très nombreuses plaques d'athérome aortique disséminées depuis la crosse jusqu'à la bifurcation iliaque ; par contre, nulle ecchymose ou autre trace du choc subi. Les auteurs admettent l'accident comme cause, considérant que les individus porteurs de semblables lésions sont exposés à la mort subite, et partant, que le choc a pu déterminer l'exitus qui était en quelque sorte imminent.

Leur seconde observation concerne un homme de 37 ans qui reçut une barre de fer sur la tête. Il lui fut prescrit 6 jours de repos, la blessure étant sans gravité. 3 jours après, l'ouvrier meurt subitement. L'autopsie ne montre que quelques plaies superficielles au niveau du traumatisme ; par contre, il existe une pleurésie gauche et une symphyse péricardique. Il s'agissait d'ailleurs d'un alcoolique dont les lésions avaient sans doute évolué insidieusement. La mort paraissait donc être sans relation causale avec le traumatisme et n'est due qu'à une simple coïncidence.

— *M. Duvoir* objecte qu'en ce qui concerne le premier cas, les auteurs auraient pu aussi valablement conclure dans le sens opposé. Mais l'intérêt est ailleurs : les adhérences péricardiques peuvent provoquer la mort subite ? On sait très bien que seules les adhérences externes, médiastinales, sont graves, alors que la symphyse interne est relativement bénigne.

— *M. Balthazard* insiste sur le rôle important du traumatisme dans la mort subite. Si le traumatisme est très léger et que la mort se produise, faut-il admettre l'inhibition ? Il croit cette dernière très rare, car la plupart du temps on trouve des lésions analogues à celles qui viennent d'être signalées.

— *M. Duvoir* pense que la question de l'inhibition a été transformée par les études récentes sur le système neuro-végétatif : une hypervagotonie entrainant un ralentissement cardiaque considérable ne peut-elle pas provoquer l'arrêt complet ?

— *M. Léri* rapporte qu'au cours de l'auscultation d'une aortique, il entendit un souffle au niveau du foyer aortique, puis portant l'oreille au foyer mitral, il n'entendit plus rien : la malade était morte subitement. Il se demande, en transportant ce cas dans le domaine des accidents du travail, quelle aurait été la responsabilité d'un patron en supposant que l'ouvrier mourût subitement à l'occasion d'un traumatisme infime, étant porteur d'une lésion identique ?

Philippe.

COLIQUE HÉPATIQUE
ET
CHOC PROTÉINIQUE

PAR

Gaston PARTURIER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Dans une note à la *Société de Biologie* (24 Mai 1924), nous avons exposé les arguments (leucopénie, fièvre passagère, manifestations rhumatismales, urticaire, migraine, asthme concomitants) qui nous amenaient à rattacher certains cas de colique hépatique au phénomène du choc protéinique.

L'article magistral de MM. Bezançon, M.-P. Weill et de Gennes sur la fièvre protéinique (*La Presse Médicale*, 20 Avril 1924) venait justement, en appliquant cette théorie au rhumatisme articulaire aigu, de nous encourager dans nos recherches.

***

Nous avons étudié aussi attentivement que possible les antécédents de nos malades. Il semble bien que sur ce terrain purement clinique nous puissions grouper toute une catégorie de cas autour du choc protéinique comme centre commun.

Des crises de coliques hépatiques ont éclaté sous nos yeux à la suite des circonstances suivantes :

I. — Injection sous-cutanée de sérum de cheval (5 cmc répétés quotidiennement).

Mme B..., 25 ans. Injection de sérum contre ménorragies abondantes. Le quatrième jour, grande colique hépatique avec asthénie extrême, hypotension marquée, oscillation nulle au Pachon-Gallavardin. La leucocytose passe de 10,160 à 4,810.

Mme A..., 40 ans. Injection de sérum contre ménorragie. Le troisième jour, colique hépatique à forme lombaire. Asthénie extrême, pouls filant. Le septième jour, urticaire géante.

Mme V..., 42 ans. Anémie intense à la suite d'accouchement. Injection de sérum. Le troisième jour, urticaire étendue sur tout le corps, y compris la face. Le sixième jour, douleur sous-hépatique intense, bientôt suivie d'asthénie, de prostration persistant encore au bout de 10 ans. Cuti-réaction très vive au sérum de cheval et cholestérinémie 2,02 pour 100.

II. — Autohémothérapie.

M. B..., 52 ans. Autohémothérapie de 5 cmc contre furonculose. Deux jours plus tard, réaction violente à la fois du côté des furoncles qui se réveillent et s'entourent d'une zone de tuméfaction douloureuse, et du côté de la vésicule : coliques violentes avec nausées, sans vomissements. Leucocytose passée de 6.800 à 5.840.

Maryla B..., 10 ans. Chorée en voie d'amélioration. Troubles digestifs, constipation, très légère sensibilité vésiculaire. Autohémothérapie de 5 cmc le 28. Leucocytose : avant, 8.500; immédiatement après, 13.200.

Le 30 et le 31, rien d'anormal; mais, le 1er Août, malaise avec douleur dans tout le côté droit; la mère croit à l'appendicite, mais l'appendice n'est pas douloureux, c'est bien la vésicule qui réagit. En même temps, douleurs articulaires aux genoux, à l'épaule et au coude droits, avec réveil des mouvements choréiques.

Mme A..., 46 ans. Troubles dyspeptiques avec vagues douleurs sous-hépatiques. Furonculose récidivante depuis deux mois. Foie débordant de deux doigts. Vésicule saillante et douloureuse à la pression.

Le 11 Août : hématies, 5.160.000; leucocytes, 8.120; cholestérine, 2,01 pour 100; autohémothérapie de 5 cmc.

Le 12 Août : leucocytes, 8,080.

Le 13 Août : leucocytes, 7.680. Crise douloureuse sous-hépatique et splénique (on peut palper la rate très douloureuse). Arthralgie intense de l'épaule et des petites articulations des mains, rougeur et gonflement des métacarpo-phalangiennes.

M. P..., 38 ans. Soigné depuis plusieurs années pour cholécystite calculeuse avec (notamment en 1920) grandes crises suivies d'expulsion de très nombreux calculs. Les dernières années, n'a plus de coliques hépatiques, mais l'urticaire persiste. Vésicule absolument indolente.

Le 26 Août : hématies, 4.680.000; leucocytes, 8.160; autohémothérapie de 5 cmc.

Le 27 Août : leucocytes, 5.600 (aucune réaction signalée par le malade).

Le 28 Août : leucocytes, 6.400 (colique vésiculaire typique).

III. — Pénétration accidentelle de sang veineux dans les tissus.

A l'occasion d'une prise de sang.

Mme S..., 40 ans. Colique vésiculaire à forme gastralgique. A l'occasion d'une prise de sang difficultueuse, une certaine quantité de sang s'épanche dans le tissu cellulaire. Syncope immédiate suivie d'asthénie extrême; le soir même, violente colique hépatique avec migraine et nausées.

Rupture de varices profondes.

M. B..., 60 ans. Ancien lithiasique. « Coup de fouet » en montant un escalier; le lendemain, ecchymose de toute la jambe; le surlendemain, crise violente de colique vésiculaire. Hématies, 5.600.000; leucocytes, 3.400.

Ecchymoses généralisées
(à la suite d'un massage brutal).

Mme L..., 42 ans. Coliques vésiculaires depuis 14 ans, forme lombaire. La malade se fait faire un massage énergique contre un certain degré d'adipose. Le lendemain de la première séance, apparition d'ecchymoses très étendues. Le surlendemain, le massage n'est supporté qu'avec peine, et aussitôt après éclate une violente crise de colique hépatique.

Ecchymoses de ventouses.

Mme A..., 43 ans. Juillet 1923. Coliques hépatiques anciennes. N'en a pas eu depuis un an. La vésicule, douloureuse au premier examen (18 Juillet), était devenue indolore quand survient une congestion des bases le 23 Juillet, pour laquelle une infirmière zélée applique ventouses sur ventouses; le thorax se couvre d'ecchymoses confluentes. Après la dernière séance, peut-être plus énergique, la malade éprouve un malaise général, et, le 25, éclate une crise vésiculaire.

Cette observation, tout imprécise qu'elle soit, est intéressante par les réflexions qu'elle peut suggérer sur le mode d'action des ventouses.

IV. — Crise hémolytique.

M. B..., Dyspeptique et asthénique ancien.

2 Août. Etat normal en apparence, sauf un certain degré de pâleur avec une teinte cholémique accentuée. Hématies, 4.420.000; leucocytes, 10.080; cholestérine, 1,41 pour 100.

13 Août. Crise de douleurs sous-hépatiques (après autohémothérapie). Leucocytes, 3.600; résistance globulaire, 3,3; vive sensibilité vésiculaire.

Mme H... Insuffisance hépatique avec glycosurie intermittente et urobiline. Après refroidissement, petite crise vésiculaire.

Hématies, 4.920.000; leucocytes, 5.400; résistance globulaire, 5,7.

M. B... Hépato-rénal; cylindres granuleux. Douleurs tardives avec un état migraineux. A la suite de surmenage, petite crise, subictère.

Hématies, 4.720.000; leucocytes, 6.880; résistance globulaire, 5.

M. M..., 29 ans. Sujet à des ictères à répétition depuis un accident d'auto en 1921. Foie un peu gros, vésicule indolente. Le 9 Août, après refroidissement, petite crise vésiculaire avec poussée congestive de la rate et des hémorroïdes. Hématies, 3.760.000; leucocytes, 3.960; résistance globulaire, 5,5.

V. — Réinjection de liquide pleural.

M. C..., 38 ans. Lithiasique vésiculaire ancien. Réinjection d'un liquide pleural (10 cmc) jaune, trouble. Deux jours après, réascension de la température, crise douloureuse vésiculaire avec nausées. Tension douloureuse dans toute la région sous-hépatique. Leucocytose, 2.650.

VI. — Corps microbiens.

Vaccin antigonococcique.

M. B..., 28 ans. N'avait jamais souffert du foie quand, à la suite d'injection d'urétro-vaccin de Carrion, il fut pris d'une violente colique hépatique avec fièvre (40°).

Auto-vaccin staphylococcique.

M. X..., 35 ans. Lithiasique avéré, atteint de furonculose depuis huit mois. On lui injecte en série 1 cmc d'auto-vaccin. Colique hépatique franche au troisième jour.

VII. — Injection de néo-salvarsan.

Les réactions hépatiques du néo-salvarsan sont bien connues, et nous avons eu à traiter un grand nombre de malades, soit immédiatement après une cure, soit en prévision d'une fragilité hépatique possible avant une nouvelle série d'injections.

Dans quatre cas, il se produisit, en dehors de la congestion hépatique, une crise vésiculaire très nette. Trois, sur ces quatre malades, ne paraissaient pas avoir d'antécédents permettant de suspecter une affection antérieure du foie.

***

Il est aisé de rattacher toutes ces circonstances à des causes déjà bien étudiées du choc protéinique (von Pirquet et Schick, pour le sérum; Nicolas, Gaté et Dupasquier, pour l'autohémothérapie; Bezançon et De Jong, pour le liquide de pleurésie; Bezançon, M.-P. Weill et De Gennes, pour la pathogénie de la goutte et du rhumatisme; Bezançon, M.-P. Weill, Jacquelin et De Gennes, pénétration par voie intestinale de substances azotées incomplètement élaborées; Vaughan, Wheeler et Gidley, protéines microbiennes).

Peut-être, pourrait-on en rapprocher :

I. — La sensibilité extrême de certains organismes aux rayons solaires.

M. P..., Mme D..., Mme S... Ne peuvent se promener au soleil sans être frappés, soit de migraines, soit d'une asthénie allant jusqu'à la syncope, soit d'une crise de colique hépatique.

Mme D..., 60 ans. Lithiasique avérée, est observée d'abord à l'occasion d'une petite crise de colique hépatique. Leucocytose, 5.100.

Elle va mieux, se promène et, malgré ses précautions, a la tête exposée au soleil : crise d'asthénie avec migraine. Tension artérielle : pas d'oscillations appréciables au Pachon-Gallavardin. Leucocytose, 4.400.

Mme L..., 28 ans. Mère hépatique. Jamais de grossesse. Antécédents migraineux et dyspeptiques assez vagues. Elle va prendre de grands bains de soleil en Sicile; au bout d'un mois, crise de colique hépatique violente avec amaigrissement rapide et affaiblissement extrême.

On constate, quinze jours environ après ces accidents : 1° maigreur; 2° teinte extrêmement brune de la peau avec hyperpigmentation même de la figure qui n'a jamais été insolée; paupière, cercle péri-orbitaire, mamelons, subictère; 3° asthénie : tension artérielle, 9,5; pouls, 56; 4° foie débordant de deux doigts; vésicule sensible.

La malade allait mieux, quand, à l'occasion d'une promenade, elle reste exposée au soleil pendant quelque temps. Elle rentre chez elle très fatiguée, blême, et s'alite.

Le surlendemain, crise à forme lombaire; on trouve, après l'accalmie d'un lavement laudanisé,

la vésicule saillante, très douloureuse. La pression réveille non seulement la douleur vésiculaire, mais un point lombaire très net.

Tension, 0; pouls, 44; cholémie, à l'appareil de Gilbert et Herscher, 1/20.000; hématies, 3 900.000; leucocytes, 2.700.

II. — L'influence du refroidissement et des émotions.

Elle est trop banale pour que nous y insistions.

⁂

Pour expliquer ces « décharges vésiculaires », on peut se demander si la colique hépatique, violente ou non, ne traduit pas la réponse directe d'un organe chargé en lipoïde, la cholestérine en particulier, à un choc protéinique général, ou bien si ce n'est pas la masse toxique libérée par le choc qui, éliminée avec la bile, en irrite le réservoir.

La première hypothèse séduit l'esprit en rendant compte du mécanisme par lequel le « choc protéinique peut, suivant les circonstances, retentir simultanément ou alternativement sur les principaux centres de la cholestérine ».

Cerveau : forme migraineuse de la lithiase hépatique.

Surrénale : forme lombaire.

Aorte plus ou moins athéromateuse : forme angineuse.

Ovaire : forme ovarienne.

La deuxième justifierait, par l'élimination des toxines, la sensibilité vésiculaire si fréquente chez les intoxiqués, infectés, constipés, les hépatorénaux.

Peut-être, comme il arrive souvent dans les phénomènes de la vie, les deux phénomènes se combinent-ils plus ou moins étroitement.

Ce qui n'est pas douteux, c'est la *minime quantité* d'aliments nocifs qui suffit parfois à déchaîner une colique hépatique, comme d'ailleurs une crise de goutte (quelques centimètres cubes de Bourgogne, quelques grammes de foie gras, une trace d'œuf, etc.); c'est leur explosion après l'ingestion de substances *généralement bien supportées* en temps d'équilibre (retour trop précoce au régime carné après une première crise) ; c'est la *rapidité du malaise* et de la crise vésiculaire ou goutteuse à la suite du repas, déchaînant la douleur vésiculaire ou celle du gros orteil, apparaissant (plus ou moins forte) quelques instants après l'absorption de mayonnaise, salade russe, foie gras, vins généreux, etc., et la brièveté possible de cette incubation semble mieux s'allier avec un choc protéinique qu'avec un réflexe duodénobiliaire.

On comprend ainsi que ces réactions douloureuses peuvent bien, comme les arthropathies relatées par MM. Bezançon, M.-P. Weill, Jacquelin et De Gennes, être liées à la simple « pénétration par voie intestinale de substances azotées incomplètement élaborées ».

En tout cas, l'observation clinique de certaines formes de colique hépatique au moins nous apporte, comme à MM. Bezançon, M.-P. Weill et De Gennes, pour le rhumatisme et la goutte, une éclatante confirmation de la doctrine émise par MM. Widal, Abrami et Brissaud.

Le choc anaphylactique ou protéinique est déclenché par l'introduction dans l'organisme, et spécialement dans le tissu conjonctif, de la substance déchaînante, quel que soit le mode de pénétration : « tantôt injection parentérale de substances hétérogènes diverses, tantôt pénétration spontanée dans la circulation de parasites ou de microbes, tantôt enfin, résorption de protéine de désintégration de nos propres tissus ».

VIᴱ CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Paris, 10-11 Octobre 1924).

Le VIᵉ Congrès de la Société française d'Orthopédie *s'est ouvert le vendredi* 10 *Octobre à* 9 *heures du matin à la Faculté de Médecine de Paris sous la présidence de* **M. Ombrédanne**, *vice-président, remplaçant* **M. Aug. Broca**, *récemment décédé.*

Après un éloge des membres de la Société décédés dans l'année, **MM. Aug. Broca**, *président*; **Denucé**, *vice-président*; **Hallopeau** *et* **Fouilloud-Buyat**, *membres,* **M. Ombrédanne** *donne la parole aux différents rapporteurs.*

SPINA BIFIDA OCCULTA

M. Mutel (de Nancy), rapporteur.

On peut rencontrer sur la radiographie l'aspect de spina bifida dans trois circonstances :

1° Elle est l'image d'une disposition normale;

2° Elle est l'image d'une malformation osseuse secondaire à une malformation médullaire primitive;

3° Elle est l'image d'une malformation osseuse pure.

1° L'image radiographique d'une solution de continuité au niveau des arcs vertébraux est normale chez l'enfant; elle s'étend sur un plus ou moins grand nombre d'arcs suivant l'âge du sujet; elle est particulièrement persistante : au niveau de la région cervicale, sur l'atlas, jusque vers l'âge de 4 ans; au niveau de la région lombo-sacrée, sur l'arc de la première sacrée, très longtemps, jusque vers 8, 10 ans et plus.

Nous croyons donc d'un intérêt très relatif les statistiques qui cherchent à établir la proportion de ces aspects radiologiques de déhiscence osseuse chez l'enfant, si l'on ne tient pas rigoureusement compte de l'âge : on en trouve 100 pour 100 à un an, on en trouvera moins, mais beaucoup encore jusqu'à l'âge de 10 ans et plus.

Ceci montre aussi que, chez l'enfant, l'image radiographique seule est insuffisante pour poser le diagnostic de spina bifida.

L'examen radiographique d'une colonne vertébrale donnant au niveau des arcs vertébraux l'image d'une déhiscence, celle-ci peut correspondre : 1° chez l'enfant, à un stade d'ossification encore incomplet ; 2° chez l'adulte, à l'existence d'une simple variation morphologique.

Dans l'un et l'autre cas, on pourrait lui donner le nom de « hiatus vertébral ».

Cet hiatus a deux sièges d'élection : l'arc de l'atlas et l'arc de la première sacrée. Il n'a aucune signification pathologique, et n'a donc aucune relation avec les troubles organiques que pourrait présenter le sujet.

2° L'image radiographique peut être celle d'une déhiscence dans l'arc vertébral due à un spina bifida occulta : *rachischisis*.

Le rachischisis est un symptôme secondaire dans le tableau clinique d'un spina bifida occulta et l'affirmation de son origine ne peut être tirée que de la coexistence d'autres lésions : troubles nerveux centraux ou périphériques, tumeurs sous-cutanées, altérations cutanées.

Son siège d'élection se trouve à la région cervico-dorsale et à la région lombo-sacrée.

3° L'image radiographique, enfin, se trouve être, dans beaucoup de cas, celle d'une déhiscence, malformation osseuse pure, fissure vertébrale, ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel et pouvant siéger aux différents étages du rachis.

Il serait intéressant, pour éviter désormais toute confusion, que le Congrès adoptât une terminologie précise et définitive. Réservant le nom de *spina bifida* au syndrome de la malformation médullaire primitive, on pourrait désigner l'image radiographique d'une déhiscence de l'arc sous le nom de : *hiatus*, lorsqu'elle est l'indice d'une ossification encore inachevée ou d'une simple variation morphologique; — *fissure*, lorsqu'elle est l'indice d'une malformation osseuse pure; — *rachischisis*, lorsqu'elle est l'indice d'une malformation osseuse symptomatique d'un spina bifida.

Syndrome de Klippel-Feil (les hommes sans cou ou mieux à cou court). — Dans ce syndrome, la malformation osseuse est considérable : absence de vertèbres cervicales, malformation des vertèbres existantes, déhiscence de ces vertèbres; il n'y a pas de lésions cutanées ou nerveuses. La déhiscence des arcs postérieures a la valeur, non pas d'un rachischisis, mais d'une fissure vertébrale simple.

Il en est de même dans la *surélévation congénitale des omoplates*: la fissure vertébrale observée dans cette malformation est un des accidents d'une malformation squelettique complexe dont l'élévation de l'omoplate est une autre manifestation.

Il y a, au contraire, à la région cervico-dorsale, des déhiscences étroites, touchant au maximum trois vertèbres, toujours localisées à la région cervicale inférieure, sans déformation rachidienne, accompagnées de troubles trophiques, sensitifs, moteurs, indices d'une profonde atteinte nerveuse et qui sont la conséquence d'une lésion médullaire primitive : ce sont des rachischisis symptomatiques du spina bifida.

A la région dorsale, le spina bifida occulta est peu fréquent. Plus nombreux sont les cas de fissures purement osseuses; on les trouve surtout dans les scolioses congénitales (Mouchet et Rœderer). Denucé et Gourdon ont signalé un trou épineux, une atrophie épineuse dans certaines scolioses qui seraient des séquelles de la cicatrisation d'une fissure osseuse simple plutôt que d'une malformation médullaire, d'un rachischisis.

Scoliose. — L'examen systématique des clichés de scoliose montre, dans 44 pour 100 des cas, l'existence d'une déhiscence des arcs de la région lombo-sacrée (Mouchet et Rœderer, Lance, Trèves).

Cette déhiscence peut être :

1° Un hiatus, c'est-à-dire une zone non encore ossifiée, en rapport avec l'âge du sujet, et il s'agirait d'une scoliose essentielle;

2° Un rachischisis, c'est-à-dire une déhiscence, séquelle d'un spina bifida cicatrisé : il s'agit d'une scoliose congénitale statique par atrophie d'un des deux membres due à l'aplasie médullaire;

3° Une fissure, accident secondaire dans une malformation primitivement osseuse : il s'agit d'une scoliose congénitale lombaire par asymétrie des corps vertébraux de la région lombo-sacrée.

Le spina bifida occulta a été observé en même temps qu'une *luxation congénitale de la hanche* (Kirmisson, Nové-Josserand). Il est probable, cependant, que ce sont deux malformations indépendantes. Tout au plus pourrait-on admettre que le spina bifida, par le deséquilibre qu'il apporte dans la tonicité des muscles péri-articulaires, est une cause prédisposante pour des hanches subluxables.

Il existe des *pieds bots* d'origine nerveuse, dus à un spina bifida occulta avec altérations cutanées, maux perforants, signes discrets de déficience musculaire.

Un bon nombre de *pieds creux*, dits essentiels, de pieds plats sont liés à l'existence d'un spina bifida (Frœlich, Nové-Josserand et Rendu).

Il est certain que des *incontinences essentielles d'urine* sont la conséquence d'un spina bifida occulta, révélé à la radiographie par l'existence d'un rachischisis. La moyenne des statistiques montre que : chez l'adulte, 50 pour 100 et, chez l'enfant, 4 pour 100 des incontinences seraient dues à un spina bifida occulta.

Le *trophœdème* est souvent la conséquence d'altérations méningo-médullo-radiculaires dues à un spina bifida occulta (Meige, Léri).

Le *syndrome douloureux lombo-sciatique*, qui expliquerait, d'après Nové-Josserand et Rendu, certains cas de sacralisation douloureuse de la 5e lombaire, serait attribuable à un spina occulta (méningo-radiculite chronique).

Les accidents dus au spina bifida occulta peuvent apparaître tardivement, ils peuvent être dus à des facteurs traumatiques, à des adhérences cicatricielles, à de l'insuffisance fonctionnelle de la moelle, à des phénomènes de compression par tumeur.

L'exploration par le lipiodol peut faciliter le diagnostic.

Le diagnostic de spina bifida occulta étant porté, *un traitement chirurgical*, dit causal, peut avoir pour but de guérir ou d'atténuer les accidents en intervenant au niveau du spina même.

Contre les accidents congénitaux, l'intervention ne peut rien.

Dans le cas d'accidents progressifs, l'acte opératoire doit être précédé de l'exploration radiologique au lipiodol. L'intégrité des espaces sus- et sous-dure-mériens révèle une aplasie médullaire au-dessus de l'art chirurgical. L'arrêt du lipiodol révèle l'existence d'une formation anormale, la localise et devient une indication opératoire.

La mortalité peut être considérée comme nulle.

L'intervention est suivie de résultats favorables dans 63 pour 100 des cas.

Discussion.

— **MM. *Ombrédanne et Lance*** (de Paris), sur 226 scolioses essentielles de l'adolescence, ont trouvé un hiatus de l'arc postérieur de la 5e lombaire ou 1re sacrée dans 40 pour 100 des cas, chiffre très supérieur à celui que l'on constate chez les sujets normaux (25 pour 100). Chez les scoliotiques, la déhiscence est asymétrique chez 23,5 pour 100 des malades, tandis que cette disposition ne se trouve que chez 5 pour 100 de sujets sains. Lorsque l'hiatus est asymétrique, le corps vertébral est le plus souvent asymétrique. Ces déformations primitives jouent un rôle important dans la genèse de la scoliose. Plus rarement l'inflexion vertébrale est due à une inégalité de développement des membres inférieurs, l'aplasie du membre (le gauche le plus souvent) semblant en rapport avec un spina bifida occulta.

5 cas d'hiatus osseux ont été traités par les auteurs pour des troubles divers : 1 pied creux, opération incomplète, 1 échec; 1 pied bot avec inégalité des membres inférieurs, opération, amélioration; 1 incontinence des matières fécales, 1 guérison; 2 syndromes douloureux pseudo-pottiques, 2 injections épidurales de lipiodol avec 1 guérison et 1 échec qui, opéré ensuite, guérit. Au total, dans 4 cas où l'opération a été complète, il y a eu 1 amélioration et 3 guérisons. Dans tous les cas, l'agent de compression a paru être le ligament jaune épaissi, fibreux, tendu entre les arcs atrophiés et situés en retrait, et obstruant l'hiatus osseux.

— ***M. Delchef*** (de Bruxelles), à l'appui de la thèse du rapporteur, relate 2 observations de fente de l'arc de la 1re sacrée limitée, dans un cas, au squelette, s'accompagnant, dans l'autre, de troubles périphériques résultant d'une altération du système nerveux.

La seconde observation, qui concerne une jeune fille de 17 ans 1/2, est particulièrement intéressante. Chez cette malade, à l'époque de la puberté, sont apparus des troubles neurotrophiques de la peau et du squelette des membres inférieurs. La peau a été le siège de trophœdème avec ulcération récidivante ; du côté du squelette, des altérations progressives ont conduit à un double hallux valgus et à un double pied creux. Une exploration lipiodolée de l'espace épidural a montré l'arrêt du lipiodol au niveau de la lésion vertébrale. Des interventions périphériques ont eu raison des déviations squelettiques des pieds, mais sont restées sans action aucune sur les troubles cutanés. L'auteur pense que cette persistance des troubles trophiques posera impérieusement l'indication d'une intervention au niveau du sacrum.

— ***M. Nové-Josserand*** (de Lyon). M. Mutel a bien fait de distinguer du spina bifida occulta les simples malformations osseuses de l'arc postérieur, mais la distinction qu'il fait entre ces deux sortes de lésions est trop absolue, lorsqu'il n'admet comme spina bifida occulta que les cas dans lesquels il y a une tumeur sous-cutanée ou des troubles nerveux. Ceux-ci peuvent faire défaut dans des cas de spina bifida authentique, pendant la plus grande partie de la vie. Par contre, les opérations ont montré des lésions complexes, brides fibreuses, tumeurs fibro-lipomateuses, kystes, et seulement dans quelques cas des lésions médullaires typiques de spina bifida. Il faut donc admettre que toute fissure osseuse doit retenir l'attention comme étant un indice de malformation pouvant porter non seulement sur la moelle, mais aussi sur les tissus fibreux, et que les troubles nerveux peuvent avoir une autre cause que la malformation médullaire du spina bifida occulta.

Au point de vue clinique, l'auteur attire l'attention sur les formes purement douloureuses du spina bifida occulta dont il a recueilli 21 observations. Ce sont des algies du rachis ou du membre inférieur qui se produisent par poussées à des intervalles variables, sans s'accompagner de lésions caractérisées du système nerveux et qui font croire au mal de Pott, à la sacro-coxalgie ou à des arthrites de la hanche, du genou ou du pied. La connaissance de ces faits doit faire poser en principe qu'il faut penser au spina bifida occulta en présence d'une algie à qui un examen approfondi et suivi ne permet pas d'assigner une autre cause.

— ***MM. Lagrot et Rœderer*** donnent d'abord des statistiques portant sur plus de 900 squelettes et de nombreuses radiographies d'où il ressort que le rachischisis est normal chez l'enfant jusqu'à 7 ans et que, chez l'adulte, on doit compter environ un tiers de porteurs de déhiscence lombo-sacrée.

Cette proportion est plus grande évidemment chez les individus atteints de scoliose ou de pied creux. Elle est également supérieure à la normale chez les sujets atteints de luxation de la hanche, de pied plat, de coxa vara ou valga, mais on ne saurait en inférer une relation de cause à effet. D'ailleurs, il paraît à MM. Lagrot et Rœderer que la fermeture tardive et défectueuse du tube nerveux n'est pas l'unique cause du spina et qu'il existe, à côté du spina myélodysplasique, un spina d'origine ostéogénique, sans participation du tube nerveux, au compte duquel il faudrait mettre les troubles statiques de la colonne et maintes algies (probablement rhumatismales). A côté, se place la métamérisation des arcs sacrés de Léri et Delbet.

Pour penser qu'une déhiscence apparue sur un cliché est pathogène, il faut, en outre, qu'il existe des malformations vertébrales concomitantes et compléter cet examen par une injection épidurale de lipiodol.

— ***M. Ducroquet*** (de Paris) présente deux observations de pieds bot varus équin consécutifs au spina bifida occulta avec parésie musculaire des péroniers et rétraction du jambier postérieur.

Dans ces formes de pieds bots, inaccessibles au traitement habituel du pied bot congénital, l'auteur applique sa méthode de traitement des déformations analogues de la paralysie infantile, rétablit tout d'abord l'équilibre musculaire en sectionnant le jambier postérieur et pratique ensuite le redressement manuel fixé pendant deux mois à l'aide d'un plâtre.

Le redressement, pratiqué il y a 2 ans dans un cas et il y a 5 ans dans l'autre, a été définitif.

— ***M. Delcroix*** (d'Ostende) a observé 25 spina bifida occulta sur 61 scolioses essentielles, 1 dans un cas de double pied bot progressif, 1 dans un cas de flexion congénitale du genou, 2 dans des lésions associées. En pratique, lorsqu'on est en présence d'un syndrome congénital à développement plus ou moins tardif, à allure progressive, apparaissant à une période d'accroissement rapide, il faut songer au spina bifida et imposer un traitement sévère.

L'ÉPAULE BALLANTE PARALYTIQUE

M. Paul Hallopeau (de Paris), rapporteur.

Parmi toutes les paralysies donnant des épaules ballantes, nous pouvons observer des variétés dont la gravité va de la paralysie du deltoïde à la paralysie totale des muscles du membre supérieur et de la ceinture thoraco-abdominale.

Il est bien entendu qu'un même traitement ne pourra convenir à ces deux formes extrêmes d'épaule ballante et que si, dans l'une, le traitement nous fournit des résultats excellents, il pourra, dans l'autre, nous réserver quelques déboires sans augmenter ni diminuer en rien la valeur thérapeutique de la méthode.

Pour qu'une intervention sur une épaule ballante soit profitable à un malade, il est nécessaire que les articulations sous-jacentes (coude, poignet, main) soient le siège de mouvements actifs, c'est-à-dire que leurs muscles moteurs n'aient point été touchés par la paralysie, ou, s'ils l'ont été, qu'ils aient récupéré assez de mouvements pour permettre au malade de se servir *utilement*, et sans appareils, de son membre supérieur. Même alors, il peut exister des cas d'espèce, où l'intervention sur l'épaule, complétée par d'autres interventions sur le coude ou ses muscles, ne serait pas à rejeter *a priori*. Plusieurs malades atteints de paralysie totale des muscles du membre supérieur, à l'exception des muscles moteurs de la main, ont pu être ainsi traités avec un succès fort appréciable. Ce sont néanmoins des cas très défavorables.

Il faut surtout que l'omoplate ait conservé sa motilité et que les muscles de la ceinture scapulaire n'aient point été touchés par la paralysie spinale. Certains de ces muscles peuvent être touchés sans contre-indiquer une intervention, et leur importance est loin d'être égale ; les plus importants sont certainement les muscles larges nés du thorax : grand dentelé, trapèze, rhomboïde ; l'absence du grand pectoral et du grand dorsal n'est déjà plus une contre-indication absolue.

L'épaule ballante limitée à la paralysie du deltoïde et des muscles rotateurs de l'épaule constitue la variété clinique la plus favorable au point de vue d'une amélioration chirurgicale; c'est elle qui a tenté la plupart des opérateurs, c'était elle qui permettait, avant l'ère chirurgicale, et qui permet encore, grâce à des appareils prothétiques, d'utiliser un membre supérieur dont le coude, la main et les doigts ont conservé leur mobilité active.

La prothèse de l'épaule, difficile à réaliser lorsqu'il y a de grandes pertes de substance, des troubles trophiques, une peau fragile, comme c'était le cas chez les blessés de guerre, est au contraire bien supportée par les paralysés de l'épaule.

Cependant ces appareils, par leur volume même, par leur attache autour de l'épaule, empêchent à peu près complètement les mouvements compensateurs de l'omoplate et par conséquent toute élévation du bras. Ils sont en outre lourds et encombrants; aussi la tendance orthopédique actuelle est de les remplacer par une intervention chirurgicale.

Les méthodes chirurgicales se proposent de rendre l'épaule ballante paralytique utilisable de diverses façons :

Soit en réalisant l'ankylose scapulo-humérale et en remplaçant les mouvements de l'humérus sur l'omoplate par des mouvements associés à ceux du scapulum : *c'est l'arthrodèse*;

Soit en conservant à l'articulation ses mouvements, sa capsule, ses surfaces articulaires, mais en remplaçant ses muscles paralysés par d'autres muscles transplantés : ce sont les *myorraphies*;

Soit en pratiquant sur le nerf qui fournit l'inflexion au muscle paralysé la greffe d'un autre nerf parfaitement sain : *c'est la greffe nerveuse* qui respecte os, capsule, ligaments et muscles.

La greffe nerveuse serait l'opération idéale ; malheureusement elle n'est pas au point.

Les transplantations musculaires, après avoir longtemps et surtout en Allemagne paru devoir remplacer les interventions osseuses et permettre à l'épaule ballante de retrouver sa fonction, paraissent n'avoir pas donné, même entre les mains de leurs auteurs, les brillants résultats qu'on pouvait en attendre.

Hoffa a pratiqué la suture d'une partie du trapèze sain au deltoïde paralysé : c'est là l'opération la plus simple et la première qui vienne à l'esprit. On emploie la partie du trapèze s'insérant sur l'extrémité externe de la clavicule et sur l'acromion ; on échancre le bord de ces deux os pour y faire une large gouttière ; on réunit au deltoïde. Le mode d'action des fibres musculaires n'est donc pas changé, mais, en se transmettant à l'humérus, il peut produire une certaine abduction de celui-ci.

Morestin a employé également une partie du trapèze à laquelle il a associé la portion claviculaire du grand pectoral : lorsque ce muscle est respecté, c'est un bon procédé pour obtenir des mouvements d'élévation en avant du bras.

Hildebrand a emprunté au grand pectoral ses faisceaux thoraciques pour les insérer sur la clavicule et l'acromion, après leur avoir fait exécuter une rotation de 80°; on n'a pas de tiraillement du pédicule, à

condition de désinsérer le muscle assez largement.

Toutes ces interventions sont susceptibles de succès opératoires; toutes peuvent donner au bras des mouvements et l'on verra l'abduction devenir possible sous leur influence; le malade pourra écarter le bras à 45° du tronc, le porter en avant et en arrière. Ce serait donc une excellente méthode si par ailleurs les mouvements ainsi recouvrés n'étaient dénués de force et de précision.

Ce manque de force est une objection capitale et l'on comprend que la plupart des chirurgiens aient abandonné les myorraphies dans le traitement des épaules ballantes. Il semble qu'on doive les rejeter dans les cas où plusieurs muscles sont paralysés, comme dans les cas où le malade devra posséder une certaine force dans l'emploi de son bras.

Mais on doit éviter les formules absolues; il serait presque aussi absurde de vouloir défendre l'emploi des myorraphies que de vouloir les utiliser toujours. Elles pourront garder leur indication lorsqu'une paralysie n'a frappé qu'un muscle isolé et lorsque le malade n'aura pas à exécuter de travaux de force.

L'arthrodèse de l'épaule, proposée par Albert et surtout par Vulpius, est l'opération le plus fréquemment employée pour l'épaule ballante paralytique.

Une incision longitudinale antérieure, d'environ 5 cm. de long et partant de l'acromion, divise les plans superficiels et le deltoïde dégénéré et aminci jusqu'à la capsule articulaire, qu'on ouvre ensuite. On écarte le tendon du long biceps, puis on luxe la tête complètement, pour la rendre accessible dans toute sa surface cartilagineuse et pour permettre l'inspection de la glène. On avive à la rugine la tête humérale, la cavité glénoïde, la face inférieure de l'acromion et on met à nu la coracoïde. L'arthrodèse est assurée soit par des fils métalliques, soit par des vis ou des chevilles unissant la tête humérale à la glénoïde et à l'acromion.

Le bras doit être mis en forte abduction, l'angle compris entre l'humérus et le bord externe de l'omoplate doit atteindre au moins 90°; la position la meilleure sera celle qui est la plus voisine de la position en partant de laquelle la musculature de la ceinture scapulaire entre en jeu dans l'élévation du bras. *Il doit être mis en rotation interne* pour permettre une utilisation meilleure du coude et de l'avant-bras, ainsi qu'en même temps se réduit la légère subluxation antérieure de la tête humérale qui accompagne les épaules ballantes. *Il doit enfin être légèrement porté en avant.*

Dans les trois premiers mois qui suivent l'intervention, les surfaces cruentées sont maintenues au contact par un corset de plâtre qui immobilise complètement l'articulation dans la position choisie pour l'ankylose. Ce n'est qu'après cette immobilisation d'au moins trois mois qu'on permettra la liberté des mouvements de l'omoplate.

Les inconvénients de l'arthrodèse, tels que l'élévation de l'omoplate, la scoliose compensatrice, sont minimes si on les compare au bénéfice que peut en retirer le paralysé.

L'arthrodèse laisse, après guérison, une épaule ankylosée, mais utilisable, elle remplit exactement le rôle qu'on attendait jadis des appareils prothétiques. L'abduction n'est pas très étendue, elle ne dépasse guère 45°, mais elle se fait avec une force pratiquement suffisante.

Le grand avantage de l'arthrodèse est précisément de donner une épaule solide; toute mobilité viendrait compromettre ce résultat.

Le traitement de l'épaule ballante paralytique apparaît en résumé très amélioré par les interventions chirurgicales, particulièrement par l'arthrodèse qui donne un appui solide au membre supérieur, qui permet des mouvements limités, mais forts et précis. C'est une opération dont on sait presque exactement ce qu'on peut attendre, point important avant de la proposer à un malade.

Discussion.

— **M. Ombrédanne** a abandonné aussi bien les interventions nerveuses que les anastomoses musculaires dans le traitement de l'épaule ballante paralytique. Il affirme, une fois de plus, que la valeur de l'arthrodèse est faite de la faillite des ténoplasties et des myoplasties, qui sont des interventions inconstantes et infidèles.

Il a utilisé comme procédé de contention simultanément une anse de fil métallique unissant la voûte acromio-coracoïdienne à l'humérus, et une vis de synthèse traversant la tête humérale et pénétrant profondément dans le pilier externe de l'omoplate.

Les résultats immédiats d'une bonne arthrodèse de l'épaule paraissent le plus souvent défectueux à cause de l'incurvation rachidienne qui se produit au moment où le bras s'abaisse au sortir de l'appareil de contention. Mais c'est une apparence qui ne dure pas. En quelques semaines, à mesure que l'omoplate acquiert des mouvements de plus en plus étendus par rapport au thorax, le rachis se redresse, et la scoliose résiduale peut être considérée comme insignifiante.

— **M. Frœlich** (de Nancy) dit que, dans sa pratique, le traitement de l'épaule ballante a passé par 3 phases :

La 1re, en 1899, consistait dans l'application d'appareils orthopédiques pour rendre solidaires les mouvements de l'humérus et de l'épaule;

La 2e, en 1908, consistait dans la transplantation du trapèze sur l'humérus : les résultats furent nuls pratiquement;

La 3e, en 1918, est la période d'arthrodèse qui est l'*opération de choix* et donne des résultats tout à fait satisfaisants.

— **M. Jorge** (de Buenos Aires) communique les bons résultats qu'il a obtenus dans 4 cas d'épaule ballante paralytique par la suture au tendon du deltoïde (le plus près possible de l'humérus) du trapèze désinséré à sa partie supérieure. Dans un 5e cas, c'est le grand pectoral, désinséré des côtes supérieures et de la clavicule, qui a été suturé au niveau de l'insertion claviculaire du deltoïde.

— **M. Nicod** (de Lausanne). L'arthrodèse de l'épaule en forte abduction et légère rotation interne constitue le traitement de choix pour l'épaule ballante paralytique; mais les indications en sont fort restreintes : depuis 18 ans l'auteur l'a appliquée sur 3 malades seulement et ces 3 malades étaient des blessés de guerre et non des paralytiques proprement dits. Chez les 3 blessés opérés, la partie supérieure de l'humérus sur une grande étendue, avec toutes les attaches musculaires, avait été emportée. On a fait à tous trois la fixation de l'extrémité supérieure de l'humérus à la cavité glénoïde et à l'acromion en plaçant le bras en abduction à l'angle droit et en légère rotation interne. Ces 3 blessés ont bénéficié largement de l'intervention.

Quant aux épaules paralytiques proprement dites, M. Nicod n'en a jamais opéré, non pas qu'*a priori* il soit opposé à l'arthrodèse, mais parce que les malades qu'il a eus à traiter rentraient les uns dans la catégorie des paralysies multiples très étendues où l'arthrodèse n'aurait rien amélioré, les autres dans la catégorie des paralysies moins graves et pour lesquelles le massage, l'électricité et la mécanothérapie lui ont donné des résultats si encourageants qu'il a jugé l'arthrodèse absolument inutile.

Pour sa part, M. Nicod devient de moins en moins interventionniste en ce qui touche la paralysie infantile, observant journellement à quel point les lois de suppléance, d'adaptation et de rééducation peuvent opérer des merveilles.

Que si un jour il rencontre un malade atteint de paralysie du deltoïde, des muscles sus- et sous-épineux, du sous-scapulaire, du coraco-brachial et du petit rond, avec conservation, d'une part, des muscles moteurs de l'omoplate, et, d'autre part, des muscles de l'avant-bras et de la main, il pratiquera sans hésitation l'arthrodèse scapulo-humérale qu'il considère — pour un cas de ce genre ou tout autre à peu près similaire — comme un procédé de choix. Cette opération nous libère à tout jamais des appareils orthopédiques lourds, encombrants et atrophiants.

— **M. Rocher** a déjà publié les résultats de son expérience du traitement de l'épaule ballante paralytique dans un mémoire récent (Mai 1924) de la *Revue d'Orthopédie*. Il s'élève avec force contre l'emploi des fils métalliques, chevilles ou vis destinés à parfaire l'arthrodèse; il estime qu'une soudure bien faite, au bistouri, des surfaces osseuses, maintenue par un bon appareil plâtré, suffit amplement.

— **M. Nové-Josserand** (de Lyon) a fait 4 arthrodèses pour épaule paralytique chez des enfants dont 3 étaient âgés de 7 à 8 ans, et 1 de 14 ans. L'ankylose osseuse a été obtenue 3 fois et, dans le 4e, l'ankylose est restée fibreuse, mais il y a eu néanmoins une amélioration fonctionnelle importante.

L'arthrodèse est donc une bonne opération; il semble qu'on peut la faire dès l'âge de 7 à 8 ans, ce qui est important pour éviter ou combattre la tendance à la scoliose.

Mais la technique a encore besoin d'être perfectionnée afin d'obtenir des résultats constants. Il semble que le point principal est l'abord de la glène, qui doit être bien avivée, et la fixation au moyen d'un fil passé à travers le col de l'omoplate. Pour passer facilement ce fil le meilleur moyen serait de découvrir le col par l'incision décrite par Ollier pour la résection du col de l'omoplate.

— **M. Lance** rapporte 2 observations opérées par la méthode de Vulpius. Il montre l'intérêt de placer deux fils métalliques dans la tête humérale : l'un, horizontal, fil d'affrontement, passant dans le col de l'omoplate; l'autre, vertical, allant dans la coracoïde. Le rôle du plâtre est seulement de maintenir l'abduction du bras. Les résultats dans les deux cas ont été bons : ankylose osseuse, abduction à 45° et 60°. Dans les deux cas, 2 et 3 ans après l'opération, le dos était rectiligne. L'un des malades, du fait de l'arrêt de développement des os de la ceinture scapulaire (clavicule plus courte de 2 cm.), présentait une élévation du moignon de l'épaule.

MÉTATARSALGIE OU MALADIE DE MORTON

M. Maffei (de Bruxelles), rapporteur.

Depuis que Morton a décrit, en 1876, la métatarsalgie qui porte son nom, on admet que cette affection est une modification des rapports normaux des têtes des métatarsiens survenant à la suite d'un traumatisme, soit lent et progressif, soit violent et soudain, provoquant le pincement ou le tiraillement d'un ou de plusieurs filets nerveux, occasionnant ainsi une douleur violente caractéristique et à type paroxystique, enfin ne relevant d'aucune modification anatomo-pathologique intrinsèque aux organes situés dans la région.

C'est, en somme, une dislocation de la voûte transversale métatarsienne antérieure.

On peut distinguer deux catégories de cette affection : 1° celle où se produit une dislocation par *chevauchement des têtes métatarsiennes* et où il n'y a pas d'élargissement de la voûte plantaire (les douleurs sont dues au pincement latéral des nerfs); 2° une autre, due à l'affaissement des têtes sans chevauchement et avec élargissement de la base plantaire, la douleur résultant de tiraillement des ligaments ou de crampes du muscle abducteur transverse.

L'affection se produit dans des conditions très variées, mais présentant cependant différents caractères qui permettent de les classer.

L'espèce de traumatisme qui se produit soit quelquefois brusquement, soit lentement, peut être toujours rapporté à une action de force agissant, dans le premier cas, de haut en bas; dans le second cas, latéralement.

C'est ou bien un accident brusque dans lequel le pied du malade a supporté brusquement tout le poids du corps, soit à la suite d'un glissement, soit à la suite d'un saut, d'une course, d'une chute; dans un mouvement de colère, le malade frappe fortement le sol du pied, etc.; ou bien, par un processus lent, dans une marche prolongée, dans une longue station debout le pied a été soumis à un effort considérable; mais toujours, subite ou progressive, dans cette catégorie, une force anormale par son action ou par sa durée agit sur le pied de haut en bas ou de bas en haut; dans ces cas, le malade ressent la douleur plutôt du côté plantaire de la région et il la caractérise par une sensation de déchirement.

C'est dans cette catégorie de cas que la pression latérale du pied amène un soulagement; certain malade signale que le port d'une bottine plutôt étroite le soulage. C'est, en somme, la douleur due au déchirement du ligament transverse du muscle abducteur transverse et qui peut souvent être une crampe de ce muscle.

Dans le second cas, l'action se fait latéralement ou par un traumatisme brusque, comme dans le cas de Véri où le pied a été écrasé par la fermeture d'une porte, ou par une action lente, comme c'est le cas le plus fréquent par le port de bottines très étroites.

La douleur ici est différente; elle affecte vraiment la forme nerveuse : le malade accuse un pincement du nerf, une compression latérale du pied, la bottine

est insupportable et doit être enlevée immédiatement. La manipulation du pied semble remettre les choses en place, l'appui du pied sur le sol procure un soulagement. En somme, toute une catégorie de faits très différents de ceux signalés dans les premiers cas. C'est la voûte osseuse maintenant qui s'est disloquée, les os se sont déplacés et peuvent par leur resserrement écraser des filets nerveux voisins.

Cette douleur initiale semble très importante car c'est elle qui pourra par son caractère renseigner en grande partie sur la façon dont le mal s'est produit et sur le genre de déformation auquel on a affaire. Dans la suite, la douleur perdra de son caractère pathognomonique; elle affectera bien, plus ou moins, l'une des deux formes de névralgie ou de crampe musculaire, mais elle sera altérée par une quantité de circonstances secondaires relevant surtout du tempérament du sujet.

En dehors des douleurs, la plupart des auteurs n'ont constaté aucun autre symptôme; quelquefois on a signalé un peu de gonflement et même une certaine ecchymose, mais encore ces signes sont-ils légers et fugaces.

La *radiographie* montre deux espèces de modifications : soit des chevauchements des métatarsiens les uns sur les autres, des subluxations des têtes métatarsiennes (Péraire et Mally); soit un élargissement de la région métatarsienne (Bassetta).

L'*étiologie* est mal connue. L'hérédité (forme défectueuse du pied se transmettant dans l'espèce aura son influence. Une action mécanique vicieuse, telle que celle constamment produite par l'usage de bottines défectueuses et même une simple action d'immobilisation du pied empêchant le développement normal de sa force musculaire, voilà certainement toutes causes pouvant favoriser l'apparition de la maladie.

Le *traitement* est resté empirique : massages, applications chaudes ou froides, repos, méthode d'hyperémie.

Moyens orthopédiques : ampoules en caoutchouc sous-plantaire, semelle en celluloïd.

Le traitement chirurgical, la *résection* des têtes métatarsiennes, ne devra être qu'une méthode d'exception, à réserver aux cas absolument *rebelles*.

DISCUSSION.

— *M. Frœlich* (de Nancy) regrette que M. Maffei n'ait pas envisagé les métatarsalgies autres que la maladie classique de Morton, plutôt rare.

Il y a un certain nombre de métatarsalgies à l'ordre du jour : les lésions traumatiques des têtes des métatarsiens, les périostites décrites par Deutschlander, les ostéochondrites, la maladie de Köhler du 2e et du 3e métatarsien, la tarsalgie des pieds creux.

Dans la maladie de Morton, M. Frœlich conseille le port d'une chaussure étroite et quelquefois simplement d'une semelle pour pied plat.

Il a rencontré récemment une forme de métatarsalgie due à l'altération d'un sésamoïde interne du gros orteil chez une jeune fille de 18 ans qui avait fait un faux pas un an auparavant. Cette division en trois parties, par deux traits horizontaux, d'un sésamoïde interne du gros orteil était-elle congénitale ou traumatique? M. Frœlich, qui a enlevé le sésamoïde et l'a fait examiner histologiquement, n'ose pas se prononcer. En tout cas, l'ablation du sésamoïde a guéri la malade.

— *M. Albert Mouchet* (de Paris) a déjà observé des métatarsalgies dues à des poussées congestives de croissance au niveau de sésamoïdes internes anormalement conformés (*bipartitum*) et il en a présenté plusieurs cas depuis 2 ans à la Société de Chirurgie. Il possède même une observation inédite de sésamoïde interne (*tripartitum*) analogue à celle que vient de signaler M. Frœlich.

Avec *M. Rœderer*, M. Mouchet regrette également que M. Maffei se soit borné à décrire la classique maladie de Morton. Il croit qu'il eût été intéressant de décrire les ostéochondrites des têtes métatarsiennes dont on parle beaucoup depuis quelque temps et cette maladie si curieuse du 2e (et souvent du 3e) métatarsien décrite en 1920 par Köhler, de Wiesbaden. Cette dernière altération des métatarsiens dont il existe actuellement 64 cas publiés dans les pays anglo-saxons et allemands exclusivement paraît être à MM. Mouchet et Rœderer une ostéomyélite atténuée de croissance du même ordre que celle que MM. Lecène et Mouchet ont récemment décrite à propos de la scaphoïdite tarsienne.

— *M. Lance* rappelle la valeur du durillon plantaire siégeant sous les 2e et 3e métatarsiens pour le diagnostic de l'affection et il le signale comme élément dans la douleur. Il rappelle que M. Sicard aurait obtenu des améliorations des douleurs par des injections de lipiodol le long du métatarsien douloureux.

— *M. Nicod* (de Lausanne) s'est bien trouvé, dans le traitement prothétique de la maladie de Morton, de l'emploi d'une bande de diachylon de 4 cm. de largeur et enroulée deux fois autour du pied au niveau de la région diaphysaire métatarsienne. Ne pas serrer : on prévient ainsi l'effondrement de la voûte métatarsienne antérieure transverse et l'élargissement excessif de l'éventail métatarsien.

Une fois M. Nicod a été obligé de sectionner, sous anesthésie locale, un filet nerveux dorsal du pied qui était très douloureux au moindre attouchement. La guérison fut presque instantanée et elle se maintient depuis 12 années : il devait y avoir dans ce cas une anastomose du filet dorsal avec la branche plantaire.

— *M. Judet* (de Paris) a observé un cas de métatarsalgie dans lequel la malade réduisait avec un bruit de ressaut une sorte de subluxation métatarso-phalangienne du 4e orteil. La réduction est plus ou moins difficile à obtenir et plus ou moins stable.

⁂

La *Société française d'Orthopédie*, après avoir repoussé à la presque unanimité une proposition de transformation en société à réunions mensuelles ou bimensuelles, émanée de MM. Mauclaire et Sorrel, a décidé à l'unanimité de discuter seulement 2 rapports au lieu de 3 dans son Congrès annuel et de consacrer le reste de la séance (et, au besoin, une séance supplémentaire du lendemain matin) aux communications particulières sur d'autres sujets et aux présentations de malades ou d'appareils (à condition que ces dernières présentations aient un caractère exclusivement scientifique).

Le bureau a été ainsi constitué pour la VIIe Réunion annuelle de la Société, le vendredi 9 Octobre 1925, pendant le Congrès français de Chirurgie :

Président : *M. Ombrédanne* (de Paris); vice-présidents : pour la province, *M. Nové-Josserand* (de Lyon) et pour Paris, *M. Albert Mouchet*; secrétaire général : *M. Frœlich* (de Nancy); secrétaire général adjoint : *M. Mathieu* (de Paris).

On a procédé à l'élection de 5 *nouveaux membres français* : MM. Georges Huc (de Paris), Lagrot (d'Alger), Delahaye (de Berck), Lasserre (de Bordeaux), Mlle Chauveau (de Carnac) et de 7 *membres étrangers* : MM. Samson (de Québec), Oscar Mercier fils (de Montréal), Contargyris (d'Athènes), Paul Lorthioir (de Bruxelles); Martin (de Bruxelles), Ribo Rius (de Barcelone), Opacki (de Varsovie).

Deux rapports seront présentés à la réunion du 9 Octobre 1925 sur les sujets suivants :

1° **Traitement palliatif des luxations congénitales de la hanche invétérées.** Rapporteur : *M. Lance* (de Paris).

2° **Main bote congénitale et main bote paralytique.** Rapporteur : *M. Rocher* (de Bordeaux).

ALBERT MOUCHET.

XXXIIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

6e et 7e séances : Samedi 11 Octobre 1924.

Adresse de sympathie. — *Au cours de la séance du matin,* **M. Archibald Young** *(de Glascow) apporte à l'Association française de Chirurgie un hommage de cordiale sympathie voté à l'unanimité par les 450 membres de la Société royale de Glascow, vieille de cent dix ans déjà, et dans laquelle il a succédé comme président au regretté doyen* **Macewen.**

COMMUNICATIONS DIVERSES

TÊTE — COU — THORAX

Considérations sur la neurotomie rétro-gassérienne. — *M. Bourguet* (de Paris) insiste sur quelques points concernant les éminences osseuses que l'on rencontre en allant vers le cavum de Meckel et qu'il fait sauter au ciseau pour ne pas être gêné au moment de la ligature de la méningée moyenne. Il rappelle également qu'au niveau du cavum la dure-mère se dédouble et que, pour pénétrer à son intérieur, il faut inciser le feuillet qui recouvre le ganglion et les racines. Dans le décollement dure-mérien, ce feuillet peut aussi rester adhérent au rocher, ce qui gêne la reconnaissance du point où le feuillet doit être incisé; mais la pointe d'un crochet permet toujours de le reconnaître à ce que la paroi fléchit sous la pression. L'auteur insiste également sur la disposition anatomique de la racine motrice, qui permet de ne pas la sectionner en même temps que la sensitive.

Céphalées et névralgies d'origine nasale. — *M. Hicquet* (de Bruxelles) expose que les sinusites suppurées donnent lieu à des céphalées ou sinusalgies à caractère diurne, dues à une rétention du pus. Ces névralgies sinusales sont dues à une inflammation catarrhale tant aiguë que chronique en raison des réactions périostées. L'origine de ces soi-disant réflexes est donc sinusale et non nasale. Le traitement sera endo-nasal et s'adressera aux causes des sinusites ou aux sinusites elles-mêmes. Beaucoup de cas ont guéri par simple traitement médical.

De la nécessité de mettre la tête en position basse dans l'adénectomie, l'amygdalotomie et l'amygdalectomie, pratiquées sous anesthésie générale. — *M. A. Malherbe* (de Paris) estime que, comme pour toutes les interventions sur les voies respiratoires supérieures pratiquées avec anesthésie générale, il n'y a qu'une position véritablement logique, vraiment chirurgicale : c'est celle qui consiste à placer les patients la tête en position basse, dite position de Rose.

Depuis près de trente ans, il préconise cette manière de faire dans les opérations sur l'oro- et le rhino-pharynx et il n'a eu toujours qu'à s'en louer complètement.

Les avantages sont incontestables soit dans l'adénectomie, soit dans l'amygdalotomie, soit surtout dans l'amygdalectomie. Grâce à la position déclive de la tête, les fragments de végétations adénoïdes ou d'amygdales ne peuvent plus tomber dans les voies respiratoires ni dans les voies digestives; il en est de même du sang. Il est facile de comprendre toutes les complications qui peuvent ainsi être évitées. De plus, ce mode de procéder permet un éclairage plus complet des régions à opérer.

Remarques au point de vue symptomatique et thérapeutique concernant les corps étrangers œsophagiens et des voies aériennes. — *M. Guisez* (de Paris) apporte les résultats de sa pratique en broncho-œsophagoscopie qu'il appliqua pour la première fois avec succès en France en Novembre 1903.

Depuis, il a eu l'occasion de soigner 196 cas de

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804; n° 82, 11 Octobre 1924, p. 812; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 822; n° 84, 18 Octobre 1924, p. 829; n° 85, 22 Octobre 1924, p. 836; n° 86, 25 Octobre 1924, p. 845.

corps étrangers de l'œsophage et 74 des voies aériennes.

Pour les voies aériennes il y avait 42 enfants et 32 adultes. Au contraire, pour l'œsophage, la proportion des adultes est plus élevée (adultes 150, 46 enfants).

Dans l'œsophage, chez les enfants, ce sont les corps arrondis et aplatis qui sont les plus fréquents (pièces de monnaies, jetons, etc. (49). Chez l'adulte, les os viennent en tête (48), puis les dentiers (39).

Dans les voies aériennes viennent en tête, chez les enfants, des embouchures de trompettes (9) qui se détachent au moment de l'aspiration, vont se loger dans une bronche; chez les adultes, des os, arêtes, petites pièces de monnaies.

Comme corps extraordinaires M. Guisez a eu à enlever de l'œsophage une épingle à cheveux tordue et des fragments d'ampoule électrique que des neurasthéniques avaient avalés dans un but de suicide; et de la bronche de jeunes enfants un canif ouvert (mesurant 0,07 cm.) et une balle de Lebel.

Les succès d'extraction sont de 98 pour 100 pour l'œsophage et de 97 pour 100 pour les voies aériennes.

Dans les quatre cas où le corps étranger ne put être enlevé de l'œsophage il s'agissait de corps irréguliers, définitivement enclavés, ayant déjà subi des manœuvres antérieures; ils remontent d'ailleurs au début de la méthode. L'œsophagotomie externe fut faite et, dans un cas, le corps ne put être retiré même par cette opération.

La mortalité a été un peu plus de 2 pour 100 au total, et dans 3 cas, il y avait déjà, au moment de l'intervention des complications infectieuses (abcès périœsophagiens ou broncho-pneumonies) très avancées.

L'auteur insiste sur la *latence* fréquente de ces corps étrangers, surtout dans les voies aériennes, l'accident initial ayant passé souvent inaperçu, surtout chez les enfants. Il en cite une série d'exemples.

Abdomen — Tube digestif — Foie.

Drainage gastrique par gastrostomie temporaire dans le traitement de la péritonite généralisée. — *M. Léo* (de Paris) rappelle que Jaboulay a montré la possibilité de substituer aux lavages d'estomac répétés le drainage continu de l'estomac par une gastrostomie temporaire. Il avait pratiqué cette opération trois fois dans la péritonite. L. l'a appliquée également 3 fois dans la péritonite et 1 fois *in extremis* dans l'occlusion intestinale.

Les avantages de cette méthode sont :

1° La désintoxication du péritonitique par siphonage et évacuation gastriques continuels;

2° La suppression des vomissements, éructations, etc...;

3° La possibilité de l'absorption immédiate de boissons qui agissent à la fois par dilution des produits toxiques gastriques, par entraînement mécanique de ces liquides vers le siphon évacuateur, par amorçage continuel du siphon, par action des réflexes de déglutition œsophagienne sur le péristaltisme du tube digestif sous-jacent.

Les indications de la méthode sont :

1° La constatation *de visu*, au cours d'une laparotomie, d'une péritonite généralisée en évolution, avec des signes cliniques d'intoxication pré-opératoire importante;

2° La constatation *clinique* de la péritonite, après l'opération principale, et la constatation de la persistance des liquides toxiques dans l'estomac, après deux lavages d'estomac pratiqués à 1 ou 2 heures d'intervalle.

Pathogénie des calculs biliaires; son importance dans le choix des indications opératoires. — *M. Rovsing* (de Copenhague), ayant étudié minutieusement 530 cas de calculs biliaires, arrive à des conclusions qui tendent à nous ramener à la théorie de l'infection conséquence et non cause première de la lithiase.

L'examen de concrétions noirâtres trouvées dans la vésicule d'un enfant de 18 mois lui a montré qu'il s'agissait de bilirubine et que c'était là le premier noyau de formation du calcul. Ces concrétions de bilirubine se retrouvent même au centre des calculs de cholestérine. De plus, l'examen systématique de la bile vésiculaire la montre stérile dans 60 pour 100 des cas, infectée dans 40 pour 100. De l'étude de 62 cas d'ictère, l'auteur conclut également que la stase, pas plus que l'infection, ne doit être invoquée comme *primum movens* des lésions. L'origine des calculs se fait toujours dans le foie à la faveur d'une toxémie passagère (toxémie gravidique, par exemple, d'où la fréquence de la lithiase chez les femmes enceintes.

De ces constatations il découle que la cholécystotomie idéale avec ablation des calculs doit être l'opération de choix. M. Rovsing, l'ayant pratiquée chez 302 malades, n'a observé que 1 à 2 pour 100 de récidives vraies. La conservation de la vésicule ne lui paraît pas chose négligeable et il ne l'enlève que s'il y a dégénérescence suspecte, gangrène, perforation ou sténose du canal cystique.

Traitement des hémorragies gastriques. — *M. Pauchet* (de Paris) considère que le problème thérapeutique des gastrorragies se pose dans 4 circonstances :

1° *Gastrorragies répétées par ulcus duodénal ou gastrique.* — Elles produisent un état d'anémie. Il faut opérer pendant une période de calme, alors que l'intestin est « à sec », l'intervention sur l'intestin plein de sang produisant des accidents toxiques secondaires. L'opération consistera toujours dans la *résection* et non dans une simple gastro-entérostomie: seule, la résection empêche la récidive. La transfusion du sang est indiquée dans tous les cas.

2° *Gastrorragie abondante.* — La question d'opération d'urgence se pose comme dans la grossesse tubaire rompue. Il faut intervenir le moins possible dans ces conditions, car la mort est frès fréquente (30 pour 100). Elle est due, non pas au choc, heureusement combattu par la transfusion, mais à la toxémie due à la présence du sang dans l'intestin. Le plus souvent, le malade meurt avant d'être amené au chirurgien. Quand il ne meurt pas, on peut, généralement, attendre que l'intestin soit « à sec » pour opérer. L'opération consistera toujours dans la résection. Si l'intestin est plein de sang au moment de l'opération, il faut laisser une fistule sur le jéjunum et appliquer le goutte à goutte d'une solution purgative, pour favoriser l'élimination immédiate du sang.

3° *Gastrorragie post-opératoire.* — Elle provient (après une intervention gastrique) soit de l'ulcus qui n'a pas été enlevé, soit des tranches de section; elle provient d'une faute de technique, d'une hémostase insuffisante. Quand l'hémorragie est légère, elle s'arrête par les lavages d'eau salée chaude. Toute opération itérative est nuisible ou inutile.

4° *Gastrorragie d'origine extra-gastrique*, qui se fait en dehors de tout ulcus gastrique ou duodénal. Elle est alors la conséquence d'une *lésion de la rate*, qui accompagne elle-même une cirrhose latente; ces affections sont secondaires à des lésions de l'appendice, de la vésicule, de la bouche, des dents, etc... Toute opération gastrique, dans ces conditions, est suivie d'insuccès : il faut faire l'ablation de la rate si on veut obtenir la non-récidive des gastrorragies.

Influence de l'ulcère sur la morphologie de l'estomac. — *M. Moppert* (de Genève) a cherché à préciser, par des mensurations sur l'ombre radiologique, les modifications de l'estomac chez les ulcéreux comparés aux individus normaux. Il a expérimenté sur 100 cas d'ulcères et 30 sujets sains. L'étude comparée de la tonicité gastrique, de sa mobilité active et passive, de la hauteur du pylore, ne lui ont donné que des résultats infidèles. Seule, *l'étude des déplacements du pylore* vers la droite ou vers la gauche lui a montré des variations assez importantes pour aider au diagnostic. Voici les chiffres obtenus par lui dans cet examen :

	Ulcère P. C.	Ulcère pylorique	Sujets normaux
	—	—	—
	p. 100	p. 100	p. 100
1. Déplacement vers la gauche.	16	0	0
2. — nul.	33	33	14
3. — vers la droite.	51	67	86

Volvulus partiels post-opératoires du grêle. — *M. de Rouville* (de Montpellier) attire l'attention sur cette lésion dont on parle fort peu et qu'il a observée nettement dans un cas, après ablation d'un kyste de l'ovaire. Réopérant pour des accidents d'iléus, il trouva une anse grêle noire, sphacélée : extériorisation; mort. Il a pu retrouver 10 cas analogues publiés. La pathogénie de cette lésion est complexe : il y a des volvulus passifs, d'autres actifs dus au spasme, et enfin d'autres imputables à la position de Trendelenburg qui n'est pas, comme on l'a cru longtemps, le seul facteur pathogénique à envisager.

Contribution à la chirurgie intestinale. — *M Puig Sureda* (de Barcelone) conclut, de l'examen de nombreuses pièces nécropsiques, que, dans la mort par péritonite après entéro-anastomose, le début de l'infection se fait au niveau de l'insertion mésentérique. S'agit-il d'un défaut d'irrigation ou d'un excès d'infection? L'auteur a fait dans ce but une série d'injections suivies d'examens radiographiques dont il projette les clichés. Il estime qu'au point de vue vasculaire, les anastomoses sont suffisantes pour ne rien redouter; mais, au point de vue infection, il pense qu'il y a intérêt à *faire une toilette soignée* des bouts à anastomoser pour les débarrasser de toute la graisse du pédicule mésentérique qui ne doit pas être prise dans la suture. Il conseille en outre de *ne pas ouvrir la cavité intestinale sans l'avoir désinfectée*, en injectant au préalable dans le segment qui va être incisé une solution alcoolique d'iode à 1 pour 100 : on laisse le liquide quelques instants et on le réaspire. Il n'en résulte aucun inconvénient pour les parois intestinales. Après cette désinfection et cette toilette, les sections sont faites. Pour les sutures, l'auteur conseille d'user de catgut fin et de faire de préférence des sutures sous-muqueuses, sans perforer la muqueuse elle-même; surjet musculaire par-dessus, puis enfin surjet séro-séreux, rasant la dernière artère conservée. Pour le rendre plus étanche, il conseille de faire le point de cordonnier ou de Cushing.

(*A suivre*). M. Deniker.

XXIV[e] CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 8-11 Octobre 1924) [*suite*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Corps étranger de l'urètre. — *M. Doré* (de Paris) présente une perle de bois de forme olivaire, perforée suivant son grand axe, et mesurant 15 mm. de longueur sur 12 de largeur qu'il a extraite de la façon suivante: Après avoir réussi à remettre la perle dans l'axe de l'urètre, il introduisit un urétrotome d'Albarran par le canal creusé dans la perle et, ayant ouvert le couteau derrière le corps étranger, il put facilement, en exerçant des tractions douces sur l'urétrotome, amener la perle jusqu'au méat.

Résultats de quelques spermocultures. — *MM. Jules Janet et Debains.* A part quelques rares cas de vérification pour le mariage (3), les recherches ont porté sur des malades atteints d'urétrite simple postgonococcique (16), sur des malades suspects de gonococcie chronique (5) et sur des porteurs de lésions rhumatismales persistantes capables de faire songer au gonocoque latent (5), en tout 30 malades.

Les spermocultures ont toutes donné un résultat négatif. A noter que 3 fois, sur des malades suspects de gonocoque chronique, des récidives ont eu lieu 7 jours, 17 jours et 22 jours après une spermoculture négative.

La spermoculture n'en reste pas moins une méthode très précieuse et dont il ne faut pas négliger l'emploi en cas de doute, ces observations ne prouvant qu'une chose, c'est que les résultats positifs de cette méthode sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a prétendu.

Résultats actuels de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans la blennorragie et ses complications. — *M. Le Fur* (de Paris) communique sa statistique actuelle :

37 malades soignés avec le *vaccin de l'Institut Pasteur* ont donné 19 échecs et 17 succès, soit 48 pour 100 de guérisons.

Les *auto-vaccins* donnent une proportion de guérisons beaucoup plus élevée. Sur 31 malades ayant du gonocoque dans les sécrétions urétrales et soignés par un auto-vaccin, il y a eu 25 succès, soit 80 p. 100

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 85, 22 Octobre 1924, p. 838; n° 86, 25 Octobre 1924, p. 842.

de guérisons. 25 malades ayant du gonocoque dans le sperme seulement et traités par un auto-vaccin ont donné 22 succès, soit 88 pour 100 de guérisons. Enfin, plusieurs cas traités par différents vaccins (Demonchy, Eucratol, Bruschettini) ont donné des résultats variables avec une moyenne de 50 pour 100 de succès.

Le *sérum de Stérian*, qui a été employé dans 14 cas de blennorragie compliquée (prostate, orchite, vésiculite, rhumatisme), a donné 12 guérisons et 2 échecs, soit 85 pour 100 de guérisons en moyenne.

2 autres cas de rhumatisme blennorragique absolument rebelles et ayant résisté pendant longtemps à tous les traitements (physiothérapie, vaccins et même sérum de Stérian sous-cutané) ont cédé à 2 *injections intra-articulaires* de sérum de Stérian.

En résumé, les vaccins associés au traitement local favorisent la guérison de la blennorragie et en diminuent la durée; ils ont donné, en général, 76 pour 100 de succès dans la blennorragie aiguë, et 88 pour 100 dans la blennorragie chronique, ils doivent être le plus souvent *polymicrobiens*, surtout dans les urétrites chroniques, où les infections polymicrobiennes sont la règle dans une proportion des 4/5 environ. Les vaccins doivent plutôt être employés en cas de blennorragies locales ou localisées, avec organisme résistant, et les sérums en cas de complications, d'état général très atteint ou de septicémie. L'avenir semble plutôt dans l'*utilisation locale* des vaccins et des sérums *au niveau de la région malade* (injections intra-urétrales, intra-articulaires), en application de la théorie de l'*immunisation locale* de Besredka.

Note sur le sérum antigonococcique local de Blaizot. — *M. Maringer* (de Paris). Ce sérum présente des caractéristiques nouvelles : l'hyper-immunisation des animaux, l'emploi d'une émulsion de gonocoques entiers, le choix des bovidés comme animaux d'expérience, l'adjonction d'acridine au sérum servant de liaisons entre le sérum et la muqueuse.

Cliniquement l'auteur présente 11 cas aigus avec 4 échecs. Dans les succès, sédation de la douleur et de l'écoulement, disparition du gonocoque en 12 à 15 jours. Guérison dans le même temps.

2 cas chroniques d'urétrite : le sérum a semblé agir avec spécificité sur cette lésion.

Au point de vue histologique le sérum agit en renforçant les colorations leucocytaires qui semblent correspondre à une indication favorable du pronostic, alors que l'aspect karyolytique et la position intraleucocytaire des germes semblent correspondre à un pronostic défavorable.

Résultats du traitement de mes 342 derniers cas de blennorragie. — *M. Janet* (de Paris). Ces 342 cas portent sur 323 blennorragies masculines se rapportant à 305 malades et 19 cas de blennorragies féminines.

Sur les 323 cas hommes, 251 étaient antérieurs, 72 était totaux.

Sur les 251 antérieurs, 133 ont été traités en abortifs : 59 ont été guéris en 3 jours, 74 ont été ratés. Sur la totalité des malades hommes, 40 pour 100 ont été traités en abortifs et 18,1 pour 100 ont été guéris en 3 jours.

Sur les 192 antérieurs restants 57 sont devenus totaux en cours de traitement. L'auteur a donc eu finalement à traiter 135 antérieurs et 72 totaux.

53 de ces malades ont fait de l'auto-traitement. Les complications les plus importantes observées en cours de traitement ont été : 19 prostatites, 9 épididymites, 4 cas de rhumatisme, 3 cas d'infection vésicale, ces 3 derniers cas en auto-traitement.

Parmi les malades, ceux dont l'observation a pu être complète ont été guéris : 59 en 3 jours; 39 en 1 mois; 57 de 1 à 2 mois; 18 de 2 à 3 mois; 17 de 3 à 4 mois; 7 de 4 à 6 mois : ce qui fait une moyenne de 36 jours.

Procédé de réfection de l'urètre féminin incontinent par myoplastie. — *M. Léon Imbert* (de Marseille). Une large incision circonscrit l'orifice vulvaire; une seconde, moins longue, circonscrit l'orifice urétral. La première incision permet aisément de découvrir le releveur de l'anus de chaque côté; sur ce muscle, on détache un lambeau à pédicule supérieur; les deux lambeaux musculaires sont relevés, entre-croisés *au-dessous du méat* et finalement suturés l'un à l'autre *au-dessus de lui*, après avoir décrit une sorte de 8 de chiffre.

La malade chez laquelle ce procédé a été employé était incontinente depuis de longues années : elle est devenue parfaitement continente.

Les hématuries dans les rétrécissements de l'urètre. — *M. Averseng* (de Toulouse). Les hématuries sont une complication rare des rétrécissements de l'urètre. Elles sont d'origine vésicale et sont le fait du barrage urétral qui provoque la congestion et l'inflammation de la vessie. Elles surviennent, même sans traumatisme, dans les rétrécissements anciens et serrés et chez des malades déjà sur l'âge. Elles cèdent à la dilatation du canal et à la désinfection de la vessie.

Traitement des vésiculites gonococciques par la diathermie. — *M. E Roucayrol* (de Paris). La diathermie endo-urétrale peut rendre des services et avoir raison d'une affection aussi tenace et dangereuse au point de vue social que la vésiculite, lorsqu'on a épuisé tous les autres moyens. Dans les 14 observations énumérées, 4 malades n'ont eu comme traitement que des diathermies. Chez 10 autres, les traitements habituels avaient été essayés sans succès : la diathermie est parvenue à les guérir. Chez certains malades il a fallu deux et même, dans 2 cas, trois traitements d'épreuve pour avoir la certitude de la guérison.

Epididymite subaiguë simulant une tuberculose de l'épididyme. — *M. Raymond Bonneau* (de Paris). Cet observation soulève la question des épididymites chroniques spontanées non spécifiques indépendantes de lésions apparentes de l'arbre urinaire et de tout sondage.

Radiographie d'un os pénien. — *M. Uteau* (de Biarritz) présente la radiographie d'un os pénien développé dans la verge d'un homme de 62 ans.

La forme de la verge est modifiée pendant l'érection, ce qui gêne l'intromission au moment du coït L'os commence à l'extrémité balanique et se perd sous le pubis. Il est du volume et de la forme d'un crayon de charpentier à la palpation; à la radiographie une portion seulement en est visible, le reste étant sans doute fibreux ou cartilagineux.

Rien dans les antécédents du malade n'explique sa pathogénie.

Dangers des sutures non résorbables en chirurgie urinaire. — *M. Verrière* (de Lyon) présente un calcul qu'il eut l'occasion d'extraire avec beaucoup de difficultés d'un urètre membraneux chez un malade âgé de 66 ans porteur d'un rétrécissement serré de l'urètre et qui avait été taillé pour rétention aiguë, un an auparavant, sans que l'urètre ait été soigné par la suite. Ce calcul s'est formé autour d'un fil de soie.

Un cas de kyste séreux du périnée. — *M. Thévenot* (de Lyon). Un homme de 44 ans, sans antécédents pathologiques, entre à la Clinique d'Urologie en Mai 1924 pour des accidents de rétention aiguë, qui ont été précédés, depuis 6 mois, de dysurie progressive, et d'une tuméfaction au périnée. Pas de rétrécissement, ni de lésion prostatique. Une masse médiane, globuleuse, indépendante de la peau et des plans superficiels, détermine cette dysurie par compression de l'urètre.

L'opération montre une poche qui remonte entre la prostate et le rectum vers le cul-de-sac de Douglas, et qui, largement ouverte, se ferma progressivement.

Dans le liquide, ni parasites, ni microbes, ni polynucléaires ; des traces d'urée et 6 gr. 71 de NaCl par litre.

L'auteur se demande s'il faut penser à un lymphangiome kystique ou à un kyste parti de débris du péritoine rétro-vésical.

(*A suivre*). O. Pasteau.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Octobre 1924.

Sur les résultats du traitement arséno-benzolique chez les syphilitiques hémiplégiques. — *M. Maurice Renaud* apporte les plus grandes réserves dans l'interprétation de l'action du traitement spécifique dans des cas tels que ceux qui ont été rapportés dans la dernière séance par MM. Sézary et Benda et par M. Milian où fut observée une disparition rapide des phénomènes paralytiques.

Il faut se souvenir en effet qu'après des ictus par lésion cérébrale on voit avec une extrême fréquence régresser les symptômes dans les jours et les semaines qui suivent, non seulement dans le tabes et la paralysie générale, mais chez la plupart des malades atteints de lésions cérébrales en foyer. Il faut, d'autre part, mettre en regard des cas heureux, mais si exceptionnels qu'on ne manque pas de les signaler, les cas innombrables où le traitement spécifique le plus intense reste inefficace.

L'échec du traitement spécifique dans l'hémiplégie est en effet la règle. Le traitement le plus précoce et le plus poussé est généralement incapable, non seulement de produire une régression des accidents, mais encore d'empêcher leur extension et leur évolution, comme l'auteur en rapporte deux exemples. Dans ces cas la syphilis était certaine et récente, tout pouvait faire penser qu'il s'agissait de lésions syphilitiques en évolution et capables de régresser; cependant l'échec thérapeutique a été complet.

La cause en est-elle que, quand les symptômes apparaissent, le mal irréparable est déjà fait ou bien que la syphilis n'est, malgré les apparences, pas directement en cause? C'est l'opinion à laquelle l'auteur se rangerait d'autant plus volontiers qu'il n'a jamais rencontré, à l'autopsie des hémiplégiques, aucune lésion caractéristique de la syphilis.

S'il est convenable, parce qu'on a tout à gagner et rien à perdre, de tenter chez un hémiplégique un traitement spécifique, il est sage et conforme aux données de l'observation de n'en pas attendre grand'chose.

— ***M. H. Dufour*** a constaté, chez un hémiplégique syphilitique soumis au traitement arsénobenzolique intensif, d'abord une légère amélioration, puis une aggravation secondaire brusque qu'il attribue à une intoxication locale par le médicament qui lèse le territoire ischémié devenu plus sensible à son action toxique. Aussi y a-t-il lieu d'user de doses modérées dans ces cas.

— ***M. Sicard*** fait observer qu'il n'y a pas de traitement univoque de la syphilis; il n'y a pas de règle générale : c'est au médecin d'apprécier l'opportunité de telle ou telle thérapeutique en présence d'un cas particulier.

Tuberculose de première infection chez l'adulte. — *MM. G. Paisseau et A. Lambling* rapportent une observation de tuberculose chez un Noir qui s'est caractérisée cliniquement par une évolution rapide et anatomiquement par une diffusion exceptionnellement intense de lésions rapidement caséifiées intéressant les poumons et les plèvres, les ganglions médiastinaux, le péricarde, l'aorte, la rate, le foie et les ganglions mésentériques.

Deux particularités sont à relever dans cette observation :

1° L'existence d'une plaque d'athérome aortique directement et étroitement en rapport avec un foyer tuberculeux avec nodules caséifiés et cellules géantes localisé à la périartère sous-jacente. La subordination des lésions de l'endartère à celles de la périartère tuberculeuse donne à cet athérome tous les caractères d'une lésion tuberculeuse;

2° Malgré des lésions pulmonaires cavitaires, broncho-pneumoniques, caséo-nodulaires, il n'a été possible de retrouver aucun bacille tuberculeux dans l'expectoration de ce malade, malgré des homogénéisations répétées pendant plusieurs mois, jusqu'au moment de la mort. Le diagnostic bactériologique ne put être établi que par ponction d'un abcès sous-cutané dont le pus renfermait de très nombreux bacilles. Les auteurs font remarquer à ce propos que cette singularité peut être relevée dans le plus grand nombre des cas de tuberculose des sujets neufs (Boquet et Morenas).

Gangrène pulmonaire à évolution prolongée pendant plus de 4 ans. — *MM. G. Caussade et A. Tardieu* ont suivi l'évolution d'une gangrène parenchymateuse. Ils assistèrent à la succession de 4 poussées évolutives et polymorphes du même processus gangreneux. Les 4 étapes se caractérisèrent : la première, par une vomique fétide révélatrice d'une interlobite droite; la seconde, par une pleurésie putride suivie d'un pyopneumothorax, lequel, traité par la pneumotomie simple (méthode de Maurice Renaud), guérit au bout de 6 mois; la troisième, véritable phase

chirurgicale, par un empyème putride opéré par le procédé de Roux-Berger (décollement pleuro-pariétal et compression pulmonaire consécutive); enfin, la quatrième, par la survenue tardive d'un abcès gangreneux et circonscrit du poumon. Cet abcès gangreneux constitue un véritable mode de terminaison du processus nécrobiotique et un réel moyen de défense naturelle contre l'extension aux tissus sains. Cette manifestation comporte un pronostic relativement favorable.

La bactériologie ne fut pas d'un grand secours; elle n'apporta aucune précision diagnostique. Le seul agent pathogène, nettement caractérisé, est le *Paratetragenes conglomeratus*. L'association fuso-spirillaire n'était pas en cause. Dans les crachats se trouvaient de nombreux cristaux de Charcot-Leyden qui doivent jouer un rôle dans les putréfactions se produisant au sein des foyers gangreneux.

Au point de vue thérapeutique, les moyens médicaux préconisés depuis quelques années (teinture d'ail, injections intratrachéales, arsénobenzol, aérothérapie) ont été inefficaces. Par contre, les procédés chirurgicaux se sont montrés de quelque secours. La bénignité apparente de la première poussée évolutive ne permettait pas l'application de la méthode de Forlanini; plus tardivement, les adhérences auraient empêché l'insufflation.

Parmi les observations déjà publiées, concernant la forme prolongée de la gangrène pulmonaire, il n'en est qu'une, de Lemierre et Kindberg, qui comporte une plus longue évolution.

Paralysie générale avec progression des signes somatiques et régression des troubles psychiques; mort brusque par ictus. — *MM. H. Claude, Borel et Targowla* rapportent l'histoire d'une malade internée pour une bouffée d'excitation délirante avec délire absurde, absence des réflexes pupillaires et rotuliens. Les troubles mentaux s'atténuèrent peu à peu, cependant que les signes physiques s'aggravaient lentement. Les réactions humorales décrurent progressivement pour s'accentuer de nouveau avant les accidents terminaux. La malade a pu quitter l'asile et exercer pendant deux ans, normalement, sa profession d'infirmière. La durée de la maladie n'a pas été prolongée et elle a évolué d'une façon continue (aggravation des signes physiques, persistance du syndrome humoral), mais en laissant intact l'état mental.

Pleurésie cholestérinique. — *MM. A. Chauffard et J. Girard* relatent un cas de pleurésie cholestérinique ayant évolué lentement et d'une façon très insidieuse sur une plèvre déjà atteinte 20 ans auparavant de pleurésie chronique. Après deux ponctions exploratrices négatives faites en arrière, une ponction faite en avant permit d'atteindre l'épanchement. Celui-ci, de couleur café au lait, avait l'aspect miroitant typique des pleurésies cholestériniques et contenait en outre de l'hématine. 5 ponctions successives furent pratiquées, donnant une teneur maximum de 16 gr. 90 de cholestérine pour 1.000, de 20 gr. de graisses neutres et de 2 gr. 40 de lécithine. Après ces 5 ponctions, est apparu un pneumothorax; on a dû pratiquer l'empyème qui fut suivi de guérison en 2 mois.

Avant les ponctions, le taux de la cholestérinémie était de 1 gr. 56, chiffre normal; il est passé à 2 gr. 31 après la 2e ponction, à 2 gr. 37 après la 4e, à 2 gr. 07 après la 5e, comme si les thoracentèses avaient déterminé une hypercholestérinémie secondaire.

La pathogénie de ces pleurésies à cholestérine reste douteuse et, dans la genèse de la cholestérinie endo-pleurale, il faut probablement faire une part à la fois à la cytolyse lymphocytaire et à une sorte de désagrégation lipoïdique de la pachymembrane pleurale.

Au point de vue thérapeutique, il faut souligner les bons résultats de la pleurotomie aseptique qui paraît préférable aux thoracentèses répétées.

Observation d'une malade présentant une mèche de cheveux faisant issue par l'anus: contribution à l'étude des kystes dermoïdes du rectum. — *MM. Bensaude et Rachet* présentent l'observation d'une malade atteinte d'un kyste dermoïde du rectum que le rectoscope permit de situer à 13 cm. de l'anus. Seule l'issue à l'anus d'une mèche de cheveux put le faire soupçonner. Les auteurs décrivent pour la première fois l'aspect rectoscopique de ces tumeurs exceptionnelles et reprennent à ce propos l'étude des kystes dermoïdes du rectum.

Cystites amibiennes; cystite à « Entamœba polymorpha »; y a-t-il une urétrite amibienne? — *M. Petzetakis* (d'Alexandrie), qui a déjà décrit les cystites amibiennes, relate 2 nouveaux cas de cystites hématuriques guéries par les injections d'émétine sans aucune autre médication adjuvante.

Dans le premier cas, les amibes trouvées différaient complètement du type *histolytica*; elles présentaient des mouvements nets, mais lents, une différenciation marquée en ectoplasme et endoplasme et contenaient des hématies. Mais certains caractères de cette amibe et surtout son polymorphisme ont permis à l'auteur de donner le nom d'*Entamœba polymorpha* à cette variété d'amibe.

Dans le second cas, on a constaté, en même temps que la cystite, une urétrite légère, mais nette. La sécrétion urétrale était pleine d'amibes, si bien que l'auteur croit pouvoir décrire une urétrite amibienne. Celle-ci a guéri dès la deuxième piqûre d'émétine sans autre traitement.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Octobre 1924.

A propos de quelques caractères biologiques de l'acide urique — *MM. G. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut* montrent à nouveau combien les lois qui régissent la circulation de l'acide urique sont différentes de celles qui régissent les autres substances de l'organisme. Ils ont été les premiers à montrer qu'il n'existe pas de constante uréo-sécrétoire et, pour expliquer ce fait, ils se fondent sur les aspects chimiques différents de l'acide urique de l'organisme (acide urique libre et acides uriques combinés). A chacune de ces formes, correspond une formule d'élimination différente et on comprend ainsi parfaitement les différentes modalités que peut revêtir l'excrétion urique. Dans la goutte, la rétention de l'acide urique est due en majeure partie à la présence dans l'organisme de formes peu diffusibles de l'acide urique.

Préparation d'un sérum antithyroïdien; ses propriétés biologiques. — *M. E. Couland* injecte à des moutons, par voie intraveineuse, des émulsions de corps thyroïdes frais de mouton. Quand ils ont reçu 4 ou 6 injections intraveineuses, leur sérum, injecté au lapin, modifie la structure histologique du corps thyroïde. Si on cesse les injections, le corps thyroïde reprend en 3 mois son aspect normal.

Bien que le sérum du mouton ainsi préparé se montre toxique pour la cellule thyroïdienne du lapin, il ne contient pas d'anticorps décelables par la réaction de déviation du complément.

La filtrabilité des bacilles paratuberculeux à travers les bougies Chamberland. — *M. Frans de Potter* a constaté que les bacilles acido-résistants de Grassberbeger, de Korn et de la para-Perlsucht, cultivés sur milieux liquides ou solides, à 37° ou à la température du laboratoire, filtrés sur bougie Chamberland L_3 après un temps de développement variant de 5 à 26 jours et ensemencés ensuite sur des milieux différents, ne donnent jamais de culture.

L'auteur en déduit que, dans les conditions où il a opéré, ces bacilles paratuberculeux, quoique morphologiquement analogues au bacille de Koch, ne laissent passer à travers le filtre L_3 aucun élément capable de reproduire en culture le bacille typique originel.

Dissemblances entre les ferments amylolytiques des différentes préparations d'orge germée. — *M. R. Lecoq*, au cours de ses recherches ayant pour but de déterminer les meilleures conditions à réaliser pour le maltage des aliments, a eu maintes fois l'occasion de noter des dissemblances importantes dans l'action diastasique des différentes préparations d'orge germée: farine de malt et extraits de malt pâteux et sec. Les résultats donnés par la diastase pure (de titre 300) diffèrent encore des résultats précédemment obtenus. L'optimum de température s'est montré de 50° pour les amylacés cuits et de 70° pour les amylacés crus.

On serait tenté de croire qu'il n'y a pas un, mais plusieurs ferments amylolytiques, et que ceux-ci entrent en proportions différentes dans la constitution des diastases des diverses préparations d'orge germée. En réalité, il semble plutôt qu'il s'agisse de variations du milieu pH (sels minéraux, colloïdite, concentration moléculaire, présence de maltose et de dextrine, etc).

Analogies entre la ptyaline et l'amylase de l'orge germée. — *MM. R. Weitz et Lecoq* ont observé, en comparant l'action diastasique de la salive et de l'amylase extraite industriellement de l'orge germée (diatase pure de titre 300), que ces deux sources de ferments agissaient sur les amylacés cuits ou crus à des températures optima identiques.

Toutefois, à ces températures, la diastase de l'orge germée paraît désintégrer plus profondément les amidons cuits que les amidons crus; la ptyaline de la salive produit des effets d'ordre inverse, quoique moins accusés. Ces différences, d'ordre secondaire, montrent bien que, là encore, l'influence du milieu intervient pour favoriser ou pour entraver l'action des ferments amylolytiques, qu'ils soient d'origine animale ou végétale.

Le chlorure de calcium en injections intraveineuses dans l'arythmie complète, les accès de tachycardie et l'arythmie extrasystolique. — *M. Petzetakis*, qui, dans des recherches antérieures, a montré l'efficacité du $CaCl^2$ dans la crise asthmatique, étudie d'une façon systématique l'action pharmacodynamique de ce médicament. Cette action se manifeste: 1° par une élévation de la pression artérielle; 2° par une augmentation de la systole cardiaque; 3° par un ralentissement du pouls; 4° par une légère augmentation de l'excitabilité du vague.

L'auteur a employé des solutions de 5 à 10 pour 100 à la dose de 0,50 à 1 gr. par séance. A part les succès qu'il a eus dans certains cas d'insuffisance cardiaque, l'auteur signale la *disparition de certaines extrasystoles après l'injection intraveineuse de $CaCl^2$*. Dans la *tachycardie paroxystique* il a observé, dans 2 cas, la disparition de l'accès aussitôt après l'injection.

Enfin, *dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire*, il a eu de très bons résultats. Particulièrement, dans un cas, après échec de l'ouabaïne, digitaline et de la quiquardine (intolérance) l'injection intraveineuse de 1 gr. de $CaCl^2$ soulagea la malade, régularisa le rythme, en même temps que le pouls veineux faisait voir la réapparition de la systole auriculaire.

C'est ainsi que l'auteur pense qu'à côté de la digitaline, de l'ouabaïne, du sulfate de quinidine, *l'application de l'injection intraveineuse de chlorure de calcium pourrait être employée avec succès dans le traitement des tachyarythmies*.

M. WEISS.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Octobre 1924.

La toxicité des sérums normaux. — *M. Auguste Lumière* avait démontré, dans une communication précédente, qu'un sérum humain normal, toxique pour le cobaye, devenait inoffensif lorsqu'il était soumis préalablement à l'action du vide. Il donne de ce phénomène une explication nouvelle. L'action du vide détermine, dit-il, dans le sérum, une floculation légère qui accoutume les terminaisons nerveuses de l'endothélium des vaisseaux cérébraux aux excitations par lesquelles les floculats plus importants provoquent les phénomènes de choc qui suivent généralement l'introduction du sérum humain dans le sang du cobaye. Ainsi, cette première et faible floculation est-elle préservatrice contre les suivantes, et, par conséquent, empêche le choc toxique de se produire.

G. VITOUX.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES COTES CERVICALES

Par André LÉRI

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Cochin.

On a énormément écrit sur les côtes cervicales depuis les premiers âges de la médecine ; les publications se sont multipliées depuis qu'on peut les reconnaître par la radiographie.

Au point de vue anatomique, on a décrit toutes les variétés d'attaches de leur extrémité antérieure, soit au sternum, soit à une côte voisine, et, quand elles étaient « flottantes », toutes les variétés de forme de leur extrémité libre. Au point de vue clinique, on a abondamment énuméré tous les troubles qui peuvent résulter de la compression ou du tiraillement par une côte supplémentaire d'un nerf ou d'un vaisseau : c'est surtout à la suite des publications du professeur Pierre Marie et de ses élèves, Crouzon, Chatelin, André Léri, qu'on en a reconnu la fréquence et la variété[1]. Mais, dans la multitude assez disparate des faits observés, on n'a guère tenté jusqu'ici de classement pratique, soit au point de vue anatomo-clinique, soit au point de vue thérapeutique.

L'avènement de la radiographie n'a pas simplifié la question ; elle a fait confondre les hypertrophies des apophyses transverses de la 7e vertèbre cervicale avec des côtes cervicales véritables, ce que les anatomistes purs n'auraient jamais fait, et elle a entraîné les cliniciens à attribuer avec une facilité parfois excessive à une côte cervicale les symptômes les plus variés qu'un examen un peu plus détaillé aurait maintes fois permis d'expliquer tout autrement.

L'étude du *mode de développement* des côtes nous a permis d'apercevoir sur les radiographies des variétés anatomiques qui avaient passé jusqu'ici à peu près complètement inaperçues[2], car souvent on ne trouve bien que ce que l'on sait avoir à chercher. Cette étude nous a incité ainsi à grouper les faits anatomiques d'une façon peut-être plus logique qu'on ne le faisait généralement en se basant sur le simple aspect morphologique de l'extrémité antérieure des côtes. Grâce à elle, il nous semble qu'on peut opérer un premier rapprochement entre des formes anatomiques et des formes cliniques et en tirer peut-être quelques données utiles à la thérapeutique.

I

Dans les premiers temps de la vie embryonnaire, chaque vertèbre est pourvue de sa paire de côtes : chaque côte est formée par un petit arc cartilagineux. Cette côte primitive s'articule non avec le corps de la vertèbre, mais avec l'extrémité de l'apophyse transverse ou diapophyse ; elle forme le corps de la côte avec sa tubérosité : on l'appelle côte *tuberculaire* ou *diapophysaire*.

Chez certains animaux, les cétacés par exemple, les côtes restent exclusivement diapophysaires. Chez l'homme et chez la plupart des mammifères, un noyau cartilagineux secondaire apparaît entre la côte et le corps de la vertèbre (fig. 1) ; il constitue la tête et le col de la côte ; il se soude plus tard au reste de la côte et s'articule avec le corps vertébral au niveau d'une petite apophyse transitoire, dite parapophyse : c'est la portion *capitulaire* ou *parapophysaire* de la côte.

1. André Thomas les a récemment groupés dans un excellent rapport.

2. C'est depuis peu seulement que l'on peut obtenir des radiographies assez claires et assez précises pour qu'elles puissent avoir presque la valeur d'une biopsie ; c'est au talent de M. Puthomme, radiographe de la Salpêtrière, que nous devons la plupart de nos épreuves.

Chaque côte a donc un chef diapophysaire ou tuberculaire, qui est primitif, et un chef parapophysaire ou capitulaire, qui est secondaire.

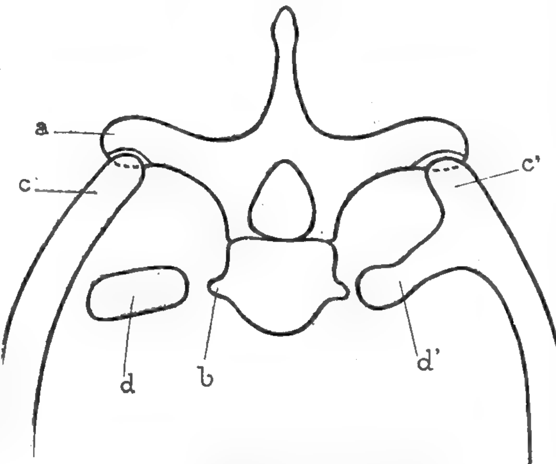


Fig. 1. — *Développement des côtes.*

La vertèbre embryonnaire porte de chaque côté deux apophyses : la diapophyse *a*, qui formera l'apophyse transverse, et la parapophyse *b*. La côte *c* s'articule d'abord exclusivement avec la diapophyse ; entre la côte et la parapophyse, se trouve un noyau cartilagineux indépendant *d* qui s'ossifie tardivement (*côté gauche de la figure*). Plus tard, ce noyau se soude à la côte ; la côte a ainsi deux chefs : le chef diapophysaire ou tuberculaire *c'* qui formera la tubérosité, et le chef parapophysaire ou capitulaire *d'* qui formera la tête et le col (*côté droit de la figure*).

Chaque vertèbre, à l'exclusion des coccygiennes, ayant au début sa paire de côtes, il y a 29 paires de côtes chez le jeune embryon humain. Chez beaucoup d'animaux, elles restent bien plus nombreuses que chez l'homme. Chez l'homme, elles se réduisent à 12 paires par résorption des côtes extrêmes, cervicales d'une part, lombaires et sacrées de l'autre : la persistance des côtes caractérise les vertèbres dorsales.

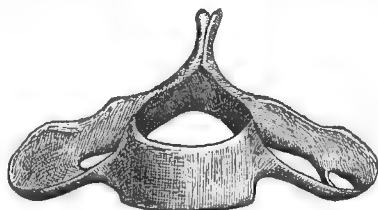


Fig. 2. — *Vertèbre cervicale.*

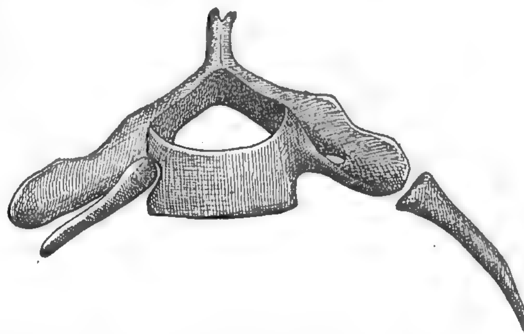


Fig. 3. — *Côtes cervicales.*

Fig 2. — *Vertèbre cervicale.* — *A gauche*, apophyse transverse normale avec ses deux racines partiellement séparées par le trou transversaire. — *A droite*, la racine antérieure tend à se séparer, elle n'est plus unie à la postérieure qu'à son extrémité et au niveau d'un mince pont ; le trou transversaire, élargi et dédoublé, occupe presque toute la longueur de l'apophyse.

Fig. 3 — *Côtes cervicales.* — *A gauche*, côte cervicale *capitulaire*, formée par la racine antérieure de l'apophyse transverse non soudée à la vertèbre. — *A droite*, côte *tuberculaire*, formée par la côte primitive non résorbée, articulée seulement avec l'extrémité de l'apophyse transverse ; celle-ci a conservé ses deux racines.

Toutefois, la côte reste représentée à la région lombaire par l'apophyse costiforme, à la région sacrée par une partie des masses latérales[1], à la région cervicale par la racine antérieure de l'apophyse transverse. C'est essentiellement le noyau capitulaire qui, à chaque région, constitue la partie qui subsiste : comme il ne peut plus se souder à la côte diapophysaire, puisque celle-ci a disparu, il se soude à la vertèbre.

Mais on comprend que cette soudure tardive soit, pour ainsi dire, un peu précaire, surtout au niveau des zones de transition entre la région dorsale et chacune des régions voisines. Que le noyau capitulaire ne se soude pas à la vertèbre cervicale ou lombaire, qu'il s'articule seulement avec elle comme avec une vertèbre dorsale, il en résultera une côte supplémentaire, cervicale ou lombaire. La côte cervicale se détache généralement du 7e segment cervical, beaucoup plus rarement du 6e ou du 5e. La côte lombaire part d'ordinaire du 1er segment lombaire, mais nous en avons vu partir une du 5e segment. Dans ces cas, il s'agit d'une *côte exclusivement capitulaire* ou *parapophysaire*[1] (fig. 3).

1. « Pièces costales » de Gegenbaur, formées aux dépens d'un point d'ossification spécial, indépendant de celui qui représente l'apophyse transverse.

Très souvent, la côte cervicale capitulaire ne dépasse guère le volume qu'aurait une racine antérieure de l'apophyse transverse de la 7e cervicale un peu développée (fig. 6, III). Il n'y a, en fait, entre la côte cervicale capitulaire et l'hypertrophie transversaire par augmentation de la racine antérieure qu'une différence, c'est que l'os capitulaire s'est ou ne s'est pas complètement attaché à la vertèbre. Il y a d'ailleurs les plus grandes variétés dans le mode d'attache suivant que le trou transversaire est plus ou moins large ; parfois la séparation entre les deux racines se fait sur toute leur longueur, sauf tout à fait aux deux extrémités (fig. 2) ; c'est, si l'on peut dire, une forme de passage entre l'hypertrophie transversaire et la côte cervicale.

Dans certains cas, ce n'est plus le chef capitulaire qui ne s'attache pas à la vertèbre, c'est le chef diapophysaire qui ne se résorbe pas. Dans ces cas, la côte supplémentaire ne s'articule plus avec le corps de la vertèbre, elle s'articule avec l'extrémité de l'apophyse transverse, elle se termine au niveau de la tubérosité, elle n'a ni tête ni col (fig. 3) : c'est une *côte exclusivement diapophysaire* ou *tuberculaire*.

Dans ces cas, on comprend que la côte peut parfois *paraître* assez longue par le fait qu'elle dépasse largement le bord latéral du rachis, alors qu'elle n'est pas forcément longue en réalité, puisqu'elle naît sur le bout de l'apophyse transverse et n'a ni tête ni col[2].

Dans d'autres cas, la côte supplémentaire est formée par l'un et l'autre chefs ; elle a alors une tête, un col et un corps et s'articule avec le corps de la vertèbre et avec son apophyse transverse : nous la dirons *mixte*[3].

Cette côte est souvent longue, non pas seulement en apparence, mais *en réalité*, puisqu'elle naît du corps vertébral et se prolonge plus ou moins loin en dehors de l'extrémité de l'apophyse transverse.

Les deux portions, capitulaire et tuberculaire, peuvent s'unir angulairement, sans former la courbe continue de la côte ordinaire. Elles peuvent aussi s'unir par un col très rétréci. Il peut même arriver que le col disparaît et que le corps de la côte est entièrement séparé de sa tête, lequel forme un *os capitulaire*

1. Il y a cependant des cas très exceptionnels où avec une côte cervicale « capitulaire » subsiste un trou transversaire, et par conséquent une racine antérieure de l'apophyse transverse, mais il y a aussi des cas où le trou transversaire est double et où, par conséquent, il semble y avoir deux racines antérieures à l'apophyse transverse.

2. Certaines de ces côtes sont non pas horizontales, mais presque verticales ; dans ces cas, elles dépassent réellement fort peu l'extrémité des apophyses transverses et se comportent comme des côtes courtes.

3. On devrait la dire « complète », en ce sens qu'elle est à la fois capitulaire et tuberculaire, si, dans les classifications usitées jusqu'ici, on ne réservait généralement cette qualification aux côtes supplémentaires qui s'articulent en avant avec le sternum.

distinct[1] (fig. 4); il arrive aussi que cet « os capitulaire » se soude à la vertèbre et non à la côte en formant une *apophyse capitulaire* (fig. 5), ce qui est très exceptionnel.

Ces variétés de côtes supplémentaires, capitulaires, tuberculaires ou mixtes, ont été à peine indiquées par les anatomistes; cela se conçoit, car ces côtes sont souvent représentées par de simples et minces lamelles osseuses, fort difficiles à respecter et à isoler dans une autopsie insuffisamment méticuleuse.

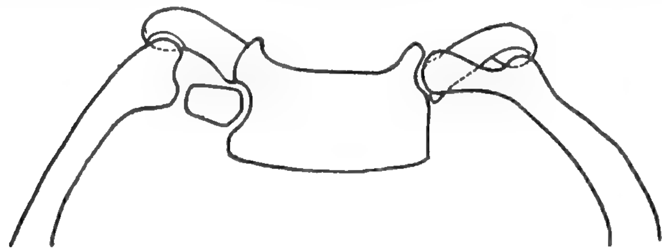


Fig. 4. — *Vertèbre vue de face.*

A droite, la côte s'est développée normalement; la tête et le col se sont soudés au reste de la côte et sont remontés au bord supérieur de la vertèbre. — *A gauche*, la côte s'est arrêtée dans son développement : le noyau capitulaire est resté articulé avec la vertèbre au milieu de sa hauteur, il ne s'est pas soudé avec la côte; il forme un *os capitulaire*.

Ce qui est surtout intéressant et ce qui, pensons-nous, n'a guère été signalé jusqu'ici, c'est qu'on peut aujourd'hui retrouver toutes ces variétés *sur le vivant* à l'aide des radiographies très précises que l'on peut maintenant obtenir. Les figures ci-jointes, qui sont des calques de radiographies, en donnent quelques exemples; on y voit (fig. 6) :

En I, des apophyses transverses de la 7e cervicale hypertrophiées;

En II, des apophyses hypertrophiées, mais dont la racine antérieure tend à se séparer par le fait d'un très large trou transversaire;

En III, une côte cervicale capitulaire courte (remarquer que l'apophyse transverse est moins volumineuse du côté où se trouve la côte);

En IV, une côte purement diapophysaire;

En V, du côté droit (A), une côte mixte, capitulaire et tuberculaire;

Du côté gauche (B), une côte dont la portion diapophysaire est séparée de l' « os capitulaire », sans doute par un pont cartilagineux;

En VI, du côté droit (A), une très longue côte mixte, ayant presque l'aspect d'une première côte normale;

Du côté gauche (B), une longue côte mixte, mais non incurvée, droite, en béquille, présentant une sorte d'épaississement (peut-être par l'effet d'une coudure) à l'union des deux chefs.

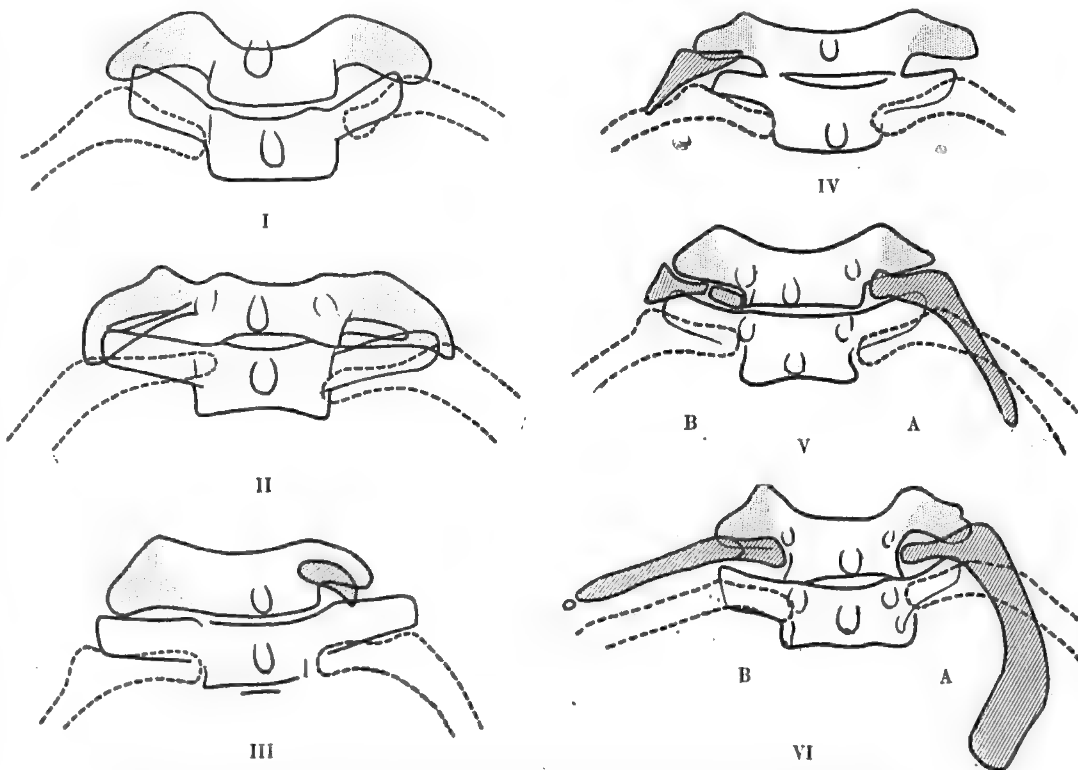


Fig. 6. — *Les différents types d'hypertrophies transversaires et de côtes cervicales.*

Calques radiographiques : *en pointillé*, les apophyses transverses de C^7; *en hachures*, les côtes cervicales; *en trait discontinu*, les premières côtes normales.

En somme, on peut reconnaître anatomiquement et radiographiquement :

1° Des *hypertrophies transversaires*, et en particulier des hypertrophies de la racine antérieure de l'apophyse transverse;

2° Des *côtes cervicales « capitulaires »*, réduites à la tête et au col, constituées par le non-attachement de la racine antérieure de l'apophyse transverse à la vertèbre; elles sont généralement courtes et ne dépassent guère la dimension d'une apophyse transverse plus ou moins hypertrophiée;

3° Des *côtes cervicales « tuberculaires »*, réduites au corps et à la tubérosité, constituées par la non-résorption de la portion primitive, tuberculaire ou diapophysaire, de la côte, articulées seulement avec l'extrémité des apophyses transverses; elles dépassent donc notablement ces apophyses et paraissent longues ou le sont réellement;

4° Des *côtes cervicales « mixtes »*, à la fois capitulaires et tuberculaires, pourvues d'une tête, d'un col et d'un corps; la tête est parfois séparée en un « os capitulaire » distinct; ces côtes sont généralement longues.

II

Au point de vue clinique, ces diverses variétés de côtes peuvent être rapprochées, un peu artificiellement il est vrai, en deux groupes : les côtes courtes et les côtes longues.

1° Les *côtes courtes* comprennent, outre la plupart des côtes capitulaires, les hypertrophies transversaires.

Les apophyses transverses hypertrophiées ont, en effet, plus ou moins le même volume que les côtes capitulaires courtes (fig. 6, III) et occupent la même situation par rapport aux vertèbres et aux nerfs qui traversent les trous de conjugaison; on conçoit donc qu'elles peuvent déterminer un degré analogue de compression ou de tiraillement des mêmes racines nerveuses et provoquer des troubles identiques. C'est ce qu'on constate dans la pratique, car, au cours de ces dernières années, en faisant disparaître des troubles nerveux divers par la simple résection d'apophyses transverses plus ou moins exubérantes, on a bien prouvé que ces troubles étaient réellement dus à l'hypertrophie transversaire (Honcy, Neef, Fouilloud-Buyat, Lenormant et Sénèque, Crouzon et René Mathieu, Robineau, Lapointe, Lance, etc...).

Toutefois, plusieurs auteurs, anatomistes et pathologistes (Krause, Crouzon, etc.), ont protesté contre l'assimilation des hypertrophies transversaires à des côtes cervicales vraies. Au point de vue anatomique, ils ont eu assurément raison, puisque dans un cas il y a deux os, vertèbre et côte; dans l'autre, il n'y a plus qu'un seul os parce qu'ils se sont soudés. Au point de vue clinique, il n'ont pas eu tort, car, à la suite des résections d'hypertrophies transversaires pour combattre certains troubles nerveux, il y a eu plus d'échecs que de succès; cela prouve pour le moins qu'on a eu le tort d'attribuer trop facilement des troubles nerveux divers à des hypertrophies transversaires assez hypothétiques; le volume de ces apophyses est, en effet, fort variable chez les sujets les plus normaux, rien n'est moins fixé que leur dimension « physiologique », et, par suite, rien n'est plus tentant, quand on est embarrassé, que de leur faire jouer un rôle pathologique.

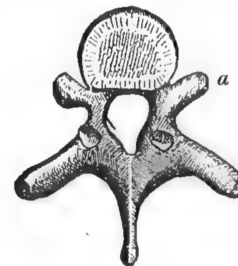


Fig. 5. — *Apophyses capitulaires* (*a*).
(Cas de Bernardeau, publié par Le Double.)

Mais une remarque analogue pourrait être faite, jusqu'à un certain point, pour ce qui concerne les côtes cervicales, à savoir que bien souvent l'enlèvement d'une côte cervicale n'a pas donné sur les troubles nerveux les résultats qu'on en attendait et que, par conséquent, ces troubles n'étaient sans doute pas dus à l'existence de la côte. Il faut reconnaître pourtant que les insuccès sont moins fréquents après ablation d'une côte cervicale vraie qu'après résection d'une apophyse volumineuse.

On en peut conclure : d'une part, qu'il faut se garder de mettre trop facilement des troubles nerveux divers, dont la cause n'est pas évidente, sur le compte de côtes cervicales; d'autre part, que cette erreur est surtout à éviter quand il s'agit non d'une côte cervicale vraie, mais d'une apophyse transverse plus ou moins hypertrophiée, et que, par conséquent, il importe de s'appliquer à les distinguer l'une de l'autre sur une radiographie.

2° Les *côtes longues* comprennent toutes les côtes cervicales véritables qui dépassent notablement l'extrémité de l'apophyse transverse. Parmi elles, on compte donc celles qui ont toutes les portions d'une côte complète, tête, col et corps, et aussi celles qui n'ont qu'un corps articulé avec l'extrémité de l'apophyse transverse.

Dans l'un ou l'autre cas, le corps de ces côtes peut arriver en avant plus ou moins près du sternum, il peut se mettre ou non en contact avec le sternum ou avec la première côte dorsale : cette

1. Nous avons vu cette disposition non seulement au niveau de la 7e cervicale, mais au niveau de la 1re dorsale : l'os capitulaire, au lieu de remonter entre la 7e cervicale et la 1re dorsale, était resté en plein milieu de cette dernière vertèbre comme il est situé chez l'embryon, et il en était résulté des troubles nerveux spéciaux (paralysie de l'opposition du pouce). *Soc. méd. des hôp.*, 14 Décembre 1923.

extension en avant a sans doute de l'importance au point de vue des relations de l'os anormal avec l'artère sous-clavière et des troubles d'ordre *vasculaire* qui en résultent, troubles qui sont en somme assez rares; mais l'allongement antérieur ne semble guère avoir une importance très notable au point de vue des troubles *nerveux*, qui sont fréquents. On le conçoit si l'on songe aux rapports des côtes cervicales avec les branches du plexus brachial (fig. 7).

L'apophyse transverse de la 7e cervicale se trouve, en effet, située entre les 7e et 8e racines cervicales qui sortent des trous de conjugaison sus- et sous-jacents. Au-dessus de l'apophyse, la 7e cervicale se bifurque; sa branche inférieure s'unit à la 8e cervicale en passant en dehors de l'apophyse transverse. Que l'apophyse s'hypertrophie en longueur, elle vient repousser cette branche d'union et peut, par conséquent, la comprimer, la tirailler ou l'irriter; qu'elle s'hypertrophie en épaisseur ou qu'elle s'incurve en bas en crochet, comme elle le fait souvent, elle touche et déprime la 8e racine. En avant, elle entre également en contact avec les filets sympathiques qui vont des 7e et 8e racines cervicales au ganglion cervical inférieur et au premier ganglion thoracique, en particulier avec les branches afférentes du 7e segment cervical au ganglion cervical inférieur; ces branches passent, en effet, tout contre l'apophyse transverse de la 7e cervicale, entre l'artère vertébrale et cette apophyse. Les contacts nerveux sont évidemment les mêmes si la racine antérieure de l'apophyse transverse ne s'est pas soudée à la vertèbre et constitue une côte capitulaire séparée.

Si la côte cervicale est longue, si elle dépasse notablement l'extrémité de l'apophyse transverse, qu'elle parte ou non de cette apophyse elle-même, elle passe en arrière de la branche d'union entre les 7e et 8e racines cervicales et peut venir se mettre en contact avec les branches plus externes du plexus brachial[1]. Or, ces branches se trouvent généralement groupées à ce niveau en un tronc qui résulte de l'union des 5e et 6e racines et de la branche supérieure de bifurcation de la 7e.



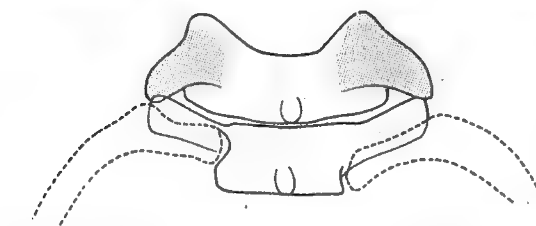


Fig. 8 et 9. — *Griffes cubitales, parésie et atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux*, dues à une *hypertrophie transversaire* bilatérale. En même temps, douleurs de la partie interne du bras et de l'avant-bras, hypoesthésie de la partie interne de l'avant-bras et de la main, syndrome oculo-pupillaire.

La griffe a ultérieurement disparu d'un côté par la résection du même côté de l'apophyse transverse hypertrophiée (cas de Crouzon et Sénèque).

Assurément ces rapports ne sont pas toujours, dans la réalité, aussi « schématiques » que nous venons de les décrire. Mais, dans l'ensemble, ils nous ont paru correspondre le plus souvent à ce que l'on constate en clinique.

1. Cette éventualité est sans doute moins fréquente que la précédente, car, comme on l'a remarqué, les côtes courtes déterminent peut-être plus souvent des troubles que les côtes longues.

Le plus souvent, en effet, les symptômes nerveux révélateurs d'une côte cervicale se trouvent *dans le territoire du plexus brachial inférieur*, c'est-à-dire des 7e et 8e racines cervicales et 1re dorsale : ils consistent en phénomènes soit sensitifs, soit moteurs, soit trophiques, différemment associés; ils sont souvent accompagnés de troubles des réflexes tendineux dépendant des 7e et 8e segments cervicaux et parfois d'un syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner relevant des fibres oculo-sympathiques qui partent des racines inférieures du plexus brachial. Ainsi les malades présentent des douleurs ou une bande d'hypoesthésie portant particulièrement sur la partie interne du bras, de l'avant-bras ou de la main, une atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, avec ou sans griffe cubitale nette (fig. 8), des troubles moteurs dans le même domaine, une abolition ou une inversion du réflexe olécranien, qui dépend du 7e segment, et une abolition du réflexe radio-fléchisseur des doigts, qui dépend du 8e, avec conservation du réflexe radial et du cubito-pronateur, un degré plus ou moins accentué de ptosis, de myosis et plus rarement d'enophtalmie. Or ces troubles « radiculaires inférieurs » du plexus brachial, quand ils sont isolés, sont le fait habituel d'une côte cervicale *courte* et parfois d'une simple hypertrophie transversaire de la 7e cervicale.

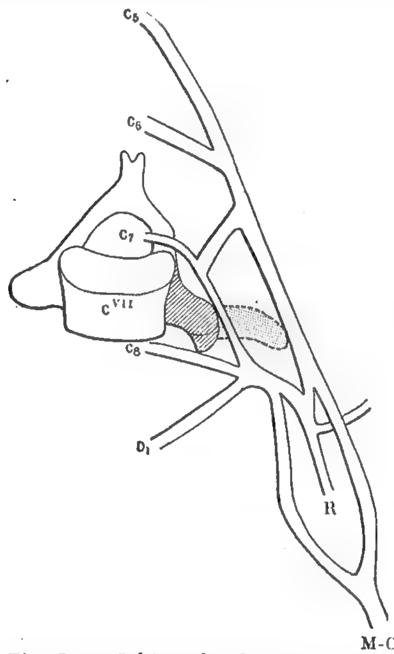


Fig. 7. — *Schéma du plexus brachial et de ses rapports avec les côtes cervicales.*

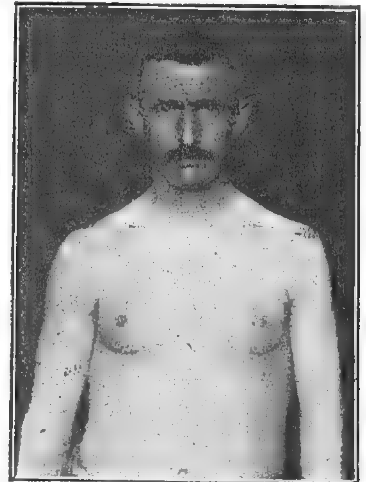
En hachures, côte cervicale *courte*, droite ou en crochet, touchant C8 ou la branche d'union C7-C8. — *En pointillé*, côte cervicale *longue*, passant en arrière de la branche d'union C7-C8 et touchant le tronc commun C5-C6-C7. — R, radial ; M-C, tronc médio-cubital.

Quand la côte est *longue*, c'est-à-dire quand elle dépasse sensiblement l'extrémité de l'apophyse transverse, les symptômes nous ont paru être le plus souvent différents, en ce sens que, touchant ou non le territoire inférieur du plexus brachial, *ils affectent son domaine supérieur* : ils sont « radiculaires supérieurs » ou parfois « radiculaires totaux ». Ils consistent, par exemple, en sensations douloureuses sur tout le membre ou surtout sur son côté externe, en hypoesthésie portant sur l'épaule ou le côté radial du bras, en amyotrophie périscapulaire ou en atrophie portant principalement sur les muscles du groupe de Duchenne-Erb (deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur) (fig. 10), parfois accessoirement sur les radiaux ou les muscles de la main, en abolition du réflexe radial (5e segment) et souvent du cubito-pronateur (6e segment) avec ou sans conservation de l'olécranien et du radio-fléchisseur des doigts.

Ainsi, *les côtes courtes*, au sens où nous les avons comprises, *se manifestent par des troubles radiculaires inférieurs, les côtes longues par des troubles radiculaires supérieurs ou à la fois supérieurs et inférieurs*[1].

Mais au point de vue clinique comme, nous l'avons dit, au point de vue anatomique, ce n'est qu'un « schéma »; nous n'oserions affirmer qu'il réponde à *tous* les faits; il y a à cette réserve plusieurs raisons. Tout d'abord, les racines du plexus brachial sont souvent trop tassées les unes contre les autres pour qu'elles ne soient pas comprimées ou tiraillées « en bloc », pour ainsi dire. Puis l'extrémité antérieure d'une côte cervicale n'est pas toujours où la montre la radiographie : elle se prolonge souvent par une bande cartilagineuse ou fibreuse qui n'apparaît pas sur l'image, mais qui est susceptible de déterminer les mêmes irritations ou compressions nerveuses qu'une lamelle osseuse. Parfois aussi, il semble que le simple contact d'un corps étranger quelconque avec une racine médullaire soit susceptible de déterminer des troubles non seulement dans le territoire de cette racine, mais, par voie réflexe peut-être, dans tout le domaine du plexus dont la racine fait partie et quelquefois plus loin encore. Quoi qu'il en soit, *dans la grande majorité des faits*, la clinique nous paraît être d'accord avec l'anatomie, et l'on peut admettre comme une règle que « côte courte = symptômes radiculaires inférieurs ; côte longue = symptômes radiculaires supérieurs ou totaux ».

Ces considérations ont peut-être un certain intérêt pratique. En effet, l'ablation d'une côte cervicale est toujours une opération difficile, à cause précisément de la proximité des branches du plexus brachial; la partie la plus délicate est certainement l'enlèvement de la tête et du col. Or, ce sont souvent les côtes longues qui provoquent les troubles les plus étendus et parfois *les plus graves*, car elles peuvent immobiliser le membre par atteinte du groupe de Duchenne-Erb; ce sont celles que l'on hésiterait peut-être le plus à enlever à cause de leur apparente étendue. Il n'est pas sans intérêt de savoir qu'*elles sont parfois dépourvues de leur partie interne, tête et col*, de cette partie qui constituerait une des principales difficultés et un des dangers impor-



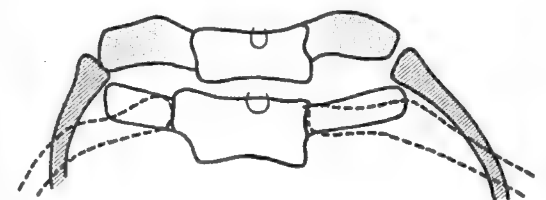


Fig. 10 et 11. — *Paralysie et amyotrophie du plexus brachial supérieur gauche* (épaule et bras). Hypoesthésie du bord externe de la main. Réflexe radial diminué, cubito-pronateur aboli, olécranien normal. — *Longues côtes cervicales* exclusivement diapophysaires, la gauche plus longue et plus oblique en dehors.

1. Nous éliminons, bien entendu, les faits, qui ne sont pas rares, où une côte cervicale, courte ou longue, ne détermine aucune compression nerveuse ou vasculaire et ne se manifeste par aucun signe clinique. Nous regrettons que la place nous fasse défaut pour donner ici nos observations ; nous en signalons quelques-unes dans un article récent du *Paris médical* sur le même sujet.

tants de la résection; il n'est pas, nous semble-t-il, sans intérêt non plus de savoir que la radiographie, au besoin en multipliant les épreuves et en variant les incidences, est aujourd'hui susceptible de nous renseigner à cet égard et de fournir, par suite, d'utiles indications opératoires.

C'est pourquoi nous avons tenu, en partant d'un point de vue très différent de celui qui a été jusqu'ici la base de nombreux travaux et en nous appuyant sur la radiographie, à préciser les variétés anatomiques et cliniques des côtes cervicales.

XXXIIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 6-11 Octobre 1924) [*suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite et fin*).

Organes génito-urinaires.

Le diagnostic de l'abcès pararénal métastatique. — *M. Wessel* (de Copenhague) attire l'attention sur les difficultés que présente le diagnostic de ces abcès dus à un embolus septique venu de loin et qu'il faut distinguer des abcès consécutifs à une lésion du rein, de l'appendice, du pancréas. L'étude de 9 cas personnels lui a montré que, dans la majorité des cas, l'examen de l'urine par cathétérisme (d'ailleurs rarement réalisable vu l'état précaire des malades) ne permet pas de faire un diagnostic, l'urine étant très souvent stérile.

Les principaux éléments du diagnostic seront :

1° Les *commémoratifs*, qui révèleront une infection quelconque : pharyngienne, osseuse, dentaire, cutanée (la *grippe* est très souvent en cause);

2° La *douleur lombaire* initiale et persistante, prenant souvent l'aspect d'une psoïte ;

3° Les *signes généraux* : température élevée, puis état subfébrile, amaigrissement rapide, constipation opiniâtre ;

4° L'*existence d'une leucocytose* ;

5° La *coexistence de signes pleurétiques* homolatéraux.

Mais c'est, avant tout, le palper attentif et souvent renouvelé de la fosse lombaire qui permettra de fixer le diagnostic et de poser l'indication opératoire.

Dans aucun des 9 cas rapportés, le diagnostic précis n'avait été posé et les malades étaient déjà très cachectisés. Néanmoins l'intervention fut suivie de succès, sauf dans un cas qui se termina par la mort.

Le pus de ces abcès contenait 6 fois du staphylocoque doré, 2 fois du staphylocoque blanc (1 fois seul, 1 fois associé au streptocoque); dans 1 cas enfin le pus ne donna pas de cultures.

Onze cas de néphrite à forme douloureuse ou hématurique unilatérale traités par la décapsulation et l'énervation incomplète. — *M. Duvergey* (de Bordeaux) estime que le diagnostic de ces formes de néphrite ne doit être posé qu'après étude approfondie du malade. Le traitement chirurgical doit être institué aussitôt après échec du traitement médical : il doit consister, en cas de forme douloureuse, dans la décapsulation et une légère néphrotomie. La biopsie doit toujours être pratiquée comme moyen de contrôle. L'énervation incomplète du rein, dont la valeur thérapeutique est incontestable, ne paraît pas modifier sensiblement la valeur fonctionnelle de l'organe. Enfin, il semble que ces formes de néphrite, au moins dans les premiers temps de leur évolution, soient unilatérales ou tout au moins à prédominance unilatérale.

Résultats de la greffe testiculaire de singe. — *M. Dartigues* (de Paris) communique les résultats obtenus par lui chez des sujets fatigués et impuissants. Ne considérant ici que la récupération de la puissance génitale, il déclare que, de l'aveu unanime des intéressés, le résultat obtenu est tout à fait satisfaisant.

— *M. Baudet* (de Paris) corrobore les faits communiqués par M. Dartigues.

Fermeture des fistules hypogastriques opératoires des prostatiques après « forage » de la prostate. — *M. Georges Luys* (de Paris) est parvenu, après avoir rétabli le cours normal de la miction par le forage de la prostate chez des prostatiques porteurs de fistules hypogastriques, à fermer ces fistules opératoires.

Le forage de la prostate, dont le but est, en effet, de détruire les obstacles prostatiques qui gênent la miction, peut apporter ce résultat durable qui permet la fermeture définitive de la fistule hypogastrique.

L'auteur cite à cet effet 8 observations dont 2 particulièrement concluantes au point de vue du succès, puisqu'un de ces malades, âgé de 56 ans 1/2, complètement guéri et revenu à l'état absolument normal, a pu se marier.

Le drainage systématique dans les hystérectomies larges pour cancer du col. — *M. J.-L. Faure* a montré récemment à la Société de Chirurgie que la mortalité dans l'opération de Wertheim pour cancer du col pouvait être notablement réduite (5 pour 100) par l'emploi systématique du drainage abdominal large à la Mikulicz. Seule cette méthode permet, en effet, de lutter avec le maximum de chances contre la terrible cellulite pelvienne dont la haute septicité est la cause première de presque tous les échecs enregistrés. Il insiste à nouveau devant le Congrès et fait un appel pressant aux jeunes chirurgiens en faveur du Mikulicz qu'il n'a cessé de défendre depuis des années, malgré les attaques répétées dont il a été l'objet. Il est intimement persuadé que les mauvais résultats sont imputables uniquement à une mauvaise technique. Dans sa dernière série opératoire, M. Faure n'a eu que 2 morts sur 75 opérées.

Le drainage transcervical dans l'hystérectomie subtotale. — *M. Daniel* (de Bucarest) estime que le drainage déclive par le vagin est préférable à la voie abdominale, autant pour faciliter l'écoulement des liquides septiques que pour faire l'hémostase.

Tous les points du plancher pelvien qui donnent accès vers le vagin peuvent être utilisés pour établir le drainage déclive dans l'hystérectomie subtotale ; mais aucun ne présente les avantages du drainage transcervical, qui utilise le canal naturel du col utérin.

Son installation nécessite les manœuvres les plus simples, entre autres l'évidement conoïde du col et sa dilatation à l'aide d'une pince à mors longs. Le drainage s'établit à l'aide de mèches ou de gros tubes de caoutchouc.

Selon le but poursuivi, le drainage peut être :

1° *Hémostatique*, lorsque la zone opératoire reste saignante, ou lorsqu'on craint une hémorragie post-opératoire que le drainage permettrait de reconnaître ; ou encore lorsqu'on veut arrêter une hémorragie redoutable (drainage, tamponnement transcervical à la Mikulicz) ;

2° *Prophylactique*, lorsque le foyer opératoire a été contaminé et qu'une infection post-opératoire est à redouter ;

3° *Curatif et évacuateur*, lorsqu'il y a des collections septiques, ou qu'il reste dans le bassin des fragments de poches infectées.

Selon sa situation par rapport au péritoine pelvien, le drainage transcervical est : *intra-*, *extra-* ou *sous-péritonéal.*

Membres.

Ostéochondrite ou coxa plana. Subluxation congénitale méconnue. Pourquoi il reste des chirurgiens qui ne la voient pas encore. — *M. Calot* (de Berck) en donne trois raisons :

1° Il s'agit d'un *tout premier degré d'anomalies et de déplacements articulaires* qui peuvent ne mesurer que quelques millimètres ;

2° Certaines inégalités de teinte de l'image radiographique ont fait croire à une maladie nouvelle. Or, c'est là, pour M. Calot, une preuve de plus de l'*identité familiale de la luxation* et de l'*ostéochondrite*. En effet, ces variations de transparence radiographique et ces aspects, d'ailleurs inconstants et temporaires, de « mouchetures », de « taches », ou de « fragmentation » de l'épiphyse fémorale (que les biopsies ont montré être dues à des irrégularités de métabolisme du calcium et non à des processus inflammatoires) se retrouvent dans les luxations congénitales réduites ou non réduites et ne se trouvent identiques que là. Elles avaient d'ailleurs été décrites dans les luxations bien avant de l'être dans l'ostéochondrite ;

3° Il existerait 5 radiographies prises au premier signe clinique (boiterie ou douleur), où la hanche paraîtrait à ce premier stade tout à fait normale ; les lésions seraient donc acquises et non congénitales. M. Calot présente ces radiographies et en discute l'interprétation. Sur trois d'entre elles, il estime, en les comparant à celle d'une hanche d'enfant normal, qu'il existe des anomalies petites, mais indiscutables. Et même, dans la troisième, il montre une tache claire au pôle externe de l'épiphyse, tache avouée dans la légende qu'a donnée l'auteur de la radiographie, ce qui suffit à affirmer bien haut que cette hanche n'était pas normale. Quant aux deux dernières appartenant au chirurgien allemand Hagenbuch, M. Calot les considère comme des *décollements épiphysaires des deux têtes fémorales.*

Comme autres preuves de la congénitalité de l'ostéochondrite, M. Calot cite encore :

1° La *bilatéralité* des lésions qu'on retrouve presque toujours avec silence clinique d'un côté ;

2° L'*hérédité* : souvent les parents ont une luxation et les enfants une ostéochondrite ;

3° La *coexistence* chez le même enfant d'une luxation d'un côté, d'une ostéochondrite de l'autre ;

4° La réponse toujours *négative* de l'*histologie*, de la *bactériologie* et de tous les essais de culture ;

5° Une atrophie du membre entier comme dans la luxation ;

6° Les antécédents personnels et la silhouette clinique de ces enfants, etc.

Autant de signes qui, réunis, sont pour lui absolument pathognomoniques.

M. Calot déclare qu'il a examiné tous les documents publiés sur la question et qu'ils le conduisent tous à cette seule conclusion que l'*ostéochondrite ou coxa plana* est une *subluxation congénitale méconnue.*

Traitement palliatif sanglant de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Frœlich* (de Nancy) préconise, dans le traitement des luxations doubles irréductibles des hanches, l'ostéotomie sous-trochantérienne, linéaire ou oblique suivant les cas. Pour que l'intervention donne ses meilleurs résultats, il faut que l'angle de section du fémur vienne s'accrocher pendant la marche au niveau de la cavité cotyloïde.

Cette opération fait disparaître l'ensellure lombaire, l'adduction des cuisses et les douleurs à la marche qui devient facile. Cette intervention est rarement indiquée dans les luxations unilatérales. Cette opération, pratiquée en France depuis 1892, est exactement la même que celle qui a été réinventée il y a peu de temps en Allemagne sous le nom de « bifurcation » de l'extrémité supérieure du fémur.

Correction des difformités du pied. — *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) utilise, pour le maintien de la correction, soit des tendons de renne, soit des tendons prélevés chez le sujet lui-même.

1° Pour *corriger l'enroulement du pied*, il relève la face externe du tarse postérieur à l'aide d'une anse tendineuse passée dans le calcanéum et le cuboïde, puis fixée au péroné.

2° Pour *corriger le talus*, il prélève un tendon extenseur, le passe au travers de la tubérosité postérieure du calcanéum en bas, au travers du rebord postéro-interne du tibia en haut. Le serrage de la boucle relève le talon et l'amène en hypercorrection. Un deuxième tendon est passé au travers de la tubérosité du calcanéum en bas, puis au travers du tendon d'Achille en haut. Le serrage de cette boucle forme un frein élastique qui maintient le talon en position normale.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 8 Octobre 1924, p. 804; n° 82, 11 Octobre 1924, p. 812 ; n° 83, 15 Octobre 1924, p. 822; n° 84, 18 Octobre 1924, p. 829 ; n° 85, 22 Octobre 1924, p. 836; n° 86, 25 Octobre 1924, p. 845 ; n° 87, 29 Octobre 1924, p. 853.

3° Pour *corriger la chute de l'avant-pied*, l'auteur désinsère les tendons extenseurs des 1er et 3e orteils. Il fait passer ces tendons au travers des métatarsiens correspondants. Le serrage de la boucle redresse le pied.

Chez des opérés revus au bout de 2 ans, la correction obtenue après l'opération s'est maintenue intégralement.

Traitement des fractures fermées et ouvertes de l'extrémité supérieure de l'humérus et leurs résultats éloignés. — *M. Péraire* (de Paris) a eu recours à *la suture métallique et aux agrafes de Jacoël* dans 3 cas de fractures fermées en clientèle hospitalière et dans 4 cas de fractures ouvertes en chirurgie de guerre. Il présente 2 de ses malades auxquels il a appliqué ce traitement avec résultats immédiats et éloignés parfaits. Le premier opéré a été versé dans un régiment d'assaut tout en conservant ses agrafes de Jacoël dans son bras. Le second a pu repartir sur le front, en pleine guerre, en conservant, lui aussi, ses fils métalliques dans son humérus.

Pour le premier, M. Péraire est intervenu il y a 18 ans et pour le second, il y a 10 ans. Tous les deux ont un excellent fonctionnement du bras : la mobilisation précoce a suffi pour éviter l'ankylose.

Chez le 1er blessé, l'opération a été faite 26 jours après l'accident et, chez le second, 7 jours après la blessure.

Technique de l'ostéo-synthèse sacro-iliaque. — *M Lambotte* d'Anvers) expose sa technique personnelle qui consiste essentiellement dans le passage d'une longue vis unissant les tubérosités iliaques postérieures en passant derrière le sacrum. Après le passage de la vis, on la fixe par un boulon.

Enchevillement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Mauclaire* (de Paris) rapporte 3 cas dans lesquels il a employé avec succès l'enchevillement des fragments, tantôt par cheville d'os tué, tantôt par greffon péronier. Il s'agissait de fracture du col chirurgical dans un cas, de fracture transtubérositaire dans le second, de pseudarthrose dans le troisième.

Section temporaire de l'olécrane dans les luxations anciennes du coude. — *M. Patel* (de Lyon) a utilisé, chez une jeune femme de 16 ans, la voie transolécranienne pour réduire une luxation méconnue datant de un mois. Il a été frappé de la facilité de l'intervention et du jour considérable ainsi obtenu. Il existait un ostéome du brachial antérieur.

MM. Lambotte et Alglave ont publié chacun un fait analogue. M. Patel estime que cette excellente méthode n'est pas encore assez employée.

Action stimulante des rayons X dans les consolidations retardées des fractures. — *M. Krynski* (de Varsovie) signale les heureux résultats obtenus par la radiothérapie dans un certain nombre de cas de fractures tardant à se consolider. Il en cite plusieurs observations personnelles très probantes qui l'encouragent à persévérer dans cette méthode sur laquelle il attire l'attention de ses collègues.

Généralités.

De l'emploi du chlorure d'éthyle (kélène) comme anesthésique de choix en chirurgie générale. — *M. J. Coudray* (de Nogent-le-Rotrou) expose les avantages du kélène : réveil rapide, rareté des vomissements, disparition des accidents dus à des altérations viscérales.

Les critiques adressées à la méthode sont : la brutalité de l'anesthésie, la cyanose du visage, la mauvaise qualité de l'anesthésie, les difficultés techniques de l'administration du kélène, l'impossibilité de pratiquer avec lui des interventions de longue durée, enfin l'hypotension artérielle qu'il détermine.

Seule, cette dernière critique est justifiée. On y remédiera par l'administration rectale goutte à goutte, aussitôt après l'opération, de sérum glucosé avec 40 goutte d'adrénaline.

Le kélène doit être donné goutte à goutte, avec un appareil tel que le doséthyleur, l'appareil de Dupuy de Frenelle ou celui de Houzel. Il doit être donné d'abord lentement et le sommeil ne doit pas être obtenu avant 5 ou 6 minutes. L'injection préalable de scopolamine-morphine est très recommandable. De même le tube de Mayo régularise le sommeil et évite la cyanose. Enfin, il est bon de soulever le masque de temps en temps, pendant une inspiration, pour faire respirer un peu d'air pur au malade.

Le kélène pur permet la plupart des interventions courantes, mais, pour celles qui nécessitent un silence abdominal absolu, il faut lui associer le chloroforme dans la proportion de 10 à 25 pour 100. On n'a à redouter, avec un anesthésiste entraîné, aucune alerte sérieuse.

Quelques applications de la transfusion du sang. — *M. Tailhefer* (de Béziers) communique quelques observations intéressantes sur l'action de la transfusion du sang dans la gangrène gazeuse, dans l'infection puerpérale, dans les grandes brûlures et sur les accidents graves qui peuvent se produire dans les cas d'urgence, malgré la lenteur avec laquelle le sang a été injecté. Il indique sa technique qui est très simple, réalisable partout : une injection intraveineuse avec une douche, son tube muni d'un embout de seringue, deux petits trocarts de Potain, le tout bouilli dans l'eau sucrée à 50 pour 100. Il mélange le sang en parties égales avec de l'eau sucrée et une petite quantité de citrate, si le sang devient visqueux.

Cerclage caoutchouté des troncs artériels comme temps préparatoire aux exérèses anévrismales. — *M. Rocher* (de Bordeaux) pense que le rétrécissement opératoire des artères peut être pratiqué simplement par l'application d'un cerclage caoutchouté, dont il décrit la technique, à l'occasion de l'observation d'une jeune fille de 18 ans, qu'il opéra d'un anévrisme poplité supérieur, du volume d'une mandarine, développé au niveau d'une exostose du fémur.

Il estime que cette méthode est beaucoup plus simple que les manœuvres de compression digitales ou instrumentales pratiquées au-dessus ou même au-dessous de l'anévrisme.

Les injections phlébo-sclérosantes de salicylate de soude (méthode de Sicard) : contribution anatomo-pathologique. — *M. Jentzer* (de Genève), sans vouloir confirmer ou infirmer l'action de ces injections, se borne à rappeler les travaux de Sicard, Paraf, Lermoyez, Bazelis et envisage simplement les deux points suivants :

1° Ces injections peuvent-elles provoquer des embolies mortelles?

2° Quel est leur mode d'action? Y a-t-il simple endoveinite (Sicard), y a-t-il phlébite, ou à la fois endoveinite, phlébite-et périphlébite?

Par l'examen de radiographies exécutées par lui-même, d'observations cliniques et de nombreux examens microscopiques faits par Askanazy, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° L'injection de salicylate de soude dans la saphène n'entraîne aucun danger d'embolie, en raison de l'inversion du courant sanguin;

2° Elle provoque une inflammation chimique de l'endothélium (endoveinite) suivie, quelques heures plus tard, d'un thrombus qui s'organisera et d'une inflammation qui s'étend à toutes les tuniques et même au delà. Il y a donc à la fois endoveinite, phlébite et périphlébite.

A propos de la rachianesthésie. — *M. Spehl* (de Bruxelles) est partisan de la rachianesthésie, à condition de ne pas la considérer comme une technique simple, mais au contraire des plus minutieuses si l'on veut éviter les accidents signalés par tous les auteurs. M Spehl emploie la novocaïne à 5 pour 100 additionnée de supra-rénidine, avec soustraction de 3 à 4 cmc de liquide C.R., injection de 8 à 12 centigr. d'anesthésique, avec deux brassages. Il est partisan de la position en décubitus latéral et recommande d'éviter les manipulations brusques et les changements de position rapides pour combattre les nausées et les vomissements. Injection de caféine dans tous les cas, injections de sérum si la céphalée apparaît (hypotension). La spartéine, l'huile camphrée ne lui ont pas paru indispensables.

M. Spehl a, en outre, cherché à enrayer les accidents de la rachi par un véritable *blocage du bulbe* : décubitus dorsal avec tête fléchie et maintenue fléchie sur le sternum, inclinaison progressive du corps si le Trendelenbourg est nécessaire.

La ponction sera toujours faite dans la région lombaire et l'anesthésie sera en rapport direct avec la hauteur de ponction.

Sur 1.300 anesthésies, M. Spehl compte 1 mort, 3 à 4 pour 100 de « ratés », aucune séquelle grave.

Les infections microbiennes généralisées dans leurs rapports avec les maladies chirurgicales. — *M. Libman* (de New-York) présente un travail très long et très documenté, où il résume toutes ses études sur la bactériémie et son importance en chirurgie. Il a pu constater que les bactéries disparaissent du sang très rapidement, même dans les cas d'infection sérieuse, si on les recherche méthodiquement par hémoculture. Il conclut que, dans la plupart des infections locales, « le dénouement dépend bien plus du caractère et de l'emplacement de la lésion initiale ou de ses foyers métastatiques que de la bactériémie. L'hémoculture positive démontre souvent très nettement que le malade est sous le coup d'une infection qui, sans cela, aurait passé inaperçue. Pour le chirurgien, l'importance d'une bactériémie réside dans le fait que des foyers secondaires peuvent s'établir dans différentes régions et surtout dans le cœur et que les microbes peuvent se multiplier ».

Le traitement de la tuberculose chirurgicale par l'huile iodée. — *M. Finikoff* (de Saint-Pétersbourg) a traité par cette méthode, depuis 12 ans, des milliers de tuberculeux avec 70 pour 100 de guérisons complètes, 20 pour 100 d'améliorations, 10 pour 100 d'échecs. Il pratique l'injection intramusculaire d'iodoforme glycériné au dixième, additionné de 1 cmc de teinture d'iode, à raison d'une injection tous les 7 à 10 jours. Les guérisons demandent 6 à 8 mois, selon les cas. Toutes les tuberculoses chirurgicales en sont justiciables. Le nombre des leucocytes et leur teneur en lipase augmente rapidement sous l'influence de cette méthode très simple, très facile à supporter et ne nécessitant pas l'hospitalisation.

Traitement des abcès froids par l'exérèse. — *M. Perrin* (de Lyon), tout en reconnaissant que l'exérèse des abcès froids n'est pas une méthode très nouvelle, estime qu'il faut en étendre les indications. Il en a opéré 90 cas. Il faut sélectionner, éliminer les abcès froids ganglionnaires et arthrifluents, n'opérer que les gommes et les abcès ossifluents. Les *gommes* sont l'indication la plus formelle. Les *abcès ossifluents* doivent être enlevés avec la lésion osseuse toutes les fois que la chose est possible. Même si l'exérèse en bloc n'est pas possible et qu'il faille curetter, la guérison est obtenue plus rapidement. L'ostéite costale en est l'exemple le plus typique.

Les abcès fistulisés doivent être traités de la même façon et, bien que la réunion par première intention ne soit ici pas possible, la guérison est cependant plus rapide. M. Perrin a obtenu dans les gommes 32 à 35 pour 100 de guérison *per primam*; dans les abcès ossifluents, 20 à 24 pour 100.

10 gommes fistulisées ont guéri en 6 semaines à 3 mois 1/2. Les ostéites fistuleuses ont guéri 5 fois sur 6 en 3 semaines à 5 mois.

L'exérèse doit être très complète, l'hémostase minutieuse. Très souvent la poche est ouverte; il faut alors faire une incision franche et l'ablation des lambeaux. L'idéal est la suture sans drainage. Ce dernier est quelquefois utile surtout dans les abcès fistulisés.

— *M. Sorrel* (de Berck) appuie ces conclusions. Il ajoute qu'il est quelquefois difficile de savoir si la lésion a un point de départ osseux; le lipiodol est alors utile pour le diagnostic.

Dans les lésions osseuses opérées assez tard, quand la lésion se limite, M. Sorrel n'a jamais observé ni méningite, ni généralisation post-opératoire.

— *M. Auvray* (de Paris) appuie aussi et complètement la technique de l'éradication aussi complète que possible des abcès. Cette méthode permet une guérison plus rapide et aide au désencombrement hospitalier.

— *M. Rocher* (de Bordeaux) distingue : les gommes dont l'exérèse est très simple et les abcès osseux où elle est très difficile. Il s'attaque cependant à des lésions difficiles : spina ventosa, calcanéum. L'éclairage frontal, l'aspiration, l'effacement des cavités par une large autoplastie musculaire sont autant de points de technique importants.

— *M. Reynès* (de Marseille) a toujours employé cette technique et l'approuve pleinement.

— *M. Tuffier* (de Paris) considère la question comme très importante. C'est toute une évolution chirurgicale.

En attaquant la poche de l'abcès par la périphérie qui est une partie vivante, on avait des échecs fréquents. Il faut toujours « passer » en tissus sains et prendre garde de ne pas inoculer le champ opératoire.

— *M. Walther* (de Paris) rappelle que la méthode sclérogène est excellente pour guérir ou préparer une intervention.

Michel Deniker.

XXIVE CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 8-11 Octobre 1924) [*suite et fin*] [1].

COMMUNICATIONS DIVERSES (*fin*).

Traumatismes des reins et des capsules surrénales. — *M. Reynès* (de Marseille) rapporte un certain nombre de cas de traumatismes des reins.

L'auteur est éclectique pour le traitement : il a guéri des cas de contusions hémorragiques du rein par le traitement médical; d'autres fois il a fait, par incision costo-iliaque, des sutures de la brèche au gros catgut en V, en anse, en bourse. Il a eu ainsi de beaux succès.

Il signale des faits peu connus de lésions d'éclatement bilatéral des capsules surrénales, observés pendant la guerre. Indépendantes d'une action directe de projectile, ces lésions du fragile tissu surrénal sont dues « à une perturbation de l'équilibre hydrostatique humoro-sanguin, par l'hyperpression brusque produite par la force vive des projectiles. Il se produit ainsi par transmission à distance un ébranlement violent qui fait éclater le tissu surrénalien. Ces lésions apparaissent en quelques heures; elles déterminent une brusque insuffisance surrénalienne totale qui joue son rôle, à côté des empoisonnements toxiques, dans la pathogénie du shock.

Symphyse rénale unilatérale. — *MM. Genouville et Papin* (de Paris) rapportent un cas diagnostiqué par la pyélographie, opéré par héminéphrectomie du rein inférieur et guéri. Ce cas est extrêmement rare. C'est le second diagnostiqué opéré et guéri.

— *M. Pasteau* (de Paris) a trouvé, chez un malade qu'il opérait pour papillome du bassinet droit, une symphyse rénale des pôles supérieurs, variété assez rare, avec un large pont de substance rénale qui s'étendait de l'extrémité supérieure jusqu'au bassinet et mesurait toute l'épaisseur des organes. La séparation en fut impossible, étant donné la forte vascularisation et la profondeur de la région opératoire.

Néphrites par atophan. — *M. H. Chabanier* (de Paris) présente 2 observations, avec augmentation de l'azotémie (1 gr. 3 dans un cas), élévation de la constante et retentissement accentué sur l'état général. L'auteur attire l'attention sur l'intérêt de ces faits qui montrent que l'atophan n'est pas la médication inoffensive que l'on pense généralement et que son emploi doit être surveillé chez les sujets présentant une atteinte rénale antérieure.

De l'atteinte rénale et du régime alimentaire dans les albuminuries des adolescents. — *M. C. Lian* (de Paris). On semble considérer habituellement que les albuminuries des adolescents, lorsqu'elles ont une allure chronique et n'ont pas succédé à une néphrite aiguë, rentrent en général dans le cadre des albuminuries dites fonctionnelles, c'est-à-dire des albuminuries dans lesquelles une exploration même minutieuse des fonctions rénales ne révèle aucun trouble net. Or l'auteur insiste sur le fait qu'il est assez fréquent de trouver dans ces albuminuries une urée sanguine dépassant 50 centigr, alors même que ces jeunes malades n'ont aucun trouble fonctionnel sérieux, et que, par suite, l'examen clinique suggérait le diagnostic d'albuminurie fonctionnelle. Ainsi, parmi 8 cas de ce genre qu'il a récemment observés, l'urée sanguine dépassait 50 centigr. dans 4 cas, c'est-à-dire dans la moitié des cas. Il ne faut donc pas se contenter des présomptions cliniques, il est indispensable chez les adolescents albuminuriques de doser l'urée sanguine et même de recourir soit à la recherche de la constante d'Ambard, soit à l'épreuve de la phénolsulfone-phtaléine.

Pour l'institution du régime chez les adolescents albuminuriques, il est classique d'opposer d'une part les cas où l'exploration fonctionnelle a révélé une néphrite avérée et qui sont justiciables d'un régime de restriction, d'autre part les cas où l'exploration de la perméabilité rénale conduit au diagnostic d'albuminurie fonctionnelle, et pour lesquels on conseille un régime très large où figure la viande. Or l'expérience a montré à l'auteur que, dans certains cas, un régime hypoazoté strict, en harmonie avec le chiffre de l'urée sanguine, entraîne un affaiblissement marqué du malade sans provoquer une diminution notable de l'urée sanguine, et qu'au contraire un régime un peu carné est susceptible de donner de meilleurs résultats. Il faut donc, même dans les cas où l'albuminurie des adolescentes relève d'une néphrite avérée, penser aux besoins nutritifs de l'organisme en pleine croissance, et ne pas prendre exclusivement en considération le degré de l'insuffisance rénale.

Un cas d'anurie au cours d'une septicémie gravidique; double décapsulation au 5e jour d'anurie; guérison. — *M. Bernasconi* (d'Alger) rapporte cette observation.

Décapsulation contre l'anurie et l'oligurie. — *M. Gayet* (de Lyon) signale également les bons effets qu'on peut obtenir de la décapsulation contre le symptôme oligurie ou même anurie totale et rapporte deux observations personnelles.

Deux cas de pyélonéphrite unilatérale à forme hématurique. — *M. André Bœckel* (de Strasbourg) rapporte deux cas de pyélonéphrite unilatérale compliqués d'*hématuries* profuses, dont l'un chez une malade atteinte quelque temps auparavant d'amygdalite avec infection générale grave, l'autre chez une femme affectée de troubles digestifs rebelles (forme hématurique du syndrome entéro- rénal d'Heitz-Boyer). Les deux malades guérirent grâce à quelques *instillations intrapyéliques de nitrate d'argent* associées à un régime approprié.

Sur un cas de tuberculose rénale guérie depuis onze ans avec conservation de la fonction rénale. — *M. Le Fur* (de Paris) rapporte ce cas.

Ces faits sont trop rares pour contredire le principe de la néphrectomie précoce en cas de tuberculose rénale, qui s'impose si l'on veut éviter des désastres. Mais ils suffisent à montrer que l'on ne doit pas se décourager, en cas notamment de tuberculose bilatérale, de tuberculose du rein restant après néphrectomie, ou de l'appareil génital ou de la vessie. Un traitement médical et héliothérapique suffisamment prolongé peut encore procurer des guérisons ou de très longues rémissions qui équivalent pratiquement à des guérisons, et qui s'expliquent par des exclusions partielles du rein après cicatrisation de lésions minimes, de même qu'on connaît depuis longtemps l'exclusion totale du rein à la suite d'oblitération de l'uretère.

Hématurie partielle (initiale) dans un cas de calcul du rein. — *M. Noguès* (de Paris). Les hématuries initiales étaient jadis considérées comme ayant leur source dans l'appareil urinaire inférieur : elles semblaient incompatibles avec une lésion rénale. Mais elles peuvent cependant se produire quand il y a un abouchement anormal des orifices urétéraux et que ceux-ci siègent sur le col vésical lui-même : on conçoit que dans, ces conditions, une éjaculation uretérale sanglante file directement dans l'urètre postérieur sans se mélanger à l'urine vésicale. C'est ce qui s'est passé dans le cas de l'auteur qui en déduit que la symptomatologie classique est souvent mise en défaut par les moyens d'exploration que nous avons maintenant à notre disposition.

Valeur comparée des diverses interventions pour lithiase rénale. — *M. Rafin* (de Lyon) base son étude sur ses résultats personnels et sur les faits rapportés au Congrès de Rome par Cifuentes (de Madrid), Brongersma (d'Amsterdam) et Tardo (de Palerme).

Il sépare les cas simples des cas complexes, ces derniers caractérisés par l'une des conditions suivantes : bilatéralité de la lithiase, existence simultanée d'un calcul du rein et de l'uretère, coexistence de la lithiase et du cancer ou de la tuberculose, nécessité de pratiquer dans la même séance une pyélotomie et une néphrotomie. Le pronostic des cas complexes étant tout différent, l'auteur ne s'occupe que des cas simples.

Pour apprécier la valeur des divers procédés opératoires, il se borne à l'étude des points suivants :

1° *Mortalité opératoire* :

Pyélotomie : l'auteur a pratiqué 36 pyélotomies; décès 0 p. 100.

Néphrotomie : 42 malades, cas aseptiques, décès 11 p. 100; cas infectés, 9,5 p. 100; moyenne pour l'ensemble, 9 p. 100.

Néphrectomies primitives : 32 malades, 6,6 p. 100.

En réunissant les statistiques apportées par les auteurs précités on obtient :

Pyélotomie : 1.401 opérés ; mortalité 2,4 p. 100.

Néphrotomie : cas aseptiques, 1.084 opérés, 8,15 p. 100; cas infectés, 992 opérés, 13,4 p. 100; pour l'ensemble, 10,6 p. 100.

Néphrectomie : 1.873 opérés, 8,4 p. 100.

2° *Complications post-opératoires.* — La plus redoutable est l'hémorragie.

Après la pyélotomie, 1 cas suivi de néphrectomie secondaire.

Après la néphrotomie, 2 décès par hémorragie et 1 cas suivi de néphrectomie secondaire.

D'après Cifuentes, sur 616 cas de néphrotomie, il y a eu hémorragie grave dans 85 cas qui ont nécessité 36 néphrectomies secondaires suivies de 22 décès.

Après la néphrectomie, l'auteur n'en a pas observé.

3° *Récidives de la lithiase.* — Après la pyélotomie, 23 p. 100; après la néphrotomie, 15 p. 100; après la néphrectomie primitive, 3,3 p. 100.

En ajoutant les néphrectomies secondaires la proportion s'élève à 7,5 p. 100.

D'après les auteurs cités, après la pyélotomie la proportion des récidives varie de 0 à 25 p. 100 pour les aseptiques et de 7 à 50 p. 100 pour les infectés; après la néphrotomie elle varie de 3,2 à 17 p. 100 pour les aseptiques et de 7 à 54 p. 100 pour les infectés.

Pour la néphrectomie l'écart est de 1 à 4 p. 100.

4° *Modifications de l'urine.* — Il ressort de la statistique de l'auteur et de celles des rapporteurs et notamment de Brongersma que la clarification de l'urine infectée se produit peu fréquemment après la néphrotomie.

Il résulte des faits ci-dessus que pour les calculs aseptiques la pyélotomie reste la méthode de choix quand elle est applicable. Dans la lithiase infectée les chirurgiens ont une tendance marquée à lui préférer la néphrectomie; toutefois le choix entre les méthodes conservatrices et la néphrectomie reste toujours des plus délicats.

Dilatation congénitale de l'appareil urinaire tout entier chez une fillette de 5 ans. — *M. Oraison* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'une dilatation de la vessie, des uretères et des bassinets chez une fillette de 5 ans, dont les premiers symptômes remontent à l'âge de 8 mois; il montre des radiographies de l'appareil urinaire qui sont très démonstratives.

Considérant que la malformation n'est justiciable d'aucune intervention chirurgicale qui, d'ailleurs, serait très grave dans le cas particulier en raison de la destruction avancée du parenchyme rénal, il a conseillé seulement l'évacuation régulière de la vessie et sa désinfection au moyen de lavages nitratés.

Calcul de l'uretère pelvien. — *M. Pillet* (de Rouen), par urétérotomie extra-péritonéale par voie juxta-vésicale, a extrait ce calcul après incision médiane.

Diverticule de la vessie et calculs multiples. — *M. Bernasconi* (d'Alger) rapporte l'observation d'un malade de 48 ans présentant un diverticule vésical congénital. Pendant 10 ans ce malade expulsa, sans trop de gêne, de 1 à 5 calculs par jour. Au moment de l'intervention, il y avait 91 calculs à facettes dans la cavité vésicale et 183 calculs semblables aux précédents dans le diverticule.

Diverticule de la vessie avec adénome prostatique traité et guéri par la diverticulectomie et la prostatectomie. — *M. Duvergey* (de Bordeaux). Il s'agit d'un diverticule du bas-fond vésical de volume moyen évoluant chez un homme de 46 ans, chez lequel l'extirpation du diverticule fut pratiquée avec succès par les voies endo- et exo-vésicales combinées, avec prostatectomie complémentaire. La diverticulectomie fut exécutée par un procédé particulier

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 85, 22 Octobre 1924, p. 838; n° 86, 25 Octobre 1924, p. 842; n° 87, 29 Octobre 1924, p. 854.

avec ligature et résection de la muqueuse vésicale attirée en dehors de la vessie comme un sac herniaire, après avoir incisé le diverticule au niveau de son collet jusqu'à la muqueuse exclusivement. La paroi vésicale fut suturée par-dessus la ligature du pédicule muqueux.

La chimio-coagulation intravésicale. — *M. Papin* (de Paris). La chimio-coagulation intravésicale a été pratiquée depuis plusieurs années avec des substances différentes, notamment avec le collargol à hautes doses dans les polypes vésicaux. Mais c'est seulement Joseph qui, par l'emploi de l'acide trichloracétique, a donné à cette méthode toute sa valeur.

La technique en est extrêmement simple. A l'aide d'une sonde urétérale à bout coupé, on injecte dans la vessie goutte à goutte, au contact même de la lésion, l'acide trichloracétique qu'on a fait fondre par la chaleur dans son eau de cristallisation, en y ajoutant simplement quelques gouttes de glycérine pour le maintenir liquide. L'effet est immédiat et semblable à celui de l'électro-coagulation : le tissu touché devient blanc. Après le traitement on fait un lavage de la vessie à grande eau pour éviter des lésions secondaires.

Cette méthode a donné d'excellents résultats dans les polypes de la vessie qui sont détruits presque aussi vite qu'avec l'électro-coagulation, et en tout cas avec un matériel beaucoup plus simple.

L'auteur a utilisé cette technique dans les lésions tuberculeuses de la vessie avec un résultat excellent et rapide. Dans plusieurs cas il avait déjà fait plusieurs séances de diathermie sans résultats très satisfaisants. La chimio-coagulation lui paraît donc, en ce qui concerne particulièrement la tuberculose vésicale, nettement supérieure à la diathermie.

Sur une nouvelle méthode d'anesthésie utilisable dans les vessies inexplorables, en particulier dans la tuberculose. — *M. Cathelin* (de Paris) dans les cas de vessies petites et douloureuses, qui font le désespoir des cystoscopistes, recommande la *méthode des injections épidurales* préconisée il y a une vingtaine d'années déjà par lui. Son assistant, M. Devroye, a obtenu par cette méthode des résultats remarquables dans l'anesthésie des vessies tuberculeuses.

Inondation hémorragique de la vessie; cystostomie; laparotomie; guérison. — *M. Reynès* (de Marseille) rapporte le cas d'une femme d'une quarantaine d'années, atteinte d'une énorme inondation hémorragique de la vessie survenue brusquement, sans signes étiologiques nets. Une taille hypogastrique évacua une très grosse collection de caillots. Les renseignements sur les règles étant douteux, on songea à la possibilité de grossesse ectopique rompue et migrée vers la vessie. Une laparotomie immédiate ne montra aucune lésion abdominale ou génitale. Le ventre fut refermé. Les urines s'éclaircirent immédiatement. Guérison.

On pense que l'hémorragie était due ou à une ulcération tuberculeuse, ou à une néphrite chronique hématurique alcoolique.

Tumeur de la vessie sans symptômes. — *M. Oraison* (de Bordeaux) présente une observation de tumeur de la vessie sans symptômes, coexistant avec une hypertrophie moyenne de la prostate. Le malade n'avait jamais eu la moindre hématurie. Il se plaignait seulement d'uriner difficilement et avec douleur depuis un mois et demi et d'avoir des interruptions du jet. La cystoscopie montra, en dehors d'une hypertrophie très moyenne, l'existence de trois tumeurs de la vessie remplissant tout l'organe. A l'opération, on constata que l'une de ces tumeurs était située sur le col lui-même et qu'elle avait un pédicule très long lui permettant de venir oblitérer le col à chaque effort de miction.

Traitement de la papillomatose généralisée de la vessie. — *M. Brongersma* (d'Amsterdam). Jusqu'à présent tous les auteurs sont d'accord pour que la papillomatose généralisée de la vessie soit traitée par la taille hypogastrique avec extirpation aussi complète que possible des tumeurs, et pour que cette opération soit suivie, dès la guérison opératoire, par la destruction des tumeurs restées et des récidives par l'étincelage.

Comme traitement d'emblée l'étincelage ne paraît pas indiqué, car le nombre de séances nécessaires serait trop grand, la durée serait trop longue, il y aurait une nouvelle poussée de tumeurs pendant ce long traitement. L'auteur a cependant été obligé de faire l'étincelage d'emblée dans deux cas où les malades refusaient absolument de se soumettre à une taille hypogastrique. Dans ces deux cas il s'agissait de malades qui avaient été déjà opérés une première fois, et où l'opération avait été suivie d'une dissémination générale dans la vessie. Le traitement a duré dans le premier cas sept mois, et dans le deuxième cinq mois. Les deux malades sont complètement guéris.

Cystostomie et embolies pulmonaires. — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon) a observé en deux années de pratique 5 cas d'embolies pulmonaires chez des malades auxquels il avait fait la cystostomie, premier temps de la prostatectomie. 4 malades guérirent après une ou plusieurs embolies, un mourut après la septième.

Les malades avaient respectivement 60, 65, 72, 76 et 77 ans, donc d'âges divers. Ils n'avaient ni cardiopathies, ni varices, ni grosse artério-sclérose. Deux cas étaient distendus aseptiquement, trois cas conservaient des rétentions moyennes peu infectées. Deux malades reçurent une anesthésie locale, trois furent endormis à l'éther. Les cinq ne présentèrent aucune infection apparente de la plaie opératoire qui se cicatrisa par première intention.

L'auteur ne peut donc donner d'explication de cette mauvaise série. Elle prouve que la cystostomie chez les prostatiques, opération généralement bénigne, doit quand même comporter un pronostic réservé.

O. Pasteau.

XXXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 15-18 Octobre 1924).

Les sinusites postérieures et leurs complications oculaires. — *MM. Canuyt* [avec la collaboration de *M. Terracol* (de Strasbourg)], *Ramadier et Velter*, rapporteurs.

La question des troubles oculaires d'origine sinusienne est relativement récente en France, surtout en ce qui concerne les sinusites dites « latentes ». La pathologie des sinus postérieurs (ethmoïde postérieur et antre sphénoïdal) est en général mal connue; leur examen est souvent négligé; les interventions chirurgicales sont rares. Or les statistiques indiquent que ces cavités sont très fréquemment atteintes par l'infection et qu'elles sont le point de départ de complications graves portant principalement sur le nerf optique et sur les membranes profondes du globe oculaire.

Après avoir nettement délimité le sujet (les sinusites suppurées proprement dites ayant déjà fait l'objet du rapport de Lemaitre), posé la définition des sinusites postérieures latentes et tracé l'historique de la question, les auteurs précisent longuement l'anatomie de l'antre sphénoïdal et du labyrinthe ethmoïdal considérés, d'une part, isolément et, d'autre part, dans leurs rapports avec les organes de voisinage. Le canal optique et les organes qui le traversent (en particulier le nerf optique) sont décrits avec minutie; de même les connexions vasculaires qui les unissent.

Les accidents oculaires (troubles oculo-moteurs, choroïdites, chorio-rétinites, névrites optiques) sont traités au point de vue clinique et diagnostique, notamment la névrite optique rétro-bulbaire dont l'interprétation est différente selon les ophtalmologistes. Il importe de bien s'entendre sur les lésions qui se rapportent à cette affection afin de pouvoir discuter avec fruit.

L'anatomie pathologique des sinusites latentes et leurs caractères macroscopiques et microscopiques : empyème clos, sinusite et lésion infectieuse, banale, sinusites hypertrophiques, font l'objet d'un long chapitre.

Après l'exposé des différentes théories pathogéniques (toxi-infection, troubles circulatoires, compression pariétale) et leur critique, les rapporteurs exposent les méthodes d'examen des sinus postérieurs et entrent dans les détails de technique concernant surtout les méthodes nouvelles (endo-rhinoscopie, cocaïne-adrénaline, cathétérisme, ponction, transillumination et radiographie).

La thérapeutique comporte une abondante série de méthodes parmi lesquelles un choix judicieux doit être fait. Tous les procédés sont examinés, exposés et soumis à la critique en s'appuyant sur les résultats obtenus. Les interventions purement sphénoïdales sont rationnelles et complètes, notamment l'opération de Segura.

Il est difficile dans cette question de se faire une opinion exacte et définitive; le recul du temps doit intervenir et l'on ne peut y aboutir qu'avec la collaboration étroite et souhaitable du rhinologiste et de l'ophtalmologiste.

En résumé, les rapporteurs ont surtout voulu indiquer que, dans l'étiologie de certaines infections oculaires, le rôle pathologique des sinus ne devait pas être absolument méconnu comme l'ont voulu certains auteurs. Le pourcentage exact doit être déterminé et ne le sera qu'au fur et à mesure de la publication d'observations complètes, fouillées et exemptes des lacunes habituelles (examen général, neurologique, etc...). Les conclusions du rapport sont excessivement modérées et pleines de bon sens; elles établissent nettement qu'il y a lieu de poursuivre de méthodiques et patientes recherches, en se basant sur les directives qui ont guidé les nombreux travaux des auteurs.

Solidement basé sur la pathologie générale et l'anatomie, ce travail constitue une excellente mise au point d'une question particulièrement difficile et débattue en France et à l'étranger. Les rapporteurs ont fait preuve d'une logique et d'une pondération dont on ne saurait trop les louer.

— *M. Barré* constate que la sclérose en plaques apparaît plus fréquente depuis qu'on connaît mieux les réactions qu'elle provoque dans le liquide céphalo-rachidien. Peut-être l'agent pathogène de cette maladie emprunte-t-il la voie nasale pour atteindre le système nerveux et frappe-t-il au passage le nerf optique, ce qui expliquerait que la névrite rétrobulbaire soit assez souvent la première manifestation clinique de l'affection. De même les troubles labyrinthiques sont bien plus fréquents qu'on ne le croit au début de la sclérose en plaques.

— *MM. Halphen, Dufourmentel et Caboche* croient que le secret de l'origine de la plupart de ces névrites rétrobulbaires à étiologie indéterminée et celui de leur guérison post-opératoire s'explique plutôt par des phénomènes d'ordre sympathique (rôle du ganglion sphéno-palatin) que par des lésions véritables des sinus postérieurs. La même pathogénie s'appliquerait à de nombreux cas de céphalée guéris par une intervention naso-sinusienne.

— *M. Jacod* a observé que les sujets atteints de névrite rétrobulbaire sont généralement porteurs d'un nez étroit, mal ventilé, le plus souvent par suite d'une lésion ou malformation banale dont la suppression aboutit à la guérison de l'accident optique. Cette guérison survient parfois avec une rapidité inouïe, le soir même de l'intervention.

— *M. Sargnon* se borne, comme M. Jacod, à de petites interventions nasales; elles consistent surtout à dégager la partie haute et postérieure des fosses nasales et lui ont donné des résultats excellents et rapides.

— *M. Sourdille* rapporte 9 observations de névrite rétrobulbaire où la guérison complète succéda rapidement à la trépanation du sphénoïde. Dans 4 de ces cas l'affection optique durait au moins depuis plusieurs mois. Ces faits paraissent concluants en faveur d'une thérapeutique naso-sinusienne lorsque l'origine de la névrite rétrobulbaire reste d'autre part inconnue.

— *M. Morax* ne croit pas, sauf très rares exceptions, à l'origine sinusienne de la névrite optique. Malgré les faits publiés dans le rapport et ceux que vient d'exposer M. Sourdille, il doute de l'utilité d'une intervention naso-sinusienne en matière de névrite rétrobulbaire; cette affection guérit généralement spontanément, et les guérisons post-opératoires s'expliquent sans doute par une simple coïncidence.



— *M. Jeandelyse* s'étonne que la sinusite latente puisse déterminer la névrite rétrobulbaire alors que cette complication est très rare au cours des sinusites avérées.

— *M. Blegwad* (Danemark) apporte le fruit de son expérience sur la méthode d'aspiration dans le traitement des névrites. Il a obtenu par ce procédé la guérison de plusieurs cas de névrite rétrobulbaire d'origine indéterminée.

— *M. Portmann* communique les impressions de son récent voyage en Amérique, où est né le problème des névrites latentes et, en particulier, celles de sa visite à la clinique de Sluder. On utilise là bas une lumière aussi blanche et aussi intense que possible pour l'endoscopie rhino-sinusienne; grâce à elle se révèlent de petits signes qui conduisent à des indications opératoires et qui sans cela passent inaperçus.

— *M. Liébault* se plaît à voir que les rapporteurs conseillent la recherche de petits signes qui donnent des motifs pour opérer ou pour s'abstenir lorsqu'il fout défaut. Dans la pathogénie, il aurait aimé voir attacher plus d'importance aux troubles sympathiques qui, à son avis, jouent un rôle capital dans la genèse des névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne. Le fonctionnement sympathique peut être modifié par une cause locale banale (crête de la cloison, étroitesse de l'orifice du sinus ethmoïdal, hypertrophie d'un cornet). Les troubles vaso-moteurs qui en sont la conséquence peuvent porter leurs effets sur le sinus sphénoïdal et disparaître après intervention. Il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir l'élément infectieux.

Au point de vue thérapeutique, M. Liébault ne partage pas l'avis général qui préconise la voie septale de Segura, parfaite pour aborder la selle turcique, mais inutile pour agir sur le groupe sphéno-ethmoïdal. Il lui préfère la voie endo-nasale, simple, facile et sûre pour dégager et nettoyer cette région.

— *M. Segura* (de Buenos Aires) défend éloquemment la voie endo-septale, pour trépaner le sinus sphénoïdal. Cette voie n'est nullement mutilante, nullement dangereuse et permet une inspection parfaite du sinus. Pratiquement, elle lui a donné de nombreuses guérisons de névrite rétrobulbaire.

— *M. Velter* reconnaît que la névrite rétrobulbaire, quand son origine est indéterminée (ni syphilis, ni sclérose en plaques, ni intoxication nicotino-alcoolique), guérit souvent spontanément. Il faut reconnaître néanmoins, et ceci est incontestable, qu'elle aboutit parfois à la cécité définitive et que, d'autre part, il est impossible de savoir, en présence d'un cas qui commence, comment il se comportera dans la suite. Donc il est imprudent de se croiser les bras lorsqu'on n'a découvert aucune étiologie certaine et qu'on a essayé en vain un traitement antispécifique. On n'aura pas tout tenté pour la guérison tant qu'on ne sera pas intervenu sur les sinus postérieurs.

— *M. Canuyt* insiste sur l'intimité des rapports qui existent souvent entre les sinus postérieurs et le nerf optique, sur les connexions circulatoires intimes sinuso-optiques en particulier. Ces notions expliquent que la névrite rétrobulbaire puisse relever de sinusites même légères, et que l'on puisse avoir sur certains cas de névrite rétrobulbaire, même d'origine mal déterminée, une heureuse action par l'intervention sur les sinus postérieurs. Il montre le secours de la radiographie dans le diagnostic des sinusites latentes et en vue de l'opération. Il considère la trépanation sphénoïdale par voie endo-septale comme une opération très satisfaisante.

— *M. Ramadier* est aussi partisan de la voie endo-septale pour l'ouverture du sphénoïde. Cette opération va droit au sinus sphénoïdal et permet de l'identifier et de le distinguer d'une vaste cellule ethmoïdale postérieure, ce qui n'est pas toujours possible par la voie transethmoïdale. Elle n'exclut pas, comme on le lui a reproché, l'exploration et le curettage de l'ethmoïde postérieur; elle les facilite, au contraire, en rendant souple le septum nasal et en élargissant ainsi la voie d'accès sur les cellules postérieures. Son seul temps délicat est la détermination de la zone de trépanation sphénoïdale. Ici, comme dans le cathétérisme sphénoïdal, le processus sphénoïdal antérieur, déjà décrit par l'auteur, facile à repérer, marque la limite supérieure du décollement et de la trépanation.

— *M. H. Caboche*, pour ne parler que des céphalées, qui coïncident quelquefois avec la névrite rétrobulbaire, dit qu'il en a observé un grand nombre de cas, et chez beaucoup d'entre eux la « marque » sympathique était très manifeste : dilatation pupillaire du même côté qu'une sinusite, apparue et disparue avec elle; douleurs causalgiques, sensation de brûlure, de ruissellement froid sur la face, irradiation vers le ganglion cervical supérieur, simulant une antromastoïdite.

Sans doute, on sera amené à opérer quelques-uns de ces malades, mais seulement après que les autres moyens de traitement auront été épuisés, car il faut se garder d'une trop grande hâte opératoire et notamment, comme on vient de le faire, de la trépanation mastoïdienne pour une simple algie sans lésion, escomptant un succès qui n'est rien moins que certain et qu'on peut obtenir par des moyens purement médicaux.

Les sinusites latentes au cours et dans la convalescence de la méningite cérébro-spinale. — *MM. G. Worms et G. Zoeller* (de Paris). L'infection des sinus est fréquente au cours de la méningite cérébro-spinale et elle joue un rôle important dans l'évolution de la maladie.

Au point de vue clinique, il faut retenir la fréquence de sinusites absolument silencieuses au cours de la méningite cérébro-spinale. D'où la nécessité de pratiquer une exploration attentive des cavités annexes des fosses nasales, par les moyens rhinologiques et, au besoin, chez les convalescents, par la radiographie.

Au point de vue pathogénique, il semble indiqué d'attacher une particulière importance à la voie sinusienne pour expliquer la propagation du méningocoque aux méninges.

Au point de vue thérapeutique et prophylactique enfin, on comprend toute l'importance du problème. Les lésions sinusiennes expliquent la résistance au traitement des seules méninges, et, à l'époque de la convalescence, la difficulté de stériliser certains porteurs de germes. Le sérum spécifique introduit par rachicentèse ou par trépano-ponction, les antiseptiques portés directement dans le cavum n'atteignent pas les sinus dont les sécrétions réinfectent le rhinopharynx. Le traitement des sinus infectés doit, dans ces cas, passer au premier plan; il facilitera le drainage des sécrétions morbides et, surtout, favorisera l'apport du sérum spécifique destiné à tarir le foyer infectieux à sa source même.

Le sinus sphénoïdal et l'angle sphénoïdal. — *MM. Lafite-Dupont et Sekoulitch* (de Bordeaux) ont démontré qu'il existait chez l'homme et les mammifères un rapport constant et inverse entre la valeur de l'angle sphénoïdal et la dimension du sinus sphénoïdal.

Sur les radiographies, ils ont donné un procédé de détermination de cet angle qui permet de présumer la dimension des sinus sphénoïdaux quelquefois peu apparents sur l'épreuve. Si cet angle est grand (entre 140° et 160°), les sinus sont petits. Si cet angle est petit (entre 100° et 130°), les sinus sont grands.

Considérations d'ordre technique à propos de 10 cas d'opération de Hirsch-Segura. — *M. Maurice Sourdille* (de Nantes) a pratiqué 10 trépanations transeptales des sinus sphénoïdaux depuis un an : 9 fois pour des cas de névrite optique rétro-bulbaire, 1 fois pour un syndrome sphéno-palatin avec céphalée tenace.

Il a toujours employé le procédé de Hirsch-Segura et il insiste sur la nécessité d'une bonne radiographie stéréoscopique préalable.

L'opération est délicate, mais non dangereuse, et s'exécute facilement après 2 ou 3 essais. L'opération est très bien supportée par les malades et, à l'inverse du procédé transethmoïdal, elle n'entraîne aucune modification de l'anatomie des fosses nasales.

Epanchement traumatique du sinus maxillaire. — *M. Collet* (de Lyon). Quelques jours après un violent traumatisme du sinus maxillaire qui s'accompagna d'une abondante hémorragie buccale et nasale, on observa un suintement sanguin par le nez qui ne se produisait qu'à l'occasion d'une percussion rapide et répétée, sorte de tapotage, de la région sous-orbitaire; il y avait en même temps obscurité du sinus maxillaire à la diaphanoscopie avec troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité des téguments et des dents du même côté. Après quelques ponctions, le suintement sanguin disparut, alors que l'obscurité du sinus et les troubles sensitifs persistaient encore deux mois plus tard.

Remarques sur l'opération radicale de Canfield pour suppuration chronique de l'antre d'Highmore. *M. — James Dundas-Grant* (de Londres). Par une incision intranasale le long du bord de l'échancrure nasale, on expose le contrefort que l'on enlève en partie au moyen d'un ciseau entaillé (de l'auteur) et des pinces-gouges. On ouvre ainsi l'antre dans son coin antérieur et on élargit la brèche dans cette région, ainsi que dans le méat inférieur.

L'auteur a trouvé que, même dans des cas chroniques, la suppuration se tarit plus rapidement que par les opérations plus en vogue.

Syphilis, polypose et rhinantrites. — *M. Jacques* (de Nancy) a établi l'ingérence de la syphilis dans la pathogénie de certaines polyposes nasales diffuses, précoces ou récidivantes, d'infections suppuratives chroniques des annexes nasales et spécialement de l'ethmoïde. La diffusion des lésions, leur bilatéralité, leur insidiosité, la coexistence de phénomènes névralgiformes, l'échec plus ou moins complet du traitement local classique en sont la marque.

La guérison de ces lésions à étiologie complexe, qu'on pourrait qualifier de métasyphilitiques, réclame l'action synergique médicale et opératoire.

— *M. Brindel*, en présence d'une sinusite chronique résistant aux lavages et à la désinfection locale, institue toujours un traitement antisyphilitique qui est très souvent suivi d'un résultat favorable.

Sinusite fronto-maxillaire: trépanation; réinfection par infection pulpaire de l'incisive médiane. — *M. H. Caboche* (de Paris), à propos de ce cas, étudie la question de la réinfection des cavités sinusales opérées, par dents mortifiées et secondairement infectées.

Au sinus maxillaire la réinfection s'explique facilement par la contiguïté des alvéoles et du plancher sinusal.

Au sinus frontal l'infection se propage grâce à des canalicules préformés faisant communiquer au travers de la branche montante les foramina alvéolaires des incisives de la canine et parfois des molaires avec la partie supérieure de cette branche montante.

La loi classique, qui exige un examen et des soins dentaires avant toute intervention sur le sinus maxillaire, doit s'étendre à la cure radicale de la sinusite frontale. En ce qui concerne le sinus maxillaire elle doit être complétée par la nécessité d'un examen *après l'intervention*, cette dernière pouvant être la cause secondaire de la mortification si, par suite de la saillie des apex dentaires sur le plancher, la curette, en même temps que la muqueuse, a dû curetter les vaisseaux nourriciers rampant sous la muqueuse.

Ma pratique chirurgicale des sinusites. — *M. Razemon* (de Lille) est partisan de la trépanation endonasale des sinus, exception faite pour le maxillaire. Il préfère pour celui-ci le Caldwell-Luc parce que plus sûr et esthétique. Il pénètre dans le sinus frontal, en partant du canal naso-frontal, qu'il recherche d'abord sous l'auvent nasal, et conduit toute son opération en partant de là, se guidant autant sur les points de repère extérieurs que sur ceux des cavités nasales. Sa pratique des sinusites ethmoïdales et sphénoïdales ne diffère pas de ce qui est décrit à ce jour.

La diathermie en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Bourgeois, Dutheillet de Lamothe, G. Portmann, G. Poyet*, rapporteurs. La diathermie est une des applications de la haute fréquence. La haute fréquence comprend : 1° la diathermie (application d'intensité); 2° l'étincelage et l'effluvation (application de tension). La diathermie peut être médicale (Leroux-Robert) ou chirurgicale : diathermo-coagulation.

A l'origine, la *diathermo-coagulation* fut dirigée exclusivement contre les tumeurs malignes. Il n'est pas possible actuellement de la mettre au-dessus du bistouri quand le rôle de celui-ci est possible, ni au-dessus du radium et de la rœntgenthérapie quand ces méthodes sont efficaces.

La *diathermo-coagulation* représente actuellement une excellente méthode palliative dans les cas de tumeurs malignes du voile du palais, de l'épiglotte et de la face ayant résisté aux autres traitements, et on peut espérer voir dans l'avenir son rôle curateur prendre une importance de plus en plus grande.

C'est le traitement de choix des *tumeurs sanguines* qui, par leur siège, leur étendue et leur diffusion, échappent à d'autres traitements.

Les *papillomes* de la peau et des muqueuses guérissent facilement par la diathermo-coagulation, exception faite pour les papillomes diffus du larynx

pour lesquels le traitement est long, difficile et inconstant.

La qualité de souplesse des cicatrices obtenues par la *diathermo-coagulation*, leur rétractilité minime permettent de traiter avec un minimum de récidives diverses sténoses.

Il nous est permis de dire que c'est actuellement la méthode de choix des *synéchies nasales* et *narinaires*, des *atrésies choanales membraneuses* et des *symphyses vélo-pharyngées post-opératoires*.

La *diathermo-coagulation* est le traitement le plus commode de la tuberculose nasale chronique et de la tuberculose linguale; elle est inférieure au galvanocautère dans la tuberculose laryngée; elle est inopérante dans la tuberculose pharyngée banale.

La *diathermo-coagulation* permet d'enlever ou de réduire sans danger les amygdales hypertrophiées lorsque l'ablation est contre-indiquée (âge, troubles de la coagulation sanguine).

— *M. Heitz-Boyer*, après avoir remercié le Congrès de l'honneur qu'il lui fait, expose en tant qu'urologiste le résultat de ses 14 ans de pratique de la haute fréquence, puisque c'est en 1910 qu'il a fait ses premières tentatives contre les *tumeurs de la vessie*; or, l'expérience acquise, particulièrement dans la chirurgie également cavitaire des voies urinaires, lui semble applicable à la spécialité oto-rhino-laryngologique.

Il félicite d'abord les rapporteurs d'avoir évité l'erreur habituelle de confondre haute fréquence et diathermie; en effet, la *diathermie n'est qu'une variété de haute fréquence*, variété très intéressante, mais qui ne comprend que les effets d'*intensité*. Or, les effets de *tension* ou de *résonance*, dont les plus intéressants chirurgicalement sont ceux des étincelles à air libre, variété pour laquelle l'auteur a proposé le nom d'« *Étincelage* », trouveront certainement à être utilisés avec fruit en oto-rhino-laryngologie, comme d'ailleurs Leroux-Robert l'avait indiqué déjà l'année dernière.

L'auteur insiste beaucoup sur la différence d'action de ces effets d'intensité, d'ordre essentiellement *thermique*, et des effets de tension, d'ordre essentiellement *mécanique* : les premiers sont plus puissants, mais plus brutaux, faisant une escarre tombant assez précocement (une semaine) et susceptible d'entraîner une hémorragie, avec pour l'avenir la menace d'une cicatrice plus ou moins rétractile; les effets de tension sont moins profonds, plus limités, mais ils offrent une sécurité absolue, l'escarre met deux à trois semaines à se détacher sans jamais provoquer d'hémorragie, et elle donne une cicatrice toujours souple.

Ces caractéristiques essentielles des deux grandes modalités de haute fréquence chirurgicale, que l'auteur ne cesse de mettre en évidence depuis 10 ans, indiquent au spécialiste des cavités supérieures quelles doivent être leurs indications respectives dans les différentes applications, et c'est pour permettre au médecin comme au chirurgien toute cette gamme d'effets, depuis l'électro-coagulation la plus brutale jusqu'à l'étincelage froid le plus léger, que l'auteur a réalisé *son appareil*.

A l'appui de ces considérations il rapporte une série d'observations cliniques, particulièrement en urologie et proctologie, qui illustrent les dangers et les avantages de chacune des deux méthodes.

En terminant, il insiste sur les bienfaits de la haute fréquence contre les lésions *tuberculeuses*, soit sous forme de diathermie contre les lésions néoformantes, soit sous forme d'étincelage contre les lésions ulcéreuses ; pour la vessie et l'urètre, cette méthode, proposée il y a 12 ans par l'auteur, a reçu une consécration complète au récent Congrès d'Urologie.

Enfin, l'auteur met en garde contre les résultats obtenus contre les lésions néoplasiques malignes, où, pour avoir une action curative définitive, il faut à tout prix détruire au delà des limites du cancer; car, sans cela, non seulement le patient n'en tirera aucun bénéfice, mais la tumeur en recevra un coup de fouet, ce qui s'explique par les idées actuelles sur le rôle joué par les cellules normales comme moyens de défense naturels. Les beaux succès de Dutheillet de Lamothe dans les cancers de la face s'expliquent par sa technique si logique et si complète. En revanche, comme traitement palliatif, la haute fréquence en diathermo-coagulation donne d'excellents résultats pour désinfecter et arrêter les hémorragies.

En résumé, pour l'oto-rhino-laryngologie comme pour l'urologie, le haute fréquence est une méthode d'un avenir insoupçonné et quasi merveilleux, mais qui, pour rendre tout ce qu'on est en droit d'en attendre, doit être utilisée ainsi que Leroux-Robert l'a indiqué, en oto-rhino-laryngologie, sous toutes ses formes, et pas seulement sous forme de diathermie.

Diathermie (électro-coagulation exceptée) et haute fréquence en oto-rhino-laryngologie: indications; technique; appareillage et instrumentation. — *M. Leroux-Robert* (de Paris). La haute fréquence a rapidement franchi le seuil de la spécialité oto-rhino-laryngée. La diathermo-coagulation fait l'objet du rapport; aussi Leroux-Robert passe-t-il en revue non plus des indications chirurgicales destructrices, mais les *applications médicales de la haute fréquence*, soit pour la diathermie pure (applications d'intensité) soit pour l'emploi de l'effluve et de l'étincelle de condensation (application de tension).

On peut utiliser la diathermie pure (application de contact, en bi-polaire utilisant l'effet Joule) soit pour le traitement des *laryngites catarrhales, chroniques et hypertensives*, soit pour l'*otite moyenne simple avec exsudat*.

L'effluvation est une application de haute tension que l'on obtient en intercalant dans le circuit le résonateur de Oudin. C'est un effet à distance qui utilise l'étincelle longue et froide, soit avec des électrodes de condensation en verre, à vide, soit avec des électrodes malléables gainées.

L'*acné*, la *couperose*, les *fissures nasales* sont justiciables de l'étincelle discrète. Le *lupus nasal* trouve profit dans l'emploi de la petite étincelle de fulguration. L'*eczéma des narines* au contraire doit être traité par l'effluve douce et non révulsive. L'*ozène* trouve dans cette méthode un traitement de choix, utilise l'action bactéricide de l'étincelle et est étudié dans la communication suivante. Les *rhinorrhées*, surtout les rhinorrhées réflexes, tirent un bénéfice particulier du traitement dont elles utilisent les propriétés vaso-motrices. Les *sinusites congestives*, les céphalées sphéno-ethmoïdales, sous l'influence d'une réaction sympathique, recherchent l'action décongestive et sédative L'effluvation est à essayer dans l'*oto-sclérose* et l'*otite fibro-adhésive* où elle est susceptible d'améliorer les *bourdonnements*, les *vertiges* et même l'hypoacousie.

Après avoir donné des détails concernant l'appareillage et l'instrumentation qu'il a créée depuis 4 ans, Leroux-Robert conclut en disant que la haute fréquence n'est pas une panacée, mais que cette méthode, qui a donné des résultats remarquables dans toutes les autres branches de la médecine, doit être connue en oto-laryngologie où elle a le plus bel avenir.

Traitement par l'électro-coagulation des amygdales hypertrophiées ou chroniquement infectées. — *M. Cuvillier*. La diathermo-coagulation est pratiquée au moyen d'électrodes antidérapantes, afin d'éviter la rupture du courant; dans les cas d'amygdales cryptiques, la discision est obtenue au moyen du couteau lancéolé.

L'escarre, visible presque instantanément, limite la durée de l'application; sa chute se fait en quelques jours. La dysphagie consécutive est exceptionnelle.

La réduction complète d'une volumineuse amygdale peut être obtenue après 4 à 5 séances, alors qu'il en faudrait le double et avec production de tissu fibreux par la galvano-cautérisation.

En laissant toute son importance à l'amygdalectomie, qu'elle ne doit pas supplanter, l'électro-coagulation doit rendre les plus grands services aux malades que leur âge, leur état de santé, leur pusillanimité ou des troubles de coagulation sanguine écartent de l'intervention sanglante.

Complications laryngées d'un cas de brûlure de l'œsophage par caustique. — *M. Aubriot* (de Nancy) rapporte le cas d'un homme ayant avalé de la soude caustique, et dans l'œsophage duquel on plaça une grosse sonde en gomme, qu'on retira au bout de douze jours. Deux semaines après l'accident, apparait une brusque dyspnée laryngée nécessitant une trachéotomie d'urgence. Le malade meurt dix semaines après de broncho-pneumonie gangreneuse et l'autopsie montre, chez lui, entre autres lésions, une dislocation du larynx causée par la fonte presque totale de son hémi-larynx cartilagineux droit et un ramollissement de la trachée. L'auteur explique les symptômes, la lésion et la mort par une lente résorption due à l'atteinte des filets nerveux trophiques de l'organe. Ces lésions, ainsi que l'état de fragilité des muqueuses œsophagiennes, dont l'épithélium ne s'est pas encore régénéré deux mois et demi après la brûlure, justifient une certaine méfiance quant à l'innocuité du sondage à demeure immédiat des œsophages brûlés.

Un cas d'infiltration purulente aiguë hémi-laryngée guérie sans intervention. — *M. Kowler* (de Menton) communique un cas d'infiltration purulente aiguë, strictement limitée à la moitié gauche du larynx, avec dyspnée, tirage avec angoisse, température ne dépassant pas 38°.

Après un traitement à l'adrénaline en pulvérisations et une inhalation antiseptique, des applications de glace, puis des pansements humides, le 4e jour, la malade commença à cracher du sang mélangé de pus. La température disparut complètement; mais, malgré une diminution graduelle de l'infiltration et de l'œdème, cet état persista assez longuement encore.

— *M. Mahu* cite plusieurs cas d'abcès laryngiens souvent latents, observés au cours de la grippe.

L'indication de l'héliothérapie dans l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte avant tout autre traitement. — *M. Kowler* (de Menton). Le traitement classique de l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte fut jusqu'ici l'ignipuncture. Celle-ci transforme une lésion fermée en une lésion ouverte. La réaction inflammatoire qui s'ensuit produit de la dysphagie et le malade meurt d'inanition.

M. Kowler préconise contre cette lésion l'emploi de l'héliothérapie dont les indications doivent toutefois varier suivant que l'épiglotte seule est en cause, ou si les cordes vocales sont intéressées dans le processus morbide.

Dans le premier cas, commencer l'insolation, traitement inoffensif, avant d'appliquer la pointe galvanique.

Dans le second cas, l'ignipuncture est *sans indication*.

L'aggravation de l'état local et général du malade par l'ignipuncture fait que seule l'héliothérapie peut être recommandée, avant tout traitement, dans une lésion d'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte.

Symptômes oto-rhino-laryngologiques de Basedow fruste. — *M. John Erath* (de Genève) attire l'attention sur une forme fruste de la maladie de Basedow à type oto-rhino-laryngologique que l'on rencontre assez souvent à Genève à la suite de l'emploi des préparations iodées pour le traitement du goitre. Les symptômes principaux sont l'aphonie rappelant le type nerveux avec tremblement du larynx, sensation de constriction de la gorge, petit goitre, la rhinorrhée paroxystique, névralgies fronto-orbitaires, bruits d'oreille subjectifs avec ouïe normale, hyperesthésie du labyrinthe et tous les symptômes d'éréthisme cardio-vasculaire.

— *M. Dundas-Grant* rappelle qu'un médecin américain a proposé pour le diagnostic différentiel, entre le goitre simple et le goitre de Basedow, l'épreuve du bromhydrate de quinine.

Quelques considérations à l'égard de l'angle de courbure des canules trachéales et des pinces endo-laryngées. — *M. James Dundas-Grant* (de Londres) montre que les instruments intralaryngiens et intratrachéaux devraient avoir une courbure à angle obtus, pas à angle droit, vu que la trachée est dirigée non seulement de haut en bas, mais aussi d'avant en arrière. On éviterait ainsi les érosions du conduit aérien.

Indications de la laryngectomie totale et partielle. — *M. E.-J. Moure* (de Bordeaux) pose les indications de l'opération partielle-épiglottectomie, hémi-laryngectomie et de la laryngectomie totale.

Il repousse les opérations parcimonieuses telles que l'aryténoïdectomie, l'opération limitée au cricoïde ou à une partie des lames thyroïdiennes. C'est le point de départ de la tumeur et son extension qui doivent dicter le choix de tel ou tel sacrifice.

M. Moure estime qu'il est imprudent de faire d'abord une application de rayons X pour pratiquer ensuite une opération chirurgicale; en effet les tissus sont modifiés et il ne faut plus compter sur une réparation convenable, mais bien sur un sphacèle avec risque d'accidents septiques graves.

C'est alors que la tumeur est encore endo-laryngée sans retentissement ganglionnaire, qu'il convient d'agir. Autant que possible il ne faut pas attendre la période où le malade asphyxie par suite du volume de la tumeur, si l'on veut avoir des chances de succès, non seulement opératoires, mais définitifs.

Les néoplasmes débutant par l'extérieur du larynx — vestibule œsophagien, ou sinus piriforme — peuvent être considérés comme inopérables; non

point que leur extirpation ne puisse pas se faire, mais parce que la repullulation sur place est presque la règle.

— *M. Jacques*, attachant surtout de l'importance à la question de l'adénopathie dans les cancers du larynx, estime qu'une application de rayons X doit toujours précéder l'opération chirurgicale pour stériliser et limiter la lésion.

— *M. Sargnon*, pour les formes intrinsèques des cordes, sans lésion du cartilage et surtout sans lésion de la paroi postérieure, reste fidèle à sa méthode de laryngo-fissure agrandie, même si les deux cordes sont prises.

Les hémoptysies intéressant le laryngologiste. — *M. Dufourmentel* (de Paris) relate les observations de malades considérés pendant longtemps comme tuberculeux par suite d'hémoptysies récidivantes. L'examen laryngé bronchoscopique a permis de surprendre en flagrant délit la cause de l'hémoptysie.

Dans un 1er cas, c'était une varice glosso-épiglottique; dans un 2e, une varice de la corde vocale; dans un 3e, un papillome hémorragique de la paroi postérieure de la trachée; dans le dernier, enfin, il s'agissait de petites ulcérations situées au voisinage de la bifurcation bronchique.

L'auteur conclut à la nécessité de pratiquer systématiquement l'examen direct des voies aériennes supérieures dans tous les cas d'hémoptysies sans lésion pulmonaire nette.

Tumeurs amyloïdes du larynx. — *M. A. Barraud* (de Lausanne). Les tumeurs amyloïdes primaires du larynx, comme celles du nez et de la bouche, sont connues depuis longtemps déjà. Elles sont considérées comme étant très rares parce que leur diagnostic est impossible à poser sans biopsie. Or, le nombre des cas publiés est aujourd'hui assez grand.

Les tumeurs amyloïdes sont des tumeurs bénignes, à croissance lente; elles sont indolores, ne donnent jamais de manifestations ganglionnaires ni de métastases. Elles peuvent être détruites radicalement par les opérations endolaryngées et par la radiothérapie.

Fibrome volumineux du vestibule laryngien; ablation par voie directe. — *M. Gault* (de Dijon), à propos d'un cas d'ablation de fibrome volumineux du repli ary-épiglottique par voie directe, avec un serre-nœud à froid, expose la possibilité de cette méthode dans un certain nombre de cas, son utilité et l'absence de complications quand il s'agit de néoformations bénignes, mais un peu volumineuses et mal pédiculées du vestibule laryngien, et quand l'échec des tentatives d'ablation faites au serre-nœud, sous contrôle laryngoscopique, inciterait à recourir soit à un morcellement laborieux, soit à une intervention par voie externe.

— *M. Guisez* a observé, au cours d'un fibrome sous-glottique, un cas de spasme laryngé ayant nécessité la trachéotomie. Il estime que, dans les cas de fibromes, le spasme est plus à craindre que les hémorragies.

De la trachéocèle. — *M. Jean Guisez* (de Paris) rapporte trois cas de trachéocèle qu'il a pu examiner à la trachéo-bronchoscopie et cet examen semble éclairer la pathogénie de cette affection.

Dans les trois cas, la palpation a réduit cette tumeur gazeuse à travers une sorte de rupture, de déhiscence de la paroi latérale droite de la trachée. Dans les trois cas, la trachéoscopie a montré, non pas une sorte de cul-de-sac dans la paroi au niveau de la trachéocèle, mais, au contraire, une sorte de tumeur lisse bleuâtre analogue à une vessie de poisson, qui avait envahi une portion plus ou moins grande de la lumière trachéale. Pendant cet examen, si l'air sort librement par le tube trachéal, la tumeur externe disparaît; au contraire, si on bouche le tube et que le malade fasse un effort, la tumeur externe se reproduit alors que la saillie interne disparaît.

On sait que, pour quelques auteurs, la trachéocèle est une simple hernie de la muqueuse; il semble bien, au contraire, qu'il y a toujours rupture des parois trachéales.

— *M. Jacques* cite, comme pouvant en imposer pour une trachéocèle, l'angiome diffus de la racine du cou. La forme est cependant moins régulièrement globuleuse et la sonorité provoquée par la chiquenaude moins claire. A défaut de radioscopie, la ponction exploratrice est souvent nécessaire pour éclairer le diagnostic.

Deux cas de syphilis trachéale à aspect clinique différent. — *M. Siems* (de Nice). Dans le 1er cas, il s'agit d'une trachéite érythémateuse syphilitique chez un homme présentant depuis quelque temps des crises asthmatiformes, avec dysphagie à l'hyperextension du cou, rougeur de la glotte et de la trachée. Dans le 2e, il s'agit d'une gomme en voie de ramollissement avec expectoration muco-purulente fétide. Le premier cas guérit par le mercure, le second par l'arsénobenzol.

Sur un cas de mastoïdite compliquée; technique opératoire. — *M. Iribarne* (de Paris) rapporte un cas de mastoïdite latente, qu'il a opérée d'urgence dès l'apparition des troubles cérébraux, consécutive à une otite moyenne récente datant de deux mois. Cette mastoïdite, chronique d'emblée, présentait des lésions profondes d'ostéite ne se traduisant par aucun symptôme classique. On notait une légère douleur à distance (vertex) et la persistance de l'écoulement.

Chez cet otorrhéique, des troubles cérébraux avec vomissements biliaires, vertige continu et progressif, torpeur, lourdeur de tête, ont posé l'indication de la trépanation d'urgence.

La condition du succès opératoire a été l'intervention précoce et large, s'étendant à la demande des lésions osseuses mettant à découvert la dure-mère et le sinus latéral.

La mastoïdotomie maxima. — *M. Mouret* démontre un procédé consistant à mettre, d'abord, très largement à découvert toute la face externe de la mastoïde; à attaquer directement, dans son cœur, l'antre mastoïdien; à atteindre celui-ci par le plus court et le plus sûr chemin, en faisant la trépanation trans-spino-méatique; à interroger ensuite la nature anatomique et l'étendue des lésions pathologiques en faisant la décortication de toute la face externe du bloc mastoïdien; à poursuivre les lésions systématiquement dans toute la profondeur de l'os, en évidant, une à une, chacune des zones décrites par Mouret.

La trépanation ne doit être terminée qu'après avoir évidé toutes les zones jusqu'à la corticale, endocranienne non comprise; mais, si celle-ci n'est pas saine, il faut en réséquer toutes les parties malades.

D'autre part, si les lésions s'étendent au delà du bloc mastoïdien, il faut aussi les poursuivre partout où il est possible de les atteindre.

La douleur oculaire, indication de l'évidement pétro-mastoïdien au cours des suppurations aiguës de l'oreille. — *M. André Moulonguet* (de Paris), de l'étude de quatre observations, conclut que l'apparition de douleurs oculaires intenses au cours d'une otite moyenne aiguë est un symptôme pronostique grave; il est probable qu'il s'agit de congestion du ganglion de Gasser par drainage insuffisant des cellules de la pointe du rocher, sans qu'on puisse expliquer cette localisation spéciale de la douleur dans un segment limité de l'ophtalmique, sans point névralgique sus- ou sous-orbitaire, sans atteinte des nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs.

La douleur survient sous forme de crises névralgiques à siège tantôt profond (sensation de protusion ou d'arrachement de l'œil), tantôt superficiel (sensation de brûlure).

L'apparition de ces douleurs ou leur persistance après l'antrotomie est une indication formelle d'évidement pétro-mastoïdien.

— *M. Jacques* considère comme une grave menace de méningite les douleurs oculaires profondes, tenaces et récidivantes, contrastant d'ordinaire avec des altérations tympaniques minimes.

Traitement et guérison de la mastoïdite aiguë sans opération. — *M. Pasquier* (de Paris). Dans beaucoup de cas, dans la période congestive qui précède la période suppurée, on peut arrêter l'évolution d'une mastoïdite.

Après avoir pratiqué la paracentèse du tympan, ou élargi la perforation spontanée si celle-ci est insuffisante, il est utile de faire des injections d'eau bouillie très chaude abondantes et fréquentes dans l'oreille et d'appliquer ensuite en permanence sur la région des compresses humides très chaudes, jour et nuit. Si, après trois ou quatre jours, les symptômes ne s'améliorent pas, on pratique la trépanation. Si la mastoïdite est la complication d'une otorrhée ancienne, il s'agit d'une ostéite qui exige l'intervention chirurgicale.

A propos des pansements des évidés par le procédé mixte Daure-Liébault: excellence des résultats. — *M. Seigneurin* (de Marseille). Le traitement post-opératoire des évidés comprend deux périodes. Dans la première, il est nécessaire de favoriser l'exsudation en conservant la forme de la cavité (pansement avec gaze antiseptique, drain mastoïdien inférieur). Dans la deuxième, l'épidermisation sera rapidement obtenue par l'emploi de l'ambrine.

Cette méthode, utilisée dans un évidement à chaud et chez un jeune enfant, a néanmoins donné un résultat remarquable.

Notre méthode de pansement des évidés pétro-mastoïdiens; modalité d'application. — *M. Daure* (de Béziers). En observant son principe: « Pansements aseptiques non adhérents, dans une cavité désinfectée par l'opération seule ou aidée d'antiseptiques », on peut suivre trois modalités d'application selon que l'ambrine est: 1° employée immédiatement après l'opération; 2° précédée de tamponnements à la gaze; 3° précédée de préparation de la cavité (désinfectée par le Carrel-Dakin).

L'auteur préfère cette dernière technique et insiste sur son utilité et sur sa simplicité extrême d'application.

Cette méthode permet la plus grande *régularité* d'épidermisation par des pansements indolores, *extrêmement simples* dans le minimum de temps.

— *M. Liébault* affirme l'excellence des résultats de la méthode préconisée avec Daure et signale quelques points d'application pratique.

— *M. Reverchon* appuie les conclusions de Daure et Liébault: l'ambrine, par la simplicité des pansements d'ailleurs non douloureux, facilite la cicatrisation et est un apport précieux pour cette excellente opération qu'est la cure radicale des otites chroniques par l'évidement pétro-mastoïdien total.

Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otitique. — *M. Maloens* (de Bruxelles). La chimiothérapie post-opératoire des méningites purulentes par les combinaisons iodées de l'uroformine permet d'obtenir la guérison de cas extrêmement graves. Aux injections intrarachidiennes il convient, pour des raisons physiologiques, de préférer les injections intraveineuses dont l'action sur les méninges est plus directe. L'imprégnation médicamenteuse des espaces arachnoïdiens sera favorisée par d'abondantes soustractions de liquide céphalorachidien par ponction lombaire. L'uroformine iodée (septicémie) en applications locales après l'opération hâte la désinfection du foyer causal.

Etudes des réactions labyrinthiques au cours du tabes. — *M. Rebattu* (de Lyon). Si les troubles de la fonction auditive paraissent relativement rares au cours du tabes (dans 16 pour 100) et relèvent habituellement de lésions de l'appareil de transmission, les troubles de la fonction vestibulaire sont presque constants; ils peuvent expliquer certains symptômes du tabes; il est facile de les mettre en évidence par les épreuves du nystagmus provoqué qui montrent tantôt de l'hypoexcitabilité labyrinthique (33 pour 100) ou même de l'inexcitabilité absolue (33 pour 100), tantôt de l'hyperexcitabilité (26 pour 100), avec parfois vertige de Ménière ou nystagmus spontané.

Ces troubles relèvent vraisemblablement d'une atteinte des noyaux vestibulaires, voisins des noyaux des IIIe, Xe paires constamment lésés dans le tabes.

Ils sont presque constants, précoces et pourront parfois rendre service au point de vue du diagnostic.

— *M. Dundas-Grant* conseille de faire l'épreuve galvanique dans les cas où l'épreuve calorique indique une inexcitabilité du labyrinthe afin de juger de l'excitabilité du tronc du nerf et des noyaux vestibulaires.

Sur le nystagmus causé par la diathermie. — *M. Kubo* (de Fukuoka, Japon) dit qu'il ne faut pas confondre le nystagmus galvanique avec le nystagmus diathermique. Celui-ci n'est pas causé par l'électricité, mais par la chaleur des électrodes dans le conduit auditif externe. Il peut être utilisé comme moyen d'examen quantitatif mieux que les autres méthodes, car les altérations anatomiques qui se trouvent entre le méat auditif et le labyrinthe modifient peu ses caractères. A ce point de vue, le nystagmus diathermique se rapproche du nystagmus rotatoire.

Manuel opératoire de l'anastomose du nerf facial avec le nerf massétérin. — *MM. E. Escat et Viela* (Toulouse). Le rétablissement de la mimique faciale par l'anastomose des branches périphériques du VIIe, soit avec le tronc du spinal (Furet et J.-L. Faure), soit avec le tronc de l'hypoglosse (Ballance), n'ayant guère donné satisfaction, E. et V. proposent l'anas-

tomose avec le nerf massétérin, rameau qui, d'après les recherches entreprises par l'un d'eux et Corsy (de Marseille), dès 1913, est la plus accessible des branches principales du trijumeau moteur. Le manuel opératoire est indiqué avec précision.

L'anastomose avec le nerf massétérin du tronc même du VIIe est impossible en raison de l'éloignement de ce dernier ; quant à celle de la branche cervico-faciale elle n'est possible que dans de rares cas. Mais la seule anastomose de la branche temporo-faciale avec le nerf massétérin qui commande les mouvements du front, de l'orbiculaire palpébral, des muscles de l'aile du nez, du buccinateur et du demi-orbiculaire labial supérieur, suffit amplement à rétablir la mimique faciale.

Mécano- et électrothérapie ossiculaires. — *M. J. Molinié* (de Marseille). Les procédés de mécano- et électrothérapie usités en orthopédie générale peuvent, grâce à une instrumentation et à une technique appropriées, être appliqués aux lésions ankylosantes de la chaîne des osselets.

Ces manœuvres comprennent, au point de vue mécanique : la *mobilisation manuelle*, la *traction continue* et le *vibro-massage* au point de vue électrique, la *faradisation*, la *galvanisation* et l'*électrolyse*. Elles peuvent être pratiquées isolément ou combinées et s'adressent plus particulièrement au traitement de l'otite adhésive et des lésions cicatricielles consécutives aux suppurations de l'oreille moyenne.

L'adrénaline et l'anesthésie locale. — *MM. Canuyt et Terracol* (de Strasbourg). En France il est généralement admis que l'adrénaline doit être employée avec parcimonie dans l'anesthésie locale oto-rhino-laryngologique à cause de la vaso-dilatation secondaire qui causerait certains accidents, dont le principal serait l'hémorragie secondaire. Les auteurs étudient la question au point de vue physiologique et clinique.

Les données physiologiques ne semblent pas confirmer cette manière de voir, car la vaso-dilatation secondaire n'est nullement démontrée par des preuves expérimentales.

Les données cliniques, basées sur l'expérience personnelle des auteurs, sont également en désaccord, car plus les doses d'adrénaline ont été élevées et meilleurs furent les résultats.

Les accidents mis sur le compte de l'adrénaline semblent être le fait soit de la cocaïne, soit surtout d'une adrénaline impure et altérée.

Il faut employer l'adrénaline pure, synthétique, cristallisée et toujours d'une manière extemporanée.

— *MM. Dufourmentel, Sourdille, Bonain, Reverchon, Lemaître, Moulonguet, Kœnig, Souchet, Aubriot,* rapportent des cas d'accidents dus à l'anesthésie locale combinée à l'injection d'adrénaline. De cette discussion se dégage la conclusion qu'il faut distinguer entre l'emploi de l'adrénaline en badigeonnage, où de fortes doses peuvent être employées impunément, et celui de l'adrénaline en injections où même de faibles doses sont susceptibles d'entraîner des accidents.

(*A suivre.*)

LEROUX-ROBERT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Octobre 1924.

La contagion chez les musulmans de l'Afrique du Nord. — *M. Dinguizli* montre par quel mécanisme peuvent se propager les maladies contagieuses dans tous les lieux de réunion en commun que fréquentent les indigènes : bain maure, café maure, barbier, écoles coraniques, naouias, etc., où les précautions hygiéniques élémentaires sont inconnues.

A propos de l'utilisation des protéiques. — *M. Maignon* a repris avec une grande précision les expériences faites antérieurement sur ce sujet. Il confirme les résultats connus de la nécessité d'un apport ternaire pour permettre l'utilisation des substances protéiques, et de la supériorité des graisses sur les hydrates de carbone à ce point de vue, puis il met en évidence le minimum nécessaire de graisses pour maintenir en équilibre de poids des animaux nourris presque exclusivement avec des protéiques.

Conservation des huîtres par suraération des bassins. — *M. Barbary* décrit les bassins imaginés par le Dr Gineste et installés à Nice, bassins dans lesquels un barbotage continu d'air injecté sous pression assure la suraération de l'eau dans laquelle sont plongés les paniers contenant les huîtres. Il a pu établir que, dans ces conditions, les mollusques se conservent parfaitement vivants et aseptiques, et même que des huîtres, souillées expérimentalement de coli-bacille avant leur immersion, ne contenaient plus aucun germe au bout de six jours de séjour dans le bassin de suraération.

A. BOCAGE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Octobre 1924.

Tumeur de l'hypophyse opérée par voie endoseptale. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Jentzer* (de Genève) concernant une femme de 45 ans qui présentait un syndrome acromégalique avec hémianopsie bitemporale et chez laquelle un traitement mercuriel ainsi que des tentatives de radiothérapie étaient restés sans effet. Une trépanation décompressive bilatérale n'amena qu'une très légère sédation et M. Jentzer se décida à agir directement sur l'hypophyse en employant la technique de Segura (voie endoseptale). Il put ainsi aborder la selle turcique et cureter l'hypophyse. L'examen des fragments enlevés a montré qu'il s'agissait d'un adénome. Résultat excellent : tous les troubles se sont amendés et l'acuité visuelle revient progressivement. La malade a même eu un retour des règles qui avaient disparu depuis 8 ans. L'avenir reste cependant réservé, car l'opération date seulement de 6 mois et il s'agit d'un adénome beaucoup plus sujet à des retours offensifs que le simple kyste. L'auteur rappelle à ce propos un cas de kyste opéré par lui il y a quelques années avec un résultat parfait et qui se maintient.

Emploi du « gumm-chiffon » comme champs bordants. — *M. Lecène* rapporte un travail de *MM. Legrand et Petit* (de Rouen) sur un nouvel emploi du « gumm-chiffon », ce taffetas stérilisable dont le rapporteur a préconisé l'emploi pour remplacer les champs intestinaux dans les laparotomies. MM. Legrand et Petit l'emploient également pour border la peau de la région opératoire. A cet effet, ils le collent sur la peau à l'aide d'un vernis à base de gomme, chloroforme et huile, puis incisent la peau au travers. La rétraction des lèvres entraîne le taffetas et la peau est automatiquement bordée. L'auteur rappelle que des essais de ce genre ont déjà été faits avec d'autres produits.

— *M. Louis Bazy* a employé le cellophane, mais il l'a abandonné comme trop fragile.

— *M. Mouchet* a utilisé le mastizol qui, contenant du benzol, permet en même temps de supprimer le badigeonnage iodé.

Nouvelle sangle abdominale. — *M. Dujarier* rapporte une communication de *M. Charnaux* (de Vichy) qui préconise l'emploi d'une sangle abdominale composée entièrement d'une lame de caoutchouc, dans laquelle on peut à volonté percer des trous pour diminuer la résistance en certains points. Adhérente, non glissante, lavable, de durée très longue, cette nouvelle sangle est appelée à rendre de grands services.

L'auteur présente en même temps une pelote en caoutchouc cellulaire, destinée à remplacer les pelotes pneumatiques.

Recto-sigmoïdectomie par le procédé de Hartmann. — *M. Okinczyc* rapporte une observation de *M. Aumont*, relative à un cancer du rectum opéré en deux temps chez une femme de 78 ans. 1° anus local en période d'occlusion; 2° extirpation du néoplasme par le procédé de Hartmann modifié. En effet, l'auteur a pratiqué la section première de l'S iliaque avec fermeture et enfouissement temporaires du bout supérieur, ce qui, de l'avis du rapporteur, est une complication inutile. Mieux vaut, s'il faut faire la section première, utiliser un petit écraseur qui permet de ne pas fermer le bout proximal qu'il faut ensuite rouvrir. En outre, après avoir avec difficultés sectionné sous le néoplasme (à 2 cm. environ), M. Aumont, au lieu de fermer délibérément le tout, a cherché à l'amener à la paroi. Devant l'impossibilité d'extériorisation, il l'a fermé par un double surjet séreux recouvert d'une greffe épiploïque.

Néanmoins, le résultat est excellent, malgré une petite infection locale, et la guérison date de 14 mois.

M. Okinczyc rappelle que, dans certains cas, l'infection peut se produire et qu'il faut alors drainer la fosse ischio-rectale. Pour l'éviter il faut s'efforcer d'enlever en totalité le cylindre muqueux du rectum, ce qui est en général facile à réaliser.

— *M. Bazy* appuie cette conclusion.

— *M. Schwartz* fait remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'un cancer rectal vrai, mais bien recto-sigmoïde. L'opération d'Hartmann est alors indiquée, tandis que l'abdomino-périnéale reste le procédé de choix pour les vrais cancers du rectum.

— *MM. Mocquot et Basset* relatent des observations personnelles.

Rétrécissements multiples du jéjunum. — *M. Okinczyc* rapporte une observation de *MM. Van Landt et Plisson* (armée). Il s'agissait d'un homme présentant depuis une dizaine d'années des troubles dyspeptiques progressifs avec hyperchlorhydrie et qui fut laparotomisé avec le diagnostic d'ulcère gastrique probable. Les auteurs pensaient faire une gastro-entérostomie, lorsqu'ils découvrirent, au niveau de la portion initiale du jéjunum, un segment dilaté sur environ 60 cm. avec 4 points rétrécis. Ce segment fut réséqué et la continuité rétablie par anastomose terminale au bouton. Histologiquement, la structure de ces rétrécissements rappelait celle de la tuberculose hypertrophique iléo-cæcale. Il s'agissait donc vraisemblablement de sténoses bacillaires.

Le volvulus de l'intestin grêle. — *M. Lardennois* relate 6 observations de volvulus total du grêle, dont 4 cas aigus et 2 chroniques.

I. *Volvulus aigu.* — Le 1er cas est une simple trouvaille de laparotomie chez un nourrisson de 4 jours.

Les deux suivants ont trait à des femmes jeunes déjà opérées antérieurement, l'une de péritonite appendiculaire, l'autre de fibrome ligamentaire avec épiploectomie pour nodules secondaires dans l'épiploon. Dans les deux cas existait un syndrome typique : douleurs lombaires, puis péri-ombilicales, selles noires, vomissements, silence abdominal absolu. Cependant le diagnostic ne fut pas fait tout de suite et M. Lardennois ne les vit que tardivement. L'une fut opérée au 3e jour, l'autre au 10e jour dans un état très précaire. On fit une simple détorsion et les malades guérirent très simplement.

La 4e malade était plus âgée (53 ans), fatiguée, non opérée antérieurement. L'intervention fut ici plus précoce (18e heure). Malgré cela, il n'y eut pas d'émission de gaz pendant 3 jours. Le 5e jour, diarrhée et mort le lendemain. M. Lardennois pense à une intoxication massive au moment de la débâcle intestinale. A l'avenir, en pareil cas, il estime qu'il serait plus prudent de faire une entérostomie.

II. *Volvulus chronique.* — Dans le 1er cas, il s'agissait d'un malade soigné depuis deux ans pour péritonite tuberculeuse et qui portait un volvulus méconnu. Un jour l'intestin se perfora à ce niveau et le malade, opéré *in extremis*, mourut rapidement. Dans le 2e cas, le malade, opéré pour occlusion consécutive à une appendicectomie, avait subi une iléo-sigmoïdostomie sans libération des anses agglutinées. La bouche fut faite au sommet d'une anse oméga assez mobile. 2 ans après, gonflement énorme, vomissements, aspect de mégacôlon. Une torsion complexe s'était produite, intéressant l'anse sigmoïde et le grêle distendu, épaissi, d'aspect colique. Après libération des anses grêles, dégagement et fixation de l'S iliaque, M. Lardennois mit en place un tube de Lane allant jusqu'à l'anastomose et réussit à le laisser 4 semaines pendant lesquelles l'intestin se vida complètement de ses gaz. C'est là un exemple typique des dangers de l'iléo-sigmoïdostomie latérale, surtout faite au sommet de l'anse.

Mégacôlon de dimensions inusitées. — *M. Lapointe* présente la pièce et projette les radiographies de ce cas.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

18 Octobre 1924.

A propos de la paralysie générale. — *M. Galliot* insiste sur l'emploi nécessaire de grosses doses médicamenteuses dans le traitement de la paralysie générale et sur la nécessité de varier les agents thérapeutiques suivant les cas. M. Marie a montré avec M. Kohen qu'il existait des rémissions appréciables dans l'évolution de la paralysie générale, consolidées et même précipitées par une thérapeutique appropriée, fondée sur l'hyperthermie provoquée avant la médication spécifique.

La mise au point de la kinésithérapie des scolioses. — *M. Kouindjy* montre que le traitement kinésithérapique de la scoliose poursuit un triple but : réduire la courbure de la colonne vertébrale, maintenir cette réduction et développer l'état physique du malade au moyen d'appareils de redressement, du massage méthodique, de la gymnastique respiratoire.

Tuberculose pulmonaire et vers intestinaux. — *M. Mélamet* signale la présence des vers intestinaux chez les tuberculeux (40 pour 100). Il se demande la corrélation qui existe entre ces deux affections. Il se refuse à employer le traitement anthelmintique classique pour ne pas troubler l'équilibre des tuberculeux qui paraissent peu incommodés par leurs vers. Il a essayé l'eau saturée camphrée qui s'est montrée un anthelmintique doux, assez actif.

Le centre du réveil. — *M. Bérillon* pense que l'existence d'un centre de réveil peut seule fournir, au cours de la maladie du sommeil, une explication satisfaisante des états observés; de même, au cours de l'encéphalite léthargique, des grippes cérébrales, etc., qui se traduisent non seulement par l'entraînement irrésistible au sommeil, mais aussi par l'impossibilité d'obtenir le réveil des malades.

Anomalies vertébrales diverses; projections. — *MM. Rœderer et Gastaud* présentent des clichés des diverses anomalies de la colonne vertébrale. Ils rappellent la fréquence des malformations de cet organe et les principales affections que l'on rapporte au spina bifida en particulier. Ils montrent plusieurs hémi-vertèbres congénitales, lombaires et même dorsales, divers spinas bifidas, etc.; une radiographie d'une élévation congénitale de l'omoplate montre plusieurs anomalies associées : une côte cervicale, dix vertèbres lombaires, des spinas dorsaux et sacrés.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Octobre 1924.

Décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien traité par ostéosynthèse. — *M. Fruchaut-Brin* (d'Angers) présente l'observation et la radiographie d'un décollement épiphysaire du 1er métacarpien avec gros déplacement en arrière de la diaphyse. La réduction fut tentée inutilement; l'auteur pratiqua la suture au crin : résultat anatomique et fonctionnel parfait.

Influence de l'attitude du corps sur l'orientation et les rapports du foie et de la vésicule. — *M. Parturier*, grâce à l'examen radioscopique, au changement de localisation des points douloureux vésiculaires, montre que le changement d'orientation de la face supérieure du foie est réglé par le poids du lobe droit et le jeu du diaphragme. De plus, chez le sujet couché et en lordose, le grand axe de la vésicule se rapproche de la transversale.

Fracture isolée du semi-lunaire. — *M. Solcard* (de Toulon) présente les radiographies d'une fracture par tassement du lunaire accompagnée d'une bascule du scaphoïde, ces lésions étant consécutives à une chute sur la main en extension et en inclinaison cubitale.

Le traitement par les bains chauds et la mobilisation est resté sans effet.

Anomalie de position de l'ombilic et diverticule ouraquien de la vessie. — *MM. Oudard et Jean* (de Toulon) ont opéré de hernie ombilicale un homme présentant une anomalie de position de l'ombilic, qui était situé à 5 cm. au-dessus du pubis. Leur attention étant attirée par cette ectopie et par quelques troubles présentés par le malade, ils ont eu l'idée de rechercher s'il n'y avait pas une anomalie vésicale concomitante, et ils ont trouvé à la cystoscopie un diverticule ouraquien. Les anomalies de position de l'ombilic peuvent donc mettre sur la voie du diagnostic de ces diverticules qui ne sont habituellement que des découvertes de la cystoscopie.

Hernie funiculaire du diverticule de Meckel rompue et éviscération consécutive. — *M. Humbert* (de Paris) présente l'observation et les pièces provenant d'un nouveau-né chez lequel le grêle et une partie du gros intestin ont fait issue au dehors par une déchirure du cordon. On rentra l'intestin et le diverticule qui, volumineux, sphérique, sessile, avait perdu droit de domicile dans l'abdomen. Libéré par la déchirure du sac funiculaire, il avait entraîné l'intestin à sa suite. Réintégration, fermeture de l'ombilic. Décès le surlendemain.

Présentation de photographies. — *M. Guillaume* présente des microphotographies de capillaires chez le vivant.

Sur la disposition du paquet vasculo-nerveux intercostal dans le segment postérieur ou latéro-vertébral des espaces intercostaux. — *M. Rouvière.* Les auteurs n'ont généralement pas tenu compte des particularités que présente la disposition du paquet vasculo-nerveux intercostal dans le segment postérieur ou latéro-vertébral des espaces intercostaux. M. Rouvière montre que ces connexions varient suivant que l'on examine les deux premiers espaces, ou bien les trois derniers, ou bien les espaces intercostaux compris entre le 2e et le 9e.

Dans les deux premiers espaces, l'artère intercostale, qui vient de la sous-clavière, descend dans le thorax et croise la face antérieure du nerf près de l'extrémité postérieure de l'espace. Dans le reste de leur parcours, les vaisseaux n'ont que des rapports assez éloignés avec le nerf dont le trajet est très particulier. A ce sujet, M. Rouvière a constaté que, dans un tiers des cas, sur 50 sujets examinés, le 2e nerf intercostal présentait la disposition considérée par Cruveilhier comme normale, et par Bourgery comme exceptionnelle.

Du 2e au 9e nerf intercostal, les vaisseaux sont placés, en atteignant l'extrémité postérieure de l'espace, à 7 ou 8 mm. en avant du nerf. Mais bientôt les deux vaisseaux se séparent : la veine se place au-dessus du nerf; l'artère passe d'abord au-dessous, puis en arrière du tronc nerveux et rejoint le bord inférieur de la veine. Dans certains espaces, cependant, on peut voir l'artère accolée au bord inférieur de la veine passer très obliquement en avant du nerf et se placer au-dessus de lui.

Dans les trois derniers espaces, les vaisseaux atteignent l'extrémité postérieure de l'espace à 7 ou 8 mm. en avant du nerf. Ils se placent ensuite très vite au-dessus du tronc nerveux et l'on trouve, dès lors, juxtaposés de haut en bas, la veine, l'artère et le nerf.

M. Boppe.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

V. Doiteau. *Prépuce et circoncision : étude historique, clinique et médico-chirurgicale* (*Librairie L. Arnette*, Paris). — La circoncision rituelle, pratique qui de nos jours encore est très fidèlement observée par les israélites, les mahométans et certaines peuplades primitives d'Afrique, d'Amérique et d'Océanie, est une coutume extrêmement ancienne : elle est sans doute aussi vieille que l'humanité. Cette mutilation ne relève pas d'une prescription hygiénique annexée à des commandements religieux, ainsi qu'on le croit communément : elle a une portée soit sociale, soit religieuse. Elle représente un rite de séparation (idée de section) qui détache l'individu d'un milieu donné pour l'agréger à un groupement nouveau (social ou religieux). Elle équivaut à diverses mutilations (avulsion d'une dent, section de la dernière phalange du petit doigt, section du lobule de l'oreille, perforation du septum nasal, etc.), que l'on fait subir, pour des buts semblables, à des organes qui peuvent supporter de telles opérations sans que la vie du sujet soit mise en danger, ou que son activité physique soit diminuée.

On a l'habitude de désigner par le mot *circoncision* non seulement l'exérèse rituelle du prépuce, mais aussi son ablation médicale, thérapeutique. Or, D. considère comme illogique de désigner par le même terme l'acte qui réalise l'exérèse rituelle du prépuce et l'opération qui supprime le prépuce dans un but uniquement médical et il propose de réserver à la circoncision médicale une appellation particulière, celle de *posthectomie*.

La posthectomie est fréquemment pratiquée par le chirurgien. Elle est partielle ou totale, le plus souvent partielle. Elle a des indications très variées. Les plus fréquentes relèvent des complications du phimosis congénital (qui s'observe seulement chez les jeunes enfants et qui est dû à la constitution, par le muscle péripénien, d'un sphincter à l'orifice préputial) ou des complications du phimosis acquis (produit par la formation d'un anneau scléreux d'origine inflammatoire chez les enfants qui ont un phimosis congénital infecté ou chez les adultes atteints de balano-posthites très diverses, aiguës, subaiguës ou chroniques). La posthectomie est pratiquée encore pour le prépuce à trompe (allongement hypertrophique du prépuce) compliqué ou non. Plus rarement elle est indiquée dans la cure des tumeurs bénignes (papillomes, kystes du raphé, etc.) ou malignes du prépuce.

La posthectomie, hormis certains cas très spéciaux, ne doit pas être totale : il faut conserver, et cela au nom de l'esthétique, la plus grande partie du prépuce. D'après l'examen des œuvres des artistes anciens et l'opinion qui paraît être celle de la plupart des artistes modernes, les deux aspects les plus esthétiques pour le prépuce sont réalisés quand : 1° le prépuce recouvre complètement le gland sans toutefois le dépasser; 2° le prépuce recouvre les deux tiers postérieurs du gland, laissant voir par conséquent la pointe du gland et le méat. Le premier aspect ne peut être obtenu par la posthectomie que si l'on a beaucoup d'étoffe cutanée, c'est-à-dire seulement lorsqu'on fait la posthectomie pour un allongement hypertrophique du prépuce. Dans la majorité des cas, le chirurgien ne peut réaliser que l'aspect cité en second lieu, qui, d'ailleurs, est aussi d'une esthétique parfaite. De plus la cicatrice de la ligne de suture devra être invisible. On ne peut atteindre ces résultats que par des procédés spéciaux, celui de Dartigues et Roucayrol, ou encore celui que l'auteur appelle « la posthectomie conservatrice ».

Le principe de ce procédé consiste essentiellement à conserver presque toute la peau du prépuce, en n'en supprimant que la partie antérieure où siègent habituellement les lésions qui nécessitent la posthectomie et, par contre, à réséquer assez largement la muqueuse. De la sorte :

1° On n'observe jamais d'éversion et de dédoublement du prépuce restant, ainsi que cela se voit parfois lorsqu'on emploie le procédé courant chez les individus dont le muscle péripénien a subi au niveau du prépuce une résorption trop complète vers l'adolescence;

2° Le gland est recouvert dans ses deux tiers postérieurs ou complètement si l'on a opéré pour un allongement hypertrophique préputial;

3° La ligne de suture est invaginée, donc invisible; plus tard il ne semble pas que le sujet ait subi une exérèse partielle du prépuce et on ne peut reconnaître en lui « un circoncis »;

4° Si l'on a fait les sutures avec des fils on n'a aucun pansement à mettre après l'opération. Si l'on a employé des serres-fines, ce qui est à préférer, on met un pansement pendant 24 heures seulement.

J. Dumont.

RÉGIMES ÉQUILIBRÉS ET CORPS GRAS DANS

LA RATION DES DIABÉTIQUES

PAR MM.

A. DESGREZ, H. BIERRY et F. RATHERY.

L'organisme animal exige, pour son entretien, non seulement une quantité déterminée d'énergie, mais encore certaines espèces chimiques. Si l'apport alimentaire satisfait à ces deux ordres de besoins, quantitatifs et qualitatifs, s'il suffit à couvrir la dépense de cet organisme et à le maintenir à son état initial, il constitue la *ration d'équilibre*.

Tout d'abord, pour assurer cet équilibre, la *forme* sous laquelle est ingérée la quantité *d'azote* n'est pas indifférente : le minimum d'azote physiologique ne peut pas être emprunté à toute substance protéique (Rübner, K. Thomas, Abderhalden, Osborne et Mendel). De plus, le besoin alimentaire restant ne peut pas être couvert, indifféremment, par les graisses ou les hydrates de carbone, mais bien par un *mélange convenable de ces deux ordres de substances*.

La *forme* alimentaire des hydrates de carbone et des graisses, pas plus que la forme azotée, ne saurait être *quelconque*, les divers sucres et les différentes graisses n'étant pas, physiologiquement, matières équivalentes. Dans les quantités minima d'aliments azotés, hydrocarbonés ou gras, nécessaires à la ration d'entretien, la proportion indispensable d'aliments de chacun des trois groupes dépend de celle des deux autres : *les minima sont mobiles et liés entre eux* (A. Desgrez et H. Bierry).

La dégradation des protéines, des hydrates de carbone et des graisses constitue, en effet, un ensemble de phénomènes *simultanés*, donnant lieu à la formation de corps réagissant les uns sur les autres suivant des proportions données. Cette interpénétration des métabolismes intermédiaires en fait, dans un processus ordonné, des systèmes liés et ajustés. Par suite, les éléments de la ration ne peuvent se substituer les uns aux autres que dans certaines marges, si l'on veut éviter un excès des produits de désagrégation de l'un de ces éléments par rapport aux autres, et, par suite, dans certains cas, leur non-utilisation.

Il en résulte encore ce fait que la *suppression ou un grand excès de l'un des éléments de la ration, de même qu'une perturbation portant sur l'un des maillons de la chaîne de ces métabolismes qui se conditionnent mutuellement, peuvent amener un trouble de la nutrition tout entière* (A. Desgrez et H. Bierry; Mellanby).

On sait, en particulier, que le *manque d'hydrates de carbone* dans un régime entraîne rapidement, chez le sujet normal, un certain nombre d'accidents dont les plus caractéristiques sont l'élimination de l'acétone dans l'air expiré et des « *corps acétoniques* » dans l'urine. Point n'est besoin d'aller jusqu'à la suppression des féculents pour obtenir ce résultat. Il suffit d'élever la proportion des corps gras, de façon anormale par rapport à celle des deux autres éléments.

Ces « *corps acétoniques* » tirent leur origine des acides gras à nombre pair d'atomes de carbone (Knoop, Magnus-Lévy, Geelmuyden, Embden, Dakin, Baer et Blum, Friedmann, etc.) et de quelques amino-acides provenant de la molécule protéique (Lœwy, Embden, Frankel et Jonas, Ringer, Cremer, Shaffer, Wirth, Dakin, Lusk). Tous ces corps constituent les « *substances cétogènes* ». Les substances « *anticétogènes* » ont leur source dans les hydrates de carbone, la glycérine fournie par les corps gras, un certain nombre d'acides aminés (glycocolle, alanine, acide glutamique, etc.) produits de clivage des protéines, et aussi, dans certains acides gras à nombre impair d'atomes de carbone susceptibles de se transformer en glucose dans l'organisme. Comme un blocage a lieu entre corps cétogènes et anticétogènes, on conçoit qu'un certain *équilibre* doive exister entre ces éléments dans la ration (Shaffer).

Toute ration exige un minimum en hydrates de carbone (A. Desgrez et H. Bierry; Aubel), minimum nécessairement variable avec le rapport et la structure des substances albuminoïdes et grasses ingérées en même temps. Les substitutions entre les trois variétés d'aliments peuvent se faire suivant une marge assez large, chez le sujet normal, sans rompre l'équilibre indispensable. Il n'en est plus de même chez le diabétique.

Il doit *donc exister, entre les divers éléments de la ration, un équilibre* dont la rupture conduit à un défaut d'utilisation intégrale de la ration et à l'apparition d'accidents pouvant occasionner, entre autres choses, l'excrétion de « corps acétoniques » et la perte de l'équilibre azoté.

Ces notions étendues aux diabétiques nous ont conduits à établir, dès 1921, comme conséquence de l'existence des minima, ce que nous avons appelé les *régimes équilibrés*.

Principes des régimes équilibrés. — Le diabétique ne peut plus assimiler les hydrates de carbone que jusqu'à une *certaine limite*, sa tolérance étant tombée au-dessous de la normale. Comme le fléchissement de cette fonction oblige à ne faire entrer les féculents, dans la ration, que pour une part inférieure à la normale, on se trouve dans l'obligation de suppléer au défaut consécutif de calories par des protéines et des graisses. Cette adjonction doit, toutefois, être limitée, car l'assimilation intégrale des trois éléments exige des proportions convenables de chacun d'eux. Si la quantité de matière sucrée assimilable par le diabétique reste voisine d'un certain taux, qui représente le minimum indispensable pour l'obtention de la ration d'entretien, l'établissement d'une telle ration demeure possible. La mesure même de la tolérance va non seulement fournir un renseignement précieux pour le pronostic, mais elle va servir à l'établissement de cette ration. Il suffira de fixer la tolérance hydrocarbonée de chaque malade et de lui donner ensuite le maximum d'hydrates de carbone préformés et d'aliments susceptibles d'être transformés en glucose qu'il peut assimiler. On ne devra pas oublier que, dans un régime mixte, les *protéines*, par un fragment important de leur molécule, de même que les *graisses*, par certains de leurs constituants, *sont génératrices de glucose*.

Une double remarque s'impose ici : d'une part, une ingestion élevée d'albumines exerce une stimulation marquée sur le métabolisme basal (*action dynamique spécifique*) ; d'autre part, à la suite d'un régime pauvre en hydrates de carbone et en albumines, il peut se produire un appel aux protéines de l'organisme. La meilleure ration, en substances albuminoïdes, sera celle qui, qualitative et quantitative, maintiendra l'*équilibre azoté*. Les aliments hydrocarbonés entreront dans la ration pour la part maxima qu'ils peuvent y prendre d'après la tolérance du sujet. Le complément de la ration sera fourni par les aliments gras, suivant les proportions requises pour éviter ou limiter l'acétonurie. Dans ces *régimes équilibrés*, les protéines, les hydrates de carbone et les graisses doivent figurer en proportions telles que, tout en satisfaisant les équilibres azoté et cétogénique, la ration apporte un nombre convenable de calories (A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery).

En pratique, on établit un régime répondant à ces conditions en prenant pour guide des analyses d'urine qui portent sur l'azote total, le glucose, les corps cétoniques et l'acide cétogène (β-oxybutyrique). On peut aussi, en estimant les fragments cétogéniques et anticétogéniques, connaître la quantité des protéines catabolisées, et se rendre compte de la graisse incomplètement oxydée. De telles données sont indispensables dans l'étude des équilibres azoté et cétogénique.

L'Ecole américaine (Joslin, Allen, etc.) a d'abord conseillé la *limitation extrême* de la graisse, dans le régime du diabétique, pour la raison que ces substances sont génératrices de « corps acétoniques ». D'autres auteurs (Petren, Newburgh et Marsh, etc.) ont préconisé des quantités importantes de *corps gras et des proportions extrêmement faibles de protéines*.

Nous ne saurions souscrire à cet exclusivisme : l'*équilibre* entre les divers constituants de la ration peut *seul* fournir un régime satisfaisant, dans les formes simples ou graves du diabète. Le régime constituant le traitement de fond de cette maladie — qu'on y ajoute ou non la cure d'insuline —, il y a donc un intérêt de premier ordre à le bien fixer. Nous allons nous efforcer de déterminer les proportions de corps gras qu'il doit comprendre, et d'étudier : 1° si ces proportions, dans un même régime, doivent varier avec les divers malades; 2° dans quelle mesure elles dépendent de la structure chimique de ces corps gras; 3° entre quelles limites elles peuvent varier sous l'influence de l'insuline.

I. — Les proportions de corps gras, dans un même régime, doivent varier avec les divers malades.

1° Nous avons d'abord cherché à établir l'influence de la proportion des corps gras dans la ration, sur l'excrétion des « corps cétoniques » (acétone et acide acétylacétique) et de l'acide cétogène (β-oxybutyrique).

Dans des travaux antérieurs, nous avons insisté sur la nécessité, pour apprécier l'acidose d'une façon *correcte*, de ne pas se baser sur le seul dosage des corps cétoniques[1], mais de déterminer également la quantité d'acide cétogène éliminée, celle-ci étant généralement beaucoup plus considérable que celle des corps cétoniques; ceux-ci peuvent même manquer, alors que l'acide β-oxybutyrique est excrété en proportion notable.

La mesure de la réserve alcaline du sang, qui dans certains cas constitue un complément de recherches intéressant, ne pourrait se substituer dans un type de recherches analogues à celles-ci au dosage précis des « corps acétoniques ».

Nos sujets, au nombre de trois, étaient tous atteints de diabète consomptif; ils étaient, tous les trois, soumis à un régime *constant*, comprenant les mêmes espèces alimentaires (pain, choux,

	Éliminations par 24 heures			
	Glucose	N total	Corps cétoniques	Acide cétogène
	gr.	gr.	gr.	gr.
Bernard.				
Régime avec 20 gr. de beurre et 10 gr. d huile.	99	13,13	0,95	8,60
Même régime avec 100 gr. de beurre	94	13,40	1,50	12,10
Lac...				
Régime avec 20 gr. de beurre.	131	8,00	0,40	1,80
Même régime avec 40 gr. de beurre	152	7,30	0,68	2,40
Turb...				
Régime avec 10 gr. de beurre	213	19,03	2,20	10,70
Même régime + 70 gr. de beurre	159	21,33	2,20	18,90
Idem	159	19,75	2,35	15,60
Même régime + 10 gr. de beurre	127	15,75	1,35	13,00

1. Les urines doivent être recueillies avec toutes les précautions requises pour éviter la perte de corps cétoniques et d'acide β-oxybutyrique, perte qui peut être notable et rapide; on aura soin d'éliminer les substances susceptibles d'amener des causes d'erreur dans les dosages.

œufs, pommes de terre, viande dégraissée, beurre). Les poids seuls de ces aliments variaient suivant les sujets.

Après avoir mis ces malades, pendant un laps de temps de quatre à cinq jours au moins, à ce régime soigneusement déterminé, on faisait varier la quantité des corps gras, les proportions des autres éléments de la ration demeurant fixes.

Ainsi, quand on augmentait la proportion des corps gras dans la ration, tous les autres éléments restant identiques, on notait, chez les trois malades, une élévation marquée de l'excrétion des corps cétoniques, mais surtout de l'acide β-oxybutyrique. Lorsque l'on diminuait à nouveau la proportion des corps gras, le taux des corps cétoniques et de l'acide cétogène s'abaissait dans l'urine.

2° Nous avons voulu serrer le problème de plus près.

Pendant quatre jours, nous avons soumis trois malades présentant des diabètes de gravités différentes [1] au régime I (mêmes espèces alimentaires : haricots verts, pommes de terre, œufs, graisses animales, et en mêmes quantités), puis au régime II, également identique pour les trois malades, mais différent du régime I par un supplément de protéines (viandes maigres).

Pour le régime III, le premier malade reçoit un supplément de 30 gr. de beurre; le deuxième, un supplément de 30 gr. de graisse de porc, au premier jour, de 50 gr. au second; le troisième reçoit, pendant deux jours, un supplément de 50 gr. de graisse de porc et, pour le régime final IV, un supplément de 40 gr. de beurre et de 50 gr. de graisse de porc, de façon à réaliser, successivement, les apports en graisses utilisés chez le premier et le deuxième malade.

Voici, dans le tableau ci-contre, quelques résultats intéressant diverses périodes du traitement.

Avec les régimes I et II dans lesquels, pour 100 calories, figurent successivement, en chiffres ronds, les protéines pour 12, puis 21 pour 100, les sucres pour 30, puis 27 pour 100, les graisses pour 58, puis 52 pour 100, les excrétions en « corps acétoniques », chez ces divers malades, n'ont pas subi de notables variations [2].

Il en est tout autrement pour les régimes III et IV où l'on remarque un déséquilibre en corps gras.

Le régime III — pourcentage en calories de 22 pour les sucres, 18 pour les protéines et 60 pour les graisses — provoque, chez le premier et le deuxième malade, un accroissement des « corps acétoniques » dès le premier jour, tandis que, chez le troisième, avec les mêmes graisses données successivement, un apport lipéique en calories, supérieur à 65 pour 100, s'est montré nécessaire pour déclencher l'acétonurie.

Les degrés d'intensité des acétonuries (corps cétoniques et acide β-oxybutyrique) provoquées chez les diabétiques à la suite de régimes renfermant la même proportion de la même graisse trouvent donc leur justification dans le degré de tolérance hydrocarbonée, dans les différences individuelles de capacité de blocage entre corps cétogènes et anticétogènes, ainsi que dans les différentes quantités de réserves hydrocarbonées de ces malades.

1. Le diabétique n° 1, à son entrée à l'hôpital, éliminait par jour 800 gr. de glucose, 1 gr. 90 de corps cétoniques et 6 gr. 80 d'acide β-oxybutyrique; soumis à l'épreuve du jeûne, il éliminait, au deuxième jour, 2 gr. 10 de corps cétoniques et 2 gr. 30 d'acide β-oxybutyrique par 24 heures.

2. Chez le diabétique n° 2, au cours du régime I, on a vu l'excrétion des corps cétoniques osciller de 0 gr. 50 à 0 gr. 82, et celle de l'acide β-oxybutyrique de 0 gr. 45 à 0 gr. 92, dans les deux jours intermédiaires à ceux indiqués dans le tableau. Les chiffres élevés des « corps acétoniques » chez ce malade, aux premiers jours du régime fixe, s'expliquent par l'alimentation très riche en graisses que prenait spontanément le sujet avant d'être mis à un régime fixe et déterminé.

	RATION			ÉLIMINATIONS URINAIRES PAR 24 HEURES				
	Hydrates de carbone	Protéines	Graisses	Glucose	Corps cétoniques	Acide cétogène	Urée	N total
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Diabétique n° 1.								
Régime I	80	32	70					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	42	2,40	3,60	14,60	8,10
— — 4e —	»	»	»	36	2,70	4,30	10,75	6,30
Régime II	80	62	70					
Eliminations après le 2e jour	»	»	»	43,50	1,60	3,40	13,60	7,00
Régime III	80	62	100					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	43	3,40	4,80	15,90	8,60
— — 2e —	»	»	»	29	3,55	6,40	14	8
— — 3e —	»	»	»	53	3,65	7,35	13,80	7,80
Diabétique n° 2.								
Régime I	80	32	70					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	30	1,80	1,70	12,40	8,50
— — 4e —	»	»	»	40	0,90	0,45	8,80	5,60
Régime II	80	62	70					
Eliminations après le 2e jour	»	»	»	48	0,90	1	16	9,40
Régime III	80	62	100					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	52	1	1,25	16,20	9,80
Régime IV	80	62	120					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	37	1,10	1,45	14	8,40
Diabétique n° 3.								
Régime I	80	32	70					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	33	0,30	0,30	20,80	8,15
— — 4e —	»	»	»	8,80	0,30	0,40	15	8,30
Régime II	80	62	70					
Eliminations après le 2e jour	»	»	»	20	0,35	0,60	32	17,5
Régime III	80	62	120					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	18,60	0,40	0,64	27	14,10
— — 2e —	»	»	»	19,10	0,40	0,65	20,3	11,30
Régime IV	80	62	160					
Eliminations après le 1er jour	»	»	»	19,80	0,45	0,80	24,7	13,20
— — 2e —	»	»	»	»	0,65	1	»	»

Nous sommes donc autorisés à conclure :

a) Que, chez les diabétiques dont la tolérance hydrocarbonée est très faible, et, par suite, l'acétonurie importante, les variations de la quantité de graisses contenues dans la ration influent, d'une façon très nette, sur la grandeur d'excrétion du taux des corps cétoniques et de l'acide cétogène;

b) Qu'il existe, pour chaque sujet, une quantité optima de graisses en relation avec la quantité d'albuminoïdes et d'hydrates de carbone renfermés dans la ration; les effets provenant de l'adjonction des corps gras sont en relation intime avec le degré du trouble nutritif et la composition de la ration; on s'explique ainsi les variations individuelles.

II. — La structure chimique des corps gras, contenus dans la ration, influe sur les effets produits chez les diabétiques.

D'après la théorie de Knoop (β-oxydation) [1], les acides gras pairs, par une série d'oxydations successives, suivies, chaque fois, de la chute de deux maillons de la chaîne, aboutissent fatalement au groupe (pernicieux dans le diabète grave) d'acides contenant 4 atomes de carbone. Il n'en serait plus de même avec les acides à nombre impair d'atomes de carbone.

Nos recherches apportent une vérification nouvelle à cette loi, par l'introduction alternative, dans la ration des diabétiques, d'une graisse (beurre) riche en acides pairs (oléique, palmitique, myristique, etc.), puis de la graisse synthétique de Kahn, « Intarvin fat », glycéride d'un acide impair (margarique) [$C^3H^5 (C^{17}H^{33}O^2)^3$].

Quatre malades atteints de diabète consomptif sont mis, pendant une première période de quatre à cinq jours, à un régime fixe composé des mêmes espèces alimentaires (pommes de terre, pain, œufs, choux, 10 ou 20 gr. de beurre). La deuxième période comporte l'adjonction de 70 gr. de beurre, la composition du régime restant la même par ailleurs. Dans la troisième période, diminution exclusive du beurre et retour à la quantité primitive (10 ou 20 gr.), mais addition d'une quantité déterminée d' « Intarvin ».

	ÉLIMINATIONS PAR 24 HEURES			
	Sucre	N total	Corps cétoniques	Acide cétogène
	gr.	gr.	gr.	gr.
1er malade. *T...*				
1re période avec 10 gr. de beurre	213	19,00	2,20	10,70
2e période avec 70 gr. de beurre	159	21,30	2,20	18,90
3e période avec 10 gr. de beurre et 20 gr. d'Intarvin	155	17,00	0,90	6,30
10 gr. de beurre et 30 gr. d'Intarvin	189	17,98	1,35	5,05
10 gr. de beurre et 60 gr. d'Intarvin	190	18,00	1,35	5,27
2e malade *Bern...*				
1re période avec 20 gr. de beurre	99	»	0,90	8,60
2e période avec 120 gr. de beurre	93	13,40	1,50	12,10
3e période avec 20 gr. de beurre et 30 gr. d'Intarvin	102	17,15	1,17	7,50
20 gr. de beurre et 40 gr. d'Intarvin	84	13,40	0,89	4,70
20 gr. de beurre et 60 gr. d'Intarvin	89	13,00	1,00	3,30

Chez deux autres diabétiques qui avaient de la répugnance à ingérer l' « Intarvin », les résultats furent un peu moins nets.

On peut donc admettre que, d'une façon générale, l'élimination des corps cétoniques et, surtout, de l'acide cétogène, est beaucoup plus marquée après l'ingestion de corps gras tels que le

1. On admet aujourd'hui que les acides gras, à nombre pair d'atomes de carbone, absorbés subissent dans l'organisme une oxydation qui se porte sur l'atome de carbone situé en position β par rapport au groupe carboxyle. Ainsi l'acide stéarique fournit de l'acide β-hydroxy- et β-céto-stéarique, puis de l'acide palmitique, de l'acide carbonique et de l'eau. Ce cycle de transformation se répète jusqu'à ce que l'acide gras ait été complètement oxydé. Chez certains diabétiques, cette oxydation se poursuit normalement jusqu'à l'acide β-oxybutyrique ($CH^3.CHOH.CH^2.COOH$) et à l'acide diacétique ($CH^3.CO.CH^2.COOH$), puis elle cesse; ces deux acides passent dans le sang et dans l'urine. Ces acides se combinent avec les bases du sang, détruisent la réserve alcaline et déterminent l'acidose.

beurre, riches en acides à nombre pair d'atomes de carbone qu'après celle du glycéride de l'acide margarique, à nombre impair d'atomes de carbone.

Pour la contre-épreuve, après le régime comprenant l' « Intarvin », les malades ingérèrent de nouveau du beurre. Nous vîmes l'acétonurie augmenter tout aussitôt.

III. — Influence de l'insuline sur l'assimilation des corps gras.

Nous avons étudié l'excrétion des corps cétoniques et de l'acide cétogène chez trois diabétiques soumis pendant un temps assez long (trente à quarante jours) à un régime composé des mêmes espèces alimentaires. Dans une première période, la quantité de beurre introduite était assez faible (10 à 20 gr.); dans une deuxième, les hydrates de carbone et les protéines restant sensiblement les mêmes, on portait le beurre à 60 ou 80 gr.; enfin, dans une troisième période, cette proportion élevée de beurre étant maintenue, on procédait à des injections quotidiennes d'insuline, préparée par nous, à l'état de poudre, et soigneusement purifiée [1].

	ÉLIMINATIONS PAR 24 HEURES			
	Glucose	N total	Corps cétoniques	Acide cétogène
1° *Tarb...*	gr.	gr.	gr.	gr.
1re période, régime peu riche en graisse. . . .	213	19,00	2,20	10,10
2e période, régime riche en graisse.	159	21,30	2,20	18,90
3e période, régime riche en graisse, avec une dose d'insuline	197	16,20	1,60	10,00
Même régime + 2 doses d'insuline	137	14,80	0,98	3,57
Même régime + 3 doses d'insuline	107	16,50	0,37	0,80
2° *Bernard.*				
Période de régime riche en graisse.	93	13,40	1,50	12,10
Même régime + 1 dose d'insuline	57	17,55	0,58	1,85
Même régime + 3 doses d'insuline	39	20,9	0,39	0,33
3° *Ga...*				
Période de régime riche en graisse.	69	12,40	1,20	10,15
Même régime + 3 doses d'insuline	61	15,35	0,80	2,55
Même régime + 2 doses d'insuline	65	13,6	0,50	1,40

Enfin, nous avons, au cours de la cure insulinique, chez un quatrième malade, augmenté la quantité de graisse de la ration sans observer aucune augmentation de l'élimination des corps cétoniques et de l'acide cétogène. Ils ont même continué à diminuer.

	ÉLIMINATIONS URINAIRES PAR 24 HEURES		
	Sucre	Corps cétoniques	Acide cétogène
Gram...	gr.	gr.	gr.
Régime fixe avec 15 gr. de beurre (1 dose d'insuline).	58,5	0,56	0,95
Même régime avec 60 gr. de beurre (1 dose d'insuline).	74,0	0,45	0,80
Même régime (2 doses d insuline)	59,0	0,54	0,00

L'emploi de l'insuline a donc permis, chez tous ces malades, l'assimilation d'une quantité importante de beurre riche en acides à nombre pair d'atomes de carbone (oléique, palmitique, myristique, etc.), assimilation qui s'est manifestée par une diminution notable de l'acétonurie.

Parfois, l'effet de l'insuline paraît être moins intense sur l'excrétion du glucose que sur celle des corps cétoniques, ainsi que l'ont observé F. Widal et ses élèves, Abrami, A. Weill et Laudat. Nous avons nous-mêmes signalé des cas où l'action de l'insuline semblait bien moins marquée sur la glycosurie que sur l'élimination des corps cétoniques et sur celle de l'acide β-oxybutyrique estimés séparément.

Nous ne pensons pas qu'il faille voir là une action particulière de l'insuline sur le métabolisme des graisses proprement dites. Si l'on voulait admettre une telle action, il faudrait également l'accepter pour le métabolisme des protéines, des matières minérales, pour l'équilibre acide-base, la réserve alcaline, etc. Ce serait dès lors dénier à cette hormone tout caractère de spécificité. Pour nous, il s'agit, avant tout, d'une *influence réciproque des diverses fonctions physiologiques les unes sur les autres.* Il y a un agencement spécial, une étroite dépendance des métabolismes intermédiaires, qui réclame l'intégrité de tous les anneaux constituant la chaîne de ces métabolismes. Toute altération portant sur l'un d'eux amène, par contre-coup, un retentissement sur tous les autres. Le défaut dans l'utilisation des hydrates de carbone est le *primum movens.* Tous les autres phénomènes sont secondaires et ne font que traduire, par leur gravité, le degré d'imperfection du coefficient d'assimilation hydrocarbonée.

Il est établi que l'acétonurie et le degré d'acidose vont s'accentuant, chez le diabétique, à mesure que s'abaisse la tolérance hydrocarbonée. C'est quand cette tolérance devient extrêmement faible que l'acétonurie atteint son maximum. Ceci s'explique aisément. Il faut, en effet, pour que l'acétonurie soit évitée, que l'organisme puisse disposer : 1° d'un certain pouvoir d'assimilation hydrocarbonée; 2° d'une capacité de blocage entre corps cétogènes et anticétogènes. Comme cette dernière est obligée de s'exercer dans la marge de la tolérance hydrocarbonée, il est de toute évidence que cette capacité ne peut que devenir de moins en moins opérante, à mesure que diminue la capacité d'assimilation du diabétique vis-à-vis des hydrates de carbone. Cette capacité de blocage peut d'ailleurs elle-même se trouver plus ou moins atteinte dans son mécanisme.

Nous pensons que l'action de l'insuline s'exerce, à la fois, sur l'assimilation hydrocarbonée et sur la capacité de blocage entre corps cétogènes et anticétogènes. Ce stade de blocage constitue, du reste, pour une certaine fraction des hydrates de carbone, un temps de leur métabolisme. L'utilisation de certains acides gras est conditionnée par un rapport $\frac{\text{acides gras}}{\text{hydrates de carbone}}$ bien déterminé. La disparition de cette proportion occasionne des troubles nutritifs. C'est là un des exemples de la nécessité d'un minimum de sucre et de l'existence d'un équilibre entre les graisses et les hydrates de carbone, équilibre indispensable à l'utilisation de certains acides gras.

Les hydrates de carbone subissent, dans l'organisme, des transformations profondes : isomérisation, polymérisation (glycogène), combinaison avec les protéines (sucre protéidique); ils prennent la structure hexosephosphorique (lactacidogène), etc. *L'étude de la glycosurie ne saurait donner qu'une idée incomplète du cycle de ces transformations.* Du reste, elle ne peut acquérir une réelle valeur que pour des bilans bien assurés. Or, en clinique, l'établissement de ces bilans ne peut guère présenter une grande rigueur, étant donnée la variabilité des substances hydrocarbonées proprement dites (polysaccharides complexes, glycogène, etc.) contenues dans les espèces alimentaires à divers moments et celle des substances génératrices de sucre (protéines, glycérine, certains acides gras à nombre impair d'atomes de carbone) qui peuvent s'y rencontrer.

Si, en mettant à profit les données fournies par le dosage de l'azote total urinaire, des corps cétoniques, de l'acide β-oxybutyrique, on calcule d'après les coefficients de Shaffer le poids de protéine catabolisée, de graisse oxydée complètement et de graisse incomplètement oxydée, on voit que l'assimilation, provoquée par l'insuline, d'une *quantité relativement peu importante d'hydrates de carbone* (une molécule de triose étant prise comme la mesure de substances hydrocarbonées, requise pour l'oxydation complète d'une molécule d'acide gras) peut avoir un grand retentissement sur le métabolisme des corps cétoniques et de l'acide cétogène, dont l'excrétion manifeste l'oxydation incomplète de certains acides gras.

Nous voudrions, en terminant, insister à nouveau sur certaines phases du métabolisme des sucres qui viennent apporter de nouveaux arguments à ceux émis plus haut concernant la complexité des phénomènes et l'image imprécise qu'en donne la glycosurie.

On sait que, d'une part, si l'organisme diabétique présente une incapacité presque complète à transformer le dextrose en glycogène, il conserve néanmoins la faculté d'intervertir la polarité de certains sucres lévogyres, le d.-fructose, en particulier, et d'en faire du glycogène droit (Minkowski, von Noorden). Il est donc logique de penser que les hexoses, avant de s'accumuler dans l'organisme à l'état de glycogène, passent par des phases d'isomérisation et d'œnolisation, et qu'au cours de ces étapes successives le lévulose se trouve moins éloigné du glycogène que le d.-glucose (Cremer, de Meyer, Isaac, Bornstein et Holm). Le cétohexose est susceptible de prendre beaucoup plus facilement que les aldoses la forme « oxyde d'éthylène » éminemment propre à la transformation en glycogène (Forster, Cooper et Walter).

D'autre part, si le diabétique acidosique utilise mal l'acide β-oxybutyrique gauche, il n'en reste pas moins capable de brûler la forme droite.

L'idée d'un rapport de cause à effet entre l'absence de glycogène chez certains diabétiques et le manque d'utilisation de l'acide β-oxybutyrique permet une explication. Il suffit d'admettre que le métabolisme de cet acide est conditionné par un blocage préalable avec les formes α et β du d.-glucose, formes livrées de façon incessante à l'organisme par le clivage du glycogène. Celui-ci, en effet, est susceptible de donner successivement un glucobiose α et les deux formes tautomères α et β du d.-glucose. Cette hypothèse offre encore l'avantage d'expliquer pourquoi, dans les expériences de perfusion (Embden et Wirth) avec un même corps cétogène, on obtient, suivant la richesse en glycogène du foie perfusé, plus ou moins de « corps acétoniques ». La supposition — de moins en moins admise — d'une forme γ du glucose, qui serait absente du sang des diabétiques, n'est nullement nécessaire.

Il ne faut pas non plus oublier que si l'insuline est capable de déterminer, chez le diabétique, une meilleure utilisation du glucose, elle peut également provoquer chez lui une importante accumulation de glycogène, et ceci vient encore appuyer un rôle de premier plan que jouerait cette substance — comme le soutient l'Ecole d'Ehrlich — dans le métabolisme des matières sucrées.

Nous pourrions également parler du stade hexosephosphorique que prennent les dérivés sucrés dans l'organisme, mais nous ne saurions nous étendre davantage sur des points particuliers qui déborderaient le cadre de cet article. Il nous a suffi de montrer que la *glycosurie ne peut fournir une image exacte de toutes les mutations qui consti-*

1. L'essai physiologique de cette substance nous avait montré que 0 gr. 04 possédait une activité très sensiblement équivalente à 50 unités cliniques d'insuline canadienne. Nous avons pu ultérieurement obtenir des insulines beaucoup plus actives, mais les expériences que nous rapportons ici ont été faites en utilisant des préparations d'une activité égale à celle signalée plus haut. Pour faciliter la lecture des tableaux, nous désignerons sous le nom d'une dose cette quantité de 0 gr. 04.

tuent des étapes indispensables du cycle évolutif des hydrates de carbone et qu'une quantité relativement faible de sucre métabolisé peut avoir un grand retentissement sur l'acétonurie.

Conclusions.

1° Chaque malade a besoin d'une quantité de corps gras qui lui est propre, mais qui est, en général, relativement faible dans les formes graves du diabète. La quantité de graisses à introduire dans la ration des diabétiques dépend de la constitution chimique de ces substances et de la proportion relative des protéines et des hydrates de carbone;

2° Le bilan des hydrates de carbone, tel qu'il est établi en clinique, de même que la marche de la glycosurie, ne donnent qu'une idée incomplète du métabolisme intégral des substances génératrices de sucre;

3° En permettant, avec un même régime, une meilleure utilisation des hydrates de carbone, l'insuline assure l'assimilation d'une quantité de graisses qui serait impossible sans cette influence;

4° Dans le diabète grave, les *régimes équilibrés* doivent être établis, pour chaque sujet, d'après les analyses de sang et d'urine, portant sur l'azote total, le sucre, l'acide β-oxybutyrique et les corps cétoniques, le dosage seul de ces derniers étant notoirement insuffisant;

5° Même avec le concours de l'insuline, nous n'avons pu observer que très exceptionnellement la disparition totale de l'acide β-oxybutyrique dans les formes graves du diabète consomptif.

UN DISPOSITIF SIMPLIFIÉ D'ESTIMATION DU MÉTABOLISME FONDAMENTAL

DÉTERMINATION DU MÉTABOLISME FONDAMENTAL OU BASAL PAR LA MÉTHODE RESPIRATOIRE

Par le Docteur **A.-C. GUILLAUME**.

L'estimation du métabolisme basal ou fondamental, l'étude des échanges fondamentaux de l'organisme, est une méthode récente, tout au moins dans son application aux recherches cliniques du diagnostic et à l'étude des états pathologiques.

Cette méthode est, dans son essence même, fondée sur l'étude de la déperdition calorique d'un organisme mis au repos et à jeun depuis un temps suffisant pour que les facteurs exercice physique, activité digestive et nutritive (facteurs surajoutés) n'interviennent pas pour modifier la dépense fondamentale de l'organisme.

Comme critérium des dépenses fondamentales de l'organisme, on choisit donc la calorigénie et, ramenant l'émission de chaleur à l'unité de la surface du corps (nombre total de calories émises divisé par la surface du corps exprimée en mètres carrés), on arrive ainsi à établir un coefficient qui indique le taux des échanges fondamentaux de l'organisme.

Mais l'estimation du métabolisme fondamental, par cette méthode directe de mesure de l'émission de calories, nécessite un appareillage qui n'est guère utilisable que dans les laboratoires de physiologie; l'encombrement et le prix d'une chambre calorimétrique sont, en effet, tels, qu'il est très difficile d'employer de semblables appareils en clinique; leur usage est en tout cas limité à certains établissements hospitaliers, luxueusement installés et richement dotés.

On s'est donc efforcé d'arriver au même résultat (la mesure des déperditions caloriques) par des moyens détournés et, tout naturellement, on a fait porter son choix sur l'étude des échanges respiratoires qui, chacun le sait, donnent une base d'appréciation assez précise de la calorigénie d'un organisme; mesurant en effet la quantité d'oxygène consommée par l'organisme et la quantité d'acide carbonique rejetée, on peut, connaissant d'autre part l'équivalent calorifique de ces gaz utilisés dans l'organisme, calculer la calorigénie.

Pour arriver à ce résultat il faut donc:

1° *Mesurer le débit respiratoire du patient*;

2° *Mesurer la proportion d'acide carbonique et d'oxygène contenus dans l'air expiré*;

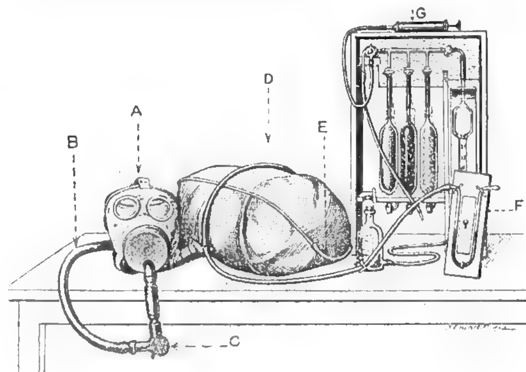


Figure 1.

3° *Déterminer la surface* (en mètres carrés) *du corps de l'individu examiné.*

Muni de tous ces renseignements, il est aisé de calculer la valeur du métabolisme fondamental.

Mesure quantitative de l'air expiré. — C'est *la mesure du débit respiratoire.* On se sert, actuellement, pour effectuer cette mesure, soit d'un spiromètre, soit d'un compteur à gaz, ou encore d'une cloche à air équilibrée (gazomètre); l'air recueilli, soit au moyen d'un tube introduit dans la bouche du patient, soit au moyen d'un masque-cagoule, passe dans le compteur qui indique la quantité d'air expiré.

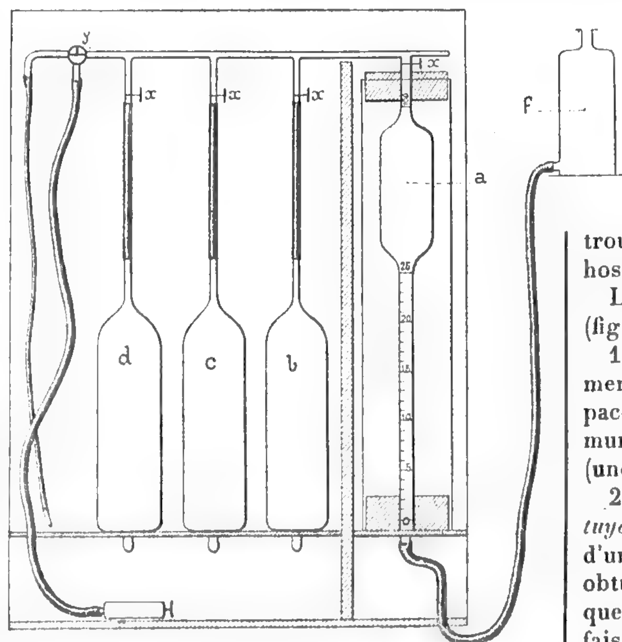


Figure 2.

Analyse qualitative et quantitative de l'air expiré. — L'analyse qualitative et quantitative de l'air en CO^2 et en O^2 est, actuellement, effectuée par diverses méthodes et au moyen de divers appareils. Les appareils actuellement en usage sont principalement: l'*eudiomètre de Laulanié*, les *appareils d'Haldane, de Léon Frédéric, de Waller* (pour la description de ces appareils voir Achard et Binet)[1].

Un prélèvement d'air, fait à un moment quelconque de l'expérience, est d'abord envoyé sur une solution de soude ou de potasse (pour absorption de CO^2), puis sur du phosphore ou du pyrogallate de potasse (pour absorption de O^2). On mesure ainsi la proportion de CO^2 et de O^2 contenus dans l'air expiré.

Mesure de la surface du corps. — Des formules permettent de calculer la surface du corps en fonction de la taille et du poids, et de très ingénieuses tables (tables de Dubois, tables de Janet) traduisent graphiquement le résultat des calculs que l'on veut effectuer, indiquant ainsi, immédiatement, l'étendue de la surface cutanée.

Critiques des appareils précédents. — L'*eudiomètre de Laulanié* est un appareil compliqué et d'un prix très élevé; c'est, de plus, un appareil très encombrant, lourd et en aucune façon maniable; c'est donc avant tout un appareil de laboratoire.

L'*appareil de Waller* ne permet que l'analyse du CO^2; c'est, par contre, un appareil transportable et robuste.

L'*appareil d'Haldane* sert à la fois à l'analyse de CO^2 et de O^2; c'est un appareil beaucoup plus compliqué que le précédent et beaucoup plus fragile; de plus, la quantité d'air soumise à l'analyse étant faible (10 cmc), les causes d'erreur et leur répercussion sur le résultat final du calcul sont plus importantes que dans les analyses portant sur 100 cmc.

Tous ces appareils se combinent d'ailleurs avec l'un des appareils de mesure du débit respiratoire précédemment indiqués; il en résulte que le prix global de l'appareillage (masque, spiromètre, appareil d'analyse) est, dans l'ensemble, assez élevé.

Description d'un appareillage simple.

L'appareil que j'ai établi avec l'aide des Etablissements Poulenc frères, et qui est construit par ces Etablissements, réalise *sous un petit volume, et à un prix qui atteint à peine le quart du prix des appareils habituellement employés*, une instrumentation, à la fois *robuste, pratique* et *précise*, de mesure des échanges respiratoires, partant, du métabolisme fondamental par la méthode respiratoire; c'est, en outre, *un appareil parfaitement transportable* et qui trouve son emploi dans les cliniques, les services hospitaliers, comme dans la clientèle de ville.

L'appareil se compose des éléments suivants (fig. 1):

1° D'un *masque-cagoule* (A), établi spécialement, parfaitement étanche, et dans lequel l'espace mort est réduit à l'extrême; ce masque est muni de deux soupapes de 20 cm. de diamètre (une d'admission de l'air, l'autre de rejet).

2° Un *tube* permet de relier le masque à une *tuyauterie en caoutchouc* (B), par l'intermédiaire d'un *raccord-robinet* (C) construit de manière à obturer à volonté, soit l'orifice faisant communiquer le masque avec la tuyauterie, soit un orifice faisant communiquer directement le masque avec l'air libre. On peut ainsi, instantanément, brancher le masque sur le ballon, et le débrancher avec la même rapidité tout en maintenant l'autre voie rigoureusement fermée.

3° La *tuyauterie* (B) aboutit à l'une des extrémités d'un *ballon en caoutchouc* (D) de capacité déterminée, et muni, à son autre extrémité, d'un *tuyau en caoutchouc de petit diamètre* (E), qu'une pince de *Mohr* obture à volonté.

Cet ensemble (masque, tuyauterie, ballon) *permet tout à la fois de recueillir un assez notable volume d'air expiré et de mesurer le débit respiratoire.*

Cet ensemble (A, B, C, D, E) *remplace donc le compteur à gaz des appareils en usage*, il a sur eux le grand avantage d'être aisément transportable et sa précision, à la condition d'observer les règles que nous indiquerons à la partie consacrée au mode d'emploi, ne le cède en rien à celle de la majorité des compteurs existants (à l'exception

1. Achard et Binet. — *Examen fonctionnel du poumon.* Masson, Paris, 1923.

toutefois du gazomètre Tissot qui, lui, est d'une précision très rigoureuse).

Le débit respiratoire mesuré, il faut procéder à la mesure des quantités de CO^2 et de O^2 contenues dans l'air expiré. Pour faire cette mesure, j'ai modifié un appareil industriel existant, l'appareil d'Orsat.

L'appareil ainsi réalisé G se compose (fig. 2) :

1° D'un *mesureur* (*a*) gradué, d'une capacité de 100 cmc, contenu dans une enveloppe en verre, ce qui permet de faire baigner le mesureur dans un liquide (eau) à température constante;

2° De *trois laboratoires* (B, C, D) en U remplis de tubes en verre destinés à augmenter la surface de contact entre le gaz admis dans ces laboratoires et la substance qui servira à l'absorption des gaz.

Le premier laboratoire (*b*) contient de la soude (solution à 36° Baumé du commerce) et sert à l'absorption du CO^2.

Le deuxième laboratoire (*c*) contient une solution de *pyrogallate de potasse* (potasse à 36° Baumé et acide pyrogallique) régénérée, lors de chaque série de mesures, par adjonction d'acide pyrogallique (2 à 3 gr.); dans ce laboratoire s'effectue l'absorption de O^2.

Le troisième laboratoire (*d*) contient une solution (à saturation) de sel ammoniac dans l'ammoniaque; dans cette solution trempent des fils de cuivre; ainsi se constitue une solution de *chlorure cuivreux ammoniacal* qui se régénère constamment et permet également l'absorption de O^2.

Le mesureur d'une part, les trois laboratoires d'autre part, sont réunis entre eux par une *rampe en verre faite d'un tube capillaire* (*e*); chaque laboratoire et le mesureur peuvent être isolés par fermeture de *robinets* (*x*) placés sur la voie d'amenée de chacun de ces tubes; enfin, à l'extrémité de la rampe, un robinet à trois voies (*y*) commande: 1° le tube d'admission de l'air; 2° la rampe avec ses laboratoires et son mesureur; 3° la voie d'accès à une pompe aspirante.

A la partie inférieure du mesureur, est adapté un tuyau de caoutchouc qui communique avec un flacon (dans ce flacon est une solution saturée de chlorure de sodium à laquelle sont ajoutés 5 à 10 cmc d'acide chlorhydrique de manière à empêcher toute dissolution du CO^2 par l'eau du mesureur); en manœuvrant ce flacon (*f*) on peut, par conséquent, faire varier le niveau du liquide contenu dans le mesureur, et admettre ou refouler le gaz dans le mesureur.

En manœuvrant le robinet à trois voies, on peut effectuer les deux manœuvres suivantes (fig. 3):

1° Position (I). Admission de l'air dans le mesureur;

2° Position (II). Se servant de la pompe, on aspire l'air du ballon pour le rejeter à l'extérieur de l'appareil, c'est-à-dire purger la tuyauterie qui relie le ballon à l'appareil;

3° Fermer la voie d'accès à la rampe; même position du robinet que pour II.

Mise en marche de l'appareil.

Préparation du sac et du masque. — Le sac, préalablement vidé de l'air qu'il peut encore contenir, est relié, d'une part, au masque par le robinet raccord, de l'autre, au manomètre (tube de petit diamètre du ballon). Le tube qui relie le sac au manomètre servira ultérieurement au prélèvement de l'air nécessaire aux analyses.

Préparation de l'analyseur. — L'analyseur doit être préparé de la manière suivante :

Dans le mesureur et le flacon de niveau (*a* et *f*), on verse une quantité suffisante d'eau saturée en chlorure de sodium et acidulée (5 à 10 pour 100 d'acide chlorhydrique).

Il faut alors : 1° Remplir d'eau la double enveloppe du mesureur;

2° Dans le premier laboratoire (*b*), il faut verser la solution de soude jusqu'à mi-hauteur des cloches en (U);

3° Dans le deuxième laboratoire (*c*), verser de la même façon la solution de potasse et ajouter l'acide pyrogallique (3 gr. pour 100 cmc de solution de potasse);

4° Dans le troisième laboratoire (*d*), verser de la même manière l'ammoniaque et ajouter à saturation le sel ammoniac;

5° Manœuvrant le flacon de niveau de manière

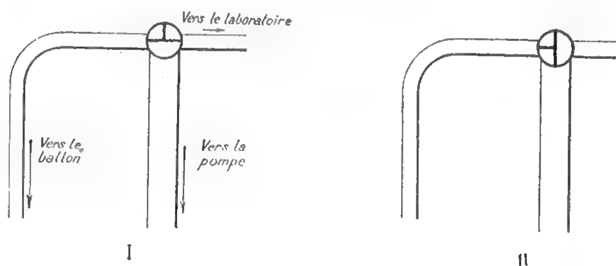


Figure 3.

à exercer une aspiration dans les laboratoires, on fait monter successivement dans chacun des laboratoires (les robinets des autres laboratoires étant préalablement fermés) le niveau du liquide qui y est contenu jusqu'à l'amener au trait du tube capillaire. (Veillez avec la plus grande attention à ne pas dépasser ce trait, de manière à ne pas envoyer les liquides dans les robinets par crainte de détériorer ceux-ci; une manœuvre douce et attentive du flacon de niveau évite cet accident.)

Les liquides étant amenés aux traits respectifs de niveau, et l'eau acidulée contenue dans le mesureur étant de même amenée au trait correspondant de jauge du mesureur, l'appareil est en ordre de marche.

Les manœuvres seront reproduites de la même façon pour amener l'air du ballon dans le mesureur, puis pour renvoyer cet air dans les laboratoires d'analyse.

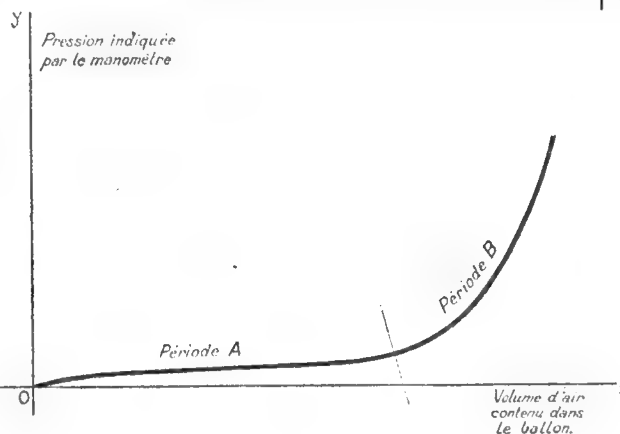


Figure 4.

Mode d'emploi de l'appareil.

La première opération est la mesure du débit respiratoire.

Mesure du débit respiratoire. — Le masque étant placé sur la face du patient, et s'étant assuré de sa parfaite application, on laisse le sujet respirer librement pendant un quart d'heure environ de manière à l'accoutumer au port du masque. On relie alors le masque au robinet raccord (celui-ci étant ouvert vers l'air libre); puis, notant (à l'aide d'un chronomètre à seconde) le moment où l'on commence à recueillir l'air, on ouvre au même moment la voie du robinet raccord vers le ballon. On laisse le ballon se remplir tout en comptant le temps qui s'écoule. Le tube de petit diamètre de ballon (E) est, nous l'avons vu, branché sur un manomètre en U contenant de l'eau colorée (F).

Ce dispositif permet de mesurer très exactement la quantité d'air contenue dans le ballon.

Le patient respirant dans le ballon, on surveille, en effet, le niveau du liquide dans le manomètre; quand le ballon se remplit d'air on constate que la différence de niveau du liquide entre les deux branches en U du manomètre s'accroît très lentement et, si l'on représente par un graphique (fig. 4) ce dénivellement de liquide, on note dans toute cette période de remplissage du ballon que la courbe est du type de la période A de la courbe du schéma.

Quand, par contre, le ballon arrive à être normalement rempli, l'élasticité des parois entre en jeu, et le dénivellement du liquide est rapide; la courbe se traduit alors par une montée rapide (période B du schéma); il est donc facile de saisir le moment du passage de la période A à la période B et de prendre ce phénomène comme indication du moment qui correspond à la réplétion du ballon.

Les ballons sont jaugés de cette façon et leur capacité est indiquée d'après ce critérium d'estimation [1]; et à chaque ballon, est adjoint une courbe d'étalonnage qui indique le volume d'air contenu dans le ballon par rapport à chaque pression enregistrée par le manomètre.

Pour mesurer le débit respiratoire en se servant du ballon, on procède donc d'une façon inverse de celle adoptée pour mesurer le débit respiratoire en se servant d'un spiromètre : en effet, dans la mesure à l'aide du spiromètre on compte le volume de l'air expiré (facteur variable) en fonction d'un temps (facteur fixe); on mesure par exemple la quantité d'air rejetée en dix minutes de respiration et, multipliant par 6, on généralise pour obtenir le débit à l'heure. Avec le ballon on mesure, à l'inverse, le temps nécessaire (facteur variable) au remplissage d'un ballon de capacité déterminée (facteur fixe) et par un calcul très simple, donné par la formule :

$$\frac{X \times 3600}{Y} = C.$$

X : Capacité du ballon en litres;
Y : Temps en secondes nécessaire à son remplissage;
C : Quantité de litres à l'heure.

On peut même établir, à l'aide de la formule précédente, et pour chaque ballon, une courbe qui indiquera sans calcul, immédiatement, en fonction du temps, le débit à l'heure.

En procédant de cette façon, et même sans avoir beaucoup l'habitude de cette manœuvre, on peut réaliser des mesures dont l'ordre d'erreur est approximativement de 1/30; le débit à l'heure sera donc mesuré avec une erreur possible de 1/30; la répercussion de cette erreur sur le calcul final du métabolisme fondamental est ainsi moins importante que celle apportée par les causes d'erreur qui se produisent dans les mesures réalisées à l'aide des autres méthodes de détermination du métabolisme par le procédé respiratoire.

De plus, cette façon de recueillir l'air dans un ballon *a le grand avantage de fournir à l'analyse un milieu homogène dans sa composition en CO^2 et O^2*, garantie que l'on n'a pas quand, prélevant au cours de la mesure du débit respiratoire un échantillon d'air, on ne tient pas compte (et pratiquement on ne peut le faire) du débit respiratoire au moment précis du prélèvement.

Dosage des gaz CO^2-O^2 contenus dans l'air expiré. — La technique de l'analyse quantitative des gaz contenus dans l'air expiré est la suivante :

1° Après avoir purgé l'air contenu dans la

1. Ajoutons qu'en manœuvrant le robinet *b* il est possible de fermer instantanément la voie qui conduit l'air au ballon.

rampe après fermeture de tous les robinets (x) et avoir placé le robinet (y) en position II;

2° Après avoir dérivé à l'extérieur (position II du robinet a) une partie de l'air contenu dans le ballon;

3° On place le robinet (y) dans la position I et on ouvre le robinet (x) du mesureur; abaissant alors le flacon de niveau, on fait l'appel de l'air dans le mesureur en faisant varier le niveau de l'eau de manière à remplir d'air la totalité du mesureur entre les marques 100 et 0;

4° On ferme alors le robinet (y), puis, ouvrant le robinet du laboratoire à soude, on refoule l'air contenu dans le mesureur, de manière à le faire passer dans le laboratoire b. Enfin on ramène, par une manœuvre exactement inverse, le gaz dans le mesureur et, mettant le liquide au même niveau dans le mesureur et dans le flacon, on peut alors effectuer la lecture de la quantité de gaz CO^2 absorbé par la soude. Faisant la même opération une série de fois jusqu'à ce que les lavages successifs ne s'accompagnent d'aucune nouvelle absorption de gaz, on dépouille complètement l'air expiré de son acide carbonique; la lecture finale indique la quantité de CO^2 contenue dans l'air expiré (2, 3 ou 4 cmc par exemple).

Après fermeture du robinet du laboratoire b et ouverture du robinet du laboratoire c ou du laboratoire d, la même opération est faite dans le pyrogallate de potasse ou dans le chlorure cuivreux ammoniacal (absorption de O^2 dans l'un et l'autre), en ayant soin de faire toujours la dernière lecture après absorption dans le pyrogallate. Pratiquement, il est commode de dépouiller l'air de la plus grande partie de O^2 par passage préalable sur le chlorure cuivreux et de terminer l'analyse sur le pyrogallate; dans ces conditions, après passage dans le laboratoire b, on fait passer l'air dans le laboratoire d, enfin on termine par le laboratoire c. La quantité de gaz absorbé représente la somme de $CO^2 + O^2$ du gaz expiré; et, par soustraction de CO^2, on connaît O^2.

Par exemple si la quantité de CO^2 mesurée par absorption dans la soude est 3, et la quantité totale de gaz absorbé après passage dans le chlorure cuivreux et le pyrogallate de 20, la quantité d'oxygène rejeté par l'organisme sera de : $20 - 3 = 17$.

Connaissant ainsi les quantités de CO^2 et de O^2 contenues dans l'air expiré, il est facile de connaître la quantité de O^2 absorbé par l'organisme; en effet, on mesure préalablement la quantité d'O^2 contenue dans l'air de la pièce et on retranche la quantité de O^2 contenue dans le gaz expiré : O^2 atmosphérique — O^2 expiré = O^2 absorbé ou, par exemple, $21 - 17 = 4$.

Ces différentes mesures indiquent la quantité, pour 100 parties de gaz expiré, de CO^2 et de O^2 contenus dans l'air expiré; il est donc aisé de passer de ces chiffres aux quantités de CO^2 expiré et de O^2 absorbé par litre d'air, puis, de là, aux quantités de ces gaz qui sont absorbées ou rejetées à l'heure.

Par exemple : CO^2 expiré = 3 p. 100; soit par litre = 30 cmc; et par heure pour un débit de 400 litres : $400 \times 30 = 12.000 = 12$ litres.

O^2 absorbé = 4 pour 100; soit par litre 40 cmc; et par heure pour un débit de 400 litres :

$$400 \times 40 = 16.000 = 16 \text{ litres.}$$

Calcul du métabolisme. — En partant de ces chiffres, il est aisé de déterminer le métabolisme; il faut en effet :

1° Multiplier le nombre de litres de CO^2 et de O^2 par l'équivalent calorifique de chacun de ces gaz;

2° Diviser le nombre de calories ainsi obtenu par la surface, en mètres, du corps du patient.

Exemple : Calcul pour CO^2. — CO^2 : 30 p. 1.000. Débit respiratoire en 1 heure = 400 litres.

1° Quantité de CO^2 par heure :

$$400 \times 30 = 12.000 = 12 \text{ litres.}$$

2° Quantité de calories dégagées : $12 \times 5{,}58 = 66{,}96$ calories.

3° Surface en mètres carrés du patient (indiquée par les tables, en fonction de la taille et du poids) : soit 1,60 de surface, $\frac{66{,}96}{1{,}60} = 41{,}8$.

Métabolisme : 41,8.

Calcul pour O^2. — Le calcul est identique dans sa marche générale; il faut, toutefois, préciser préalablement l'équivalent calorifique; pour cela il faut :

1° Calculer le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$;

2° Se reporter aux tables qui indiquent l'équivalent calorifique en fonction du quotient.

Telle est la technique générale de la mesure du métabolisme fondamental à l'aide de cet appareil simple.

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
ET ADAPTATION
AUX CHANGEMENTS D'ALTITUDE

PAR MM.

Ch. MANTOUX, L. BARON et P. LOWYS.

Les tuberculeux pulmonaires sont fréquemment appelés à changer d'altitude. Beaucoup se déplacent pour gagner, suivant les saisons et les nécessités de leur cure, une station de plaine ou une station d'altitude; d'autres, quoique incomplètement guéris, tentent de reprendre la vie commune et se laissent entraîner à des excursions en montagne, parfois fort importantes.

Or, parmi les tuberculeux pulmonaires, il en est une catégorie dont l'adaptation aux variations de pression atmosphérique nous a paru particulièrement intéressante à étudier : ce sont les malades porteurs d'un pneumothorax artificiel.

On sait, en effet, chez ces sujets, quelle est l'importance de la pression intrapleurale. Presque toute la conduite du traitement consiste, une fois la poche gazeuse établie, à trouver et entretenir la pression optima qui assure un collapsus pulmonaire suffisant sans nuire au fonctionnement des organes voisins : poumon opposé, cœur, estomac. Tel malade ne se trouvera bien qu'en pression négative de 2-3 cmc d'eau; chez tel autre, il faudra, par une pression positive de 15-20 cmc, bloquer le moignon pulmonaire pour tarir une expectoration rebelle. Chaque malade a sa pression optima, au moins à une période donnée de sa cure, et l'on doit s'y tenir; c'est la condition essentielle du succès de la méthode de Forlanini.

Mais, voici nos malades quittant Paris pour aller, les uns à Hauteville, les autres à Leysin ou Davos. La pression atmosphérique, de la plaine à la montagne, varie dans des proportions considérables. Quelles modifications va subir leur pression intrapleurale et comment les malades s'en accommoderont-ils ?

***

L'expérience clinique a depuis longtemps montré que, malgré des appréhensions bien légitimes, les malades porteurs de pneumothorax supportent sans en souffrir le passage de la plaine à la montagne et *vice versa*. C'est d'abord avec quelque anxiété, puis avec une sécurité de plus en plus grande, qu'on s'est habitué à leur imposer ou à leur permettre des déplacements comportant une dénivellation considérable. Nous ne croyons pas cependant que les données de ce problème aient été précisées avant que l'un de nous ait eu l'occasion d'y fixer son attention.

Sous le titre d'« Alpinisme et pneumothorax artificiel »[1], nous avons rapporté le cas de deux malades dont voici l'histoire résumée :

Ascension à la montagne. — 1° M. G..., pneumothorax artificiel droit datant de deux ans, monte en chemin de fer de Cheddes (600 m. d'altitude) jusqu'au Montenvert (1.914 m.), entre 7 h. 1/2 et 9 h. 1/2 du matin; il redescend ensuite à pied, à Chamonix (1.050 m.), sans aucune gêne ni essoufflement. La pression pleurale explorée au retour de l'excursion est tout à fait normale.

2° M. L..., pneumothorax artificiel gauche datant de dix mois, monte en chemin de fer de Chamonix (1.050 m), au Montenvert (1.914 m.); puis, à pied, au Plan de l'Aiguille (2.202 m.) et redescend de là à Chamonix à pied.

Quelque temps après, il monte à pied de Chamonix au Brévent (2.525 m.) en quatre heures et demie environ et redescend, également à pied, sans éprouver aucune fatigue ni essoufflement. L'exploration manométrique de sa cavité pleurale, lors de la réinsufflation suivante, ne montre rien d'anormal.

Depuis, il nous a été donné d'observer les cas suivants :

M. R..., porteur d'un pneumothorax artificiel datant de quatre ans et demi, monte, à pied, des Praz de Chamonix (1.065 m.) à la Flégère (1.880 m). Il n'éprouve qu'une gêne légère quelques minutes avant d'arriver au sommet. Celle-ci disparaît très rapidement; le lendemain, la pression intrapleurale est normale.

Ascension en avion. — M. B..., pneumo artificiel droit de onze mois, fait, le 4 Septembre 1923, trois jours après une insufflation (P. T. : 4-10), une ascension en avion à bord d'un Caudron G3; durée du vol : deux heures un quart; montée à 800 m. en trois quarts d'heure. Il reste à cette altitude environ une heure. Descente en quinze minutes. Vitesse de l'avion : 90-100 km. à l'heure. Aucune gêne pendant le vol ni ultérieurement. Aucune modification de pression intrapleurale à l'insufflation suivante.

Il est à noter que ce malade supporte mal, lorsqu'on l'insuffle, une pression quelque peu supérieure à celle, négative, à laquelle il est toujours laissé.

***

En présence de ces faits, il nous a paru utile de préciser par l'expérimentation les conditions des phénomènes observés.

Deux de nos malades, M. G... et M. R..., ont bien voulu se prêter à l'expérience suivante.

I. *Expériences en montagne.* — 1° M. G...[2] (obs. 1). Nous réinsufflons à Chamonix ce malade, en le laissant à + 9, puis nous montons, avec lui, en chemin de fer, au Montenvert et mesurons immédiatement la pression pleurale. Celle-ci est de + 1; il y a alors un peu de gêne respiratoire et de toux qui disparaissent rapidement. Nous redescendons à Chamonix et trouvons une pression intrapleurale égale à 0. Pour rétablir la pression initiale, il nous faut ajouter 100 cmc d'azote.

2° M. R... (obs. 3), 21 Août 1923. Pression intrapleurale à Chamonix (13 h. 55) : — 6. A l'arrivée, dans les mêmes conditions que précédemment, au Montenvert, celle-ci est de + 2 1/2 (15 h. 30). On retire 30 cmc de gaz; P. T. est de — 2. A 16 h. 20, nouvelle ponction; la pression n'a pas changé. On injecte 25 cmc de gaz et l'on ramène la pression à — 1 1/2. A 16 h. 40, départ du Montenvert. A 17 h. 30, arrivée à Chamonix. Nouvelle ponction à 17 h. 45; pression de — 3. On revient à la pression de 1 1/2 après injection de 125 cmc d'azote, et on laisse finalement la pression à 0, en ajoutant encore 125 cmc. Pendant le cours de l'expérience, le malade ne signale qu'une gêne légère.

II. *Expériences en caisson pneumatique.* — Grâce à l'extrême obligeance de M. Garsaux, créateur et médecin-directeur du centre médical de l'aéro-port du Bourget, nous avons pu reprendre des expériences sur des patients séjournant dans le caisson pneumatique qui sert à étudier les réactions des aviateurs aux changements de pression atmosphérique. M. Garsaux a bien voulu non seulement nous donner l'hospitalité de sa station d'études, mais encore une active

1. Ch. Mantoux. — « Alpinisme et pneumothorax artificiel ». *Soc. Et. scient. tuberculose*, Octobre 1921.

2. Le détail de l'observation est relaté dans la *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1923, p. 626.

et précieuse collaboration dont nous tenons à le remercier.

Nos expériences ont porté sur 3 sujets, l'un, M. R... (obs. 3), et 2 autres porteurs de pneumo récent, M. M... (pneumo droit datant de onze mois) et M. C... (pneumo gauche datant de trois mois). Dans le premier cas, l'aiguille fut laissée en place, de manière à pouvoir lire la pression intrapleurale tous les 100 m. de « montée » ou de « descente ». Voici les résultats obtenus[1] :

	Mètres	Pressions atmosphériques	Pressions intrapleurales	
	—	—	—	
		M. R...		
15 h. 43. . .	0	740	—6 +3	»
15 h. 49. . .	100	730	—3 +2	»
15 h. 51. . .	200	721	—3 +3	»
15 h. 53. . .	300	711	—3 +3	»
15 h. 54. . .	400	702	—3 +3	»
15 h. 55. . .	500	639	—1 +4	»
15 h. 58. . .	600	684	—2 +4	»
16 h. 00. . .	700	676	—1 +3	»
16 h. 02. . .	800	665	—1 +4	»
16 h. 04. . .	900	656	0 +4	»
16 h. 06. . .	1.000	648	+1 +5	»
16 h. 07. . .	1.100	640	+1 +5	»
16 h. 09. . .	1.200	632	+2 +7	»
16 h. 11. . .	1.300	624	+3 +7	»
16 h. 13. . .	1.400	616	+5 +7	»
16 h. 15. . .	1.500	608	+4 +7	»
16 h. 17. . .	1.600	601	+5 +8	»
16 h. 19. . .	1.700	593	+6 +9	»
16 h. 22. . .	1.800	586	+9 +11	Légère gêne.
16 h. 24. . .	1.900	578	+9 +12	Légère gêne.
16 h. 26. . .	2,000	570	+11 +13	Légère gêne. On retire l'aiguille.
16 h. 47. . .	2.000	»	+7 +10	Plus de gêne.
16 h. 48. . .	1.900	»	+7 +9	»
16 h. 50. . .	1.800	»	+5 +7	»
16 h. 51. . .	1.700	»	+3 +5	»
16 h. 52. . .	1.600	»	+2 +4	»
16 h. 54. . .	1.500	»	+1 +3	»
16 h. 55. . .	1.400	»	0 +3	»
16 h. 56. . .	1.300	»	0 +2	»
16 h. 57. . .	1.200	»	0 +2	»
16 h. 58. . .	1.100	»	—1 +2	»
16 h. 59. . .	1.000	»	—1 +2	»
17 h. 00. . .	900	»	0 +3	A parlé.
17 h. 01. . .	800	»	—1 +2	»
17 h. 02. . .	700	»	—3 0	»
17 h. 03. . .	600	»	—3 0	»
17 h. 04. . .	500	»	—3 0	»
17 h. 05. . .	400	»	—3 0	»
17 h. 06. . .	300	»	—4 0	»
17 h. 07. . .	200	»	—5 —1	»
17 h. 08. . .	100	»	—4 —1	»
17 h. 08. . .	0	»	—4 —1	»

Chez les autres patients, M. M... et M. C..., la pression intrapleurale fut mesurée au « départ », à « 2.000 m. » et « au retour ». Les chiffres constatés furent les suivants :

		M. M...		
15 h. 35. . .	0	»	—1 —5	»
16 h. 30. . .	2.000	»	0 —4	Aucune gêne.
16 h. 41. . .	2.000	»	0 —5	Aucune gêne.
17 h. 13. . .	0	»	—2 —8	»
		M. C...		
15 h. 40. . .	0	»	—2 —8	»
16 h. 32. . .	2.000	»	0 +4	Aucune gêne.
16 h. 47. . .	2.000	»	—1 +3	Aucune gêne.
17 h. 20. . .	0	»	0 —4	»

1. Ces chiffres sont approximatifs, la correction de température n'ayant pu être effectuée.

***

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que les porteurs de pneumothorax artificiel doivent être divisés en deux catégories en ce qui concerne leur réaction vis-à-vis des changements d'altitude. D'une part, les pneumos récents (quelques mois; M. M... et M. C...) qui semblent presque absolument indifférents vis-à-vis de ces changements. La pression moyenne de M. M... n'a varié que de — 3 à — 2 lorsqu'il est « monté » en moins d'une heure de 0 à 2.000 m.; elle s'est retrouvée à — 4 lorsqu'il est « descendu » à 0 m. moins de trois quarts d'heure après. M. C... de — 5 au départ est passé à + 2 à 2.000 m.; il est retombé à — 2 une fois « revenu à terre ». Aucun des malades n'a éprouvé la moindre gêne durant cette « ascension » et cette « descente ». La rapidité de ces changements de pression a dépassé ici de bien loin l'allure de toutes les ascensions en montagne, à pied ou en chemin de fer; et seule peut l'égaler ou la dépasser l'ascension en avion, mode de locomotion qui, malgré l'exemple de M. B..., n'est pas prêt de devenir courant chez les malades porteurs de pneumothorax artificiel.

D'autre part, les pneumothorax créés depuis une date assez éloignée (plusieurs années), ayant fait auparavant des poussées de liquide, supportent aussi fort bien les changements d'altitude. Ils y sont néanmoins quelque peu sensibles. A l'arrivée au Montenvert, M. G... souffre, pendant quelques minutes, de toux et de gêne respiratoire légère; ces phénomènes correspondent à une élévation de la pression intrapleurale de 6 cm. d'eau.

M. R..., en montant de Chamonix au Montenvert, éprouve également quelque gêne et sa pression s'est élevée de 8 cm. Même gêne lors de l'ascension à pied à la Flégère, et lors de l'expérience du Bourget en atteignant l'« altitude » de 2.000 m., la pression intrapleurale s'étant alors élevée de 13 cm. 1/2.

En somme, les pneumos « jeunes » sont absolument indifférents aux changements d'altitude, quelque rapides et quelque considérables qu'ils soient; les pneumos « anciens » y sont quelque peu sensibles, mais dans une très faible mesure.

***

Quel peut être le *mécanisme de cette adaptation*? Il nous faut, pour en apprécier l'importance, citer ici quelques chiffres : la différence de pression de Chamonix au Montenvert est de 46 mm. Hg correspondant à 58 cmc d'eau; celle de Chamonix au Brévent de 156 cmc d'eau; de Cheddes au Montenvert, de 140; et celle du niveau du sol à 2.000 m. (expérience du Bourget) à 231 cmc d'eau!

Si la poche gazeuse intrapleurale avait gardé constante sa pression lors des ascensions et des descentes, la différence de pression entre la poche gazeuse et l'atmosphère eût augmenté ou diminué d'une quantité égale à l'augmentation ou à la diminution de la pression extérieure.

En réalité, il n'en a pas été ainsi. A mesure qu'a changé la pression atmosphérique, l'élasticité des parois de la poche gazeuse a dû progressivement jouer, la cavité s'est dilatée pendant la montée, contractée pendant la descente. Un autre mécanisme d'accommodation que M. Rist a indiqué, lors de la discussion qui a suivi notre première communication, est également entré en jeu : à savoir des phénomènes d'échanges gazeux entre la poche pleurale et les gaz du sang.

Ces divers modes d'adaptation fonctionnent beaucoup plus aisément, on le conçoit, chez les malades porteurs d'un pneumothorax récent, dont la plèvre est mince et souple, que chez ceux qui, porteurs d'un pneumo de date ancienne, ont une paroi pleurale épaisse et rigide. Qu'il s'agisse de résistance aux changements de volume ou d'imperméabilité aux échanges osmotiques, une telle carapace pleurale s'adapte moins aisément aux changements d'altitude.

Conclusions.

1° L'observation clinique a montré depuis longtemps que les malades porteurs de pneumothorax artificiel supportent sans dommage le passage de la plaine à la montagne et *vice versa*;

2° Certains d'entre eux arrivent à tolérer sans inconvénients des excursions en montagne comportant, outre l'effort physique qu'elles demandent, des variations de pression considérables. A côté de ces « pneumos alpinistes », nous avons déjà pu observer un « pneumo aviateur » chez qui le vol en avion n'a également donné lieu à aucun incident;

3° Deux séries d'expériences, les unes pratiquées en accompagnant nos malades en chemin de fer de Chamonix au Montenvert, les autres réalisées en caisson pneumatique au Bourget et entraînant une dénivellation de 2.000 m., nous ont montré que l'adaptation fonctionnelle constatée par la clinique correspondait à une adaptation physique, celle-ci étant due à la fixité presque constante de la pression intrapleurale, quelles que soient les variations d'altitude;

4° Il convient cependant de signaler la façon différente dont se comportent les pneumos suivant l'ancienneté de leur création : les « pneumos jeunes », à la paroi pleurale souple et mince, s'adaptent d'une façon instantanée et complète à toutes les variations de pression; les « pneumos vieux », à la paroi épaisse et rigide, ont une adaptation un peu moins parfaite et immédiate;

5° L'expérimentation a donc confirmé ce que la clinique nous avait depuis longtemps permis d'observer : la possibilité pour un tuberculeux pulmonaire, porteur d'un pneumothorax artificiel de subir sans inconvénient les changements de pression atmosphérique dus aux variations d'altitude.

XXXVII[e] CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 15-18 Octobre 1924) [*suite*][1].

Le traitement de l'otite externe par l'auto-hémothérapie. — ***MM. Georges Portmann et Bried*** (de Bordeaux) attirent l'attention sur une méthode simple et peu coûteuse de traitement des otites externes. Elle consiste à faire au niveau d'une veine du pli du coude une prise de 10 cmc de sang et d'injecter immédiatement ce sang prélevé sous la peau. L'injection sous-cutanée, faite de préférence dans la région dorsale, est indolore. A la suite de cette injection, les douleurs si violentes de l'otite externe sont calmées dans les 12 heures qui suivent; localement, la sensibilité et la tuméfaction disparaissent rapidement. La durée du traitement est relativement courte; en général 2 injections, soit au total 20 cmc de sang, faites à 48 heures d'intervalle amènent la guérison complète. Donc traitement facile à la portée de tout praticien et pouvant être appliqué immédiatement. Résultat aussi satisfaisant qu'avec la vaccinothérapie. Innocuité absolue.

— ***M. Liébault*** n'incise plus un furoncle du conduit, mais emploie régulièrement le stock-vaccin antistaphylococcique polyvalent et accepte l'emploi de l'auto-hémothérapie.

— ***M. Moulonguet*** insiste sur la méthode de l'auto-hémolysothérapie, qui est la meilleure façon de déterminer le choc.

— ***M. André Bloch*** demande si parmi les cas traités par Portmann, se trouvent des otites externes à pyocyaniques, habituellement si rebelles aux traitements.

— ***M. Aubriot*** répond que la pyocanine a été utilisée contre toutes sortes de staphylococcies tégumentaires avec des résultats comparables aux méthodes qui déclenchent le choc protéinique.

— ***M. Rebattu*** insiste sur le fait que toutes ces méthodes se résument dans l'action d'un choc protéinique.

Deux cas de cranio-spongiose, affection douloureuse des os du crâne, d'origine probablement spé-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 88, 1er Novembre 1924, p. 863.

cifique. — *MM. G. Dutheillet de Lamothe et Bruneau de Laborie* (de Limoges). Il s'agit de deux malades atteintes de douleurs de tête violentes et ayant résisté aux traitements les plus divers, y compris, chez l'une d'elles, l'ouverture large des sinus ethmo-sphénoïdaux qui présentaient à la radiographie un aspect très caractéristique des os du crâne : le diploé était creusé d'innombrables vacuoles dont la forme et la dimension échappent à toute description; ces malades furent l'une et l'autre considérablement améliorées par le traitement spécifique à l'énésol.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'une forme atténuée de la maladie de Paget.

— *M. Junca* a observé un cas analogue guéri par le traitement spécifique.

Forme douloureuse et syndrome de Gradenigo dans la tuberculose de l'oreille. — *M. H Aloin* (de Lyon) rapporte une observation de tuberculose de l'oreille où la lésion fut accompagnée de douleurs violentes et d'une paralysie de l'abducteur du même côté. Il est classique de dire que la tuberculose de l'oreille a une forme torpide, insidieuse, et qu'elle ne s'accompagne généralement pas de douleurs. Les formes douloureuses sont en relation en général avec une infiltration complète du tissu spongieux du rocher, en même temps qu'avec une imprégnation des nerfs craniens qui l'entourent, et, en particulier, le trijumeau et ses branches et l'abducteur qui croise sa pointe. Dans ces formes, les méninges sont toujours intéressées et c'est ce qui constitue précisément la gravité de ces cas.

Pour l'auteur, le syndrome de Gradenigo apparaissant presque toujours tardivement, souvent après une intervention, la tuberculose serait souvent à son origine. Bien des observations de syndrome de Gradenigo, et où l'inoculation n'a pas été faite, apparaissent comme telles.

— *M. Moulonguet* ne croit pas à la fréquence de la tuberculose de l'oreille. Dans le service de Lombard, après avoir examiné systématiquement le pus auriculaire de toute une série de tuberculeux otorrhéiques et pratiqué la réaction de Debré et Paraf, il n'a trouvé chez aucun de ces malades la présence de lésion tuberculeuse.

— *M. Dutheillet de Lamothe* confirme la rareté de la tuberculose de l'oreille par les nombreuses observations faites par lui à Berck-sur-Mer.

Sur un cas de pachyméningite végétante consécutive à un cholestéatome ancien de la mastoïde. — *M. de Kérangal* (de Bourges) rapporte le cas d'une malade qu'il a opérée et qui présentait une otite cholestéatomateuse, ayant évolué pendant toute la vie de la malade, c'est-à-dire plus de 50 ans sans aucun soin.

A cette occasion, l'auteur se demande si le cholestéatome n'est pas dû à un microbe spécial encore inconnu, à virulence particulière, attaquant par un procédé spécifique d'ostéolyse l'os qui se défend en s'éburnant; et, après lui, les méninges qui réagissent en s'épaississant et en produisant des végétations exubérantes, d'allure néoplasique, contre lesquelles il y aurait lieu d'essayer les divers rayons : radiocuriethérapie et peut-être d'arsonvalisation sous ses différentes formes.

Il envisage aussi la recherche du micro-organisme spécial qu'il suppose exister, et conséquemment celle d'un vaccin.

Surdité fonctionnelle unilatérale. — *M. Berranger* (de Toulouse). Dans les cas de surdité unilatérale de l'appareil de transmission, l'efficacité de la rééducation auditive, qui est susceptible de ramener une audition quasi normale en un nombre très limité de séances, fait admettre à l'auteur l'existence d'une surdité purement fonctionnelle, vraisemblablement due à une atrophie et une ankylose curables de l'appareil de transmission. La rééducation remplirait le même rôle que la mécanothérapie dans le traitement des atrophies et des ankyloses des membres.

Deux cas d'adéno-phlegmon latéro-pharyngien traités et guéris en intervenant par la voie pharyngée. — *M. Seigneurin* (de Marseille). Point de repère : le pilier postérieur. Instrument utilisé : une longue pince de Kocher. Acte opératoire : large effondrement de la paroi pharyngée en arrière du pilier postérieur.

Trois cas d'hémorragie spontanée de l'amygdale. — *MM. André Bloch, G. Ill et P. Huet* attirent l'attention sur la possibilité, rarement mentionnée au niveau de l'amygdale palatine, d'hémorragies spontanées, survenant en dehors de tout traumatisme, de toute manœuvre thérapeutique et de tout processus inflammatoire. Ils en rapportent 3 cas personnels dont l'un a donné lieu à une hémorragie très abondante pour laquelle on a dû pratiquer l'amygdalectomie. Il semble, en l'absence de commémoratifs d'hémophilie, que la tendance hémorragipare soit sous la dépendance d'une hypertension d'origine rénale. Peut-être existe-t-il des lésions vasculaires locales, mais l'examen histologique de l'amygdale enlevée n'a pas été démonstratif à cet égard. Au point de vue conduite à tenir, les auteurs estiment légitime l'amygdalectomie si la compression simple n'est pas suffisante.

A propos de l'amygdalectomie. — *M. Georges Portmann* (de Bordeaux), après un parallèle entre l'amygdalotomie, opération incomplète, illogique, de plus en plus abandonnée dans les pays étrangers, et l'amygdalectomie totale, intervention vraiment chirurgicale et à technique précise, expose, en se basant sur la physiologie et l'anatomie pathologique, les indications indiscutables de l'amygdalectomie totale. Si dans le premier âge où l'on est appelé à enlever une amygdale gênante par son volume, mais sans qu'il s'y surajoute de l'infection, l'amygdalotomie peut être justifiée, dès que l'élément infection entre en jeu, c'est à l'amygdalectomie totale qu'il faut avoir recours.

L'auteur insiste sur le fait que l'amygdalectomie totale n'est pas une opération dangereuse, et qu'une hémorragie grave en particulier est plus à redouter avec une amygdalotomie qu'avec une amygdalectomie.

— *M. Jacques* confirme la nécessité de l'intervention radicale sur l'amygdale, qu'il a été le premier à préconiser, et pense que, si l'on s'efforce de ne rien laisser au niveau de l'amygdale pharyngée, il y a lieu d'agir de même au niveau de l'amygdale palatine.

M. Coulet (de Nancy) regrette une confusion de termes qu'il importerait de faire cesser. En Amérique comme en France, on vide entièrement la loge amygdalienne; or cette opération reçoit indifféremment le nom d'amygdalotomie et d'amygdalectomie.

— *M. Pierre Sebileau* est d'avis qu'il y aurait intérêt, en attendant que l'on s'entende sur les choses elles-mêmes, à ce qu'on se mette d'accord, au préalable, avec le langage médical usuel. Quand on pratique une ouverture de l'estomac, du rein, de la vessie, du poumon, on a l'habitude de dire que l'on pratique une gastrotomie, une néphrotomie, etc. Quand, au contraire, on résèque ces organes, on a l'habitude de dire que l'on pratique une gastrectomie, une néphrectomie, etc. Pourquoi ne pas faire de même en ce qui concerne l'amygdale ? L'amygdalotomie doit s'entendre de la simple incision de l'amygdale. L'amygdalectomie doit s'appliquer à l'exérèse de l'amygdale. Cette amygdalectomie, comme l'hystérectomie, peut être partielle, subtotale ou totale. Le mot « subtotale » est grammaticalement mauvais, mais il est clair et nous pourrions le conserver.

— *M. André Bloch* met en lumière deux points de détail : 1° nécessité d'écarter le pilier intérieur et de tirer fortement sur l'amygdale (emploi de l'écarteur de Bourgeois); 2° réserve à faire chez les jeunes sujets, l'amygdalectomie totale pouvant entraîner des cicatrices rétractiles du voile avec troubles vocaux.

— *M. Bonain* demande à M. Portmann s'il emploie la même technique chez l'enfant et l'adulte et s'il enlève dans une même séance, amygdales et adénoïdes.

Phlegmon amygdalien à streptocoque; fusée purulente dans la région cervicale; opération; guérison. — *MM. Caboche et Borst* (de Paris). A propos de ce cas, deux autres, observés antérieurement, sont rapportés. Ils s'accompagnèrent d'hémorragies dès les premiers jours de l'infection et eurent rapidement une issue fatale par hémorragie cataclysmique.

L'infection était à localisation amygdalienne beaucoup plus que péri-amygdalienne; elle se traduisit par des phénomènes phlegmoneux plutôt que suppuratifs.

Les auteurs pensent qu'elle devait être sous la dépendance de germes ayant une affinité spéciale pour les vaisseaux.

Le streptocoque causal, dans la nouvelle observation, était moins virulent, puisqu'il a abouti à la suppuration, moins angiophyle, puisque les hémorragies ont été moins graves.

L'ulcération de la paroi externe de la loge amygdalienne et des vaisseaux (par un processus analogue à la gangrène) aura provoqué et la fusée purulente et les hémorragies.

— *M. Brindel* est d'avis qu'il faut ouvrir les abcès péri-amygdaliens le plus tôt possible, dès le deuxième jour, afin d'éviter les complications mortelles qu'ils peuvent entraîner.

— *M. Aubriot* a observé deux cas d'hémorragie spontanée à répétition au cours de phlegmon péri-amygdalien.

La toux amygdalienne. — *M. Iribarne* (de Paris). La toux amygdalienne s'observe dans l'hypertrophie des amygdales, l'amygdalite lacunaire, les végétations adénoïdes du cavum, l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Cette toux est généralement précédée d'une sensation de chatouillement, sèche, quinteuse par accès, quelquefois coqueluchoïde. Elle cesse par intervalles, surtout pendant les repas et le sommeil, pour revenir assez régulièrement au même moment de la journée ou de la nuit, alternant chez l'adulte avec des « raclements sonores ». Elle est extrêmement tenace et rebelle aux moyens médicaux.

Elle disparaît par l'exérèse chirurgicale de la lésion causale.

Considérations sur trois cas de dentiers arrêtés dans l'œsophage et leur extraction. — *M. Gault* (de Dijon) à propos de trois cas de dentiers à saillies et crochets, arrêtés plus ou moins longtemps dans l'œsophage (avec complications ayant entraîné la mort dans un cas), conclut :

1° A la nécessité de faire tôt les examens radioscopiques et œsophagoscopiques ;

2° A l'utilité d'intervenir tôt par voie externe, en cas de dentiers à pointes ou crochets, arrêtés dans l'œsophage cervical, ne pouvant être extraits par manœuvres endoscopiques ou surtout ayant déterminé des complications de péri-œsophagite;

3° A la nécessité de l'intervention précoce pour les dentiers irréguliers, à crochets fixés dans l'œsophage thoracique, et pour lesquels les manœuvres d'ablation endoscopique, plus difficiles par ce qu'à distance, ont échoué. Dans ces cas, l'ablation directe par voie postérieure ne paraît pas devoir être rejetée.

— *M. Jacques* rapporte un cas difficile d'extraction par les voies naturelles d'un dentier en ébonite arrêté d'abord au-dessus de la bouche œsophagienne et refoulé par des essais infructueux d'exploration jusqu'au voisinage du canal diaphragmatique, extrait après deux tentatives.

Rétrécissement congénital de l'œsophage. — *M. Van den Wildenberg* (d'Anvers). Le rétrécissement congénital de l'œsophage pourrait être plus fréquent qu'on ne l'avait supposé jusqu'à ce jour si on considère, à l'instar du rétrécissement congénital du pylore, comme rétrécissement congénital, ces sténoses nettes de l'œsophage non cicatricielles, sûrement spasmodiques et ne produisent des symptômes qu'après l'adolescence.

L'auteur présente 2 observations; la première a trait à un enfant de 6 ans présentant des troubles dysphagiques dès la naissance et chez qui la radiographie montra une rétro-dilatation dans la région thoracique, au-dessus d'un rétrécissement près du cardia, et l'œsophagoscopie, un rétrécissement semi-lunaire permettant le passage d'une bougie n° 12. La guérison fut obtenue par de nombreuses séances de dilatation.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 48 ans, présentant des troubles dysphagiques graves depuis la première enfance. A l'œsophagoscopie, on observa un rétrécissement valvulaire permettant le passage d'une bougie n° 15, et situé à 35 cm. de l'arcade dentaire.

Traitement des rétrécissements du naso-pharynx. — *M. Van den Wildenberg.* Il faut distinguer les symphyses vélo-palatines et les rétrécissements n'intéressant pas seulement cette région, mais également les parties hautes du naso-pharynx. Le traitement chirurgical de ces dernières est particulièrement difficile. En effet, pour aboutir à l'épuisement complet de la tendance rétractile des tissus cicatriciels, le malade et le médecin devront déployer de la patience et de l'énergie.

L'auteur a obtenu un résultat satisfaisant dans ses quatre derniers cas, grâce à la résection du tissu cicatriciel et à la dilatation caoutchoutée prolongée, suivie de la dilatation instrumentale. L'excision diathermique, dans les derniers cas, a raccourci la durée du traitement consécutif.

Contribution à l'étude clinique et radiographique des calculs salivaires. — *M. Sargnon*, se basant sur 2 observations de calculs multiples du canal de Wharton étudiés cliniquement et radiographiquement, montre que cette affection est moins rare peut-être qu'il ne semblerait.

Les données radiographiques sont de la plus grande importance, car les sels de chaux qui constituent habituellement ces calculs d'origine septique sont très opaques aux rayons X, mais cependant, dans un certain nombre de cas, entre autres des cas de Tellier et Beynac, les calculs n'ont pas été décelés par la radiographie prise par voie externe, parce qu'ils sont masqués par le corps du maxillaire. L'exploration radiographique des calculs par la plaque dentaire, avec projection sous-mentonnière des rayons, permet de ne pas laisser échapper le ou les calculs (Arcelin).

L'opération est classique: c'est l'ablation par incision unique ou multiple de la muqueuse, suivant le nombre de calculs, dégagement du calcul et ablation souvent à la curette.

— *M. Barraud* (de Lausanne) a opéré un calcul de la grosseur d'un abricot, enlevé par incision de la muqueuse sur la sonde de Bowman.

(*A suivre.*)

LEROUX-ROBERT.

VIIIe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

(Québec [Université Laval], 10, 11, 12 Septembre 1924).

Président d'honneur: *l'Honorable L. Athanase David*, secrétaire et régistraire de la Province.
Président: *professeur Arthur Vallée* (de Québec).

Discours d'ouverture. — *M. A. Vallée souhaite la bienvenue aux membres de la délégation française et fait l'historique de la médecine canadienne française vieille aujourd'hui de trois siècles. S'adressant alors aux représentants des Facultés françaises, il prononce les paroles suivantes : « Vous étiez là — vous l'avez vu — dès son origine. Les premières sèves ont été puisées au vieux sol de nos communs aïeux et il se trouve que vous revenez encore aujourd'hui pour renforcer et étayer l'arbre grandissant. A cette médecine de chez vous, qui s'est transplantée sans heurt sur la terre d'Amérique, qui s'est accrochée de siècle en siècle à vos traditions, se propageant dans nos villes comme le décalque parfait de l'honnête médecin bourgeois de ces trois derniers siècles, dans nos campagnes comme le sosie du médecin de Balzac, vous apportez encore, alors qu'elle veut grandir scientifiquement, toute votre personnalité, votre dévouement, votre savoir. »*

Allocutions de *l'Hon. A. Taschereau, premier ministre de la Province, et de M. l'abbé C. Roy, recteur de l'Université Laval.*

Réponses de *MM. Emile Sergent et Ribadeau-Dumas (de Paris) et de M. Jeanneney (de Bordeaux) au nom des délégués français.*

1re *Question* : LE CANCER.

Diagnostic précoce du cancer et sa thérapeutique. — *M. T. Parizeau* insiste sur la nécessité et l'importance d'un diagnostic précoce, l'utilité qu'il y aurait à faire une propagande dans le public pour que les malades consultassent leur médecin dès qu'ils remarquent le moindre phénomène anormal. Il passe ensuite en revue les signes cliniques et radiologiques qui peuvent aider le médecin à poser un diagnostic aussitôt que possible. Il montre toute l'importance des examens biopsiques auxquels, lorsqu'ils sont réalisables, on doit recourir chaque fois que l'on hésite sur la véritable nature d'une néoformation. Il termine en rappelant les grandes règles du traitement actuel du cancer : exérèse chirurgicale large et radiothérapie profonde ou radiumthérapie, associée ou non, suivant les cas, à l'intervention opératoire.

Chirurgie du cancer du sein. — *M. Desmarest* (de Paris) précise ce que doit être une exérèse large et montre la nécessité qu'il y a à aller jusqu'à l'ablation de l'aponévrose profonde et à ne pas se laisser intimider par la crainte de léser le nerf du grand dorsal. Le curage ganglionnaire de l'aisselle doit également être fait avec le plus grand soin. A propos des résultats opératoires, il fait la critique des statistiques qui, presque toujours, pèchent par le manque de détails sur la nature histologique de la tumeur, sur la présence ou l'absence de métastases ganglionnaires. A ce propos, il engage les chirurgiens à établir des protocoles biopsiques de tous les cas qu'ils sont amenés à opérer.

Cancer de l'appareil génital de la femme et son traitement par les agents physiques. — *M. de L. Hardwood.* Après être revenu sur la nécessité d'un examen gynécologique minutieux chez toute femme souffrant de troubles utérins, seule façon pour le médecin de ne pas laisser passer la période où l'intervention est encore possible, l'auteur rappelle les bons résultats qu'il a obtenus par une large exérèse chirurgicale. Quant à la valeur thérapeutique des agents physiques, la récente installation d'un service de radiothérapie profonde et de radiumthérapie ne lui a pas encore permis de réunir un nombre de cas suffisant pour motiver une opinion personnelle. Les premiers résultats obtenus lui ont paru confirmer l'enseignement de Regaud.

Etat démographique du cancer dans la province de Québec. — *M. P.-L. Dagneau.* Avec un total de 1 423 morts par cancer, la statistique indique un taux de 56,4 pour 100.000 habitants, ce qui est sensiblement le double de l'année 1894. Par contre, une statistique portant sur les 146 573 malades reçus dans les hôpitaux de la Province, dans les derniers 10 ans, indique que 3,47 pour 100 étaient des cancéreux. Il n'est pas possible de croire que les 592 cas reçus dans ces 3 hôpitaux en 1922 puissent représenter plus du tiers des cas de mort par cancer dans la Province, durant la même année. En résumé, il y a plus de cancers que ne l'indiquent les tables mortuaires et il est fort probable que la proportion de cancéreux est voisine de celle de la France, c'est-à-dire de 100 pour 100 000 habitants par année.

Radio- et radiumthérapie du cancer. — *M. E. Gendreau* fait un exposé extrêmement complet des propriétés des radiations utilisées contre le cancer et de leur mode d'action sur la cellule cancéreuse. Il montre comment on peut en déduire tous les principes qui doivent guider l'utilisation de ces agents thérapeutiques.

La lutte contre le cancer en France. — *M. C. Jeanneney* (de Bordeaux) retrace les grandes lignes de l'organisation de la lutte anticancéreuse telle qu'elle est pratiquée en France avec ses différents centres de diagnostic et de traitement, dont il décrit le fonctionnement à l'aide d'une série de projections.

2e *Question* : LE DIABÈTE.

M. A. Rousseau, rapporteur. — L'auteur, dans une remarquable vue d'ensemble du diabète, met tout d'abord en lumière l'importance du rôle que jouent le foie et le pancréas dans le déterminisme des troubles des fonctions glycogéniques et glycolytiques qui sont à la base du diabète. Reprenant la distinction entre le diabète simple sans dénutrition et le diabète consomptif, il pense que le premier serait surtout imputable à une altération de la glycogénie hépatique retentissant secondairement sur le pancréas, alors que l'altération primitive de la sécrétion interne pancréatique se manifesterait plutôt par un diabète grave. Parmi les causes du diabète, il fait, à côté de l'hérédité, de la suralimentation, de la sédentarité, une place importante à l'infection et à la toxi-infection d'origine intestinale. Après avoir rappelé l'intérêt qu'il y a à calculer la tolérance aux hydrates de carbone, il montre que l'objectif du traitement est de réduire l'hyperglycémie et la glycosurie sans provoquer l'acétonémie. Le régime demeure la base du traitement, et les restrictions ne devront pas porter seulement sur les hydrates de carbone, mais sur la ration globale. Il insiste sur la nécessité du repos absolu dans les formes graves. Il considère que l'insuline n'est indiquée que dans les cas où la tolérance aux hydrates de carbone rend impossible l'institution d'un régime d'équilibre. L'insuline n'est pas un traitement de fond du diabète, elle doit être réservée aux formes graves ou compliquées.

L'insuline. — *M. A. Léger*, dans un exposé très clair et à la fois très complet, passe en revue tous les travaux qui ont amené à la découverte des médecins canadiens Mac Leod, Banting et Collip, ainsi que les théories qui sont encore en présence sur la spécialisation du pancréas acineux et langerhansien. Quant à l'action de l'insuline chez le malade ou l'animal diabétique, il rappelle qu'elle ne se borne pas à favoriser le métabolisme des hydrates de carbone, mais qu'elle exerce aussi une influence directe ou indirecte sur celui des graisses et des albumines, ainsi que sur l'acétonémie, qu'elle soit ou non en rapport avec un diabète. A part quelques cas d'anaphylaxie (urticaire, érythème, œdème), les seuls dangers que son emploi présente sont facilement évitables, car ils sont en rapport avec une baisse trop grande de la glycémie. Une partie du rapport est consacrée à l'étude comparative des différentes variétés d'insuline canadienne, américaine, française et anglaise. A leur sujet il conclut qu'exception faite de très légers avantages ou inconvénients, tous les types d'insuline énumérés valent qu'on les emploie, car ils ont subi suffisamment l'épreuve du temps.

Les contre-indications se résument surtout aux deux suivantes : diabète rénal (à seuil abaissé) et les diabètes simples qui bénéficient suffisamment de la cure de régime, comme l'ont rappelé en France Labbé et Rathery. Les indications peuvent être groupées de la façon suivante :

1° *Dans le diabète* :

a) Cas simples avec coefficient d'assimilation bas pour les hydrocarbonés. Avec Lesage (de Montréal), il pense comme Chabanier que, dans de telles circonstances, des cures répétées d'insuline peuvent élever la tolérance hydrocarbonée.

b) Diabètes graves avec dénutrition dits encore diabètes consomptifs; il fait entrer dans ce groupe le *diabète infantile*.

c) Diabètes compliqués : coma, infections, gangrène, imminence d'intervention chirurgicale; la tuberculose n'est pas une contre-indication, à condition de ne pas être trop avancée.

2° En dehors du diabète : acidose non diabétique (grossesse, vomissements cycliques des enfants, etc.) à condition de se méfier des accidents hypoglycémiques.

Il termine en disant que tout en reconnaissant les très heureux effets de l'insuline il faut savoir ne pas en abuser.

— *M. Damien Masson* insiste sur les précautions à prendre pendant la durée du traitement insulinique.

— *M. E. Sergent* cite quelques observations qui montrent que les indications de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux ont encore besoin d'être précisées.

— *M. Ribadeau-Dumas* insiste sur les avantages de l'insuline employée en médecine infantile.

— *M. Joltrain* rappelle les recherches de M. Widal sur l'action dissociée de l'insuline.

3e *Question* : LA MORTALITÉ INFANTILE.

M. R. Masson, rapporteur. — De l'étude des taux de la mortalité infantile dans la province de Québec, l'auteur conclut que, si la situation n'est pas angoissante comme dans d'autres pays, grâce au grand nombre de naissances, il n'en est pas moins nécessaire d'engager une lutte sérieuse pour éviter la perte d'une telle quantité d'enfants qui, le plus souvent, est due à des fautes d'hygiène. Il émet des vœux ardents pour que se constitue une ligue de la protection de l'enfance qui aura pour but de créer des organisations analogues à celles qui, en France, ont déjà reçu l'épreuve du temps : enseignement des soins à donner aux enfants dans les écoles de filles, création d'un corps d'infirmières visiteuses, consul-

tations de nourrissons, préventoriums, colonies de vacances, placement des enfants tuberculeux à la campagne, analogue à celui de l'Œuvre Grancher.

La mortalité infantile dans les crèches. — *M. Ribadeau-Dumas* (de Paris). Malgré les critiques sévères que l'on peut adresser aux statistiques établies jusqu'ici, on peut dire que cette mortalité est en décroissance. Cette amélioration tient en premier lieu aux mesures d'isolement qui, sauf pour la rougeole dont la diffusibilité se joue des barrières qu'on lui oppose, se sont montrées très efficaces. Contre cette maladie comme contre la diphtérie, il est à souhaiter que nous soyons dotés d'une vaccinothérapie, car l'immunité d'origine maternelle n'est nullement prouvée. Les précautions d'asepsie du personnel soignant, une vigilance plus grande à l'égard des petits soins que réclame le nourrisson (changement de position dans le berceau, aération, lumière, température extérieure) entrent aussi pour une part dans l'origine de cette diminution de la mortalité. Malgré cela elle est encore trop élevée, et cela tient à la fois à la fréquence de la débilité congénitale et aux erreurs d'hygiène commises dans les premiers mois. Il termine en préconisant la multiplication des consultations anténatales, des consultations de nourrissons, la création d'un corps d'infirmières-visiteuses, seuls moyens d'établir un contact plus fréquent entre la famille et le médecin.

— *M. A. Lessard* expose les résultats déjà très encourageants des premières mesures prises dans la province contre la mortalité infantile.

4e *Question* : La tuberculose.

L'infection tuberculeuse de l'enfance. — *M. Odilon Leclerc*, à l'aide de tous les travaux parus durant ces dernières années sur cette question, montre l'importance qu'il y a, dans la lutte antituberculeuse, à diriger une bonne part de nos efforts vers la préservation de l'enfance. Après avoir retracé les différents aspects cliniques de la tuberculose de primo-infection de l'enfance, et détaillé en particulier ses formes ganglio-pulmonaires, il signale que les observations personnelles qu'il a pu faire durant ses dernières années dans la province de Québec confirment en tous points les conceptions actuelles sur la tuberculose, maladie contractée dans l'enfance. Il termine en précisant les mesures qu'il y aura lieu de prendre pour améliorer les statistiques.

La prophylaxie de la tuberculose par les soins donnés à l'enfant. — *M. J.-E. Dubé* considère que si dans la mesure du possible il faut mettre l'enfant à l'abri des sources de contamination, il faut aussi le mettre en mesure de résister à l'infection bacillaire, qu'il soit déjà ou non porteur de bacilles. Il rappelle l'importance de l'influence que peut avoir le terrain sur le mode évolutif de la tuberculose ; en évitant toutes les causes de débilitation, l'on diminuera sûrement la morbidité et la mortalité tuberculeuses. Faisant allusion à la grande dissémination actuelle de cette maladie, il considère qu'il faut en tenir compte et, pour éviter que tous les porteurs de bacilles ne deviennent un jour des contagieux, leur conseille de se méfier de leur propre bacille.

La tuberculose ganglio-pulmonaire chez le jeune adulte. — *MM. E. Sergent, H. Durand et P. Cottenot* (de Paris). Les différences qui existent entre la tuberculose de l'enfant et celle de l'adulte ne tiennent pas en réalité à la question d'âge, mais à la notion de terrain, c'est-à-dire à ce que celle de l'enfant et de l'adolescent est une tuberculose de primo-infection, et celle de l'adulte, généralement une tuberculose de réinfection. Il suffit qu'un adulte soit demeuré un terrain vierge (indigènes, campagnards brusquement transplantés en pays contaminés) pour que l'on soit amené, comme dans les 3 cas rapportés par ces auteurs, avec documents radiologiques et nécropsiques à l'appui, à observer chez lui des formes ganglio-pulmonaires malgré son âge relativement avancé.

Contribution à l'étude de la calciémie chez les tuberculeux. — *MM. Emile Sergent et Binet* (de Paris) ont observé chez les tuberculeux graves une hypocalciémie relative alors que chez les tuberculeux conservant un état satisfaisant, on relève des chiffres voisins ou légèrement au-dessus de la normale. Dans une série d'expériences sur des rats soumis à un régime carencé engendrant des troubles rachitiques, ceux-ci sont enrayés chez les rats auxquels on injecte de petites doses d'adrénaline, ce qui prouve le rôle que joue cette substance dans la fixation de la chaux.

Etude des vraies et fausses images cavitaires au cours du pneumothorax thérapeutique. — *M. Francis Bordet* (de Paris) montre que pendant la période de constitution du pneumothorax artificiel l'apparition, comme la modification des vraies et fausses images cavitaires, a surtout un intérêt sémiologique. Précisant toujours les vraies images cavitaires par la visibilité plus grande que donne l'interposition d'une couche d'air, le collapsus pulmonaire permet parfois de découvrir des images cavitaires invisibles avant la première insufflation, prouvant ainsi l'existence de cavernes camouflées. En dissociant les éléments producteurs de fausses images ou en insufflant de petites logettes pleurales, le pneumothorax peut soit faire disparaître, soit faire apparaître de fausses images. Plus tard, pendant la période d'entretien, lorsqu'au lieu de disparaître peu à peu les images cavitaires persistent ou s'agrandissent, lorsque de nouvelles apparaissent, il faut y voir un signe de plus de la persistance de lésions évolutives à l'intérieur du moignon collabé.

Communications diverses.

Les suites immédiates de la cholécystectomie; indications opératoires et radiologiques. — *M. Achpise Alex*, arguant de l'excellence des résultats post-opératoires (85 à 92 pour 100), insiste pour que les indications de cette intervention soient étendues aux cholécystites non calculeuses, n'ayant pas subi d'amélioration par le traitement médical. Au cours de l'intervention, il conseille d'explorer la région, cæco-appendiculaire et de ne pas hésiter à faire l'ablation de l'appendice et des placards épiploïques s'il y a lieu.

L'hôpital moderne. — *M. E. Mercier*, à propos de la récente construction de l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

L'impuissance chez l'homme, ses causes et son traitement. — *M. J.-M.-E. Prevost*, après avoir énuméré toutes les causes d'impuissance : intoxication, infections générales ou locales, affections du système nerveux, sénilité, etc., envisage la question thérapeutique et discute l'efficacité des moyens médicamenteux (manganèse, phosphore, etc.) et des agents opothérapiques : greffe testiculaire ou ingestion ou injections d'extraits testiculaires ou prostatiques.

A propos de la fracture du col du fémur. — *M. J.-E. Samson* fait une étude comparative des divers procédés de traitement dont il précise les indications suivant l'ancienneté ou la variété de la fracture. Dans les cas récents, il conseille la réduction suivant la méthode de Whitmann.

La lutte contre la tuberculose. — *M. J.-S. Laberge* insiste sur la nécessité qui s'impose avant tout de détruire les logements malsains et propose d'établir un casier sanitaire permettant de connaître la morbidité et la mortalité de chaque groupe d'habitations.

Les entérites tuberculeuses. — *M. G.-A. Couillard* met en lumière la valeur diagnostique de l'étude radiologique des modifications du transit intestinal et l'efficacité des rayons ultra-violets.

— *MM. Sergent, Rousseau et Parizeau* se demandent si l'on peut admettre que ces aspects radiologiques soient vraiment propres aux lésions tuberculeuses.

Le traitement des séquelles de la tuberculose osseuse. — *M. G. Audet.*

Le rôle de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie en clinique. — *M. Joltrain* (de Paris) passe en revue les divers symptômes cliniques qui peuvent être mis sur le compte d'accidents anaphylactiques ou colloïdoclasiques : coryza spasmodique, asthme, urticaire, œdème de Quincke, érythèmes, etc., et précise les indications des différentes méthodes de désensibilisation ou de skeptophylaxie.

Un cas de guérison de tétanos médical par la sérothérapie à hautes doses. — *M. A. Lesage* montre que l'on a tout à gagner à recourir à une telle posologie. C'est également l'avis de *M. A. Simard.*

Le métabolisme basal. — *M. J. B. Lacroix.* Ses différentes applications pratiques, en particulier dans l'étude des thyroïdiens.

Les congestions pulmonaires primitives. — *M. R. Desmeules* a eu l'occasion d'étudier avec son maître M. le doyen Rousseau, un grand nombre de congestions pulmonaires primitives. Favorisées par la rigueur des hivers canadiens, elles sont d'observation courante et appartiennent à l'un ou l'autre des 4 types classiques. Leur diagnostic précis est parfois assez délicat et il faut, en particulier, se méfier d'un début de tuberculose à type de cortico-pleurite qui peut fort bien donner le change, surtout dans sa phase initiale. Il insiste enfin sur la fréquence d'un épanchement concomitant dont la mise en évidence nécessite souvent une ponction exploratrice.

De l'étiologie tuberculeuse dans certains syndromes psychiatriques. — *M. A. Brousseau* attire l'attention sur certains syndromes psychiatriques, sans cause physique bien nette, qui surviennent chez des sujets atteints depuis longtemps de tuberculose pulmonaire évolutive. Des deux cas qu'il rapporte, le premier se présenta comme un état toxique subaigu qui aboutit en 6 mois à 6 accidents de coma terminés par la guérison, maintenue depuis un an. La ponction lombaire, chaque fois très efficace, ne révéla aucune altération du liquide céphalo-rachidien. Un second cas montra, 4 mois après la sortie du sanatorium, l'évolution d'un syndrome confusionnel typique sans onirisme qui céda à la ponction lombaire (près de 1 gr. d'urée par litre) et au régime hypoazoté. Qu'il s'agisse d'effets directs ou secondaires à la toxi-infection, la réaction cérébrale s'exprime sous la forme du syndrome confusionnel classique; c'est à cela que paraît devoir se réduire la « psychose tuberculeuse » trop hâtivement individualisée en Allemagne. Le caractère passager de ces accidents est intéressant à connaître puisqu'il s'oppose à l'internement de semblables malades dont l'avenir dépend avant tout de leurs lésions pulmonaires.

— Le prochain Congrès tiendra ses assises à *Montréal* en 1926 sous la présidence de *M. le professeur A. Lesage* (de Montréal).

F. Bordet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Octobre 1924.

Curabilité de l'hémiplégie par artérite syphilitique. — *M. Sézary*, pour terminer la discussion qu'il a ouverte sur ce sujet, rappelle d'abord que, contrairement à l'opinion de M. Renaud, l'hémiplégie par artérite syphilitique existe, comme le démontrent les constatations non seulement histologiques, mais encore microbiologiques. D'autre part, il n'est pas douteux qu'un certain nombre de cas d'hémiplégie syphilitique sont rapidement et totalement guéris par un traitement spécifique précoce et intensif. Si d'autres cas ont résisté, on peut se demander, par analogie avec les constatations faites par les ophtalmologistes dans la thrombose de l'artère centrale de la rétine, si la lésion vasculaire, avant d'être oblitérante, ne provoque pas un spasme et si ce n'est pas à ce stade seul, précurseur de la thrombose, que l'affection est accessible au traitement. Quoi qu'il en soit, M. Sézary s'élève contre le scepticisme de M. Renaud et conclut que le devoir formel du médecin est d'instituer un traitement spécifique suffisant dans tous les cas récents d'hémiplégie par artérite syphilitique oblitérante.

— *M. Renaud*, tout en reconnaissant l'action du traitement spécifique sur certaines lésions méningées, n'a jamais obtenu de succès lorsqu'il s'agissait de ramollissements cérébraux par artérite oblitérante.

— *M. Comby* se rallie à l'opinion de M. Sézary ; il a observé des artérites syphilitiques qui ont vite guéri par le traitement mercuriel. Toute hémiplégie chez un sujet jeune, non cardiaque, commande le traitement antisyphilitique.

Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies. — *MM. Foix et Hillemand*, à propos de la communication de M. Sézary et des faits analogues rapportés par

M. Milian concernant la curabilité de l'hémiplégie par artérite syphilitique, apportent 3 cas anatomo-cliniques de ramollissement par oblitération incomplète de l'artère irriguant le territoire ramolli. Il semble nécessaire de faire intervenir le spasme pour expliquer en pareil cas l'ictus hémiplégique. D'autres faits relèvent vraisemblablement de l'hypotension passagère, ainsi que l'a soutenu M. Cl. Vincent. Le spasme artériel permettrait d'expliquer l'apparition d'un ramollissement sous l'influence d'une émotion, la curabilité de certaines artérites syphilitiques, les ictus et ramollissements à récidives qui répondraient à des spasmes successifs se produisant sur une artère incomplètement oblitérée.

— *M. Menetrier* demande si les ramifications artérielles dans le territoire ramolli étaient bien perméables, car il existe des cas, en particulier dans les infections pneumococciques, où les oblitérations sont multiples, portant sur tout un territoire artériel, tandis que l'artère principale est épargnée.

— *M. Foix* répond que, dans ses cas, il ne s'agissait pas d'états infectieux et que les petits vaisseaux de la zone ramollie contenaient du sang bien qu'en petite quantité.

Déviation inverse de la tête et du cou. — MM. *Ch. et P. Hillemand* rapportent 3 cas de coma hémiplégique avec contracture précoce. Ils ont observé une déviation inverse de la tête et des yeux, la tête regardant les membres paralysés et les yeux la lésion. Dans 2 cas, il s'agissait d'une hémorragie, dans le 3e d'un ramollissement, la lésion frappant à la fois le centre ovale et les radiations optiques.

Pour expliquer d'une façon vraisemblable ce phénomène, il faut considérer la déviation de la tête comme faisant partie de la contracture précoce et la déviation des yeux comme conditionnée par l'hémianopsie conformément à l'opinion de M. Dufour et de M. Bard.

Abcès du poumon guéri par l'émétine. — MM. *Brulé et Hillemand* ont observé, en Octobre 1923, un cas analogue à celui qui vient d'être publié par MM. Emile-Weil et Lamy. Un jeune homme est pris brusquement d'un point de côté intense avec fièvre élevée; 36 heures après, il fait une vomique et la radioscopie décèle un abcès de la base du poumon droit, indépendant du foie. L'état général est très grave, la température à 40°. Soupçonnant l'amibiase primitive du poumon, on pratique une injection de 0,08 centigr. d'émétine et, le soir même, la température est tombée à 37°. Six injections d'émétine amènent une guérison rapide et complète. Cependant l'enquête poursuivie au point de vue de l'amibiase est restée absolument négative. C'est donc systématiquement qu'il faut avoir recours au traitement par l'émétine, en présence d'un abcès primitif du poumon de nature indéterminée.

A propos de la communication de MM. Flandin et Tzanck sur la transfusion du sang arsénobenzolé dans les grandes hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. — *M. P. Emile-Weil* rapporte un cas de fièvre typhoïde grave, au cours duquel il pratiqua, pour une hémorragie intestinale importante, une transfusion citratée de 120 cmc., qui fut suffisante pour arrêter la perte sanguine et empêcher sa reproduction. On ne saurait trop recommander cette intervention, toujours utile et inoffensive.

Mais l'auteur, qui pratique par principe la stabilisation du sang, ne voit aucune raison pour adopter les arsénobenzols, quand le citrate de soude lui a donné toute satisfaction. Il se base sur une pratique de plus de 500 transfusions personnelles et sur celles de nombreux médecins qui ont publié des milliers de transfusions faites d'après les travaux de Hustin, Agote, Jeanbrau et Hédon.

— *M. Flandin* fait ressortir les avantages, modestes à la vérité, qui l'ont conduit à employer l'arsénobenzol comme anticoagulant. Il est moins toxique que le citrate de soude : alors que le citrate tue l'animal à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par kilogr., la dose de 0 gr. 03 pour 100 de sang, qui suffit pour la transfusion, se montre inoffensive. Comme il faut employer 5 fois plus de citrate que d'arsénobenzol, on voit qu'on est plus éloigné de la dose toxique avec l'arsénobenzol. D'autre part, comme 0 gr. 03 à 0 gr. 06 de ce dernier corps sont suffisants, on évite la dilution et, par suite, l'altération du sang qui risque de se produire avec l'adjonction d'un volume non négligeable de solution citratée. L'auteur, qui n'a pas eu à se louer beaucoup de la transfusion dans les anémies d'ordre médical, la réserve surtout aux cas d'ordre chirurgical, en particulier aux grandes hémorragies.

Radio-diagnostic lipiodolé de la thrombose artérielle.— *MM. Sicard, De Gennes et Coste* présentent des images radiographiques qui démontrent la possibilité de localiser une oblitération artérielle à l'aide du lipiodol. La technique est simple. Elle consiste à injecter, très en amont de la thrombose, et directement en plein vaisseau artériel, 1 à 2 cmc de lipiodol à l'aide d'une aiguille ordinaire de ponction. L'arrêt de la substance iodée opaque dessine le niveau supérieur du caillot thrombosique, donnant ainsi au chirurgien des indications remarquables de précision pour l'acte opératoire, embolectomie ou amputation. Ce procédé n'est pas dangereux.

Le lipiodol injecté dans les vaisseaux, en dehors même de tout processus oblitérant, est parfaitement supporté tant au point de vue local que général. L'huile iodée, expérimentalement, sous contrôle radioscopique, gagne rapidement la grande circulation au travers des capillaires périphériques après injection artérielle, au travers des capillaires pulmonaires après injection veineuse, et cela sans incident (Sicard et Forestier).

— *M. Sézary*, qui a étudié les injections intraveineuses d'huile camphrée chez le lapin, estime que ces injections n'ont pas de graves inconvénients si on ne les répète pas trop souvent; au cas contraire, il peut se produire des foyers de broncho-pneumonie aseptique.

— *M. Sicard* fait remarquer que le lapin succombe seulement si l'on injecte rapidement 5 à 6 cmc de lipiodol; il supporte facilement 1 cmc; cette dose franchit sans incident les capillaires pulmonaires.

— *M. Rathery* rappelle ses recherches; il a pu injecter chez le chien 3 cmc de lipiodol dans les veines durant deux jours de suite.

— *M. Milian* connaît quelques cas de mort après injection intraveineuse d'huile camphrée.

— *M. Sicard* souligne la grande différence qui existe à cet égard entre les huiles d'olive et surtout de paraffine et l'huile d'œillette employée dans la préparation du lipiodol.

Echec d'une vaccination non spécifique dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. — *M. Maurice Renaud* a essayé de modifier l'évolution du syndrome parkinsonien en provoquant la stimulation des moyens de défense que l'organisme met en œuvre dans les processus d'immunisation. Fidèle au vaccin typhique, qui lui paraît le meilleur agent de vaccination non spécifique, il a fait à 10 parkinsoniens de son service une série d'injections hebdomadaires de vaccin T. A. B. La vaccination a eu ses conséquences habituelles, mais son influence sur l'évolution du syndrome, tant au point de vue de l'état général qu'à celui des troubles nerveux, a été nulle.

— *M. Sicard* n'a observé que des échecs à la suite des tentatives thérapeutiques les plus variées; toutefois il a vu des améliorations passagères après les médications qui déterminaient de la fièvre.

— *M. Sézary*, qui a pratiqué la vaccinothérapie non spécifique dans certains cas de rhumatisme subaigu, en a obtenu parfois de bons résultats.

— *M. Netter* a constaté des améliorations réelles chez les parkinsoniens post-encéphalitiques avec la pyothérapie aseptique qui consiste à injecter aux malades le pus résultant d'abcès de fixation provoqués chez le cheval. Le seul inconvénient de cette méthode, qui ne détermine pas de fièvre, est de produire parfois des accidents sériques.

Le sujet allergique immunisé; valeur de l'anatoxi-réaction diphtérique au cours d'une enquête épidémiologique. — *M. Ch. Zœller* (du Val-de-Grâce) précise les rapports qui existent entre la réaction allergique et l'immunité au cours de l'immunisation antidiphtérique. La réaction de Schick et l'anatoxi-réaction permettent de définir 4 groupes de sujets : le sujet neuf, le sujet réceptif-allergique, le sujet immunisé-allergique, le sujet immunisé-non allergique.

Il étudie la disparition de l'hypersensibilité protéinique chez les sujets immunisés du groupe IV; il est possible chez eux, 5 fois sur 6, de faire réapparaître la réaction allergique par une simple inoculation sous-cutanée d'anatoxine : 8 jours après cette inoculation, ils présentent de nouveau une anatoxi-réaction positive.

Chez le porteur de germes réceptif, l'hypersensibilité protéinique est déclenchée et entretenue par un conflit occulte entre le bacille et l'hôte; l'allergie diphtérique s'entretient du dehors comme l'allergie tuberculeuse s'entretient du dedans.

Chez le porteur de germes immunisé, cette hypersensibilité tend à disparaître peu à peu; l'immunité acquise ne lui laisse plus l'occasion d'entretenir par sa voie naturelle la réaction allergique.

Au cours d'une enquête épidémiologique, l'auteur pense avoir trouvé une nouvelle confirmation de la théorie de l'allergie diphtérique. Plus l'atteinte épidémique est marquée, plus le nombre des sujets neufs (groupe I) diminue et plus les sujets allergiques (groupe II + groupe III) sont nombreux. Dans une atteinte récente, c'est le groupe II qui est le plus dense; dans une atteinte moins récente, c'est le groupe III qui se montre le plus riche. Enfin, à toute poussée épidémique manifestée par des atteintes morbides cliniques correspond une poussée d'immunisation occulte que matérialisent la réaction de Schick et l'anatoxi-réaction.

Acidimètre clinique. — *MM. M. Pierre-Weil, Lévy-Darras et Ch.-O. Guillaumin* présentent un acidimètre clinique, composé d'un tableau de 8 teintes-étalons, d'un réactif spécial et d'un petit chromoscope. La technique consiste à verser dans 10 cmc d'urine X gouttes de l'indicateur; on compare la teinte obtenue avec celles du tableau. Cette méthode n'exige aucune connaissance théorique spéciale; elle n'est que le perfectionnement du classique tournesol. L'urine, suivant sa réaction, donne avec l'indicateur une teinte soit rouge, soit jaune, soit verte. On lit sur le tableau le degré d'acidité.

Cet appareil permet toutes les recherches sur l'acidité urinaire, en particulier les épreuves de physiopathologie telles que l'élimination du bicarbonate de soude, de l'acide phosphorique, qui, sans lui, resteraient des procédés de laboratoire.

Fréquence des érythèmes chez les nourrissons alimentés avec le lait desséché intégral. — *M. Variot*, qui, après s'être montré l'adversaire des premiers laits desséchés, reconnaît aujourd'hui les avantages que présentent dans certains cas les laits secs actuels, souvent bien tolérés et utilisés par les débiles et les vomisseurs, signale certains inconvénients résultant de leur emploi prolongé, en particulier des érythèmes rebelles du type papuleux qui disparaissent si l'on donne du lait condensé ou homogénéisé. Il insiste sur la nécessité d'employer du lait desséché non écrémé.

— *M. Ribadeau-Dumas*, se basant sur une expérience de 3 ans avec le lait desséché américain, ne croit pas à la nocivité de l'écrémage, mais il réserve ce lait aux nourrissons malades pour lesquels il constitue une alimentation de régime convenant à leur état. Pour le nourrisson sain, un bon lait naturel est préférable.

— *M. Guinon*, tout en signalant que le lait sec provoque parfois chez l'adulte des prurits violents, estime que ce lait sec constitue un grand progrès. La conservation du lait sec intégral est très difficile; la transformation butyrique peut occasionner de la diarrhée. Les laits partiellement écrémés sont bien tolérés, leur inconvénient est de restreindre l'accroissement pondéral, mais l'adjonction de lait naturel permet d'y remédier.

Prix de la Société médicale des Hôpitaux. — 1° Prix Gingeot (1.500 francs). Sujet : *Les ictères épidémiques*. Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1925; le prix sera attribué à la fin de Décembre 1925.

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 francs). Sujet : *Le service social à l'hôpital. Résumer les œuvres qui se constitueront en 1925 et proposer les améliorations désirables*.

Les mémoires, manuscrits ou imprimés devront être déposés sur le bureau de la Société médicale des Hôpitaux, le premier vendredi de Novembre 1926; le prix sera attribué à la fin de Décembre 1926.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Octobre 1924.

Hémiplégie traumatique avec état de mal épileptique d'origine vermineuse. — *MM. J. Cathala et M. Lelong* présentent une enfant atteinte d'hémiplégie traumatique, entrée à l'hôpital en état de mal épileptique. Le traitement antispasmodique ne donna aucun résultat, mais l'expulsion spontanée de deux

ascaris entraina la disparition immédiate et durable des accidents convulsifs.

Un cas de méga-œsophage chez une fillette de 13 ans. — *MM. Nobécourt, H. Janet et Chaperon* présentent une fillette de 13 ans. Il y a 6 mois, à l'occasion de tentatives de suralimentation, l'enfant commence à vomir pendant les repas. Les vomissements se répètent si souvent que l'alimentation devient difficile et l'amaigrissement des plus inquiétants. L'enquête clinique permit d'établir qu'il s'agissait, non de vomissements à proprement parler, mais de régurgitations qui firent soupçonner une affection œsophagienne. L'examen radioscopique montra l'image typique du méga-œsophage. Grâce au repos et à un régime approprié, les régurgitations cessèrent rapidement et, l'alimentation devenant possible, l'enfant augmenta de 8 kilogr. 250 en moins de 3 mois.

Les auteurs discutent la pathogénie à invoquer et concluent que l'hypothèse la plus satisfaisante est celle de malformation congénitale.

Tuberculose cavitaire chez un enfant; pneumothorax thérapeutique; résultat éloigné favorable malgré la cessation prématurée du traitement. — *MM. Bigart, Georges Schreiber et Bonnet* présentent un enfant de 12 ans chez qui on décela, à 8 ans 1/2, une tuberculose ulcéreuse du poumon gauche avec caverne de 4 cm. de diamètre sur la radiographie. L'examen bactériologique des crachats, pratiqué par M. Raymond Letulle, montrait 80 à 100 bacilles de Koch par champ microscopique.

La maladie suivant son évolution progressive, la fièvre persistant avec oscillations et l'état général de l'enfant devenant de plus en plus précaire, au point de faire craindre une issue fatale à brève échéance, on se décida à avoir recours au pneumothorax thérapeutique, étant donnée, d'autre part, l'intégrité apparente du côté droit.

Au bout de cinq mois, les injections pratiquées régulièrement durent être interrompues par suite de la production d'adhérences et d'un épanchement pleurétique au niveau de la base gauche.

Malgré la cessation prématurée du traitement, les résultats furent remarquables. L'amélioration considérable de l'état général et local se maintient depuis plus de 3 ans. L'enfant présente un aspect florissant, sa température est absolument normale et son poids a augmenté de 18 kilogr. Une radiographie récente montre la disparition de l'image spéloncaire. On constate, d'autre part, une forte rétraction thoracique gauche, avec sinistrocardie et déviation de la trachée qui est curviligne et convexe à gauche.

Cette observation montre que le pneumothorax thérapeutique peut, chez l'enfant comme chez l'adulte, rendre des services inespérés qu'aucun autre procédé ne fournit à l'heure actuelle.

— *M. Armand-Delille* présente 3 enfants de 16, 13 et 11 ans dont 2 étaient atteints de tuberculose cavitaire et le 3e d'une infiltration tuberculeuse étendue d'un poumon. Les excellents résultats fournis dans ces 3 cas par le pneumothorax thérapeutique confirment ceux obtenus par les auteurs précédents.

— *M. Babonneix* signale un cas où le pneumothorax, pratiqué en désespoir de cause, donna d'abord de grandes appréhensions en raison de l'apparition d'une poussée survenue de l'autre côté; les résultats furent néanmoins des plus satisfaisants.

— *M. Lereboullet* signale également le cas d'un enfant traité avec succès par un pneumothorax depuis plus de 6 ans. Une rougeole survenue depuis, avec broncho-pneumonie, n'a pas réactivé la tuberculose.

La séroprophylaxie antimorbilleuse au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades en 1923-24. — *MM. Lereboullet et Joannon* apportent les résultats de leurs recherches sur la séroprophylaxie de la rougeole dans un pavillon de diphtériques. En 1923, pratiquée en Avril et Mai avec des plurisérums, elle leur a rendu les plus grands services. Alors qu'en Janvier-Mars précédents, sur 180 enfants, 16 cas de rougeole (dont 8 par contagion intérieure) ont éclaté, en Avril-Mai, sur 110 entrants, 4 cas seulement sont survenus, dont 1 seul par contagion intérieure chez un enfant n'ayant pas reçu de sérum. En 1924, la séroprophylaxie, pratiquée avec des unisérums, a donné lieu à 2 échecs (sur 20 cas). Les résultats montrent une fois de plus l'efficacité de la séroprophylaxie, mais la nécessité de recourir aux plurisérums et l'utilité qu'il y aurait à réaliser l'organisation officielle de centres d'approvisionnement.

Le poids des enfants diabétiques traités par l'insuline. — *M. P. Nobécourt.* Pendant le traitement par l'insuline, les enfants diabétiques présentent des augmentations de poids. Celles-ci revêtent des modalités particulières suivant les cas. Tantôt elles ont une marche irrégulière et peuvent être interrompues par des pertes considérables. Des augmentations rapides (par exemple, 5 kilogr. en un mois pour une fillette de 12 ans 1/2). encore mieux des diminutions rapides suivies de reprises également rapides (par exemple, perte de 7 kilogr. 700 en 3 jours suivie d'une reprise de 6 kilogr. en 16 jours pour un enfant de 15 ans) ne peuvent s'expliquer que par des déshydratations et des réhydratations. Ces variations témoignent, comme l'ont montré M. Widal et ses collaborateurs, en étudiant l'hydrémie des diabétiques traités par l'insuline, des modalités particulières du métabolisme de l'eau dans l'organisme.

Sur un cas de maladie de Barlow; maladie de Barlow et tuberculose. — *MM. Henri Lemaire et Cochez* communiquent l'observation d'un enfant de 6 mois qui, probablement hérédo-syphilitique, présente une hypertrophie du thymus. Guéri de cette hypertrophie par la radiothérapie, l'enfant est contaminé de tuberculose. Cet enfant, nourri exclusivement au lait Lepelletier, présente du scorbut, bien que tous les jours il ait pris régulièrement une cuillerée à café de jus d'oranges. La tuberculose affecte une marche rapide.

Dès les premiers signes de scorbut, l'enfant est mis au lait frais et au jus de citron. Le scorbut guérit en 8 jours et la tuberculose s'arrête, puis s'améliore. L'enfant est actuellement en voie de guérison. Il semble que l'alimentation carencée ait une influence fâcheuse sur la tuberculose.

— *M. Aviragnet* a constaté également les bons effets antiscorbutiques du jus de citron après échec du jus d'orange.

— *M. Lesné.* Le jus de citron, particulièrement riche en vitamines, est le jus de fruit le plus efficace contre le scorbut.

— *M. Comby* a vu également un cas de scorbut infantile, après administration exclusive de lait Lepelletier, où l'addition de jus d'orange n'a pas suffi à faire disparaître le scorbut. Ce résultat n'a été obtenu qu'après remplacement du lait Lepelletier par du lait frais. Il ne suffit donc pas d'administrer du jus de fruits, il faut supprimer l'aliment scorbutigène.

Sur un cas d'anaphylaxie aux farineux. — *M. Henri Lemaire* rapporte un cas d'anaphylaxie aux farineux survenue chez un nourrisson qui présenta pendant plusieurs mois de la diarrhée des farineux, laquelle nécessita la suppression de la farine dans l'alimentation.

— *M. Lesné* estime que les farineux et notamment le pain déclenchent fréquemment chez les petits enfants des crises de petite anaphylaxie. Le prurigo et le strophulus se manifestent souvent dans ces conditions et l'on peut, en pareil cas, avoir une intradermo-réaction positive au jus de pain.

— *M. Armand-Delille* signale que certaines farines sont mieux tolérées par les enfants que d'autres. Le riz, par exemple, est moins anaphylactisant que le froment.

La zomothérapie dans la convalescence de la scarlatine. — *M. Lesné et Mlle Lamy* Quinze ou vingt jours après le début de la scarlatine, s'il n'existe ni fièvre, ni albuminurie, il y a avantage à ajouter au régime lacto-végétarien une certaine quantité de viande crue (80 ou 100 gr. par jour suivant l'âge des enfants). En comparant des enfants alimentés avec poids égal de viande crue ou de viande cuite, on constate que les premiers ont meilleure mine, sont plus gais, ont une augmentation de poids plus rapide et un accroissement plus considérable de la force musculaire mesurée au dynamomètre. Les petits malades prennent volontiers la viande crue dont la digestion est facile et aucun d'eux ne présente ni albuminurie, ni autre complication.

Cet aliment, qui renferme des vitamines et des acides aminés non disloqués par la cuisson, est plus complètement assimilé pour constituer du tissu vivant. Comme l'a montré Charles Richet, à la suite d'ingestion de viande crue, il y a fixation d'azote et d'acide phosphorique dans les tissus et, par conséquent, dans les muscles.

L'augmentation de poids est donc due, pour une bonne part, à la reconstruction du tissu musculaire atrophié par la maladie. Cet aliment réparateur par excellence convient donc fort bien aux enfants convalescents de scarlatine qui sont en général frappés par cette maladie à un âge où la privation prolongée de protéines animales autres que celles du lait peut être nuisible à leur développement.

— *M. Comby* considère que la pratique préconisée par les auteurs précédents est dangereuse. Pour sa part, il reste fidèle au régime suivant: 20 jours de lait, 20 jours de régime lacto-végétarien. Ce qu'il faut avant tout, c'est mettre les scarlatineux à l'abri des complications rénales qui les menacent.

— *M. Hallé.* Les néphrites de la scarlatine ne sont pas uniquement sous la dépendance du régime. Les statistiques hospitalières montrent que les néphrites sont plus fréquentes certaines années que d'autres. Il faut donc tenir compte du génie épidémique.

— *M. Jules Renault*, depuis 1907, donne aux scarlatineux qui n'ont ni fièvre, ni albumine, du potage dès le 8e jour, des légumes 2 jours plus tard et de la viande 2 jours plus tard encore. Il permet donc la viande dès le 12e jour. Il a traité de cette façon plus de 800 cas sans constater la moindre complication rénale. Ce mode d'alimentation, d'autre part, a fait disparaître l'anémie post-scarlatineuse.

G. Schreiber.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

(1924)

P. Pagès. *Contribution à l'étude pathogénique des myopathies* (*Imprimerie Formin et Montane*, à Montpellier). — Dans ce travail, l'auteur défend l'origine sympathico-endocrinienne des myopathies dites primitives.

Après un rappel sommaire des diverses conceptions pathogéniques mises en avant, P. s'attache à montrer, par l'analyse de 416 observations, que les myopathies sont un syndrome le plus souvent complexe dont l'atrophie musculaire ne constitue qu'un élément. Fréquemment, en effet, on trouve associés à l'amyotrophie des altérations osseuses, des altérations des muscles à innervation végétative, des troubles mentaux, des troubles nerveux divers, des troubles sympathico-endocriniens, de la myotonie, de la myasthénie; les circonstances étiologiques les plus diverses ont pu être invoquées.

P. tente de dégager un facteur sympathico-endocrinien. Il se fonde tout d'abord sur un argument de fréquence (dans près d'un quart de ses cas, il existe des troubles sympathico-endocriniens associés à la myopathie), sur la valeur de certaines notions étiologiques (telles que commotion de guerre, encéphalite épidémique). Puis, retraçant à grands traits la constitution du système nerveux organo-végétatif, il montre combien l'hypothèse d'un trouble de ce système éclaire les particularités cliniques observées dans les myopathies. Il montre que certains examens anatomiques récents donnent du poids à cette manière de voir. On sait de plus le rôle important dévolu au système nerveux végétatif (ce terme étant pris au sens large) dans la trophicité et le tonus musculaires si troublés dans les myopathies, dans le métabolisme qui y est constamment altéré.

Tels sont les arguments exposés dans la première partie de cette étude. La seconde est consacrée à l'exposé d'une conception physio-pathologique personnelle basée sur l'étude de deux cas cliniques, dont l'un comporte une vérification anatomique. Pour qu'une myopathie apparaisse, P. considère comme nécessaire l'intervention de deux facteurs:

1° Un trouble du métabolisme (il songe à un trouble du métabolisme calcique) qui lui semble fondamental;

2° Une lésion des centres rattachés à la vie végétative, lésion qui commanderait la topographie de l'atrophie musculaire.

LES INFECTIONS MICROBIENNES GÉNÉRALISÉES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES CHIRURGICALES

Par M. Emanuel LIBMAN

Médecin de l'hôpital du Mont-Sinaï (New-York), Professeur de Clinique médicale à l'Université Columbia.

Les études que je veux résumer dans cet article ont été poursuivies dans les salles et les laboratoires du Mont-Sinaï sur des milliers de cas, tant médicaux que chirurgicaux. Elles ne visent que les infections causées par les microbes aérobies; les infections causées par les anaérobies ayant été étudiées magistralement par M. Veillon et son école.

Tout d'abord un simple mot sur les questions de technique. Il suffira de dire que nous prélevons, pour la plupart des hémocultures, de 15 à 20 cmc de sang. L'ensemencement se fait, avec ou sans addition de liquide ascitique, dans des boîtes de Petri contenant de la gélose simple ou glucosée, ou bien dans des ballons de bouillon simple ou glucosé. En attendant le milieu de culture idéal, il nous faut bien recourir à plusieurs méthodes. Parfois, dans les cas d'infection causée par les streptocoques non hémolytiques, on ne peut recouvrer les bactéries que dans des cultures faites d'après la méthode Noguchi.

Le nombre des colonies rencontrées au cours de nos investigations a varié depuis une colonie dans 22 cmc du sang prélevé jusqu'à des pullulations innombrables. Les cultures ont été observées pendant 5 jours, exception faite pour certaines espèces difficiles à cultiver; dans ces derniers cas, l'observation a dû être poursuivie 3, 4 ou 5 jours de plus. On a toujours essayé de contrôler les résultats positifs, soit par de nouvelles hémocultures, soit par l'étude bactériologique de la flore du foyer primaire ou du foyer métastatique. Évidemment, ce contrôle sévère ne s'impose pas pour les espèces microbiennes bien spécifiques comme les bacilles typhique ou paratyphique, le méningocoque, le bacille de l'anthrax, le bacille de la morve ou d'autres.

Une revision du vieux vocabulaire me paraît nécessaire. Les termes septicémie, pyémie, septico-pyémie ne sont pas assez clairs et devraient être mis au rancart. Dans la terminologie que j'emploie depuis plus de 25 ans, ils n'ont jamais eu de place.

Définissons. Si des microbes attaquent un point quelconque de l'organisme, la lésion résultante s'appelle une infection locale, un foyer d'infection. Si des microbes sont présents dans le sang, on a une bactériémie, une infection généralisée, autrement dite systémique. Si le foyer d'origine échappe à la vue, la bactériémie est dite cryptogénétique et son foyer infectant constitue une infection masquée. Des foyers secondaires peuvent se constituer avec ou sans une bactériémie démontrable. C'est là ce qu'il faut nommer l'infection métastatique au lieu de dire, comme autrefois, la pyémie. Une bactériémie fugace, comme celle qui se produit après des manipulations portant sur l'urètre ou sur la vessie de l'homme, sera qualifiée de bactériémie transitoire.

Le terme infection secondaire est réservé pour les cas où une infection bactérienne de flore différente succède ou se surajoute à l'infection déjà existante. Si le sang est intéressé, on a une bactériémie secondaire. Le point d'origine de cette bactériémie secondaire peut ne pas être décelable. Pour les cas où une infection microbienne survient au cours d'une maladie non microbienne, nous conseillons le terme « infection intercurrente ». Dans l'infection mixte, deux microbes infectants coexistent. Les deux infections ont pu se faire simultanément ou elles peuvent succéder l'une à l'autre. Ceci posé, les infections intercurrentes et les infections mixtes du torrent sanguin se nommeront bactériémies intercurrentes et bactériémies mixtes. Enfin, lorsque dans un laps de temps relativement court nous trouvons l'hémoculture tantôt positive, tantôt négative, nous avons affaire à une bactériémie intermittente.

La bactériémie pré-agonique est celle qui survient quand le malade est voué à la mort; la bactériémie agonique est celle du moribond. Les invasions qui se produisent après la mort sont dites *post-mortem*. On a coutume d'appeler infections et bactériémies terminales les lésions locales et les invasions qui surviennent chez un malade chronique et le poussent vers la tombe. Leur rôle actif n'est pas assez souligné par ce mot; il vaudrait mieux les appeler « terminantes ». La bactériémie est dite post-opératoire si elle a pour cause l'ensemencement du sang par des manœuvres chirurgicales Elle est surtout possible à la suite des interventions osseuses, des manipulations de l'urètre et de la vessie chez l'homme, des pansements de plaies infectées et des pénétrations dans l'utérus. D'après notre expérience, la bactériémie consécutive aux opérations sur les os est le plus souvent passagère. Dans les autres cas mentionnés, la bactériémie est assez souvent passagère et légère, mais elle a parfois des conséquences très graves.

Voilà, définies, les principales expressions de notre vocabulaire. Dans ce qui suit, pour ne pas abuser de votre attention et pour en restreindre le champ, je ne parlerai guère que des infections streptococciques ou staphylococciques. Les streptocoques et les staphylocoques sont les agents les plus fréquents des infections les plus faciles à observer: celles de la peau, des tissus sous-cutanés, des muscles, des lymphatiques, des veines superficielles, des articulations, de la glande mammaire, de la parotide, etc.

Trois variétés de staphylocoques se rencontrent dans le sang; ce sont, par ordre d'importance : le doré, le blanc, le citrin. J'ai trouvé ce dernier dans le sang 4 fois. Lorsqu'on croit avoir trouvé un staphylocoque blanc, il faut faire l'impossible pour s'assurer qu'il ne s'agit pas en réalité d'un staphylocoque doré. S'il s'avère blanc, on fera mieux de faire un prélèvement de contrôle, car la culture pourrait bien avoir été contaminée par cet hôte habituel de la peau.

Les streptocoques, eux, se divisent en hémolytiques et non hémolytiques (ces derniers, particulièrement le soi-disant Streptococcus viridans, ont été appelés anhémolytiques par certains observateurs). Il y a aussi une troisième classe : les encapsulés (Streptococcus mucosus capsulatus). Depuis longtemps je considère les streptocoques non hémolytiques comme des formes de transition entre les pneumocoques et les hémolytiques. Cette opinion a de nombreux partisans aujourd'hui. Pour le chirurgien, le streptocoque encapsulé est particulièrement intéressant à cause du rôle qu'il joue dans les infections de l'oreille moyenne. Lorsqu'il est l'agent des thromboses du sinus latéral, il se conduit comme hémolytique et non comme le classique pneumocoque cholé soluble. Il faut donc déplorer l'habitude qu'on a prise de l'appeler : le pneumocoque type III.

Parmi les maladies qui se rattachent à la bactériémie, l'endocardite est au premier plan. On me permettra d'en dire quelques mots. Négligeons les endocardites syphilitiques et rhumatismales pour nous occuper d'autres formes qui sont dues à des microbes bien identifiés. Je les divise en endocardites microbiennes aiguës et subaiguës, préférant ces appellations à des expressions floues comme celle d'endocardites malignes à forme aiguë et subaiguë.

L'endocardite microbienne subaiguë a comme agent provocateur, dans près de 95 pour 100 des cas, le streptocoque non hémolytique, et, dans la presque totalité des cas restants, le microbe de l'influenza. Elle est surtout fréquente dans ce qu'il est convenu d'appeler les infections focales. C'est l'endocardite microbienne aiguë que les chirurgiens rencontrent le plus souvent chez leurs malades. Bien que l'infection microbienne de l'endocarde se produise de la même façon que les autres foyers métastatiques, elle est classée séparément à cause de son importance particulière.

Il est impossible de nier que toute infection locale peut, l'heure venue, déverser des germes dans le torrent circulatoire. L'examen systématique du sang est donc utile au début de toutes les infections localisées. Mais l'hémoculture pourra être négative, même dans les cas où on s'attendrait à la trouver positive. L'étude d'un grand nombre de malades nous a permis d'expliquer la stérilité du sang par l'une ou l'autre des raisons suivantes :

1° L'infection locale peut n'être point ou n'être plus la cause des symptômes généraux. Il peut y avoir « du nouveau », une tuberculose, par exemple.

2° Les bactéries peuvent être incapables de pénétrer dans le sang.

3° Elles peuvent être, au total, assez rares pour que l'échantillon mis en culture n'en contienne aucune.

4° Elles ont pu disparaître du sang avant la prise de l'échantillon.

5° La bactériémie peut n'être pas encore établie.

6° Elle est peut-être transitoire, fugace.

7° A la suite d'une médication intraveineuse capable de provoquer une réaction fébrile, avec ou sans frisson, les bactéries peuvent disparaître pour un temps, comme l'ont montré Kinsella et Swift. Je les ai vues disparaître pendant trois et même quatre jours.

8° Dans les cas qui tirent leur gravité de la thrombose d'une grosse veine, la stérilité apparente du sang peut s'expliquer par d'autres raisons. Des observations portant surtout sur les thromboses des sinus du cerveau m'ont démontré :

a) Qu'un fragment du thrombus peut se détacher et produire des métastases sans qu'on puisse déceler des bactéries libres dans le sang.

b) Que l'extrémité du thrombus, la plus rapprochée du cœur, peut être en voie d'organisation et déjà stérile. On a vu des thrombus dont le centre seul était resté septique alors que les extrémités étaient déjà en voie d'organisation.

c) Cette même extrémité peut obturer le vaisseau si complètement que rien n'est entraîné dans la circulation.

d) Enfin, un thrombus consécutif à une infection peut lui-même être absolument aseptique.

Il est important de se rappeler que bon nombre de foyers métastatiques semblent incapables de provoquer une bactériémie. Une infection localisée peut, à l'origine, avoir provoqué une bactériémie; celle-ci disparaît, des métastases surviennent l'une après l'autre sans que jamais on constate le retour de la bactériémie. Mais dans les infections métastatiques des os, du péritoine, des méninges et peut-être de la prostate, la réinvasion du sang par les microbes est plus fréquente.

De tout ce qui précède, il ressort que les hémocultures doivent être faites précocement et fréquemment (Dans les cas où il y a frisson, prélever le sang le plus tôt possible après l'apparition du frisson).

On reste surpris du grand nombre de malades chez qui des infections locales très graves, parfois mortelles, n'ont provoqué qu'une bactériémie passagère. Voici un exemple typique. Chez un malade à qui son médecin avait incisé un anthrax de la fesse, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital et dont la plaie était en bonne voie de guérison, une ostéomyélite des vertèbres lombaires, compliquée d'un abcès du psoas, fait son apparition. On fait plusieurs hémocultures. La première, pratiquée le jour de l'entrée à l'hôpital, révèle 160 colonies de staphylocoque doré pour 1 cmc de sang. Après 4 jours, on trouve 7 colonies; après

7 jours, on en trouve 5; après 12 jours, 1; après 29 jours, 1/2. 3 jours après la dernière culture, on ouvrit l'abcès du psoas et, trois jours après cette incision, on fit une nouvelle culture, qui fut absolument stérile. Le malade, cependant, suppurait toujours et nous quitta sans être complètement guéri.

Il y a plusieurs années déjà, j'attirai l'attention sur le fait que, dans certaines infections produites par des bactéries faciles à cultiver en milieu artificiel, la tendance à la bactériémie est très faible. Je veux citer ici quelques exemples.

Les infections du rebord alvéolaire des maxillaires envahissent rarement le sang. Pareillement, dans plus de 30 cas de parotidite secondaire, dont l'agent infectieux est presque toujours le staphylocoque doré, je n'ai trouvé de bactériémie qu'une seule fois : chez un diabétique aux portes du tombeau. Mêmes constatations pour les abcès de la glande mammaire en lactation. Les thromboses du sinus caverneux semblent moins aptes à provoquer une infection généralisée que celles du sinus latéral. La pyélite de la grossesse tend beaucoup moins vers la bactériémie que celle des infections ordinaires de la prostate et de la vessie. La péritonite originaire du tube digestif, par obstruction, perforation ou autre cause analogue, est beaucoup moins sujette à causer une infection généralisée que la soi-disant péritonite primitive d'origine pneumococcique ou streptococcique. Dans ces derniers cas, on trouve très souvent des bactéries dans le sang, même après que la maladie s'est bien installée. Apparemment, la péritonite provenant des microbes du sang peut, à son tour, verser des microbes dans le sang.

Les infections localisées, chez les diabétiques, ne sont pas accompagnées de bactériémie aussi souvent qu'on s'y attendrait. Quand la bactériémie a lieu, elle n'est pas plus sérieuse que celle qu'on observe chez les non-diabétiques. De 21 cas d'infection généralisée, observés chez des diabétiques, tous moururent, excepté 2. Chez tous les malades qui moururent, le prélèvement du sang fut fait moins de 36 heures avant le décès. Dans aucun des cas, on n'a trouvé une bactériémie suffisante pour amener à elle seule la mort.

Dans plus de 125 cas d'appendicite aiguë, dont bon nombre étaient compliqués de pyléphlébite ou de péritonite généralisée, je n'ai trouvé qu'une seule bactériémie, et encore y avait-il, concurremment, une infection de la paroi abdominale.

L'angiocholite purulente est beaucoup plus sujette à provoquer une bactériémie que les abcès hépatiques d'autre nature ou la cholécystite simple.

Plus de 40 cas de pyléphlébite ont été étudiés. Ils étaient presque tous du type purulent et presque tous secondaires à l'appendicite. Je n'ai trouvé d'envahissements aérobies que dans 3 cas seulement. Dans un cas, une semaine avant la mort, on a trouvé le streptocoque hémolytique une fois, en très petit nombre, et le colibacille a été isolé le jour de la terminaison fatale. Dans un 2e cas, le pneumobacille, une colonie par centimètre cube de sang, a été trouvé 4 jours avant le décès. Dans le 3e cas, le streptocoque hémolytique, une colonie par centimètre cube, a été trouvé 3 jours avant la mort. Les streptocoques anaérobies en grande abondance ont été trouvés 2 fois dans un cas. La littérature contient de nombreux cas d'envahissement par un ou plusieurs anaérobies. Des études de ce genre portant sur un grand nombre de cas d'appendicite et de pyléphlébite sont nécessaires. Dans les infections puerpérales, des études approfondies ont été faites, mais les microbes que l'on a isolés ne sont pas encore assez bien classés.

Nous avons examiné plus de 100 cas d'érysipèle; l'hémoculture a été positive dans 10 cas seulement, auxquels il faut en ajouter un autre qui était peut-être de l'érysipèle à pneumocoque. Ces 11 malades, à l'exception de 2, souffraient déjà d'une autre maladie grave, aiguë ou chronique. Par exemple, 4 étaient cancéreux et la bactériémie survint à la suite d'incisions pratiquées dans ou près de leur néoplasme. D'autres avaient de l'érysipèle de l'arrière-gorge qui s'étendit à la peau du visage. Presque tous les bactériémiques moururent en pleine éruption. Il faudra pousser plus avant les observations, surtout au stade initial de la maladie. Dans tous les cas mentionnés, sauf un, on eut affaire au streptocoque hémolytique.

Il est possible de tirer des renseignements précieux, tant pour le diagnostic que pour le pronostic, d'une hémoculture négative; en plus de ce qu'on a vu plus haut, les exemples suivants le démontrent :

1° Lorsque l'on hésite entre une fièvre rhumatismale et une arthrite ou une ostéomyélite microbiennes, une culture stérile laisse présumer qu'il s'agit de rhumatisme.

2° Si, au début d'une forte infection locale, le sang demeure stérile, le pronostic est moins sombre.

3° La prompte disparition d'une bactériémie après une intervention chirurgicale indique que l'infection locale qui la causait est sous contrôle, pour l'heure du moins. Dans les cas de thrombose du sinus latéral, si le sang redevient stérile à la suite d'une ligature de la veine jugulaire, on doit être très encouragé.

4° Si, au cours d'une infection locale par staphylocoques ou par streptocoques hémolytiques, l'hémoculture est négative, on peut exclure l'hypothèse d'une endocardite microbienne aiguë. Quand l'endocardite apparaît chez les infectés, les cultures sont pratiquement toujours positives. Toutes les cultures que j'ai tentées l'ont été d'emblée ; je n'ai dû recommencer qu'une seule fois.

5° Dans le doute entre une pyléphlébite purulente et une endocardite microbienne, la stérilité d'un ensemencement aérobie permet de pencher vers la pyléphlébite. On aura plus souvent l'occasion de faire ce diagnostic différentiel dans les salles de médecine que dans celles de chirurgie.

Pour apprécier comme il convient les hémocultures positives, on doit connaître le microbe infectant, le siège et la nature des lésions locales qui ont contaminé le sang et le siège habituel des foyers métastatiques pour telle et telle variété d'infection. Ces renseignements nous sont très souvent nécessaires si nous voulons mettre le doigt sur le point des métastases. Dès 1906, j'avais publié mes observations là-dessus. J'espère communiquer, ultérieurement, le résultat des études beaucoup plus poussées que j'ai faites depuis.

Quand, dans des cas où il y a un foyer d'infection locale sur lequel on est intervenu, l'hémoculture est positive, on doit s'efforcer de découvrir si elle n'est pas imputable à une contamination opératoire, secondaire ou terminale. Une observation très attentive du malade est nécessaire. En règle générale, la bactériémie post-opératoire est passagère et disparaît en moins de vingt-quatre heures. On aura raison de la croire telle si l'hémoculture, ayant été négative avant l'opération, se montre positive immédiatement après, ou encore, si le nombre de bactéries est augmenté dans les cas où la bactériémie existait déjà.

Pour que l'on puisse rattacher une bactériémie à un foyer donné, il faut, évidemment, retrouver la même flore microbienne dans le sang et dans la lésion suspectée. Il faut absolument faire des prélèvements au moins dans tous les foyers primitifs. Une bactériémie survenant pour la première fois après disparition de l'infection locale est généralement de nature secondaire. Elle peut être causée par des plaies du lit.

On croyait autrefois que le staphylocoque blanc et le colibacille étaient les agents les plus notoires des invasions secondaires du sang, où l'on ne découvre aucune lésion locale susceptible d'être le point de départ de l'infection. Pour ce qui est du staphylocoque, il semble bien que les infections secondaires qu'il provoque soient le plus souvent des infections pré-agoniques. Quand le colibacille se trouve dans le sang, il y a presque toujours pénétré par voie d'une inflammation locale qu'il a produite, seul ou en association avec d'autres microbes, ou encore à la faveur d'un traumatisme (par exemple, une intervention sur les voies urinaires). Peu de temps avant la mort on trouve le colibacille dans la circulation sans qu'une porte lui ait été ouverte par une inflammation ou par un traumatisme appréciable.

Je veux tenir parole et ne toucherai pas à la question des anaérobies, mais il m'est impossible de ne pas mentionner les infections secondaires produites par le micro-organisme, appelé chez vous le bacillus perfringens et chez nous, le bacille de Welch. La mort peut survenir sans qu'il y ait eu le moindre dégagement de gaz au cours de l'infection. Dans la pratique civile, les infections par cet anaérobie surviennent parfois à la suite d'opérations sur des vésicules biliaires fortement enflammées.

En rapport avec les bactériémies secondaires, disons quelques mots sur les streptocoques non hémolytiques. Il est souvent très difficile de tirer des conclusions nettes de leur présence. Ils envahissent le sang dans des conditions très diverses, savoir :

1° Dans l'endocardite streptococcique subaiguë, dont ils sont l'agent causal;

2° Dans le rhumatisme fébrile et la chorée où ils sont très probablement des envahisseurs secondaires;

3° Dans les cas où l'endocardite rhumatismale et l'endocardite streptococcique coexistent;

4° Ils peuvent essaimer d'une lésion locale active ou refroidie (aux dents, aux amygdales, aux sinus de la face, etc.) et, par leur invasion, amener des syndromes cliniques bien spéciaux;

5° Ils ont parfois pour point de départ des foyers très étendus et très actifs tels que : les thromboses du sinus latéral, les phlegmons, les infections puerpérales, etc.;

6° Ils sont les agents secondaires — précoces ou terminaux — de divers états pathologiques où l'on ne trouve aucun symptôme qui les dénonce.

Pour savoir si un microbe a été déversé dans le sang par un foyer suspect ou s'il y est survenu comme agent d'une infection secondaire, il faut étudier avec soin la lésion locale. Malheureusement, on a parfois beaucoup de mal à conclure. L'expérience nous a montré que certains micro-organismes peuvent se modifier dans le système. Par exemple, le foyer d'origine donnera du pneumocoque alors que le sang contiendra un microbe identique au streptocoque non hémolytique, ou s'en rapprochant. Ou bien encore, le foyer renfermera des streptocoques hémolytiques alors que les streptocoques du sang se montrent non hémolytiques. Enfin, le contraire peut se rencontrer, le foyer contenant des non-hémolytiques alors que le sang contient des coques plus ou moins hémolytiques.

Malgré tout cela, un examen approfondi et précoce du foyer primitif, du sang et des foyers métastatiques permettra, généralement, de tirer des conclusions bien nettes. Il est bon de se rappeler que le streptocoque non hémolytique, lorsqu'il infecte secondairement, n'existe qu'en très petit nombre, et ne cause que des bactériémies passagères. Ne pas oublier, surtout, que la présence de ce microbe dans le sang n'est nullement l'indice certain d'une endocardite subaiguë à streptocoques.

Les bactériémies qui accompagnent une infection localisée tendent naturellement à disparaître si la pullulation dans le sang ne se produit pas ou s'il ne survient pas d'endocardite. La pullulation dans le sang est exceptionnelle[1].

L'endocardite l'est aussi, ou alors il faudrait admettre qu'un très grand nombre de malades guérissent à notre insu. Dans l'état actuel de nos

1. J'ignore combien de bactéries, au maximum, peuvent être disséminées dans le sang par le pus liquide provenant d'une veine infectée.

connaissances, on peut dire que l'endocardite aiguë, causée par le streptocoque hémolytique ou par le staphylocoque, est toujours mortelle. L'endocardite microbienne aiguë est sûrement moins fréquente que la forme subaiguë.

Il est bien difficile de dire quel nombre de colonies doit être considéré comme l'indice d'une multiplication dans le sang même et le signe de la mort inévitable. Pour l'heure, je crois pouvoir dire que si l'on compte 2.000 colonies de streptocoques ou de staphylocoques par centimètre cube de sang, la multiplication se fait probablement. Mais il ne faut pas oublier que le foyer d'infection lui-même peut déverser de très nombreux germes dans la circulation. Chez un enfant souffrant de méningite à streptocoques, d'origine otique, nous avons compté 1.200 colonies d'un streptocoque hémolytique au centimètre cube de sang, tout au début de la méningite. Plus tard, l'hémoculture redevint négative, mais l'enfant mourut. Notons ici que les enfants peuvent guérir après avoir eu dans leur sang un nombre de bactéries supérieur à celui qu'on rencontre chez des adultes qui succomberaient. Les bactériémies de l'enfant réclament la plus diligente observation.

Quand la multiplication dans le sang a lieu, le nombre des microbes ne croît pas nécessairement très vite. A titre d'exemple, citons un malade opéré pour une ostéomyélite du fémur. 15 minutes avant l'opération, le sang contenait, par centimètre cube, 24 colonies de staphylocoque doré. Au bout de 11 jours, il y avait 196 colonies; au bout de 21 jours, il y en avait 508; au bout de 33 jours, il y en avait trop pour qu'on puisse les compter. Cette observation demande à être vérifiée.

Encore une fois, il est d'expérience courante que les bactéries, — si la pullulation ne s'établit pas et s'il ne survient pas d'endocardite, — tendent à disparaître. Dans les cas d'endocardite, la bactériémie persiste, parfois discrète. Il est très important de ne pas trop se hâter de poser le diagnostic d'endocardite parce que, dès que le chirurgien y a prêté foi, il renonce à des interventions qui pourraient sauver le malade.

Sur quoi, alors, faut-il asseoir un diagnostic d'endocardite microbienne? Faisons une revue très sommaire de la symptomatologie. Les pétéchies, qu'elles soient ou non accompagnées d'élévations de la peau, ne veulent rien dire; lorsqu'il y a de nombreux streptocoques ou staphylocoques dans le sang, elles peuvent se montrer en l'absence de toute lésion de l'endocarde. Les embolies des artères périphériques qui peuvent être rattachées à des lésions valvulaires du cœur gauche sont très significatives. Le développement des souffles organiques est aussi très significatif. Là où une lésion valvulaire existe déjà, l'endocardite est une complication très probable. Nous ne voulons pas dire que telle est la règle. La persistance d'une hémoculture positive après que tout est rentré dans l'ordre au foyer d'origine et en l'absence de tout foyer métastatique appréciable doit faire penser à une endocardite. Un signe très précieux, presque pathognomonique, c'est l'apparition de petites lésions érythémateuses, parfois quasi hémorragiques, à la plante des pieds et à la paume des mains. A l'encontre des nodosités qu'Osler a signalées dans l'endocardite microbienne subaiguë, ces taches ne sont pas du tout sensibles à la pression, même lorsqu'elle est très forte. Ce signe de l'endocardite aiguë a été décrit pour la première fois par M. E. G. Janeway, des Etats-Unis, qui fut, à son heure, l'un des plus habiles cliniciens du pays. Aussi croyons-nous devoir donner à ce signe le nom de son inventeur.

Il est très intéressant et très utile de connaître quel est le taux le plus élevé de bactériémie qui soit compatible avec la survie. On ne saurait, pour de multiples raisons, fournir qu'un chiffre approximatif. Comme je l'ai dit plus haut, il paraîtrait que l'enfant peut résister à une invasion qui serait mortelle pour l'adulte. Les chiffres obtenus par divers observateurs ne sauraient concorder, à cause de la multiplicité des techniques. Je me souviens d'un cas d'ostéomyélite qui guérit en dépit d'une bactériémie si forte que l'on compta jusqu'à 1.000 colonies de staphylocoque doré par centimètre cube de sang. Chez une malade souffrant d'infection puerpérale dont elle se rétablit, j'ai trouvé 700 colonies de streptocoque hémolytique. Dans un cas d'ostéomyélite de l'humérus, j'ai compté 500 colonies de staphylocoque doré. Le malade guérit et la bactériémie disparut en moins de 4 jours. L'hémoculture ne fut faite que 4 jours après l'opération. Dans un autre cas, 400 colonies disparurent en moins de 3 jours. Pour le moment, je serais tenté de fixer un peu arbitrairement le nombre des colonies compatibles avec la survie à 1.500 par centimètre cube de sang.

Tous ces chiffres portent sur des types de bactériémie qu'il nous est impossible, à l'heure actuelle, de juguler complètement et rapidement. De plus, les interventions sur le foyer d'origine peuvent jeter des bactéries dans la circulation. C'est dans nos recherches sur les infections consécutives aux maladies de l'oreille moyenne que nous avons rencontré les bactériémies les plus instructives. Ces travaux spéciaux ont été poursuivis pendant plusieurs années, en collaboration avec M. Celler.

Nous avons trouvé que la plupart des cas d'otite moyenne sont causés par le streptocoque hémolytique. Puis viennent, par ordre décroissant de fréquence : le pneumocoque, le streptocoque encapsulé (pneumocoque type 3) et les streptocoques non hémolytiques. Sauf lorsqu'il y a invasion post-opératoire et agonique, l'otite moyenne et la mastoïdite ne semblent pas causer de bactériémie. Des accidents locaux, comme l'abcès épidural, subdural ou cérébral, ne sont pas accompagnés de bactériémie[1].

Mais la bactériémie apparaît très souvent dans la méningite ou dans les thromboses du sinus. Nous n'avons jamais trouvé de pneumocoques cholé-solubles dans les thromboses du sinus. Nous en avons, par contre, rencontré dans le sang dans certains cas de méningite d'origine otique. Comme le sinus latéral se draine généralement dans la veine jugulaire interne, nous décidâmes, chez les malades dont la veine jugulaire devait être réséquée, de faire des prélèvements avant et après l'opération. Dans presque tous les cas où le chirurgien affirmait l'existence d'un thrombus, il réséquait la jugulaire avant de toucher au sinus. Cette procédure éliminait de nos observations une cause d'erreur très importante, puisque les microbes ne pouvaient être mis en circulation au cours de l'intervention. Je dois dire qu'il y a un nombre restreint de cas où la bactériémie ne disparaît pas après ligature ou résection de la jugulaire, mais disparaît si l'on opère sur un bulbe thrombosé. Pour nos recherches spéciales sur la vitesse de décroissance de la bactériémie, nous avons choisi les cas où le chirurgien n'avait pas à toucher au bulbe. Il est regrettable qu'à cause de l'état du malade ou pour d'autres raisons, il ne nous ait pas toujours été possible de faire des prélèvements aussitôt après l'opération. Dans les cas énumérés ci-dessous, le premier échantillon a été pris immédiatement avant l'intervention sur la veine jugulaire. Les chiffres démontrant la disparition ou la diminution des bactéries sont basés sur la première culture faite après l'opération.

1er *cas*. — 245 colonies de streptocoque encapsulé par centimètre cube; 2 jours après l'opération, aucune.
2e *cas*. — 210 colonies du même; 2 jours après, aucune.
3e *cas*. — 134 colonies de streptocoque hémolytique; 24 heures après l'opération, aucune.
4e *cas*. — 10 colonies du même microbe; 20 heures après, aucune.

1. Tous les malades étudiés, à quelques exceptions près, étaient âgés de plus de 3 ans.

5e *cas*. — 71 colonies; 16 heures après, aucune.
6e *cas*. — 14 colonies; 8 heures après, aucune.
7e *cas*. — 7 colonies; 8 heures après, aucune.

Ces chiffres sont édifiants, surtout lorsqu'on les compare avec les constatations faites sur d'autres cas de thrombose qui n'ont pas été opérés. Le tableau suivant est encore plus frappant; l'hémoculture fut faite très tôt après l'intervention.

8e *cas*. — 6 colonies d'hémolytique; aucune après 5 heures.
9e *cas*. — 7 colonies d'hémolytique; aucune après 2 heures.
10e *cas*. — 8 colonies d'hémolytique; une moitié après 1 h. 1/2, rien après 3 jours.
11e *cas*. — 25 colonies d'hémolytique; 1 colonie après 1 h. 1/4, aucune après 24 heures.
12e *cas*. — 72 colonies d'hémolytique; moins d'une colonie après 1 heure, rien après 24 heures.

Nous voyons par ce qui précède, avec quelle rapidité les bactéries disparaissent du sang. Il faudrait pousser plus loin les recherches sur cette question. On trouvera probablement, si on se donne la peine de prélever le sang plus tôt après la ligature ou la résection de la veine jugulaire, que des bactériémies encore plus intenses s'évanouissent en des temps plus courts même que ceux que j'ai notés.

Dans la plupart des cas d'infection locale, le dénouement dépend bien plus du caractère et de l'emplacement de la lésion initiale ou de ses foyers métastatiques que de la bactériémie. L'hémoculture positive démontre souvent clairement que le malade est sous le coup d'une infection qui aurait, sans cela, passé inaperçue.

Pour le chirurgien, l'importance d'une bactériémie réside dans le fait que des foyers secondaires peuvent s'établir dans différentes régions et surtout dans le cœur, et que les microbes peuvent se multiplier.

Beaucoup d'entre les sujets que je viens de discuter demandent une étude plus approfondie. Il est certain que nous devons apprendre tout ce que nous pouvons au sujet des différences qui existent entre les infections locales diverses, au point de vue de la bactériémie et des infections métastatiques. Cette étude demande l'effort combiné du chirurgien, du médecin, du bactériologiste et de l'anatomo-pathologiste.

Travail du service de M. le professeur agrégé Desmarest.

PÉRITONITES BILIAIRES
SANS PERFORATION ÉVIDENTE
DES VOIES BILIAIRES

Par M. Jacques MEYER-MAY
Interne des Hôpitaux de Paris.

Le dimanche 6 Avril 1924, étant de garde dans le service de notre maître M. le professeur agrégé Desmarest, nous fûmes appelé auprès d'un administré de Bicêtre, âgé de 58 ans, qui souffrait depuis deux heures environ de violentes douleurs abdominales.

Le malade nous apprit qu'il n'avait pas été à la selle de toute la journée et n'avait pas rendu de gaz depuis plusieurs heures. Au moment de se mettre au lit, une douleur violente et brutale, siégeant dans l'hypocondre droit, l'avait terrassé et depuis lors n'avait cessé d'augmenter.

A notre arrivée, il était livide, sa respiration était fréquente et superficielle, sa figure, couverte de sueur, exprimait l'angoisse. Le tableau, à ce point de vue, eût été celui d'une péritonite par perforation, n'était une certaine agitation inaccoutumée en pareille circonstance. Sa température était de 37° et son pouls, ample et bien frappé, battait 60 fois à la minute. Localement, il

présentait une contracture de la paroi localisée à l'hypocondre droit et extrêmement nette à la pression; néanmoins, l'abdomen participait encore aux mouvements respiratoires du thorax. Nous remarquâmes cependant une petite dépression de la paroi en forme de godet, au point exact où la vésicule est en rapport avec le bord inférieur du foie.

En présence de ces symptômes, nous pensâmes à une péritonite par perforation du duodénum, et le malade fut conduit à la salle d'opérations.

Anesthésie locale et petite laparotomie sus-ombilicale dans le but de vérifier le diagnostic. A l'ouverture du péritoine, il sort du ventre un flot de liquide doré, sirupeux et absolument caractéristique. On fait donner au malade quelques bouffées d'éther, et la petite branche verticale est prolongée par une incision transversale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Hémostase première des muscles, incision du péritoine. L'abdomen contient environ un demi-litre de bile pure. A première vue, la vésicule apparaît énorme et distendue et cela nous confirme dans notre pensée qu'il s'agit d'une perforation duodénale et non vésiculaire. L'estomac est exploré méthodiquement, le duodénum également : ces deux organes sont absolument sains. On revient alors à la vésicule et on observe sous sa face inférieure un suintement biliaire continu. Nous l'essuyons avec soin et le voyons aussitôt se reproduire. Afin de vérifier le phénomène, la vésicule est serrée entre deux compresses : aussitôt de nombreuses gouttes viennent perler comme une rosée à sa surface et, par un pertuis plus large, un mince jet filiforme jaillit avec force. Cet orifice est situé sur le bassinet. Le cystique, le cholédoque et l'hépatique sont immédiatement explorés : ils ne contiennent aucune concrétion perceptible dans toute leur étendue, mais le cystique est passablement dilaté. L'exploration est faite rapidement, car le malade est très fatigué. La cause de la péritonite étant trouvée, on ne songe plus qu'à terminer l'opération : cholécystectomie rétrograde facile malgré quelques adhérences que nous avons respectées autant que possible. Un drain 30 est mis au contact du cystique, une mèche sur le lit vésiculaire du foie légèrement cruenté et qu'il est impossible de péritoniser. Deux mèches séparent la zone enflammée du reste de l'abdomen. Fermeture en un plan au fil de bronze.

Suites opératoires bonnes malgré une congestion pulmonaire bilatérale. Le malade va à la selle et rend des gaz; il est en excellent état. Au neuvième jour, on enlève le drain et les mèches; température 38°, pouls 70. Au seizième jour, apyrexie, guérison.

Cette observation nous semble rentrer dans le cadre de celles étudiées jusqu'ici sous le nom de péritonites biliaires sans perforation. En effet, on entend par perforation, une perforation évidente, de cause facilement compréhensible, telle qu'ulcération d'abcès ou fistule lithiasique. Il faut éliminer de cette définition les perforations vésiculaires proprement dites, les perforations duodénales, cela va de soi, et surtout les cas chroniques ou subaigus où l'ascite est teintée en jaune. Or, il est piquant de constater que l'observation princeps de cette affection, publiée en 1910 par Clairmont et von Haberer, a trait à une malade qui souffrait depuis longtemps de coliques hépatiques ayant abouti à une occlusion du cholédoque avec ictère généralisé, et chez laquelle on trouva, à l'ouverture du péritoine, six litres d'ascite bilieuse. Le calcul était gros comme un noyau de pêche, la malade cachectisée. L'ascite était pigmentée comme le sérum et les urines. Il n'y a là rien que de très ordinaire et nous ne pouvons comprendre que cela ait paru mystérieux. Mais, par la suite, furent publiés tant en France qu'à l'étranger une vingtaine de cas parfaitement authentiques plus ou moins semblables au nôtre, dont nous avons tâché de réunir les caractères communs et de pénétrer les dissemblances.

Nous étudierons rapidement les symptômes et le diagnostic pour nous attarder davantage aux deux seuls points intéressants :

Le mécanisme du phénomène ;

La thérapeutique logique qu'il convient de lui appliquer.

En effet, les symptômes, nous le savons, sont ceux d'une péritonite aiguë par perforation et, pour peu que l'on sache la localiser dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen et surtout que le patient soit opéré rapidement, la minutie du diagnostic causal avant la laparotomie est ici sans intérêt.

Symptômes. — Cette forme de péritonite survient à tout âge : le plus jeune malade avait 16 ans, la plus vieille 78. Nous essaierons de préciser quelles sont les causes prédisposantes et les causes déterminantes, le terrain et l'étiologie.

Le début est toujours le même : 19 fois sur 19 cas, il s'agit d'un début violent, brutal, un coup de poignard abdominal.

2 fois, on fit le diagnostic d'occlusion intestinale ;

10 fois, on fit celui de péritonite appendiculaire ;

6 fois, celui de perforation duodéno-vésiculaire ;

1 fois, celui de péritonite d'origine génitale.

En tous les cas, l'opération fut chaque fois jugée urgente et fut faite 17 fois. Les 2 autres fois, l'état du malade était tel que l'intervention chirurgicale ne fut pas même tentée et les constatations furent faites à l'autopsie.

Quant à cette douleur qui constitue le symptôme dominant de notre tableau clinique, elle est semblable à celle de toutes les péritonites; elle correspond d'abord au point lésé et, si l'on a, comme nous, la bonne fortune de voir le malade rapidement, le diagnostic est aisé; plus tard, la douleur se généralise et devient diffuse, le diagnostic est plus difficile; et l'heure à laquelle les malades furent vus explique les erreurs nombreuses que nous signalions plus haut.

La température au début semble rester normale, mais le pouls est souvent ralenti; c'est le cas dans notre observation : nous l'avons pris à plusieurs reprises et le nombre des battements variait entre 54 et 60 à la minute. Nous ne croyons pas que l'on soit en droit de tirer de cette bradycardie une conclusion quelconque; au commencement des péritonites, il est classique de noter un certain ralentissement du pouls et, bien que cela soit séduisant, nous n'irons pas jusqu'à affirmer que la résorption biliaire dans le péritoine accentue cette tendance grâce au pouvoir inhibiteur bien connu des sels biliaires.

Le syndrome de paralysie intestinale est constant.

Les vomissements l'accompagnent dans 60 p. 100 des cas et sont, par conséquent, assez fréquents.

Enfin, l'ictère est absolument exceptionnel puisqu'on ne le rencontre avant l'opération qu'une fois sur 19 cas (nous avons éliminé, nous l'avons dit, le cas de Clairmont et von Haberer).

L'évolution est généralement rapide : dans les 2 cas qui ne furent pas opérés, la mort survint deux jours après le début des accidents. Dans les autres cas, on vit s'installer en peu d'heures un ballonnement de l'abdomen, accompagné d'une adynamie généralisée que traduisent la faiblesse, l'accélération du pouls et la diminution des vomissements. Dès lors, l'affection perd toute individualité clinique et la fin est celle de toutes les péritonites diffuses généralisées.

Diagnostic. — Le diagnostic exact de cette affection n'est certes pas aisé. Mais deux points seuls méritent d'être précisés : ce sont d'abord l'existence de la péritonite, puis son point de départ sus-mésocolique. Nous voyons, en parcourant les observations réunies, qu'il en fut rarement ainsi puisque, sur 19 cas, nous relevons 13 erreurs. Or, s'il est indifférent d'intervenir par une incision haute sur le duodénum et d'être ensuite obligé de se porter sur la vésicule biliaire, il nous semble moins inoffensif de prolonger vers le haut une incision de Mac Burney; en effet, comme nous le verrons plus loin, il est assez fréquent qu'un processus infectieux précède l'accident que nous étudions et l'on peut se trouver en présence d'adhérences : il faut les ménager et ce n'est guère possible au cours d'une large intervention qui transporte de bas en haut le champ et les manœuvres opératoires.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de péritonite dont les éléments sont trop connus. Pour localiser la douleur, on se basera avant tout sur son point de départ. Si l'on est présent dès le début, on cherchera avec soin dans quelle région de l'abdomen l'immobilité respiratoire est le plus marquée, en observant le malade à jour frisant. On palpera doucement, en commençant par les zones les moins douloureuses, et l'on arrivera ainsi à fixer approximativement le siège du mal sur une région, sinon sur un organe. A ce niveau, la défense musculaire est intense et nettement plus marquée que dans le reste de l'abdomen.

Si l'on voit le malade tardivement, il faudra faire un interrogatoire minutieux sur ce point unique, car il semble bien que le symptôme, au début, avec ses conséquences : hyperesthésie, courbature, ait, à l'exclusion de tous les autres, une valeur localisatrice. Les vomissements, en effet, sont peu constants et se rencontrent aussi bien au cours d'une appendicite par perforation.

Le diagnostic différentiel doit se poser avec nombre d'affections, surtout avec la crise gastrique du tabes et la colique hépatique. Il nous semble qu'en matière d'urgence, chez un malade présentant à la fois quelques signes de tabes et le syndrome douloureux que nous venons de décrire, il n'y a aucun inconvénient à pratiquer, sous anesthésie locale, une petite incision péritonéale, prêt à l'agrandir ou à la refermer suivant qu'une irruption de liquide dans la plaie viendra ou non confirmer le diagnostic. Ceci doit être aussi vrai dans les cas de coliques hépatiques, car tout vaut mieux que de retarder, fût-ce de quelques heures, la cure chirurgicale d'une péritonite, surtout d'une péritonite biliaire, comme nous aurons l'occasion de nous en convaincre.

Physiologie pathologique. — Il nous reste, maintenant, à étudier le chapitre le plus intéressant et le plus délicat tout à la fois. Quelle est la lésion anatomique de ces péritonites où l'existence d'une perforation est discutée? Par quel processus se produit l'irruption biliaire dans le péritoine?

Trois points devront nécessairement être étudiés :

1° Le passage de la bile dans le péritoine se fait-il toujours au niveau des voies biliaires extra-hépatiques ulcérées ou poreuses ou, au contraire, y a-t-il des cas où tous les symptômes que nous avons décrits se rencontrent avec intégrité des voies biliaires?

2° S'il n'y a pas de perforation, par où l'irruption de bile peut-elle se produire?

3° S'il y a une perforation, quelles conditions doivent être réalisées pour qu'une telle lésion et ses conséquences puissent se produire?

Nous avons essayé de répondre à ces différentes questions par l'analyse des 20 observations que nous avons recueillies, et voici le résultat de nos réflexions :

1° *Existe-t-il toujours une lésion des voies biliaires?* — Pour répondre à cette question, nous constaterons d'abord que 7 fois seulement sur 20, la vésicule fut examinée histologiquement. Or, dans ces sept cas elle présenta constamment des lésions plus ou moins marquées.

a) 3 fois elle présentait des perforations mi-

croscopiques évidentes. Citons l'examen fait par Nauwerk et Lubke : « Près du bassinet, cachée sous le foie, on trouve une érosion de la muqueuse. A l'examen microscopique, il y avait là une rupture récente, quoique en partie cicatrisée, de la muqueuse. L'aspect de l'ulcération montrait que la rupture avait dû se faire de dedans en dehors sous l'effet probable d'une distension excessive dont la cause reste inconnue. Sous l'influence de la déplétion de la vésicule rompue, la rupture fut cachée par des adhérences et se cicatrisa rapidement, ce qui explique qu'à l'opération et à l'autopsie les voies biliaires semblaient intactes. »

Le cas de Sick et Fraenkel est exactement semblable au précédent.

Enfin, dans le cas de Mac Creery, on observa une ulcération de 3 mm. de diamètre qui avait un aspect nécrotique. A son voisinage, les vaisseaux étaient thrombosés comme au cours d'une embolie. Mais l'observation n'indique aucune cause à cette embolie microscopique et le fait doit être rare.

Or, dans les deux premiers cas, il s'agissait de pièces d'autopsie obtenues quelque temps après l'intervention, laquelle avait consisté en une stomie.

b) Une fois, la vésicule présentait des traces de petites cicatrices récentes. Il s'agissait également d'une pièce d'autopsie et l'on peut se demander si, entre l'intervention et la mort, le liquide biliaire n'étant plus sous tension par suite de la stomie, la cicatrisation de l'ulcère n'aurait pas pu se faire.

c) Dans trois autres cas, il existait :

1° Des lésions discrètes de la muqueuse, de la sous-muqueuse et du tissu cellulaire sous-péritonéal, et une infiltration par de petites cellules rondes dans des mailles conjonctives élargies (Leriche, pièce opératoire, guérison).

2° Une cholécystite catarrhale avec hémorragie muqueuse ; dans le tissu sous-séreux, modifications inflammatoires aiguës ; grosse augmentation du volume des ganglions lymphatiques (Johansson, autopsie).

3° Une dilatation des voies biliaires (néoplasme du pancréas avec envahissement du cholédoque) et un amincissement sans envahissement des parois de la vésicule.

La conclusion s'impose : dans tous les cas où l'examen a été fait, on a trouvé des lésions ; dans la majorité des cas, ces lésions allaient jusqu'à l'ulcération. Enfin, dans les cas où rien ne fut trouvé, on peut se demander, grâce à certains examens, si l'ulcération n'était pas récemment cicatrisée, cicatrisation qui se serait faite soit entre l'opération (la stomie) et la mort, soit entre le début des accidents et l'opération.

Parmi les 13 cas où nul examen ne fut fait, il y en a un dans lequel Schievelbein remarqua, au cours de l'intervention, le long des parois de la vésicule, un suintement biliaire qui se reformait après assèchement. Il devait y avoir là des ulcérations à coup sûr fort petites, mais incontestables et en assez grand nombre. Or l'examen macroscopique n'en fait pas mention. Mais, dans le cas de Leriche, où nous avons vu qu'il n'existait pas d'ulcérations microscopiques, il est remarquable de constater que l'auteur signale à l'opération une rosée biliaire extrêmement nette sur laquelle il insiste dans son observation, et pourtant l'examen microscopique n'aurait pas révélé d'ulcération ! Cependant la bile a passé à travers la paroi de la vésicule : voilà ce que nous pouvons retenir [1].

Ainsi à la première question, nous croyons pouvoir répondre ceci : la bile passe toujours à travers les parois de la vésicule poreuse ou ulcérée.

1. Depuis la rédaction de cet article, M. Leriche a publié à la *Société de Chirurgie de Lyon* une observation analogue apportée par M. Duponchel. Il émet l'hypothèse que le liquide trouvé dans le péritoine soit un exsudat dû à l'œdème des parois vésiculaire, lequel dans cette observation était extrêmement marqué.

2° *Comment expliquer un autre passage de la bile ?* — Cette affirmation nous permet de discuter rapidement les théories invoquées pour expliquer le passage de la bile dans le péritoine sans lésions des voies biliaires. Les auteurs se sont, en effet, ingéniés à expliquer ce passage. Trois théories ont été défendues :

a) Pour Schievelbein, la filtration de la bile se fait au niveau des canaux de Luschka (formations canaliculaires et glandulaires particulièrement abondantes dans la lithiase). Cette théorie est plausible, mais la lithiase est fréquente et la péritonite biliaire est rare.

b) Pour Johansson, qui avait constaté, comme nous l'avons vu, une hypertrophie des canaux lymphatiques, ceux-ci seraient les sécréteurs de la bile. Mais au cours des infections, la participation lymphatique est banale et la malade de Johansson avait une cholécystite ; la péritonite biliaire est rare.

c) Pour Wolff, enfin, la filtration se fait peut-être au niveau des canaux biliaires intrahépatiques de la face inférieure du foie. Comment dès lors expliquer la guérison par cholécystectomie et même parfois par une simple stomie ?

3° *Dans quelles conditions le passage se fait-il au niveau de la vésicule ?* — Pour comprendre les conditions indispensables à la production du phénomène, reprenons les vingt cas que nous avons réunis et voyons s'il existe un caractère commun au point de vue des lésions constatées macroscopiquement. Il y en a un : dans tous les cas, sans exception, y compris le nôtre, les voies biliaires étaient distendues ; dans un seul cas, celui de Kummer, la vésicule était demi-flasque, mais elle mesurait 9 cm. de long et 8 de large, signe évident qu'elle avait été fort gonflée.

Cette distension indique évidemment une hypertension considérable. Or il est heureux que cette hypertension soit incontestable, car sans elle il est impossible de comprendre le symptôme clinique le plus important : la brusquerie du début. En effet, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un phénomène suraigu ; brusquement il y a passage d'un état d'équilibre, compatible avec la vie, avec la plus atroce douleur, la plus grande angoisse et l'imminence de la mort. Or, si une perforation d'organe se fait brusquement, plusieurs petites perforations, déterminant sur la surface de la vésicule une « rosée biliaire », ne se font pas simultanément. Par contre, une vésicule poreuse, qui contenait, sans le laisser transsuder, un liquide peu abondant, se distend et se trouve brusquement forcée par l'afflux soudain d'une quantité de liquide plus grande.

De l'étude des faits la conclusion ressort : pour se trouver en présence du syndrome connu sous le nom de péritonite biliaire sans perforation évidente, deux conditions sont indispensables :

1° Une altération de la vésicule ;
2° Une brusque hypertension de la bile à l'intérieur des voies biliaires.

1° L'altération de la vésicule se rencontre souvent. Dans tous les cas réunis on constate :

11 cas de lithiase,
2 cas de cancer pancréatique,
2 cas de thrombose vasculaire,
1 cas de colibacillose,
1 cas d'infection typhoïde,
2 cas sans aucun détail.

2° Il faudrait maintenant expliquer une brusque hypertension, ce qui est fort difficile. Aussi préférons-nous ne pas émettre d'hypothèse. Mais, pour trouver l'explication, il faudrait que les chirurgiens auxquels il arrivera d'opérer une péritonite de ce genre recherchassent la cause d'hypertension : calcul, cancer, poussée de pancréatite, déterminant un brusque arrêt de l'écoulement biliaire, afin de traiter cette cause s'il est possible. Et ceci nous amène à parler du traitement.

Traitement [1] :

Cholécystectomie : 10 cas, dont 2 avec drainage de l'hépatique, 2 morts, 8 guérisons ;
Cholécystostomie : 3 cas, 1 mort, 2 guérisons ;
Drainage : 5 cas, 3 morts, 2 guérisons ;
Rien : 2 cas, 2 morts.

Il ressort de ce tableau que la cholécystectomie est l'opération de choix puisqu'elle comporte 80 pour 100 de guérisons. Et d'ailleurs, c'est tout à fait logique. Mais on s'explique que la stomie, en diminuant l'hypertension biliaire, ait pu suffire dans certains cas.

La conduite à tenir en présence d'une péritonite biliaire nous paraît devoir être la suivante :

1° Faire un diagnostic anatomique précis ;

2° Explorer minutieusement les voies biliaires jusqu'au pancréas. Ce temps est très important, car il permet de trouver la cause de l'hypertension et de pouvoir la traiter :

a) Calculs : ablation, cholécystectomie, drainage ;

b) Pancréatite : simple drainage des voies biliaires, qui permettra la guérison des ulcérations vésiculaires et la désinfection du carrefour biliopancréatique.

En effet, la notion d'infection se dégage nettement des observations que nous avons étudiées.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection doit être réservé, comme d'ailleurs celui de toutes les péritonites. Il dépend de la précocité du diagnostic et de l'intervention. Nous rappellerons seulement qu'une péritonite biliaire doit être plus grave encore qu'une autre. En effet, l'action dépressive de la bile est bien prouvée ; on connaît l'expérience qui consiste à injecter des cultures pures dans le péritoine d'un lapin : ceux-ci supportent admirablement l'injection, mais succombent à une péritonite si l'on inonde ensuite de bile aseptique ce même péritoine.

Conclusion. — Il n'existe pas de péritonites biliaires sans perforations.

Les péritonites biliaires sont dues :

a) A un état poreux de la vésicule ;

b) A l'hypertension biliaire.

Leur étiologie est étendue. Dans tous les cas d'infection de la vésicule, s'il survient une occlusion brutale du cholédoque, elles peuvent se produire.

Il faut les traiter par l'intervention chirurgicale précoce et faire, suivant les cas, la cholécystectomie ou le drainage des voies biliaires.

Bibliographie

Clairmont et von Haberer. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XXII, fasc. 1, 1910.
Deberauer. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. und Chirurgie*, t. XXIV, fasc. 2, 1912.
Guibé. — *La Presse Médicale*, 9 Avril 1913.
Hugel. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LXXXIII, 1913.
Johansson. — *Revue de Chirurgie*, Décembre 1912.
Kummer. — *Mémoires et Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, 1922.
Lenormant. — *La Presse Médicale*, 23 Mars 1912.
Leriche et Cotte. — *Revue de Chirurgie*, Décembre 1912.
Leriche et Cremieux. — *Lyon médical*, t. CXX, 1913.
Machefer. — *Thèse*, Paris, 1913.
Mac Creery. — *Annals of Surgery*, Février 1924.
Madlener. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LXXXIII, 1913.
Nauwerck et Lubke. — *Berliner klinische Wochenschrift*, t. L, 1913.
Riedel. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1911.
Salager et Roques. — *Montpellier médical*, n° 2, 12 Janvier 1913.
Schievelbein. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LXXI, fasc. 2, 1910.
Sick. — *Centralblatt für Chirurgie*, t. XLI, 1914.
Wolf. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 50, 9 Décembre 1912.

1. Dans ce paragraphe notre cas personnel est compté.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TRYPARSAMIDE
DANS
LE TRAITEMENT DE LA NEURO-SYPHILIS

D'APRÈS LES TRAVAUX DU CONGRÈS
DE L' « AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION »

Essayée d'abord dans les trypanosomoses expérimentales et les trypanosomoses humaines (voir mon « Mouvement thérapeutique » sur deux nouveaux agents trypanocides, paru dans *La Presse Médicale* du 27 Janvier 1923), la *tryparsamide* (sel de soude de l'acide phénylglycinamide-arsinique) a été ensuite introduite dans la thérapeutique de la syphilis, non pas, à vrai dire, en tant que tréponémocide, mais surtout en raison de son affinité particulière pour les tissus du système nerveux central.

Les premiers résultats obtenus dans la syphilis et, en particulier, dans la syphilis du système nerveux, par W. F. Lorenz et ses collaborateurs, ainsi que par Moore, Robinson et Keidel, ont été analysés dans un « Mouvement thérapeutique » paru il y a quelques mois (*La Presse Médicale*, 5 Avril 1924).

L'étude de la question mérite d'être reprise à la lumière des données nouvelles qui viennent d'être apportées au 75e Congrès annuel de l'*American medical Association*, tenu à Chicago.

A la section des maladies nerveuses et mentales de cette importante réunion, l'emploi de la tryparsamide dans la neuro-syphilis a fait l'objet de quatre rapports dus : 1° à F. G. Ebaugh et R. W. Dickson (de Philadelphie); 2° à W. I. Lillie (de Rochester); 3° à J. E. Moore, H. M. Robinson et R. S. Lyman (de Baltimore); 4° à H. C. Solomon et H. R. Viets (de Boston).

Ces rapports ont provoqué une discussion intéressante, à laquelle ont pris part W F. Schaller (de San Francisco), J. B. Ayer (de Boston), J. H. Stokes (de Rochester), L. D. Cady (de Saint-Louis), A. L. Skoog (de Kansas City), Ch. F. Read (de Chicago), etc.

***

Un premier point qui se dégage de l'ensemble de ces documents et qu'il importe de bien mettre en relief, afin d'éviter l'emploi inconsidéré du nouveau médicament, c'est que dans la syphilis primaire et secondaire, et même dans la syphilis tertiaire sans participation du système nerveux, l'effet thérapeutique de la tryparsamide est tellement faible que l'usage de la drogue dans ces formes de l'infection syphilitique doit être rejeté.

Déjà l'année dernière, le rapport préliminaire sur la tryparsamide publié par le *Council on Pharmacy and Chemistry* de l'Association médicale américaine avait soin de spécifier que l'emploi de ce médicament est à déconseiller dans les stades précoces de la syphilis avec lésions en pleine activité.

Les recherches expérimentales de W. H. Brown et Louise Pearce ont montré que, dans l'infection syphilitique récente, la tryparsamide ne saurait être substituée aux agents tréponémocides énergiques dont nous disposons actuellement, et les essais cliniques institués par Moore, Robinson et Lyman cadrent bien avec ces constatations expérimentales, puisque, dans 10 cas de syphilis primaire ou secondaire, la tryparsamide, même employée de façon répétée et à des doses élevées (jusqu'à 7 gr.), a été impuissante à faire rétrocéder les lésions ou à amener la disparition des tréponèmes superficiels, alors qu'une seule injection consécutive d'arsénobenzol déterminait invariablement une prompte guérison.

C'est que — l'on ne saurait trop le répéter — la tryparsamide se recommande moins par son action tréponémocide que par son pouvoir de pénétration dans les tissus. Le contraste entre les effets remarquables que ce médicament produit dans le traitement de la neuro-syphilis et les maigres résultats que l'on en obtient dans les formes récentes est frappant et l'on a pu le qualifier de paradoxal.

En réalité, l'expérience clinique montre que le haut pouvoir de pénétration de la tryparsamide ne s'exerce qu'à l'égard des tissus du système nerveux central, pour lesquels le médicament possède manifestement une affinité particulière.

Moore, Robinson et Lyman ont, en effet, cherché à se rendre compte jusqu'à quel point ce pouvoir de pénétration se fera sentir dans la syphilis tertiaire sans lésions nerveuses, notamment dans la syphilis du type cardio-vasculaire.

Ils ont traité 52 cas de syphilis tardive, exemptes, à en juger d'après l'examen clinique et les constatations de laboratoire, de toute participation du névraxe. Parmi ces 52 cas, 9 se rapportaient à des lésions cutanées, 6 à des gommes localisées ailleurs qu'à la peau, 13 étaient des syphilis cardio-vasculaires et 19 sans lésions apparentes, mais avec réaction de Wassermann positive permanente (dans les 5 autres cas, la tryparsamide fut employée seulement en vue de ses effets sur la nutrition).

Ces essais ont montré que, sous l'influence de la tryparsamide, les lésions tertiaires ne guérissent que lentement ou pas du tout, alors qu'ultérieurement ces mêmes lésions cédèrent, toutes, rapidement à l'arsénobenzol.

Les douleurs angineuses, la dyspnée et autres manifestations de la syphilis cardio-vasculaire se laissaient influencer par la tryparsamide, mais d'une manière inconstante et avec des résultats moins favorables que ceux que l'on obtenait dans un autre groupe comparable, traité par des arsénobenzènes et par le mercure.

Chez les 52 patients en question, la tryparsamide resta aussi presque complètement sans effet sur la réaction de Wassermann.

Cette faible efficacité thérapeutique, jointe aux troubles visuels que le médicament est susceptible de provoquer, ont amené Moore et ses collaborateurs à renoncer définitivement à la tryparsamide dans toutes les formes d'infection syphilitique, *sauf la neuro-syphilis*.

***

En ce qui concerne, en effet, la syphilis du système nerveux, Moore, Robinson et Lyman estiment que la tryparsamide donne des résultats cliniques et sérologiques qui ne sauraient être égalés par aucun autre traitement.

A en juger d'après les observations de nos confrères de Baltimore, la tryparsamide serait particulièrement efficace dans les formes précoces de la paralysie générale, dans la neuro-syphilis méningo-vasculaire et dans la plupart des cas de tabes. La paralysie générale avancée ne se laisserait que peu ou point influencer.

Sur 36 paralytiques généraux (dont 12 avancés), Moore et ses collaborateurs ont obtenu, chez 9, une rémission de tous les troubles mentaux; 9 autres malades furent notablement améliorés. La durée de la rémission a varié de quelques mois à trois ans et a permis à 14 patients (tous avec paralysie générale au début) de reprendre leurs occupations habituelles.

Des résultats non moins encourageants ont été obtenus au « Philadelphia General Hospital » par F. G. Ebaugh et R. W. Dickson : sur 52 paralytiques généraux (dont 11 avancés, chez lesquels le traitement resta sans effet), 15 ont pu reprendre leur travail.

Dans le tabes, Moore et ses collaborateurs ont vu la tryparsamide amener, dans 6 cas sur 18, la disparition complète des douleurs fulgurantes et des crises gastriques; chez quelques-uns de ces malades, le traitement spécifique intensif, employé antérieurement, n'avait pas procuré le moindre soulagement.

De son côté, J. H. Stokes (de Rochester) a observé 6 tabétiques dont les crises gastriques s'étaient montrées rebelles à tous les moyens usuels : 5 d'entre eux bénéficièrent de la tryparsamide, temporairement tout au moins.

Ces statistiques montrent que le médicament est loin d'être d'une efficacité constante dans le tabes. Il importe, de plus, de retenir que les manifestations tabétiques peuvent subir une exacerbation passagère après chaque injection de tryparsamide.

C'est dans le groupe méningo-vasculaire que Moore, Robinson et Lyman ont enregistré les résultats les plus favorables : sur les 24 malades de cette catégorie, tous, sauf 4, ont vu leurs troubles (céphalées, vertiges, convulsions, paralysies des nerfs craniens) s'atténuer ou même disparaître complètement. Parmi les 4 patients chez lesquels le traitement a échoué, 2 présentaient comme seule lésion apparente une atrophie spécifique avancée du nerf optique, et 2 succombèrent, l'un à une syphilis cardio-vasculaire, et l'autre à une tuberculose miliaire.

Une appréciation quelque peu moins enthousiaste a été apportée au Congrès américain par H. C. Solomon et H. R. Viets (de Boston), ce qui tient, peut-être, comme l'a fait remarquer Ayer au cours de la discussion, à la proportion considérable des formes rebelles à tout traitement parmi les cas observés par les médecins de Boston.

Les essais de Solomon et Viets ont porté sur plus de 100 cas de neuro-syphilis. Tout en considérant la tryparsamide comme une acquisition importante dans le traitement de la syphilis nerveuse, nos deux confrères de Boston se montrent, cependant, assez réservés, car, à côté des cas où le nouveau médicament leur a paru nettement plus efficace que l'arsénobenzol en injections intraveineuses ou la sérothérapie sous-arachnoïdienne, ils en ont observé d'autres où ces dernières méthodes ont donné des résultats meilleurs, notamment au point de vue sérologique.

Il convient d'ajouter que, là comme ailleurs, il n'y a pas toujours parallélisme entre l'amélioration clinique et l'amélioration sérologique : d'après l'expérience de Ebaugh et Dickson, les arsénobenzols peuvent, dans la syphilis nerveuse, fréquemment rendre la réaction de Wassermann négative, sans qu'il y ait amélioration clinique, tandis que la tryparsamide donne souvent de bons résultats cliniques, avec des modifications sérologiques peu marquées et transitoires.

***

Je rappelle que la tryparsamide est fabriquée sous la surveillance du « Rockefeller Institute for Medical Research » de New-York, qui, jusqu'à présent, s'en réserve le contrôle et la distribution.

Les injections sont pratiquées dans les veines, généralement à la dose de 3 gr. dissous dans 10 cmc d'eau stérilisée et fraîchement distillée. Elles sont répétées à huit jours d'intervalle pendant une période de huit semaines.

Il y a avantage à y associer des injections intramusculaires de salicylate de mercure à la dose de 0 gr. 06, chacune de ces injections mercurielles étant pratiquée trois jours avant celle de tryparsamide.

Tous les confrères américains qui ont eu l'occasion d'expérimenter la nouvelle drogue sont d'accord pour reconnaître l'absence ou, tout au moins, la très grande rareté des réactions immédiates du type nitritoïde. Solomon et Viets n'ont observé qu'un seul malade chez lequel, à la suite d'injections de tryparsamide, il se développa un œdème des muqueuses, rappelant de très près celui qui, antérieurement, avait rendu nécessaire la sup-

pression du traitement par l'arsénobenzol. Un certain nombre de leurs malades se plaignaient d'éprouver, après les injections, de la céphalalgie, une légère nausée, des vertiges et de la confusion mentale, mais ces troubles se dissipaient rapidement et étaient sans inconvénients sérieux. Par contre, Solomon et Viets n'ont jamais eu à noter ni thrombose de la veine injectée, ni réaction locale à la suite de pénétration du médicament dans les tissus périveineux. Sur environ 1.000 injections, Ebaugh et Dickson n'ont vu survenir de l'ictère que dans 2 cas, et de la dermatite dans 1 cas.

Mais il est un autre accident qui paraît à redouter : ce sont les troubles visuels. Sur les 100 malades traités par Solomon et Viets, 4 présentèrent une amblyopie accentuée et, chez 3 d'entre eux, la vision resta plus ou moins compromise définitivement.

La crainte de cette complication fait que d'aucuns préfèrent ne recourir à la tryparsamide qu'en dernier ressort, après avoir d'abord essayé les méthodes anciennes.

Jusqu'à présent, on croyait qu'il y avait lieu de s'abstenir soigneusement de l'emploi de la tryparsamide toutes les fois que le nerf optique était déjà intéressé. Mais voici que W. I. Lillie, ophtalmologiste de la « Mayo Clinic » à Rochester, nous assure que le médicament n'est point contre-indiqué par l'existence de lésions du fond de l'œil. Pour lui, c'est la syphilis elle-même qui serait surtout responsable des troubles visuels. Ceux-ci seraient beaucoup plus fréquents dans les syphilis non traitées du système nerveux central que dans les cas traités. On les observerait, d'ailleurs, avec la même fréquence au cours du traitement par les arsénobenzènes qu'avec le traitement par la tryparsamide, et celle-ci ne serait pas plus nocive pour les yeux que n'importe quel autre produit arsenical utilisé dans le traitement de la neuro-syphilis.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « Deux nouveaux agents trypanocides ». *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1923. — « La tryparsamide dans le traitement de la syphilis ». *La Presse Médicale*, 5 Avril 1924. — *L'Année Thérapeutique 1923* (4e année), p. 142-144. Paris, 1924, Masson et Cie, éditeurs.

F. G. Ebaugh et R. W. Dickson. — « The use of tryparsamide in the treatment of general paralysis; results of the first year's experience ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 13 Septembre 1924, p. 803.

W. I. Lillie. — « Tryparsamide treatment of syphilis of the central nervous system; observations from an ophthalmologic standpoint ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 13 Septembre 1924, p. 809.

J. E. Moore, H. M. Robinson et R. S. Lyman. — « The results of tryparsamide therapy in syphilis ». *Journ. of the Amer. Med Assoc.*, 20 Septembre 1924, p. 888.

H. C. Solomon et H. R. Viets. — « A comparison of tryparsamide and other drugs in treatment of neurosyphilis ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 Septembre 1924, p. 891.

Voir aussi la discussion de ces quatre rapports in *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 Septembre 1924, p. 896-899.

XXXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 15-18 Octobre 1924) [*suite et fin*][1].

Rœntgenthérapie pour cancers oto-rhino-laryngologiques. Considérations sur le traitement des adénopathies. — *MM. Lannois et Jacod* (de Lyon), d'après les cas assez nombreux qu'ils ont suivis et fait traiter, émettent les considérations suivantes, dont ils demandent de contrôler l'exactitude.

Sauf dans les cas pris au début, où le point de l'implantation tumorale a tout à fait disparu, il vaut mieux, dès le dernier jour du traitement radiothérapique, avant l'apparition de la réaction cutanée et de la réaction locale, intervenir sur le point d'implantation et l'enlever largement à l'aide d'une opération localisée atypique. Tous les malades de L. et J. qui ont eu une récidive n'avaient pas subi cette exérèse.

Lorsque le cancer est accompagné d'envahissement ganglionnaire de voisinage, il vaut mieux également faire, à la même date, avec l'exérèse localisée, l'ablation minutieuse des adénopathies, allant jusqu'à l'évidement carotidien systématique, sans se demander si les rayons X pourraient les faire disparaître ultérieurement Tous les malades qui ont eu une récidive n'ont pas subi cette exérèse.

L'exérèse chirurgicale est aussi facile que s'il n'y avait pas eu rœntgenthérapie. La cicatrisation des plaies opératoires s'est toujours effectuée par première intention.

Rœntgenthérapie dans le cancer de l'œsophage cervical ; ses dangers. — *M. Maurice Jacod* (de Lyon), dans 2 cas de cancer de l'œsophage cervical, avec paralysie récurrentielle gauche, traités par la radiothérapie intensive filtrée, suivant les méthodes actuelles, a observé des hématémèses mortelles : une fois dans le cours du traitement, une autre fois dans les semaines qui le suivirent.

De même que pour la curiethérapie *in situ*, M. Jacod pense que la rœntgenthérapie dans le cancer œsophagien a des indications très restreintes. Elle doit être réservée aux tumeurs limitées, observées à leur début. Tout envahissement périœsophagien, révélé par la radioscopie ou la clinique sous forme de médiastinite ou de généralisation ganglionnaire, l'association d'une paralysie récurrentielle, en sont des contre-indications. Dans ces cas, en effet, il ne ne peut s'agir que d'un traitement palliatif, parfois dangereux ; l'auteur préconise alors la gastrostomie précoce, continente, qui supprime le syndrome œsophagien et ralentit l'évolution de la tumeur.

— ***M. Moulonguet*** partage l'opinion de M. Jacod sur les dangers de la curiethérapie dans les cancers œsophagiens avec périœsophagite. Il ne faut tenter un traitement curatif que si la mobilisation prudente de la masse cancéreuse avec l'extrémité du tube œsophagoscopique permet de voir si elle est fixée ou non.

— ***M. Guisez*** ne s'explique les mauvais résultats que par un défaut de technique. Il recommande l'irradiation le long de la tumeur, avec emploi d'écran suffisamment épais pour éviter les brûlures secondaires, et de ne pas appliquer le traitement quand il y a extension aux régions voisines.

—***M. Moure*** pense également qu'il faut employer la curiethérapie avec prudence, car cette méthode n'est pas exempte de danger.

Récidive symétrique d'un lymphome de l'amygdale. — *M. Aubriot* (de Nancy), après un rappel de l'état actuel de nos connaissances touchant les tumeurs propres du tissu lymphoïde, relate l'histoire d'un homme de 60 ans, chez qui s'est développé rapidement un lymphome typique de l'amygdale droite, vérifié histologiquement ; exérèse à l'anse chaude. Trois ans après, même évolution rapide de l'amygdale gauche, jusque-là indemne ; même traitement. Un petit lobule, bas placé, ayant échappé à la seconde intervention, continue à se développer pour son propre compte, et, gênant par son volume croissant, doit, lui aussi, être enlevé 3 mois après l'ablation de la masse principale. Ces tumeurs, qui font ainsi preuve d'un caractère réel bien qu'atténué de malignité relative, ne se sont accompagnées ni d'adénopathie, ni de modification de la formule sanguine.

Etant donné l'incertitude actuelle concernant cette question d'anatomie pathologique générale, il est prudent de ne pas tirer de ce cas des conclusions trop catégoriques et l'auteur rapporte cette observation comme document, sans prétendre l'interpréter.

— ***M. André Bloch*** a observé un lymphocytome de l'amygdale, fondu rapidement sous l'influence de la radiothérapie, qui récidiva après 3 ans dans l'amygdale et les ganglions du côté opposé.

— ***M. Moulonguet*** relate un cas de lymphosarcome de l'amygdale chez une jeune fille de 15 ans dans lequel la radiothérapie fit disparaître la tumeur qui récidiva. La méthode de Citelli, employée sur cette récidive, ne donna aucun résultat.

Sténoses membranoïdes infantiles et mégaœsophages infantiles. — *M. Sargnon* rappelle la théorie de plus en plus admise de l'origine congénitale des mégaœsophages, et établit un parallèle entre les deux formes de lésions sténosantes congénitales de l'œsophage infantile : les formes membranoïdes et valvulaires, et les formes à type de mégaœsophage.

Les *sténoses membranoïdes* congénitales donnent les mêmes signes que les rétrécissements cicatriciels secondaires ou caustiques ; mais, au lieu d'avoir des sténoses multiples, la sténose est unique.

Les *mégas essentiels* donnent aussi les mêmes signes que les mégas de l'adulte, mais, comme ils sont plus récents, il n'y a ni spasme, ni inflammation. Le début est très précoce dans les sténoses membranoïdes, plus tardif dans le méga. Les régurgitations sont abondantes dans le méga, peu abondantes dans la membranoïde. De plus, le méga contient des aliments anciens. Le cathétérisme est facile dans le méga avec de grosses bougies ; les bougies fines seules passent, et encore pas toujours, dans les sténoses membranoïdes. Enfin, la radiographie montre des différences essentielles : de petites poches dans les sténoses membranoïdes ; la grande poche classique dans le méga.

Cancer de l'œsophage de formes anormales (cancer secondaire et cancer à double localisation). — *M. Guisez* (de Paris). Il est de règle que le cancer de l'œsophage se progage secondairement aux organes voisins, larynx, trachée, bronches. La marche inverse peut être exceptionnellement observée. L'auteur rapporte plusieurs cas de localisation primitive au larynx, à la trachée, aux bronches, à la joue et au sein avec localisation secondaire dans l'œsophage.

Il peut y avoir simultanément deux localisations différentes du cancer dans l'œsophage.

La récidive, après les applications de radium, se fait quelquefois assez loin du point d'implantation de la tumeur qui a été soignée par le radium.

De la valeur séméiologique du signe d'Ewing : contribution à l'étude des céphalées d'origine nasale. — *M J. Tarneaud* (de Paris). Chez les sujets qui souffrent de céphalées fronto-orbitaires et de troubles asthénopiques, sans lésions oculaires vraies, la découverte du point d Ewing permet d'attribuer les troubles ressentis à une affection nasale.

Le signe d'Ewing peut indiquer une lésion inflammatoire du sinus frontal ou de la région du méat et du cornet moyen, une perturbation nasale de cause mécanique (obstruction du canal naso-frontal, collision du cornet moyen avec la cloison ou la paroi externe).

Enfin, le point d'Ewing fait partie d'un syndrome névralgique et vaso-moteur d'ordre sympathique, intéressant l'étage moyen de la fosse nasale ; ce déséquilibre vasculaire peut ne pas se rapporter à une cause nasale, mais circulatoire générale.

Un cas de syphilis à type lupique des muqueuses rhino-pharyngo-laryngées. — *M. Coulet* (de Nancy). La tuberculose et la syphilis créent des lésions ulcéreuses très différenciées, ce qui permet de les étiqueter facilement.

Cependant, à propos d'un cas hybride, l'auteur attire l'attention sur la fréquence de plus en plus grande de l'association des deux infections.

Il s'agit d'un ulcère superficiel, mais très étendu, et à marche extrêmement rapide, dont la guérison fut vite obtenue par un régime tonique et des injections d'arsénobenzol.

Etude sur la tuberculose et l'obstruction nasale. — *M. H. Razemon* (de Lille) a observé, dans la consultation dont il est chargé au dispensaire Emile-Roux, un pourcentage important de cas de tuberculose pulmonaire liée à l'obstruction nasale par déformation de la cloison. Il demande à ses confrères de s'intéresser à la question et conclut qu'il y a lieu d'informer tous les porteurs de déformations nasales des

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 88, 1er Novembre 1924, p. 863 ; n° 89, 5 Novembre 1924.

conséquences possibles de cette situation et du remède à y apporter.

Le traitement des papillomes diffus du larynx chez l'enfant et des hémorragies graves par la rœntgenthérapie. — *MM. Canuyt et Terracol* (Strasbourg). Parmi les applications de la rœntgenthérapie, deux nouvelles indications sont à envisager : le traitement des papillomes diffus de l'enfant et les hémorragies graves.

Dans le premier cas, en présence d'une affection grave, récidivante, l'irradiation semble devoir prendre le pas sur les autres méthodes thérapeutiques, en particulier sur la chirurgie exo-laryngée qui sera réservée aux cas d'urgence.

En ce qui concerne les hémorragies et principalement les épistaxis, l'irradiation de la rate et des régions hémorragipares, par suite de modifications de la coagulation sanguine, a fourni des résultats immédiats et définitifs.

Dix ans de pratique de la guillotine de Schultz dans l'ablation des végétations adénoïdes. — *M. Dutheillet de Lamothe* (de Limoges) rapporte les résultats de sa pratique dans l'emploi de la guillotine de Schultz qu'il utilise exclusivement depuis 10 ans. Il trouve à l'emploi de cet instrument les avantages suivants : ablation de l'amygdale pharyngée en un seul coup ; suppression des débris muqueux ; diminution sensible de l'écoulement sanguin ; possibilité d'opérer sans douleur les adultes à l'anesthésie locale et de faire chez le nourrisson une opération complète sans danger ; diminution marquée du nombre des récidives.

— *M. Moure* réfute les arguments indiqués en faveur de l'adénotome de Schultz pour se rallier à l'emploi de la curette généralement employée en France. Un instrument automatique ne saurait convenir à tous les cas quand il s'agit d'insertions diverses et notamment d'insertions latérales les plus importantes au point de vue auditif.

Coryza atrophique non ozénateux lié à une dégénérescence possible du ganglion sphéno palatin. — *M. Souchet* rapporte le cas d'une malade de 38 ans atteinte de rhinite atrophique sèche sans ozène. L'affection s'est révélée par de l'anosmie et par des migraines fréquentes ayant leur lieu d'élection dans la région occipitale. A l'examen rhinoscopique, fosses nasales élargies du fait de l'atrophie extrême des cornets, absence, dans les antécédents de la malade ainsi qu'au moment de l'examen, de toute sécrétion nasale purulente ou croûteuse L'aspect clinique et l'évolution des accidents pourraient faire penser, comme cause possible de ceux-ci, à une altération de l'appareil sphéno-palatin. L'absence chez la malade de croûtes malodorantes semblerait prouver que dans l'ozène le trouble trophique est le premier en date. L'infection nasale se ferait à la faveur des modifications pathologiques apportées au calibrage normal du nez.

Comment concevoir, dans l'état actuel de nos connaissances, la guérison de l'ozène? Comment diriger le traitement? — *M. Siems* (de Nice). On est en droit de se demander, s'il n'y a pas lieu d'imiter la nature qui permet la guérison spontanée entre 50 et 60 ans par la transformation fibro-conjonctive de la pituitaire. C'est sur cette conception qu'est basée la méthode de traitement *sclérogène* de l'ozène. La première étape consiste en un décapage de croûtes au moyen de lanières de coton imbibé de glycérine ichthyolée, puis nettoyage du méat moyen et du cavum au porte-coton. La fétidité persistant après l'éloignement des croûtes, il est nécessaire d'aérer les sinus, siège principal de la fétidité, avec un courant d'air comprimé ozonisé. La seconde étape comprend l'écouvillonnage au moyen de solutions astringentes : chlorure de zinc, acide lactique, acide acétique au début, puis la destruction successive au galvanocautère de l'épithélium malade de la membrane de Schneider, jusqu'à la formation d'un tissu cicatriciel. Il se forme ainsi une membrane fibroconjonctive xérotique, incapable de sécréter les produits pathologiques.

Traitement de l'ozène par l'effluve et l'étincelle de haute fréquence. — *M. Leroux-Robert*. Alors que les rhinologistes ne possèdent encore aucun traitement de l'ozène, on trouve dans les traités d'électrothérapie un traitement de cette affection par la haute fréquence dont les résultats paraissent des plus encourageants. S'agit-il d'ozène vrai? Le traitement a-t-il vraiment l'efficacité qu'on lui accorde?

L'auteur, pour répondre à ces questions : 1° a examiné cliniquement et bactériologiquement tous les sujets qu'il se proposait de traiter ; 2° dans une série d'expériences, il a fait agir sur des microbes de l'ozène l'étincelle de l'effluve de condensation : tous les germes ont été tués.

Cette expérience *in vitro* venait d'ailleurs confirmer les données des stomatologistes qui emploient l'étincelle de haute fréquence pour stériliser une carie dentaire.

L'application des différentes électrodes que l'auteur a fait construire (électrode en aiguille, électrode forme adénotome, électrode malléable gainée), présente parfois de réelles difficultés, parce qu'on n'est pas assuré d'effluver la fosse nasale dans sa totalité. Il est alors nécessaire de pratiquer un badigeonnage d'adrénaline au millième qui fournit un jour plus complet sur les régions non encore atrophiées (hypertrophie pré-atrophique). Une pommade au formol permet au malade d'expulser le contenu glandulaire. L'effluve et l'étincelle de condensation peuvent être appliquées pendant 10 à 15 minutes tous les deux jours, en faisant varier les points d'application.

L'odeur disparaît, la sécrétion devient plus abondante, les croûtes se détachent mieux et se réduisent peu à peu à l'état de minces pellicules. Le malade peut supprimer tout lavage dans la presque totalité des cas.

Depuis 15 ans, l'auteur a successivement employé toutes les thérapeutiques proposées et il déclare que, toute cause favorisante d'ozène traitée à part (syphilis), aucun traitement ne semble aussi efficace que le traitement par les courants de haute fréquence qu'on appliquera mieux en perfectionnant l'instrumentation et la technique.

Etat actuel de la pathogénie de l'ozène, trouble sympathico-endocrinien. — *M. E. Halphen et Mlle Renée Schulmann* (de Paris) ne trouvent pas dans les théories anatomiques, physiologiques, microbiennes une explication suffisante au développement presque constant de l'ozène au moment de la puberté, dans le sexe féminin, chez des sujets dont les glandes sexuelles ou endocrines sont déficientes ou malades.

Ils ont examiné de nombreux ozéneux et ont presque toujours relevé, en dehors de la notion âge et sexe, en dehors du terrain hérédo-syphilitique ou tuberculeux, des troubles généraux qui dépendent d'une altération thyroïdienne, ovarienne ou sympathique (acrocyanose, engelures, bouffées de chaleur, mydriase, inversion du réflexe oculo-cardiaque, etc.).

Le corps thyroïde est presque toujours hypertrophié et un cas de Basedow chez une ozéneuse, traitée par la radiothérapie, fut guéri autant de son goître que de son ozène.

Les règles sont toujours anormales et une fillette vit disparaître ses croûtes et son odeur avec l'apparition des menstrues.

Mais l'épreuve des « test » biologiques avec l'adrénaline et l'hypophyse n'a donné aucun résultat probant sur l'état dysthyroïdien ou dysovarien. Par contre, l'injection d'adrénaline a régulièrement provoqué l'atténuation ou la disparition des croûtes et de la mauvaise odeur.

En analysant alors plus en détail les symptômes observés et le résultat obtenu avec l'extrait surrénal, M. Halphen et Mlle Schulmann font observer que symptômes et thérapeutique montrent que le système lésé est surtout le système sympathique, et l'observation remarquable de Worms et Reverchon d'un cas d'ozène apparu chez un blessé de guerre dont une esquille avait embroché le ganglion sphéno-palatin, semble être une épreuve de pathologie expérimentale faite pour démontrer le bien-fondé de la thèse des auteurs.

L'ozène serait donc dû à un trouble du système sphéno-palatin, provoqué par une lésion des glandes endocrines à l'origine de laquelle pourraient bien être la syphilis et la tuberculose.

— *M. Liébault* partage aussi cette opinion. Les résultats excellents que donne dans le traitement de l'ozène le massage de la pituitaire ne peuvent être expliqués que par un rôle réflexe et celui-ci doit agir sur le système sympathique dont il excite et régularise le fonctionnement.

— *M. Leroux-Robert* a admis dans ses travaux antérieurs sur la pathogénie de l'ozène : 1° une *atrophie préalable* ; 2° une *infection secondaire*. Il pense que l'atrophie préalable peut très bien se trouver réalisée par un trouble sympathico-endocrinien, au moment de l'installation de la fonction ovarienne : c'est une *maladie de la puberté féminine*.

La *nature microbienne* est évidente. Elle est prouvée par l'odeur spéciale dégagée sur les cultures et par le malade, par la contagion possible chez des rhino-atrophiés prédisposés.

Au point de vue du traitement, les résultats obtenus par lui par la haute fréquence peuvent s'expliquer : 1° par une action directe de l'étincelle de condensation sur le microbe ; 2° par une action indirecte des courants de haute fréquence, qui agissent au premier chef sur le système sympathique endocrinien.

— *M. Halphen* s'intéresse aux travaux de Leroux-Robert sur l'ozène et sur son traitement par la haute fréquence avec le plus grand intérêt.

Essai de traitement vaccinothérapique de l'ozène. — *M. Jacques* (de Nancy). L'affection connue en stomatologie sous le nom de pyorrhée alvéolaire offre de multiples analogies d'évolution avec la rhinite ozéneuse. L'agent infectieux, multiple et non spécifique, appartient aux mêmes espèces, engendrant une suppuration chronique diffuse et provoquant une atrophie limitée du support osseux de la muqueuse atteinte.

En se basant sur cette parenté nosologique, l'auteur a tenté avec succès d'appliquer au traitement de l'ozène un vaccin polymicrobien concentré qui semble avoir fait ses preuves contre la pyorrhée. Le principe est celui de l'immunisation locale par renforcement de la résistance organique du territoire affecté. Sous l'action de piqûres intranasales d'endocorps vaccin Inava, il a vu les croûtes et l'odeur disparaître d'une façon durable, tandis que la muqueuse subissait dans son aspect de remarquables modifications.

L'exploration radiologique au lipiodol en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Reverchon et G. Worms* (du Val-de-Grâce) ont eu l'idée d'appliquer cette méthode en oto-rhino-laryngologie. Les premiers résultats obtenus témoignent du très grand intérêt diagnostique qu'offre la pratique des injections de lipiodol et de la place importante qu'elle est appelée à prendre dans l'étude des cavités de la face et du cou.

Les auteurs donnent quelques détails concernant la technique des injections de lipiodol dans ces différents domaines.

La correction de certaines difformités nasales par défaut et le procédé de J. D. Lewis. — *MM. L. Baldenweck et J. Cuvillier* montrent que la technique de Lewis constitue un progrès marqué sur les autres méthodes :

a) L'incision sur la peau de la sous-cloison permet une préparation plus facile de la loge du greffon. Elle évite les fosses nasales qui constituent une source de contamination du champ opératoire et des instruments ;

b) Par cette incision on peut insinuer n'importe quel matériel de greffe. Mais le celluloïd présente de gros avantages de manipulation et de plasticité. On peut en avoir une grosse provision à sa disposition : c'est une facilité qu'on n'a pas avec les autres greffons dont la quantité forcément restreinte rend beaucoup moins libre les manœuvres de taille et de retouche. Avec le celluloïd on peut préparer la prothèse à l'avance, à l'aide d'un moule de la région nasale, ce qui est également une supériorité. Enfin, le celluloïd est remarquablement toléré.

Du vagotonisme ou du sympathicotonisme chez l'adénoïdien. — *M. Jean Girou* (de Carcassonne). D'après Ferreri, qui a étudié le premier le système neuro-végétatif chez les adénoïdiens, ces malades seraient des sympathicotoniques ; d'après Collet et Rebattu, qui ont étudié la pression artérielle chez les adénoïdiens et qui ont trouvé de l'hypotension, ces malades seraient plutôt vagotoniques. Les recherches personnelles de l'auteur portent sur 100 malades examinés avant et après l'opération par le réflexe oculo-cardiaque. Il a constaté : 21 vagotoniques, 24 normaux, 55 sympathicotoniques ; l'intervention a donné un équilibre neuro-végétatif à 61 malades. Dans cette question il faut éviter de considérer le système nerveux végétatif comme une dualité bien séparée en deux organismes rivaux ; l'adénoïdien est un « dystonique végétatif ».

Le goundou. — *M. J.-N. Roy*. Le « goundou » est une maladie tropicale caractérisée par la formation de tumeurs osseuses localisées à la région paranasale. Dans certaines circonstances, cette affection se généralise, et l'on peut observer alors des exostoses

sur presque tous les os du squelette. Le « goundou » se rencontre presque uniquement en Afrique, et notamment à la Côte d'Ivoire et à la Côte d'Or. Il est l'apanage de la première enfance, mais peut aussi se manifester chez l'adulte. Il est aussi beaucoup plus fréquent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin et peut également se rencontrer chez les singes. L'examen anatomo-pathologique révèle que la néoformation est inflammatoire, et qu'il s'agit d'une ostéite chronique spongieuse vraie exubérante. Quant à la cause, elle est encore inconnue.

Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. — *M. J. Le Mée* (de Paris), à propos de cas s'étant terminés par la mort avec élévation brusque de température, sans qu'on ait pu invoquer l'influence du chloroforme, ni toujours celle d'une complication pulmonaire, conclut que le pronostic des trépanations mastoïdiennes chez le nourrisson, considéré comme bénin en ce qui concerne les oto-mastoïdites franchement aiguës, doit être au contraire réservé lorsqu'on se trouve en présence d'une collection ancienne à foyer enkysté. Pour ces formes un peu spéciales, qui ne sont pas exceptionnelles, l'intervention doit être faite en deux temps et il est prudent d'instituer dès le début un traitement pulmonaire.

Du pneumo-œsophage : nouveau procédé d'exploration radiologique. — *M. Robert Rendu* (de Lyon) a eu l'idée, dans 2 cas de méga-œsophage, d'examiner l'organe malade aux rayons X en le remplissant d'air avec une soufflerie de thermocautère : les résultats ont été excellents. A l'écran, les bords de l'œsophage forment une ligne sombre verticale qui s'éloigne de plus en plus de la colonne vertébrale au fur et à mesure que l'œsophage se remplit. Sur les clichés faits par M. Japiot, on distingue une zone claire, nettement délimitée, correspondant à la cavité dilatée de l'œsophage. Chez un des malades, l'insufflation a permis d'obtenir des renseignements plus précis que l'examen à la bouillie barytée. Ce procédé pourra rendre des services dans la recherche de certains diverticules dont le remplissage est difficile avec les pâtes opaques. Il permettra aussi d'élucider certains points encore obscurs de la pathogénie du méga-œsophage.

Cholestéatome géant chez une acromégalique. — *M. Robert Rendu* (de Lyon) rapporte le cas d'une femme atteinte de déformations acromégaliques avec saillie énorme de la région occipito-mastoïdienne droite. Des accidents aigus nécessitent une trépanation mastoïdienne qui fait découvrir une immense cavité osseuse en forme de sablier remplie de bouillie cholestéatomateuse, s'étendant sur une quinzaine de centimètres de long, de la pointe du rocher, où l'on voit battre la carotide, jusqu'à la ligne médiane occipitale. La capacité totale est de 55 cmc. La table externe mesure par endroits 5 cm. d'épaisseur. Cette immense cavité, largement évidée, est en bonne voie de cicatrisation. Depuis l'intervention, la malade a vu disparaître un état vertigineux et une oppression continuelle qui la gênaient beaucoup depuis plusieurs années.

Leroux Robert.

CONGRÈS FRANÇAIS DE STOMATOLOGIE

(Paris, 20-26 Octobre 1924)

Dans ce compte rendu nous n'analyserons que les travaux présentant un intérêt plus ou moins marqué pour le médecin non spécialisé, laissant de côté toutes les communications touchant la technique purement dentaire et les démonstrations opératoires diverses.

La carie dentaire : problèmes, faits, hypothèses. — *M. P. Fargin-Fayolle* (de Paris), rapporteur, après avoir envisagé l'état des connaissances médicales en histologie et en physiologie dentaires, passe en revue de nombreux faits cliniques; il conclut que la *théorie chimico-parasitaire de la carie* est dépassée par les faits et que, si elle peut rendre compte de certains d'entre eux, elle est incapable de les expliquer tous.

Cette théorie est également devenue stérile; les hypothèses auxquelles elle a donné naissance — et qui se sont traduites par des modifications heureuses, en partie du moins, de la technique opératoire et par des progrès, qui sont incontestables, bien que limités, dans le domaine de la prophylaxie — ont épuisé leurs conséquences.

L'auteur trace ensuite un plan des recherches qui seraient nécessaires pour résoudre les nombreux problèmes que pose la carie dentaire et montre la complexité de ceux-ci.

Il expose une conception personnelle de la carie qui, expliquant les faits cliniques observés, précise le rôle du terrain et de ses modifications dans l'évolution de cette affection.

Il divise les caries de la façon suivante :

1° *Caries de cause primitivement interne* (pour lesquelles il propose le terme d'*odontites*). — A l'origine de ces odontites est une altération de la cellule odontoblastique. Secondairement cette altération détermine des modifications des tissus durs de la dent qui en permettent l'envahissement par les micro-organismes. Pour ces lésions, l'auteur invoque une *théorie tropho-microbienne*.

2° *Caries de cause primitivement externe.* — Dans ces caries, les premières altérations des tissus durs sont d'origine externe; mais, par l'intermédiaire des fibres de Tornes, elles retentissent sur les odontoblastes et ceux-ci deviennent, sous cette influence, le siège de troubles qui provoquent eux-mêmes des altérations des tissus durs, comme dans l'odontite. L'action chimico-parasitaire et l'action tropho-microbienne s'y associent dans une proportion variable qui détermine en partie la diversité des formes cliniques observées. A lésion secondaire grave de l'odontoblaste correspondraient des caries dont le tableau clinique serait superposable à celui des odontites. A lésion secondaire plus légère succéderaient les caries des types le plus fréquemment observés et dont les différences viendraient vraisemblablement de la résistance plus ou moins grande de la cellule.

3° *Caries de cause uniquement externe.* — Ce sont celles des dents dépulpées. La théorie chimico-parasitaire leur est intégralement applicable.

Dans cette conception — mises à part les caries des dents dépulpées —, les lésions résultent toujours d'un même et double processus, microbien puis trophique dans les unes, trophique puis microbien dans les autres.

Le pronostic serait d'autant plus grave que le facteur interne jouerait un rôle plus prépondérant.

S'agissant du traitement local, la constance relative des résultats durables obtenus dans les lésions d'origine externe s'oppose à la tendance aux récidives qui caractérise les odontites.

C'est surtout au point de vue prophylactique que la distinction entre les caries d'origine différente est essentielle. Tout progrès dans la connaissance des facteurs internes de la carie permettra un progrès parallèle de la prophylaxie.

L'auteur envisage l'hypothèse d'une action possible par voie sanguine de caries en évolution, et même de lésions péridentaires, telles que les foyers para-apexiens, sur d'autres dents — la carie et ses complications devenant ainsi une cause de caries nouvelles.

De l'expansion maxillaire transversale en orthopédie dento-faciale. — *M. G. Izard* (de Paris). Il nous paraît inutile de présenter ici un résumé détaillé de ce long rapport, qui traite la question de l'expansion maxillaire surtout au point de vue technique. Cependant quelques points peuvent intéresser le praticien de médecine générale qui est appelé à suivre le développement de la denture chez ses jeunes malades, et peut diriger un traitement préventif en surveillant l'apparition des causes d'atrésie, générales ou locales, en particulier la respiration buccale.

Il est important de rappeler que l'atrésie maxillaire apparaît souvent dès la 3e année. A cet âge, des diastèmes doivent se former entre les dents antérieures; leur absence est un signe positif d'atrésie. Il en résulte qu'il ne faut pas attendre l'âge de 12 ans pour traiter les déformations maxillo-faciales, car certaines d'entre elles sont alors définitives. En intervenant dès la 6e année, le traitement est plus facile, plus complet, et ses résultats sont plus constants.

L'auteur préconise les *appareils fixes* pour le traitement de l'atrésie, considérant les appareils mobiles comme plus gênants et moins efficaces. Il faut adjoindre au traitement mécanique le traitement des lésions causales, celui du terrain et enfin des exercices musculaires maxillo-faciaux suivant la technique récente de A.-P. Rogers.

Complications oculaires d'origine dentaire. — *MM. G. Worms et J. Bercher* (du Val-de-Grâce), ont recherché dans quelles proportions les dents sont responsables d'états pathologiques oculaires. Sans croire que le domaine de ces complications oculaires soit aussi étendu que le veulent les auteurs américains, ils pensent que de tels faits sont loin d'être exceptionnels. Ne voulant tenir compte que d'observations bien avérées, ils réunissent pour chaque cas des preuves bactériologiques, radiographiques et cliniques.

Ils ne pensent pas que les complications oculaires soient de nature septicémique. Les faits qu'ils ont observés peuvent se ranger en deux catégories :

1er *groupe.* — Les troubles oculaires s'associent à des désordres sensitifs homo-latéraux, sous forme de névralgies trijéminales, de troubles vaso-moteurs ou troubles connexes de la muqueuse pituitaire. Les malades établissent souvent eux-mêmes la filiation. La manifestation oculaire la plus fréquente de cette catégorie est la kérato-conjonctivite récidivante, du type phlycténulaire ou ulcératif; plus rarement, l'iritis ou l'iridocyclite.

Il s'agit là de lésions d'ordre éruptif ou ulcératif par irritation du trijumeau dentaire, comme le démontrent la fréquence et la multiplicité des rechutes avant le traitement causal, l'action inconstante ou nulle des moyens thérapeutiques classiques et la guérison durable après l'avulsion dentaire.

2e *groupe.* — Ici, la complication oculaire éclate sans qu'on ait observé aucun signe de souffrance dentaire. La lésion dentaire existante passe inaperçue, sans manifestations cliniques nettes. On pensera à l'origine dentaire lorsque, après l'échec des traitements oculaires classiques, on trouvera du même côté que la lésion oculaire des lésions apparentes ou cachées de prémolaires ou molaires supérieures. La radiographie apportera un élément d'information de grande valeur, mais, seule, l'épreuve thérapeutique permettra d'affirmer le diagnostic. Les résultats sont parfois impressionnants (cas d'iridocyclite tenace disparaissant en quelques jours après l'avulsion de la prémolaire causale).

L'examen radiographique des sinus devra toujours être fait, car il existe souvent des *réactions sinusales latentes*, simplement fluxionnaires, sans expression clinique nette, mais nettement perceptibles sur les clichés radiographiques et à la diaphanoscopie. Ces réactions paraissent dues à une réaction vaso-motrice et sécrétoire de la muqueuse sinusale ethmoïdo-maxillaire, par irritation du système trijémino-sympathique, plutôt qu'à une inoculation venue de la dent coupable. Ces réactions des sinus sont parfois le chaînon intermédiaire entre la lésion dentaire et la complication oculaire.

Quelques considérations sur le système endocrino-sympathique dans la pathologie bucco-dentaire : influences utéro-ovariennes. — *M. Rousseau-Decelle.* Le sympathique joue un rôle considérable en pathologie humaine; il apparaîtra bientôt comme dominant la pathologie entière, car il intervient dans toutes les modifications de l'organisme. Son rôle dans la production de lésions gingivo-dentaires est évident, bien que passé sous silence par les auteurs. M. Rousseau-Decelle passe en revue un seul point : les rapports entre le système utéro-ovarien et les affections gingivo-dentaires.

1° La *menstruation* produit des troubles trophiques (herpès labial), des troubles vaso-moteurs (liséré congestif gingival), des troubles sensitifs (névralgies diverses).

2° La *grossesse*, dont l'influence a déjà été étudiée par J. Tellier en 1907, produit des troubles analogues, mais plus durables. La congestion gingivale devient la gingivite des femmes enceintes, dans le

mécanisme de laquelle intervient le sympathique, comme pour la sialorrhée. On observe également des névralgies dentaires et péridentaires, véritables synalgies génito-dentaires, sans lésions dentaires, s'accompagnant de troubles sudoraux limités. Enfin, le sympathique agit en facilitant la production de caries et en aggravant celles existantes.

3° La *suppression de la fonction ovarienne*, soit physiologique, soit par castration, a une influence marquée sur la pyorrhée alvéolaire, la carie dentaire. Les faits de castration constituent de véritables expérimentations souvent très probantes.

Un accident muqueux de la dent de sagesse : l'abcès migrateur du vestibule inférieur ou buccinato-maxillaire. — *MM. Chompret et L'Hirondel* décrivent sous ce nom un abcès né du sac-péricoronaire et fusant très en avant et en dehors dans le vestibule.

Cette migration en avant et la fixation secondaire de l'abcès au niveau des prémolaires sont déterminées par diverses conditions anatomiques. La principale est la gouttière formée d'un côté par le maxillaire et de l'autre par le buccinateur qui vient s'insérer sur la ligne oblique externe; d'où le nom d'*abcès buccinato-maxillaire* donné par les auteurs à cette lésion inflammatoire.

Comme symptômes, cet accident muqueux reproduit au point de vue fonctionnel l'accident profond et osseux, l'intensité en moins. Mais les signes physiques sont complètement différents. Alors que le phlegmon osseux évolue en dedans et en arrière, derrière l'angle mandibulaire, l'abcès buccinato-maxillaire siège à la partie médio-latérale de la branche horizontale, où il soulève la joue; le menton et l'angle mandibulaire sont normaux. Du côté de la bouche, le vestibule est soulevé en face des prémolaires. Etant donné l'origine de l'abcès, la pression à son niveau fait sourdre du pus au niveau de la dent de sagesse (signe pathognomonique).

Si l'on n'intervient pas, l'abcès peut s'évacuer soit dans le vestibule, soit à l'extérieur (fistule cutanée), d'où l'existence de deux formes cliniques importantes à connaître pour éviter les erreurs de diagnostic et de traitement.

Le diagnostic doit être fait avec les accidents osseux de la dent de sagesse, l'ostéopériostite banale des prémolaires et molaires, la fistule alvéolo-dentaire, l'adénite génienne.

Comme traitement, les auteurs conseillent l'extraction immédiate de la dent de sagesse, qui leur a donné toujours une guérison radicale, même dans un cas où l'abcès buccinato-maxillaire avait produit une fistule cutanée datant d'une année, et dans un autre cas de 6 ans.

La curiethérapie de surface par appareils moulés : son application aux cancers buccaux et cervico-faciaux. — *MM. Mallet et Psaume*, après avoir rappelé les indications des appareils porte-radium, donnent les principes de leur préparation.

Les trois conditions suivantes sont à remplir :

1° Les tissus doivent être épargnés par une filtration suffisante qui laisse passer les rayons durs et arrête le rayonnement secondaire;

2° L'appareil ne doit émettre aucun rayonnement nuisible et, pour cela, doit être constitué par des substances de poids atomique faible ; cire pour les appareils cutanés, aluminium recouvert de caoutchouc brun pour les appareils intrabuccaux.

3° Le rayonnement doit atteindre la tumeur et ses zones d'extension d'une façon aussi égale que possible. On tend vers l'homogénéité du rayonnement en disposant les tubes du radium sur l'appareil d'après des données expérimentales fournies par l'ionomicromètre de Mallet.

Les appareils sont de deux ordres :

1° Les *appareils cutanés* sont préparés à l'aide d'une plaque de cire de 2 à 3 cm. d'épaisseur, modelée sur le patient ou sur un moulage en plâtre de la région à traiter, lorsque celle-ci est ulcérée et trop douloureuse pour supporter la pression de la cire à mouler : des logettes sont pratiquées à la surface extérieure de la plaque de cire pour recevoir les tubes de radium.

2° Les *appareils intrabuccaux* sont confectionnés à l'aide d'un petit boîtier en aluminium coulé, disposé en regard de la lésion, et maintenu par une plaque palatine en caoutchouc vulcanisé noir. Le boîtier, après avoir reçu ses tubes de radium, est fermé avec de la cire, puis il est couvert d'une feuille de caoutchouc brun collé à la surface.

L'association de l'appareil intrabuccal, irradiant la lésion muqueuse, et de l'appareil cutané irradiant les appareils lymphatiques intéressés, est absolument nécessaire.

Quelques considérations sur le traitement de la pyorrhée. — *M. Béal* (de Lille) considère la pyorrhée comme une affection microbienne, spécifique, causée par une variété spéciale de spirille. Il en résulte que le traitement doit être avant tout antispirillaire. Deux méthodes sont à envisager :

1° La *vaccination*, telle qu'elle a été employée jusqu'à présent, ne peut pas avoir d'action spécifique, puisque l'agent n'a pas été trouvé. Les vaccins employés n'agissent qu'indirectement en activant la défense leucocytaire et, par suite, n'ont qu'une action passagère.

2° La *chimiothérapie* est actuellement la méthode de choix, sous forme de salvarsanothérapie. M. Béal déconseille les injections ou applications locales et repousse les injections intraveineuses. Il préconise l'emploi du *stovarsol*, produit arsenical décrit par Ehrlich, et qu'il a étudié à l'Institut Pasteur avec M. Levaditi. C'est un sel stable, que l'on prend par la bouche, pendant plusieurs jours, à doses croissantes, en partant de 0 gr. 25; un repos d'une dizaine de jours est nécessaire entre deux séries. On peut également l'employer en applications locales, mélangé à 1 pour 10 avec de la glycérine.

L'action est assez rapide; il se produit une diminution durable, et quelquefois une disparition totale des spirilles dans les poches pyorrhéiques. M. Béal cite quelques cas de guérison pouvant être considérée comme complète, et il appelle l'attention du Congrès sur ce mode simple et efficace de traitement.

Traitement prothétique de la pyorrhée. — *M. Béliard* étudie, dans un important travail, comment doit être compris le traitement prothétique de la pyorrhée. Il montre que les bridges constituent le traitement de choix pour immobiliser les dents mobiles. Son travail constitue une excellente mise au point de cette question; elle est trop technique pour que nous puissions l'analyser ici.

Le périodonte, tissu mixte conjonctivo-épithélial; considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques. — *M. G. Tellier* (de Lyon) expose des idées nouvelles sur le périodonte, idées fort importantes et qui éclairent d'un jour nouveau, non seulement l'anatomie pathologique des affections de ce tissu, mais leur thérapeutique.

La nature du ligament alvéolo-dentaire ou membrane circum-radiculaire a été longtemps considérée comme d'origine mésodermique (Malassez), l'élément épithélial étant secondaire. Les travaux récents de Retterer assignent au contraire au périodonte une origine ectodermique; ce tissu est primitivement constitué par du tissu épithélial, puis par du tissu conjonctif réticulé.

Cette conception nouvelle est importante au double point de vue anatomo-pathologique et pathogénique. Le périodonte peut être regardé comme un tissu mixte ou mieux un tissu couplé, à la fois conjonctif et épithélial. Il semble que c'est l'épithélium et non le tissu conjonctif qui joue le rôle principal dans les affections du périodonte, la périodontite aiguë exceptée. Le rôle de la réaction épithéliale est prédominant dans la formation du granulome ; il est très important dans les lésions pyorrhéiques ; il est manifeste dans la production de nombreuses tumeurs à point de départ dans le périodonte.

L'infection à la fois épithéliale et conjonctive explique également la résistance des infections du périodonte aux moyens thérapeutiques habituels. Les moyens antiseptiques agissent bien à titre prophylactique, mais leur action curative ne porte que sur l'élément conjonctif, laissant sans modification la lésion épithéliale.

Pour les lésions épithéliales, il faudra avoir recours aux agents qui peuvent les modifier comme les agents physiques (courant de haute fréquence, rayon X, radium) et surtout l'intervention chirurgicale, qu'il s'agisse de lésions granulomateuses (curettage alvéolaire, résection apicale), ou de la pyorrhée (gingivectomie), pour ne citer que ces deux affections.

Conduite à tenir en présence des tumeurs des mâchoires à leur début. — *M. Lemaitre* (de Paris) expose avec grande clarté cette importante question. Plusieurs problèmes se posent, touchant soit l'examen et le diagnostic, soit la thérapeutique.

1° Le *diagnostic* se fera avant tout par l'examen clinique. Sans attendre l'apparition des signes fonctionnels, souvent absents au début, on recherchera les signes physiques — tuméfaction souvent minime, sensibilité thermique ou autre — et on pratiquera toujours une ponction. La radiographie complétera cet examen et permettra de voir l'état de l'os et de préciser l'extension de la tumeur. On pratiquera la biopsie de la tumeur. Enfin il ne faudra jamais oublier l'examen général du malade, si important pour le pronostic.

2° La *décision thérapeutique* devra s'adapter aux circonstances. Le chirurgien dispose de deux armes, le bistouri et les agents physiques ; leur utilisation dépendra de la nature du cas à traiter. Le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera plus précoce.

A titre de démonstration, M. Lemaître nous indique la nature du traitement dans quatre types de tumeurs.

a) Dans les sarcomes à myéloplaxes, la chirurgie sera conservatrice, et c'est sous l'anesthésie locale qu'on réséquera une grande partie du maxillaire, tout en respectant la partie basale ;

b) Dans les épithéliomas de l'infrastructure du maxillaire supérieur, faire avant l'intervention des séances de radium : réséquer largement par opération atypique, à la demande des lésions ; compléter l'opération par l'irradiation au radium des territoires ganglionnaires rétropharyngées et cervicaux ;

c) Dans l'épithélioma mandibulaire avec envahissement ganglionnaire, pratiquer une résection typique avec curage ganglionnaire ;

d) Dans les lymphocytoses maxillaires avec micropolyadénite, le résultat opératoire est ordinairement désastreux ; pratiquer de préférence la curiethérapie sur place et la radiothérapie ganglionnaire.

Pour les interventions étendues, on n'oubliera pas, si une fracture maxillaire est à craindre, de placer une gouttière *avant* l'opération.

La pyophagie. — *M. Lébédinsky* n'étudie que la pyophagie d'origine haute. Il rappelle qu'elle peut être d'origine nasale, laryngée, trachéale, etc., péribuccale, et que la cause la plus importante de pyophagie chronique est la pyorrhée alvéolaire. Après quelques considérations sur l'étiologie et les symptômes de cette affection, il envisage les complications de la pyorrhée.

a) Lésions digestives, gastrite septique, entérites ;

b) Absorption intestinale et infection par voie sanguine des agents infectieux, avec lésions hépatiques, rénales, vasculaires, etc., et enfin infections générales ;

c) Absorption toxinique, et intoxication chronique sous des formes diverses ; neurasthénie, cholémie, etc.

Il faut donc traiter la pyorrhée. Parmi les divers traitements, M. Lébébinsky a fait choix de la thérapeutique vaccinale, sous la forme de vaccin de Goldenberg ; il en déclare les résultats excellents. Tous les cas légers ont été guéris de façon complète ; les cas moyens guéris dans la presque totalité (25 sur 28); dans les cas graves, l'auteur a obtenu une amélioration des complications de la pyophagie.

Il faut espérer que de nouvelles observations très complètes viendront confirmer ces résultats et en assurer la valeur.

Reconstitution totale du maxillaire inférieur. — *M. Dufourmentel* (de Paris) présente, à l'aide du cinématographe, l'histoire de deux blessés maxillo-faciaux, chez lesquels manquaient la presque totalité du maxillaire inférieur et des tissus mous le recouvrant, y compris la lèvre inférieure et le menton. A l'aide de greffes osseuses (tibia) et cutanées (cuir chevelu), M. Dufourmentel a obtenu des résultats esthétiques et fonctionnels remarquables.

Rachitisme; maxillaires et dents. — *M. Frey*, dans un historique rapide, constate que, dès le XVIIIe siècle et durant tout le XIXe siècle, la pathologie digestive et la syphilis ont retenu, à l'exclusion l'une de l'autre, l'attention des médecins au point de vue de l'étiologie. Marfan a installé le syndrome qu'il dénomme *ostéo-lymphatisme* sur des bases étiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques telles que les récents travaux français et étrangers, tout en montrant le déséquilibre du système régulateur du métabolisme minéral, ont apporté des additions plutôt que des modifications essentielles à la théorie infectieuse et toxique de Marfan.

A. Les maxillaires. — Le *rachitisme du maxillaire supérieur* est caractérisé quelquefois par le développement insuffisant de l'os incisif (rachitisme congé-

nital et de toute première enfance), mais le plus souvent par la déformation ogivale de la voûte, avec ou sans atrophie. C'est l'action de la sangle musculaire périmaxillaire qui déforme l'os malléabilisé par l'ostéolymphatisme chez l'enfant à respiration nasale déficiente. La déformation contraire, ou étalement rachitique, peut aussi se produire, mais est rare.

Le *maxillaire inférieur*, moins fréquemment touché, l'est surtout dans la région de l'angle; on y constate, suivant les prédominances musculaires, tantôt de l' « obtusisme » (Frey), tantôt de l'élargissement. Le prognathisme, l'aplatissement antérieur, le relèvement en avant du bord inférieur, bien que fréquemment décrits comme déformations rachitiques, sont pour M. Frey des erreurs d'interprétation.

Il existe un grand, un moyen et un petit rachitisme maxillaire, mais sans rapports avec les forme homonymes du rachitisme général.

B. Les dents. — La dent en voie de formation et communiquant largement avec le milieu intérieur peut être atteinte par toutes les toxi-infections qui troublent ce milieu, alors qu'une fois calcifiée elle devient indifférente à ces mêmes toxi-infections (Wells, Zilva, Mme Mellanby). Il n'est donc pas surprenant que, pendant les périodes embryonnaire et infantile, la dent ne soit pas plus épargnée que les maxillaires par l'ostéolymphatisme.

Indépendamment des malpositions et malocclusions (conséquences du rachitisme des maxillaires), la dent peut être touchée :

a) Dans son *évolution* : éruption retardée, irrégulière, quelquefois accélérée;

b) Dans sa *genèse* : agénésie de certaines dents par atrophie totale du germe;

c) Dans sa *morphologie générale* et sa *structure profonde* : microdontisme, nanisme, rarement gigantisme, prédisposition à la carie par déficience calcaire.

Quant aux hypoplasies partielles, dites *érosions* dentaires, il ne semble pas, si l'on se reporte à la théorie de Capdepont, que le rachitisme puisse produire directement l'érosion. Comme celle-ci est fréquente chez les enfants rachitiques ayant eu des convulsions, le rachitisme serait indirectement producteur de ces hypoplasies par prédisposition à la diasthèse spasmogène ou tétanie, hypocalcémique et toxique.

En conclusion, il faut en présence d'une manifestation rachitique sur les maxillaires et les dents :

1° Rechercher les causes du rachitisme et les traiter s'il en est temps encore;

2° Favoriser la nutrition générale par l'hygiène, le bon fonctionnement gastro-entéro-hépatique, la lumière ultra-violette, les préparations phospho-calciques, l'huile de foie de morue riche en vitamine antirachitique, et par l'adrénaline.

3° Remédier aux lésions installées, en rétablissant la respiration nasale, en traitant aussitôt que possible les malocclusions par les méthodes orthodontiques et en surveillant minutieusement les dents.

Si donc le spécialiste doit avoir des connaissances médicales, le médecin général, de son côté, ne doit rien ignorer des manifestations maxillaires et dentaires du rachitisme.

Fractures méconnues de la région condylienne. — MM. *Bercher* et *Krivine* attirent l'attention sur l'existence d'une variété de fractures sous-condyliennes du maxillaire inférieur qui passe le plus souvent inaperçue. Ils la dénomment *fracture sous-condylienne basse*. Sa fréquence est grande. Sa symptomatologie est très fruste : on ne trouve pas les signes décrits par les classiques, mais seulement une douleur à la pression dans la région fracturée, des signes de contusion (gonflement, ecchymoses) dans la région massétérine, quelquefois un hématome diffus sous la muqueuse buccale et, à la palpation, une diminution de la mobilité du condyle dans les mouvements de la mandibule. Aussi le diagnostic de cette affection est-il plus radiographique que clinique. Ces fractures étant sans déplacement des fragments, leur pronostic est excellent; leur traitement n'exige aucune immobilisation. Chez l'adulte, l'ankylose ne s'observe jamais comme complication.

Les auteurs présentent 5 observations inédites accompagnées d'une riche documentation radiographique, très démonstrative. Ils concluent « que de même qu'en pathologie chirurgicale générale, nombre de soi-disant contusions de l'épaule et de la hanche se sont révélées sous les rayons X comme d'authentiques fractures du col de l'humérus ou du fémur ; ainsi, au niveau du col du condyle, le diagnostic de contusion simple est bien souvent erroné, il masque l'ignorance d'une fracture sous-condylienne basse ».

Quatre nouveaux cas d'actinomycose faciale; considérations sur l'actinomycose dentaire. — M. *C. L'Hirondel* apporte quatre observations intéressantes, formes atténuées et frustes d'actinomycose, l'une à forme temporo-maxillaire, les trois autres à forme gingivo-jugale. Dans les quatre, le noyau actinomycosique facial était relié à une dent cariée par une bride fibreuse. Cliniquement, un des cas simulait une ostéo-périostite chronique fistulisée causée par une dent de sagesse ; dans les trois autres, les lésions pouvaient faire croire à une adénite génienne suppurée et fistulisée.

Au point de vue pathogénique, l'auteur, ayant trouvé des filaments mycéliens dans les canaux radiculaires d'une dent cariée chez un de ses malades, est amené à discuter l'origine végétale ou bucco-dentaire. Les faits qui militent en faveur de l'origine végétale ne sont pas absolument probants, car sur les végétaux on ne rencontre que des organismes mycéliens aérobies. Chez l'homme, au contraire, on trouve presque toujours une actinomycose anaérobie, se développant uniquement à une température voisine de celle du corps humain, cessant de vivre à l'air, ne pouvant supporter la siccité, et ne formant pas de spores. Cela est incompatible avec une existence végétale. Il semble que les débris de fourrage, trouvés du reste en petit nombre dans la bouche, agissent surtout en ouvrant une brèche aux actinomyces saprophytes de la bouche. Car ceux-ci semblent exister normalement chez des individus sains. Il semble vraisemblable que l'on puisse conclure que l'origine bucco-dentaire de l'actinomycose est aussi vraisemblable que l'origine végétale.

Deux cas de dents extraites du sinus maxillaire. — M. *Maurice* présente deux observations intéressantes, accompagnées de projections en couleurs d'après des aquarelles schématiques de l'auteur. La première a trait à la recherche d'une racine échappée dans le sinus maxillaire au cours d'une extraction. La deuxième présente l'histoire d'un kyste, vraisemblablement dentifère, ayant évolué à l'intérieur du sinus.

Ostéomyélite du maxillaire inférieur dans sa partie mentonnière, due vraisemblablement à une symbiose fuso-spirillaire. — M. *Thésée* (de Brest) rapporte deux observations, à marche identique : forme clinique assez grave, sans adénopathie. La guérison dans les deux cas par l'arsénobenzol a fait poser le diagnostic.

Revue générale du traitement des caries pénétrantes. — M. *Ruppe* (de Paris) expose avec clarté et précision la question du traitement de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires, soit que les tissus puissent être considérés comme sains, soit au contraire qu'ils soient déjà infectés. Qu'il s'agisse du traitement médicamenteux ou de l'obturation définitive, M. Ruppe expose les principales méthodes et donne les raisons de son choix, qui repose toujours sur des bases médicales solides.

Traitement chirurgical des foyers péri-apicaux avec contrôle radiographique. — M. *Lacronique* considère que ce traitement chirurgical consiste avant tout dans le curettage du foyer infectieux : granulome simple, ostéite plus ou moins étendue, ou kyste, toutes lésions qui entourent l'apex de la dent. La résection apicale ne doit être qu'un temps ou un complément de l'opération et non pas le temps principal.

La clinique, aidée de la radiographie, permet de poser les indications opératoires : perte de substance alvéolaire étendue avec aréole radiographique diffuse ; aréole kystique ; aréoles latéro-radiculaires par canal aberrant d'Aguilhon de Sarran ou perforation; certaines incurvations trop grandes ou ténuité trop grande d'un canal ; instrument cassé dans un canal ; prothèse fixe avec pivot dans le canal ; voisinage du foyer péri-apical avec le sinus.

Toutes les dents, sauf les dernières molaires, sont justiciables de ce traitement, en pratique les monoradiculaires et les bicuspides.

Ce traitement étant un acte chirurgical, doit l'être dans tous ses temps, c'est-à-dire fait à ciel ouvert et sous contrôle de la vue. L'opération comprend deux temps :

a) Un *temps alvéolaire* : incision large avec écartement des lambeaux de façon à voir complètement le champ opératoire et la cavité à curetter; le curettage est souvent facilité par la résection apicale.

b) Le *temps radiculaire* consiste dans l'obturation du canal, qui ne doit pas être fait ni avant, ni après le curettage, mais au cours de l'opération, sous le contrôle de la vue, dans un champ opératoire large et bien accessible.

M. Lacronique présente 14 observations, chacune avec une série de radiographies montrant les lésions traitées avant et après l'intervention, et après reconstitution osseuse.

Complications tumorales des foyers septiques paradentaires. — MM. *Delater* et *Bercher* (de Paris) reprennent dans une revue d'ensemble leurs travaux antérieurs, et précisent l'unité pathogénique des granulomes et kystes paradentaires des épithéliomas adamantins, des épulis sarcomateuses, et leur assignent à tous une première phase dans une étape de prolifération épithéliale et de réaction granulomateuse du tissu conjonctif voisin.

La cause de toutes ces tumeurs est dans une inflammation torpide et longtemps répétée, d'abord active sur le seul tissu épithélial, et due aux microbes des canaux radiculaires infectés ou des replis gingivaux circumdentaires. Ces constatations tendent à prouver qu'un agent infectieux peut, dans certaines circonstances, être l'animateur d'un processus tumoral, tout comme un agent chimique, le goudron de houille, par exemple.

De cette 1re étape d'épithélio-granulome, l'évolution peut se faire vers la suppuration, vers la vacuolisation kystique, ou vers l'accentuation du processus tumoral. Les auteurs suivent ce dernier jusqu'au stade d'épithélioma adamantin ou d'épulis sarcomateuse, tumeurs longtemps bénignes, en dépit de leur appellation, et qui conservent des traces de leur origine inflammatoire.

La lenteur d'évolution de ces dernières rend exceptionnelle la terminaison en tumeurs malignes. Dans ce cas, d'ailleurs, on assiste à la dédifférenciation des éléments épithéliaux typiques et cet acheminement vers un épithélioma malpighien banal permet peut-être de comprendre pourquoi l'origine paradentaire est si rarement signalée.

Les auteurs, élargissant la voie ouverte par Malassez et Galippe, estiment que toutes ces tumeurs constituent un groupe parfaitement homogène et individualisé par leur origine, leur localisation, leur constitution, et par leur évolution.

Evolution pathogénique des kystes paradentaires. — M. *Crocquefer* rappelle d'abord les principales théories de Malassez (1884), Redier (1907), Delater et Bercher (1923). C'est le principe de cette dernière théorie que l'auteur adopte pour expliquer l'évolution des kystes paradentaires, qu'on peut schématiser de la façon suivante. Une dent, atteinte de gangrène pulpaire totale, provoque une infection périapicale qui peut donner un granulome bourré de leucocytes. Ce granulome se vacuolise par dégénérescence cholestérinique et donne un granulome kystique à revêtement épithélial plus ou moins complet. Il se produit alors un pseudo-kyste ou un kyste paradentaire, suivant qu'il y a ou non communication de la poche avec le canal de la dent causale. L'accroissement du kyste se fait par dégénérescence cholestérinique des points irrités ou infectés de sa paroi. Si toute la poche se trouve infectée en même temps, l'épithélium disparaît, ainsi qu'on le constate dans quelques gros kystes.

En somme, le kyste paradentaire est un kyste ou pseudo-kyste d'origine infectieuse. Quant aux kystes dentifères et dentigènes, leur étude n'a pu être faite en raison de la rareté des cas.

G. Izard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Novembre 1924.

Rapport de la Commission d'hygiène de l'enfance. — *M. Nobécourt.* Plusieurs questions ont spécialement retenu l'attention de la Commission.

1° Le grand nombre d'enfants placés en nourrice pendant les premiers jours de leur existence : 1/4 avant le 10e jour, les 3/4 avant le 3e mois;

2° L'insuffisance de la surveillance médicale tenant à la limitation des crédits accordés pour ce service;

3° La difficulté de la surveillance avec le placement libre actuel, alors qu'elle serait plus facile et moins onéreuse avec le placement familial surveillé ou les centres d'élevage;

4° La difficulté du placement des enfants assistés étant donné le prix élevé demandé, lié lui-même au coût de la vie.

Prophylaxie antituberculeuse dans une station climatique. — *M. Lalesque* apporte les résultats de 30 années de prophylaxie antituberculeuse à la station d'Arcachon; il montre que la mortalité par tuberculose y est en décroissance notable depuis 1908 et prouve, chiffres en mains, qu'elle est inférieure à celle des grandes villes.

La source des Abatilles. — *MM. Lalesque et Llagnet* (d'Arcachon) décrivent la source jaillissante des Abatilles : eau chaude, très abondante, oligo-métallique, radioactive; sulfureuse à son émergence, elle perd son hydrogène sulfuré en quelques jours. Les auteurs indiquent ensuite les applications thérapeutiques possibles.

Les mesures de police sanitaire à prendre en Afrique du Nord. — *M. Dinguizli* préconise diverses réformes destinées à améliorer l'hygiène des lieux de réunion en commun des musulmans : bains, cafés, boutiques de barbiers, zouias, etc. Il suggère la création d'une police sanitaire spéciale. De plus, pour faire pénétrer les notions élémentaires d'hygiène dans le peuple, il a réalisé un curieux procédé de vulgarisation au moyen de chansons, de poèmes, d'histoires qu'il a fait composer par des conteurs populaires arabes, et même enregistrer au phonographe, et qui sont ainsi répandues dans tous les milieux, indépendamment de la propagande active que l'auteur fait personnellement auprès des étudiants dans les mosquées.

Etude de quelques formes rares de la grossesse tubaire. — *M. Auvray.* A côté des formes banales de la grossesse tubaire, il est un certain nombre de formes rares que l'auteur passe en revue : la grossesse interstitielle dont il n'a observé, sur un grand nombre de grossesses extra-utérines opérés par lui, que deux exemples; la grossesse de la frange ovarienne; la grossesse développée dans une trompe accessoire; la grossesse développée dans des moignons de trompes incomplètement extirpées dont il rapporte un cas personnel et pour la pathogénie de laquelle il admet qu'au bout d'un temps plus ou moins long, la trompe ligaturée est redevenue perméable (on sait en effet aujourd'hui que la perméabilité d'une trompe ligaturée peut se rétablir); la grossesse développée dans des trompes partiellement réséquées et dont les deux bouts sectionnés ont été suturés; la grossesse tubaire ou latérale; la grossesse tubaire gémellaire; la grossesse tubaire coexistant avec une grossesse normale utérine dont l'auteur a également observé un cas dans lequel la grossesse tubaire aboutit à la production d'une hématocèle pelvienne et fut suivie à courte distance de l'expulsion de l'œuf utérin.

Traitement de la main bote radiale. — *M. Rouvillois* rapporte l'observation d'un blessé qui présentait depuis plusieurs années une main bote avec grosse déviation et impotence complète. La rétraction fibreuse des parties molles, et la minceur extrême de l'extrémité inférieure du radius ne permettaient aucune intervention locale curatrice : l'auteur procéda à une résection de 3 cm. du cubitus à son extrémité supérieure, ce qui a permis de redresser la main. Avec l'aide d'un appareillage très simple, le blessé a retrouvé l'usage de sa main. Il y a là une indication intéressante pour le traitement d'un certain nombre de mutilés rendus infirmes par des lésions de ce genre ou des pseudarthroses.

Les propriétés hémostatiques de la pectine. — *MM. Violle et de Saint-Rat* ont constaté que la pectine à l'état pur, substance qui semble dénuée de toxicité, est capable d'augmenter notablement la coagulabilité du sang; elle peut aussi être injectée.

(La pectine, base insoupçonnée de certaines préparations de l'ancienne pharmacopée, se rencontre dans le suc de nombreux végétaux et s'obtient par coagulation spontanée comme la fibrine se forme par coagulation du sang.)

Elections. — *M. Henri Vallée* est élu membre titulaire dans la *Section de Médecine vétérinaire* par 63 voix sur 65 votants.

— *M. Cadéac* (de Lyon) est élu correspondant national, et *MM. Fadyeau* (de Londres) et *de Jong* (de Leyde) correspondants étrangers dans la même section.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Novembre 1924.

Plaie thoraco-abdominale; hernie diaphragmatique très tardive; intervention; guérison. — *M. Arce* (de Buenos Aires) relate l'histoire d'un homme qui, 25 ans après une plaie thoraco-abdominale par balle, présenta des troubles digestifs et fut trouvé, à la radiographie, porteur d'une hernie diaphragmatique nette avec deux poches gastriques sus- et sous-phréniques. M. Arce fit faire d'abord trois séances de pneumothorax artificiel, puis intervint sous anesthésie rachidienne avec blocage du phrénique au niveau du cou par injection de novocaïne. Thoraco-laparotomie suivant la technique de Schwartz, le long du 6e espace gauche. La plèvre est ouverte sans incident. Mise en place d'un écarteur de Tuffier et section de deux brides adhérentielles pour libérer le poumon. L'estomac et une partie de l'épiploon sont libérés de l'orifice herniaire auquel ils adhèrent et réduits dans le ventre. Le péritoine n'est pas incisé largement. On ferme l'orifice par trois points en U à la soie et un surjet de catgut pour renforcer. Réunion sans drainage après toilette et hémostase soignées. Acun incident post-opératoire; guérison très simple. M. Arce insiste sur l'utilité du pneumothorax préliminaire et sur la nécessité de ne jamais employer l'anesthésie générale. Enfin il fait remarquer la longue période de latence séparant la date de la blessure de celle de l'apparition des premiers troubles imputables à la hernie.

Paralysie du membre supérieur par côte cervicale méconnue. — *M. Mouchet* rapporte une observation de *M. Foucaut* (de Poitiers). Il s'agit d'un cas de dorsalisation de la VIIe cervicale, rappelant celui qu'il a présenté à la dernière séance. Il existait des apophyses transverses de volume inusité avec côtes cervicales nettes, la droite plus développée que la gauche. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que la lésion était entièrement méconnue. La malade avait 52 ans et ne présentait aucun trouble. M. Foucaut l'opérait pour un fibrome utérin. Or, après cette intervention, survinrent des troubles parétiques du membre supérieur droit. On pensa à incriminer la position de Trendelenburg, mais les épaulières étaient bien rembourrées et d'ailleurs la lésion restait unilatérale. C'est alors qu'une radiographie révéla l'existence de côtes cervicales. Les accidents allèrent en s'amendant pour se localiser à la sphère du nerf cubital.

— *M. Baumgartner* se demande, étant donné cette localisation au cubital, difficilement explicable par compression de tout le plexus, s'il n'y a pas eu coïncidence de compression directe du nerf dans la gouttière rétro-épitrochléenne, comme il a eu l'occasion d'en voir un cas récemment. Le bras de l'opéré, fixé le long du corps, avait été comprimé entre le bord de la table et la cuisse de l'opérateur, ainsi qu'en témoignait une petite ecchymose à ce niveau.

— *M. Mouchet* ne peut préciser, car la paralysie signalée n'a pas été étudiée électriquement et l'observation ne mentionne pas l'évolution définitive.

Discussion sur l'ostéosynthèse. — *M. Thiéry* se prononce nettement contre l'ostéosynthèse à laquelle il ne reconnaît que d'exceptionnelles indications : fractures obliques à grand déplacement, chez l'adulte non taré, après échec absolu des appareils. Encore distingue-t-il l'ostéosynthèse par simple fil métallique qu'il appelle l' « ostéodèse », et l'ostéosynthèse proprement dite, à gros matériel : rubans, plaques, vis, agrafes. Seul le cerclage au fil doit, à son avis, bénéficier des très rares indications où la prothèse peut être envisagée. Pour sa part, il ne l'a pas employé plus d'une quarantaine de fois depuis 25 ans, bien qu'il fût un des premiers à le préconiser en 1898. Les enchevillements par tige osseuse ainsi que les manchonnages lui paraissent très dangereux. Il rejette également les plaques et vis qui, de l'aveu de Lambotte lui-même, s'éliminent ou doivent être enlevées dans 46 pour 100 des cas. M. Thiéry croit ce chiffre beaucoup trop bas et considère que, dans 80 pour 100 des cas, il faut enlever le matériel de prothèse. D'ailleurs l'ablation systématique lui paraît, toutes choses égales, comme plus rationnelle que la prothèse perdue.

Dans l'ensemble, il considère les résultats de l'ostéosynthèse comme très médiocres. Il rapporte l'opinion des médecins des accidents du travail qui pensent presque tous de même et celle des médecins contrôleurs qui, sur 12 réponses, en donnent 7 nettement défavorables et 3 considérant les résultats comme non supérieurs à ceux de l'appareillage. Personnellement, sur 35 cas récemment expertisés, M. Thiéry note 20 mauvais résultats, 9 médiocres et 6 bons.

La fréquence des mauvaises consolidations, des ostéites fistuleuses, de la raréfaction osseuse, etc., sans compter la longueur du traitement, les complications à longue échéance, l'amènent à rejeter presque formellement l'ostéosynthèse, sauf dans de très rares cas.

— *M. Dujarier*, qui a fait récemment recenser 100 résultats éloignés par son élève Larger, estime que l'appréciation de M. Thiéry est très exagérée et que le nombre des bons résultats est plus considérable qu'il ne le croit.

— *M. Fredet* est du même avis et considère que les mauvais résultats signalés sont une preuve de plus de la nécessité de réserver l'ostéosynthèse à des mains très exercées, travaillant en milieu ultra-aseptique, avec un matériel parfait.

— *M. Hartmann* ne croit pas qu'une appréciation basée sur des expertises d'accidents du travail conduise à une appréciation exacte des faits, car ce sont les cas graves seuls qui sont soumis à l'ostéosynthèse et on ne peut les comparer équitablement avec la masse des fractures simples guérissant parfaitement sous immobilisation plâtrée.

— *MM. Wiart et Lenormant* reprennent des observations personnelles citées par M. Thiéry pour montrer combien il faut tenir compte des cas d'espèces pour arriver à se faire une opinion exacte.

— *M. Mouchet* critique le terme d'ostéodèse, néologisme qui ne lui paraît pas indispensable.

— *M. Lapointe* trouve le réquisitoire trop sévère et pense, comme M. Hartmann, qu'il ne faut comparer les cas traités par la synthèse qu'avec les mauvais cas plâtrés.

— *M. Sieur* demande que la discussion ne s'élargisse pas trop et se cantonne dans les fractures fermées.

Anomalie d'ossification rotulienne. — *M Mouchet* présente une radiographie de *rotule avec un point osseux anormal* dans l'angle supéro-externe, pouvant à première vue faire croire à une fracture parcellaire.

Appareillage d'un amputé de jambe; excellents résultats. — *M. Duval* présente un homme *amputé des 2 jambes* et appareillé, qui marche, court, monte et descend les escaliers, saute à pieds joints, sans qu'on puisse soupçonner l'existence de sa mutilation.

M. Deniker.

SUR LE DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE CHRONIQUE

Par Marcel BRULÉ

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Le problème de l'appendicite chronique se pose continuellement en pathologie gastro-intestinale et nous semble des plus difficiles à résoudre. On admet le plus souvent que l'appendicite chronique est une affection fréquente, parfois difficile à dépister sous une symptomatologie polymorphe, et qui nécessite immédiatement l'appendicectomie. Un certain mouvement de réaction s'est produit récemment contre cette conception et, pour d'autres auteurs, le diagnostic d'appendicite chronique est trop fréquemment posé, puisque, chez beaucoup de malades, l'ablation de l'appendice laisse persister les symptômes antérieurs. L'importance pratique de cette discussion, encore ouverte, nous rendra peut-être excusable d'aborder à nouveau cette question, malgré les nombreux articles qui lui ont été récemment consacrés en France[1].

Aucune discussion ne serait possible si, comme on le pensait il y a quelques années, l'appendicite chronique précédait ou suivait l'*appendicite aiguë*. La gravité de celle-ci devrait, pour en éviter l'apparition, faire opérer aussitôt toute appendicite chronique. C'est ainsi, en effet, que la question a été posée tout d'abord : l'appendicite aiguë ne semblait qu'une exacerbation d'une appendicite chronique antérieure, qu'il importait donc de savoir reconnaître dans quelques symptômes légers. Mais on a reconnu assez tôt ce que cette opinion a de trop absolu : quand on surveille les malades soupçonnés d'appendicite chronique, on voit bien rarement survenir chez eux des accidents aigus ; inversement, on ne retrouve pas souvent des symptômes d'appendicite chronique chez les malades atteints d'appendicite aiguë. Les deux affections semblent, dans la majorité des cas, distinctes l'une de l'autre. L'appendicite aiguë nous apparaît comme une infection soudaine du tissu lymphoïde appendiculaire et, si on la compare aux amygdalites aiguës, il faut se rappeler que celles-ci surviennent, en général, indépendamment de toute infection chronique des amygdales. Il existe cependant des appendicites chroniques qui persistent entre plusieurs poussées d'appendicite aiguë et qui ne font que traduire la persistance d'un foyer infectieux mal éteint; de ces cas nous ne nous occuperons pas ici : ils ne prêtent pas à discussion et sont d'emblée justiciables de l'intervention chirurgicale, qui les guérit. Encore verrons-nous qu'il n'est pas toujours simple, au cours d'une appendicite chronique de distinguer ce qui est une poussée d'appendicite aiguë ou ce qui n'est, en réalité, qu'une crise de réaction colique.

Reste l'*appendicite chronique d'emblée*, pure, qui évolue indépendamment de toute poussée d'appendicite aiguë. Beaucoup d'auteurs tendent à en faire une affection autonome, distincte de l'appendicite aiguë, dont elle n'est ni la cause, ni la conséquence. Cette forme, il importe d'y insister, est de beaucoup la plus fréquente; c'est elle qui a fait et qui fait encore enlever tant d'appendices. Elle semble parfaitement connue, facile à diagnostiquer et la plupart des médecins, quand ils en ont retrouvé certains des symptômes classiques, croient de leur devoir d'adresser aussitôt le malade au chirurgien.

1. De Martel et Antoine. — *Les fausses appendicites*, Masson, éditeur. — Etienne Brissaud. « Appendicite chronique ». *Traité de Pathologie médicale de Sergent*, t. XI. — A.-G. Guillaume. « Appendicite, colotyphlites et pérityphlite ». *Gaz. des Hôp.*, 1923, n°s 68, 70, 76, 78, 88. — « Pathologie de l'appendice ». *Journal médical français*, Avril 1924, n° 4.

Pour notre part, la majorité des symptômes qui permettraient de reconnaître aisément l'appendicite chronique nous paraissent de valeur très discutable. Si nous reprenons rapidement l'énumération de ces symptômes classiques, nous verrons que presque aucun d'entre eux ne peut permettre de localiser avec certitude la lésion au niveau de l'appendice ; ce sont des symptômes de *colite*, bien plus que des symptômes d'*appendicite*.

Le début de l'affection est toujours graduel et insidieux, caractérisé surtout par des *troubles intestinaux*, qui souvent remontent à l'enfance et que nous retrouverons, prédominants, pendant toute la période d'état de la maladie. C'est là déjà un premier point digne d'attirer l'attention. Il n'en est pas de même, en effet, de l'*appendicite aiguë*, qui est rarement précédée de troubles fonctionnels intestinaux; Dieulafoy a beaucoup insisté sur ce fait, que des observations précises remettent, aujourd'hui, en valeur[1]; si la discussion a continué si longtemps sur ces rapports de l'appendicite avec l'entéro-colite, c'est justement parce que, dans les statistiques publiées, on n'a pas assez fait le départ entre l'appendicite chronique d'emblée et l'appendicite aiguë, avec lésions anatomiques indiscutables.

L'appendicite chronique est en général diagnostiquée quand apparaissent des symptômes locaux dans la fosse iliaque droite. Mais ces symptômes ne sont pas évidents comme dans l'appendicite aiguë; ils n'apparaissent qu'à certains moments. On s'accorde à reconnaître que la *contracture* musculaire fait défaut et il ne faut pas confondre avec cette contracture permanente, indice de réaction péritonéale, la simple réaction de défense que l'on retrouve si souvent quand on palpe brutalement un cæcum douloureux. En l'absence de la contracture, la *douleur* restera le principal symptôme local de l'appendicite chronique. Il n'est plus utile, aujourd'hui, de discuter le point exact où doit siéger cette douleur; chacun sait que ce point est variable, puisque variable est la position du cæcum et, par conséquent, l'implantation de l'appendice. Sous peine de courir au-devant d'erreurs inévitables, la *radioscopie* est donc indispensable pour pouvoir préciser si le point douloureux correspond bien au siège de l'appendice et suit bien, sous l'écran, les déplacements du cæcum ; la mobilité de celui-ci, prouvant l'absence d'adhérences, est non moins importante à rechercher. Reconnaître que la douleur, spontanée ou provoquée, siège bien dans la région appendiculaire est évidemment une constatation capitale; mais faut-il oublier, pour cela, que la région douloureuse, si elle correspond à l'appendice, correspond, par cela même, au cæcum? Bien rares d'ailleurs sont les cas où la région cæco-appendiculaire, qui est souvent *la plus* douloureuse, est aussi *la seule* douloureuse. Et la palpation simple, et la palpation sous l'écran décèlent fréquemment des zones douloureuses sur le côlon ascendant, le côlon transverse et même sur l'anse sigmoïde.

Il est classique d'insister sur certains caractères particuliers de cette douleur appendiculaire: douleur réveillée par certaines positions, par la marche ou par les secousses. Bien banal, au contraire, est le fait que la douleur se réveille surtout à certaines heures, qui correspondent souvent à la pénétration des aliments dans le cæcum, ou le fait que la douleur est exacerbée par l'ingestion de certains aliments, comme le lait et les œufs que nous savons être mal supportés dans toutes les colopathies. Quant aux *crises douloureuses*, qui arrêtent brusquement un enfant dans ses jeux ou son repas, mais ne durent que quelques instants, il est bien difficile de les rapporter, à cause de leur brièveté même, à une poussée inflammatoire appendiculaire; on les retrouve souvent dans les simples colopathies avec des caractères identiques, avec leur cortège symptomatique de pâleur brusque de la face, de tendances syncopales et de vertiges: ce sont sans doute de simples réactions coliques.

1. Guillaume. — *Gaz. des Hôp.*, 1923, n° 78.

Parmi les symptômes fonctionnels, ceux sur lesquels on est accoutumé d'insister surtout sont les *vomissements* et les *nausées*. Leur importance dans l'appendicite aiguë ne permet pas de les négliger quand on discute le diagnostic de l'appendicite chronique, d'autant plus que, si les nausées sont fréquentes, les vomissements sont rares dans les simples colopathies. La valeur de la nausée est surtout grande quand elle est réveillée par la palpation profonde de la région appendiculaire. Mais, d'une part, on retrouve rarement ces symptômes dans l'histoire des malades qui ont été opérés pour appendicite chronique d'emblée et, d'autre part, nous avons observé plusieurs malades, atteints depuis longtemps de troubles intestinaux et chez lesquels une période de nausées persistantes a fait pratiquer l'appendicectomie, sans que les nausées en fussent atténuées.

Dans les principaux symptômes de l'appendicite chronique on range toujours les *troubles gastro-intestinaux*, mais il est bien difficile de préciser si ces troubles sont d'ordre réflexe et secondaires à l'appendicite ou si ce sont des troubles primitifs de l'intestin. La symptomatologie est, en effet, celle de toutes les colopathies : langue sale, anorexie, constipation habituelle, mais parfois aussi poussées de diarrhée. Certes ce syndrome colique reste toujours assez atténué: on n'observe guère ces muco-membranes abondantes, ces éliminations de sable intestinal qui, il y a quelques années, semblaient nécessaires pour porter le diagnostic de colopathie mucomembraneuse; mais nous savons bien que cette symptomatologie si riche a disparu quand a disparu la pratique des grands lavages intestinaux qui la provoquait et, parmi les colopathies, qui restent toujours aussi fréquentes, il en est peu aujourd'hui qui présentent des symptômes plus accentués que ceux qui sont justement décrits dans l'appendicite chronique. Parfois cependant on voit survenir, au cours de l'appendicite chronique, de grandes poussées douloureuses abdominales qui peuvent, quand les malades les racontent, en imposer pour une poussée d'appendicite aiguë; mais, quand on assiste à la crise, la distinction est aisée : il s'agit simplement d'une forte poussée de réaction colique, avec ballonnement du ventre, et non pas contracture, avec douleurs diffuses dans tout l'abdomen, et qui se jugent par une évacuation gazeuse ou diarrhéique.

La *dyspepsie appendiculaire* a été étudiée en de nombreux travaux et on admet souvent qu'elle peut être le seul symptôme d'une appendicite chronique. Le mode d'action de la lésion appendiculaire, alors invoquée, reste singulièrement discuté. La radioscopie montre que les dyspepsies *mécaniques*, par épiploïte et par périviscérite, ne sont pas très fréquentes. La théorie *toxique* est bien difficile à accepter quand, comme cela est de règle, on ne trouve à l'opération que des lésions scléreuses de l'appendice. Si l'on admet la théorie *réflexe* et l'hyperesthésie des plexus périaortiques (J.-Ch. Roux), il faut bien se rappeler qu'à l'appendice n'est pas réservé le privilège de créer cette excitabilité anormale du système neurovégétatif abdominal: toute souffrance chronique d'un organe abdominal peut entraîner le même résultat. Nous croyons, pour notre part, que l'on a par trop abusé de cette dyspepsie appendiculaire, qui est, avant tout, une dyspepsie d'origine intestinale : la thérapeutique nous en a souvent apporté la preuve.

Quant aux *symptômes généraux* de l'appendicite chronique, ils n'ont, eux non plus, rien de caractéristique. Le temps n'est plus où un simple arrêt de croissance chez l'enfant, où l'albuminurie, où des symptômes de neurasthénie semblaient légitimer l'intervention chirurgicale, en l'absence même de tout symptôme local. Les mo-

difications du facies, la pâleur, les yeux bistrés, le subictère léger, sont ceux que l'on retrouve chez tous les intestinaux, dont beaucoup sont privés depuis longtemps de leur appendice. La fièvre légère et persistante, qui faisait autrefois songer à la tuberculose, ne cède nullement à l'ablation de l'appendice et est d'origine intestinale.

En résumé, la plupart des symptômes sur lesquels on est accoutumé de baser le diagnostic d'appendicite chronique se retrouvent dans les colopathies; rien ne permet *a priori* d'y voir la preuve d'une lésion prédominante de l'appendice, plutôt qu'un trouble fonctionnel primitif de l'intestin.

***

L'absence de symptômes véritablement pathognomoniques de l'appendicite chronique a porté à rechercher la preuve de la lésion appendiculaire dans l'apparition de *complications* particulières, qui manquent dans les colopathies habituelles. Les relations de l'ulcère de l'estomac, de la cholélithiase avec l'appendicite chronique sont encore trop mal établies pour que nous puissions les discuter ici. Par contre, ce que nous pouvons affirmer, c'est que l'on n'est pas en droit, comme le font certains auteurs[1], d'attribuer à l'appendicite chronique les complications rénales et hépatobiliaires si fréquentes chez les intestinaux. Le syndrome *entéro-rénal*, décrit par Heitz-Boyer, le syndrome *entéro-hépatique* sur lequel nous avons insisté, ici-même, avec Garban[2], ne sont nullement caractéristiques d'une infection chronique d'origine appendiculaire. Ces pyélonéphrites, ces cholécystites, ces congestions hépatiques, avec ou sans rétention biliaire, s'observent dans toutes les lésions prolongées de l'intestin, sans que l'atteinte de l'appendice y joue un rôle particulier. Bien plus, et nous avons toujours insisté sur ce point, la plupart des malades chez lesquels nous avons observé le syndrome entéro-hépatique avaient subi, depuis parfois longtemps, l'appendicectomie qui n'avait nullement diminué leurs troubles morbides.

Il est, par contre, des complications qui paraissent plus propres à l'appendicite chronique: ce sont ces infections à distance dans l'abdomen, ces poussées d'épiploïte, qui se traduisent ultérieurement par des périviscérites et surtout par des périduodénites, sur l'importance desquelles on a beaucoup insisté en ces dernières années. Encore ne faut-il pas étendre à l'excès cette conception et ne pas attribuer à l'appendicite chronique toutes les coudures intestinales par brides, toutes les péricolites adhésives, fussent-elles mêmes localisées au côlon droit. La plupart des chirurgiens reconnaissent que, dans l'appendicite chronique d'emblée, les lésions péritonéales sont rarement trouvées à l'opération; les adhérences locales sont exceptionnelles, à l'inverse de ce qui se passe dans l'appendicite aiguë. D'autre part, ces brides, ces membranes s'observent et vont progressant bien des années après l'appendicectomie. Rien ne permet de les attribuer spécialement à une infection strictement appendiculaire. Sans en faire, comme Lane, une simple conséquence de la ptose intestinale, il faut se rappeler que l'infection génératrice d'adhérences provient souvent du colon lui-même, chroniquement enflammé, et non pas de l'appendice; Lardennois a insisté depuis longtemps sur ce point[3].

Dans le tableau clinique de l'appendicite chronique et de ses complications, il existe donc encore bien des points d'interprétation discutable. S'il est des symptômes, s'il est des complications qui semblent bien propres à une lésion chronique de l'appendicite, la symptomatologie est, en majorité, une symptomatologie d'emprunt et ne peut être différenciée de celle que l'on observe dans les colopathies.

***

Distincte de l'appendicite aiguë, caractérisée par une symptomatologie surtout intestinale, et non plus péritonéale, l'appendicite chronique d'emblée apparaît comme étant d'une interprétation pathogénique difficile. Faut-il y voir une lésion primitive de l'appendice avec réaction intestinale secondaire? Faut-il l'interpréter, au contraire, comme un trouble fonctionnel du côlon, avec atteinte simultanée, mais légère, de l'appendice? Ces deux ordres de faits, cependant si différents, peuvent-ils exister l'un et l'autre, et rester impossibles à distinguer sous le même tableau morbide? C'est ce que ni l'étude des symptômes cliniques, ni l'étude des complications ne permettent d'établir avec certitude.

On est tout naturellement amené à rechercher la clé de ce problème et dans les constatations opératoires et dans les résultats thérapeutiques fournis par l'appendicectomie. Mais, là encore, que d'obscurité et que de faits paradoxaux! Certes, les cas sont assez fréquents dans lesquels l'opération montre des lésions incontestables de l'appendice : ulcération de la muqueuse, folliculite hémorragique, abcès et même menace de perforation. Mais de telles lésions se trouvent surtout dans les appendicites chroniques qui ont été entrecoupées de poussées aiguës. On sait, par contre, combien sont, en général, minimes les lésions appendiculaires trouvées dans les appendicites chroniques d'emblée : appendice long et contourné, sclérose, congestion légère, légère réaction folliculaire difficile à différencier de l'aspect normal. Il y a une disproportion flagrante, et sur laquelle on a maintes fois insisté, entre le peu d'intensité des lésions anatomiques et l'importance des symptômes cliniques qu'on leur rattachait. Combien, en outre, sont fréquents les cas dans lesquels l'appendice enlevé apparaît macroscopiquement et microscopiquement sain! Les histologistes savent bien quelle antinomie existe souvent entre leur réponse et celle qu'attendait l'opérateur. Faut-il admettre qu'un appendice d'apparence normale puisse être cependant la cause de symptômes morbides complexes? Certains chirurgiens le pensent et se basent sur l'amélioration obtenue après l'exérèse.

Les résultats opératoires sont évidemment le meilleur des critériums. Ils sont certains quand on a enlevé un appendice présentant des lésions flagrantes: le malade guérit après appendicectomie et guérit de façon définitive. Mais ces faits ne sont pas, malheureusement, les plus fréquents. Nous observons continuellement de ces malades, qui, bien des années auparavant, ont subi l'ablation de l'appendice pour « appendicite chronique » et chez lesquels les symptômes antérieurs ont persisté, inchangés, ou n'ont pas tardé à reparaître : la fièvre, les troubles dyspeptiques continuent; le syndrome entéro-rénal et le syndrome entéro-hépatique persistent ou apparaissent; les troubles intestinaux, qui souvent existaient avant qu'on ne parle d'appendicite, restent aussi intenses quand l'appendice est enlevé et c'est aller contre tous les faits que de soutenir que la colite pouvait être d'origine appendiculaire; seule, la douleur dans la fosse iliaque droite disparaît ou diminue souvent après l'opération et ce fait est peut-être à rapprocher des intéressantes constatations histologiques de Masson[1]. Il est inutile d'insister plus longtemps sur ce point que tous les médecins connaissent : l'ablation de l'appendice manque très fréquemment son but dans ce qu'on diagnostique appendicite chronique et les symptômes persistent après l'opération.

On peut ajouter, d'autre part, que nous ne voyons presque pas de colopathies prolongées, des plus nettes et des plus franches dans leur symptomatologie, qui n'aient, à un moment donné de leur maladie, subi en vain l'ablation de l'appendice.

La contre-épreuve est intéressante et utile à faire. Peut-on guérir sans opération ces malades chez lesquels on est porté à penser à l'appendicite chronique et peut-on faire disparaître leurs troubles en se bornant à traiter logiquement et patiemment leur intestin? Nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative et nous pourrions multiplier les observations de malades qui nous étaient adressés avec le diagnostic d'appendicite chronique, prêts à se faire opérer, et chez lesquels, en régularisant les fonctions intestinales, nous avons vu disparaître, depuis longtemps, tous les troubles morbides. Nous ne résumerons qu'un de ces cas parce qu'il montre toute la difficulté de ces diagnostics :

Il s'agit d'un homme de 45 ans, petit et maigre. Déjà à l'âge de 12 ans, à la suite de crises de vomissements, on avait parlé d'appendicite, mais sans opérer. Pendant toute la jeunesse ont persisté des crises douloureuses abdominales, terminées par des selles diarrhéiques. De 30 à 40 ans, le malade est soigné pour des troubles dyspeptiques. En 1923, il est envoyé à Vichy pour cholélithiase. En Octobre 1923, il est pris brusquement, en Suisse, de grandes crises douloureuses, survenant tardivement après le repas, et accompagnées de diarrhée; un professeur des plus distingués soupçonne un ulcère du duodénum. Mais, des radiographies en série, pratiquées au retour à Paris, montrent l'absence de signes radiologiques d'ulcus et de périduodénite; par contre, la radioscopie décèle un point douloureux cæcal. Une seconde radiographie, pratiquée par un excellent spécialiste du tube digestif, confirme ce diagnostic. L'opération est décidée quand le malade vient nous voir. Or, nous trouvons, non seulement la région appendiculaire, mais encore tout le côlon ascendant douloureux; tout le cadre colique est sensible et tympanisé. Le long passé de colopathie nous fait proposer l'essai d'un traitement médical, avant de recourir à l'opération. Or, en quelques semaines de régime et de traitement, les troubles diminuent considérablement, la douleur cæcale disparaît, ainsi que les phénomènes dyspeptiques. Le malade a actuellement engraissé de 4 kilogr., il se trouve en parfait état et a pu reprendre sa vie normale.

Pour moins rapides et moins parfaits que soient les résultats obtenus chez les femmes névropathes, atteintes de colopathie avec douleur appendiculaire, ils n'en sont pas moins, très souvent, de même ordre.

***

Que conclure de tous ces faits? Non, certes, que l'appendicite chronique n'existe pas. L'idée de nier une entité morbide aussi certaine est loin de notre esprit et nous avons aussi à en faire opérer. Mais le diagnostic de l'appendicite chronique *vraie* est bien plus difficile qu'on ne le pense en général. A côté de l'appendicite chronique certaine, qui souvent conserve des rapports avec l'appendicite aiguë, il existe des douleurs appendiculaires avec troubles gastro-intestinaux; dans ces cas, la lésion colique nous paraît l'emporter sur la lésion appendiculaire, et dans la symptomatologie et dans les complications; l'appendicite est alors partie, et partie secondaire, de la colite; aussi l'opération est-elle de peu de secours, tandis que le traitement médical peut amender ces symptômes.

Ce n'est point là une conception nouvelle. Il y a près de trente ans que Dieulafoy, après avoir insisté sur l'importance de l'appendicite aiguë, luttait aussi contre la tendance que l'on avait à traiter chirurgicalement, comme appendicites chroniques, ce qu'il appelait alors les entéro-typhlo-colites. Mais la voix autoritaire et persuasive du clinicien de l'Hôtel-Dieu n'a pu empêcher une véritable débauche d'appendicectomies pour

1. Faroy, Baumann et Lemoine. — *Journal médical français*, Avril 1924.
2. Brulé et Garban. — *La Presse Médicale*, 3 Mars 1923, n° 18.
3. Lardennois. — *La Presse Médicale*, 7 Juin 1913, n° 47.

1. P. Masson. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 Juin 1922.

des appendicites chroniques mal caractérisées. La réaction est venue lentement et imparfaitement; la notion de « fausses appendicites »[1] est entrée dans les esprits ; mais on a surtout insisté sur les faux syndromes appendiculaires créés par les déformations *mécaniques* du côlon droit : cæcum mobile, cæcum ptosé, ptose de l'angle colique droit, péricolites adhésives, etc. Or, si ces faits sont incontestables, ils ne représentent, croyons-nous, qu'une faible partie de ces colopathies, avec ou sans stase cæcale, qui font penser à tort à l'appendicite chronique et qui guérissent par le traitement médical, sans qu'il soit nécessaire de recourir à des libérations d'adhérences, à des entéro-anastomoses ou à des résections coliques.

Le diagnostic d'appendicite chronique ne doit donc être posé qu'avec circonspection, après avoir soigneusement suivi le malade, après avoir tenté une véritable épreuve thérapeutique médicale. Autant la décision opératoire doit être rapide et précoce dans l'appendicite aiguë, autant l'indication opératoire est nette dans les appendicites chroniques secondaires à des appendicites aiguës, autant, par contre, l'intervention doit être discutée avec réflexion dans l'appendicite chronique d'emblée et souvent doit être rejetée. Le rôle du médecin est fréquemment rendu difficile, et par la crainte de ne pas faire opérer une appendicite chronique véritable, et aussi, il faut bien y insister, par le parti pris du malade qui cherche dans une opération bénigne la guérison immédiate de ses troubles.

L'idée de l'appendicite chronique est actuellement tellement puissante dans l'esprit du public qu'on aura souvent mauvaise grâce à la discuter et que l'on fera difficilement admettre son opinion quand on propose un régime et un traitement prolongés, au lieu du séjour de quelques jours dans une maison de santé chirurgicale. Ces petites difficultés de la tâche ne doivent pas entrer en ligne de compte, et, d'autre part, faire opérer une appendicite qui n'existe pas, dans la crainte de ne pas faire opérer une appendicite qui existe, c'est mal comprendre sa responsabilité médicale; les malades, si nombreux, qui voient persister tous leurs symptômes après une appendicectomie, seront les premiers à le remarquer.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE

L'ABCÈS TROPICAL DU FOIE

Par Pavlos A. PETRIDIS

Assistant
du Service de chirurgie de l'hôpital
« Aghios Sophronios »
de la Communauté hellénique d'Alexandrie.

L'étude que je présente aujourd'hui est basée sur des matériaux recueillis en Egypte, plus spécialement à Alexandrie, et surtout à l'hôpital grec qui, d'après Zancarol, « a reçu un plus grand nombre de malades atteints d'abcès du foie que tous les hôpitaux d'Egypte[2] ».

Tous les traités concernant les maladies des pays chauds parlent des abcès du foie en Egypte comme d'une maladie *très commune*, et avec raison. « Tous les médecins de la marine, disent Bertrand et Fontan, qui ont écrit sur la pathogénie de cette région de l'Afrique, placent l'abcès du foie au premier rang des maladies qu'on y rencontre[3]. »

Mais depuis quelques années, depuis que les conditions hygiéniques se sont transformées, améliorées, et depuis l'introduction de l'émétine dans le traitement de la dysenterie, les abcès du foie en Egypte tendent à devenir une rareté. Le tableau suivant des abcès du foie observés dans le service de chirurgie de mon père, Aristide Petridis, depuis 1896 à 1922, est démonstratif à ce sujet.

Année	Nombre d'abcès	Année	Nombre d'abcès
1896	22	1910	33
1897	30	1911	19
1898	24	1912	25
1899	21	1913	20
1900	21	1914	4
1901	14	1915	9
1902	17	1916	8
1903	31	1917	11
1904	20	1918	6
1905	37	1919	2
1906	28	1920	2
1907	24	1921	1
1908	31	1922	4
1909	35		

Ces matériaux comportent plus de 600 cas d'abcès du foie dont environ 500 observés dans le service de chirurgie de mon père pendant vingt-sept ans, depuis 1896 jusqu'à 1922, et plus d'une centaine observés dans sa clientèle privée.

Le problème thérapeutique de l'abcès tropical du foie se résume en deux mots : *traitement précoce, ou, ce qui revient au même, diagnostic précoce.*

Si nous insistons sur le diagnostic précoce comme base du traitement, c'est parce que l'abcès tropical du foie passe souvent inaperçu et présente de grandes difficultés de diagnostic, au dire des auteurs les plus compétents en la matière et d'après l'expérience des médecins de notre hôpital (De Castro, Zancarol, Moschatos, Valassopoulo, Funaro, Aristide Petridis) qui ont puissamment contribué à l'étude de l'abcès du foie depuis la seconde moitié du siècle dernier. Mais, parler du diagnostic de l'abcès du foie veut dire parler de la symptomatologie de la maladie; c'est ce que nous ferons d'une façon très générale et aussi succincte que possible.

Diagnostic de l'abcès du foie. — Pour arriver au diagnostic de l'abcès du foie, nous avons recours à deux voies : les examens cliniques et les examens de laboratoire, les uns complétant les autres. Le cadre restreint de notre article ne nous permet pas de les passer en revue. Je ne m'occuperai que de deux moyens de diagnostic : 1° de la ponction dite exploratrice, qualifiée d'« assuratrice » par quelques-uns, et qui serait plus exactement qualifiée *ponction exploratrice à l'aveugle* (Aristide Petridis), et 2° du procédé opératoire explorateur à ciel ouvert d'Aristide Petridis, la *polypleuro-diaphragmatotomie.*

Et d'abord, quelques mots à propos de la clinique : le complexus symptomatique de l'abcès du foie et la ponction exploratrice suffisent-ils à eux seuls pour poser le diagnostic ? Souvent oui, mais pas toujours.

Voici l'opinion des médecins de notre ville, et spécialement de notre hôpital :

Aristide Petridis : « Malgré la manifestation parfaite des symptômes classiques de l'existence de l'abcès du foie sur plusieurs malades au point de vue clinique, l'intervention préliminaire opératoire (ponction exploratrice à l'aveugle) et quelquefois l'opération définitive elle-même demeurent négatives[1]. »

Georges Zancarol : « Il arrive parfois à des médecins expérimentés que, malgré leurs soupçons de l'existence d'un abcès hépatique, qui existe en réalité, celui-ci reste introuvable pendant l'opération. »

De Castro également conclut dans le même sens : « Tout médecin qui a exercé quelque temps dans les pays chauds reconnaît très bien la possibilité de se tromper non seulement sur le siège de l'abcès, mais encore sur son existence[2]. »

La ponction exploratrice. — 1° La ponction exploratrice donne-t-elle la certitude ? Suffit-elle à elle seule, dans tous les cas d'abcès du foie, pour déceler leur existence ? Nous ne le pensons pas.

Que de cas ne pourrait-on pas citer de malades qu'on a laissés mourir parce que les ponctions réitérées ont été négatives et parce que l'on n'osait pas conseiller l'opération à cause de la négativité des ponctions !

Zancarol, il y a cinquante-cinq ans, dans son excellent rapport sur 74 cas d'abcès du foie, disait : « J'avoue que, dans de pareils cas, le diagnostic de cette maladie est difficile, que les abcès du foie peuvent passer inaperçus pendant la vie[1] », et plus bas : « Il se peut même qu'on ponctionne le foie deux ou trois fois par le trocart explorateur sans tomber sur l'abcès qui peut exister dans une autre direction. »

Les modernes ne peuvent que confirmer les conclusions de l'illustre chirurgien de notre hôpital.

Ch. Grall, dans son récent *Traité de Pathologie exotique*[2], en discutant la question du diagnostic de l'abcès du foie, conclut : « On avait donc été conduit à poser en principe que le diagnostic précis de l'abcès du foie ne peut être présumé et que la ponction exploratrice seule pourra donner une confirmation incontestée. Encore faut-il qu'elle soit positive. Or, nous avons appris par l'exposé symptomatique et les observations multipliées que bien souvent, alors même qu'il existe une collection de volume assez importante, les ponctions peuvent rester blanches. »

2° La ponction n'est pas toujours exempte de dangers. On a dit et répété que les ponctions exploratrices faites dans le parenchyme hépatique n'offrent aucun danger. Au 1er Congrès égyptien, du Caire, en 1902, Voronoff, dans son rapport sur le traitement des abcès du foie, dit : « ... ces ponctions, dont on connaît la parfaite innocuité ... ». Cependant, l'observation clinique de tous les jours ne vient pas à l'appui du médecin cairote, et Zancarol a observé des cas de mort. Aristide Petridis rapporte également quelques faits semblables. Funaro, de son côté, a signalé ce danger au Congrès du Caire[3].

Mais, même dans le cas où le danger serait minime, ainsi que le prétendent plusieurs auteurs, *on n'a pas le droit de passer sous silence ce danger* et d'affirmer que la ponction est d'une innocuité parfaite. Nous pensons, comme M. Chevrier, qui a très bien dit devant la Société de Chirurgie « que montrer un accident possible, même avec un peu d'exagération, est un bon enseignement » (*Bull. et Mém.*, Mars 1922, p. 387).

Dans l'accord presque unanime sur l'innocuité parfaite de la *ponction exploratrice*, seul M. Brûlé fait exception à la presque totalité des auteurs, en admettant les dangers possibles de ce procédé d'investigation.

« Beaucoup d'auteurs, pour préciser le diagnostic d'un abcès du foie, usent volontiers d'un mode d'investigation plus simple et plus précis : *la ponction exploratrice*, qu'ils ne craignent pas de répéter à de multiples reprises, soit à travers les espaces intercostaux, soit à travers la paroi abdominale. C'est là, en réalité, un mode d'investigation dont il faut être très réservé : il est *souvent insuffisant et parfois dangereux, car il peut déterminer des hémorragies* » (Quénu)[4].

C'est justement pour parer à l'insuffisance et aux dangers de la ponction à l'aveugle qu'Aris-

1. De Martel et Antoine. — *Loc. cit.*
2. Bibliogr., n° 2, p. 5.
3. Bibliogr., n° 4, p. 63.

1. Bibliogr., n° 3, p. 56.
2. Bibliogr., n° 1, p. 58.

1. Bibliogr., n° 9, p. 51 et 52.
2. Bibliogr., n° 6, p. 540.
3. Bibliogr., n° 8, p. 460-461.
4. Bibliogr., n° 7, p. 306.

tide Petridis a imaginé le procédé qui porte son nom : la polypleuro-diaphragmatotomie. C'est ce procédé opératoire explorateur qui sera décrit sous sa forme perfectionnée et dans tous ses détails au chapitre suivant.

Procédé opératoire explorateur d'Aristide Petridis : la polypleuro-diaphragmatotomie.

(*Procédé de diagnostic et de traitement.*)

Technique. — Le malade sera mis, dans tous les cas, en position horizontale et latérale jusqu'à la fin de la fermeture complète et définitive de la brèche pleurale.

1° Incision horizontale au bistouri, partant de la ligne mammaire droite, à la hauteur de la 7e côte, quelquefois de la 8e, passant par le centre de la matité hépatique sur les 7e, 8e, 9e et parfois 10e côtes, et menée jusqu'à la ligne axillaire, sur une longueur de 10 à 15 cm. et parfois au delà.

2° Résection de trois côtes, 7e, 8e, 9e, et, au besoin, de la 10e sur une largeur de 4 à 8 cm. ou même plus, pour chacune d'elles, selon les circonstances. Dans le cas où les côtes sont distantes l'une de l'autre et où, par conséquent, les espaces intercostaux sont larges, alors il peut se faire que la résection d'une seule côte suffise. La résection de la 10e côte est indispensable toutes les fois que le volume du foie est trouvé cliniquement trop grand pour que son exploration soit aisée par la brèche résultant de la résection des trois côtes, ou lorsque le foie, n'ayant que peu ou même pas augmenté de volume, les côtes sont rapprochées et, par conséquent, les espaces intercostaux étroits. La résection costale doit être pratiquée avec douceur pour éviter d'ouvrir brusquement la cavité pleurale avant que la résection soit effectuée en règle et totalement. Autrement, l'hémorragie des vaisseaux intercostaux, la déchirure imprudente et intempestive de la plèvre, et le pneumothorax prématuré et incomplet qui s'ensuit, peuvent être parfois désagréables ou gênants pour l'opérateur, mais, par contre, rarement dangereux pour le malade.

Dans notre service, il est arrivé d'observer des symptômes inquiétants dus au pneumothorax. Donc, dans le cas où le pneumothorax devient très gênant ou si l'état du malade inspire des inquiétudes *quoad vitam*, il vaut mieux s'abstenir de toute exploration et procéder au tamponnement provisoire en remettant la recherche du foyer de suppuration et son ouverture pour plus tard.

3° Après hémostase soignée, ouverture de la plèvre au bistouri, et exploration par la vue de la cavité pleurale du poumon. Cette exploration peut être complétée par la palpation ou la ponction exploratrice à ciel ouvert, au cas où, malgré l'apparence normale de la plèvre, on soupçonne l'existence d'une pleurésie purulente cloisonnée, située à la base du poumon, ou d'un foyer purulent (abcès), situé dans le parenchyme pulmonaire lui-même, sans communication avec la plèvre ; il faut agir de même dans le cas où il y a un foyer de suppuration sus-diaphragmatique avec ou sans communication, à travers le diaphragme, avec une collection sous-diaphragmatique, ou enfin avec un abcès du foie qui a émigré dans le poumon. Dans tous les cas où la cavité pleurale entière est saine, la fermeture complète, hermétique, de la brèche chirurgicale de la plèvre est indiquée, par sutures séparées au catgut comme on le verra plus bas. Dans les cas de collection purulente de la base du poumon et de la région sus-diaphragmatique en général, il ne faut pas ouvrir ce ou ces foyers purulents par voie pleurale, pour ne pas infecter cette séreuse, mais un peu plus tard, par voie sous-diaphragmatique, c'est-à-dire après ouverture du diaphragme, après suture soignée et fermeture complète de la cavité pleurale.

Le drainage pleural est indiqué dans les cas de pleurésie purulente et de foyers purulents pulmonaires non adhérents au diaphragme. Si l'on n'y trouve rien, tamponnement provisoire par des compresses, pour éviter l'infection et diminuer le pneumothorax.

Parfois, nous avons constaté — mais ces cas sont rares — que l'énorme volume du foie, fortement congestionné ou regorgeant de pus, bouche de lui-même l'ouverture pleurale en pressant le diaphragme de dedans en dehors et de bas en haut, à tel point que l'on n'aperçoit que la séreuse seule de la convexité du diaphragme. Dans des cas pareils, il n'y a pas de pneumothorax.

4° Après tamponnement provisoire par des compresses protectrices de la brèche pleurale, incision du diaphragme au bistouri, couche par couche sur la même longueur et dans la même direction que l'incision initiale de la paroi thoracique. Saisie des lèvres du diaphragme incisé par des pinces de Kocher (8-12). Les pinces de la lèvre supérieure sont couchées par la main de l'assistant sur la paroi thoracique dans le but de fermer la cavité pleurale, de la protéger contre l'infection possible par irruption de pus d'une collection sous-diaphragmatique et d'empêcher l'extension du pneumothorax. Dans le cas d'irruption de pus provenant d'une collection sous-diaphragmatique au moment de l'incision du diaphragme, il est de toute nécessité d'arrêter l'incision, de tamponner la brèche par laquelle coule le pus, et de maintenir le tamponnement jusqu'à l'exécution de la suture du diaphragme et des parties molles thoraciques du temps suivant.

5° Immédiatement après, une suture continue soignée, au catgut n° 2 ou n° 3, des lèvres du diaphragme incisé avec les parties molles sous-cutanées et très souvent avec la peau de la paroi thoracique correspondante incisée, remplace les pinces. La suture terminée — d'habitude nous la faisons continue, pour aller plus vite — la cavité pleurale est bien fermée et les côtes réséquées sont bien couvertes.

Depuis l'emploi de cette suture soignée, nous n'avons presque jamais observé de nécrose des côtes réséquées, excepté chez les malades extrêmement affaiblis.

6° La suture terminée, il nous reste à protéger le péritoine. D'abord nous donnons au malade la position de Trendelenburg, puis, dans le cas où se présente soit l'épiploon, soit une anse intestinale, nous appliquons des compresses protectrices de la cavité abdominale avant l'exploration du foie. L'application des compresses stérilisées au-dessous de la face concave du foie doit être faite avec beaucoup d'attention et de prudence pour ne pas crever quelques abcès éventuels situés sur cette face. Nous arrêtons cette manœuvre aussitôt que nous rencontrons des adhérences fortes.

7° L'exploration du foie par la vue nous permet de constater assez bien les modifications de la couleur et de la forme de la surface de l'organe, modifications produites par un ou plusieurs foyers purulents sur place ou de voisinage. Le seul inconvénient de l'inspection, c'est qu'elle n'est pas applicable sur toute la glande hépatique, mais seulement sur une partie.

L'exploration manuelle est celle qui nous permet vraiment de sentir et de préciser plus ou moins exactement le siège, le nombre, l'étendue et la consistance de ces foyers.

Avec la main droite, ou gauche, introduite entre la face concave du foie et le tube digestif, nous explorons la face concave, la vésicule biliaire et le rein droit, sans nous laisser arrêter par des adhérences s'il y en a. Nous nous arrêtons seulement lorsque les adhérences sont très fortes et qu'il y a réel danger de nuire à un organe voisin en essayant de les défaire. Si nous soupçonnons des foyers profonds, c'est à *la ponction à ciel ouvert* que nous avons recours.

Si, par contre, nous trouvons, par la main exploratrice, un ou plusieurs foyers accessibles et faciles à opérer, nous les ouvrons au bistouri, au thermocautère, ou, mieux, à l'aide d'une pince hémostatique quelconque.

Le foyer ou les foyers, une fois ouverts, sont écouvillonnés, puis tamponnés à la gaze. Considérant alors ces foyers comme inexistants, nous continuons notre exploration aussi loin que possible.

L'exploration de la face convexe du foie est faite de la même façon que celle de la face concave. Mais, pour explorer le plus complètement possible le lobe droit du foie, nous recourons à l'exploration *bimanuelle*, qui consiste à saisir la glande hépatique (lobe droit) entre les deux mains, l'une sur la face convexe, l'autre sur la face concave, et à examiner sa consistance, son épaisseur, ses irrégularités s'il y en a, et à constater l'existence des foyers.

A cet examen on peut ajouter la *ponction exploratrice à ciel ouvert*, et non à l'aveugle, comme elle est communément appliquée. La main gauche placée sous le foie et saisissant la glande, on enfonce avec la main droite le trocart dans le parenchyme hépatique, en vue de chercher le foyer de suppuration présumé. Le foyer trouvé, on introduit une pince de Kocher longue ou une pince courbe longue avec laquelle on l'ouvre largement et on le draine par une compresse ou par de la gaze.

S'il y a communication d'un foyer hépatique ou périhépatique avec le poumon à travers le diaphragme, il faut drainer par l'ouverture initiale, en prenant la précaution de ne pas le faire communiquer avec la plèvre.

Ce procédé, quoique destiné à l'exploration du lobe droit du foie, est aussi applicable à l'exploration thoraco-abdominale correspondante gauche.

Le procédé a été appliqué par quelques confrères en Egypte. Voronoff, dans son rapport sur le traitement des abcès du foie au Congrès du Caire [1], s'exprime comme suit :

« Le Dr Petridis, dans un ouvrage paru à Alexandrie en 1898, préconise la laparotomie transpleurale, la polypleuro-diaphragmatotomie pour tous les abcès du lobe droit. Il trouve que, de cette façon, il est à même d'explorer une très grande étendue de la glande : la face convexe, la face concave et le bord postérieur, ce qu'on n'atteint pas par la laparotomie latérale ou médiane. Nous avons eu l'occasion de vérifier l'assertion de notre confrère d'Alexandrie, et avons procédé, dans un certain nombre de cas, à la résection préconisée par lui des 7e, 8e, 9e et 10e côtes sur une étendue de 10 à 12 cm. Nous nous sommes *convaincu de l'excellence de son procédé*, qui permet, en effet, d'explorer toute la face convexe du foie et son bord postérieur proche de la colonne vertébrale et peu accessible par d'autres incisions. »

Et plus bas : « *Je recommande celle* (méthode) *du Dr Petridis*, surtout pour les abcès à évolution postéro-supérieure. »

Funaro également se prononce élogieusement et il rapporte deux cas où le procédé lui a été d'une grande utilité.

« Je pense », dit-il à propos de son premier cas, « que sans l'ouverture large et transversale conseillée par le Dr Petridis, il me serait impossible de découvrir les deux autres abcès, et de sauver ainsi le malade. »

« Ici encore », conclut Funaro au sujet de son deuxième cas, « c'est au procédé opératoire que je dois d'avoir découvert et vidé les différents abcès, ce qui a sauvé le malade [2]. »

BIBLIOGRAPHIE

1. De Castro. — *Des abcès du foie des pays chauds et de leur traitement chirurgical.* Paris (J.-B. Baillière et fils, éditeurs), 1870.

2. Georges Zancarol. — *Traitement chirurgical des*

1. Bibliogr., n° 8, p. 367-368.
2. Bibliogr., n° 8, p. 435-436.

abcès du foie des pays chauds : étude clinique et expérimentale. Paris (G. Steinheil, éditeur), 1893.

3. Aristide Petridis. — *Etude chirurgicale clinique sur un nouveau procédé opératoire explorateur concernant les abcès du foie et principalement les abcès multiples.* Alexandrie (Imprimerie générale, L. Carrières), 1898.

4. L.-E. Bertrand et J. Fontan. — *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds, Grands abcès du foie.* Paris, 1895 (Société d'éditions scientifiques).

5. Sir Patrick Manson. — *Maladies des pays chauds.* Traduit de l'anglais par Maurice Guibaut. 2e édition, d'après la 4e édition anglaise. Paris (Masson et Cie, éditeurs), 1908.

6. Grall et A. Clarac. — *Traité pratique de pathologie exotique, t. 4 : Diarrhées, dysenteries, hépatites endémiques, abcès du foie.* Paris (J. B. Baillière et fils), 1920.

7. *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de Emile Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix. Fascicule XII : *Foie et pancréas.* Paris (A. Maloine et fils, éditeurs), 1920.

8. *Premier Congrès égyptien de Médecine*, tenu au Caire en 1902. Comptes rendus, 2e partie, chirurgie. Le Caire (Imprimerie nationale), 1905.

9. *Société médico-chirurgicale d'Alexandrie* (Egypte). Deuxième bulletin semestriel, 1867. Alexandrie (Imprimerie française Mourès Bey et Cie).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Octobre 1924.

La recherche des poisons gazeux dans le sang. — ***M. Kohn-Abrest.*** Les procédés préconisés jusqu'à présent ne répondaient pas suffisamment à la préoccupation du toxicologiste de pouvoir caractériser et doser rapidement, sur une seule prise d'essai du sang à la fois, tous les poisons volatils dont la détermination s'impose dans les expertises chimico-légales. Pour répondre à cette préoccupation, M. Kohn-Abrest vient d'élaborer une méthode permettant de doser à la fois dans le sang : *l'alcool, l'hydrogène sulfuré, l'acide prussique, l'acide carbonique, l'oxyde de carbone*, etc. Elle a déjà permis de suivre d'une manière nette la formation de *l'hydrogène sulfuré* au cours de la putréfaction; la fixation *in vitro*, par le sang, de l'acide *prussique* contenu dans le gaz d'éclairage (il en contient parfois 1 pour 5.000).

Grâce à ces nouveaux travaux de M. Kohn-Abrest, on résoudra, tout en laissant la voie ouverte à des recherches purement scientifiques, certains problèmes difficiles de toxicologie pratique où il importe de faire une part exacte des effets si complexes de la putréfaction.

3 Novembre.

Mécanisme respiratoire et traitement des symptômes graves de l'aérophagie. — ***M. G. Leven.*** L'aérophagie gastro-intestinale crée des symptômes analogues à ceux des maladies du cœur (palpitations, syncopes, angines de poitrine, hypertension, etc.), à ceux des maladies du poumon (asthme, toux), des maladies de l'estomac (vomissements de l'adulte et du nourrisson, crises pyloriques), des maladies de l'intestin (fausses appendicites, crises coliques, constipation).

Elle aggrave, par sa présence, toutes ces modalités morbides lorsque ces dernières existent réellement.

Son traitement, basé sur la diététique, la correction du tic d'avalement d'air, la diminution de la sialorrhée, est considérablement favorisé par l'amélioration du mécanisme respiratoire diaphragmatique.

L'abdomen distendu relève et immobilise le diaphragme; donc son rôle dans la progression des gaz intestinaux est compromis, en même temps que dans la cavité thoracique, diminuée en hauteur, souffrent le cœur et le poumon, gênés dans leurs mouvements.

Le fonctionnement diaphragmatique est aisément corrigé par l'exercice suivant : chaque demi-heure, 15 à 20 fois par jour, effectuer une série de 5 expirations prolongées. Le mouvement d'expiration est le même que celui qui consisterait à souffler longuement une flamme de bougie, pour la courber, sans l'éteindre. Si ce mouvement est bien réalisé, le poumon étant vidé de son contenu, une inspiration forte, spontanée, se produit, à la suite de cette expiration. Enfin, si cette expiration est suffisante, le creux épigastrique s'affaisse, à mesure que l'expiration se prolonge.

Le charbon dit « intestinal » est-il de nature entérogène? — ***M. G. Janarelli***, en étudiant l'action des sucs digestifs sur les bactéridies et les spores charbonneuses, a observé que les bactéridies non sporulées sont tuées rapidement, aussitôt qu'elles arrivent dans la cavité gastrique. Cependant, même si les bactéridies réussissent à franchir le pylore et à atteindre l'intestin, elles n'auraient pas la possibilité de s'y multiplier, parce que le suc entérique est doué à leur égard d'une propriété distinctement microbicide.

Les spores charbonneuses qui viennent d'être ingérées traversent, au contraire, inaltérées, la cavité stomacale. Cependant, arrivées dans le contenu intestinal, elles y demeurent, contrairement à l'opinion courante des auteurs, dans l'impossibilité de germer et proliférer. Les sucs intestinaux permettent certainement le développement de plusieurs espèces microbiennes, mais entravent complètement, soit *in vivo*, soit *in vitro*, la germination des spores charbonneuses.

L'action antigerminative du suc entérique à l'égard des spores du charbon est donc certaine.

Marche de la coagulation vitale. — ***M. Jules Amar*** avait établi que la matière vivante ne vieillit que par coagulation progressive et perte d'eau Cet état se produit sous l'influence des sels de métaux lourds, des graisses, alcools, toxines surtout, et venins.

Dans sa nouvelle note, c'est la marche même de cette coagulation que suit et analyse M. Amar. Lorsque les agents sus-indiqués sont en faible quantité, leur effet se limite, la coagulation évolue lentement et l'organisme conserve toutes ses réactions défensives. Mais, aux doses élevées, l'évolution est rapide. La continuité d'action a les mêmes conséquences. D'où un vieillissement précoce des tissus, et parfois la paralysie de certaines fonctions de la vie, principalement de la respiration cellulaire. Le séjour dans une atmosphère toxique, ou encore une alimentation mal comprise, agissent dans ce sens.

Main artificielle pour amputés. — ***M Gabriel Bidou*** présente une main artificielle à l'usage des amputés qu'il vient d'établir d'après des principes de prothèse scientifique exposés antérieurement.

L'appareil s'applique au moignon d'avant-bras; il est caractérisé par la grande inégalité des efforts nécessaires pour ouvrir ou fermer les doigts, efforts égaux respectivement à 3 kilogr. et à 40 gr.; le premier est obtenu par le mouvement d'extension du bras, le second par une légère contraction musculaire. Après une rééducation rapide, l'amputé est en mesure de saisir et de déplacer n'importe quel objet aussi vigoureusement qu'avec une main naturelle. C'est un résultat qui n'avait pas encore été obtenu et grâce auquel l'appareil du Dr Bidou rendra de grands services à une des plus intéressantes catégories de mutilés.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Novembre 1924.

Etude comparative des réactions du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale évoluant spontanément et dans les cas traités. — ***M. R. Targowla*** a étudié la leucocytose, l'albuminose (dosage des protéines et réactions des globulines), la réaction de fixation dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la réaction de l'élixir parégorique, la réaction du benjoin colloïdal. Chacune de ces réactions est susceptible de variations isolées, mais dans certaines limites seulement et telles que le syndrome humoral dans son ensemble conserve une intensité moyenne, qu'exprime avec une approximation suffisante la réaction du benjoin On peut ainsi décrire trois grands types du syndrome humoral : fort, moyen, atténué, correspondant à des intensités différentes de l'encéphalite et se traduisant notamment par des différences évolutives : formes rapides, formes démentielles banales, formes à progression lente et rémissions.

Mais le processus inflammatoire n'est pas constant et ses fluctuations se traduisent par le passage de l'un à l'autre de ces types Lorsqu'on soumet les malades au traitement spécifique, on observe des variations identiques, tantôt dans le sens d'une accentuation, tantôt dans le sens d'une atténuation.

— ***M. Queyrat*** signale que, chez les paralytiques généraux soumis à l'inoculation du paludisme, le liquide céphalo-rachidien présente des modifications spéciales.

— ***M. Sicard*** rappelle qu'il faut tenir compte du facteur mécanique (attitude du malade au moment de la ponction, ponction faite après repos ou après exercice, etc.), dans les variations du nombre des éléments cellulaires. Les agents pyrétogènes sont capables de produire des modifications cliniques et humorales; ils peuvent fixer ou prolonger l'évolution de la paralysie générale, mais ils ne la guérissent pas. Il est inutile d'inoculer l'hématozoaire du paludisme : le nucléinate de soude, l'or colloïdal, surtout si on les injecte dans les veines, suffisent à déterminer les réactions fébriles cherchées.

— ***M. Claude*** a essayé sans succès toutes les médications dans la paralysie générale. Jadis, il a inoculé le spirochète de la fièvre récurrente et récemment l'hématozoaire du paludisme. Pour sa part, il n'a observé aucun résultat convaincant, mais il s'est adressé à des formes démentielles; il faudrait traiter des cas près du début et pouvoir établir une discrimination entre vraies et fausses paralysies générales. Il est possible que le paludisme inoculé avec son cycle fébrile périodique agisse mieux que les autres pyrétogènes à action plus brutale et moins soutenue.

Méningite à mélitocoques; altérations importantes du liquide céphalo-rachidien; hyperglycorachie, hyperalbuminose; guérison. — ***M. G. Lemaire*** (d'Alger) apporte la première observation connue de méningite vraie au cours de la mélitococcie. Le *M. melitensis* a été isolé du liquide céphalo-rachidien qui présentait les altérations suivantes : lymphocytes 180, urée 0 gr. 26, glycose 0 gr. 88, albumine jusqu'à 5 gr 60. La réaction méningée reproduit la mononucléose sanguine.

Le diagnostic est particulièrement difficile lorsque les symptômes cérébro-spinaux sont les premiers phénomènes observés et que la courbe thermique ne donne, comme dans le cas présent, aucune indication. Il est nécessaire d'éliminer les autres affections donnant des réactions semblables : la syphilis par les réactions spécifiques; la tuberculose, qui ne pourra être soupçonnée qu'après avoir pratiqué les séro réactions connues et des recherches bactériologiques soignées. Dans le cas présent, la réaction de Wright, positive dans le sang, orienta le diagnostic et les recherches.

L'hyperglycorachie, dans les méningites bactériennes, traumatiques ou non, dépend de plusieurs facteurs et correspond à un état d'équilibre momentané plus ou moins stable, n'ayant rien d'absolu.

Exploration des voies aériennes dans le poumon comprimé par le pneumothorax au moyen d'injections intratrachéales de lipiodol. — ***MM. A Giraud et L. de Reynier*** (de Leysin) ont eu recours à la méthode de MM. Sicard et Forestier pour mettre en évidence la persistance de la perméabilité des voies aériennes dans le moignon pulmonaire. Ils présentent à l'appui de leur thèse de nombreux clichés pris chez 7 malades. Les résultats obtenus sont des plus concluants : l'établissement d'un pneumothorax n'est pas forcément un obstacle à la production d'embolies bronchiques et celles-ci peuvent dans un temps très court parvenir au niveau des dernières ramifications de l'arbre bronchique, jusque dans les alvéoles sous-pleuraux. Les auteurs voient dans ces embolies, sinon la cause unique, du moins la cause habituelle des foyers évolutifs de nouvelle formation dans le poumon comprimé (Piguet et Giraud). Ces constatations paraissent capables d'apporter quelque lumière dans la question obscure, souvent débattue et toujours ouverte, du mode d'action du pneumothorax. Les auteurs pensent qu'il convient de placer au premier plan les modifications qu'entraîne la collapsothérapie dans le domaine des circulations artérielle, lymphathique et surtout veineuse, la congestion qui se produit à partir des petites veines étant le point de départ de la sclérose pulmonaire.

— ***M. Sergent*** n'a jamais observé d'accidents à la suite des injections intratrachéales de lipiodol, mais il faut sélectionner les patients : on n'injectera pas de lipiodol, par exemple, aux tuberculeux sujets à des hémoptysies répétées, ni à ceux qui présentent de la bronchorrhée et de la fièvre. La mise en évidence des cavernes s'obtient moins rarement que ne le disent MM. Giraud et de Reynier; le remplissage dépend, en particulier, de la situation de la caverne

et de la position donnée au malade, mais certaines cavernes, comme les cavernes « muettes » ne peuvent être injectées. D'autre part, la quantité de lipiodol qu'on emploie est trop faible pour permettre de remplir un arbre bronchique tout entier, si bien qu'une dilatation des bronches, par exemple, peut être méconnue.

— *M. Sicard* insiste sur la tolérance de l'appareil pulmonaire vis-à-vis du lipiodol. A l'étranger, des doses aussi élevées que 40 cmc ont été employées sans inconvénient; néanmoins il est préférable de ne pas dépasser 20 cmc, des doses plus fortes pouvant déterminer des accidents.

— *M. Giraud* a injecté de 20 à 25 cmc et n'a observé aucun incident.

— *M. Rist* est d'avis que le mécanisme de l'embolie bronchique joue un grand rôle dans la dissémination de la tuberculose dans le poumon; c'est Sabourin qui, le premier, a établi ce mécanisme. Les recherches récentes faites dans le laboratoire de M. Rist sur la saturation du sang artériel chez les malades porteurs d'un pneumothorax artificiel indiquent que la circulation pulmonaire est supprimée dans le moignon collabé.

Cholestérine et métabolisme des graisses chez les diabétiques. — *MM. Labbé et Heitz*, après avoir rappelé les recherches françaises et américaines (Bloor) sur le taux de la cholestérinémie chez les diabétiques, apportent le résultat de leurs observations faites chez 41 diabétiques. Dans la grande majorité des cas, il a trouvé une hypercholestérinémie, la moyenne des déterminations atteignant 2 gr. 82 pour 1.000, alors que la normale est de 1 gr. 50. Il a étudié les conditions qui font varier le taux de la cholestérine. L'obésité, la syphilis n'ont que peu d'influence; par contre, les troubles fonctionnels du foie en ont une grande. Dans des diabètes graves avec acidose élevée, la quantité de cholestérine a pu atteindre jusqu'à 6 gr. L'hypercholestérinémie reflète les troubles du métabolisme des graisses si fréquents chez les diabétiques.

Action du traitement par l'insuline sur l'hypercholestérinémie des diabétiques. — *MM. Labbé, Tamalet et Nepveu* ont constaté que la cholestérine sanguine reste très fixe chez les diabétiques malgré le régime auquel ils sont soumis. Par contre, le traitement par l'insuline fait diminuer l'hypercholestérinémie. Ainsi, chez un diabétique grave, la cholestérine est tombée de 2 gr. 50 à 1 gr. 50, tandis que la glycémie restait encore au-dessus de la normale. Des faits du même genre ont été rapportés par Popescu chez les chiens dépancréatés.

— *M. Chabrol* a observé une cholestérinémie de 5 gr. chez un diabétique atteint de xanthome; les nodules cutanés contenaient 12 gr. pour 1.000 de cholestérine. Il rappelle que ce sont les diabétiques qui présentent aussi le chiffre de cholestérine le plus élevé dans la bile extraite par tubage duodénal.

— *M. Rist* montre qu'il est intéressant de mettre en rapport cette hypercholestérinémie des diabétiques et leur prédisposition bien connue à la tuberculose. Ces constatations démontrent la fausseté de la théorie qui veut faire de la cholestérine un antidote de la tuberculose.

— *M. M. Labbé* réplique qu'il n'a jamais été démontré que les injections de cholestérine favorisassent la guérison de la tuberculose.

Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques. — *M. Arrillaga* (de Buenos Aires) a étudié la valeur pronostique de l'électrocardiogramme au cours de l'insuffisance cardiaque. Il insiste, en particulier, sur l'importance des troubles de la conduction intracardiaque, blocage de la branche droite ou de la branche gauche du faisceau de His et surtout blocage des arborisations hisiennes que caractérisent les aberrations du complexe ventriculaire (échancrures de l'onde R, abaissement de la pointe et élargissement de la base du complexe) qui sont d'un pronostic spécialement fâcheux. L'association de l'inversion de l'onde T aux aberrations du complexe ventriculaire assombrit encore le pronostic, qui devient pire encore s'il existe en même temps une fibrillation auriculaire quinidino-résistante.

L'évolution de l'électro-cardiogramme dans le temps est d'un puissant intérêt pour préciser davantage le pronostic. L'auteur a observé dans l'angine de poitrine, pendant l'accès, un blocage des branches du faisceau de His ou de leurs arborisations qui disparaissait après la crise. Dans 3 cas d'angine de poitrine traités par l'ablation du ganglion cervical sympathique gauche, il a constaté la diminution de hauteur du complexe ventriculaire et l'élargissement de sa base indiquant des modifications permanentes de la conduction intracardiaque et établissant la part que prend le sympathique à la constitution du réseau de Purkinje.

L'électro-cardiographie constitue donc un précieux moyen adjuvant pour le pronostic des insuffisances cardiaques.

— *M. Clerc*, qui depuis deux ans s'occupe de la même question, confirme l'intérêt de l'électro-cardiographie dans l'insuffisance cardiaque. Elle est un auxiliaire de grande importance et complète heureusement les autres méthodes d'exploration; elle peut même à elle seule fournir des renseignements alors que les autres méthodes sont muettes, un simple trouble électro-cardiographique de grande valeur pouvant exister à l'état isolé. Comme M. Arrillaga, M. Clerc croit que tous les éléments d'un électropronostic de l'insuffisance cardiaque sont actuellement en train de se constituer.

— *M. Vaquez* estime que l'élément de pronostic à longue portée fourni par l'électro-cardiogramme peut être aujourd'hui mis sur le même plan que les autres éléments d'appréciation du fonctionnement du cœur. L'étude des modifications du complexe ventriculaire et de leurs rapports avec les troubles existant au niveau des arborisations hisiennes est un appoint nouveau, particulièrement important.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 octobre 1924.

L'extrait hypophysaire chez les anxieux. — *M. Tinel* signale qu'il existe un certain nombre d'anxieux à réactions fortement vagotoniques chez lesquels l'adrénaline provoque une sédation remarquable de l'anxiété, et l'auteur en rappelle quelques observations démonstratives apportées par lui l'an dernier à la Société de Psychiatrie. Inversement, il existe une autre catégorie d'anxieux, réfractaires à l'adrénaline et qu'améliore d'une façon remarquable le traitement hypophysaire. L'auteur en rapporte, entre autres, une observation longuement et minutieusement suivie, concernant un cas d'obsession et de délire du toucher avec violentes réactions anxieuses. On constatait chez cette malade un état permanent de sympathicotonie très prononcée, avec un fort réflexe solaire et un réflexe oculo-cardiaque à peu près nul. Sous l'influence de fortes doses d'extrait hypophysaire fut obtenue une sédation remarquable des réactions anxieuses, sans atténuation sensible du reste de l'état obsessionnel. Cette sédation s'est accusée à mesure que réapparaissait et s'accentuait le réflexe oculo-cardiaque par l'effet de l'extrait hypophysaire qui se montre ainsi un excitant manifeste du parasympathique. A plusieurs reprises, le traitement a été suspendu — à l'insu même de la malade — et chaque fois l'anxiété s'est régulièrement accentuée en même temps que le réflexe oculo-cardiaque diminuait d'intensité.

Une notion semblable a été enregistrée avec l'insuline qui accentue de même le réflexe oculo-cardiaque et provoque la même sédation de l'anxiété.

Il semble donc exister deux types très différents d'anxiété — quelquefois, il est vrai, réunies et combinées chez le même sujet — : l'anxiété vagotonique avec réflexe oculo-cardiaque très accentué, que calme l'adrénaline et qu'augmente l'hypophyse; l'anxiété sympathicotonique, qui s'accompagne de toutes les réactions caractéristiques de l'émotion, soulagée par l'excitation parasympathique de l'hypophyse ou de l'insuline et aggravée au contraire par l'adrénaline.

— *M. Maurice de Fleury* s'étonne que M. Tinel établisse une distinction nette entre l'anxiété et l'émotivité. L'anxiété n'est-elle pas, en effet, une forme intensive d'émotivité? Ne trouve-t-on pas chez les anxieux un passé d'hyperémotivité? La variabilité du pouls, caractéristique de la constitution émotive, n'est-elle pas fréquente chez les anxieux?

— *M. A. Delmas* reconnaît que quelquefois les anxieux paraissent inémotifs : c'est qu'alors l'anxiété a pour ainsi dire accaparé toute leur capacité d'affectivité, au point qu'ils semblent indifférents pour tout le reste. Mais, en réalité, on trouve toujours chez les malades, sauf exceptions rares, l'association des trois grandes formes d'émotivité : tristesse, anxiété, énervement.

— *M. Laignel-Lavastine* pense au contraire qu'il ne faut pas confondre anxiété et émotivité générale, bien qu'on puisse les rencontrer ensemble chez un même sujet.

— *M. P. Hartenberg*, dans ses recherches thérapeutiques, n'a pu constater, pas plus que M. Tinel, de règle fixe pour l'action des diverses substances médicamenteuses. Ces résultats contradictoires n'ont rien d'étonnant si l'on se souvient que l'anxiété n'est en somme qu'une sensation interne qui peut être réalisée par des conditions sans doute multiples. Il ne faudrait pas confondre notamment un accès d'angoisse normal, comme celui de la peur, avec l'anxiété chronique des obsédés.

— *M. Arnaud*, à propos de cette discussion, rappelle son opinion personnelle, contraire à l'opinion classique, que l'obsession n'est pas conditionnée par l'anxiété.

— *M. Tinel* répond qu'il peut exister des anxieux inémotifs quant au reste. Le pouls, chez eux, ne présente aucune variabilité anormale. On ne trouve pas toujours dans leur passé d'épisodes émotifs antérieurs. Au reste, ces points de vue sont secondaires dans son travail : il a voulu surtout montrer les relations si changeantes entre l'anxiété et les phénomènes neuro-végétatifs et l'influence diverse des médicaments selon les malades. La seule conclusion un peu nette qui se dégage de ses expériences, c'est que, si le réflexe oculo-cardiaque est très marqué, le malade est soulagé par l'adrénaline et aggravé par l'hypophyse, tandis qu'au contraire, si le réflexe solaire est exagéré, le malade est soulagé par l'hypophyse et aggravé par l'adrénaline.

Opothérapie hypophysaire dans la dépression mélancolique. — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* ont employé avec succès depuis 1919 l'opothérapie hypophysaire chez certaines mélancoliques.

L'observation princeps concernait une jeune femme de 38 ans qui fit d'abord un accès de dépression avec entérite muco-membraneuse dont elle guérit complètement. Un an plus tard, une nouvelle dépression, beaucoup plus accentuée, s'accompagnant d'hypotension artérielle descendant jusqu'à 7/4, de mélanodermie avec mauvais état général, fut traitée avec plein succès par l'injection de lobe postérieur d'hypophyse alors que l'extrait surrénal n'avait produit qu'un mieux relatif et passager.

Cette observation clinique est à rapprocher des expériences d'Hallion qui démontrèrent que l'opothérapie hypophysaire chez le lapin déterminait des réactions thyroïdiennes et surrénales. Elle doit être rapprochée aussi des constatations anatomiques faites, à Laënnec, chez des phtisiques traitées par le lobe postérieur d'hypophyse où l'on trouva, à l'autopsie, une raréfaction considérable de la colloïde thyroïdienne et une grosse hyperplasie de la corticosurrénale.

On peut donc se demander si l'opothérapie hypophysaire n'agit pas en partie par les modifications qu'elle détermine dans la thyroïde et les surrénales. De fait, chez de nombreuses mélancoliques, en général hypotendues, tantôt simples, déprimées, tantôt avec réactions anxieuses tachycardiques sur un fond de dépression, l'opothérapie hypophysaire, par injections quotidiennes pendant une semaine, d'extrait de lobe postérieur a entraîné une amélioration telle que les malades ou leur entourage redemandaient une nouvelle série. Certes, on sait que la mélancolie se termine d'elle-même; mais, dans les cas traités, il a existé un rapport trop constant entre les injections et l'amélioration pour ne pas établir entre les deux une relation de cause à effet au moins indirecte.

— *M. Maurice de Fleury* se demande s'il ne s'agissait pas, dans la première observation rapportée, d'une maladie d'Addison avec dépression par insuffisance surrénale.

— *M. Tinel* insiste sur les effets discordants que donne l'hypophyse sur la tension artérielle : il y a tantôt hypo-, tantôt hypertension. Peut être les extraits contiennent-ils des substances multiples agissant différemment, et d'une façon élective, chez les différents individus. Il faut tenir compte aussi des influences sur les autres glandes, notamment la thyroïde et la surrénale. Enfin, les résultats paraissent différents selon que le médicament est ingéré ou injecté. Dans ce dernier cas, il se surajoute à son action propre un léger choc protéique qui peut jouer un rôle dans les effets apparents.

— *M. Delmas* estime que, pour jeter quelque clarté dans ces problèmes, il faudrait préciser d'abord les formes de mélancolie, dépressive, anxieuse, concen-

trée, etc., sur lesquelles on opère, et ensuite confronter avec le type clinique les résultats thérapeutiques obtenus.

— *M. Laignel-Lavastine* pense qu'à côté de la méthode « horizontale », qui se borne à décrire simplement la surface des aspects cliniques, il faut chercher, par la méthode « verticale », les phénomènes plus profonds qui les conditionnent. Toutes les expériences actuelles d'endocrinologie visent à préciser les relations psycho-sympathiques possibles, mais sans prétendre encore en fournir des solutions complètes. P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

18 Octobre 1924.

Les règles de l'électrolyse des voies lacrymales. — *M. Emile Haas*. L'électrolyse négative permet de franchir sans douleur et sans dégâts des rétrécissements des voies lacrymales qu'une sonde ordinaire ne franchirait que beaucoup plus difficilement : il n'y a aucune rétraction par cicatrice à la condition que la densité du courant soit très faible.

Il convient donc d'employer avec une sonde cylindrique ordinaire des courants très peu intenses, ne dépassant jamais 3 milliampères. Ce débit est suffisant dans tous les cas, et les chiffres donnés dans certains traités d'électrothérapie représentent des débits inutiles, sinon dangereux.

L'ostéo-périostite syphilitique de la région malaire chez les jeunes sujets. — *M. V. Morax*. Il n'est pas rare d'observer des adolescents ou des adultes porteurs de cicatrices ostéo-internes adhérentes siégeant au niveau de la région malaire, affectant souvent les deux côtés de la face et entraînant un ectropion plus ou moins marqué de la paupière inférieure. L'éversion par traction cicatricielle des tissus palpébraux entraîne du larmoiement et une gêne pour laquelle les malades viennent parfois solliciter des soins. Il est assez rare que l'on assiste à l'évolution complète du processus ostéo-périostique initial et que l'on soit exactement fixé sur sa nature. Nombre de médecins ont tendance à attribuer à un processus tuberculeux du bord orbitaire l'origine de ces lésions. Cette localisation tuberculeuse s'observe parfois chez le jeune enfant. Elle est néanmoins exceptionnelle et, dans les faits où le diagnostic étiologique a pu être établi, il s'agissait toujours de lésions unilatérales. M. Morax montre que l'origine syphilitique de l'ostéopériostite du bord orbitaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Il présente les photographies de deux malades chez qui l'origine syphilitique des lésions ne laissait place à aucun doute.

Évolution d'un glaucome chez un tabétique à pupilles punctiformes. — *M. Terson* présente un malade, âgé de 67 ans, dont les pupilles, quoique sans adhérences, sont d'une étroitesse extraordinaire. Signe d'Argyll. Pas de réflexes rotuliens. Bordet-Wassermann négatif. Or l'œil droit est, depuis un grand nombre d'années, privé de toute vision par un glaucome chronique. L'œil gauche a eu, en 1916, une violente poussée de glaucome aigu qui a failli le rendre aveugle. Cette crise se dissipa pourtant, sans opération, par la révulsion locale avec la dionine, l'ésérine huileuse et d'autres moyens. Il est remarquable que les pupilles sont restées aussi étroites pendant la crise qu'auparavant. Le myosis n'a eu aucune influence préservatrice. La sœur de ce malade a été atteinte d'un glaucome des plus graves aux deux yeux.

Un cas de dystrophie épithéliale de la cornée. — *MM. P. Mérigot de Treigny et R. Isnel*. Une femme de 61 ans présentait une baisse d'acuité visuelle importante, remontant à un an dans l'œil gauche et à trois mois dans l'œil droit. Elle accusait une sensation pénible de picotement dans les deux yeux.

L'examen des cornées au microscope montrait l'existence d'une kératite centrale bilatérale, limitée à l'aire pupillaire et caractérisée par la formation de petites vésicules au niveau de l'épithélium. L'infiltration de la cornée dépassait peu la membrane de Bowmann.

Cette affection évoluait à bas bruit sans aucune réaction ni cornéenne, ni conjonctivale. La sensibilité cornéenne était exagérée, l'ophtalmotonus normal des deux côtés.

Les auteurs, rattachant ce cas aux dystrophies épithéliales décrites par Fuchs et Uhtoff, séparent nettement ces lésions des kératites herpétiques ou herpétiformes et des dystrophies marginales (type Terrien). L'étiologie paraît inconnue et la thérapeutique peu efficace.

Traitement du glaucome et réduction alimentaire. — *MM. G. Leven et H. Joseph* ont réalisé la diminution de la tension oculaire (45-37), après 3 jours de diète lactée (300 gr. de lait par 24 heures), chez une malade âgée de 76 ans, ayant de l'hypertension oculaire, après une extraction de cataracte. M. Leven avait déjà fait la même constatation chez un obèse glaucomateux dont le régime alimentaire, destiné à réduire le poids, avait amélioré le glaucome.

— *M. A. Terson*. L'hypertension artérielle ne suffit pas à créer le glaucome, sinon la foule des hypertensions artérielles serait toute glaucomateuse. Le régime doit être modéré, peu toxique, laxatif. L'auteur a vu des cas où des repas simplement copieux aggravaient un glaucome léger et d'autres où une indigestion a suffi à amener la grande crise. Comme on connaît d'autre part des cas de glaucome dans le jeûne forcé, il faut avant tout un régime bien équilibré, sans excès d'un côté ni de l'autre.

Un nouveau jeu à l'usage des aveugles. — *M. Marc Landolt* a établi un jeu de *Mah-Jong* dont les pièces portent des indications en relief. Quatre petits pochoirs métalliques, percés de trous convenablement combinés, permettant de marquer les points où seront plantés de petits clous, suffisent pour fabriquer toutes les pièces nécessaires à ce jeu. Des chiffres arabes accompagnent les indications en Braille, de sorte que les voyants peuvent jouer avec les aveugles. Il suffit de placer les pièces de rebut la face en dessous pour que les conditions deviennent les mêmes pour tous.

Essais de thérapeutique oculaire par le vaccin de Fisch. — *MM. Valude et J. Gallois* apportent une première série d'observations réunies en un an d'expérimentation. Le vaccin de Fisch, bactériolytique et immunisant, est dérivé du filtrat de Fisch (*Soc. franç. de Gyn. et d'Obst.*, Mai et Juillet 1924) : filtrat saturé spécifique, qui s'emploie localement, en auto- ou stock vaccins, et dont la caractéristique est la lyse directe du microbe correspondant, *in vivo* comme *in vitro*. Le vaccin s'emploie en injections sous-cutanées.

Les auteurs présentent 3 dacryocystites chroniques, 13 conjonctivites ou blépharo-conjonctivites, 6 ulcères de cornée à hypopion, 1 panophtalmie et 1 péricystite phlegmoneuse. Sur ces 24 cas, traités sans autre médication, ils ont eu 23 guérisons ou améliorations et 1 seul insuccès dans un cas de conjonctivite traînante, où l'on n'avait pu déterminer exactement le microbe causal, condition indispensable d'une bonne réussite.

Névrite optique; cornetomie, guérison. — *M. Odoul* (de Casablanca) rapporte l'observation d'un homme atteint de névrite optique unilatérale (œil congénère antérieurement perdu par traumatisme), ne présentant aucune lésion des sinus, mais une hypertrophie des cornets moyen et inférieur. La résection du cornet inférieur et de la tête du cornet moyen amena au bout de quatre jours une amélioration et la guérison survint quelques jours après, une injection rétro-bulbaire de Cy Hg ayant été pratiquée.

A noter que, deux ans auparavant, le malade avait présenté un trouble visuel analogue qui guérit spontanément à la suite de fortes épistaxis.

Election. — *M. Margerin* est élu membre titulaire.

P. BAILLIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Octobre 1924.

Tuberculose unilatérale du nourrisson. — *MM. Mouriquand et Sautereau* apportent un poumon gauche dont le lobe supérieur est transformé en bloc caséeux sans tendance au ramollissement. Il a été impossible de découvrir la moindre lésion tuberculeuse ni dans le reste du poumon gauche, ni dans l'autre poumon, ni dans n'importe quel organe. Seuls existaient des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés et caséeux.

Il s'agissait d'une enfant de 15 mois, hospitalisée il y a 3 mois pour bronchite et mauvais état général. On constatait seulement quelques râles et à la radioscopie une obscurité envahissant tout le lobe supérieur du poumon gauche. Trois semaines après une rougeole on constata de la matité et de l'obscurité à gauche. La température, d'abord oscillante, finit par devenir tout à fait normale et l'enfant succomba à la cachexie.

Les auteurs présentent un 2e cas analogue et insistent sur ce caractère de l'unilatéralité, peu signalé jusqu'à présent.

Le rôle de l'endartérite dans la pathogénie de la maladie de Raynaud ; examen histologique. — *MM. Gallavardin et Bernheim* rappellent que la pathogénie artéritique du syndrome de Raynaud est basée sur l'existence d'un certain nombre d'observations suivies d'examens histologiques montrant la réalité des altérations vasculaires.

L'observation que rapportent les auteurs est une nouvelle preuve que l'angiospasme, cause provocatrice des accès de syncope et de l'asphyxie locale, est provoqué et entretenu par une lésion artérielle. Il existait en effet dans ce cas des lésions d'endartérite oblitérante au niveau des artères collatérales d'un doigt désarticulé en raison de sa gangrène massive.

L'affection datait de 4 ans et s'aggravait chaque jour. Les crises vaso-motrices étaient très fréquentes et extrêmement douloureuses. Une sympathectomie humérale bilatérale (Dr Leriche) amena la guérison immédiate de tous les accidents.

— *M. Chalier* estime que l'on trouve toujours de l'endartérite si on se donne la peine d'examiner les fines arborisations artérielles intradermiques. D'autre part on voit coexister le syndrome de Raynaud et le rétrécissement mitral. Peut-être le rhumatisme joue-t-il un rôle dans l'étiologie de la maladie de Raynaud.

— *M. Piery* a vu un cas à étiologie tuberculeuse nette.

Maladie de Raynaud avec dermite pigmentaire aréolaire du membre inférieur, consécutive aux crises vaso-dilatatrices. — *MM. Gallavardin et Bernheim* ont observé un syndrome de Raynaud, atteignant les quatre membres, et guéri de façon remarquable par la sympathectomie péri-artérielle (Dr Leriche), qui, fait curieux, pratiquée à droite, amena également la rétrocession des troubles du côté gauche.

L'intérêt de ce cas réside en outre dans l'existence, au niveau de la face antéro-externe de la jambe et du cou-de-pied droits, d'un placard de dermite pigmentaire aréolaire, tout à fait comparable à l'érythème des chaufferettes, et qui disparut à peu près complètement sous l'action de la sympathectomie. Il est évident que cette pigmentation était commandée par la vaso-dilatation des réseaux vasculaires sous-cutanés, sous l'action d'une cause agissant dans le même sens que la chaleur.

Evolution post-opératoire d'un cas de tumeur du tronc cérébral ; valeur de la trépanation décompressive. — *MM. Bériel et Bernheim* présentent le film cinématographique d'un enfant qui avait été montré à la Société avant l'intervention en Juin dernier. Il avait, avec des signes d'hypertension intracranienne et de l'œdème de la papille, des symptômes cérébelleux et de la spasmodicité des membres inférieurs ayant le caractère de la maladie de Little. La trépanation décompressive simple, pratiquée au niveau du cervelet, a donné des résultats très remarquables non seulement au point de vue des symptômes d'hypertension, ce qui serait assez banal, mais aussi au point de vue des troubles cérébelleux, qui ont disparu à peu près complètement et surtout au point de vue de la spasticité qui n'existe plus.

Démonstration cinématographique sur les réflexes du coude ; la soi-disant inversion du réflexe tricipital. — *MM. Bériel et Bernheim* présentent des films qui montrent les deux réflexes du coude, l'olécranien et le tricipital, dans leurs différentes modalités, suivant les cas pathologiques, et qui rappellent que la soi-disant inversion du réflexe tricipital n'est qu'une abolition de ce réflexe avec persistance du réflexe de sens opposé.

— *M. Froment* rappelle que la conception des auteurs est celle que Babinski avait déjà donnée du réflexe paradoxal du coude.

Tumeurs intrarachidiennes; sur un aspect clinique fréquent des tumeurs malignes. — *M. Bériel* insiste sur la fréquence d'une représentation clinique purement subjective d'un grand nombre de tumeurs malignes : de celles au moins qui, comme certains sarcomes péri-rachidiens, s'infiltrent dans le canal par les trous de conjugaison. Il y a là une réalité clinique importante à connaître : si on a fait un diagnostic de tumeur du canal, avec l'appui de la ponction lombaire, chez un sujet présentant exclusivement des douleurs, on a le plus grand nombre de chances de se trouver en présence d'une de ces tumeurs malignes, qui, comme c'est la règle, ont un siège diffus, extra-dural. Ce fait est de la plus haute importance pour la discussion de l'intervention, qui reste généralement indiquée dans ces cas, mais naturellement avec un pronostic moins favorable.

Cette notion doit être étendue aux cas où le sujet a fini par présenter des signes somatiques, après une phase plus ou moins longue de maladie déjà déclarée, où existaient seulement des signes subjectifs.

A un autre point de vue, cette notion doit être retenue lorsqu'on a affaire à des malades se présentant uniquement avec un syndrome douloureux : l'examen du liquide céphalo rachidien peut dans certains cas permettre le diagnostic, même s'il n'y a pas de symptôme objectif.

Un cas d'insuffisance aortique fonctionnelle avec aortite chronique. — *MM. Bouchut et Bourrat* rapportent l'observation d'un malade de 56 ans, entré à l'hôpital pour broncho-alvéolite, chez lequel on découvrit une syphilis datant de 30 ans et non traitée et une insuffisance aortique typique, avec souffle diastolique bien perceptible entre la pointe et l'appendice xyphoïde, constant et invariable, écart tensionnel 15/5 1/2, pouls de Corrigan, double souffle crural de Durozier.

Il n'existait pas de signe objectif d'insuffisance ventriculaire gauche. Cependant, au bout de 10 jours, le malade mourut d'œdème aigu du poumon.

L'autopsie montra une hypertrophie modérée du cœur, une aortite spécifique marquée, mais laissant intacte la zone sigmoïdienne et les sigmoïdes elles-mêmes.

Les auteurs font observer qu'avec de tels antécédents, et un cortège symptomatique aussi complet, le diagnostic d'insuffisance organique (maladie d'Hodgson) s'imposait. Ils insistent également sur le taux modéré de l'hypertension (15 cm.), sur l'absence de toute lésion même « minimale », sur le bord libre des sigmoïdes.

Au point de vue pathogénique il semble bien que cette observation vienne à l'appui de la théorie qui fait de la dilatation de l'aorte la cause de l'insuffisance fonctionnelle. Dans ce cas en effet la crosse aortique était uniformément dilatée, atteinte d'aortite syphilitique typique sur les deux premières portions, tandis que le ventricule gauche ne donnait pas habituellement des signes d'insuffisance et n'était pas notablement dilaté.

— *M. Gallavardin* insiste sur la fréquence de l'insuffisance aortique fonctionnelle dans nombre de dilatations aortiques, surtout chez les spécifiques et les hypertendus. Au point de vue pathogénique, c'est la dilatation de l'aorte qui dilate l'anneau sur lequel s'implantent les valvules. La dilatation du ventricule n'influe pas.

— *M. Dumas* demande si le souffle diastolique variait avec la tension.

— *M. Gallavardin* répond qu'on ne peut conclure à une insuffisance aortique fonctionnelle, si le souffle varie avec la tension. Il est des cas où le contraire se produit.

Gangrène pulmonaire avec métastases gangreneuses. — *MM. Bouchut et Dechaume* présentent l'observation anatomo-clinique d'un homme de 51 ans, qui depuis un mois maigrissait, avait des points de côté, une expectoration purulente, puis fétide, avec température entre 38° et 39°, et deux hémoptysies. A l'entrée on constatait des signes d'hépatisation du lobe supérieur gauche avec intégrité du poumon droit. L'expectoration fétide ne contenait pas de bacilles de Koch, mais de nombreux anaérobies. Un pneumothorax thérapeutique, des injections de néo-salvarsan et de sérum antigangreneux ne modifièrent pas l'état général, et ne firent pas tomber la température. Dix jours après l'entrée des métastases gangreneuses font leur apparition au niveau de la paroi thoracique, sans pleurésie sous-jacente et au pied gauche. Deux hémocultures ont été négatives. Par contre les examens du pus prélevé dans les deux métastases ont montré la même flore anaérobie. Le malade meurt 15 jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie, sphacèle avec cavernes du lobe supérieur du poumon gauche, sans adhérence, ni épanchement pleural. Cœur normal. Rate infectieuse. Un abcès à contenu purulent dans un rein; décollement sphacélique du tissu cellulaire sous-cutané sans lésions osseuses au niveau des deux métastases.

PAUL MICHEL.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

F. Chèze. ***Le charbon d'origine professionnelle : à propos de 35 cas observés à l'hôpital de Saint-Denis*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Saint-Denis a toujours possédé des tanneries et des mégisseries; cependant le charbon n'y est apparu que vers la fin du Second Empire. La raison en est qu'avant cette date on n'y travaillait que des peaux « de pays » indemnes de charbon; celui-ci a fait son apparition avec l'introduction des peaux étrangères, particulièrement en provenance de Russie et de Sibérie où le charbon est très fréquent. En 50 années, il y a eu à Saint-Denis 247 cas de charbon dont un seul interne, avec 23 décès, sur une population de 2 500 ouvriers occupés dans les mégisseries et usines de crins; la moyenne des décès a donc été de 10 pour 100 cas de charbon.

C. en a personnellement observé, en 4 ans, 25 cas à l'hôpital de Saint-Denis, M. Perrin, chirurgien de cet hôpital, lui en a communiqué 10 autres, ce qui porte à 35 le nombre des observations qu'il rapporte dans sa thèse. Sur ce total il y a eu 4 décès.

D'après les emplois des ouvriers, les cas se répartissent ainsi : rogneurs, 13; trieurs de crins, 1; mouillage et trempe, 6; batteurs de crins, 1; pelage et délainage, 2; fileurs de crins, 1; laveurs, 1; tanneurs, 1; contremaître, 1; manœuvres aux crins, 6.

Les produits incriminés comme cause de contagion se répartissent ainsi : Espagne, 3 fois; Grèce, 8 fois; Russie, 3 fois; Chine, 4 fois; crins végétaux, 1 fois; Macédoine, 1 fois; Maroc, 1 fois; Sibérie, 4 fois; Afrique, 1 fois; Bulgarie, 1 fois; Arabie, 3 fois; indigène, 1 fois; Portugal, 2 fois; Indes, 4 fois; Brésil, 1 fois.

Les lésions ont siégé sur : la nuque, 4 fois; le front, 6 fois; l'amygdale, 1 fois; la région parotidienne, 1 fois; les paupières, 5 fois; la queue du sourcil, 2 fois; les joues, 3 fois; le coude, 1 fois; l'avant-bras, 7 fois; la région sous-maxillaire, 3 fois; les lèvres, 1 fois.

Les 4 décès se sont produits chez des sujets âgés ou cachectiques venus consulter trop tardivement. 3 sujets ont conservé une légère défiguration.

Le traitement a consisté dans tous les cas en injections de sérum anticharbonneux combinées à des injections d'électrargol, parfois à un traitement local (thermocautérisation).

Au point de vue prophylactique, médecins et industriels de Saint-Denis se sont occupés sérieusement de lutter contre le charbon et ils ont réalisé une organisation de défense répondant à toutes les exigences actuelles. Protéger les ouvriers par des vêtements appropriés et un outillage adéquat; les instruire par des conférences et affiches imagées du danger du charbon dans leurs professions et des nombreux moyens, soit de l'éviter, soit de s'en guérir; les préserver contre toute préoccupation matérielle; leur donner les moyens de se faire examiner et soigner par un service médical expérimenté et bien outillé; assurer la salubrité des locaux et leur adaptation aux besoins actuels d'hygiène individuelle : voilà la méthode qui est employée à Saint-Denis et dont les résultats sont déjà des plus satisfaisants.

Le charbon malin est une maladie dont on peut espérer la disparition complète par une organisation internationale appropriée. L'action du Bureau international du Travail semble dirigée vers la désinfection universelle et obligatoire; C. préférerait voir ses tendances tournées du côté de la vaccination animale, qui lui semble d'une application plus logique et aussi commode que l'application de la désinfection.

J. DUMONT.

L. Attal. ***Les sténoses pyloriques par ulcus du bulbe duodénal*** (*G. Doin, éditeur*, Paris). — Après avoir rappelé la fréquence des ulcères duodénaux, plus grande que celle des ulcères gastriques, A. attire l'attention sur les signes de sténose pylorique qui les accompagnent presque toujours. Cette sténose s'explique soit par un spasme pylorique causé par le voisinage de l'ulcus, soit par un rétrécissement organique provoqué par un ulcère calleux.

Par quels signes fonctionnels et physiques cette sténose pylorique se manifeste-t-elle dans l'ulcus duodénal?

Le plus souvent il s'agit de sujets relativement jeunes, entre 25 et 45 ans, généralement du sexe masculin, qui se plaignent déjà depuis de nombreuses années de digestions lentes et difficiles, avec ballonnement après les repas, de constipation alternant avec de la diarrhée, de douleurs au creux épigastrique surtout nocturnes, calmées par l'ingestion d'aliments très souvent de vomissements contenant des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille, rarement d'hématémèses, mais fréquemment du melæna.

A l'examen clinique, pratiqué à jeun, on constate du clapotage au creux épigastrique, quelquefois des ondes péristaltiques. Au palper, on provoque toujours une douleur nette au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard.

L'examen du suc gastrique, prélevé à jeun avec la sonde d'Einhorn, montre un liquide en abondance, contenant souvent des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille, avec hyperacidité pouvant s'élever à 2 50. Après repas d'épreuve l'hyperacidité peut monter à 3,50; l'évacuation du repas est le plus souvent retardée et ne se fait qu'au bout de 50, 60 et parfois 90 minutes.

L'examen radiographique (méthode des radiographies rapides en séries) permet, à l'heure actuelle, de déceler toutes les déformations possibles du duodénum : niches, incisures, rétractions. Mais sur les seules données de la radioscopie on peut déjà fonder un diagnostic certain : niche bulbaire, encoche bulbaire, rétraction bulbaire, diverticules, fixité pyloro-duodénale sont aisément constatés la plupart du temps et permettent, lorsqu'ils concordent avec les signes cliniques, d'affirmer à coup sûr l'existence d'un ulcus duodénal sténosant.

En présence d'un tel ulcus, il faut d'abord essayer du traitement médical : lavages d'estomac suivie de « gavage » avec poudre de viande, lait; antispasmodiques (atropine, belladone); régime alimentaire consistant en repas légers et fréquents, avec viandes grillées et rôties, purées, pâtes, fromages frais, fruits cuits.

Après un mois de traitement, si le malade n'a pas été amélioré, s'il saigne, s'il continue à vomir, s'il maigrit, le chirurgien doit intervenir suivant qu'il aura affaire à un ulcus qui saigne ou à un ulcus calleux, et pratiquera les interventions suivantes (pratique de Pauchet) : dans le 1er cas, exérèse complète de l'ulcus suivie de gastro-duodénostomie; dans le 2e cas, gastro-entérostomie simple marginale complétée par une jéjuno-jéjunostomie au bouton. Sur 24 malades opérés suivant ces indications et dont A. rapporte les observations, il n'y a eu qu'une seule mort (péritonite).

Après l'opération, les malades doivent suivre un régime alimentaire hypocarné et chez ceux que A. a pu revoir, il a noté une amélioration notable.

J. DUMONT.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE[1]

L'OCCLUSION INTESTINALE EXPÉRIMENTALE

Par G.-H. ROGER.

L'étude de l'occlusion intestinale a suscité, dans ces dernières années, un grand nombre de recherches expérimentales. Malgré l'importance des travaux publiés, bien des problèmes restent obscurs et attendent encore une solution. Les théories émises pour expliquer le mécanisme de la mort sont diverses et contradictoires. Voilà pourquoi il m'a semblé intéressant de vous exposer, dans cette première leçon, l'état actuel de la science; en vous montrant les lacunes et les insuffisances de nos conceptions, j'essaierai de vous indiquer dans quel sens on devrait diriger les investigations nouvelles.

La technique utilisée pour déterminer l'occlusion intestinale est fort simple. Sur un animal anesthésié, on pratique une petite ouverture abdominale, on attire une anse et on y jette une ligature, en respectant soigneusement les vaisseaux qui rampent le long du mésentère.

Quand on opère sur le chien, il faut utiliser une soie plate fort épaisse. Dans mes premières recherches qui remontent à une trentaine d'années, je m'étais servi d'un fil de chanvre, parfois même d'une petite ficelle. Quand la ligature portait sur la fin de l'iléon, je constatais que les animaux, après avoir été malades pendant quatre à cinq jours, se remettaient rapidement. A ma grande surprise, les fonctions intestinales se rétablissaient; les matières étaient rejetées comme à l'état normal, l'obstacle avait disparu. Si l'on ouvrait le ventre, on trouvait le lien rompu et en partie résorbé.

Dans des expériences faites avec M. Garnier, j'ai utilisé des fils d'argent. Cette fois, l'obstruction est définitive; mais, bien souvent, le fil coupe la paroi; une perforation se produit et l'animal succombe à une péritonite suraiguë. Pour éviter cet accident, nous avons eu recours à la méthode suivante : nous introduisons dans la cavité intestinale un cylindre en gutta-percha et nous fixons solidement l'intestin aux deux extrémités du corps étranger par des fils d'argent. Ce procédé réussit parfois, pas toujours cependant. Dans certains cas, l'intestin est coupé et des matières se répandent dans le péritoine; dans d'autres cas, l'obstacle est vaincu et le cours des matières se rétablit. Voici ce qui se produit : le grand épiploon vient entourer la partie malade, les fils d'argent coupent la paroi, mais les adhérences épiploïques empêchent l'issue des matières et permettent la réparation; au bout de quelques jours, l'animal expulse le corps étranger entouré de son double anneau métallique. Sur un chien qui fut sacrifié un mois plus tard, la réparation était parfaite; on constatait seulement un léger épaississement de la paroi intestinale et de petites brides péritonéales fixées sur le point traumatisé. Sur un autre chien qui rendit dans ses matières, au bout de cinq jours, le cylindre de gutta-percha entouré des deux fils d'argent, on pouvait facilement suivre le mécanisme de la guérison (fig. 1). L'épiploon épaissi entourait l'intestin. En ouvrant celui-ci, on voyait deux sillons transversaux correspondant aux sections produites par le fil d'argent. Entre eux on aperçoit la suture de l'incision qui avait permis d'introduire le corps étranger.

1. Première leçon du cours de Pathologie expérimentale faite le 13 Novembre 1924.

Je vous ai rapporté brièvement ces résultats pour vous montrer combien est grande la résistance de l'intestin chez le chien et combien sont puissants les moyens de réparation. Vous voyez aussi, par cet exemple, que l'expérience la plus simple en apparence se heurte souvent à de grosses difficultés techniques.

Des recherches qui ont été poursuivies sur les animaux ainsi que des observations qui ont été recueillies sur l'homme, un premier fait se dégage. Les accidents se déroulent avec d'autant plus de rapidité que l'obstacle est plus haut situé. Si vous opérez sur le lapin, l'animal mourra en moins de vingt-quatre heures, quand la ligature porte sur le duodénum; il survivra quarante ou quarante-huit heures quand elle a été placée à la fin de l'iléon. Si elle est faite sur le rectum, la survie atteint quatre à cinq jours, et même, comme l'a constaté M. Auché, douze à treize jours.

Les différences sont analogues, mais encore plus marquées, chez le chien: survie de vingt-quatre à quarante-huit heures quand on ferme le duodénum; de cinq à six jours quand on obstrue la partie moyenne de l'iléon; de dix à douze quand on jette la ligature tout près du cæcum.

Chez toutes les espèces, les symptômes sont analogues. Les animaux restent immobiles, asthéniques, somnolents. Ils ne semblent pas souffrir et succombent ainsi dans l'anéantissement sans autre trouble appréciable et sans convulsions. Des vomissements s'observent parfois chez le chien (vous savez que le lapin ne vomit jamais), mais ils sont rares et peu abondants.

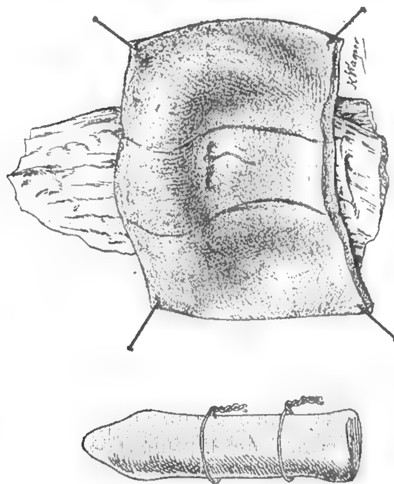


Fig. 1. — Intestin de chien ouvert. On voit les sillons transversaux produits par les fils d'argent et la suture de l'incision destinée à l'introduction du corps étranger. Celui-ci est figuré au-dessous de l'intestin.

***

Pour expliquer le mécanisme des accidents observés au cours de l'occlusion intestinale, bien des théories ont été émises; quatre méritent d'être retenues et discutées : la théorie réflexe, la théorie de la déshydratation, la théorie infectieuse, la théorie toxique.

Les partisans de la théorie réflexe admettent que la constriction ou la compression de l'intestin provoque une excitation des nerfs pneumogastrique et sympathique, suivie d'une paralysie. La tachycardie qui est notée dans toutes les observations ne serait qu'un phénomène secondaire; elle succèderait à un ralentissement initial du pouls dû à une excitation primitive du nerf vague. A une période plus avancée, le pneumogastrique et le sympathique sont paralysés; il en résulte une congestion des viscères abdominaux, un abaissement de la tension sanguine, une anémie de la peau et des centres nerveux, un refroidissement des extrémités. Le tableau morbide serait complété par une série de phénomèmes inhibitoires, analogues à ceux qui caractérisent l'état de choc et par le développement de troubles sécrétoires, vomissements, sueurs, exsudation intestinale, qui amèneraient une déshydratation de l'organisme et entraîneraient consécutivement l'abaissement de la pression, la diminution de la diurèse et l'albuminurie.

La théorie réflexe, développée avec soin par Leichstenstern et Nothnagel, ne résiste pas à une critique sérieuse. Si l'on pratique une entéro-anastomose de façon à établir une large communication au-dessus de l'obstacle, on pourra laisser le lien en place, les accidents disparaîtront.

On a tenté d'adapter la théorie aux faits en admettant que le point de départ des réflexes doit être placé dans l'anse distendue de liquide. Mais il est des cas où les animaux succombent rapidement et cependant l'autopsie permet de constater que la partie obstruée ne contient presque pas d'exsudat; les sécrétions sont plutôt diminuées qu'augmentées.

Pour étayer la théorie réflexe, un peu chancelante, on a invoqué un processus complémentaire : Braun et Boruttau insistent sur les troubles circulatoires: la congestion intense de tout l'intestin, entraînant une anémie cérébrale. Hartwell, Hoguet, Beckman, Van Beuren incriminent la perte d'eau résultant des vomissements et de l'accumulation des liquides au-dessus de l'obstacle. L'eau ainsi rejetée pourrait atteindre un dixième du poids du corps. Mais cette déshydratation n'est pas constante, la plupart des chiens ne vomissent pas et l'accumulation des liquides est, je vous l'ai dit, très peu abondante dans certains cas. Si les injections d'eau salée prolongent la vie des animaux dont on a lié l'intestin, rien ne prouve que ce soit en luttant contre la déshydratation. On ne peut tirer une telle conclusion d'une médication aussi complexe.

La théorie infectieuse, bien plus importante, comporte deux formules distinctes suivant qu'on invoque l'infection de l'organisme par les germes intestinaux ou son intoxication par les poisons que les microbes élaborent.

On a vu, à plusieurs reprises, les microbes intestinaux pénétrer dans l'organisme au cours des occlusions humaines ou expérimentales; on a trouvé des germes aérobies et anaérobies dans le sang (A. Frænkel, Reichel), et dans l'urine (Galeazzi).

Au cours des expériences que nous avons faites avec M. Garnier, nous avons semé le sang de neuf chiens dont l'intestin avait été lié. Les cultures ont été faites au contact ou à l'abri de l'air. Trois fois nous avons vu se développer un germe facultativement anaérobie, le colibacille. Six fois nous avons obtenu des bactéries strictement anaérobies; mais le nombre des microbes circulants était peu élevé; quand on ensemence plusieurs tubes, quelques-uns restent stériles.

Nos expériences nous ont permis de constater qu'après ligature de l'iléon, chez le chien, les anaérobies passent dans le sang vers le deuxième ou le troisième jour : s'il se produit une perforation, le sang est fréquemment stérile et ne cultive que si on le recueille après la mort. Dans les cas où les animaux ont guéri, le sang est devenu stérile quand le cours des matières s'est rétabli : il y a un parallélisme parfait entre les deux phénomènes.

Nous avons pratiqué des recherches semblables sur cinq lapins. Chez l'un d'eux, nous avons trouvé des anaérobies dans le sang, vingt-quatre heures après la ligature; chez deux autres, le sang, stérile au bout de vingt-quatre heures, contenait des anaérobies le jour suivant, quand nous l'avons recueilli quelques heures après la mort. Chez les deux derniers lapins, on ne trouva de microbes ni pendant la vie, ni après la mort.

L'étude que nous avons faite des anaérobies isolés du sang des chiens ou des lapins nous a permis de reconnaître que ces bacilles ne sont que des variétés d'une espèce fort répandue dans le tube digestif et généralement désignée en France sous le nom de *Bacillus perfringens*.

Que ces infections sanguines puissent jouer un

rôle au cours de l'occlusion intestinale, c'est ce qui semble fort probable ; qu'elles puissent servir à expliquer la mort, c'est ce qui paraît impossible. L'infection est trop inconstante pour qu'on puisse y voir la cause des accidents et c'est à la même conclusion qu'est arrivé Mc Kenna (1913) : la bactériémie lui a paru assez rare.

La critique des faits ne laisse subsister, semble-t-il, qu'une seule conception ; elle conduit à admettre que les accidents de l'occlusion intestinale sont dus à la résorption des produits putrides formés dans l'intestin, sous l'influence des microbes qui y pullulent. L'examen de l'anse obstruée y démontre la présence d'innombrables bactéries protéolytiques. Alors même que l'animal avait été soumis à un régime végétarien qui avait modifié la flore normale et avait permis le développement des germes qui accomplissent une fermentation acide aux dépens des hydrates de carbone, l'occlusion d'une anse fait réapparaître les bactéries protéolytiques de la putréfaction; celles-ci s'attaquent aux liquides déversés dans la cavité intestinale et, poussant plus loin leur action, provoquent parfois la nécrose et la gangrène de la paroi intestinale. L'analyse chimique permet de retrouver dans le contenu de l'intestin des acides gras (Bokai); de la choline et de la neurine (Nesbitt); de la putrescine et de la cadavérine (Kukula) ; de l'histamine (R. W. Gerard). Elle décèle dans les urines des quantités souvent considérables de phénol et d'indol à l'état d'indoxyl et de phényl-sulfates ou glycuronates, de produits scatoliques, d'acide acétylacétique, d'acétone, d'hydrogène sulfuré, de ptomaïnes, tous corps qui apparaissent également au cours des putréfactions.

La théorie de l'intoxication microbienne est tellement simple, elle semble tellement bien expliquer les accidents, elle satisfait si complètement l'esprit qu'elle ne tarda pas à être acceptée sans conteste. Le problème semblait définitivement résolu ; nul ne formulait la moindre objection contre la conception devenue classique, lorsque nous avons publié une série de travaux qui remettaient tout en question[1]. En France, on n'y fit guère attention. Il n'en fut pas de même à l'étranger et surtout en Amérique; depuis 1910, l'étude de l'occlusion intestinale a été poursuivie avec soin et a donné lieu à des discussions extrêmement intéressantes.

Contre la théorie classique on peut invoquer des arguments théoriques et des faits expérimentaux.

Si la stase stercorale expliquait les accidents, la constipation devrait être aussi grave que l'occlusion intestinale. Si les accidents de l'occlusion étaient dus à une résorption des poisons putrides, ils devraient être d'autant plus sérieux que l'obstruction serait plus bas située, car la surface d'absorption est plus étendue et les putréfactions sont beaucoup plus intenses. Or, les résultats, tant cliniques qu'expérimentaux, ne cadrent pas avec ce que la théorie fait prévoir ; je vous l'ai déjà dit, et c'est un fait bien connu, que les accidents sont d'autant plus graves et la mort d'autant plus rapide que l'obstacle siège plus haut. Les obstructions du gros intestin sont de beaucoup les mieux supportées. Le cæcum, cette vaste cuve à putréfaction, dont devraient s'échapper les poisons les plus énergiques, constitue au contraire un vaste réservoir où stagnent sans trop d'inconvénient les matières intestinales.

A ces considérations théoriques, s'ajoutent les recherches expérimentales que j'ai faites avec M. Garnier : elles nous ont permis de conclure que les accidents de l'occlusion intestinale sont provoqués par les poisons qui prennent naissance dans les parois et, accessoirement, dans la cavité de l'intestin. Ces poisons sont multiples et ne sont pas encore bien définis chimiquement; mais on peut d'ores et déjà incriminer les protéoses.

Parmi les savants étrangers qui ont repris l'étude de la question, les uns sont restés fidèles à la théorie des poisons microbiens en y apportant parfois quelques réserves ; tels sont Bokai, Borszeky et Generisch, Clairmont et Ranzi, Murphy, Vincent et Brooks ; Dragstedt et ses collaborateurs, R. W. Gérard. Les autres ont accepté en la modifiant et en la complétant sur certains points la théorie de l'auto-intoxication digestive ; il me suffit de citer les noms de Draper Maury, Busting et Jones, Whipple, Ellis, Werelius, S. Pringle. En France, M. Pierre Duval a consacré à la question une étude très intéressante[1].

Entre toutes les expériences rapportées en faveur de la théorie microbienne, celles de Dragstedt et de ses collaborateurs méritent le plus de fixer l'attention.

Dragstedt, Moorhead et Burcky[2] isolent une anse intestinale qu'ils ferment aux deux bouts, puis ils rétablissent par une anastomose le cours des matières entre les deux parties d'intestin sectionnées. Les animaux succombent tous en quelques jours et l'autopsie démontre l'existence d'une péritonite généralisée, consécutive à une perforation de l'anse isolée. On recommence alors l'expérience en essayant de supprimer l'action des microbes par une stérilisation préalable. Dans ce but, on lave l'anse isolée en y faisant passer 2 litres d'eau stérilisée et 2 litres d'éther. On opéra sur 25 chiens. Seize succombèrent en quelques jours à une péritonite par perforation. Neuf survécurent, et une laparotomie exploratrice, pratiquée deux ou trois semaines plus tard, fit constater que l'anse oblitérée était moyennement distendue par un liquide épais, grisâtre, contenant du colibacille et divers microcoques.

Cependant, chez plusieurs chiens dont on avait lié une anse duodéno-jéjunale, une perforation s'était produite; le liquide s'était écoulé dans le péritoine sans provoquer d'inflammation notable. Ainsi, le lavage à l'éther supprimerait les microbes virulents et, si la perforation se produit encore, ce ne serait pas par une action infectieuse, mais par une influence mécanique. Cette conclusion, qui est déjà assez discutable, trouverait sa confirmation dans une autre série d'expériences portant sur 7 chiens dont on isola une anse duodénale. Malgré le lavage, les animaux succombèrent en soixante-douze heures, aussi vite que les témoins; l'anse était distendue, noirâtre et, dans quatre cas, perforée. C'est, nous dit-on, que le duodénum sécrète beaucoup et absorbe peu. Du liquide s'accumule en grande quantité et, en distendant l'intestin, comprime les vaisseaux, gêne ou arrête la circulation et, par ce mécanisme, entraîne la perforation.

Pour démontrer que l'éther possède la propriété de stériliser la muqueuse intestinale, Dragstedt et ses collaborateurs séparent une anse et, après l'avoir lavée, l'abandonnent, ouverte à ses deux extrémités, dans la cavité abdominale. Les chiens ainsi opérés survécurent et quand, plus tard, on fit une laparotomie exploratrice, on trouva de fortes adhérences qui avaient fini par oblitérer la section; l'anse était fermée et moyennement distendue par du liquide. La même opération fut faite sur le duodénum. Six chiens furent mis en expérience; 3 succombèrent à une péritonite généralisée; 3 survécurent et les auteurs concluent que les sécrétions duodénales sont dépourvues de toxicité.

Appliquant ces résultats au mécanisme des accidents observés dans l'occlusion intestinale, Dragstedt, Moorhead et Burcky admettent que deux facteurs interviennent, la nécrose du tissu et la putréfaction microbienne. Si l'occlusion du duodénum est particulièrement grave, c'est à cause de la distribution des vaisseaux qui s'enroulent autour de cette portion de l'intestin et sont comprimés quand l'anse est distendue.

Les recherches que je viens de résumer et dont l'intérêt est incontestable s'appliquent-elles à l'occlusion intestinale ? Peuvent-elles en expliquer les symptômes ? Je ne le pense pas. Les animaux dont on avait lié une anse ont succombé à une péritonite par perforation. Que, dans ce cas, l'infection soit la cause de la mort, qui pourrait le nier ? Mais qui oserait conclure que le même mécanisme s'applique à l'occlusion intestinale ? Les auteurs disent que l'anse isolée et oblitérée est comparable à l'anse étranglée dans une hernie ou fermée par un volvulus. Il y a cependant une différence. Les expérimentateurs ont rétabli le cours des matières; dans l'étranglement, en plus de l'anse oblitérée, il y a arrêt au-dessus de l'obstacle.

J'ai fait autrefois quelques expériences qui ne cadrent pas tout à fait avec celles des savants américains. Sur des chiens, j'ai isolé une anse intestinale que j'ai fermée aux deux bouts, puis j'ai rétabli la continuité du tube digestif. Si l'anse isolée appartient à la partie supérieure de l'intestin, l'animal succombe rapidement; mais si elle a été prise à la fin de l'iléon, l'animal survit plusieurs semaines ; il finit cependant par maigrir, se cachectise et succombe au bout d'un mois et demi ou deux mois. L'autopsie montre que l'anse isolée forme dans l'abdomen un gros cylindre rempli d'une matière puriforme. C'est un foyer putride qui a déterminé une intoxication chronique. Mais cette évolution lente n'a rien à voir avec l'occlusion intestinale aiguë et l'expérience que je vous rapporte suffit à prouver que ce n'est pas aux putréfactions intestinales qu'il faut attribuer les manifestations dont nous poursuivons l'étude.

A la théorie microbienne nous pouvons opposer toute une série de travaux. Ce sont d'abord ceux de Draper Maury[1], qui a publié sur la question de très intéressantes recherches. Il a pratiqué sur des chiens une gastro-entérostomie « potentielle », disposant l'opération de telle façon que la bouche stomacale ne commençait à fonctionner qu'au bout de soixante-douze heures. S'il pratique une ligature au-dessous de l'abouchement du canal pancréatique (en A, fig. 2), la mort survient en moins de trois jours, même si on a eu le soin de faire le drainage de la bile ; quand la ligature est placée sur le pylore (en C), l'animal survit; il survit également quand on lie l'intestin entre le canal cholédoque et le canal pancréatique principal (en D), après avoir fermé le canal pancréatique accessoire. Ce qui n'est pas moins curieux, c'est que la ligature de l'intestin à 35 cm. au-dessous de l'abouchement du canal pancréatique (en B) permet une survie de plusieurs semaines et même de plusieurs mois.

Les expériences de Draper Maury, fort nombreuses — elles ont porté sur 400 chiens — et fort précises, m'ont paru tellement importantes que j'ai cru intéressant de les répéter en les modifiant légèrement.

1. Roger et Garnier. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale ». *Soc. de Biol.*, 7 Avril 1906. — « L'occlusion intestinale : pathogénie et physiologie pathologique ». *La Presse Médicale*, 23 Mai 1906. — Roger. « L'occlusion intestinale; causes et mécanisme des accidents ». *Revue scientifique*, 1er Janvier 1907. — « L'occlusion intestinale », *Alimentation et digestion*, 1 vol. in-8, Paris, 1907, p. 425-452. — « Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale ». *La Presse Médicale*, 4 Janvier 1911.

1. P. Duval, J.-Ch. Roux et H. Béclère. — « L'intoxication dans la rétention duodénale ». *Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum*, Paris, 1924, p. 226-269.

2. Dragstedt, Moorhead et Burcky. — « Intestinal-obstruction. An experimental study of the intoxication in closed intestinal loop ». *The Journal of exp. medicine*, t. XXV, p. 421-439. Baltimore, Mars 1917.

1. Draper Maury. — « Intestinal obstruction; an outline for treatment bound upon the cause of death » *Studies from the Rockefeller Institut for med. Research*, 1910, t. X, n° 7. On trouvera une analyse détaillée de ce travail dans mon article sur le « rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale ». *La Presse Médicale*, 4 Janvier 1911.

J'ai pratiqué sur des chiens une gastro-entérostomie. Quinze jours plus tard — les animaux étant complètement remis de la première opération — j'ai jeté sur le duodénum une double ligature en A et en C. Les animaux sont morts en quarante-huit heures. A l'autopsie, on constatait que l'anse fermée était noire, sphacélée et, le plus souvent, perforée. Un liquide sanguinolent s'était ainsi répandu dans le péritoine. La mort, dans ce cas, devait être attribuée à une infection microbienne.

Sur les autres chiens, je n'ai placé qu'une seule ligature, soit au-dessous du canal pancréatique, en A, soit à une certaine distance de son embouchure, en B. Dans le premier cas, les animaux succombent rapidement en quarante-huit heures. L'autopsie permet de constater que l'anse liée ne contient qu'une quantité fort modérée de liquide; elle n'est nullement altérée. Les sécrétions ont pu refluer vers l'estomac; mais celui-ci n'est pas distendu, la bouche stomacale lui permettant de vider son contenu. On ne peut invoquer ni l'infection microbienne, ni la distension de l'anse. On ne peut pas parler non plus d'une sécrétion toxique. Il ne semble pas, en effet, que le liquide sécrété joue un rôle considérable, car l'anse est à peu près vide et, d'ailleurs, les expériences de Braun et Boruttau [1], celles de Werelius [2] établissent que le drainage de l'anse liée n'empêche pas la terminaison fatale; elle ne prolonge même pas l'existence.

Il faut donc renverser la proposition ancienne : l'auto-intoxication n'est pas due à la formation de produits toxiques dans l'anse obstruée; elle doit être attribuée à l'élaboration, dans la paroi même de l'intestin, de poisons dont l'excès est rejeté dans la cavité intestinale.

La ligature de l'intestin est fort bien supportée, quand on la place à une certaine distance de l'embouchure du canal pancréatique. La petite chienne que je vous présente a été mise en expérience le 5 Octobre dernier. Je lui ai fait une gastro-entérostomie, ayant le soin d'aboucher l'estomac à une anse intestinale, distante du pylore d'environ 35 cm. Le 25 Octobre, j'ai lié l'intestin, juste au-dessus de la bouche gastrique, et vous pouvez constater que l'animal est en parfait état de santé.

Ces expériences vous prouvent que la région duodénale a une pathologie bien particulière et une sensibilité morbide très marquée. Je reviendrai sur l'intérêt de ce résultat quand j'essaierai de synthétiser nos connaissances actuelles sur le mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale.

***

Pour être acceptable, la théorie de l'auto-intoxication doit s'appuyer sur des faits. Il fallait donc entreprendre des recherches expérimentales pour savoir si le liquide de l'occlusion intestinale et si les parois de l'intestin renferment véritablement des substances toxiques.

La toxicité du liquide contenu dans une anse obstruée a été démontrée en 1887 par Kirstein : les animaux qui avaient reçu de 15 à 20 cmc de ce liquide étaient anéantis, immobiles et succombaient ainsi au bout de deux à huit heures; le tableau était complété chez le chat par des vomissements et quelques mouvements convulsifs. L'autopsie montrait des ecchymoses sur la muqueuse de l'iléon, du cæcum et du côlon. Ces résultats furent confirmés par Nesbitt (1890), Kukula (1901), Albeck (1902), Clairmont et Ranzi (1903), Magnus Alsleben (1904), Cybulski et Tarchanoff (1907).

Les recherches systématiques que j'ai faites avec M. Garnier [1] nous ont permis de reconnaître que les extraits obtenus en diluant dans de l'eau salée le contenu des diverses portions du tube digestif se montrent toxiques quand on les injecte dans les veines. Mais la toxicité est relativement faible quand on opère avec les matières renfermées dans l'estomac; elle s'élève brusquement dans le duodénum, pour diminuer à la fin de l'iléon et baisser encore dans le gros intestin. Le tableau suivant résume nos expériences et donne les moyennes que nous avons obtenues. Les injections ont été pratiquées sur des lapins par la voie intraveineuse; nous indiquons la quantité de matières contenues dans chaque segment du tube digestif; la dose mortelle par kilogramme; le chiffre des entérotoxies, c'est-à-dire le nombre de kilogrammes que le contenu du segment étudié aurait été capable de tuer.

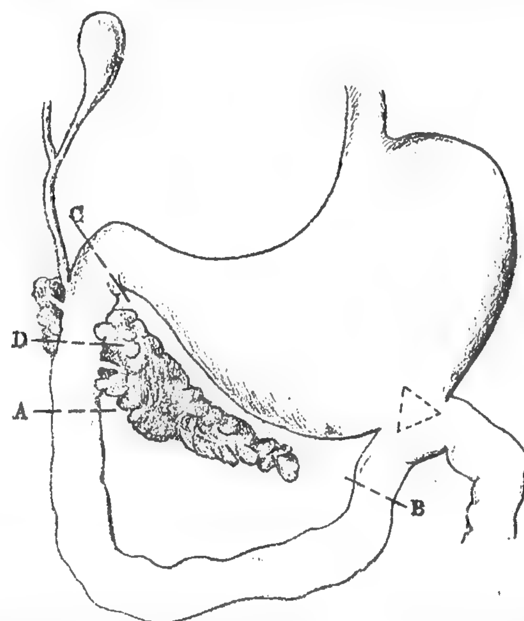


Fig. 2. — Figure schématique, montrant les points d'occlusion de l'intestin, après gastro-entérostomie.

Animal ayant fourni les matières	Partie de l'intestin	Contenu de l'intestin	Dose mortelle par kilogr.	Entéro-toxies
		cmc	cmc	
Lapin. .	Intestin grêle. .	35	5,17	6,93
	Cæcum.	105	11	9,49
Bélier. .	Intestin grêle. .	1.050	32,7	32,11
	Cæcum.	460	19,33	23,71
Chien. .	Intestin grêle. .	101	0,81	147,69
	Gros intestin (sauf le rectum).	41	1,62	55,46

L'ébullition fait perdre aux extraits une partie de leur toxicité et modifie leur action. Tandis que les macérations à froid sont convulsivantes, les extraits bouillis déterminent surtout de la somnolence; l'animal reste inerte et succombe au bout de quelques heures à une paralysie progressive; ces manifestations rappelant celles qu'on observe chez les animaux dont on a lié l'intestin, on est porté à supposer que le poison qui intervient résiste assez bien à la chaleur.

Si l'on étudie comparativement la toxicité des liquides accumulés au-dessus d'une ligature intestinale, on constate que, pour amener la mort, il faut introduire en général une dose plus élevée. La moyenne des expériences que nous avons faites sur le lapin nous donne une accumulation de 116 cmc; la dose mortelle est de 10,5, le nombre des entérotoxies est de 14,72. Plus la ligature est haut située, plus l'évolution est rapide, plus le liquide est toxique.

Les différences sont encore plus marquées quand on étudie les liquides de l'obstruction intestinale provenant du chien. Voici, par exemple, le relevé de trois expériences où les ligatures furent faites la première sur le jéjunum; la seconde, sur la partie moyenne de l'iléon; la troisième, assez près du cæcum.

Durée de la survie	Quantité de liquide	Dose mortelle par kilogr.	Entéro-toxies
	cmc	cmc	
60 heures.	97	1,67	58
4 jours	195	13	15
5 jours	95	16	5,98

Ces faits confirment ce que nous a appris l'étude du contenu normal de l'intestin. La toxicité des liquides, très élevée dans les parties supérieures, diminue à mesure que le chyme progresse. Nous pouvons ajouter qu'elle diminue à mesure que le processus se prolonge. Cependant les fermentations microbiennes augmentent. Mais celles-ci ne rendent pas les liquides intestinaux plus toxiques; en les laissant putréfier, nous avons vu plusieurs fois leur toxicité diminuer.

Pour compléter l'étude des poisons qui peuvent intervenir dans l'occlusion, il était indispensable, vous ai-je dit, de faire des recherches avec des extraits de la paroi intestinale. Les résultats varient totalement suivant que l'injection est rapide ou lente. Quand on opère lentement, on évite les coagulations intraveineuses, dont la fréquence a bien été établie par Druebert et Dehon. Mais, dans l'un comme dans l'autre cas, on constate que les extraits du duodénum sont bien plus toxiques que les extraits de l'iléon. Ainsi, par l'injection lente, nous trouvons que, pour amener la mort, il faut introduire par kilogramme 13 cmc, soit l'extrait de 4 gr. 3 de paroi duodénale et 23 cmc, soit l'extrait de 7 gr. 7 d'iléon [1].

Ces résultats se superposent aux précédents : c'est dans les parties supérieures de l'intestin que s'élaborent les substances actives.

Notre conclusion a été confirmée par tous ceux qui ont repris cette étude. Je signalerai spécialement le travail de Ellis [2] qui prélève l'anse obstruée, contenu et paroi, et traite le tout par l'eau chaude; après filtration sur de la gaze, il ajoute 5 volumes d'alcool à 95°. Le précipité est bouilli avec de l'eau distillée et le liquide ainsi obtenu est précipité par le sulfate de magnésie; le filtrat est précipité par l'alcool. Après dessiccation, on reprend dans l'eau distillée. Le poison, répandu dans toute la muqueuse, est surtout abondant dans le duodénum; une partie est rejetée dans la cavité de l'intestin, une autre pénètre dans les lymphatiques.

Ellis a encore établi que, dans les cas d'occlusion, la production du poison augmente, non seulement dans l'anse liée, mais dans toute la longueur de l'intestin. Ce qui n'est pas moins curieux, c'est que l'intestin produit un excès de poison sous les influences en apparence les plus diverses, par exemple après l'obstruction de la veine porte; après l'extirpation des surrénales; après injection intrapéritonéale d'un extrait stérile de pancréas. Il y aurait donc une série d'états morbides abdominaux qui provoqueraient des auto-intoxications d'origine intestinale.

Dans les mêmes conditions, intervient une autre sécrétion dont l'influence a été mise en évidence par Cybulski et Tarchanoff : c'est la sécrétion pancréatique. Elle renferme, en effet, des substances toxiques, au moins quand le suc pancréatique kinasé est injecté dans les veines; elle donne naissance aux dépens des albumines à des peptones plus ou moins toxiques. Ce qui prouve bien

1. Braun et Boruttau. — « Exp. kritische Untersuchungen über den Ileustod ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1908, t. XCVI, p. 544. On trouvera l'analyse critique de ce travail dans l'article de Guibé : « Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1909, p. 233.

2. A. Werelius. — « Is death in high intestinal obstruction due to liver insufficiency » ? *The Journal of the American med. Association*, 1922, t. LXX, p. 535.

1. Roger et Garnier. — « Les poisons du tube digestif à l'état normal ». *Revue de Médecine*, Août 1906. — « Les poisons du tube digestif à l'état pathologique ». *Ibid.*, Décembre 1906. — « Nouvelles recherches sur les poisons intestinaux ». *Ibid.*, Avril 1910.

1. Roger et Josué. — « Les substances hypotensives des parois intestinales ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, Juillet 1906, p. 643.

2. J. W. Ellis. — « The cause of death in high intestinal obstruction ». *Annals of Surgery*, 1922, t. LXXV, p. 429. (On trouvera dans cet article une bibliographie assez complète.)

l'intervention du suc pancréatique, c'est que, d'après Pringle, la ligature des canaux excréteurs du pancréas prolonge la vie des animaux dont l'intestin est obstrué. Réciproquement, l'excitation de la sécrétion pancréatique hâte la terminaison fatale : c'est ce qu'a démontré Ellis par des injections de sécrétine. Les expériences que MM. Binet et Petit-Dutaillis ont faites dans mon laboratoire établissent que les injections de nitrate de pilocarpine, même à faible dose, précipitent la marche des accidents, comme le prouvent les chiffres suivants :

Siège de la ligature	Dose de pilocarpine (2 injections quotidiennes)	Survie des animaux — témoins	Survie des animaux — injectés
10 cm. du cæcum. . .	5 milligr.	11 jours.	2 jours.
40 — . . .	5 —	7 —	1 —
40 — . . .	3 —	5 —	2 —
40 — . . .	1 —	»	3 —
	Moyennes.	7 jours.	2 jours.

Les divers résultats expérimentaux que je vous ai rapportés ont suscité quelques critiques. On a fait remarquer tout d'abord que les accidents produits par les injections d'extraits des parois intestinales ou du liquide accumulé au-dessus de l'obstacle ne reproduisent pas exactement le tableau de l'occlusion intestinale expérimentale. Les animaux ainsi intoxiqués réagissent violemment et sont fréquemment atteints de convulsions. L'objection n'est pas dépourvue d'intérêt. Mais nous avons déjà dit que les extraits chauffés ou filtrés sur porcelaine perdent leurs propriétés convulsivantes; ils provoquent la narcose et une paralysie progressive. Les mêmes expériences prouvent aussi que, contrairement à ce qu'on a pu soutenir, les effets des injections ne sont pas dus aux particules solides qui restent en suspension dans les liquides, malgré une filtration sur papier ou une centrifugation prolongée. Le passage sur la bougie de porcelaine retient ces particules, le chauffage amène des coagulations qui les font disparaître.

On a pu soutenir aussi que les liquides ou extraits de l'intestin ne sont toxiques que si on les injecte dans les veines et qu'ils sont inoffensifs quand on les introduit dans l'intestin d'un animal normal. C'est exact. Mais, s'ils n'agissent pas, c'est simplement parce qu'ils sont chassés rapidement par les contractions péristaltiques. Murphy et Vincent ont démontré que le liquide d'une anse obstruée, introduit dans le jéjunum, détermine une mort rapide si l'on a le soin de lier la partie inférieure de l'iléon. L'animal succombe alors comme s'il avait une occlusion haute. Cette expérience fort remarquable apporte un excellent argument en faveur de la théorie de l'auto-intoxication.

***

Il ne suffit pas de dire qu'un poison intervient, il faut essayer d'en déterminer la nature.

J'avais supposé dès 1906 que les poisons intestinaux étaient fort complexes et qu'au milieu de substances multiples qui devaient toutes intervenir, il fallait faire une place aux protéoses. La même opinion a été soutenue par Dale en 1910 et par Pringle en 1922.

A la suite de recherches fort intéressantes, Whipple arrive à une conclusion analogue [1]. Sur le liquide recueilli dans une anse intestinale fermée, il fait agir successivement l'alcool, la chaleur et le sulfate de magnésie. En injectant l'extrait ainsi préparé, il observe des vomissements, de la diarrhée, un abaissement de la tension artérielle et une congestion des viscères abdominaux. La température s'élève quand la dose introduite est faible; elle s'abaisse quand l'intoxication est plus profonde. Le sang devient incoagulable; en même temps il perd de l'eau et prend une consistance sirupeuse, même en l'absence de vomissements et de diarrhée. La concentration du sang s'explique par une hydrophilie exagérée des cellules qui attirent de l'eau, provoquant ainsi une soif très vive. En recueillant les urines et en y dosant l'azote total, on constate une augmentation très marquée de l'excrétion azotée. La quantité qui était de 2 à 3 gr. par jour monte à 4, à 5 et même à 6 gr. Cette modification atteint son maximum le deuxième jour après l'injection, alors que les accidents initiaux ont disparu, et se prolonge cinq ou six jours. Elle est très nette, même après l'injection d'une quantité assez faible de protéose, 0 gr. 1 à 0 gr. 3, et doit être attribuée à une action exercée par les protéoses sur les cellules de l'organisme dont la désassimilation est considérablement activée.

Confirmant un fait qui avait déjà été observé par Magnus Alsleben et par moi-même, Whipple a constaté que l'extrait intestinal confère aux animaux qui en reçoivent une petite dose une immunité remarquable. Une heure après l'injection première, on peut, sans inconvénient, introduire des quantités supérieures à celles qui tuent les animaux témoins. C'est un exemple remarquable du processus que j'ai décrit sous le nom de tachysynéthie.

Continuant l'étude de ces faits, Whipple a constaté que les chiens auxquels on a injecté préalablement, à une ou plusieurs reprises, des protéoses, supportent, mieux que les témoins, la présence dans l'abdomen d'une anse close. Le cas le plus remarquable est celui d'un chien qui avait reçu deux injections de protéose, le 15 et le 21 Février. Le 31 Mars, on sépare une anse intestinale et on la ferme aux deux bouts. Un chien neuf, opéré de même, succombe en sept jours. L'animal préparé résiste. L'excrétion de l'azote augmente un peu, mais seulement pendant les trois jours qui suivent l'intervention, exactement comme chez les animaux simplement laparotomisés. Enfin, ce chien supporte une nouvelle injection de protéose pratiquée le 1er Mars, alors que le témoin, qui reçoit la même dose, succombe rapidement.

Ainsi l'injection préalable de protéoses permet aux animaux de supporter une occlusion et cette occlusion augmente encore la résistance à l'action toxique des protéoses.

Dans une dernière série d'expériences, on pratiqua une ligature sur la fin du duodénum. Les animaux succombèrent du troisième au sixième jour après avoir eu d'abondants vomissements. Si on fait en même temps une gastro-jéjunostomie, les vomissements sont peu marqués et la survie se prolonge de quatorze à vingt-six jours. Il se fait ainsi, dans l'anse où stagnent les produits de la digestion, une résorption très notable de protéoses : l'animal succombe à une intoxication lente, comme le prouve le dosage de l'azote urinaire qui, de 1,6 ou 1,7, monte à 4,7 et 4,9 et comme le démontre aussi une augmentation de la résistance aux injections de protéose toxique.

Ces derniers résultats sont fort intéressants; ils servent à expliquer la gravité des occlusions duodénales. Alors même que la première portion de l'intestin forme un cæcum ouvert dans l'estomac et que le cours des matières est assuré par la gastro-jéjunostomie, l'intoxication protéosique se produit et l'animal finit par succomber.

Aux conclusions que Whipple tire de ces expériences, Ellis objecte que le poison intestinal n'est pas une protéose, car il résiste à l'action de l'érepsine et est dépourvu du pouvoir lymphagogue. Ces remarques ne sont pas sans valeur. Aussi serait-il intéressant de continuer l'étude de la question et de poursuivre des recherches en vue de dissocier les différentes substances qui interviennent dans l'occlusion intestinale. Car, je vous l'ai dit, les protéoses, dont le rôle me semble indéniable, ne sont pas les seules substances qu'il faille incriminer.

***

Quelle qu'en soit la nature, les poisons intestinaux sont en partie neutralisés par l'organe même qui les produit. Denys, Charrin et Cassin, Caussade et Joltrain ont montré le rôle antitoxique de la muqueuse intestinale. Draper Maury suppose que le jéjunum atténue l'action des poisons duodénaux. Mais c'est le foie qui semble jouer le rôle le plus important.

Dans des travaux déjà anciens, j'avais montré que le foie arrêtait les poisons putrides. Les recherches plus récentes que j'ai faites avec Garnier nous ont permis de reconnaître qu'il arrête également les poisons intestinaux. Il suffit pour s'en convaincre d'injecter comparativement le liquide suffisamment dilué par une veine périphérique et par un rameau de la veine porte. On trouve que, pour entraîner la mort, il faut introduire, dans le premier cas, de 0 cmc 78 à 0 cmc 86 par kilogramme et, dans le second, de 2 cmc 27 à 2 cmc 92. Si l'on fait comparativement une injection au moyen d'une sonde poussée par la carotide jusqu'à l'origine de l'aorte, de façon à éviter l'action du poumon, la dose mortelle est de 0 cmc 38. Le poumon exerce donc, lui aussi, une légère action protectrice, complémentaire de celle, beaucoup plus importante, qui est dévolue au foie.

Des recherches faites avec Josué m'ont permis de reconnaître que le foie agit également sur les extraits de la muqueuse intestinale ; il en diminue la toxicité, en affaiblit le pouvoir hypotensif, mais ne modifie en rien la propriété immunisante ou tachysynéthique.

Ces résultats concordent avec ceux de Magnus Alsleben et avec ceux, plus récents, de Werelius. Si, comme l'a fait Werelius, on étudie sur des animaux dont l'intestin est lié à la fonction biliaire, on en constate l'arrêt au moment où les accidents s'aggravent. Si alors on intervient chirurgicalement, la sécrétion biliaire reprend peu à peu, à mesure que les manifestations morbides se dissipent. On aurait ainsi une preuve de « l'anhépatisme » qui contribuerait à précipiter la marche des accidents. Brook admet également une insuffisance hépatique par auto-intoxication.

***

L'expérimentation permet encore d'étudier certains troubles survenant au cours de l'occlusion intestinale. La méthode graphique met en évidence les grands mouvements péristaltiques (fig. 3) qui se produisent au-dessus de l'obstacle [1]. A une période plus avancée apparaît un autre phénomène : c'est une paralysie progressive de l'intestin, d'abord manifeste près de l'obstacle, qui s'étend progressivement à toute la musculature.

Werelius attribue une grande importance à cette suppression du péristaltisme, qui précéderait de peu l'arrêt de la sécrétion biliaire et en serait peut-être la cause déterminante. Tout le fonctionnement du système gastro-intestinal, avec les sécrétions biliaire et pancréatique, serait subordonné au péristaltisme de l'intestin.

Mes recherches, comme celles de Werelius, me permettent d'affirmer qu'il ne se produit pas, au cours de l'occlusion intestinale, de mouvements antipéristaltiques. Les vomissements fécaloïdes sont dus à la compression que le diaphragme et la paroi abdominale exercent sur une anse fortement distendue par du liquide ; l'évacuation se fait d'autant plus facilement que la musculature intestinale est paralysée.

Au cours de l'occlusion intestinale, on observe

1. G. H. Whipple et J. V. Cooke. — « Proteose intoxications and injury of body proteins ». — I. The metabolism of fasting dogs following proteose injections. — II. (With T. Stearns.) « The metabolism of dogs with duodenal obstruction and isolated loops of intestine ». *The Journal of experimental medicine*, t. XXV, p. 461-477 et 479-494. Baltimore, Mars 1917.

1. Roger. — « Les mouvements de l'intestin à l'état normal et dans l'occlusion expérimentale ». *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, Janvier 1906.

encore un abaissement de la pression sanguine et, à une période plus avancée, une parésie du nerf pneumogastrique. Ces troubles peuvent être reproduits par l'injection intraveineuse de liquides provenant d'une anse obstruée. La pression s'abaisse et le pneumogastrique perd en partie son excitabilité.

Dans la plupart des cas, la température, après s'être élevée au début, tombe au-dessous de la normale. Voilà encore un trouble qu'on peut reproduire facilement par l'injection du contenu intestinal : une faible dose fait monter la température; une dose plus forte la fait descendre. Une expérience de Sauerbruch et Hyde (1909) met en évidence cette double influence du poison microbien. Deux animaux sont liés en parabiose, par union des cavités péritonéales. Chez l'un, on pratique la ligature de l'intestin. La température s'élève d'abord chez tous les deux; puis elle baisse progressivement chez l'animal dont l'intestin est obstrué et continue à descendre jusqu'à la mort. Chez l'autre animal, qui est trop légèrement intoxiqué pour éprouver des troubles graves, la température se maintient au-dessus de la normale. La petite quantité de poison qui a imprégné son organisme a simplement suscité une réaction thermique; la période secondaire de dépression ne se produit pas.

***

Quelles conclusions pouvons-nous tirer des faits que je vous ai exposés et des résultats que je vous ai fait connaître?

Il me semble que la théorie microbienne est incapable de rendre compte des accidents observés au cours de l'occlusion intestinale. Ce n'est pas à dire que les bactéries de la putréfaction ne jouent aucun rôle. Elles produisent des poisons qu'on retrouve dans le contenu de l'anse obstruée et dont on peut démontrer le passage dans l'urine. Elles interviennent surtout quand

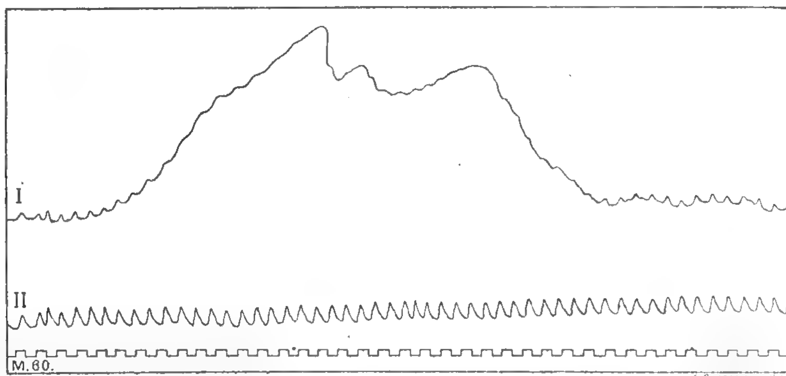


Fig. 3. — Tracé recueilli sur un lapin et montrant les grands mouvements de l'intestin dans l'occlusion expérimentale. En I, mouvements transmis par la canule intestinale. En II, mouvements respiratoires transmis par le pneumographe. M, métronome donnant le temps en secondes.

l'obstacle porte sur le gros intestin. Draper Maury pense même qu'il faut séparer complètement les occlusions du côlon ou du rectum et les occlusions de l'intestin grêle. Les premières évoluent lentement et l'intoxication de l'organisme peut être attribuée aux matières putrides; les secondes évoluent rapidement et la mort est due à l'auto-intoxication. Le poison qui intervient se produit dans le duodénum. Cette partie de l'intestin mérite d'occuper une place à part; elle a son autonomie physiologique et son autonomie pathologique; c'est là que s'élaborent les poisons qui expliquent le syndrome dont nous poursuivons l'étude. Ces poisons ont des origines multiples : les uns sont dus à l'action des sucs digestifs et spécialement du suc pancréatique; les autres prennent naissance dans les parois de l'intestin; l'excès en est rejeté dans la cavité digestive, le reste imprègne la muqueuse et pénètre dans la circulation lymphatique et sanguine. Cette déviation du fonctionnement normal dépend, en partie, de la diminution et de la suppression des mouvements péristaltiques. Ceux-ci sont d'ailleurs assez faibles dans le duodénum; ils cessent rapidement de se produire et dès lors les accidents éclatent.

L'auto-intoxication d'origine duodénale n'intervient pas seulement dans les cas d'occlusion. Elle explique les accidents de plusieurs états morbides qui, directement ou indirectement, retentissent sur cette portion du tube digestif et qui tous tendent à abolir le péristaltisme : telles sont l'obstruction de la veine porte, l'insuffisance surrénale, la péritonite, même la péritonite aseptique expérimentale.

Les conclusions que je vous propose et que nous pouvons accepter actuellement ne sont pas définitives; elles subiront dans l'avenir des modifications profondes. Nos théories ne sont jamais durables. Tout ce qu'on peut leur demander, c'est de nous abriter un moment, pour nous permettre de mieux contempler le chemin parcouru et de jeter un coup d'œil sur la route, beaucoup plus longue, qui s'ouvre aux investigations nouvelles.

RÉFLEXE DE PRÉHENSION

(SYMPTOME DE DÉCÉRÉBRATION DU MÉSENCÉPHALE)

Par A. IANICHEWSKI

Professeur à la Faculté de Médecine de Sofia.

Tout le monde est d'accord actuellement sur la valeur pathognomonique du phénomène du gros orteil, décrit par Babinski, dans le diagnostic des lésions organiques du système pyramidal. Pourtant l'extension du gros orteil est constante chez un enfant normal; il existe chez lui dès la naissance, durant toute la période pendant laquelle la moelle épinière ne reçoit pas encore les excitations de la zone motrice des hémisphères. Avec la myélinisation du faisceau pyramidal le phénomène du gros orteil disparaît et l'excitation de la plante du pied provoque une flexion de tous les doigts.

Chez l'adulte, l'extension du gros orteil ne réapparaît que dans les affections qui détruisent le faisceau pyramidal et libèrent ainsi la moelle de l'action de l'écorce des hémisphères, de sorte que le réflexe de Babinski est un symptôme de décérébration de la moelle.

En outre du réflexe de Babinski il est d'autres symptômes analogues qui indiquent aussi la disparition de l'action d'inhibition exercée par diverses régions du cortex sur les centres inférieurs.

A cette catégorie de symptômes appartient un phénomène qui fut décrit, il y a assez longtemps, par les auteurs s'occupant de la physiologie et de la psychologie des enfants : Preyer, Robinson et autres. Ce phénomène consiste en ceci : si l'on touche la face palmaire de la main d'un enfant nouveau-né avec un doigt ou un objet quelconque, on provoque une flexion des doigts et l'enfant saisit l'objet qui vient de toucher sa main. Ce mouvement de préhension peut être si fort que Robinson, en touchant les paumes des mains de l'enfant avec ses doigts, provoquait quelquefois des contractions musculaires si énergiques qu'il pouvait lever l'enfant en l'air. Quelques-uns des enfants examinés par lui restaient ainsi en l'air pendant une minute et même davantage.

Ce mouvement de préhension a tous les caractères d'un acte réflexe et a été dénommé par les auteurs qui l'ont décrit « le réflexe de préhension ». Il n'existe que chez un nouveau-né et persiste pendant les premières semaines; plus tard, avec l'apparition des mouvements volontaires, il disparaît. Chez un adulte normal, ce réflexe n'existe pas, mais il réapparaît au cours de quelques affections organiques du système nerveux.

Pour la première fois, nous avons noté l'existence de ce réflexe chez l'adulte en 1909, dans un cas de maladie de Parkinson; plus tard, en 1914, nous avons eu l'occasion de l'observer encore plus nettement que chez le premier sujet, chez une malade présentant une lésion organique des lobes frontaux.

Nous avons consacré à ce phénomène quelques lignes dans un article sur la maladie de Parkinson, en 1909 [1]; dans un article paru en 1914 [2], nous l'avons décrit avec plus de détails en l'appelant « le réflexe de préhension ».

Comme l'indique son nom, ce réflexe consiste dans le mouvement de flexion des doigts qui se produit dès qu'on touche la paume de la main avec un doigt ou un objet quelconque. Dans les cas où ce réflexe est très net, on voit un vrai mouvement de préhension, les doigts saisissent l'objet qui vient de toucher la main; dans d'autres cas, il n'existe qu'une ébauche de ce mouvement de préhension, et on n'observe qu'une flexion des doigts ou un rapprochement du pouce vers les autres doigts. Chez la malade que j'eus l'occasion d'observer en 1914, ce réflexe était extrêmemen prononcé; si l'on touchait la paume de la main avec une serviette, la main la serrait si fortement qu'il fallait déployer un effort considérable pour la faire lâcher.

Peu après la publication de notre article, Resnitchek, puis Bechtereff ont rapporté des cas analogues; mais l'étude systématique de ce réflexe n'a pas été poursuivie par d'autres cliniciens.

Pourtant, depuis le moment où nous avons pour la première fois constaté ce phénomène, nous l'avons observé chez bien des malades ayant des lésions de diverses parties de l'encéphale : tumeur du lobe frontal, tumeur du thalamus, hydrocéphalie et maladie de Wilson. Enfin ce qui donne à l'étude de ce réflexe un intérêt d'actualité, c'est sa fréquence dans l'encéphalite léthargique.

Au cours de ces trois dernières années, pendant notre séjour en Bulgarie, nous avons eu l'occasion d'observer des cas nombreux d'encéphalite léthargique. Le nombre de ces malades examinés par nous se chiffre par centaines. Nous avons recherché systématiquement le phénomène de préhension et nous avons pu constater sa fréquence dans l'encéphalite léthargique; dans les cas où existent des symptômes de parkinsonisme, le phénomène de préhension est, pour ainsi dire, constant. Il est d'autant plus net que la raideur est plus forte : chez des malades qui ont de la raideur unilatérale, le symptôme de préhension n'existe que de ce côté. Il ne manque que dans les cas où la raideur est très prononcée, à cause de ce fait qu'une rigidité trop accentuée empêche les mouvements des doigts.

Il faut ajouter que le symptôme de préhension existe même dans les formes frustes d'encéphalite léthargique, où les symptômes de parkinsonisme ne sont qu'ébauchés. Dans de pareils cas, ce symptôme peut faciliter le diagnostic différentiel, car sa constatation ne laisse pas de doute sur l'existence des lésions organiques.

L'analyse du tableau clinique des cas dans

1. « Un cas de maladie de Parkinson, etc. » *Rev. neurol.*, 1909, n° 13, p. 823.

2. « Le réflexe de préhension dans les affections organiques de l'encéphale ». *Rev. neurol.*, n° 10, p. 678.

lesquels on constate le réflexe de préhension, ainsi que les résultats d'autopsies, nous donnent le droit d'affirmer que ce phénomène est symptomatique d'une lésion des voies qui unissent l'écorce des hémisphères aux noyaux centraux (voie ponto-protubérantielle). Il est le résultat de la libération du mésocéphale de l'influence de l'écorce, le symptôme de décérébration du mésocéphale, pour employer le terme si heureux de Sherrington.

Effectivement, le réflexe de préhension existe dans les maladies où l'on constate d'autres symptômes de décérébration du mésocéphale : athétose, rigidité de Wilson, dystonie musculaire (spasme de torsion), etc. Au contraire, ce réflexe n'existe pas dans l'hémiplégie pure, s'accompagnant de lésion du faisceau pyramidal seul.

Ainsi, si nous comparons la signification pathologique de ces deux réflexes, nous pouvons dire que, tandis que le réflexe de Babinski représente le symptôme d'une lésion du faisceau pyramidal, le réflexe de préhension est le symptôme d'une lésion des voies extra-pyramidales, dans la partie supérieure de leur parcours.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES DIVERS RÉGIMES
DANS LE TRAITEMENT
DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Malgré les brillants succès que compte à son actif le traitement chirurgical de l'ulcère gastrique, le traitement médical garde tous ses droits. On pourrait même dire que, dans ces dernières années, il a plutôt gagné du terrain, grâce surtout à la méthode de Sippy, très appréciée aux Etats-Unis non seulement par les médecins, mais aussi par les représentants les plus autorisés de la chirurgie gastrique. Un chirurgien ne déclarait-il pas à la 73e Assemblée annuelle de l'*American Medical Association* que s'il avait un ulcus, non compliqué par une de ces conditions qui, d'un commun accord, commandent le traitement chirurgical, il se confierait à Sippy ou à un des élèves de celui-ci et il aurait ainsi de 80 à 90 pour 100 de chances d'être guéri, pour peu qu'il prît raisonnablement soin de lui-même ?

Si le sort de la méthode de Sippy est loin de justifier le proverbe qui veut que nul ne soit prophète en son pays, il n'en est pas moins vrai qu'elle n'a pas échappé à certaines critiques, et, tout dernièrement, W. Coleman (de New-York) vient de proposer un nouveau mode de traitement diététique de l'ulcère de l'estomac. C'est une occasion de revoir les principaux régimes préconisés dans cette affection.

***

Diète absolue et diète hydrique. — La suppression de toute alimentation par voie buccale, destinée à assurer le repos stomacal absolu, se heurte, dans la pratique, aux dangers de l'inanition ; c'est dire qu'il ne faut pas s'obstiner à la prolonger au delà de quelques jours, alors même que l'on rechercherait à atténuer la dénutrition par des lavements alimentaires, moyen illusoire, mais qui, à tout prendre, n'est pas toujours à dédaigner, ne serait-ce qu'en raison de son action psychique. Les lavements nutritifs dissimulent l'inanition : avec eux, disait le regretté Linossier dans son rapport au 9e Congrès français de médecine interne, le malade se croit nourri et c'est là un fait essentiel qui l'aide réellement à supporter l'inanition.

Mais, de toute façon, il faudra, au bout de quelques jours, substituer à la diète absolue la diète hydrique.

L'une et l'autre ne sauraient être qu'une cure passagère, à laquelle doit succéder la *cure d'alimentation.* A l'heure actuelle, nombre de cliniciens commencent même d'emblée le traitement par la cure d'alimentation.

Mais que devra être cette alimentation ? En principe, on doit s'efforcer de laisser à l'estomac le maximum de repos, tout en assurant, cependant, une alimentation qui suffise à couvrir les dépenses journalières d'énergie, et l'on comprend que le problème ainsi posé ne soit pas facile à résoudre, d'où la très grande variété de solutions proposées.

***

Régime lacté. — Le régime lacté absolu était, naguère, considéré comme le traitement par excellence de l'ulcus. Aujourd'hui encore, certains traités classiques de thérapeutique recommandent, autant que possible, de « poursuivre la diète lactée absolue jusqu'à la fin du premier mois ».

On estimait que le lait, par son court séjour dans l'estomac et par sa digestibilité, excitait au minimum la sécrétion de suc gastrique, ce qui n'est pas tout à fait exact, puisque la caséine constitue, au contraire, un excitant de la sécrétion chlorhydropeptique. En effet, si, d'une manière générale, les albuminoïdes possèdent la propriété de fixer sur eux-mêmes la pepsine et l'acide chlorhydrique et, par conséquent, de soustraire l'ulcère à l'action digestive du suc gastrique, ils sont, en même temps, les excitants spécifiques de la sécrétion stomacale (Linossier).

D'autre part, il était entendu que 3 litres de lait chaque jour représentaient une ration alimentaire suffisante malgré le déficit d'hydrates de carbone, ce déficit devant se trouver « compensé par un excès de matières albuminoïdes et de graisse ». Mais les cliniciens que n'aveuglait point l'esprit de système et les malades qui voyaient, sous l'influence du régime lacté exclusif, progressivement décliner leurs forces, se laissaient difficilement persuader. Et une connaissance plus exacte des besoins alimentaires de l'organisme finit par leur donner raison.

D'après les calculs d'Armand Gautier, pour pouvoir tirer du lait seul les 400 à 450 gr. de principes ternaires nécessaires à la ration d'entretien moyenne de l'adulte, il faudrait consommer par jour 4 litres 750 de lait, auquel cas on introduirait dans l'économie les poids excessifs de 258 gr. de matières protéiques et de 170 gr. de corps gras, l'un et l'autre calculés à l'état sec. Alors même que l'on s'en tient à la dose journalière de 3 litres de lait, on fournit au malade une quantité surabondante, inutilisable, d'albuminoïdes, tout en lui donnant un taux très restreint, complètement insuffisant, de matériaux ternaires.

Enfin, en dehors même de l'état de dénutrition plus ou moins profonde que risque d'entraîner l'alimentation lactée absolue et prolongée, celle-ci présente encore l'inconvénient de provoquer fréquemment des troubles digestifs. L'abondance même du liquide ingéré expose le patient à la gastrectasie avec tous les dangers que comporte cette complication.

Aussi une réaction s'est-elle produite contre les abus du régime lacté. Cherchant surtout à relever l'état général du malade, certains cliniciens ont voulu recourir, dès les débuts du traitement, à une alimentation assez substantielle. On est, toutefois, allé dans cette réaction beaucoup trop loin, comme en témoigne notamment le régime de Lenhartz.

***

Régimes de Lenhartz et de Senator. — Ce qui caractérise le régime de Lenhartz, c'est le mode précoce et intensif de la réalimentation, dans laquelle les œufs et la viande jouent le rôle prédominant. Quelques heures après la fin d'une hématémèse, on n'hésite pas à donner un œuf. On commence ainsi l'alimentation dès le premier jour, avec 200 gr. de lait et deux œufs. On augmente rapidement la quantité de ceux-ci, de façon à atteindre le nombre de huit à dix par jour dès la fin de la première semaine. Les œufs sont donnés avec leur blanc, refroidis sur de la glace et après avoir été battus en neige ou avec du vin. A partir du sixième jour, Lenhartz ajoute aux œufs de la viande de bœuf crue et finement râpée : on en donne d'abord 35 gr. ; le lendemain et le surlendemain, on double cette quantité et on l'augmente ensuite progressivement. De plus, on permet, au septième jour, du riz au lait ; au huitième, des zwiebacks ; au dixième, du jambon cru et du beurre. Les jours suivants, le régime se rapproche, somme toute, de l'alimentation normale, tout en restant à prédominance albuminoïde. Or, cet excès considérable d'albumine présente le grave inconvénient d'entraîner un appel considérable d'acide chlorhydrique.

A cet égard, le régime préconisé par Senator est moins critiquable. Il comprend une alimentation faiblement azotée, mais contenant de la gélatine, du sucre et des graisses. On fait dissoudre 15 ou 20 gr. de gélatine blanche pure dans 200 gr. d'eau et l'on y ajoute 50 gr. d'oléosaccharure de citron. L'aliment ainsi préparé doit être absorbé en vingt-quatre heures, en même temps que un quart de litre de crème et 30 gr. de beurre. La gélatine peut être remplacée par des substances analogues (gelée de pieds de veau, colle de poisson), de même qu'au beurre on peut substituer de l'huile fine, du lait d'amandes, etc., selon le goût du malade.

Nous verrons plus loin que ce « régime gras » n'est pas sans présenter certaines analogies avec celui qui vient d'être proposé par Coleman et dans lequel les graisses jouent un rôle essentiel.

***

Régime de Sippy. — On sait que la méthode de Sippy, qui a été longuement exposée dans ce journal même par G.-A.-R. Lœwy, consiste essentiellement à neutraliser le contenu stomacal par des repas fréquents et par l'emploi répété des alcalins et à le maintenir neutre pendant tout le temps que les aliments et la sécrétion sont présents dans l'estomac. On cherche, de plus, à diminuer cette sécrétion tout en assurant la nutrition du malade par une alimentation suffisante. A cet effet, le patient reçoit toutes les heures, de 7 heures du matin à 7 heures du soir, un petit repas composé de 50 gr. de lait et de 50 gr. de crème de lait. Après deux jours de ce régime, on ajoute à un des repas lait-crème de la matinée, soit un œuf à la coque, soit un biscuit, ou encore un peu de pain et de beurre. On peut aussi ajouter à un des repas de l'après-midi 100 gr. de riz ou de farine d'avoine bien cuits. On augmente progressivement œufs et céréales, pour qu'à la fin de la première semaine de ce régime le malade absorbe, outre les 12 repas lait-crème, 2 ou 3 œufs à la coque (un à la fois) et de 200 à 300 gr. de riz ou de bouillies de céréales (100 gr. à la fois).

Encore que la méthode fût généralement très appréciée aux Etats-Unis, elle a, cependant, soulevé quelques critiques. C'est ainsi que, à la « Mayo Clinic », Hardt et Rivers ont observé, au cours du traitement de l'ulcère du duodénum par la méthode de Sippy, des phénomènes d'intoxication que j'ai signalés dans un « Mouvement thérapeutique » sur les inconvénients de la médi-

cation alcaline intensive (*La Presse Médicale*, 21 Avril 1923).

D'autre part, si grâce à la neutralisation constante du suc gastrique l'ulcère se trouve mis à l'abri de toute irritation chimique, les repas répétés toutes les heures présentent l'inconvénient de maintenir l'estomac dans un état permanent d'activité motrice.

***

Régime de Coleman. — W. Coleman s'applique, au contraire, à réduire au minimum l'irritation mécanique tout autant que la sécrétion gastrique, et cela par un choix judicieux des aliments.

Les corps gras lui ont paru particulièrement indiqués à cet égard, notamment l'huile d'olive et le beurre frais.

Quelques recherches bibliographiques eussent montré à notre confrère américain que les corps gras, et en particulier l'huile d'olive, ont déjà été préconisés comme mode de traitement diététique de l'ulcère de l'estomac.

Nous avons vu tout à l'heure la part importante qui revenait aux graisses (crème et beurre) dans le régime de Senator.

Quant à l'huile d'olive, elle avait d'abord été proposée pour combattre les phénomènes de spasme dans les rétrécissements du pylore. Je me rappelle avoir entendu, à ce sujet, une communication de Cohnheim au XIIIe Congrès international des Sciences médicales, tenu à Paris, et le regretté Albert Mathieu vint appuyer les conclusions de Cohnheim, en attirant l'attention sur ce fait intéressant que lorsqu'on ajoute de l'huile au repas d'Ewald, on obtient une diminution de la sécrétion chlorhydrique.

Les essais cliniques, institués deux ans plus tard par K. Walko, alors assistant du professeur von Jaksch, ont donné des résultats très encourageants non seulement contre les phénomènes spasmodiques et douloureux de la sténose pylorique, mais encore dans l'ulcère de l'estomac. Walko commençait par administrer quelques cuillerées d'huile d'olive, puis il en augmentait progressivement la dose, de façon à en faire ingérer 150 cmc par jour (en 3 fois). Il était porté à attribuer à l'huile d'olive une action analogue à celle du bismuth dans la protection de l'ulcère contre les effets irritants du suc gastrique.

Remarquons que c'est là aussi un des avantages que voit Coleman dans l'emploi des corps gras (*fats form a protective coating over the ulcer*).

Quoi qu'il en soit et pour en revenir au régime recommandé par le médecin de New-York, l'huile d'olive et le beurre en constituent, en quelque sorte, la base. Le jaune d'œuf et la crème conviennent déjà moins en raison de l'albumine qu'ils contiennent.

Le beurre doit être frais et non salé. S'il y a lieu de supposer qu'il contient plus que des traces d'acide butyrique (excitant puissant de la sécrétion gastrique), il faut lui faire subir plusieurs lavages successifs dans l'eau.

En fait de protéines, le malade n'est autorisé à prendre que des blancs d'œuf. Quant aux hydrates de carbone, on les donne sous forme de lavements glycosés. C'est également par voie rectale que l'on administre le sel destiné à prévenir la déperdition de l'organisme en chlorure de sodium.

Pour ce qui est, enfin, de l'eau, si les lavements ne suffisent pas à remédier à la soif, on peut autoriser le patient à boire, de temps à autre, une quantité modérée d'eau.

Coleman commence par instituer, pendant une période de trois à cinq jours, la diète hydrique associée à des lavements contenant 30 gr. de glucose dans 300 cmc d'eau salée physiologique. On administre journellement 3 ou 4 de ces lavements répartis de façon uniforme sur les seize heures de veille. La solution glycosée, convenablement chauffée, doit être instillée goutte à goutte (une demi-heure à trois quarts d'heure pour les 300 gr.). Le premier lavement nutritif est précédé, chaque matin, d'un lavage de l'intestin. S'il se produit des phénomènes d'intolérance (coliques intestinales), il faut ou diminuer le degré de concentration de la solution ou réduire le nombre des lavements. Mais ceux-ci sont continués pendant toute la durée du traitement.

Au 4e, 5e ou 6e jour, on commence la réalimentation par voie buccale, les seuls aliments permis étant des blancs d'œufs, l'huile d'olive et le beurre. Les blancs d'œufs ne doivent pas être pris simultanément avec les corps gras, ceux-ci prolongeant le séjour de l'albumine dans l'estomac. Les intervalles entre les repas doivent être aussi longs que possible et ne doivent pas, en tout cas, être inférieurs à deux heures.

Le 1er jour, on donnera de 45 à 75 cmc d'huile d'olive et 3 ou 4 blancs d'œufs mêlés à une petite quantité d'eau ou battus en neige, ou encore à peine cuits.

Progressivement, la dose d'huile d'olive est portée à 150 cmc, et le nombre de blancs d'œufs à 6 ou 8.

Dans les cas où le patient éprouve de la répugnance pour l'huile d'olive, celle-ci peut être remplacée par du beurre frais.

Pour varier le régime, on pourra aussi substituer partiellement à l'huile d'olive ou au beurre le jaune d'œuf (un jaune correspondant approximativement à la valeur d'une cuillerée à café d'huile), mais on évitera de faire prendre ensemble le jaune et le blanc d'œuf.

Parfois, chez des malades qui ne supportent ni huile ni beurre, on sera obligé de recourir à de la crème (690 cmc de crème sont nécessaires pour remplacer 150 cmc d'huile d'olive), mais celle-ci est bien moins indiquée en raison de l'action légèrement excitante qu'elle exerce sur la sécrétion gastrique.

Ce régime est continué durant trois ou quatre semaines, après quoi, comme après toute autre cure diététique, on n'autorise, pendant plusieurs mois, que des aliments dûment choisis.

Coleman a adopté le régime en question depuis 12 ans et en a toujours obtenu des résultats satisfaisants.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « Le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal devant le Congrès de l'Association médicale américaine ». *La Presse Médicale*, 12 Août 1922. — *L'Année Thérapeutique 1922* (3e année), p. 152-156.

A. Gautier. — *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades*, 2e éd., p. 490 et 547, Paris, 1904.

Lenhartz. — « Eine neue Behandlung des Ulcus ventriculi ». *Aertzlicher Verein in Hamburg*, séance du 1er Décembre 1903, in *Deutsche med. Wochensch.*, 10 Mars 1904, p. 412.

H. Senator. — « Ueber die diätetische Behandlung des Magengeschwürs ». *Deutsche med. Wochensch.*, 18 Janvier 1906.

G.-A.-R. Lœwy. — « Traitement médical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum par la méthode de Sippy ». *La Presse Médicale*, 7 Mai 1921.

L. Cheinisse. — *L'Année Thérapeutique 1921* (2e année), p. 120-123.

L. L. Hardt et A. B. Rivers. — « Toxic manifestations following the alkaline treatment of peptic ulcer ». *Arch. of Internal Med.*, 1923, t. XXXI, fasc. 2.

L. Cheinisse. — « Les inconvénients de la médication alcaline intensive ». *La Presse Médicale*, 21 Avril 1923. — *L'Année Thérapeutique 1923* (4e année), p. 155-157.

K. Walko. — « Ueber die Behandlung des Ulcus ventriculi mit Olivenöl ». *Centralb. f. inn. Med.*, 8 Novembre 1902.

W. Coleman. — « A new diet for peptic ulcer ». *Journ. of the American Med. Assoc.*, 20 Septembre 1924.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Novembre 1924.

Le diabète sucré par lésions nerveuses. — ***MM. J. Camus, Gournay et Le Grand*** concluent de leurs recherches que les lésions du *tuber cinereum* déterminent un diabète sucré plus durable et plus important que le diabète produit par la classique piqûre de Claude Bernard. L'examen de coupes en série leur a montré que le centre dont la lésion cause ce diabète est le noyau paraventriculaire, groupe cellulaire voisin du noyau propre du tuber que J. Camus et Roussy regardent comme le centre de la polyurie. Le voisinage de ces deux groupes, qui, dans la région postérieure du tuber, arrivent au contact, permet de penser qu'ils peuvent être intéressés l'un et l'autre dans le diabète sucré. Il paraît possible que, dans le syndrome urinaire diabétique, l'un conditionne la polyurie, l'autre la glycosurie, phénomènes qui peuvent être soit liés, soit séparés.

— ***M. Chauffard***, à propos de l'action de l'hypophyse, fait remarquer qu'il faut distinguer entre diabète sucré et diabète insipide. Bien qu'il ne doute pas que plusieurs causes puissent, dans ce dernier, agir sur la polyurie, il a souvent noté l'effet immédiat, transitoire, mais caractérisé, d'une injection d'extrait hypophysaire, sans qu'il soit actuellement possible de l'expliquer.

— ***MM. M. Labbé et J. Camus*** ne croient pas qu'il y ait là une action spécifique de ce produit.

— ***M. Achard*** signale ses effets contradictoires : diminution de la polyurie du diabète insipide, mais apparition d'insuffisance glycolytique.

— ***M. Gley*** rappelle que la constatation des effets produits par l'injection d'un extrait glandulaire ne permet pas de tirer de conclusion au sujet de l'existence d'une sécrétion interne de cette glande, ni de son action à l'état physiologique.

On n'a pas le droit de dire que l'hypophyse n'a aucun rôle, mais aujourd'hui nous ne savons plus rien de sa physiologie ni de sa pathologie chez l'homme; car des travaux antérieurs il ne reste que l'action du lobe antérieur de l'hypophyse sur la pigmentation, chez quelques espèces de batraciens.

Action de la cure hydrominérale de Vichy sur la glyco-régulation. — ***MM. M. Labbé et Tamalet*** ont constaté, chez des hépatiques, des arthritiques, qu'une épreuve d'hyperglycémie, positive avant la cure avait disparu ensuite après celle-ci chez presque tous leurs malades.

— ***M. Chauffard*** y trouve une confirmation intéressante des recherches antérieures sur l'heureux effet des cures alcalines chez les diabétiques.

Le pneumothorax préliminaire aux opérations sur le poumon. — ***M. Arce*** (de Buenos Aires) rapporte les heureux effets de cette méthode qui permet d'opérer avec autant de sécurité sur le poumon que dans l'abdomen, sans la crainte de syncope grave : il suffit en général de trois insufflations préparatoires, 300, 500, 1.000 cmc à 48 heures d'intervalle.

Le pH de certaines eaux minérales. — ***MM. R. Glénard et Mme Gruzewska*** ont constaté que les eaux de Vichy, à leur émergence, sont relativement acides (6,6 à 7,2) en raison de leur forte teneur en gaz carbonique. Elles gardent leurs propriétés à condition d'être transportées dans des flacons où le contact avec l'air est très étroit. L'ébullition les alcalinise. Au surplus, il n'y a aucun rapport entre le pH et l'activité thérapeutique des eaux.

La stérilisation des pansements. — ***M. Leseurre*** démontre que, dans les procédés classiques de stérilisation, la température à l'intérieur des boîtes de pansement ne dépasse guère 60°, et que la vapeur n'y pénètre pas en raison de l'insuffisance des moyens mis en œuvre pour aspirer l'air qu'elles contiennent. Il décrit ensuite un dispositif assez simple d'autoclave à double enveloppe qui remédie à ces défauts, assurant une stérilisation plus rapide, en milieu saturé de vapeur d'eau réellement à 120° et un séchage complet des pansements.

Identité de l'Oulon Fato et de la rage. — ***MM. Remlinger et Curasson*** montrent que le virus de l'*Oulon fato*, maladie du chien de l'Ouest africain, est identique à celui de la rage, et que, par conséquent, toute personne mordue ou léchée par un *chien fou* doit être soumise au traitement antirabique immédiat.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Novembre 1924.

Mort du professeur Wertheimer. — *M. Henneguy*, président, fait part à la Société de la nouvelle de la mort du professeur Wertheimer. *M. Ch. Richet* salue, en termes émus, la mémoire du physiologiste éminent qui vient de disparaître. La séance est suspendue en signe de deuil.

Hommage au professeur Bergonié. — Sur la proposition de *M. Ch. Richet*, la Société vote une adresse d'admiration et de sympathie au professeur Bergonié.

Les traces du métabolisme azoté chez 4 cancéreux. — *MM. Marcel Labbé et Maczaffer* ont étudié les troubles du métabolisme azoté (amino-acidurie, ammoniurie, excrétion exagérée de l'azote colloïdal, etc...) chez des malades atteints de cancer. Dans les cancers situés en dehors du tube digestif, ils n'ont pas trouvé d'indices d'un trouble du métabolisme azoté ; dans les cancers du tube digestif, ils n'en ont trouvé qu'exceptionnellement; dans les cancers du foie, ils en ont trouvé de constants et de très accusés. La recherche des indices d'insuffisance hépatique (urobilinurie, cholalurie, etc...) mettait en évidence en même temps des troubles fonctionnels du foie. On peut conclure de ces recherches que le cancer ne détermine pas à lui seul des troubles du métabolisme azoté et que ceux-ci, lorsqu'ils existent, sont généralement dus à des lésions ou troubles fonctionnels du foie. Ainsi l'amino-acidurie conserve sa valeur comme signe d'insuffisance hépatique.

Les granulations oxydasiques des leucocytes de l'homme. — *MM. Noël Fiessinger et André Jamin*, après avoir repris les recherches de Hollande, insistent sur le fait que la coloration des granulations leucocytaires par la benzidine-eau oxygénée résulte, non pas d'un phénomène de teinture, mais d'un véritable processus d'oxydation qui se passe dans la périphérie granulaire.

Procédé colorimétrique de dosage de la lécithine dans le sang. — *M. Grigaut* a mis au point un procédé de dosage de la lécithine du sang. La lécithine, après minéralisation par le mélange sulfo-nitrique et transformation du phosphore en acide orthophosphorique, est dosée colorimétriquement au moyen de la réaction céruléo-molybdique de Denigès. Ce procédé ne comprend dans ses chiffres que la *lécithine*, c'est-à-dire la partie soluble dans l'éther des phosphatides du sang, à l'exclusion des phosphatides insolubles dans l'éther, analogues à la sphingomyéline, dont l'auteur a reconnu la présence dans le milieu sanguin. La lécithinémie ainsi comprise oscille normalement entre les chiffres de 1 gr. 70 et 1 gr. 90 par litre pour le sérum humain.

Erratum. — Dans *La Presse Médicale* du 22 Octobre dernier (n° 85, p. 840, col. 3), à la fin du compte rendu de la *Société de Biologie*, lire, dans le titre de la dernière communication, ***Cornélius*** au lieu de Cornilius.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Novembre 1924.

Une cause méconnue de troubles fonctionnels consécutifs à la gastro-entérostomie. — *M. Pierre Duval* rappelle que la persistance de troubles gastriques après l'établissement d'une bouche de gastro-entérostomie peut tenir à des causes multiples. Que l'intervention ait été incomplète ou que les indications aient été mal posées, Moynihan ne reconnaît pas moins de 20 causes possibles de dysfonctionnement de ces bouches. Cependant le chirurgien anglais ne signale pas un mécanisme que l'auteur croit beaucoup plus fréquent qu'on ne pense et qu'il a eu l'occasion de vérifier déjà chez 4 malades : il s'agit d'une *sténose chronique sous-vatérienne du duodénum préexistante et méconnue*. Dans les deux premiers cas observés par M. Duval, il s'agissait de femmes jeunes ayant subi la gastro-entérostomie pour des troubles gastriques paraissant traduire la présence d'un ulcus, et chez lesquelles, malgré un bon fonctionnement de la bouche, tous les phénomènes avaient fait leur réapparition après une très courte amélioration ; dans les deux cas, la radiographie montra une dilatation considérable des deux premières portions du duodénum : la duodéno-jéjunostomie amena une guérison rapide et durable. Dans un autre cas, l'obstacle était dû au développement de brides péritonéales; malgré deux interventions préalables, la malade allait de plus en plus mal : la duodéno-jéjunostomie fut suivie d'un plein succès. Enfin, chez une quatrième malade, la méconnaissance de la lésion exacte avait entraîné un état de cachexie telle que, malgré une intervention d'urgence, la malade ne put survivre.

Qu'il s'agisse de compression par la mésentérique supérieure ou de brides inflammatoires, on observe toujours des signes de rétention duodénale incomplète. M. Duval insiste sur la nécessité de bien étudier ces duodénums à la radioscopie, car il peut arriver que, la bouche de gastro-entérostomie fonctionnant normalement, la baryte ne passe pas dans le duodénum ou n'y passe que par à-coups et la dilatation, même considérable, pourrait échapper à un examen unique et un peu rapide.

Cette notion nouvelle confirme d'ailleurs la nécessité de toujours étudier à fond le transit duodénal avant de décider une intervention sur l'estomac.

Discussion sur l'ostéosynthèse. — *M. Dujarier*, tout en estimant qu'il est nécessaire de sérier les questions et d'envisager séparément les différents os, seborne, dans cette communication, à des considérations générales destinées à réfuter le tableau, à son avis beaucoup trop pessimiste, tracé dans la séance précédente par M. Thiéry.

M. Dujarier reconnaît que les méthodes non sanglantes donnent fréquemment d'excellents résultats. Il n'en est pas moins avéré que, pour certaines fractures (obliques de jambe, doubles de l'avant-bras) la réduction mathématique ne peut jamais être obtenue par les appareils plâtrés. Donc le résultat fonctionnel doit entrer seul en ligne de compte. Peut-on par l'ostéosynthèse faire mieux que par les méthodes non sanglantes et avec un minimum de risques? On a fait à l'ostéosynthèse 4 reproches essentiels :

1° *La suppuration possible.* — C'est un risque qu'on ne saurait nier, mais qui est exceptionnel et qui n'entraîne pas fatalement un échec. Dans 2 cas d'ostéosynthèses du fémur ayant suppuré, M. Dujarier a vu les choses s'arranger très rapidement : chez un des malades avec conservation du matériel de prothèse; chez l'autre il fallut enlever la plaque, gratter l'os et extirper deux séquestres. La guérison fut plus lente, mais les deux malades, revus à distance, sont actuellement en parfait état.

2° *Les éliminations du matériel prothétique.* — Elles sont moins fréquentes qu'on ne le dit. Sur 228 cas personnels, M. Dujarier relève 45 cas d'intolérance ayant nécessité l'ablation des plaques, soit 19 pour 100. Encore cette statistique est-elle surtout chargée pour les fractures de jambe qui donnent 50 pour 100 environ d'intolérance. C'est la situation superficielle de la plaque qui en est la cause. Aussi a-t-on proposé de la placer sur la face externe de l'os.

3° *Les retards dans la formation du cal* ne paraissent pas plus fréquents que dans les autres méthodes. Il s'agit là beaucoup plus d'un état particulier de l'os que de la thérapeutique employée. En général les consolidations se font en 20, 40 ou 60 jours selon qu'il s'agit du membre supérieur, de la jambe ou du fémur. Ces chiffres, donnés par Larger, élève de Dujarier, sont d'ailleurs un peu trop faibles. Quant aux cals volumineux, ils ne sont pas rares; mais, en général peu gênants, ils s'amincissent avec le temps.

4° *Les résultats éloignés* seraient, pour M. Thiéry, mauvais dans 80 pour 100 des cas. Or sur 50 cas personnels, opérés depuis au moins un an, M. Dujarier note : 23 résultats parfaits (incapacité 0), 16 bons (incapacité 10 à 15 pour 100), 6 médiocres et 5 mauvais, soit 78 pour 100, non pas de mauvais, mais de bons résultats.

M. Dujarier termine en esquissant un tableau des indications qui varieront beaucoup suivant le tempérament et l'éducation de chacun. En tout état de cause, il ne faut opérer que les sujets bien portants, non tarés et dont la peau est absolument nette.

Enfant cyclocéphale. — *M. Veau* présente un cas de cette rare et curieuse malformation, portant ici essentiellement sur la narine droite.

Arthroplastie du genou. — *M. Ceballos* (de Buenos Aires) présente un film cinématographique montrant une arthroplastie du genou exécutée par sa technique et 4 malades opérés avec un résultat fonctionnel excellent.

— Les communications de *MM. Hartmann, Mouchet et Abadie* seront publiées dans le prochain compte rendu.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

31 Octobre 1924.

Les sourds-muets. — *M. Halphen* présente un ouvrage de *M. de Parrel* et de *Mme Lamarque* sur ce sujet. Etude médicale, pédagogique et sociale, c'est le premier travail qui traite la question du surdi-mutisme dans toute son ampleur. Il est réalisé sous la forme la plus claire et la plus pratique.

Tuberculose pulmonaire et parasitisme intestinal. — *M. Léo* pense que les piqûres d'oxyures lèsent la muqueuse intestinale et ouvrent la porte aux microbes virulents de l'intestin dans la circulation sanguine. Il rappelle le traitement par le carbonate de bismuth contre les oxyures, par le chenopode contre les ascaris et par les lavements benzinés contre les trichocéphales.

Adénite tuberculeuse fistulisée. — *M. Melamet* en présente un cas chez une malade présentant de la condensation des sommets et un état général médiocre. Traitée par le manganate calcico-potassique, cette malade est guérie depuis 4 ans.

A propos de la scoliose. — *M. Peugniez* revient sur l'inutilité du corset contre la scoliose des adolescents : le corset, agent passif, gêne l'entraînement musculaire et les muscles perdent, emprisonnés, le bénéfice acquis par la culture physique.

Vaccination antituberculeuse. — *M. Duquaire* expose son procédé de vaccination curative et celui de vaccination préventive de Maragliano. Il montre leur efficacité.

Jeûne thérapeutique et sueurs fétides des pieds. — *M. M. Natier* a guéri un cas cas de sueurs fétides des pieds exclusivement et radicalement par le jeûne. Il pense que, comme pour le rhume de cerveau, l'auto-intoxication est la cause de cette infirmité, d'où bons effets de la cure de désintoxication.

Chirurgie pleuro-pulmonaire et spirométrie. — *M. Petit de la Villéon* insiste sur l'opération en position assise, les pansements en position horizontale, les bienfaits de la gymnastique respiratoire et la spirométrie, et montre par des projections sa technique opératoire.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Octobre 1924.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil. — *MM. Lesage, Laquerrière et R. Lehmann* présentent les radiographies de la colonne vertébrale d'un garçon de 14 ans qui, à un examen superficiel, paraissait avoir son cou plus court que normalement. Ces radiographies montrent :

1° Que le nombre des vertèbres cervicales est diminué et réduit à quatre ;

2° Que les dernières cervicales et les trois premières dorsales sont ouvertes en arrière et présentent une image de spina bifida à forme très irrégulière (quand on palpe le cou à ce niveau, le doigt tombe dans une sorte d'hiatus) ;

3° La première sacrée est notablement lombarisée et présente un spina bifida (il existe à la partie supérieure du pli fessier un infundibulum assez marqué). La coexistence de ces deux anomalies, l'une cervicale, l'autre sacrée, permettent de ranger ce cas, bien que la lésion cervicale ne soit pas aussi prononcée que chez les premiers malades vus par Klippel et Feil, dans le troisième type du syndrome qu'ils ont isolé et décrit.

Traitement électrique efficace dans un cas de névrite par côte surnuméraire. — *M. Laquerrière* rapporte le cas d'une jeune fille de 20 ans présentant, depuis l'âge de 6 ans des douleurs du membre supérieur droit avec atrophie (réaction de dégénérescence) de l'éminence du thénar. Les douleurs sont devenues violentes depuis quelque temps. La radiographie montre, à gauche, une côte cervicale accolée à la première côte, à droite une côte cervicale plus saillante. 17 séances de courant continu pôle positif à la main, pôle négatif imbibé d'iodure sur la côte cervicale amenèrent la disparition des douleurs qui se maintient 5 mois après.

A propos du traitement de l'insomnie. — *M. Loubier* présente l'observation d'une malade de 37 ans,

en ménopause rœntgénienne depuis 6 mois, ne présentant pas d'hypertension artérielle, mais atteinte d'insomnie rebelle et de nervosisme accentué. Un traitement par la douche statique fit disparaître en partie l'énervement de la malade mais ne réussit pas à lui procurer le sommeil. C'est en traitant par la galvanisation le Basedow fruste de cette malade que l'on parvint à la faire dormir, à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

Deux cas de corps étrangers œsophagiens. — ***MM. Davoigneau et Robert Lehmann*** présentent les radiographies :

1° D'un enfant de 4 ans qui a avalé un caillou dont le diamètre est de 2 cm. 1/2 environ et qui, malgré sa taille, a pénétré dans l'œsophage et est demeuré au rétrécissement supérieur ;

2° D'une femme qui, pour simuler un suicide, a mis sa montre en bouche et l'a déglutie par mégarde. Cette malade quand elle est venue consulter, avait fait sa tentative 14 jours auparavant, ce qui montre que ce corps étranger volumineux la gênait peu, même pour s'alimenter.

Etude clinique et radiologique d'un utérus double. — ***MM. Busson et Portret*** communiquent l'observation d'une femme qui, à l'examen clinique, présente une cloison vaginale médiane divisant le vagin en deux conduits, le droit plus dilaté que le gauche.

La résection de ce septum a permis de constater la présence de deux cols utérins.

En vue d'une nouvelle opération pour obtenir une fécondation désirée, un examen radiologique est pratiqué suivant la méthode des *injections opaques* après *insufflation rectale*.

L'injection utérine par le col droit montre : une cavité utérine droite plus développée à droite qu'à gauche ; un canal de communication entre les deux cavités ; la perméabilité de la trompe utérine gauche.

Par l'insufflation, on constate le développement marqué du corps utérin gauche, tandis qu'à droite il est réduit.

Ni l'examen radiologique (imperméabilité de l'huile iodée), ni l'examen clinique (toucher) ne permettent d'affirmer la présence d'une trompe droite physiologiquement normale.

J. Loubier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Octobre 1924.

Le prélèvement et le traitement des organes destinés à l'opothérapie. (*Discussion du rapport de **M. Félix Regnault***). — ***M. Gley*** rappelle qu'il a montré, il y a 12 ou 13 ans, que l'extrait testiculaire n'est actif qu'employé frais; mais qu'après 2 ou 3 mois il devient 6 à 15 fois moins actif. Il en est de même d'autres extraits : thymus, thyroïde. Il est possible que, dans beaucoup de cas où des médecins ont signalé l'inefficacité des injections, elle soit due à l'ancienneté des extraits.

Les extraits de corps jaunes périodiques de vaches perdent très vite leur toxicité, tandis que les extraits de corps jaunes de vaches gravides la conservent. Or, les industriels qui fabriquent ces extraits ne font pas de distinction. Les extraits de corps jaunes de truie, de brebis, perdent aussi très vite leur activité.

D'autre part, les extraits d'organes s'emploient communément par la voie buccale. Il y a là une méconnaissance des règles scientifiques : le seul extrait dont l'action par voie buccale ait été démontrée est l'extrait thyroïdien. Il faut donc, pour les autres, recourir à la voie sous-cutanée ou intraveineuse. C'est une raison de plus pour avoir des extraits frais, recueillis par des gens compétents.

Il faudrait aussi, comme cela est imposé par la loi sur les sérums, que les extraits d'organes portassent la date de leur préparation.

— ***M. Foveau de Courmelles*** demande si l'état de l'animal lorsqu'il est sacrifié, et même la façon de le tuer, ne joueraient pas un rôle ?

— ***M. Félix Regnault.*** Cette question de la préparation des produits opothérapiques, grosse au point de vue des malades, ne peut être résolue que par les physiologistes.

La collaboration des praticiens et des pharmaciens semblerait facile si les pharmaciens voulaient bien avoir des glacières de Carrel et se préoccuper d'obtenir aseptiquement les extraits. Ils n'auraient plus qu'à s'entendre avec les praticiens qui sauraient quels jours les extraits seraient préparés et en demanderaient, pour ces jours-là, la quantité dont ils auraient besoin.

— ***M. Gley*** croit que la solution indiquée par M. F. Regnault est parfaitement réalisable : les extraits se préparent en quelques heures.

Le bacille de la nécrose et son rôle pathogène. — ***M. E. Césari.*** Il s'agit d'un agent microbien anaérobie qui occasionne chez les mammifères et les oiseaux des affections caractérisées par un processus nécrotique ou suppuratif. L'étude expérimentale chez le cobaye et le lapin démontre que les types évolutifs dépendent de la sensibilité différente des espèces à l'égard de la toxine nécrosante sécrétée par le bacille de la nécrose et de leur différente réceptivité vis-à-vis des propriétés virulentes du germe.

L'ingérence du bacille de la nécrose en pathologie humaine peut être soupçonnée, mais elle n'a pas encore été démontrée.

Les facteurs psycho-physiologiques de l'obésité. — ***M. Bérillon*** rappelle que la prédisposition héréditaire à l'obésité se retrouve aussi bien chez l'homme que chez les animaux, chez lesquels les éleveurs distinguent les races à viande et les races à graisse.

Dans les races humaines, l'obésité, rare chez les Celto-Latins et les Slaves, est très fréquente dans les races germanique ou anglo-saxonne.

Dans l'ordre physique, d'autres influences dégénératrices peuvent accentuer la tendance à l'infiltration graisseuse : tels sont le métissage, la castration, les hémorragies prolongées, l'ingestion abusive des liquides et des aliments féculents ou farineux, l'abus de certains médicaments, la sédentarité.

Mais à ces facteurs d'ordre physico-chimique s'en joignent d'autres, d'ordre psychologique : éducation efféminée, amollissement des mœurs, gourmandise, paresse, oisiveté, qui constituent autant de conditions favorables à l'engraissement. Ces facteurs se rattachent à un affaiblissement des fonctions mentales supérieures, de la volonté, du caractère, du courage, de l'esprit d'initiative et de combativité dont l'ensemble réalise l'intégrité du pouvoir de contrôle mental ou euphronie.

L'aphronie des obèses ne joue pas seulement un rôle important dans leur engraissement, elle constitue également le principal obstacle à la réalisation du traitement.

Il en résulte la nécessité, dans toute cure d'obésité, d'associer aux régimes et aux traitements physiques une intervention psychothérapique basée sur la rééducation du caractère, du courage et de la volonté.

— ***M. Marcel Labbé.*** La question du psychisme des candidats à l'obésité est importante. Contrairement à l'opinion du public, l'appétit est souvent au-dessus ou au-dessous des besoins réels et, dans le traitement, il ne suffit pas de faire maigrir les obèses : il faut les empêcher de réengraisser en réglant leur appétit et, en réglant les dépenses énergétiques, redonner l'habitude de l'exercice.

— ***M. Bérillon.*** Les femmes obèses sont des indolentes ; elles ne sont pas jalouses parce qu'elles n'en ont pas le courage. Les obèses déploient une habileté surprenante pour s'épargner des efforts.

— ***M. Lépinay.*** Souvent l'obèse a honte de son état et évite les exercices au cours desquels il craint de paraître ridicule. Il faut donner aux obèses l'énergie de faire de l'exercice progressivement, de façon à arriver à plusieurs heures de marche à vitesse normale avec sudation, celle-ci étant d'autant plus nécessaire que Ch. Fiessinger a montré que la fonte de la graisse mettait en liberté des toxines dont il faut assurer l'élimination.

Rayons X et produits de conception — ***M. Foveau de Courmelles.*** Le radio-diagnostic de la grossesse est accusé de produire des enfants difformes, hypotrophiques ou arriérés, quand il y a eu coïncidence de grossesse, d'irradiation pour fibrome et d'enfants mal venus.

« Les enfants des Rayons X », comme on les appelle, paraissant atteints par eux, sont en réalité bien rares. L'auteur, dès 1919, avait signalé chez une fibromateuse, irradiée jusqu'à l'apparition d'un retard des règles, la possibilité de conception par les rayons. Ici, un enfant, mal venu, est mort quelques heures après sa naissance, mais le père avait eu une syphilis grave. En 1920, second cas : microcéphale à évolution lente, également syphilis chez le père.

Les auteurs qui ont attribué aux rayons X des cas de microcéphalie ne donnent nul détail sur les antécédents des parents. En revanche, Max, Ménard, Zimmern, Lacaille, de Keating Hart, Foveau de Courmelles, maints auteurs allemands citent des cas heureux si nombreux qu'on a pu établir « la radiothérapie contre la stérilité ». Aussi doit-on continuer la radiothérapie des fibromes, évidemment en faisant de bonne heure le diagnostic possible de grossesse et arrêtant alors les irradiations.

Chez les animaux et les végétaux, on a observé des retards d'évolution ou de germination.

La preuve de la mort réelle par le procédé du séton (séro-réaction cadavérique). — ***M. Icard*** (de Marseille). La sérosité qui imprègne un fil de coton passé sous la peau une dizaine d'heures après la mort, et que l'on comprime entre deux morceaux de papier de tournesol, un bleu et un rouge, fait une ligne rouge sur le papier bleu en cas de mort et une ligne bleue sur le papier rouge en cas de mort apparente.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Octobre 1924.

Un cas de sigmoïdite perforante. — ***M. Cotte*** présente une observation de ***M. Petridis*** (d'Alexandrie) : Femme âgée opérée au 6e jour, en état de péritonite diffuse dont on ne peut trouver la cause ; une vérification ultérieure montre, au sommet d'un petit diverticule de l'S iliaque, une perforation en partie oblitérée par les franges épiploïques.

Mécanisme des troubles consécutifs aux oblitérations artérielles spontanées, d'origine artéritique, en dehors de l'athérome. — ***M. Leriche*** présente 4 observations :

1° Femme de 42 ans, fracture de la clavicule dans l'enfance, pseudarthrose et, à ce niveau, oblitération de la sous-clavière. La simple résection du segment atteint, sans rétablir le courant, supprime tous les troubles douloureux et vaso-moteurs.

2° Homme de 62 ans. Depuis 2 ans, n'a plus d'oscillations aux deux jambes, sans troubles cliniques. Oblitération des vaisseaux tibiaux postérieurs. Œdème, douleurs et gangrène apparaissent seulement avec un anévrisme du creux poplité.

3° Homme de 47, ans ayant depuis 9 mois de la cyanose avec refroidissement des doigts lorsqu'arrivent œdème, douleur et gangrène. Après résection de l'humérale oblitérée, tous ces troubles disparaissent.

4° Femme de 43 ans, violentes crises vaso-motrices des membres supérieurs, oscillations conservées ; guérison des troubles par ablation de côte cervicale provoquant autour de la sous-clavière un œdème inflammatoire. Au bout de 4 ans, la malade ne souffre plus et cependant l'artère s'est oblitérée depuis (plus d'oscillations).

De ces observations (la 4e servant de contre-épreuve aux 3 premières) l'auteur croit pouvoir conclure :

1° Les oblitérations artérielles passent souvent inaperçues pendant une longue période. Elles évoluent fréquemment en deux temps distincts dont le deuxième peut manquer. Dans le premier, l'oblitération s'installe sans donner beaucoup de troubles (cyanose, crampes, atrophie, pas de gangrène) comme pour une ligature chirurgicale bien tolérée.

2° Dans une 2e phase parfois très tardive, les accidents se précipitent : œdème, douleur, gangrène. Ces troubles semblent déclenchés seulement par l'inflammation de l'adventice et de la zone des plexus artériels. Ce point paraît important au point de vue physio pathologique et thérapeutique. Les observations précédentes montrent en effet que, sans rétablir le courant, la simple résection du segment artériel oblitéré supprime les accidents ; c'est donc en supprimant le segment malade centre de réflexes vaso-moteurs qu'on semble agir.

3° Quelle est la cause de ces artérites ? L'histologie et la bactériologie ne montrent pas d'infection. D'autre part, il ne s'agit pas de syphilis. Ne faudrait-il pas incriminer (voir deux des observations) un traumatisme net ou de petits traumatismes répétés ?

Torsion épiploïque d'origine herniaire. — ***M. Patel*** présente un cas assez rare de torsion intra abdominale et totale du grand épiploon. Homme de 62 ans, vieille hernie maintenue par un bandage. Depuis 3 mois, sans accidents aigus, le malade maigrit et, au-dessus du canal inguinal, on perçoit une masse abdominale superficielle. Testicule gros avec un peu d'hydrocèle. Tube digestif normal à la radio.

Le diagnostic de néoplasme du testicule avec généralisation abdominale avait été posé et des séances de radiothérapie déjà pratiquées. M. Patel, pensant à une torsion épiploïque, intervint. Hernio-laparotomie, ablation du testicule et du grand épiploon tordu en totalité, entre deux points fixes, en haut à son insertion, en bas au collet herniaire. La constatation de la hernie ancienne, la sensation dure de son pédicule, la superficialité de la tumeur abdominale permirent le diagnostic. Il faut cependant remarquer qu'on ne put retrouver ici aucun accident aigu. A côté de la classique forme brusque de torsion intra-abdominale, il est donc bon de signaler cette forme latente, insidieuse et indolente.

— ***M. Bérard*** a eu l'occasion d'opérer récemment une torsion intra-abdominale de l'épiploon, chez une femme qui lui avait été adressée avec le diagnostic de cancer de l'angle gauche du côlon.

Elle était, de fait, en subocclusion avec un cæcum clapotant, un côlon droit tympanique et la radiographie montrait un angle gauche aigu qui opposait un obstacle de 3 jours au transit bismuthé complet. Il y avait un peu d'ascite et, dans l'abdomen, une masse à contours peu nets, de consistance indurée, qui se prolongeait dans la région inguino-crurale droite par une masse également dure, du volume d'une noix fraîche, un peu douloureuse à la pression, et qui avait été interprétée comme une adénopathie continuant la masse épiploïque cancéreuse perçue à travers la paroi. Cependant, comme la malade insistait sur l'apparition antérieure de la masse inguino-crurale et sur la prédominance des douleurs à ce niveau depuis quelques jours, M. Bérard pensa à une épiploïte chronique dans un sac herniaire, avec coudure secondaire du côlon, et il intervint par kélotomie. C'était bien en effet de l'épiploïte qui se poursuivait à travers l'anneau de l'abdomen.

Une hernio-laparotomie permit de découvrir et extirper une masse d'épiploon congestive, allongée et tordue sur elle-même. Pour éviter toute surprise, une rapide incision de l'hypocondre gauche permit de reconnaître qu'il ne s'agissait bien que d'une coudure de l'angle gauche, sans néoplasme. Les suites furent simples et le transit se rétablit sans incident.

Au sujet de l'observation relatée par M. Patel et de la radiothérapie faite d'emblée sur une tumeur présumée du testicule, il faut rappeler combien il est indispensable de faire au préalable une biopsie qui aurait dû être, ici, une découverte et, au besoin, une ablation du testicule suspect, pour savoir si oui ou non la masse intra-abdominale était néoplasique et pouvait bénéficier des agents physiques.

— ***M. Tavernier*** a opéré récemment un homme âgé qui, après un brusque épisode péritonéal datant de 10 jours, gardait une symptomatologie assez aiguë : tumeur volumineuse et douloureuse allant de l'ombilic au pubis et donnant l'impression d'un abcès appendiculaire subaigu de vieillard ou d'abcès d'un néoplasme latent du côlon.

A l'intervention, on trouva une torsion intra-abdominale de tout le grand épiploon. Comme il est de règle, l'épiploon était fixé par son pôle inférieur. Ici il n'y avait pas de hernie, mais une adhérence de l'épiploon au petit bassin, et, aux deux extrémités fixées de l'épiploon, on voyait nettement les deux zones de torsion en sens inverse. Cette fixation des deux extrémités semble bien une condition indispensable de la torsion.

Déchirure des ligaments croisés du genou. — ***M. Decherf*** (de Tourcoing) relate le cas suivant :

Dans un accident d'auto une institutrice de 46 ans se fait une entorse grave du genou gauche : le condyle interne fait saillie sous la peau qui se trouve attirée et coincée dans l'articulation. Réduction impossible. Rotule et ligament rotulien indemnes. La radio montre l'extrémité inférieure du fémur sur un plan antérieur à celui des deux os de la jambe. Soupçonnant une lésion grave d'un puissant ligament du genou, on intervient au 3e jour Arthrotomie interne. On aperçoit une large brèche dans le vaste interne, perforé par le condyle interne qui est sous la peau. La capsule articulaire, arrachée à ses insertions supérieures, est happée à l'intérieur de l'articulation, on parvient à l'en retirer. Le ligament croisé antérieur est déchiré totalement, avec peine on arrive à le suturer au catgut. Fermeture de l'articulation et de la brèche du vaste interne. Immobilisation plâtrée de 2 mois. On a alors une raideur articulaire très marquée. Sous rachianesthésie, on pratique une rupture des adhérences fémoro-tibiales. Massage, air chaud.

La malade fléchit actuellement à angle droit, extension normale, pas de latéralité, ni tiroir, ni hydarthrose, marche normale.

— *M. Tavernier.* L'opportunité de l'intervention immédiate dans les grandes dislocations du genou est un problème difficile.

Pour toute autre articulation, la reconstitution spontanée étant en général admirable, on ne songerait pas à intervenir ainsi d'emblée. Au genou, la crainte de désordres importants dans l'appareil complexe des ménisques et des ligaments croisés peut engager à l'intervention immédiate. Elle peut donner d'excellents résultats comme le montre l'observation de M. Decherf.

Mais la question reste, malgré tout, très discutée et personnellement M. Tavernier préférerait l'abstention : attendre quelques semaines pour juger du résultat spontané et n'intervenir alors que s'il subsiste une grande laxité ou des désordres méniscaux.

Le ligament croisé rompu ne se restaurera pas seul, mais il n'est pas indispensable à un fonctionnement satisfaisant. Et on aura souvent la surprise d'un résultat spontané favorable.

M. Tavernier a ainsi obtenu, dans un cas grave, une rapide et parfaite guérison par simple immobilisation.

Il convient, d'autre part, de ne pas prolonger l'immobilisation au delà d'un mois. L'excellent résultat obtenu par M. Decherf est cependant à enregistrer dans cette question encore discutée.

— *M. Bérard.* Dans le cas de M. Decherf l'arthrotomie ne pouvait pas être évitée, d'abord à cause de l'amplitude extraordinaire des mouvements anormaux qui indiquait une déchirure certaine des ligaments essentiels et aussi parce que l'opération démontra la désinsertion totale de la capsule plissée dans l'interligne articulaire, entre fémur et tibia, et opposant ainsi un obstacle insurmontable à une réparation spontanée.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Novembre 1924.

Cheiromégalie syringomyélique avec arthropathie de l'épaule; troubles sympathiques associés et genèse des troubles trophiques. — ***MM. Froment, Japiot et Josserand*** présentent un sujet atteint de syringomyélie, avec arthropathie de l'épaule et cheiromégalie, et chez lequel on ne peut mettre en cause ni la syphilis, ni l'acromégalie. L'oscillométrie comparée met en évidence l'existence d'oscillations plus grandes à l'avant-bras du côté de l'arthropathie. Le reflexe pilo-moteur est manifestement perturbé, surtout au même bras. Enfin, en même temps que se développait l'arthropathie, s'installaient des troubles sudoripares, véritables crises sudorales nocturnes, atteignant, toujours du même côté, l'hémi-face et le membre supérieur, affectant sur le tronc la disposition en manche de gigot.

Dès les premières séances de radiothérapie (irradiations débordant largement le renflement cervical et portant aussi sur les premiers segments dorsaux), on vit s'effacer complètement la distension énorme qui rendait l'articulation de l'épaule vraiment monstrueuse. On vit en même temps diminuer le volume des mains dont l'augmentation portait surtout sur les parties molles. Les crises sudorales diminuèrent également de fréquence et d'intensité.

En présence de tels faits, qui mettent indiscutablement en cause le sympathique médullaire, on doit se demander si ce n'est pas l'altération de celui-ci qui tient sous sa dépendance l'arthropathie et la cheiromégalie syringomyélique, de même qu'elle peut réaliser l'hémiatrophie faciale, comme l'ont montré Dejerine et Mirallié. Cette manière de voir a une contrepartie pratique : il faut, dans les séances de radiothérapie, ne jamais se borner à irradier les renflements médullaires, surtout quand on se trouve en présence de troubles trophiques; il faut encore faire porter l'action des rayons sur les régions correspondant aux centres sympathiques, en particulier sur la moelle dorsale.

Rétrécissement de l'orifice mitral de nature athéromateuse, n'ayant donné que des signes cliniques ébauchés. — ***MM. Dumas et Brochier*** montrent, avec pièce à l'appui, que la réalité clinique du rétrécissement mitral athéromateux n'est pas douteuse, mais qu'il s'agit plutôt d'une obstruction que d'un rétrécissement proprement dit. Il y a, somme toute, la différence qui sépare une obstruction mécanique par corps étranger d'une sténose post-inflammatoire par rétraction cicatricielle. C'est sans doute pour cela que l'expression clinique n'est pas la même, et que l'origine athéromateuse ne provoque qu'une ébauche de rythme mitral. De plus, en pareil cas, la tolérance du cœur est beaucoup plus grande.

— ***M. Pallasse*** a vu un rétrécissement causé par une aiguille calcaire, qui donnait des signes cliniques.

Sclérose de la base gauche; dilatation des bronches; lipiodol. — ***M. Pallasse*** rapporte l'observation d'une femme de 74 ans, présentant un souffle cavitaire dans toute la base gauche. La radioscopie ne montre pas de caverne. Une radiographie après injection transglottique de 18 cmc de lipiodol montre des bronches très apparentes sans dilatation ampullaire. Cette exploration a été assez mal supportée, a fait augmenter l'expectoration et la température et en somme n'a pas donné de renseignements que la clinique seule n'aurait pu fournir.

Coexistence chez le même malade d'un rein atteint de néphrite chronique atrophique et d'un rein atteint de néphrite aigüe. — ***MM. Bard, Bocca et J. Barbier*** présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'un malade de 33 ans, chez qui on pensa d'abord à une néphrite aiguë. Mais les urines pâles et abondantes, l'imperméabilité rénale, l'hypertension artérielle à 23, un gros cœur et l'évolution rapide vers l'urémie firent rejeter ce diagnostic.

L'autopsie montra un rein petit (40 gr.), sclérosé, kystique, complètement détruit au point de vue fonctionnel depuis longtemps et un autre rein présentant les lésions typiques de la néphrite aiguë. Il existait donc une néphrite unilatérale latente restée inaperçue jusqu'au jour où l'équilibre fut rompu par l'atteinte aiguë de l'autre rein.

Il ne faut donc pas cliniquement confondre la néphrite aiguë avec une poussée aiguë terminale à type urémique, évoluant au décours d'un mal de Bright ancien.

L'athrepsie par carence. — ***MM. Mouriquand, Paul Michel, Bertoye et Bernheim*** rappellent que, si, depuis Parrot et Marfan, l'athrepsie est bien connue au point de vue clinique et étiologique, son explication biologique reste tout à fait imprécise, faute de réalisation expérimentale. Au cours d'expériences en vue d'étudier l'influence de l'âge sur la précocité et la rapidité du scorbut, ils ont constaté que les jeunes cobayes, en plein scorbut, remis au régime varié, équilibré et riche en substance antiscorbutique, voyaient en 15 ou 20 jours disparaître tous leurs symptômes ostéo-hémorragiques. Mais malgré cette guérison apparente, malgré la conservation d'un appétit presque normal et l'absence de troubles digestifs, on vit s'installer un véritable « état athrepsique », caractérisé par la perte de poids, la fonte presque complète du tissu adipeux et la mort survint entre le 21e et le 57e jour après le retour au régime complet.

A l'autopsie, le tube digestif et ses annexes étaient ratatinés. Le foie présentait une énorme dilatation des capillaires avec hémorragies multiples refoulant et comprimant les cellules, non dégénérées cependant. Le tissu lymphoïde était très diminué dans la rate et la moelle osseuse, qui revélait un aspect fibrillaire. Il y avait aussi de l'atrophie de la zone réticulée des surrénales et des hémorragies médullaires.

Sans vouloir en conclure que l'athrepsie est fonction de la seule avitaminose C, celle-ci semble bien en clinique humaine pouvoir constituer l'un des facteurs de ce syndrome.

En tout cas, il est intéressant, au point de vue biologie expérimentale, d'avoir réussi à reproduire une athrepsie pure, dégagée de tous les facteurs secondaires qui l'accompagnent ordinairement.

Accoutumance aux eaux minérales. — ***MM. Mouriquand, Paul Michel et M. Milhaud*** ont constaté que chez les cobayes, même soumis à un régime équilibré et fortement antiscorbutique, sous l'influence de l'Eau de Challes, apparaissait un syndrome

du type scorbutique à forte prédominance hémorragique. La prolongation des expériences a montré que cette action de l'eau de Challes n'était que passagère, et que, malgré son administration continuée, les accidents s'atténuent et finissent par disparaître aussi bien cliniquement qu'anatomiquement. En somme, sous l'influence d'une eau minérale sulfureuse se produit chez le cobaye un trouble grave, mais temporaire, de la nutrition auquel succède une sorte d'*accoutumance*.

Ces faits expérimentaux paraissent devoir être rapprochés des faits bien connus en pratique hydrologique sous le nom de « fièvre thermale » ou « poussée thermale ». On observe en effet fréquemment, au cours de la 1re semaine de cure, des manifestations générales ou locales, variables suivant les prédispositions de chaque sujet. Un trait commun unit ces accidents : il ne durent que quelques jours et évoluent habituellement vers la guérison, sans qu'il soit nécessaire d'interrompre la cure.

En définitive, on voit se développer chez les malades qui prennent les eaux sulfureuses un état d'*accoutumance* qui paraît très semblable à celui dont la réalisation expérimentale a été établie chez le cobaye.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

5 Novembre 1924.

Mésosigmoïdite rétractile et torsion incomplète de l'anse sigmoïde; résection. — *MM. Delore et Mallet-Guy* présentent un malade opéré pour une torsion incomplète de l'anse sigmoïde accompagnant une mésosigmoïdite rétractile. L'histoire clinique, qui remonte à plus de 6 ans, est caractéristique : périodes de subocclusion avec dilatation de l'anse. La résection fut faite d'emblée en dehors de tout épisode aigu. Les suites opératoires furent parfaites et les auteurs discutent à ce propos les indications opératoires dans ce qu'il est d'usage d'appeler le « mégacôlon pelvien ». Traitement de choix, la résection doit être pratiquée à froid (parfois donc après l'établissement d'une colostomie d'urgence), dans des conditions strictes (âge, absence d'adhérences). Ils rapportent une statistique de 11 cas dont 5 à froid : 2 fois l'anastomose fut pratiquée avec un plein succès, 3 fois la résection avec une mort au 6e jour. Ils insistent sur la nécessité de préparer longuement et minutieusement de tels malades ; sinon les sutures doivent supporter le passage des matières accumulées en amont et que les soins habituels n'ont pas réussi à déloger.

Ulcère géant de l'estomac. — *MM. Delore et Mallet-Guy* présentent un malade de 65 ans, opéré pour un ulcère de la petite courbure, perforé et bouché par le foie sur une surface dont les dimensions dépassaient celles d'une pièce de 5 francs ainsi qu'en témoigne la pièce opératoire. L'excision était le seul traitement indiqué; elle fut très laborieuse. Mais les suites furent excellentes, la température restant en particulier au-dessous de 38°. Les auteurs insistent sur la nécessité de considérer la résection d'ulcère gastrique comme une opération grevée d'une faible mortalité, de la pratiquer au niveau de la petite courbure systématiquement chez tout malade rebelle à un traitement médical prolongé quelques mois. Ils donnent quelques détails de technique notamment pour la libération des ulcères très adhérents, qu'une section progressive aux ciseaux de la partie supérieure du petit épiploon permet d'amener au dehors.

Ulcère de la petite courbure, succédant à un ulcus duodenal traité et déjà compliqué d'un ulcère peptique de la bouche anastomotique. — *MM. Delore et Mallet-Guy* rappellent que le malade qu'ils présentent aujourd'hui l'a déjà été en Février 1922 : il venait d'être opéré d'un ulcère peptique gastro-jéjunal, survenu moins d'un an après une exclusion du pylore pour ulcus duodénal. Il a été réopéré il y a 2 mois, presque dès la réapparition des symptômes douloureux. On avait pensé à une récidive sur la bouche de gastro, mais la radioscopie avait affirmé l'intégrité de cette dernière. On trouva un ulcère de la petite courbure qui fut excisé. Depuis, le malade déclare se porter parfaitement et avoir repris progressivement du poids. Ce cas d'*ulcère à bascule* a une haute portée pathogénique : il montre en effet le rôle du terrain dans l'apparition des ulcères peptiques de la bouche de gastro, et que de tels malades font indifféremment des localisations successives de la diathèse ulcéreuse, dans la région pylorique, sur l'anastomose, ou dans la petite courbure. Enfin les auteurs constatent que ce malade présente quelques signes au sommet droit et que c'est peut-être dans la bacillose que se trouve résolu le problème de terrain sur lequel a évolué cet ulcère à répétition.

Gigantisme des membres inférieurs. — *M. Laroyenne* présente un jeune homme de 16 ans, mesurant 1 m. 92, atteint de gigantisme des membres inférieurs. Il présente en outre un bassin très large, des pieds plats avec orteils en marteau et surtout des testicules très peu développés. Les caractères sexuels secondaires sont normaux ; le corps thyroïde n'est pas senti à la palpation. Le traitement endocrinien a amélioré l'état général du malade.

— ***M. Rebattu*** pense qu'il s'agit d'un trouble très limité de la glande interstitielle qui jouerait un rôle frénateur dans la croissance. Il a vu un cas où, dès que les testicules se sont développés, la croissance a cessé.

— ***M. Gravier*** pense qu'on pourrait appliquer à ce malade la méthode qui consiste à placer un lien à la racine des bourses dans le but de congestionner les testicules afin de hâter leur développement.

Lithiase rénale bilatérale : pyélotomie double. — *MM. Wertheimer, Labry et Bruyssel* relatent un cas de pyélotomie double pour lithiase rénale bilatérale. Il s'agissait d'une malade de petite taille, scoliotique, souffrant de lithiase rénale depuis 10 ans ; l'état général était bon (constante Ambard = 0,11). Deux pyélotomies à un mois de distance : bons résultats. Les auteurs, après avoir rappelé les considérations du professeur Rochet (*Société de chirurgie de Lyon*, 13 Mars 1924) sur les lithiases bilatérales à gros calcul, indiquent qu'ici le choix de la première intervention portant sur le rein le plus atteint, c'est-à-dire le rein gauche, s'explique parce que : 1° il s'agissait de gros calculs bilatéraux surtout douloureux à gauche ; 2° la scoliose présentée par la malade rendait plus facile l'accès du rein gauche. L'état général, par ailleurs, permettait cette intervention.

Cholestéatome étendu. — *MM. Rendu et Japiot* présentent une malade acromégale opérée d'un cholestéatome étendu. Celui-ci occupait la mastoïde, le rocher jusque vers sa pointe et une partie de l'occipital. Chez cette malade le cholestéatome, au lieu de provoquer de la raréfaction osseuse, a produit surtout au niveau de l'occipital une énorme hyperostose de plusieurs centimètres d'épaisseur. Les résultats opératoires ont été bons ; il reste toutefois à curer les lésions occipitales.

Du choix de l'intervention dans les cholécystites. — *MM. Cotte et M. Dechaume* présentent l'observation d'une malade atteinte de cholécystite avec oblitération du cystique. Intervention le 4 Novembre. Incision de Kocher. Cholécystectomie rétrograde après ponction de la vésicule et aspiration d'un liquide séro-purulent. Drainage sous-hépatique. Examen de la pièce : vésicule à paroi œdémateuse, nombreux calculs dont un oblitérant le cystique. Contrairement à MM. Mocquot et Lecène, les auteurs pensent qu'il y a lieu de préférer la cholécystectomie à la cholécystostomie dans les cholécystites aiguës, quand, bien entendu, l'état général de la malade le permet.

Sarcome du tibia. — *MM. Patel et Rollet* présentent les pièces et les radiographies d'une malade de 16 ans atteinte d'un volumineux sarcome périostique de l'extrémité supérieure du tibia.

Tuberculose annexielle. — *M. M. Violet* présente des pièces opératoires de tuberculose annexielle. L'intervention fut pratiquée longtemps après le début aigu de l'affection, afin d'éviter des phénomènes de généralisation bacillaire. L'héliothérapie, pratiquée peu après le début des phénomènes aigus, amena une sédation des symptômes et rendit possible l'intervention.

G. Charleux.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE

Octobre 1924.

Valeur de la cystostomie sus-pubienne dans les rétrécissements avec accidents de rétention installés ou proches. — *M. R. Guelton* rapporte 3 cas de rétrécissements accompagnés de rétention totale ou partielle, qui ont été améliorés par la cystostomie sus-pubienne, avec sonde à demeure déambulatoire et séances de dilatation simple. L'auteur insiste sur la disparition rapide des phénomènes de prostatite, urétrite, cystite et infection générale, par ce procédé, qui a le mérite d'éviter des néoformations cicatricielles sur les strictures déjà existantes, d'éviter aux malades, dans l'avenir, des séances de dilatation longtemps renouvelées et même parfois des récidives opératoires.

Luxation de l'extrémité interne de la clavicule en avant et en bas. — *MM. Chauvin et Toinon* présentent une malade de 70 ans qui, parmi des contusions multiples consécutives à une chute, présente une luxation de l'extrémité interne de la clavicule en avant et en bas. La réduction tentée n'a pas été durable. L'intervention sanglante n'a pas été faite en raison du grand âge de la malade et de sérieuses complications pulmonaires. Du reste, la malade est sortie de l'hôpital, se servant fort librement et sans douleur de son membre supérieur droit.

Volumineux épithélioma à développement ultra-rapide. — *MM. Paul Vigne, Fournier et Clément* présentent un homme atteint d'une volumineuse tumeur de la peau au niveau de l'angle du maxillaire inférieur. Cette tumeur, de type histologique spinocellulaire métatypique, a débuté il y a 2 mois seulement. Actuellement elle est très végétante et les bourgeons épithéliaux se sphacèlent. Son extension est si rapide que son diamètre, actuellement de 15 cm., a augmenté de 2 cm. en 9 jours. Le malade n'accuse aucune douleur et ne présente pas d'engorgement ganglionnaire.

Algies cruro-sciatiques persistantes symptomatiques de fractures méconnues du col fémoral. — *MM H. Roger, J. Reboul, Lachaux et Rathelot*, à propos de 2 cas de fracture du col, l'une traumatique, l'autre spontanée, révélées par la radiographie, insistent sur les algies persistantes, à siège éloigné du foyer osseux (algie de la partie intérieure de la cuisse et face externe de la jambe dans un cas, algie sciatique à début distal dans l'autre cas), qui, en l'absence de toute douleur inguinale, avaient orienté le diagnostic vers celui de névrites primitives du crural et du sciatique.

Paraplégie pottique tardive par pachyméningite; épreuve lipiodolée sous-arachnoïdienne de Sicard; autopsie. — *MM. Roger, G. Dupeyrac, J. Reboul et O. Lachaux* rapportent une nouvelle observation de paraplégie survenue à la période terminale d'un mal de Pott, où ils ont pu suivre, pendant 7 mois, l'évolution de l'image radiographique du lipiodol sous-arachnoïdien, arrêté en totalité au niveau de D8-D9 sous forme de coulées verticales, qui sont allées en s'amincissant et en se fragmentant légèrement avec le temps. La pachyméningite, trouvée à l'autopsie, remontait jusqu'à D8, alors que les lésions osseuses occupaient D10-L1.

Laxité capsulaire post-traumatique de l'épaule et subluxation de l'épaule. — *MM. Chauvin et Toinon* présentent les radiographies d'une malade âgée de 16 ans, examinée en Août 1924 pour impotence fonctionnelle de l'épaule droite, survenue une quinzaine de jours après une chute d'une hauteur d'environ 2 mètres sur le membre supérieur droit. A l'examen, mobilité anormale de la tête humérale droite donnant l'impression d'une subluxation que confirme la radiographie. Après 35 jours d'appareil plâtré maintenant l'épaule soulevée au maximum, on constate la disparition des signes observés et les mouvements de l'épaule redeviennent normaux.

Chorée de Huntington. — *MM. H. Roger, J. Reboul, Lachaux et P. Antonin* présentent un frère et une sœur atteints de chorée de Huntington et soulignent, après enquête familiale personnelle, les points suivants : hérédité similaire pendant 3 générations, grand'mère, père et 4 frères ou sœurs, et les autres enfants étant morts en bas âge ou avant 40 ans ; apparition des troubles choréiques au même âge, à 53 ans ; participation des globes oculaires dans un cas ; début par les troubles psychiques dans ce cas et plusieurs années avant le désordre moteur ; suicide par submersion dans un autre cas de la même famille ; les descendants de la quatrième génération, qui n'ont pas 40 ans, présentent des troubles graves de caractère ; les jeunes enfants de la cinquième génération sont dégénérés manifestes avec grosse arriération mentale et nombreux stigmates physiques de dégénérescence.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

3 Octobre 1924.

Orothérapie : utilisation et aménagement thérapeutiques de la montagne pour la « houille rouge ». — ***M. Bouyer de Cauterets*** désigne sous le nom d'*orothérapie*, non point la cure d'air en altitudes telle qu'elle est pratiquée, mais une véritable entité thérapeutique qui doit prendre place à côté de la thalassothérapie et de la crinothérapie, grâce à un aménagement spécial : construction de *home-sanatoria* collectifs (hôtelleries ou baraquements) étagés diversement dans les vallons, les hautes vallées, les hauts plateaux, les cimes. Pour cela il serait nécessaire d'organiser un Congrès médical d'Orothérapie et une exposition qui comprendrait tout ce qui touche à l'aménagement thérapeutique de la montagne : chalets, baraquements, matériaux de construction, produits de régime alimentaire, conserves, moyens de transport, auto-chenilles, etc.

Puisque l'orothérapie est une médication globulisante, on doit l'aménager pour la production de la « houille rouge ».

10 Octobre.

A propos de 2 cas d'emploi inconsidéré d'extrait hypophysaire au cours de l'accouchement. — ***M. L. Balard*** rapporte 2 cas de contracture utérine relevés à 8 jours d'intervalle dans la clientèle de la même sage-femme. La 1re femme était une primipare à la dilatation de 2 francs, avec tête fléchie, élevée au-dessus du détroit supérieur, butant dans une fosse iliaque, avec un utérus étroit, très fortement dévié à droite et sans doute d'une musculature un peu anormale : on dut terminer par une basiotripsie. Dans le 2e cas, le travail était en apparence normal et avait débuté depuis quelques heures ; la dilatation n'était qu'à 2 francs lorsque fut faite l'injection de pituitrine : la contracture céda à la morphine et on put extraire un enfant vivant

— A la suite de cette communication, la Société décide d'attirer l'attention des Pouvoirs publics sur les dangers que présente la délivrance à tout venant des produits opothérapiques spécialisés ou non, et émet le vœu que ces produits ne puissent être délivrés que sur une ordonnance de médecin.

17 Octobre.

Deux cas de diabète infantile traités par l'insuline. — ***M. Boisserie-Lacroix.*** *1er cas.* — Fillette de 13 ans 1/2 dont le diabète remonte à 15 mois environ. Depuis 6 mois, 186 injections d'insulyl Roussel, réparties en cures intensives de 1 ou 2 piqûres chaque jour et en périodes de repos relatif (2 ou 3 piqûres par semaine). Malgré l'apparition d'une scarlatine, l'état général est devenu parfait ; l'enfant a engraissé de 8 kilogr. 500 ; la glycosurie, qui était de 328 gr. 5 par 24 heures, est tombée à 0 durant plusieurs jours et se maintient actuellement aux alentours de 20 gr ; l'acétonurie (12 gr.) n'existe plus. Aucun accident durant le traitement.

2e cas. — Fillette de 10 ans 1/2, traitée depuis 1 mois. Avant l'insuline, glycosurie 80 gr., acétone 3 gr., poids 20 kilogr. 100. Après 4 semaines de traitement intensif, glycosurie et acétonurie 0 ; poids 21 kilogr. 150. On a été obligé d'utiliser de très fortes doses d'insuline (45 unités réparties en 3 injections chaque fois).

Chez les deux malades le régime a comporté : de 30 à 50 gr. d'hydrates de carbone, 100 gr. de protéiques, 80 gr. de graisse environ.

24 Octobre.

Fracture du col fémoral avec amélioration osseuse et résultats fonctionnels très satisfaisants après un simple repos prolongé. — ***MM. J. Chavannaz et R. Dufour.*** Relation d'un cas de fracture du col sans déplacement chez un homme de 33 ans, à la suite d'une chute de 3 m. de haut. Simple repos au lit. Exécution de quelques mouvements au bout de 45 jours. Lever 3 mois après l'accident.

Actuellement, résultat fonctionnel parfait : ni claudication, ni fatigue, même après une longue marche.

Polype naso-pharyngien. — ***M. Brindel*** relate l'observation d'un polype naso-pharyngien enlevé par voie externe chez un enfant de 14 ans. La tumeur, qui faisait saillie par une narine, commençait à s'ulcérer en ce point. Il n'y avait jamais eu d'hémorragie. Point d'implantation au niveau du sphénoïde. Examen histologique : fibrome pur.

31 Octobre,

Sur 2 cas de méningite cérébro-spinale du nourrisson dont un avec hydrocéphalie consécutive. — ***MM. Ph. Cadenaule et Auriot*** rapportent 2 cas de méningite cérébro-spinale chez des nourrissons de 8 mois et de 4 mois Chez le premier, symptomatologie effacée, aucun signe d'inflammation méningée, mais la ponction lombaire permet de faire le diagnostic. Chez le deuxième, tableau clinique de méningite des plus complets, le liquide céphalo-rachidien montre la réaction classique. Traitement : 120 cmc de sérum dans le rachis et 220 cmc sous la peau. Guérison au bout d'un mois. 4 semaines plus tard, augmentation du volume de la tête et apparition d'une hydrocéphalie qui n'a pas mis moins de 3 mois pour s'installer et pour la pathogénie de laquelle on peut invoquer une hypersécrétion choroïdienne traduisant une irritation chronique des plexus ou un trouble de résorption du liquide céphalo-rachidien. Sans vouloir conclure sur ce point d'une façon ferme, on peut se demander si l'apparition tardive de l'hydrocéphalie ne permet pas de l'attribuer à un défaut de résorption consécutif à une modification cicatricielle de la texture des méninges. Les réactions cytologiques particulièrement importantes du liquide céphalo-rachidien, qui ont montré l'atteinte grave de celles-ci, fournissent un appoint à l'hypothèse ci-dessus.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Octobre 1924.

Tétanos grave et sérothérapie intensive. — ***MM. Danhiez et Desmidt*** rapportent un cas de tétanos grave guéri par la sérothérapie intensive. A la suite d'une blessure au pied droit par un clou, une jeune fille de 16 ans présente, au 10e jour, quelque raideur dans les mouvements de flexion de la colonne vertébrale ; vers le 13e jour, les douleurs dans les membres sont vives, empêchent le sommeil et des soubresauts prenant tout le corps apparaissent. Le médecin, appelé, diagnostique le tétanos et la malade entre dans le service du professeur Combemale. Malgré la sérothérapie intensive instituée d'emblée, les symptômes tétaniques continuent d'abord à évoluer, puis, peu à peu, ils s'amendent et disparaissent complètement après un mois de traitement.

Les auteurs insistent sur l'importance de la voie intrarachidienne et sur la parfaite tolérance d'une grande quantité de sérum. Ils ont, en effet, injecté, en l'espace d'un mois, 140 cmc de sérum antitetanique intrarachidien (20 cmc par jour pendant la première semaine) ; 350 cmc intraveineux ; 1.200 cmc par voie sous-cutanée.

Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée chez un homme jeune. — ***MM. Crampon et Bilouët*** relatent l'observation d'un sujet de 22 ans qui vient à l'hôpital 5 jours après l'apparition brusque d'une céphalée s'accompagnant de raideur de la nuque ; le pouls est à 60 ; la ponction lombaire impose le diagnostic d'hémorragie méningée : la réaction de Wassermann est négative. 4 jours plus tard, les symptômes indiquent une nouvelle hémorragie ; puis l'état du patient semble s'améliorer, quand, vers le 14e jour de son entrée, le malade tombe dans le coma avec des signes d'excitation de la voie pyramidale.

L'autopsie montre des suffusions sanguines au niveau du pont de Varole, une zone de ramollissement blanc dans la région pariétale gauche, un caillot de sang dans les cornes occipitales des deux ventricules.

Kyste dermoïde de l'ovaire droit tordu et rompu. — ***MM. E. Delannoy et A. Lefebvre*** insistent sur cette particularité que la rupture s'est produite, d'une manière absolument silencieuse, pendant le transport à la salle d'opérations et l'attention des auteurs avait été attirée par l'affaissement de la tumeur dont les contours, auparavant très nets, étaient devenus imprécis. La laparotomie montra l'existence d'une large déchirure du kyste et l'épanchement de son contenu dans le péritoine. Après ablation de la tumeur, dont le pédicule était tordu d'un tour et demi vers la droite, et en raison des difficultés de l'assèchement du péritoine, un sac de Mikulicz fut laissé en place. Les suites opératoires furent au début extrêmement orageuses ; puis tout rentra dans l'ordre et la malade sortit guérie le 25e jour. Les auteurs pensent pouvoir mettre cet heureux résultat à l'actif du Mikulicz qui abrège l'intervention, protège le grand péritoine et permet le drainage large du petit bassin.

Rupture de l'intestin grêle par contusion de l'abdomen. — ***MM. D'Halluin et Minne.*** Un ouvrier, branchant un fil électrique, tombe d'une hauteur de 8 mètres et se plaint de violentes douleurs abdominales sans localisation précise. La palpation révèle un abdomen dur, tendu, véritable « ventre en bois ». Le diagnostic de lésion intestinale se trouve confirmé, dès l'ouverture du péritoine, par la présence de quelques bulles gazeuses. A 20 cm. environ de l'angle duodéno-jéjunal, existe une déchirure intestinale complète de la dimension d'une pièce de 5 francs. La suture du grêle est pratiquée en deux plans, les suites opératoires furent très simples.

L'intervention précoce, l'incision médiane longue, sus et sous-ombilicale, qui permet une exploration facile et méthodique du tractus gastro-intestinal, des mésos et des glandes annexes de l'intestin moyen, sont les points particuliers sur quoi insistent les auteurs.

Pérégrinations et transformations curieuses de crochets à cheveux déglutis. — ***M. Pierre Combemale.*** Une aliénée atteinte de délire hallucinatoire chronique (forme mystique), avec psychose maniaque dépressive surajoutée, avale, à l'insu de tous, au cours d'une période mélancolique, des morceaux de verre et 6 crochets à cheveux redressés, mesurant 150 mm. de long. 2 mois après, elle expulse par les voies naturelles 4 crochets un peu rouillés, mais nullement corrodés. 9 mois plus tard, elle chasse par l'anus un crochet, raccourci, de 80 mm. et pointu comme une aiguille. La veille on lui avait retiré de la paroi abdominale, au niveau de la fosse iliaque droite, le 6e crochet transformé en une aiguille extrêmement acérée des deux bouts et mesurant 95 mm. de long. Celui-ci avait provoqué, les 4 derniers mois, une légère réaction péritonéale, complètement dissipée aujourd'hui, avec douleurs assez vives au moment des repas, mais n'ayant amené que peu d'altération de l'état général. Le sort des morceaux de verre est encore inconnu.

A. Debeyre.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

André Turillot. ***Les cavernes pulmonaires tuberculeuses mises en évidence par la radiographie après pneumothorax artificiel*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — Les pneumo-séreuses thoraciques facilitent dans certains cas l'examen radiographique des plèvres et des poumons et peuvent constituer parfois, comme les pneumo-séreuses abdominales, un moyen d'exploration.

Ainsi, certaines cavernes audibles sont invisibles à la radiographie, mais deviennent visibles après pneumothorax D'autres, à la fois inaudibles et invisibles, ne sont découvertes radiologiquement qu'après collapsothérapie.

Et l'on ne peut dire que ces cavités se soient développées après la collapsothérapie, puisque ni l'atteinte de l'état général, ni fièvre, ni hémoptysie, ni expectoration plus riche en bacilles ne viennent confirmer le développement récent de cette caverne.

Au contraire, ces signes ne manquent pas lorsque la caverne se développe manifestement après l'établissement du pneumothorax artificiel et l'évolution de foyers à l'intérieur de moignons pulmonaires s'observe surtout quand la compression est imparfaite, soit du fait d'adhérences, soit en raison de la non-élasticité des lésions qui ont nécessité la cure.

POURQUOI L'APPENDICITE CHRONIQUE DOIT ÊTRE OPÉRÉE

Par J.-L. FAURE.

Mon jeune et distingué collègue Marcel Brulé vient de réveiller la question toujours actuelle de l'appendicite chronique[1]. Il considère la question sous l'angle médical, et il n'est pas douteux qu'il y ait, dans ce qu'il dit — *au point de vue théorique* — une grande part de vérité; mais je ne pense pas qu'*au point de vue pratique*, la conduite suivie actuellement par tous les chirurgiens en puisse être en quoi que ce soit modifiée.

Sans doute, on a vite fait de porter le diagnostic d'appendicite chronique pour toute douleur de la fosse iliaque droite accompagnée de troubles digestifs, et il n'est pas douteux que le côlon, lui aussi, puisse être malade et que certains troubles persistent assez souvent lorsque l'appendice a disparu. Il y a une symptomatologie commune à certaines colopathies et à l'appendicite chronique, et c'est précisément pour cela que, dans le doute, je prétends qu'il faut agir. C'est pourquoi je me propose d'envisager cette question, d'ailleurs très brièvement, sous l'angle chirurgical, et d'opposer aux raisons de mon collègue Brulé, qui procèdent, très légitimement d'ailleurs, de l'esprit médical, d'autres raisons puisées dans ma vieille expérience de chirurgien.

Je regrette qu'un article que j'ai publié dans ce même journal[2] semble avoir échappé à mon jeune collègue. Je renvoie à cet article ceux que la question pourrait intéresser. Voilà déjà sept ans qu'il a été écrit et, depuis cette époque, j'ai vu et opéré beaucoup d'appendicites. Je viens de le relire, je n'ai rien à y changer et l'expérience de plusieurs centaines de cas nouveaux n'a fait que me confirmer dans mes idées de cette époque.

Il est possible que beaucoup de malades aient des colites ou des typhlo-colites. Mais j'affirme qu'un beaucoup plus grand nombre ont des appendicites chroniques, et je répète ici, avec plus de conviction peut-être encore, ce que j'ai dit en 1917 : « L'appendicite chronique est d'une extrême fréquence, et il est presque permis d'affirmer que tout le monde en est atteint. Ce n'est point là une boutade, une exagération. C'est l'expression d'une vérité que tous les chirurgiens qui s'occupent particulièrement d'opérations abdominales sont à même de constater. Depuis bon nombre d'années, j'ai l'habitude, comme beaucoup de mes collègues, d'enlever l'appendice au cours des laparotomies pratiquées pour les affections de l'utérus et des annexes. C'est une précaution utile et qui n'aggrave en rien le pronostic opératoire. J'en ai ainsi enlevé des centaines et des centaines. Eh bien, je puis affirmer que tous sont malades, ou à peu près tous. Tous présentent des lésions chroniques analogues à celles que l'on rencontre sur des appendices enlevés de propos délibéré, lésions parfois légères, parfois considérables et souvent beaucoup plus fortes que celles qui ont suffi pour provoquer des accidents et nécessiter une opération. C'est ainsi qu'on rencontre, au hasard des laparotomies et sans qu'ils aient été le siège d'accidents suffisants pour attirer l'attention des malades, des appendices scléreux, enflammés, pleins de calculs et même pleins de pus.

« C'est là un fait certain, incontestable, généralement ignoré de la plupart des médecins, et dont ils se convaincraient facilement, s'ils se donnaient la peine de passer quelques matinées, qui ne seraient point perdues pour eux, dans une salle d'opérations abdominales. »

D'ailleurs, cette fréquence ordinaire de l'appendicite chronique n'a rien que de très naturel, quand on songe à la constitution anatomique et histologique de l'appendice, à son abouchement dans une cavité ultra-septique, à son étranglement presque normal par les brides de son méso. Il n'y a pas plus lieu de s'étonner de cette fréquence ou plutôt de cette constance que de la fréquence du rhume de cerveau, qui nous frappe tous, ou de l'amygdalite à laquelle personne n'échappe. Mais l'amygdale est dans la gorge, on la voit, on la surveille, et les dangers qu'elle fait courir sont à peu près nuls, et l'appendice est dans le ventre, on ne le voit pas, on ne peut pas le surveiller, et les dangers qu'il fait courir peuvent être mortels!

Le diagnostic exact est difficile, nous dit avec raison Brulé. Il est même très difficile et, si certains troubles digestifs, comme les nausées, ont quelque valeur à cet égard, c'est encore la *douleur* qui nous renseigne le mieux, et elle manque dans beaucoup de cas, qui ne sont pas les moins graves : « Reconnaître que la douleur, nous dit Brulé, siège bien dans la région appendiculaire, est évidemment une constatation capitale; mais faut-il oublier, pour cela, que la région douloureuse, si elle correspond à l'appendice, correspond par cela même au cæcum? ». Faut-il oublier, dirai-je à mon tour, que si la région douloureuse correspond au cæcum, elle correspond, par cela même, à l'appendice! Non, il ne faut pas l'oublier, et il faut oublier moins encore que, quand la région typhlo-appendiculaire est douloureuse, nul n'a le pouvoir de dire, et moins encore le droit, que dans cette association, c'est le cæcum qui est douloureux, et non pas l'appendice, parce que dans les neuf dixièmes des cas, à moins que ce ne soient les quatre-vingt dix-neuf centièmes, c'est l'appendice qui est malade et non pas le cæcum. Et comme tout appendice malade constitue une menace, dont il ne faut pas exagérer l'importance, mais dont il ne faut pas non plus sous-estimer la gravité, comme la conservation d'un appendice malade, en dehors des troubles de toute sorte qu'elle entraîne pour la santé, fait courir *pour la vie* plus de risques qu'une opération correctement exécutée, *c'est par l'opération qu'il faut commencer*. Si des troubles coliques persistent par la suite, il sera toujours temps de les traiter. Mais dans le doute, et *le doute existe toujours*, il faut s'attaquer d'abord à la lésion la plus dangereuse, et nul ne peut contester que celle-ci ne soit la lésion appendiculaire. Qu'on enlève donc l'appendice d'abord, quitte à soigner plus tard la colite, au lieu de traiter d'abord la colite, tout en courant les chances d'une crise appendiculaire qui peut être mortelle.

Et puis, en réalité, si quelques troubles et quelques douleurs persistent assez souvent après l'ablation de l'appendice qui est en tout cas toujours suivie de la tranquillité morale qui résulte de l'impossibilité d'une crise future, combien voit-on de guérisons radicales et définitives! Combien voit-on de malades absolument transformés, soit après l'ablation d'appendices épaissis, infectés et dangereux, soit, plus souvent encore, peut-être, après l'ablation d'appendices scléreux, véritables cordons fibreux, sans lumière apparente, qui sont certainement les moins dangereux, mais certainement aussi les plus douloureux et les plus gênants! Combien de retours à une santé parfaite, avec suppression radicale des troubles digestifs, des migraines, et parfois même de symptômes invétérés de neurasthénie!

J'en parle par expérience, car il ne faut pas croire, comme certains se plaisent quelquefois à le dire et à le penser, que l'opération de l'appendicite soit faite uniquement pour l'agrément des chirurgiens. C'est une épreuve qui leur est souvent personnellement réservée, à eux et à leurs proches. Pour ma part, dans le cercle immédiat de ma famille, je n'en compte pas, actuellement, moins de quatorze, — en attendant les autres! J'ai pu me rendre compte que, chez tous ces opérés, que je vois souvent, l'ablation de l'appendice a été suivie d'une guérison radicale.

Voilà pourquoi je n'accepte pas la conclusion que donne Brulé dans son article, d'ailleurs fort intéressant, lorsqu'il écrit : « Autant la décision opératoire doit être rapide et précoce dans l'appendicite aiguë, autant l'indication opératoire est nette dans les appendicites chroniques secondaires à des appendicites aiguës, autant, par contre, l'intervention doit être discutée avec réflexion dans l'appendicite chronique d'emblée, et *souvent doit être rejetée.* » Il ne sait pas, il ne peut pas savoir, il ne saura jamais par aucune méthode autre que l'intervention opératoire et moins encore par la réflexion, quels sont, dans l'appendicite chronique d'emblée, les appendices très malades, et quels sont ceux qui le sont très peu, quels sont ceux qu'on peut respecter et quels sont ceux qu'on doit enlever.

Dans les conditions actuelles de cette chirurgie, lorsqu'un appendice est malade et, à plus forte raison, lorsqu'il ne l'est pas — et ils le sont tous — les risques que fait courir une opération bien faite, — un sur mille peut-être, — sont beaucoup moins grands que ceux que fait courir la conservation de cet organe meurtrier.

Et, puisque Brulé parle avec raison de la responsabilité que nous encourons tous, les médecins lorsqu'ils donnent un conseil comme les chirurgiens lorsqu'ils prennent le couteau, qu'il sache donc qu'il y a pour le médecin une responsabilité beaucoup moins grande « à faire opérer une appendicite qui n'existe pas dans la crainte de ne pas faire opérer une appendicite qui existe » qu'à ne pas faire opérer une appendicite qui existe, dans la crainte de faire opérer une appendicite qui n'existe pas!

1. M. BRULÉ. — « Sur le diagnostic de l'appendicite chronique ». *La Presse Médicale*, 12 Novembre 1924, p. 893.

2. J.-L. FAURE. — « Sur les causes et la fréquence de l'appendicite chronique ». *La Presse Médicale*, 28 Juin 1917.

LE DÉMEMBREMENT DE LA DÉMENCE PRÉCOCE[1]

Par André CELLIER.

Depuis quelque temps déjà la psychiatrie française contemporaine subit l'influence des doctrines allemandes qui n'ont pu, d'ailleurs, être édifiées qu'en s'appuyant sur les travaux des aliénistes français, de telle sorte que la pathologie mentale peut être envisagée (en faisant toutes les restrictions qui s'imposent pour une conception aussi générale) comme une collaboration dans laquelle les Français, mettant à profit leurs qualités d'observateurs habiles et leur esprit de finesse, se sont réservés la partie clinique et les Allemands, donnant libre cours à leur penchant pour les vastes constructions synthétiques, la partie théorique. Mais, emportés par leur élan, les auteurs allemands dépassent le but, perdent toute mesure et englobent dans une théorie applicable à certains cas seulement presque toute la psychiatrie. C'est ainsi que, suivant les époques et les auteurs, les trois quarts des affections mentales se ramènent à un seul groupe qui est tour à tour la paranoïa, la psychose maniaque-dépressive, la démence précoce, la schizophrénie, le freudisme, etc.

Si intéressantes qu'elles fussent, ces théories ont péché par leur excès et l'École française s'est appliquée à modérer chacune d'elles, à les réduire à de plus justes proportions.

Comme presque tous les grands problèmes

1. Plusieurs travaux ont paru récemment sur ce sujet, en particulier l'article de M. Lautier dans les *Annales médico-psychologiques* (Avril 1924) dont les conclusions sont très voisines des miennes et celui de M. A. Borel dans le *Journal médical français* (Mai 1924) où est exposé très clairement l'historique de la question.

psychiatriques, la démence précoce a subi l'évolution que je viens d'indiquer à grands traits, de telle sorte que, réalité clinique née et baptisée en France, elle nous revient d'Allemagne et de Suisse transformée en un si vaste système qu'il est devenu nécessaire d'en faire la revision et de procéder à son démembrement.

Il ne nous a pas paru sans intérêt de mettre le lecteur de *La Presse Médicale* à même de se faire une opinion à ce sujet, de connaître la position actuelle de cette question. C'est qu'en effet la démence précoce, tant au point de vue pratique qu'à celui de la connaissance médicale, est une affection dont le médecin cultivé entend souvent parler, qu'il est appelé à voir et à diagnostiquer.

***

Si l'on veut accorder aux mots toute leur valeur, nous devons réserver le nom de démence précoce à une affection qui ait les caractères de la *démence*[1] et de la *précocité*. Or, actuellement l'immense majorité des cas étiquetés démence précoce, s'ils sont souvent précoces, ne sont par contre pas démentiels. Réagissant contre cette manière de voir nous proposerons, avec d'autres auteurs, de donner uniquement le nom de démence précoce aux cas qui justifient cette double appellation, c'est-à-dire, précisément, aux cas qui ont été envisagés par Morel sous les noms de *démence précoce* et *démence juvénile*[2].

Morel désigne ainsi « l'état mental de jeunes sujets dont les facultés intellectuelles subissent un temps d'arrêt et sombrent ensuite plus ou moins rapidement dans l'idiotisme le plus irrémédiable ». Morel a montré que cette affection était caractérisée par des signes spéciaux, dont il a le premier donné la description, et qui constituent ce qu'on a appelé depuis (après les avoir d'ailleurs plus complètement étudiés) l'hébéphrénie et la catatonie. Cette démence spéciale ne représente pas toutes les démences de l'adolescence, car on peut observer chez les jeunes gens des démences de toute nature (organique, épileptique, paralytique, etc.). En somme, *la démence précoce type Morel* (seule démence précoce vraie) *n'est pas autre chose que l'hébéphréno-catatonie des jeunes sujets à évolution démentielle rapide et vraie.*

Si tous les cas d'hébéphréno-catatonie survenaient chez de jeunes sujets et se terminaient rapidement par une démence vraie, on serait en droit de les ranger tous dans la démence précoce. Mais ils ne remplissent que rarement la deuxième condition. Ils présentent une évolution souvent très longue, avec des rémissions qui peuvent durer des années, et même paraissent parfois guérir. D'autres fois, ils évoluent vers un état très grave qui donnera l'apparence de la démence, mais l'apparence seulement, car, d'une part, la mémoire et le jugement seront souvent épargnés et, d'autre part, les malades pourront avoir des instants plus ou moins fugitifs de lucidité, ce qui n'est pas possible chez un dément dont l'intelligence est définitivement détruite.

Continuer à appeler « démence » des cas qui ne présentent pas de démence, c'est persévérer dans une erreur et perpétuer une confusion qui est devenue inextricable. « L'on tend plutôt dans notre pays, dit M. Rogues de Fursac, à substituer à démence précoce le vocable « hébéphréno-catatonie » qui, de son côté, a le grand mérite d'être purement clinique, de ne rien préjuger au point de vue de l'évolution et d'évoquer, sous une forme synthétique, les deux syndromes d'ailleurs très voisins et habituellement associés par lesquels se manifeste la maladie. »

Le terme *hébéphréno-catatonie* est quelquefois remplacé en France par celui de *folie discordante* (Chaslin), qui a l'avantage d'être plus simple, plus harmonieux et surtout parfaitement bien adapté aux cas qu'il désigne, car la caractéristique essentielle de ce que beaucoup appellent encore démence précoce et de ce que nous préférons appeler hébéphréno-catatonie ou folie discordante est, précisément, la discordance ou *dissociation* (Claude, 1910), *ataxie intrapsychique* (Stransky).

Pour comprendre ce qu'il faut entendre par *discordance*, il faut d'abord saisir la « concordance » qui existe à l'état normal ou dans les états pathologiques autres que la folie discordante. C'est artificiellement qu'on a divisé l'esprit en plusieurs facultés : intelligence, affectivité, volonté ou activité et qu'on a divisé à leur tour chacune de ces facultés en éléments psychologiques plus simples. Aucune de ces facultés n'existe isolément. On ne peut concevoir un sentiment, par exemple l'amour, qui ne soit aussi une idée, car on aime quelqu'un ou quelque chose. Ce sentiment d'amour agira aussi sur notre volonté et notre activité en nous poussant à rechercher tout ce qui le favorise et à fuir tout ce qui le contrarie. Il y aura concordance parfaite entre toutes nos facultés. De même, si nous sommes tristes, nous n'exprimerons pas des propos joyeux, nous ne chanterons pas à tue-tête des chansons gaies en esquissant un pas de danse. Dans la plupart des états pathologiques il y aura, également, parfaite concordance entre les différentes fonctions psychologiques. Le malade atteint d'un délire systématique de persécution se comportera exactement comme un individu sain qui serait réellement l'objet de la malveillance d'autrui. Ses paroles, ses écrits, son attitude, ses pensées, ses sentiments, ses actes seront en harmonie les uns avec les autres. Bien plus, dans les maladies mentales, comme à l'état normal, l'harmonie ne se fait pas seulement entre les différentes fonctions psychiques, mais entre l'esprit, d'une part, et l'état du corps et les fonctions organiques d'autre part. L'attitude du mélancolique, son expression mimique, ses mouvements, son activité seront en harmonie avec l'intensité de sa dépression morale. De même toutes les fonctions organiques (respiratoires, circulatoires, digestives, sexuelles, etc.) seront ralenties et diffficiles et la cénesthésie (c'est-à-dire l'ensemble des sensations viscérales) sera pénible. Chez l'excité maniaque l'harmonie sera parfaite, mais de sens inverse.

Or, dans l'hébéphréno-catatonie ou folie discordante, la discordance éclate partout. Le malade exprime en souriant l'idée de sa mort prochaine, il prétend adorer sa mère et refuse de la voir ou lui dit des injures, il manifeste le désir de manger et jette à terre la nourriture qu'on lui présente ou encore éclate de rire au milieu d'une conversation sérieuse ou triste. Parfois il exprime simultanément des idées incompatibles de richesse et de pauvreté, d'orgueil et d'indignité. Tel malade qui ne tient que des propos incohérents écrira une lettre pleine de sens ou réciproquement. Tel autre qui paraît incapable de suivre un raisonnement simple étonnera par la justesse de ses conceptions philosophiques ou par la qualité de ses productions littéraires ou artistiques. Chez tous ces malades, on constate aussi une diminution de l'« élan vital » et de l'affectivité, mais qui n'est pas, selon nous, l'élément primitif et caractéristique.

Sur ce fonds si spécial de discordance et d'indifférence, apparaissent des périodes d'excitation, de dépression ou de stupeur. Ces symptômes se rencontrent dans toute folie discordante et constituent la *forme simple* ou *forme hébéphrénique*.

Très souvent, s'y ajoutent des signes de la série *catatonique* dont voici les principaux : *négativisme* (refus d'obéir non seulement aux ordres d'autrui, mais à ceux, plus impérieux, venus de l'organisme, refus de nourriture ou de boisson, de défécation, de miction, refus de parler) ou son contraire la *suggestibilité* (obéissance passive aux ordres reçus, même absurdes ou dangereux, échomimie, écholalie, échopraxie), *stéréotypies* (persistance des mêmes attitudes, répétition indéfinie des mêmes gestes, des mêmes mots, etc.), *attitudes cataleptiques, fous rires, tics, maniérisme, ton déclamatoire, attitudes théâtrales, impulsions subites, fugues*, etc., qui achèvent de donner aux malades une impression d'étrangeté, de bizarrerie, parfois de simulation. Cette étrangeté se montre aussi dans l'évolution et il y a si peu de lien, de logique entre les manifestations successives que l'avenir du malade est imprévisible. Il n'est pas très exceptionnel, par exemple, de voir un malade qui, après être resté un an ou deux sans prononcer une seule parole, sort brusquement de son mutisme et montre par sa conversation qu'il a enregistré dans sa mémoire un nombre considérable de faits, dont il avait semblé qu'il n'eût même jamais conscience.

A cette folie discordante ou hébéphréno-catatonie, on distingue trois formes :

1° L'*hébéphrénie simple* ou *folie discordante* proprement dite ;

2° L'*hébéphréno-catatonie* ou *folie discordante avec catatonie*, par adjonction du syndrome catatonique. Celui-ci peut se retrouver dans un grand nombre d'affections mentales (confusion, idiotie, hystérie, syphilis cérébrale, paralysie générale, etc.), mais ne suffit pas à lui seul à caractériser la folie discordante ;

3° L'*hébéphrénie délirante* ou *folie discordante avec délire* dans les cas où un délire ou plutôt des fragments de délires différents prennent une place importante dans le tableau clinique. Dans ces cas, la discordance s'affirme partout. D'abord entre les différents fragments du délire, le malade exprimant simultanément des idées sans aucun lien ou contradictoires (persécution et protection, santé et maladie, mort et immortalité). Ensuite entre les idées exprimées et l'état affectif, le malade parlant avec une égale indifférence de sa condamnation à mort ou de son immortalité terrestre. Enfin, la discordance se manifeste en dehors du délire, comme dans la forme simple, non délirante.

***

Nous allons maintenant passer en revue plusieurs affections qui ont été (et sont encore pour certains auteurs) comprises dans la démence précoce. Pour nous, elles doivent être séparées non seulement de la démence précoce type Morel, mais du groupe des folies discordantes. Ce sont : les *délires systématisés*, les *bouffées délirantes des dégénérés*, la *schizophrénie simple* (type Claude), la *confusion mentale chronique*.

A. — Les *délires systématisés* ne sauraient en aucune façon être rattachés à la démence précoce et Kræpelin dut renoncer lui-même à cette théorie qu'il avait créée.

B. — Mais entre les délires systématisés et l'hébéphrénie délirante, il y a quelques cas de *délires incohérents* qui évoluent parfois vers la démence et que sous le nom de *forme paranoïde*, certains auteurs rattachent à la démence précoce. Ces cas de délires incohérents peuvent s'observer dans différentes éventualités, et en particulier chez les débiles et les dégénérés où ils constituent ce qu'on a appelé les *bouffées délirantes des dégénérés*. Pour qu'ils puissent être rattachés à la folie discordante il faut, à mon avis, qu'on retrouve à côté du délire les signes propres à cette affection ; dans ce cas, ils méritent le nom d'*hébéphrénie délirante* bien plus que celui de *délire paranoïde*, car ce qui est important, c'est beaucoup moins le délire que l'état mental particulier sur lequel il se greffe. Le terme paranoïde me paraît impliquer de toute façon une erreur : ou bien il fait rentrer dans l'hébéphréno-catatonie des cas qui ne lui appartiennent pas, ou bien il ne recon-

1. Par démence, il faut entendre l'affaiblissement *définitif* de toutes les facultés intellectuelles et, en particulier, de la mémoire et du jugement.

2. MOREL. — *Etudes cliniques*, 1853, p. 257 à 303.

naît pas le syndrome hébéphrénique sous-jacent au délire. Ernest Dupré avait déjà montré ce dilemme.

C. — Sous le nom de *Schizophrénie*[1], Bleuler (de Zurich) a créé un système nosographique tellement vaste qu'il englobe non seulement les formes groupées par Kræpelin dans la démence précoce (hébéphréno-catatonie, délire paranoïde), mais la grande majorité des psychoses et même de simples types psychologiques non morbides. La schizophrénie de Bleuler étant beaucoup plus vaste que l'hébéphréno-catatonie, la question ne se pose pas de savoir si elle est une forme de l'hébéphréno-catatonie, mais, au contraire, si celle-ci est une forme de la schizophrénie. Ce qui caractérise la schizophrénie de Bleuler, c'est la *rupture du contact avec la réalité*, à titre de syndrome *primitif* et *essentiel*. Les malades ne vivent plus que dans un « monde intérieur ». Aussi, les manifestations du schizophrène nous paraîtront-elles bizarres, incompréhensibles, contradictoires, puisqu'elles ne reflètent que l'activité d'un monde intérieur qui ne peut être connu de nous qu'indirectement et imparfaitement.

Tout récemment, l'Ecole psychiatrique de Paris, sous l'impulsion du professeur Claude[2], a repris cette question de la schizophrénie et lui a assigné des limites plus précises. Dans l'hébéphréno-catatonie, ainsi que le disent MM. Claude, Borel et Robin : « le trouble des relations avec le monde extérieur n'est pas le trouble initial invoqué par Bleuler dans sa conception. Il n'est qu'une conséquence... » Ce n'est qu'un symptôme de plus à ajouter à tous les autres. L'hébéphréno-catatonie ne présente donc pas le symptôme caractéristique de la schizophrénie, à titre primitif, et ne peut, par conséquent, être considérée comme une forme de la schizophrénie.

Lorsque, au contraire, la perte de contact avec la réalité est primitive, elle constitue une forme nosographique spéciale, la *schizophrénie de Claude et ses élèves*. Elle se voit chez des individus ayant une constitution particulière, la *constitution schizoïde*, qui, dès l'enfance, préfèrent délibérément, par dilection, la vie intérieure et qui, par exagération de ces tendances constitutionnelles, franchissent les étapes de la *schizoïdie simple* et de la *schizomanie* pour aboutir à la *schizophrénie* véritable. A ce stade, les malades se désintéressent totalement de tout ce qui n'est pas leur « rêve intérieur », c'est-à-dire de toute la réalité, de leur famille, de leur personne même et se comportent comme de grands aliénés, mais sans toutefois réaliser le syndrome de la démence vraie, ainsi que le disent MM. Claude, Borel et Robin : « A notre avis, la notion de schizophrénie n'est applicable qu'à un certain nombre d'individus dont l'existence clinique se laisse envisager avec précision et *pour lesquels le mot démence apparaît le plus impropre*. » La schizophrénie de Claude n'est donc pas une forme de l'hébéphréno-catatonie, puisque le symptôme primitif, d'où découlent les autres, est la perte de contact avec la réalité et non la discordance.

D. — La *confusion mentale chronique* doit être aussi, à mon avis, séparée de l'hébéphréno-catatonie, car, bien que celle-ci puisse succéder à celle-là, les deux affections me paraissent n'avoir à peu près rien de commun. A côté de la démence précoce constitutionnelle ou dégénérative de Morel, Régis avait isolé une « démence précoce post-confusionnelle ». Il est exact qu'un certain nombre de cas d'hébéphréno-catatonie paraissent se déclencher à la suite d'un état confusionnel (surtout dans l'infection puerpérale et l'encéphalite épidémique). Mais il semble que le syndrome hébéphréno-catatonique soit plutôt la conséquence de l'infection que celle de la confusion. Il est probable que de multiples infections (peut-être en particulier la tuberculose) et de nombreuses intoxications, surtout celles liées à la puberté, à la grossesse, à l'allaitement, sont capables de favoriser l'éclosion de la folie discordante. Mais y a-t-il vraiment une forme acquise toxi-infectieuse s'opposant à la forme constitutionnelle? Ou, plutôt, ne peut-on admettre que les causes toxi-infectieuses (qui sont innombrables) et en particulier le facteur pubéral n'agissent que sur les sujets prédisposés constitutionnellement? Et encore qu'un élément infectieux ou toxique est indispensable pour déclencher la maladie, même dans les cas étiquetés constitutionnels, puisque c'est précisément à l'époque de la puberté, ou à l'occasion d'une toxi-infection, que ses premiers symptômes se manifestent? Entre les cas extrêmes, il y a toute une gamme de cas intermédiaires et, en pratique, il est le plus souvent impossible de déterminer la part qui revient aux toxi-infections et à la constitution chez tel sujet de 15 à 25 ans qui présente les premiers signes de folie discordante.

En somme, s'il est exact que l'hébéphréno-catatonie apparaît assez souvent après un état toxique ou infectieux et parfois à la suite d'une confusion mentale aiguë, il me semble, pour des raisons cliniques trop longues à développer ici, qu'il est impossible d'identifier la confusion mentale chronique, et l'hébéphréno-catatonie et de faire de celle-ci une forme de celle-là.

***

Tels sont les principaux problèmes soulevés par la question de la délimitation de la démence précoce. On voit qu'ils sont nombreux, délicats et particulièrement difficiles à résoudre, car, nous ne pouvons nous appuyer sur aucun signe objectif, mais seulement sur les signes psychologiques fournis par la clinique mentale. Malgré les efforts de MM. Dide et Guiraud pour isoler un *syndrome physique*, nous ne pouvons trouver ni dans les réflexes, ni dans les troubles vaso-moteurs (cependant assez particuliers), ni dans aucun symptôme organique des éléments aussi caractéristiques que ceux de la paralysie générale et pouvant servir utilement au diagnostic. Plus importants seraient les travaux actuellement en cours à l'asile Sainte-Anne, sur les réactions du *système organo-végétatif*. Dans la démence précoce (démence précoce de Morel et hébéphréno-catatonie), les systèmes sympathique et para-sympathique paraissent inexcitables. Le réflexe oculo-cardiaque et le solaire sont nuls et les agents pharmaco-dynamiques restent sans action (expériences de Tinel et Santenoise).

L'*étiologie* ne peut aucunement servir de base à une classification, puisque les causes profondes de la maladie sont inconnues et qu'on peut, tout au plus, émettre l'hypothèse que certains cas sont *plutôt* d'origine constitutionnelle, d'autres *plutôt* d'origine toxi-infectieuse. Il n'y a guère qu'un point sur lequel l'accord soit à peu près unanime en France, c'est pour rejeter les théories allemandes et suisses qui font de la démence précoce une maladie due uniquement à des causes morales.

Il est vraisemblable que l'*anatomie pathologique* nous apportera, dans un avenir peut-être très prochain, la base objective qui nous manque encore pour déterminer scientifiquement le domaine de la démence précoce. Si les descriptions des anatomistes sont parfois si différentes, il est vraisemblable de croire que c'est parce qu'elles ont porté sur des sujets appartenant à des catégories différentes. Il est logique d'admettre qu'il existe des types anatomiques superposables aux types cliniques et il n'est pas impossible que tel ou tel anatomiste ait décrit les lésions de la démence précoce en étudiant le cerveau de sujets qui n'avaient jamais été des déments précoces. Quelques résultats paraissent acquis pour les sujets ayant présenté un syndrome hébéphréno-catatonique et une évolution démentielle (seuls sujets que Klippel et Lhermitte aient étudiés sous le nom de démence précoce). Sans faire ici l'anatomie pathologique[1] complète, je crois utile de rappeler les faits les mieux établis et les plus caractéristiques.

L'un de ces faits est d'ordre négatif. *Jamais on ne constate de phénomènes inflammatoires*, jamais d'infiltration cellulaire comme dans la paralysie générale ou la syphilis cérébrale, jamais de manchons de lymphocytes ou de plasmocytes, jamais d'altération vasculaire à type inflammatoire. *Ce caractère négatif est absolu.*

Parmi les constatations positives, je rappellerai (d'après Lhermitte) les points suivants :

1° *Bouleversement de la cyto-architectonie.* — Les couches cellulaires se fusionnent et s'entre-croisent (la couche des grains pouvant chevaucher celle des grandes pyramidales). Les cellules peuvent être orientées en sens inverse et le cylindraxe peut être latéral. Il est intéressant de noter que ce sont là des lésions constitutionnelles.

2° *Lésions cellulaires.* — Les prolongements protoplasmiques sont abrasés, flous. Les granulations cellulaires changent de colorabilité. Les noyaux sont altérés. Il existe une surcharge pigmentaire, de même type que dans la démence sénile, mais d'autant plus intéressante qu'il s'agit de sujets jeunes. Ces lésions prédominent dans les couches 3, 5, 6 et aux deux extrémités du cerveau (lobes frontal et temporo-occipital).

3° *Altérations névrogliques.* — Multiplication des cellules satellites des neurones corticaux et prolifération des cellules névrogliques à large noyau.

4° *Lésions du corps strié* (putamen) et du *noyau caudé.* — Ces lésions des noyaux gris centraux sont intéressantes pour la pathogénie des symptômes catatoniques et pour celle de la dissociation entre l'intelligence et l'affectivité.

5° *Lésions cérébelleuses* fréquentes (forme cérébelleuse) et *lésions médullaires* du faisceau de Goll sans atteinte radiculaire, dans les démences précoces avec cachexie.

Je rappelle que ces lésions ne ressemblent aucunement à celles de la *confusion mentale chronique*, où l'on trouve les reliquats des lésions de la confusion aiguë (gonflement hydropique de la cellule, de l'origine du cylindraxe et des dendrites, noyau rejeté à la périphérie, dissolution des corps de Nissl, coloration en bleu très pâle de la cellule). Donc, l'anatomie pathologique apporte de nouveaux arguments contre l'identification de la démence précoce et de la confusion mentale. En résumé, dans la démence précoce type Morel, on trouve des *lésions ectodermiques, non inflammatoires*, qui justifient le terme de *démence neuro-épithéliale*.

***

Conclusions. — Réalité clinique, née et baptisée en France, la démence précoce a pris une telle extension, a englobé des cas si différents, que la nécessité se fait sentir de procéder à son démembrement.

a) Une seule affection mérite parfaitement le terme de démence précoce. C'est la *démence précoce type Morel* qui n'est autre chose que l'hébéphréno-catatonie à évolution démentielle vraie et rapide.

b) Quand l'hébéphréno-catatonie n'a pas cette évolution démentielle, il est préférable de remplacer le terme démence précoce par l'un des suivants, qui sont purement cliniques et ne préjugent

1. Schizophrénie vient du grec : σχιζειν, couper et φρενος, esprit et signifie donc étymologiquement coupure de l'esprit.

2. H. Claude, A. Borel et G. Robin. — « Démence précoce, schizomanie et schizophrénie ». *Encéphale*, Mars 1924. — « La constitution schizoïde (étude clinique et diagnostic différentiel) ». *Encéphale*, Avril 1924.

1. On trouvera la bibliographie et une bonne analyse des travaux récents dans l'*Encéphale* de Juillet 1924. Schiff. « Quelques travaux récents sur les lésions du système nerveux central dans la démence précoce », p. 431 à 448.

rien de l'évolution : *folie discordante* (simple, catatonique, délirante) ou *hébéphréno-catatonie* (hébéphrénie simple, hébéphréno-catatonie, hébéphrénie délirante). Actuellement, le plus grand nombre des auteurs continuent, malgré l'impropriété du terme, à appeler démence précoce ces deux formes (type Morel et folie discordante). Elles sont, en effet, très voisines et ne diffèrent, peut-être, que par l'évolution.

Enfin, il faut éliminer complètement du cadre de la démence précoce (démence précoce vraie et folie discordante ou hébéphréno-catatonie) :

1° Les *délires systématisés* (ce que tout le monde admet aujourd'hui).

2° Les *bouffées délirantes des dégénérés* et les autres délires incohérents qui ne s'accompagnent pas des signes de la folie discordante.

3° La *confusion mentale chronique* (bien que l'hébéphréno-catatonie puisse succéder à une confusion mentale aiguë).

4° La *schizophrénie simple*, schizophrénie de Claude et ses élèves, qui n'est que l'exagération d'une constitution morbide, la constitution schizoïde, et qui comprend trois degrés : schizoïdie, schizomanie, schizophrénie.

L'anatomie pathologique (à défaut d'une étiologie encore complètement obscure) nous permettra, vraisemblablement, un jour, de délimiter avec précision la démence précoce. Mais, dès maintenant, si les certitudes sont encore prématurées, du moins certaines convictions sont permises, par exemple que de grandes analogies existent entre l'anatomie pathologique de la démence précoce de Morel et celle de l'hébéphréno-catatonie, alors que les lésions propres à ces deux formes ne s'observent ni dans les délires systématisés, ni dans les bouffées délirantes des dégénérés, ni dans la confusion mentale chronique, ni dans la schizophrénie de Claude. Non seulement l'anatomo-pathologie justifie le démembrement de la démence précoce, mais ses résultats sont tout à fait superposables à ceux de la clinique.

Nous espérons que cette description de la démence précoce, qui s'écarte plus ou moins de toutes les théories émises jusqu'à ce jour, mais qui paraît répondre à un courant d'opinion assez général en France, aura rempli sa mission qui est de mettre de l'ordre dans les faits et... dans les idées.

LES ABUS DE L'OSTÉOSYNTHÈSE

TOUTES LES FRACTURES INDOLORES

Par Gustave **BLANCHARD** (Nantes).

Une immense vague d'exaltation secoue en ce moment la chirurgie osseuse. Cette branche si négligée avant la guerre se relève. Elle était tombée dans l'oubli. A peine de temps à autre la gazette médicale daignait signaler un cas intéressant ou rare, mais en général c'était l'indifférence. Dans les services d'hôpitaux le Maître s'arrêtait rarement devant le lit d'un fracturé; l'assistant, l'interne, voire même l'infirmier du service veillait à la confection du plâtre. Les méthodes étaient surannées, moyenageuses; le praticien se désintéressait, l'empirique gagnait du terrain.

Mais après l'inaction, la réaction : la guerre remit en honneur l'orthopédie des fractures; pas un journal qui n'ait son article, pas un bulletin chirurgical qui ne signale un fait nouveau.

Cette réaction est brutale, un vent de folie souffle, l'ostéosynthèse accapare toute l'attention, c'est la mode.

Fracture du col du fémur, enchevillez; fracture du fémur, plaque de Parhma; fracture du tibia, cerclez, vissez; fracture de Dupuytren, enclouez malléole interne, malléole interne, marginales.

Fracture ouverte, fracture fermée : toutes égales devant le bistouri; rien n'égale la précision de l'ostéosynthèse; il semble impossible de fixer une tête humérale sans un clou et je fais allusion ici à des articles récents de journaux de différentes origines.

Quelques voix timides commencent à s'élever pour protester contre ces procédés qui doivent rester des procédés d'exception; l'orthopédie des fractures doit être pratiquée sagement sans mise en scène théâtrale; si l'on obtient de beaux résultats avec l'orthopédie sanglante, on les obtient avec beaucoup moins de risques, beaucoup moins de douleur et autant de facilité par réduction simple et immobilisation contrôlée. Mais pour cela il est nécessaire de suivre quelques règles : les transgresser, c'est l'insuccès; les mettre en pratique, c'est gagner la confiance de son malade, c'est faciliter sa propre tâche, c'est arriver sans peine à la guérison complète.

1° La réduction d'une fracture ou d'une luxation est de l'avis général, tant du côté médical que du côté des patients, une chose extrêmement douloureuse. Prenons par exemple une luxation de l'épaule : il est de règle que le chirurgien s'entoure d'un ou deux aides vigoureux pour faire l'extension ou la contre-extension, si l'on n'accroche pas le patient à un mur pour tirer tous dans le même sens. Le chirurgien est-il seul, il fera un savant Kocher qui est un porte-à-faux dangereux, puisque le bras de levier a la longueur du bras. On conçoit que, dans ces conditions, le patient se lamente ou hurle et si la première tentative ne réussit pas, les suivantes deviennent plus douloureuses encore parce qu'il faut tirer plus fort; souvent l'anesthésie s'impose.

Agissez tout autrement, ceci c'est de la barbarie, c'est le supplice de l'écartèlement renouvelé de l'Inquisition. L'anesthésie, c'est le risque inutile, ce sont quelques heures de malaise ou de maladie consécutives que vous pouvez éviter. Une contre-extension passive, une extension au moufle; un 30 à 50 secondes ; un dynamomètre qui ne dépassera pas 50 kilos; vos doigts dans l'aisselle avec douceur pour guider la tête ; pas un cri, à peine un soupir, tout est fini.

Voyons maintenant une banale fracture de jambe qu'on vous propose froidement d'ostéosynthéser pour des raisons que je suis tenté de vous dire : 1° parce qu'un tibia se coapte mal surtout en fracture oblique ou spiroïde; 2° parce que de toute façon il faut une anesthésie pour la réduction, alors autant vaut faire les choses complètement et suturer correctement; 3° parce que avec l'ostéosynthèse la marche est autorisée très rapidement, les plus hardis vont jusqu'à dire au bout de huit jours; 4° parce que si la fracture est ouverte il est très simple de coapter par cerclage ou lame.

Tout cela est vrai en principe et semble irréfutable, *mais* la guérison peut être obtenue beaucoup plus simplement, en des délais plus courts sans impotence fonctionnelle, sans limitation des mouvements du genou et du cou-de-pied, sans *aucune* douleur pendant la réduction, sans raccourcissement de plus de 8 mm. pour les fractures transversales, de plus de 15 mm. pour les obliques.

Ce traitement est simple : il fait reculer au voisinage de zéro toute l'ostéosynthèse du tibia. Il implique seulement une connaissance parfaite de la fracture par la radiographie.

La réduction, je l'ai dit, doit être indolore, l'anesthésique, une cigarette pour l'homme, une dragée pour l'enfant. Si vous entendez un cri, c'est vous, médecin, qui êtes en faute, surveillez vos mouvements.

Contre-extension, le poids du corps. Extension sur une fronde du cou-de-pied et du talon; comme poulie de révolution, un litre vide. Le poids : de 5 à 25 kilos par progression lente; des poids de fonte ou mieux de l'eau versée litre par litre dans un seau. Un gros rouleau de toile sous le genou, au-dessus de l'article; un plus petit pour rétablir la courbure du mollet au tiers inferieur de la jambe. Laissez tirer, mais n'y mettez jamais les mains, car si tout est classique dans ma description, ceci l'est moins et c'est justement pour ce détail que les uns ont besoin d'anesthésique, tandis que les autres s'en passent. Le poids est inerte, le tracteur humain est nerveux : une secousse, c'est le déclenchement d'une crise tétanique, c'est la lutte du muscle contre ce qui le violente, c'est l'absence de réduction, c'est la douleur. Vous, athlète, vous ne pouvez rien contre une contracture musculaire d'enfant, vous serez battu, avant que le plâtre ne soit pris, et la réduction sera illusoire.

La traction mécanique est donc synonyme de traction indolore et de réduction parfaite et facile.

La contention : un appareil de Delbet modifié, le vrai ne m'a donné que des déboires dans les premières semaines et est mal toléré.

La marche commencée quarante-huit heures après la prise du plâtre et de deux à cinq jours après la fracture suivant le gonflement. Voici à quelle dose : le premier jour, 10 pas avec deux cannes ou une chaise quatre fois par jour; bien entendu je ne parle pas de douleur; si l'appareil est bien fait il n'y en a pas, mais quelques vertiges sont à craindre. A la fin de la première semaine quatre fois par jour 100 m., de la deuxième 300 m., de la troisième 500, de la quatrième, 1 km. et plus, soit 4 km. par jour. Durée du traitement trente-cinq jours pour une fracture transversale, quarante-cinq jours pour une très oblique. Un ou deux contrôles radiographiques sont indispensables dans la première semaine.

Convalescence de dix à vingt jours. Le gonflement est rare, l'atrophie musculaire presque nulle.

Que vaut auprès de tels résultats la meilleure des ostéosynthèses?

J'ai pris ici comme exemple une fracture de jambe simple, mais on peut généraliser. *Je prétends que toute luxation et toute fracture peuvent être réduites sans anesthésie et sans douleur que c'est même une des conditions indispensables de bonne réduction*, car l'ostéosynthèse n'est née que des difficultés éprouvées pour bien coapter une fracture et des insuccès consécutifs à ces fausses réductions.

Je ne crois donc pas qu'on puisse proposer une opération sanglante, malgré son innocuité apparente pour une fracture de Dupuytren récente. J'ai publié, d'autre part, les résultats de 16 cas consécutifs d'écartement malléolaire, *et j'ai montré que sans douleur, sans anesthésie, sans toucher de la main aux fractures ou aux diastasis, tout se remettait en place mieux qu'avec la meilleure des ostéosynthèses.* Les résultats éloignés sont tout aussi bons et je n'ai jamais constaté de déviations secondaires. Quant à prétendre qu'une luxation du pied en arrière avec fracture de la marginale postérieure ne peut être maintenue en place sans enclouer ce fragment, c'est une erreur grave : la réduction est pour ainsi dire spontanée si elle est faite sans douleur.

Là encore, c'est un appareil de Delbet modifié qui convient le mieux; le vrai n'est pas toléré pendant quinze à vingt jours, car il fait pendant la marche travailler la mortaise tibiopéronière à l'écartement. La légère modification que j'ai apportée à cet appareil permet au contraire la marche du deuxième au sixième jour après la fracture aussi bien pour la fracture du tibia que pour la fracture de Dupuytren, bien entendu sans douleur; le seul obstacle à vaincre : l'appréhension du malade; j'y réussis généralement en le plaçant alternativement sur chaque jambe (à cloche-pied) et lui faisant constater que la position est indolore; il est inutile d'insister, le blessé part spontanément; 3 sur 100, tels sont les réfractaires, 2 obèses et une femme de 75 ans.

Est-ce une série heureuse de fractures du tiers inférieur du radius? Ces 30 cas dont le détail

serait fastidieux, 30 fractures réduites, sans anesthésie, sans douleur, en entretenant même chez quelques sujets une conversation mondaine. Là encore, extension et contre-extension mécanique, 10-25 kilogr. suivant la musculature du sujet et le degré de pénétration des fragments. C'est même dans la fracture du radius le dernier élément qui domine. Que ceux qui se demandent encore quelle est la position de réduction d'une telle fracture et que ceux qui nient le décalage de Destot installent une telle traction et ils verront ceci : le bras, pendant verticalement le long du corps, le haut de l'avant-bras est en supination totale, le poignet et la main en demi-pronation décalés de 1 à 45° (supposons pour un instant le décalage rare de 45°), le pouce regarde directement en haut et tout effort pour le conduire vers la supination est douloureux; si on insiste, le blessé crie.

Chargez votre traction, et pour ce cas supposé, il faudra charger dur, puis attendez dix minutes, ayez la patience de ne rien toucher. Enfin, pressez le pouce doucement, conduisez-le vers la supination, rien encore et réveil de la douleur. Chargez et attendez; subitement, presque toujours, seule la main se met en supination; appuyez sur le pouce, plus de résistance. Le radius s'est allongé, le cubitus qui embrassait le pyramidal remonte à sa place et ouvre l'interligne, et, fait plus important, vient rajuster sa surface articulaire dans la came radiale. Flexion sur le bord cubital inutile, flexion sur la face palmaire inutile. Il ne reste plus qu'à appliquer le plâtre 3/4 de gouttière postérieure, le coude immobilisé à angle droit. C'est là que vous apprécierez l'aide du blessé lui-même et j'insiste, même femme et enfant. Il vous sera d'un grand secours, soit en se prêtant à la manœuvre, soit en tenant un des bords de la gouttière. Puis le plâtre sèche sans que la traction lâche, sans même que l'engrènement des deux fragments du radius se soit reconstitué. Le plâtre est pris et indéformable. Coupez extension et contre-extension, les fragments se pénètrent et sont immobilisés.

D'où vient alors que l'on décrive encore d'autres appareils : la demi-gouttière postérieure du bras seul, la gouttière d'Hennequin avec flexion sur le bord cubital, la double attelle d'avant-bras antérieure et postérieure, etc.?

La seule raison qui me paraisse rationnelle est celle-ci : toute fracture du radius non décalée et fortement engrenée en bonne position peut ne pas être immobilisée, mal immobilisée, immobilisée en toute position sans que le résultat final soit mauvais : ceci m'a semblé représenter 2 sur 10 des fractures du radius tiers inférieur. Les autres représentent devant les Compagnies d'assurances entre 10 et 25 pour 100 d'incapacité par limitation des mouvements de pronation et de supination. Peu importe donc la variété de fracture en dos, en ventre de fourchette, la marginale qui a sauté; il faut évidemment la connaître radiographiquement pour mouler dessus l'appareil plâtré, mais la traction a suffi pour rassembler ce nouveau jeu de puzzle. Il y a une autre notion bien plus importante à acquérir : y a-t-il fracture intra-articulaire ou non? Le trait de fracture intéresse-t-il la lame radiale ou l'espace radio-scapho-lunaire. Non, peu importe alors la durée d'immobilisation; avec de la patience et de la mécanothérapie, même après trente jours de plâtre, on vient à bout de la raideur articulaire et musculaire. Dans le cas contraire, immobilisez le moins possible.

Une notion très importante acquise par le contrôle sous l'écran me permet d'affirmer que douze à quatorze jours sont largement suffisants pour la formation du cal, neuf jours pour les décollements épiphysaires. A ce moment, l'appareil peut être enlevé, des mouvements passifs provoqués 4 fois par jour, quelques instants (cinq minutes), puis l'avant-bras est replacé en supination dans l'appareil coupé à la cisaille et transformé en demi-gouttière postérieure. Chose curieuse, à ce moment, les 4/5 des mouvements existent indolores, même s'ils accrochent un peu. Le dix-huitième jour, la gouttière est supprimée. Reprise du travail du vingt-neuvième jour au cinquantième jour, suivant les professions.

Voici qui recule très loin l'ostéosynthèse, même celle de la styloïde radiale.

Je ne pense pas non plus qu'elle soit applicable en général à la fracture sous-capitale de l'humérus, contrairement à l'opinion de M. Mauclaire (*Bulletin de la Société de Chirurgie* du 11 Juin 1924), qui avoue n'avoir pas essayé par crainte de déplacement secondaire par rétraction progressive des muscles.

Je ne parlerai pas des fractures engrenées sous-capitales, dans 14 cas j'ai trouvé le bras en bonne position, et je me suis contenté de le monter sur un cadre de Pouliquen et de mobiliser au cinquième jour : guérison en trois semaines sans perte de mouvement.

Deux autres observations méritent de retenir l'attention. La première concerne un confrère qui avait une fracture sous-capitale au col anatomique. Le fragment supérieur regardait en haut, en avant, en dehors; le fragment inférieur dans l'aisselle simulait si bien une luxation qu'il y avait eu erreur de diagnostic; la cavité glénoïde était refendue. Ce médecin, convaincu qu'il allait souffrir, m'avait prié de l'anesthésier. J'ai refusé. Quinze à vingt minutes de traction, 17 kilogr., aucune douleur, sauf à l'instant précis où les deux fragments ont glissé l'un sur l'autre pour se replacer exactement : quinze secondes, un cri et ce fut tout. Le blessé m'aidait ensuite à lui confectionner un corset de Saire avec attelle brachiale à 55° d'abduction. Treize jours après, le bras était placé sur un cadre de Pouliquen, et mobilisé quatre fois par jour. Guérison en un mois, avec perte d'une partie des mouvements d'élévation diminués de 5-7°, malgré la gravité de la fracture de la glène.

La deuxième observation est encore plus curieuse, car j'ai eu la fracture sous les yeux et j'ai pu constater qu'elle n'était pas engrenée.

Un cultivateur tombe de sa voiture sur le membre supérieur droit pris sous lui, fracture sous-capitale de l'humérus et fracture de l'olécrane. Le bras est immobilisé le long du corps, car ces fractures sont simples. Je me proposais de réduire plus sérieusement l'épaule quand j'aurais suturé l'olécrane, mais plusieurs attaques de delirium tremens forcent le médecin traitant à attendre huit jours. Quand je revois le blessé, la fracture de l'épaule était compliquée et la petite plaie enflammée. Je suture l'olécrane le 17 Mars 1924. Ouverture et nettoyage de la fracture de l'épaule légèrement infectée. Les deux surfaces sont à peine rugueuses, en présence normalement, mais en équilibre instable, car rien ne les retient. Je n'ai pas eu envie un seul instant de faire une synthèse en milieu infecté. Après toilette et drainage, je place un cadre de Pouliquen.

Malgré quelques incidents : T. 39°5, 39°8 pendant quelques jours et une nouvelle attaque de delirium tremens, le blessé guérissait en un mois sans perte de mouvements ni de l'épaule, ni du coude; le blessé avait été mobilisé tous les jours depuis le 3 Janvier, quatre fois cinq minutes par jour.

A aucun moment il n'y eut tentative de rupture d'équilibre entre les fragments rugueux, mais non pénétrés.

Il existe encore une autre lésion pour laquelle on préconise nettement l'ostéosynthèse, c'est la pseudarthrose du tibia. Je ne nie pas qu'elle soit quelquefois indiquée, mais pas avant d'avoir épuisé d'autres moyens plus simples.

Voici trois observations qui paraîtront sans doute très convaincantes.

Le commandant S. Q..., vu en Janvier 1921, depuis sept mois sur le lit, immobilisé par une fracture tibio-péronière infectée. A la suite d'une chute à motocyclette, fracture ouverte; envoyé à l'hôpital militaire, désinfection superficielle, mais pas d'opération; suppuration très grave faisant craindre une amputation. Tout rentre dans l'ordre après plusieurs opérations, mais il sort souvent des esquilles et il n'y a pas consolidation. Je le radiographie chez lui en Janvier 1921 : angulation des fragments de 15°, pas de cal osseux, mouvements étendus dans la pseudarthrose.

Redressement sous traction (25 kilogr. environ) de l'angulation, appareil de marche. Mise sur pied quarante-huit heures après. Mais dans ces vieilles fractures presque indolores, la marche est le moyen curateur, il faut aller vite, voici à quelle dose : Première semaine 1 km. par jour, augmenter d'un km. par semaine. Ce parcours est fait par fractions au gré du blessé. Le blessé était consolidé à la fin de la sixième semaine, ayant, par conséquent, couvert beaucoup plus de 100 km. sur sa fracture.

Il faisait en Septembre 1921 l'ouverture de la chasse et m'a assuré avoir marché la plus grande partie de la journée.

Mén..., 45 ans, fracture simple de la jambe gauche pendant le travail, entre à l'hôpital. Suture au fil de bronze. Rentre chez lui deux mois après. Je le vois au commencement du septième mois, en Octobre 1922, et constate une pseudarthrose du tibia avec angulation postérieure de 20°. La radiographie montre l'absence de cal; de plus, l'état général était très touché : amaigrissement de 10 kilogr. Congestion passive des bases pulmonaires avec crachats sanglants. Inappétence, insomnie. Sous traction au moufle (30 kilogr.) l'angulation est réduite, un appareil de marche est placé. Quarante-huit heures après, la marche est commencée; par bonds progressifs, le blessé en arrive à plusieurs km. par jour; six semaines après, la consolidation était faite; il ne persistait qu'une angulation de 5°.

Troisième observation : V..., 36 ans, charpentier, se fait une fracture oblique du tibia droit, fin Mars 1924. Mis en gouttière plâtrée, il en sort le 10 Mai. Je suis appelé à le voir à ce moment. Il n'y a pas seulement retard de consolidation, mais pseudarthrose complète.

La radiographie montre l'absence de cal et le glissement des fragments en contact minimum. Appareil de marche; quarante-huit heures après, marche; par progression, 5 km. par jour. Quarante-cinq jours après, consolidation. Un cal est constaté par radiographie, malgré la mauvaise position des fragments. Le blessé a repris son travail le 1er Juillet.

Est-ce à dire que je nie les avantages de l'ostéosynthèse dans certains cas? Loin de moi cette pensée. Je suis même convaincu qu'elle rend souvent de grands services, mais je m'élève contre la prétention qui semble naître de vouloir traiter toute fracture par suture, alors qu'on peut faire tout aussi bien par des méthodes plus simples et moins dangereuses.

Tous ceux qui l'ont pratiquée signalent la lenteur de la consolidation, des fractures itératives, l'ennui d'enlever la prothèse une fois sur vingt, voire même des déplacements très marqués malgré plaques et cerclages. Tous ces inconvénients entraînent la conviction que l'ostéosynthèse doit être réduite aux cas difficiles où la coaptation des fragments ne peut pas être maintenue en place, aux fractures anciennes, en un mot c'est un traitement d'exception; toutefois, pour la rotule, l'olécrane et le calcanéum, il semble que ce soit le traitement de choix.

Je conclurai en disant :

Connaissant bien une fracture par un radio-diagnostic et les signes cliniques.

La réduisant par traction mécanique progressive sans anesthésie et pourtant sans douleur.

L'immobilisant parfaitement un minimum de temps.

La contrôlant une première fois aussitôt après

la réduction, plusieurs autres fois s'il est nécessaire.

Le chirurgien peut presque toujours obtenir une guérison parfaite, sans recourir à une opération et dans des délais très courts.

Pour cela, la condition indispensable, c'est que du premier temps de la réduction jusqu'à la guérison inclusivement, la fracture soit indolore, ce qui veut dire n'arrache ni un cri, ni une plainte au blessé. Ceci sera obtenu par :

1° La réduction par traction mécanique. La main n'interviendra que comme guide et non comme tracteur;

2° L'immobilisation parfaite de la fracture;

3° Par la mobilisation très rapide des articulations voisines, à plus forte raison quand le trait de fracture est intra-articulaire ou para-articulaire.

Exemple : Fracture sous-capitale de l'humérus. Appareil de Pouliquen. Mobilisation commencée le quatrième jour. L'horizontale obtenue le huitième, la verticale le quinzième. Enlèvement de l'appareil le vingtième. Guérison intégrale le trentième, moins la force qui réapparaît plus ou moins lentement.

4° Par une mécanothérapie très simple, sans friction ni massage : préparer par des mouvements passifs l'articulation à exécuter tous les mouvements actifs quand la force musculaire réapparaîtra. La reprise du travail se fera aussi précoce que possible chez l'ouvrier, car le cerveau intervient plus que le muscle pour exécuter le mouvement ou l'ensemble des mouvements qui constituent un métier; la rééducation physique se fera parallèlement à la rééducation cérébrale.

Que l'on ne vienne pas dire après cela que l'ostéosynthèse donnera de meilleurs résultats, c'est un moyen d'exception sauf pour la rotule, le calcanéum et l'olécrane, pour la raison que s'insèrent sur eux les trois plus gros muscles de l'organisme et qu'ils ne peuvent résister à une telle traction. (*La Presse Médicale* du 6 Septembre 1922 : La voie transolécranienne, et du 6 Février 1924 : La voie transcalcanéenne.)

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

L'EXCITANT LUMINEUX

Le rôle de la lumière dans le cycle du carbone n'est plus à démontrer. La vie est une réaction chimique et cette réaction est en tous points comparable à une combustion; tous les êtres vivants prennent à l'air de l'oxygène, grâce auquel ils brûlent leur carbone et leur hydrogène et rejettent du gaz carbonique et de la vapeur d'eau. La lumière permet à la plante d'assurer une réaction opposée; le soleil agissant sur la plante verte (fonction chlorophylienne) détermine une véritable « anticombustion » par laquelle la plante reprend les deux gaz dégradés de la respiration animale (CO^2 et H^2O à l'état de vapeur) et les combine de façon à provoquer des hydrates de carbone qui servent d'alimentation aux animaux herbivores et à l'homme.

Ainsi « l'animal diffuse sa matière de l'état solide à l'état gazeux : la plante la concentre de nouveau et la fait repasser de l'état gazeux à l'état solide. L'animal dégrade l'énergie chimique, la plante la restaure... ». Mais la plante n'a un tel pouvoir que grâce à l'excitant lumineux.

Cette fonction synthétique n'est pas une propriété de la matière vivante, ce n'est pas une action vitale; les recherches de Daniel Berthelot[1] ont montré qu'il s'agissait là d'une propriété de la lumière, d'une action physico-chimique. En irradiant, au moyen d'une lampe à mercure (génératrice de rayons ultra-violets) le mélange d'acide carbonique et de vapeur d'eau, D. Berthelot et Gaudechon ont constaté que ces deux gaz s'unissaient pour donner des principes sucrés, exactement comme chez les plantes. Ils ont ainsi réalisé une photo-synthèse des composés ternaires (C.O.H.). Bien plus, faisant un pas plus avant, ils ont effectué la photo-synthèse des composés quaternaires (C.O.H.Az); sous l'influence des rayons ultra-violets, l'acide carbonique et le gaz ammoniac s'unissent pour former l'amide formique, point de départ des substances albuminoïdes.

En dehors de cette action de la lumière sur le règne végétal, en dehors de son pouvoir synthétique, nous voudrions montrer qu'elle exerce sur le règne animal une action particulièrement énergique.

Elle peut agir sur :

1° Le système nerveux;

2° Le système musculaire;

3° La peau;

4° La nutrition, et en particulier sur le métabolisme du calcium;

5° La croissance.

1. Daniel Berthelot. — « Les effets chimiques des rayons ultra-violets ». *Revue générale des Sciences*, 30 Avril 1911, n° 8, p. 322. — « Les rayons ultra-violets et leurs récentes applications chimiques et biologiques ». *Mémoires de la Société des Ingénieurs civils de France*, Décembre 1913.

I. Action de la lumière sur le système nerveux[1]. — La lumière est l'excitant spécifique de l'œil; son action sur la rétine est parfaitement analysée et nous ne saurions y insister ici. Mais il est à remarquer que lorsque l'excitation lumineuse est intense, on enregistre, à côté des réactions oculaires, des manifestations au niveau d'autres organes des sens.

On sait la fréquence de l'éternuement produit par un éclairage subit de la rétine.

On n'ignore pas la possibilité d'une surdité passagère produite par une lumière intense : au cours d'expériences faites avec un arc voltaïque puissant, A. d'Arsonval a été frappé d'une surdité qui a duré plusieurs jours et qui s'est répétée chaque fois qu'il fixait l'arc voltaïque; par contre, dans l'obscurité, on constate une augmentation de l'acuité auditive.

II. Action de la lumière sur la motilité. — Engelmann a montré qu'une amibe d'eau douce (Pelomyxa palustris) se contracte dès qu'elle est exposée soudainement à une lumière vive; inversement, si elle est d'abord à la lumière, l'exposition subite à l'obscurité provoque sa contraction; si les changements sont graduels, il n'y a pas de réaction de son protoplasma.

L'infusoire cilié est un réactif précieux pour effectuer de telles études et tout récemment les frères E. et H. Biancani[2] ont bien montré la sensibilité de l'activité ciliaire à la lumière.

Brown-Séquard (1847-1859) a démontré que l'iris d'un œil énucléé d'anguille ou de grenouille reste contractile à la lumière pendant plusieurs jours : c'est là un fait qui prouve d'une façon remarquable l'action directe de la lumière sur le tissu musculaire et qui a été vérifié par Steinach (1892), par E. Guth (1901); dans la suite on a montré que l'iris de beaucoup de poissons, d'oiseaux, en particulier des oiseaux nocturnes, et quelques mammifères, présente la même propriété (André Nepveu[3]).

Il suffit parfois de variations très faibles dans l'éclairage pour amener une brusque contraction du siphon, même si l'organe est détaché de l'animal et privé de ganglions nerveux.

M. d'Arsonval[4] surtout a bien étudié l'action de la lumière sur le muscle. Si on attache le muscle à un myophone et si on excite ce muscle à l'aide d'un faisceau lumineux intermittent, soit par un diapason muni d'un écran, soit par une roue opaque percée de trous équidistants, le myophone rend un son, faible mais net, dont la hauteur correspond aux oscillations du faisceau lumineux. Toute vibration cesse si on tue le muscle par la chaleur. La fibre musculaire est donc bien excitée par la lumière. L'excitant lumineux se comporte comme l'excitant électrique, puisque la lumière, comme l'électricité, n'agit que par la brusquerie de sa *variation* d'intensité et non par la valeur absolue de cette intensité.

1. Dans de nombreuses notes, Victor Henri a montré que la lumière ou plus exactement les rayons ultra-violets agissaient en deux temps : 1° réactions photochimiques 2° diffusion des produits de ces réactions jusqu'aux terminaisons nerveuses (*Soc. de Biol.*, 1912).

2. E. et H. Biancani. — « Action de quelques agents physiques et chimiques sur la motilité de l'infusoire cilié ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 25 Février 1924, t. CLXXVIII, n° 9, p. 800.

3. André Nepveu. — « La photo-irritabilité de l'iris; étude de physiologie comparée ». *Thèse*, Paris, 1907. Hideo Murase (*Arch. ges. Phys.*, CXCVII, 261, 1922), étudiant chez le rat nouveau né la relation qui existe entre l'état de développement de la rétine et la réaction pupillaire à la lumière, admet que cette réaction à la pupille n'existe qu'à partir du moment où la rétine présente des réactions photo-électriques : la lumière n'aurait pas d'action directe sur l'iris, et il s'agirait d'un réflexe rétinien.

4. A. d'Arsonval. — « La fibre musculaire est directement excitable par la lumière ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Mai 1891, t. III, p. 318.

III. Action de la lumière sur la peau saine et blessée. — La lumière, on le sait, agissant sur la peau, est capable d'engendrer une pigmentation qui peut être considérée comme une réaction de défense (expérience de Finsen); son intensité représente un indicateur renseignant sur l'intensité des processus défensifs, sur la vitalité de l'organisme (Paul Carnot)[1].

Non moins marqués sont les effets de la lumière sur la peau blessée; l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies n'est plus à démontrer; les observations prises chez les blessés de guerre, l'étude des blessures expérimentales chez des cobayes exposés ou non à la lumière[2] viennent à l'appui de cette notion classique; par contre le mécanisme de cette action est assez mal fixé; R. Leriche et A. Policard[3], reprenant pendant la guerre l'étude de ce mécanisme, ont conclu des examens pratiqués sur les blessés soumis à l'insolation que c'est en prohibant, ou tout au moins en gênant l'arrivée des leucocytes polynucléaires neutrophiles au niveau de la plaie, qu'agit cette méthode d'insolation. Les leucocytes polynucléaires fuient la lumière, ils possèdent un phototropisme négatif et l'étude histologique d'un fragment de plaie insolée, enlevé par biopsie, montre la faible proportion des polynucléaires présents dans la couche superficielle, par rapport à d'autres plaies non insolées. *Le tissu de bourgeonnement insolé est comme déshabité par les leucocytes.* Henri Vignes[4] est arrivé à des conclusions identiques.

Pour G. Léo et E. Vaucher[5], ces réactions ne s'observent qu'au bout de quelques séances d'héliothérapie : les premières séances ont pour effet de drainer leucocytes et sérosités de la profondeur vers la superficie : ce n'est qu'ensuite qu'apparaissent la modification histologique et la pauvreté en polynucléaires de la trame des bourgeons

1. Paul Carnot. — « Recherches sur le mécanisme de la pigmentation ». *Thèse*, Paris, 1896.

2. Luigi Torraca. — « L'influenza dell' irradiazione solare sul processo di guarigione delle ferite, studiata in alta montagna ». *G. Accad. med. Torino*, Octobre-Decembre 1921, t. LXXXIV, p. 412-414.

3. R. Leriche et A. Policard. — « A propos du mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22 Décembre 1917, p. 945.

4. H. Vignes. — *Le Progrès médical*, Mars 1918.

5. G. Léo et E. Vaucher. — « Les modifications histologiques des plaies de guerre insolées ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Février 1918, p. 138.

charnus exposés au soleil; pour ces auteurs, cette pauvreté en polynucléaires est plutôt une conséquence de l'évolution favorable de la plaie insolée que de l'action répulsive de la lumière sur les leucocytes polynucléaires neutrophiles.

Telle est l'action de la lumière sur la peau normale et sur la peau blessée : les expériences qui suivront, mettant en évidence une action considérable de la lumière sur la nutrition, doivent faire penser à une action plus importante encore. Tout se passe comme si les réactions photo-chimiques que déclenche l'excitant lumineux au niveau de la peau allaient avoir une répercussion sur la nutrition, sur l'état du sang (A. Dorlencourt), sur l'état des muscles, et en particulier sur la fixation du calcium et sur la croissance.

IV. Action sur la nutrition. — Pour G. Weiss[1], les échanges gazeux de la grenouille ne se modifient pas lorsque l'animal passe de l'obscurité à la lumière ou tout moins il n'y a pas d'action directe. Si l'on a observé en général un accroissement de CO^2 exhalé et de O^2 absorbé, cela tient à ce que la grenouille est plus active à la lumière que dans l'obscurité.

Pour étudier l'action du soleil sur les échanges nutritifs, J. Vallot[2] a proposé de déterminer l'activité de réduction des tissus animaux à la lumière et à l'obscurité; on sait, depuis les recherches de H. Roger, que l'action des tissus animaux sur le bleu de méthylène peut servir à apprécier l'intensité de leur pouvoir réducteur, le temps nécessaire pour sa décoloration donnant la mesure de cette intensité. A température égale, J. Vallot a insisté sur la rapidité de réduction nettement plus grande au soleil qu'à l'obscurité : c'est ainsi qu'il donne le tableau suivant :

Température	Temps de réduction — à l'obscurité	au soleil
—	minutes	minutes
38°	16	11
36°	19	12
32°	29	16
28°	47	23
24°	74	32
280°	117	46

Mais cette action de la lumière est surtout remarquable si on envisage son rôle *dans la fixation du calcium dans l'organisme.*

Depuis longtemps l'observation des faits cliniques avait amené certains médecins à soutenir que la privation de la lumière pouvait jouer un rôle important dans le développement du rachitisme et que l'exposition à la lumière pouvait améliorer et guérir cette maladie. Mais les travaux expérimentaux effectués ces dernières années ont mis hors de doute le rôle de la lumière *dans le métabolisme du calcium.*

Les expériences faites par l'école anglo-américaine ont été répétées dans la plupart des laboratoires et sont toutes confirmatives.

De jeunes rats sont soumis au régime dit 85 de Pappenheimer; ce régime est ainsi constitué :

	Pour 100
Farine de blé	80,9
Albumine d'œuf	10
Beurre	5
Mixture de sels	4,1

Ce mélange salin pour 100 gr. de régime est fait de :

Kcl	0,85
Na^2CO^3	0,85
Mg CO^3	0,286
Lactate de Ca	2
Citrate de fer	0,1
K I	0,00 2
Mn SO^4	0,0078
Na F	0,0 24
KAl $(SO^4)^2$	0,00024

Soumis à un tel régime les animaux ne tardent pas à devenir rachitiques: l'examen de leurs côtes y montre un chapelet typique, et l'examen histologique y décèle des lésions pathognomoniques (fig.).

Ainsi, l'animal, bien que recevant une dose élevée de calcium dans sa ration, n'arrive pas à le fixer.

L'expérience a montré que les rayons solaires et mieux encore les rayons ultra-violets protègent contre le rachitisme les animaux soumis à ce régime rachitigène; l'excitant lumineux nous apparaît ainsi comme ayant le pouvoir de faire fixer le calcium.

Dans une thèse récente, inspirée par E. Lesné, Lucien de Gennes[1] développe cette action de la lumière dans la guérison du rachitisme et tire de ses observations les conclusions suivantes :

Le traitement du rachitisme humain par la lumière semble plus puissant et plus rapide dans son action qu'aucun de ceux employés jusqu'ici :

1° *Il agit sur les anémies moyennes et légères du rachitisme*, mais reste sans action sur les anémies graves pseudo-leucémiques.



Fig. 1. — Rats soumis à un régime ne contenant que 1 pour 100 de beurre; l'animal de droite n'a pas été irradié, celui de gauche l'a été tous les jours.

2° *Il élève la calcémie* qu'on trouve souvent, mais non constamment, abaissée dans le rachitisme en évolution.

3° Pendant la période active du rachitisme le *taux du phosphore sérique* s'abaisse d'une façon variable, mais constante, au point qu'*on peut faire de l'hypophosphatémie un stigmate nouveau du rachitisme.*

Cette déficience porte surtout sur le phosphore salin, les chiffres du phosphore organique ne subissant qu'une diminution faible et inconstante.

Sous l'action des rayons ultra-violets, le taux de la phosphatémie saline s'élève rapidement, souvent du simple au double et parfois davantage.

Ces modifications précèdent toujours celles des signes cliniques et radiologiques.

4° C'est par l'examen des *radiographies* en série qu'on peut le mieux apprécier l'amélioration des lésions rachitiques sous l'influence des rayons ultra-violets.

Elle se manifeste surtout par la calcification intense de l'os, la régularisation et la prolifération rapide de la région diaphyso-épiphysaire, l'apparition des points d'ossification, l'organisation des franges.

Aucune de ces modifications ne s'observe dans le même temps chez les enfants porteurs de lésions rachitiques non traitées par la lumière.

5° *Cliniquement*, l'amélioration obtenue par ce traitement se traduit par un relèvement rapide de l'état général, de l'appétit, de l'activité, de la tonicité musculaire. La marche devient possible, les stigmates osseux s'effacent[1].

Dans un ordre d'idées très voisin, les belles recherches de P. Woringer[2] ont mis en évidence une action très favorable des rayons ultra-violets sur la tétanie dont ils relèvent l'hypocalcémie. « Lorsqu'on expose journellement un enfant spasmophile aux rayons ultra-violets en utilisant des doses lentement croissantes, on s'aperçoit que le niveau du calcium, fortement abaissé au début (50 à 70 milligr. de Ca par litre de sérum), commence après quelques jours à se relever progressivement pour atteindre le taux normal en dix à vingt jours. Après quelques oscillations autour du niveau normal (environ 116 milligr. de Ca par litre de sérum), la calcémie se fixe définitivement à ce point et ne varie plus malgré des irradiations prolongées, elle y reste aussi si l'on interrompt le traitement. »

Ainsi la fixation du calcium peut être obtenue par la lumière, comme on peut la déterminer par l'administration de phosphates, d'huile de foie de morue, de jaune d'œuf, ou encore, comme nous l'avons montré, avec des graisses extraites du poumon (H. Roger, Léon Binet et M. Vagliano) ou avec l'adrénaline (Léon Binet et M. Vagliano). De tels faits, mis en évidence par l'étude du rachitisme expérimental, intéressent non seulement le pédiatre, mais encore le phtisiologue (recalcification dans la tuberculose) et le chirurgien (consolidation des fractures).

V. Action de la lumière sur la croissance. — La lumière a-t-elle une action sur la croissance ?

Béclard, Georges Bohn[3] avaient entrepris une série de recherches expérimentales sur cette question, et récemment E. Wollman et M. Vagliano[4] ont effectué des expériences pleines d'intérêt qui méritent d'être rapportées.

A cet effet des rats blancs furent mis à un régime synthétique composé de caséine purifiée, de riz glacé et de sels, le tout additionné de 2 p. 100 environ d'extrait de levure (facteur B de croissance); suivant les cas, le régime était complété par de l'huile d'olive dépourvue de facteur A ou par du beurre riche en celui-ci.

Une première expérience a porté sur 3 lots de 3 rats. Le premier lot reçoit mélangé à la nourriture 5 pour 100 de beurre, le deuxième et le troisième n'en reçoivent que 1 pour 100. Les rats sont placés dans des bocaux entourés de papier noir et ceux du troisième lot sont soumis tous les jours pendant trois à cinq minutes à l'irradiation par une lampe en quartz à vapeur de mercure. Les courbes montrent avec netteté que la croissance des rats ne recevant que 1 pour 100 de beurre et soumis à l'action de la lumière a été au moins aussi rapide que celle des rats recevant 5 pour 100 de beurre, mais gardés à l'obscurité. La croissance des rats du deuxième lot est notablement plus lente. Un de ces rats est soumis à l'irradiation après soixante jours de régime, la courbe de croissance se relève aussitôt pour se rapprocher de la normale.

Les résultats ont été encore plus marqués dans une deuxième expérience. Deux lots de rats ont été soumis au régime ci-dessus additionné de 1 pour 100 de beurre. Les rats furent placés dans un cabinet noir et ceux du premier lot exposés

1. G. Weiss. — « Sur les échanges gazeux de la grenouille. Action de la lumière ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 Mars 1908.

2. J. Vallot. — « Mesure de l'influence de la chaleur et de la lumière sur l'activité de réduction des tissus animaux ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 5 Décembre 1921, t. CLXXIII, p. 1196.

1. Lucien de Gennes. — « Le traitement du rachitisme par la lumière ». *Thèse*, Paris, 1924.

1. Lire sur cette question le rapport de MM. E. Lesné, L. de Gennes et M. Vagliano. — « Etiologie et pathogénie du rachitisme ». *IVe Congrès des Pédiatres de langue française*, 1er Octobre 1924.

2. P. Woringer. — « L'action des rayons ultra-violets sur la calcémie du nourrisson ». *C. R. de la Soc. de Biol. de Strasbourg*, 27 Avril 1923, t. LXXXVIII, p. 1160. — « Hypocalcémie et spasmophilie ». *Arch. de Méd des Enfants*, 1923, t. XXVI, p. 713

3. Georges Bohn. — « Influence des variations de l'éclairement sur les premiers stades des amphibiens ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 Mai 1904, t. LVI, p. 767.

4. E. Wollman et M. Vagliano. — « Action de la lumière sur la croissance ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, séance du 4 Juin 1923, p. 1653.

tous les jours pendant trois à cinq minutes à la lumière de la lampe à mercure.

Le poids de ces rats est passé en trente jours de 35 gr., 37 gr., et 32 gr. (moyenne, 34 gr 6), à 95 gr., 106 gr. et 93 gr. (moyenne, 98 gr. 3). Le poids des rats non irradiés est passé dans le même intervalle de temps de 35 gr. (2 rats) à 72 gr. et 75 gr. (moyenne 73 gr. 5). La photographie ci-jointe (fig. 1) vient à l'appui de ces protocoles d'expérience.

Lorsque le régime ne contient pas de beurre, l'irradiation par la lampe à mercure ne produit aucun effet. La lumière ne semble donc pas pouvoir compenser l'absence du facteur liposoluble de croissance. Elle exerce une action des plus nettes lorsque ce facteur est présent en quantité insuffisante pour assurer la croissance normale.

Les travaux que nous venons de résumer[1] nous montrent la puissance de l'excitant lumineux; de même que les physiciens ont décrit l'anatomie de la lumière (Fontenelle), on peut parler aujourd'hui de sa physiologie et cette physiologie est grosse d'applications médicales.

LÉON BINET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Novembre 1924.

La paralysie générale : critérium humoral rachidien et discussion thérapeutique. — *MM. Sicard et Haguenau* ont étudié une nouvelle réaction du liquide céphalo-rachien vis-à-vis de l'or colloïdal qui permet de discriminer les cas de paralysie générale de ceux de syphilis cérébrale et qui sera précieuse pour contrôler les faits de guérison de paralysie générale alors qu'il ne s'agit sans doute que de syphilis cérébrale. Depuis 1913, les auteurs ont constaté que la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien reste toujours positive chez les paralytiques généraux malgré le traitement. Sur 120 malades ils n'ont vu que 2 exceptions où la réaction est devenue franchement négative après injection de 70 grammes de novarsénobenzol; mais, chez ces deux malades les signes cliniques ne se sont pas modifiés et les sujet sont morts humoralement guéris.

Les auteurs passent en revue les divers traitements qu'ils ont appliqués à la maladie de Bayle. Ils ont abandonné les injections sous-arachnoïdiennes de produits mercuriels ou arsenicaux, d'auto-sérum ou d'hétéro sérum mélangé de novarsénobenzol, les injections intraveineuses de tryparsamide, l inoculation malarienne. Ils concluent que les médications novarsenicales ou bismuthées associées aux agents pyrétogènes (nucléinate de soude à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 20, collobiase d'or, propidon, choc hémoclasique sérique) sont parmi les thérapeutiques les plus recommandables, non pour guérir la paralysie générale vraie, qui reste incurable, mais pour prolonger et fixer, dans la mesure du possible, son processus évolutif.

Recherches sur le traitement spécifique de la paralysie générale et, en particulier, sur l'action du stovarsol. — *MM. Sézary et Barbé* apportent le résultat des recherches qu'ils poursuivent depuis plus de 3 ans sur le traitement de la paralysie générale (129 malades avec 848 ponctions lombaires).

Après avoir vérifié que les arsénobenzènes et le bismuth, en injections sous-cutanées répétées, ne donnent après quelques améliorations momentanées que des résultats peu encourageants, ils ont cherché à provoquer la fixation de ces médicaments sur les cellules nerveuses en leur adjoignant des substances capables de produire un choc (sérum animal, nucléinate de soude) ou douées d'une affinité pour le système nerveux (cérébrocrinol, huile camphrée, gardénal, pyramidon); les résultats n'ont pas été meilleurs.

En employant l'arsenic pentavalent sous forme de stovarsol, ils ont obtenu au contraire des arrêts de l'évolution, une atténuation ou une amélioration des symptômes avec une fréquence et une intensité inconnues avec les autres méthodes. 23 paralytiques généraux internés à Bicêtre ont reçu, 3 fois par semaine, une injection intraveineuse de 1 gr. 50 de stovarsol jusqu'à concurrence de 22 gr. par série, et chacun d'eux a reçu plusieurs séries: 5 de ces malades ont été simplement prolongés, 11 sont très améliorés, 4 ont actuellement l'apparence de sujets normaux; cependant, parmi leurs réactions biologiques, seule la leucocytose a diminué, l'hyperalbuminose et la réaction de Wassermann ne semblent pas influencées. Les auteurs se défendent de parler de guérison, mais ils ont obtenu avec le stovarsol, et chez des malades arrivés à une période déjà avancée de leur affection, des résultats qu'aucune autre méthode de chimiothérapie n'est capable de donner.

Paralysies multiples des nerfs craniens. — *MM. Babonneix et M. Lévy* présentent un malade atteint de paralysie des IIe, IIIe, IVe et VIe paires et de la branche ophtalmique du trijumeau à gauche. Il existe aussi un peu d'exophtalmie du même côté. La cause de ces accidents semble devoir être recherchée, moins dans une tumeur de l'orbite que dans une syphilis nerveuse. Ne constate-t-on pas un signe d'Argyll-Robertson bilatéral? La lésion ne peut être que basilaire et elle siège sans doute juste en arrière de la fente sphénoïdale.

Traitement du xanthome diabétique par l'insuline. — *MM. A. Chauffard, P. Brodin et R. Yovanovitch.* Dans un mémoire paru en 1910 sur la pathogénie du xanthélasma, MM. Chauffard et Laroche émettaient l'hypothèse que le xanthome des diabétiques devait reconnaître pour cause le même trouble du métabolisme des graisses dû, selon toute vraisemblance, à une insuffisance lipolytique d'origine pancréatique.

L'observation rapportée par MM. A Chauffard, P. Brodin et R. Yovanovitch apporte la vérification presque expérimentale de cette hypothèse. Il s'agit d'un homme de 50 ans, diabétique léger, atteint depuis plus d'un an d'un xanthome nodulaire typique occupant les coudes, les genoux, le cou-de-pied. L'examen du sérum sanguin a montré l'existence d'une hypercholestérinémie, fait déjà constaté dans plusieurs observations antérieures, mais aussi une hyperlécithinémie et surtout une augmentation encore plus considérable du taux des graisses neutres du sang. A la suite d'un traitement par l'insulyl Roussel pendant un mois et demi, à une dose journalière d'environ 60 unités, le xanthome a presque disparu en même temps que se produisaient des modifications considérables du chimisme sérique : la glycémie a été peu modifiée et a oscillé autour de 1 gr. 30; la cholestérine et la lécithine ont diminué dans la proportion des 3/4; les graisses neutres ont baissé dans la proportion des 9/10e. L'insuline n'agit donc pas seulement sur le métabolisme des hydrates de carbone: son action porte également sur le métabolisme des graisses, lipoïdes et graisses neutres surtout.

Xanthome, diabète et syphilis. — *MM. F. Rathery et Gournay* ont observé le malade dont il vient d'être parlé, malade atteint de diabète syphilitique et chez lequel évolua un xanthome typique avant qu'il n'entrât dans le service de M. Chauffard. Le traitement antisyphilitique amena, en même temps qu'une augmentation considérable du coefficient d'assimilation hydrocarboné, la disparition complète de la lésion cutanée qui réapparut d'ailleurs en même temps que la glycosurie sous l'influence d'écarts de régime. En dehors de l'intérêt que présente cette affection relativement rare et de la coexistence non encore signalée jusqu'ici du xanthome et du diabète syphilitique, les auteurs voient dans cette observation un argument sérieux en faveur de la théorie qui place les troubles du métabolisme des graisses sous la dépendance des modifications de celui des hydrates de carbone.

Le traitement antisyphilitique n'a sans doute pas agi directement sur l'exanthème, mais il a amélioré le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone qui a assuré à son tour un meilleur métabolisme des graisses.

— *M. M. Labbé* insiste sur les rapports qui existent entre l'action de l'insuline et le métabolisme des graisses, rapport mis en évidence par les travaux américains (Bloor, Grey) et les siens propres. Les Américains ont plus particulièrement étudié l'action de l'insuline sur les graisses totales. La lipémie lipoïdique est moins influencée que la lipémie due aux graisses neutres. L'étude approfondie de ces faits permettra sans doute d'en dégager une loi régissant le métabolisme des graisses. L'amélioration de ce métabolisme paraît bien relever de l'action directe de l'insuline et non d'une action s'exerçant par l'intermédiaire d'une modification du métabolisme hydrocarboné; celui-ci s'est, en effet, peu amélioré chez les malades de M. Labbé et chez celui de M. Chauffard. Les hypercholestérinémies des diabétiques semblent d'ailleurs ne pas reconnaître toujours la même origine : si les diabètes sévères s'accompagnent d'ordinaire d'une hypercholestérinémie élevée, il faut reconnaître que le xanthome avec sa forte hypercholestérinémie se rencontre plutôt dans le diabète bénin. L'hypercholestérinémie n'était pas plus accentuée chez les diabétiques syphilitiques étudiés par l'auteur.

— *M. Chauffard* n'attache pas une grande importance à la syphilis dont était atteint ce malade; toutes les réactions humorales étaient négatives lorsqu'il est entré dans son service. L'amélioration du xanthome observée par M. Rathery est peut-être due au régime plus qu'au traitement spécifique.

— *M. Milian* a observé jadis un malade non diabétique, atteint à la fois de syphilides nodulaires et de xanthome élastique; le traitement antisyphilitique améliora ce dernier. Récemment il a vu un xanthome généralisé chez une hérédo-syphilitique que le traitement amenda considérablement. Il considère actuellement le xanthome comme un stigmate de syphilis et applique systématiquement le traitement spécifique.

— *M. Lortat-Jacob* critique l'expression « traitement antisyphilitique ». L'arsenic a pu agir chez ces malades en tant que médication générale et non comme médicament antisyphilitique. Il semble ne pas y avoir de rapports établis entre l'action antisyphilitique et l'action sur la lipémie.

— *M. Rathery* fait remarquer que le Wassermann est devenu négatif en même temps que le coefficient d'assimilation hydrocarbonée augmentait; on a donc le droit de penser que l'arsénobenzol a agi en influençant la syphilis. On ne connaît pas, d'autre part, d'effet de l'arsenic sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée.

— *M. Milian* rappelle que son premier malade a été traité par le mercure.

Gangrène et tuberculose pulmonaires. — *MM. G. Caussade, A. Tardieu et G. Rosenthal* rapportent 2 observations dans lesquelles la gangrène et la tuberculose étaient associées.

La première, qui comporte une véritable intrication des deux processus, se caractérise par l'évolution torpide, pendant plusieurs années, d'une phtisie pulmonaire bénigne, le début soudain et dramatique d'une gangrène parenchymateuse maligne et hyperthermique, avec issue fatale au bout de 12 jours. L'autopsie décèle, au poumon gauche, une caverne tuberculeuse typique du sommet et, à la base, une vaste cavité ayant tous les caractères classiques des lésions gangreneuses. Cette excavation s'était produite par l'effondrement rapide d'un tissu pulmonaire tuberculeux, sous l'influence de processus gangreneux. Autour du sphacèle existent des lésions bacillaires à type broncho-pneumonique, avec nodules tuberculeux. Cliniquement, la gangrène prédominait et le diagnostic de tuberculose concomitante ne fut posé pendant la vie que grâce aux recherches bactériologiques.

La seconde se caractérise, au contraire, par la coexistence d'une gangrène de Lasègue (sphacèle superficiel des parois bronchiques) et d'une tuberculose méconnue. Evolution bénigne, depuis 10 ans, du processus gangreneux bronchitique. Le diagnostic de tuberculose fut établi, non seulement par l'examen microscopique, mais encore par l inoculation.

Les observations de gangrène et tuberculose associées sont relativement rares et il est intéressant d'opposer deux variétés si différentes par leurs caractères évolutifs et leur pronostic.

P.-L. MARIE.

1. *Conférence de physiologie à la Faculté de Médecine* (2e semestre de l'année scolaire 1924).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Novembre 1924.

Sur un spirochétidé d'une piscine (séance du 8 Novembre). — *M. E. Etchegoin*, au cours des recherches qu'il poursuit avec M. A. Pettit sur l'ictère hémorragique, a fait des prélèvements d'eau et de boue dans une piscine d'une ville de France. Il a trouvé un spirochète morphologiquement identique au *Sp. ictero-hemorragiæ* et qui est agglutiné par le sérum des malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique.

Cavernes tuberculeuses obtenues expérimentalement chez le lapin. — *MM. André Philibert et François Cordey* ont produit des cavernes tuberculeuses géantes chez le lapin, d'une façon presque constante, en employant le procédé de l'injection intratrachéale et de la réinfection par la même voie avec de grosses doses de 5 et 10 centigr. de bacille tuberculeux.

La production de ces cavernes et des lésions destructives paraît corollaire de l'intensité de la dose, les doses plus minimes produisant des caséifications rapides sans perte de substance.

Les auteurs insistent sur la différence qu'il y a entre les lésions obtenues par cette double infection par la même voie et les lésions non caséeuses, mais diffuses, que l'on obtient lorsque le premier foyer tuberculeux est provoqué sous la peau. Ils montrent ainsi qu'il n'y a pas, lorsque l'infection et la réinfection arrivent par la même voie, de phénomène allergique chez le lapin et qu'il n'y a pas davantage vaccination, mais plutôt prédisposition par la première infection.

Transplant ovarien chez le coq féminisé. — *M. Pezard* montre qu'un ovaire greffé sur un coq féminisé survit et fonctionne très normalement; la germination des œufs n'est pas entravée. Ce fait vient à l'appui d'une théorie que l'auteur a soutenue souvent : *le soma est indifférencié.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1924.

Diverticule de la 4e portion du duodénum. — *MM. Carnot et Péron* présentent un volumineux diverticule de l'angle duodéno-jéjunal, d'origine vraisemblablement congénitale. Ce siège est exceptionnel et l'examen radioscopique aurait pu en imposer au premier abord pour une image diverticulaire ulcéreuse gastrique; seule l'étude de son mode de remplissage permit de songer à un diverticule de la 4e portion du duodénum.

Entérites et infestations par le trichomonas. — *MM. Le Noir et Deschiens* signalent à propos de leur statistique personnelle, la rareté en France des infections intestinales à trichomonas. Le rôle pathogène de ces parasites, quoique discutable, semble cependant dépendre de l'alcalinité du contenu intestinal. Et les auteurs soulignent à nouveau l'importance du milieu pour le développement des parasites.

Présentation de radiographies de calculs vésiculaires — *MM. Leven et Banet* présentent deux clichés radiographiques de calculs vésiculaires dont l'existence fut contrôlée par l'intervention chirurgicale.

— *M. Duval* souligne l'aspect très caractéristique de ces images, ne prêtant à aucune discussion d'interprétation.

Appendicites chroniques et crises convulsives. — *M. Gutmann* a observé deux fois la coexistence de crises épileptiques et d'appendicite chronique. Cette épilepsie réflexe doit être rapprochée des symptômes de vagotonie constatés chez ces malades, dont la bradycardie était une des manifestations les plus nettes. La voie du pneumogastrique semble devoir être incriminée dans ces accidents.

L'intradermo-réaction streptococcique chez les ulcéreux gastriques. — *M. A. Girault* a pratiqué chez certains ulcéreux l'intradermo-réaction streptococcique grâce à des cultures de streptocoques prélevés au niveau d'ulcères gastriques. Cette réaction s'est montrée positive dans 65 pour 100 des cas; elle semble spécifique : toute réaction positive doit faire rejeter les interventions directement pratiquées sur le foyer ulcéreux; médicalement elle semble pouvoir autoriser les essais de vaccinothérapie.

Un cas de faux cancer gastrique. — *M. Lyon* a apporté une nouvelle observation de faux cancer gastrique, sans critère anatomique, mais avec une survie opératoire de 16 ans permettant de rejeter la malignité de la tumeur. L'auteur signale tout l'intérêt de ces cas où l'intervention elle-même ne semble pas pouvoir faire le diagnostic différentiel du cancer et où l'on peut soupçonner, comme dans ce cas, par l'évolution seulement, une tuberculose, un ulcus ou une syphilis gastrique, sans faire la preuve exacte du diagnostic.

Jean Rachet.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

F. Rigolage. ***Cinématisation chirurgicale des moignons d'amputation du membre supérieur (appareillage du moignon cinématisé*** (*Librairie Le François*, Paris). — La chirurgie cinéplastique est toujours négligée en France, et aucune observation de cinématisation des moignons n'a été publiée chez nous, avant les 5 cas qui font l'objet de ce travail et qui appartiennent au médecin principal Coulaud : 4 ont déjà été présentés par lui à la *Société de Chirurgie de Paris* en 1921 et en 1922; le 5e est inédit.

Cas 1. — Amputation sus-styloïdienne de l'avant-bras droit; cinématisation du moignon (unimoteur à anse terminale); prothèse d'abord à l'aide d'un appareil spécial à préhension directe du type Casalini (dans cet appareil, le moteur plastique agit directement sur une pince dont la branche mobile a la forme des quatre derniers doigts, le pouce restant immobile); plus tard, avec un appareil en forme de pince plus simple, plus robuste et plus actif, lequel a donné toute satisfaction au mutilé qui s'en sert pour les usages de la vie courante.

Cas 2. — Ankylose du poignet; amputation sus-styloïdienne de l'avant-bras; cinématisation du moignon (unimoteur à anse terminale); prothèse à l'aide d'un appareil esthétique en forme de main composé d'un pouce fixe et d'une pièce mobile articulée au niveau du pli digito-palmaire représentant les quatre derniers doigts en demi flexion; cette pièce est actionnée par action directe de l'anse motrice; le mutilé en est très satisfait.

Cas 3. — Amputation du bras droit à sa partie moyenne; cinématisation secondaire du biceps (unimoteur à anse latérale); prothèse par un appareil à main de parade dont il faut lire la description dans le texte même.

Cas 4. — Désarticulation du poignet gauche; cinématisation du poignet (unimoteur fléchisseur à anse terminale); l'opéré est pourvu de deux appareils de prothèse, décrits avec détails par l'auteur, l'un de parade, l'autre permettant des travaux de force.

Cas 5. — Amputation sus styloïdienne de l'avant-bras; cinématisation du moignon (unimoteur à anse terminale); mêmes appareils de cinéprothèse que pour l'opéré de l'observation IV.

Le problème de la cinématisation des moignons ne consiste pas seulement à réaliser un moignon, en anse ou en massue, mais encore à trouver un appareil prothétique susceptible d'utiliser au mieux l'énergie fonctionnelle d'un muscle ou d'un groupe de muscles. Or, la cinéprothèse a encore de grands progrès à faire, une faible partie de la force développée par le moteur plastique ayant été seulement utilisée par les appareils construits jusqu'ici, qu'il s'agisse d'appareils à traction directe (dans lesquels l'anse musculaire cinématisée actionne sans intermédiaire la ou les branches de l'appareil prothétique) ou d'appareils à traction indirecte (dans lesquels le moteur agit sur une gâchette qui détermine l'ouverture ou la fermeture d'un système de préhension, main artificielle ou pince de travail.

Quoi qu'il en soit, il serait désirable que les amputés connussent les améliorations qu'on peut d'ores et déjà apporter à leur existence par la méthode cinématique; chez les accidentés du travail, notamment, elle permettrait, en tout cas, de réduire notablement le taux de l'incapacité professionnelle.

J. Dumont.

P. Foucault. ***Occlusions intestinales et coudures iléales*** (*Librairie L. Arnette*, Paris). — Les coudures iléales peuvent être classées en deux grandes catégories :

1° Les unes, d'origine nettement inflammatoire, sont dues à des adhérences plus ou moins récentes, à des gangues inflammatoires étranglant la lumière intestinale, emprisonnant et paralysant l'intestin. Ces coudures sont le plus souvent causées par des lésions inflammatoires de la région iléo cæcale, en particulier de l'appendice; dans d'autres cas, moins nombreux peut-être, la lésion inflammatoire originelle siège au niveau des organes contenus dans le petit bassin ou dans le mésentère. Dans tous les cas, ce qui caractérise ces lésions, c'est qu'elles sont plus ou moins diffuses.

2° Les autres, beaucoup plus intéressantes et dont la nature a été plus discutée, semblent cependant consécutives à des affections atténuées, mais longtemps répétées, chroniques, du carrefour iléo-cæcoappendiculaire ou des annexes droites. Ces infections retentissent à la longue sur les séreuses viscérales et pariétales, sur le mésentère; elles provoquent des adhérences, des brides dont l'aspect est variable. La bride dite « de Lane » n'est peut-être qu'une modalité de ces néoformations.

Il est difficile de faire un tableau d'ensemble et de réunir dans une même description les différentes variétés d'*occlusion aiguë* par coudures iléales et il convient plutôt d'en signaler un certain nombre de types cliniques :

1° *Occlusions par coudures iléales dans l'appendicite aiguë.* — Elles peuvent survenir à deux périodes : ou bien immédiatement, dans les jours qui suivent la crise aiguë; ou bien tardivement, dans les mois, les années suivantes.

Les occlusions, dans le premier cas, peuvent être provoquées par un processus de péritonite plastique, de péritonite suppurée localisée ou encore par l'appendice lui-même. Les occlusions tardives résultent de la rétraction cicatricielle des néo-membranes. Alors que, dans les occlusions précoces, le début du syndrome est insidieux, masqué par les signes de la réaction péritonéale concomitante, dans les occlusions tardives, on se trouve en présence du tableau classique : début brutal, douleur abdominale violente, vomissement, arrêt complet des matières et des gaz, etc.

2° *Occlusions par coudures iléales dans l'appendicite chronique.* — Ici, il s'agit de lésions qui ont une évolution beaucoup plus lente et beaucoup plus insidieuse. Aussi la crise d'occlusion est-elle précédée par une longue phase où l'on remarque des troubles de l'état général, de l'amaigrissement, des troubles dyspeptiques, puis des signes plus caractéristiques d'occlusion incomplète, douleurs abdominales, météorisme, nausées, constipation suivie de débâcle diarrhéique; enfin, au bout d'un certain temps, 6 mois, 2 ans, le premier accident aigu de la maladie apparaît, et c'est une complication grave : l'iléus. Le pronostic de cette forme est sérieux, en raison de l'état d'anéantissement des malades au moment où éclate la crise d'occlusion aiguë.

3° *Coudures iléales et occlusions par lésions bacillaires.* — L'histoire clinique des occlusions consécutives aux autres péritonites chroniques, fibro-adhésives, tuberculeuses ou autres, est absolument comparable aux occlusions dues à une appendicite chronique. Souvent leur diagnostic causal est difficile.

4° Il convient d'en rapprocher également les *coudures et occlusions par mésentérite rétractile* (Mauclaire).

5° Les *brides dites « de Lane » peuvent-elles entraîner des accidents d'occlusion aiguë* ? Oui, si l'on s'en rapporte à l'observation unique d'Illingworth. En règle générale, ces brides provoquent surtout des troubles chroniques — indigestions répétées, troubles de stase intestinale chronique — au milieu desquels éclatent de temps en temps de véritables crises rappelant celles de l'appendicite ou « de petit iléus » passager.

6° *Coudures iléales et occlusions post-opératoires.* Elles sont fréquentes à la suite des interventions intrapéritonéales sur l'appareil génital de la femme, surtout celles qui ont nécessité le drainage, le tamponnement, de Mikulicz; dans d'autres cas, il faut

incriminer les adhérences anormales à des surfaces cruentées, à des moignons opératoires, d'où la nécessité de la péritonisation. Enfin, on admet qu'il faut faire jouer un rôle important aux coudures par brides et au spasme. Parmi ces brides, les unes sont de date récente et leur nature inflammatoire ne fait aucun doute : les occlusions qu'elles entraînent sont absolument superposables aux occlusions consécutives aux opérations pour appendicite aiguë. D'autres cas, beaucoup plus intéressants, surviennent alors qu'il n'existe que des lésions discrètes et anciennes des annexes ayant provoqué autrefois une adhérence intestinale anormale du ligament génito-mésentérique ; cette adhérence a provoqué une coudure de l'iléon terminal, coudure accrue encore par la position de Trendelenburg, le refoulement des anses intestinales par les champs opératoires, la traction exercée par les fils de ligature et de péritonisation : que l'on ajoute à ces différentes causes mécaniques un facteur physiologique tenant aux troubles de motricité des tuniques intestinales, tels qu'on les observe presque constamment à la suite des interventions abdominales, et on conçoit que l'occlusion aiguë viendra compliquer la coudure qui, jusque-là, ne s'était que peu ou pas manifestée cliniquement. Aussi faut-il toujours vérifier l'état de l'iléon après une intervention abdominale et surtout pelvienne et supprimer toutes les coudures en sectionnant les adhérences.

Agir sur la cause qui a provoqué l'occlusion et assurer l'évacuation du contenu intestinal, telles sont les deux indications fondamentales de tout traitement logique de l'occlusion.

1° S'agit-il d'une occlusion par adhérences inflammatoires aiguës et récentes? Il faut, avant tout, s'adresser à la lésion causale, à la péritonite localisée qui lui a donné naissance et c'est par l'évacuation aussi parfaite que possible du pus que l'on pourra le mieux s'opposer à la formation des adhérences. Il faut ensuite s'adresser à l'occlusion et assurer l'évacuation du contenu intestinal. L'entérostomie est la seule opération logique, peu choquante, rapidement exécutée. Mais, comme elle doit porter sur le grêle, il faudra faire ultérieurement la cure radicale de l'anus artificiel.

2° S'agit-il d'une occlusion iléale par bride ancienne bien organisée? Il faudra sectionner les adhérences, réséquer les brides et libérer l'iléon. Si l'on a des doutes sur la tonicité de l'intestin, on pourra y ajouter une entéro-anastomose, ou, si l'état du malade exige une intervention peu choquante, une simple entérostomie susceptible de vider rapidement le contenu toxique de l'intestin.

Le traitement prophylactique ne devra pas être perdu de vue : résection des brides iléales, avec greffes séreuses au cours des interventions pour appendicite chronique ou pour « fausse appendicite » ; vérification de l'iléon après toute intervention abdominale.

J. Dumont.

A. Jacquinet. ***Contribution à l'étude des hépatites parenchymateuses syphilitiques tertiaires*** (*Librairie L. Arnette*, Paris). — Si l'on envisage dans une vue d'ensemble les diverses manifestations de la syphilis hépatique tertiaire de l'adulte, l'étude des observations montre que, si tous les éléments de la glande sont simultanément intéressés, il n'en est pas moins vrai que, selon la qualité du virus, sa virulence et l'intensité de sa diffusion, selon aussi la qualité du terrain, plus ou moins apte à se défendre, les lésions sont diversement associées et qu'elles manifestent souvent des prédominances justifiant la distinction de plusieurs formes anatomiques ou cliniques :

1° Hépatite parenchymateuse nodulaire ou diffuse;
2° Cirrhose hypertrophique splénomégalique avec ictère (cirrhose diffuse);
3° Cirrhose hypertrophique splénomégalique avec ascite (cirrhose diffuse);
4° Foie ficelé scléro-gommeux classique;
5° Cirrhose atrophique avec ascite du type Laënnec (dont la nature syphilitique est, du reste, discutée).

L'*hépatite parenchymateuse syphilitique* sur laquelle Carnot, Brin et Chabrol ont, les premiers, attiré l'attention en 1910, peut affecter deux types : forme nodulaire et forme diffuse.

Les caractères de l'*hépatite nodulaire* sont bien connus, avec sa disposition en bulbe d'oignon. Au centre, autour d'un axe fictif, sont groupées des cellules en voie d'hypertrophie, appartenant à quelques tronçons trabéculaires condensés ; à la périphérie du nodule, les trabécules sont plus nettement dessinées, s'amincissant progressivement et prenant une disposition concentrique ; au delà, d'autres zones parenchymateuses normales ou participant à d'autres formations analogues du voisinage. Ces formations nodulaires sont souvent placées au voisinage des espaces portes ou des veines sus-hépatiques, mais sans les englober.

L'*hépatite diffuse* est caractérisée par l'hypertrophie et la multiplication des cellules hépatiques réparties sans ordre apparent. Ces lésions portent sur des lobules ou fragments de lobules circonscrits par la sclérose, ou sur des territoires parenchymateux sans rapports apparents avec la sclérose, mais paraissant cependant orientés autour des espaces portes, comme si l'altération prenait naissance dans les trabécules au contact immédiat de ces espaces.

A ces lésions cellulaires sont associées des *lésions d'ordre inflammatoire* diffus caractérisées par une infiltration de leucocytes le long des trabécules, autour des cellules, dessinant ainsi avec la plus grande netteté le système capillaire juxta-cellulaire.

Ce qui donne à ces lésions parenchymateuses et inflammatoires diffuses leur caractère syphilitique, c'est leur coexistence avec des lésions hautement spécifiques, c'est-à-dire des *gommes*. Celles-ci se présentent sous deux modalités : la première est représentée par les gommes développées dans les travées fibreuses; la seconde est formée de gommes miliaires plongées en plein parenchyme.

Il y a enfin coexistence constante de *sclérose* avec les lésions parenchymateuses; mais il s'en faut que le degré de l'une soit approprié à l'intensité de l'autre. La cirrhose peut être relativement discrète, ou d'intensité moyenne, ou enfin extrêmement prononcée. Cette sclérose manifeste volontiers un caractère diffus, inter-trabéculaire et mono-cellulaire, rappelant la cirrhose hérédo-syphilitique et, par suite, paraissant relever d'une imprégnation totale de la glande par le virus spécifique.

Ajoutons, pour terminer, qu'au point de vue clinique, l'hépatite parenchymateuse ne paraît pas revendiquer une symptomatologie spéciale.

J. Dumont.

Ch. Lestoquoy. ***Contribution à l'étude du métabolisme du calcium dans la tétanie.*** — Le rôle biologique du calcium a été l'objet de très nombreuses recherches et les données fournies par la pathologie ont contribué pour une bonne part au progrès de nos connaissances sur ce sujet. De ces données une des plus importantes concerne le rôle de la perturbation du métabolisme du calcium dans la pathogénie de la tétanie. La question, précisée dans ses grandes lignes, présente encore nombre de points obscurs, en particulier en ce qui concerne la tétanie fruste. C'est à l'étude de la valeur séméiologique de l'hypocalcémie dans la tétanie que L. a consacré sa thèse entreprise sur l'inspiration du professeur Marfan.

L'étude d'un nombre important d'enfants atteints de tétanie dont la calcémie a été soigneusement déterminée et qui ont été soumis au traitement par les rayons ultra violets amène L. à formuler les remarques et les conclusions suivantes :

L'étude des formes frustes de la tétanie est rendue difficile par l'imprécision même dans la limitation des formes frustes. Le meilleur signe clinique de tétanie latente semble être le signe de Chvostek (hyperexcitabilité du facial à la percussion) qu'on voit disparaître sous l'influence de l'irradiation ultra-violette qui est le traitement spécifique de la tétanie manifeste.

Ce diagnostic délicat de tétanie latente, la recherche du calcium sanguin, telle qu'on la pratique actuellement, ne permet pas de le poser. Cette méthode en effet dose le calcium libre, non combiné aux protéines, et néglige le calcium protéinique et le calcium ionisé. La calcémie ainsi déterminée est notablement abaissée dans les formes manifestes de la tétanie, mais cette hypocalcémie n'est pas absolument constante et son absence ne permettrait pas de rejeter un diagnostic de tétanie cliniquement évident. Autre fait qui montre le caractère un peu contingent de l'abaissement de la teneur en calcium libre : lorsqu'on traite par des rayons ultra-violets une tétanie manifeste, les manifestations cliniques peuvent persister alors que depuis plusieurs jours déjà la calcémie est redevenue normale. Cependant dans l'ensemble des cas de tétanie manifeste ou latente il y a un certain parallélisme entre l'intensité des manifestations cliniques et l'importance du déficit calcaire; aussi la recherche de la calcémie conserve-t-elle une valeur séméiologique qu'on peut schématiser en disant que, dans la tétanie avec contractures ou laryngospasme, une forte hypocalcémie est un argument important en faveur du diagnostic de tétanie, alors qu'une hypocalcémie modérée n'est qu'une présomption en faveur de ce diagnostic.

Toutes ces difficultés à la promulgation d'une loi précise touchant les relations entre la teneur en calcium du sang et le degré d'hyperexcitabilité du système nerveux parlent en faveur de l'imperfection actuelle de nos méthodes. Il y a tout lieu de penser que la question s'éclaircira le jour où l'étude de la fraction ionique du calcium sanguin aura été sérieusement abordée.

Il est probable, d'ailleurs, conclut L., qu'il faut en outre faire une place dans la pathogénie de la tétanie à un facteur toxique à côté du facteur calcium et que le facteur toxique est, comme le soutiennent Paton et Findlay, constitué par les variations de la guanidine.

Ph. P.

M. Vagliano. ***De l'anaphylaxie sérique expérimentale*** (*M. Vigné*, éditeur). — Dans ce travail très documenté, résultat de recherches personnelles et de réflexions critiques, V. étudie les manifestations et le mécanisme de l'anaphylaxie sérique expérimentale.

On sait que l'injection, à un organisme neuf, d'une petite quantité de sérum sanguin, détermine l'état anaphylactique ; si, à un organisme ainsi préparé, on injecte alors une certaine quantité de la même albumine, l'organisme réagit par un choc anaphylactique. Or V. démontre : 1° Qu'il existe une quantité de sérum optima pour sensibiliser l'organisme, quantité au-dessous et au-dessus de laquelle l'état anaphylactique ne se manifeste pas ou se manifeste mal; 2° que la dose minima mortelle de l'injection déchaînante dépend de la dose sensibilisante et aussi de la toxicité du sérum. Pour ce dernier point V. admet qu'en matière d'anaphylaxie la toxicité du sérum dépend de son p_H. Si le sérum présente une diminution du CO^2, sa toxicité baisse; si on ajoute à nouveau du CO^2 à ce sérum, il redevient toxique.

L'étude du choc anaphylactique est longuement poursuivie : V. insiste sur ses manifestations et ses variations suivant les espèces animales. L'anatomie pathologique n'est pas négligée. Mais surtout V. aborde 2 points d'intérêt considérable : la nature de l'anaphylaxie et la désensibilisation.

Nature de l'anaphylaxie. L'injection de sérum à un animal neuf est suivie de la production d'anticorps; cet anticorps est spécifique et peut transmettre à un organisme neuf l'état anaphylactique.

La quantité de cet anticorps dépend de la quantité de l'antigène injecté et du mode de préparation de l'animal.

Au fur et à mesure de la préparation de l'animal, la quantité d'anticorps croît rapidement, puis décroît lorsque cesse l'introduction d'antigène.

L'organisme renfermant une quantité élevée d'anticorps réagit faiblement ou ne réagit pas du tout à la réinjection d'antigène, tandis que l'organisme pourvu d'une petite quantité d'anticorps réagit fortement. Pour que le choc anaphylactique se produise, il faut donc que l'organisme ne renferme que peu d'anticorps.

Ces constatations amènent V. à la notion que *l'état anaphylactique* présenté par l'organisme au début fait place à *l'état d'immunité* avec l'accroisement de la quantité d'anticorps sériques. Lors de la cessation de la préparation de l'animal, l'anticorps diminue et à l'immunité fait de nouveau place l'état anaphylactique. *De l'anaphylaxie on peut donc passer à l'immunité et de l'immunité de nouveau à l'anaphylaxie.*

Quant au choc anaphylactique lui-même, V. admet qu'il est produit par une *réaction cellulaire* de tous les organes de l'organisme, et cette réaction est le résultat d'une union intra- ou péri-cellulaire de l'anticorps sérique avec l'antigène correspondant et non pas de l'union de ceux-ci dans les humeurs.

Antianaphylaxie. La désensibilisation de l'organisme se produit par neutralisation de l'anticorps à l'aide de l'antigène correspondant : sa durée varie avec la quantité d'antigène introduit.

Ce travail, inspiré par Besredka, résultat de plusieurs années de recherches, intéressera au plus haut point les physiologistes et les médecins.

Léon Binet.

Denis N. Travlos. ***Etude sur l'incompatibilité sanguine entre la mère et le fœtus et ses rapports avec la toxémie gravidique*** [1] (*Amédée Legrand*, éditeur). — On sait que les sangs humains peuvent se classer en quatre groupes, les sangs prélevés chez les individus d'un groupe ayant une réaction toujours la même en présence du sang des trois autres groupes.

Quand toutes les propriétés d'un groupe se trouvent réunies dans le sang d'un individu, on dit que le groupe est complet; si, au contraire, certaines propriétés manquent, on dit que le groupe est incomplet.

1° La répartition des femmes enceintes entre les quatre groupes donne des pourcentages qui ne s'écartent pas sensiblement des pourcentages relevés en dehors de la gestation, ou s'en écartent peu, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

	I	II	III	IV
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
De Biasi . . .	*17*	*26*	*13*	*44*
Werner. . . .	*4,9*	*40,2*	*20,5*	*34,4*
Travlos. . . .	4,6	48	11,4	36
Happ	*4,1*	*39*	*17*	*39*

2° On a dit que le sang, chez les nouveau-nés, n'avait pas acquis les propriétés qui caractérisent les divers groupes : il en résulterait qu'en cas de transfusion, le risque d'incompatibilité doit être moindre ou nul que chez un adulte quelconque.

(*D'après Happ, les caractères du groupe n'existent à la naissance que dans 30 pour 100 des cas et, dans les autres, se constituent seulement au cours de la première ou de la deuxième année.*)

Mais certains estiment que les caractères de groupe sanguin existent souvent ou même toujours chez le nouveau-né, ainsi que le montre le tableau suivant :

	Caractères établis complètement	Caractères établis incomplètement	Caractères non établis
Mac Quarrie .	11 p. 100	Plus de 50 p.100	Près de 40 p.100
Travlos . . .	66	34	»

Pour interpréter la différence qui existe entre ses chiffres et ceux de Mac Quarrie, Travlos note que cet auteur a opéré sur le sang du cordon, alors que lui a employé des globules prélevés sur l'enfant après la naissance et jusqu'à la huitième heure.

3° La répartition des nouveau-nés entre chaque groupe donne des chiffres assez différents de ceux obtenus chez l'adulte.

	I	II	III	IV
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Mac Quarrie .	*1*	*28*	*23*	*48*
De Biasi . . .	*12*	*24*	*17*	*47*
Travlos. . . .	2,3	56	5,4	36,3

4° Il semble que la mère et le nouveau-né puissent assez fréquemment ne pas appartenir au même groupe (*ce qui infirmerait l'opinion formulée, il y a quelques années, par Cherry et Langrock, c'est à savoir que le sang des mères n'est jamais incompatible avec celui de leurs enfants*). En effet, les divers auteurs arrivent aux chiffres suivants :

	Même groupe	Groupe différent
	p. 100	p. 100
Travlos	62	38
De Biasi.	*54*	*46*
Chavasse	*33*	*66*

Comme conséquence, l'agglutination des globules du nouveau-né par le sérum de la mère a été obtenu dans 17 pour 100 des cas par Travlos, dans 23 p.100 par Mac Quarrie.

L'agglutination des globules maternels par le sérum de l'enfant a été obtenue dans 2 pour 100 des cas par Mac Quarrie, dans 7,6 pour 100 par Travlos.

On voit qu'il y a là deux ordres de faits un peu différents :

Fait d'appartenir au même groupe ou à deux groupes différents;

Fait d'agglutiner ou de ne pas agglutiner.

Il arrive qu'il n'y ait pas agglutination, quoique les deux sangs soient de groupe différent. Ce dernier point est d'un grand intérêt, et de Biasi note la très grande fréquence des transfusions pratiquées avec succès, alors que mère et nouveau-né appartiennent à des groupes différents, en sorte que l'on peut, dit il, employer toujours et sans aucun danger le sang maternel pour une transfusion.

5° Pour Mac Quarrie, la toxémie gravidique serait beaucoup plus fréquente quand les sangs maternel et fœtal sont incompatibles que quand ils appartiennent au même groupe. Ainsi, dans 63,6 pour 100 des cas où l'incompatibilité a été observée, la toxémie coexistait; par contre, dans les cas où il n'y avait pas incompatibilité et agglutination effective, 3,8 pour 100 seulement ont présenté des signes de toxémie.

Mac Quarrie tire de ce fait une explication possible de l'éclampsie : par un mécanisme non connu jusqu ici, il y aurait pénétration du sang fœtal dans le sang maternel; ces globules, aussitôt agglutinés, se grouperaient pour former de menues embolies, lesquelles iraient oblitérer certains vaisseaux maternels

Travlos n a pas retrouvé une même série de faits que ceux observés par Mac Quarrie. Aucun des 22 cas où il a constaté une agglutination des globules infantiles par le sérum maternel ne pouvait être catalogué toxémie gravidique. Par contre, dans un cas d'éclampsie et dans cinq cas d'albuminurie, les sangs étaient toujours du même groupe.

(*Les recherches de Chavasse, puis celles de W. M. Allen, entreprises sur 400 femmes dans le service de W. Williams où Mac Quarrie a travaillé, et non encore publiées, n'ont d'ailleurs nullement confirmé les résultats déduits par Mac Quarrie de ses 180 cas.*)

Henri Vignes.

1. L'intérêt que j'ai pris à lire la thèse de M. Travlos m'a amené à me reporter aux chiffres fournis dans certains des mémoires cités par lui et dans deux autres mémoires dont il n'a pas eu connaissance. J'ai cru bien faire de reproduire ces chiffres et diverses données connexes dans cette analyse : ces addenda-là figurent en *caractères italiques*.

É. Bardy. ***Etude sur la guérison de l'anémie pernicieuse gravidique*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — Avec Aubertin, l'auteur isole l'anémie pernicieuse gravidique, anémie presque toujours plastique qui ne peut se produire en dehors de la gestation. Elle est à distinguer notamment de l anémie pernicieuse qui survient en dehors de toute gestation chez les femmes fatiguées par des grossesses répétées.

L'anémie pernicieuse gravidique est susceptible de guérison. B. rapporte 68 cas d'évolution favorable. La guérison n'est possible qu'après l'expulsion du fœtus. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de nombreux critères permettant d'affirmer, tant au point de vue clinique qu'hématologique, un bon ou un mauvais pronostic. Cependant l'augmentation de la rate est un symptôme favorable. Les autres signes, — œdèmes, albumine, dyspnée, hémorragies, — se retrouvent avec la même fréquence dans tous les cas. Une diminution assez forte du chiffre globulaire n'assombrit pas le pronostic ; un fort chiffre leucocytaire et une polynucléose accentuée sont en faveur d'un bon pronostic; la présence de globules nucléés est un signe de réaction de défense.

Au point de vue du traitement, l'expulsion du fœtus est la condition de guérison de l'anémie pernicieuse gravidique. L'hypothèse d'une expulsion prématurée devra donc être envisagée. Il faudra surveiller la malade de très près, et de toute façon ne pas attendre plus de 3 mois de maladie au maximum. On n'a du reste pas intérêt à attendre, car chaque jour de maladie expose davantage la femme et, si l on provoque l'accouchement trop tardivement, on est sûr de courir à un échec, car la femme n'a plus les forces voulues pour résister à la légère aggravation qui suit l'accouchement.

Le fœtus expulsé, la guérison sera favorisée par un traitement médical interne, et tout spécialement par des injections de sang. Il faudra penser aussi que la syphilis semble jouer un rôle important dans l'étiologie de certains cas d'anémie pernicieuse gravidique, et on associera alors le traitement antisyphilitique.

Suzanne Weismann. ***Des migraines*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — L'auteur fait une mise au point de la question des migraines, s'attachant surtout à leur classification étiologique et pathogénique.

W. pense qu'il existe des migraines *symptomatiques*. La plupart des migraines compliquées, certaines migraines banales, peuvent être dues, par exemple, à une syphilis méningée, encéphalique ou cranienne ou bien à une tumeur cérébrale.

Parmi les migraines *réflexes*, migraines reliées par une filiation étiologique mal connue à une lésion localisée ou à un dysfonctionnement glandulaire, W. distingue les migraines d origine oculaire, nasale et digestive. Ces dernières, particulièrement fréquentes, sont en rapport avec une lésion gastrique, duodénale, intestinale et guérissent après traitement de ces lésions; d'autres sont en rapport avec un dysfonctionnement des glandes digestives; les migraines anaphylactiques peuvent être rapprochées de celles-ci. Il existe enfin des migraines endocriniennes, et une migraine essentielle proche parente de l épilepsie.

Débordant ces catégories étiologiques, il reste encore beaucoup d'autres migraines qui résultent d'un complexe entre diverses causes.

Mais cette classification peut jouer l'important rôle de fil conducteur au cours de l'examen des migraineux et lors de l élaboration du traitement.

Au point de vue pathogénique, venant à l'appui de la théorie du spasme vasculaire, l auteur a examiné le fond de l'œil des migraineux et a observé, au cours de leurs migraines, le rétrécissement des artères de la région papillaire.

Les recherches de cuti-réactions à diverses substances, de précipitines dans le sérum n'ont donné aucun résultat.

Au contraire, l'alcalinité du sang se trouve notablement augmentée chez le migraineux pendant les heures qui précèdent la crise, ce qui permettrait, peut être, de rapprocher davantage encore, au point de vue pathogénique, certaines migraines de l'épilepsie.

M. Reymond de Gentile. ***Essais sur l'emploi du radium en ophtalmologie*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — En prenant des précautions, le radium est inoffensif pour la rétine, le nerf optique et les milieux transparents; parfois il ne provoque qu'une conjonctivite légère ou une radiumdermite banale des paupières. La possibilité de varier l'instrumentation, le filtrage, la dose, la composition du rayonnement, son mode d'action en surface ou en profondeur, permet de faire sur chaque lésion l'application la plus appropriée.

Aussi le radium est-il appelé à occuper, en thérapeutique oculaire, une place chaque jour plus étendue.

Utilisé déjà dans le traitement de nombreuses affections oculaires, il s'est montré surtout efficace :

1° Dans l'assouplissement des brides cicatricielles et des chéloïdes des paupières ;

2° Sur le lupus de la paupière et de la conjonctive qu il cicatrise sans rétraction fibreuse ;

3° Il constitue un des meilleurs traitements du catarrhe printanier ;

4° C'est surtout le traitement de choix des angiomes des paupières, qu'il guérit radicalement;

5° Il constitue le traitement conservateur par excellence des épithéliomas de la paupière bien localisés, qu'il remplace par un tissu souple, sans rétraction fibreuse : il agit sur tous les cas, sauf sur ceux où l'épithélioma a envahi le squelette de la paupière, le tissu osseux et le périoste ;

6° Dans les tumeurs malignes de l'orbite, appliqué aussitôt que possible après l opération, il apporte une aide précieuse au traitement chirurgical ;

7° Enfin, dans le traitement des tumeurs de l'hypophyse, on l associe avec succès aux rayons X ;

8° Employé contre le goitre exophtalmique, il a donné de bons résultats, encore peu nombreux, il est vrai.

F. Gerbay. ***La réaction de Bordet-Wassermann et la pathologie générale de la syphilis au cours de la période primaire*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — De ses recherches dans la littérature moderne, et de ses travaux, G. conclut que :

Peu après la contamination, et bien avant l'apparition du chancre, les tréponèmes pénètrent dans la circulation générale et vont se localiser dans certains organes.

Les durées d'incubation du chancre et des accidents secondaires s'écartent souvent très sensiblement des « durées moyennes ». Elles sont, en réalité, très variables, quel que soit le point de repère utilisé : début du chancre ou date de la contamination. Le chancre et les accidents secondaires peuvent même, en certains cas très exceptionnels, ne pas exister.

La date d'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann positive est très variable, si elle est calculée en prenant comme point de repère la date de début du chancre. Cette date est au contraire relativement fixe si elle est calculée en prenant comme point de repère la date de la contamination. Cette date enfin coïncide avec la date à partir de laquelle les réinoculations ne donnent plus aucun résultat,

ou ne donnent que des résultats insignifiants, c'est-à-dire du 40e au 50e jour de la contamination. La date de la positivité de la réaction varie un peu avec l'antigène employé.

L'auteur interprète ainsi ces faits :

La réaction de Bordet-Wassermann, qui suit une marche parallèle à la possibilité des réinoculations, est une réaction d'infection. Elle montre que l'infection s'établit dans un délai relativement fixe, calculé à partir de la contamination.

Les dates d'apparition du chancre et des accidents secondaires sont très variables, parce qu'elles sont conditionnées, de même d'ailleurs que les caractères objectifs des lésions, par un état spécial des tissus, appelé « état allergique » ou « état de sensibilisation », qui est causé par le tréponème, mais dont l'évolution est très variable suivant les individus et suivant les tissus de chaque individu.

En conséquence, le chancre influe sans doute sur la rapidité d'évolution de l'infection, mais il ne constitue pas une étape fixe au cours de la généralisation.

L'assainissement des tréponèmes par la voie sanguine, qui commence peu après la contamination, doit être considéré comme jouant un rôle primordial dans la production de l'infection.

Félix-Jacques Truchard. ***De l'influence des rayons X sur la peau*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — C'est un exposé bref et clair des principales radiodermites (les radiodermites chroniques professionnelles exclues), de leurs conditions d'apparition et de leur traitement, destiné surtout à mettre en garde contre ces graves accidents et à imposer la prudence au radiothérapeute.

Les réactions déterminées au niveau de la peau par les rayons X sont en rapport avec la dose absorbée par les éléments traversés: leur intensité est variable. On peut distinguer : les réactions bénignes englobant les réactions toujours observées dès que la dose atteint 5 H sans filtre ou la dose correspondante avec filtre (réactions normales) et les réactions avec lésions cutanées, sans perte de substance ni modification profonde des téguments (réactions curatives), enfin les réactions graves pathologiques (radio-épidermites, radio-dermites, sclérose profonde, ulcère de Röntgen).

Ces réactions cutanées sont, pour une dose équivalente, en rapport avec le degré de pénétration, l'épaisseur du filtre, l'étendue de la zone irradiée, l'idiosyncrasie. Les tissus pathologiques et une région irradiée sont plus sensibles que les tissus normaux.

Au point de vue symptomatique, on distingue l'érythème de réaction précoce, l'épilation temporaire, l'érythème avec ou sans desquamation de la peau, la radio-épidermite avec phlyctènes et ulcération, et s'accompagnant de douleurs; enfin les escarres et ulcères de Röntgen.

Les délais d'apparition des phénomènes de réaction (stade de latence) sont en rapport inverse avec la dose absorbée, en rapport direct avec l'épaisseur du filtre. Toutefois, une réserve doit être faite au sujet des accidents tardifs graves, dont l'étiologie et la pathogénie sont en partie méconnues.

Ces lésions cutanées guérissent par le traitement habituel des brûlures, mais laissent des cicatrices souvent pigmentées, particulièrement fragiles.

Les ulcères de Röntgen, si douloureux et tenaces, sont justiciables de l'exérèse large, avec autoplastie par glissement ou greffe de Thiersch.

La diathermie apportera une aide efficace à la cicatrisation lorsque l'intervention chirurgicale sera contre-indiquée ou repoussée par le malade.

Dans l'état actuel des connaissances radiologiques, les radio-dermites graves sont imputables à une faute de technique ; l'excès de dose est le véritable et unique danger de la radiothérapie.

Paul Dop. ***De l'étiologie dans l'arriération mongolienne*** (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — D. expose les résultats d'une enquête menée dans les milieux hospitaliers et de recherches faites dans la littérature de ces vingt dernières années. Il publie 80 observations et insiste particulièrement sur les principales données anatomo-pathologiques que l'on a sur la question.

Il ressort de l'analyse de tous ces documents que, parmi les causes prédisposantes ou déterminantes du mongolisme, l'hérédité syphilitique tient la première place et D. conclut :

1° La syphilis héréditaire constitue pour le mongolisme la cause par excellence : toutes les autres causes invoquées sont secondes;

2° L'anomalie peut être due à la transmission d'une syphilis de seconde génération ;

3° Les lésions primitives sont inflammatoires toujours, spécifiques quelquefois, et ont pour substratum anatomique les méninges molles ; l'agénésie cérébrale est secondaire;

4° Cette méningite chronique localisée à certaines régions de la base retentit sur les éléments constitutifs de l'hypophyse ;

5° Ces lésions précoces des centres nerveux supérieurs, la dysfonction de la glande pituitaire, le déséquilibre du système nerveux organo-végétatif (dystonie végétative), en un mot, le trouble du mécanisme neuro-glandulaire, rendent compte de la plupart des symptômes observés chez les mongoliens.

Louis Gély. ***Les iritis séreuses et de leur aspect clinique étudié à l'éclairage de Gullstrand.*** — G. a appliqué à l'étude clinique de cette variété d'iritis, dite iritis, ou mieux iridocyclite séreuse, la méthode du microscope cornéen à fente. L'intérêt de cet examen minutieux réside en ce que les procédés courants sont insuffisants au début de l'affection. De plus on est à même de distinguer des détails anatomo-pathologiques jusqu'alors mal connus.

C'est ainsi que G. décrit les lésions du parenchyme cornéen, kératite profonde, ponctuée de la descemet et dépôts à disposition triangulaire, formés de globules blancs, rouges et de cellules pigmentaires. Sous ces dépôts, l'épithélium est altéré et présente une prolifération inflammatoire. Enfin lésions iriennes, hyperémie et œdème; trouble de l'humeur aqueuse pouvant aller jusqu'à la coagulation fibrineuse sous forme de précipité lentiforme.

G. termine par une classification étiologique : affections exogènes, endogènes, chroniques (syphilis, tuberculose, rhumatisme et blennorragie; cette dernière étant souvent en cause) sinusiennes et dentaires. A. Cantonnet.

THÈSES DE STRASBOURG

(1824)

Albert Goetz. ***L'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie*** (*Editions du Strasbourg médical*). — L'anesthésie locale et régionale doit prendre le pas en oto-rhino-laryngologie sur l'anesthésie générale, d'une part en raison de ses avantages, d'autre part en raison de ses moindres dangers. Elle doit être étendue à toute la chirurgie de la tête et du cou.

La technique demande à être bien précisée. L'anatomie est une base essentielle et indispensable à connaître. La méthode la plus rigoureuse doit être constamment mise en action. L'entraînement et la longue pratique assurent la réussite et diminuent les échecs.

Constamment interviennent de nouvelles méthodes : en otologie, en laryngoscopie et particulièrement en ce qui concerne les fosses nasales et les sinus dont l'importance s'accroît de jour en jour.

Le spécialiste doit intervenir exceptionnellement avec l'aide des anesthésiques généraux, couramment avec l'aide de l'anesthésie locale. La connaissance parfaite de cette méthode est pour lui une nécessité absolue. Leroux-Robert.

Victor-Henri Léger. ***Le canal optique et ses rapports avec les sinus postérieurs*** (*Editions du Strasbourg médical*). — Le canal optique est une région anatomique bien déterminée : sa connaissance est nécessaire pour permettre de comprendre la pathogénie des accidents oculaires d'origine sphénoïdale.

Le canal optique est en rapports étroits avec les sinus postérieurs (antre sphénoïdal et labyrinthe ethmoïdal postérieur) : même paroi commune de séparation, souvent très mince, notamment au niveau du labyrinthe.

Les grands sinus sphénoïdaux prédominent. Le processus de pneumatisation envahit le canal optique, l'encercle souvent presque sur tout son pourtour, amincit ses parois, rétrécit son calibre. Or, l'infection aime les grands sinus et le danger sera d'autant plus grand que le nerf optique sera plus à l'étroit.

Le canal optique n'est pas seulement en rapport avec le sinus, mais également avec la cellule ethmoïdale postérieure, dite cellule d'Onodi. Il importe donc de ne pas négliger l'un de ces deux éléments et de rechercher systématiquement chez tous les deux leurs altérations.

Les rapports anatomiques et les rapports circulatoires permettent en général d'expliquer la transmission de l'infection et les résultats opératoires heureux. Leroux-Robert.

Emile Loth. ***La céphalée d'origine sphénoïdale*** (*Editions du Strasbourg médical*). — Dans le grand chapitre des céphalées doit prendre place la céphalée sphénoïdale.

Cette céphalée présente certains caractères typiques que l'interrogatoire, l'histoire de la maladie, les examens rhinologiques minutieux, répétés et pratiqués selon certaines techniques, permettent de mettre en évidence. La douleur est tantôt sourde et gravative, tantôt lancinante et perforante : elle se traduit parfois par une sensation de serrement ou de pesanteur permanente ou peut être comparée à une « douleur en broche » traversant le crâne.

Sa localisation est surtout occipitale : elle est quelquefois fronto-pariétale ou temporale. Les irradiations sont des plus variées; vers les apophyses mastoïdes, vers la nuque et la région dorsale.

La céphalée est souvent continue et s'accompagne quelquefois de vertiges, de faiblesse des membres inférieurs et de troubles intellectuels et psychiques.

Les symptômes objectifs, par contre, sont, en général, peu accentués.

Cette céphalée existe indiscutablement. L'anatomie, la clinique et les résultats thérapeutiques prouvent son existence.

Les sinus postérieurs sont trop souvent délaissés. Ils sont d'un abord difficile; leurs affections, souvent frustes, sont rarement reconnues. Il importe de ne pas les négliger dans la pratique courante.

Mais affirmer une céphalée sphénoïdale sans avoir éliminé toutes les autres causes des syndromes douloureux d'ordre spécial ou général serait une grossière erreur aboutissant à de sérieux mécomptes. Une véritable dissection de tout l'organisme s'impose.

Le traitement sera médical et chirurgical. La chirurgie fournit plus communément de bons résultats. Les soins ultérieurs post-opératoires ont une importance capitale. Leroux-Robert.

THÈSE DE LILLE

(1924)

J. Morel. ***Sur la persistance dans l'œdème de l'architecture lamelleuse du tissu conjonctif*** (*Imprimerie G. Sautai*, Lille). — Le tissu conjonctif lâche est normalement formé par la superposition de lamelles de substance amorphe contenant des fibres et tapissées de place en place par des cellules aplaties. Les espaces interlamellaires sont des sortes de petites séreuses en miniature contenant de la lymphe interstitielle. M. s'est attaché dans son travail à suivre la destinée de ces éléments dans l'œdème.

Il a constaté que, dans l'œdème expérimental extemporané (tissu sous-cutané du rat blanc), les cellules gonflent parfois de façon peu marquée, les fibres et la substance amorphe des lamelles moins encore, mais que l'architecture lamelleuse se maintient et c'est la lymphe interstitielle très diluée qui devient le liquide d'œdème. Celui-ci développe considérablement les espaces interstitiels en écartant l'une de l'autre les lamelles.

Cette même disposition lamelleuse persiste dans l'état d'œdème non apparent, dit pré-œdème, comme M. l'a vérifié sur le tissu intraglandulaire de la glande sous-maxillaire et du pancréas d'un chien qui avait été mis en état de pléthore hydrémique.

Dans l'œdème clinique non inflammatoire, même prolongé pendant de longs mois, tous ces caractères peuvent s'accuser ; mais le principal est toujours l'accumulation de liquide et la distension des espaces clos, limités de toutes parts par les lamelles, car l'architecture lamelleuse se maintient. Il y a une véritable hydropisie des sortes de petites séreuses élémentaires et rudimentaires que sont les espaces interstitiels, coïncidant souvent avec une hydropisie des grandes séreuses ou alternant avec elle.

La possibilité pour l'organisme de pouvoir réaliser cet état de pléthore lacunaire, qui n'est que l'exagération d'un phénomène normal, doit être considérée comme un de ses moyens de défense les plus précieux contre les influences pathologiques. J. Dumont.

VINGT CAS DE RÉSECTION DU COLON DROIT POUR STASE CÆCALE

PAR MM.

E. DESMAREST et **O. MERCIER**

Chirurgien des Hôpitaux, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Docteur en Médecine des Facultés de Paris et de Montréal.

Après l'ingestion de gélobarine, la partie droite du côlon apparaît en général remplie par la substance opaque dès la cinquième ou sixième heure qui suit. Normalement, entre la douzième et la dix-huitième heure, la gélobarine franchit l'angle droit et apparaît dans le côlon transverse. Quand, après la dix-huitième heure, tout ou partie de la substance opaque ingérée occupe encore le cæco-ascendant, on est en droit de dire qu'il y a *retard* dans l'évacuation. La dénomination *stase cæcale* doit être réservée aux cas où la rétention barytée dans le cæco-ascendant dépasse trente heures.

Les simples retards dans l'évacuation cæcale n'entraînent que des troubles minimes; mais la stase cæcale se traduit par un syndrome douloureux dit « de la fosse iliaque droite » et par des altérations plus ou moins graves de l'état général. Seule la stase cæcale invétérée commande un traitement chirurgical, les simples retards dans l'évacuation restant justiciables du traitement médical.

***

Rappelons sommairement les particularités cliniques de la stase cæcale. Les douleurs siègent dans la fosse iliaque droite: elles sont tantôt continues (gène constante ou pesanteur de toutes les heures, sorte de tiraillement à prédominance haute et postérieure ou de tension, de gonflement insupportable); tantôt paroxystiques (crises douloureuses violentes à début plus ou moins brusque s'accompagnant toujours de nausées et, dans quelques cas, de vomissements et survenant au cours d'une période de constipation). Caractères essentiels : les douleurs sont diffuses, beaucoup plus imprécises qu'une douleur appendiculaire et, si les douleurs très vives s'accompagnent d'une réaction de défense des muscles, jamais la contracture musculaire n'est aussi marquée qu'au début d'une crise d'appendicite aiguë. Ajoutons que pendant les crises, même les plus violentes, *il n'existe jamais d'élévation thermique franche*, car nous n'attachons qu'une valeur relative aux petites oscillations vespérales qu'on note fréquemment dans les cas de stases cæcales. Enfin les douleurs s'atténuent et parfois même disparaissent dès que le cæcum se débarrasse de son contenu, soit spontanément (la crise douloureuse se terminant par une ou plusiers selles diarrhéiques abondantes avec émission d'une grande quantité de gaz), soit sous l'influence d'un laxatif léger.

Chez ces malades, le palper permet de déceler une douleur diffuse avec maximum sur le bord interne du cæcum, d'où l'erreur commune de conclure à une appendicite chronique, mais la main palpe un gros cæcum gargouillant, plus ou moins distendu par les gaz, facilement mobilisable; la percussion décèle une sonorité tympanique qui permet de tracer les contours de l'organe.

Quand la stase cæcale s'accentue, aux douleurs locales s'ajoute une altération progressive de l'état général. On a tant de fois décrit ces signes généraux — amaigrissement continu, céphalées, inaptitude à tout travail physique et intellectuel suivi, troubles vaso-moteurs, etc. — qu'il est superflu d'y revenir à nouveau.

L'ensemble de ce syndrome clinique permet de soupçonner la stase cæcale. L'examen radiographique permet de l'affirmer et d'en établir le degré. Sous l'écran, le radiographe suit la marche de la substance opaque ingérée : l'idéal serait de la suivre heure par heure; mais, la chose étant impossible, il convient tout au moins et il est indispensable de revoir les malades de douze heures en douze heures environ jusqu'à ce que toute la substance opaque ait franchi l'angle droit du côlon. C'est ce que notre collaborateur et ami Keller a fait systématiquement pour tous nos malades : non seulement il nous a fourni des données précises sur la morphologie du côlon droit, sur les rapports du côlon ascendant avec la partie droite du côlon transverse, mais il nous a renseignés sur la durée du transit dans la partie droite du côlon, le temps d'observation allant jusqu'à soixante heures et plus.

***

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la question de la pathogénie de la stase cæco-colique droite; mais nous croyons cependant devoir rappeler qu'au cours des interventions, on trouve d'ordinaire, dans les stases de vingt-quatre ou trente heures, un cæcum à parois épaissies et très contractiles, comme si le muscle, luttant contre un obstacle, s'hypertrophiait; tandis que dans les grandes stases invétérées la paroi cæcale est au contraire amincie, faisant saillie à la façon d'un ballon distendu, à peine contractile quand on la pince; dans ce cas, le microscope montre un appauvrissement, un amincissement des fibres musculaires lisses; le muscle semble forcé. Le côlon ascendant, libre et mobile le plus souvent, participe aux mêmes lésions; il est parfois croisé par des lames fibreuses, sortes de membranes plus ou moins denses et serrées.

L'angle droit est rarement libre : ordinairement les membranes pré-coliques, qui se confondent avec le ligament suspenseur de l'angle, paraissent rétrécir son calibre; lorsque les lames précoliques s'étendant de la partie droite du côlon transverse l'unissent assez fermement au côlon ascendant, l'angle apparaît anormalement fixé bien qu'il n'existe pas à son niveau un obstacle vrai : on se rend aisément compte de la gêne fonctionnelle que peut créer cette disposition anormale. Après examen d'un nombre considérable d'angles coliques droits au cours de nos interventions, nous restons persuadés que ces brides ou lames fibreuses sont d'ordre congénital; elles sont le reliquat de la partie droite d'une bourse omentale très développée; en s'accolant, puis en se fusionnant, les deux lames péritonéales forment normalement le ligament de l'angle, anormalement les bandes précoliques droites.

***

Trois préceptes sont à la base du traitement médical des petites stases cæcales : assurer l'évacuation quotidienne de l'intestin sans l'irriter; combattre l'infection intestinale coli-bacillaire; éviter tous les aliments susceptibles d'augmenter les fermentations et les phénomènes de putréfaction dans le segment cæco-colique.

Le traitement chirurgical est subordonné à l'échec du traitement médical. Avant d'aborder l'étude des ressources qu'offre la chirurgie et d'essayer de montrer, à la faveur de nos résultats, ce qu'on en peut et doit attendre, nous voudrions au préalable liquider la question de l'appendicectomie et celle des opérations de dérivation dans la stase cæcale.

L'*appendicectomie*, dans ce cas, est une opération insuffisante et le plus souvent inutile. Il faudrait, pour la défendre, admettre que la stase intestinale droite prédispose à l'infection aiguë de l'appendice, ce qui est loin d'être démontré. Car comment expliquer alors la fréquence des appendicites perforantes dans le jeune âge et dans l'adolescence alors que la stase y est très rare, exceptionnelle même, et la moindre fréquence des appendicites perforantes chez la femme adulte chez qui la stase cæcale est d'observation courante ? Peut-on admettre davantage que l'appendice chroniquement enflammé est la cause des douleurs ? Nous ne le croyons pas. La douleur qu'on provoque au palper, sur le bord interne du cæcum, n'est pas une douleur d'origine appendiculaire : l'examen radioscopique, pratiqué chez les malades atteints de stase cæcale et *déjà opérés pour appendicite chronique*, permet au radiographe de retrouver le même point douloureux sur le bord interne du cæcum. Nous ne saurions même trop recommander aux radiographes de ne pas, dans ces cas, parler d'appendicite chronique avant de s'être assurés si le malade n'a pas été opéré antérieurement de l'appendice, car on conçoit qu'après de telles erreurs, la confiance des malades dans la valeur de leur examen se trouve très ébranlée. Ce que l'on peut dire, c'est qu'il est certainement des appendices, en large communication avec le cæcum, qui sont en stase : « cæcum d'un cæcum », suivant la vieille expression, l'appendice peut se vider mal, il peut même être le siège d'une véritable stase appendiculaire, et, dans ce cas, un examen sérieux aux rayons X doit le démontrer. Si, alors, il n'existe pas de stase cæcale, ou s'il n'existe qu'un léger retard à l'évacuation du côlon droit, l'appendicectomie est indiquée, à condition qu'elle soit suivie d'un traitement médical destiné à lutter contre la paresse cæco-colique. Mais, nous le répétons, *dans tous les cas de stase cæcale invétérée, la seule ablation de l'appendice est une opération sans utilité.*

Les *opérations de dérivation*, à distance du côlon droit, l'iléo-sigmoïdostomie (même avec exclusion unilatérale), l'iléo-colostomie transverse, sont à rejeter, car elles ne triomphent pas des accidents de la stase cæco-colique et elles peuvent entraîner des complications plus dangereuses que la lésion à laquelle elles s'attaquent. Les quelques cas personnels que nous pourrions apporter, après beaucoup d'autres chirurgiens, ne feraient qu'appuyer une affirmation acceptée, je crois, par le plus grand nombre.

Nous avons cherché en vain des résultats éloignés de typhlo-sigmoïdostomie, opération que nous n'avons jamais exécutée parce qu'elle nous paraît passible des mêmes reproches.

Il nous est arrivé, dans quelques cas, de recourir à une anastomose de dérivation; nous avons alors accolé le côlon ascendant à la partie droite du transverse et uni les deux segments largement ouverts. Cette colo-colostomie a toujours été complétée par une fermeture de l'angle droit après section ou après écrasement. L'exclusion du cæco ascendant nous paraît indispensable si l'on veut assurer le succès d'une anastomose de dérivation dans les cas de stase cæco-colique. Les résultats que nous avons obtenus dans 5 cas publiés dans la Thèse de l'un de nous confirment le bien-fondé de cette opération.

***

Contre la stase cæcale invétérée, le chirurgien dispose de trois sortes d'interventions :

1° La plus simple consiste, après appendicectomie, à *libérer les lames fibreuses* qui paraissent entraver par leur présence les mouvements du côlon ascendant;

2° La deuxième, c'est la *colopexie* : la fixation du côlon ascendant et de la partie droite du côlon transverse (fixation en équerre de Grégoire et Duval) au péritoine antérieur supprime la ptose et pare aux inconvénients qu'entraîne la coudure de l'angle droit;

3° La troisième, c'est la *résection du segment colique droit* (cæcum et côlon ascendant); cette résection peut être ou sous-angulaire ou sus-angulaire (résection de l'angle droit avec anastomose iléo-transverse).

Nous n'avons pas d'opinion personnelle sur la valeur de la colopexie en équerre, n'ayant jamais pratiqué cette intervention; mais nous ne la

croyons indiquée que dans les cas où la coudure de l'angle droit est liée à la mobilité anormale et à la chute du côlon ascendant et de la partie droite du côlon transverse. Dans ces cas, la colopexie en équerre, opération du type orthopédique (l'expression étant prise dans son sens le plus large), a pour but la fixation des segments intestinaux coudés à leur union dans la région de l'angle droit et le redressement de cette coudure. Logique en principe, cette opération nous paraît, dans la pratique, devoir souvent ou manquer ou dépasser son but : si la fixation crée des adhérences trop serrées, elle risque d'être une cause de douleurs; si la fixation est trop lâche, elle risque de devenir rapidement inutile. Nous avons trop souvent, dans les cas où des membranes fixaient le côlon ascendant, libéré avec succès tout ce segment intestinal, y compris l'angle colique, afin d'en faire une anse totalement mobile, pour ne pas montrer quelque défiance à l'égard de la colopexie. Cependant il est juste de dire que les résultats éloignés des colopexies publiés par Grégoire dans les *Archives des maladies de l'Appareil digestif* (Mai 1923) sont intéressants; toutefois nous n'en ferons pas état dans cette étude sur le traitement chirurgical des grandes stases cæcales, car, l'auteur n'ayant pas publié ses observations, nous ne pouvons juger si les cas opérés par lui sont comparables aux nôtres.

Dans tous les cas où le retard à l'évacuation cæcale ne dépasse pas trente heures environ, où l'état général reste bon, où le côlon ascendant apparaît fortement fixé au cours des examens radiographiques, nous pensons qu'il faut s'attaquer à toutes les membranes qui font obstacle au bon fonctionnement du côlon droit. L'appendicectomie, opération de routine suivant l'expression américaine, trouve ici sa place. Nous ne pouvons penser qu'il y ait encore des chirurgiens qui, chez des adultes n'ayant jamais eu de crises aiguës d'appendicite avec température élevée et plastron, enlèvent en quelques minutes des appendices, en général sans lésions apparentes ni réelles, sans examiner le côlon ascendant, l'angle droit et la partie initiale du côlon transverse. Qu'on n'objecte pas que ces appendices sont malades parce qu'on a trouvé dans leur lumière un peu de matières soit liquides, soit sous la forme de boulettes : histologiquement ces appendices ne sont pas plus malades que ceux enlevés au cours d'une hystéropexie ou d'une hystérectomie pour fibromes. L'un de nous a fait examiner des centaines d'appendices; il a fait comparer les altérations de leurs tuniques et sa conviction est formelle. Peut-être nous objectera-t-on que l'argument histologique est sans valeur ? Admettons-le pour répondre que nul n'a jamais apporté d'autre critérium certain et que toute la question de l'appendicite chronique est à reviser.

On trouvera dans la Thèse de l'un de nous les résultats éloignés de nos interventions de libération de lames adhérentielles péri-coliques; nous n'avons cependant pas le droit d'en tirer une conclusion d'une valeur absolue dans cette étude sur la stase cæcale. Pendant de longues années, en effet, ces libérations adhérentielles ont été faites par l'un de nous pour lutter contre le syndrome douloureux du côlon proximal; nous n'avions pas alors essayé d'établir, comme nous le faisons aujourd'hui, la part qui revient à la stase cæcale dans ces états douloureux permanents de la fosse iliaque droite. Il se dégage cependant de l'étude de nos anciennes observations, même incomplètes, la certitude que cette pratique influence favorablement la stase cæcale. Aussi, pensons-nous actuellement que, dans *les cas de retard dans l'évacuation du côlon droit, on doit, après échec du traitement médical, s'attaquer aux lames péri-coliques et libérer le côlon droit.*

Si cette intervention échoue, si les adhérences se reforment, si la stase cæcale s'accentue, si les douleurs locales restent vives en même temps que l'état général s'altère, alors l'indication se pose de réséquer le cæcum et le côlon ascendant avec ou sans l'angle colique droit.

***

Il nous paraît superflu d'insister sur la technique opératoire de la résection iléo-cæcale ; nous rappellerons cependant quelques propositions dont une expérience déjà longue nous a démontré le bien-fondé.

Tout d'abord, répétons que l'anesthésie au protoxyde d'azote reste pour nous l'anesthésie de choix, parce que la moins choquante, dans ces opérations sur le côlon droit.

La résection iléo-cæcale doit être suivie d'une anastomose iléo-colique termino-terminale. Le débat sur les avantages et les inconvénients des anastomoses latéro-latérales, termino-latérales et termino terminales est clos. A part quelques dissidents, ce dernier mode d'anastomose est accepté par tous les opérateurs qui ne se laissent pas arrêter par une petite difficulté de technique.

Une fois de plus, il faut affirmer que le succès des anastomoses iléo-coliques est commandé par la vascularisation des bouts intestinaux anastomosés. Il ne faut donc pas hésiter à pratiquer une recoupe des extrémités de l'intestin grêle ou du côlon, si les tranches ne saignent pas abondamment. Pour avoir méconnu une seule fois cette proposition essentielle, nous avons eu à déplorer la mort d'une de nos opérées.

Répéterons-nous, comme l'un de nous l'écrivait l'an dernier, que la contamination de la ligne de suture par les matières fécales ne nous paraît pas devoir être retenue comme une cause d'échec? Maintes fois nous avons dû, dans les grandes stases cæcales, faire notre anastomose sans être absolument à l'abri des matières contenues dans la lumière du côlon et jamais nous n'avons observé d'accident de ce fait. Nous persistons donc à croire que l'infection des tranches intestinales et, partant, l'infection de la ligne de sutures après une iléo-colostomie ne joue qu'un rôle tout à fait accessoire en cas d'échec et que c'est la nutrition insuffisante des bouts intestinaux anastomosés qui conditionne leur nécrose partielle ou totale cause de la péritonite localisée ou généralisée.

Dans tous les cas, nous fermons l'abdomen, *sans aucun drainage.*

En somme, nous posons en fait que la résection iléo-colique pour stase cæcale est une opération bénigne. Sans doute, sur les cas que nous rapportons, une malade a succombé, mais cet accident mortel est imputable à une faute de technique : la résection porta trop loin sur la partie droite du côlon transverse, dans une zone mal vascularisée, et une désunion partielle de la ligne de suture fut suivie d'une péritonite mortelle.

La bénignité de l'opération est d'ailleurs affirmée par d'autres chirurgiens. L'un de nous, dans sa Thèse, rapporte les statistiques de Moynihan : 68 cas avec 2 morts; Robineau : 28 cas avec 1 mort; Lambret : 8 cas sans mort; Johnson : 10 cas sans mort; Clark : 3 cas sans mort. Soit au total 113 cas avec 3 morts.

C'est donc à tort que la résection iléo-cæcale est encore considérée par beaucoup de médecins comme une opération trop grave pour qu'on la puisse recommander dans les stases cæcales même les plus sérieuses : sans doute, à leurs yeux, elle apparaît théoriquement comme le procédé de choix, mais pratiquement elle reste pour beaucoup le procédé hardi auquel on n'a le droit de recourir que rarement.

Toutefois, bien que bénigne dans ses suites immédiates opératoires, la résection iléo-cæcale pour stase cæcale ne saurait entrer dans le domaine de la chirurgie courante qu'à la faveur de ses résultats éloignés, thérapeutiques. Dans ce but, nous avons suivi tous nos opérés et la première opération date actuellement de huit ans. Voici, résumées, les observations de nos malades qui ont été vus et revus à plusieurs reprises. Les signes essentiels de la stase cæcale étant les douleurs et, en particulier, les crises douloureuses, la constipation opiniâtre et l'altération de l'état général, c'est sur eux que notre enquête a porté.

Observation I. — Jeune fille de 18 ans, souffrant de crises douloureuses; gros cæcum tympanique; constipation opiniâtre; pas de température. Appendicectomie : les signes s'accentuent, même douleurs, la constipation reste opiniâtre, céphalées, nausées, amaigrissement de 8 kilogr., mauvais état général.

8 mois après l'appendicectomie, résection iléo-cæcale, le 4 Octobre 1916.

Revue en 1922 et 1924 : plus de douleurs dans la fosse iliaque, plus de constipation, état général excellent.

Observation II. — Femme 38 ans. Crise douloureuse iliaque droite, constipation (type alternant). Appendicectomie. Amélioration passagère, puis reprise des crises douloureuses plus violentes ; la constipation n'a pas été améliorée; stase cæcale constatée à la 38e heure ; amaigrissement.

Résection iléo-colique, le 6 Novembre 1918. L'amélioration dure un an, mais la constipation et les troubles généraux reparaissent qui obligent à faire une iléo-sigmoïdostomie avec résection de tout le transverse.

La malade est guérie depuis quatre ans.

Observation III. — Jeune femme de 26 ans, constipée chronique avec crises violentes dans la fosse iliaque droite se terminant par de la diarrhée; pas de température; état général mauvais; amaigrissement; céphalées, migraines (les accidents durent depuis quatre ans). A la 36e heure, cæcum rempli de bismuth.

Résection iléo cæcale, le 1er Mai 1918.

Revue six ans après : constipation et douleurs ont complètement disparues; la malade a engraissé de 6 kilogr.

Observation IV. — Femme de 42 ans, opérée en 1918 (Desmarest) : iléo-sigmoïdostomie pour stase cæcale. Revue quatre ans après : l'amélioration n'a pas persisté, même douleurs à droite, mauvais état général, amaigrissement, céphalées. L'examen radioscopique montre le reflux de la baryte jusque dans le cæcum ascendant qui, après 37 heures, contient encore de la substance opaque.

En Juillet 1923, résection du cæcum et de la moitié du transverse après qu'on a supprimé l'ancienne anastomose. Suture bout à bout de l'iléon au côlon transverse.

Un an après, la malade a engraissé, état général excellent, selles régulières, plus de douleurs.

Cette observation montre l'insuffisance des iléo-sigmoïdostomies dans les stases cæcales et la supériorité de la résection iléo-cæcale.

Observation V. — Femme de 37 ans. Crises de constipation alternant avec débâcles diarrhéiques, douleurs iliaques droites, mauvais état général, amaigrissement considérable. 34 heures après l'ingestion du bismuth le cæco ascendant est rempli.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et de 20 cm. du transverse, le 14 Octobre 1918.

Revue cinq ans après l'intervention : bon état général, plus de douleurs, selle journalière.

Observation VI. — Jeune fille de 21 ans. Crise douloureuse due à la distension du cæcum par des gaz ; constipation opiniâtre ; état général mauvais; amaigrissement marqué ; céphalées. Il n'existe pas de renseignements radiographiques précis.

Résection iléo-cæcale pour cæcum volumineux tapissé de fausses membranes blanchâtres, le 10 Octobre 1919.

Résultat nul : l'état général reste mauvais, la constipation est restée la même.

La malade aurait été réopérée d'urgence deux ans après; il nous a été impossible d'obtenir aucun renseignement sur la nature de l'opération ni de revoir la malade.

Donc, résultat nul. Dans un cas semblable, nous nous contenterions actuellement d'une anastomose cæco-transverse avec fermeture de l'angle droit.

Observation VII. — Femme de 34 ans, constipée chronique avec crise douloureuse et ballonnement localisé. Pas d'élévation de température.

Colectomie droite le 12 Novembre 1920.

Revue cinq ans après. Résultat excellent : plus de douleurs, selle journalière.

Observation VIII. — Femme de 41 ans. Type d'alternance, avec crises paroxystiques douloureuses droites au cours d'un état douloureux constant ; pas d'élévation de température ; mauvais état général ; amaigrissement ; céphalées.

Résection du cæcum et du côlon ascendant le 14 Février 1920.

Trois ans 1/2 après l'intervention, état général excellent, plus de douleurs, une selle par jour, augmentation de poids de 13 kilogr.

Observation IX. — Femme de 46 ans, constipée chronique, alternante, douleurs droites continues, mauvais état général, amaigrissement, céphalées. Après 47 heures sous rayons, baryte dans le cæcum.

Résection du cæcum et du côlon ascendant le 14 Janvier 1922.

Depuis 2 ans, état général excellent, plus de douleurs, plus de constipation.

Observation X. — Femme de 34 ans, constipée chronique, crises douloureuses droites suivies de débâcles, sans élévation de température, troubles gastriques, amaigrissement de 9 kilogr. en trois mois.

Résection du cæcum et du côlon ascendant le 18 Juillet 1922.

Deux ans après : état général excellent, les douleurs ont disparu, selle quotidienne, la malade a engraissé de 8 kilogr.

Observation XI. — Femme de 23 ans. Crises douloureuses droites sans élévation de température, augmentant pendant les périodes de constipation, soulagées par l'émission d'une ou plusieurs selles liquides ; mauvais état général ; amaigrissement, céphalées.

Une appendicectomie n'a rien donné. Stase cæcale constante à la 36e heure.

Résection du cæcum et du côlon ascendant le 11 Décembre 1922.

Résultat nul : les crises diarrhéiques reparaissent après un mois. Leur étude nous a montré qu'il s'agit de phénomènes d'anaphylaxie digestive sur lesquels nous ne pouvons pas insister ici.

Observation XII. — Femme de 45 ans. Constipation opiniâtre, douleur locale avec crises paroxystiques, sans élévation de température, se terminant par une débâcle diarrhéique ; mauvais état général ; amaigrissement ; céphalées ; stase cæcale constatée sous rayon à la 40e heure.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et de la partie droite du transverse le 22 Juillet 1922.

Deux ans après : état général excellent, plus de douleurs, selle quotidienne, la malade a engraissé de 9 kilogr.

Observation XIII. — Jeune homme de 17 ans. Entéritique avec crises douloureuses de distension cæcale sans élévation de température ; selle chaque jour, mais diarrhéique ; état général médiocre ; le sujet ne se développe pas normalement.

Résection du cæcum et du côlon ascendant au-dessous de l'angle droit, le 8 Août 1922. Le cæcum, énorme, est le siège d'une grosse stase.

L'enfant, opéré *depuis deux ans, est en parfait état ; il s'est considérablement développé et ses fonctions intestinales sont normales ; il ne souffre plus.*

Il s'agit, dans ce cas, indiscutablement, d'un mégacæcum avec phénomènes de stase, complètement guéri depuis deux années par la résection du cæcum et du côlon ascendant. Les parents insistent sur ce fait que le caractère de l'enfant a beaucoup changé ; c'est maintenant un jeune homme gai et bien vivant.

Observation XIV. — Femme de 39 ans : constipée chronique avec crises douloureuses sans élévation thermique.

Appendicectomie : résultat nul, les crises s'accentuent, l'état général s'altère, amaigrissement ; à la 48e heure, le cæco-ascendant renferme de la baryte.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle droit. Suites opératoires entravées par des crises d'aérocolie le 22 Décembre 1922

Un an et demi après l'intervention, l'état général est excellent ; plus de constipation ni de douleurs : céphalées et asthénie ont disparu.

Observation XV. — Femme de 43 ans, constipée chronique à type alternant ; crises douloureuses très violentes, sans élévation thermique, se terminant par une débâcle ; état général mauvais ; amaigrissement ; asthénie. A la 35e heure, baryte dans le cæco ascendant.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse le 18 Janvier 1923. Vascularisation insuffisante du bout colique (anastomose iléo-transverse bout à bout).

Péritonite. Mort.

Observation XVI. — Jeune fille de 33 ans, constipée chronique à type alternant avec crises douloureuses droites paroxystiques coïncidant avec l'opiniâtreté de la constipation, se jugeant par une débâcle diarrhéique. Mauvais état général, amaigrissement, signes d'un basedow fruste. Après 44 heures le cæco-ascendant reste rempli de baryte.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle droit le 13 Février 1923.

Un an après, la malade a engraissé de 10 kilogr., elle a une selle quotidienne et ne souffre plus.

Observation XVII. — Jeune fille de 28 ans, très amaigrie (8 kilogr. en dix mois) ; crises douloureuses droites apparaissant presque chaque jour au cours des périodes de constipation opiniâtre. Mauvais état général. A la 36e heure, stase du cæco-ascendant.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle droit le 14 Avril 1924.

Depuis cinq mois, état général excellent, plus de douleurs ni de constipation.

Observation XVIII. — Jeune fille de 23 ans. Il y a six ans, appendicectomie pour crises douloureuses de la fosse iliaque droite, sans élévation de température : résultat nul. Réopérée il y a deux ans : libération de toutes les brides adhérentielles qui enserrent le cæcum et le côlon ascendant ; section d'une bride qui fixe le grêle à 3 cm. de la valvule iléo-cæcale. Les crises douloureuses, violentes avant l'opération, et la constipation s'atténuent pendant quelques mois, mais la malade continue à souffrir d'élancements et de tiraillements : type d'alternante avec mauvais état général, céphalées.

Résection du cæcum et du côlon ascendant au-dessous de l'angle droit.

Depuis cinq mois, la malade est parfaitement bien, ne souffre plus ; pas de constipation ; elle ne s'est jamais si bien sentie depuis cinq ans.

Résultat trop récent pour qu'on en puisse faire état, mais qui mérite d'être souligné, car c'est la seule période confortable depuis six ans pendant lesquels les souffrances ont été continuelles.

Observation XIX. — Femme de 38 ans, constipée chronique ; douleurs continues dans la fosse iliaque droite ; crises de distension gazeuse avec diarrhée terminale ; nausées, amaigrissement, céphalées, vertiges, irritabilité. Aux rayons, stase de 60 heures.

Résection du cæcum et du côlon ascendant.

Quatre mois après, selles régulières ; état général meilleur.

Cette observation, comme la précédente et comme la suivante, est trop récente pour qu'on en puisse tenir compte.

Observation XX. — Femme de 48 ans. Constipée chronique, mauvais état général, amaigrissement de 8 kilogr. Stase de 48 heures constatée aux rayons.

Résection du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle colique droit le 14 Avril 1924.

Guérison opératoire.

Ajoutons que, depuis, nous avons fait 2 autres résections, qui ont guéri opératoirement ; nous ne les mentionnons que pour insister à nouveau sur la bénignité de la résection du cæcum et du côlon ascendant dans les grandes stases du côlon droit.

***

Dans l'appréciation des résultats ci-dessus relatés, laissons de côté les derniers cas, trop récents pour en faire état : il nous reste un ensemble de 16 résections pour stase cæcale. Eliminons-en encore le cas n° 2, dont le résultat, pour excellent qu'il ait été durant une année, ne s'est pas maintenu, les accidents de stase colique ayant réapparu peu à peu et nécessité une résection complémentaire de tout le transverse parce qu'il s'agissait, non pas seulement d'une stase droite, mais d'une stase totale. Il faut considérer comme un échec le cas n° 6 pour lequel, malheureusement, nous n'avons pas pu avoir de précisions sur l'intervention d'urgence qui fut faite à notre malade en 1921 ; peut-être aurions-nous pu trouver quelques éclaircissements intéressants. L'observation XI est à retenir, car elle est particulièrement instructive : elle montre que certains états diarrhéiques ne sont que des troubles d'anaphylaxie digestive. Chez de telles sensibilisées, le traitement chirurgical est impuissant, les troubles intestinaux, les troubles de la santé générale relevant d'un déséquilibre organique que nous nous avouons incapables d'expliquer ; en tout cas, il est indispensable de bien connaître ces pseudo-colites pour ne pas se laisser aller à leur appliquer un traitement chirurgical inutile.

Restent donc 13 cas que nous avons le droit de considérer comme des succès puisque, dans tous ces cas, les douleurs et les troubles fonctionnels ont disparu en même temps que l'état général s'améliorait rapidement. Ces résultats se maintenant depuis six ans, cinq ans, quatre ans, deux ans, pour ne citer que les plus anciens, doivent, croyons-nous, entraîner la conviction sur la valeur curatrice de la résection du cæcum et du côlon ascendant dans les stases droites.

Nous aurions aimé confronter nos résultats éloignés avec ceux d'autres statistiques. Cela ne nous a pas été possible. Nous n'avons trouvé dans la littérature que des *résultats opératoires* qui permettent simplement d'établir en fait que la résection iléo-cæcale, dans les états douloureux du côlon proximal et dans la stase cæco-ascendante, est une opération bénigne, aussi bénigne que les opérations de fixation et de dérivation. Notre propre statistique démontrera, espérons-le, qu'au point de vue des *résultats thérapeutiques*, cette opération l'emporte sur ces dernières.

ÉTUDE
DE 208 CAS D'AMIBIASE
RECUEILLIS
DANS LA RÉGION LYONNAISE
THÉRAPEUTIQUE ARSENICALE

PAR MM.

Ch. GARIN et **Pierre LÉPINE**

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux

à Lyon.

L'invasion et l'installation progressive de l'amibiase en France est déjà une question ancienne.

Avant la guerre, Dopter, en 1905, avait montré que cette affection pouvait s'observer autour des coloniaux de retour dans la métropole par contagion interhumaine.

L'implantation de cette maladie en France était signalée un peu partout à Paris par Galliard, par Menetrier, par Lesage et surtout par Chauffard, à Marseille par Billiet, à Lyon par l'un de nous, par Paviot et Garin, par Cade, Thevenot et Roubier, etc.

Avec la guerre, l'importation des amibes pathogènes en provenance des pays exotiques s'est accélérée avec l'utilisation des troupes coloniales sur le sol français. De nombreux travaux jalonnent cette invasion dont nous ne citerons que ceux de Ravaut et Kronulitzky, de Richet fils, de Bouyer, d'Ameuille et Tillaye, de Lebœuf et Braun, de Cade et Vaucher, de N. Fiessinger et Leroy, de Mattei, de Charpin, de Bonnamour et Chapuis, de Hanus, de Bouchut et Bonafé, de Leclerc, etc...

Il nous a paru intéressant de chercher à savoir

si cette invasion de l'*Entamœba dysenteriæ* en France, et spécialement dans la région lyonnaise, subissait un temps d'arrêt ou une régression depuis la fin de la guerre.

Dans l'impossibilité où nous sommes de poursuivre une vaste enquête auprès de tous les médecins de la région, nous nous bornons pour le moment à l'étude de 208 cas d'amibiase : 197 de ces cas ont été recueillis dans sa clientèle par l'un d'entre nous, au cours des années 1920, 1921, 1922, 1923 et 1924. Nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Cade, médecin des hôpitaux, la communication de 7 observations.

L'importance de ce chiffre total de 208 cas observés en moins de quatre ans, indique certainement la fréquence réelle de l'amibiase dans la région lyonnaise.

Sur ces 208 cas d'amibiase, 191 concernent des hommes, 16 seulement des femmes. Nous n'avons observé qu'un enfant.

Pour ce qui a trait à l'*origine* de ces cas d'amibiase, voici comment elle se présente :

A. *Origine exotique* : 168 cas dont 157 masculins et 11 féminins.

	♂	♀
Armée d'Orient Macédoine	73	»
Indochine	32	5
Maroc	23	2
Afrique équatoriale française	7	»
Egypte	5	1
Afrique occidentale française	4	1
Syrie-Cilicie	4	»
Tunisie	3	1
Madagascar	2	1
Sud algérien	2	»
Djibouti	1	»
Guyane française	1	»
	157	11

B. *Origine française* : 40 cas dont 35 masculins et 5 féminins.

	♂	♀
Individus ayant fait la guerre au contact plus ou moins direct de soldats coloniaux	21	»
Contamination probable par un parent autre que le conjoint	3	»
Contamination par le conjoint	»	4
Contamination d'origine indéterminée	11	1
	35	5

L'examen de ces deux tableaux montre l'importance de l'apport exotique dans l'amibiase européenne : 81 pour 100 de nos cas ont été contractés dans les pays chauds, contre 19 pour 100 seulement où la contamination s'est opérée sur le sol français.

Si nous examinons d'un peu plus près les 40 cas nés sur notre sol, nous voyons que 21, soit 52,5 pour 100, ont été contaminés par des coloniaux.

Ces chiffres, sans avoir une importance absolue, mettent néanmoins en évidence, d'une façon frappante, l'importance majeure des apports exotiques dans le stock amibien de notre région.

Quant à la contamination de la femme par son mari, nous la trouvons égale à 10 pour 100, ce qui est un chiffre très élevé si nous songeons que beaucoup de nos malades sont célibataires.

Si nous totalisons maintenant les cas de contamination interhumaine que nous avons pu dépister, pour les comparer aux cas spontanés ou d'origine indéterminée, nous voyons que la contagion interhumaine s'est produite dans 72,5 p. 100 des cas. Ceci indique le rôle prépondérant de ce mode de contagion dans l'amibiase, par rapport aux autres modes de contagion invoqués, comme l'infection d'origine hydrique, le transport des germes par les mouches, ou par les poussières.

Au point de vue *prophylactique*, cet examen de notre statistique nous enseigne que les pays d'Europe doivent surveiller l'entrée des immigrants, ou des rapatriés en provenance des pays chauds. Il est certain que le dépistage et la surveillance des porteurs d'amibes, aux frontières, diminueraient grandement, et peut-être même supprimeraient pratiquement l'amibiase sur le sol français.

Il y a pour l'amibiase, comme pour d'autres maladies exotiques : la lèpre et surtout le trachome, un problème dont la solution s'impose aux pouvoirs publics.

Si nous envisageons maintenant non plus l'*importance*, ni l'*origine*, ni la *prophylaxie* de l'amibiase en France, mais sa *gravité*, voici ce que l'examen de nos cas nous permet de dire.

Les *complications hépatiques* que nous avons notées sont au nombre de 6. Deux abcès du foie survenus en Indochine, un autre à l'armée d'Orient pendant la guerre, trois enfin ayant évolué en France : 2 cas autochtones, et dont l'un fut suivi de mort, le troisième dans 1 cas importé d'Indochine.

Nous avons aussi observé un cas d'abcès souspériosté tibial chez le même malade contaminé en France et qui mourut d'un abcès du foie.

De *complications pulmonaires*, nous n'avons observé qu'un cas de broncho-pneumonie chez un malade contaminé en Indochine et ayant eu dans ce pays un abcès du foie.

Enfin dans un autre cas autochtone, nous avons observé une complication singulière. Le malade dont il s'agit n'était ni syphilitique, ni urémique, ni aortique, il était porteur d'une diarrhée amibienne chronique banale, et présenta à plusieurs reprises des crises d'œdème aigu du poumon avec sensation d'étouffement, pluie de râles fins dans le poumon gauche, et expectoration rosée. L'expectoration ne renfermait pas d'amibes. Mais les crises cédèrent au traitement à l'émétine.

Le très petit nombre des complications observées, ainsi que le peu d'intensité des manifestations intestinales présentées par nos malades, nous autorisent à dire que l'amibiase en France n'est pas une maladie très grave. Cela tient surtout à l'efficacité du traitement spécifique et peut-être aussi au climat. L'immense majorité de nos observations sont relatives à des cas de diarrhée chronique, et de colite à rechute, avec épisodes dysentériformes.

Si l'amibiase dans notre région n'apparaît pas comme une maladie sévère, elle n'en est pas moins une affection chronique, récidivant avec beaucoup d'acharnement, malgré un traitement régulier. Les récidives sont surtout fréquentes aux premiers mois chauds de l'année : Juin, Juillet et aussi en automne, en Septembre-Octobre.

Parmi les particularités notables sur l'*évolution* de l'amibiase dans notre région, nous avons été frappés, après d'autres auteurs, de la fréquence de l'*anémie*. Nous ne pouvons donner des chiffres précis sur cette anémie, car nous n'avons pratiqué l'examen du sang que dans 28 de nos cas.

Cette anémie a pu descendre dans 1 cas jusqu'à 3 millions d'hématies par millimètre cube.

Un point sur lequel nous voudrions également attirer l'attention, c'est la fréquence de l'atteinte des *glandes surrénales* et du *plexus solaire* chez les vieux amibiens dont les selles ne renferment plus, ou ne renferment pas toujours des Amibes. Dans 44 de nos observations, c'est-à-dire dans 22 pour 100 des cas, ces organes nous ont paru atteints. On se trouve alors en présence de malades qui ont une diarrhée chronique, parfois liquide, accompagnée de coliques, ne réagissant plus ni à l'émétine, ni aux arsenicaux amœbicides.

Leur tension maxima est souvent inférieure à 12. Leur amaigrissement et leur pâleur sont toujours marqués. Les taches pigmentaires, le brunissement de la peau ont été observés, mais sont moins fréquents. L'administration d'extraits surrénaux ou d'adrénaline à ces malades ne donne pas toujours un succès complet. Dans un seul cas, féminin, de diarrhée de cette nature, l'administration d'extrait surrénal associé à l'adrénaline nous a donné un succès éclatant et rapide, après l'échec de la médication amœbicide.

Nous pouvons également donner quelques renseignements sur les *associations parasitaires* que nous avons rencontrées au cours de l'examen des selles de nos malades :

Associations parasitaires avec :

Lamblia intestinalis	11
Lamblia et Trichomonas	7
Trichomonas intestinalis	3
Spirochètes s. p.	22
Helminthes (ascaris, trichocéphale, oxyure)	15

Nous devons répéter avec les classiques que les associations avec les Lamblias et avec les Trichomonas se voient dans des cas particulièrement rebelles à l'émétine.

Contre les Lamblias, le *stovarsol* et l'*acétylarsan* nous ont paru seuls efficaces. Dans les cas d'association avec des spirochètes, nous avons remarqué aussi une résistance très grande au traitement amœbicide, même en associant l'émétine aux arsenicaux les plus efficaces. L'emploi d'huile iodée, et en particulier du *lipiodol*, a été très utile chez un petit nombre de malades. Nous ne pouvons pas encore être affirmatifs sur ce point, et nous continuons à étudier cette question.

Nous avons aussi observé des *associations cliniques* de l'amibiase avec d'autres maladies, avec la fréquence ci-après :

Association avec :

Tuberculose pulmonaire évolutive	8 cas.
Tuberculose pulmonaire et intestinale évolutive	4
Paludisme ancien	128
Paludisme évolutif	3

Nous n'en tirerons aucune conclusion.

En ce qui concerne le *traitement* de l'amibiase, nous n'avons pas l'intention de revenir sur l'emploi de l'émétine dont les modes d'utilisation sont actuellement bien connus. Mais on sait que certains cas sont émétino-résistants, ce qui a amené à employer d'autres amœbicides et en particulier les arsenicaux. Jusqu'à ces dernières années, le novarsénobenzol employé en injections intraveineuses nous a paru seul efficace. Aussi nous voudrions attirer l'attention sur deux nouveaux médicaments arséniés : le *stovarsol* et l'*acétylarsan*.

Le *stovarsol* s'emploie en comprimés de 25 centigr. absorbés par la bouche, soit directement, soit après les avoir fait dissoudre dans l'eau.

Ce médicament, dont l'efficacité a été reconnue déjà par Marchoux, Delanoe, Fontanel et Milischer, Cade, Garin, peut être employé soit seul dans les cas d'émétino-résistance, soit associé à l'émétine. Le *traitement d'attaque mixte* dure quatre semaines; il comporte l'administration de 50 centigr. par jour pendant la première et la troisième semaine, et de l'émétine pendant la deuxième et la quatrième semaine.

Le *traitement d'attaque* au stovarsol seul comporte l'administration de 75 centigr. par jour pendant une semaine, puis cessation la semaine suivante et reprise la troisième semaine à la même dose journalière. Ces traitements d'attaque doivent être en général suivis d'un traitement d'entretien pendant un mois ou deux, par la prise de 25 centigr. de stovarsol tous les deux jours.

Ce médicament est un peu toxique, l'intolérance est exceptionnelle.

Si on suit son action par des examens répétés des selles, on voit disparaître en quatre jours les amibes végétatives. Les kystes disparaissent à leur tour à partir du huitième jour de la cure.

Les Lamblias sont également sensibles au stovarsol, et à ce point de vue, ce médicament nous a paru supérieur au novarsénobenzol.

Les Trichomonas, par contre, lui résistent.

L'*acétylarsan* est un médicament moins connu. Il a été étudié comme antisyphilitique par Ch. Laurent (de Saint-Etienne). Nous l'avons employé avec un très grand succès dans l'amibiase.

Il se présente en ampoules de 3 cmc dosées à 25 centigr. par centimètre cube, soit 75 centigr.

par ampoule. Ces ampoules peuvent être injectées sous la peau, mais mieux dans les muscles. Ces injections sont indolores. Le médicament est très peu toxique.

Ch. Garin l'a employé seul, sans émétine, dans un cas d'hépatite amibienne avec un succès remarquable, la cure a été de 75 centigr. à la fois, une fois par semaine pendant quatre semaines.

Le *traitement mixte* à l'émétine et à l'acétylarsan doit être conduit de la façon suivante et dure quatre semaines : on administre les premier, deuxième et troisième jours de chaque semaine de l'émétine. Le quatrième jour de chaque semaine, l'acétylarsan à la dose de 75 centigr.

Le *traitement d'attaque* à l'acétylarsan seul comporte une première injection de 75 centigr. Une deuxième de 75 centigr. à trois jours d'intervalle et les suivantes à la même dose, à huit jours d'intervalle jusqu'à la sixième ou septième. En suivant son action sur les parasites, par l'examen des matières, nous avons observé que les amibes végétatives disparaissent assez lentement à partir du huitième jour[1]. Les kystes disparaissent en même temps et de la même façon.

Les Lamblias sont très sensibles à l'acétylarsan et disparaissent dès le lendemain de la première injection.

Les Trichomonas, dans le seul cas que nous ayons eu l'occasion de traiter, ont disparu également dès le lendemain de la première piqûre.

1. Depuis la rédaction de cet article, nous venons d'observer un cas sévère, absolument rebelle à l'émétine, car l'injection de 8 centigr. d'émétine trois jours de suite n'avait ni diminué le nombre des selles, ni modifié le nombre des amibes. L'injection, le quatrième jour, de 75 centigr. d'acétylarsan, fit disparaître complètement les amibes dès le lendemain. Le nombre des selles fut ramené à un. Ce cas, encore en cours de traitement, sera publié dans le *Lyon médical*.

MOUVEMENT MÉDICAL

CHAULMOOGRATES ET MORRHUATES DE SOUDE

LEUR EMPLOI DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE ET DE LA TUBERCULOSE

Divers auteurs ont préconisé, dans ces dernières années, l'usage de l'huile de chaulmoogra et de l'huile d'hydnocarpus pour le traitement de la lèpre; les résultats obtenus ont été satisfaisants. Sir Leonard Rogers[1] a fait sur ce sujet des travaux fort intéressants, qui méritent d'être connus en France d'autant mieux que les questions de lèpre et de tuberculose sont connexes, et que l'application thérapeutique de ces médications a été faite à la tuberculose humaine sous l'impulsion de Rogers. Aussi est-il intéressant d'exposer l'ensemble de ces recherches et les problèmes qu'elles soulèvent.

L'huile de chaulmoogra s'extrait des semences de *Taraxtogenos Kurzii*, l'huile d'hydnocarpus s'extrait de l'*Hydnocarpus Wightiana*. La première est employée depuis fort longtemps contre la lèpre dans l'Inde, mais les nausées consécutives à l'ingestion de grosses doses en restreignent l'emploi. En 1913, Heiser traita quelques cas de lèpre par les injections intramusculaires de cette huile, et obtint de bons résultats. On est parvenu à isoler de ces huiles des constituants qui sont plus actifs et mieux tolérés. Power et d'autres ont pu séparer des acides chaulmoogriques et hydnocarpiques, et Moses a préparé, sous le nom d'acide gynocardique, un mélange des acides à point de fusion bas extraits de l'huile de chaulmoogra. Avec ces acides, il est facile d'obtenir des sels de soude qui sont assez bien tolérés par l'organisme.

Ces différentes substances n'ont pas toutes la même efficacité. On a reconnu que les corps à point de fusion bas (acide gynocardique) sont moins actifs que ceux qui ont un point de fusion élevé, 58° (acide hydnocarpique). L'acide chaulmoogrique, qui a un point de fusion élevé, est actif, mais ses sels de soude sont peu solubles, et par suite peu propices aux injections. C'est donc l'acide hydnocarpique — ou l'hydnocarpate de soude — qui est le constituant le plus actif.

Les injections sous-cutanées d'hydnocarpate ou de gynocardate ont une action lente et provoquent des douleurs; les injections intraveineuses sont plus actives et indolores, mais elles déterminent souvent de la phlébite oblitérante.

Les injections intraveineuses de ces sels sont généralement suivies d'une poussée fébrile assez intense et prolongée, et d'une modification très appréciable des lésions lépreuses. Celles-ci se tuméfient, se ramollissent, puis se résorbent.

L'examen microscopique montre que les bacilles de Hansen sont rapidement détruits; on observe un grand nombre de granulations rouges provenant de bacilles désintégrés; quelques bâtonnets seulement persistent. S'il n'y a pas de réaction fébrile, la destruction des bacilles est plus lente, mais cependant totale; ils disparaissent.

Les résultats cliniques sont très encourageants. Les lépreux sont très améliorés et même guéris, surtout quand ils ont fait une réaction fébrile. Rogers a vu un lépreux, malade depuis vingt ans, porteur d'ulcérations étendues, qui fut complètement guéri après une seule injection intraveineuse, suivie d'une fièvre prolongée.

Rogers et d'autres auteurs ont expérimenté également les éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra; l'injection intramusculaire en est assez douloureuse, mais ils se sont montrés efficaces. Dans une étude récente, Sarportas[2] rapporte les résultats favorables obtenus chez les lépreux qu'il a traités à Tahiti avec ces éthers éthyliques : les bacilles de Hansen disparaissent du mucus nasal chez tous les malades; les infiltrations du derme s'aplanissent, les ulcérations se cicatrisent, les taches se résorbent; l'état général est très amélioré; cependant on ne peut pas encore parler de guérison, car l'observation n'est pas assez prolongée. Les réactions consécutives aux injections intramusculaires sont brèves et n'ont jamais contraint à interrompre le traitement.

Rogers a expérimenté enfin les morrhuates de soude, préparés avec les acides gras non saturés de l'huile de foie de morue. Ces sels ne sont pas toxiques: ils sont très solubles; on peut les utiliser en injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses et, dans ce dernier cas, on n'observe pas de phlébite. Les injections sous-cutanées ou intramusculaires ne sont pas douloureuses, les injections intraveineuses ne donnent pas de réaction fébrile.

Les morrhuates se montrent très actifs contre la lèpre. Essayés chez des malades qui ne pouvaient recevoir des injections intraveineuses de gynocardate, et chez d'autres qui étaient incomplètement guéris par cette médication, ils ont paru très efficaces. Une statistique de Rogers le prouve: sur 51 cas traités pendant trois mois au moins par le gynocardate ou l'hydnocarpate en injections intraveineuses, il y eut 21 guérisons complètes, 20 améliorations considérables, 9 améliorations légères, 1 insuccès; plus le traitement a été prolongé, plus le pourcentage des guérisons est élevé. Sur 20 cas traités par le morrhuate, il y eut 5 guérisons, 12 améliorations considérables, 3 améliorations légères.

***

Comment agissent ces diverses préparations? Est-ce par action directe ? E. L. Walker et Marion Sweeney, étudiant l'action *in vitro* sur les bacilles acido-résistants des chaulmoogrates de soude, ont constaté qu'ils avaient une action destructrice très nette sur ces bacilles cultivés en milieux liquides. Les acides gras totaux, et en particulier ceux qui ont un point de fusion peu élevé, sont à cet égard extrêmement actifs, 100 fois plus que le phénol pur. Walker et Marion Sweeney attribuent cette propriété à la disposition particulière des éléments carbone. En revanche, ils ont constaté que les morrhuates ne détruisent pas *in vitro* les bacilles acido-résistants.

Dans un mémoire récent, Otto Schöbl[3] a étudié très complètement l'action directe de ces huiles et de leurs acides sur les bacilles acido-résistants, et a essayé d'en préciser le mécanisme. Il a constaté que l'huile de chaulmoogra a un pouvoir inhibiteur de 0,05, c'est-à-dire que 0,05 cmc de cette huile, ajouté à 10 cmc de gélose, inhibe la culture du bacille tuberculeux; les sels de soude des acides gras totaux de l'huile de chaulmoogra sont plus actifs, puisqu'en solution à 3 pour 100 ils ont un pouvoir de 0,01 : les hydnocarpates ont une activité encore plus forte que les chaulmoogrates; les éthers éthyliques de ces acides n'ont qu'une faible action.

A quoi est due la propriété qu'ont ces huiles d'entraver le développement d'une culture de bacilles tuberculeux ? Ce n'est pas à leurs éléments volatils : alors que certaines huiles essentielles (eucalyptus, cinnamon, pin sylvestre) sont capables d'inhiber les cultures de bacilles acido-résistants par leurs constituants volatils, les huiles de chaulmoogra et d'hydnocarpus n'ont pas ce pouvoir. Faut-il faire intervenir la saturation plus ou moins complète des acides de ces huiles ? Il semble que de simples modifications de la saturation influent peu sur leurs propriétés inhibitrices. En revanche, une saturation complète des acides, sous l'influence de l'hydrogène, par exemple, rend l'huile de chaulmoogra biologiquement inerte. Or cette saturation se fait sur la chaîne hydrocarbonée et modifie profondément la structure de cette chaîne, et par conséquent celle des acides eux-mêmes. Le pouvoir spécifique d'inhibition que possèdent sur le bacille de Koch *in vitro* les acides de la série chaulmoogrique semble dû à la structure de la chaîne hydro-carbonée : ceux qui ont une chaîne latérale courte semblent plus actifs que ceux qui ont une chaîne latérale longue.

Quoi qu'il en soit, une action directe des chaulmoogrates sur les bacilles tuberculeux ne suffit pas, d'après Rogers, à expliquer les phénomènes observés. On peut voir, dit-il, des améliorations très nettes, se prolongeant plusieurs mois, et même des guérisons complètes, survenant après des réactions fébriles de longue durée, chez des malades qui n'ont reçu qu'une seule injection intraveineuse de gynocardate, c'est-à-dire une dose insuffisante pour détruire pendant des mois des bacilles. D'autre part, on ne peut expliquer de cette façon l'action incontestable des morrhuates de soude contre la lèpre, puisque ces sels n'ont *in vitro* qu'une action bactériolytique nulle ou faible sur les bacilles acido-résistants.

Aussi Rogers concluait-il, en 1921, que l'amélioration remarquable qui suit souvent les réactions fébriles produites par le gynocardate s'explique par la mise en liberté d'antigènes consécutive à la destruction des bacilles. Les divers sels exercent sans doute une réaction chimique sur les acides gras de l'enveloppe protectrice des bacilles acido-résistants; cette enveloppe est détruite, et les bacilles morts mettent en liberté des antigènes immunisants.

Cette conception est à rapprocher de celle que Dreyer a soutenue dans un travail récent (*La Presse Médicale*, n° 96, 1er Décembre 1923, feuille d'analyse n° 144). Dreyer, constatant l'échec de

la sérothérapie et de la bactériothérapie dans les maladies qui sont dues à des germes acido-résistants, et prenant le Gram, incriminе la présence de substances grasses, de lipoïdes, dans leur enveloppe. Des bacilles de Koch, traités par la formaline, puis par l'acétone, cessent d'être acido-résistants. Si l'on injecte aux animaux ces bacilles dégraissés, on voit se former des substances immunisantes, bactériolysines, précipitines, agglutinines, car ils peuvent être dirigés par les humeurs de l'organisme et libèrent des antigènes. Dreyer a injecté des bacilles ainsi dégraissés à des cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux virulents; l'action curative a paru très nette. Il a fait des injections analogues chez des malades tuberculeux, atteints d'adénites, de tuberculoses cutanées, viscérales ou articulaires, et dans quelques cas de tuberculose pulmonaire : les résultats seraient satisfaisants.

Rogers propose enfin une dernière interprétation, fondée sur un renforcement de l'action de la lipase sous l'influence des chaulmoogrates et morrhuates. Ce renforcement a été mis en évidence par Shaw Mackenzie qui a montré que l'addition d'une solution à 3 pour 100 de gynocardate, morrhuate ou oléate de soude à des extraits pancréatiques double l'action lipolytique de la lipase pancréatique sur une émulsion d'huile d'olive à 37°. En fait, on a souvent constaté une diminution de la lipase sanguine chez les tuberculeux. Il en est de même chez les lépreux : chez des malades atteints de lèpre nodulaire, non traités, le taux de la lipase est de 0,033 (en centimètres cube de solution décinormale de soude), tandis que chez des malades traités il est de 0,22 (chiffre normal). Si l'on considère la diminution du taux de la lipase dans les lèpres graves, son accroissement sous l'influence du traitement, en même temps que d'énormes quantités de bacilles sont détruites, on peut penser que les médications agissent en augmentant le taux de la lipase, et en augmentant l'activité de ce ferment : hypothèse conforme aux constatations faites *in vitro* par Shaw Mackenzie. Il s'agirait là d'un processus tissulaire, car l'action de la lipase sur le bacille de Koch *in vitro* est nulle.

Telles sont les hypothèses formulées par Rogers en ce qui concerne le mode d'action des chaulmoogrates et des morrhuates.

***

Ayant vérifié l'efficacité de ces médications contre la lèpre, il devait tout naturellement les essayer dans l'infection tuberculeuse, due à un autre bacille acido-résistant. Mais dans ce cas les conditions sont assez différentes et Rogers indique certains risques qu'on peut prévoir *a priori* : il faut songer, en effet, que la tuberculose affecte habituellement des organes très importants, ce qui n'est pas le cas pour la lèpre; que le bacille tuberculeux contient des toxines; qu'une fonte massive des tubercules risquerait d'ensemencer tout l'organisme et pourrait déterminer des réactions graves.

D'autre part, à quel sel aura-t-on recours? Les injections sous-cutanées de gynocardate sont douloureuses, laissent des indurations, ont une action lente; les injections intraveineuses déterminent des réactions fébriles violentes. L'emploi du morrhuate paraît donc plus indiqué. Quels sont les résultats obtenus dans ce domaine?

Les premiers essais, faits sur les animaux, furent tout à fait négatifs. Sur des lapins et des cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux, de provenance humaine ou bovine, qui tuaient les animaux de contrôle en quelques semaines, les gynocardates et les morrhuates n'ont eu aucune action favorable.

Chez l'homme, les chaulmoogrates sont inefficaces. Des essais de Biesenthal, de Beasley, pratiqués sur des tuberculeux pulmonaires, ont donné de mauvais résultats. On observe parfois des réactions assez violentes dans les foyers tuberculeux, une extension marquée des signes physiques, analogues aux effets des fortes doses de la tuberculine primitive de Koch. Il n'y a pas eu d'amélioration. F. Leuret[4] a fait également sans succès des injections de gynocardate de soude à des cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux de provenance humaine, et à deux malades atteints de tuberculose pulmonaire grave.

En ce qui concerne les morrhuates, les premiers essais furent assez satisfaisants. Aux Indes, Muir, traitant des malades atteints de diverses formes de tuberculose pulmonaire, a observé tout d'abord une réaction générale assez violente, avec augmentation de l'expectoration, puis une diminution rapide de l'expectoration et la disparition des bacilles; les malades reprennent du poids et des forces, mais il n'y a pas de guérison complète.

Knowles note que les bacilles de Koch, dans les crachats, prennent un aspect granuleux, deviennent mal colorables et disparaissent totalement.

Des conclusions assez favorables sont données par Gunguli, par Biesenthal, par Tewksbury. Ce dernier, sur 18 malades atteints de formes plus ou moins avancées, mais à pronostic mauvais, ayant une expectoration bacillifère, a noté 9 améliorations, 6 insuccès, 3 morts. Il a constaté, lui aussi, la fragmentation et la disparition des bacilles de Koch, mais il fait des réserves sur ce fait que l'amélioration est peut-être due seulement à la cure de repos.

Bœlke[5] publie un grand nombre d'observations de malades de divers âges, atteints de tuberculose ouverte, chez qui des injections sous-cutanées de morrhuate de soude furent pratiquées pendant des semaines et des mois; il y eut une amélioration notable et qui s'est maintenue. Même des malades qui n'avaient pas tiré profit de la cure au sanatorium ont été améliorés. Ces injections ne déterminent pas de réactions violentes comme la tuberculine de Koch; elles ne sont pas douloureuses. C'est le seul traitement qui convienne aux formes fébriles et hémoptoïques. On observe souvent une réaction locale, une vive rougeur de la peau aux points d'injection, surtout si l'on a atteint la dose de 1 cmc, mais au cours d'une deuxième série, il n'y a pas de réaction locale, même avec 1 cmc ou plus. Le morrhuate doit être très pur, en solution fraîchement préparée, tout à fait claire. On utilise une solution à 3 pour 100 additionnée de 0,5 pour 100 d'acide phénique. Les doses de début sont de 0,1 à 0,2 cmc; on augmente par dixième de centimètre cube jusqu'à 1 cmc pourvu qu'il n'y ait pas de réaction. Les injections sont faites tous les quatre ou cinq jours. Des injections intraveineuses de 3 à 4 cmc ne font pas mieux que les petites doses sous-cutanées.

John Hume[6] a obtenu également d'assez bons résultats. Sur 11 malades atteints de tuberculose pulmonaire ouverte, 3 sont morts assez rapidement (il s'agissait de cas très avancés); 8 autres, dont 3 porteurs de cavernes, 1 atteint de tuberculose laryngée, 1 autre de tuberculose génito-urinaire, ont paru guérir; les bacilles disparaissent de l'expectoration; les lésions s'assèchent, les signes physiques disparaissent; l'état général est très amélioré. Hume conclut que le morrhuate est d'un grand secours dans les cas avancés, mais qu'il est surtout efficace dans les formes de début où il serait capable d'arrêter tout à fait la maladie. Il pratique des injections sous-cutanées de 0,5 cmc pour commencer, et si les réactions sont légères, il injecte 1 cmc deux fois par semaine. Il n'a observé que de petites réactions locales, qui se produisent surtout si les injections sont faites à longs intervalles. Les grosses doses lui ont paru inutiles.

Cependant Lloyd, ayant traité par le morrhuate 140 cas de tuberculose pulmonaire à divers stades de l'évolution, admet que les résultats sont assez bons, mais nullement décisifs.

Enfin, chez des malades gravement atteints, paraissant hors d'état de bénéficier du sanatorium, Wingfield n'a obtenu aucune amélioration.

De toutes ces observations, Rogers tire les conclusions suivantes : 1° dans les formes aiguës à évolution rapide, que la cure de repos n'améliore pas, et dans les formes hémoptoïques, les résultats sont nuls ou mauvais; 2° dans un certain nombre de cas graves, il y a une amélioration remarquable avec disparition des bacilles de l'expectoration; 3° dans les formes de début, les résultats sont bons. Le morrhuate sera donc indiqué chez les malades qui ont été vus au dispensaire et qui doivent attendre pendant des mois l'admission au sanatorium, chez les malades en traitement au sanatorium, chez ceux qui ont quitté le sanatorium améliorés, mais qui sont exposés à des rechutes.

***

En ce qui concerne les tuberculoses chirurgicales, les résultats sont assez variables. Chez ces malades on observe fréquemment des réactions locales au siège de l'affection.

Muir a utilisé les morrhuates chez des malades atteints d'adénopathies tuberculeuses; il a constaté des poussées fébriles et des réactions locales (tuméfactions ganglionnaires) suivies de la disparition complète de l'adénopathie.

Mawson et Fry ont noté également que la suppuration des abcès augmente dans les semaines qui suivent les premières injections; dans un tiers des cas, des réactions inflammatoires légères se produisent au lieu d'injection, mais il n'y a pas de réaction générale grave. L'état général est très amélioré. Dans un tiers des cas les lésions tuberculeuses régressent, en particulier lorsqu'il s'agit de lésions superficielles et de tuberculose des petites articulations, mais il faut tenir compte qu'il y a dans ces cas une tendance naturelle à la guérison. D'ailleurs, chez plusieurs malades, ils ont vu de nouvelles lésions, presque toujours des abcès, se développer pendant le traitement et guérir rapidement lorsqu'on suspendait les injections.

Rundle a traité par les morrhuates 24 cas de tuberculose chirurgicale, tous fébriles malgré le repos au lit (maux de Pott, arthrites, ostéites, adénites, toutes lésions fistulisées); 5 d'entre eux avaient en outre une tuberculose pulmonaire ouverte. Un seul malade est mort. Un autre atteint de tuberculose pulmonaire a fait des hémoptysies après les injections. Deux malades, atteints de tuberculose génito-urinaire, ont fait des frissons et des hématuries. Des réactions locales aux lieux d'injection (tuméfaction, douleur) s'observent dans 60 pour 100 des cas après des doses variables. Des réactions au siège de l'affection tuberculeuse s'observent dans 75 pour 100 des cas, la suppuration des fistules augmentant pendant les deux premiers jours. Une réaction générale assez violente (céphalée, malaise, fièvre et accélération du pouls) se produit chez 50 pour 100 des malades. L'effet du traitement, longtemps prolongé, est le suivant : alors qu'au début tous les malades étaient fébriles, 30 pour 100 ont maintenant une température normale, 45 pour 100 ont une température moins élevée, 25 pour 100 ont de la fièvre comme aux premiers jours. Les lésions tuberculeuses ont été manifestement améliorées dans la moitié des cas; pour les autres, l'amélioration est légère ou nulle. Des foyers nouveaux se sont développés chez 8 malades.

***

On voit qu'en définitive les effets des chaulmoogrates et morrhuates de soude sont assez discutables. Rogers estime que les premiers résultats justifient de nouvelles tentatives et qu'il y a lieu d'essayer d'autres préparations analogues.

Il a expérimenté les éthers éthyliques des acides morrhuiques, à cause de leur grande stabilité et

de leur absorption plus lente que celle des morrhuates de soude : ces substances seraient plus actives que le morrhuate dans les adénopathies tuberculeuses.

Il a conseillé de combiner les injections de tuberculine et de morrhuate, dans l'espoir que la tuberculine augmenterait la résistance du malade aux toxines tuberculeuses et que le morrhuate pourrait ensuite détruire les bacilles avec plus d'efficacité. Cette méthode a paru donner de bons résultats dans trois observations.

Il discute enfin l'usage de l'huile de foie de morue elle-même en injections intramusculaires (on la diluera avec une quantité égale d'huile d'olive pour éviter une douleur trop vive). Cet emploi de l'huile de foie de morue serait justifié d'abord parce qu'elle contient des vitamines A qui n'existent pas dans les morrhuates, et parce qu'elle est capable de détruire les bacilles tuberculeux. Willian et Forsyth, en 1909, ont montré que des bacilles de Koch mélangés à l'huile de foie de morue à 37° cessent d'être acido-résistants. Campbell et Kieffer, ajoutant une huile de foie de morue fraîche à des milieux glycérinés sur lesquels du bacille tuberculeux croissait vigoureusement, ont vu que cette culture était rapidement arrêtée, que les bacilles prenaient un aspect granuleux et qu'ils n'étaient plus virulents pour le cobaye. D'autre part, l'huile de foie de morue est un remède admirable contre la tuberculose, consacré par l'expérience de plusieurs siècles; elle a une valeur alimentaire considérable, car 85 pour 100 de ses acides gras sont sous une forme d'acides non saturés, aisément assimilés; la vitamine A qu'elle contient est 250 fois plus active que celle du beurre; elle aide à l'absorption des sels de calcium dont l'importance est grande chez les tuberculeux.

Tel est l'état actuel de la question. On voit qu'il serait prématuré de tirer des conclusions trop favorables de l'emploi des chaulmoograles et morrhuates. Ce qui semble résulter des expériences faites, c'est que ces préparations ont une action spécifique sur le bacille tuberculeux : les réactions fébriles, l'augmentation de volume des ganglions tuberculeux, la suppuration plus abondante des abcès, l'extension apparente des lésions pulmonaires, enfin les réactions locales au point d'injection seraient, pour Rogers, autant de preuves d'une action spécifique. La fréquence de ces réactions commande une grande prudence dans l'administration de ces médicaments. Mais il peut être intéressant de poursuivre les essais et de déterminer avec plus de précision les indications de cette thérapeutique.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sir Leonard Rogers. — « Croonian lectures on researches on leprosy and their bearing on the treatment of tuberculosis. The use of chaulmoogrates and morrhuates in the treatment of tuberculosis ». *The Lancet*, n° 5261, 28 Juin 1924, p. 1297.

2. Sasportas. — « Traitement des lépreux d'Orofara (Tahiti) par les éthers éthyles des acides gras de l'huile de chaulmoogra ». *Biol. méd.*, Septembre Octobre 1923, n° 7, p. 295.

3. Otto Schöbl. — « Chemotherapeutic experiments with chaulmoogra and allied preparations. An inquiry into the mechanism and nature of the growth inhibiting effect of chaulmoogra and other vegetable oils ». *The Philippine Journ. of Sc.*, t. XXV, n° 2, Août 1924, p. 135.

4. F. Leuret. — « Le traitement de la tuberculose par le gynocardate de soude ». *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 24, 25 Décembre 1922, p. 789.

5. P. W. R. Boelke. — « The treatment of tuberculous diseases. The efficacy of sodium morrhuates injections ». *Brit. med. Journ.*, n° 3287, 29 Décembre 1923, p. 1249.

6. John Hume. — « The treatment of tuberculosis with sodium morrhuate ». *The Lancet*, n° 5265, 26 Juillet 1924, p. 162.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Novembre 1924.

La conception moderne du suicide. — ***M. M. de Fleury*** fait d'abord une étude critique des statistiques fournies par le célèbre ouvrage de Durkheim et de celles qu'il a recueillies au ministère de la Justice. Il étudie ensuite la prétendue contagiosité et la prétendue hérédité du suicide. L'état actuel de la psychiatrie et ses observations personnelles l'amènent à cette conclusion que le suicide est le point culminant de l'anxiété, comme l'anxiété est le summum de l'hyperémotivité. La douleur morale anxieuse, c'est proprement l'intolérable. En terminant, il insiste sur la question de prophylaxie. Le traitement moral (suggestion, persuasion, réconfort moral, prédications de la Christian science) est ici un danger, quand il prétend remplacer le traitement proprement médical. L'isolement, l'alitement continu, une surveillance constante, le traitement médicamenteux de l'angoisse (bromures, opium, etc...), voilà ce qui, en fait, sauve du suicide, tous les jours, un certain nombre d'anxieux.

Activité ovarienne, menstruation et troubles de la ménopause. — ***M. A. Béclère*** apporte une étude reposant sur une quarantaine d'observations tirées d'une statistique globale de 700 cas de fibromes utérins traités par la rœntgenthérapie.

En voici les conclusions :

1° Les divers troubles symptomatiques de la ménopause spontanée ou provoquée, spécialement les troubles vaso-moteurs si caractéristiques connus sous le nom de bouffées de chaleur, ne sont pas dus à la rétention dans la circulation sanguine de certaines substances qui, normalement, seraient éliminées par la menstruation.

2° La preuve en est que dans le cas de ménopause temporaire provoquée par les rayons de Rœntgen la disparition de ces troubles caractéristiques précède tantôt de 8 jours au moins et tantôt de plusieurs semaines ou de plusieurs mois le retour de la menstruation.

3° Dans les cas de ménopause temporaire, la disparition prématurée et parfois subite de ces troubles caractéristiques constitue le premier indice du réveil de l'activité ovarienne ou, plus précisément, de l'éveil et du développement de quelques follicules primordiaux, demeurés intacts, mais jusqu'alors quiescents, en état d'activité latente.

4° La persistance des bouffées de chaleur est généralement incompatible avec le réveil de l'activité ovarienne et par conséquent avec le retour de la menstruation.

5° Cette incompatibilité est telle qu'après la ménopause provoquée ou spontanée, l'apparition de nouvelles pertes sanguines, même avec les caractères habituels des règles, ne doit pas être considérée sans plus ample informé comme le retour de la menstruation quand les bouffées de chaleur persistent. Il faut alors soupçonner et chercher la cause de ces pertes dans l'existence d'une lésion intra-utérine telle qu'un polype en voie d'expulsion, un fibrome sous-muqueux ou un épithélioma de la muqueuse du corps utérin. En pareil cas, la persistance des bouffées de chaleur, leur coexistence avec des métrorragies constitue un signe important dans le diagnostic différentiel des menstrues véritables et des hémorragies utérines indépendantes de l'activité ovarienne.

— ***M. Wallich*** trouve dans ce travail un argument contre la théorie qui fait de la menstruation une élimination toxique. Il fait remarquer que la menstruation est une fonction de l'ovaire qui existe chez tous les mammifères, et que l'écoulement sanguin qui l'accompagne n'est qu'un phénomène accessoire propre à l'espèce humaine.

— ***M. Doléris*** ne croit pas non plus que la théorie de l'intoxication et de l'élimination toxique périodique soit démontrée, et à ce propos il fait remarquer la facilité avec laquelle se passe la ménopause chez la majorité des femmes, sans donner naissance à aucun trouble, car c'est un phénomène physiologique.

Rôle de l'ovaire dans la pathogénie du fibrome. — ***MM. Daniel et Babès*** (de Bucarest) apportent les résultats de l'étude histologique de pièces opératoires : ils en concluent à l'influence des éléments lutéiniques sur le développement des fibro-myomes utérins.

La peste en Algérie. — ***M. Raynaud*** rappelle que la peste est restée à l'état endémique dans l'Afrique du Nord de 1818 à 1824, et qu'il est survenu ensuite une accalmie. Mais depuis 1899, on a assisté à une recrudescence : 400 cas depuis cette époque, dont la moitié environ dans les ports; la mortalité a été de 194 cas. Depuis 1907, on lutte contre la propagation de la maladie par la dératisation, mais si celle-ci est efficace et permet de constater l'atténuation de la maladie chez les rongeurs, ceux-ci sont fréquemment réinfectés par des apports venus de l'extérieur : cette situation ne pourra cesser que par une entente internationale aboutissant à des mesures sérieuses et prolongées.

La coqueluche et les toux quinteuses. — ***M. Vernet*** (de Paris). L'auteur assimile la période infectieuse (prémonitoire et catarrhale) de la coqueluche à une véritable grippe de l'enfant.

La période quinteuse ne serait qu'une séquelle de l'affection véritable, comme la toux spasmodique constitue souvent le reliquat d'une grippe de l'adulte. L'auteur souligne l'assimilation qu'il faut faire de cette toux quinteuse à celle de la trachéo-bronchite spasmodique de F. Bezançon et De Jong

L'altération fondamentale serait non une exagération de la sensibilité, mais une véritable paralysie du nerf sensitif des voies respiratoires. C'est sur ce fond de paralysie que se produiraient des oscillations plus ou moins espacées d'hyperexcitabilité donnant la toux quinteuse (phénomène réactionnel plus ou moins intense suivant l'intensité de l'altération paralytique).

Jusqu'ici les médications étaient antispasmodiques ou sédatives. L'auteur propose au contraire une nouvelle thérapeutique qui, en luttant contre cette paralysie sensitive par un excitant spécifique du nerf pneumogastrique (extrait total de jaborandi, la néopaucarpine), permet d'obtenir une guérison rapide de ces affections.

Election. — ***M. Leguen*** est élu *membre titulaire* dans la section de Chirurgie et accouchements par 61 voix contre 8 à M. J.-L. Faure et 5 à M. Mauclaire.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Novembre 1924 (*fin*).

A propos des cholécystostomies. — ***M. Hartmann*** a entendu avec plaisir les différents membres de la Société se rallier au point de vue qu'il avait déjà soutenu dans des travaux antérieurs, à savoir que la cholécystostomie est le traitement de choix dans les cholécystites calculeuses aiguës.

Toutefois, sur 46 cas personnels, il a observé 5 fistules persistantes qu'il a dû réopérer par cholécystectomie, et chaque fois avec un plein succès. Ce fait semble bien prouver, à son avis, que la fistulisation de la vésicule n'est pas toujours conditionnée par un obstacle siégeant sur la voie principale.

Par contre, dans ces 5 vésicules enlevées secondairement, il a trouvé au niveau du bassinet des concrétions calculeuses qui auraient peut-être dû être enlevées lors de la première intervention. Mais, en pratique, celle-ci est une opération de nécessité et il ne sied pas de faire à ce moment autre chose que parer à des accidents dont la prolongation aurait des suites extrêmement graves.

Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde. — ***M. Mouchet***, rapportant 2 observations de ***M. Ferrari*** et 14 de ***M. Duboucher*** (d'Alger), discute plusieurs points de la question : au point de vue clinique, les perforations ne se révélant pas suivant un mode unique; le tableau est souvent flou et il ne faut pas attendre les signes de certitude, car on arriverait souvent trop tard. Or, il n'y a pas de traitement médical des perforations typhiques ou paratyphiques et, d'autre part, le succès de l'opération est, par-dessus tout, une question d'heures.

Au sujet de la voie d'accès, M. Ferrari utilise la voie médiane, M. Duboucher la paramédiane, le long du bord externe du droit : M. Mouchet combat cette dernière et préfère l'incision iliaque. Le pourcentage des guérisons est faible, mais c'est la seule chance de salut qui puisse être offerte à un typhique en état de perforation.

Duodéno-jéjunostomie et gastro-entérostomie. — *M. Abadie* (d'Oran) a eu à opérer une femme ayant un estomac extrêmement dilaté avec stase gastrique, 9 heures après un repas baryté. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un rétrécissement duodénal avec énorme dilatation rétro-stricturale et, par retentissement, distension gastrique. L'ensemble des deux poches formait avec le canal pylorique intermédiaire un véritable bissac. L'auteur pratiqua une gastro-entérostomie d'abord, puis, à 8 cm. au-dessous, une duodéno-jéjunostomie. Guérison.

— *M Savariaud* aurait été tenté de faire dans ce cas une exclusion du pylore et une gastro-entérostomie à la Polya.

— *MM. Grégoire et Duval* ne partagent pas cette conception, estimant que dans les cas envisagés, c'est le duodénum qu'il faut drainer tout d'abord et qu'une exclusion pylorique équivaudrait à une exclusion duodénale bilatérale fermée. Quant à la gastro-entérostomie, elle n'est indiquée que dans le cas de pylore forcé.

L'incision transversale de Louis Bazy en chirurgie rénale. — *M. Abadie* (d'Oran) a utilisé 5 fois cette technique pour : 1 tumeur polykystique, 2 kystes, 1 pyélotomie pour calculs du bassinet, 1 pyonéphrose.

La commodité de position du sujet, la facilité d'abord du rein et d'exploration complète des lésions, la liberté de manœuvres sont manifestes. En outre, deux de ces tumeurs n'auraient pu vraisemblablement être extirpées par voie lombaire Dans un cas de péri-néphrite avec gangue scléreuse péri-pédiculaire, en particulier, où l'accès fut aisé, on n'aurait certainement pas pu aboutir par une autre voie.

— *M. Chevassu* est d'accord avec tout le monde sur la nécessité de bien voir le rein; mais il estime cela parfaitement possible par voie lombaire. Quant à l'incision transversale, il lui reproche de ne pas permettre de poursuivre aisément l'uretère vers le bas et il lui préfère la voie lombo-abdominale (ou lombaire prolongée).

— *M. Louis Bazy* rappelle qu'il a toujours conseillé de réserver la voie qu'il a décrite à quelques cas particuliers, sans vouloir l'employer systématiquement. Elle permet parfaitement de suivre l'uretère et de lier aussi bas qu'on le veut.

— *MM. Michon et Hartmann* sont restés fidèles à la voie lombaire, avec, au besoin, un débridement dans le sens horizontal.

— *M. Legueu* estime que la voie lombaire convient à tous les cas et que l'on peut même se contenter d'une petite incision.

— *M. Tuffier* est au contraire partisan de l'incision de Bazy qui, à son avis, représente un progrès sur l'incision lombaire.

19 Novembre 1924.

Dilatation sous-vatérienne du duodénum par épiplocèle inguinale irréductible. — *M. Grégoire* relate l'histoire d'un homme adulte, vigoureux, présentant depuis 3 mois des crises gastriques très pénibles, revenant de plus en plus fréquemment et s'étant compliquées récemment d'hématémèses abondantes à trois reprises. En même temps on observe du melæna. Les hémorragies ont coïncidé chaque fois avec une sédation de l'élément douleur. Au palper, la zone épigastrique est contracturée, mais on ne perçoit rien de net dans la profondeur. Le malade est en outre porteur d'une hernie inguino-scrotale, irréductible, mais souple et indolore, à contenu vraisemblablement épiploïque. A la radioscopie, l'estomac se montre dévié à gauche. L'évacuation est ralentie. Les 2e et 3e portions du duodénum sont très dilatées. La pathogénie n'est pas nette. On intervient et l'on constate cette dilatation des 1re, 2e et moitié de la 3e portion. Pas trace d'ulcère, mais l'épiploon forme une corde qui écrase la 3e portion. Il se prolonge vers le bas et semble fixé dans la région inguinale. On referme alors le ventre et l'on fait la cure radicale de la hernie en réséquant le contenu épiploïque et réduisant le côlon transverse, en partie prolabé. Suites normales. Guérison complète avec disparition de tous les phénomènes observés antérieurement.

— *M. Pierre Duval* constate la rareté de tels faits et leur importance au point de vue de la pathogénie de certaines hématémèses d'interprétation obscure et peut-être dues, comme ici, à un trouble purement mécanique.

Fracture de Maisonneuve atypique. — *M. Mouchet* rapporte l'observation suivante de *MM. Guillemin et Bohème* (de Nancy). Un homme de 25 ans se tord le pied en descendant de bicyclette et tombe. On constate un déplacement considérable du pied entièrement tourné en dehors, à 90° avec la jambe et en léger varus. La malléole fait saillie au niveau du tendon d'Achille. La radiographie montre qu'il n'y a pas de fracture tibiale, mais un simple arrachement ligamenteux. L'astragale est luxé en arrière et le péroné a suivi sa facette propre à laquelle il reste fixé, d'où large diastasis tibio-péronier. Il existe, en outre, une fracture haute au niveau du col du péroné. Cette fracture est spiroïde avec un troisième fragment. Cette disposition, l'absence de fracture tibiale, la position en varus, font poser le diagnostic de fracture de Maisonneuve, mais atypique. La pathogénie de cette lésion reste assez obscure dans ce cas où le traumatisme causal était suffisamment peu marqué pour qu'il fût logique de penser d'abord et surtout à une simple entorse.

Résultat éloigné d'une greffe de métatarsien. — *M. Cunéo* rapporte un cas de *M. Léonté*, démontrant nettement la nécessité d'attendre fort longtemps avant de se prononcer sur le sort d'une greffe. Il s'agit d'un malade revu à 14 ans de distance par hasard. En 1910, M. Léonté lui avait enlevé un métacarpien atteint de spina ventosa et l'avait remplacé par un métatarsien. En 1912, le greffon était très altéré déjà; en 1914, il était presque résorbé et l'on concluait à un échec. Or, le malade fut revu récemment et radiographié. On put alors constater avec surprise l'image d'un métatarsien néoformé, bien perceptible au toucher. Il est vraisemblable que cet os nouveau s'est développé par métaplasie, au sein du tissu conjonctif entourant le greffon en voie de résorption. Le malade est âgé de 16 ans.

Un cas de sacralisation de la 5e lombaire. — *M. Abadie* (d'Oran) a opéré récemment un homme de 48 ans souffrant de douleurs lombaires avec irradiations multiples. La radiographie montre la lésion très nettement. Le malade est assez fatigué. On résèque alors, après incision en L, l'apophyse transverse de la 5e lombaire, en rasant de près la face antérieure de l'os, et l'on constate le développement de petites saillies osseuses probablement formées au moment d'un traumatisme méconnu. L'état général du malade étant assez médiocre, l'auteur avait essayé de faire une rachianesthésie qui malheureusement ne réussit pas. Il opéra alors sous éther. Il décrit la technique de l'intervention en insistant sur la nécessité d'enlever toutes les petites exostoses entourant l'apophyse.

Après l'intervention le malade présenta une série de nodosités en divers points du corps. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de fibromes purs. On assiste ensuite à une réapparition de phénomènes douloureux, le malade se cachectisa de plus en plus et mourut. L'autopsie ne put être faite, mais on pensa au développement probable d'un cancer vertébral. Les traitements non sanglants avaient été tentés au préalable, comme il faut toujours le faire, mais ni la radiothérapie ni la diathermie n'avaient donné de résultat.

Un second malade, âgé de 42 ans, présentant une lésion analogue, est traité en ce moment par les méthodes physiques.

Discussion sur l'ostéosynthèse. — *M. Mathieu* s'occupe uniquement des fractures fermées chez l'enfant. Les indications de l'ostéosynthèse sont ici très rares. Alors que, pour l'adulte, l'auteur partage les idées de M. Dujarier, il n'a pratiqué que 15 ostéosynthèses sur plus de 600 fractures traitées chez l'enfant. Encore peuse-t-il que son expérience augmentant, il réduira ces indications. Sur ces 15 opérés, il s'agit 9 fois de fracture des 2 os de l'avant-bras. C'est sur cette série, dont 7 malades ont été revus, que M. Mathieu donne aujourd'hui ses résultats. Après une série de tâtonnements, il a opté pour la plaque de Sherman à quatre vis. Jamais il n'a observé d'infection, jamais il n'a été obligé d'enlever le matériel de prothèse. Tous les résultats fonctionnels ont été excellents sauf dans un cas, où une certaine limitation de la flexion et de l'extension du poignet persiste.

La coexistence de plusieurs fractures, les fractures multifragmentaires, les fractures articulaires complexes, sont les principales indications chez l'enfant. Lorsque par réduction on a pu corriger l'angulation et le décalage, le chevauchement n'a pas d'importance et ne commande pas l'intervention, car dans l'avenir ces cals se modèlent d'une façon remarquable. M. Mathieu montre des radiographies de Broca, très démonstratives à cet égard.

— *MM. Fredet et Dujarier* approuvent la conduite de M. Mathieu qui confirme la possibilité d'obtenir des résultats parfaits avec une technique, un outillage et une asepsie impeccables.

— *M. Ombrédanne* fait remarquer que le chevauchement n'est plus négligeable quand son étendue est différente pour les deux os.

— *M. Fredet* note à ce propos que, s'il se produit de gros cals, il faut souhaiter, par contre, qu'ils ne soient pas au même niveau, car par leur contact ils pourraient gêner la prono-supination.

— *M. Mathieu* n'a jamais observé semblables cals.

Intervention large pour ulcère peptique. — *M. Brin* (d'Angers) a eu l'occasion de réopérer pour ulcère peptique un malade gastro-entérostomisé par Monprofit (gastro-entérostomie en Y). L'estomac, le côlon, le grêle ne formaient qu'un bloc. M. Brin fit la résection du fragment jéjunal, gastrique et colique, puis répara la brèche en fermant l'estomac, suturant bout à bout le côlon transverse et réimplantant enfin le segment distal de l'intestin dans l'estomac, après rétablissement de la continuité. Malgré la longueur de l'intervention (1 h. 40) et l'état de cachexie avancée, la malade a guéri très bien et très simplement.

— *M. Cunéo* fait remarquer que l'Y prédispose plus que toute autre gastro-entérostomie à l'ulcère peptique.

Il approuve la conduite de l'auteur, estimant que l'ulcus peptique se reproduit fréquemment et toujours chez les mêmes malades. Mieux vaut donc enlever large.

— *M. de Martel* cite un cas se rapprochant de celui de Brin, qui fut traité par résection, large gastrectomie, fermeture en Y.

Fracture marginale postérieure opérée par voie transcalcanéenne. — *M. Alglave* présente le malade qui marche, court, saute sans difficulté. Résultats anatomique et fonctionnel parfaits.

Pleurésie purulente chronique traitée par résection longue d'un côté, décortication ou mieux libération du poumon : résultat excellent au bout de deux ans. — *M. Lenormant* présente ce malade.

Fracture médiane postérieure de l'occipital. — *M. Cadenat* montre une radio, prise bouche ouverte, où le trait de fracture est nettement visible.

Scoliose congénitale. — *M. Abadie* montre les radiographies de ce cas.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

10 Novembre 1924.

Mensuration de la tête fœtale à l'aide de la radiographie. — *M. Bouchacourt* a employé ce procédé à plusieurs reprises et il en rapporte 2 observations. Il croit que cette technique fournit des données bien supérieures au palper mensurateur. A une période avancée du travail, elle peut donner des résultats intéressants. Pour avoir des renseignements précis, il faut que la tête fœtale soit le plus près possible de l'écran. Lorsque l'on craint une disproportion entre la tête et le bassin, il faut renouveler à plusieurs reprises l'examen radiologique.

— *M. Wallich* trouve que le procédé n'est pas au point. Pour la tête fœtale, la radio ne donne pas de résultats concordants. Pour le bassin, elle dit simplement s'il y a asymétrie ou non. Aussi M. Wallich s'en tient-il au palper mensurateur.

— *M. Le Lorier* est du même avis que M. Wallich : on doit se baser avant tout sur la clinique.

— *M. Couvelaire* estime que le palper mensurateur donne des renseignements de première importance.

— *M. Le Lorier* rappelle que, dans une des observations de M. Bouchacourt, la radio a donné des renseignements que n'avait pas pu donner la clinique.

— *M. Bouchacourt* n'a voulu parler, dans sa communication, que de la radiographie de la tête fœtale. Il est évident que la radio aide la clinique, mais ne peut pas la remplacer.

— *M. Guéniot* estime que le palper mensurateur est un bon moyen de diagnostic, mais il n'est pas parfait, car il ne donne de renseignements que lorsque la tête est fixée.

Avortement gémellaire ayant semblé être un cas de superfœtation. — *M. Cathala.* La différence de poids entre les deux fœtus n'est pas suffisante pour affirmer la superfœtation : la radiographie, qui montre les points d'ossification, est plus concluante.

L'auteur rapporte l'observation d'une II-pare vue à 3 mois 1/2 de sa grossesse : elle a des pertes sanglantes abondantes, le pouls est rapide, l'utérus est volumineux et tendu, on ne perçoit pas de bruits cardiaques. L'hémorragie persistant, on provoque l'avortement à l'aide d'une laminaire. Un 1[er] œuf pesant 700 gr. est expulsé, puis un 2[e] pesant 50 gr. Dans le 1[er] œuf on trouve un fœtus de 17 cm. de long, mâle, bien constitué, correspondant à l'âge de la grossesse. Dans le 2[e] œuf se trouve un embryon de 27 mm. chez lequel n'existent que les points d'ossification claviculaire. Le placenta du premier est normal, celui du second présente des infarctus avec dégénérescence ancienne et l'on ne trouve que quelques rares villosités ayant l'aspect du 3[e] ou 4[e] mois de la grossesse.

Il s'agit ici d'une superfécondation et non d'une superfœtation, comme on aurait pu le croire. Ce sont deux fœtus de même âge, mais de développement différent par suite de lésions d'un des placentas.

— *M. Couvelaire* a observé une gestation gémellaire unichoriale. Il a constaté, après la délivrance, sur le placenta normal un petit embryon de 1 mois 1/2, non dissous.

Transfusion de sang chez les enfants prématurés débiles dans les premiers jours après la naissance. — *MM. Guéniot et Séguy.* C'est une méthode qui a donné d'excellents résultats chez des enfants hypothermiques, non syphilitiques, dont la courbe de poids baisse sans arrêt. On fait une injection de sang citraté de 12 à 20 cmc dans le sinus longitudinal supérieur. Il faut pousser très lentement l'injection. Le donneur est ordinairement la mère, mais il faut toujours faire l'examen des deux sangs pour voir s'il n'y a pas incompatibilité. Les auteurs rapportent 4 observations où cette thérapeutique a été remarquable ; dans tous ces cas la température est revenue le jour même à la normale et la courbe de poids s'est élevée après 1 ou 2 jours.

— *M. Guéniot* a été amené à faire la transfusion parce qu'il pense que le sang est le vecteur des hormones et des substances endocrines et que ce sont ces produits qui ont agi dans les observations rapportées.

— *M. Wallich* estime que le donneur n'est pas toujours facile à trouver. Il est essentiel de faire toujours avant la transfusion un examen de sang, car il est possible que le sang du fœtus et celui de la mère soient incompatibles.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Novembre 1924.

Erythème annulaire centrifuge. — *M. Bory* présente une fillette atteinte d'érythème centrifuge de Darier, ayant débuté par la région trochantérienne et s'étant ensuite généralisé ; il existe en même temps des troubles endocriniens : aménorrhée, frilosité, constipation. L'auteur estime que cette affection offre des rapports très nets avec la maladie de Duhring.

Prurit lichénien. — *M. Gougerot* a observé, chez plusieurs malades atteints de lichen plan buccal, un prurit cutané sans papules de lichen ; la guérison fut obtenue avec la pommade chrysophanique.

Dermatite artificielle due au « pédiculoïdes ventricosus ». — *MM. Hudelo et Dumet* ont observé à plusieurs reprises, chez des ouvriers grainetiers de Juvisy, une dermatite par *pédiculoïdes ventricosus*, analogue à celle qu'ont décrite au Havre MM. Loir et Legangneux.

Pityriasis rubra pilaire. — *MM. Louste, Lévy-Franckel et Thibaut* présentent une femme de 52 ans, atteinte, au moment de la ménopause, de pityriasis rubra pilaire. Il existe chez la malade des troubles endocriniens avec métabolisme basal augmenté de 32 pour cent. Aucun signe de tuberculose.

Un cas d'érythromélie. — *MM. Louste, Thibaut et Darquier* présentent un homme atteint d'érythromélie des quatre membres, déjà présenté à la *Société de Dermatologie* par M. Garnier.

Les lésions histologiques consistent en altérations de l'épiderme (épaississement de la couche cornée, réduction de la couche granuleuse, disparition des bourgeons intrapapillaires du corps muqueux et du derme, disparition des papilles, ectasies vasculaires à la fois sanguines et lymphatiques).

Deux cas de pemphigus conjonctival. — *MM. Louste, Dupuy-Dutemps, Thibaut et Louet* présentent deux cas de pemphigus conjonctival. Dans le premier, les manifestations oculaires sont bénignes et fugaces ; dans le second, au contraire, il y a des altérations profondes de la cornée et de l'entropion des paupières qui ont nécessité des interventions successives.

Un cas de diagnostic. — *MM. Louste, Lévy-Franckel et Thibaut* présentent une jeune fille atteinte d'une lésion de l index et de l'avant-bras gauche évoluant lentement depuis 8 ans, sans troubles fonctionnels ni généraux. Elle est caractérisée par des zones atrophiques bordées par une crête épidermique et semées de points kératosiques.

S'agit-il d'un nævus anormal, d'une porokératose de Mibelli, d'une kératose pilaire atypique ? L'histologie n'a donné aucun renseignement qui permette de poser un diagnostic précis.

Syphilis osseuse cranienne héréditaire. — *MM. Louste et Louet* présentent un homme de 23 ans, porteur de syphilis osseuse cranienne héréditaire. Il s'agit de déformations considérables donnant au sujet un facies tout à fait particulier : les exostoses sont multiples, nasales et temporo-pariétales ; elles sont nettement confirmées par l'examen radiographique. Elles s'accompagnent, d'autre part de phénomènes épileptiformes du type jacksonien.

La nature spécifique de toutes ces lésions ne fait aucun doute, car les réactions de Hecht et de Wassermann sont entièrement positives.

Lymphadénome inguinal. — *MM. Milian et Solente* présentent un homme atteint, depuis Mars 1924, de ganglions inguinaux droits, puis bilatéraux ; une biopsie montra une prolifération abondante du tissu conjonctif et lymphoïde. Le sang contenait au début 39.000 leucocytes ; le chiffre tomba à 13.000 après le traitement radiothérapique.

Abcès froids tuberculeux multiples et disséminés de l'hypoderme. — *MM. Milian et Margeron* ont observé chez une femme des abcès multiples qui furent pris tout d'abord pour des gommes sporotrichosiques. Mais les cultures échouèrent et l'iode et l'iodure de potassium, administrés à fortes doses, aggravèrent plutôt les lésions. Le pus ne contenait aucun microbe, mais l'inoculation au cobaye a montré la nature tuberculeuse de ces abcès froids multiples.

— *M. Sabouraud* a observé un cas semblable terminé rapidement par la mort.

— *M. Ravaut* a obtenu, dans un cas analogue, la guérison par la solution de lugol et les rayons ultraviolets.

— *M. Darier* estime qu'il serait intéressant de rechercher la bacillémie.

Lichen plan généralisé à poussées aiguës avec polyadénopathie. — *MM. Hufnagel et Pierrot* présentent un malade atteint de lichen plan généralisé, avec adénopathie généralisée, mais surtout inguinale. Formule sanguine normale, sauf polynucleose légère. Peut-être s'agit-il d'un lymphatisme leucémique, et y a-t-il une relation entre le lichen et l'adénopathie.

Traitement des pyodermites par le bactériophage. — *MM. Gougerot et Peyre* ont obtenu une guérison assez rapide des pyodermites par l'injection de bactériophage dans chaque pustulette ; l'injection sous-cutanée est insuffisante.

Incidents graves à la suite d'injections de bismuth. — *M. Civatte* a observé chez deux malades, une à deux minutes après l'injection intramusculaire d'hydroxyde de bismuth en suspension dans l'eau, des phénomènes angoissants : perte de connaissance durant 10 minutes, sensation de mort imminente, vomissements, crampes dans les jambes.

L'auteur attribue ces faits à une intoxication massive par le bismuth ayant pénétré accidentellement dans une veine.

Psoriasis et syphilis. — *MM. Aubry et Laurentier* rapportent l'observation d'un malade atteint de psoriasis généralisé et chez lequel le psoriasis respecta des lésions de syphilis ancienne.

Lichen atrophique ou porokératose de Mibelli. — *M. Œconomou* a observé un enfant de 15 ans atteint depuis 4 ans, en divers points du corps, de papules kératosiques ayant l'aspect de papules de lichen, qui s'effacent ensuite en laissant une cicatrice atrophique. L'aspect histologique des lésions participe à la fois des caractères du lichen plan et de la porokératose de Mibelli.

Eruption scarlatiniforme post-bismuthique. — *M. Decrop* a observé chez un malade, après une injection de muthanol. une éruption rouge granitée généralisée avec fièvre et des éléments papuleux cloutés aux paumes des mains ; cette éruption scarlatiniforme prurigineuse se termina par une desquamation furfuracée.

Les injections de novarsénobenzol chez les Noirs de l'Afrique équatoriale française. — *M. Le Coty*, sur 1.096 injections intraveineuses, répétées à quelques jours d'intervalle et à doses assez élevées, de novarsénobenzol chez les Noirs de l'Afrique équatoriale française, n'a observé aucun accident, et les Noirs eux-mêmes réclament ces injections, qui semblent particulièrement bien tolérées.

Syphilides purpuriques atrophiques. — *MM. Milian et Périn* présentent, sous le nom de *syphilides purpuriques atrophiques*, une éruption d'éléments caractérisés par leur teinte purpurique et par leur aspect atrophique pseudo-cicatriciel. Les éléments sont survenus à la période secondaire et se sont développés d'emblée en l'absence de tout processus inflammatoire antérieur. Cette observation s'ajoute à une première observation analogue publiée par les auteurs chez une femme atteinte de syphilis tertiaire (*Soc. de Dermat.*, Juin 1921) et montre que la syphilis est susceptible de produire des lésions cutanées atrophiques, d'emblée primitives, soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire.

Erythrodermie prémycosique avec hyperkératose. — *MM. Milian et Perin* présentent un malade de 18 ans, hérédo-syphilitique, porteur d'une éruption en larges placards, de coloration jaune bistre ou rouge violacée, légèrement infiltrés, peu ou pas prurigineux, disséminés sur le tronc et les membres, ayant débuté il y a 3 ans 1/2, et s'étendant progressivement. Il s'y ajoute une hyperkératose végétante en certains points et une polyadénopathie généralisée. L'examen du sang révèle une leucocytose légère avec éosinophilie. La biopsie montre un infiltrat abondant de cellules rondes dans toute l'étendue du derme papillaire. Bien que le diagnostic reste hésitant en l'absence de prurit, les auteurs pensent à une érythrodermie prémycosique avec hyperkératose, voisine de l'observation qu'ils ont publiée en Novembre 1923 à la *Société de Dermatologie*, d'un mycosis fongoïde typique avec hyperkératose végétante.

L'emploi des arsénobenzènes par voie buccale. — *M. Leredde* est d'avis qu'on ne saurait affirmer qu'un arsénobenzène quelconque, employé par voie buccale, n'est pas dangereux, sans avoir traité plusieurs milliers de malades et sans avoir constaté, chez chacun, par des observations précises, l'absence des incidents ou petits accidents dus, les uns à la réaction de Herxheimer, les autres à l'intolérance, qui suivent les injections intraveineuses ou autres.

Il n'est pas surprenant de voir la séroréaction tomber chez des syphilitiques récents qui ont absorbé en une semaine, par voie buccale, plus de 5 gr. d'un arsénobenzène, alors qu'elle tombe chez des syphilitiques qui reçoivent des injections intraveineuses de 0 gr. 60 à 0 gr. 90 une fois par semaine. Le fait prouve encore que les arsénobenzènes sont les moins toxiques de tous les agents antisyphilitiques et que les accidents sont dus à l'intolérance et non à l'intoxication.

Le traitement par voie buccale, qui doit être proscrit tant que nous ignorons ses dangers, doit l'être également parce qu'il se fait nécessairement sous une forme mécanique et amène le médecin à ne pas surveiller les malades d'une façon rigoureuse.

— *M. Ravaut* essaye en ce moment le tréparsol par voie digestive et les premiers résultats qu'il a obtenus confirment ceux qu'a publiés M. Clément Simon. Il a été étonné de la rapidité d'action de ce médicament à l'égard de la disparition des tréponèmes et de la cicatrisation des accidents primitifs et secondaires, alors que les autres arsenicaux, administrés *per os*, sont à peu près inactifs. Cette action paraît même à M. Ravaut plus rapide que celle des injec-

tions intraveineuses de 914 et rappelle celle du vieux 606.

— *M. Emery* a été témoin, à Saint-Lazare, des résultats obtenus par M. Clément Simon. Pour sa part, il emploie le traitement combiné par le tréparsol en ingestion et le bismuth en injections. Il obtient ainsi des effets excellents avec le minimum de risques. Il a observé des phénomènes d'intolérance, mais rares et toujours légers.

— *M. Fernet* a employé le tréparsol et reconnait que c'est une médication active, généralement bien tolérée et qui peut rendre les plus grands services. Cependant, avant d'administrer les fortes doses, 1 gr. à 1 gr. 50 par jour, il y a lieu de tâter la tolérance des malades, de façon à éviter les accidents inhérents à toute médication par les arseno-benzols.

Si Clément Simon a eu raison d'expérimenter le tréparsol dans la syphilis primaire et secondaire en activité, il ne paraît pas cependant que ce soient là les indications majeures de cette indication. Le tréparsol paraît surtout indiqué lorsqu'il s'agit de faire un traitement intensif, même à l'insu du malade.

Dans la syphilis héréditaire, le tréparsol peut rendre les plus grands services : les enfants semblent tolérer parfaitement bien le traitement. Chez les femmes enceintes, n'ayant jamais présenté d'accidents en activité, mais dont le mari présente les symptômes d'une syphilis non éteinte (Bordet-Wasserman positif, par exemple), le traitement par le tréparsol est absolument indiqué. On administre ainsi une médication active, pouvant être très bien dissimulée. Dans les cas soignés par le tréparsol, les résultats ont été excellents (enfants nés à terme, placenta et membranes normaux, réaction de Wassermann négative dans le sang du cordon).

— *M. Clément Simon*, après avoir constaté que ceux qui ont employé le tréparsol ont confirmé ses propres observations, fait remarquer que M. Leredde ne peut faire que des objections de principes puisqu'il n'a jamais employé ce médicament. Ces objections paraissent reposer sur une confusion. M. Leredde pensant que ce médicament est un arsénobenzène, alors qu'il est un acide arsénique. On ne doit donc pas lui appliquer aveuglément les règles et les raisonnements suivis pour les arsénobenzènes. D'autre part, la voie digestive permet des doses beaucoup plus fortes que la voie veineuse et met à l'abri, sauf de très rares exceptions, des phénomènes dits de « choc ». Quant aux phénomènes d'intolérance, ils existent, mais ils sont plus rares et beaucoup plus légers qu'avec les arsénobenzènes.

La stérilisation de la syphilis récente et l'examen du liquide céphalo-rachidien. — *M. Leredde* estime que les faits que MM. Hudelo et Rabut ont signalés récemment dans *La Presse Médicale*, de récidives secondaires et d'accidents chancriformes chez des malades traités au début de la syphilis, s'expliquent simplement par des raisons d'ordre technique. Le traitement, qui doit être fait à la période initiale par les arsénobenzènes, à doses normales et même à doses plus fortes, doit être poursuivi, non seulement jusqu'à disparition de la séro-réaction sanguine, comme on le fait en général, mais jusqu'à disparition des altérations du liquide céphalo-rachidien.

Les malades acceptent d'ailleurs sans résistance la ponction lombaire lorsque le médecin qui les soigne est bien convaincu que le traitement à la période initiale a pour but de faire disparaître toutes les altérations humorales et que les examens de laboratoire, faits dans la suite, ont pour but de prévenir toute récidive clinique.

La rigueur qu'il faut apporter dans le traitement, à la période initiale, a une importance au point de vue social, *parce qu'elle est la condition en dehors de laquelle des accidents contagieux sont toujours possibles.*

Les globulines du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Rubinstein et Stephanowitch* montrent que l'existence des globulines se trouve associée à d'autres modifications du liquide céphalo-rachidien pathologique, mais qu'elles peuvent s'observer en l'absence de celles-ci et constituer souvent l'unique symptôme de son altération. Leur recherche est indispensable dans tous les cas. Elles caractérisent l'état aigu de la syphilis, surtout au début de celle-ci et aussi au moment des manifestations nerveuses.

Bubon inguinal suppuré syphilitique tertiaire. — *M. Milian* rapporte l'observation d'un malade atteint depuis 4 mois de bubon inguinal suppuré dont le diagnostic était resté longtemps hésitant, tous les examens de laboratoire (recherche du bacille de Ducrey, recherche du bacille de Koch, cultures, inoculation au cobaye, etc.) s'étant montrés négatifs. Le sujet était syphilitique depuis 4 ans et n'avait été traité que 2 mois. Malgré la réaction de Wassermann négative, le traitement spécifique fut institué et amena la guérison en une quinzaine de jours. La nature syphilitique du bubon paraît bien prouvée par l'action du traitement.

L'auteur pense qu'un grand nombre d'adénopathies suppurées chroniques, étiquetées lymphogranulomatose, en l'absence d'une étiologie précise, sont de même de nature syphilitique et doivent être traitées comme telles, alors même que la réaction de Wassermann est négative.

Syphilides secondaires et tabes. — *M. Cl. Simon* rapporte l'observation d'une malade qui présentait, avec des syphilides papulo-hypertrophiques vulvaires, des signes évidents de tabes. Il a retrouvé, dans la littérature, de très nombreux cas de coïncidence, chez le même malade, d'accidents cutanés avec le tabes et la paralysie générale. D'après lui, la coexistence de syphilides cutanées tertiaires et de tabes s'observe dans la mesure où s'observent les manifestations multiples dans les syphilis anciennes. La coexistence de tabes et de syphilides cutanées secondaires peut s'observer dans la mesure où l'on observe, d'une part, les tabes précoces et, d'autre part, les syphilides secondaires tardives. Enfin, le cas rapporté par l'auteur, en raison de lésions d'atrophie choroïdienne, peut faire penser à un tabes par hérédo-syphilis chez une malade qui se serait réinfectée.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Novembre 1924.

De quelques indications de la méthode de Bretonneau-Trousseau ; traitement de certaines formes du paludisme. — *MM. Caussade et André Tardieu*, à la suite de la présentation d'un malade, paludéen depuis fort longtemps et n'ayant plus de crise depuis 1912 grâce au traitement par le quinquina jaune (*cinchona calisaya*), insistent sur ce mode de traitement des fièvres paludéennes ou du paludisme monosymptomatique (certaines sciatiques coloniales). La dose moyenne est de 8 à 10 gr. par jour à prendre pendant 10 à 15 jours.

On suivra en principe les règles données par Troussseau : prendre ces doses aux repas en deux prises rapprochées ; il convient de délayer la poudre soigneusement dans du café ou dans du vin ou de l'eau contenant du jus de citron; les auteurs recommandent particulièrement le sirop d'écorce d'orange amère qui masque complètement le goût.

Le chloralose; son pouvoir hypnotique. — *M. Chevalier*, après avoir rappelé les différents travaux antérieurs sur le chloralose, insiste sur ce fait que ce produit, exempt de parachloralose, ne donne pas les phénomènes d'hyperexcitabilité habituels chez l'animal Il a constaté qu'à la dose de 10 centigr. le chloralose facilite le sommeil, qu'à la dose de 20 centigr. il procure un sommeil tranquille et qu'à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 on obtient rapidement un sommeil profond de plusieurs heures. Le chloralose semble donc être un excellent hypnotique, d'autant plus qu'il n'agit pas ni sur le bulbe ni sur la moelle; la respiration et la circulation ne sont pas modifiées; le chloralose n'est donc pas toxique.

Des modes d'administration de la magnésie qu'il convient d'éviter. — *M. Ch.-O. Guillaumin* présente des calculs considérables (l'un pesant 8 gr. 20) formés de sel de magnésie non absorbé au niveau de l'intestin (magnésie comprimée). Aussi l'auteur insiste-t-il sur la nécessité de donner la magnésie en suspension dans des milieux aqueux et non sous forme de comprimés non solubles.

De l'action thérapeutique du cacodylate de manganèse chez les neurasthéniques. — *M. C. Lemoine*, s'étant attaché depuis plusieurs années à l'étude de l'action thérapeutique de ce corps, a pu constater les résultats suivants : l'injection de cacodylate de manganèse est indolore et se résorbe très rapidement; augmentation de la force dynamométrique; augmentation de la tension artérielle; relèvement de l'appétit; augmentation du poids. Parallèlement l'asthénie physique et psychique diminue; une sensation de bien-être la remplace : le sujet reprend goût à l'existence et commence à s'intéresser à ses occupations. En résumé, le cacodylate de manganèse est un excellent médicament pour les neurasthéniques.

Considérations thérapeutiques dans l'association syphilo-tuberculeuse au niveau du poumon. — *M. Alfred Mirande*, après avoir cité des exemples concernant la thérapeutique des tuberculoses jointes à la syphilis au niveau du poumon, arrive aux conclusions pratiques suivantes : 1° le traitement mercuriel semble le traitement de choix; il y aura souvent intérêt à installer un traitement mixte où le mercure sera associé à l'arsénobenzol ou au bismuth ; 2° l'arsénobenzol, pour une efficacité qui n'est point supérieure, est dangereux; son administration exige l'intégrité des fonctions hépatiques ; 3° quel que soit le traitement adopté, il est de la plus haute importance, et sous peine de poussées évolutives, de s'en tenir à des doses modérées de courte durée et soigneusement surveillées.

Diminution considérable de l'excitabilité médullaire par l'acide phénylacrylique; rôle de la chaîne latérale éthylénique dans cet effet. — *MM. H. Busquet et Ch. Vischniac* donnent les résultats suivants : 1° l'acide phénylacrylique supprime complètement, à des doses modérées, le réflexe à la succussion chez le chien choralosé, par une action modératrice exercée sur la moelle; 2° ces mêmes doses abolissent le réflexe de la toux provoquée par l'attouchement de la muqueuse laryngée; 3° en remplaçant l'acide phénylacrylique dépourvu de fonction éthylénique par l'acide phénylpropionique, on n'observe plus l'action modératrice médullaire; celle ci est donc due au groupement éthylénique de la chaîne latérale.

De l'emploi de la fluorescence provoquée par le rayonnement ultra-violet pour l'identification et la vérification de la pureté des médicaments. — *M. René Fabre* signale un grand nombre de corps ayant une vive fluorescence quand on les expose au rayonnement ultra-violet d'un arc à mercure filtré par un écran à l'oxyde de nickel. Cette fluorescence a été étudiée pour toute une série de corps et, en particulier, sur l'hydrastine dont on a pu voir et suivre l'hydrolyse avec formation d'hydrastinine, cette formation s'accompagnant d'une fluorescence bleue. L'ensemble du mémoire montre, par les expériences décrites, l'intérêt des phénomènes de fluorescence pour être renseigné fort aisément sur la nature et la pureté de nombreux composés utilisés en thérapeutique.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Novembre 1924.

Kyste dermoïde de l'ovaire. — *M. Aimé* a pu faire avec certitude le diagnostic de kyste de l'ovaire dans un cas où non seulement la dent incluse mais les parois du kyste non calcifiées étaient visibles sur la radiographie. La cystoscopie montra un uretère double et l'intervention confirma le diagnostic.

Métabolisme basal dans le goitre exophtalmique traité par la radiothérapie. — *M. Delherm* montre que la détermination du métabolisme basal est le meilleur moyen de surveiller les effets du traitement radiothérapique. Il revient à la normale en même temps que les symptômes cliniques diminuent ou disparaissent. Par sa mesure on peut se rendre compte de l'efficacité du traitement par les rayons X et de leur supériorité, employés seuls ou associés à la galvano-faradisation. On peut aussi juger de la durée et de la prolongation nécessaire du traitement, du moment où il doit être cessé, pour éviter la production d'une insuffisance parathyroïdienne ou d'un myxœdème.

A propos du traitement radiothérapique du sycosis. — *M. Hadengue* expose quelques points particuliers de la technique dermatologique bien comprise qu'exige, pour réussir, le traitement radiothérapique du sycosis.

Image pseudo lacunaire de l'estomac. — *M. Fraikin* montre sur une radiographie de l'estomac une image lacunaire dont la constatation ajoutée à l'histoire clinique de la malade (amaigrissement, hématémèse, etc.) fit croire à un néoplasme de l'estomac. Il s'agissait, en réalité, d'un paquet variqueux de la paroi gastrique, formant tumeur, ceci chez une cirrhotique.

Harет.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Novembre 1924.

La mort subite dans la paralysie générale. — *M. H. Claude* rapporte les observations de 2 hommes jeunes (30 et 33 ans), morts subitement dans son service où ils étaient entrés l'un et l'autre pour paralysie générale.

Le premier était debout, causant tranquillement, lorsque subitement il pâlit et tomba raide : il était mort. L'autopsie ne montra pas de lésions viscérales des organes thoraco-abdominaux, le cerveau n'avait pas de grosses lésions méningo-corticales. L'étude histologique conduite systématiquement mit en évidence dans la région de la colonne grise, près du 4e ventricule, une vascularisation très apparente et on découvrit une toute petite hémorragie microscopique au contact des éléments cellulaires des noyaux des colonnes grises.

Le second malade est mort dans des conditions analogues, alors qu'il était occupé à prendre son repas : pâleur, mort. Comme pour le précédent, l'autopsie ne donne aucune indication; seule l'étude histologique non encore terminée permettra sans doute de trouver la cause de la mort.

La mort subite est évidemment bien connue dans la paralysie générale. Arnould disait de ces gens qu'ils meurent debout, et on connaît depuis longtemps la dégénérescence hyaline de la paroi des vaisseaux encéphaliques, de même qu'on sait la fragilité vasculaire, mais à la connaissance de l'auteur, on n'avait guère fait d'examens histologiques poussés très avant.

La mort subite chez un paralytique général peut donner lieu à des suspicions qui aboutissent à l'ouverture d'une information judiciaire au cours de laquelle l'expert commis peut se trouver embarrassé. La connaissance des constatations histologiques faites par l'auteur peut donc être utile.

— *M. Vallon* est tout à fait de l'avis de M. Claude en ce qui concerne la mort subite chez les paralytiques généraux et il en cite de mémoire un cas personnel : un malade tombe dans la cour de l'asile où il se trouve en traitement et se fait une éraflure bénigne dans la région frontale dont la cicatrisation est complète en quelques jours. Une rémission étant survenue dans l'état du sujet, une sortie est autorisée pour se rendre en province dans sa famille. Quelques jours après, une lettre d'un confrère lui apprend le décès subit et émet l'hypothèse de relation causale avec le traumatisme subi. Un semblable exemple montre combien la mort subite dans cet état est peu connue et quelle place elle laisse aux suspicions diverses.

— *M. Reynaud* appuie encore cette opinion par un cas personnel. Lui non plus n'a pas trouvé à l'autopsie de lésions autres que celles propres à la maladie.

— *M. Pierre Marie*, par contre, n'est pas tout à fait de cet avis et attribue l'exitus subit aux lésions syphilitiques du cœur.

— *M. H. Claude* répond qu'il a fait l'examen clinique complet, notamment du cœur, des deux sujets et n'a rien trouvé qui lui permette de croire à une lésion cardiaque relevant, par exemple, d'une lésion du faisceau de His. Il examinera d'ailleurs, particulièrement à l'occasion de son second cas, cet organe qui lui apportera peut-être un enseignement utile.

— *M. Balthazard* insiste sur la distinction à faire de toute nécessité entre la mort subite vraie, due à une syncope cardiaque, et la mort rapide, en quelques minutes, par asphyxie par exemple. Les cas rapportés devraient être qualifiés de « foudroyants ».

Sur un cas de déontologie à propos du mariage des épileptiques et de la transformation du placement volontaire en placement d'office. — *M. Trénel* cite le cas d'une jeune épileptique, dangereuse au premier chef par la violence de ses réactions à tendances antisociales, placée volontairement dans un asile. Les parents, après avoir tenté une première fois d'obtenir son exeat, insistent de nouveau quelque temps après dans le même sens, invoquant pour raison le mariage de leur fille.

Etant donné l'état d'agitation de la malade et les demandes de la famille, on transforme le placement volontaire en placement d'office. A ce sujet, l'auteur pose 2 questions :

N'y aurait-il pas avantage, en remaniant la loi de 1838, à faire prononcer cette transformation par l'autorité judiciaire de préférence à la voie administrative actuellement en usage ?

Dans le cas rapporté, ainsi que dans d'autres cas analogues, n'y aurait-il pas intérêt à demander la déchéance paternelle ?

— *M. Vallon* pense que l'intervention de l'autorité judiciaire n'aurait pour effet que de rendre plus difficile la sortie éventuelle de l'asile. Quant au prononcé de la déchéance paternelle, c'est une question qui doit être abordée très délicatement.

— *M. Claude* pense qu'en ce qui concerne la protection des aliénés, l'intervention de la justice est assurée puisque l'autorité judiciaire peut toujours être saisie sur la demande des intéressés et trancher la question après expertise, ce qui sauvegarde les intérêts des malades.

Etude sur les réactions des composés nitrés des poudres. — *M. Foyatier* conclut de son étude que la brucine est plus sensible que la diphénylamine pour la recherche des nitrates. Il a également constaté que les solutions filtrées des poudres noires sans fumée J et M donnent encore les réactions des nitrates, tandis que dans les mêmes conditions, la réaction est négative avec la poudre T également sans fumée.

PHILIPPE.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Octobre 1924.

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable. — *M. T. Séguin* a appliqué au Soudan, pendant deux ans, le mode de traitement du paludisme qu'il avait déjà préconisé en Macédoine : doses de 0 gr. 05 de quinine par kilogramme et par jour pendant la période fébrile (qui n'a jamais excédé 3 jours) et de 0 gr. 037 par kilogramme, pendant les 10 jours qui suivent dans le paludisme schizogonique, pendant les 60 jours dans le paludisme sporogonique. Le diagnostic doit toujours être hématologique et l'on ne peut parler de guérison sans nouveaux contrôles microscopiques.

Ce mode de traitement a abaissé de 36 à 3 p. 100 les rapatriements anticipés des fonctionnaires pour paludisme. Il n'a jamais déterminé d'hémoglobinurie.

A titre préventif, la quinine doit être administrée journellement à la dose de 0 gr. 50 et au repas du soir pour assurer au médicament son maximum d'utilisation.

L'anophélisme à Lataquié. — Durant les 7 mois de saison sèche, *M. J. Legendre* n'a pu récolter, dans le poste de la Syrie septentrionale, que des *Anopheles bifurcatus*, en petit nombre. Les larves ont été rencontrées dans l'eau de citernes et de puits, jamais dans les bassins superficiels de surface.

Recherches sur les spirochètes de la spirochétose fébrile de Sumatra. — La souche étudiée par *M. C. Bonne* avait été isolée d'un cas de fièvre de 5 jours sans ictère, à Déli (Sumatra). Le spirochète des Indes néerlandaises n'est pas identique à celui de la fièvre ictéro-hémorragique française; il y a des différences quantitatives considérables dans l'agglutination, la lyse et la réaction des immunisines; les cobayes immunisés vis-à-vis la souche française ne sont pas immunisés d'une façon constante à l'égard de la souche de Sumatra.

Essai du tryparsamide dans la trypanosomiase humaine à virus gambiense. — Quatorze trypanosomés ont été traités, au Cameroun, par *MM. Letonturier, de Marqueissac et Jamot*; ils reçurent une seule série de tryparsamide, 7 injections sous-cutanées, distantes l'une de l'autre d'une semaine, chacune de 0 gr. 04 par kilogramme, en solution à 1 pour 10.

Le médicament a paru aux auteurs d'une puissance de pénétration méningée supérieure à celle des autres médicaments trypanocides. Le nombre des leucocytes du liquide céphalo-rachidien est ramené à un chiffre voisin de la normale et les troubles nerveux sont améliorés. Aucun accident sérieux du côté des yeux n'a été observé.

Un nouveau cas d'adénopathie iliaque d'origine probablement amibienne. — Observé en Cochinchine par *MM. M. et R. Montel* chez un Européen. A la radioscopie, existence d'une tumeur, transparente aux rayons, ne paraissant pas faire partie du tractus intestinal, que l'on peut mobiliser sans mobiliser la tumeur.

Erythème toxique par le stovarsol. — Erythème analogue à celui déterminé par le novarsénobenzol. Le sujet, observé par *M. R. Montel*, avait absorbé 2 comprimés de 0 gr. 25 par jour, pendant 8 jours.

Mesures de prophylaxie anticholérique et antipesteuse aux Indes néerlandaises. — *M. C. Flu* donne un aperçu des diverses épidémies de choléra qui se sont déclarées à Batavia, et montre les bons résultats de la vaccination, employée à partir de 1914. Pour ce qui a trait à la peste, l'auteur montre qu'il ne faut pas se baser sur la maladie humaine comme indicateur du danger d'un port, car les rats continuent à être infectés. Quel que soit le gaz utilisé, la fumigation n'est pas capable de tuer tous les muridés, et encore moins les puces, quand le bateau est chargé. Les nations devraient s'entendre pour pratiquer, sous le contrôle d'une Commission internationale, la dératisation périodique de tous les navires de commerce, lorsque leurs cales ont été vidées.

Note au sujet de l'épidémiologie de peste au Sénégal. — Renseignements succincts sur la reviviscence de la peste en 1924 dans le Cayor et dans le Sine Saloum. L'apparition de la maladie dans la plupart des nouveaux foyers est due à la contagion interhumaine. Les mesures prophylactiques préconisées par *M. L. Condé* ont été : l'évacuation et, dans quelques cas l'incinération des carrés contaminés, l'isolement des malades et des suspects après désinfection des vêtements, l'interdiction de la circulation.

Le trachome au Soudan français (Cercle de Mopti). — *M. R. Lefèvre* signale le trachome comme fréquent dans le Cercle de Mopti : 243 cas relevés en 1922 sur 1.063 ophtalmies diverses. L'affection est cependant moins fréquente que dans le nord de l'Afrique et surtout moins grave dans son évolution. La raison en est peut-être que les mouches sont moins nombreuses et que la forme communément observée est la forme sèche.

MARCEL LEGER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Octobre 1924.

Cancer de l'angle colique droit; traitement par hémicolectomie droite avec iléo-sigmoïdostomie. — *M. Bonniot* (de Grenoble). Femme sans troubles occlusifs, opération en un temps, décollement colopariétal et libération du duodénum accolé à la tumeur, section et enfouissement du bout iléal, section du transverse et suture, sans écraseurs, à trois plans, le plan muqueux à la soie. Puis iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale au bouton de Jaboulay. Suites simples, mais, au 9e jour, abondante fistule stercorale : on trouve dans la plaie le bout colique sphacelé avec tout le surjet à la soie.

Un mois après, toutes les matières sortent par là. Grâce à des lavements répétés, on rétablit les selles normales par l'anus et la fistule disparaît peu à peu. L'état général se relève, mais, au 6e mois, une rapide récidive envahit le bout colique et la paroi. L'histologie avait bien montré une tumeur de malignité accentuée, épithélioma très atypique ou plutôt lymphosarcome, mais la tumeur semblant largement dépassée on reste étonné d'une récidive aussi rapide.

L'auteur fait les remarques suivantes :

1° Il n'a pu repéritoniser le décollement du côlon ascendant sans observer d'accident (fait à signaler);

2° Pourquoi le bout colique, fermé en cul-de-sac, s'est-il sphacélé ? Il s'agit bien de sphacèle et non de suture insuffisante, car la suture avait été faite soigneusement à trois plans, puis enfouie sous les franges épiploïques, et, d'autre part, on retrouva dans le lambeau sphacelé tout le surjet à la soie. La suture avait été faite sans clamps, à lumière ouverte. Peut-être eût-il fallu recouper plus loin une tranche plus irriguée;

3° Cet anus contre nature a permis d'observer le fonctionnement de l'intestin après iléo-sigmoïdostomie : *a*) la bouche latéro-latérale au bouton a fonctionné de suite; *b*) le reflux est tel dans le

côlon descendant que toutes les matières remontaient au transverse; c) ce reflux fait subir au cul-de-sac colique un réel danger. Mais l'anastomose iléo-colique termino-terminale (Duval) ne semble pas meilleure, car il paraît illusoire d'espérer supprimer ainsi l'antipéristaltisme qui est un phénomène physiologique normal, et les sutures, quelles qu'elles soient, restent exposées à la distension du reflux.

Le mieux semble être d'assurer régulièrement l'évacuation rectale par de petits lavements qui sont certainement sans danger.

On peut donc dire que si l'iléo-sigmoïdostomie est un moyen inefficace d'exclusion du côlon, elle est un précieux procédé pour terminer une colectomie plus ou moins étendue.

— *M. Bérard* relève deux points :

1° La fistule colique s'est faite sans doute parce que la suture à la soie, infectée, a favorisé la nécrose précoce de la muqueuse et de la musculeuse, dans un segment colique mal irrigué, et sous la poussée des matières refluant par le côlon descendant jusqu'à l'oblitération du transverse.

Pour éviter ce reflux et les risques de fistule, il eût peut-être été préférable de réséquer tout le côlon puisque la malade n'était pas en occlusion.

Ce n'est pas l'anastomose latérale iléo-sigmoïdienne qu'il faut incriminer dans ce reflux des matières, mais la persistance du grand réservoir colique où elles vont s'emmagasiner peu à peu.

2° La récidive rapide constatée par M. Bonniot eût été en même temps évitée par la colectomie.

— *M. Tavernier.* On voit parfois des débris de tumeur, entraînés par les matières, faire, en aval, de véritables greffes. La rapidité de récidive fait plutôt songer à une de ces greffes secondaires. Aussi faut-il explorer minutieusement et ne pas craindre une colectomie étendue.

— *M. Patel.* L'ouverture secondaire du bout supérieur du gros intestin après colectomies larges pour cancer se voit, en général, dans les 15 premiers jours et peut être due au mode ou au matériel de suture. Mais l'auteur a vu semblable accident (collection gazeuse et fistule stercorale) 3 ans après l'intervention. Il ne peut s'agir là de matériel de suture, mais plutôt de phénomènes infectieux par reflux et stase dans ce bout colique.

En tout cas, le meilleur semble être : sutures intestinales au catgut et anastomose iléo-sigmoïdienne termino-latérale au bouton.

L'incision transversale antérieure de la néphrectomie parapéritonéale. — *M. Gayet* vient d'employer 2 fois l'incision de Louis Bazy : horizontale antérieure allant du point déclive de la 11e côte au bord externe du droit avec branchement vertical en ce point pour mieux récliner le droit, puis, décollement du péritoine.

1er *cas.* — Tuberculose rénale droite chez un jeune pottique guéri avec affaissement de ses vertèbres et réduction considérable de l'hiatus costo-iliaque rendant la voie lombaire impraticable.

Intervention facile, et, depuis 15 mois, amélioration considérable de l'état général.

2e *cas.* — Cancer volumineux (1.300 gr.) du rein droit venu se plaquer contre la paroi abdominale antérieure peu mobile.

L'exérèse paraissant difficile, on pense la simplifier par la voie antérieure.

La ligature séparée des vaisseaux du pédicule est en effet facilitée, mais, par contre, on déchire le péritoine adhérent en plusieurs points, et on a beaucoup de peine à lier de volumineuses veines postérieures, anastomoses pariéto-rénales anormalement développées. Le malade, très choqué, meurt au bout de quelques heures (carcinome à cellules claires développé sur un rein polykystique).

En somme, dans le 1er cas (hiatus costo-iliaque très rétréci) cette voie a rendu grand service. Dans le 2e cas, par contre, la facilité obtenue pour le pédicule n'a pas compensé les difficultés des anastomoses veineuses postérieures, faciles à lier par voie lombaire, ni les difficultés du décollement péritonéal.

En conclusion, M. Gayet estime que :

En quelques cas d'exception (1er cas) où la voie lombaire semble inabordable et où, intervenant par devant, on ne veut pas ouvrir le péritoine, cette voie antérieure parapéritonéale peut rendre service, mais elle ne séduit cependant pas au point de faire renoncer aux autres méthodes, certains chirurgiens préférant la voie abdominale transpéritonéale, et, la plupart des urologues, l'incision lombaire pouvant devenir lombo-abdominale ou lombo-illiaque et permettant l'ablation des plus grosses tumeurs.

— *M. Santy.* La section du droit donne un tel jour et se restaure si bien après réfection de sa gaine qu'il semble bien regrettable de s'arrêter ici au droit qu'on sectionne sans inconvénient pour la chirurgie hépatique ou sous-hépatique.

— *M. Cotte.* L'incision antérieure extrapéritonéale ne semble pas avoir grand avantage; ou bien l'incision lombaire suffit, ou bien on prend la voie antérieure pour voie large. En ce cas, il faut faire sauter le droit, ce qui ouvre forcément la cavité péritonéale : dans 3 cas de grosses tumeurs l'auteur a trouvé la néphrectomie très facilitée de la sorte.

Pour la réparation du droit, les nombreuses interventions biliaires montrent qu'elle se fait admirablement et sa tonicité est même alors bien meilleure qu'après section des nerfs par les grandes incisions longitudinales paramédianes.

— *M. Bérard.* L'incision transversale antérieure pour la découverte du rein ne peut ouvrir qu'une brèche assez limitée si l'on veut rester dans la zone parapéritonéale et par conséquent ne pas inciser le grand droit au niveau duquel le péritoine ne peut plus se décoller.

Cette incision antérieure ne peut donner un jour suffisant pour extirper les grosses tumeurs rénales avec ou sans ganglions que si l'on sectionne le grand droit jusqu'à la ligne médiane ou au delà, et que, par conséquent, on se résigne à des manœuvres transpéritonéales.

Pour garder les avantages de la voie parapéritonéale, il n'est peut-être pas besoin de renoncer à l'incision classique lombo-sous-costale que l'on peut prolonger aussi loin que l'on veut en avant et qui donne sur le rein, sur son pédicule, sur ses ganglions, sur l'uretère et sur toutes les veines anastomotiques postérieures une liberté d'action beaucoup plus grande.

Appendicectomie à chaud incomplète; accidents aigus secondaires. — *M. Perrin* relate l'observation d'un enfant de 11 ans opéré d'urgence par M. Bonnet pour crise aiguë datant de 10 jours. Appendice postérieur fixé par sa pointe. Appendicectomie de la base à la pointe qui se déchire et n'est pas extraite en raison des dangers de recherche ; mais son insertion contre la face extérieure du mésentère est notée. Drainage. Guérison rapide. Neuf mois plus tard, nouvelle crise douloureuse avec vomissements, température et Mac Burney, crise légère ; mais, à la fois pour cure de l'éventration et recherche de la pointe, on intervient. On retrouve le fragment appendiculaire en état d'inflammation comme le vérifie l'histologie.

Cette preuve clinique et histologique des accidents que peut provoquer un fragment d'appendice semble bien en faveur de l'intervention secondaire systématique après simple drainage ou après appendicectomie incomplète.

Ces interventions sont assez difficiles, surtout si l'appendice a été partiellement amputé, spontanément ou opératoirement, mais ici les recherches ont été très simplifiées par les indications précises de M. Bonnet sur la 1er intervention.

— *M. A. Chalier* présente un cas montrant bien le danger d'abandonner le moindre segment d'appendice. Enfant de 12 ans. Appendice postéro-interne, très adhérent et difficile à extirper Croyant avoir tout enlevé, on referme complètement, mais l'examen minutieux de la pièce montre qu'il manque l'extrême pointe. Surveillé de près, l'enfant va parfaitement bien, quand, au 6e jour, apparaissent des phénomènes péritonéaux ; on ouvre et on draine : péritonite purulente diffuse, à bas bruit, qui, malgré tous les efforts, entraîne la mort au 8e jour.

— *M. Patel* présente un appendice enlevé ce matin, et justifiant bien l'appendicectomie secondaire. Femme de 35 ans, ayant eu en 1917 un abcès appendiculaire ouvert spontanément dans le rectum. Pas de crises depuis, mais douleurs persistantes. On trouve l'appendice réduit à un moignon cicatriciel, manifestement malade et pouvant bien entraîner des accidents graves.

— *M. Bérard* a décrit longuement avec M. Vignard les accidents infectieux consécutifs à l'ablation incomplète de l'appendice, soit qu'il ait été amputé spontanément au niveau d'un calcul, soit qu'il ait été déchiré transversalement au cours de sa libération, soit enfin que, dans une décortication sous-séreuse d'un appendice long et profondément enfoui, des fissurations minimes se soient produites sur l'appendice soumis à de fortes tractions, et que le canal ait été ainsi ensemencé par le contenu septique de l'appendice.

— *M. Bérard* présente des photographies en couleur montrant :

1° Un gros appendice spontanément amputé à son tiers distal, avec le calcul de la grosseur d'une olive qui avait provoqué la gangrène. Cet appendice fut extirpé par l'auteur en Septembre 1914 sur un officier évacué d'urgence sur l'Hôtel-Dieu de Lyon : un mois après, guéri en apparence, il repartait au front pour revenir au bout de deux mois avec une nouvelle crise aiguë qui avait tous les caractères de l'appendicite et avait fortement intrigué les médecins au courant de la 1re intervention. Sur des signes évidents de collection rétro-cæcale, on va, en décollant le cæcum, vider l'abcès développé autour de la pointe persistante de l'appendice, longue de 2 cm., grosse comme le petit doigt, et gardant encore une muqueuse tomenteuse infectée. C'est ce segment distal extirpé qu'on peut voir sur une deuxième photographie.

Tous ces faits plaident une fois de plus en faveur de l'appendicectomie secondaire après une opération à chaud où l'appendice n'a pas pu être extirpé, car les abcès les plus volumineux et les plus gangreneux en apparence ne détruisent pratiquement jamais l'appendice enflammé. Et l'on peut ainsi, en une fois, extirper l'appendice et faire la cure de l'éventration par drainage primitif.

Pour que cette appendicectomie secondaire ne soit ni dangereuse, ni laborieuse, elle ne doit pas être tentée avant 4 ou 5 semaines écoulées depuis la dernière poussée thermique.

Dans le cas de M. Chalier, lorsqu'on s'aperçoit qu'un segment d'appendice est resté dans l'abdomen, même si la paroi est suturée, il ne faut pas hésiter à découvrir de nouveau le cæcum et, si le segment appendiculaire restant n'est pas d'emblée facilement accessible, le mieux est de se borner à un attouchement à la teinture d'iode et à la mise en place d'un petit drain engainé d'une mèche.

Myomectomie pour myome rouge de l'utérus à forme très douloureuse. — *M. A. Chalier* présente 2 myomes enlevés sur la même femme : l'un blanc, banal, facile à enlever, l'autre rouge, interstitiel, difficile à énucléer. Cette jeune femme désirant être mère, malgré l'ouverture de la cavité utérine et le caractère nécrobiotique et inflammatoire du myome, on a respecté l'utérus.

Les myomes rouges sont souvent douloureux, mais il faut signaler ici qu'après une latence complète, le début fut si brusque et si aigu qu'il en imposa pour une torsion de fibrome pédiculé ou de petit kyste, et nécessita une intervention d'urgence.

— *M. Bérard.* Ainsi que l'a montré la récente discussion du Congrès de Chirurgie, tous les myomes rouges ne sont pas suspects de dégénérescence, mais presque tous traduisent des troubles circulatoires ou infectieux. C'est dans ces conditions que, si la myomectomie entraîne l'ouverture de la cavité utérine, il est peut-être plus prudent de terminer par une hystérectomie que de garder un organe suspect. C'est ce que M. Bérard a fait ce matin même pour un gros myome rouge saillant en partie dans la cavité utérine.

J. Duclos.

LA

LUTTE CONTRE LE CANCER EN FRANCE[1]

PAR MM.

J. BERGONIÉ et G. ROUSSY.

Alors que jusqu'à ces dernières années, la lutte contre la tuberculose et contre la syphilis étaient activement menées, rien, ou presque rien, n'avait été tenté, en France, contre le cancer. Mais, on peut le dire avec fierté, le temps perdu a été bientôt regagné, et nous avons rejoint et même dépassé les pays d'Europe ou d'Amérique qui nous avaient devancés.

Bien qu'ayant eu maintes fois l'occasion, l'un et l'autre, d'exposer les différentes phases de cette lutte, il ne nous paraît pas inutile de revenir, une fois encore, sur ce sujet d'actualité au plus haut chef, et de tracer ici, à grands traits, le plan de l'organisation anticancéreuse, telle qu'elle vient d'être édifiée dans notre pays.

I. — Arguments qui justifient la lutte contre le cancer.

Les arguments qui militent en faveur de l'utilité de la lutte contre ce fléau social méritent d'être rappelés au début de cette étude.

Depuis la grande guerre qui décima notre pays, alors que la mortalité par maladie infectieuse, et surtout par tuberculose et par cancer, continue son œuvre dévastatrice, un danger nouveau menace notre pays : la diminution croissante de sa natalité.

Augmentation de la mortalité, diminution de la natalité, telle est la question angoissante que bien d'autres ont dénoncée avant nous et devant laquelle on ne saurait rester indifférent.

En ce qui concerne la *natalité*, une récente statistique de l'Intérieur nous fournit des données particulièrement éloquentes. Si l'on compare, en effet, les chiffres du premier semestre de 1923 avec ceux du premier semestre 1924, on trouve 395.863 naissances en 1923, 385,321 naissances en 1924. Par contre, le chiffre des décès est de 352.239 pour 1923 et de 381.666 pour 1924. Ainsi, le premier semestre de 1924 accuse un excédent de 29.427 décès et un déficit de 10.542 naissances.

En ce qui concerne la *mortalité* par cancer, les statistiques les plus récentes nous montrent qu'il meurt en France, chaque année, 40.000 personnes de cancer, soit environ 1 cas de cancer sur 20 décès, et d'une façon globale et très approximative 500.000 dans le monde; ces chiffres sont certainement au-dessous de la réalité.

Les statistiques nous enseignent encore que la mortalité par cancer est en augmentation dans les différents pays, notamment en France. C'est ainsi qu'à Paris, la statistique officielle du Bureau de l'Hygiène de la Ville de Paris accuse pour le cancer une augmentation croissante (fig. 1).

Il en est de même à Bordeaux, ainsi que le prouve le graphique suivant (fig. 2).

Ces chiffres traduisent-ils une *augmentation réelle* du cancer ou, au contraire, une *augmentation apparente*, portant sur les cas de cancer reconnus et diagnostiqués?

Le perfectionnement sans cesse croissant des méthodes d'investigation médicale permet, en effet, de découvrir des cancers qui passaient autrefois inaperçus; aussi, dans toutes les statistiques modernes, voit-on l'augmentation du nombre des cancers porter presque uniquement sur les cancers internes, viscéraux; le nombre des cancers externes, comme ceux de la peau, des lèvres, de la langue, du col de l'utérus, restant stationnaire ou allant plutôt en diminuant. Tel est un premier facteur qui fausse les statistiques.

Il en est un autre dont il faut tenir compte : le cancer est une maladie de l'âge mûr et de la première vieillesse, et l'augmentation de la mortalité par cancer s'explique, en partie aussi, par la prolongation de la longévité actuelle, due au progrès des conditions hygiéniques et sociales des pays civilisés. Il est donc très difficile de savoir si les statistiques traduisent une augmentation réelle du cancer, ou — ce qui est plus vraisemblable — une augmentation apparente.

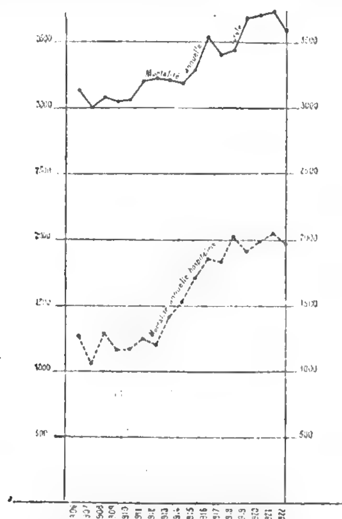


Fig. 1. — Graphique de la mortalité par cancer à Paris de 1906 à 1922. Statistique du Bureau d'Hygiène de la Ville de Paris, due à l'obligeance du Dr Thierry.

Quoi qu'il en soit, du point de vue social qui nous occupe ici, il n'en reste pas moins vrai que le cancer est certainement une maladie plus fréquente et qui occupe une place plus grande dans la morbidité générale des pays qu'on ne l'a cru pendant longtemps.

Enfin, il ne faut pas oublier le côté humanitaire de la question. Le cancer n'est-il pas l'une des maladies les plus pénibles qui puisse frapper l'humanité, et qui conduise à la mort, lentement et après de cruelles souffrances? Or, ce n'est pas seulement contre la mort trop précoce, trop hâtive, que nous devons lutter, mais aussi contre la douleur et contre la souffrance. « Ne pouvant délivrer l'humanité de la mort — dirons-nous avec J.-L. Faure — nous voulons la délivrer de la souffrance. »

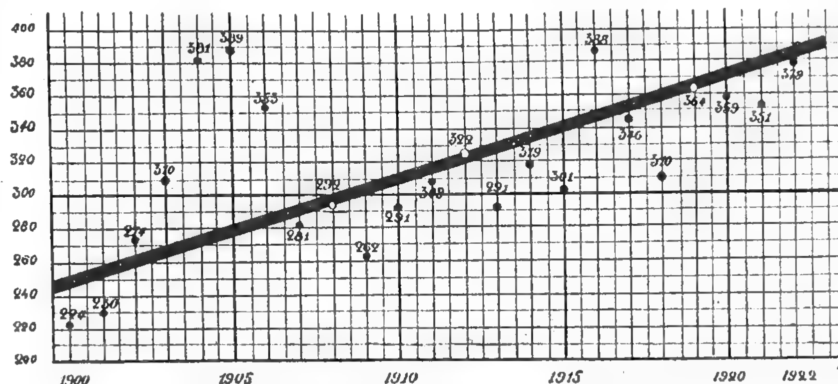


Fig. 2. — Progression des morts par cancer à Bordeaux, d'après les chiffres relevés par le Dr J. Vergely.

II. — Peut-on lutter efficacement contre le cancer?

A cette question à laquelle, naguère encore, on répondait par la négative, on peut aujourd'hui, grâce aux progrès accomplis en ces dernières années dans le traitement des cancers, répondre sans hésiter par l'affirmative.

Si l'on cherche à analyser les raisons qui ont conduit nos prédécesseurs à renoncer à toute lutte contre le cancer, on les trouve réunies dans un faisceau de préjugés qui, comme des dogmes aussi intangibles qu'erronés, ont dominé durant des siècles la question : *dogme du cancer, maladie inévitable*; *dogme du cancer, maladie héréditaire*; *dogme du cancer, maladie incurable*.

Le cancer peut être évité. — Sans doute, le problème pathogénique du cancer reste encore entièrement posé, et l'on ne sait pourquoi et comment les cellules de notre organisme acquièrent la propriété de se multiplier à l'excès, de proliférer sur place et à distance.

Mais n'oublions pas, que bien avant la découverte du tréponème de Schaudin, on traitait et guérissait les syphilitiques par le mercure; que longtemps avant la découverte de l'hématozoaire de Laveran, on traitait efficacement le paludisme par la quinine.

Or, si la pathogénie du cancer reste obscure, il n'en est pas de même de son étiologie. Grâce aux données fournies par l'anatomie comparée et l'étude expérimentale, grâce aussi aux perfectionnements des études démographiques qui ont permis de reviser une foule de notions erronées, telles que celles du climat, du terrain, de l'alimentation, des races, toutes causes dont l'influence sur l'apparition du cancer n'a jamais été scientifiquement démontrée, on connaît de mieux en mieux les multiples conditions qui favorisent l'éclosion du cancer.

Les progrès de ces années dernières en carcinologie ont, d'autre part, bien mis en valeur l'importance des facteurs de prédisposition locale dont l'étude attentive a abouti à la connaissance d'une série d'états qui précèdent souvent certaines formes de cancer et que l'on nomme les *états pré-cancéreux*. Du point de vue de la lutte sociale contre le cancer, cette notion de l'existence des maladies ou des lésions qui paraissent prédisposer au développement des tumeurs malignes est du plus haut intérêt. Elle nous montre la nécessité d'éviter les irritations mécaniques trop longtemps prolongées, les irritations chimiques comme celles qui sont produites par le goudron ou la paraffine, le tabac ou l'arsenic, et surtout les irritations physiques, comme celles que provoquent au niveau de la peau les rayons X et le radium. En évitant les causes qui créent ces états pré-cancéreux, en ayant soin de traiter à temps ces diverses lésions, on aura de grandes chances d'éviter bon nombre de tumeurs malignes.

Le cancer n'est pas héréditaire. — Le dogme de l'hérédité remonte au temps les plus anciens de l'histoire du cancer. Or, de l'avis de la plupart des auteurs qui ont particulièrement étudié la question, il ressort que, pas davantage pour le cancer que pour la tuberculose, le rôle de l'hérédité ne paraît démontré. Accepter l'hérédité du cancer, c'est se plier devant un mal inévitable et renoncer à tous les moyens qui peuvent nous en préserver, c'est saper à la base tous les efforts tentés dans la lutte anticancéreuse.

Il est vrai que les partisans de l'hérédité invoquent l'existence de véritables familles cancéreuses dont l'histoire généalogique est minutieusement reproduite dans les ouvrages classiques. Mais ce sont là des faits exceptionnels, en regard de ceux où manque tout antécédent héréditaire. Et d'ailleurs, en présence d'une maladie aussi répandue que le cancer, le fait de le retrouver parfois chez les descendants de souche cancéreuse n'implique nullement la notion d'hérédité.

On invoque aussi les documents tirés du do-

1. Ce rapport sera présenté au *XIVe Congrès de l'Alliance d'Hygiène sociale*, Bordeaux, 28 et 29 Novembre 1924.

maine expérimental que les recherches de Miss Slye sur les souris semblent justifier. Mais les expériences de contrôle, faites récemment au laboratoire de Borrel par de Coulon, ont apporté des résultats absolument contraires à ceux de Miss Slye.

D'ailleurs, dans l'hérédité cancéreuse, comme dans toute hérédité, il faut distinguer : *l'hérédité directe*, c'est-à-dire la transmission directe des parents aux enfants du germe ou de la cause de la maladie; et *l'hérédité de prédisposition ou de terrain* qui est la transmission d'un état particulier des humeurs ou des tissus de notre organisme qui permet au cancer de se développer à l'occasion d'une cause inconnue; seule, à notre avis, cette seconde proposition peut être acceptée pour le moment. Il en est d'ailleurs du cancer comme de la tuberculose que tous les phtisiologues modernes ne considèrent plus comme une maladie héréditaire.

Quant à la question de la *contagion du cancer*, nous ne pouvons en dire qu'un mot, en passant. Longtemps soutenue à la faveur des idées pastoriennes, elle n'est plus guère admise aujourd'hui et l'on attend encore le premier fait démonstratif, bien observé et indiscutable de contagion du cancer, tant en pathologie humaine qu'expérimentale.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, n'hésitons-nous pas à dire que le cancer n'est *ni une maladie contagieuse, ni une maladie héréditaire*.

Le cancer est curable. — La notion de l'incurabilité du cancer est une de celles qui, le plus souvent encore, est opposée aux tentatives de la lutte anticancéreuse. Or, l'on sait à l'heure actuelle, que le cancer à son début et pendant un temps variable est *une maladie locale*, et qu'à sa phase locale, il est *une maladie curable*. Les nombreux faits de guérison chirurgicale du cancer, les nombreuses observations de cancer guéris par les rayons X ou le radium, sont aujourd'hui en quantité suffisante pour permettre d'affirmer sa curabilité.

Pour nous résumer, nous dirons :

1° Un sujet qui a des antécédents héréditaires cancéreux ne sera pas fatalement atteint de cancer; il n'a peut-être pas plus de chance qu'un autre d'être atteint de cancer.

2° Il est possible d'éviter le cancer en traitant à temps des lésions locales chroniques qui, négligées, pourraient se transformer en tumeurs malignes. Il existe donc une véritable prophylaxie du cancer.

3° Le cancer, traité à temps, est susceptible de guérison, et l'on peut dire de guérison définitive.

III. — Comment lutter contre le cancer ?

Pour lutter efficacement contre le cancer, il faut, comme pour la tuberculose, comme pour la syphilis, que tout malade puisse être atteint en temps opportun par les moyens dont on dispose aujourd'hui.

Mais ces moyens ne sont pas les mêmes, suivant que l'on s'adresse à l'une ou à l'autre de ces maladies. Alors que pour la syphilis ou la tuberculose, la prophylaxie est l'arme la plus importante de la lutte, pour le cancer, dont la cause essentielle reste obscure, il ne peut exister de prophylaxie vraie, au sens absolu du terme, comparable à celle des maladies infectieuses d'origine microbienne.

Toutefois, la lutte contre le cancer étant dominée par la notion du diagnostic précoce, on peut dire que sa prophylaxie réside tout entière dans la précocité de ce diagnostic : *reconnaître le cancer à temps, c'est souvent pouvoir le guérir*.

Il y a « l'heure thérapeutique du cancer », « l'heure des rayons X ou du radium », comme « l'heure chirurgicale », moment dans lequel le cancer est encore suffisamment limité pour pouvoir être extirpé en totalité par le bistouri ou frappé de mort complète par l'action des rayonnements.

Si le traitement des cancers par les radiations a pu sembler un moment devoir supplanter les méthodes chirurgicales, au point que des discussions violentes se sont élevées entre chirurgiens et radiologistes, ce temps n'est plus et tous, médecins, chirurgiens, radiologistes, reconnaissent aujourd'hui que les méthodes sanglantes et les méthodes physiques ont les unes et les autres leur place définie dans l'arsenal thérapeutique du cancer. Loin de s'opposer, ces méthodes s'entr'aident et se complètent souvent et les indications respectives de l'emploi des rayons X, des rayons du radium, de leur association avec la chirurgie se précisent chaque jour, grâce à la collaboration de plus en plus étroite des physiciens et des chirurgiens.

Dans l'organisation de la lutte contre le cancer, il faut donc utiliser tous les moyens susceptibles de concourir à l'établissement du diagnostic précoce ; il faut non seulement faire l'éducation du public, mais aussi celle des médecins, en les instruisant des acquisitions nouvelles qui, sans cesse, viennent remanier les divers chapitres de la carcinologie.

Combien souvent encore les malades arrivent trop tard à nos consultations, combien souvent aussi les médecins envoient aux chirurgiens, aux radiologistes des malades qui, quelques semaines ou quelques mois plus tôt, eussent été susceptibles de guérison !

Loin de nous la pensée, en jetant ce cri d'alarme, de formuler une critique quelle qu'elle soit à l'égard de nos confrères praticiens ; c'est un appel que nous leur adressons, en les conviant à collaborer avec nous à la campagne que nous engageons contre le cancer.

La médecine est un art si difficile que le praticien, dans sa carrière de labeur et de dévouement, ne peut trouver le temps nécessaire de rester au courant des progrès incessants de la science. C'est à nous, à ceux qui travaillent dans les laboratoires, dans les hôpitaux qu'appartient l'impérieuse mission d'aider et d'instruire ceux dont tout le temps est consacré à soigner et à essayer de guérir.

Quels sont les buts et les moyens de la lutte anticancéreuse? — Ils sont faciles à préciser, et peuvent être énoncés de la façon suivante :

Il faut faciliter les recherches et les études qui concernent le cancer, dans l'espoir d'en découvrir la cause.

Il faut mettre en œuvre les moyens susceptibles de perfectionner les méthodes de diagnostic et de traitement du cancer, de manière à mieux préciser les signes révélateurs de la maladie et améliorer les procédés thérapeutiques.

Il faut, enfin, organiser la prophylaxie du cancer en s'adressant à la fois au public médical et au grand public.

A cette œuvre se sont consacrées nos deux grandes Sociétés françaises : *l'Association française pour l'étude du cancer* et la *Ligue franco-anglo-américaine pour la lutte contre le cancer*. Toutes deux édictent des affiches, des tracts, des brochures, destinés aux médecins ou au public et dans lesquels sont précisées les difficultés du diagnostic précoce et les nécessités du traitement hâtif.

Mais c'est surtout l'organisation des Centres régionaux contre le cancer — due à l'initiative et à la persévérance d'un grand ministre de l'Hygiène, à Paul Strauss — qui constitue la pierre angulaire de l'édifice anticancéreux.

IV. — Organisation des centres régionaux contre le cancer.

Comme pour les autres maladies sociales, le cancer doit être combattu, non seulement par des moyens techniques appropriés à sa nature, mais aussi par une organisation administrative, spécialement appropriée à son mode d'invasion et à son traitement. De même que pour la tuberculose, le dispensaire et le sanatorium constituent les éléments capitaux de l'armement antituberculeux, de même le centre régional anticancéreux représente aujourd'hui, dans notre pays, l'organisme fondamental de la lutte contre le cancer.

Il peut être défini de la façon suivante :

« C'est un institut régional attaché à une Faculté de Médecine ou à une grande Ecole, dépendant, au point de vue administratif, du ministère de l'Hygiène, utilisant le personnel enseignant de cette Faculté ou de cette Ecole pour poursuivre un triple but :

« 1° Assistance et hospitalisation des cancéreux pauvres à traiter; 2° enseignement aux étudiants des diverses modalités du cancer, surtout à son début ; 3° recherches scientifiques dans des laboratoires spécialisés, concernant l'étude du cancer et sa thérapeutique.

« Pour que ces trois objectifs soient exactement remplis, il ne faut pas que la constitution de cet organisme nouveau de lutte contre l'un des fléaux sociaux les plus meurtriers ne soit qu'une organisation inscrite sur le papier ; il faut que nos Centres contre le cancer aient pignon sur rue ; qu'il y ait des locaux spécialement construits dans le but à poursuivre, des locaux adaptés étant le premier outil nécessaire pour obtenir des résultats tangibles. C'est dans cet édifice, qui sera ce que devrait être tout édifice moderne d'assistance sociale, à la fois une *maison de santé*, un *laboratoire de recherches* et un *foyer d'enseignement*, que travailleront ces hommes qui, dans l'Université choisie, s'occupent aussi exclusivement que possible de l'un ou l'autre des nombreux problèmes que pose le diagnostic précoce ou la thérapeutique physique, chirurgicale ou biologique du cancer. Ils œuvreront là, ces hommes choisis, dans une collaboration aussi étroite que possible, et partant la plus efficace. On n'y travaillera pas en ordre dispersé, dans des laboratoires éloignés, dans des salles de clinique faisant partie d'autres services, aménagées dans des bâtiments différents, à des heures et à des jours qui ne concordent pas. Cela, c'est l'ancien système ; c'est peut-être assez dans l'administration de bienfaisance, ce n'est sûrement pas suffisant dans une organisation d'assistance scientifique, qui a pour but, non la bonne mort, mais la lutte sans trêve et sans découragement contre la Mort sans épithète. Comme le font actuellement, dans les grandes usines modernes, les ingénieurs, chefs de divers départements — n'avons-nous pas dit que les centres régionaux devaient être considérés comme des usines à guérir le cancer ? — nos chefs de services, chirurgien, physicien, clinicien, anatomo-pathologiste, chimiste, physiologiste, se réuniront aussi souvent que sera besoin pour échanger leurs idées et le résultat de leurs expériences, pour dresser le plan des recherches futures dans telle ou telle voie, pour se renseigner réciproquement sur les faits nouveaux de la littérature scientifique, en un mot pour réaliser le labeur en commun.

« C'est là aussi, dans ce Centre contre le cancer, que seront réunies toutes les techniques, quelles qu'elles soient, qui permettront de faire faire un progrès quelconque, soit au diagnostic, soit à la thérapeutique chirurgicale, physique, chimique ou biologique du cancer. C'est là, enfin, que seront régulièrement reçus en consultation tous les malades du ressort régional du Centre qui viendront y chercher, soit un diagnostic (visite sanitaire), soit un traitement suivant les méthodes les plus récentes. Lorsqu'il sera possible, et en suivant de très près les prescriptions de la loi sur l'assistance médicale gratuite, les malades, après un examen complet, pourront être traités sur place, sans perte de temps, et renvoyés ensuite dans leurs foyers, sans être hospitalisés, si leur état le permet ainsi.

« L'Institut du Cancer fonctionnera donc le

plus souvent possible comme un dispensaire. Les moyens de transport sont aujourd'hui si répandus et si rapides, ils peuvent être avec quelque ingéniosité rendus si confortables, qu'un malade qui vient d'un point quelconque de la région, même éloigné — l'expérience en est faite dans le Sud-Ouest — peut nous arriver, sans trop de fatigue, dès le matin, au Centre contre le cancer, y recevoir une consultation, peut-être même y subir, soit une intervention légère, soit une application radiothérapique et rentrer ensuite chez lui, dès le soir. D'autres malades devront rester environ le temps d'une ou plusieurs semaines et leur hospitalisation doit pouvoir se faire le jour même de leur arrivée; enfin, d'autres devront rester plus longtemps, jamais beaucoup de temps. Ainsi seulement, le Centre contre le cancer se défendra contre l'encombrement; éventualité dangereuse et menaçante qui doit être évitée à tout prix, si l'on ne veut voir s'ensuivre une diminution sensible dans son rendement.

« Voici donc les grandes lignes d'une organisation spéciale pour combattre le cancer. Nous pouvons adapter cette organisation d'après les connaissances que nous avons de ce fléau et rassembler tous les moyens techniques, administratifs et scientifiques. »

Le texte que nous venons de citer est la reproduction du Rapport présenté par l'un de nous en 1922, à la grande Commission contre le Cancer créée par M. Paul Strauss.

Aujourd'hui ce n'est plus au futur, mais au présent qu'il faut parler. Les Centres régionaux contre le cancer fonctionnent dans plusieurs régions, d'autres seront inaugurés prochainement; en un mot l'organisation régionale et administrative est définitivement créée.

C'est ainsi que furent installés d'abord le Centre de Bordeaux et du Sud-Ouest (prof. Bergonié), puis successivement ceux de Lyon (prof. Bérard), de Montpellier (prof. Forgue), de Toulouse (prof. Marie), de Strasbourg (Dr Gunsett), de Nancy (prof. Vautrin), de Rennes (Dr Marquis), de Nantes (Dr Gauducheau). D'autres sont en voie de création.

A Paris, bien que l'organisation administrative y soit un peu différente, en raison des rapports des services hospitaliers avec l'Assistance publique et la Préfecture de la Seine, il existe déjà cinq centres complètement organisés et reconnus par le ministre de l'Hygiène. Ce sont ceux de l'Institut du radium (prof. Regaud), de l'Hôtel-Dieu (prof. Hartmann), de Tenon (prof. agrégé Proust), de la Salpêtrière (prof. Gosset), et de Paul-Brousse (prof. agrégé Roussy).

Les Centres régionaux de province, qui, pour la plupart, dépendent des Facultés ou des Ecoles de Médecine, ont leur individualité propre et relèvent directement du ministère de l'Hygiène. La situation administrative des Centres de la région parisienne reste encore à préciser.

Pour établir entre eux l'union la plus intime, les directeurs de ces Centres se réunissent à Paris, à date régulière, afin d'y étudier les questions d'ordre technique ou administratif intéressant la lutte contre le cancer; cette réunion est placée sous la présidence d'honneur de M. Paul Strauss.

Bien qu'un certain nombre de questions relatives à l'organisation administrative des Centres régionaux contre le cancer ne soient pas encore résolues, il n'en reste pas moins vrai que notre pays est aujourd'hui doté d'une arme puissante qui lui permet d'engager, avec les plus grandes chances de succès, la lutte contre l'un des plus terribles fléaux sociaux : le cancer.

SERODIAGNOSTIC

DE LA SYPHILIS

MÉTHODES COLORIMÉTRIQUES DE FLOCULATION INDIRECTE (WASSERMANN, JACOBSTHAL, HECHT) ET MÉTHODES DE FLOCULATION DIRECTE

Par M. RUBINSTEIN
Chef de laboratoire au Val de-Grâce.

I

Les discussions concernant la séro-réaction de la syphilis, poursuivies depuis de très nombreuses années, ont amené le Comité d'hygiène de la Société des Nations à organiser une enquête qui a été faite à Copenhague sous ses auspices dans le but de mettre un peu plus de clarté dans cette question importante.

A l'ancienne discussion sur la valeur des différentes techniques colorimétriques de *floculation indirecte*, appliquées à l'étude des sérums chauffés (Wassermann) et des sérums non chauffés (Hecht), est venue s'ajouter une discussion sur la valeur des procédés de *floculation directe*, connus depuis fort longtemps, mais rendus pratiques seulement depuis les travaux de Meinicke (1917) et de Sachs-Georgi (1918).

En ce qui concerne les procédés de floculation directe, l'épreuve de Copenhague est concluante : *ils ne peuvent pas actuellement se substituer à la réaction de Bordet-Wassermann.*

Leur sensibilité est nettement inférieure aux procédés colorimétriques[1]. D'ailleurs, les nombreuses vérifications faites dans tous les pays, entre autres celles que j'ai publiées[2] sur la valeur comparée des procédés de floculation directe et des procédés colorimétriques, ont depuis longtemps conclu dans le même sens. Les procédés de floculation directe ne peuvent, en tout cas, être employés que concurremment à la réaction de Bordet-Wassermann.

***

En parcourant les données numériques de l'épreuve de Copenhague concernant la *spécificité* et la *sensibilité* des réactions colorimétriques, on constate que :

1° La réaction de Bordet-Wassermann est douée d'une haute spécificité. Pour les sérums non syphilitiques (346 sérums), les expérimentateurs ont trouvé 5 à 7 réactions positives.

Ce nombre est commun à toutes les techniques employées, et il y a tout lieu de croire qu'il s'agit alors d'un diagnostic clinique erroné (Unlermilch).

Dans ce groupe, on a noté à part les réactions *douteuses*, dont le total s'élève, suivant les techniques, de 3 à 11.

2° Pour les sérums des syphilitiques, traités et non traités aux différents stades de la maladie, le pourcentage de réactions positives au Bordet-Wassermann atteint 56 pour 100 à 60 pour 100 (pour les expérimentateurs ayant examiné 160 à 180 sérums).

Dans ce groupe il a été indiqué de 2,8 p. 100 à 6,8 pour 100 de réactions *douteuses*.

3° Le procédé de Hecht (sérum non chauffé) a fourni 63 pour 100 (chiffre le plus élevé) de réactions positives, mais pour les sérums de contrôle (non syphilitiques) le nombre des réactions positives a été de 12 contre 5 à 7 pour le Bordet-Wassermann dont nous parlons plus haut.

5 résultats ont donc été considérés comme non spécifiques après l'emploi du Hecht (blennorragie, gravidité, démence précoce, hémorragie cérébrale). En plus, 5 résultats ont été marqués comme douteux.

La Conférence a ainsi formulé les conclusions concernant le procédé de Hecht : *il est suspect de donner des résultats non spécifiques en nombre plus élevé que les autres techniques.*

Il ne faut pas perdre de vue que les recherches faites à Copenhague ont réuni des sérologistes expérimentés, depuis longtemps rompus à la technique des séro-réactions, à la préparation des antigènes dont ils se sont servis dans cette occasion.

***

Le nombre de réactions fausses, douteuses croît dans la pratique courante, grâce à la constitution de mauvais systèmes hémolytiques (Bordet-Wassermann), l'emploi d'antigènes médiocres, de techniques simplifiées, à la lecture brutale des résultats, surtout obtenus par une seule méthode sans le contrôle d'autres, etc. Ainsi les résultats *faibles* sont parfois sujets à caution et n'ont pas la valeur des résultats *forts*.

Laissons de côté la question de « syphilimétrie », c'est-à-dire du dosage quantitatif. Il est connu maintenant que le dosage rigoureux de l'état syphilitique est *impossible*. Il est utile simplement de distinguer plusieurs degrés de la séro-réaction et les techniques des réactions colorimétriques ont toujours été *quantitatives*. Certains auteurs se contentent des notations : réaction positive *forte*, *faible*, *négative*. Ceux qui se servent d'une seule technique indiquent encore un certain nombre de résultats *douteux*, comme nous le voyons, par exemple, dans les recherches de Copenhague.

Pour rendre les résultats plus sûrs, plus conformes à la clinique, nous avons toujours recommandé l'emploi de plusieurs méthodes qui se contrôlent et qui se complètent.

Dans cet ordre d'idées, est-il préférable de se servir d'une méthode colorimétrique, reconnue comme étant spécifique et suffisamment sensible, et d'un procédé de floculation directe, comme supplément, à condition qu'il soit d'une exécution simple; est-il préférable de corriger l'imperfection d'une technique colorimétrique par une technique de même ordre ?

II

Les phénomènes de floculation (précipitation) ont été rattachés déjà par Gengou (1902) à la réaction de fixation.

Il constituent le premier stade de celle-ci; le floculum (précipité) encore invisible, résultant de l'action des sérums sur l'antigène, agit sur l'alexine qui s'inactive. Des tentatives nombreuses ont été faites pour rendre ce floculum visible dans le but de différencier un sérum syphilitique d'un sérum normal.

Elles ont été, dans une certaine mesure, couronnées de succès, grâce aux travaux de Meinicke (1917) et de Sachs-Georgi (1918), ces auteurs ayant réalisé des techniques de floculation dont les résultats correspondaient à la réalité clinique dans un nombre appréciable de cas.

Entre ces deux méthodes (floculation directe et floculation indirecte : réaction de Bordet-Wassermann) il n'existe pas une concordance absolue, car on ne réussit pas toujours à rendre le floculum visible, et il peut y avoir floculation par certains sérums en l'absence de syphilis.

Tout dépend des conditions d'expérience et jusqu'ici le parallélisme parfait n'a pas été atteint. *Aussi la Conférence de Copenhague a nettement opté pour la réaction de Bordet-Wassermann.*

Il existe : 1° un nombre restreint de sérums positifs à la floculation directe et négatifs à la floculation indirecte (Bordet-Wassermann); d'autre part : 2° la floculation peut fournir des résultats douteux, même non spécifiques, là où la syphilis n'est pas en cause et où le Bordet-Wassermann est négatif. C'est ainsi que le procédé photométrique (Vernes) de plus en plus sensible depuis que l'auteur tient compte des densités 3,

1. V. *La Presse Médicale*, n° 65, 1924.
2. RUBINSTEIN. — *Bull. Soc. Dermat.*, n° 5, 1922; *Paris médical*, n° 6, 1923.

4, 5, et non comme autrefois de 6 à 27, est devenu de moins en moins spécifique. Pour les seules densités 3, 4 et 5, il faut admettre 14 à 15 pour 100 d'erreurs[1]. D'après Vernes lui-même, la lecture photométrique ne peut d'ailleurs se faire qu'à 2 ou 3 degrés près.

Bien entendu, dans le premier cas, le recours aux procédés de floculation directe pourrait se justifier; dans le deuxième cas, il ne fait que causer un embarras, en fournissant des résultats cliniquement faux.

***

Nous avons toujours déclaré que le Bordet-Wassermann doit être la base de toute recherche, la floculation directe ne peut le remplacer. Il n'est même pas *nécessaire* de l'employer parallèlement.

Nous préférons, à tous point de vue, associer à la technique du Bordet-Wassermann des réactions du même ordre, c'est-à-dire des réactions colorimétriques (méthode combinée de Jacobsthal, Hecht), cette association s'adressant aux mêmes réactifs qui interviennent *dans la réaction de base qui est celle du Bordet-Wassermann*. En introduisant dans l'expérience des conditions différentes nous risquons, comme le dit excellement Delmas, *ipso facto* de frapper de nullité l'interprétation des résultats dissociés.

***

Notre principal soin est de mettre la technique du Bordet-Wasserman-Jacobsthal à l'abri de non-spécificité par le choix des antigènes, par la constitution d'un système hémolytique approprié, l'élimination sûre du pouvoir anticomplémentaire des antigènes et surtout des sérums.

Il faut souligner qu'à Copenhague les expérimentateurs ont employé surtout la réaction de Bordet-Wassermann classique au sérum chauffé et tous ont ouvert dans leurs réponses une rubrique assez importante de résultats douteux diminuant ainsi la sensibilité, augmentant aussi les chances de non-spécificité (ces résultats douteux sont considérés par les uns comme négatifs, par d'autres comme positifs). Il existe même des réactions *faibles* qui ne donnent pas toujours de certitude et que certains expérimentateurs préfèrent noter « douteuses », voire même « négatives ».

Peut-on rendre la lecture des résultats plus sûre; peut-on augmenter la sensibilité de la séro-réaction ?

Depuis longtemps, notre expérience nous a répondu par l'affirmative.

En associant au Bordet-Wassermann une technique similaire, mais en exposant les réactifs à l'action de la glace, au lieu de celle de l'étuve (*méthode de Jacobsthal*), la positivité est plus prononcée; dans un grand nombre de cas, elle l'est souvent au maximum (syphilis traitée, syphilis latente, syphilis ancienne), *le doute d'une positivité incertaine, fugace au Bordet-Wassermann est ainsi facilement supprimé.* L'avantage du Jacobsthal est manifeste.

On voit, mais rarement, une positivité très faible au Bordet-Wassermann s'accompagner d'un Jacobsthal négatif (pour la dose optima d'alexine)[2].

1. Voir 3e fascicule de l'*Institut prophylactique*, p. 19-32; *La Presse Médicale*, 24 Mai 1924; 18 Juin 1924; *Bull. Soc. Dermat.*, 1924, n° 5, p. 232.

2. Si au début de nos recherches nous avons trouvé un petit nombre de Jacobsthal négatifs en présence d'un Bordet-Wassermann positif, avec la technique perfectionnée de ces dernières années et le choix des antigènes, cette dissociation est extrêmement rare. Ballet et Rubinstein. *Bull. Soc. Dermat.*, n° 4, 1924; Delmas. *Ibid.*, n° 1, 1924, ne l'ont pas rencontrée dans une série de 465 analyses.

Nous attribuons cette réaction douteuse au Bordet-Wassermann à une simple exagération par la chaleur du pouvoir anticomplémentaire banal et notons ces réactions comme négatives, *évitant ainsi la non-spécificité des réactions très faibles au Bordet-Wassermann.* Le Hecht, dans ces cas, nous donne encore un moyen d'interprétation justifiant notre mode de procéder.

On voit enfin des Bordet-Wassermann = négatifs et Jacobsthal = positifs, réactions complètement dissociées, dans les cas de syphilis traitée et non traitée, surtout de syphilis anciennes, parfois même dans la syphilis en activité : *la sensibilité de la séro-réaction est ainsi augmentée.*

En un mot, aussi spécifique que le Wassermann, la technique de Jacobsthal, telle que nous la pratiquons, est plus sensible et plus sûre que la première. Le Bordet-Wassermann est, en somme, la réaction la moins sensible de toutes les réactions colorimétriques, *tout en restant supérieure aux procédés de floculation directe* (Meinicke, Sachs-Georgi et Dreyer).

Le nombre de réactions de Jacobsthal plus fortes que le Bordet-Wassermann, comme celui des réactions totalement dissociées, varie suivant les catégories de malades, le mode de leur traitement. A un moment plus proche du début du traitement ou chez un malade ayant reçu un traitement timide, on trouvera moins de réactions discordantes, car le Bordet-Wassermann est encore nettement positif.

III

Associons maintenant aux techniques employant le sérum chauffé le procédé de Hecht au sérum non chauffé.

Une remarque d'ordre général s'impose ici. Le procédé de Hecht est considéré comme étant plus sensible que le Bordet-Wassermann. Plus que le Bordet-Wassermann, le Hecht dépend de la préparation des extraits d'organes, de leur mode de dilution, de la qualité des hématies, de la technique suivie pour l'interprétation des résultats en rapport avec le pouvoir hémolytique des sérums. En règle générale, il est plus facile de détruire l'équilibre d'un sérum non chauffé que d'un sérum chauffé par addition des substances telles que les lipoïdes, des extraits d'organes et provoquer ainsi une séro-réaction positive fausse.

Un sérologiste averti peut, toutefois, tirer du procédé de Hecht un avantage considérable et baser sur ses résultats un diagnostic.

1° Prenons un cas de Bordet-Wassermann douteux (positivité limite, plus ou moins faible)[1], accompagné d'un Hecht positif. Le Jacobsthal est ici au maximum ou à un degré de positivité un peu supérieure. Ce sont des cas où le Hecht et le Jacobsthal sont très précieux, ajoutant encore un élément d'appréciation. La réaction devient positive aux yeux du sérologiste. Cette positivité est d'ailleurs conforme à la clinique, bien entendu, si la technique des séro-réactions (Bordet-Wassermann, Hecht, Jacobsthal) est bien réglée[2].

2° Un Bordet-Wassermann douteux, un Jacobsthal = négatif, un Hecht = négatif ou plus ou moins positif : l'exagération du pouvoir anticomplémentaire banal par la chaleur; la non-spécificité du Hecht éliminée dans un nombre appréciable de cas. D'autre part, le Hecht négatif interprète le Bordet-Wassermann douteux, déjà rendu très suspect par le Jacobsthal négatif.

1. +, +±, même ++ dans la notation de + à ++++ ou $H_3 - H_7$, même H_4 dans la notation de H_8 à H_0.

2. Ballet et Rubinstein. — *Bull. Soc. Dermat.*, 1923, n° 5; Delmas. *Ibid.*, 1924, n° 1; Rubinstein. *L'Hôpital*, Mai 1923, n° 95.

3° Un Bordet-Wassermann faible, mais douteux avec un Jacobsthal positif et un Hecht négatif. Ces cas peuvent se rencontrer à titre exceptionnel avec certains antigènes, surtout à double extraction (acétono-alcoolique par exemple) ou avec l'emploi d'une dose insuffisante d'hématies pour le Hecht. La réaction de Hecht devient positive avec d'autres antigènes ou avec une dose élevée d'hématies. Mais même sans compliquer la technique, le Jacobsthal positif, dans un système hémolytique réglé, affirme la syphilis.

4° Un Bordet-Wassermann = négatif, un Jacobsthal = positif, un Hecht positif; ce sont des cas assez fréquents chez les malades traités, parfois dans la syphilis en activité, qui rendent la valeur d'un Hecht probante.

5° Un Bordet-Wassermann négatif, un Jacobsthal = positif, un Hecht = négatif. Le Hecht peut être positif avec d'autres antigènes. Ce groupe de séro-réactions, — avec le Jacobsthal seul positif, fort ou faible, se rencontre même dans la syphilis non traitée et présente un intérêt tout particulier[1].

6° Examinons enfin les cas où le B-W = O, J = O, seul H = positif. Ils peuvent être dus à la non-spécificité du Hecht, dont la fréquence dépend surtout de la valeur des antigènes et de leur action brutale sur les sérums, en particulier en cas d'un faible pouvoir hémolytique de ceux-ci qu'il faut toujours connaître. On les rencontrera plus fréquemment avec l'extrait alcoolique simple qu'avec les extraits obtenus par une double extraction (acétono-alcoolique, par exemple), bien que les deux antigènes fournissent des réactions négatives par l'examen des sérums chauffés. Le Hecht dissemblable avec deux antigènes, les Bordet-Wassermann étant négatifs, le résultat est *pratiquement négatif* et la non-spécificité du Hecht encore diminuée. Mais il existe un certain nombre de sérums syphilitiques, où le Hecht seul est positif et nous lui attribuons une valeur clinique d'autant plus grande que le résultat est obtenu avec les deux antigènes cités (syphilis héréditaire, syphilis traitée). Il est indéniable qu'il existe aussi des cas de Hecht positifs non spécifiques, mais ayant éliminé par l'association du B.-W., J., H. beaucoup de causes d'erreur; ces sérums deviennent rares (2 pour 100[2] d'après notre statistique portant sur plus de 100.000 sérums, 5 fois sur 369, d'après Ballet et Rubinstein). Ce faible pourcentage des réactions non spécifiques au Hecht est la conséquence de l'emploi de plusieurs méthodes, de leur interprétation mutuelle, et de la connaissance de toutes les particularités des réactifs. *D'ailleurs, par le seul fait que le sérologiste donne au praticien les trois résultats (Bordet-Wassermann, Jacobsthal, Hecht), ce dernier peut attribuer au Hecht sa juste valeur.* Il n'en est pas de même si le praticien est en possession d'un seul résultat obtenu uniquement par la méthode de Hecht, d'autant plus que cette méthode est sujette à des perturbations que l'emploi des sérums chauffés, avec leurs réagines, plus stable, ignore.

La méthode combinée accroît ainsi la valeur de la séro-réaction (B-W, J, H) en indiquant au sérologiste les limites de spécificité, en rendant la séro-réaction plus sensible et plus sûre par l'élimination des réactions douteuses Elle permet de tracer chez les syphilitiques traités la courbe sérologique avec beaucoup de précision, fournissant par ses résultats une gamme de nuances colorimétriques très riches.

Aucune autre méthode actuellement connue n'aboutit à ce résultat.

1. Ballet et Rubinstein. — *Ibid.*, 6,2 pour 100 de sérums accusent cette dissociation.

2. Rubinstein. — *Traité de Sérologie*, p. 212.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Novembre 1924.

Sur un cas de tuberculose pulmonaire de première infection chez l'adulte. — *MM. A. Lemierre et Et. Bernard* rapportent l'observation d'un homme de 31 ans, originaire de Sardaigne et arrivé à Paris depuis 8 mois, qui succomba en moins de 15 jours à une maladie à début brusque, caractérisée par de la fièvre, un point de côté droit, de la toux avec expectoration mucopurulente, puis par un syndrome méningé et une hémiplégie terminale. A l'autopsie : granulie généralisée aux poumons et aux viscères; mais de plus, à la partie inférieure du lobe supérieure du poumon droit, près du hile, une petite caverne de formation récente, du volume d'une noisette et, dans son voisinage immédiat, un volumineux ganglion trachéo-bronchique caséeux. Ni adhérences pleurales, ni traces de tubercules fibreux ou crétacés.

Se fondant sur ces constatations, les auteurs croient pouvoir conclure qu'il s'est agi là d'une tuberculose de première infection, apparue chez un homme ayant échappé jusque-là à la contamination tuberculeuse et qui, exposé largement à cette contamination après son arrivée à Paris, a, presque immédiatement après la formation du chancre d'inoculation, représenté ici par la caverne, réalisé une généralisation de la bacillose.

Gangrène pulmonaire à évolution rapidement mortelle au cours d'une tuberculose aiguë granulique. — *MM. A. Lemierre et Et. Bernard* relatent l'observation d'un homme atteint depuis 3 semaines d'une maladie fébrile avec toux et inappétence et qui fut soudain atteint d'une gangrène pulmonaire qui l'emporta en 8 jours. A l'autopsie : gangrène massive du lobe supérieur du poumon droit au stade d'excavation, plusieurs petites cavernes gangreneuses du poumon gauche, granulie pulmonaire et rénale.

La gangrène pulmonaire est une complication classique de la tuberculose pulmonaire chronique. Son apparition au cours de la granulie est un fait exceptionnel. Les auteurs insistent sur la rapidité d'évolution de cette gangrène et sur la quantité énorme des bacilles de Koch dans l'expectoration; celle-ci était due sans doute à la fonte rapide du tissu pulmonaire criblé de granulations tuberculeuses, sous l'influence du processus gangreneux.

— *M. J. Huber* rappelle un cas de gangrène superficielle des bronches, survenue au cours de l'évolution d'une bacillose cavitaire où la sérothérapie antigangreneuse polyvalente, associée à la sérothérapie antistreptococcique, donna un très bon résultat.

A propos d'un cas de pancréatite hémorragique à forme subaiguë. — *MM. Laignel-Lavastine et G. Potez* rapportent l'observation d'une lithiasique biliaire morphinomane qui, 8 jours après sa cure de désintoxication, présenta un syndrome solaire aigu d'excitation, pris, comme c'est la règle, pour une occlusion intestinale et déterminé par une pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. La cholécystectomie, avec drainage du cholédoque, fut suivie d'anurie et de diarrhée graisseuse profuse, puis les urines apparurent très albumineuses avec pigments biliaires normaux et urobiline. Un demi-litre de bile était perdu chaque jour. Le 22e jour après l'opération, une nouvelle crise douloureuse obligea à faire une seconde laparotomie qui montra une collection purulente d'un litre dans laquelle nageaient des débris pancréatiques. L'autopsie confirma le diagnostic de pancréatite hémorragique avec cytostéatonécrose, lithiase biliaire, dégénérescence graisseuse du foie et néphrite hémorragique. On peut se demander si, en dehors de la lithiase biliaire, la cure de démorphinisation, en activant le pancréas, n'a pas favorisé la pancréatite hémorragique.

De l'efficacité du gardénal dans certains cas d'asthme. — *M. Ph. Pagniez* relate l'observation d'une malade atteinte d'asthme grave depuis 2 ans et qui, en Octobre 1921, était en état de mal asthmatique depuis plusieurs semaines avec une dyspnée permanente, des crises subintrantes s'opposant à l'alimentation, rendant le sommeil à peu près impossible et ayant entraîné un amaigrissement considérable. On ne constatait aucun signe stéthoscopique ou radioscopique de tuberculose. L'enquête sur une origine anaphylactique possible des crises était absolument muette. Toutes les médications classiques de l'asthme avaient été essayées sans résultat. La belladone notamment et même l'atropine à hautes doses étaient inefficaces. Seule, l'adrénaline pure ou sous forme d'évatmine amenait une sédation momentanée.

Avant de recourir à la méthode des cuti-réactions pour essayer de dépister une sensibilisation cachée, l'auteur voulut essayer l'effet d'une médication calmante nouvelle, et eut recours au gardénal. Dès les premiers jours, avec 0 gr. 10 du médicament, on constatait une sédation remarquable qui s'accentua encore quand la dose quotidienne fut portée à 0 gr. 15. En un peu plus d'un mois, toute crise d'asthme avait disparu, le sommeil était revenu, l'alimentation était facile. Au bout de 3 mois, le gardénal fut supprimé et pendant 2 ans l'asthme ne reparut pas. Fait curieux, le gardénal était resté sans effet sur des crises d'hydrorrhée nasale qui coexistaient avec les crises d'asthme et qui persistèrent.

Dans un autre cas d'asthme, moins grave il est vrai, l'auteur a obtenu également un excellent résultat avec le gardénal, qui, par contre, échoua chez plusieurs autres malades.

Il y a donc des cas d'asthme, d'apparence essentielle, dont on ne peut encore indiquer la fréquence, qui sont particulièrement sensibles au gardénal. C'est là un fait intéressant à un double point de vue : en tant qu'acquisition thérapeutique nouvelle et aussi comme une nouvelle démonstration indirecte des relations qui existent entre l'épilepsie, la migraine et l'asthme, ou au moins entre certaines formes de ces maladies.

— *M. Cl. Vincent* a eu le même succès avec le luminal dans un cas d'asthme, tandis que d'autres n'ont pas été influencés. Ces observations établissent la parenté avec l'épilepsie, l'asthme et l'urticaire, qui peut aussi être supprimé par le luminal, lequel par contre est quelquefois un facteur d'urticaire.

— *M. Sézary* rapproche ces résultats de ceux qu'il a obtenus chez des sujets atteints de crises d'angine de poitrine rebelles aux autres médications qui s'espacèrent et disparurent sous l'influence de petites doses de gardénal.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* a traité, avec M. Blamontier, 4 cas d'asthme par le gardénal. Dans 2 cas, le résultat fut nul. Chez 2 malades atteints d'asthme nocturne depuis des mois, l'effet, quoique modéré, fut indubitable : avec 0 gr. 10, la crise était retardée de 2 à 3 heures, avec 0 gr. 20 de 4 heures.

— *M. Vincent* rapproche ces résultats de ceux que donne également le gardénal dans l'anxiété proprement dite qui cède à ce médicament.

— *M. Pagniez* fait remarquer que si une de ses malades avait un certain état d'anxiété, ce dernier était complètement absent chez l'autre. Le gardénal semble agir en modifiant l'équilibre acido-basique du sang par voie détournée, ce qui rétablirait un état d'acidose défavorable à l'apparition des crises.

Le dérivé formylé de l'acide métaminoparaoxyphénylarsinique (tréparsol) dans le traitement de l'amibiase. — *M. Ch. Flandin*, après avoir rappelé les admirables résultats obtenus par les injections d'émétine, administrées à dose suffisante dans la dysenterie amibienne, rappelle que dans un certain nombre de cas, la dysenterie ne peut être jugulée par l'émétine qui est inactive vis-à-vis des kystes amibiens. Les composés arsenicaux tels que le narsénol et le stovarsol sont, dans ces cas, d'utiles adjuvants, mais ils s'éliminent de façon inconstante. S'inspirant des travaux de Clément Simon dans la syphilis, l'auteur a pensé que le tréparsol, dont l'absorption intestinale est complète et l'élimination régulière, pourrait être actif contre la dysenterie. L'expérience a vérifié cette hypothèse et les observations rapportées démontrent l'activité du tréparsol dans l'amibiase

— *M. Le Noir* demande si l'observation des malades a été assez prolongée pour permettre d'affirmer l'absence des récidives, et si M. Flandin a cherché à réactiver la dysenterie au moyen des lavements.

— *M. Flandin* a commencé ce traitement en Juin 1924 et n'a pas observé de récidives; il n'a pas encore essayé de réactiver l'amibiase.

Action expérimentale et clinique du sérum de mouton éthyroïdé. — *MM. E. Coulaud et Lougnon* rappellent que depuis les travaux de Ballet et Enriquez, de Mœbius, le traitement du basedowisme par le sérum d'animal éthyroïdé est devenu classique. Cependant, depuis 1913, divers auteurs se sont montrés sceptiques à l'égard de cette médication. Les auteurs ont repris cette question et constaté que le sérum de mouton éthyroïdé injecté au lapin, même à haute dose, ne détermine aucune modification au niveau du corps thyroïde. Sur 8 malades, traités par ce sérum en injections sous-cutanées, ils ont noté l'amélioration, 4 résultats nuls et 3 aggravations notables.

Ils estiment donc qu'il est difficile d'admettre la présence de substance antithyroïdienne dans le sérum des animaux éthyroïdés. Ils pensent que s'il existe des actions interglandulaires, elles doivent agir plutôt dans le sens de la stimulation, ce qui expliquerait la fréquence des aggravations à la suite de ce traitement.

Une nouvelle mycose pulmonaire simulant la tuberculose due au saccharomyces granulatus. — *MM. A. Philibert et Fr. Cordey* ont observé un cas de pseudo-tuberculose pulmonaire, provoqué par un champignon, le *Saccharomyces granulatus*, dont on n'a relevé jusqu'ici que 4 fois l'intervention en pathologie humaine dans des localisations cutanées. C'est la première localisation pulmonaire observée.

Il s'agit d'un blessé de guerre qui, le soir même de sa blessure (perforation de l'intestin par balle), commença une affection pulmonaire, à début bruyant et fébrile, à type de broncho-pneumonie, qui se prolongea pendant plusieurs mois, puis évolua ensuite d'une façon chronique, pendant 5 ans, avec des phases d'accalmie, entrecoupées d'épisodes aigus à type de bronchite diffuse, une fois même de congestion pulmonaire. Cette affection entraîna de la dyspnée habituelle, de la toux, de l'expectoration, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement. A l'auscultation, il existe des signes d induration pulmonaire bilatérale, mais prédominante à droite, avec des foyers de râles humides fins au niveau du hile ; les signes sont plus marqués aux deux sommets.

Le malade, présenté à une Commission de réforme comme tuberculeux, a été pensionné comme tel, sans examen des crachats.

Les auteurs, par l'examen de ceux-ci, la culture, l'inoculation au cobaye, constatent l'absence de bacilles de Koch, mais, par contre, la présence du *Saccharomyces granulatus*, levure qui donne des colonies typiques, de teinte rose corail. Cette mycose, qui résiste à l'iodure de potassium, est, au contraire, sensible au bleu de méthylène (Fontoynont et Pax Salvat) et les auteurs ont obtenu la guérison complète, clinique et bactériologique, de leur malade, avec ce médicament. Ils insistent, moins sur l'intérêt d'un nouveau cas de mycose pulmonaire que sur la ressemblance clinique de toutes les mycoses pulmonaires avec la tuberculose et sur la nécessité de l'examen systématique et répété des crachats pour la recherche du bacille de Koch et, éventuellement, pour les champignons parasites.

Etude comparative de la tension artérielle au moyen de diverses méthodes. — *MM. Rimbaud et Vallet* (de Montpellier) ont étudié comparativement les résultats fournis, dans la mesure de la tension artérielle, par les méthodes palpatoire, auscultatoire et oscillométrique.

Le plus souvent, les résultats obtenus sont conformes aux données classiques. Cependant dans un assez grand nombre de cas (plus de 10 pour 100 dans leur statistique) il y a un écart considérable entre les chiffres donnés par l'appareil de Pachon-Gallavardin et ceux donnés par l'appareil de Vaquez-Laubry. Cet écart peut être de 3 à 4 cm. Hg et plus, aussi bien pour la minima que pour la maxima. C'est en général la méthode auscultatoire qui donne alors les chiffres les plus élevés. L'inscription de ces résultats sur des courbes comparatives met cette discordance en évidence.

Algie à forme angineuse au cours d'une encéphalite épidémique. — *M. Ch. Laubry* rapporte l'observation d'un malade de 60 ans, fumeur, mais non syphilitique, qui fut atteint d'une crise dramatique d'angine de poitrine après avoir présenté pendant plusieurs jours quelques douleurs rétrosternales. Les bruits du cœur étaient presque imperceptibles, la tension artérielle très abaissée ; il n'y avait pas de fièvre, mais du hoquet et un météorisme énorme. La crise angineuse s'atténua peu à peu, le pouls et la tension redevinrent normaux, mais le hoquet persista plus longtemps. Le diagnostic d'encéphalite épidémique fut confirmé par plusieurs neurologistes. L'auteur rapproche ce cas des algies

rétrosternales, signalées récemment par Esbach dans l'encéphalite et des diverses algies viscérales déjà connues (rectales, appendiculaires, etc.) dans cette maladie. Cette manifestation angineuse n'a rien de surprenant si l'on conçoit l'angine de poitrine comme traduisant l'excitation d'un arc réflexe; l'encéphalite atteindrait les centres de cet arc.

— *M. Netter* a observé un cas de ce genre. Il existe des cas assez nombreux d'encéphalite épidémique où l'on a porté le diagnostic d'appendicite ou d'occlusion intestinale et où l'on a même opéré les malades.

— *M. Sicard* insiste sur la fréquence des algies dans certaines épidémies d'encéphalite. Elles s'associent souvent à de la myoclonie. Le début de l'encéphalite est marqué parfois par des névralgies très intenses du membre supérieur, accompagnées de hoquet.

Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne. — *MM. Ch. Laubry, Mussio-Fournier et J. Walser* apportent un cas d'angine d'effort typique, par insuffisance cardiaque, apparaissant chez un homme de 47 ans, au milieu d'un syndrome hypothyroïdien, qui les incita à appliquer d'une façon exclusive le traitement thyroïdien. Le résultat fut remarquable: les douleurs angineuses, qui duraient depuis plus de 3 ans et avaient fait du malade un véritable infirme, disparurent en 10 jours sous l'influence d'une médication intensive.

Les auteurs exposent, à ce propos, les différentes hypothèses que suggère une telle évolution. Ils se rallient à celle d'un trouble de la tonicité du myocarde, qui rentre dans le cadre du syndrome auquel ils donnent le nom de *myocardie* et dans lequel les troubles du métabolisme thyroïdien jouent sans doute un rôle prédominant.

Ils insistent toutefois sur le caractère exceptionnel de leur observation et sur le *danger* qu'il y aurait à appliquer systématiquement la médication thyroïdienne en dehors de conditions étiologiques nettement précisées.

— *M. Lian* fait remarquer qu'un régime alimentaire, destiné à provoquer l'amaigrissement, amène souvent une grande amélioration chez les angineux qui ont un embonpoint excessif.

— *M. Lemierre* rappelle que les auteurs allemands ont signalé l'action diurétique des grosses doses de thyroïdine chez les cardiaques asystoliques, la thyroïdine influençant le métabolisme de l'eau.

— *M. Mussio-Fournier*, étant donné la rapidité d'action de la thyroïdine dans ce cas, estime que les deux mécanismes qui viennent d'être invoqués ne peuvent expliquer l'amélioration survenue; l'extrait thyroïdien a agi de façon spécifique.

— *M. Vaquez* critique le terme de tonicité cardiaque; les physiologistes ont montré que le muscle cardiaque n'est pas doué de tonus; l'expression « énergie de contraction » des physiologistes qui correspond à la « tonicité » des cliniciens serait préférable.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Novembre 1924.

Election. — *M. Lhermitte* est élu membre titulaire.

Procédé d'homogénéisation des crachats. — *M. Devillers* utilise une solution d'hypobromite et d'hyposulfite de soude additionnée d'alcool; l'homogénéisation obtenue par ce procédé est excellente.

La solution préconisée par l'auteur jouit, en outre, d'une propriété remarquable: elle permet de mettre en évidence des bacilles que la technique de coloration habituelle ne colore pas. Pour s'en assurer, il suffit de faire un étalement sur lame, de traiter une moitié de la préparation par ce liquide et de colorer ensuite toute la préparation par le procédé ordinaire. La partie de champ qui a subi l'action du liquide montre plus de bacilles que l'autre moitié (de 3 à 100 fois plus selon les préparations). L'auteur suppose que les bacilles tuberculeux contenus dans l'expectoration sont entourés d'une double gangue: la gangue adipo-cireuse normale, et une autre, de nature indéterminée, formée par le milieu. La solution d'hypobromite-hyposulfite agit vraisemblablement en dissolvant cette seconde enveloppe. Le procédé n'est intéressant que pour les crachats. Appliqué au liquide céphalo-rachidien, il ne donne pas de résultats meilleurs que le procédé ordinaire.

Contribution au problème de l'anarchie cellulaire — *M. Sokoloff* a étudié l'action des rayons du radium sur un certain nombre de protozoaires. Les modifications qu'il a observées sont disparates (enkystements, multiplications cellulaires), mais l'auteur insiste sur ce fait que, toujours, la zone périphérique (membrane lipoïdique) est la première atteinte. L'altération qu'elle subit entraîne le déséquilibre de la cellule.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Novembre 1924.

Un cas d'hémisyndrome cérébelleux avec tremblement du type de la sclérose en plaques et mouvements athétosiques. Lésion probable de la région supérieure du noyau rouge (rubro-thalamique). — *MM. Gustave Roussy, Gabriel Lévy et François Bertillon* présentent un hémisyndrome cérébelleux droit, survenu à la suite d'un ictus, chez une femme de 71 ans.

Ces troubles cérébelleux consistent en dysmétrie, adiadococinésie, hypotonie, tremblement du type de la sclérose en plaques.

Ils s'accompagnent de mouvements athétosiques des doigts et des orteils du même côté, avec attitude anormale de la main.

Il n'existe que des troubles sensitifs et pyramidaux à peine esquissés, homolatéraux; il n'existe pas de signes de lésion dans le territoire de la 3e paire.

Les auteurs concluent de l'étude des observations antérieures de lésion de la région sous-optique, et de l'étude analytique de ce cas, que celui-ci doit être rangé vraisemblablement parmi les cas de syndrome supéro-externe du noyau rouge, par atteinte de la voie rubro-thalamique, décrit récemment par MM. Chiray, Foix et Nicolesco.

Ils signalent quelques déductions à en tirer au point de vue de la pathogénie des mouvements athétosiques.

Vertèbre « d'ivoire » et paraplégie par compression dans un cas de cancer du sein. — *MM. Souques, Lafourcade et Terris* présentent une malade atteinte de cancer du sein et, depuis près d'un an, de paraplégie par compression.

L'examen radiographique du rachis décèle chez cette malade, au niveau de la sixième vertèbre dorsale, là où précisément les symptômes cliniques et l'arrêt du lipiodol placent le siège de la compression spinale, une image singulière de cette vertèbre qui est normale de volume et de forme, mais qui, par une couleur toute blanche sur le négatif et par suite noire sur le positif, paraissant uniformément étendue à tout le corps vertébral, comme s'il s'agissait d'une *vertèbre d'ivoire*, contraste étrangement avec la couleur normale des autres vertèbres.

Les clichés et les épreuves radiographiques ont été soumis à l'examen de plusieurs radiologistes qui ont déclaré n'avoir jamais rien vu de semblable.

Les auteurs admettent que cette altération vertébrale a déterminé une pachyméningite et des adhérences méningées qui ont fermé le sac arachnoïdien et comprimé la moelle. Quant à la nature et à la cause de cette altération, ils discutent diverses hypothèses, à savoir la possibilité d'un cancer secondaire de la vertèbre, d'une lésion syphilitique, d'une lésion tuberculeuse, etc.

Sans l'affirmer catégoriquement, ils inclinent vers l'idée d'une métastase cancéreuse.

Ils déclarent en terminant qu'il ne s'agit pas là de l'affection osseuse décrite à l'étranger sous le nom d'*os de marbre*, et dont il a été publié quelques rares exemples.

Alexie pure, reliquat d'agnosie visuelle. — *MM. Faure-Beaulieu et E. Jacquet* présentent une femme de 60 ans hémianopsique droite et alexique depuis un ictus survenu il y a 3 ans. En tant que symptôme aphasique, l'alexie est rigoureusement pure, et l'a toujours été, à part, tout au début, un trouble passager de la dénomination des objets. Avant de devenir ainsi monosymptomatique, elle a fait partie d'un syndrome complet et durable d'agnosie visuelle au milieu duquel elle était noyée, et dont elle s'est dégagée à mesure qu'il regressait. Pendant plusieurs mois, la malade avait peine à reconnaître les rues de son quartier, les maisons de sa rue, les objets les plus usuels, et il en résultait un degré marqué d'apraxie idéatoire. Après disparition de ces troubles diffus, l'agnosie visuelle est demeurée « spécialisée pour le langage », selon l'expression de Pierre Marie. Ce cas est intéressant parce qu'il contribue à montrer que, contrairement à la conception courante, l'alexie pure peut être plutôt du domaine de l'agnosie que de l'aphasie : éventualité qui se retrouve dans plusieurs cas analogues (Brissaud, Souques, Crouzon et Valence). Anatomiquement, il rentre dans les syndromes de l'artère cérébrale postérieure.

— *M. Foix* rapproche ce fait des faits d'agnosie auditive, comme dans le cas de Laignel-Lavastine et Alajouanine et un cas personnel où l'agnosie très étendue peut se réduire à la parole.

Cordotomie latérale antérieure, interradiculoligamentaire dentelée pour algies incurables. — *MM. Sicard et Robineau* rapportent une statistique de 11 cas de section du cordon latéral antérieur de la moelle. L'opération s'adresse surtout aux algies incurables des cancéreux. Elle ne paraît pas dangereuse et donne, quand elle est bien exécutée, des résultats remarquables Le siège électif de la cordotomie latérale est au niveau du cinquième segment médullaire dorsal. L'incision se fait transversale, entre la racine antérieure et le ligament dentelé.

Elle intéressera, suivant la topographie des algies, un côté ou les deux côtés de l'étage médullaire. Elle doit respecter le faisceau pyramidal croisé et détruire au contraire les fibres du faisceau de Gowers et du faisceau restant latéral, c'est-à-dire les cordons de passage de la sensibilité douloureuse, en ligne croisée. Les auteurs, à propos de ces médullotomies, reprennent l'étude de la physiologie topographique des fibres sensitives de la moelle.

Sur un cas de tumeur intrarachidiene de la région dorsale. — *MM. Georges Guillain, Alajouanine, Petit-Dutaillis et Perissas* présentent un malade de 25 ans, opéré avec un succès complet d'une tumeur intrarachidienne siégeant au niveau de D 11 (gliome périphérique d'une racine). Le tableau clinique avait été celui d'une paraplégie spasmodique progressive avec douleurs d'apparition tardive, mais sans réflexes de défense, sans signes de localisation. La ponction rachidienne, tant à la région lombaire qu'au niveau de D 7, montra un liquide xanthochromique avec coagulation. Le lipiodol injecté alors tombait normalement sans arrêt.

Deux mois après, une nouvelle épreuve du lipiodol donnait un arrêt complet en D 11 et à ce moment, les ponctions rachidiennes étagées montraient un liquide xanthochromique au-dessous de la compression, un liquide *redevenu clair* au-dessus.

Les auteurs soulignent dans ce cas l'intérêt de l'évolution démontrée par l'épreuve du lipiodol. Elle permet de montrer deux phases : *a)* avant le cloisonnement avec liquide xanthochromique passant au-dessus de la tumeur ; *b)* après le cloisonnement où le liquide n'est plus jaune qu'au-dessous de la tumeur (comme il est classique). Un tel fait montre qu'une seule épreuve négative de lipiodol au début d'une compression ne permet pas d'éliminer ce diagnostic, que la xanthochromie n'indique pas toujours une tumeur au-dessus de ce niveau. Enfin, dans ce cas, rétrospectivement, un signe de localisation prit de la valeur : la dissociation du réflexe médio-pubien (aboli dans sa réponse abdominale, qui correspond à la moelle dorsale basse, reparu après l'intervention).

— *M. Babinski* note que ce cas justifie les réserves qu'il avait faites sur la signification d'une épreuve du lipiodol négative au début des discussions à ce sujet.

Spasme rythmique vélo-pharyngo-laryngé (nystagmus du voile). — *MM. Ch. Foix et P. Hillemand* présentent une lacunaire avec pleurer et rire spasmodiques, démarche hésitante, réflexes vifs, grosse dysarthrie. Chez cette malade, existe un spasme rythmique vélo-pharyngo-laryngé à prédominance gauche qui ne s'accompagne d'aucun signe de localisation. Ce spasme dont le rythme est de 150 à la minute est donc plus fréquent que le nystagmus du voile habituel. Il s'en rapproche cependant par son caractère myoclonique.

Un cas de nystagmus du voile. — *M. J. Tinel* rapporte également un exemple de nystagmus du voile du côté gauche chez une malade présentant un syndrome oculogyre vers la droite et une paralysie faciale droite.

— *M. Ch. Foix* présente la pièce du cas montré antérieurement pour un syndrome analogue et où il existe un petit foyer hémorragique au niveau de la bandelette longitudinale postérieure dans la protubérance.

Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire, considérablement améliorée par le traitement radiothérapique. — *MM. Foix et Hillemand et Mme Schiff-Wertheimer* présentent une malade atteinte de tumeur de la région infundibulo-hypophysaire. Cette malade frappée de cécité presque complète présentait un certain degré de syndrome adiposogénital. Deux ans après la fin d'un traitement radiothérapique intense, les troubles de la vue se sont amendés.

Actuellement, il existe une hémianopsie bitemporale avec une acuité visuelle de 1/10e pour le champ nasal de l'œil gauche et perception lumineuse pour le champ nasal de l'œil droit.

Troubles sensitifs dissociés à topographie radiculaire dans un cas de lésion protubérantielle probable. — *MM. Ch. Foix et P. Hillemand* rapportent un cas d'interprétation difficile et rappellent un cas antérieur de MM. Faure-Beaulieu et Bouttier. A la suite d'un ictus, une malade fait une hémiplégie légère avec paralysie faciale définitive et diplopie : syndrome de Millard-Gubler. Cependant l'hémiplégie est légère et il ne subsiste à l'heure actuelle que peu de signes organiques. Il existe en outre une anesthésie dissociée à topographie radiculaire atteignant la face et la région cervico-brachiale. Rien n'indique une lésion localisée. Ce fait et le cas précédent signalé semblent indiquer que les régions de l'axe encéphalique peuvent donner des troubles sensitifs à topographie radiculaire.

Caractères du signe de Babinski dans un cas de poliomyélite. — *M. Auguste Tournay* rappelle que lors d'une séance antérieure (6 Mars 1924), une discussion fut engagée, par les interventions de M. Souques et de M. Sicard, tendant à soumettre à revision la présence du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile, l'extension de l'orteil pouvant provenir, en pareil cas, de la prépondérance du groupe des extenseurs plus ou moins épargné par rapport au groupe des fléchisseurs plus atteint.

Puis il relate l'observation d'un jeune homme qui, il y a 3 ans, à l'âge de 16 ans 1/2, fut atteint de poliomyélite intéressant surtout les extrémités des deux membres inférieurs et évoluant graduellement vers la restauration. Chez ce malade, il reste une certaine diminution des muscles plantaires, mais les mouvements volontaires de flexion des orteils et, en particulier, de la première phalange du gros orteil sont possibles et l'électrisation localisée, avec des réactions à peu près normales, détermine cette flexion. Or, au pied droit, l'excitation de la plante provoque au côté interne, de la flexiond u gros orteil, à la partie moyenne, de l'extension et au côté externe, de l'extension avec abduction du petit orteil. Il est donc établi, dans ce cas, que non seulement la flexion reste possible, mais que, dans le champ qui lui est réservé, la flexion réflexe s'effectue encore. On est donc bien en présence d'un signe de Babinski véritable.

Sur le diagnostic des compressions de la moelle. Mal de Pott à forme de tumeur intrarachidienne sans aspects radiologiques anormaux des vertèbres. Sur l'évolution de la tuberculose vertébrale après laminectomie. — *MM. Clovis Vincent et Jean Darquier* présentent une malade ayant un syndrome de compression médullaire, chez laquelle il a été impossible de décider, avant intervention, s'il s'agissait d'une tumeur rachidienne proprement dite ou d'un mal de Pott. La compression se manifestait par des douleurs en ceinture au-dessus de l'ombilic, des mouvements involontaires des membres inférieurs extrêmement douloureux, des troubles de la marche, de l'exagération des réflexes tendineux, par le signe de Babinski des deux côtés, par l'exaltation considérable des réflexes de défense, par de légers troubles sensitifs remontant jusqu'à un plan passant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Hyperalbuminose faible. Lipiodol arrêté au niveau de la 7e vertèbre dorsale. La raideur dorsale était peu manifeste, sans grand retentissement à distance, sans grande douleur. Sur des radiographies, aucune modification caractéristique des corps vertébraux et des disques correspondants.

L'opération montra une gomme tuberculeuse non ouverte, saillante dans le canal, agissant sur la moelle comme une tumeur, sans adhérence, sans pachyméningite. Ablation. Amélioration considérable pendant un mois, puis retour des douleurs et des troubles de la motilité. Mort avec un syndrome de section complète de la moelle. L'autopsie montra au niveau des 7e, 8e 9e vertèbres dorsales plusieurs tubercules crus conglomérés. L'une des masses tuberculeuses seule affleurait à la surface de l'un des corps vertébraux dans le canal rachidien. Des radiographies diverses de la colonne vertébrale ne montrèrent aucune modification de l'aspect des corps vertébraux ou des disques pouvant faire affirmer le mal de Pott.

Certaines tuberculoses vertébrales déjà avancées, mais encore centrales, peuvent donc ne donner lieu à aucune modification de l'aspect radiologique des corps vertébraux et des disques intervertébraux adjacents.

Certaines tuberculoses vertébrales peuvent comprimer la moelle, non par l'intermédiaire d'une pachyméningite ou d'un abcès ossifluent, mais par l'intermédiaire d'une gomme tuberculeuse fermée encore recouverte du surtout ligamenteux vertébral ; elles agissent alors à la façon d'une véritable tumeur.

La laminectomie (de Martel et Cl. Vincent) aggrave le pronostic du mal de Pott ; elle peut être suivie d'une dissémination locale ou générale.

Coloration rapide des gaines de myéline. — *MM. Ch. Achard et J. Thiers* font connaître un procédé de coloration rapide de la myéline.

Les coupes obtenues après fixation des pièces au formol et inclusion à la celloïdine sont mordancées par un passage de quelques secondes dans une solution d'alun de fer pur ou mieux ammoniacal, puis plongées dans l'hématoxyline lithinée. La différenciation s'effectue dans la solution d'alun qui a servi pour le mordançage.

Les coupes présentent une belle coloration violette, là où les gaines myéliniques sont normales ; les parties démyélinisées sont, au contraire, pâles, décolorées, blanchâtres.

La technique indiquée par MM Ch. Achard et J. Thiers comporte donc sur les techniques usuelles le double avantage de permettre la coloration immédiate des coupes, aussitôt que la pièce a été débitée et, d'autre part, de ne pas nécessiter l'emploi du liquide différenciateur de Weigert.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Novembre 1924.

Mégacôlon congénital chez un enfant de 5 ans. — *M. Raoul Labbé et Mlle S. Aizière* présentent un enfant qui, à la naissance, fit une rétention de méconium qui céda difficilement aux moyens mécaniques. Il eut ensuite une constipation tenace avec crises de rétention aiguë. Au cours de la plus récente, le périmètre abdominal atteignait 57 cm. L'état général était d'ailleurs satisfaisant. Une sonde rectale à demeure pendant 4 heures par jour fit céder rapidement la constipation. En quelques jours, le périmètre abdominal diminua de 7 cm.

L'enfant émet actuellement des selles à peu près spontanées ; mais le mégacôlon subsiste énorme : sur les radiographies, l'ampoule rectale est médiane et se confond avec le côlon qui a basculé entièrement du côté droit, le ligament colique gauche ayant cédé.

— *Mme Nageotte-Wilbouchewitch* a observé un cas semblable, qui fut amélioré par le régime.

Présentation d'un mégacôlon de dimensions considérables. — *M. Lapointe* présente une pièce anatomique très curieuse destinée au Musée Dupuytren, prélevée sur une jeune fille de 25 ans. Une imperforation anale fut suspectée à la naissance. Ultérieurement, on constata les symptômes fonctionnels et physiques d'un mégacôlon énorme qui rendit une intervention nécessaire. L'iléo-sigmoïdectomie pratiquée fut suivie dans la soirée d'une crise d'aérocolie qui entraîna une asphyxie mortelle. La colectomie d'emblée eût sans doute été préférable.

Sténoses congénitales du pylore. — *M. André Martin* rapporte trois cas opérés chez des enfants âgés de 2 et 3 mois ; la technique suivie a été : l'incision paramédiane droite, avec section prudente de la musculeuse gastrique. Dès l'intervention, les vomissements cessèrent, et l'augmentation de poids fut progressive.

— *M. Ombrédanne* préfère pratiquer une incision transversale.

— *M. Veau* considère l'incision paramédiane comme étant l'incision de choix. L'incision médiane donne de très mauvais résultats.

Cas larvé d'élévation congénitale de l'omoplate avec anomalies vertébrales. — *M. Carle Rœderer* présente ce cas qui a été l'occasion d'une erreur de diagnostic. La toute petite scoliose concomitante avait seule frappé le médecin. Or, le pronostic d'une élévation congénitale est tout différent.

Les anomalies vertébrales constatées sont, les unes d'ordre fréquent : il y a 6 vertèbres lombaires, 11 côtes seulement d'un côté, une inégalité de développement de la 2e vertèbre dorsale.

Une autre anomalie est rarement associée à l'élévation congénitale : c'est une hémi-vertèbre supplémentaire entre la 7e cervicale et la 1re vertèbre dorsale.

Luxation congénitale de la hanche irréductible. Transplantation du moyen fessier. — *M. L. Lamy* présente une fillette de 10 ans, atteinte d'une luxation congénitale de la hanche gauche, devenue de plus en plus douloureuse depuis 2 à 3 ans. Une tentative de réduction après extension continue n'a donné aucun résultat. Pour améliorer les conditions anatomo-physiologiques, L. a transplanté le moyen fessier, ainsi qu'il l'avait déjà fait avec succès dans des cas de coxa vara, en sectionnant le grand trochanter à sa base et en le fixant sur la face externe du fémur, 5 à 6 centimètres plus bas. Actuellement, c'est-à-dire 6 mois après l'intervention, la fillette a repris sa vie normale sans jamais souffrir. Elle marche, court, saute, joue toute la journée.

Des 5 cas opérés, il semble que l'on puisse déjà tirer la conclusion suivante : le résultat est d'autant meilleur que la luxation est moins postérieure. L'auteur se propose d'étendre cette intervention aux luxations douloureuses des adultes.

Ostéo-arthrite coxo-fémorale éberthienne, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. — *MM. Lesné et Maurice Lévy* rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans qui, atteint de fièvre typhoïde grave, a fait pendant la convalescence une ostéoarthrite suppurée de la hanche : le pus renfermait exclusivement du bacille d'Eberth. Celle-ci est apparue tout à fait insidieusement ; son évolution presque latente, simulant une tumeur blanche, a abouti à une luxation spontanée, de sorte que le malade présente actuellement une impotence fonctionnelle importante.

Cette complication, heureusement rare, ne doit cependant pas être méconnue, en raison de la gravité de son pronostic. Toute douleur articulaire, survenant au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, doit attirer l'attention et faire pratiquer une radiographie et une ponction de l'articulation.

— *M. Hallé* étant interne de Grancher a observé un cas semblable. Au décours d'une fièvre typhoïde, un enfant présenta une atteinte de la hanche et du genou, qui fut suivie d'une ankylose complète de ces deux articulations.

Nævus variqueux ostéohypertrophique du membre inférieur gauche. — *MM. Babonneix et Lance* montrent un jeune garçon de 13 ans, présentant des troubles localisés au membre inférieur gauche et consistant en nævi superficiels, dilatations veineuses, allongement léger du membre, hyperthermie générale.

Ce cas rappelle ceux qui ont été décrits par MM. Klippel et Trénaunay sous le nom de *nævus variqueux ostéo-hypertrophiques*, et qui, après eux, ont été retrouvés par MM. Apert, Danlos et Flandin, Ch. Leroux et Raoul Labbé, Lance.

Eruption bromique. — *M. Hallé* présente un nourrisson atteint d'une éruption bulleuse suppurée dont l'origine bromique paraissait évidente. Cet enfant absorbait, en effet, tous les jours, depuis de nombreux mois, du sirop bromuré de Teyssèdre.

L'auteur rappelle à cette occasion le cas publié par M. Comby d'un enfant au sein, atteint d'une éruption bromique, parce que sa mère prenait du bromure.

Perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde ; guérison spontanée ; occlusion intestinale consécutive ; opération ; guérison. — *MM. Avira-gnet, Madier et Niel* rapportent l'histoire d'une enfant de 14 ans qui, soignée chez elle pour appendicite et atteinte en réalité de fièvre typhoïde, fit la veille de son entrée à l'hôpital une réaction péritonéale nette, puis le lendemain une perforation avec

chute de température de 3 degrés et état général tellement alarmant qu'on n'envisagea pas la possibilité d'une intervention chirurgicale. La guérison se fit néanmoins, et, 3 semaines après, la petite malade était en pleine convalescence, lorsque survinrent des vomissements et un syndrome typique d'occlusion sur la terminaison du grêle,

La laparotomie permit de constater que celle-ci était due à une épaisse corde épiploïque et à l'agglutination des anses terminales du grêle, reliquat de la péritonite locale occasionnée par la ou les perforations, et du processus curateur de ces perforations.

La corde épiploïque fut réséquée, les anses agglutinées furent libérées assez difficilement, et l'abdomen refermé. Guérison après des suites assez inquiétantes pendant les premiers jours.

Cette observation a permis de vérifier opératoirement l'existence de perforations guéries spontanément Cette guérison spontanée se rencontre de façon incontestable, mais il est fort rare qu'on ait pu en faire la vérification.

— *M. Mathieu* L'occlusion intestinale, à la suite d'un processus de péritonite guéri, n'est pas rare chez l'enfant. L'agglutination des anses est plus fréquente chez ce dernier que chez l'adulte.

De l'emploi d'un sérum aminé dans les troubles nutritifs du nourrisson. — *MM. Ribadeau-Dumas et Fouet*. Les sérums de cheval employés en thérapeutique exercent, en dehors de toute action spécifique antimicrobienne, une influence indiscutable sur la courbe de poids des nourrissons atteints de dénutrition. L'augmentation de poids obtenue, au contraire de celle qu'on observe à la suite d'injections de solutions salées ou sucrées, est importante et durable. Malheureusement l'emploi de cette thérapeutique est limité par l'éventualité d'accidents sériques. Or il semble bien que l'action eutrophique du sérum soit due à une fixation tissulaire de ses composants protéiques, en particulier des acides aminés.

S'appuyant sur des données biochimiques et expérimentales solidement établies, les auteurs ont essayé de substituer à ce sérum une solution d'acides aminés extraits de la caséine. Le véhicule employé a été le sérum glucosé isotonique, puis un sérum de cheval privé par filtration de ses albumines anaphylactisantes.

Tout en signalant les bons effets de cette préparation, nettement supérieurs à ceux obtenus avec toutes les solutions employées jusqu'ici, les auteurs insistent sur la nécessité des nouvelles recherches, dans le but d'arriver à une composition optima du mélange d'aminés employé, tant au point de vue qualitatif que quantitatif.

— *MM. Lesné et Charles Richet fils* ont obtenu des résultats intéressants en employant chez des nourrissons athrepsiques et des hypotrophiques le sérum glucosé ou chloruré sodique renfermant des acides aminés à 12 pour 1.000. Instillé dans le rectum ou injecté sous la peau, il améliore l'état général et augmente le poids au moins momentanément. Bien que les acides aminés ne soient pas toxiques expérimentalement, mieux vaut ne pas recourir à l'injection intraveineuse, car il est difficile d'obtenir des acides aminés sans mélange de peptone et d'éviter par conséquent des accidents de choc. Il est indispensable d'employer des acides aminés extrêmement purs, et il serait utile que les solutions fussent contrôlées expérimentalement comme les préparations arsenicales.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Novembre 1924.

Un cas de pseudo-crampe des écrivains. — *M. Combes* présente un malade atteint de cette affection par spasme fonctionnel des fléchisseurs du pouce et de l'index; pas d'alcoolisme, aucune trace psychique; syndrome constitué rapidement après une chute sur la main. Guérison presque immédiate après injections dans le plexus de sérum de Hayem, antipyrine et cocaïne.

Deux adénites tuberculeuses fistulisées du cou, guéries par l'extrait bacillaire colloïdal. — *M. Grimbert* : présentation des malades.

Gros fibrome compliqué de tumeurs végétantes bilatérales des ovaires. — *M. Dartigues* présente un gros fibrome avec tumeurs végétantes bilatérales des ovaires et zone d'induration du bord inférieur de l'épiploon. Il pense que les moyens physiothérapiques, radium ou rayons, n'auraient pas guéri la malade.

Un cas de psycho-névrose surrénalienne. — *M. Léopold-Lévi* apporte l'observation d'un cas d'asthénie musculaire accentuée, avec troubles dans le domaine du sympathique abdominal, troubles d'anxiété, idées noires, ébauche d'état maniaco-dépressif avant les règles, de troubles circulatoires, sécrétoires, etc. Amélioration par l'opothérapie surrénalienne, guérison par ingestion de cortico-surrénale, maintenue depuis 15 mois. En résumé, débilité surrénalienne congénitale, exagérée à la puberté : syndrome surtout cortico-surrénal.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Novembre 1924.

Névrotomie optico-ciliaire par voie cutanée. — *M. Rollet* présente une femme de 58 ans, atteinte de glaucome hémorragique avec violentes douleurs. L'énucléation a été évitée et l'on a pratiqué une section optico-ciliaire qui a supprimé toute douleur. Cette intervention, faite par une voie étroite et aveugle, la voie conjonctivale, a été justement abandonnée en raison de l'hémorragie rétro-oculaire et de l'exophtalmie consécutives.

En pratiquant une orbitotomie externe, et intervenant par voie cutanée, on peut éviter tout hématome et détruire facilement les filets nerveux du pôle postérieur de l'œil.

Du rôle des malformations congénitales ou infantiles dans les arthrites de la hanche chez l'adulte. — *MM. Duvernay* (Aix) ***et Parent*** (Chambéry) vérifient les assertions de Calot à ce sujet. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Les malformations congénitales ou infantiles sont à la base d'un nombre considérable d'arthrites chroniques de la hanche chez l'adulte ;

2° Mais il est inexact de dire que l'immense majorité de ces arthrites soient en relations avec ces malformations, la hanche au même titre que toutes les articulations pouvant être atteinte d'arthrite de causes diverses (infectieuses, toxique, traumatique). On ne relèverait de traces de malformations anciennes que dans la moitié des cas environ.

3° Il est inexact également de dire que ces malformations, lorsqu'elles existent, constituent la lésion. Elles n'en sont qu'une cause prédisposante au même titre que toute autre cause qui romprait l'équilibre ou la statique de la hanche. Sur des hanches ainsi prédisposées, se greffe facilement et évolue secondairement l'arthrite simple, ankylosante ou déformante.

— *M. Nové-Josserand* remercie M. Duvernay de son intéressante communication. Il a utilisé les ressources exceptionnelles que présente un grand centre comme celui d'Aix-les-Bains et nous apporte ainsi un ensemble de documents qu'il serait bien difficile de recueillir dans d'autres conditions.

Les faits qu'il apporte se classent en deux catégories.

La première comprend ceux dans lesquels il n'a existé que des lésions d'arthrite sèche sans aucune malformation ou déformation de la hanche. La seconde, ceux dans lesquels il existe des déformations qui sont d'ailleurs variées : subluxation, coxa-valga, inflexion du col, déformation de la tête en tampon de wagon, épaississement du fond du cotyle donnant l'impression d'un double fond.

L'origine congénitale de certaines de ces déformations est indéniable pour les cas de coxa-valga et de subluxation en haut. Mais il serait peut-être téméraire d'affirmer que les autres déformations ont sûrement une pareille origine. M. Duvernay le reconnait lui-même puisqu'il nous montre des faits dans lesquels une lésion sûrement acquise, telle qu'une fracture, donne l'image du double fond de Calot.

Les faits apportés par M. Duvernay ne sont donc pas en faveur de la théorie de Calot, théorie qui d'ailleurs ne lui appartient pas, car elle a été formulée il y a déjà longtemps par Presser.

Il est certain que l'arthrite sèche peut se développer sur des subluxations congénitales ; on en a vu ici plusieurs exemples rapportés par MM. Bérard, Patel et Nové-Josserand.

Il est également certain que l'arthrite sèche peut se développer sur des hanches atteintes antérieurement d'ostéochondrite ou de coxa-vara. On connait plusieurs exemples de cas suivis assez longtemps pour voir cette affection à ses divers stades.

Mais rien ne démontre que toujours l'arthrite sèche ait une telle origine. Au contraire, les faits de M. Duvernay montrent qu'elle peut se développer aussi sous l'influence de causes générales, de rhumatisme chronique notamment.

Il semble donc qu'il ne faut pas considérer l'arthrite sèche comme une maladie unique, mais comme un aboutissant de maladies variées et probablement très différentes dans leur nature.

Contusion herniaire, hématome périsacculaire. — *M. Patel* présente une observation rare : homme de 65 ans ayant reçu un coup de pied de cheval, sur une volumineuse hernie irréductible. Douleur syncopale, vomissements, météorisme, arrêt des matières. Ces phénomènes diminuent peu à peu, mais la hernie, tendue, violacée, douloureuse, prenant le volume d'une tête, le blessé se décide à entrer à l'hôpital au 8e jour. On trouve un énorme hématome, caillots noirs et sang rouge, hémorragie persistante.

On lie les vaisseaux du cordon spermatique qu'on trouve sectionné près de la branche iléo-pubienne.

Dans le sac herniaire, on trouve l'S iliaque adhérent sur 40 cm., avec quelques traces de contusion sans perforation ni lésion des vaisseaux mésentériques. Cure de la hernie après mobilisation sous-péritonéale, ablation du testicule et suture complète de la paroi.

En somme, hémorragie extra-sacculaire par rupture du cordon spermatique, avec des lésions herniaires insignifiantes. Une telle complication traumatique des hernies du gros intestin n'a jamais été signalée. Ce sont en général des lésions intrasacculaires, perforation ou déchirure des vaisseaux mésentériques, beaucoup plus graves si l'intervention n'est pas immédiate.

Enfin la castration, qui donne simplicité et sécurité dans la cure des hernies du gros intestin, était ici d'autant plus justifiée que le cordon était rompu et la vitalité du testicule bien compromise.

J. DUCLOS.

LA FORME ANGINEUSE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

PAR MM.

Camille LIAN et **R.-J. WEISSENBACH**
Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux — Médecin des Hôpitaux

et **G. PARTURIER** (de Vichy),
Ancien interne des Hôpitaux.

C'est une notion déjà ancienne que le retentissement cardiaque des affections abdominales, et spécialement des affections digestives.

Parmi les diverses modalités de ce retentissement, le syndrome d'angine de poitrine biliaire tient une place importante[1].

Mais il est surtout connu comme complication d'un syndrome assez franc, soit de colique hépatique avec migration complète, soit de colique vésiculaire.

Nous nous proposons dans ce travail d'insister sur l'existence assez fréquente de cas où *le syndrome angineux est au premier plan* du tableau clinique, et où restent dans l'ombre les manifestations vésiculaires que seul un examen minutieux fait découvrir, cas qui constituent une véritable *forme angineuse de la colique hépatique*.

A l'aide de quelques observations personnelles, nous montrerons les principaux aspects cliniques de cette forme angineuse et mettrons en relief l'importance de son diagnostic étiologique exact, en raison des déductions pronostiques et des résultats thérapeutiques éminemment favorables qui en découlent.

Enfin, nous envisagerons son mécanisme intime.

Signes et diagnostic.

Le tableau clinique est celui bien connu de l'angor pectoris : douleur précordiale irradiant vers l'épaule et le bras gauches avec angoisse et sensation de mort prochaine. Toutefois les crises ont souvent des tendances à se prolonger, et parfois elles se répètent, sont subintrantes, arrivant à créer un véritable *état de mal angineux*.

Mais à vrai dire on ne saurait trouver parmi les caractères de la douleur angineuse aucune indication bien nette de son origine. Comme il arrive à la plupart des états angineux, ce sont l'enquête étiologique et l'examen complet du malade qui permettent seuls de préciser la cause du syndrome.

I. Les éléments du diagnostic. — A. *L'interrogatoire* révèle une particularité assez caractéristique, quoique non pathognomonique, de ces crises d'angor pectoris qui sont la conséquence d'une colique hépatique fruste. Ce sont les nausées accompagnant la crise cardiaque douloureuse. Ces nausées répétées empêchent complètement ou au moins entravent beaucoup l'alimentation, et coexistent dans certains cas avec des vomissements souvent bilieux.

Quelques malades, sans éprouver de nausées, ont une telle pesanteur gastrique que l'ingestion même de quelques gouttes de liquide leur est pénible.

Il n'est pas rare non plus que la crise angineuse ait été précédée, accompagnée ou suivie d'une selle bilieuse : selle liquide, abondante, verdâtre, impérieuse, sortant en jet et irritant l'anus.

Enfin, il arrive également que dans les jours précédant la crise angineuse, le malade ait présenté une recrudescence des troubles gastriques qui sont la seule manifestation clinique habituelle de sa lithiase.

Les renvois gazeux sont fréquents à la fin des crises, mais c'est un phénomène trop banal, même dans l'angor d'origine cardio-aortique, pour qu'il soit ici de quelque appoint pour le diagnostic.

Enfin, tantôt la crise angineuse a déjà été précédée de coliques hépatiques plus ou moins franches, et survient comme une sorte d'équivalent de la colique hépatique. Tantôt il n'y a jamais eu de colique hépatique caractérisée, mais la crise d'angor éclate à la suite d'un écart de régime, d'une alimentation qui favorise la lithiase (graisses, abats, œufs) ou déclenche ses manifestations (glaces).

B. *L'examen physique* oriente le diagnostic en montrant :

1° L'absence de signes importants dans le système cardio-vasculaire.

2° L'existence, au contraire, dans la région vésiculaire, d'une contraction de défense du muscle grand droit, du côté droit, et d'une sensibilité qui s'exacerbe dans les inspirations profondes, arrachant souvent un cri au malade, ou provoquant une grimace, un geste de retrait. La pression de la région vésiculaire, qu'elle éveille ou non une forte douleur locale, peut ramener ou exaspérer la crise angineuse. « Vous me réveillez une crise », disait une de nos malades.

3° La présence du point cervical droit (professeur Chauffard), qui vient plaider en faveur de l'existence d'un syndrome douloureux vésiculaire.

Pour que la constatation de ces signes physiques prenne toute sa valeur, il faut, comme nous l'avons toujours fait de parti pris, explorer de la même façon la région symétrique du côté opposé; et l'on ne conclut à l'existence d'un point vésiculaire ou cervical droit que si la palpation n'est pas douloureuse à gauche, ou que si elle provoque seulement une douleur beaucoup moins vive qu'à droite.

4° La constatation possible, dans les urines, d'urobiline, de sels ou de pigments biliaires.

Quant à l'hypercholestérinémie, elle a ici moins de valeur, puisqu'on peut la retrouver dans les états artériels (Heitz).

5° Parfois, mais rarement, l'apparition d'un léger subictère dans les jours qui suivent la crise angineuse.

C. *La thérapeutique* est enfin un dernier moyen de contrôle. Le nitrite d'amyle, la trinitrine ne soulagent pas toujours les malades, et cette dernière peut ne pas être tolérée par l'estomac. Par contre, l'application de glace ou d'un sac d'eau chaude sur la région vésiculaire, la belladone et surtout l'opium donnent généralement une accalmie presque immédiate[1].

II. Les difficultés du diagnostic. — Lorsque l'ensemble des symptômes précités se rencontre chez un malade, le diagnostic est assez facile. Cependant, même en pareil cas, il comporte de sérieuses difficultés. Ainsi il faut se mettre en garde contre des formes d'angor pectoris très voisines, comme celles qui naissent d'un état pathologique de l'estomac ou de l'intestin (Loeper), et se souvenir qu'inversement certaines cardiopathies peuvent entraîner un syndrome digestif en même temps que des crises angineuses. Lian et Pollet[2] ont montré quelle confusion *l'état de mal cardio-gastro-angineux de l'infarctus du myocarde* pouvait créer dans ce sens.

D'autre part, même si la lithiase vésiculaire paraît nette à la suite d'un examen minutieux, même s'il est indiscutable que l'angor pectoris est sous sa dépendance, il reste pour chaque cas à établir si l'angor pectoris ne relève pas aussi pour une part de lésions cardio-vasculaires.

En effet, nous sommes convaincus que la lithiase biliaire est susceptible de provoquer un syndrome angineux chez un sujet indemne de toute lésion cardio-vasculaire : on en voit un exemple dans l'observation I. Mais nous estimons que dans certains cas elle n'est qu'un des facteurs étiologiques de l'angor, en rapport également avec une affection cardio-vasculaire. Il en était ainsi en particulier dans l'observation II où des crises angineuses fréquentes ont disparu à la suite d'un traitement dirigé exclusivement contre la lithiase vésiculaire : il s'agissait d'un malade porteur d'une aortite chronique, chez qui la lithiase vésiculaire avait été jusqu'alors méconnue, et chez qui avaient échoué tous les conseils dirigés contre l'aortite, considérée longtemps comme seule responsable de l'angor pectoris.

Cette dernière observation est très instructive, car elle montre que même chez un aortique angineux, il faut compter avec le rôle étiologique possible de la lithiase biliaire dans la genèse des crises d'angor, et rechercher avec soin les signes fonctionnels et physiques susceptibles de révéler une lithiase biliaire fruste.

En somme les difficultés du diagnostic rentrent dans quatre grands groupes :

A. — Le tableau clinique rappelle à peu près point pour point celui de la forme angineuse de la lithiase vésiculaire, le diagnostic est souvent facile, cependant il faut compter avec l'état de mal cardio-gastro-angineux des infarctus du myocarde.

B. — Chez un lithiasique avéré, il faut savoir préciser si les crises d'angor pectoris sont exclusivement sous la dépendance de la lithiase, ou dépendent à la fois de la lithiase et d'une affection cardio-vasculaire.

C. — Chez un sujet cardiaque ou aortique avéré, il faut savoir reconnaître si une lithiase biliaire fruste n'intervient pas dans la genèse des crises angineuses.

D. — Enfin, chez un sujet dont l'angor pectoris paraît cliniquement résumer tout l'ensemble symptomatique, au lieu de se laisser aller trop facilement à incriminer une aortite latente, il faut compter avec la forme angineuse de la colique hépatique, et chercher à la diagnostiquer en s'inspirant de nos remarques cliniques.

Nous estimons que pour résoudre ces différentes difficultés, il faut d'abord, en tablant sur la description de Lian et Pollet de l'état de mal cardio-gastro-angineux, et sur les renseignements précités, chercher à établir si vraisemblablement la lithiase biliaire intervient dans la genèse du syndrome angineux pour lequel on est consulté.

Si oui, il faut tout mettre en œuvre, clinique et laboratoire, pour s'efforcer de préciser si une lésion cardiaque ou aortique, ou une hypertension n'intervient pas également dans la genèse de ce syndrome angineux.

Ici nous n'hésitons pas à répéter cette notion actuellement classique, depuis les remarquables travaux de MM. Vaquez et Bordet, que l'on n'est pas autorisé à écarter l'existence d'une lésion cardiaque ou aortique sans avoir fait pratiquer un bon examen orthoradioscopique cardio-aortique.

Observations.

Nous rangerons nos observations personnelles en trois grands groupes :

I. — Cas types de forme angineuse de la colique hépatique : lithiase biliaire sans lésion cardio-vasculaire;

II. — Cas mixtes d'angor pectoris dépendant à la fois d'une lithiase biliaire et d'une affection cardio-vasculaire;

III. — Cas purs ou mixtes dans lesquels la lithiase biliaire intervient, mais où les lacunes de l'examen clinique ne permettent pas d'affirmer formellement l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire.

1. Gilbert et Lereboullet. — *Soc. de Biol.*, 7 Novembre 1903.

1. Gaston Parturier. « Diagnostic clinique des syndromes douloureux de la région vésiculaire ». *Revue de Clinique*, Paris, 1918. — Georges Avierinos. « Différenciation clinique et thérapeutique de quelques points douloureux de l'abdomen ». *Thèse*, Montpellier, 1922.

2. Lian et Pollet. — *La Presse Médicale*, 21 Mai 1924.

Groupe I.

Observation I (Lian et Taubmann). — Homme de 46 ans, Anglais, parents en excellente santé, n'a eu lui-même aucune maladie, en tout cas pas de syphilis (séro-réaction de Bordet-Wassermann négative), bonne constitution de sportif robuste. Depuis deux ans il a eu à trois reprises des crises rappelant l'angine de poitrine et accompagnées de quelques nausées.

Actuellement : il a ressenti brusquement, en pleine santé, une douleur précordiale atroce, accompagnée d'une sensation très pénible de constriction thoracique, et irradiant dans les deux bras, surtout le gauche. En même temps il a eu des vomissements muqueux. Pas de fièvre.

Pendant les 36 premières heures surviennent ainsi toute une série de crises angineuses dans l'intervalle desquelles le malade conserve un endolorissement de la région précordiale. En même temps persiste un état nauséeux souvent entrecoupé de vomissements. Deux injections de morphine n'amènent aucune sédation.

Devant la gravité de la situation, le malade soigné dans une chambre d'hôtel est transféré dans une Maison de Santé.

Un examen de sang pratiqué aussitôt fait constater 0 gr. 45 d'urée, la séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

C'est alors que l'un de nous est appelé en consultation. L'auscultation du cœur, la mesure de la pression artérielle ne font rien constater d'anormal, malgré l'intensité et la fréquence des crises angineuses. Il en est de même de l'examen des poumons.

Par contre l'exploration du foie permet de constater une sensibilité extrême de la région vésiculaire, s'exacerbant dans l'inspiration profonde.

Les urines contiennent des pigments biliaires. Enfin il existe un mouvement fébrile net, la température atteignant 39°.

Dans ces conditions, nous portons le diagnostic de cholécystite vraisemblablement lithiasique compliquée d'un état angineux. Le pronostic est considéré comme favorable, mais cependant entouré de sérieuses réserves.

L'évolution et le résultat des prescriptions thérapeutiques ont confirmé notre diagnostic.

En effet, dès l'application d'une vessie de glace sur la région vésiculaire, les phénomènes se sont amendés cependant qu'il apparaissait un ictère léger, mais net.

Quelques jours plus tard le malade quittait la maison de santé en excellent état, et un examen radioscopique ne montrait rien d'anormal au point de vue de l'aorte et du cœur.

Il s'agit là d'un cas typique de forme angineuse de la colique hépatique : véritable état de mal angineux accompagné de nausées et de vomissements, coexistant avec vive douleur à la pression de la région vésiculaire; diagnostic confirmé par l'apparition ultérieure de subictère, et par la sédation considérable consécutive à l'application d'une vessie de glace sur la vésicule biliaire (séro-réaction de Bordet-Wassermann négative, examen radioscopique du cœur et de l'aorte ne montrant rien d'anormal).

Groupe II.

Observation II (Weissenbach et Parturier). — M. Z..., homme de 64 ans, d'un aspect vigoureux, aucune maladie, ni syphilis, ni paludisme ; a toujours joui d'une excellente santé, a mené une vie parfaitement équilibrée : 4 enfants très bien portants.

Une seule exagération : le tabac dont il fumait jusqu'à 70 cigarettes par jour.

Un médecin spécialiste du cœur, il ne se rappelle plus dans quelle ville, l'a examiné, à la suite d'une crise d'angoisse, et a diagnostiqué aortite, « angine de poitrine ».

Un examen radioscopique montre en effet une augmentation de volume du ventricule gauche, et l'aorte dilatée (5 cent. 6 de diamètre en oblique antérieure droite). L'urée du sérum est de 0,40; la constante est de 0,107; les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Effrayé par ces constatations, le malade renonce au tabac et modère ses repas dans lesquels il s'était laissé un peu entrainer, et les crises d'angine de poitrine disparaissent. Mais les fêtes de famille se multiplient, et à la suite d'une série de bons repas surviennent de nouvelles crises.

5 *Septembre* 1923. — Le malade est vu à la suite d'une de ces crises, tout est d'ailleurs rentré dans le calme le plus parfait. Il est grand, fort, d'aspect robuste et bien portant, malgré une légère pâleur et surtout une teinte subictérique des plus nettes.

Le pouls est lent, 48, le cœur régulier ne présente aucune anomalie perceptible à l'oreille, l'aorte, non percutable au delà des limites normales, présente une certaine sécheresse du deuxième bruit, bien distincte du clangor. On trouve Mx 15, Mn 9 au Pachon modifié par Gallavardin.

Par contre le foie déborde de deux doigts et demi le gril costal sur la ligne mamelonnaire.

La vésicule biliaire est perçue à la palpation qui réveille une vive sensibilité inconnue du malade. Le point cervical droit de Chauffard est net. La rate paraît augmentée de dimensions à la percussion, et il existe des hémorroïdes. Nous faisons suspendre au malade son traitement à la trinitrine, et il s'en va se plaignant de son point vésiculaire éveillé par la palpation.

Rentré chez lui, il sent la douleur s'exaspérer malgré le repos et malgré la trinitrine qu'il reprend contrairement à nos recommandations. Il a une nouvelle et terrible crise d'angine de poitrine. Il croit mourir, dicte son testament, et nous sommes mandés d'urgence.

Le malade est assis dans son lit, pâle, le facies angoissé et terrifié, les pupilles dilatées, il s'agite du bras et de la jambe droite, tandis que tout le côté gauche est immobilisé par une douleur qui de la région précordiale s'étend jusqu'au petit doigt.

Toute la région vésiculaire est également douloureuse, et la pression, en même temps qu'elle exaspère la sensibilité locale, ravive aussi l'angoisse et la douleur du bras gauche.

Après un nouvel examen du cœur, du pouls et de la tension artérielle (Mx 14, Mn 9), nous ordonnons le traitement recommandé par le professeur Gilbert contre la colique vésiculaire : applications chaudes sur la vésicule, lavement laudanisé, et en quinze minutes la crise est calmée.

12 *Septembre*. — Le malade, étant au repos et au lait, se trouve bien, mais une nouvelle palpation de la vésicule provoque immédiatement une légère crise d'angor avec propagation douloureuse au petit doigt. De simples applications chaudes sur la vésicule suffisent à la calmer.

Depuis lors, le malade a cessé toute thérapeutique cardio-vasculaire, mais suit le régime des hépatiques et n'a pas eu la moindre ébauche de crise d'angor. Son foie ne déborde plus le rebord costal que d'un demi-travers de doigt. Sa vésicule n'est plus du tout sensible à la pression. La rate est de dimensions normales. Le pouls bat à 72, et la pression artérielle est Mx 15, Mn 8.

Il s'agit d'un malade ayant une aortite avérée. Mais ses crises d'angor ont été pour une bonne part sous la dépendance de sa lithiase biliaire d'abord méconnue. En effet, tant qu'il se contenta de prendre des médicaments prescrits contre l'angor et l'aortite, ses crises se répétèrent. A partir du moment où le traitement fut dirigé exclusivement contre la lithiase biliaire, les crises angineuses disparurent. A noter aussi que la palpation de la vésicule biliaire a provoqué une crise angineuse.

Observation III (Lian et R. Voisin). — Mme Ev..., 70 ans. Vers l'âge de 20 ans, a eu des coliques hépatiques franches avec rejet de nombreux calculs. Puis tout est rentré dans l'ordre.

En 1922, elle a été reprise de trois ou quatre crises de vomissements bilieux avec vertiges sans douleur dans le côté droit. Ces crises sont assez longues, l'une d'elles immobilise la malade pendant deux à trois semaines. A cette occasion, M. Voisin trouve une grosse vésicule et fait le diagnostic de colique vésiculaire.

Depuis quelques années, elle éprouvait aussi quelques troubles faisant penser à l'angor pectoris : une sensation de barre transversale dans la poitrine pendant la marche. Mais ces jours derniers ces accidents se sont précisés dans leurs caractères et une crise franche d'angine de poitrine éclata, tandis qu'elle se rendait chez des amis. Elle eut beaucoup de peine à rentrer chez elle.

Avant-hier soir à 10 heures, la malade au repos fut reprise d'une sensation de douleur cardiaque et d'angoisse intense, ces troubles persistèrent en s'atténuant graduellement jusqu'au lendemain, à 1 heure de l'après-midi. Pendant cette dernière crise, de plus de douze heures, il n'y eut pas de vomissements, mais toute tentative d'ingestion même d'un liquide était arrêtée par des nausées. Il y eut, vers la fin, une selle abondante comme dans les coliques vésiculaires d'autrefois. Elle négligea de remarquer l'état de ses matières.

L'examen fait constater :

Un cœur normal avec 74 pulsations régulières, une tension artérielle égale à Mx 18, Mn 8 (méthode auscultatoire, phono-sphygmomètre Lian).

La palpation provoque dans la région vésiculaire une vive douleur exagérée par l'inspiration ; le point phrénique cervical droit est très marqué.

Il s'agit d'une lithiase biliaire datant de l'âge de 20 ans, tandis que les sensations angineuses ne sont survenues que vers 68 ans. Par conséquent ici, la plus grande part dans l'étiologie revient à l'aortite athéromateuse que l'angor, l'hypertension exclusivement maxima, l'âge de la malade autorisent à diagnostiquer. Cependant la dernière crise accompagnée d'un état nauséeux, d'une selle impérieuse, de points douloureux vésiculaire et phrénique droit paraît bien avoir été déclenchée par une colique vésiculaire.

Observation IV (Parturier). — M. P..., 44 ans. Antécédents héréditaires : père hépatique (lithiase biliaire constatée), mort d'hémorragie cérébrale.

Antécédents personnels : scarlatine à 10 ans. Troubles dyspeptiques à partir de 14 ans, appétit excessif, excès alimentaires. A 16 ans, subictère net, troubles digestifs, sensibilité du côté droit. Hypotension artérielle constatée à 20 ans au milieu des symptômes de début de cholélithiase.

Pendant la guerre, en 1916, légère intoxication par les gaz chlorés : troubles digestifs marqués pendant une semaine, puis œdèmes (de la face en particulier) pendant plusieurs mois, albuminurie légère. La tension s'élève à Mx 18, Mn 11.

Depuis 1920, chaque écart de régime, fatigue ou émotion s'accompagne de :

1° Tension plus ou moins douloureuse de la région vésiculaire;

2° Accentuation du subictère;

3° Etat angineux : sensation de cœur trop gros, de pincement, de déchirure profonde dans la région cardiaque. Douleur précordiale qui descend dans le bras gauche. Parfois douleur segmentaire du bras ou de l'avant-bras : le malade a l'impression que telle ou telle artère (cubitale, radiale, terminaison de l'humérale) est malade.

Cet état angineux ou douloureux s'accompagne d'une élévation nette de la tension artérielle qui monte à Mx 18 ou 19, Mn 11 ou 12, alors qu'à l'état de repos elle mesure Mx 16, Mn 9 à 10. L'ensemble de l'organisme est à peu près normal, l'analyse des urines ne révèle que des traces d'un sucre réducteur.

En somme, un sujet dont le père était un lithiasique biliaire présente : *a*) des signes discrets de lithiase biliaire depuis l'âge de 16 ans; *b*) une ébauche d'hypertension artérielle, séquelle d'une néphrite aiguë avec légère hypertension.

Chaque crise douloureuse vésiculaire déclenche une crise angineuse avec poussée d'hypertension artérielle.

Malgré l'absence d'un examen radioscopique cardio-aortique, et d'une exploration méthodique des fonctions rénales, nous estimons, d'après les renseignements précités, que la lithiase n'est pas seule à intervenir dans la genèse des crises angineuses.

Groupe III.

Observation V (Parturier). — M. R..., 48 ans. Parents bien portants. A l'âge de 19 ans il a une entérite de caractère indéterminé, mais paraissant pourtant se rapprocher de l'entérocolite muco-membraneuse des *prélithiasiques*.

Il y a trois ans commence à souffrir du foie : douleurs de l'hypochondre droit trois à quatre heures après les repas, surtout après le repas de midi plus abondant et plus recherché. Crises typiques de colique hépatique d'intensité variable survenant à peu

près tous les mois. Les plus intenses sont suivies d'ictère léger sans décoloration complète des matières. Cet ictère, qui débuta il y a environ vingt mois, subit au début des variations notables, puis conserva une certaine fixité sans que, d'ailleurs, les matières perdissent leur coloration.

Il y a neuf mois : cholécystectomie, vésicule bourrée de calculs de cholestérine, dont le volume va du grain de mil au grain de maïs.

Il y a deux mois : Ictère franc par obstruction avec décoloration des matières, ayant débuté sans douleurs. Vers le huitième jour, crise d'angoisse terrible durant de 11 heures du soir à 2 heures du matin, le malade croit mourir, douleur précordiale irradiant dans le dos, et les deux bras, surtout le gauche qui reste longtemps endolori et lourd, pas de douleur de la région du foie. Cette crise s'accompagne de nausées, d'excitation nerveuse avec « battements des artères dans la tête et les oreilles », et se termine par des vomissements d'un liquide de couleur verdâtre et de saveur amère. Accalmie au matin. Repos dans la journée qui suit. Le lendemain, une selle spontanée dans laquelle on trouve quatre calculs gros comme un pois. Depuis lors amélioration, le malade reprend sa vie de commis voyageur.

Examen : Ptose abdominale. Cicatrice de l'incision en demi-cercle faite pour la cholécystectomie.

Foie déborde de deux doigts et demi, induré, très légèrement sensible. Rate paraissant élargie à la percussion. Hémorroïdes.

Pouls régulier 72. Pression artérielle Mx 12, Mn 6. Le cœur paraît normal comme forme et dimensions.

Chez un sujet, cholécystectomisé pour lithiase biliaire, survient sans douleur un ictère par rétention. Huit jours plus tard, crise angineuse extrêmement pénible terminée par des nausées et des vomissements verdâtres. Puis accalmie de vingt-quatre heures et rejet dans les selles de 4 calculs biliaires.

En somme, une colique cholédocienne s'est traduite exclusivement par une crise angineuse, puis des vomissements verdâtres, et enfin le rejet de calculs biliaires dans les selles.

La crise d'angor a nettement été provoquée par la colique cholédocienne et ne dépend peut-être nullement d'une lésion cardio-aortique concomitante dont aucun signe physique ne suggère l'existence.

Observation VI (Parturier). — M. J.-B. Bon..., 39 ans, a habité quatorze ans Saint-Domingue. Aucun antécédent grave, ni paludisme, ni dysenterie; a fait six ans de service militaire, dont deux aux tranchées. Il y a fumé beaucoup, ne se rappelle aucune maladie, sauf quelques indigestions dont deux furent accompagnées d'une crise de douleur précordiale avec sensation d'angoisse.

Depuis lors, il n'a plus éprouvé de crises aussi aiguës, mais il a de temps en temps de « petites indigestions » qui s'accompagnent d'une gêne plus ou moins marquée dans la région du foie, ainsi que d'une légère angoisse sans douleur précordiale, et qui sont suivies d'un peu de glycosurie alimentaire.

A l'examen. Subictère. Foie un peu gros débordant le rebord costal d'un travers de doigt et demi.

Vésicule biliaire sensible, sa pression entraîne un peu de gêne respiratoire et surtout fait passer le rythme du pouls de 80 à 52 pulsations, sans arythmie.

Dans ce cas où la lithiase biliaire se manifeste par des indigestions, celles-ci s'accompagnent de manifestations cardiaques qui, sans réaliser un syndrome net d'angine de poitrine, entraînent cependant des troubles, au moins voisins de l'angor pectoris.

En l'absence d'un examen complet à la fois clinique et radioscopique de l'appareil cardio-vasculaire, nous préférons ranger cette observation dans les cas douteux, encore que la lithiase était probablement seule en cause.

Observation VII (Lian). — A la suite d'un brusque arrêt de règles, que la malade attribue à des injections vaginales de tannin, elle est prise d'une petite douleur médiosternale. Le lendemain, elle sort avec sa fille qu'elle accompagne dans un grand magasin. Là, son malaise s'accentue. La douleur née au milieu du sternum se propage aux épaules et descend dans les bras jusqu'aux petits doigts. Il y a pourtant une accalmie et la séance devant avoir lieu chez la couturière l'après-midi n'est pas décommandée. Les crises reviennent au milieu de l'essayage, elles se succèdent très violentes avec les mêmes caractères. L'aspect et la pâleur de la malade inquiètent vivement les assistants. Au bout de deux heures on parvient à la ramener chez elle. Elle est mise au lit, les douleurs persistent, engourdissant les deux derniers doigts de chaque main, et l'angoisse fait son apparition.

L'examen fait constater l'intégrité clinique du cœur et des poumons. Le pouls bat à 80 et est régulier, la température est de 38°2.

La palpation de l'épigastre et surtout de la région vésiculaire provoque une recrudescence de douleur angineuse. « Vous me réveillez ma crise », dit la malade. Le point cervical droit n'est pas sensible.

On apprend par l'interrogatoire que les antécédents sont assez riches en phénomènes digestifs. Des vomissements bilieux se sont produits à plusieurs reprises, avec dans l'intervalle un état nauséeux fréquent. Le régime alimentaire était d'ailleurs fait pour entretenir, sinon créer un terrain lithiasique, depuis longtemps la malade se nourrissait d'œufs, de sardines, de thon.

Le diagnostic d'angine de poitrine biliaire semble probable, d'autant plus que le nitrite d'amyle reste inefficace, et que 5 centigr. d'extrait thébaïque atténuent par contre ces accidents.

La journée du lendemain est meilleure, le surlendemain, après une bonne nuit, les douleurs angineuses ont à peu près disparu. Il n'y a plus de point épigastrique ou vésiculaire douloureux, seul un état nauséeux persiste encore.

Dans l'année qui suivit cet accident la malade n'éprouva plus aucun trouble cardiaque.

La lithiase biliaire est à peu près certaine dans cette observation : fréquence de nausées, vomissements bilieux dans les antécédents, crise angineuse coexistant avec point douloureux épigastrique et vésiculaire, la recherche de ce point accentuant nettement les douleurs angineuses.

L'examen clinique de l'appareil circulatoire a été négatif. Donc, angor pectoris causée par crise vésiculaire, l'intervention d'un facteur cardio-vasculaire restant douteux en l'absence d'un examen radioscopique permettant de conclure à l'intégrité ou à l'atteinte du cœur ou de l'aorte.

Pathogénie.

En abordant le mécanisme de l'angine de poitrine biliaire, nous rappellerons d'abord la conception défendue par l'un de nous[1] sur la pathogénie de l'angine de poitrine en général.

L'angor pectoris est « l'expression de la souffrance du plexus cardiaque ». Celle-ci est causée souvent par la distension cardio-aortique (aortites, hypertension, cardiopathies valvulaires, myocardites), d'autres fois par une imprégnation toxique du plexus (tabac), ou encore par un ébranlement réflexe du plexus (aérogastrie, aérocolie, etc.). Enfin la souffrance du plexus cardiaque relève assez souvent d'un mécanisme mixte : ainsi à la distension cardio-aortique liée à une lésion cardio-vasculaire peut s'ajouter un certain degré de péri-aortite rendant le plexus cardiaque spécialement irritable.

En partant de ces données générales, nous nous expliquons ainsi le mécanisme de l'angine de poitrine biliaire.

Dans les cas cliniques purs, c'est-à-dire dans ceux où une lésion cardio-vasculaire ne s'ajoute pas à la lithiase pour expliquer l'angor, le syndrome angineux est dû à ce que l'ébranlement sympathique provoqué par la crise vésiculaire se propage aux étages voisins de la chaîne du grand sympathique. Les faits d'angine de poitrine biliaire montrent que cette diffusion se réalise avec une certaine élection dans la sphère du plexus cardiaque.

Dans les cas mixtes, deux éventualités sont susceptibles de s'observer selon les cas : *a*) tantôt la lésion cardio-vasculaire est le facteur principal, et la crise vésiculaire est simplement la cause occasionnelle qui, provoquant des réactions vasomotrices, trouble un équilibre circulatoire déjà fortement défectueux ; *b*) tantôt la crise vésiculaire est le facteur étiologique important, une lésion vasculaire discrète constituant seulement un terrain favorable pour l'apparition d'un syndrome angineux.

Cette notion du terrain, à laquelle nous venons de faire allusion, est à notre avis un point important. Elle permet de comprendre pourquoi les coliques hépatiques ne s'accompagnent que rarement d'une crise angineuse. Il est vraisemblable aussi que, dans les cas dits purs, la crise vésiculaire n'entraîne une crise angineuse que chez un sujet dont le système nerveux végétatif est hyperexcitable.

En résumé, l'angine de poitrine, conformément à la thèse défendue par l'un de nous, est un vaste syndrome dont le domaine pathogénique est très étendu. C'est pourquoi sa constatation impose une enquête étiologique très minutieuse, nullement limitée à l'aortite et à l'insuffisance ventriculaire gauche. Une telle conception et une semblable technique clinique conduisent, comme le montrent les faits rapportés dans ce travail, à des déductions et à des résultats thérapeutiques du plus haut intérêt.

D'ailleurs, ces considérations sur les relations de l'angor pectoris avec les crises vésiculaires s'appuient également sur toute une série de faits pleins d'analogie avec ceux rapportés plus haut. Nous voulons parler des cas où la lithiase biliaire est à l'origine d'une accélération cardiaque simple, d'une arythmie extra-systolique, de crises de tachycardie paroxystique, de crises lipothymiques ou syncopales, ou enfin de crises d'insuffisance cardiaque. Ces notions, quoique déjà formulées, sont bien loin d'avoir entraîné la conviction de tous les auteurs, et ne sont familières qu'à bien peu de médecins. Nous n'y faisons qu'une brève allusion ici, encore que nous possédions des observations personnelles de ces divers types d'accidents cardiaques d'origine vésiculaire.

Mais dans notre esprit les crises angineuses ne sont que la modalité la plus bruyante des multiples syndromes cardiaques provoqués par la lithiase biliaire. Nous sommes convaincus que le retentissement cardiaque des affections vésiculaires est sous-estimé par la plupart des auteurs. Déjà l'un de nous, avec notre maître Castaigne[1], avait insisté sur ce point. Plus récemment notre ami Paillard[2] a rapporté de nouveaux faits. En outre, nous citerons le travail de Robert Balcock[3] qui a publié 12 observations de syndromes cardiaques (angor, insuffisance cardiaque, intermittences) compliquant la lithiase biliaire.

En somme, parmi les affections susceptibles de causer un sérieux retentissement cardiaque, s'étageant depuis les simples palpitations et l'arythmie extra-systolique jusqu'à l'angor pectoris et à l'insuffisance cardiaque, la lithiase biliaire tient une place importante, plus grande que celle qui lui a été généralement concédée jusqu'à présent.

1. C. Lian. — Article « Cœur », t. IV, *Traité de Pathol. méd. Sergent.*

1. Castaigne et G. Parturier. — *Journal médical français.*
2. Paillard. — *Journal médical français*, Mai 1923.
3. Robert Balcock. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 Juin 1909.

DE LA GUÉRISON DE MALADIES ASSOCIÉES A
LA MORPHINOMANIE
PAR LA DÉSINTOXICATION RAPIDE

PAR MM.

Paul SOLLIER et **Daniel MORAT**

Ancien médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine.

Médecin de la Clinique neurologique de Saint-Cloud.

Depuis 1898, à différentes reprises, l'un de nous a insisté tout particulièrement sur l'heureuse influence que les réactions de la démorphinisation peuvent avoir sur d'autres maladies de diverse nature, affections tantôt antérieures à l'intoxication qu'elles ont même souvent déterminée, tantôt survenues au cours de l'intoxication et sans relations directes avec elle.

« Quand on pratique la démorphinisation dans ces cas, disions-nous, si paradoxal que cela puisse paraître, il arrive très souvent que l'affection primitive pour laquelle la morphine a été donnée disparaisse elle-même, et que le malade recouvre une santé meilleure qu'il n'a jamais eue[1]. »

Et nous donnions à l'appui de cette affirmation de nombreuses observations de désintoxiqués guéris, ou très fortement améliorés par le sevrage, de maladies concomitantes les plus diverses : sciatique rebelle, — crises d'asthme, — rhumatismes, — accès de suffocation avec troubles névropathiques, — douleurs d'origine mal définie dans la partie inférieure de la colonne vertébrale, avec exagération des réflexes patellaires et irradiation des douleurs dans les jambes, — troubles dyspeptiques avec douleurs hépatiques, tuberculose pulmonaire compliquée de pneumothorax, — séquelles d'appendicite avec fistule abdominale et autre abcès fistulisé au-dessous du bord inférieur du foie, — rétraction tendineuse et contracture douloureuse des membres inférieurs.

Cette énumération de cas si divers montre combien la réaction générale, créée par la démorphinisation, stimule tous les organes, puisqu'à sa faveur ils peuvent lutter victorieusement contre des affections souvent fort anciennes, très tenaces et n'ayant cédé jusqu'alors à aucun moyen thérapeutique.

Et les nombreux malades dont nous avons depuis lors suivi la désintoxication tant au sanatorium de Boulogne-sur-Seine qu'à la clinique de Saint-Cloud nous ont permis de vérifier très régulièrement l'exactitude de ces premières observations.

Nous citerons aujourd'hui à l'appui quatre nouveaux cas typiques de guérison complète, après sevrage, d'une maladie concomitante, sans qu'aucun traitement spécifique ait été établi dans ce but.

Observation I. — *Ostéite vertébrale. Fistulisation. Élimination de séquestre.* — Dr X..., chirurgien. Inoculation septique par esquille osseuse au cours d'un curettage de côte pour ostéite fistulisée. Infection généralisée très grave qui ne s'atténue que lentement, laissant une localisation osseuse vertébrale avec formation de collections purulentes profondes très importantes, nécessitant à plusieurs reprises de grosses interventions chirurgicales.

Pendant toute cette période, les douleurs sont tellement fortes qu'on a recours à l'héroïne pour les calmer. Le malade reste alité pendant de longs mois, et ce n'est qu'après plusieurs années qu'il peut reprendre un peu d'activité, mais avec une impotence assez marquée.

Plusieurs corps vertébraux sont soudés, et un écoulement purulent chronique persiste assez abondant par deux fistules au niveau des dernières vertèbres dorsales. Naturellement, pendant toute cette période, les doses d'héroïne sont progressivement augmentées et quand, environ six ans après le début de l'infection, M. X... entre au sanatorium de Boulogne-sur-Seine, il s'injecte environ 1 gr. d'héroïne en vingt-quatre heures ; il est dans un état d'amaigrissement considérable et son aspect est cachectique. L'écoulement purulent persiste abondant, sans arrêt, et sans qu'aucun traitement y apporte la moindre amélioration.

La désintoxication est faite suivant notre méthode ordinaire, sans donner lieu à aucun incident de sevrage notable, et rapidement le malade reprend son sommeil, son appétit, son activité ; et son poids augmente dans de fortes proportions.

D'autre part, pendant les premiers jours qui suivent le sevrage, nous notons une augmentation très forte de l'écoulement purulent par les fistules. Puis, entre le vingtième et le trentième jour environ, cet écoulement s'atténue et devient séreux. C'est à peine alors si une légère tache souille le pansement dans les vingt-quatre heures, quand, auparavant, il fallait le changer à plusieurs reprises dans la journée.

Enfin, pendant quelques jours, tout suintement s'arrête complètement, laissant absolument sec l'orifice externe des fistules dont le trajet exploré au stylet persiste néanmoins.

Nous croyions à la guérison complète de cette lésion locale, quand brusquement, vers la fin du séjour, la partie fistulisée s'enflamme à nouveau, l'écoulement tari reprend assez abondant, et une esquille très mobile apparaît à l'un des orifices fistulaires. Saisi avec des pinces, dégagé au bistouri, un important séquestre est alors retiré, vestige manifeste d'une apophyse épineuse éliminée. C'est la fin. En quelques jours les deux trajets fistuleux disparaissent et la cicatrisation est totale. Complètement guéri, M. X..., que nous avons revu de longues années après, n'a jamais éprouvé le moindre ennui du fait de cette ancienne lésion, et a repris toute son activité professionnelle.

Il faut rapprocher de cette observation un fait analogue, mais de moindre importance, qui se passe constamment chez tous les morphinomanes au sujet de leurs dents et que l'un de nous a déjà signalé dans sa thèse[1].

« Les dents, toujours altérées par l'usage de la morphine, subissent l'influence de la désintoxication. Si elles sont peu atteintes par le processus de désintégration, elles se consolident et reprennent leur vitalité complète. Si, au contraire, elles sont trop altérées, elles subissent une désintégration plus intense accompagnée de violentes douleurs qui souvent ne cèdent qu'à l'avulsion. »

Ces dents, ne sont-elles pas alors de véritables séquestres dont l'organisme se débarrasse, comme il s'en est débarrassé dans l'observation ci-dessus ?

Observation II. — *Dermatite herpétiforme de Duhring.* — Notre second malade, le Dr Z..., entre pour désintoxication d'héroïne au sanatorium de Boulogne en Janvier 1913 sur les conseils du Dr Brocq. Il est atteint de dermatite herpétiforme de Duhring très grave, soignée sans résultat par de nombreux spécialistes de France et d'Allemagne, et qui l'a amené à l'intoxication pour atténuer des douleurs et des démangeaisons intolérables.

Le début de la maladie date de Septembre 1911. Quelques poussées bulleuses minimes apparaissent d'abord, mais qui prennent très rapidement un caractère d'extrême intensité. Les poussées confluentes se généralisent, s'étendent jusque sous la plante du pied qui s'infecte et devient l'origine d'une forte lymphangite, obligeant le malade à s'aliter définitivement en Avril 1912.

A partir de cette époque l'éruption devient de plus en plus forte. Bulles et vésicules se produisent sur tout le corps, envahissent le tronc, les bras, les jambes, les cuisses, et surgissent en nombre incalculable surtout la nuit ; le siège n'est qu'une plaie, les bras sont gonflés à leur tour par une forte lymphangite, le dos seul est épargné.

Il entre au sanatorium dans un état presque cachectique, pesant 46 kilogr. 800, alors que son poids normal est de 73 kilogr., et prenant 0 gr. 10 centigr. d'héroïne en vingt-quatre heures.

Quinze jours après son entrée, le sevrage est pratiqué. La période de diminution est bien supportée par le malade. Un seul fait est à signaler : un spasme du col de la vessie (qui oblige à l'emploi de la sonde à plusieurs reprises), attribué par le Dr Brocq à une poussée de vésicules sur la muqueuse du col vésical.

Pendant, et surtout à la fin de cette période de diminution qui dure quinze jours, la peau du malade s'améliore progressivement. Dès le début, les vésicules deviennent moins nombreuses, et deux poussées importantes se produisent seulement pendant cette période, alors qu'auparavant elles étaient quotidiennes. Les plaies se cicatrisent, l'épiderme devient moins friable, plus résistant, sauf dans une petite région de la partie inférieure des jambes. Le progrès le plus remarquable porte surtout sur la région de la barbe et sur le tronc, où à la fin, les vésicules toutes petites se comptent chaque matin par quinze ou vingt seulement, alors qu'auparavant elles étaient innombrables. Elles s'accompagnent encore de démangeaisons, mais très supportables.

Pendant les quinze jours qui suivent la suppression, un mieux persistant de la peau est constaté, coïncidant d'ailleurs avec la diminution des éosinophiles dans le sang, ainsi que le montrent les pourcentages leucocytaires[1], et avec une diminution des éosinophiles dans le liquide vésiculaire.

Vers le vingtième jour après le sevrage, alors que le malade fait nettement une crise éliminatoire, alors que son pourcentage leucocytaire montre la crise éosinophilique que nous avons rencontrée dans d'autres observations, et qu'en même temps il y a augmentation des éosinophiles dans le liquide vésiculaire, une nouvelle poussée de dermatite se manifeste, mais d'une façon passagère, et disparaît dans les huit jours suivants.

Par la suite, l'amélioration de la dermatite continue. Aucune poussée vésiculaire de quelque importance ne se produit plus : c'est à peine si le matin on voit une vingtaine de petites vésicules sur toute la surface du corps. L'état de la peau s'améliore, les ulcérations se cicatrisent complètement et le malade peut se lever.

Le 1er Mars, l'amélioration générale est très sensible. Le malade a recouvré des forces, peut faire quelques promenades dans le jardin. Il ne souffre plus, dort bien et reprend rapidement du poids.

Néanmoins, l'amélioration de la dermatite, très manifeste jusque vers le quarantième jour, semble rester un peu stationnaire et chaque matin on constate encore 10 à 15 petites vésicules disséminées. C'est alors que, pour exciter les éléments hématopoïétiques, nous essayons un traitement radiothérapique : irradiation sur la rate et sur les vertèbres (huit irradiations de trois minutes d'application, rayons 6-7 filtrés, alternativement sur la rate et sur les vertèbres).

Pendant cette période de radiothérapie, une nouvelle amélioration se produit, les vésicules diminuent en nombre et n'apparaissent plus tous les jours. Néanmoins la guérison n'est pas tout à fait complète.

Le 15 Mars, le malade quitte le sanatorium pour aller faire une cure à Vichy. Quand il en revient, tout symptôme de dermatite a complètement disparu, il ne se produit plus aucune poussée vésiculaire.

Nous avons eu l'occasion, à plusieurs reprises, de revoir cet ancien malade pendant la guerre et pendant l'occupation de son pays par les Allemands ; malgré un régime souvent déplorable, il n'a présenté aucune nouvelle manifestation cutanée.

Il est mort en 1917 d'une pneumonie, sans avoir eu, depuis son sevrage, la moindre récidive de la dermatite.

Quoique l'on puisse imputer à la radiothérapie une certaine part dans la guérison, il n'en reste pas moins qu'elle n'a été qu'un adjuvant et que l'amélioration la plus considérable a été provoquée par le sevrage, malgré la dose relativement faible du toxique.

Observation III. — *Psoriasis.* — A la suite de cette observation de dermatite, nous tenons à signaler, en quelques lignes, le cas d'une héroïnomane, malade du Dr Humbert, entrée à la clinique de

1. Sollier. — *De l'effet curatif de la démorphinisation sur des affections autres que la morphinomanie.*

1. Morat. — « Le sang et les sécrétions au cours de la morphinomanie et de la désintoxication. » *Thèse*, Paris, 1911. Steinheil, éditeur.

1. Sollier et Morat. — *Journal de Médecine de Paris*, n° 22, 31 Mai 1924.

Saint-Cloud absorbant par *prises* 0 gr. 60 à 0 gr. 80 d'héroïne par jour, et atteinte depuis de longues années d'un psoriasis intense, généralisé, présentant de larges placards éruptifs intéressant toutes les parties du corps, sauf la face. Malgré tout traitement aucune amélioration notable n'avait jamais été obtenue, et la malade, soumise à des obligations mondaines, était forcée d'user constamment d'artifices de toilette pour masquer son éruption sur les bras, le cou et la poitrine, ce dont elle souffrait beaucoup moralement.

Nous avons vu cette éruption s'atténuer très sensiblement pendant la diminution et disparaître *totalement* dans les semaines qui ont suivi le sevrage. Et au départ de cette malade, le 20 Décembre 1923, c'est à peine si une légère teinte plus rosée de la peau indiquait encore les traces de l'ancienne affection.

Depuis lors, nous n'avons eu aucun renseignement sur cette malade.

Observation IV. — *Syndrome inflammatoire péritonéo-intestinal diagnostiqué tuberculose abdominale.* — Mme F. M..., 32 ans. Enfance normale sans maladie sérieuse, réglée à 10 ans. Mariée à 21 ans, un enfant bien portant. Puis, dix mois après, nouvelle grossesse très difficile avec abondants vomissements quotidiens. Accouchement pénible, déchirures multiples du col, rétroversion. Elle n'est pas soignée immédiatement, d'où infection, métrite, salpingite, cystite. Ce n'est qu'un an et demi après, en Juillet 1913, qu'elle est opérée. On en profite pour enlever l'appendice; on examine les ovaires qu'on laisse après cautérisation.

Cette opération est insuffisante et deux mois après une nouvelle laparotomie est nécessaire pour ablation des ovaires; l'utérus est conservé. Une amélioration de l'état général se produit, mais la température ne tombe pas totalement; un gros tympanisme apparaît, localisé surtout à droite, avec de violentes douleurs au niveau de l'appendice enlevé et dans l'hypocondre droit. Puis la température s'élève davantage et oscille entre 38° et 39° avec vomissements fréquents.

En hiver 1914: rayons X et diathermie sans grands résultats. La température persiste et un état entéritique s'installe en même temps que du péritonisme.

Le *diagnostic d'infection bacillaire est posé.*

Jusqu'en Octobre 1914, série d'alternatives de mieux et de pire. A cette époque, des douleurs abdominales intenses surviennent, coïncidant avec de très fortes évacuations muco-membraneuses, et nécessitent des injections de morphine pendant une quinzaine de jours. La crise se calme et l'on cesse la morphine sans difficulté.

En Décembre 1914, nouvelle crise encore plus douloureuse: laparotomie pour dilacérer les adhérences et aérer le péritoine.

Depuis lors, *alitement permanent.*

Dans les premiers mois de 1915, alternatives de mieux et de pire. La température se tient tantôt à la normale, tantôt au-dessus. L'abdomen est ballonné, tympanisé, empâté et douloureux, avec paroxysmes douloureux.

En Mai, une forte augmentation des douleurs oblige à recourir à nouveau aux injections de pantopon et d'héroïne que l'on continue jusqu'en Février 1916, date à laquelle, étant à 0 gr. 18, la malade fait d'elle-même une suppression brusque; pendant trois semaines, elle a des souffrances atroces, qui s'atténuent par la suite. Pendant neuf mois elle ne prend plus d'héroïne; *elle s'améliore* et peut se lever quelquefois et faire quelques pas dans le jardin. Mais en Novembre 1915, brusquement éclate une nouvelle crise entéritique douloureuse avec hémorragies intestinales très sérieuses, qui motive le retour à l'héroïne.

En 1917 et 1918, la malade reste constamment alitée, tantôt mieux, souvent plus mal.

En Mai 1919, elle part en Suisse et est soignée dans un sanatorium où l'on confirme immédiatement le diagnostic de tuberculose abdominale, malgré deux tuberculino-réactions négatives faites à deux mois d'intervalle. Elle s'améliore momentanément, mais cette fois reste héroïnomane. De 1920 à 1923, elle vit en Suisse en sanatorium; elle passe de l'un à l'autre, va en Italie, revient à nouveau en Suisse. Le diagnostic posé partout est le même: tuberculose abdominale.

L'état de la malade est très sérieux, compliqué de fréquentes hémorragies intestinales, et d'une intoxication par l'héroïne qui la déprime et l'empêche de réagir. Le sérum antituberculeux de Spahlinger n'apporte chez elle aucune amélioration, et les injections d'iode-gaïacol, au dire de son médecin, ne sont pas non plus d'un grand secours, malgré une amélioration sanguine indiquée par les nombreuses formules d'Arneth prises pendant cette dernière période.

Désespérant de la guérison, devant son état lamentable, rendu plus inquiétant encore par ses hémorragies fréquentes, la famille de cette malade, voulant la soustraire à la vie des sanatoria, décide d'interrompre le séjour en Suisse et de la faire revenir chez elle, en Belgique.

C'est alors que le médecin de la famille nous demanda, malgré l'état presque désespéré de la malade, de bien vouloir la prendre à la clinique de Saint-Cloud pendant quelques semaines, non pour la désintoxiquer, ce qui lui semblait inutile et impossible, mais pour l'avoir en observation, régulariser l'emploi du toxique, et surtout relever, si possible, son état moral très déprimé.

C'est dans ces conditions qu'elle entre à la clinique neurologique, le 1er Juin 1923, et tels sont les faits qu'elle nous a rapportés dès son arrivée. L'observation qu'elle nous remet porte le diagnostic suivant: « En résumé, Mme F. M... souffre d'une péritonite tuberculeuse à tendance chronique, avec poussées aiguës, qui sont hautement favorisées par tout mouvement. »

A cette époque, elle prend environ 24 centigr. d'héroïne en 24 heures. L'examen abdominal révèle un ventre douloureux surtout à gauche, météorisé, tympanique par places, mat en d'autres endroits, et l'on sent à la palpation un empâtement considérable à gauche avec masses dures, irrégulières, donnant une grosse matité à la percussion, tandis que le côté droit est plus dégagé. La constipation est opiniâtre, mais Mme F. M... n'a pas eu d'hémorragies depuis quelques jours et n'a pas de température.

Pulmonairement, on ne trouve rien de bien caractéristique à l'auscultation, malgré une petite toux sèche et opiniâtre.

L'examen général montre en plus tous les caractères d'une intoxication chronique sérieuse par un alcaloïde de l'opium.

Devions-nous entreprendre le sevrage, avec toutes les réactions qu'il comporte, chez une malade aussi profondément atteinte, sevrage entraînant l'absolue nécessité de la purger fréquemment, alors que son état abdominal et ses hémorragies intestinales étaient une contre-indication formelle à toute thérapeutique irritante de l'intestin?

Cette question à résoudre n'était pas sans nous troubler. Mais dans cette incertitude, une première ligne de conduite très nette s'imposait néanmoins:

1° Diminuer les doses de toxique;

2° Equilibrer la malade à trois injections au lieu des douze ou quinze qu'elle se faisait quotidiennement;

3° Substituer la morphine à l'héroïne beaucoup plus toxique.

Pendant cette période, pour combattre la constipation opiniâtre, l'huile de paraffine et le sirop de pommes de reinette Manceau, laxatifs très doux, nous furent très utiles. Et notre surprise fut grande, au bout de quelques semaines, alors que les doses étaient diminuées, les injections régularisées, et la morphine substituée à l'héroïne, de voir les fonctions intestinales devenir normales, sans la moindre trace de sang recherché dans les matières à différentes reprises par le procédé de Weber, et les crises douloureuses s'atténuer en même temps que disparaissait le tympanisme, que l'abdomen devenait plus souple et que l'empâtement du côté gauche diminuait de volume.

L'indication de continuer la cure de désintoxication était formelle, tout en surveillant attentivement l'intestin, et, le 25 Juillet 1923, la morphine était totalement supprimée.

La période de sevrage fut très simple, surtout marquée par des vomissements de bile abondants, sans qu'aucune réaction alarmante se produisît du côté intestinal, malgré l'emploi de purgatifs salins alternant alors avec les laxatifs.

Les réactions sanguines furent les mêmes que chez tous les morphinomanes en désintoxication[1]: polynucléose au début, mononucléose consécutive et retour à la normale vers le 50e jour.

Pendant cette période de convalescence, *tous les phénomènes abdominaux*, douleurs, météorisme, empâtement, etc., disparurent les uns après les autres, et le ventre devint aussi souple qu'un ventre normal. *Rien, absolument rien* ne restait des symptômes passés; et la malade, qui avait recouvré son appétit et ne s'astreignait plus à aucun régime, augmentait de poids rapidement. passant de 56 kilogr. 1/2 le 4 Août à 62 kilogr. 1/2 le 8 Septembre.

Très rapidement aussi, après quelques séances de rééducation, elle put retrouver l'usage de ses jambes, et faire d'abord quelques promenades dans le parc, puis des sorties en ville, et, dans les dernières semaines de son séjour, mener la vie de tous, promenades en auto et courses dans les grands magasins.

Il y avait huit ans que son état abdominal l'avait obligée à s'aliter presque continuellement.

Elle quittait la clinique de Saint-Cloud dans la première quinzaine de Septembre.

Cette malade a-t-elle fait, réellement, une tuberculose abdominale? Nous ne le croyons pas, malgré les diagnostics posés à diverses reprises, surtout en constatant l'évolution heureuse de son affection après démorphinisation et sa guérison complète.

D'ailleurs, les deux tuberculino-réactions faites à son arrivée en Suisse n'ont-elles pas été négatives? et d'une façon générale Mme F. M... n'a-t-elle pas montré une absence de réaction totale, soit en bien, soit en mal, à tout traitement antibacillaire?

Quant aux hémorragies, nous ne pouvons rien dire de leur origine, et n'avons jamais constaté la moindre trace de sang dans ses matières. Mais, à notre avis, l'infection primitive à point de départ utéro-ovarien, due aux accidents de son deuxième accouchement, peut, à elle seule, expliquer les réactions, puis les adhérences péritonéales nécessitant une seconde laparotomie pour les dilacérer, réactions entretenues dans la suite par l'usage chronique de l'héroïne. Nous pouvons même en voir une preuve dans la première tentative de démorphinisation, où la malade s'est sevrée seule, brusquement, sans aucune direction médicale, et où une amélioration abdominale s'est manifestée, puisqu'elle a pu pendant un certain temps se lever quelque peu et faire de petites promenades.

Quoi qu'il en soit, cette observation n'en est pas moins caractéristique, car elle montre un syndrome péritonéo-intestinal grave, d'origine non déterminée, entretenu par l'usage de l'héroïne prise pour calmer la douleur, et disparaissant totalement sous l'influence de la vive réaction organique due à la désintoxication.

Nous avons choisi, parmi beaucoup d'autres, ces quatre observations de désintoxication, pour leur netteté dans toute l'évolution de la maladie associée au morphinisme. Elles montrent encore une fois combien la méthode de désintoxication rapide est le procédé de choix dans le traitement des intoxications.

C'est la méthode rapide, en effet, qui seule est capable de créer une réaction intense intéressant toutes les fonctions organiques, digestives, glandulaires, sanguines, etc., — réaction marquée par la desquamation des muqueuses, par l'apparition du choc hémoclasique[1], par l'élimination des cellules imprégnées par la morphine, par l'hypersécrétion de toutes les glandes et plus spécialement celles du tube digestif, glandes salivaires, foie, glandes intestinales, — phénomènes réactionnels qu'il est impossible d'obtenir par une méthode lente ou par substitution.

Les modifications hématologiques confirment d'une façon toute particulière, elles aussi, la valeur de la démorphinisation rapide. On sait que pendant l'intoxication le sang présente peu d'altérations morphologiques et structurales; au contraire, pendant la période de sevrage, l'hyperglobulie et l'hyperleucocytose augmentent considérablement. Dans les premiers jours après le sevrage, on constate une disparition des éosinophiles, puis vers le 15e jour une mononucléose avec éosinophilie et apparition de formes anormales (grands macrophages et myélocytes). Il se produit également des modifications dans la résistance globulaire. La viscosité sanguine, augmentée pendant l'intoxication, s'accroît encore pendant

1. Morat. — *Thèse*, Paris, 1911.

1. Sollier et Morat. — *La Presse Médicale*, 10 Janvier 1923.

les premières semaines après le sevrage. Et le retour à la normale de tous les éléments sanguins ne se produit qu'aux environs du 50e jour après la dernière injection.

Ces faits montrent le parallélisme remarquable et concordant en tous points entre les modifications hématologiques survenant au cours de la désintoxication et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Les trois stades successifs qui caractérisent l'évolution de la formule hémoleucocytaire des malades en état de désintoxication, polynucléose, mononucléose, éosinophilie, rappellent exactement les trois phases de la réaction leucocytaire de la plupart des infections aiguës. De même l'hyperglobulie du début coïncidant avec la diminution de la valeur globulaire, l'apparition pendant la période de mononucléose de leucocytes anormaux, l'apparition momentanée de grands macrophages, sont autant de points communs à la réaction de désintoxication et à celle des infections aiguës.

Nous pouvons donc dire que dans la phase de suppression, température exceptée, nous assistons à des phénomènes absolument analogues à ceux des maladies infectieuses : réaction hématopoïétique et réaction chimiotaxique destinées à lutter contre tout agent microbien ou toxique nuisible à l'organisme. Et dans le cas de la démorphinisation cette poussée réactionnelle ne se réduit pas à la seule destruction du toxique et des produits de désintégration cellulaire qui en dérivent, il semble certain que l'organisme en profite encore pour lutter efficacement contre les germes infectieux de tout ordre qu'il peut avoir emmagasinés d'autre part, et contre lesquels il n'a pas pu réagir jusque-là.

C'est, croyons-nous, à la faveur de cette réaction que d'autres maladies, contre lesquelles toute thérapeutique s'était montrée jusqu'alors inefficace, évoluent spontanément vers une amélioration notable et souvent même (c'est le cas dans nos observations) guérissent totalement.

D'autres observations de malades atteints de troubles névropathiques ou psychopathiques tenaces, et que nous publierons ultérieurement, nous permettent de penser qu'on peut utiliser en pareil cas la réaction du sevrage morphinique, — après intoxication provoquée intentionnellement — pour déterminer une rénovation de l'activité organique générale qui entraîne celle du système nerveux.

DU ROLE DE LA PRESSION OSMOTIQUE DES PROTÉINES DU SANG DANS LA PATHOGÉNIE DES ŒDÈMES

Par Paul GOVAERTS

Agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

I. — La « pression osmotique des protéines » de Starling.

Dans ses travaux sur les échanges entre le sang et les liquides tissulaires, Starling a mis en évidence, dès 1896, le rôle de ce qu'il a dénommé la pression osmotique des protéines. Cet auteur plaçait du sérum sanguin à l'intérieur d'un osmomètre fermé par une membrane imperméable aux protéines, perméable aux sels et à l'eau. L'appareil était plongé dans l'eau physiologique. On observait une pénétration du liquide extérieur dans l'osmomètre jusqu'à ce que la pression atteignît à l'intérieur de l'appareil 3 à 4 cm. de mercure. Ainsi se démontrait, d'après Starling, l'existence d'une pression osmotique qui, ne provenant pas des cristalloïdes, devait être attribuée aux protéines. Nous envisagerons plus loin si cette interprétation est exacte. Retenons pour l'instant ce fait : lorsque du sérum sanguin est séparé d'une solution saline physiologique par une membrane qui retient les protéines et livre passage aux sels et à l'eau, un état d'équilibre n'existe que si le sérum supporte une pression de 3 à 4 cm. de mercure. Cette pression n'est-elle pas atteinte, le sérum absorbe la solution extérieure; est-elle au contraire dépassée, le sérum perd de l'eau et se concentre en protéines.

S'il est établi que, dans les capillaires, le plasma sanguin est séparé des liquides interstitiels pauvres en protéines par une membrane comparable à celle de Starling (perméable aux cristalloïdes, imperméable aux protéines), la force dont cet auteur a démontré l'existence acquiert un grand intérêt biologique et joue un rôle de premier plan dans les échanges de liquide qui interviennent entre le sang et les tissus. Or, un faisceau d'arguments tirés de recherches physiologiques récentes permet de penser qu'il en est précisément ainsi dans la plupart des organes. Krogh, après une revue de la question, admet comme démontré que les capillaires (sauf dans le foie et l'intestin, où existe une certaine perméabilité des endothéliums pour les protéines) sont effectivement perméables aux cristalloïdes et à l'eau et imperméables aux protéines. « Dans les capillaires, déclare cet auteur, nous avons, précisément comme dans un osmomètre, une membrane perméable aux cristalloïdes et imperméable aux colloïdes. Une absorption de liquide (solution saline isotonique) peut se produire par conséquent et même doit forcément exister lorsque la pression hydrostatique dans les vaisseaux (en l'occurence la pression sanguine capillaire) est inférieure à la pression osmotique des protéines. »

II. — Importance physiologique de la pression osmotique des protéines.

Cette conception est également admise par Bayliss, et cet auteur attribue à la pression osmotique des protéines un rôle physiologique très étendu.

a) Elle constitue un des facteurs fondamentaux de la *lymphogenèse*. Dans le réseau capillaire qui se déploie entre une artère et une veine, on peut distinguer trois régions : dans la première, la pression sanguine capillaire est supérieure à la pression osmotique des protéines; par conséquent du liquide filtre à travers l'endothélium. Puis vient une zone où les deux pressions s'équilibrent; enfin, un territoire dans lequel la pression capillaire étant inférieure à la presssion osmotique des protéines, le liquide interstitiel est partiellement réabsorbé. Si l'on dilue le sang par l'injection intraveineuse de solution saline, la pression osmotique des protéines étant abaissée tandis que la pression capillaire est plutôt accrue, une grande quantité de liquide filtrera dans les espaces interstitiels et un faible volume sera réabsorbé.

b) La pression osmotique des protéines explique la *reconstitution de la masse sanguine après les hémorragies*. Starling avait déjà insisté sur ce point. La pression capillaire étant abaissée par la saignée, tandis que le sang restant dans les vaisseaux est encore riche en protéines, la zone de filtration est réduite, le territoire de réabsorption élargi : ainsi du liquide pénètre dans les vaisseaux jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli entre la pression capillaire et la pression osmotique des protéines du sang dilué. S'il en est ainsi, à égalité d'autres conditions le sang reconstituera sa masse d'autant plus rapidement qu'il contenait plus de protéines avant la saignée. Des constatations faites avec le professeur Zunz confirment cette opinion : les chiens dont le sang est pauvre en protéines supportent particulièrement mal une saignée copieuse.

La méthode préconisée par Bayliss pour le traitement du collapsus hémorragique (injection intraveineuse d'une solution de gomme arabique) se base sur le fait que ce colloïde exerce une pression osmotique qui s'ajoute à celle des protéines plasmatiques et facilite ainsi l'absorption des liquides interstitiels par le sang.

c) Enfin, d'après Cushny, la pression osmotique des protéines est un des facteurs qui règlent l'intensité de la *diurèse*. Celle-ci ne serait possible que si la pression sanguine dans les capillaires glomérulaires l'emporte sur la pression osmotique des protéines. D'après Starling, dès que la pression dans les capillaires rénaux tombe en dessous de 3 cm. de mercure, la diurèse s'arrête, mais elle se rétablit si, par une injection d'eau physiologique, on diminue la pression osmotique des protéines du plasma. Au contraire une telle injection reste sans effet si le liquide contient de la gomme arabique, dont la pression osmotique s'oppose à la filtration (Knowlton).

Partant de ces données physiologiques, il était permis de penser que l'étude de la pression osmotique des protéines du sang, dans les états pathologiques, conduirait à des résultats intéressants. Or, à ma connaissance, cette question n'a jamais fait l'objet d'un travail clinique d'ensemble. Je n'ai pu relever à ce propos qu'une seule observation, citée en note par Krogh : étudiant le sang d'un malade œdématié, Hagedorn, Rasmussen et Rehberg constatent une pression osmotique des protéines très inférieure à la normale et ne dépassant pas 10 cm. d'eau.

Pour aborder l'étude clinique de la pression osmotique des protéines du sérum, il est nécessaire de disposer d'un appareil simple, d'un maniement aisé et permettant d'opérer sur une très petite quantité de liquide. Il est surtout indispensable d'utiliser des membranes toujours identiques. Ce point est très important, car Krogh a montré que des membranes fabriquées à l'aide d'une même solution de collodion et ne différant entre elles que par la durée du séchage fournissaient des résultats variant du simple au décuple !

Il m'a été possible d'écarter ces difficultés en remplaçant le collodion par une membrane de cellophane. Au début de mes recherches, j'utilisais l'osmomètre de Moore et Roaf. Dans la suite, j'ai réalisé un appareil de très petites dimensions, en cuivre doré, permettant d'opérer sur 1 cmc 1/2 de sérum. Les résultats obtenus par l'emploi de cet appareil ont été suffisants, mais la dorure étant fragile, il serait bien préférable de se servir d'un autre métal que le cuivre, lequel, une fois dénudé, libère des sels qui peuvent précipiter les albumines du sérum. J'expérimente en ce moment des osmomètres du même modèle, en nickel.

Il me paraît inutile de reproduire ici la description de l'appareil et de la technique utilisée : elle figure dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*[1].

III. — Résultats obtenus.

Les résultats obtenus, en étudiant 73 sujets, sont résumés dans le graphique ci-joint :

Chez les sujets normaux, la teneur du sérum en protéines varie dans d'assez larges limites : 7,4 à 8,4 pour 100 d'après Widal, Bénard et Vaucher. La pression osmotique des protéines, mesurée à 18° à l'aide de l'osmomètre à membrane de cellophane, s'échelonne entre 35 et 40 cm. d'eau. Si l'on établit le rapport entre la pression osmotique observée et la teneur du sérum en protéines, on trouve qu'un gramme de protéines pour 100 donne une pression de 4,61 cm. d'eau en moyenne.

Pour la clarté de l'exposé, j'ai classé les cas pathologiques étudiés sous deux rubriques : *a*) affections diverses; *b*) œdèmes, hypertension simple, artério-sclérose, néphrites hypertensives et urémigènes.

---

1. *C. R. Soc. de Biol.*, 1924, t. XC, p. 368.

a) Affections diverses. — Dans le groupe des affections diverses, j'ai rangé tous les patients qui ne rentrent pas dans les classes b et c, exceptant en outre les diabétiques (parce qu'il est difficile d'évaluer par réfractométrie la teneur de leur sérum en protéines) et les fébricitants (pour ne pas les comparer aux malades des autres groupes, toujours apyrétiques).

Dans les affections diverses ainsi délimitées, la teneur du sérum en protéines varie naturellement plus que chez les sujets normaux : de 7 à 9,82 pour 100. Dans l'ensemble, la pression osmotique des protéines reste parallèle à la concentration ; les limites extrêmes observées sont 32 et 47 cm., avec une pression moyenne de 4,67 cm. par gramme de protéines.

b) Œdèmes. — Chez certains patients présentant des œdèmes de cause locale (phlébites, compressions veineuses) ou bien encore dans des cas d'insuffisance cardiaque légère où un œdème malléolaire apparaît après une station debout prolongée, on peut n'observer aucune modification du sang et trouver une pression osmotique des protéines égale à celle des sujets normaux. Cette constatation ne doit pas nous étonner. On sait, en effet, qu'il est possible d'œdématier un membre, chez un individu normal, par une compression modérée et continue, entravant la circulation de retour. Ici, comme chez les patients dont je viens de parler, on reconnaît unanimement pour cause essentielle de l'œdème une filtration déterminée par l'excès de pression veineuse.

Mais chez certains cardiaques, l'importance de l'hydropisie est hors de proportion avec l'entrave qui existe dans la circulation de retour. Chez les cachectiques et les brightiques œdématiés on ne constate pas d'élévation anormale de la pression veineuse et la cause de l'infiltration des tissus paraît ici très obscure. Or, précisément dans ces circonstances, on rencontre des modifications significatives de la pression osmotique des protéines.

J'ai observé, en effet, dans des cas d'œdèmes cachectiques, une pression osmotique des protéines du sérum nettement abaissée (25 cm. environ). Il en est de même chez des cardiaques très infiltrés : les chiffres varient alors de 25 à 16 cm. Enfin, ces modifications sont portées au maximum dans l'anasarque des néphrites hydropigènes, où la pression osmotique tombe à 15 et 12 cm. d'eau. On peut dire que plus l'œdème est étendu et résistant aux effets du repos, plus on peut s'attendre à trouver la pression osmotique des protéines abaissée.

L'exemple suivant montre bien le rapport existant entre l'œdème et la pression osmotique des protéines. Il s'agit d'une patiente âgée, atteinte de sclérose cardiaque, avec hypertrophie du myocarde et dilatation des cavités, arythmie et alternance du pouls. Pas d'hypertension, pas d'insuffisance rénale. Cette malade, continuant à effectuer chez elle son travail de ménagère, a vu se développer progressivement un œdème qui, d'abord limité aux malléoles, a envahi les membres inférieurs et même la paroi abdominale. En même temps, la dyspnée, habituelle chez cette patiente, s'intensifiait au point de rendre l'alitement indispensable. Au moment où la malade est admise à l'hôpital, le sérum renferme 6,66 gr. d'albumine pour 100, donnant une pression osmotique de 28 cm., soit 4,27 cm. par gramme de protéines. Sous l'influence du repos et d'un traitement digitalique, les œdèmes disparaissent en une huitaine de jours; mais l'insuffisance cardiaque chronique, l'alternance du pouls ne sont guère influencées. Trois examens successifs, à huit jours d'intervalle, donnent des résultats presque identiques; malgré la disparition de l'œdème, le sang ne montre aucune concentration, la pression osmotique reste toujours 28 cm. Dès que cette malade s'assied, l'œdème reparaît dans les membres inférieurs. Quinze jours plus tard, après un traitement par la théobromine, qui pourtant n'a pas déterminé d'élimination d'eau (le poids est resté constant), le sang s'est enrichi en protéines (7,43 gr. pour 100), la pression osmotique atteint 35 cm., soit 4,71 cm. par gramme de protéines. A partir de ce moment, notre malade, dont le cœur reste pourtant insuffisant et qui conserve un pouls alternant, avec une pression veineuse inchangée (17 cm.), peut s'asseoir dans un fauteuil et même rester debout sans que l'œdème malléolaire réapparaisse. Cet état du sang s'est dès lors maintenu et, quinze jours plus tard, la malade rentrait chez elle.

Quelles sont les causes de l'abaissement de la pression osmotique des protéines ? La première est la dilution du sang, signalée depuis longtemps chez les œdémateux et étudiée jadis par Widal, Bénard et Vaucher. Mais un second facteur intervient fréquemment, et tout particulièrement, semble-t-il, lorsqu'il existe des troubles rénaux : l'abaissement de la pression par gramme de protéines. Ainsi, dans certains cas de néphrite hydropigène, non seulement le sang est dilué, mais la pression par gramme de protéines peut tomber à la moitié de sa valeur normale. Ces deux causes s'additionnant provoquent une chute énorme de la pression osmotique; celle-ci peut descendre à 15 et même 12 cm.

La signification de cette diminution de pression par gramme de protéines m'échappe encore à l'heure actuelle. S'agit-il d'une modification du rapport albumines-globulines, ou bien est-ce là une conséquence d'un changement dans la composition saline du milieu sanguin ? L'expérimentation seule permettra de le dire avec certitude. En tout cas, la diminution de pression par gramme de protéines ne paraît pas une conséquence de la dilution du sang, car on la voit survenir dans des sérums dont la concentration en protéines est presque normale, alors qu'elle peut manquer dans des sérums dilués; c'est donc bien, semble-t-il, un facteur indépendant.

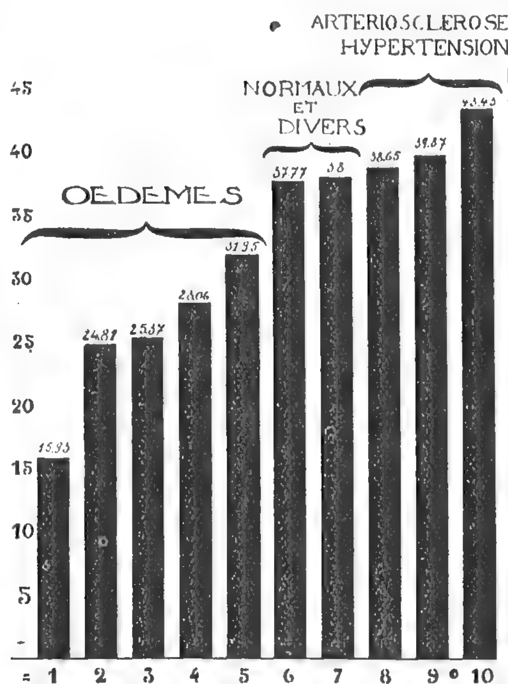


Fig. 1. — Valeur moyenne, en centimètres d'eau, de la pression osmotique des protéines du sérum dans les divers groupes de patients :

1, Néphrites hydropigènes ; 2, Cardiopathies décompensées avec néphrite de stase ; 3, Œdèmes cachectiques ; 4, Néphrites chroniques hypertensives et urémigènes avec œdème ; 5, Œdèmes de stase orthostatiques ; 6, Sujets normaux ; 7, Affections diverses ; 8, Artériosclérose ; 9, Néphrites chroniques hypertensives et urémigènes sans œdème ; 10, Hypertension pure.

En résumé, une modification significative s'observe dans le sang des œdémateux : la pression osmotique des protéines est abaissée ; cette diminution est dans l'ensemble parallèle à l'étendue et à la ténacité de l'infiltration ; à des pressions d'environ 30 cm. correspond l'infiltration orthostatique des malléoles, à 25 cm. les œdèmes plus étendus et plus durables, ne cédant pas au simple repos, à 15-12 cm. l'anasarque des néphrites hydropigènes. Si l'on se remémore que la pression osmotique constitue la force d'attraction qui retient l'eau dans les capillaires et qui, par son équilibre avec la pression hydrostatique, règle l'intensité de la filtration vers les tissus, il apparaît clairement que la diminution de cette pression osmotique est un facteur causal immédiat de la formation des œdèmes.

Cette constatation nous conduit à des déductions importantes concernant la pathogénie des œdèmes. Pour éviter toute confusion, il est nécessaire de spécifier que rien, dans les considérations qui vont suivre, ne s'applique aux œdèmes inflammatoires, ni aux œdèmes toxiques (paraphénylène-diamine, par exemple), ni enfin aux infiltrations aiguës du type œdème de Quincke. Nous n'envisageons que les œdèmes chroniques tels qu'on les rencontre en clinique, dans l'insuffisance cardiaque, les états cachectiques et les néphrites. Les observations que nous venons de résumer permettent de reconnaître, à l'origine de ces divers œdèmes, un mécanisme toujours identique à lui-même. Dans ces cas pathologiques, tout comme dans l'œdème de stase expérimental, l'infiltration des tissus se développe quand la pression hydrostatique dans les capillaires est supérieure à la pression osmotique des protéines du plasma sanguin.

Ce déséquilibre s'installe de deux manières. Tantôt, le sang ayant conservé ses caractères normaux, la pression capillaire s'élève parce qu'il existe un obstacle central ou périphérique entravant la circulation de retour. C'est ce qui s'observe dans les compressions veineuses ou l'insuffisance cardiaque. Dans ce dernier cas, tant que la diurèse reste active et que le sang conserve sa concentration, l'œdème reste en général modéré et s'efface dès que le repos au lit diminue la pression capillaire dans les membres inférieurs. Mais si, par suite de la stase rénale, la diurèse fléchit, l'eau est retenue dans l'organisme; le sang se dilue et ainsi la pression osmotique des protéines se réduit; entre celle-ci et la pression capillaire, l'écart augmente, et il en résulte un accroissement marqué de l'infiltration des tissus.

Chez les cachectiques et les brightiques œdémateux, l'équilibre existant à l'état normal entre la pression capillaire et la pression osmotique des protéines est rompu, non plus par une augmentation de la pression veineuse et capillaire, mais au contraire par une diminution de la pression osmotique des protéines. Cette modification résulte elle-même des deux facteurs signalés plus haut : la dilution du sang et la diminution de la pression par gramme de protéines. Ces deux causes peuvent agir isolément; lorsqu'elles s'additionnent, la pression capillo-osmotique des protéines tombe à un niveau très bas, vis-à-vis duquel une pression capillaire, même normale, est excessive, ce qui permet la transsudation de liquide vers les espaces intertissulaires.

Ainsi, dans tous les cas étudiés (œdèmes des cardiaques, des cachectiques et des brightiques), la cause immédiate essentielle des œdèmes chroniques se ramène à une filtration exagérée, résultant d'un déséquilibre entre la pression osmotique des protéines du plasma et la pression capillaire.

Une telle conception est-elle en contradiction avec les nombreux travaux qui ont mis en évidence le rôle hydropigène de la rétention saline, étudié par Widal et toute l'école française contemporaine ? Je ne le pense aucunement, estimant, au contraire, qu'elle fournira le moyen d'expliquer le mécanisme, resté jusqu'ici bien obscur, par lequel la rétention saline provoque l'apparition des œdèmes. En effet, il résulte des travaux de Lœb que la pression osmotique des protéines, telle qu'elle se manifeste dans les osmomètres et aussi, selon toute vraisemblance, au niveau des capillaires, n'est pas une expression comparable à la pression osmotique des cristalloïdes et n'est nullement une fonction directe du nombre des micelles colloïdales. Cette pression résulte du fait que, des deux côtés d'une membrane imperméable aux protéines et qui sépare un sol albumineux d'une solution saline, la répartition des électrolytes est inégale. Cette

inégalité de distribution des électrolytes, pour lesquels la membrane est pourtant perméable, a été reconnue par Bayliss et étudiée indépendamment par Donnan. Ce dernier auteur a fourni la formule mathématique de ce phénomène, connu depuis lors sous le nom d'équilibre de Donnan. Cet équilibre physique permet d'expliquer des constatations très importantes pour le sujet qui nous occupe :

a) La répartition inégale du chlorure entre le liquide d'œdème et le sang.

b) La diminution de la pression osmotique des protéines quand la concentration saline du milieu augmente.

c) L'influence, sur cette même pression, de la teneur du milieu en ions H.

J'ai développé ces conséquences de l'équilibre de Donnan dans un travail plus étendu[1]. Qu'il me suffise d'indiquer que la réduction de la pression osmotique des protéines sous l'influence de l'augmentation de la teneur du milieu en sels est une cause possible de la diminution de la pression par gramme de protéines que nous avons observée avec tant de netteté dans le sang des néphrétiques. On entrevoit ainsi, entre la pression osmotique et la rétention saline, des rapports dont la signification pourra être recherchée par l'expérimentation.

Quant aux autres facteurs invoqués pour expliquer la formation des œdèmes chroniques (altérations vaso-motrices dues à la stase, asphyxie locale, modifications toxiques des capillaires), ils conservent évidemment de l'intérêt, mais ils me paraissent tenir un rôle de second plan au regard de celui que jouent, dans les cas étudiés, la pression osmotique des protéines et la pression capillaire. Il en est tout autrement dans les diverses variétés d'œdèmes que nous avons délibérément écartées de cette étude.

IV. — La pression osmotique des protéines dans l'hypertension artérielle.

Il est intéressant de signaler que, dans l'hypertension artérielle et chez les patients atteints de néphrite urémigène sans œdème, l'étude du sérum fournit des résultats absolument inverses de ceux que l'on observe chez les œdémateux. La pression osmotique des protéines est élevée, supérieure à la moyenne. Ce fait résulte, d'une part, de la concentration du sang, qui est en général riche en protéines; d'autre part, de l'augmentation de la pression osmotique par gramme de protéines. Ces modifications sont portées au maximum dans les cas où l'hypertension apparaît comme un symptôme isolé, chez des patients qui ne sont ni urémiques ni albuminuriques.

Peut-on en inférer que cette modification de la pression osmotique des protéines soit un facteur causal de l'hypertension? Les résultats des recherches présentes ne permettent pas d'émettre à cet égard une opinion, en l'absence de données sur la circulation capillaire et sur l'état des endothéliums chez ces patients. Mais les documents recueillis expliquent un fait clinique paradoxal à première vue. On est parfois surpris de constater l'absence d'œdème, malgré une insuffisance circulatoire marquée, chez des hypertendus ou des urémiques. Le fait de posséder un plasma dont la pression osmotique des protéines est supérieure à la normale fournit à ces sujets une protection efficace contre l'œdème de stase. Cette protection ne disparaît que si, par suite de l'insuffisance rénale progressive, la diurèse fléchit et que le sang soit dilué par l'eau ainsi retenue. Même alors, la pression osmotique par gramme de protéines reste longtemps supérieure à la normale.

En résumant ici mes recherches sur la pression osmotique des protéines, je n'ai eu d'autre but que d'attirer l'attention sur un facteur dont la physiologie a montré toute l'importance, mais qui n'a pas jusqu'ici retenu l'attention des cliniciens. Les résultats acquis éclairent les conditions pathogéniques immédiates de la formation des œdèmes chroniques et posent une série de problèmes; il appartient à l'expérimentation et à la clinique d'en rechercher la solution.

1. « Recherches cliniques sur le rôle de la pression osmotique des protéines du sang dans la pathogénie des œdèmes et de l'hypertension artérielle. » *Bull. Acad. Royale de Belgique*, Mars 1924.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DU CHANCRE MOU

PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DU VACCIN ANTISTREPTOBACILLAIRE

Il y a trois ans, en signalant dans un « Mouvement Thérapeutique » sur la sérothérapie et la vaccinothérapie du chancre mou la publication presque simultanée d'une communication de J. Reenstierna (de Stockholm) sur un *sérum* contre le chancre mou et d'un travail de G. Stümpke (de Hanovre-Linden) sur un *vaccin* contre le chancre mou, je disais qu'il y avait dans le fait même de cette coïncidence l'indice d'une orientation qui, sans être tout à fait nouvelle, n'en était pas moins significative : en présence de la thérapeutique souvent désuète et presque toujours décevante du chancre mou, il était tout naturel de chercher la solution du problème dans la voie biologique, qui s'est déjà montrée si féconde en applications pratiques.

Je ne reviendrai pas sur les essais de Reenstierna, me bornant simplement à rappeler que la sérothérapie — plus efficace, d'ailleurs, à l'égard du bubon fermé qu'elle ne l'est vis-à-vis du chancre — est difficilement utilisable dans la pratique, la fabrication d'un sérum antistreptobacillaire étant assez longue et coûteuse.

Aussi la vaccinothérapie paraissait-elle plus facile à mettre en pratique. Cependant, depuis les premières recherches effectuées dans ce sens par Tetsuta Ito (de Tokio) et qui remontent à 1913, l'étude de la question paraissait abandonnée, ce qui tenait, peut-être, à la difficulté d'obtenir une culture sûre du bacille de Ducrey.

Ce n'est que dans ces dernières années que les essais de vaccinothérapie furent repris par Stümpke et par L. Cruveilhier.

Le premier s'est servi de cultures du streptobacille sur plaques de gélose additionnée de sang humain ou de sang de lapin (pour les détails de la technique et surtout de l'identification du bacille, voir mon « Mouvement Thérapeutique » du 26 Novembre 1921). Après avoir raclé la couche bacillifère et l'avoir répartie uniformément dans de l'eau salée physiologique, on chauffait, pendant une demi-heure, à 65°, et l'on ajoutait une quantité égale de solution à 1 pour 100 d'acide phénique dans de l'eau salée.

Le vaccin ainsi préparé était injecté dans les muscles ou *dans les veines*, à des doses progressives croissantes de 0 cmc 1 à 0 cmc 5, les injections étant espacées de trois à quatre jours. Le chancre commençait à se déterger après la première ou la deuxième piqûre, et il suffisait généralement de pratiquer trois ou quatre injections pour voir l'ulcération perdre son caractère spécifique.

Quant aux essais de Cruveilhier, ils avaient porté sur un auto-vaccin constitué par du pus chancrelleux chauffé. Notre confrère avait, en effet, constaté que, si l'on injecte sous la peau d'un malade porteur d'un chancre mou un peu de pus de ce chancre dilué dans une assez grande quantité de solution saline physiologique stérile, on provoque l'apparition d'un phlegmon. Or, en chauffant le liquide de dilution du pus à 57° pendant une demi-heure, on atténue sa virulence, puisque, après ce chauffage, l'injection ne provoque plus qu'une induration passagère. Il y a mieux : le phlegmon produit préalablement par l'inoculation de pus non chauffé se résorbe peu à peu sous l'influence de cette seconde injection.

Cruveilhier a utilisé cette propriété curative du pus dilué et chauffé dans 12 cas de chancre mou, dont 4 phagédéniques. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après la première injection, l'amélioration était déjà perceptible du fait de la cessation des douleurs, et, bientôt, on voyait les bords du chancre se recoller, en même temps que le fond prenait l'aspect d'une plaie en bonne voie de cicatrisation.

***

La question en était là lorsque le dernier fascicule des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* vint apporter une série de travaux intéressants de Charles Nicolle et de ses collaborateurs, qui semblent devoir faire entrer la vaccinothérapie du chancre mou et de ses complications dans la pratique médicale.

On sait que les recherches bactériologiques sur le chancre mou ont fait l'objet de la thèse inaugurale de Ch. Nicolle. Il s'est ainsi trouvé naturellement porté à reprendre les expériences récentes de Reenstierna sur l'intradermo-réaction à l'émulsion streptobacillaire, moyen spécifique de diagnostic du chancre mou, réellement pratique, puisque le médecin peut l'employer en clientèle, sans avoir besoin du microscope.

Chemin faisant, Ch. Nicolle a pu, en collaboration avec P. Durand, apporter une série de perfectionnements d'ordre technique à l'isolement et surtout à l'entretien et à la conservation des cultures du streptobacille de Ducrey, ainsi qu'à la préparation en grand des émulsions microbiennes.

Sans pouvoir entrer ici dans les détails techniques de ces perfectionnements, qui devaient faciliter la mise en pratique de la vaccinothérapie du chancre mou, je me bornerai à indiquer que, d'après les recherches de Ch. Nicolle et P. Durand, le meilleur milieu de conservation du bacille de Ducrey est la gélose molle additionnée de 1/5 de son volume de sang défibriné de lapin. Le développement du microbe s'y fait rapidement, sa vitalité y atteint un mois et demi, et les repiquages sont très aisés.

Pour ce qui est de la préparation du vaccin, on peut utiliser les cultures sur milieux solides appropriés. La seule difficulté technique tient à ce que les émulsions de ces cultures se présentent sous forme d'un liquide contenant en suspension des grains de volume variable. Mais, par une série de manipulations successives (émulsions, centrifugations et broyages) qu'il serait trop long de décrire ici, Ch. Nicolle et Durand arrivent à transformer cette émulsion granuleuse, non stable, en une émulsion stable et homogène. Il suffit ensuite d'ajouter à cette émulsion épaisse la quantité d'eau physiologique nécessaire pour l'amener à l'état d'opacité-type que représentent les émulsions du bacille typhique utilisées dans la pratique des séro-diagnostics. C'est l'émulsion *normale*, destinée à être employée pour l'intradermo-réaction. Pour la préparation du vaccin, elle sera étendue de son volume d'eau physiologique : c'est l'émulsion *demi-normale*. Toutes les deux seront additionnées de 2 pour 100 d'acide phénique, puis distribuées en ampoules.

***

Les injections sous-cutanées et intramusculaires de vaccin antistreptobacillaire provoquant, chez les porteurs de lésions chancrelleuses, des

réactions locales violentes, Ch. Nicolle et ses collaborateurs ont eu recours à la voie intraveineuse.

Après s'être assurés que l'injection intraveineuse de ce vaccin est inoffensive aussi bien chez l'homme que chez le singe, ils ont institué une série d'essais thérapeutiques, qui ont jusqu'à présent porté sur 48 cas, dont 14 observés par M. E. Conseil, 22 par H. Jamin, chef du service vénéréologique des hôpitaux de Tunis, 7 par le médecin-major J. Raméry, 3 soignés à l'Institut Pasteur de Tunis, 1 observé par Poirson (de Medjez-el-Bab) et 1 par Cassuto (de Tunis).

Au début de ces essais, on n'injectait, par mesure de prudence, que des doses relativement faibles : 1/4 ou 1/2 cmc de l'émulsion demi-normale. Dans la suite, on a pu se convaincre de l'innocuité des doses plus élevées (1 cmc, 1 cmc 1/2 et jusqu'à 3 cmc) et aussi de leur efficacité plus grande.

Comme, d'une façon générale, c'est la première injection qui produit l'effet thérapeutique le plus marqué (et aussi la réaction la plus vive), il convient d'injecter d'emblée une dose suffisante : 3/4 ou 1 cmc. Cette dose est ensuite augmentée progressivement, sans que l'on puisse, cependant, établir, à cet égard, une échelle fixe : il faut tenir compte du caractère et de l'intensité des lésions.

Les injections sont généralement répétées tous les deux jours. Dans les cas graves, on pourrait les rapprocher encore.

Dans les formes simples (chancres non compliqués et chancres avec bubons moyennement enflammés), trois ou quatre injections suffisent d'ordinaire. Il importe, toutefois, de prolonger le traitement pendant un laps de temps suffisant, sous peine de rechute. Nicolle et Durand conseillent même, la guérison une fois obtenue, de pratiquer encore, quelques jours plus tard, une dernière injection.

La réaction générale, déterminée par l'injection intraveineuse de l'émulsion de bacilles de Ducrey, est, d'après Conseil, « semblable et souvent même inférieure à celles que provoquent les inoculations dans les veines d'autres émulsions microbiennes et de beaucoup de substances chimiques d'emploi courant ». Elle débute, habituellement, une demi-heure après l'injection, par des frissons plus ou moins accentués, rapidement suivis de fièvre. D'ordinaire, la température oscille entre 38°5 et 39°, mais elle peut aussi s'élever brusquement jusqu'à 39°5 ou même 40°. Le lendemain, la fièvre baisse et, le plus souvent, la réaction est terminée en vingt-quatre heures, laissant subsister simplement un peu de courbature. Parfois, cependant, on note un léger état subfébrile durant deux ou trois jours.

***

A en juger d'après l'expérience de Nicolle et de ses collaborateurs, l'action curative du vaccin en question serait constante ou presque : sur 41 malades qui ont pu être suivis de façon complète, on n'a eu à enregistrer qu'un seul échec, et encore convient-il de faire remarquer qu'il s'agissait dans ce cas, d'un patient qui s'était montré réfractaire à l'intradermoréaction (celle-ci a été répétée trois fois, à plusieurs jours d'intervalle).

Si les effets thérapeutiques du vaccin sont constants ou à peu près constants, ils se manifestent, pourtant, d'une manière plus ou moins prompte et plus ou moins complète suivant le caractère des lésions. D'après Jamin, les résultats les plus frappants seraient obtenus dans les cas de bubons enflammés, même fluctuants, prêts à s'ouvrir; sous l'influence de la vaccinothérapie, la résorption se ferait alors sans ouverture. Les bubons ulcérés, au contraire, bénéficieraient bien moins du vaccin. On remarque, à ce point de vue, la même différence entre le chancre simple et le chancre infecté secondairement et à caractère phagédénique. Le premier guérit en l'espace de quelques jours; le second se laisse influencer moins rapidement, mais, là encore, la première injection amène une très grande amélioration, et c'est plutôt dans la suite que l'état semble demeurer stationnaire.

Au surplus, l'observation relatée par Cassuto a précisément trait à « un de ces chancres mous à allure phagédénique qui font le désespoir des praticiens » et qui, traités par les moyens usuels, demandent souvent trois ou quatre mois de soins continus; or, la vaccinothérapie a permis à notre confrère d'obtenir la guérison en trois semaines. Dans le cas observé par Poirson, où il s'agissait de chancres multiples, compliqués de bubon bilatéral et datant de deux mois, la vaccinothérapie n'a nécessité que six jours d'hospitalisation et quatre injections, sans l'adjonction d'aucun traitement local.

Ajoutons que, suivant la remarque très judicieuse de Jamin, la vaccinothérapie sera certainement la méthode de choix pour les chancres des muqueuses (anale, vulvaire), en raison de l'impossibilité dans laquelle on se trouve, en pareil cas, de réaliser un pansement à demeure.

L'ensemble des documents que nous venons d'analyser paraît donc parfaitement justifier les conclusions de Ch. Nicolle et de ses collaborateurs, qui estiment que la méthode doit entrer dans la pratique médicale et que, par son efficacité, elle est appelée à rendre de très grands services dans la lutte, jusqu'à présent si décevante, contre cette maladie vénérienne.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

J. Reenstierna. — « Sérum contre le chancre mou, spécialement contre les bubons chancreux ». *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 Novembre 1921, p. 830.

G. Stümpke. — « Ueber Ulcus molle Vakzine ». *Deutsche med. Wochensch.*, 3 Novembre 1921.

L. Cheinisse. — « Sérothérapie et vaccinothérapie du chancre mou ». *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1921. — *L'Année Thérapeutique 1920*, p. 24, *1921*, p. 28, et *1922*, p. 48.

L. Cruveilhier. — « Vaccinothérapie dans le chancre mou ». *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 Février 1922.

Ch. Nicolle et P. Durand. — « Nouvelles recherches sur le chancre mou; son traitement par les inoculations intraveineuses du vaccin antistreptobacillaire ». *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, t. XIII, nos 3-4, Octobre 1924, p. 243-272.

E. Conseil. — « Quatorze observations de chancres mous, simples ou compliqués, traités par les inoculations intraveineuses du vaccin antistreptobacillaire ». *Ibid.*, p. 273-279.

H. Jamin. — « Traitement du chancre mou et du bubon chancrelleux par l'inoculation intraveineuse du vaccin antistreptobacillaire ». *Ibid.*, p. 280-292.

J. Ramery. — « Recherches sur l'intradermoréaction de Reenstierna et essais de traitement spécifique du chancre mou et de ses complications par le vaccin antistreptobacillaire ». *Ibid.*, p. 293-296.

« Trois observations de malades atteints de chancres mous, simples ou compliqués, traités à l'Institut Pasteur de Tunis ». *Ibid.*, p. 297-298.

Poirson. — « Une observation de chancres mous multiples, anciens et compliqués, traités par la vaccinothérapie intraveineuse ». *Ibid.*, p. 299-300.

Cassuto. — « Une observation de chancre mou avec intradermoréaction; traitement par vaccinothérapie intraveineuse ». *Ibid.*, p. 301-303.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Novembre 1924.

— ***M. le Président*** lit une notice nécrologique sur M. Jaroslav Hlava.

Stérilisation des kystes hydatiques par la radiothérapie profonde. — ***M. Arcé*** (de Buenos Aires) a constaté la destruction des scolex sous l'influence d'irradiations pénétrantes; constante *in vitro*, fréquente *in vivo*, cette action permet de réaliser la stérilisation de la poche du kyste avant l'opération, s'il est unique, ou le traitement de l'échinococcose généralisée.

L'infection dans les ulcères gastro-duodénaux. — ***M. P. Duval*** démontre le rôle de l'infection dans la genèse des accidents de l'ulcère rond en s'appuyant sur les arguments suivants :

1° Fréquence de la fièvre chez les ulcéreux, généralement fièvre à 38°, 38°5 par périodes de 8 à 15 jours; d'autres fois, accès fébriles isolés plus importants.

Cette fièvre coïncide souvent avec une hématémèse comme l'avait signalé Soupault, qui remarquait que l'hématémèse fébrile précède parfois une perforation.

2° L'hyperleucocytose avec polynucléose sanguine est très fréquente chez les ulcéreux; dans un tiers des cas elle atteint 30 à 35.000.

Dans deux tiers des cas on trouve une intradermoréaction positive avec des germes provenant de l'estomac.

3° A l'étranger on a rapporté de nombreux succès de la vaccinothérapie ou de la protéinothérapie dans l'ulcère gastrique; l'auteur y voit une action sur l'infection, et non pas une simple modification de la vagotonie.

4° Il est très fréquent de trouver des germes dans l'épaisseur de la paroi gastrique, à distance du fond de l'ulcère; on en trouve dans des adhérences, dans les ganglions. Un streptocoque est le plus souvent en cause.

Au point de vue thérapeutique on s'explique ainsi la gravité des interventions faites directement sur l'ulcère, quand celui-ci est infecté. Il faut donc les opérer à froid, quand toute infection semble calmée, ou, à défaut, ne faire que des opérations à distance du foyer, gastroentérostomie ou même gastrectomie large, en attendant que des procédés médicaux aient été mis au point pour guérir l'infection. L'auteur rappelle à ce propos les succès donnés par le propidon à M. Delbet, dans 2 cas d'hématémèse fébrile.

Greffes osseuses. — ***M. Mauclaire*** rapporte 2 cas de greffe après ablation de l'extrémité inférieure du radius pour sarcome à myéloplaxes. Dans le premier cas le greffon provenant d'un autre individu (greffe hémoplastique) se réduisit lentement à une mince baguette osseuse. Dans le deuxième cas l'auteur fit une greffe autoplastique en prélevant l'extrémité supérieure du péroné de l'opéré : le résultat fonctionnel a été excellent, et le greffon parfaitement toléré. Ces résultats sont à rapprocher des faits de greffe hétéroplastique, où le fragment osseux prélevé sur un individu d'autre espèce se comporte comme un véritable corps étranger et est éliminé.

— ***M. Walther*** approuve les conclusions de l'auteur, ayant obtenu lui-même les mêmes résultats dans un cas analogue.

Rachistovaïnisation et azotémie. — ***M. Abadie*** (d'Oran), pour apprécier l'action de la rachianalgésie à la stovaïne (0,04 centigr.) sur le rein, a dans 26 cas dosé l'urée sanguine avant l'opération et pendant une période de 10 jours après opération. Dans certains cas, il y a joint le calcul de la constante d'Ambard, l'épreuve du bleu de méthylène, celle de la phénolsulfonephtaléine, la polyurie expérimentale. Il est indéniable et constant que l'urée sanguine est notablement augmentée; cette azotémie est transitoire, dure 6 jours environ. Elle est moins marquée que par les anesthésiques généraux; il faut cependant en tenir compte. Elle ne paraît pas due à une action du toxique sur l'épithélium rénal, mais à une action sur les centres nerveux et le sympathique qui retentit sur tous les organes.

Deux cas de maladie de Volkman. — ***M. Jeanne*** (de Rouen) a observé deux cas de rétraction ischémique des fléchisseurs de l'avant-bras : l'un dû à une constriction par appareil plâtré, l'autre à une infiltration sanguine.

Il montre les différences avec la griffe cubitale dans laquelle il n'y a pas de rétraction vraie, et où la flexion est plus accentuée sur les 2 derniers doigts. L'auteur passe ensuite en revue les traitements proposés : section ou libération des tendons dans les formes partielles : résection osseuse dans les formes totales. C'est cette technique qui a été employée; elle nécessite une résection étendue assurant d'emblée le redressement complet des doigts, et différents soins post-opératoires détaillés dans la communication.

Les hernies graisseuses de l'orbite et leur traitement. — *M. Bourguet* explique comment la graisse orbitaire filtre en avant des muscles de l'œil en repoussant le septum orbitaire et vient soulever la paupière inférieure et il montre comment une intervention, faite en passant par le cul-de-sac conjonctival, permet de supprimer les disgracieuses « poches sous les yeux » qui sont la conséquence de ces hernies graisseuses.

A. Bogage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Novembre 1924.

A propos de l'incision transversale dans la chirurgie rénale. — *M. Pierre Bazy* préconise cette incision, excellente pour la néphropexie, permettant l'abord facile du pédicule dans les cas d'hémorragies profuses, ainsi que l'exécution de la pyélotomie et de la néphrectomie sous-capsulaire. Il rapporte 3 observations personnelles à l'appui de sa thèse.

Fracture de l'épine tibiale. Arthrotomie. Extirpation de fragment. — *M. Rouvillois* rapporte l'observation suivante de *M. Courty* (de Lille) : après une chute avec torsion du genou droit, un homme de 21 ans se relève avec peine et ne peut marcher que soutenu par deux camarades. Dans les jours suivants on observe le développement d'une hydarthrose avec atrophie du quadriceps. Le malade boite fortement, les douleurs persistent. A l'examen, le signe du tiroir est très net.

La radiographie montre un fragment osseux intra-articulaire. En comparant avec le genou opposé, on constate que la saillie de l'épine tibiale est effacée du côté blessé. Arthrotomie latérale interne. On extirpe le fragment osseux et l'on referme l'articulation. Suites simples. Résultat fonctionnel excellent.

Il s'agit là d'une lésion assez rare. M. Rouvillois en a observé 2 cas et en a vu publié un autre de Rolland.

— *M. Alglave* cite un cas personnel, avec arrachement du ligament antérieur.

— *M. Mouchet* en a également observé un cas chez une jeune fille à la suite d'un coup violent. Il existait un petit épanchement articulaire et une notable sensibilité sous-rotulienne. L'arrachement existait, constaté à la radiographie. Guérison simple par massage et mobilisation.

— *M. Basset*, dans un cas personnel, a fait l'arthrotomie et vissé le fragment osseux arraché.

Trois observations de fractures du coude. — *M. Mouchet* rapporte 3 cas observés par *M. Gay-Bonnet* (armée).

Dans le premier cas, il s'agissait de cette lésion décrite par M. Mouchet sous le nom de *décalottement du condyle huméral*. Par une incision latéro-bicipitale externe, le fragment fut extirpé. 2 mois plus tard la flexion restant très limitée avec butée humérale, on refait une radiographie et l'on constate l'existence d'un second fragment passé inaperçu lors de la première intervention. On l'extirpe par une incision épicondylienne. 3 jours plus tard on constate une paralysie radiale que M. Gay-Bonnet attribue à une compression fibreuse au niveau de l'ancienne cicatrice. M. Mouchet fait des réserves sur cette interprétation, étant donné la date éloignée de la première intervention.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'un gros fragment condylien qui fut enlevé au 24e jour. Par la suite se développèrent des proliférations osseuses et il se forma un véritable ostéome du coude. Un traitement radiothermique amena une importante amélioration des troubles provoqués par cette tumeur osseuse.

Le 3e cas a trait à une fracture marginale de la tête radiale avec fracture du coroné à la suite d'une chute de cheval. Ablation du fragment radial seul. Guérison.

— *M. Tuffier* estime que dans les fractures du coude avec un fragment libre, l'ablation de ce fragment constitue le traitement de choix.

— *M. Basset*, dans un cas personnel, a enlevé la moitié de la cupule radiale avec un excellent résultat.

Action des rayons X sur les échinocoques. — *M. Arce* (de Buenos Aires), après avoir expérimenté *in vitro*, a employé les rayons X dans 7 cas : 4 kystes hydatiques du foie, 1 du rein, 1 de la plèvre, 1 de la paroi abdominale. Il a employé une dose trois fois plus forte que celle de Dévé (1 heure, 0 m. 40 de distance, 5 milliampères, 200.000 volts) et obtenu dans tous les cas la stérilisation pré-opératoire que cet auteur croyait impossible. Aucun accident n'a été enregistré.

Sur une question de *M. Proust*, l'auteur précise que les irradiations chez l'homme ont été toujours faites avec filtrage.

Cure des fistules vésico-vaginales. — *M. Abadie* (d'Oran) préconise la cure par voie vaginale, mais en employant la position ventrale infléchie de Depage, avec sacrum haut et emploi d'une valve vaginale postérieure (supérieure dans cette position). Il a pu réussir par cette voie à réparer du premier coup une fistule très étendue, avec destruction presque complète de la paroi vaginale.

Discussion sur le traitement de l'infection puerpérale. — *MM. Alglave, Faure et Cunéo* prennent la parole. Le compte rendu de leurs communications sera publié ultérieurement.

Présentations de malades. — *M. A. Schwartz* présente un ancien thoracotomisé pour pleurésie putride, chez lequel il a obtenu un excellent résultat fonctionnel par une *gymnastique respiratoire méthodique*.

— *M. Lenormant* présente 2 malades chez lesquelles il a pratiqué *l'arthroplastie du genou* il y a 2 ans. Le résultat fonctionnel est excellent.

— *M. Sebileau* présente un malade en cours de traitement pour une *éversion de la lèvre inférieure* qu'il traite par un grand lambeau pédiculé pris sur le cuir chevelu.

Présentation de film. — *M. Arce* montre le film cinématographique d'un procédé nouveau de *traitement du varicocèle* par résection haute de la veine spermatique.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Novembre 1924.

La transfusion sanguine. — *M. G. Rosenthal.* Depuis que, au cours de la grande guerre, une série de travaux ont métamorphosé l'étude de la transfusion, les mémoires se sont succédé; les recherches se sont précipitées, les techniques de plus en plus simples et faciles se sont produites, les applications se sont multipliées; les résultats, évidents pour la plupart, ont éclipsé sur plus d'un point les autres méthodes de thérapeutique; bref, la transfusion, devenue une grande méthode, ne saurait être complètement exposée qu'en un volume. Mais elle est en train de connaître un excès de gloire dû à sa facilité actuelle, à sa diffusion, à l'attrait qu'elle exerce sur les esprits et sur les jeunes chercheurs, excès surtout étranger, dont s'effraient ceux qui, comme moi — ma communication inaugurale précéda de quelques jours celle du maître Jeanbrau — furent les ouvriers de la première heure. Une mise au point nouvelle ne servirait à rien, fût-elle complète, sans une critique sévère qui, hélas! devrait être l'œuvre de *critiques médicaux* de carrière, comme il y a des critiques littéraires ou artistiques. Il faut serrer le problème de près, préciser les idées directrices, émettre avec netteté les objections aux erreurs supposées, sans oublier que l'erreur d'aujourd'hui peut devenir la vérité de demain. Je m'excuse d'avance des lacunes nécessaires de ce travail et de la netteté de certaines de mes objections. Que les auteurs auxquels elles s'adressent se rendent bien compte, d'une part, que l'opposition à leurs conclusions est avant tout une base de discussion singulièrement préférable à quelques inexplicables silences; d'autre part, que ma critique n'est si catégorique qu'en raison de sa bien faible autorité puisque, en médecine, seul le temps nous juge, consacre ou annule nos efforts. Une méthode repoussée en raison d'une argumentation précise peut en appeler par une discussion serrée et une réfutation de la critique.

— *M. Blier.* La question de la transfusion nous permet de jeter un coup d'œil sur le problème obscur de la présence des citrates dans le lait, qui a été soulevée ailleurs par le professeur Porcher. Devant l'ignorance complète où nous sommes de la raison d'être des citrates dans le lait, j'émets timidement une hypothèse : les citrates sont des anticoagulants. On soupçonne les glandes ovariennes de jouer un rôle dans les phénomènes de sécrétion lactée, mais dans l'espèce humaine, chez les singes, les chauves-souris, le sang perd la propriété de se coaguler au moment de la mise en liberté de l'ovule, qui est suivie d'hémorragie. Nos connaissances nous permettent-elles de savoir pourquoi le sang des règles, chez la femme, n'est pas coagulable, car si l'on admet l'hypothèse que la sécrétion lactée est d'origine ovarienne, n'est-il pas possible de penser : 1° que le sang des règles contient des citrates; 2° que les citrates du lait ne sont que les témoins de ces citrates des règles évacués dans le lait à la faveur de la disparition des règles, puisque celles-ci disparaissent au moment de la sécrétion lactée?

— *M. Grimbert.* A-t-on jamais constaté la présence de citrates dans le sang non coagulable spontanément, par exemple dans les cas d'hémophilie?

— *M. Blier.* L'hémophilie semble liée à l'absence des coagulines puisque l'injection de sérum normal est employée parfois avec succès. Porcher n'a pu expliquer la présence de citrates dans le lait.

— *M. Grimbert* dit qu'on n'explique pas davantage la présence du lactose.

Modes de préparation de l'extrait thyroïdien. — *M. Félix Regnault* se plaint que les spécialistes n'indiquent que vaguement leur mode de préparation des produits opothérapiques. Il a fait cette étude pour les extraits thyroïdiens et a remarqué qu'un grand nombre de ces spécialités sont délipoïdées. Elles sont, par suite, sous forme de poudre sèche, fine, inodore. A cela, double reproche : on ne sait si la substance active X n'est pas en totalité ou en grande partie dans le lipoïde. De plus, l'action du solvant risque d'altérer X. D'autres, au contraire, ne donnent que les lipoïdes. Quelques-uns extraient le lipoïde, puis le remettent. La meilleure préparation est la plus ancienne : elle consiste à maltraiter le moins possible le produit. Il conserve son lipoïde et a un aspect gras et une odeur spéciale. Les médecins devraient exiger cet aspect et cette odeur des spécialités qu'ils prescrivent.

— *M. Pellissier* expose le procédé qu'il utilise pour la préparation de ses extraits.

— *M. Blier* présentera prochainement un appareil qu'il a imaginé pour la récolte aseptique des organes.

— *M. F. Regnault* propose de mettre à l'ordre du jour d'une prochaine séance la question de la récolte des organes dans les abattoirs.

Il en est ainsi décidé.

Obésités par troubles endocriniens. — *M. Marcel Labbé* montre qu'autant l'action du corps thyroïde est nette sur les échanges respiratoires et sur le développement de l'obésité, autant l'action des autres glandes vasculaires sanguines reste douteuse. En écrivant partout, sans le démontrer, que la grande cause de l'obésité est le trouble endocrinien, on se laisse éblouir par quelques observations où l'obésité se trouve associée à des insuffisances glandulaires sans en être la conséquence. Alors le traitement où l'on fait agir de pair le régime, l'exercice et l'opothérapie amène simultanément la disparition de l'obésité et des troubles endocriniens, sans qu'on ait le droit de dire que l'opothérapie a guéri l'obésité ni que le régime a guéri les troubles endocriniens.

L'insuffisance pluriglandulaire qui a été invoquée ne semble pas à retenir, car, si les diverses glandes sont sans action notable sur le métabolisme, il est douteux que leurs lésions associées en aient une.

Les altérations du foie et du pancréas ne semblent pas non plus susceptibles de jouer un rôle à cet égard.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Novembre 1924.

Accoutumance aux eaux minérales. — *M. Jourdanet*, à propos de la communication de *MM. G. Mouriquand, Paul Michel et M. Milhaud* à la dernière séance, apporte une contribution clinique tirée de la pratique thermale. Il a pu observer, à la suite des premiers jours de traitement à Uriage, des troubles très comparables à ceux dont il a été question dans cette précédente communication. Ce sont des éruptions généralement très fugaces (érythème ou urticaire), et, chez les malades atteints de dermatose, une reviviscence légère de l'affection; enfin, chez nombre de malades, notamment chez les jeunes sujets lymphatiques, des troubles caractérisés par de la fatigue, de l'inappétence, une température légère. Chez les syphilitiques enfin on observe fréquemment dans les mêmes conditions des éruptions banales, non spécifiques, qui avaient motivé autrefois la croyance au « Jugement des Eaux » et qui ne sont à tout prendre qu'une manifestation de la cure thermale. M. Jourdanet croit que dans tous les cas il s'agit de cette sorte d'intolérance passagère au soufre, signalée par MM. Mouriquand, Paul Michel et Milhaud.

Monoplégie crurale d'origine cérébrale, avec anesthésie du type radiculaire et abolition des réflexes tendineux. — *MM. Bouchut et J. Dechaume* rapportent l'observation clinique d'une malade, qui, après un ictus, a présenté une monoplégie crurale, avec zone d'anesthésie à tous les modes de topographie radiculaire (L⁴), et abolition des réflexes rotulien et achilléen. Après une longue période durant laquelle la monoplégie resta complète, avec gros œdème du membre, aujourd'hui (8 mois après l'ictus) la malade a la démarche d'une hémiplégique, mais conserve les mêmes troubles de la sensibilité du côté droit (L⁴) avec abolition des réflexes rotulien et achilléen. A gauche et au membre supérieur droit, aucun trouble moteur ni sensitif, ni réflexe. Pas de réaction de dégénérescence. Il ne s'agit pas de lésion médullaire, mais de lésion corticale (ramollissement).

Les auteurs signalent l'intérêt de ces anesthésies du type radiculaire d'origine corticale, bien connues depuis les travaux récents. Ils insistent sur l'abolition des réflexes tendineux, persistant depuis 8 mois dans une monoplégie par lésion corticale, et posent la question de l'origine cérébrale des réflexes.

Endocardite infectieuse à forme typhoïde chez l'enfant. — *MM. J. Chalier et Mollon* présentent le cœur d'une fillette de 12 ans, morte d'endocardite infectieuse.

L'évolution fut suraiguë et dura une dizaine de jours. Les signes de rétrécissement mitral associés à une forte augmentation du volume de la rate et du foie, et à une pâleur caractéristique avec fièvre élevée, permirent le diagnostic. L'hémoculture fut négative. La mort survint quelques heures après une hémiplégie gauche.

A l'autopsie, lésions d'endocardite ulcéro-végétante sur la face auriculaire et le bord libre de la mitrale et caillot puriforme de la pointe du ventricule droit. Rate très grosse (350 gr.).

La rareté de l'endocardite infectieuse infantile et la constatation d'une endocardite pariétale du cœur droit rendent cette observation intéressante.

— *M. Mouriquand* remarque que si l'enfant est fréquemment atteint de cardiopathie maligne, avec pancardite, comme au cours du rhumatisme, il est exceptionnel d'observer chez lui des lésions ulcéro-végétantes d'endocardite infectieuse.

Maladie de Landry suraiguë dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — *MM. J. Chalier, Ducroux et Mlle Schœn* rapportent une observation de maladie de Landry suraiguë au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde d'apparence bénigne: paraplégie débutant brusquement en pleine apyrexie, extension rapide aux membres supérieurs et au bulbe, mort par asphyxie en 48 heures. L'examen histologique montre une chromatolyse intense des cellules des cornes antérieures et des noyaux bulbaires.

La maladie de Landry est une complication rare de la fièvre typhoïde. Bien qu'elle soit signalée dans tous les ouvrages classiques, on en trouve dans la littérature à peine une dizaine d'observations.

— *M. Dumas* a observé un cas de maladie de Landry, survenu dans la convalescence d'un érysipèle de la face. Guérison.

Néphrite aiguë azotémique dans l'érysipèle de la face. — *MM. J. Chalier et Ducroux*, chez un ancien érysipélateux, ont vu survenir, à l'occasion d'une nouvelle poussée, un syndrome de néphrite aiguë avec albuminurie massive, azotémie prononcée (39,58 d'urée par litre), dyspnée vive, hypertension diastolique (135/100), cylindres granuleux et épithéliaux. Les œdèmes constatés n'ont jamais acquis un grand développement. L'atteinte érysipélateuse a évolué avec plusieurs reprises, qui toutes furent marquées d'une exacerbation de la néphrite. La guérison survint en un mois environ; l'albuminurie persistait encore à l'état de traces deux mois après le début de la complication.

Spirochétose ictérigène à forme méningée. — *MM. Froment, Gaté et P. Ravault* rapportent un cas de spirochétose ictérigène, à évolution bénigne, qui s'accompagna d'une azotémie transitoire et élevée (3 gr. 68 par litre) et surtout d'une symptomatologie méningée très marquée, avec raideur de la nuque et signe de Kernig. On mit facilement en évidence dans les urines la présence de spirochète de Inada et Ido. Le même spirochète fut trouvé par examen direct du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs insistent sur cette dernière constatation et rappellent que le spirochète ne se trouve qu'exceptionnellement dans le liquide céphalo-rachidien.

Méningite cérébro-spinale, sérothérapie et bactériothérapie associées. — *MM. Froment et P. Ravault* rapportent un cas de méningite cérébro-spinale, où ils ont obtenu d'excellents résultats par l'association sérothérapie-bactériothérapie. Lorsque, à la suite d'accidents sériques gênants, on fut obligé de suspendre les injections de sérum, on pratiqua des injections d'autovaccin, au cours desquelles on vit l'amélioration s'accentuer et le malade entrer rapidement en convalescence. Les auteurs insistent sur l'utilité qu'il y a, dans des cas analogues, à pratiquer une thérapeutique mixte, associant le vaccin au sérum thérapeutique dont le récent rapport de Boidin a déjà souligné l'opportunité.

Ils émettent, à propos de cette observation, quelques réserves sur la valeur des signes de Brudzinski. Les réactions motrices que l'on provoque par ces manœuvres sont trop variables dans leur forme et trop inconstantes, elles revêtent trop l'aspect de mouvements volontaires suscités par la douleur, pour qu'on puisse les considérer comme de vrais signes objectifs. Quoi qu'il en soit, on ne comprend pas la raison de leur absence dans des cas où, comme dans celui-ci, la scène méningée revêt une intensité maxima.

— *M. Dufour* estime que le signe de Kernig est rare chez l'enfant.

— *M. Mouriquand* pense que le Kernig manque souvent dans la méningite tuberculeuse, moins souvent au cours de la méningite cérébro-spinale.

Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. — *MM. Bériel et A. Devic* attirent l'attention sur un certain nombre de faits qu'ils interprètent comme étant une forme d'encéphalite, dans laquelle le virus serait fixé surtout sur le neurone moteur périphérique, réalisant cliniquement des syndromes de polynévrite. Ils ont observé, depuis la grande épidémie, et même dans les années précédentes, un assez grand nombre de cas, dans lesquels le diagnostic clinique de polynévrite devait être posé, mais qui présentaient la double particularité de n'avoir aucune étiologie décelable et de s'accompagner parfois de symptômes graves, tels que des troubles des réservoirs, et qui aboutissent, cependant, à la guérison sans séquelles.

Ils ont hésité longtemps avant de pouvoir classer ces affections dans un cadre nosologique, mais ils concluent nettement aujourd'hui qu'il existe une forme « périphérique » de l'encéphalite s'opposant aux formes centrales, mésocéphaliques ou basses, à cause des arguments suivants : on trouve une série de types de passage clinique entre ces observations et les formes certaines d'encéphalite. Ils ont observé aussi 2 cas où quelques phénomènes encéphalitiques intercurrents apportaient la signature indubitable de la maladie, et en rapprochent une observation de Sicard.

Ces formes sont souvent difficiles à distinguer de certaines variétés de polynévrites. Bien souvent, le diagnostic ne peut pas être fait, mais il y a des cas non douteux et il y en a certainement un très grand nombre malheureusement impossible à délimiter d'une façon certaine en l'absence d'un critérium bactériologique.

— *M Gardère* estime que le diagnostic est toujours difficile entre l'encéphalite et la poliomyélite d'une part, la poliomyélite et les polynévrites d'autre part. La somnolence, qui se voit surtout dans l'encéphalite, existe aussi dans certains cas de poliomyélite, par ailleurs typiques. De même, il y a des poliomyélites douloureuses, où les douleurs ont, non seulement le type radiculaire, mais encore existent au niveau des troncs nerveux et des masses musculaires, très sensibles à la pression. Il est probable que le virus de la poliomyélite peut donner des lésions et des syndromes analogues dans certains cas au virus de l'encéphalite. La clinique et l'anatomie pathologique ne peuvent pas suffire à trancher la question. Pour séparer ce qui relève de la poliomyélite et de l'encéphalite, il faudrait, dans chaque cas, rechercher et identifier le virus.

— *M. Froment* a observé un cas de polynévrite avec masses musculaires et tronc nerveux douloureux, lymphocytose, précédé d'un court épisode de somnolence. Guérison sans séquelles. Le traitement intensif et prolongé par l'urotropine aurait une influence favorable sur l'encéphalite et éviterait les séquelles.

— *M. Bériel* pense que les critères douleur et somnolence ne suffisent pas à écarter la poliomyélite; les troubles visuels et mentaux, au contraire, ont une valeur plus grande en faveur de l'encéphalite. L'urotropine n'a pas grande efficacité dans l'encéphalite.

L'euphorie thermique. — *MM. Weill et Bertoye* ont observé récemment 3 cas de pneumonie chez des enfants au cours de la 2e année, avec température à grandes oscillations, chez qui l'ascension thermique s'accompagnait d'euphorie contrastant avec un abattement profond tant que la température était normale. Ces euphories thermiques sont généralement d'un bon pronostic et précèdent de peu la convalescence. Elles s'expliquent par le fait que l'hyperthermie vient déterminer une agitation factice et passagère chez un enfant qui habituellement présente la dépression qui accompagne toujours chez lui la fin des grandes pyrexies.

Lésions ulcéreuses dans la cystite amibienne. — *MM. Petzetakis et Mylonas* montrent que, dans la cystite amibienne, il existe bien des lésions vésicales ulcéreuses caractéristiques, constatables à la cystoscopie et coïncidant avec la présence d'amibes typiques dans les urines. Il convient de remarquer la discordance entre ces lésions ulcéreuses nettes et prononcées et le peu de troubles cystiques qu'elles entraînent.

Réflexes par compression du nerf sus-orbitaire et de ses rameaux à l'état normal; réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneuique et orbito-vaso-moteur. — *M. Petzetakis* (d'Alexandrie) rappelle que de ses nombreuses recherches à ce sujet, il est arrivé à conclure que, d'une façon générale, la compression de n'importe quel tronc important du trijumeau, ou même de ses rameaux, a un retentissement par voie réflexe d'une part sur le cœur et, d'autre part, sur l'acte respiratoire et sur le tonus vasculaire. Parmi ces résultats, ceux obtenus par la compression du nerf orbitaire au niveau du trou ou de l'échancrure sus-orbitaire sont les plus faciles à obtenir et les plus intéressants en clinique.

La compression du nerf sus-orbitaire agit comme une excitation qui, transmise par le nerf de Willis à la substance grise bulbaire, retentit sur les grandes fonctions. Elle atteint, en particulier, les origines du vague, du grand sympathique et du phrénique et donne lieu simultanément à une série de réflexes : réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneuique et orbito-vasculaire.

PAUL MICHEL.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

17 Novembre 1924.

Procédé opératoire simple pour obtenir la continence de l'anus artificiel. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw* présentent un malade chez lequel ils ont réalisé une continence suffisante de l'anus artificiel en faisant cheminer l'anse colique afférente entre la peau et le plan musculo-aponévrotique. La cicatrisation une fois obtenue, une pelote, fixée sur

un ressort réglable, comprime cette anse, et détermine une obturation suffisante pour permettre au malade de vaquer à ses occupations sans être souillé.

Ce procédé simple dont ils décrivent la technique ne nécessite pas de grands décollements cutanés et a l'avantage de pouvoir être utilisé même chez des malades déjà très affaiblis.

A propos du traitement des hernies scrotales très volumineuses étranglées. — *MM. Swynghedauw et E. Gaudier* relatent 2 observations de hernies scrotales dépassant le volume d'une tête d'adulte opérées d'urgence pour des phénomènes d'étranglement.

L'une d'elles présentait une telle adhérence de l'intestin au sac que toute dissection fut impossible et qu'il fallut réséquer toute la masse intestinale herniée, comprenant 2 m. 40 d'intestin grêle, le cæcum et 23 cm. de côlon ascendant. Anastomose termino-latérale du grêle au côlon, suites normales.

Le second cas était constitué par une hernie du grêle, d'une partie du transverse, et de la presque totalité de l'épiploon. Il ne s'agissait pas d'un étranglement véritable, mais d'une oblitération par thrombose d'une partie des veines du mésocôlon. L'opération consista en la réintégration du grêle et la fixation dans le sac de l'anse colique suspecte. Suites bonnes, selle spontanée au 3e jour, aucun sphacèle intestinal.

Spina bifida et pied creux essentiel. — *MM. Jean Piquet et Pierre Ingelrans* rapportent l'observation d'une malade de 14 ans entrée dans le service de M le professeur Le Fort pour troubles de la marche. Elle présente un double pied creux qui a commencé à se constituer à l'âge de 12 ans. Cette malformation s'accompagne de crises douloureuses dans le domaine des sciatiques. Une radiographie et une injection épidurale de lipiodol ont été pratiquées. Elles ont montré l'existence d'une déhiscence des arcs postérieurs de la première et de la seconde vertèbre sacrée.

Les auteurs notent le caractère familial de l'affection; le père de l'enfant a présenté la même malformation, qui a débuté chez lui au même âge Sa grand-mère et son arrière-grand-mère en étaient également atteintes. Les cousins germains, enfants de son oncle paternel, présentent aussi des malformations des pieds.

Affections pulmonaires aiguës traitées par le vaccin antipneumonique de Minet. — *M. Gosselin* a traité en même temps 3 jeunes enfants atteints d'affections pulmonaires aiguës graves par le vaccin antipneumonique de Minet. Il a obtenu 3 guérisons rapides, évidemment dues à l'action du vaccin, comme le montre l'étude des courbes thermiques comparées.

— *M. Lemoine* rapporte la statistique des cas traités dans son services de clinique médicale par cette méthode durant ces 4 dernières années. Le pourcentage des décès n'a pas dépassé 3, dans 82 affections aiguës de tout genre traitées par le vaccin antipneumonique. Dans 190 cas d'affections pulmonaires chroniques, les résultats ont été très favorables. Environ un tiers de guérisons, un tiers d'améliorations, un tiers d'échecs.

L'auteur joint à sa communication une soixantaine d'observations prises au hasard dans les archives de son service.

Tumeur de la loge pituitaire; intervention par voie frontale. — *MM. René Le Fort et Jean Minet.* Chez une femme de 39 ans, en 3 ans 1/2 s'est développé un syndrome hypophysaire caractéristique: suppression des règles, apparition de barbe et de moustache, développement considérable de la langue, du nez, du maxillaire inférieur, des mains et des pieds; dos voûté, amblyopie progressive, rétrécissement du champ visuel du côté temporal, douleurs de tête atroces, amaigrissement, palpitations. La radiographie montre un élargissement notable de la selle turcique et une large tache claire supra-sellaire postérieure (kyste). Intervention par voie fronto-temporale large, sous anesthésie générale, après scopolamine. Evacuation de liquide brunâtre et filant de la région du chiasma, et extraction à la pince de débris de poche. Amélioration immédiate, disparition des douleurs; réapparition des symptômes et aggravation rapide 3 mois plus tard; tumeur maligne probable.

Les auteurs insistent sur les points suivants en ce qui concerne la technique chirurgicale:

1° Le volet fronto-pariétal à charnière externe doit être taillé très large.

2° La section osseuse antérieure doit, tout en ménageant le sinus frontal, être faite au ras de la voûte orbitaire.

3° La voie inter-dure-mérienne donne un meilleur accès que la voie extra-dure-mérienne et ne présente pas de graves inconvénients, si le cerveau est relevé prudemment.

4° L'emploi de tampons de ouate imbibés de sérum adrénaliné assure une excellente hémostase, indispensable pour voir nettement le chiasma, la bandelette optique et la région de la selle turcique.

Thrombo-phlébite du sinus latéral. — *M. Piquet.* Un enfant de 9 ans est opéré de mastoïdite aiguë. Trois jours après, la température s'élève à 40°, son état général s'aggrave, des symptômes méningés apparaissent ainsi que des troubles sympathiques (exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis). Opération. Curettage du sinus, rempli de caillots purulents par endroits jusqu'au golfe de la jugulaire. 17 jours plus tard, aggravation de l'état général, jusqu'alors satisfaisant. Ligature de la jugulaire. Accidents méningés graves. Le sinus est découvert vers le haut et curetté. Amélioration. 2 jours après, nouvelle aggravation. Opération. Mort le soir même.

Autopsie: le thrombus suppuré s'étendait jusqu'auprès du pressoir d'Hérophile.

Kyste dermoïde de la fossette sus-sternale. — *MM. Delannoy et Grouzelle* rapportent l'observation d'un kyste de la fossette sus-sternale, diagnostic vérifié par l'intervention. Ils insistent sur la rareté clinique de ces faits; 35 cas semblables ont été relatés dans la thèse de Detroy (1918).

— *M. Vanverts* apporte 3 observations analogues. Pour l'un de ces malades, un médecin avait passé à travers le kyste un fil en séton. L'auteur dut enlever la poche par fragments et pratiquer une opération esthétique ultérieure.

Fractures du col chirurgical de l'omoplate. — *MM. Bizard et Patoir* présentent 2 observations de fracture du col chirurgical de l'omoplate simulant une luxation antéro-interne. Dans les 2 cas, toutefois, le déplacement peu marqué de la tête humérale était irréductible.

La possibilité de faire exécuter presque tous les mouvements passifs, l'existence de points douloureux sur l'os lésé, ont suggéré le diagnostic. Le pronostic fonctionnel dans les 2 cas est assez sombre, étant donné l'âge des malades (59 ans) et les manœuvres multiples de réduction, malgré la mobilisation et le massage qui furent appliqués aussitôt.

Les plexus choroïdes dans la paralysie générale. — *MM. Nayrac et Dubruille* signalent leur remarquable intégrité. Des kystes sont souvent observés, mais c'est un fait banal, et non spécifique. Histologiquement, on note seulement un incontestable épaississement fibreux du tissu conjonctif qui sépare les capillaires de l'épithélium. Il n'existe ni vascularité, ni diapédèse, ni lésions épithéliales.

Péritonite par perforation de l'estomac chez une accouchée. — *M. Houcke* rapporte l'observation d'une malade du service de M. le professeur Gaudier, qui, après un accouchement et des suites de couches normaux, a présenté, le 12e jour, des signes de péritonite généralisée. On élimina la péritonite puerpérale, et l'hypothèse d'une lésion appendiculaire fut envisagée. L'intervention faite *in extremis* se borna à une incision latérale avec drainage. La cavité péritonéale était remplie de liquide séro-purulent et on put constater que l'appendice était normal. La malade mourait le lendemain. A l'autopsie, on trouva une perforation d'un ulcère juxta-cardiaque. L'appareil génital était intact; de même le foie, les voies biliaires et l'intestin.

Jamais la malade n'avait souffert de l'estomac; il s'agissait donc d'un ulcère latent dont la perforation avait peut-être été favorisée par la mobilisation des organes abdominaux au cours de l'accouchement.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

19 Octobre 1924.

Un cas de syringobulbomyélie. — *MM. Barré et Dreyfus* présentent un cas de syringobulbomyélie avec à gauche une hémiparésie, paralysie de la corde vocale et du palais, astéréognosie et troubles sensitifs caractéristiques. L'évidence des troubles labyrinthiques, très manifestes, donne lieu à une discussion sur les troubles vestibulaires d'origine centrale, qui sera l'objet d'un travail ultérieur.

Suppléance d'un nerf frontal par son congénère. — *M. Redslob* rapporte l'observation d'un zona ophtalmique gauche, où le symptôme classique, l'unilatéralité, faisait défaut. Le nerf frontal droit était complètement écrasé. Ce malade avait par un traumatisme subi une destruction complète du nerf frontal droit. L'éruption débordait du côté droit. Grâce aux placards d'éruption, on pouvait suivre les rameaux nerveux que le frontal gauche avait poussés au niveau de la région frontale et pariétale droites pour suppléer au nerf frontal droit.

Epithélioma de l'oreille gauche. — *MM. Canuyt, Terracol et Joublot* présentent un cas d'épithélioma baso-cellulaire, ayant détruit le pavillon de l'oreille et la mastoïde et provoqué une paralysie faciale périphérique avec hémiparésie du voile du palais.

Paralysie des mouvements associés de verticalité et convergence avec areflexie pupillaire et troubles cérébelleux par tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux. — *MM. J.-B. Barré et Metzger* exposent l'histoire d'une jeune fille de 13 ans atteinte des troubles susdits; ils étudient les réactions vestibulaires de la malade et ajoutent des remarques qui ont trait à l'histoire de l'hypertension en général et à celle des tumeurs des tubercules quadrijumeaux en particulier.

Méningite chronique calleuse, simulant une tumeur du sinus longitudinal supérieur. — *M. Ch. Oberling.* Etude anatomo-pathologique d'une tumeur rare dont MM. Barré et Kayser avaient présenté l'histoire clinique; il s'agit d'une fausse tumeur inflammatoire, d'une méningite chronique avec production d'un cal fibreux énorme. La cause en demeure indéterminée et la raison localisatrice mystérieuse,

Troubles facio-cochléo-vestibulaires à rechutes avec troubles pyramidaux. Interprétation étiologique. — *MM. J.-A. Barré et Metzger.* Une jeune fille de 22 ans est atteinte à quatre reprises de paralysie faciale, de troubles de l'audition et de vertiges qui dénotent une atteinte des nerfs des VIIe et VIIIe paires gauches. Elle présente en plus des troubles pyramidaux et quelques altérations radiculaires. Les auteurs mettent en relief le type de *lésion à double effet* de l'appareil vestibulaire, l'existence d'un trouble bilatéral des canaux verticaux sous l'influence d'une lésion unilatérale, discutent les causes du trouble stéréo-acoustique de l'audition et croient à l'existence ou d'une sclérose en plaques en évolution ou d'une arachnoïdite cloisonnée localisée à la région ponto-cérébelleuse.

Les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne. Exposé des idées d'Eagleton. — *M. J.-A. Barré* expose les principaux tests vestibulaires qu'Eagleton a proposés pour la chirurgie cranienne. Il annonce la publication de ses résultats personnels et la critique de certains des tests d'Eagleton.

Migraine, troubles dyschromatopsiques et atrophie optique unilatérale, crises multiples d'hypertension cranienne. — *MM. J.-A. Barré et E. Methey* (de Belfort). Malade curieuse qui, depuis 14 ans, a les troubles précités; elle a subi 2 trépanations; les ponctions lombaires la guérissent momentanément; peut-être existe-t-il sous le nerf optique une poche de méningite enkystée ou une tumeur à évolution lente qui provoque sous certaines influences un syndrome d'hypertension généralisée.

Quelques causes souvent insoupçonnées de l'otalgie. — *M. Wisner* (de Paris) donne 2 observations de malades atteintes d'otalgie de cause rare.

La première a trait à une jeune fille avec des otalgies vives irradiant vers l'occiput, la nuque, le cou, la face; céphalées, somnolence, nystagmus, vertiges avec hyperexcitabilité vestibulaire, bourdonnements et diplopie.

Ces différents symptômes étaient apparus à l'occasion d'une poussée d'herpès récidivant intéressant la face interne et la face externe de la joue droite. Pour l'auteur, ces accidents et les otalgies en particulier ont été provoqués par une réaction méningée d'origine herpétique.

Une seconde malade avait une otalgie, des douleurs cervicales et occipitales et une paralysie faciale progressive. L'auteur pensa à une paralysie zostérienne, mais il ne trouva aucune vésicule de zona. Il conclut qu'il existe des infections encore mal connues, capables de frapper le ganglion géniculé.

L. Reys.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES OSTÉOSARCOMES

DES RELATIONS EXISTANT ENTRE LES MÉCANISMES DE L'OSTÉOGENÈSE NORMALE ET LA STRUCTURE DES SARCOMES OSSEUX

PAR MM.

R. LERICHE et A. POLICARD.

Si, conformément à la théorie classique, on envisage l'ostéoblaste comme un élément bien individualisé, dont la caractéristique spécifique est de fabriquer de la substance osseuse, la signification nosologique des ostéosarcomes apparaît très claire : ce sont des sarcomes ostéoblastiques, dus à un développement anormalement tumultueux de ces cellules.

Telle est, en fait, la théorie officielle enseignée dans les traités les plus récents. Elle implique nécessairement la notion de la spécificité des ostéoblastes et de leurs propriétés directement ostéogéniques.

Mais cette conception de l'ostéoblaste n'est pas acceptée par tous. Beaucoup, dont nous sommes[1], ne peuvent admettre la théorie classique, qui a l'avantage d'une simplicité commode, et l'inconvénient malheureux d'être contredite par beaucoup de faits histologiques.

Depuis longtemps, des histologistes comme Von Korff, Mummery, Spuler, Hansen, Studnicka, Hartmann, etc. ont pensé que l'ostéoblaste n'est pas du tout un élément sécréteur d'osséine ou de sels calcaires comme on l'a prétendu, mais qu'il représente une cellule conjonctive banale.

Des recherches sur l'ostéogenèse réparatrice nous ont ralliés à cette conception : nous avons soutenu[2] que les ostéoblastes ne représentaient que des formes réactionnelles des cellules conjonctives; il nous a semblé que leur apparition est bien plutôt consécutive au dépôt de la substance préosseuse et osseuse qu'antérieure à celle-ci. Ces éléments seraient plus des effets que des causes. La transformation préosseuse et osseuse de la substance conjonctive interstitielle, phénomène surtout humoral, entraîne un changement profond du comportement des fibroblastes qui amène leur hypertrophie et pour quelques-uns même leur dégénérescence.

La formation des travées osseuses est donc le résultat d'un phénomène interstitiel dans lequel les cellules ne jouent pas la fonction capitale qu'on leur attribue communément; leur rôle est secondaire, accessoire, peut-être nul. La métaplasie osseuse de la substance fondamentale se déclenche quand sont remplies certaines conditions dont les trois suivantes paraissent essentielles : une multiplication des fibrilles tramulaires conjonctives, un état d'œdème gélatineux très particulier de la substance fondamentale conjonctive, l'existence d'une surcharge en calcium des humeurs locales.

La nature physico-chimique exacte de ces conditions est encore inconnue. On ne peut leur attribuer actuellement que des noms vagues et provisoires. Ce sont peut-être des combinaisons fort complexes de processus plus simples; nous ne savons pas. Mais l'existence de ces conditions conjonctives est bien réelle. C'est par leur étude physico-chimique et non par des considérations de morphologie pure que le problème de l'ossification sera résolu.

1. « Mécanisme histologique de la formation de l'os nouveau au cours de la régénération osseuse chez l'homme ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXVI, p. 127, 21 Janvier 1918.

2. « A propos des ostéoblastes; leur comportement dans la formation de l'os périostique au cours de la régénération osseuse chez l'homme ». *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXI, p. 206, 9 Mars 1918.

***

Que devient dans cette conception de l'ostéogenèse la nature de l'ostéosarcome ?

On ne peut plus parler ici d'un cancer ayant les ostéoblastes, éléments spécifiques, pour point de départ puisque les ostéoblastes ne sont plus que des modifications secondaires des fibroblastes ordinaires. Il faut admettre que l'ostéosarcome n'est primitivement qu'un sarcome conjonctif, dans lequel se forme de l'os; ce n'est pas un « ostéoblastome ». C'est un sarcome banal, provenant du tissu conjonctif des espaces médullaires ou de la trame périostique. Mais dans ce tissu sarcomateux, on peut voir se dérouler, exactement comme dans le tissu de bourgeonnement normal, la métaplasie osseuse. Le processus de la formation des travées osseuses est d'ordre banal; il n'est pas lié à l'évolution d'éléments spécifiques. C'est un épiphénomène, qui n'a rien de caractéristique.

Mais pourquoi alors ce dépôt de substance osseuse dans certains sarcomes nés du tissu conjonctif des os ?

Nous pensons que la métaplasie osseuse si caractéristique de ces sarcomes tient à ce que dans leur développement, ils détruisent de l'os, pour se substituer à lui. On sait en effet que, d'une façon régulière, là où de l'os se détruit et à condition que l'état du tissu conjonctif le permette, des travées d'os jeune se forment. C'est précisément le parallélisme de ces deux processus qui est le signe le plus apparent de l'état de surcharge calcique locale[1]. Or la destruction de l'os par le sarcome est un phénomène banal. Elle se fait par les ostéoclastes ou simplement par une ostéolyse que décèle morphologiquement la disparition progressive de l'os. Cette destruction osseuse met en liberté les constituants chimiques du tissu osseux suivant en cela un processus banal. La surcharge conjonctive de ces constituants provoque la métaplasie osseuse dans le territoire immédiatement voisin du foyer de destruction osseuse. Les conditions circulatoires y sont favorables. En effet, bien que le tissu conjonctif soit ici anormal, de type sarcomateux, il a conservé cependant l'aptitude, propre aux tissus de nature conjonctive, de subir la métaplasie osseuse. A l'inverse des sarcomes osseux primitifs, tumeurs conjonctives, les tumeurs métastatiques des os, tumeurs secondaires d'origine épithéliale, ne s'ossifient jamais parce que la trame conjonctive y fait défaut.

***

La conception que nous venons d'exposer permet de comprendre tout naturellement un certain nombre de faits difficiles à expliquer dans la théorie classique qui voit dans l'ostéosarcome le cancer d'un élément spécifiquement ostéogène. En voici des exemples :

a) Comme le signale P. Masson dans une note de son beau traité[2], on peut voir quelquefois le sarcome osseux entouré d'une masse d'ostéophytes. On l'explique en admettant que le périoste repoussé et irrité par le néoplasme a formé ces lamelles osseuses. En réalité, celles-ci se sont développées dans le tissu conjonctif jeune résultant du retour à l'état embryonnaire du tissu fibreux périostique, en même temps que la production d'une surcharge calcique dans le territoire où se déroule cette modification. Cette surcharge calcique locale est liée à la destruction de l'os sous-jacent.

L'étude des ostéosarcomes donne, d'autre part, une idée assez nette de l'absence de toute spécificité ostéogénique des ostéoblastes. Il y a des formes d'ostéosarcomes caractérisés par un développement extraordinaire des ostéoblastes dont on constate des entassements vraiment curieux, de vraies cultures pures. Or, précisément, ce sont ces types qui ne forment pas de travées osseuses. On explique cela, en disant qu'elles ont perdu pour un temps leurs propriétés ostéogéniques. Quels phénomènes étonnants que ces soudaines pertes de fonction d'éléments spécifiques à vitalité exaltée ! Qui ne voit là un bel exemple de ces explications purement verbales si fréquentes en pathologie parce que péremptoires et commodes, mais combien faibles et insuffisantes!

1. « Les mutations chimiques locales et l'action de présence de l'os dans l'ostéogenèse réparatrice ». *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXI, p. 977, 9 Novembre 1918.

2. MASSON. — « Diagnostic histologique des tumeurs ». *Traité de pathologie médicale*, t. XXVII, p. 207. Maloine, éd. Paris, 1922.

b) Les travées osseuses néoformées sont généralement attaquées et détruites. N'est-ce pas là un fait banal dans toute l'ostéogenèse normale et réparatrice ?.

c) Dans les ostéosarcomes, on trouve presque constamment, à côté des travées ostéoïdes ou osseuses, des masses chondroïdes qui donnent un caractère très complexe à ces tumeurs. On les explique d'habitude en faisant appel à une inclusion congénitale de germes cartilagineux dans un os.

Hypothèse absolument gratuite, ne reposant sur rien. Comme nous l'avons dit à propos des chondromes[1], aucun histologiste n'a jamais trouvé de ces enclaves sur un os; sur des centaines de coupes d'os que nous avons examinées nous n'en avons jamais rencontré. Il serait temps de renoncer à enseigner d'aussi grossières erreurs de faits. Aujourd'hui on doit admettre que le cartilage dans un sarcome osseux est le résultat d'une évolution métaplasique de la substance conjonctive interstitielle; il ne saurait s'agir d'une sécrétion par des chondroblastes spécifiques.

Ici encore, il s'agit d'un phénomène humoral; la réaction cellulaire est secondaire. Tout tissu conjonctif est chondrifiable comme il est ossifiable, par le simple fait qu'il est de nature conjonctive. Evolution cartilagineuse et évolution osseuse d'une trame conjonctive sont, pourrait-on dire, des phénomènes contingents qui ne devraient plus éveiller notre curiosité, puisqu'elles sont en puissance.

Dans l'ostéogenèse pathologique, cette coïncidence des travées osseuses et ostéoïdes et des masses chondroïdes est très fréquente. On la rencontre d'une façon particulièrement marquée chez certains sujets. Nous avons eu l'occasion d'en signaler des exemples typiques[2]. Dans les sarcomes d'origine osseuse, le même processus se retrouve, mais il est comme exalté probablement sous l'effet des conditions circulatoires et nutritives propres à la tumeur.

Ces faits curieux suggèrent évidemment l'idée d'un état humoral particulier sur lequel malheureusement nous ne savons rien. Toute l'étude métabolique de ces états est à faire; nul doute qu'elle n'apporte des notions du plus grand intérêt. Nous n'aborderons pas ce point dans cet article.

d) Nous laisserons également de côté la question des cellules géantes que l'on rencontre dans les ostéosarcomes et qui sont si caractéristiques.

Il semble que ces éléments soient de deux catégories absolument distinctes, de nature, de fonctions et même de morphologie. Les uns sont tout à fait assimilables aux ostéoclastes; ils en ont l'origine, à partir des ostéoblastes hypertrophiés; ils en ont les propriétés physiques, soulignées par leur présence dans des lacunes de Howship creusées dans l'os. Les autres paraissent sans rapports avec les premiers; ils sont identiques aux myéloplaxes de la moelle des os. Nous connaissons très mal ces éléments. Quelle est leur origine dans le tissu médullaire normal ? Sont-ils des éléments spécifiques ou les représentants de

1. « Notions générales sur les néoformations cartilagineuses pathologiques ». *La Presse Médicale*, n° 50, 23 Juin 1923, p. 561.

2. *Ibid.*

vaisseaux capillaires en régression? On ne peut aujourd'hui donner aucune réponse sûre à ces questions, non plus qu'à celle de leur rôle physiologique. L'absence de renseignements certains sur la signification morphologique et physiologique normale de ces curieuses formations nous explique l'ignorance où se trouve la pathologie de leur fonctionnement pathologique.

***

Telles sont les principales réflexions que nous a suggérées l'application aux sarcomes des os des notions physiologiques sur la genèse du tissu osseux que l'étude des conditions de l'ostéogenèse réparatrice nous a permis d'acquérir[1]. Nous n'avons pas eu la prétention de reprendre l'histoire histologique et pathogénique de l'ostéosarcome. Nous nous sommes bornés à souligner des notions qui doivent faire reviser complètement les conceptions classiquement enseignées sur les tumeurs sarcomateuses des os.

La théorie généralement admise aujourd'hui sur la signification de l'ostéosarcome ne nous paraît plus soutenable. Puisque l'ostéoblaste n'apparaît plus comme un élément spécifique, mais comme une modalité réactionnelle de la cellule conjonctive, il n'est plus possible d'admettre que cette cellule est capable de donner naissance à une tumeur spécifique. L'ostéosarcome n'est pas un ostéoblastome.

A titre d'hypothèse de travail reposant sur les mécanismes connus de l'ostéogenèse normale, nous exprimons l'idée que les ostéosarcomes ne sont que des sarcomes ordinaires, nés du tissu conjonctif des os. Pour des raisons physiologiquement banales, des travées osseuses peuvent apparaître dans leur intimité. Mais ce caractère n'a rien de spécifique. Il dépend de la coexistence d'un certain nombre de conditions locales qui sont celles de toute ossification. Quand elles se trouvent réalisées, une métaplasie osseuse peut se déclencher en quelques points de la substance fondamentale. Ainsi naissent des travées osseuses, qui n'ont rien à faire avec la mise en jeu de l'activité de certains éléments cellulaires spécifiques. De même façon, les ostéo-chondrosarcomes sont des sarcomes conjonctifs dont le stroma a subi la métamorphie parallèle si fréquente dans toute ossification; il n'est nullement nécessaire, pour en expliquer la genèse, de recourir à l'hypothèse des inclusions chondrogènes.

Nous ne méconnaissons pas que l'hypothèse que nous soutenons ici est passablement révolutionnaire et va heurter les conceptions de beaucoup. Nous pensons cependant que l'étude des tumeurs sarcomateuses des os doit être reprise à la lumière des notions nouvelles acquises en ces derniers temps sur l'ostéogenèse, car elles rendent inadmissibles les notions classiques à leur sujet.

1. « De la régénération osseuse en général ». *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, t. I, p. 150. Masson, éd., 1920.

DU CONTROLE DE L'APPENDICE
ET DE L'INDICATION
DE L'APPENDICECTOMIE
AU COURS
DE 1.400 LAPAROTOMIES GYNÉCOLOGIQUES

Par M. le professeur **Oscar BEUTTNER**
(de Genève).

Depuis que Saenger a recommandé de contrôler l'appendice au cours de chaque laparotomie gynécologique et de l'extirper à l'occasion, nous n'avons cessé à la clinique gynécologique de l'Université de Genève de prêter toute notre attention à cette question.

En nous basant sur 1.400 laparotomies exécutées personnellement, nous nous proposons d'approfondir la question en discussion.

Une première série de 896 cas, s'étendant des années 1907 à 1916, a déjà été rapportée par Waegeli[2] en 1918.

Une deuxième série de 504 observations des années 1917-1922 sera mise à contribution ci-dessous.

Waegeli a trouvé au cours de 896 laparotomies 147 fois un appendice macroscopiquement anormal, soit donc dans le 16,4 pour 100 des cas.

Les lésions trouvées furent les suivantes :

	Fois
Adhérences	59
Epaississements	7
Hyperémies	40
Epaississements et hyperémies	21
Coprolithes	13
Appendicites aiguës	3
Appendicite chronique	1
Imperméabilité	1
Méso épaissi et infiltré	1
Adhérences péricæcales	1
	147

Les altérations macroscopiques de l'appendice furent trouvées au cours des différentes affections gynécologiques dans les proportions suivantes :

	p. 100
Dans les kystes tordus de l'ovaire droit	75
Dans les grossesses extra-utérines droites	25
Dans les annexites droites ou bilatérales	23,7
Dans les rétroflexions utérines fixées	23,4
Dans les rétroflexions mobiles	21,6
Dans les grossesses extra-utérines gauches	19,2
Dans les kystes de l'ovaire droit ou bilatéraux	16,2
Dans les myomes utérins	10
Dans les kystes de l'ovaire gauche	6

Mais les altérations présentées par l'appendice ne doivent être considérées que rarement comme de véritables appendicites, car souvent des processus pathologiques de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la musculature circulaire font défaut.

La question se pose de savoir si une appendicite véritable peut être à l'occasion la cause d'une annexite droite. Quelques auteurs partagent cette opinion; d'autres, par exemple E. Moritz[1], n'ont jamais rencontré de pyosalpinx provoqué d'une façon certaine par une appendicite. Tant bien que la possibilité d'une pareille influence doive être admise, il n'en demeure pas moins qu'elle est très rare.

Waegeli, au cours de ses recherches portant sur mon matériel opératoire, n'a pas rencontré d'appendice altéré dans les affections inflammatoires des annexes gauches. Cette altération de l'appendice, lorsqu'elle se présente, doit donc être considérée dans la majorité des cas comme secondaire et non primaire. Lorsqu'il s'agit d'affections gynécologiques de nature non inflammatoire, leur influence possible sur l'appendice est encore moins évidente.

Dès l'instant où l'affection gynécologique est guérie, les lésions appendiculaires disparaissent. Pourquoi donc extirper l'appendice en même temps? Waegeli dit avec raison que l'examen clinique seul n'est pas en mesure de trancher la question de l'influence réciproque de l'appendice et des organes génitaux féminins, ainsi que l'indication d'une appendicectomie éventuelle, mais que des études histo-pathologiques de l'appendice doivent entrer en ligne de compte.

Nous[2] avons soumis à ces examens histo-pathologiques 100 appendices que nous avions enlevés.

Sur le total de 100 *appendices examinés microscopiquement,* 37 *ont été trouvés normaux et* 63 *modifiés.*

Le status histo-pathologique des appendices modifiés a été le suivant :

	Fois
Traces de catarrhe de la muqueuse	1
Anciennes hémorragies de la muqueuse et de la sous-muqueuse	1
Appendicites aiguës	2
Appendicite récente	1
Appendicites anciennes	9
Appendicites aiguës, voisines de la forme phlegmoneuse et péritonite	2
Appendicite gangreneuse	1
Oblitérations du segment distal	16
Oblitérations du segment médial	1
Oblitérations totales	4
Oblitération du segment médial et défaut de l'extrémité distale	1
Périappendicites	21
Tuberculoses	3
	63

Venons en à la question de l'indication de l'appendicectomie. Déduction faite (sur notre total de 100 cas) de 13 cas opérés uniquement pour appendicite réelle ou supposée, les 87 cas restant d'affections gynécologiques nous aideront à résoudre le problème.

Sur ces 87 cas, l'extirpation méritait d'être envisagée sérieusement seulement 4 fois.

Cas 19. — Abcès pelvien droit, dans lequel plonge l'appendice. Il s'agit d'une appendicite aiguë avec péritonite. Tout opérateur aurait extirpé cet appendice.

Cas 38. — Appendice de la grosseur d'un petit doigt, avec hyperémie de la séreuse et adhérences à la partie distale; on se trouve en présence d'une ancienne appendicite, avec des traces d'inflammation récente dans la partie distale. Il ne pouvait y avoir d'hésitations à sacrifier l'appendice.

Cas 75. — Appendice long, épaissi, avec des parois infiltrées, présentant des hémorragies à la partie distale.

En outre, présence d'une périappendicite hémorragique; il était indiqué à juste titre de sacrifier cet appendice.

Cas 63. — Appendice long et un peu hyperémié; appendicite aiguë récente de la partie distale (Primärinfekt d'Aschoff).

Parmi ces 4 appendices altérés, 3 auraient à coup sûr été enlevés même par un *non*-partisan de l'appendicectomie de principe.

L'appendice n° 63 aurait probablement échappé à l'extirpation.

Il ne faut pas oublier cependant qu'un « Primärinfekt » peut guérir spontanément, ainsi que Aschoff[1] l'a démontré avec des figures très instructives à l'appui.

En nous basant sur nos recherches histo-pathologiques nous sommes amenés à formuler les conclusions suivantes :

1° *La comparaison de l'état microscopique et*

2. Ch. Waegeli. — « Relations entre les affections gynécologiques et l'appendice. Etude basée sur 896 laparotomies pratiquées à la clinique gynécologique de Genève de 1907 à 1917 ». *Correspondenz Blatt f. Schweizer Ærzte*, 1918, n° 34, et *Gynaekologia Helvetica*, 1919, t. XIX, p. 197.

1. E. Moritz. — « Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen ». *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1912, t. LXX, p. 404.

2. O. Beuttner. — « Die Beziehungen der weiblichen Genitalorgane zum Wurmfortsatz und die daraus sich ergebende Indikation zur Appendektomie, mit 11 Tafeln und 6 Textabbildungen ». *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1919, t. LXXXI, p. 404. (Les relations des affections gynécologiques avec l'appendice et les indications qui en découlent pour l'appendicectomie.)

1. L. Aschoff. — *Die Wurmfortsatzentzündung*, Jena, 1908.

macroscopique présenté par 37 appendices, normaux au point de vue histologique, permet d'établir que dans la majorité des cas, l'aspect macroscopique n'a pas correspondu à l'image histologique. Aussi cet aspect macroscopique ne peut présenter une grande valeur pour le diagnostic, lorsqu'il s'agit d'étayer l'indication d'une appendicectomie éventuelle sur une base scientifique.

2° *De la comparaison de l'état microscopique et macroscopique de 63 appendices altérés au point de vue histologique, il résulte qu'un appendice macroscopiquement normal peut à l'occasion présenter des altérations microscopiques.*

3° *Dans le groupe des 63 appendices altérés au point de vue histologique, la proportion des modifications macroscopiques est plus grande que dans les cas normaux au point de vue histologique. Mais cette proportion n'est pas assez constante pour pouvoir servir de base à une indication vraiment scientifique de l'appendicectomie.*

4° *Nous ne possédons pas dans la nature et la gravité de l'affection gynécologique concomitante un guide sûr qui nous permette de juger* a priori *de l'image microscopique de l'appendice correspondant.*

5° *L'augmentation de la gravité des affections inflammatoires annexielles droites semble marcher de pair avec une augmentation du nombre des appendices modifiés histologiquement, mais sans augmentation parallèle de la gravité des altérations de l'appendice.*

6° *Sur un total de 87 cas relatés, l'appendicectomie n'aurait été indiquée que 4 fois.*

7° *L'extirpation de principe de l'appendice au cours des laparotomies gynécologiques n'est pas justifiée au point de vue histo-pathologique.*

8° *Tout au contraire, l'examen histo-pathologique nous conduit à un traitement individuel et conservateur de l'appendice au cours des laparotomies gynécologiques.*

Le contrôle de l'appendice au cours des laparotomies gynécologiques a été poursuivi par nous pendant les années 1917-1922. Bien entendu, ce contrôle a été influencé par les examens cliniques et histo-pathologiques faits à notre clinique et décrits ci-dessus, ainsi que par les conclusions qui en découlent.

Au cours des années 1917-1922, nous disposons de 504 laparotomies qui, jointes aux cas étudiés par Waegeli, nous donnent un total de 1.400 laparotomies que nous avons exécutées.

Les 504 laparotomies des années 1917-1922 peuvent être groupées, en ce qui concerne les constatations faites au sujet de l'appendice, en 4 catégories :

Catégorie 1 : *Appendices ayant un aspect macroscopique normal* (314).
Catégorie 2 : *Appendices présentant un aspect macroscopique altéré, mais non extirpés* (42).
Catégorie 3 : *Appendices non contrôlés* (121).
Catégorie 4 : *Appendices présentant un aspect macroscopique altéré et extirpés* (27).

	CATÉGORIES			
	1	2	3	4
1917	64	6	28	11
1918	51	7	10	8
1919	59	10	14	1
1920	37	7	27	0
1921	44	2	20	3
1922	59	10	22	4
	314	42	121	27

CATÉGORIE 1. — LES APPENDICES AYANT UN ASPECT MACROSCOPIQUE NORMAL SE RÉPARTISSENT SUR LES AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES SUIVANTES :

	Fois
1. Rétroflexion utérine mobile	73
2. Rétroflexion utérine mobile et annexite (1 fois à gauche, 1 fois à droite, 3 fois double)	5
3. Rétroflexion utérine mobile et kyste de l'ovaire (2 fois à gauche, 4 fois à droite).	6
4. Rétroflexion utérine fixée	10
5. Rétroflexion utérine fixée et annexite (5 fois à gauche, 2 fois à droite, 7 fois double).	14
6. Annexite unilatérale (3 fois à gauche, 3 fois à droite)	6
7. Annexite double	24
8. Myome et annexite (1 fois à gauche, 4 fois double)	5
9. Myome	70
10. Grossesse tubaire (14 fois à gauche, combinée 1 fois avec kyste dermoïde à droite, 1 fois avec salpingite droite; 9 fois à droite, combinée 1 fois avec salpingite à gauche)	23
11. Kyste de l'ovaire unilatéral (13 fois à gauche, 18 fois à droite)	31
12. Kyste de l'ovaire bilatéral	12
13. Kyste et annexite (3 fois kyste à droite et annexite à gauche, 1 fois kyste à droite et annexite à droite, 1 fois kyste à gauche et annexite à droite, 1 fois kyste à gauche et annexite double)	7
14. Grossesse. Interruption et stérilisation	25
15. Malformation des organes génitaux	3
	314

Ce tableau démontre que les différentes affections gynécologiques, qu'elles soient de nature inflammatoire ou non, n'exercent pas nécessairement une influence défavorable sur l'appendice, alors même qu'elles ont trait aux annexes droites. Le fait que plus la distance séparant l'affection pathologique de l'appendice augmente, plus la possibilité d'une influence diminue rapidement, a déjà été démontré par Waegeli.

CATÉGORIE 2 : LES APPENDICES ALTÉRÉS AU POINT DE VUE MACROSCOPIQUE, MAIS NON EXTIRPÉS, SE RÉPARTISSENT SUR LES AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES SUIVANTES :

	Fois
1. Rétroflexion utérine mobile	5
2. Rétroflexion utérine mobile et annexite (2 fois à droite, 1 fois double)	3
3. Rétroflexion utérine fixée et annexite (y compris kyste de l'ovaire) [1 fois à gauche, 3 fois double, 1 fois annexite à droite et kyste de l'ovaire à gauche, 1 fois kyste de l'ovaire à gauche]	6
4. Annexite unilatérale (1 fois à gauche)	1
5. Annexite double	8
6. Myome	7
7. Grosssesse tubaire (2 fois à gauche)	2
8. Kyste de l'ovaire unilatéral (2 fois à gauche, dont 1 fois avec torsion du pédicule, 2 fois à droite)	4
9. Kyste de l'ovaire bilatéral	7
10. Kyste de l'ovaire et annexite (1 fois kyste à droite et annexite à gauche, 1 fois kyste à gauche et annexite double)	2
11. Grossesse. Interruption et stérilisation	1
12. Affections diverses (1 fois myome du ligament large droit, 1 fois carcinome de l'ovaire droit)	2
	42

Pour trois raisons principales, nous nous sommes décidé à ne *pas* extirper l'appendice macroscopiquement changé :

	Fois
a) *Les altérations relativement légères de l'appendice*	37
b) *La gravité de l'intervention chirurgico-gynécologique antérieure*	2
c) *Les difficultés d'une appendicectomie éventuelle*	3
	42

Les altérations macroscopiques, notées dans les observations, sont les suivantes :

OBSERVATIONS.

a) *Les altérations relativement légères de l'appendice.*

12 (1917). Appendice hypoplasique.
130 (1917). Appendice un peu épaissi à son bout distal.
509 (1917). Appendice très court et très aminci.
148 (1918). Appendice à extrémité amputée, adhérent au cæcum.
186 (1918). Appendice court, sa pointe légèrement séparée du vermix.
236 (1918). Appendice très court et mince, hypoplasique.
252 (1918). Appendice un peu congestionné.
355 (1918). Appendice fixé par quelques adhérences faciles à détacher.
377 (1918). Appendice fixé par quelques adhérences, rétrocæcal.
549 (1918). Appendice petit, atrophique.
10 (1919). Appendice long, un peu injecté.
136 (1919). Appendice très mince, semble oblitéré dans sa partie distale.
153 (1919). Appendice petit, atrophique.
232 (1919). Appendice très atrophique.
238 (1919). Appendice long.
361 (1919). Appendice mesure au plus 1 cm., il est petit et atrophique.
496 (1919). Appendice à pointe fortement hyperémiée.
564 (1919). Appendice légèrement injecté.
582 (1919). Appendice gonflé et légèrement hyperémié.
24 (1920). Appendice à sa partie terminale légèrement gonflé.
25 (1920). Appendice à sa partie terminale légèrement gonflé.
46 (1920). Appendice légèrement hyperémié.
75 (1920). Appendice épaissi et hyperémié.
228 (1920). Appendice court, épais et un peu injecté.
231 (1920). Appendice légèrement hyperémié.
385 (1920). Appendice un peu injecté.
4 (1921). Appendice légèrement injecté.
320 (1921). Appendice court, avec quelques adhérences.
204 (1922). Appendice atrophique.
240 (1922). Appendice un peu hyperémié.
300 (1922). Appendice un peu hyperémié.
372 (1922). Appendice court et un peu massif.
409 (1922). Appendice un peu hyperémié.
445 (1922). Appendice légèrement hyperémié.
452 (1922). Appendice légèrement hyperémié.
467 (1922). Appendice légèrement hyperémié.
492 (1922). Appendice aplati contre un kyste intraligamentaire droit.

b) *La gravité de l'intervention chirurgico-gynécologique antérieure.*

97 (1917). Appendice très aminci dans son extrémité distale (Myome sous-séreux du fond utérin et kyste intraligamentaire droit).
508 (1917). Appendice court, épaissi (Rétroflexion fixée. Annexite gauche et pyosalpinx droit).

c) *Les difficultés d'une appendicectomie éventuelle.*

292 (1917). Appendice un peu augmenté de volume (Cæcum difficile à atteindre).
212 (1919). Appendice en partie caché sous des adhérences.
141 (1922). Appendice fortement injecté et partiellement recouvert d'un pannus.

L'association des affections gynécologiques les plus variées avec les altérations de l'appendice nous amène à poser la question de la *relation intime de ces processus pathologiques.* Si nous parcourons à nouveau les altérations macroscopiques de l'appendice, la conviction s'impose à nous, que, fréquemment, il s'agit d'une simple coexistence des altérations gynécologiques et appendiculaires, sans relation plus étroite. Pourtant, nous ne voulons pas nier qu'une annexite droite, par exemple, ne puisse, à l'occasion, modifier l'appendice dans ses couches extérieures au point de vue histo-pathologique.

Mais nous sommes également en droit de supposer que, chez la femme, l'appendice traverse dans une certaine période de l'existence un stade actif, et que de ce fait, il est relativement souvent exposé à des altérations pathologiques (amputation oblitération, etc.). Pour autant il n'est pas justifié de parler d'une appendicite véritable, ni d'incriminer de ce fait l'influence défavorable d'une affection gynécologique concomitante.

Les raisons qui nous ont fait renoncer à une appendicectomie des 42 appendices altérés macroscopiquement sont plausibles sans aucun doute.

CATÉGORIE 3 : APPENDICES NON CONTRÔLÉS. — Les raisons qui nous ont fait renoncer au contrôle de l'appendice sont les suivantes :

	Fois
1. Gravité de l'intervention opératoire	41
2. Grossesses tubaires	23
3. Impossibilité d'atteindre suffisamment le cæcum	12
4. Péritonite purulente, tuberculeuse ou carcinomateuse	8
5. Tumeurs abdominales volumineuses (y compris grossesse). Adhérences	8
6. Opérations césariennes classiques et transpéritonéales basses	25
7. Impossibilité de trouver l'appendice	4
	121

Le nombre des appendices *non contrôlés* est certes relativement élevé. Il trouve son explication dans les raisons indiquées dans les différentes sous-catégories, ainsi que dans notre conception de l'influence des affections gynécologiques sur l'appendice et des indications pour l'appendicectomie qui en résultent.

CATÉGORIE 4. — APPENDICES MODIFIÉS AU POINT DE VUE MACROSCOPIQUE ET EXTIRPÉS. — Nous disposons de 27 cas, qui se rangent dans cette catégorie :

OBSERVATIONS.

28 (1917). Appendice adhère à un kyste parovarique tordu droit, il est épaissi et hyperémié.

44 (1917). Appendice court, à séreuse lisse et pâle, contenant quelques coprolithes.

80 (1917). Appendice renflé au milieu et hyperémié.

106 (1917). Appendice augmenté de volume, hyperémié, avec quelques adhérences à l'épiploon.

283 (1917). Appendice allongé, injecté et fixé sur les annexes droites.

347 (1917). Appendice long, il contient un coprolithe dans sa partie distale.

388 (1917). Appendice congestionné et rempli de matières fécales.
Examen microscopique : *appendice normal*.

393 (1917). Appendice long et injecté.

517 (1917). Appendice recourbé sur lui-même, rétrocæcal, enfoui dans des adhérences.
Examen microscopique : *appendice congestionné*.

522 (1917). Appendice a été sectionné involontairement en le détachant des adhérences.

541 (1917). Appendice pourvu d'un méso court et fortement augmenté de volume à son bout distal, de consistance dure.
Examen microscopique : appendicite chronique.

4 (1918). Appendice fortement adhérent à la corne utérine droite, hyperémié.
Examen microscopique : *périappendicite aiguë* (Salpingite droite).

78 (1918). Appendice adhérent à l'épiploon.

91 (1918). Appendice situé rétrocæcal, la pointe non visible.

195 (1918). Appendice gros, congestionné et de consistance dure dans son tiers distal.

197 (1918). Appendice rétrocæcal, courbé, gros, court, hyperémié.

210 (1918). Appendice long de 15 cm., adhérent à la corne utérine droite.

413 (1918). Appendice adhérent à un volumineux kyste intraligamentaire.

482 (1918). Appendice long, contenant une masse lisse dans son extrémité périphérique.

102 (1919). Appendice court, congestionné, adhérent au cæcum et au péritoine de la fosse iliaque droite par une longue bride fibreuse.

64 (1921). Appendice légèrement congestionné (crises appendiculaires antérieures) ?
Examen microscopique : *périappendicite aiguë*.

160 (1921). Fortement hyperémié, épaissi.
Examen microscopique : *périappendicite chronique*.

449 (1921). Appendice recourbé, turgescent, injecté, quelques adhérences fraîches l'entourent, le méso est friable et saigne facilement.

29 (1922). Appendice assez normal (Varicocèle du ligament large gauche. Anciennes crises appendiculaires) ?
Examen microscopique : *hyperémie de l'appendice*.

253 (1922). Appendice hyperémié.
Examen microscopique : *appendicite chronique oblitérante*.

403 (1922) Appendice fusiforme avec coprolithe.
Examen microscopique : *appendice montre ectasie et congestion*.

455 (1922). Appendice épaissi comme le pouce, gangreneux.
Examen microscopique : *appendicite diphtéroïde, perforation*.

Les altérations macroscopiques de l'appendice rapportées dans la *catégorie* 4 ne justifient pas toutes, sans autre, à notre avis, l'appendectomie qui a été pratiquée. Pour être complet, nous devons en premier lieu tenir compte de l'*anamnèse* et d'un examen clinique approfondi (Waegeli). En effet, il arrive que nous nous décidions à enlever un appendice peu altéré au point de vue macroscopique (ou même non altéré), parce que, dans l'histoire de la malade, il est question de crises appendiculaires réelles ou supposées, ou bien parce que la malade elle-même demande à être débarrassée de son appendice au cours d'une laparotomie gynécologique pour une raison ou une autre (voyage dans des pays lointains, etc.).

Il est regrettable qu'un petit nombre seulement des 27 appendices extirpés ait été examiné microscopiquement, mais ces quelques examens suffisent à montrer que, même en étant conservateur dans ses indications pour l'appendicectomie, on extirpe parfois des appendices normaux, ou peu altérés au point de vue histo-pathologique.

Notre expérience clinique et nos examens histo-pathologiques des appendices extirpés par nous nous amènent à la conviction que nos appendicectomies au cours des laparotomies gynécologiques doivent être basées sur des indications posées scientifiquement et que l'appendicectomie de principe au cours des laparotomies gynécologiques n'est pas à recommander.

Au cours de dix-huit ans, nous n'avons pas eu connaissance d'un seul cas d'appendicite ultérieure à l'intervention gynécologique.

Schauta également dans son grand matériel de laparotomies n'a pas rencontré un seul cas qui ait présenté ultérieurement des troubles du côté de l'appendice. Il n'enlève l'appendice que lorsque celui-ci présente des altérations, qui justifient une extirpation.

Wertheim, avec toute sa grande expérience, partage le même point de vue. Il a l'impression qu'il y a quelque témérité à vouloir corriger la nature. *Là où il n'y a pas de maladie, le médecin n'a rien à faire, et là où il n'y a pas d'indication, il faut éviter d'intervenir.*

Wertheim n'a également jamais entendu parler d'une appendicectomie ultérieure.

Léopold déclare qu'il est étonnant, qu'au cours de centaines de laparotomies, il n'ait pas été amené aux conclusions radicales de certains opérateurs.

L'extirpation simultanée de l'appendice demeure dans tous les cas une complication de l'opération gynécologique indiquée, et l'on ne peut pas garantir avec certitude que la guérison normale de l'opération principale ne se trouve influencée défavorablement par cette opération accessoire.

Le fait que l'appendicectomie à froid puisse être à l'occasion la source de graves dangers se trouve confirmée dans la bibliographie.

Vulliet[1], un élève de Roux, fait remarquer que l'appendicectomie à froid peut occasionner une occlusion intestinale aiguë. Il relate un cas personnel et rappelle deux cas analogues de Körte-Nordmann[1]. Vulliet dispose également d'un *cas avec complication* après une appendicectomie préventive : l'iléum est fortement dilaté et recourbé à angle aigu, fixé à quelques millimètres en amont de son abouchement dans le cæcum par une adhérence qui a été occasionnée par un reste du mésentère de l'appendice.

Vulliet conclut, en se basant sur ces cas défavorables : *Laissons donc tranquille l'appendice, même si ses dimensions ou sa forme ne plaisent pas à l'œil.*

R. König[2] a perdu une opérée après une « appendectomie prophylactique » par suite de cette intervention, et moi-même je me souviens de deux cas d'opérations pour annexites, où l'extirpation de l'appendice ne peut pas être disculpée sans autre d'avoir contribué à l'issue fatale.

Je comprends que l'on n'éprouve pas de hâte à publier des cas pareils, et pourtant l'on n'a rien à perdre et tout à gagner à les faire connaître.

Comme nous ne connaissons pas encore exactement les *fonctions de l'appendice*, nous devons, à ce point de vue aussi, nous montrer réservés quant à une extirpation éventuelle.

E. Albrecht[3] est d'avis qu'un certain rôle physiologique doit être dévolu au cæcum, et que ce rôle incombe à l'appareil folliculaire réparti sur toute l'étendue du cæcum ainsi que sur le cul-de-sac qui le termine. Il est possible qu'à cet endroit ait lieu une résorption particulièrement intense de substances solubles et peut-être aussi de quelques substances non solubles.

K. Peters[4] croit qu'aucun organe n'existe sans fonction physiologique correspondante. Il considère l'appendice comme un organe lymphoïde qui a une action importante à remplir.

Des examens d'anatomie comparée ont en outre démontré que l'appendice n'est pas un organe rudimentaire. La structure de la paroi appendiculaire fait supposer, à elle seule, qu'une fonction spéciale doit lui être dévolue (amygdale cæcale d'après Merthmann). Il s'agit dans la formation de l'appendice d'une structure tout à fait spéciale, dont la fonction exacte doit encore être tirée au clair.

Nous le répétons, après nos laparotomies gynécologiques avec conservation de l'appendice, nous n'avons jamais eu connaissance d'une affection de l'appendice. Il est indéniable qu'à l'occasion, une appendicite ne puisse se produire. Hörrmann[5] rapporte un cas de ce genre.

Pour celui qui connaît l'*histologie de l'appendice* par ses examens personnels, c'est un sujet d'étonnement que cette complication ne se produise pas plus souvent, lorsqu'on voit comment certains chirurgiens saisissent l'appendice avec leurs doigts et le pressent fortement pour le rendre accessible à l'inspection. Il est clair que cette manœuvre peut déchirer facilement la muqueuse et la sous-muqueuse avec son appareil folliculaire, et une appendicite se déclarant immédiatement après la laparotomie gynécologique ne saurait nous surprendre.

Nous avons soin de ne saisir que le cæcum avec une petite pince à kyste. L'appendice lui-même n'est palpé *avec toutes les précautions voulues* que lorsque des modifications de sa forme le demandent. Dans la grande majorité des cas, nous nous contentons de l'inspecter.

1. H. VULLIET. — « Chirurgiens et appendice vermiforme ». *Semaine médicale*, 1906, n° 43, p. 505.

1. O. NORDMANN. — « Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankung ». *Archiv f. klin. Chir.*, 1905, p. 297-303.

2. R. KÖNIG. — « Le gynécologue et l'appendice ». *Gynaekologia Helvetica*, 1908, t. VIII, p. 1. — Voir aussi R. KÖNIG. « Relation de l'appendice avec les organes génitaux de la femme ». *Gynaekologia Helvetica*, 1918, t. XVIII, p. 8.

3. E. ALBRECHT. — « Die Bedeutung des Wurmfortsatzes und der lymphatischen Apparate des Darmtraktus ». *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1906, t. XXIII, p. 230.

4. K. PETERS. — « Ueber die Funktion des menschlichen Wurmfortsatzes ». *Münch. med. Woch.*, 1918, n° 48.

5. A. HÖRRMANN. — « Die Notwendigkeit der prophylaktischen Appendektomie bei gynäkologischen Operationen ». *Münch. med. Wochenschr.*, 1912, p. 2503.

DU RAPPORT
ENTRE
LA PRESSION SANGUINE
L'HYDROPHILIE DU PLASMA
ET LA GENÈSE DES ŒDÈMES

Par L. LENAZ
Médecin de l'hôpital de Fiume.

Dans un travail très remarquable sur la pathogenèse des œdèmes, paru il y a quelques mois dans *La Presse Médicale*, MM. H. Bénard et E. Biancani, après avoir résumé les notions acquises jusqu'à présent sur ce sujet et mentionné les recherches auxquelles la chimie colloïdale vient d'imprimer une nouvelle direction, se proposent de montrer que les théories unicistes ne parviennent pas à interpréter le mécanisme de ce phénomène à cause de sa complexité. Ces théories, encore que tirées de faits incontestables, n'éclaircissent que la genèse de quelques facteurs des œdèmes; il faut savoir donc les concilier en tenant compte du fait « qu'il n'y a pas un œdème, mais des œdèmes aussi nombreux que les affections qui les réalisent ». On connaît « trop aussi la complexité des phénomènes vivants pour ne pas être en méfiance devant les solutions générales, dont la clarté, oublieuse souvent des faits contradictoires, ne laisse pas de séduire l'esprit ».

Or, je pense que cette méfiance est peut-être exagérée. J'admets naturellement la complexité des phénomènes vivants en tant que des causes diverses concourent à les préparer, mais je crois qu'ils ressortent toujours d'une cause principale, qui les détermine. Nous ne pouvons donc pas renoncer à chercher la cause des œdèmes des cardiaques et des néphritiques, et nous croyons que l'insuffisance des théories avancées jusqu'à présent est due, plus qu'à leurs tendances unicistes, à des erreurs et surtout à l'interprétation souvent inexacte des expériences physiologiques.

Ainsi, pour la genèse des œdèmes des cardiaques, l'explication purement mécanique de la transsudation, invoquée au premier abord, fut abandonnée ensuite parce que l'expérience de Ranvier démontra que la ligature de la veine d'un membre ne provoque pas d'œdème sans la ligature concomitante du nerf. Ce fait amena les pathologistes à attribuer l'œdème à l'excitation des fibres sympathiques contenues dans le nerf et à invoquer non seulement les modifications qu'elle entraîne dans le régime circulatoire intravasculaire, mais aussi la sécrétion, qui serait excitée par la ligature du nerf conformément à ce qu'on observe dans la sécrétion glandulaire, quoique le pouvoir sécrétoire des parois vasculaires ne soit ni démontré, ni vraisemblable. Cependant il suffit d'examiner avec attention l'expérience de Ranvier pour s'apercevoir qu'elle ne réalise pas les conditions déterminées chez les cardiaques par le trouble mécanique de la circulation, ou plutôt qu'elle en réalise une seule, à savoir l'accroissement de la transsudation dans les espaces lacunaires. Ce fait n'est pas douteux : Achard et Demanche ont vu que le simple passage de la position couchée à la position debout, en gênant momentanément la circulation veineuse de la cave inférieure, entraîne une certaine quantité d'eau hors du plasma sanguin. Toutefois l'accroissement de la transsudation déterminé par la ligature de la veine n'entraîne pas d'œdème parce que l'eau, quoique chassée hors du sang dans une mesure dépassant l'ordinaire, est drainée comme d'ordinaire dans les espaces lacunaires par les canalicules clos constituant l'origine des vaisseaux lymphatiques. Pour réaliser donc expérimentalement les conditions déterminées par l'insuffisance du cœur, où l'hypertension dans l'oreillette droite exerce aussi un effet sur le mouvement de la lymphe, il faudrait avoir recours à des opérations plus complexes que la ligature d'une veine à la périphérie du corps. Toutefois, puisque l'hypertension dans l'oreillette droite chez les cardiaques atteint tout au plus 15-20 cent. d'eau (10-15 mm. *Hg.*), elle peut sembler insuffisante à produire l'œdème; Volhard observe que des différences de 10-15 mm. *Hg* sont provoquées normalement par le simple passage d'une position à l'autre sans entraîner aucun trouble. Cependant, lorsqu'il s'agit d'évaluer l'importance d'une condition extraordinaire et pathologique, il ne faut pas se rapporter à l'organisme normal; nous verrons plus tard comment dans l'insuffisance du cœur le pouvoir du plasma normal, de retenir l'eau en raison de son hydrophilie colloïdale, diminue; dans ce cas l'addition de 10-15 mm. à la pression capillaire, qui tend aussi normalement à chasser du liquide hors du plasma pour contenir entre sa limite physiologique la dilution du sang que l'hydrophilie tend à augmenter, acquiert une importance extraordinaire, d'autant plus que le surcroît de la pression auriculaire gêne le cours de la lymphe.

Pour les œdèmes rénaux on incrimina un trouble osmotique déterminé par la rétention de sel dans l'organisme. En partant de l'opinion que le sang n'est en état de poursuivre son activité qu'en présence d'une quantité déterminée de NaCl, on affirma que l'excès de ce sel s'extravase dans le système lacunaire en y entraînant l'eau nécessaire à sa dilution. L'augmentation des œdèmes après l'administration de sel chez les néphritiques et leur diminution pendant la cure de déchloruration démontrent apparemment l'exactitude de la théorie osmotique, mais ceci n'empêche pas de devoir déclarer qu'elle est tout à fait contraire aux lois de l'osmose. Le phénomène de l'osmose se produit entre deux solutions diversement concentrées et séparées par une membrane que les molécules de la substance dissoute ne peuvent traverser, tandis que si la substance peut passer à travers la membrane, l'équilibre isotonique se rétablit grâce à la diffusion, sans entraîner le déplacement de l'eau. Il convient d'ajouter que parmi les membranes vivantes les séreuses sont celles où le passage des matières cristalloïdes se fait avec le plus de simplicité (Achard). Après ces considérations on ne saurait attribuer trop d'importance au fait que, à la suite d'injections hypertoniques intraveineuses, la concentration du sang diminue à cause de l'afflux de liquide lacunaire dans les vaisseaux, parce que cette dilution disparaît très rapidement; ce déplacement de liquide démontre seulement que la diffusion du sel ne s'opère pas instantanément, mais, puisqu'il s'agit d'un phénomène temporaire, on ne peut l'invoquer pour interpréter un phénomène aussi durable que l'œdème. On verra d'ailleurs plus tard que dans la néphrite la dilution du sang ne change pas, comme il est démontré par le taux des globules rouges; s'il y a de la rétention d'eau, cette eau ne s'accumule donc pas dans le sang tandis que, par contre, le taux du sel peut augmenter aussi dans le sang. Ce fait est même très fréquent, je l'ai constaté directement par l'analyse du sang chez tous le néphritiques soignés dans mon service depuis deux ans. L'augmentation du taux du sel était dans la plupart des cas assez considérable, jusqu'à 0,50-0,52 pour 100, au lieu de 0,41-0,42 pour 100 (dans le sang, 0,56 pour 100 dans le sérum). Aussi j'ai pu confirmer le fait constaté par Achard, que le liquide des œdèmes est isotonique avec l'eau salée du plasma.

On peut considérer donc comme démontré : *a*) que le sang peut tolérer un excès de sel; *b*) que cet excès n'entraîne pas une dilution hydrémique du sang; *c*) que le sel se partage entre le plasma du sang et les liquides des œdèmes selon les lois de la diffusion et sans provoquer le déplacement de l'eau. Il est donc bien évident que l'accumulation de l'eau dans les espaces lacunaires n'est pas une conséquence de l'attraction du sel. On constate aussi que même des volumes très considérables de liquide peuvent s'accumuler dans les espaces lacunaires, tandis que le sang n'en contient, sauf dans un cas dont nous parlerons plus tard, qu'une quantité déterminée. Ajoutons à présent que dans bien des cas on observe la rétention du sel sans qu'il y ait la moindre trace d'œdème (rétention sèche), ce qui démontre qu'il n'y a pas d'œdème sans rétention d'eau et que cette rétention est indépendante de la rétention saline; le fait que cette dernière est le plus souvent associée à la rétention de l'eau s'explique aisément, parce qu'elles ressortent l'une et l'autre de la lésion rénale.

On voit que le rôle de la rétention saline a été exagéré pour ce qui regarde la genèse des œdèmes; les succès indéniables de la cure de déchloruration s'expliquent aussi par l'action nuisible du NaCl : on constate presque toujours, lorsque, après une cure de déchloruration assez longue, le malade reçoit des aliments salés, que la diminution de la diurèse est précédée par l'augmentation de l'albuminurie.

Pour saisir la relation entre le phénomène pathologique de l'accumulation d'un liquide isotonique à l'eau salée du plasma dans les espaces du système lacunaire et l'attraction que ce système semble exercer sur le liquide, MM. Bénard et Biancani invoquent l'accroissement de l'hydrophilie colloïdale des tissus, déterminé par la formation d'acides ou par la présence de substances hydropigènes. On sait que sur le pouvoir des acides d'augmenter l'imbibition des colloïdes Martin Fischer a construit sa théorie des œdèmes; le résultat de son expérience, gonflement d'un membre postérieur de grenouille ligaturé jusqu'à la suppression de la circulation, et placé dans l'eau, sembla au premier abord plaider en faveur de la théorie; cependant R. Moore, qui répéta l'expérience de Fischer, ne constata pas la moindre trace d'acidité, ni dans les muscles, ni dans la lymphe du membre ligaturé. Mais aussi en modifiant cette théorie et en substituant à l'hypothèse des acides l'entrée en jeu d'autres substances capables d'augmenter l'hydrophilie colloïdale des tissus, il faut observer que l'œdème n'est pas dû au gonflement des tissus, mais, au contraire, à l'accumulation de liquide dans les espaces intercellulaires et conjonctifs, que le gonflement des éléments tissulaires tendrait par contre à priver même de leur contenu liquide normal.

Faut-il conclure que l'hydrophilie colloïdale ne joue aucun rôle dans la genèse des œdèmes? Bien au contraire, je pense comme MM. Bénard et Biancani que c'est précisément l'étude de l'hydrophilie colloïdale qui parviendra à éclairer ce qui demeure obscur dans la pathogénie des œdèmes, mais je crois que ce n'est pas l'hydrophilie des tissus qu'il faut envisager parce que, comme nous l'avons dit, l'imbibition des tissus ne produit pas l'œdème.

Les pathologistes qui ont cherché à éclairer le mécanisme de l'œdème ont fondé leurs théories sur la conception que l'eau s'accumule dans les espaces conjonctifs parce qu'elle y est attirée, soit par la pression osmotique, soit par l'hydrophilie des colloïdes tissulaires. Cependant le taux des globules démontre que dans la néphrite œdémateuse la dilution du sang demeure inaltérée; cette constance serait-elle concevable si l'accumulation de l'eau dans les espaces lacunaires était due à l'attraction du liquide hors des vaisseaux? Cette attraction serait-elle réglée de la sorte de ne pas arracher au plasma des quantités d'eau très abondantes ou trop faibles? Il est évident que le sang ne saurait conserver sa dilution constante sans un mécanisme très exact lui permettant aussi bien d'attirer l'eau nécessaire que de se débarrasser d'un surplus de liquide qui est chassé hors des vaisseaux. C'est donc ce mécanisme-ci qu'il faut étudier pour pénétrer le problème de l'œdème néphritique, puisqu'il est évident qu'il détermine aussi le fait que le surplus de liquide ne s'accu-

mule pas même en partie dans le sang, tandis qu'il remplit les espaces lacunaires, lorsque l'élimination rénale de l'eau est insuffisante.

Le pouvoir du sang de conserver sa composition et sa concentration physiologique est si considérable que même en provoquant des changements très brusques dans les conditions générales de l'organisme, on ne parvient pas à l'altérer. J'ai contrôlé le taux des globules et du sel pendant l'épreuve de la diurèse provoquée et fractionnée chez quatre sujets dont les fonctions cardio-rénales étaient tout à fait normales; les résultats, très uniformes, démontrent que la composition du sang ne s'altère ni par l'ingestion d'un volume extraordinaire d'eau, ni par la suppression de tout liquide pendant un temps assez long.

POSITION COUCHÉE		SANG		URINE			
		% NaCl	Globules rouges	Fractions	Densité	% NaCl	Débit NaCl
9 1/4	A jeun.	0,41	5.015.000	250	1.020	0,725	1,80
9 1/2	1.200 cmc eau.	0,42	5.020.000	—	—	—	—
10 1/2			5.020.000	725	1.007	0,118	0,857
11 1/2		0,42		650	1.003	0,087	0,560
12 1/2	Déjeuner (liquides 0).			75	1.013	0,311	0,232
2 1/2				100	1.017	0,304	0,304
4				75	1.026	1.006	0,754
6		0,42	5.020.000	60	1.028	1.281	0,768

Cette expérience démontre que 1.000 cmc d'eau sont éliminés au plus tard deux heures après l'ingestion; une masse aussi considérable de liquide peut donc passer à travers le sang sans en causer la dilution; de même le passage du sel, tout en variant d'heure en heure comme il est démontré par l'analyse des urines, ne semble avoir aucun effet sur le taux du sel dans le plasma.

On admet, pour ce qui concerne l'élimination du NaCl, l'existence d'un seuil de passage à travers le rein, qui serait déterminé par la concentration saline du plasma; cependant, on ne peut accepter cette conception sans réserve parce que l'élimination du sel ne s'arrête pas lorsque le taux de ce dernier dans le sang tombe au-dessous du normal (0,41-0, 42 pour 100 dans le sang, 0,56 dans le sérum), comme j'ai pu le constater chez des sujets soumis à la cure de déchloruration. Toutefois, nous verrons, plus tard, que l'hypothèse d'un seuil s'impose; cependant la nature de ce seuil est obscure et assez complexe.

L'expérience que je viens de relater met en lumière des faits qui ne s'expliquent pas aisément par les actuelles théories sur les fonctions rénales. D'après la plupart de ces théories, l'eau et le sel sont éliminés par les glomeruli tandis que les autres substances, dont le rein doit débarrasser l'organisme, sont sécrétées par l'appareil tubulaire. De plus, le liquide dilué provenant du filtre glomérulaire serait soumis dans les tubuli à une concentration par résorption d'une certaine quantité d'eau. Il convient d'ajouter que la résorption ne se limite pas pour tous les auteurs à l'eau : ainsi M. Ghiron a pu démontrer directement, par l'observation microscopique de la surface du rein chez le rat vivant, que du bleu de méthylène injecté dans la veine jugulaire est résorbé par les cellules de la paroi tubulaire. C'est donc assez probable que l'appareil tubulaire est le siège d'échanges entre liquides et substances solides. Pour Volhard[1], qui semble cependant ne lui attribuer que des fonctions sécrétoires, cet appareil produit une très faible quantité d'urine très concentrée, tandis que l'urine glomérulaire serait, surtout après l'ingestion de liquides, très diluée et très abondante. En résumé, le glomérulaire serait l'appareil de la dilution, le tubulaire celui de la concentration urinaire. Cependant, pouvons-nous affirmer que cette conception se conforme aux données de la clinique? Nous voyons que l'émission d'urines peu abondantes et concentrées, loin de caractériser l'affection de l'appareil de la dilution, le glomérulaire, témoigne généralement d'une affection tubulaire. Pour expliquer ce paradoxe, Volhard invoque un facteur extrarénal. Il affirme que le rein élimine l'eau dans la mesure qu'elle lui vient offerte et que dans les néphrites tubulaires le sang n'offre pas assez d'eau aux reins parce que l'eau est retenue dans les espaces conjonctifs par le sel, qui y est sécrété précédemment par les parois des capillaires. Les œdèmes et l'oligurie auraient leur origine dans une altération des fonctions des cellules endothéliales de ces parois; la diminution du sel dans les urines serait précédée par le déficit du sel dans le sang, sans lequel ne s'expliquerait pas le déficit de l'eau déterminant l'oligurie. Cependant, pour démontrer l'erreur de cette conception, il suffit de se rappeler que le taux du sel dans le sang des néphritiques est, en général, plus haut du normal. Ajoutons que l'hypothèse que l'offre insuffisante de l'eau détermine l'oligurie est en opposition avec le fait que dans la néphrite le sang conserve sa dilution physiologique démontrée par le taux des globules rouges; encore, nous verrons plus tard que la dilution du sang augmente dans l'insuffisance cardiaque sans que cette augmentation de l'offre détermine l'accroissement de la diurèse. Le sel peut donc se trouver en excès dans le sang sans s'extravaser dans le système lacunaire et y attirer de l'eau, et l'oligurie peut subsister aussi bien si le sang renferme un excès d'eau que si la quantité d'eau y est tout à fait normale. Le facteur extrarénal, dont nous étudierons plus tard l'importance, ne saurait donc être invoqué pour expliquer l'oligurie dans la néphrite tubulaire; cependant, il importe d'observer que Volhard avait fait recours à cette hypothèse pour appuyer sa conception de la concentration tubulaire et de la dilution glomérulaire, c'est-à-dire pour nous faire comprendre comment la suppression des fonctions tubulaires, au lieu de déterminer l'émission d'une urine moins concentrée et abondante, puisque dans ce cas l'appareil tubulaire de la concentration est affecté, provoque l'émission d'urines peu abondantes et très concentrées.

Pour pénétrer le mécanisme des fonctions rénales, il faut se demander, d'abord, si le rein doit être considéré comme un filtre ou comme un organe sécréteur. La filtration ne représente que le passage d'un liquide à travers une membrane inerte; elle n'entraîne aucune modification dans la composition du liquide. S'il s'agit d'une solution saline, l'isotonie avant et après la filtration nous démontre qu'aucun effort n'a été imposé à la membrane pour séparer contre la pression osmotique le sel de son eau de dilution; la filtration ne dépend que de la pression à laquelle est soumis le liquide et sa vitesse est déterminée seulement par la puissance plus ou moins considérable de cette pression. Pour les humeurs de l'organisme renfermant des colloïdes, il faut cependant tenir compte aussi de l'hydrophilie colloïdale; toutefois, comme, dans le plasma sanguin, la pression colloïdale, due à l'hydrophilie et analogue à la pression osmotique des cristalloïdes, ne dépasse pas 30 milligr. Hg (Starling); la pression capillaire, aussi de 30 milligr. à peu près, suffit à l'équilibrer, en déterminant aussi la filtration dans les reins et dans le système lacunaire pour rétablir l'équilibre entre ces deux forces contraires, qui est rompu à chaque moment par l'abaissement de l'hydrophilie dû à l'entrée de la lymphe, moins riche en colloïdes, dans le sang. C'est ainsi que s'effectue la circulation des humeurs dans l'organisme; la lymphe ramène dans le sang le liquide puisé dans les espaces lacunaires renfermant, après avoir apporté aux éléments tissulaires les principes nutritifs dialysables du plasma sanguin, les déchets du métabolisme cellulaire, auxquels s'additionnent les substances des aliments et l'eau ingérée; le surplus de l'eau salée est chassé hors du sang par la pression capillaire aussitôt que, comme nous avons vu, elle prend le dessus sur la pression colloïdale, que ce surplus tend à abaisser.

Contrairement à la filtration, la sécrétion change autant la composition que la concentration des liquides; ainsi, tandis que la filtration n'exige qu'une membrane inerte et n'est réglée que par la pression exercée sur le liquide, la sécrétion représente un processus vital. Les humeurs sécrétées sont en quelque sorte le produit du métabolisme des organismes élémentaires constituant la paroi cellulaire des canalicules sécrétoires des glandes. Ainsi, tout à fait comme la membrane de filtration ne peut changer la composition des liquides qui y passent à travers, la paroi d'un canalicule sécréteur ne peut laisser simplement passer un liquide sans en modifier la composition ou au moins la concentration.

Ce fait nous permet de préciser les fonctions des appareils glomérulaire et tubulaire. Le feuillet recouvrant les capillaires glomérulaires et constitué par des éléments presque dépourvus de protoplasma ne représente, désormais, que le reste atrophié du prolongement de la couche épithéliale du tubulus et, si le principe que c'est la fonction qui fait l'organe est exact, on peut conclure que ce feuillet n'a pas de fonctions analogues à celles des éléments tubulaires et qu'il ne représente qu'une membrane inerte. Par contre, la structure des éléments tubulaires témoigne autant de leur aptitude à sécréter que de leur incapacité de filtrer. En résumé, *l'appareil glomérulaire ne peut que filtrer, l'appareil tubulaire ne peut que sécréter.*

La filtration dépend de la pression exercée sur le liquide qui passe à travers le filtre; toutefois, pour les reins, les physiologistes n'admettent pas l'influence de la pression sanguine parce que l'excitation du centre vasomoteur, tout en élevant la pression artérielle, ne détermine pas l'accroissement de la diurèse. Cependant, comme il sera démontré plus tard, cette expérience ne permet pas de conclure que la filtration glomérulaire se soustrait à la loi générale de la filtration, parce que l'excitation du centre vasomoteur ne détermine que la contraction des artères, en élevant la pression de l'aorte, tandis qu'elle semble n'avoir aucune influence directe sur les capillaires; la contraction excessive des artères précapillaires, en provoquant l'ischémie dans les capillaires, peut même supprimer la diurèse. On a attribué, par contre, après avoir écarté l'influence de la pression, un rôle important dans les fonctions rénales à la vitesse de la circulation; cependant, en ce moment, il faut relever surtout que, autant la pression capillaire que la vitesse de la circulation tendent à conserver une certaine uniformité pendant toute la journée et que, par conséquent, la filtration glomérulaire doit se faire assez régulièrement avec des oscillations quantitatives contenues entre des limites étroites. On ne saurait donc attribuer à la filtration glomérulaire l'élimination rapide de 500-600 cmc qu'on constate dans l'épreuve de la diurèse provoquée, puisque pour admettre que la filtration puisse osciller d'une heure à l'autre entre 60 et 600 cmc. il faudrait accorder à la pression capillaire le pouvoir de dépasser même la pression aortique. Cependant, nous avons vu que la filtration de l'eau salée du plasma s'opère contre l'obstacle de la pression colloïdale et que c'est précisément cet obstacle que la pression capillaire doit surmonter; or, dira-t-on, puisque l'ingestion d'un litre d'eau détermine la dilution du sang et, par conséquent, la diminution de la pression de l'hydrophilie colloïdale, la diurèse doit, évidemment, s'exagérer. Ce raisonnement est exact, mais le taux des globules rouges nous démontre que la dilution du sang n'a pas lieu; l'accroissement de la diurèse ne s'explique donc pas par la diminution de la pression colloïdale. Or, puisque cet accroissement ne dépend ni de la pression capil-

1. VOLHARD. — « Maladies des reins », *Traité de Médecine de Mohr-Stachlin.*

laire ni de la diminution de l'hydrophilie, c'est évident qu'il ne représente pas le produit exclusif de la filtration glomérulaire et que à ce produit-ci s'additionne le produit d'un processus qui ne dépend ni de la pression capillaire ni de l'hydrophilie du plasma, c'est-à-dire le produit d'une sécrétion tubulaire. *Dans l'appareil tubulaire ne s'opère donc pas seulement la sécrétion des substances solides, mais aussi la sécrétion, que j'appelle supplémentaire, d'une solution saline dont la densité peut varier jusqu'à atteindre à peu près celle de l'eau pure.* A côté de la sécrétion supplémentaire de l'eau, il faut admettre une sécrétion supplémentaire du sel pour s'expliquer les variations très sensibles qu'on observe dans l'élimination saline.

L'épreuve de la diurèse provoquée démontre que la sécrétion supplémentaire de l'eau n'entre en jeu que lorsqu'il s'agit de l'élimination d'un volume qui dépasse une certaine mesure et qu'elle s'arrête aussitôt que l'échange des liquides dans l'organisme reprend son rythme régulier; dès ce moment l'élimination régulière de l'eau est opérée par la filtration glomérulaire. L'élimination du sel s'opère probablement d'une façon analogue, à travers le filtre glomérulaire et par le moyen de la sécrétion tubulaire, qui peut continuer aussi lorsque la sécrétion de l'eau s'arrête, en déterminant la condensation de l'urine glomérulaire. On voit donc que l'appareil tubulaire est le département où l'urine glomérulaire est soumise, selon les conditions de l'organisme, autant à la dilution qu'à la concentration. Cette conception est presque contraire à la théorie de Volhard, mais elle se conforme parfaitement aux données de la clinique, tandis qu'elle nous montre aussi l'importance de l'épreuve de la diurèse fractionnée. Pour évaluer les résultats de cette épreuve il faut considérer l'intensité et la durée de la sécrétion supplémentaire. Elle peut être tout à fait supprimée ou seulement troublée; la suppression se limite évidemment aux cas les plus aigus, où des altérations très profondes atteignent à la fois l'appareil tubulaire et le glomérulaire; le malade n'élimine que quelques gouttes d'urine. Plus importante, à cause de sa fréquence, la suppression incomplète de la sécrétion supplémentaire se révèle, dans l'épreuve de la diurèse fractionnée, par l'élimination du litre d'eau se traînant jusqu'aux heures de l'après-midi ou du soir et des fois même pendant toute la journée sans être complète. Les fractions urinaires de la première et de la deuxième heure après l'ingestion de l'eau n'atteignent pas le volume normal et n'arrivent pas à éliminer, comme chez un sujet sain, la quantité correspondante à la masse du liquide introduit. On peut dire d'une façon générale que l'organisme ne pouvant pas se débarrasser tout d'un coup du surplus de liquide dû (aussi en dehors de l'épreuve de la diurèse provoquée) à l'ingestion d'une quantité d'eau dépassant une certaine mesure, il s'en débarrasse peu à peu, et pas toujours complètement, en additionnant le produit de la sécrétion ralentie au produit plus ou moins normal de la filtration. Ainsi la suppression incomplète de la sécrétion supplémentaire détermine, par une sorte de compensation, l'élimination de masses plus abondantes que celles qui sont dues à la filtration glomérulaire, pendant des périodes où normalement la filtration seule est en activité; cet état se révèle par une fausse polyurie et par la pollakiurie diurne et nocturne. La concentration saline tend dans ce cas à s'uniformiser à celle de l'eau du plasma : on dit que le malade ne peut ni concentrer ni diluer son urine. Cependant il peut arriver aussi que, à la suite d'une altération tubulaire moins profonde et moins étendue, la sécrétion soit d'abord suffisante à diluer l'urine seulement jusqu'à la densité de 1004-1005 (au lieu de 1001-1002 dans l'épreuve de la d. p.), mais qu'elle suffise à éliminer toute l'eau ingérée, par des fractions de 350-380 cmc en trois, quatre heures, de telle façon que la dernière fraction de l'épreuve peut atteindre la densité de 1027-1028 ; on dit alors que le malade a gardé le pouvoir de concentrer tandis qu'il a perdu le pouvoir de diluer son urine. On voit que les renseignements que nous donne l'épreuve de la d. p. ne se bornent pas à de vagues notions sur la « souplesse fonctionnelle rénale », comme on dit généralement, et que cette épreuve est un guide précieux pour reconnaître non seulement l'altération tubulaire, mais aussi son étendue.

Quant aux troubles glomérulaires, ils se révèlent par des symptômes très divers suivant qu'il s'agit d'une altération intrinsèque du filtre ou bien d'une altération extrinsèque et extrarénale de la pression sanguine qui règle la filtration. Cependant une altération localisée des glomeruli, sans que l'appareil tubulaire y prenne part, est presque inconcevable, parce que les éléments tissulaires les plus différenciés sont, d'une façon générale, aussi les plus susceptibles de s'altérer. C'est pour cela que l'on connaît une affection exclusivement tubulaire, la néphrose, tandis que la « glomérulite » est toujours associée à des troubles tubulaires. Il s'ensuit que ces troubles, à savoir la modification du type sécrétoire, couvrent en général le trouble glomérulaire ; nous nous en pouvons apercevoir, par l'épreuve de la d. p., seulement dans les cas où l'oligurie est très marquée et l'élimination de l'eau ingérée se fait par des fractions ne dépassant pas les 20-30 cmc. Plus importants sont cependant les troubles glomérulaires d'origine extrarénale. L'hyposystolie détermine l'abaissement de la pression capillaire et par conséquent l'oligurie ; contemporainement, comme nous avons déjà vu, cet abaissement de la pression capillaire se révèle par l'hydrémie, parce que l'hydrophilie du plasma, n'étant pas contenue dans ses limites physiologiques par la pression capillaire, permet à une certaine quantité d'eau, qui normalement est chassée hors du sang, d'y rester. Le taux des globules rouges diminue. Puisque l'hydrémie ne peut être déterminée que par l'abaissement de la pression capillaire, elle constitue un symptôme précieux de l'insuffisance cardiaque; généralement le taux des globules suffit à la faire constater ; cependant il y a des cas dans lesquels la diminution du nombre des globules nous échappe à cause d'une hyperglobulie provoquée le plus souvent par des altérations broncho-pulmonaires entraînant une cyanose excessive. Dans ces cas l'hydrémie peut être décelée par le taux de l'albumine qu'on détermine aisément au moyen du réfractomètre. Pour diagnostiquer l'hydrémie par le taux des globules il faut d'abord être sûr qu'il ne s'agisse pas d'une anémie ; or, dans la plupart des cas il suffit de déterminer le taux de l'hémoglobine et de le comparer au taux des globules, parce que dans les anémies secondaires le taux hémoglobinique globulaire ou « valeur globulaire » est toujours inférieur à l'unité et dans les anémies pernicieuses, où ce taux est généralement supérieur mais quelquefois normal, les altérations morphologiques du sang démontrent que la diminution du taux des globules ne dépend pas d'une simple hydrémie.

Dans l'insuffisance cardiaque sans insuffisance rénale, la sécrétion supplémentaire de l'eau n'est pas troublée, ou plutôt elle n'est troublée qu'apparemment. Lorsqu'on observe les résultats de l'épreuve de la d. p. chez un cardiaque hyposystolique, on voit que les fractions de l'après-midi, que l'on peut attribuer à la filtration parce que l'élimination de l'eau ingérée est déjà complète, ne dépassent pas 20-25 cmc; en traçant le diagramme de l'épreuve, le plan de l'abscisse correspond aux fractions de l'après-midi et c'est sur ce plan que s'élève la parabole de la sécrétion supplémentaire. Normalement ce plan est marqué par des fractions de 70 cmc (de 65 à 75-80 cmc), tandis que chez les hyposystoliques il est beaucoup plus bas, à 20-25 cmc. Sur ce plan s'élève la parabole de la sécrétion supplémentaire aussi chez les hyposystoliques, sans atteindre par conséquent la même hauteur qu'on observe chez les sujets sains. Cependant les troubles de la nutrition cellulaire entraînés par le ralentissement de la circulation déterminent le plus souvent des altérations tubulaires (dégénérescence hydropique et graisseuse), la parabole de la sécrétion s'abaisse et s'élargit, l'élimination de l'eau ingérée demande trois ou quatre heures. Ainsi qu'on voit, l'épreuve de la diurèse provoquée nous donne des renseignements très exacts sur les fonctions et sur l'état de l'appareil tubulaire, mais, puisque ces fonctions peuvent être troublées autant dans la néphrite que dans l'hyposystolie, elle ne suffit pas à nous renseigner sur la nature de l'affection. Pour différencier ces affections, il faut tenir compte d'abord des symptômes cliniques, ensuite du rythme de la miction nycthémérale, de l'influence du changement de l'attitude sur la diurèse provoquée (Vaquez) ; mais c'est vers l'examen du sang que nous devons diriger surtout notre attention : l'insuffisance du cœur entraîne l'hydrémie pendant que la néphrite ne détermine aucun changement dans le taux des globules rouges. Lorsqu'on constate l'hydrémie chez un néphritique, c'est une complication cardio-vasculaire qui la détermine.

Par des symptômes tout à fait contraires à ceux de l'hyposystolie, l'épreuve de la d. p. nous révèle l'existence de l'hypertension capillaire ou artério-capillaire. L'augmentation de la pression capillaire détermine contemporainement l'accroissement de la diurèse et la concentration du sang, puisqu'elle prend le dessus sur la pression contraire, de l'hydrophilie du plasma. Le taux des globules s'élève et, comme je l'ai montré dans un travail paru il y a deux ans dans *La Presse Médicale* [1], cette élévation s'effectue parallèlement à l'élévation de la pression artérielle. L'augmentation de la diurèse est due évidemment à l'influence de la pression capillaire exagérée sur la filtration; dans l'épreuve de la d. p. nous voyons que les fractions de l'après-midi, qu'on doit attribuer à la filtration glomérulaire parce que l'élimination de l'eau ingérée à 8 heures du matin est complète, atteignent 100 cmc et davantage. Le type de la sécrétion supplémentaire tubulaire ne se modifie pas; cependant aussi l'hypertension capillaire entraîne très souvent des altérations rénales, aboutissant à la néphrosclérose. Dans ces cas l'ingestion de 1.000 cmc d'eau ne provoque pas la polyurie exagérée dans les deux heures qui suivent, mais une polyurie moins intense pendant toute la durée de l'épreuve. De là la difficulté de différencier la néphrosclérose de la néphrite chronique parenchymateuse ; pourtant, comme je l'ai constaté plusieurs fois, cette différenciation est possible si l'on tient compte du taux des globules rouges, parce que la concentration du sang déterminée par l'hypertension capillaire permet aussi de reconnaître la néphrosclérose, tandis qu'elle ne s'effectue pas dans la néphrite.

La sécrétion tubulaire ne dépend ni de la pression capillaire ni de la concentration du sang, comme il est démontré par le taux des globules qui demeure inaltéré pendant toute l'épreuve de la diurèse provoquée. On voit que l'ingestion de l'eau la détermine et qu'elle s'arrête aussitôt que l'eau ingérée est éliminée, mais toutefois ce n'est pas l'entrée de l'eau dans le sang qui la provoque, puisque le taux des globules démontre que la concentration du plasma ne se modifie pas. Cette considération vaut aussi pour le sel, dont le taux ne change pas dans le sang et l'élimination est par contre soumise à des variations qui ne dépendent pas de la diurèse. La sécrétion de l'eau et du sel est déterminée par un surplus de ces substances dans quelque département du système lacunaire, de manière qu'elles passent à travers le sang circulant sans en modifier la composition. L'épreuve de la diurèse provoquée démontre que la sécrétion est réglée par

1. *La Presse Médicale*, n° 90, 1922.

un seuil de passage, au-dessous duquel elle s'arrête. Cependant ce seuil ne se rapporte pas à la concentration du plasma circulant à travers les reins, mais à la quantité du liquide ou du sel qu'on a introduit et qui reste dans le système lacunaire jusqu'à ce que les reins achèvent leur fonction sécrétoire, comme il est démontré par le fait que même en injectant de la solution physiologique de sel dans les veines, ce liquide, ne pouvant être éliminé assez rapidement par les reins, est chassé hors du sang, d'abord dans le système lacunaire. La sécrétion est donc excitée par la substance qu'elle doit éliminer, mais pas directement, ce qui ne saurait surprendre puisque l'appareil tubulaire a la structure et les fonctions d'une glande. Les processus de sécrétion sont soumis, en général, au contrôle du système nerveux végétatif et, pour ce qui concerne le rein, c'est très vraisemblable que le centre mis en lumière par l'expérience classique de Claude Bernard, à savoir par la piqûre du 4e ventricule, est le *centre sécréteur de l'appareil tubulaire*, parce que son excitation expérimentale détermine la polyurie directement et en dehors de toute modification du régime circulatoire. La nature, le mécanisme et les voies de la transmission des excitations provoquées par l'eau et le sel sont tout à fait inconnus; cependant l'épreuve de la diurèse fractionnée nous démontre que l'état d'excitation du centre sécrétoire commence aussitôt que la quantité de l'eau ou du sel dépasse le seuil et qu'il persiste jusqu'à ce que la sécrétion ramène cette quantité au-dessous de ce seuil.

Toutefois cette conception ne nous permet pas encore de nous expliquer la constance de la concentration du sang, puisque la sécrétion s'additionne à la filtration, sur laquelle le centre sécrétoire n'a aucune influence, celle-ci étant réglée par la pression capillaire. Le centre tient sous son contrôle la sécrétion pendant que l'élimination de l'eau en totalité lui échappe. Nous ne pouvons nous imaginer le mécanisme de la sécrétion autrement que comme une tendance à éliminer l'eau et le sel sans égard à la constance de l'état physico-chimique du sang; toutefois, pour ce qui concerne le sel, la constance du taux est assurée par la diffusion qui tend incessamment à entretenir l'équilibre isotonique avec les liquides lacunaires. Pour la constance de l'eau le mécanisme est évidemment différent puisque l'eau est partagée diversement entre le sang et le liquide lacunaire, un surplus est chassé hors du sang indépendamment des lois de la diffusion. Aussi, nous avons déjà vu que dans l'insuffisance rénale le taux du sel dans le sang augmente, tandis que la dilution du sang ne s'altère pas.

Pour pénétrer le mécanisme de la constance de la dilution du plasma sanguin, il faut tenir compte de l'hydrophilie colloïdale des substances qui ne passent pas à travers les parois capillaires. Nous pouvons concevoir le plasma non seulement comme un liquide renfermant des substances colloïdales, mais plutôt comme un mélange de substances colloïdales, que leur hydrophilie, énormément augmentée par la présence de certains ions — surtout par les ions Na et Cl — a fait gonfler jusqu'au point de lui conférer les propriétés physiques des humeurs. La masse colloïdale contenue dans le plasma sanguin n'arrive cependant pas au degré d'imbibition complète, puisque Starling a pu démontrer que la pression colloïdale du plasma, analogue à la pression osmotique des solutions cristalloïdes, atteint à peu près 30 milligr. Hg., ce qui signifie que les colloïdes du sang attireraient encore de l'eau en mesure de cette pression. L'obstacle que l'imbibition complète ne parvient pas à surmonter est représenté par la pression capillaire qui tend à chasser hors du sang l'eau et qui mesure aussi à peu près 30 mm. C'est donc à la stabilité physiologique de ces facteurs que l'on doit rapporter la stabilité de la concentration du sang même après l'ingestion d'un litre d'eau. Nous savons déjà les conséquences de la rupture de cet équilibre; dans l'insuffisance cardiaque l'hydrémie démontre que le sang a perdu le pouvoir de se débarrasser du surplus d'eau, tandis que dans l'hypertension le taux des globules témoigne de la concentration due au fait que la pression capillaire prend le dessus sur la pression de l'hydrophilie.

Il faut observer que cet équilibre physico-chimique du sang dépend de la pression capillaire et qu'il est indépendant de la pression artérielle. Quoique entre les variations de la pression dans les artères et dans les capillaires, il y ait normalement une certaine correspondance, cette dernière peut aussi s'altérer.

La relation entre les artères et les capillaires est démontrée par le fait que le taux des globules, par l'intermédiaire duquel se manifeste la pression capillaire, peut varier parallèlement aux variations de la pression artérielle. J'ai montré dans mon travail cité que le rapport entre la pression artérielle et le nombre des globules trouve son expression dans le quotient du nombre des millimètres indiqué par le sphygmomanomètre de Riva Rocci et les millions des globules; ce quotient est normalement 25-26

$$120\text{-}130 : 5 = 25\text{-}26$$

et il demeure invarié dans l'hypertension artériocapillaire, de manière que par exemple à la pression 150 correspond le taux des globules 6 millions. Par contre, le quotient change chez les cardiaques décompensés avec hydrémie, ce qui me semble démontrer que la pression artérielle ne corresponde pas dans ces cas à la pression capillaire; chez les cardiaques on voit que le quotient dépasse très souvent 30; le taux des globules s'abaisse par exemple à 3, 5-4 millions à cause de l'hydrémie entraînée par l'abaissement de la pression capillaire, tandis que la pression artérielle décroît beaucoup moins ou même s'élève, de manière qu'elle diminue apres la somministration de la digitale (Sahli). Ce fait s'explique à mon avis par l'intervention du système nerveux vaso-moteur, excité probablement par le CO^2 s'accumulant dans le sang à cause du ralentissement de la circulation. On sait que l'excitation expérimentale du centre vaso-moteur provoque une augmentation exagérée de la pression sanguine sans déterminer la polyurie et, comme nous avons vu, sans entraîner l'augmentation du taux des globules, ce qui démontre que le *centre vaso-moteur n'a pas d'influence* sur la filtration et *sur la pression capillaire*. Par contre, il nous est possible de déterminer en même temps la contraction des artères et des capillaires par l'adrénaline : l'injection de cette hormone provoque l'augmentation de la pression artérielle et du taux globulaire tandis que la diurèse s'exagère. On affirme généralement que l'adrénaline a les mêmes effets que l'excitation du sympathique, aussi a-t-on prétendu expliquer la condensation du sang en invoquant l'exagération de la sécrétion salivaire; cependant on sait que l'adrénaline exerce une action aussi sur les cellules *in vitro* en déterminant la coagulation du protoplasma précédée par la contraction de la cellule. Je pense que l'adrénaline exerce, d'une façon générale, une influence tout à fait analogue à celle du sympathique sur les parois musculaires des artères, mais je crois que son action atteint aussi les cellules endothéliales des parois capillaires.

A ces expériences physiologiques font pendant deux affections rénales, la néphrite parenchymateuse et la néphro-sclérose. Nous avons déjà vu que dans la néphrite la pression quoique très élevée n'entraîne pas, comme la néphro-sclérose, l'augmentation du taux globulaire. L'hypertension néphritique correspond donc à l'expérience de l'excitation du centre vaso-moteur, tandis que l'hypertension de la néphro-sclérose rassemble à celle que détermine l'injection de l'adrénaline. Or, pour ce qui concerne cette dernière affection, il me semble probable qu'elle est vraiment causée par un excès d'adrénaline circulant dans le sang et en rapport avec l'hyperactivité des glandes surrénales qu'on trouve bien souvent hypertrophiées et contenant de petits hypernéphromes. L'hypertension néphritique est par contre très vraisemblablement un symptôme urémique, déterminé par le passage dans le sang de substances urotoxiques fabriquées dans les reins; ces substances excitent, à mon avis, le système nerveux, d'abord le centre vaso-moteur, ensuite les autres, en provoquant la céphalée, les vomissements et enfin l'éclampsie.

Pour revenir maintenant au problème des œdèmes, je crois que leur pathogenèse peut être parfaitement éclairée; l'œdème néphritique est dû évidemment à la rétention rénale de l'eau et puisque le taux des globules démontre que l'équilibre entre la pression colloïdale et la pression capillaire est inaltéré, il s'ensuit que le surplus de l'eau est chassé, comme chez un sujet normal, hors des capillaires dans le système lacunaire, où il doit s'accumuler dans les départements offrant la moindre résistance élastique.

Plus complexe est le mécanisme des œdèmes des cardiaques. La diminution de la pression capillaire entraîne d'abord l'hydrémie et détermine ensuite aussi la diminution de la pression colloïdale de l'hydrophilie, puisque la *soif* des colloïdes décroît naturellement après la dilution du plasma. Ainsi l'équilibre physico-chimique du sang se rétablit, mais pas au même niveau qu'auparavant. Supposons que après la diminution de la pression capillaire déterminée par l'insuffisance du cœur cet équilibre se réalise à 15-20 mm.; il s'ensuit que l'hydrophilie n'oppose qu'une résistance très réduite à la pression capillaire, qui tend à chasser l'eau hors du plasma, et que de l'eau doit sortir et s'accumuler dans les espaces lacunaires si la pression capillaire augmente, *dans un territoire localisé*, pour surmonter l'obstacle de la pression veineuse. Or, quoique les conditions de l'organisme ne puissent être soumises à un calcul exact, nous voyons que dans les parties déclives la pression veineuse et déjà aussi haute que le surcroît de 10-15 mm. qu'on constate dans l'oreillette droite dans l'hyposystolie peut constituer un obstacle à la circulation; cependant, puisque cet obstacle est évidemment surmonté par la pression capillaire, car différemment la circulation s'arrêterait, il s'ensuit que la pression capillaire a dû elle-même augmenter dans ce territoire. Ainsi le sang, dont en ces cas l'hydrophilie est à peine suffisante à retenir l'eau contre la pression capillaire de 10-20 mm., est soumis dans un seul territoire du corps à une pression beaucoup plus haute; ce territoire agit comme un filtre, à travers lequel le sang ne parvient pas à passer sans abandonner une certaine quantité d'eau. De son côté le surcroît de la pression dans l'oreillette droite détermine le ralentissement de la circulation de la lymphe, de manière que l'eau transsudée dans les espaces conjonctifs de ce territoire y s'accumule en constituant l'œdème.

Le rapport entre le mécanisme des œdèmes et l'état d'équilibre physico-chimique du sang est tout à fait évident. On peut espérer que l'étude de cet équilibre et des modifications pathologiques des conditions qui le déterminent parviendra à éclairer aussi d'autres problèmes biologiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Novembre 1924.

Modifications du sang au cours du choc anaphylactique. — *MM. Léon Blum, Maurice Delaville et Van Caulaert.* Quand on soumet à l'ultrafiltration le plasma d'un sang prélevé au cours du choc anaphylactique (choc peptonique du chien, choc séroanaphylactique du lapin, maladie du sérum et asthme anaphylactique de l'homme), on constate une modification importante du calcium ultrafiltrable. Alors que dans le sang normal cette partie du calcium représente de 50 pour 100 à 60 pour 100 du calcium total et ne varie que très peu, la proportion s'élève de 75 à 100 pour 100 au cours du choc; fréquemment le calcium devient entièrement ultrafiltrable.

Le changement du calcium ultrafiltrable semble être un phénomène constant du choc anaphylactique, de même que l'abaissement de la réserve alcaline, auquel il paraît être intimement lié.

Par sa netteté et sa constance il peut servir à différencier les états de choc anaphylactique d'états voisins qu'il était impossible d'en séparer jusqu'ici. Mais ce qui fait son intérêt particulier, c'est qu'il nous renseigne sur l'état des complexes colloïdaux auxquels le calcium non ultrafiltrable est lié. Le départ du calcium de ce complexe révèle un changement de la réaction du colloïde protéique, changement dont l'étude expérimentale devient ainsi possible.

Charbon « interne » chez les animaux rendus « porteurs » de spores charbonneuses. — *M. G. Sanarelli.* Si, à travers les ouvertures nasales de lapins, on projette 2 cmc de solution physiologique renfermant des spores charbonneuses, une bonne partie de celles-ci pénètre jusque dans les alvéoles pulmonaires.

Si la dose des spores projetées de cette façon est excessive (100.000), elles germent en partie et les animaux meurent du charbon. Si, au contraire, la dose est moindre (50.000) les animaux survivent.

Dans ce dernier cas, la septicémie charbonneuse ne se développe pas, car les spores sont totalement capturées par les phagocytes pulmonaires et transportées aussitôt dans la circulation générale et dans les différents organes. Ici elles se nichent et demeurent dans un état de vie latente, même pendant plusieurs jours.

Mais les animaux que l'on a rendus de cette manière « porteurs » de spores sont, jusqu'à ce que ces dernières ne soient pas digérées par les cellules ou déversées dans l'intestin, exposés à succomber au charbon.

Pour déchaîner, dans ce cas, le charbon, il suffit de placer les lapins « porteurs » dans des milieux chauffés à 37°, les soumettre à une ration alimentaire pauvre en eau, ou encore, de leur injecter, dans les organes, dans les tissus ou dans la circulation générale, des substances douées de propriétés cytolytiques et parmi ces substances même l'eau distillée.

De cette manière, on réussit à expliquer le mécanisme pathogénique du charbon dit « interne » ou « spontané ».

G. V.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Novembre 1924.

Pseudo-tuberculose pulmonaire et péritonéale; présence d'un saccharomyces; absence de bacilles de Koch. — *MM. Boidin et Potron,* à l'occasion de la récente communication de MM. Philibert et Cordey, rapportent une observation recueillie en 1916 qui plaide en faveur du rôle pathogène possible d'un *Saccharomyces* dans la détermination d'accidents simulant la tuberculose. Le malade présenta pendant 5 mois des troubles abdominaux et pulmonaires avec cachexie progressive. Jamais on ne put déceler des bacilles de Koch dans les crachats, mais on trouva d'une façon constante dans l'expectoration, les vomissements, les fèces, un *Saccharomyces* dont les caractères sont précisés dans l'observation.

A l'autopsie, on trouva de grosses nodosités péritonéales simulant un néoplasme et des granulations pulmonaires, parfois conglomérées et abcédées. L'examen histologique permit d'éliminer le cancer. Les nodosités avaient une structure tuberculoïde avec cellules géantes. Pas de bacilles de Koch sur les coupes, mais présence de levures altérées dont la cuticule était encore parfaitement reconnaissable.

Dilatation des bronches guérie par la phrénicotomie. — *M. Rist* présente un jeune homme qui en Avril 1920, à l'âge de 15 ans, fut atteint d'une pneumonie franche de la base droite à la suite de laquelle persistèrent un état subfébrile, de la toux et de l'expectoration. Le diagnostic hésitait entre une pleurésie métapneumonique et une sclérose pulmonaire avec début de bronchectasie. Une pleurotomie fut pratiquée par M. Lecène, qui montra une plèvre saine, mais une base pulmonaire droite indurée et carnifiée. A partir de ce moment se développa le syndrome classique de la bronchectasie, accompagné de poussées fébriles lors des périodes de rétention purulente, d'anémie, de fatigue permanente, d'ostéite hypertrophiante pneumique des doigts, très douloureuse dans les phases de rétention, d'hémoptysies profuses survenant tous les 2 ou 3 mois qui mirent plusieurs fois la vie du malade en danger. De nombreux examens bactériologiques négatifs permettaient d'exclure la tuberculose. Les bons résultats que donne la collapsothérapie dans la bronchectasie engagèrent à pratiquer un pneumothorax artificiel; malheureusement on n'obtint qu'un collapsus incomplet du lobe inférieur droit, retenu par une vaste adhérence au diaphragme Néanmoins une amélioration nette se dessina; les hémoptysies disparurent, l'état général se releva, mais l'expectoration abondante et les poussées fébriles liées à la rétention persistèrent, si bien qu'une pneumolyse fut tentée par M. Lecène. Il fut malheureusement impossible de séparer la base pulmonaire du diaphragme en raison des adhérences trop serrées. Cette opération n'amena qu'une amélioration passagère et au début de l'été dernier persistait toujours un état de suppuration chronique du poumon avec poussées fébriles. A ce moment une symphyse pulmonaire progressive vint annihiler peu à peu l'effet du pneumothorax et les hémoptysies reparurent C'est alors que M. Rist fit pratiquer la section du phrénique droit qui, après une période d'expectoration très abondante, fut suivie d'une amélioration très rapide. Tous les symptômes ont actuellement disparu, y compris l'hippocratisme des doigts; l'état général est transformé et le sujet a pu reprendre une vie normale.

Exploration clinique des capillaires des téguments de l'homme. — *M. A. C. Guillaume* expose ses méthodes et son instrumentation pour l'exploration des capillaires des téguments de l'homme, méthodes qui permettent non seulement l'observation de la forme, mais encore celle de la coloration du sang et de sa richesse en oxyhémoglobine, ainsi que la photographie des vaisseaux. L'auteur montre que cette étude, comme celle de la pression capillaire, est à même de distinguer les uns des autres des états de vasoconstriction, de vasodilatation et de stase veineuse. Cette étude, bien qu'à son début, et encore plus physiologique que clinique, mérite cependant d'entrer actuellement dans la période des applications cliniques.

— *M. Pagniez,* qui a longuement étudié la capillaroscopie avec M. Weiss, a été déçu par les résultats qu'elle donne qui ne sont que la confirmation de ce qu'apprend le simple examen clinique.

Les divers aspects spéciaux des capillaires décrits par les auteurs allemands n'ont rien de caractéristique. L'étude de la pression capillaire semble devoir fournir des renseignements plus importants que la capillaroscopie.

— *M. Laubry* partage l'avis de M. Pagniez. Les résultats qu'il a obtenus de la capillaroscopie sont purement négatifs. On dépense beaucoup de temps pour voir des aspects que la simple inspection faisait prévoir.

— *M. Guillaume* insiste sur l'intérêt qu'offrent les diverses méthodes d'examen des capillaires lorsqu'elles sont combinées.

Syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques. — *MM. Sézary, Dessaint et Jonesco* présentent un malade chez lequel une paraplégie spasmodique, du nystagmus, du tremblement intentionnel, de l'adiadococinésie, de l'atrophie des muscles d'une cuisse, des paresthésies, l'abolition du réflexe abdominal, auraient pu en imposer pour une sclérose en plaques, si des troubles marqués de la sensibilité superficielle, insolites dans cette affection, ne les avaient déterminés à pratiquer une ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien présentait les anomalies caractéristiques de la syphilis nerveuse: hyperleucocytose, hyperalbuminose, réaction de Wassermann positive, Malgré l'absence de tout antécédent et de tout stigmate syphilitique, le traitement bismuthique fut institué et amena progressivement la régression presque totale des troubles constatés.

Cette observation s'ajoute à celles que l'on connaît déjà pour confirmer l'existence d'une forme de syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques. Cette forme est surtout intéressante à connaître parce qu'elle est accessible au traitement. Les auteurs insistent sur l'importance de la ponction lombaire qui est seule capable de préciser le diagnostic.

— *M. Sicard* ne croit pas que la neuro-syphilis puisse simuler bien longtemps la sclérose en plaques. Alors que la première affection évolue et se modifie, la sclérose en plaques se maintient semblable à elle-même pendant des années.

Sur un cas de tabes avec sclérodermie. — *MM. Georges Guillain et Celice* présentent une malade chez laquelle on constate la coexistence d'un tabes typique (douleurs fulgurantes, légère ataxie, abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll Robertson bilatéral) avec une sclérodermie tres accentuée des membres supérieurs. Au sujet de cette présentation ils rappellent que la sclérodermie paraît très rare parmi les troubles trophiques cutanés éventuels du tabes. Si, entre le tabes et la sclérodermie, il ne paraît pas y avoir de relation de causalité directe, leur observation toutefois permet d'envisager pour leur malade l'origine syphilitique commune et du tabes et de la sclérodermie. Les auteurs signalent un certain nombre d'observations où l'origine syphilitique de la sclérodermie a été mentionnée chez des sujets présentant une réaction de Wassermann positive et ayant bénéficié du traitement spécifique; ils pensent que l'histoire clinique de leur malade apporte un argument en faveur de l'origine syphilitique de certains cas de sclérodermie, mais il est loin toutefois de leur pensée de soutenir que la sclérodermie reconnaît toujours une origine syphilitique.

— *M. Léri* observe actuellement un malade atteint de sclérodermie chez lequel la radiographie montre des lésions très diffuses d'ostéite spécifique.

Hypoachondroplasie héréditaire. — *M. A. Léri et Mlle Linossier* montrent une mère et sa fille qui ont toutes deux un raccourcissement congénital du 4e doigt aux 4 extrémités; ce raccourcissement est dû au défaut de développement en longueur du métacarpien et du métatarsien. La même difformité porte aussi sur une 3e génération (grand-père).

Cette « brachymélie métapodiale » fait partie des altérations fréquentes de l'achondroplasie. Or, en examinant les 2 malades on constate qu'elles ont bien d'autres caractères de l'achondroplasie: petite taille, grosse tête, enfoncement de la racine du nez et étalement de la base, doigts courts et carrés avec petits ongles élargis, ensellure lombaire avec ventre proéminent, membres supérieurs un peu courts, écartés et en pronation, surélévation de la tête du péroné. Deux seuls signes manquent, la prédominance rhizomélique du raccourcissement des membres et la main en trident; mais ces signes sont précisément fort inconstants dans l'achondroplasie la plus avérée.

Tous les autres signes de l'achondroplasie sont atténués; ce n'est ni une achondroplasie fruste, ni une achondroplasie latente, ni à plus forte raison une achondroplasie partielle, c'est une achondroplasie atténuée, dont le diagnostic ne s'impose pas, une « hypoachondroplasie » si l'on veut.

Une remarque intéressante, c'est qu'une hyperostose de la table interne du crâne et le résultat obtenu par le traitement spécifique sur des céphalées persistantes semblent indiquer que l'hérédo-syphilis est en cause chez ces malades.

Mutations dans les hôpitaux. — M. Laubry passe à Broussais, M. Comte à l'Hôtel-Dieu, M. Weil-Hallé à Hérold, M. Halbron à Saint-Antoine, M. Paisseau à Andral, M. de Jong à la Charité, M. Abrami à Ambroise-Paré, M. Faure-Beaulieu à Broca, M. Laederich à Broca, M. Darré aux Ménages, M. Lian à Tenon, M. Monier-Vinard à Bicêtre, M. Fiessinger à Sainte-Périne, M. Sézary à Bicêtre.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Novembre 1924.

Les cultures secondaires après filtration dans le phénomène de d'Hérelle. — ***M. Paul Hauduroy*** rappelle que si l'on filtre, aussitôt après la lyse, une culture de B. de Shiga lysée par le bactériophage, on voit souvent le filtrats se troubler au bout d'un certain temps. D'Hérelle a signalé ce « phénomène de repousse », mais n'en a pas précisé la nature.

Il ressort des examens microscopiques de M. Hauduroy que le trouble est formé par des réseaux filamenteux au milieu desquels on aperçoit des grains non gramophiles. Ces éléments sont des germes microbiens vivants, repiquables et susceptibles de revenir au type de B. de Shiga classique.

Leur présence ne peut s'expliquer ni par une faute de filtration ni par une souillure accidentelle du filtrat : des vérifications multiples l'ont démontré. D'autre part, si l'on filtre de la même façon une culture de B. de Shiga qui n'a pas été soumise à l'action du bactériophage, le phénomène ne se produit pas.

Il faut en conclure que les bacilles lysés par le bactériophage mettent en liberté des formes microbiennes nouvelles et assez petites pour traverser les filtres de porcelaine.

— ***M. Mesnil*** souligne le caractère intéressant de ces recherches. Depuis un certain nombre d'années une notion nouvelle tend à se dégager en bactériologie : celle des formes filtrantes de certaines bactéries (bacille tuberculeux par exemple, formes susceptibles de reproduire le bacille normal). L'apparition des formes filtrantes d'un bacille sous l'action du bactériophage est un fait nouveau et curieux.

Béribéri et bacilles asthénogènes. — ***M. Noël Bernard***, directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, a isolé un bacille spécial (*B. asthenogenes*) dans le sang et le tube digestif de certains malades qui présentaient un état saburral des voies digestives accompagné de myalgies et de prostration. La toxine, injectée à des porcelets, produit une série de troubles et de lésions qui rappellent le béribéri de Saïgon. Sans contester le rôle de la carence dans la pathogénie du béribéri, l'auteur se demande si, dans les favus épidémiques de cette maladie, une infection par le *B. asthenogenes* ne jouerait pas un rôle adjuvant.

— ***M. Mesnil*** estime que les expériences très intéressantes sur le béribéri des oiseaux par le riz poli ne prouvent pas que le béribéri humain soit toujours imputable à la carence.

Procédé rapide pour obtenir les filtrats microbiens. — Pour obtenir les *centivirus* préconisés par Besredka, on a généralement recours à la filtration sur bougies des vieux bouillons de culture. ***MM. P. Goiffon et A. Jaubert***, pour éviter cette opération toujours longue, emploient un procédé de « collage » par addition aux milieux d'une certaine quantité de chlorure de calcium et de phosphate disodique. Le floculat de phosphate de chaux ainsi formé débarrasse le liquide de toutes ses impuretés et de ses éléments microbiens.

La chronaxie du cœur inhibé. — ***Mme Lapicque et Mlle Weill.***

Deux notes sur les bactéroïdes de la Blatte. — ***M. Jean Wolf.***

M. Weiss.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

10 Novembre 1924.

A propos des néphrites hématuriques (*suite*). — ***M. Janet*** tiendrait à ce que la distinction fût bien faite entre les hématuries dues à la néphrite et les hématuries essentielles du rein, telles que celle qu'il observa chez un de ses malades : ce dernier eut une hématurie après 17 jours de jeûne de Guelpa qui amenèrent une perturbation formidable de sa tension artérielle.

Pyélonéphrite de la grossesse guérie par cathétérisme de l'uretère. — ***M. Legueu*** fait un rapport sur une observation de ***M. Gérard*** (de Lille) ayant trait à une femme de plus de 30 ans, enceinte de 4 mois 1/2, chez qui une pyélonéphrite colibacillaire grave détermina les accoucheurs à recourir à un accouchement provoqué. L'infection continuant, M. Gérard, appelé la nuit d'urgence, cathétérisa l'uretère droit, fit un petit lavage du bassinet et laissa la sonde à demeure durant 5 jours ; il observa une amélioration immédiate. Grâce à quelques nouveaux cathétérismes, la malade revint à un état de santé parfaite.

— ***M. Legueu*** fait observer que ce fut une faute — non imputable d'ailleurs à l'auteur de la communication, qui ne fut appelé qu'ultérieurement — d'avoir pratiqué un accouchement provoqué avant de recourir au cathétérisme de l'uretère.

— ***M. Chevassu*** remarque que la guérison fut plus due au simple cathétérisme qu'au lavage du bassinet qui ne joua qu'un rôle accessoire.

De la motricité pyélique normale et pathologique étudiée par la pyéloscopie. — ***MM. Legueu, Fey et Truchot*** ont entrepris d'intéressantes recherches radioscopiques sur la motricité du bassinet. Ils ont utilisé l'injection — jusqu'à apparition de la douleur — d'une solution de bromure de potassium à 300 pour 1000 dans le bassinet ; puis ils ont enlevé la sonde et observé à l'écran le mode et la durée d'évacuation des bassinets normaux et des bassinets malades. Sur un bassinet normal, on peut suivre l'onde péristaltique qui amène vers l'uretère une bouchée de substance opaque ; celle-ci s'évanouit instantanément, la lumière de l'uretère étant trop petite pour donner une ombre appréciable à l'écran, tandis qu'y passe le liquide opaque. Un bassinet normal se vide en 3 à 8 minutes. Sur 9 bassinets dilatés et infectés, 5 montrèrent de la rétention (évacuation non commencée au bout de 30 minutes), 3 montrèrent une évacuation retardée, c'est-à-dire durant de 10 à 30 minutes, 1 seul montra une évacuation normale. 7 bassinets dilatés, non infectés, donnèrent 4 rétentions, 4 évacuations retardées, 1 évacuation normale.

Il fut curieux d'observer que le retard de l'évacuation n'était aucunement en rapport avec le degré de distension du bassinet. Des bassinets non distendus montrèrent même de la rétention. Voici qui ouvre de curieux horizons sur le pronostic des pyélonéphrites ; le pronostic est d'autant moins mauvais que la contractilité du bassinet est mieux conservée. Un malade à contractilité conservée guérit en un an ; un autre malade, en tous points comparable, sauf la perte de contractilité, fit, bien que soumis au même traitement, une pyonéphrose au bout d'un an.

— ***M. Marion*** a lui-même observé un fréquent désaccord entre les faits cliniques et les données de la pyélographie. C'est ainsi qu'il n'y avait aucune rétention dans un bassinet dans lequel il était possible d'injecter 30 cmc de liquide et sans aucune erreur de mesure possible. Ce bassinet avait gardé une bonne motricité. Il importe également de ne pas trop perdre de temps pour faire la pyélographie quand on a injecté le bassinet, celui-ci pouvant s'évacuer rapidement et, de ce fait, donner une image ne répondant pas à sa véritable dilatabilité.

— ***M. Belot*** demande s'il est si facile de suivre à l'écran tous les détails de contour du bassinet. Il préconise les pyélographies en série, au besoin à plusieurs jours de distance.

— ***M. Legueu*** répond que sur 80 cas, on a obtenu 44 résultats positifs.

— ***M. Belot*** craint que des médecins, moins habitués à l'écran que les auteurs de ce travail, ne se hâtent de conclure sur des données insuffisantes et négligent la radiographie au grand dam des malades.

— ***M. Maisonnet*** dit n'avoir regardé qu'une fois un rein à l'écran et l'avoir fort bien vu. L'encombrement du tube digestif gêne plus que l'obésité des malades.

— ***M. Belot*** dit que l'on ne peut encore, à l'heure actuelle, lutter, en radioscopie, contre la formation de rayonnements secondaires qui troublent l'image ; l'œil ne vaut pas la plaque sensible ; il y a beaucoup à craindre des médecins qui ne sont pas au courant de la technique radiologique.

— ***M. Maingot*** rappelle une fois de plus que la moindre visibilité des images à l'écran tient à une propriété physiologique de la rétine qui ne peut les regarder avec sa macula lutea incapable de s'accommoder aux conditions de la vision fluoroscopique : l'image est bien sur la rétine, mais n'est pas dans notre cerveau.

Syndrome pylorique réflexe à point de départ rénal. Kyste séreux du rein gauche. Néphrectomie, guérison. — ***M. Marion*** présente une observation de ***M. Pujos*** (de Rochefort), suivant laquelle on vit, après néphrectomie disparaître un syndrome pylorique qui avait été lié à la présence d'un kyste du rein. M. Marion laisse à l'auteur la responsabilité de cette explication et rappelle un cas célèbre de pseudo-occlusion intestinale réflexe. La laparotomie et le tripotage du pylore ont pu amener la disparition d'un spasme qu'un petit kyste du rein paraît difficilement capable de provoquer.

Calcul enkysté de l'uretère chez la femme. — ***M. Marion*** rapporte une observation de ***MM. Wolfromm et Lebrun*** ayant trait à une malade chez qui la cystoscopie montra, dans la région de l'orifice urétéral gauche, une tumeur œdémateuse changeant souvent d'aspect et dont le diagnostic ne s'imposait pas. Un étincelage libéra un assez gros calcul enclavé de l'uretère qui fut évacué par l'urètre quelques jours plus tard. La malade guérit, mais, à la suite d'une cystographie faite au moyen d'une solution bromurée, élimina, au prix de vives douleurs, toute sa muqueuse vésicale sphacélée. Pour ***M. Legueu*** le vague et l'incertitude des images observées devaient faire penser à un calcul enclavé de l'uretère. Il a dans un cas semblable extrait un calcul de l'uretère ; il y eut ensuite retour complet à l'état normal de l'orifice urétéral intéressé.

— ***M. Pasteau***, à l'examen des images cystoscopiques, a vu la propagation à la vessie d'une inflammation extravésicale (salpingite, appendicite, etc...) ; mais puisque cet aspect apparaissait dans la région de l'uretère, on pouvait penser à un calcul plutôt qu'à une tumeur.

— ***M. Maingot*** est convaincu de l'intolérance de la vessie vis-à-vis des bromures ; il faut se servir de collargol.

— ***M. Genouville*** a vu les malades se plaindre quand le bromure redescendait du bassinet dans la vessie.

— ***M. Janet*** demande si de l'oxycyanure était mélangé à la solution et ***M. Belot*** si la cystographie a été faite aussitôt après la fulguration.

— ***M. Marion*** répond que l'on ne se servit pas d'oxycyanure et que la fulguration avait été faite plusieurs mois auparavant.

Ectopies rénales et anomalies vasculaires. — ***M. Maisonnet*** présente un mémoire de ***M. Voncken*** (de Liége) ayant trait à deux curieuses observations d'ectopie rénale et suivi d'une étude consciencieuse et détaillée des ectopies rénales et des anomalies vasculaires qui s'y rattachent. Ce travail impossible à résumer mérite d'être lu dans son texte

Disjonction des pubis ; arrachement de l'urètre à son insertion vésicale ; restauration, guérison. — La très intéressante observation de ***MM. Maisonnet et Salinier*** concerne un blessé qui, dans un saut de mouton de son cheval, retomba violemment sur le pommeau de sa selle et fut amené avec un hématome de la paroi abdominale. On essaya de le sonder et on ne retira que du sang. Alors que la palpation, gênée par l'hématome, ne révélait rien d'anormal, la radiographie montra une disjonction des pubis écartés l'un de l'autre de 9 cm. L'hématome vidé, on put glisser la main entre les deux surfaces symphysaires ; la vessie présentait une petite fissure ; l'urètre était désinséré du col vésicale. Les testicules, entraînés par l'écartement des pubis, avaient subi un déplacement vertical important. Après cystostomie, la plaie vésicale fut fermée, l'urètre suturé au col vésical, une sonde à demeure mise en place et les pubis rapprochés par ostéosynthèse du mieux qu'il fut possible. Drainage sous-pubien. Le malade guérit malgré quelques incidents de fistules et une phlébite. La vessie put être refermée. Le résultat fonctionnel fut parfait.

MM. Maisonnet et Salinier font suivre leur observation d'une étude approfondie de cette lésion assez rare dont ils ont réuni 59 observations.

Présentation de pièces : curieux calculs de la vessie. — ***M. Legueu*** présente au nom de ***M. Sophronieff*** (de Sofia) deux calculs de la vessie emboîtés l'un dans l'autre et qui furent retirés d'une vessie d'enfant, puis un autre calcul de forme étrange, hérissé de deux plus petits calculs pédiculés et enlevé par un polype qui s'enroulait en spirale autour du calcul en s'y creusant un lit.

Radiographies d'un kyste dermoïde de l'ovaire simulant un calcul urétéral. — ***MM. Aimé et Wolfromm*** présentent des radiographies sur lesquelles on voit nettement une image arrondie répondant à un kyste dermoïde du volume du poing. Au sein de cette image, une tache sombre, répondant à une dent du kyste, simulait assez bien un calcul de l'uretère. La cystoscopie fut négative. La malade, opérée de son kyste par le Dr Du Bouchet, guérit parfaitement.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Novembre 1924.

Petit anévrisme du sinus de Valsalva demeuré latent et rompu secondairement dans le péricarde; coexistence de lésions d'endocardite ulcéro-végétante prédominant à l'orifice aortique. — *MM. P. Marty et J. Troncin* pratiquant l'autopsie d'un jeune homme de 25 ans, spécifique depuis 3 ans, mort par syncope, ont trouvé un péricarde distendu par de volumineux caillots dont l'un adhérait à un relief anormal de la grosseur d'une petite noisette situé sur le plancher du sinus transverse avec un petit pertuis communiquant avec un petit anévrisme du sinus de Valsalva.

Les auteurs insistent sur l'évolution rapide de cette ectasie et se demandent si cette rapidité n'a pas été conditionnée en partie par les lésions d'endocardite ulcéro-végétante.

Molluscum pendulum de la région thoracique gauche. — *M. Pavlos Petridis* rapporte l'observation d'une malade atteinte d'un gros molluscum sous-mammaire gauche. Cette observation est fort rare.

Hématocèle suppurée rétro-utérine ouverte dans le rectum. Occlusion intestinale aiguë. — *MM. Boppe et Rouffart* rapportent cette observation intéressante surtout à propos du mécanisme de l'occlusion survenue brusquement après l'ouverture de l'hématocèle dans le rectum.

Nécrose totale de la glande mammaire consécutive à une injection rétro-mammaire de sérum artificiel. — *M. Henri Vignes* rapporte l'observation d'une femme qui a reçu à la Maternité une injection rétro-mammaire de sérum artificiel pour hémorragie de la délivrance. L'emplacement de l'injection s'est abcédé sans aucune élévation de température et on a dû inciser cette collection au 11e jour. Le 21e jour, on constate qu'un fragment glandulaire nécrosé fait saillie dans l'incision, et, par une traction *tout à fait minime*, sans provoquer de saignement, on retire la totalité de la glande mammaire nécrosée.

Exostose de la face dorsale du 1er métatarsien. — *MM. Mauclaire et Flipo* font remarquer que si les exostoses de la face interne du 1er métatarsien sont très fréquentes, il n'en est pas de même de celles de la face dorsale qui sont très rares; dans un des cas présentés, la malformation paraissait être en rapport avec un trouble de la statique du pied, le malade ayant été opéré dans son enfance pour un pied bot varus bilatéral. Le traitement consiste dans la résection de la partie osseuse hypertrophiée.

Tumeur du bord droit de la langue. — *MM. Mauclaire et Flipo*. Après une première opération pour une tumeur suspecte du bord droit de la langue, les auteurs ont dû enlever une récidive se présentant comme une tumeur pédiculée du volume d'une grosse noisette, constituée par une masse inflammatoire présentant l'allure histologique d'un granulome.

Tumeur du cordon spermatique. — *MM. Mauclaire et Flipo*. Chez un homme de 35 ans, les auteurs ont constaté le développement en 6 mois d'une petite tumeur ovoïde, épithéliale, contenant, à côté de boyaux épithéliaux non différenciés, des parties nettement microkystiques paraissant d'origine wolfienne.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Novembre 1924.

Barbiturate-diéthylamine révélateur du subconscient. — *M. Laignel-Lavastine*, rappelant les résultats obtenus par M. Claude au moyen de l'éthérisation, a constaté des effets analogues en utilisant le barbiturate-diéthylamine qui, comme l'éther, possède la propriété de faire révéler par le malade les notions qu'il réprime normalement. A la phase de sommeil provoquée par le médicament, succède une période pouvant persister deux ou trois jours, intermédiaire entre le sommeil et la veille et durant laquelle les patients extériorisent leurs idées et leurs sentiments intimes. Par cette méthode, on peut ainsi obtenir d'une jeune femme l'aveu d'événements antérieurs qu'elle refoulait.

Certes, le fait en lui-même n'est pas nouveau et on sait depuis longtemps que l'ivresse toxique relâche la contrainte mentale. Mais le procédé pourrait être codifié scientifiquement pour une investigation expérimentale de la pensée des malades.

— *M. Georges Dumas* demande ce que révèlent en réalité les malades sous l'influence du toxique? S'agit-il vraiment de souvenirs qu'ils ignorent eux-mêmes, c'est-à-dire inconscients, ou bien d'événements qu'ils n'ignorent pas, mais qu'ils écartent de la conscience?

D'autre part, quelles garanties a-t-on que les paroles des malades révèlent des faits exacts ou, au contraire, ne sont que des divagations imaginatives sans authenticité?

— *M. Hartenberg* s'associe aux réserves de M. Dumas. La narcose éclaire-t-elle des notions inconscientes ou libère-t-elle des pensées réprimées? Récemment on a proposé en Amérique de provoquer les aveux des inculpés au moyen d'une ivresse toxique : les autorités judiciaires ont rejeté la proposition comme trop arbitraire et trop sujette aux erreurs.

— *M. Arnaud* demande si la malade de M. Laignel-Lavastine regrettait d'avoir connu des sentiments ignorés ou seulement de les avoir révélés?

— *M. Laignel-Lavastine* convient qu'il est très difficile en pratique de savoir si une malade confesse des faits inconnus d'elle ou simplement cachés. Il croit cependant que sa patiente ignorait les sentiments exprimés à la faveur de la narcose.

L'éthérisation chez les déments précoces. — *MM. Henri Claude et Robin* apportent à la Société les résultats de quelques-unes de leurs expériences d'éthérisation chez les déments précoces. Au moyen du masque d'Ombrédanne, il ont fait inhaler à leurs malades de 15 à 20 cmc d'éther. Sous l'influence du médicament, se produit d'abord une première phase d'excitation et d'incohérence sans aucune signification psychologique. Puis, s'établit une seconde phase de somnolence et de torpeur, assez analogue à une confusion mentale légère. Durant cet état, on constate que certains malades, habituellement muets et indifférents, répondent aux questions, disent leur nom, leur âge, racontent leur histoire et font preuve d'une affectivité parfois très intense, Puis, au bout de quelques heures, ils retombent dans leur état habituel.

Cette épreuve de l'éthérisation donne des résultats très différents selon les malades. Chez les déments précoces vrais, type Morel-Christian, avec affaiblissement marqué de l'intelligence, on n'obtient aucune modification. Par contre, chez les schizophrènes discordants, type Bleuler, on constate un réveil net des faits affectifs oubliés des malades et qui paraissent avoir déclenché les troubles mentaux.

Au point de vue thérapeutique, l'éthérisation a parfois été suivie de résultats heureux.

— *M. Georges Dumas* réitère la même objection que pour la communication précédente Peut-on dire vraiment qu'on explore par l'éthérisation l'inconscient des malades? Ne leur fait-on pas tout simplement raconter ce qu'ils gardaient pour eux-mêmes? Si elle agit dans ce dernier sens, l'éthérisation ne serait qu'un des procédés possibles pour faire parler les malades. Car il y en a d'autres : l'intimidation, la surprise, l'interpellation brusque, etc.

Par contre, la méthode parait extrêmement utile pour le diagnostic entre les deux types de déments précoces.

— *M. A. Delmas* estime qu'il est dangereux pour la psychiatrie d'introduire dans la clinique cette notion philosophique d'inconscient, inspirée des doctrines fantaisistes de Frenel. De même, il ne faut pas attacher une trop grande valeur aux révélations des malades. Dans l'une des observations de MM. Claude et Robin, les événements affectifs révélés par l'éthérisation ne doivent pas être considérés comme la cause et l'origine de la maladie, mais tout simplement comme des faits psychologiques ayant coïncidé avec son début, ayant pour cette raison sans doute frappé la patiente et dont celle-ci se souvient particulièrement.

Barbiturate diéthylamine en injection intraveineuse comme sédatif héroïque de l'agitation. — *M. Laignel-Lavastine*, en injectant une quantité de centimètres cubes du médicament inférieure d'une unité au chiffre des dizaines du poids des malades, c'est-à-dire 4 cmc pour 50 kilogr., 5 cmc pour 60 kilogr., etc, a obtenu d'excellents résultats chez les agités. On réalise un calme complet et un sommeil paisible de 4 à 8 heures environ.

— *M. Robin*, qui a employé ce médicament chez les paralytiques généraux et les maniaques, a constaté également ses bons effets, peut-être moins vite cependant que ceux rapportés par M Laignel-Lavastine. La sédation, même momentanée, de l'agitation a le grand avantage d'empêcher le malade de s'épuiser.

— *M. Laignel-Lavastine* est d'autant plus persuadé de la nécessité de combattre l'agitation qu'il a souvent constaté à l'autopsie des agités une disparition complète par épuisement des colloïdes de la cortico-surrénale. Une sédation, même artificielle, permet à la glande de se recharger.

Psychose périodique dysthyroïdienne chez un hérédo-dystrophique syphilitique. — *M. Laignel-Lavastine*, à propos d'une association de ce genre, se demande si l'on ne pourrait pas trouver l'origine de certaines psychoses périodiques dysthyroïdiennes dans une hérédité spécifique, non pas immédiate, mais remontant à deux ou trois générations?

— *M. Georges Dumas* fait observer que les dystrophies hérédo-syphilitiques étant extrêmement répandues, il faudrait établir par des statistiques précises leur fréquence particulière dans les antécédents des psychoses périodiques dysthyroïdiennes.

— *M. A Delmas* a souvent observé dans ces cas une rétraction de l'aponévrose palmaire qui n'est pas considérée cependant comme un signe d'hérédo-syphilis.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Novembre 1924.

A propos du traitement de la crampe professionnelle dite « des écrivains ». — *M. P. Hadengue*, s'appuyant sur de récents travaux et à propos de quelques cas de cette affection rebelle traitée par lui, préconise l'exploration radiologique systématique de la région cervico-dorsale en cas de crampe dite professionnelle des membres supérieurs.

La galvanisation et la radiothérapie des émergences semblent au point de vue thérapeutique donner des résultats satisfaisants.

Action thérapeutique des rayons ultra-violets. — *MM. Fraikin et Burill* étudient la technique et les indications des rayons ultra-violets. Ils préconisent des appareils de moyenne intensité qui permettent des séances longues et associent souvent à l'ultra-violet la diathermie et les rayons infra-rouges. Ils en ont eu de bons résultats dans les ostéites anciennes et les fistules bacillaires, l'acné, les adénopathies médiastinales, les péritonites chroniques, les dyspepsies névropathiques. Ils préfèrent, à l'héliothérapie, naturelle, l'héliothérapie artificielle, car elle est dosable et peut être employée sans interruption dans tous les climats.

Etude radiologique du déséquilibre abdominal. — *M. Fraikin* montre combien la radiologie est utile chez ces déséquilibrés, permettant de constater la chute des organes digestifs, les divers degrés de la ptose et les troubles dynamiques consécutifs : la dislocation du duodénum entraînant la crise d'effort gastrique et la stase dans l'estomac; les plicatures et allongements de l'intestin avec les troubles réflexes et les cercles vicieux qu'ils entraînent, etc. De ces constatations cliniques et physio-pathologiques peuvent résulter des indications ou contre-indications thérapeutiques.

Quelques observations de malades traités par l'ultra-violet. — *MM. Laquerrière et R. Lehmann* rapportent 4 observations :

2 adultes et 2 enfants.

La plus intéressante est celle d'un homme de 33 ans ayant eu des hémoptysies et présentant une arthrite bacillaire du coude avec limitation presque complète des mouvements. Le chirurgien ne voulait pas intervenir, car l'autre coude était déjà ankylosé par une blessure de guerre.

Après le traitement par l'ultra-violet ce malade peut être considéré comme guéri, les mouvements de l'articulation sont presque normaux.

J. LOUBIER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

26 Novembre 1924.

Anévrisme de la totalité de l'aorte; gros cœur; hypertension; rupture dans l'œsophage. — *MM. Palasse et R. Chaix* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un homme de 42 ans qui présentait un gros cœur, un souffle systolique en jet de vapeur à propagation axillaire, et une tension de 19,5/12. Mort en 24 heures au milieu de symptômes qui font penser à un infarctus. La radioscopie n'avait pu être pratiquée. L'autopsie montra une ectasie de la presque totalité de l'aorte; il existait 3 dilatations dont 2 au-dessus du diaphragme et une au-dessous. La rupture avait eu lieu dans l'œsophage; le cœur était gros sans lésions orificielles.

Les auteurs insistent sur la rareté du gros cœur au cours des anévrismes.

— *M. Bard* pense que les anévrismes aortiques latéraux ne donnent pas de gros cœurs, contrairement aux anévrismes de la totalité de l'aorte qui peuvent en donner.

Quelques cas de lipomatose symétrique. — *MM. Devic et Bourrat* présentent des photographies de lipomatoses : adénolipomatose symétrique et maladie de Dercum (observée dans le service neurologique de M. Bériel); le cas de maladie de Dercum se rapportait à une femme; le diagnostic fut difficile au début, car la lipomatose était presque unilatérale à ce moment. Les douleurs dans la hanche droite, une tuméfaction localisée avaient fait penser à une coxalgie; puis la tuméfaction de la face externe de la hanche augmentant considérablement, une intervention fit découvrir une simple masse de graisse très diffuse. Actuellement les masses adipeuses occupent la partie supérieure de la cuisse et commencent à se développer à gauche. Il est difficile de se faire une idée de la nature exacte des douleurs que la malade accuse très intenses, car la distraction, une conversation suffisent à les faire oublier. Comme étiologie, on ne peut relever qu'une diminution des règles remontant à 3 ans.

Syndrome aigu de sclérose en plaques à type astasie-abasie. — *MM. Devic et Bernheim* rapportent l'observation d'un malade entré dans le service de M. Bériel pour une affection ayant débuté 3 mois auparavant par des signes qui firent penser d'abord à un embarras gastrique, puis à une méningite. Lorsque les auteurs virent le malade pour la première fois, il se présentait comme un fonctionnel avec un spasme de l'orbiculaire et surtout une démarche astasique-abasique très caractéristique, sans signes cérébelleux, ni pyramidaux, sauf l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. La ponction lombaire montra une réaction méningée assez accusée. Un mois après, s'est constitué un syndrome complet de sclérose en plaques (signes pyramidaux complets, signes cérébelleux élémentaires, nystagmus, légère parésie du moteur oculaire externe expliquant le spasme de l'orbiculaire). La démarche revêt toujours le même type. Il faut noter aussi un état psychique de puérilisme. L'intérêt de cette observation réside dans l'aspect fonctionnel qu'a gardé longtemps une ataxie en réalité organique et la rapidité de l'évolution avec réaction méningée. Si l'étiologie infectieuse paraît certaine, la nature de l'infection reste inconnue.

— *M. Dor* demande si chez ce malade on a pratiqué une radiographie dentaire, car, pour lui, de nombreuses maladies, telles la sclérose en plaques, l'endocardite, le rhumatisme, le diabète, etc., trouvent leur origine dans les foyers infectieux latents péri-apicaux que révèle la radiographie. D'ailleurs ces affections débutent souvent par des phénomènes de névrite optique dus aux foyers péri-apicaux.

Deux cas de sclérose latérale amyotrophique avec paralysie du pied. — *MM. Bériel et Branche* rapportent deux observations de sclérose latérale présentant cette particularité qu'il y avait dans les deux cas de la paralysie flasque d'un pied avec steppage et abolition des réflexes achilléens.

Ces cas n'ont pas été suivis d'autopsie, mais l'ensemble de la symptomatologie et l'évolution étaient assez nets pour qu'un diagnostic ne fût pas douteux. Il est vraisemblable qu'il s'agit de formes présentant des lésions des cornes antérieures d'une façon beaucoup plus diffuse que d'habitude, avec atteinte de groupes cellulaires à la région lombaire.

— *M. Delore et Mlle Loison* présentent des pièces de grossesse extra-utérine rompue avec intégrité complète de l'œuf.

G. Charleux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

3, 11 et 21 Novembre 1921.

Kyste du parovaire, guérison par ponction exploratrice. — *MM. Laporte et Ducuing* présentent l'observation d'une malade cliniquement guérie par une ponction exploratrice d'un kyste du parovaire.

Chez cette malade, en raison du développement énorme de l'abdomen, qui rendait l'examen malaisé, en raison également d'antécédents bacillaires très nets, le diagnostic était hésitant entre une péritonite tuberculeuse et un kyste de l'ovaire.

Une ponction exploratrice faite avec un fin trocart ramena un liquide eau de roche contenant 11 gr. de sodium par litre, des traces légères d'albumine sans éléments cellulaires.

Dans les quelques jours qui suivirent, le kyste disparut rapidement et, 8 jours après, le toucher vaginal indiquait seulement à droite une petite masse mal délimitée, constituée par la paroi, flétrie, du kyste.

Du traitement des paralysies périphériques par la radiothérapie combinée à la galvanothérapie. — *M. Constantin* communique 3 observations de paralysie périphérique traitées et très rapidement guéries par l'association de la radiothérapie au traitement galvanique.

Obs. I. — M. de S..., âgé de 19 ans, à la suite d'une diphtérie méconnue, présente tous les signes d'une polynévrite généralisée se traduisant par une paraplégie double. Les deux membres inférieurs, plus sérieusement atteints, absolument atones, flasques, incapables de tout mouvement, présentent la R. D. complète.

La gravité de la situation laissant un doute sur l'intégrité de la moelle, on décida que le malade serait soumis tous les 5 jours à un traitement radiothérapique avec irradiation échelonnée sur toute la longueur des territoires médullaires atteints.

Les 3 premières irradiations étant restées sans résultat apparent, et l'état du malade rendant son déplacement très difficile, les irradiations furent suspendues, et le malade fut traité par le seul traitement galvanique fait à domicile. Le résultat fut inattendu ; peu après la première semaine, la motricité était suffisamment revenue pour permettre au malade de se lever et, après un mois de traitement, il était guéri.

Obs. II. — M. T..., âgé de 20 ans, présente une paralysie faciale périphérique survenue en Juin 1924, sans lésion de l'oreille. Cette paralysie au 13e jour paraît devoir être grave, les 3 branches du facial présentent la R. D. partielle, et l'excitabilité faradique est très faible; la secousse galvanique est extrêmement lente et traînante avec inversion polaire.

Le malade est soumis à un traitement mixte : une séance de radiothérapie hebdomadaire sur le tronc et les branches du facial et une séance de galvanothérapie tous les 2 jours. La guérison est complète et sans contracture exactement en 6 semaines.

Obs. III. — Mme L..., âgée de 68 ans, a été atteinte en 1920 d'une paralysie faciale gauche périphérique avec R. D. partielle pour les branches moyennes et inférieures, R. D. presque complète pour la branche supérieure. Traitée alors par la galvanothérapie seule, la paralysie ne guérit qu'après 7 mois 1/2, et avec une contracture qui persiste encore.

En Avril 1924, atteinte du facial droit. Au 12e jour l'examen électrique révèle la R. D. partielle très accentuée pour les 3 branches (excitabilité faradique à peine perceptible, secousse galvanique très lente et inversion polaire).

Soumise au traitement combiné, la malade guérit complètement et sans contracture après 2 mois de traitement.

Il ne s'est agi en l'espèce que de radiothérapie à faible pénétration, correspondant à une étincelle équivalente de 11 à 12 cm. pour le facial, et de 13 à 15 pour les racines rachidiennes.

Trop peu nombreux pour autoriser une conclusion, ces faits néanmoins sembleraient montrer que l'association de la radiothérapie au traitement galvanique classique abrège sensiblement la durée du traitement des paralysies diphtériques.

Mésentérite rétractile. — *M. J.-P. Tourneux*, au cours d'une intervention faite sous anesthésie locale, chez un homme agé de 72 ans, pour une hernie inguinale droite douloureuse et irréductible, a trouvé, le sac herniaire une fois incisé, une anse intestinale rouge et luisante, dont les 2 branches étaient réunies l'une à l'autre par un mésentère épaissi, raccourci, induré et recouvert superficiellement par un certain nombre de brides cicatricielles. Il s'agissait de la dernière anse iléale, expulsée hors de l'abdomen lors d'un mouvement brusque, et qui, par suite de la traction qu'elle exerçait sur le cæcum, occasionnait une sorte de tiraillement douloureux. Par suite de l'âge du malade, et du peu d'extension des lésions qui n'avaient pas encore entraîné de troubles fonctionnels, on ne voulut pas faire une résection intestinale ni pratiquer une iléo-sigmoïdostomie : on se borna, à l'exemple de Mauclaire, à disséquer les brides cicatricielles et à les réséquer. L'opéré guérit sans complications.

Ascite chyleuse au cours d'une péritonite plastique. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'histoire d'un homme, âgé de 31 ans, n'ayant jamais quitté la France et n'ayant dans ses antécédents ni alcoolisme, ni syphilis, ni tuberculose, qui, après avoir présenté pendant plusieurs mois des troubles digestifs vagues et légers, fut atteint d'une ascite généralisée. Le médecin traitant, ayant retiré à la suite d'une ponction exploratrice un liquide chyleux, adressa son malade dans un service de chirurgie où on lui fit une laparotomie exploratrice.

L'intestin grêle était distendu, rouge, congestionné, et recouvert par toute une série de petites bulles blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, contenant un liquide lactescent. Le mésentère, dans toute son étendue, était uniformément rétracté, induré et épaissi ainsi que le péritoine pariétal : il n'y avait pas d'amas ganglionnaires perceptibles. L'examen histologique d'un fragment de la séreuse montra l'existence de lésions de sclérose banale, avec dilatation de tous les vaisseaux lymphatiques.

Le traitement mercuriel dans quelques affections oculaires non syphilitiques. — *M. Ed. Garipuy* rappelle cette considération bien connue des oculistes, que le traitement mercuriel agit favorablement sur un certain nombre de maladies oculaires dont l'étiologie est inconnue.

Il cite quelques observations typiques dans lesquelles un léger traitement mercuriel par friction ou par injection intraveineuse a donné des améliorations rapides. Les affections oculaires dans lesquelles on constate ces bons effets, en dehors bien entendu des lésions d'origine nettement syphilitique, sont surtout certaines kératites interstitielles à évolution très lente, certaines névrites, et surtout les choroïdites s'accompagnant d'agglomération de pigment, en particulier les choroïdites myopiques.

La dose infime de mercure pour obtenir la guérison, l'absence de la réaction de Bordet-Wassermann, l'absence d'accidents syphilitiques ultérieurs, même après de longues années, permettent d'éliminer une syphilis même atténuée.

Ces notions doivent être bien connues des médecins qui ne doivent pas toujours considérer comme syphilitique un malade qui a été soigné et guéri par le mercure d'une affection oculaire.

J.-P. Tourneux.

LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE OBTENUE AVEC L'APPAREIL DE PACHON-GALLAVARDIN

PAR MM.

Charles AUBERTIN et **Octave PASCANO**

Agrégé, Médecin de l'hôpital St-Louis. — Médecin des hôpitaux de Bucarest.

La modification proposée par M. Gallavardin à l'appareil Pachon (double brassard à dispositif spécial) a rendu les plus grands services à la méthode oscillométrique, en faisant disparaître les oscillations supra-maximales qui, jusqu'ici, rendaient difficile et souvent inexacte l'appréciation de la pression systolique[1]. Grâce à ce nouveau brassard, le début des oscillations est extrêmement net, puisque souvent, dans l'espace de 1/2 cm. de mercure, on les voit apparaître brusquement et atteindre d'emblée une et demie, deux, ou trois divisions du cadran, selon la sensibilité de l'appareil. De plus, les chiffres obtenus se rapprochent beaucoup des chiffres donnés par la méthode auscultatoire. On peut donc dire qu'il y a là un progrès considérable, tant au point de vue de l'objectivité des résultats, qu'à celui de leur exactitude. On pourrait ajouter qu'au point de vue pratique le dispositif du brassard, qui porte sur l'artère humérale, permet de comparer constamment la méthode oscillatoire aux méthodes palpatoire et auscultatoire, ce qui est un avantage évident.

Les difficultés d'appréciation de la tension maxima d'une part, l'utilité de rendre objective l'amplitude oscillatoire, d'autre part, avaient conduit à exprimer les résultats donnés par l'appareil de Pachon au moyen de la courbe oscillométrique (Delaunay, Billard, Barré, Aubertin). On sait que cette méthode avait fourni des résultats intéressants [2]. La courbe oscillométrique obtenue avec le nouvel appareil de Pachon-Gallavardin est nécessairement différente : elle gagne en netteté et en précision; voyons quelles en sont les particularités.

Sujets normaux. — D'une manière générale, la courbe est beaucoup plus courte, puisque les oscillations apparaissent brusquement et sont rapidement croissantes; d'autre part, portant sur l'humérale et non sur la radiale, elles atteignent le plus souvent une amplitude plus grande. Il en résulte que la courbe a la forme d'un clocher aigu (fig. 1).

Dans l'ancienne courbe, la ligne des oscillations ascendantes montait lentement, tandis que la ligne des oscillations descendantes tombait d'une manière brusque; dans la nouvelle courbe, ce fait ne se produit pas ou ne se produit qu'à l'état d'ébauche, et la ligne des oscillations ascendantes est souvent en pente plus rapide que la ligne des oscillations descendantes.

Les variations physiologiques quotidiennes dues à la digestion, à la fatigue, à la posture, ne semblent guère influencer que l'indice oscillométrique sans changer notablement les chiffres de la maxima et de la minima : il en résulte seulement que la courbe affecte la forme d'un angle plus ou moins aigu selon ces circonstances.

La courbe tibiale (prise à la partie inférieure de la jambe) a, chez les sujets normaux, une amplitude plus grande que la courbe humérale; quant aux pressions, maxima et minima, elles sont généralement semblables et ne semblent pas présenter la légère différence en plus (1 ou 2 cm. de Hg) que l'on notait avec l'ancien brassard. Il faut d'ailleurs faire remarquer que la comparaison porte ici sur l'humérale et la tibiale et non plus sur la radiale et la tibiale.

L'amplitude des oscillations est indépendante du développement musculaire comme nous avons pu nous en rendre compte en examinant des athlètes.

En somme, chez les sujets normaux, la tension maxima est de 12 à 13 cm. de Hg, la minima de 7 à 8, l'amplitude de 4 à 7 divisions entières, selon les appareils, et la courbe affecte la forme d'un clocher aigu avec une ligne ascendante un peu plus rapide que la ligne descendante.

Hypotendus. — Si nous envisageons la courbe des sujets hypotendus, sans insuffisance cardiaque (tuberculeux, cachectiques, psychasthéniques, malades atteints d'affections organiques hypotensives diverses), sujets dont la tension maxima est au-dessous de 10 et dont la minima est aux environs de 6, nous trouvons que chez tous la courbe présente le même caractère essentiel qui est la faiblesse de l'indice oscillométrique, celui-ci étant en général inférieur à 2 divisions et n'atteignant parfois qu'une division et même moins : nous n'avons trouvé qu'une exception, chez un hémiplégique de 70 ans qui, avec une tension de 10-6, présentait une amplitude oscillatoire de 7 divisions.

On peut donc dire que les hypotendus ont une courbe caractérisée non pas tant par l'abaissement parallèle de leur maxima et de leur minima, qui ne sont en somme que de 2 ou 3 cm. de Hg inférieures à celles des sujets normaux, que par la faiblesse d'amplitude des oscillations qui donne à la courbe une forme particulière, réduite et comme arrondie (voir fig. 2).

Quant aux hypotendus par insuffisance cardiaque, leur courbe ne peut être schématisée, car elle dépend en grande partie de l'affection causale.

Hypertendus. — Nous envisagerons d'abord les hypertendus sans insuffisance cardiaque. Ces sujets peuvent, au point de vue de la courbe oscillométrique, se diviser en deux groupes : les uns, les plus nombreux, qui ont une grande amplitude des oscillations, les autres qui ont une amplitude des oscillations relativement faible avec plateau.

Chez les premiers, la courbe, très ample, est d'une manière générale à sommet moins aigu que chez les sujets normaux; il ne s'agit pas d'un simple déplacement en haut d'une courbe normale : la figure 3 est à ce point de vue assez caractéristique : le début des oscillations atteint souvent d'emblée 2 ou 3 divisions; la ligne d'ascension est beaucoup moins prononcée que chez les sujets normaux, elle affecte souvent une forme en escalier; les grandes oscillations atteignent couramment 10, 12, 14 divisions. Il existe souvent une tendance au plateau d'une longueur de 3 à 5 cm. de mercure, chose exceptionnelle chez les sujets normaux.

La descente est beaucoup plus rapide que l'ascension, tout au moins dans sa première partie, car à partir d'un certain chiffre les oscillations ne décroissent plus que très lentement et ne s'éteignent qu'à 1 ou 2 cm. de Hg.

Chez ces sujets, le rapport oscillométrique, ou rapport entre l'indice oscillométrique et la pression différentielle [1] qui chez les sujets normaux est toujours supérieur à 1 et atteint souvent 1,5, est inférieur à l'unité et est compris généralement entre 0, 50 et 1.

Le deuxième type d'hypertension se rencontre beaucoup plus rarement; il s'agit de sujets chez lesquels l'indice oscillométrique reste constamment faible, quelles que soient les circonstances, ne dépassant pas, en général, 3 divisions, et présentant de plus un plateau plus ou moins étendu. La figure 4 en est un exemple très net. Chez ces sujets le rapport oscillométrique est particulièrement bas, de 0,50 à 0,25; c'est ce dernier chiffre qu'on trouve chez la malade de la figure 4.

Il est possible que la sclérose artérielle joue le rôle essentiel dans cette réduction des oscillations par suite de l'inextensibilité relative de la paroi due à la calcification : elle n'a d'importance réelle que lorsqu'elle est permanente et non modifiable par les épreuves habituelles (glace, bain chaud). Cette question appelle de nouvelles recherches.

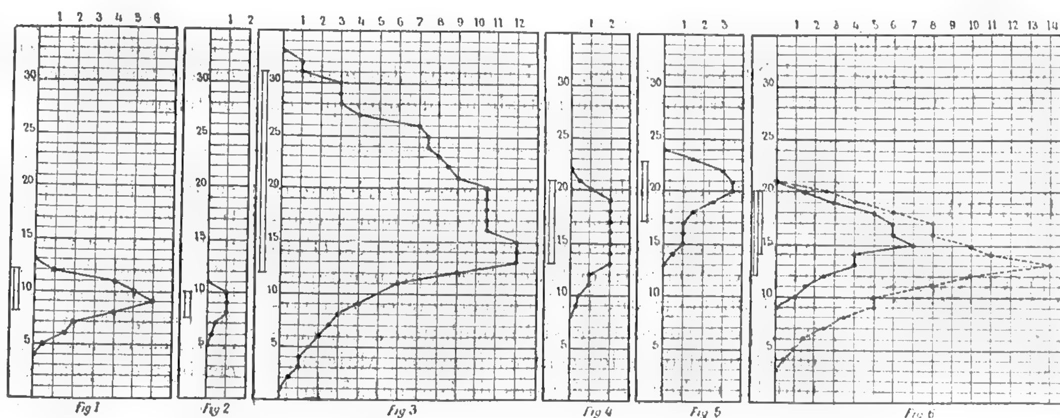


Fig. 1. — Sujet normal (à gauche les tensions obtenues par la méthode auscultatoire).
Fig. 2. — Hypotendu (tuberculose pulmonaire chronique).
Fig. 3. — Hypertension permanente solitaire.
Fig. 4. — Hypertension permanente avec artériosclérose.
Fig. 5. — Hypertension avec insuffisance cardiaque.
Fig. 6. — Hypertension avec insuffisance cardiaque (en trait plein) et après amélioration (en pointillé).

Hypertendus avec insuffisance cardiaque. — D'une manière générale, les hypertendus en état d'insuffisance cardiaque ont une tension différentielle diminuée par rapport à leur chiffre habituel et une courbe réduite comme amplitude d'oscillations. La figure 5 montre la courbe d'un hypertendu suivi depuis longtemps qui présentait à ce moment une dyspnée considérable avec tachycardie, bruit de galop, œdème et grosse albuminurie. Après traitement, la courbe ne présentait plus ces caractères si particuliers. Dans d'autres cas, l'insuffisance cardiaque des hypertendus ne s'accompagne pas d'une diminution aussi marquée de l'amplitude des oscillations; celle-ci n'est que relative. C'est ainsi que dans l'exemple suivant (fig. 6), le malade présente pendant l'asystolie avec arythmie complète une tension de 20-14 et une amplitude de 7 divisions; après traitement (saignée, digitaline intraveineuse) la courbe montre une diminution de la tension minima qui tombe à 12 et une augmentation considérable de l'amplitude des oscillations qui a doublé. Il existe donc toujours, au cours de l'insuffisance cardiaque des hypertendus, une diminution de l'amplitude des oscillations.

Insuffisance aortique. — Dans l'insuffisance aortique, le fait le plus frappant est l'énorme amplitude des oscillations, bien qu'à vrai dire ce fait ne soit pas absolument constant. La courbe 7, qui

1. Gallavardin. — *La Presse Médicale*, 9 Sept. 1922.
2. Aubertin. — *La Presse Médicale*, 18 Février 1920.

1. May. — *Arch. des mal. du cœur*, 1919, p. 502.

est celle d'un sujet de 30 ans atteint de maladie de Corrigan, est assez caractéristique à cet égard : tension de 14-4; amplitude de 14, rapport oscillométrique : 1,4. On note ici la supériorité du nouvel appareil sur l'ancien : dans les courbes anciennes, les oscillations supra-maximales étaient d'une telle intensité que la courbe était très étendue et arrondie et qu'il existait de plus des différences considérables pour la tension systolique entre la méthode de Riva-Rocci et la méthode oscillométrique[1]. Cette différence n'existe plus avec le brassard de Gallavardin.

Le rapport oscillométrique est, dans l'insuffisance aortique, fréquemment plus élevé qu'à l'état normal (1,5 à 1,8).

Une particularité intéressante de l'insuffisance aortique, avec ou sans sclérose artérielle, — est la différence de tension systolique entre les membres supérieurs et inférieurs (Hill et Flack, Heitz). Cette différence de tension était rendue très frappante par les courbes oscillométriques anciennes (Aubertin et Woillez) et l'on aurait pu objecter à cette méthode qu'il s'agissait là d'une exagération artificielle due à l'importance des oscillations supra-maximales. La courbe nouvelle montre qu'il n'en est rien et que cette hypertension tibiale est bien réelle. Dans la figure 8, qui concerne un sujet de 41 ans atteint de maladie de Corrigan, nous voyons que la tension systolique est de 12 au membre supérieur et de 19 au membre inférieur; par contre, nous voyons que la différence d'amplitude des oscillations, qui sont si frappantes dans les courbes oscillométriques anciennes[1], n'existe plus ici, ce qui montre que cette différence était due aux inconvénients de l'ancien brassard.

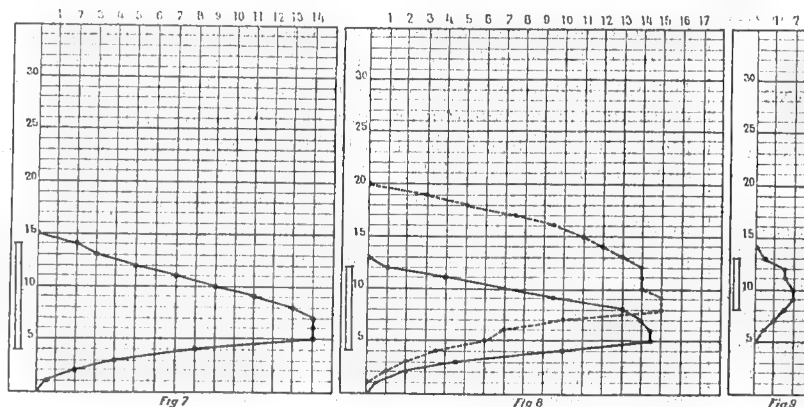


Fig. 7. — Insuffisance aortique rhumatismale.
Fig. 8. — Insuffisance aortique rhumatismale : courbe humérale en trait plein, courbe tibiale en pointillé.
Fig. 9. — Insuffisance mitrale.

Lésions mitrales. — La courbe des malades atteints d'insuffisance mitrale ne présente pas de particularités très spéciales. D'une manière générale, l'amplitude étant faible, la courbe affecte une forme arrondie au lieu d'être en clocher comme à l'état normal (fig. 9). Cette particularité se retrouve également dans les cas où la pression est légèrement élevée, comme cela se voit assez souvent dans l'insuffisance, dans la sténose, et dans la maladie mitrale.

***

En résumé, nous voyons que la courbe oscillométrique, obtenue avec l'appareil Pachon-Gallavardin, présente sur l'ancienne courbe l'avantage d'être plus nette et plus claire par suite de la suppression des oscillations supra-maximales. Avec elle, on voit que certaines particularités de l'ancienne courbe ont disparu, alors que d'autres ont persisté ou même se sont accentuées : or, ce sont ces dernières qui sont essentielles.

De plus, cet appareil présente le grand avantage de donner des chiffres très voisins de ceux donnés par la méthode de Riva-Rocci, plus généralement employée en particulier hors de France, d'où il résulte un grand pas vers l'unification tant désirée des mesures sphygmomanométriques.

1. Voir la figure 7 de l'article publié par l'un de nous dans *La Presse Médicale* du 18 Février 1920.

1. Aubertin et Woillez. — *La Presse Médicale*, 7 Mai 1921, fig. 2.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

SEPTICÉMIE CHARBONNEUSE

Par JAGNOV

Médecin des hôpitaux de Bucarest.

Les septicémies charbonneuses sont extrêmement rares. L'infection cutanée elle-même est peu fréquente, car l'agent microbien, étant très répandu chez les animaux, les possibilités d'infection pour l'homme sont très circonstancielles. C'est pourquoi elle se rencontre, on le sait, seulement dans certains métiers, notamment dans ceux où l'on manipule la chair des bestiaux. Aussi la prophylaxie vétérinaire tend à transformer le problème médical de l'infection charbonneuse en une question d'ordre social administratif.

Cependant, indépendamment de l'étiologie de l'infection, le problème de la septicémie charbonneuse nous intéresse par sa pathogénie. L'existence d'une pustule maligne cutanée chez l'homme n'exclut pas, même dans le cas de l'emploi du sérum spécifique, la possibilité clinique d'un charbon viscéral et même d'une septicémie charbonneuse. Que cela soit dû à une particularité microbienne ou à l'insuffisance quantitative ou qualitative du sérum, nous le verrons en étudiant ci-dessous les aspects cliniques, bactériologiques et anatomiques de nos cas. Mais ce que nous pouvons affirmer dès l'abord, c'est que la septicémie charbonneuse est produite par l'infection cutanée et que les variétés cliniques et anatomiques du charbon — charbons intestinal, pulmonaire et cérébral — sont des formes métastatiques à point de départ cutané. Les innombrables recherches expérimentales du passé ainsi que les nouvelles études de Besredka sur l'immunité locale justifient notre affirmation initiale. En effet, les expériences de laboratoire ont démontré que les lapins et les cobayes, qui sont si sensibles à l'infection charbonneuse, y résistent si l'inoculation se fait par voie digestive. De même, Buchner prétend que les inhalations des spores charbonneux provoquent des infections générales non accompagnées d'altérations pulmonaires spéciales. D'autre part, Martinotti et Tedeschi ont prouvé depuis longtemps déjà que le chien, réfractaire au charbon, peut succomber si l'inoculation a été faite directement dans les centres nerveux. Mais surtout les recherches récentes de Besredka[2] sur le rôle de la peau dans l'infection et l'immunité charbonneuses démontrent que le cobaye ne peut être infecté que si la bactéridie charbonneuse est mise en contact avec la peau. Plotz[3] arrive au même résultat dans ses expériences sur les lapins.

D'ailleurs, les quelques cas de charbon viscéral qu'on trouve dans la littérature (Konberger : « Ein Fall von Lungenmilzbrand », *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Avril 1918; Delater et Calmels : « Un cas de méningite charbonneuse », Soc. méd. des Hôp., 4 Avril 1919; Einecker et Rothschild, « Darmmilzbrand bei Menschen », *Med. Klinik*, 24 Novembre 1918, Babes, « Ueber Pustula maligna mit Sekeundärer haemorrhagis cher Infection verursacht d. linen specif. Bacillus ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, etc.) ont tous dû impliquer un point de départ cutané, sans lequel on ne peut pas expliquer la septicémie charbonneuse.

Ce fait de l'infection initiale cutanée est confirmé aussi par les trois cas de septicémie charbonneuse que nous avons eus en observation dans le service des maladies contagieuses de l'hôpital Colentina, médecin en chef, Dr Mironesco. Voici l'histoire clinique de nos malades.

Observation I. — **Le malade D. M..., âgé de 15 ans, paysan, entré le 23 Octobre 1923, présente une pustule maligne sur la joue gauche. Il est afébrile. Le frottis fait avec la sécrétion de la pustule indique le microbe du charbon. Le malade reste sept jours à l'hôpital sans présenter quelque symptomatologie clinique de nature à révéler une lésion sur un autre organe. Pendant tout ce temps, on lui injecte 40 cmc de sérum charbonneux sous-cutané par jour. Vers le septième jour, la pustule maligne de la joue se cicatrise. Le malade doit quitter l'hôpital dans deux ou trois jours. La veille de son départ, vers 2 heures de l'après-midi, il est pris de frissons, il fait de l'hyperthermie, 39°, état comateux. Une heure après, le malade meurt. A la nécropsie, on constate la septicémie charbonneuse, à savoir : charbon intestinal et méningo-encéphalite charbonneuse.**

Observation II — **La malade S. I..., âgée de 35 ans, cuisinière, entrée à l'hôpital le 29 Août 1924 pour état comateux. A l'avant-bras droit, on constate une pustule maligne de la grosseur d'une pièce d'un franc. Quatre heures après son entrée à l'hôpital, elle meurt. On constate à la nécropsie la septicémie charbonneuse avec d'innombrables pustules malignes sur le jéjunum, et la méningo-encéphalite hémorragique.**

Observation III. — **Le malade T. T.., âgé de 53 ans, vacher, entré le 4 Septembre pour une pustule maligne sur la face extérieure de l'avant-bras droit. Etat fébrile, 39°. On lui fait des injections de sérum charbonneux sous-cutané. Deux jours plus tard, le 6 Septembre, il meurt. On constate à la nécropsie la septicémie charbonneuse : charbon intestinal, charbon pulmonaire (poumon droit), foyers métastatiques charbonneux dans la rate et méningo-encéphalite hémorragique.**

Données bactériologiques. Les frottis faits avec l'intestin et les méninges, à la deuxième nécropsie, et avec l'intestin, la rate et le poumon à la troisième, ont révélé le microbe du charbon. Les cultures sur gélatine ont mis en lumière la forme caractéristique du charbon : un sapin à l'envers. Enfin, les frottis faits avec la culture ont également donné le microbe du charbon. Ce qui résulte de l'exposé clinique de nos cas, c'est l'origine cutanée de la septicémie et des métastases viscérales. Le fait que, dans le premier cas, la septicémie s'est produite, quoique la pustule maligne fût guérie et que le malade eût reçu presque un litre de sérum charbonneux, nous porte à insister sur le mécanisme de cette septicémie. Son explication réside en ceci que dans les sections microscopiques faites sur les organes du premier cas (voir la planche n° 1), on remarque non pas les microbes du charbon, mais plutôt des spores charbonneuses.

On sait, par les recherches de Roger[1] et de

2. Besredka. — *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 35, Juillet 1921.

3. Plotz. — « Le rôle de la peau dans l'infection et l'immunité charbonneuse ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1924.

1. Roger. — *Traité des maladies infectieuses.*

Grossberger et Schattenfroh[1], que les spores du charbon sont très résistantes et peuvent conserver leur virulence pendant plusieurs années. Quand les conditions sont favorables, elles peuvent prendre les formes végétatives ordinaires. Cela signifie que les possibilités de la septicémie charbonneuse sont également en fonction des spores



Fig. 1. — Section microscopique dans la pustule maligne de la peau. Grossissement considérable. On distingue d'innombrables coques favorisées par la nécrotisation du derme. Dans le réseau vasculaire sous-papillaire on observe un grand nombre de spores charbonneux et, par endroits, même les bacilles du charbon.

du charbon et que la sérothérapie spécifique doit être faite en grande quantité ou à petites doses s'échelonnant sur un long intervalle de temps.

Quelques autres conclusions résultent de l'étude anatomo-macro- et microscopique de nos deux autres cas de septicémie charbonneuse. Voici nos données anatomiques.

Deuxième cas. L'intestin, sur la portion iliocæcale, présente, tous les 10 cm., des ulcères de la grosseur de pièces de 50 centimes et de 1 franc, caractérisés par une zone hyperémiée et, au milieu, une ulcération d'aspect gangreneux. Toute la surface intérieure de l'intestin est œdémateuse, gélatineuse. La section microscopique (voir la planche n° 2) montre le chorion intestinal couvert de masses hémorragiques et de foyers de nécrose. Le cerveau présente sur la surface méningiale de sa convexité une grande masse hémorragique, gélatineuse, qui intéresse en partie aussi la substance cérébrale. Sur la section microscopique (voir la planche n° 3), on remarque même dans la couche grise une masse hémorragique et, à côté, on distingue des bacilles charbonneux. La rate est grande, friable, noire, au dessin effacé.

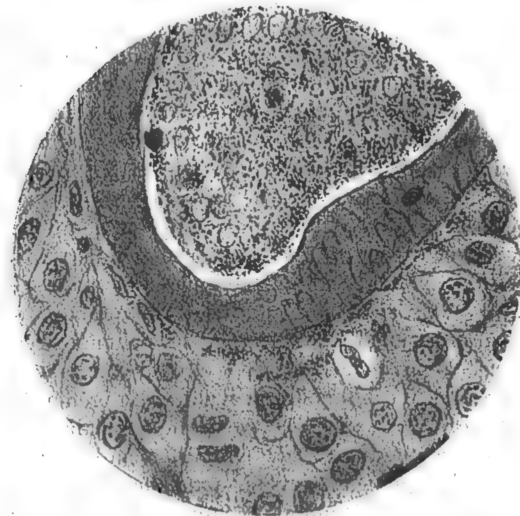


Fig. 2. — Section dans une ulcération charbonneuse de l'intestin. Grand grossissement. On distingue le chorion intestinal couvert de masses hémorragiques et de foyers de nécrose. Parmi les coques apparaissant dans l'ulcération, on aperçoit les bacilles du charbon.

Troisième cas. Le poumon gauche présente un lobe supérieur hyperémié. Dans la moitié hilaire du lobe inférieur, on trouve une formation de la grosseur d'un œuf d'oie, congestive, d'aspect gélatineux, ayant une structure presque homogène du parenchyme. La section microscopique de ce poumon (voir la planche n° 4) révèle de grands foyers hémorragiques et des bacilles en grande quantité autour des vaisseaux. L'intestin et le cerveau présentent les mêmes lésions macro- et microscopiques que sur le cas n° 2. La rate a les mêmes caractères macroscopiques que chez le cas n° 2 et sur sa section microscopique (voir planche n° 5), on remarque de grandes masses de coques et de bacilles charbonneux, ainsi que des leucocytes dix fois plus gros qu'à l'ordinaire et de petits foyers nécrotiques à macrophages.



Fig. 3. — Section microscopique de l'écorce cérébrale. On remarque dans la couche grise une grande masse hémorragique dans laquelle on distingue des bacilles charbonneux. Grossissement considérable.

On constate, par l'observation de ces faits anatomiques, que, dans la septicémie charbonneuse, la presque totalité des viscères est atteinte par des lésions charbonneuses directes ou par des états hyperémiques légaux dans un état septicémique. Le foie, seul de tous les organes, ne présente, dans tous nos cas, aucune lésion macro- ou microscopique. Cela confirme les conclusions de Roger, à savoir que le foie retient et détruit la bactéridie charbonneuse. On connaît, en effet, les recherches expérimentales de Roger[1] qui a démontré que, sur 12 animaux auxquels on avait injecté de la culture charbonneuse par la veine porte, 3 sont morts et qu'une dose de 1,8 de mmc injectée par voie périphérique tue un lapin de 2.345 gr. en trente-huit heures, tandis que 8 mmc injectés à un animal par la veine porte sont incapables de tuer l'animal.

Une troisième conclusion que nous tirons de l'étude anatomo-microscopique de nos cas est la suivante. On sait que les septicémies charbonneuses expérimentales produisent, chez les animaux, au point de vue microscopique, une capillarité. Le processus de progression de l'infection s'effectue par la voie vasculaire, particulièrement par les vaisseaux périphériques. Les lésions provoquées dans les organes se produisent graduellement. Comme le processus anatomique originel est d'irrigation, vasculaire, la possibilité de lésions inflammatoires est très fréquente. Cette considération anatomique expérimentale a été généralisée aussi en ce qui concerne les lésions anatomiques de la septicémie charbonneuse chez l'homme. Toussaint disait même que la mort dans la septicémie charbonneuse se produit par « syncope viscérale », étant donné que les principaux vaisseaux d'irrigation des organes respectifs sont obstrués par les microbes.

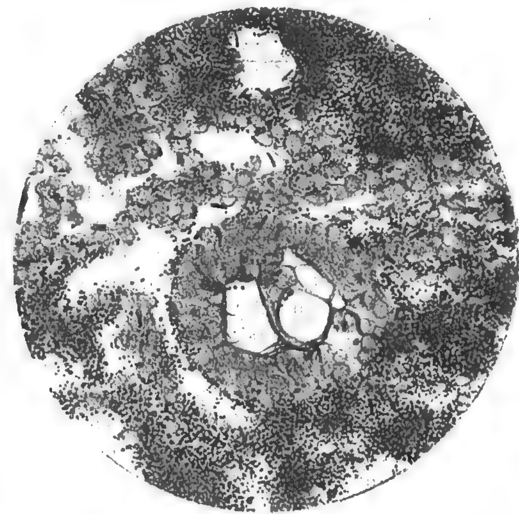


Fig. 4. — Section microscopique du poumon. On aperçoit de grands foyers hémorragiques parsemés de bacilles charbonneux en grande quantité. Les bacilles sont en plein épanouissement morphologique. Grand grossissement.

Sans doute, l'opinion de Toussaint n'a pas qu'une valeur suggestive; elle correspond certainement à une réalité anatomique. Lorsqu'il s'agit cependant de considérer les lésions viscérales produites par la septicémie charbonneuse chez l'homme, nous pouvons y distinguer, en nous appuyant sur les pièces ci-dessus, des caractères que nous ne trouvons pas dans le charbon expérimental. En effet, on ne trouve pas trace, dans nos pièces, de lésions inflammatoires, peut-être aussi pour la raison que la dissémination hématogène s'effectue plus rapidement, sans créer la possibilité de lésions inflammatoires systématisées. Ce que l'on remarque sur ces pièces, ce sont de graves troubles de nutrition, des nécroses dans le foyer ou des nécroses diffuses. Cela concorde avec l'affirmation figurée de Toussaint, c'est-à-dire avec une suppression brusque de l'irrigation de l'organe ou d'une portion d'organe,

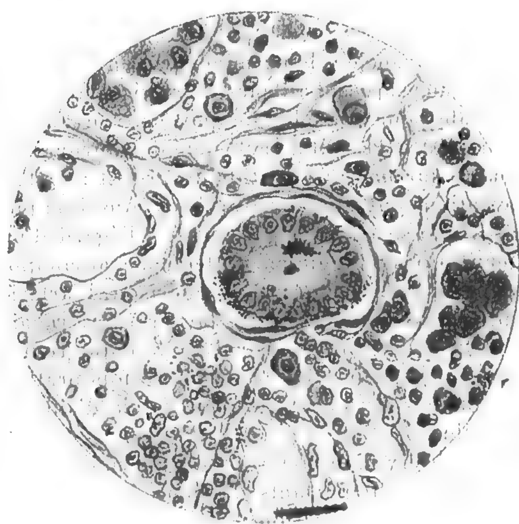


Fig. 5. — Section microscopique de la rate. Grossissement considérable. On aperçoit de très gros leucocytes, de petits foyers nécrotiques à macrophages. Dans les corpuscules de Malpighi, on distingue des coques et des bacilles charbonneux.

1. Grossberger et Schattenfroh. — « Das Milzbrandantitoxyn », *Handbuch der pathogenen Microorganismen*, Kolle et Wassermann.

1. Roger. — *Op. cit.*

MOUVEMENT CHIRURGICAL

DE LA VALEUR DE L'ARTÉRIOTOMIE DANS LES EMBOLIES ARTÉRIELLES DES MEMBRES

Depuis le jour où Hallowell pratiqua pour la première fois une suture artérielle sur une humérale piquée accidentellement, on peut dire que la chirurgie artérielle conservatrice était née. Celle-ci a été depuis appliquée avec des succès inégaux sur les territoires artériels des membres. Les résultats heureux ont été surtout notés en cas de lésion traumatique : ici, en effet, l'intervention a lieu en tissus sains et il suffisait d'une instrumentation spéciale, d'une technique appropriée bien réglée par Carrel pour obtenir des succès complets avec rétablissement de la perméabilité artérielle. Dans certains cas cependant, le rétablissement n'a été que momentané par suite du développement secondaire d'une thrombose. Celle-ci est encore bien plus à craindre quand on intervient sur une artère à parois altérées. L'artériotomie dans les embolies peut se présenter dans les deux alternatives que nous envisageons ci-dessus : dans une intervention précoce il n'y a pas encore de lésions des tuniques artérielles, l'opération se passe en tissus sains et l'on peut espérer une guérison complète; plus l'intervention est retardée, plus on a de chances de voir apparaître une thrombose secondaire, et les résultats de l'artériotomie en tissus malades sont beaucoup plus aléatoires. En outre, même dans une intervention précoce, le danger de la récidive persiste toujours, car l'on n'agit en somme que sur la complication de la maladie causale ; au niveau du cœur le plus souvent, de l'aorte plus rarement, de nouvelles embolies pourront plus tard se détacher à nouveau.

C'est Sabanejew le premier, qui, en 1895, pratiqua, sans succès d'ailleurs, l'artériotomie de la fémorale pour une embolie qu'il ne trouva point. Lejars, en 1911, fait à la Société de Chirurgie un rapport sur une observation de Proust : sept interventions ont donné sept échecs. Aussi ne pouvait-il que se montrer pessimiste à l'égard d'une intervention qui, logique en elle-même, ne comportait à son actif aucun cas de guérison. L'artériotomie n'allait cependant pas tarder à être réhabilitée, la même année, par Labey à qui revient l'honneur d'avoir pour la première fois pratiqué avec plein succès l'artériotomie suivie d'ablation du caillot.

Les observations se sont depuis multipliées; deux travaux importants ont paru l'an passé en France sur cette question, l'un de Sencert dans la *Revue de Chirurgie*, l'autre d'Einar Key dans le *Lyon chirurgical*. Ce chirurgien, ayant eu l'occasion de pratiquer dix fois l'artériotomie, nous fournit ainsi des considérations reposant sur une expérience exceptionnelle de la question. Il est à remarquer, du reste, que c'est surtout dans les pays scandinaves que l'artériotomie a été le plus souvent pratiquée. Dans les monographies de Sencert et de Key se trouvent les renseignements concernant le plus grand nombre des cas opérés ; depuis nous avons pu en relever deux nouveaux cas appartenant à Einar, Perman et à Olivecrona.

***

Pour juger de la valeur de l'artériotomie, il est nécessaire d'envisager successivement :

Les lésions qui ont permis la formation du caillot, les territoires artériels sur lesquels le caillot aura le plus de tendance à s'arrêter, les lésions anatomo-pathologiques locales consécutives à cet arrêt, et les troubles qui peuvent en résulter, les méthodes d'exploration clinique qui permettent de localiser le siège de l'embolie et leurs conséquences thérapeutiques, enfin les lésions secondaires de l'artère qui peuvent survenir après l'artériotomie.

***

Le caillot a en règle son origine *au niveau du cœur* et ce sont le plus souvent les lésions mitrales qui ont présidé à sa formation; il en était ainsi dans le cas de Labey où il s'agissait d'une femme soignée pour rétrécissement mitral et cette étiologie est souvent invoquée. Il peut s'agir également d'une myocardite, et des antécédents de maladie infectieuse sont alors notés dans les observations de ces malades; plus rarement ce seront des *lésions de l'aorte* par suite de l'altération des parois de celle-ci. L'embolie peut enfin provenir d'*un sac anévrismal sus-jacent*, mais nous n'avons pu relever qu'un cas où l'artériotomie a été pratiquée au cours d'une pareille lésion : c'est le cas de Sencert dans lequel il s'agissait d'un malade atteint d'un anévrisme aortique et qui présenta une embolie de l'axillaire localisée immédiatement au-dessous de l'origine de la scapulaire inférieure. L'artériotomie fut pratiquée avec plein succès par cet auteur. Sencert signale également comme étiologie possible et exceptionnelle : *les lésions du cœur droit et les veines de la grande circulation* qui peuvent donner lieu à des embolies paradoxales par suite de la persistance du trou de Botal. Nous n'avons pas trouvé d'observations invoquant une pareille cause. Ces notions étiologiques sont importantes, car ainsi que nous le disions plus haut l'artériotomie n'agit que sur la complication de la maladie primitive; le laboratoire des caillots persiste et de nouvelles embolies pourront toujours survenir. Ces considérations ne doivent du reste pas restreindre la valeur de l'artériotomie ; l'*observation* récente d'Olivecrona le prouve :

Une femme âgée de 51 ans, et atteinte d'un rétrécissement mitral, est opérée en Juin 1922 d'une embolie de l'artère fémorale gauche, deux heures après le début des accidents.

Le résultat est parfait, le retour de la circulation intégral.

Le 21 Septembre 1923, surviennent des phénomènes paresthésiques dans le pied droit auxquels la malade n'attache pas une grande importance, mais le lendemain apparaît un engourdissement dans le pied droit et la partie moyenne du mollet; des douleurs violentes se manifestent dans le genou tandis que le pied devient froid. Le membre inférieur droit est pâle jusqu'en son milieu, la sensibilité cutanée est abolie, la sensibilité douloureuse diminuée; la motilité persiste cependant aux pieds et aux orteils.

Le pouls à la poplitée est absent, la fémorale bat, mais ses battements s'arrêtent brusquement à 5 cm. au-dessous de l'arcade. Le diagnostic paraît évident : embolie de l'artère fémorale droite dans le triangle de Scarpa.

L'intervention a lieu aussitôt sous anesthésie locale. Par une première incision, il s'assure d'abord que la poplitée n'est pas le siège de l'embolie; il pratique ensuite dans le triangle de Scarpa la découverte de la fémorale et après la mise en place de clamps, ouvre l'artère sur une longueur de 1 cm. 1/2. Il extrait alors un caillot auquel était adhérent un thrombus de 4 cm. de longueur. L'artère est lavée avec une solution de sérum physiologique et suturée avec un surjet continu à la soie vaselinée en prenant garde de ne pas toucher à l'endothélium avec les instruments. Aussitôt les clamps enlevés, les battements reparaissent localement, et à distance sur la poplitée ; les phénomènes douloureux cessent; dans l'après-midi le pied devient chaud et le pouls est perçu à la pédieuse. Le malade est revu six mois plus tard ; la perméabilité artérielle est toujours conservée.

Voilà donc une opération typique d'embolie récidivante et dans laquelle l'artériotomie a donné à deux reprises un succès complet.

***

En ce qui concerne le siège de l'embolie, on peut dire qu'en règle générale l'embolus s'arrête au point des grandes bifurcations artérielles et à l'origine des grosses collatérales : bifurcation aortique, bifurcation de l'iliaque primitive, fémorale commune, origine de la fémorale profonde, poplitée. Au membre supérieur, on le note de préférence sur l'axillaire, à la naissance de la scapulaire inférieure, à la partie haute de l'humérale, mais on en a signalé également à la partie moyenne de la radiale ou de la cubitale. Le membre inférieur est frappé plus souvent que le supérieur, le côté gauche plus souvent que le droit. Les embolies peuvent enfin être multiples soit sur un même segment de membre, soit à distance, soit même du côté opposé.

Ces points d'élection pour l'arrêt de l'embolus méritent de retenir l'attention, car cet arrêt se produit en somme le plus souvent sur les zones que l'on s'accorde à considérer comme dangereuses. L'on comprend dès lors tout l'intérêt qu'il peut y avoir à enlever un caillot. Il peut, comme dans le cas de Labey, comprendre à la fois la fémorale commune, la fémorale profonde et la fémorale superficielle.

De par son siège, l'embolie prend ici un caractère tout particulier de gravité et quand, par une ablation précoce, on évite le développement et l'extension d'une gangrène, la valeur de l'artériotomie est indéniable. Peut-on en dire de même quand la localisation se fait sur un territoire non dangereux comme la fémorale superficielle, ou sur une artère de second ordre comme la radiale ou la cubitale ?

L'oblitération artérielle par embolie peut-elle être assimilée à la ligature artérielle ?

Dans certains cas, cette obstruction peut être considérée comme plus bénigne que la ligature : ce sont les observations dans lesquelles l'intestin n'oblitérait que partiellement la lumière du vaisseau. Dans l'observation d'Olivecrona que nous venons de rapporter, il ne s'est agi au début que d'une obturation partielle du calibre de l'artère et les troubles fonctionnels n'ont consisté qu'en simples phénomènes paresthésiques auxquels le malade ne prêtait qu'une attention minime. Au bout de vingt-quatre heures, l'arrêt de la circulation était complet et dès lors, le tableau clinique s'est modifié. Quand l'obturation est totale d'emblée, les troubles qui vont en résulter dépendent à la fois du siège de l'embolus comme nous venons de le dire, mais aussi des modifications qui vont se passer au niveau du vaisseau et du système circulatoire. Comme le dit Key : « dans un laps de temps plus ou moins long, il survient généralement une croissance de l'embolie primaire par thrombose secondaire. Si l'embolie n'est pas obturante, elle peut le devenir par une thrombose secondaire qui s'étend alors souvent dans les artères et *leurs ramifications* »; et plus loin : « elle peut aller très loin et dépasser l'orifice des petites ramifications artérielles ». Il résulte de ce fait que l'obturation portant à la fois sur le tronc et les collatérales, c'est tout le territoire artériel qui va pouvoir être supprimé, et le danger de gangrène, à la suite d'une embolie, est beaucoup plus grave que la ligature correspondante.

Sencert ne pense pas que la thrombose secondaire subisse un développement aussi grand. Pour lui « l'extension de caillots vers le bas ne dépasse ordinairement pas l'émergence de la première grosse collatérale, *par laquelle reviennent au tronc artériel le sang et la circulation collatérale*. La stagnation du sang au-dessus de l'embolie amène aussi la formation d'une thrombose sus-embolique ; *mais cette thrombose ne remonte ordinairement pas loin* parce que l'embolie s'étant arrêtée au-dessous de l'émergence d'une grosse branche, il n'y a de stagnation qu'entre cette branche et l'embolie ». Peut-on préciser à quel moment cette thrombose apparaîtra? Il semble

bien que non. Si, d'une façon générale, plus on attend, plus la thrombose a des chances d'apparaître et de se développer, cette règle souffre bien des exceptions puisque dans un cas opéré à la sixième heure, Key rencontre un thrombus, tandis que dans un autre cas, quarante-trois heures et demie après, il n'y avait aucune trace de thrombose secondaire. De plus, dans le rétablissement de la circulation collatérale, outre le siège de l'embolus, outre le rôle de la thrombose secondaire, il faut faire intervenir d'autres facteurs tels que l'*âge du malade*, la *pression artérielle*, l'*état du cœur*, et pour Sencert, le degré de coagulation du sang. Toutes ces causes sont extrêmement intéressantes, car elles ont leur répercussion clinique dans l'apparition ou l'absence de phénomènes gangreneux consécutifs à une embolie artérielle. Il est certain que l'artériotomie n'a de valeur réelle qu'autant que l'on intervient au stade pré-gangreneux, mais déjà à ce stade il y a des signes cliniques qui donnent de grandes présomptions sur une oblitération partielle ou totale, sur le fonctionnement ou non de la circulation collatérale. L'intensité de la douleur, le membre pâle et froid, la disparition complète de la motilité, la sensibilité presque entièrement disparue, l'absence de battements artériels sur les territoires sous-jacents sont des signes pathognomoniques d'une obturation complète. Pour le cas de Labey, on pouvait même constater trois heures à peine après le « début des accidents que le pied et la jambe étaient cyanosés, livides, marbrés par places », tous symptômes qui permettaient d'affirmer le non-fonctionnement de la circulation collatérale. On peut donc bien affirmer ici que sans l'ablation de caillot, ce cas aurait certainement évolué vers la gangrène franche, alors qu'après l'artériotomie, tous ces troubles menaçants ont complètement rétrocédé. Or, ces magnifiques résultats, nous le verrons, ne sont guère obtenus que par des interventions précoces. Les indications et les résultats des artériotomies tardives sont beaucoup plus discutables et aléatoires ; Key cite bien des *cas opérés au onzième et au vingt-huitième jour*, mais à des dates aussi éloignées de l'accident primitif, si les phénomènes gangreneux se sont développés l'intervention n'a guère plus de raison d'être. L'artériotomie a néanmoins été pratiquée dans quelques cas où les troubles gangreneux avaient déjà commencé à se manifester, dans le but de limiter l'extension de la gangrène, mais il paraît difficile de lui accorder alors une réelle valeur. Dans les mêmes interventions tardives et en l'absence de gangrène il faut admettre qu'il ne s'agissait que d'une obturation partielle ou que la circulation collatérale était suffisante et dès lors, l'artériotomie acquiert ici encore beaucoup moins de valeur.

Une des principales objections qui aient été faites à l'artériotomie, c'est la difficulté de faire cliniquement un diagnostic exact de *localisation*. La topographie des différents troubles moteurs et sensitifs n'apporte pas d'élément de certitude ; le siège de la douleur initiale s'il est précis est considéré à juste titre pour Sencert comme un bon signe de localisation; Key, envisageant le développement de la circulation collatérale correspondant aux différents territoires obstrués, est obligé de reconnaître « qu'il existe de grandes variations de degré et de développement dans les troubles de la circulation ». Le signe considéré comme pathognomonique est la réapparition brusque du pouls quand on palpe l'artère de bas en haut; on peut être certain, dit Sencert, que là est l'embolie. Tel n'est pas l'avis de Key, car « en examinant le pouls on doit se rappeler qu'il peut être difficile à sentir par suite de faiblesse du cœur ». Cet auteur cite ensuite un de ses cas où la pulsation était sensible de la largeur d'une main au-dessous de l'arcade et l'on s'aperçoit à l'opération « que la fémorale commune était oblitérée par un thrombus qui était animé de battements, et qui à l'examen avait été pris pour des pulsations de l'artère fémorale commune ». Signalons que d'une façon générale, quand des erreurs de localisation ont été faites, l'embolie était toujours plus centrale qu'on ne l'avait diagnostiqué. Cette difficulté d'obtenir une localisation exacte dans certains cas doit-elle en cette occurrence faire rejeter l'artériotomie?

Certes l'opération sera beaucoup plus aisée et beaucoup plus satisfaisante s'il est possible de faire l'artériotomie sur le caillot, si l'on peut sous le contrôle de la vue enlever celui-ci et les thrombus qui peuvent exister, et pratiquer ensuite une suture artérielle suivant les règles de la chirurgie vasculaire. Mais quand on se trouve en présence d'une erreur de localisation et surtout quand l'erreur porte sur le territoire iliaque qui est obstrué alors qu'on pensait à une localisation fémorale commune, comment se comporter?

Au lieu d'une simple intervention que l'on fait généralement à l'anesthésie locale, faut-il chez un sujet dont le cœur est généralement affaibli recourir à l'anesthésie générale et chercher à agir directement sur l'embolie, ou ne vaut-il pas mieux recourir à la voie indirecte, au cathétérisme rétrograde? Il est évident que dans cette dernière alternative il est nécessaire (si le cathétérisme est poussé haut) d'oblitérer momentanément la fémorale du côté opposé, car si l'on vient à mobiliser un caillot de la bifurcation aortique, il peut gagner l'iliaque puis la fémorale du côté opposé comme le fait est arrivé à Key. Nous avons eu l'occasion d'analyser récemment un nouveau cas d'artériotomie et de cathétérisme rétrograde suivi d'un succès complet; nous résumons brièvement cette observation d'Einar Perman :

Un homme de 46 ans, atteint de myocardite, présente, le 24 Octobre 1924, des symptômes d'embolie artérielle qu'on localise à l'artère fémorale gauche, au point de bifurcation de la fémorale profonde. Les pulsations avaient été nettement perçues au niveau de l'arcade crurale gauche, mais plus faiblement qu'à droite. L'intervention a lieu aussitôt sous anesthésie locale; la fémorale découverte sous l'arcade est incisée; elle est vide. On fait alors le cathétérisme rétrograde de l'artère iliaque externe en passant par l'incision fémorale et le sang commence à s'écouler quand le cathéter arrive à 15 cm. de profondeur; après avoir répété plusieurs fois cette manœuvre, trois fragments d'embolus de 1 cm. de long apparurent et le dernier fragment éliminé fut suivi d'un brusque jet de sang artériel. Suture artérielle consécutive. Dans la soirée, tous les troubles avaient disparu; le pouls était nettement perceptible à la poplitée et à la pédieuse.

Ainsi donc, même avec une erreur de localisation, on peut obtenir à l'aide du cathétérisme rétrograde une *restitutio ad integrum*.

***

La dernière objection qui ait été faite enfin à l'artériotomie est la possibilité de thrombose par irritation de la paroi du vaisseau au contact de l'embolus, lésion qui persiste évidemment une fois le caillot enlevé et qui peut être la cause d'une obturation secondaire de la lumière artérielle. Pour Sencert, cette thrombose est très tardive et avant d'en admettre la réalité il faut, dit-il, « être bien sûr qu'on a enlevé tout l'embolus et qu'on n'a fait aux tuniques artérielles aucune lésion imputable à une faute de technique. Key admet la possibilité de cette thrombose « qui rend nul le résultat de l'opération »; si elle est le plus souvent tardive, « l'on voit de grandes variations et des exceptions singulières absolument comme dans les thromboses secondaires ». Il reconnaît enfin qu'il peut être difficile de savoir si elle due à une lésion de l'intima ou à une faute de technique.

Malgré la possibilité de cette complication, l'artériotomie est une opération qui a fait aujourd'hui ses preuves. Elle doit toujours être pratiquée quand l'oblitération se produit sur une artère importante, entraînant de graves troubles circulatoires; elle doit être pratiquée tôt car il n'existe le plus souvent au début pas de thrombose secondaire et que plus le caillot est enlevé rapidement moins on a de risques de voir survenir une lésion de la tunique interne. La statistique publiée par Key est du reste suffisamment éloquente.

L'opération réussit :

Pendant les 5 premières heures	7 fois sur 10
De 6 à 10 h.	4 fois sur 8
De 11 à 15 h.	2 fois sur 8
De 16 à 20 h.	1 fois sur 4
De 21 à 24 h.	2 fois sur 6

***

Cet article était sous presse quand nous avons eu connaissance d'une nouvelle observation d'artériotomie pratiquée pour une embolie de l'artère fémorale commune; nous en donnons les indications bibliographiques et le résumé.

Most. ***Traitement des embolies artérielles au cours de la gangrène des extrémités; Indications; pronostic.*** — M. publie l'observation suivante qu'il fait suivre d'une revue générale :

Sujet de 22 ans atteint d'insuffisance aortique et de rétrécissement mitral. Le 15 Octobre, le malade est pris d'une douleur brutale dans la région fessière avec irradiations vers l'aine et le mollet droits. Il ne peut continuer à marcher; le membre devient froid et insensible. Le malade est amené à la clinique au bout de trois jours, ayant déjà des symptômes de défaillance cardiaque. Pas de pouls à la pédieuse, ni à la poplitée tandis qu'on sent la fémorale battre sous l'arcade. La jambe droite est froide et insensible, des douleurs existent dans le pied et le mollet; l'extrémité du membre est pâle et froide. Intervention immédiate. Sous anesthésie locale, on découvre la fémorale à l'arcade et à 1 cm. au-dessous de celle-ci les battements existent. Hémostase provisoire et artériotomie qui permet de retirer un petit caillot rouge de 1 cm. de longueur environ; aucune hémorragie ne se produisant, on pratique à quelques centimètres au-dessous une deuxième artériotomie qui permet d'enlever un thrombus. La circulation se rétablit aussitôt. Suture artérielle consécutive; ablation des clamps. Dans la suite, les extrémités se refroidissent, la gangrène se déclare et le malade est emporté avec des symptômes d'insuffisance cardiaque.

L'autopsie ne put être pratiquée qu'au point où avait porté l'intervention. Il persistait encore sur la paroi artérielle quelques thrombus qui n'oblitéraient toutefois pas la lumière. La veine fémorale était thrombosée.

N'ayant pu relire toutes les observations publiées antérieurement, nous nous sommes abstenu de donner des chiffres; la plus grande partie des cas publiés appartiennent, en effet, à la littérature scandinave. En reproduisant des chiffres sans vérification, on s'expose à perpétuer des erreurs. C'est ainsi que le cas de Matti, considéré parfois comme un succès à l'actif de l'artériotomie, s'est terminé en réalité par la gangrène. De même Most, dans sa revue générale, considère le cas unique de Labey rapporté par Mosny et Dumont comme 2 cas différents et compte ainsi 2 guérisons au lieu d'une.

J. Sénèque.

BIBLIOGRAPHIE

Proust-Lejars. — « Embolie de l'artère fémorale; artériotomie; extraction par morcellement d'un caillot long de 12 cm.; rétablissement immédiat de la lumière du vaisseau; mort le lendemain de myocardite; formation d'un nouveau caillot ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirg.*, 1911, p. 1094-1101.

Mosny et Dumont (observation Labey). — « Embolie fémorale au cours d'un rétrécissement mitral pur; artériotomie; guérison ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 19 Décembre 1911, p. 358-361.

Sencert et Blum. — « Le traitement chirurgical de l'obstruction des grosses artères des membres ». *La Presse Médicale*, 4 Octobre 1922, n° 79, p. 853-855.

Sencert. — « Les embolies artérielles des membres et leur traitement chirurgical ». *Rev. de Chir.*, 1923, n° 9, p. 624-637.

Einar Key. — « Sur l'embolectomie comme méthode de traitement des troubles de la circulation par embolie des extrémités ». *Lyon chirurgical*, t. XX, n° 1, Janvier-Février 1923, p. 1-29.

Einar Perman. — « On a case of embolectomy ». *Acta chirurgica scandinavica*, t. LVI, fasc. 6, p. 555-559.

Herbert Olivecrona. — « A second successful embolectomy in the same patient ». *Acta chirurgica scandinavica*, t. LVII, fasc. 5, 18 Octobre 1924, p. 411-414.

XIe CONGRÈS D'HYGIÈNE

(Paris, Octobre 1924.)

Le 21 Octobre dernier, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de **M. le Ministre du Travail, de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales**, *s'ouvrait le* XIe Congrès d'Hygiène.

Dans une première allocution, **M. Mirman**, *président de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, après avoir remercié vivement* **M. Justin Godard** *de sa présence et exprimé tous ses regrets de l'absence de M. le Ministre de l'Instruction publique, exposa rapidement les motifs qui ont conduit les organisateurs du Congrès à porter à son ordre du jour « la question vaste, compliquée, délicate, de l'Enseignement de l'Hygiène ».*

Puis, après que M. Justin Godard eut en une aimable allocution rendu grâce aux organisateurs du Congrès et exprimé toute sa satisfaction de l'œuvre poursuivie par leurs soins, la parole fut donnée successivement à **MM. Dequidt**, *inspecteur général, chef du service central du contrôle et de l'inspection générale au ministère du Travail et de l'Hygiène, et* **Léon Bernard**, *professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris, rapporteurs généraux.*

Rapports.

L'enseignement de l'hygiène en France. Etat actuel de la question. — *M. Dequidt*, inspecteur général, chef du service central du contrôle et de l'inspection générale au ministère du Travail et de l'Hygiène, dans son rapport général sur l'enseignement de l'hygiène en France, insiste sur le caractère pratique et éducatif de cet enseignement qu'il considère comme un grand devoir social placé à la base même d'une bonne protection de la santé publique.

Il envisage successivement les conditions qu'il doit remplir à l'école, dans les familles et dans les milieux sociaux.

A l'école, l'enseignement du maître doit s'exercer en collaboration avec le médecin inspecteur et les assistantes scolaires, mais il insiste sur l'influence de l'école elle-même et de ses installations sur l'enseignement de l'hygiène. La maison d'école doit être une maison modèle au point de vue de l'hygiène et c'est à ce prix seul que l'enfant qui y passe les premières années de sa vie pourra y acquérir de bonnes habitudes sanitaires.

Il demande au ministre de l'Instruction publique de poursuivre dans toutes les écoles les installations et les améliorations comprises dans ce qu'il appelle un programme minimum.

Dans les familles où l'école elle-même peut exercer une heureuse influence par l'intermédiaire des enfants qui y introduisent des habitudes de propreté et les règles d'une bonne hygiène apprises auprès de leur maîtres, le premier rôle appartient au *médecin*. Celui-ci peut et doit être le véritable éducateur sanitaire des foyers. Mais il faut que le public prenne l'habitude de lui demander les conseils d'hygiène et de prophylaxie, dans les mêmes conditions qu'il s'adresse à lui pour le traitement d'une maladie confirmée. Il faut aussi que l'enseignement médical s'oriente, comme il le fait dans d'autres pays, dans le sens de la prévention des maladies.

L'exercice de la médecine tend à devenir une charge sociale et c'est à la Faculté que le médecin doit être instruit des obligations qui lui sont imposées à ce titre.

Quant à l'enseignement de l'hygiène dans les *différents milieux sociaux*, c'est-à-dire l'éducation hygiénique du public, il est le fait des initiatives et des concours les plus variés parmi lesquels la grande presse et les associations privées : ligues de la Croix-Rouge, Comités nationaux ou locaux de propagande, etc.

Une place spéciale doit être faite aux organisations professionnelles et corporatives et notamment aux syndicats ouvriers et aux bourses du travail qui ont pris récemment une part active à la lutte antialcoolique et à la lutte antivénérienne et ont organisé de véritables cours d'hygiène professionnelle, ou institué des écoles syndicales dans lesquelles une large place est faite à l'hygiène.

M. Dequidt souligne l'importance du rôle de l'Etat en vue de coordonner, guider et orienter les efforts confus ou dispersés de l'initiative privée et demande la création auprès de l'Administration française d'un service national d'éducation et de propagande sanitaires.

Rapport préliminaire sur l'enseignement de l'hygiène à l'étranger. — *M. le professeur Léon Bernard*, dans ce travail, montre que seules une enquête prolongée et minutieuse, ainsi que des observations sur place, permettront d'embrasser l'étude de l'enseignement de l'hygiène à travers le monde et d'aboutir à l'amélioration des principes directeurs de ce enseignement.

Cette étude, commencée par la « Commission de l'Enseignement », créée sous sa présidence au sein du Comité d'Hygiène de la Société des Nations, n'a pu recueillir jusqu'ici que peu de documents sur l'enseignement universitaire de quelques nations, tant en Europe qu'en Amérique, et dont M. Léon Bernard donne un aperçu.

Il expose ensuite les principes généraux adoptés à Genève pour guider les travaux ultérieurs de la Commission spéciale, principes divisant l'enseignement de l'hygiène en trois branches :

a) L'enseignement général, visant à introduire plus d'hygiène dans toutes les classes de la société par un enseignement judicieux donné dans les écoles de toutes catégories et par l'éducation populaire.

b) L'enseignement médical ou enseignement de l'hygiène aux étudiants en médecine dans les Universités, en vue de donner aux futurs médecins le goût, le sens et la connaissance de la médecine préventive.

c) L'enseignement spécial (formation de techniciens hygiénistes), cet enseignement devant être adapté aux besoins de la carrière suivie (médecins hygiénistes spécialisés ou non, techniciens non médecins, personnel sanitaire subalterne) et aux exigences de la santé publique essentiellement variables suivant les pays.

Enseignement de l'hygiène dans les établissements publics d'enseignement primaire. — *M. Marié Davy et Mme Daumézon* très justement font remarquer que l'enseignement de l'hygiène dans les écoles se lie intimement à la question si grave à l'heure présente pour notre pays de la lutte contre la dépopulation.

Aujourd'hui, assurément, l'hygiène n'est point totalement méconnue dans les écoles. Mais, combien encore il reste à faire cependant.

Les programmes de 1923 spécifient bien que les maîtres doivent enseigner la pratique de l'hygiène à leurs élèves. Mais comment pourraient-ils le faire ainsi qu'il conviendrait, alors qu'eux-mêmes sont le plus souvent très insuffisamment documentés sur les choses de l'hygiène. En réalité, l'avenir de l'enseignement de l'hygiène dans les écoles primaires se trouve absolument lié à la capacité des maîtres en cette matière et, par conséquent, à l'enseignement de l'hygiène dans les écoles normales.

Mais, ce n'est pas tout. Comme le font fort justement observer les rapporteurs, pour que l'enseignement de l'hygiène dans les écoles puisse donner tous ses fruits, il faut que l'enfant trouve dans les locaux scolaires l'exemple de l'hygiène bien comprise. D'où la nécessité de réaliser dans toutes les écoles — ce qui n'existe encore que dans un très petit nombre d'entre elles — les installations indispensables.

En somme, ce qui importe avant tout, c'est d'avoir dans toutes les écoles d'enseignement primaire des maîtres qui soient eux-mêmes fermement convaincus de l'extrême importance de l'hygiène et s'en fassent les apôtres vis-à-vis de leurs élèves.

Mais pour obtenir un tel résultat, il faut que dès l'école normale, les futurs maîtres reçoivent un enseignement hygiénique suffisant et surtout pratique ; il faut aussi que des conférences spéciales soient faites aux maîtres en fonctions de façon à suppléer à l'insuffisance antérieure de leur instruction hygiénique dans les écoles normales ; il faut encore qu'à l'examen du brevet supérieur, examen dont le jury devrait comprendre un inspecteur départemental d'hygiène ou un directeur de bureau d'hygiène, figurent une épreuve écrite et une épreuve pratique d'hygiène, etc. Enfin, il y a lieu de souhaiter qu'un corps d'assistantes d'hygiène scolaire soit recruté et formé par les normaliennes dans certaines écoles normales des villes de Faculté.

Sur l'enseignement de l'hygiène dans les établissements d'enseignement secondaire. — *M. J.-M. Pacaut et Mlle Th. Robert* insistent particulièrement dans leur rapport sur l'importance grande de l'enseignement de l'hygiène dans les établissements d'enseignement secondaire tant pour les garçons que pour les filles. Or, cet enseignement qui fut d'abord réglé par les programmes du 31 Mai 1902 pour les garçons et ceux du 14 Juin 1907 pour les jeunes filles est actuellement en pleine période de transition par suite de la mise en vigueur progressive des programmes du 13 Décembre 1923 qui doivent être désormais appliqués dans les deux catégories d'établissements. Or, si le programme de 1923 présente cet avantage d'introduire l'étude des sciences naturelles dans toutes les divisions de la classe de troisième, il a en revanche le défaut grave de ne pas prévoir un nombre d'heures suffisant pour l'enseignement de l'hygiène qui, de ce fait, dans les classes de philosophie et de mathématiques élémentaires, en particulier, va se voir purement et simplement sacrifié dès que les nouveaux programmes seront intégralement appliqués.

L'enseignement de l'hygiène dans les établissements publics d'enseignement technique. — *M. Marcel Frois*, après avoir noté ce point que « l'hygiène publique n'est en réalité qu'une large extension de l'hygiène privée », insiste tout d'abord sur ce fait que l'enseignement qui doit être donné de l'hygiène dans les divers établissements publics d'enseignement technique ne saurait être partout le même, ni se limiter à des généralités, mais être spécialisé de manière à s'appliquer à la profession que doivent embrasser les élèves auxquels il est donné.

Ainsi, alors que les futurs ingénieurs des ponts et chaussées, les conducteurs de travaux publics, suivront avec fruit un enseignement sur l'hygiène urbaine, les élèves de nos grandes écoles — école polytechnique, école des mines, des arts et métiers et professionnelles, etc. — s'intéresseront plus particulièrement à l'hygiène industrielle.

Cette spécialisation en matière d'hygiène est d'une importance pratique extrême. Sa réalisation, en effet, ne saurait manquer d'avoir les plus heureuses conséquences. Et c'est ainsi, par exemple, que M. Marcel Frois estime à près d'un milliard l'économie que pourrait faire chaque année l'industrie française par la simple application de sages mesures d'hygiène et de sécurité dans les milieux professionnels, en même temps que le pays bénéficierait d'une morbidité et d'une mortalité professionnelles moindres et d'un rendement industriel beaucoup plus élevé.

Mais, pour arriver à de tels résultats si désirables, il est de toute nécessité que l'enseignement de l'hygiène dans nos établissements techniques soit judicieusement organisé. Or, en l'état actuel, il n'en est rien Dans la plupart de nos écoles, l'enseignement de l'hygiène est actuellement insuffisant, se résumant, en règle générale, à quelques leçons de fin d'année faites « soit par le médecin traitant de l'école, soit par un professeur de sciences choisi un peu au hasard et à qui l'hygiène industrielle est totalement inconnue ».

En ces conditions, est-il besoin de le dire, les élèves, en général, accordent peu d'attention à ces conférences, et cela d'autant plus que dans les examens de sortie, l'hygiène n'entre pour ainsi dire pas en ligne de compte.

De toute évidence, il y a là matière à réforme et celle-ci doit essentiellement consister dans l'introduction avec tout le développement nécessaire, dans l'enseignement de l'hygiène, de la branche de l'hygiène industrielle et professionnelle trop négligée jusqu'ici.

Cet enseignement de l'hygiène industrielle et professionnelle, ajoute M. Frois, doit comprendre :

1° Un examen attentif des questions relatives à la pathogénie des troubles organiques occasionnés par les travaux professionnels et le milieu professionnel;

2° Une étude très approfondie des procédés et des dispositifs que l'on peut mettre en œuvre pour assurer aux travailleurs les meilleures conditions d'hygiène;

3° La description des procédés et des dispositifs permettant de supprimer ou de réduire les inconvénients qu'offre pour le voisinage et la santé publique le fonctionnement d'un établissement industriel;

4° Une série de leçons comprenant la description (construction et aménagement) d'établissements industriels et commerciaux répondant aux règles de l'hygiène industrielle et professionnelle;

5° Des visites d'usines sous la direction du professeur qui fera sur place des leçons avec toutes les explications qu'elles comportent.

Mais, comment assurer pratiquement cet enseignement de l'hygiène industrielle et professionnelle qui réclame nécessairement des connaissances très spéciales, sinon par des hygiénistes techniciens spécialisés dans ce domaine de l'hygiène.

Pour cela, il n'est qu'un moyen efficace, créer un enseignement supérieur et complet de l'hygiène ou toutes les branches de l'hygiène puissent être bien développées, enseignement qui serait consacré par autre chose qu'un certificat ou un simple diplôme, par exemple par un doctorat réservé, bien entendu, à des auditeurs ayant déjà conquis les titres de médecin, d'ingénieur ou d'architecte.

L'enseignement de l'hygiène dans les Facultés de Médecine. — ***MM. Gourmont et Rochaix*** ont présenté sur cette question de l'enseignement de l'hygiène dans les Facultés de Médecine, question qui doit être envisagée : 1° au point de vue de l'enseignement normal aux étudiants; 2° au point de vue de l'enseignement complémentaire et de perfectionnement, dit encore enseignement supérieur de l'hygiène, un important rapport qui peut se résumer dans les conclusions pratiques suivantes :

« 1° On répète à chaque instant que tout médecin doit remplir le rôle d'hygiéniste, collaborer en cela avec les organisations publiques, enseigner et propager l'hygiène autour de lui et vivre de l'hygiène et de la médecine préventive comme il vit de l'art de guérir ; il faut donc lui donner d'abord à lui-même un solide enseignement de l'hygiène;

« 2° Pour l'enseignement normal aux étudiants en médecine, il faut répartir la scolarité sur deux années, la quatrième et la cinquième; cela montrera aux élèves l'importance de l'hygiène, leur donnera le temps de l'apprendre et aux professeurs celui de l'enseigner avec un développement suffisant;

« 3° Il faut donner aux chaires d'hygiène le personnel, les crédits et le matériel nécessaire pour cet enseignement normal, et surtout un bon enseignement pratique;

« 4° L'enseignement supérieur ou complémentaire de l'hygiène est destiné à former les médecins hygiénistes spécialisés, professionnels;

« 5° Cet enseignement supérieur doit être donné dans quelques centres spécialisés, avec des instituts d'hygiène largement outillés et dotés;

« 6° Le diplôme d'hygiène de ces différents centres devra avoir la même valeur par l'unification des programmes et des examens, être reconnu par le ministère de l'Hygiène et être exigé dans tous les postes par les administrations de la santé publique;

« 7° Les professeurs d'hygiène et les médecins doivent être appelés à donner les directives à l'enseignement de l'hygiène dans les établissements d'instruction publique, les écoles normales, les écoles de l'Etat, les écoles de visiteuses d'hygiène ou de techniciens sanitaires.

— A propos du rapport de M. le professeur Courmont, ***M. Emeric*** émet l'avis que l'on favoriserait l'enseignement pratique de l'hygiène dans les Facultés en imposant aux étudiants l'obligation de faire des stages dans les divers services d'hygiène : inspections départementales, bureaux municipaux, dispensaires antituberculeux, antivénérien, services d'hygiène scolaire, etc.

Il y aurait lieu, notamment, de reprendre et de généraliser l'institution d'internes de bureaux d'hygiène qui fut réalisée à Lyon sous la municipalité Augagneur.

De la sorte, les étudiants participeraient au fonctionnement des services publics d'hygiène et apprendraient à en connaître tous les rouages. De plus, on aurait avec une telle organisation une sorte de pépinière où se recruteraient aisément les futurs chefs des services publics d'hygiène.

COMMUNICATIONS.

L'enseignement de l'hygiène à l'école primaire. — ***M. Dufestel***, dans sa communication, s'est employé à montrer qu'à l'école primaire l'enseignement de l'hygiène doit avoir pour but principal de donner à l'enfant des habitudes d'hygiène dont il importe essentiellement de lui faire comprendre l'importance par des explications en rapport avec le développement de son intelligence. Naturellement, cet enseignement, qui s'adresse à des enfants de 7 à 13 ans, doit être avant tout pratique et nullement théorique, ayant pour objet essentiel de faire prendre aux jeunes écoliers l'habitude des pratiques hygiéniques. Celles-ci leur deviendront peu à peu nécessaires, si bien qu'ils continueront de les accomplir quand ils seront devenus des hommes.

— ***Mme Moll-Weiss*** estime que c'est surtout après l'école que doit se placer pour le petit primaire l'enseignement de l'hygiène qui, pendant ses années de scolarité, devra se réduire aux conseils et à l'éducation de la propreté.

Quant à l'enseignement secondaire des jeunes filles, en particulier, Mme Moll-Weiss, désireuse de leur éviter un fâcheux surmenage, pense que c'est surtout après le lycée qu'il conviendrait d'insister sur les connaissances d'hygiène et sur les connaissances ménagères indispensables plus encore aux femmes qu'aux hommes.

Cet enseignement pourrait alors être l'œuvre de cours spéciaux organisés par des associations d'anciennes élèves ou par des organismes particuliers « à moins que l'on n'arrive à établir de manière méthodique et rationnelle le service de la femme à la patrie ». Ainsi la jeune fille pourrait, en participant aux œuvres sociales, s'initier non seulement aux théories hygiéniques, mais aussi à leur mise en œuvre.

L'Enseignement de l'hygiène dans les écoles. Résultats obtenus par la société « l'Hygiène par l'exemple ». — ***M. Camail*** rend compte, dans sa communication, des progrès accomplis en matière d'enseignement de l'hygiène dans les écoles, nombreuses aujourd'hui, où la société de « l'Hygiène par l'exemple », société créée en 1920 et reconnue d'utilité publique le 22 Juin 1922, exerce son action. Les résultats obtenus sont des plus encourageants. Les enfants auxquels se trouve confié l'entretien même des classes, des cours et W. C. prennent peu à peu l'habitude de l'ordre et de la propreté et ainsi contribuent à répandre dans leurs familles les notions trop méconnues de l'hygiène courante.

Résultats de deux ans (1923-1924) d'enseignement de l'Hygiène aux enfants des écoles primaires de la ville de Nancy. — ***M. Paul Parisot***, directeur du Bureau d'hygiène de Nancy, a procédé à une enquête sur les résultats donnés par l'enseignement de l'hygiène dans les écoles primaires. Ceux-ci se trouvent être des plus encourageants. Ils montrent, en effet, que les enfants, loin de demeurer indifférents aux exposés d'hygiène qui leur sont faits, s'y intéressent au contraire vivement, au point d'en suivre eux-mêmes les pratiques et même de mettre à l'occasion celles-ci en usage au domicile de leurs parents.

Organisation et fonctionnement de l'inspection médicale des écoles de la ville de Grenoble. Enseignement de l'hygiène dans les principaux établissements scolaires. — ***M. G. Moncenix***, directeur du Bureau d'hygiène de Grenoble, montre dans sa communication que l'enseignement de l'hygiène n'est que partiellement assuré dans toutes les écoles importantes de Grenoble. De l'avis du personnel enseignant, il y aurait lieu d'adjoindre aux leçons existantes des conférences qui devraient être faites par le médecin de l'école ou un hygiéniste de carrière. De plus, il y aurait aussi lieu de favoriser l'enseignement par le cinématographe, les affiches et les brochures dont on ne saurait aujourd'hui mettre en discussion l'utilité.

Et en terminant sa communication. M. Moncenix a émis le vœu que l'enseignement de l'hygiène soit rendu obligatoire pour les Associations d'enseignement post-scolaire qui, actuellement, en maints endroits, se contentent seulement de quelques notions sommaires d'hygiène données à propos de l'enseignement ménager ou de la culture physique.

L'Enseignement de l'hygiène dans les établissements d'enseignement primaire du département de l'Aisne. Résultats obtenus par l'Association d'Hygiène sociale de l'Aisne. — ***M. Cavaillon et Mlle Evelyn Walker*** montrent que l'enseignement de l'hygiène, tel qu'il a été organisé par l'Association d'hygiène sociale de l'Aisne, donne les meilleurs résultats. Aussi, est-ce à très juste titre que cette association estime que les cours de puériculture dans les écoles sont, parmi tous ses services, un de plus utiles. Au reste, l'intérêt porté à ces cours par les enfants, les parents et le corps enseignant est général; les élèves comprennent aisément et retiennent ce qu'elles apprennent et, quoique les cours n'aient encore qu'une seule année d'existence, on constate que des résultats très appréciables ont été obtenus au point de vue de l'hygiène générale. Et, à l'appui de cette dernière assertion, les auteurs de la communication reproduisent les suivantes remarques que leur ont fait quelques parents d'élèves : « Depuis que ma petite fille apprend la puériculture à l'école, elle aime à pratiquer ce qu'elle a appris et elle m'aide beaucoup à soigner ses petites sœurs »; — « Puisque vous apprenez à nos petits l'hygiène à l'école, il faut que vous insistiez aussi auprès des conseillers municipaux pour qu'on fasse arriver l'eau jusque dans la maison. Les enfants veulent se laver maintenant et c'est toute une histoire pour transporter l'eau. » Et enfin cette dernière observation d'une vieille paysanne : « Non, mademoiselle, ni mon mari, ni moi, n'approuvons tout à fait vos cours de puériculture, parce qu'ils inspirent aux petites filles une beaucoup trop grande envie de devenir à leur tour des mamans. »

Rôle joué dans les divers pays par la Croix-Rouge pour l'enseignement de l'hygiène dans les établissements publics d'enseignement primaire. — ***M. F. Humbert*** montre dans sa communication l'importance des réalisations dues à l'initiative des sections de la Croix-Rouge en ce qui concerne l'enseignement de l'hygiène dans les établissements publics d'enseignement primaire, réalisations qui permettent dès à présent de relever les constatations suivantes : 1° L'enseignement de l'hygiène dans les écoles primaires n'est efficace qu'en devenant une démonstration pratique où les enfants sont à la fois le sujet et l'objet de la leçon de choses;

2° Pour assurer la continuité de cette œuvre pratique à l'école aussi bien qu'en dehors d'elle, des groupements semi-autonomes, placés cependant sous le contrôle des autorités scolaires, peuvent apporter une aide et des ressources nouvelles à l'enseignement officiel;

3° C'est ainsi que le mouvement de la Croix-Rouge de la jeunesse, suivi aujourd'hui par plus de 8 millions d'enfants, est une œuvre d'éducation élémentaire d'hygiène par la théorie, l'action individuelle et l'action collective.

C'est un travail immédiat autant qu'un travail d'avenir, car l'enfant ne se désintéressera pas plus tard d'une œuvre qu'il a soutenue de ses propres mains;

4° Les exemples cités démontrent que là où cette œuvre a marqué de véritables progrès, elle ne les a réalisés que par la collaboration directe des instituteurs et l'appui des ministères compétents qui autorisent ou recommandent l'introduction de ce système dans les écoles;

5° Si élémentaire qu'il soit, l'enseignement dans les écoles primaires nécessite l'attention et la sollicitude d'hygiénistes experts.

Dans ce domaine aucun détail n'est trop infime, car chacun d'eux forme la base nécessaire à des développements plus complexes;

6° Toute une prophylaxie collective à larges vue d'ensemble peut dériver de ce programme qui, par définition, est puéril au premier abord. Le résultat final en est, cependant, non plus une vague connaissance théorique, mais une hygiène transformée en pratique, bien mieux, transformée en une action directe qui aura la plus forte action éducative sur l'enfant et sur l'homme qu'il deviendra plus tard.

La protection de la santé publique en Angleterre, notamment la protection de l'enfance et l'enseignement de la pratique de l'hygiène (observations et considérations à propos de l'inter-échange sanitaire en Grande-Bretagne, Mars-Avril 1924). — ***M. Salmon*** établit dans sa communication que l'enseignement de l'hygiène à la population est inséparable des mesures générales qui en facilitent l'application. C'est là un point qui, en particulier, a été fort bien

compris par les Anglais qui ont à cet effet créé, dans toute l'étendue du territoire, des installations nécessaires, adductions d'eau potable, services d'évacuation et de destruction des matières usées, hôpitaux modèles dans les campagnes, sanatoria, dispensaires, laboratoires, etc.

Cette organisation a donné, du reste, des résultats intéressants. Ainsi, de 1875 à 1922, la mortalité générale est tombée de 2,20 à 1,29 pour 100, alors qu'en France, durant la même période, elle s'est abaissée irrégulièrement seulement de 2,50 à 1,76 pour 100. De même, la mortalité infantile qui était en Angleterre de 156 en 1900 pour 1.000 naissances est tombée à 80 en 1920 pour remonter à 83 en 1921.

Ces résultats, fort intéressants, comme l'on voit, paraissent pour une grande part dus à ce que la protection de la santé publique tout entière est remise à des médecins hygiénistes constituant un corps spécial ayant à sa tête une direction technico-médicale.

Les possibilités actuelles de l'enseignement de l'hygiène sexuelle aux jeunes filles en France. — *Mme Montreuil-Straus*, sous ce nom d'éducation sexuelle, comprend toute éducation qui scientifiquement, moralement, socialement et religieusement prépare la fillette et l'adolescente et aide l'épouse à vivre pleinement sa vie sexuelle normale, laquelle est la vie familiale. A son avis, l'enseignement de l'hygiène sexuelle aux jeunes filles ne saurait donc être autre chose qu'une préparation scientifique et rationnelle au mariage dans un but de préservation de la race.

Comme complément à cette communication, Mme Montreuil Straus a présenté les deux vœux suivants : 1º Que dans les écoles normales l'enseignement des sciences naturelles donné aux futurs instituteurs et institutrices soit complété par un enseignement biologique comprenant la connaissance des organes de la reproduction ainsi que les notions d'hygiène qui s'y rapportent;

2º Considérant combien il est nécessaire, urgent même, d'organiser dans les milieux populaires féminins une éducation sexuelle prophylactique, sanitaire et morale, en attendant que les programmes scolaires soient complétés dans ce sens, rappelle au corps médical le rôle essentiel qu'il doit jouer dans cet enseignement et émet le vœu que des groupements de conférenciers et conférencières ayant à la fois la compétence et l'autorité morale désirables se forment dans les principales villes de France, afin de permettre aux centres corporatifs et aux œuvres sociales de trouver des collaborateurs leur permettant de mener à bien une telle éducation.

Des malades que la pédagogie doit connaître et l'hygiène empêcher : les désangles du ventre. — *M. Chauvois*, après avoir signalé combien est grande l'importance qu'il convient d'attacher à la forme extérieure du sujet humain — image de sa forme et de sa valeur intérieure —, demande à tous les médecins d'attirer de plus en plus l'attention des parents et des maîtres sur l'importance qu'il convient d'attacher à la forme extérieure du sujet humain, et sur l'ambition qu'ils doivent poursuivre de réaliser de beaux petits « poulains humains » bien balancés, au ventre serré et au thorax épanoui, au lieu de ces jeunes sujets au thorax étriqué et au ventre flasque et tombant dont, malgré une heureuse, mais insuffisante action de l'éducation physique, nous trouvons encore trop de réalisations dans le monde scolaire.

L'enseignement de la puériculture dans le département de la Seine. — *Mme Gonse-Boas* montre dans sa communication que l'enseignement de la puériculture, alors qu'il est fait d'une manière claire et précise, imprime dans le cerveau de l'enfant les principes fondamentaux de l'hygiène.

Aussi, en vue de perfectionner cet enseignement, elle estime que les professeurs qui en sont chargés devraient eux-mêmes avoir reçu un enseignement approprié qui pourrait leur être donné pratiquement dans des cours du soir.

Mme Boas estime aussi qu'il y aurait réel avantage à établir une liaison entre les inspecteurs d'Académie et les œuvres de puériculture de leur arrondissement ou de leur département. De la sorte, chacune de ces œuvres pourrait être tenue en rapport avec une ou plusieurs écoles.

Enfin, elle pense qu'il serait utile qu'une infirmière puéricultrice fût chargée des démonstrations pratiques et des interrogatoires, comprenant au moins dix séances, qui devraient être organisées tant dans les écoles que dans les locaux des œuvres en rapport avec elles.

L'hygiène à l'école par l'exemple, spécialement dans l'enseignement technique. — *M. Poitevin.* L'enseignement de l'hygiène par l'exemple, tel qu'il a été décrit par M. Marchoux dans la séance du 27 Février 1924 de la Société d'Hygiène publique et de génie sanitaire, devrait être étendu obligatoirement aux établissements d'enseignement professionnel de toute nature. Pour que cet enseignement puisse être efficace, l'architecte qui construit ou transforme de tels établissements doit prévoir l'emploi d'appareils et de dispositions simples et pratiques pour toutes les installations sanitaires mises à la disposition des élèves.

Les Sociétés compétentes pourraient offrir leur concours aux membres de l'Instruction publique et au Sous-secrétariat d'Etat de l'Enseignement technique pour la rédaction des instructions à transmettre au personnel dirigeant et enseignant des établissements qui en dépendent.

L'enseignement de l'Hygiène ménagère. — *M. Gommès.* L'Hygiène ménagère doit être associée à l'étude de l'Organisation dans la voie du taylorisme et du fayolisme, et à celle de la Technique qui vise une mécanisation prophylactique de fatigue. Elle aide ces connaissances et est aidée par elles. Aussi les sciences ménagères, qui résument et coordonnent cet ensemble, se détachent-elles dans l'enseignement de l'Hygiène avec le caractère d'une discipline autonome. Leurs avantages pédagogiques sont considérables, elles développent l'association des idées, l'imagination, l'ingéniosité et réalisent l'interpénétration de disciplines différentes, au grand bénéfice des idées générales. Moralement, encouragement à l'entr'aide familiale. Physiquement, source d'exercices excellents s'ils sont rationnellement et sportivement dosés. On doit envisager leur enseignement obligatoire à tous les âges : primaire, secondaire, Universités, grandes écoles, cours du soir. Les travaux ménagers doivent d'ailleurs quitter tout caractère effacé ou modeste tenant à préjugés, routine, rétribution insuffisante. Leur enseignement est d'une grande portée pour la nation. Si la puériculture veille aux enfants déjà nés, il faut tout autant s'occuper de ceux à venir, et c'est là l'objet indirect de la Science au Foyer, arme, par conséquent, importante dans la lutte contre la dénatalité.

L'enseignement de l'hygiène aux officiers de la Marine marchande. — *M. Marcel Clerc* fait observer que, pour les officiers de la marine marchande, il y aurait lieu de réglementer l'enseignement de l'hygiène. Cette obligation s'impose d'autant plus que, sur la très grande majorité des navires, il n'y a point de médecin embarqué. En ces conditions, c'est le capitaine du bâtiment qui a charge de soigner les malades et les blessés. Mais comment le fera-t-il convenablement s'il n'a reçu une éducation spéciale à cet égard?

Il y a donc nécessité impérieuse de réaliser cet enseignement aussi bien pour les officiers de pont que pour les officiers mécaniciens ou autres, surtout de ne point oublier qu'il doit être avant tout pratique et comporter en particulier des notions de médecine d'urgence.

L'enseignement de l'hygiène à bord du navire école le « Jacques-Cartier ». — *M. H.-F. Schaeffer*, médecin sanitaire maritime, expose la manière dont il conçoit ce que doit être l'enseignement de l'hygiène aux élèves des écoles nationales de navigation et comment il s'est efforcé de donner à son enseignement un caractère plus pratique que ne le prévoit le programme qui comprend simplement des éléments d'hygiène générale et d'hygiène de la navigation, ainsi qu'un enseignement de la médecine d'urgence.

En ce qui concerne celle-ci, M. Schaeffer a pensé que l'enseignement théorique devait se doubler d'exercices de pansements et de démonstrations pratiques de traitement, suivant les malades qui se présentaient à la visite du médecin. Ainsi, en effet, peut seulement se trouver réalisée une bonne préparation au rôle futur des officiers qui, sur les navires sans médecin, se verront appelés à soigner des malades.

— *M Gaudacheau* félicite MM. Clerc et Schaeffer de s'être les premiers, à sa connaissance, occupés de l'éducation sanitaire individuelle au point de vue de la prophylaxie vénérienne. Il constate, en s'appuyant pour cela sur les observations mêmes de M. Schaeffer, que les inconvénients moraux de cette éducation n'existent point dans la pratique.

L'enseignement de l'hygiène à l'Ecole des Hautes Etudes sociales. — *M. Ichok*, professeur à l'Ecole des Hautes Etudes sociales, a exposé la parenté étroite entre la morale et la protection sociale de la santé. Il a insisté sur ce fait important, à savoir que la morale n'intéresse la médecine sociale qu'en tant que science positive où une place prépondérante et décisive est attribuée à l'action immédiate.

Un cours libre d'Hygiène sociale à la Sorbonne. — *M. Sicard de Plauzoles* a appelé l'attention du Congrès sur le cours libre d'Hygiène sociale organisé à la Sorbonne depuis 3 ans par les soins du Comité national de propagande d'Hygiène sociale et d'éducation prophylactique, et dont l'objet est la lutte contre les maladies sociales et pour la préservation de la race.

Cette initiative a, d'ailleurs, parfaitement réussi et, bien que le cours n'aboutisse à aucun examen et ne conduise à l'obtention d'aucun diplôme, il n'a cessé d'avoir de nombreux auditeurs, composés de médecins, d'hygiénistes, d'étudiants, de femmes consacrées aux œuvres sociales, d'universitaires, d'officiers et même de membres du Parlement, auditeurs qui, en clôture du cours de 1924, ont émis le vœu que ce cours devienne permanent et que des cours semblables soient organisés dans les différentes Facultés de France.

L'intervention du médecin hygiéniste dans l'enseignement de l'hygiène. — *M. le médecin principal Jullien* insiste tout particulièrement sur l'importance de commencer l'enseignement de l'hygiène dès l'entrée de l'enfant à l'école. Naturellement, à cet âge, l'enseignement de l'hygiène ne saurait comporter des leçons didactiques; il se résout simplement à inculquer à l'enfant le besoin de la propreté, à l'habituer à la vie aérée et lumineuse, à le déshabituer des surcharges vestimentaires. Plus tard, aux notions d'hygiène pratiques viendront s'adjoindre les enseignements théoriques et, à ce moment, c'est surtout le médecin hygiéniste qui devra devenir l'éducateur hygiénique. En somme, c'est au médecin hygiéniste et spécialement au médecin scolaire que doit revenir la tâche de faire l'éducation hygiénique de l'enfant et de l'adolescent en intervenant directement d'abord dans la construction des écoles et ensuite dans l'enseignement.

Considérations sur l'enseignement de l'hygiène dans les Facultés et Ecoles de Medecine. — *M. Bourdinière*, à propos de l'enseignement de l'hygiène dans les Facultés et Ecoles de Médecine, émet les propositions suivantes qu'il voudrait voir transmsies aux ministres de l'Hygiène et de l'Instruction publique :

1º Les cours d'hygiène professés dans les Facultés et Ecoles de Médecine devront comporter un développement important des lois d'assistance et d'hygiène;

2º L'attention des autorités administratives et académiques sera attirée sur la nécessité que le professeur d'hygiène fasse partie des œuvres officielles d'assistance et d'hygiène : conseil départemental d'hygiène, commissions d'assistance et de natalité, offices publics d'hygiène sociale ou d'habitations à bon marché, de puériculture, d'assistance antituberculeuse et anticancéreuse, etc.;

3º Un programme minimum de travaux pratiques d'hygiène sera imposé dans les Facultés et Écoles de Médecine de France et des épreuves réelles seront exigées des candidats.

L'enseignement de l'hygiène dans les écoles militaires. — *M. des Cilleuls* estime indispensable que chaque officier d'une certaine ancienneté de grade reçoive un enseignement complémentaire d'hygiène analogue à celui qui est professé dans certaines écoles d'application, pour le préparer aux fonctions qui peuvent ultérieurement lui incomber, soit comme chef de corps ou de plus grandes unités et qui ont trait à la collaboration mutuelle du Service de Santé et du commandement supérieur dans l'œuvre de préservation de la santé des troupes.

Il importe aussi que les officiers d'état-major en service aux armées ou près les hauts commissaires coloniaux soient informés dans l'avenir, comme ils l'ont été jusqu'alors, de la part qui leur incombe dans la solution des problèmes hygiéniques, conjointement avec le Service de Santé, et dont l'importance a été particulièrement soulignée en ces dernières années.

Le Service de Santé fait au commandement supérieur

toutes les propositions qu'il juge nécessaires au bon état sanitaire des troupes. C'est le commandement qui, après examen, les rend exécutoires sous forme d'ordres.

A l'heure actuelle, quoique le programme d'instruction des écoles soit particulièrement dense et l'emploi du temps sensiblement chargé, l'enseignement de l'hygiène doit donc continuer à figurer en bonne place parmi les matières enseignées, sans qu'aucune restriction rique d'être appportée dans la totalité des heures réservées à cet enseignement.

En conséquence, conclut M. des Cilleuls, il y a lieu de formuler les vœux suivants :

1° Que l'hygiène individuelle et collective, qui représente un des chapitres les plus importants de l'instruction générale à donner aux officiers, continue à figurer en bonne place dans le programme d'enseignement de nos écoles militaires;

2° Que dans toutes ces écoles, sans exception, et suivant une progression judicieuse, cet enseignement soit professé.

La place de la géologie dans l'enseignement de l'hygiène (Certificat d'hygiène des Facultés de Médecine). — *M. Blayac*. La résolution d'un grand nombre de problèmes hygiéniques (et tout particulièrement la question de l'approvisionnement en eau) impliquent une certaine compétence géologique.

Or, actuellement, l'enseignement de la géologie aux élèves qui préparent le certificat d'hygiène est à la fois trop sommaire et trop théorique pour conférer aux futurs hygiénistes des connaissances et une expérience géologiques suffisantes.

Il y aurait donc lieu de développer cet enseignement afin de familiariser l'étudiant à la lecture de la carte géologique, à la reconnaissance des principales roches et de leurs produits d'altération, à l'examen de la distribution des différents terrains, à la détermination de l'origine des ressources hydrologiques, à la prescription des mesures de protection et de captage des eaux destinées à l'alimentation.

Cet enseignement devrait avoir un caractère essentiellement pratique. Une vingtaine de leçons à l'amphithéâtre, une vingtaine de séances de travaux pratiques réparties en nombre égal au laboratoire et sur le terrain (excursions) y suffiraient amplement.

Cet enseignement d'hydrogéologie pourrait être commun aux élèves du certificat d'hygiène et des cours d'hydrologie médicale.

L'enseignement destiné aux candidats fonctionnaires de l'hygiène publique, en Grande-Bretagne. — *M. G. Forestier*, inspecteur départemental d'hygiène à Montpellier, montre dans sa communication que les Anglais jugent l'enseignement de l'hygiène indispensable pour tous les fonctionnaires de l'hygiène à tous les degrés, médecins et personnel subalterne. Cet enseignement reçoit un caractère surtout pratique et utilitaire. C'est un enseignement professionnel bien adapté au but poursuivi et, dans les programmes, la partie administrative n'est pas sacrifiée au bénéfice de la partie scientifique.

Les méthodes anglaises, en effet, visent non seulement à l'acquisition de la science théorique, à l'initiation technique, à l'instruction juridique, mais elles tendent aussi à l'éducation professionnelle et préparent à la maîtrise d'un art par un contact constant avec les réalités complexes, par un sens croissant des responsabilités, par l'exercice continu des facultés d'initiative, de jugement et de volonté.

L'enseignement de l'hygiène au point de vue du syndicalisme médical. — *M. Lenglet*. L'hygiène étant l'application de toutes les sciences, son programme d'enseignement doit être établi en commun par tous les professeurs, par les représentants de l'Administration publique et par les représentants des syndicats médicaux.

C'est à un Conseil d'enseignement ou d'hygiène réunissant tous ces intéressés qu'il convient de donner le soin de régler le dispositif des études.

Dans la période post-scolaire où le médecin praticien devient le collaborateur de tous les instants des hygiénistes spécialisés, le candidat aux postes spéciaux de l'hygiène sera adjoint aux titulaires de ces postes. Dans le choix de ces adjoints, le corps médical représenté par l'Union des syndicats interviendra au même titre que l'Administration publique. De même, l'Union des syndicats devra participer à la nomination des titulaires des postes spéciaux.

Les écoles d'infirmières et l'enseignement de l'hygiène. Importance pour les infirmières de l'observation des règles d'hygiène. — *Mlle Dalagrange et Mme Gamble* insistent justement sur l'importance grande de donner aux élèves-infirmières une sérieuse connaissance des choses de l'hygiène. Elles constatent, du reste, qu'à cet égard, des réalisations intéressantes ont été apportées dans les programmes tant des infirmières hospitalières que des infirmières-visiteuses d'hygiène sociale de la tuberculose ou de l'enfance.

Le rôle du médecin dans l'éducation physique. — *M. Kouindjy* montre dans sa communication que l'éducation physique, branche principale de l'hygiène publique, ne pourra rendre tout le service qu'on en attend que lorsqu'elle sera sous la direction scientifique du médecin.

Mais, pour que le médecin remplisse efficacement ce rôle, il est indispensable de le familiariser avec les exercices physiques et de lui apprendre l'art kinésique depuis ses études médicales. C'est à la Faculté que se forme la mentalité du médecin traitant et c'est également à la Faculté que doit se former celle du médecin éducateur physique. A côté des études sur les malades, le médecin doit faire des études sur l'homme sain, car les conseils donnés à ce dernier peuvent souvent éviter des maladies.

Mais, comme l'éducation physique comporte aussi une partie purement éducative, le médecin praticien doit être secondé par le pédagogue, en l'occurrence par l'instituteur ou le professionnel, qui doivent suivre à la lettre les directives du médecin et appliquer les exercices physiques appropriés suivant ses indications. C'est grâce à cette collaboration continue du médecin et de l'instituteur que l'éducation physique atteindra la hauteur qu'elle est appelée à occuper comme un des principaux facteurs de l'hygiène sociale et de la santé publique.

L'intervention du médecin hygiéniste dans l'enseignement de l'hygiène. — *M. L. Jullien*, médecin principal de l'armée, estime que pour faire pénétrer l'hygiène dans les habitudes françaises, rien ne peut valoir davantage que de l'enseigner et la faire pratiquer à l'enfant de telle sorte qu'elle devienne pour lui un besoin et comme un réflexe. Cet enseignement doit du reste commencer dès l'entrée de l'enfant à l'école maternelle et dans les classes enfantines pour se poursuivre ensuite dans l'enseignement primaire et dans les classes préparatoires et élémentaires des collèges et lycées.

Dans la première période de la vie scolaire, c'est aux maîtres ou aux maîtresses habituels des enfants qu'il appartient de les préparer à la pratique de l'hygiène élémentaire et notamment de leur donner des habitudes de propreté. Plus tard, à l'école primaire supérieure et dans le second cycle de l'enseignement secondaire, l'hygiène doit alors entrer réellement dans les programmes d'enseignement et alors c'est particulièrement le médecin hygiéniste, spécialement le médecin scolaire, qui doit devenir l'éducateur de l'enfant et de l'adolescent en intervenant directement d'abord dans la construction et l'aménagement des écoles et ensuite dans l'enseignement.

Vulgarisation de l'hygiène, en pays musulman d'influence française par l'enseignement de cette branche de la médecine dans les écoles coraniques. — *M. Dinguizli*. En Tunisie, les écoles coraniques ou « Kouttabs » sont naturellement réservées aux seuls petits Arabes. Or, ces écoles, encore actuellement fort nombreuses, puisque dans la seule ville de Tunis on en compte exactement 87, fréquentées par une population de plus de 2.800 enfants de 5 à 12 ans, sont loin de présenter toutes les garanties d'hygiène qu'on devrait être en droit de leur demander et que l'on rencontre dans les écoles laïques. C'est ainsi, par exemple, que l'aération et l'éclairage sont défectueux et insuffisants; que les enfants, pour étancher leur soif, doivent faire usage d'un même récipient qu'ils plongent dans le même seau d'eau; que les portes et fenêtres sont mal établies, ce qui expose les enfants à subir les intempéries des saisons; que les cabinets d'aisances, que les cours de récréation font le plus souvent défaut, etc.

Pour toutes ces raisons, les enfants privés d'air, de lumière, d'eau propre, sont exposés aux contagions, leur développement se fait mal et beaucoup d'entre eux ne tardent pas à contracter la tuberculose.

Or, l'introduction des pratiques d'hygiène dans ces écoles changerait rapidement cette solution déplorable. Mais pour cela, il importe tout d'abord d'apprendre aux moueddebs, c'est-à-dire à leurs maîtres, l'importance considérable des pratiques hygiéniques pour la santé. Pour cela, il faudrait non seulement que l'enseignement de l'hygiène figurât au programme des matières enseignées de l'école normale spéciale qui fut créée à leur intention, il y a quelques années, par la direction générale de l'Instruction publique et des Beaux-Arts du Gouvernement tunisien, mais que, à leurs examens de sortie, les futurs moueddebs fussent tenus de satisfaire à une épreuve spéciale sur les questions d'hygiène. En attendant la réalisation de cette réforme et pour la préparer, M. Dinguizli voudrait que des conférences sur les connaissances élémentaires de l'hygiène fussent faites sans retard par des médecins spécialistes musulmans en faveur des moueddebs actuellement en fonctions dans les écoles coraniques, de façon à les mettre rapidement en état de commencer l'éducation hygiénique de leurs élèves

Hygiène expérimentale. Recherches de laboratoire (1922, 1923, 1924). — *M. Dujarric de la Rivière* fait une revue générale des questions d'hygiène expérimentale publiées en 1923-1924. Il insiste en particulier sur les méthodes de floculation pour le diagnostic de la syphilis et pour le titrage des sérums thérapeutiques, sur la vaccination contre la diphtérie par l'anatoxine de Ramond, sur les essais d'immunisation contre la tuberculose par le vaccin BCG de M. le professeur Calmette. M. Dujarric de la Rivière montre qu'entre l'hygiène et le laboratoire, les relations doivent être constantes. Un organisme de liaison et d'études, laboratoire d'hygiène *expérimentale*, rendrait les plus grands services à la cause de l'hygiène.

L'épuration des eaux d'égouts en France en 1924. — *M. Dienert*, après avoir indiqué pourquoi l'épuration des eaux d'égouts en France est si peu développée et après avoir montré que notre pays est surtout un pays de petites agglomérations, tandis qu'au contraire, en Angleterre, en Amérique et en Allemagne, la population se trouve agglomérée en plus grande proportion dans les villes de plus de 100 000 habitants, passe en revue toutes les villes de France qui, ayant un réseau d'égouts, ont adopté un procédé d'épuration et construit une usine à cet effet.

Les résultats obtenus dans certaines installations sont tout à fait défectueux. Des modifications doivent être faites, mais on hésite trop souvent à les réaliser en raison des frais qu'elles doivent entraîner.

De plus, beaucoup des installations actuellement existantes ne sont pas surveillées. Peut-être qu'en adoptant une autre formule, par exemple en permettant aux municipalités de présenter des projets réalisables en plusieurs étapes, après avoir procédé à des expériences successives leur montrant quel est le procédé le plus économique et le plus efficace dans les circonstances présentes, arrivera-t-on à les engager dans la voie, d'abord de la construction d'égouts et ensuite de l'épuration des eaux les ayant traversés afin d'éviter que, par leur déversement dans les rivières, elles ne les contaminent très gravement. Il ne faut pas oublier, en effet, que si dans l'état actuel nos rivières recèlent encore des eaux relativement pures, c'est parce que les réseaux d'égouts, pour la plupart des villes, sont encore à construire.

M. Dienert, après avoir ensuite passé en revue les différents systèmes d'épuration des eaux et montré, par des exemples d'installations existantes, leurs avantages et leurs inconvénients, conclut enfin sa communication en montrant que l'épuration des eaux d'égouts en France est encore à l'état embryonnaire. Quant à la question de boues récoltées dans les installations actuellement existantes, à l'exception de Paris et des localités du département de la Seine, elle ne paraît guère préoccuper les municipalités qui épurent leurs eaux.

La standardisation des méthodes pour l'analyse bactériologique des eaux. — *MM. P. Vigne et R. Cremieux*. Une enquête faite auprès des directeurs d'une vingtaine de laboratoires officiels, a montré qu'il régnait un manque absolu d'unité, non seulement dans les méthodes utilisées pour l'analyse bactériologique des eaux, mais aussi dans les doctrines qui président à l'interprétation des résultats de ces analyses quant au degré de potabilité d'une eau donnée. Il apparaît nettement que, en l'état actuel des choses, un même échantillon d'eau donnerait lieu de la part des experts à autant d'appréciations différentes qu'il y aurait eu de laboratoires différents appelés à l'analyser.

Il serait extrêmement souhaitable que les bactériologistes se missent d'accord sur une méthode d'analyse qui deviendrait la méthode officielle et rendrait ainsi tous les résultats comparables entre

eux. La standardisation des conclusions est peut-être plus difficile à réaliser, étant donné la complexité des éléments d'appréciation. Cette difficulté, au surplus, ne semble pas être insurmontable et la récente instruction ministérielle relative aux eaux d'alimentation comporte un ensemble de directives qui pourraient constituer la base de cette standardisation.

La réalisation pratique de l'ultra-filtre à membrane de collodion pour la stérilisation de l'eau d'alimentation et de tous les liquides. — *M. E Fouard* présente un dispositif d'ultra-filtre à membrane de collodion, applicable à la stérilisation absolue de l'eau et des solutions aqueuses, et fonctionnant régulièrement aux hautes pressions des canalisations d'eau des villes sans aucune altération de ses propriétés séparatrices.

L'organe ultra-filtrant repose sur un mandrin métallique et est constitué par une membrane qui, au lieu d'être continue, forme une pellicule à la fois armée par un treillis rigide et adossée en tous les points de la surface du support; elle est ainsi indéformable à des pressions de 400 m. d'eau.

Différents modèles ont été créés en vue de l'emploi dans les laboratoires de bactériologie et de la stérilisation des eaux d'alimentation.

Installation défectueuse des fosses septiques dans les habitations à bon marché de la banlieue des villes. Conditions à imposer. — *M. Moncenix*, directeur du Bureau d'hygiène de Grenoble. La crise des loyers a amené une brusque augmentation du nombre des maisons à bon marché construites dans la banlieue des villes. Beaucoup d'entre elles s'élèvent n'importe où et n'importe comment. Souvent leurs propriétaires oublient de demander les permis de construire. Elles sont fréquemment munies de fosses septiques défectueuses sans filtre bactérien et sans fosse d'oxydation.

Il est à souhaiter que les pouvoirs publics fixent une réglementation sévère, qui sera imposée d'office et incorporée dans le règlement sanitaire.

Le rôle de la lumière solaire dans la croissance de l'enfant et l'équilibre physiologique de l'adulte. — *M. P.-F. Armand-Delille* a spécialement insisté dans sa communication sur l'importance de l'action de la lumière solaire portant directement sur la surface cutanée sans interposition de vêtements, montrant que l'action du bain de soleil est particulièrement efficace sur le métabolisme de la nutrition, d'où la légitimité et la nécessité de l'héliothérapie systématique chez l'enfant. Celle-ci rend les plus grands services dans le traitement des tuberculoses osseuses et aussi des diverses formes de tuberculoses locales dont elle assure la guérison.

Cette efficacité remarquable de l'héliothérapie commence aujourd'hui à être expliquée grâce aux études portant sur le métabolisme de certains éléments minéraux constitutifs de certains tissus de l'organisme.

C'est ainsi que M. Hess (de New-York), qui, le premier, avec ses collaborateurs MM. Pappenheimer et Ungern, poursuivit des recherches de ce genre, put démontrer que le seul traitement efficace du rachitisme est le bain de soleil. Et ceci explique tout naturellement pourquoi, chez les nourrissons, le rachitisme s'observe plus fréquemment en hiver que dans la saison chaude.

Ce sont là, du reste, des faits qui ont été pareillement constatés en France, notamment par M. Lesné, qui a montré qu'il était possible de guérir le rachitisme humain comme le rachitisme expérimental, à défaut de bains de soleil, par des bains de rayons ultra-violets émis par la lampe de quartz ou la lampe à arc.

En ces conditions, puisque l'expérience nous montre, d'une façon certaine, que l'homme et, en particulier, l'enfant, ne peut, sans inconvénient grave, se voir privé de soleil, il y a lieu de faire des efforts sérieux en vue d'organiser la vie scolaire, non seulement au grand air, mais aussi au soleil. C'est là, d'ailleurs, chose facile à réaliser en pratique, simplement en créant dans la cour des écoles du soir, sous un préau ensoleillé, une séance quotidienne d'une demi-heure de gymnastique, le torse et les membres nus.

Recrudescence de la fièvre ondulante dans le Midi de la France. Essai de prophylaxie. — *MM. Aublant, Dubois et Lisbonne* établissent, à l'aide d'une statistique portant sur 12 départements du Midi de la France, la recrudescence de la fièvre ondulante au cours de ces quatre dernières années : au total 3.000 à 4.000 cas dont 1.000 à 1.400 dans les six premiers mois de 1924.

Les mesures prophylactiques possibles en l'état actuel de la législation sont à peu près nulles; la loi du 5 Avril 1884, relative aux pouvoirs des maires, est trop imprécise pour permettre l'application de mesures sanitaires sérieuses; la déclaration de la fièvre ondulante, rendue obligatoire par décret du 3 Octobre 1923, ne peut aboutir qu'à quelques vagues dispositions concernant la désinfection en cours de maladie.

La prophylaxie de la fièvre ondulante est surtout d'ordre vétérinaire. Or, il est impossible d'agir efficacement à ce point de vue. La disposition fondamentale qui s'impose et d'où pourrait ensuite découler une réglementation précise est l'adjonction de l'avortement répété, dans les espèces caprine et ovine, à la liste des maladies inscrites dans la loi du 21 Juin 1898.

Tuberculose et cancer à Narbonne de 1893 à 1924. — *M. L.-G. Daumezon*. La mortalité par tuberculose pulmonaire a diminué très sensiblement depuis 1900. Etudiée depuis 1893, une augmentation se fait sentir pendant la période 1901 à 1910 qui correspond à la crise économique traversée par le Midi. Depuis, la diminution s'est accentuée. Il en est de même de la tuberculose des méninges; seules, les autres tuberculoses n'ont pas subi l'augmentation signalée.

Au contraire la mortalité cancéreuse augmente graduellement depuis 1893.

Pour lutter contre le taudis, pourvoyeur de tuberculose et de cancer, la ville de Narbonne a créé un office public des habitations à bon marché qui possède déjà une maison collective de 15 logements loués depuis le 1er Janvier 1923 et 17 maisons individuelles avec jardin, louées également, et qui font partie d'une cité-jardin de 40 maisons en cours de construction.

Un dispensaire antituberculeux fonctionne depuis le mois de Mars, créé et entretenu par le Conseil général; enfin le département de l'Aude a été rattaché au centre anticancéreux de Toulouse.

Tract à afficher dans les mairies rurales pour éviter l'afflux dans les grandes villes des campagnards prédisposés à la tuberculose. — *M. Mauclaire*, ayant depuis longtemps constaté que la majorité des tuberculeux que l'on rencontre dans les hôpitaux sont des campagnards ayant émigré à la ville où ils vivent dans des conditions d hygiène défectueuse favorisant la contagion, voudrait voir organiser une propagande ayant pour objet de déterminer ces prédisposés à la tuberculose à demeurer à la campagne. A cet effet, il voudrait que par les soins du ministère de l'Hygiène, fût affiché dans toutes les mairies rurales et dans les écoles primaires le tract suivant :

« Si vous êtes de faible constitution, n'allez pas habiter la ville, car vous y deviendrez rapidement tuberculeux. »

La consultation périodique préventive. — *M. Léon Azoulay*, estimant que pour prévenir la maladie ou son aggravation, rien ne saurait avoir plus d'effet que de se soumettre périodiquement à un examen médical soigneux, a demandé au Congrès de bien vouloir accueillir le vœu suivant :

« Dans le but de prévenir la maladie ou son aggravation, de diminuer la mortalité et l'invalidité, ainsi que les dépenses d'argent et de temps qu'elles entraînent, cela afin d'augmenter le bien-être matériel et moral de la famille et de la nation par une activité plus grande et plus sociale dans tous les domaines et comme corollaire d'une inspection médicale obligatoire, sérieuse et au moins semestrielle dans les écoles à tous les degrés,

« Le XIe Congrès d'Hygiène émet le vœu que :

« Les Pouvoirs et les Sociétés d Hygiène et de Médecine recommandent au public, instamment et sans cesse, par les écrits et la parole, et dans les établissements hospitaliers, de prendre l'excellente habitude de faire examiner soi-même et les siens par le médecin, le chirurgien ou le spécialiste, en pleine santé, à époques régulières et au moins une fois l'an dans l'âge adulte, plus souvent dans l'enfance et à partir de quarante-cinq ans, ainsi que lorsqu'il en est besoin et sans délai, le résultat de l'examen et les conseils donnés devant être consignés dans un livret de santé individuel, créé au moins dès l'âge scolaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Décembre 1924.

A propos de l'assurance-maladie. — *M. Weiss* expose les conséquences médicales du système des assurances sociales en Alsace et Lorraine. Comme la majorité de la population est assurée, le médecin praticien est directement sous la dépendance des caisses d'assurance; à la puissante organisation administrative de celles-ci, les médecins opposent une fédération de syndicats qui les astreint à une discipline extrêmement stricte et dont le contrôle s'étend bien au delà de leurs relations avec les caisses. La limitation du budget des caisses, d'une part, et le fait que le médecin est payé d'après le nombre des consultations qu'il a données, amènent des abus déplorables (examen insuffisant des malades, retards dans l'hospitalisation, etc.) dont résulte une baisse de la considération de la profession médicale; le doyen de la Faculté de Strasbourg en montre les conséquences pour le recrutement des étudiants. Il signale en outre les répercussions de la loi au point de vue de l'enseignement et de l'hygiène publique.

A la suite de cette communication, qui a été vivement applaudie, l'Académie nomme une commission pour étudier le projet de loi sur les assurances-maladie : MM. Weiss, Roger, Legendre, Chauffard, Tuffier, Balthazard, Sergent et Bar sont désignés pour en faire partie.

Recherches sur la syphilis. — *M. Doléris* résume un travail de ***MM. Jaureguy et Lancelotti***. Ces auteurs montrent que la syphilis est probablement originaire de l'Amérique centrale, comme l'indiquent certaines traditions des Incas. C'est une maladie du lama. Ils ont pu contaminer une femelle de lama par contact sexuel avec un homme porteur d'un chancre induré de la verge. Depuis, plus de 150 passages ont été effectués sur le lama sans que le germe perde de sa virulence pour l'homme, comme l'a prouvé un accident de laboratoire. L'incubation chez le lama est d'une vingtaine de jours, après lesquels apparaît le chancre, suivi d'accidents secondaires. La maladie expérimentale a une évolution assez rapide et souvent mortelle du fait d'artérites; les accidents tertiaires et nerveux surviennent dans la seconde ou troisième année.

Les auteurs ont pu cultiver le spirochète sur milieu de Noguchi. Ils sont en outre arrivés à une sérothérapie de la maladie d'une efficacité indiscutable sur les lamas : les animaux traités survivent actuellement 4 et 5 ans après le traitement, et leurs réactions sérologiques sont restées négatives depuis.

Chez l'homme, la sérothérapie paraît surtout active à la période de roséole. Les essais sont encore trop peu nombreux et trop récents pour se prononcer sur l'avenir de cette thérapeutique.

Vaccination antidiphtérique par l'anatoxine. — *M. Zoeller* a noté, en milieu épidémique, l'action préventive de la vaccination par l'anatoxine de Ramond : 108 cas de diphtérie chez les non-vaccinés; 1 seul cas bénin chez les sujets immunisés avec une seule injection d'anatoxine; pas un seul cas chez ceux vaccinés avec deux injections. En milieu épidémique, la vaccination et les infections minima collaborent à l'établissement d'une immunité stable; aussi les résultats sont-ils supérieurs à ceux que donne le contrôle de l'immunisation vaccinale seulement par la réaction de Shick.

Jambe artificielle physiologique. — *M. G. Bidou* décrit une jambe artificielle d'une conception nouvelle. Entièrement automatique, sans verrou ni mécanisme additionnel, elle est constituée d'un squelette en tubes d'acier et de ressorts à boudin représentant des muscles; elle est réglable dans tous les plans, ce qui permet d'obtenir une symétrie rigoureuse avec le membre normal.

Action biologique du citrate de soude intraveineux. — *M. Normet* montre que le choc, produit par l'injection d'une haute dose de citrate de soude dans la veine, est dû à l'action du système nerveux sympathique sur la circulation et la respiration. Ce choc

peut être annulé par l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle ou empêché par l'injection simultanée de citrate de magnésie ou de gomme arabique.

Le nitrite d'amyle agit en paralysant le sympathique, le citrate de magnésie, en mettant en liberté des ions magnésium, antagonistes des ions sodium et la gomme arabique en s'emparant de ces derniers par adsorption.

Le citrate de soude serait un puissant stimulant de la contraction musculaire et, en particulier, de la contraction rythmique du cœur, à la condition qu'il se trouve en présence d'ions métalliques bivalents, capables de provoquer la diastole comme il provoque lui-même la systole.

Election. — *M. J.-L. Faure* est élu membre titulaire dans la Section de Chirurgie et Accouchements par 68 voix, contre 2 à M. P. Duval, et 1 à MM. Auvray et Mauclaire.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Décembre 1924.

Un cas de dilatation duodénale secondaire traité par la duodéno-jéjunostomie. — *M. Launay* a opéré un homme de 50 ans, porteur d'une grosse tumeur pylorique englobant partiellement le duodénum et le pancréas. Il fit, dans un premier temps, une gastro-entérostomie, mais le malade refusa de subir l'intervention d'exérèse. A 3 ans de là, le malade est revu pour des accidents d'obstruction pylorique. A la radiographie, on constate que la bouche fonctionne bien, mais qu'il existe une grosse dilatation duodénale, étendue du pylore à la mésentérique supérieure. L'auteur pratique alors une duodéno-jéjunostomie qui amène rapidement la disparition de tous les troubles. Le malade sort guéri après des suites opératoires très simples.

Deux cas d'ostéomyélites guéries par vaccinothérapie. — *M. Bréchot* rapporte 2 cas traités par *M. Charrier* (de Bordeaux) et se borne à les verser à titre documentaire sans vouloir rouvrir sur cette question une discussion encore récente.

La première observation a trait à un homme de 20 ans présentant des phénomènes inflammatoires dans la partie supérieure de la cuisse avec tous les signes cliniques d'une ostéite. La vaccination employée seule donne un résultat excellent et rapide. L'examen des radiographies faites peu après, permet de retrouver les traces de la lésion qui paraît s'être localisée dans la région du petit trochanter.

Dans le second cas, les phénomènes inflammatoires, observés chez un homme de 28 ans, intéressaient l'extrémité inférieure du fémur. La vaccination amena une sédation de la douleur avec détente rapide de tous les signes. La radiographie montra également ici les séquelles sous forme d'exostoses et de périostoses de la région du condyle interne.

M. Bréchot se borne à faire remarquer qu'il est très difficile de se faire une idée exacte sur la puissance de la vaccinothérapie, car dans les cas graves, on l'associe presque toujours à la trépanation et dès lors, il devient difficile de tirer des conclusions précises.

Malformation rare de la tête radiale. — *M. Mouchet* rapporte un cas observé par *M. Jean* (Marine) chez un marin de 20 ans présentant une pronation permanente bilatérale. On pensait à l'existence d'une synostose radio-cubitale. Mais, tandis que du côté gauche cette anomalie bien connue existait en effet, du côté droit, la radio montra une déformation spéciale et probablement très rare, car ni l'auteur, ni le rapporteur n'ont pu en trouver de semblables déjà publiées. La tête radiale est aplatie et comme coupée obliquement du côté cubital, présentant une large surface de contact avec l'épiphyse supérieure du cubitus et n'ayant plus de contact avec le condyle huméral. La butée radio-cubitale empêche tout mouvement de supination.

— *M. Savariaud* a observé récemment un cas de pronation permanente par synostose bilatérale.

La résection du nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Proust* rapporte un travail de *MM. A. Maurer, J. Rolland et J. Valter* (de Paris) sur cette opération à laquelle les auteurs donnent le nom de *phrénicectomie* (car il s'agit d'exérèse large du phrénique) et dont ils considèrent les indications comme nombreuses.

Elle demande l'unilatéralité des lésions, sans que la règle soit aussi absolue que pour le pneumothorax. Les lésions de la base du poumon sont celles qui sont le plus influencées, surtout dans les formes cavitaires, à évolution lente, peu fébrile. On est amené à pratiquer cette opération dans les cas où les adhérences pleurales rendent impossible le pneumothorax ou quand l'état général contre-indique la thoracoplastie.

On peut y avoir recours comme supplément d'un pneumothorax insuffisant ou lorsque les insufflations deviennent difficiles et dangereuses, mais aussi dans le cas de pneumothorax donnant toute satisfaction, car on peut ainsi espacer les réinsufflations et si on interrompt le traitement après guérison, le poumon diminué par la sclérose habite une cavité réduite et non d'une capacité beaucoup plus grande que lui. Enfin, la phrénicectomie peut, en améliorant l'état général du malade, rendre possible une thoracoplastie.

Les auteurs décrivent la technique à laquelle ils ont eu recours 6 fois. Ils insistent sur la nécessité de faire l'opération sous anesthésie locale, sur les rapports vasculaires et ils montrent que par l'enroulement dans une pince du bout périphérique du nerf (Félix) on peut faire une phrénicectomie étendue, détruisant les anastomoses du nerf ou supprimant l'action d'un phrénique accessoire.

Ils indiquent les résultats constatables aux rayons X : inversion respiratoire de l'hémidiaphragme (phénomène de Kienböck), paralysie, ascension en moyenne de 10 cm. de l'hémidiaphragme; réduction du volume des cavernes. Ils montrent 2 clichés démonstratifs, pris à 8 jours d'intervalle, avant et après l'opération. Une caverne est réduite de plus de moitié.

Les malades ont une expectoration abondante dans les premiers jours, ils vident leur caverne. Ils ne sont nullement choqués par cette intervention et peuvent profiter dès lors de la cure de repos, du traitement sanatorial avec plus de chances de succès.

Il est nécessaire de n'opérer que des malades soigneusement choisis après examens cliniques et aux rayons X par un médecin compétent.

— *M. Auvray* a pratiqué 2 fois la phrénicectomie en enlevant 2 cm. de nerf environ. Cette opération, faite à l'anesthésie locale, lui a toujours paru très simple et très bénigne.

— *M. Lardennois* considère que la phrénicectomie peut rendre des services pour soulager un peu un malade incapable de supporter une thoracoplastie. Mais, à son avis, seule cette dernière opération peut donner des guérisons véritables. Au point de vue technique, il est partisan de l'arrachement du nerf.

— *M. Tuffier* a fait 2 fois cette opération. Il estime qu'elle doit toujours être associée à un pneumothorax ou à une thoracectomie dont elle n'est, en somme, que le complément.

— *M. Proust* fait remarquer que les résultats communiqués sont trop récents pour permettre des conclusions précises. Il faut, pour l'instant, retenir la simplicité de la technique et la bénignité des suites opératoires.

Encéphalocèle occipitale opérée précocement. — *M. Veau* rapporte un cas opéré par *MM. Combier et Murard* (du Creusot) chez un nouveau-né de 23 heures, avec guérison. Il ne semble pas, cependant, qu'il faille ériger en principe une aussi grande précocité opératoire. Dans un cas personnel, M. Veau a opéré au 3e mois avec un excellent résultat. A propos de ce rapport, il fait remarquer que les encéphalocèles doivent toujours être opérées et guérissent en général très bien, alors qu'avec la majorité des spina bifida on n'a que des déboires, car il est exceptionnel que l'on ait affaire à une méningocèle simple, le seul cas réellement curable.

— *M. Savariaud* déclare avoir cependant opéré avec succès un spina bifida.

— *M. Veau* pense qu'il a eu la chance de tomber sur une méningocèle.

Discussion sur l'ostéosynthèse. — *M. Anselme Schwartz* est éclectique, mais il considère que les risques de l'ostéosynthèse (suppuration, ostéite raréfiante, gros cals, fragilité osseuse, etc.) sont trop importants pour que les indications en soient le plus réduites possibles. Il cite des cas personnels dans lesquels une fracture itérative non au foyer primitif, donnait la preuve de l'altération manifeste de l'os sous l'influence de la prothèse métallique. A son avis, seul le résultat fonctionnel doit entrer en ligne de compte, car les résultats anatomiques et esthétiques sont secondaires. Seule l'ostéosynthèse peut donner en effet un résultat anatomique idéal et cependant le résultat fonctionnel peut quelquefois être moins bon qu'avec une fracture consolidée de travers, c'est-à-dire médiocre au point de vue anatomique et esthétique. M. Schwartz montre une série de radiographies venant à l'appui de sa thèse et conclut qu'il ne faut se résoudre à faire une ostéosynthèse que si l'on a la certitude que les méthodes non sanglantes ne donneront pas un résultat *fonctionnel* aussi bon. On ne saurait être trop prudent dans le choix des indications. Dans plusieurs cas, en effet, où M. Schwartz pensait opérer, l'intervention n'eut pas lieu pour différentes raisons et malgré cela la récupération fonctionnelle fut excellente.

Présentations de malades. — *M. de Martel* montre 3 opérés récents de *neurotomie rétro-gassérienne*, par sa nouvelle technique : petite brèche osseuse, emploi de la lampe et du crochet tranchant d'Adson.

— *M. Duguet* montre les radiographies d'une *fracture spontanée du fémur, suite de nécrose due à une injection d'azote* faite pour une névralgie sciatique.

— *M. Mouchet* montre les radiographies d'une *fracture de l'os crochu par retour de manivelle*, lésion très rare.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Novembre 1924.

Ponte ovulaire hémorragique. — *M. Raymond Bonneau* rappelle que, sous le nom de « ponte ovulaire hémorragique » ou encore « d'hématomes ovariens et juxta-ovariens », il a décrit le vaste syndrome des hémorragies ovariennes récidivantes. Ce syndrome est fréquent, mais ce n'est que dans les formes accusées qu'il donne une indication opératoire. Toutes les pièces extirpées montrent l'intégrité de la muqueuse de la trompe.

— *M. Roulland* différencie les hémorragies de l'ovaire des hémorragies tubaires.

Les hémorragies ovariennes sont très fréquentes : elles peuvent rester intra-ovariennes (corps rouge de Dalché) et ne dépassent pas en général le volume d'une noisette. Il ne faut pas confondre ces hématomes de l'ovaire avec les kystes de l'ovaire, sièges d'hémorragie. Si les follicules de Graff hémorragiques se rompent, ils peuvent donner lieu à une inondation péritonéale, au milieu de l'espace intercalaire intermenstruel.

Les hémorragies tubaires sont dues ou à des troubles infectieux (tuberculose, hydrosalpinx, infections atténuées), ou à des troubles congestifs et circulatoires (déviations utérines, neuro-arthritiques). L'hémorragie reste intratubaire (hydrosalpinx) et c'est le cas le plus fréquent, ou la trompe saigne par son ostium ou se rompt et l'on assiste à l'inondation péritonéale. Ces troubles surviennent non plus au moment de la ponte ovarienne, mais au moment de la congestion menstruelle.

— *M. H. Brodier* insiste sur la différence des hémorragies intrakystiques de l'ovaire et de l'hématoovarie.

Dans les hémorragies intrakystiques, l'hémorragie est secondaire ; elle peut être produite par la torsion du pédicule, les inflammations de voisinage, les altérations de la paroi, etc...

L'hématoovarie relève d'un processus physiologique dont les suites amènent des troubles pathologiques engendrant les désordres suivants : 1er degré, kyste folliculaire séro-sanguin, hydrohémarthrose du follicule, kyste ménorragique de Bucket ; 2e degré, kyste sanguin du corps jaune ; 3e degré, hématome ; 4e degré, hématocèle ; 5e degré, hémorragie intra-abdominale. L'hémorragie intra-abdominale d'origine ovarienne est bien connue en médecine où elle détermine la mort subite des animaux ; la cause de la mort est relatée sous le terme d'apoplexie ovarienne.

Néphrectomie par voie antérieure. — *M. Pasteau* présente un rein gauche enlevé pour néoplasme chez un homme dont le rebord costal n'était séparé de la crête iliaque que par une distance de deux travers de doigt; de plus, ce rebord costal descendait en avant presque verticalement. *L'incision transversale* dut être complétée profondément par une *longue incision verticale de la gaine du muscle droit* se prolongeant en haut jusqu'au niveau du rebord costal.

— *M. Iselin* emploie la voie parapéritonéale avec incision transversale dans deux cas seulement : les

tumeurs du rein et les néphrectomies secondaires. Cette incision est la seule qui permette d'arriver sur la face antérieure du pédicule et d'en pratiquer la section, première clef de ces néphrectomies difficiles.

Tuberculose des ovaires. — *M. Haller* a observé une tuberculose localisée uniquement aux ovaires, avec trompe, utérus, péritoine du bassin absolument indemnes. Il s'agissait d'abcès froids des 2 ovaires. La malade, chez qui l'utérus a été conservé, présente avec des phénomènes d'insuffisance ovarienne, des pertes sanguines survenant périodiquement tous les mois pendant 4 jours.

Occlusions intestinales de cause double. — *M. Barbet* a opéré 2 cas d'occlusion par obstacle reconnu au niveau du côlon sigmoïde. On incise à gauche et on trouve, la première fois un énorme lipome sous-péritonéal, la deuxième, un étranglement du côlon par bride salpingienne. Or les accidents d'occlusion reprennent quelques jours après et une laparotomie ultérieure révèle chez le premier malade un cancer sigmoïde qui est extériorisé et guéri ; chez la deuxième, un cancer du cæcum. D'où nécessité, dans tous les cas d'occlusion, de faire une laparotomie médiane exploratrice.

De l'utilité des fistules intestinales temporaires dans le traitement de l'occlusion intestinale aiguë. — Pour *M. Pauchet*, le succès de l'opération dépend de la précocité de l'intervention et surtout de l'expérience du chirurgien.

L'auteur vient d'observer, en 1 mois, 5 cas d'occlusion intestinale, de causes variées, *terminées par la guérison* :

a) Un cas de *cancer colique gauche*, traité par l'anus cæcal (banal).

b) Une *coudure de la dernière anse de l'iléon*, tympanisme énorme. Section de la bride provoquant la coudure. Incision, évacuation de l'intestin pour le réintégrer dans le ventre. Fermeture opératoire de la fistule.

c) Un *volvulus du cæcum*, autour d'une bride iliaque de Lane. Section de la bride. Appendicostomie. Fermeture spontanée de la fistule.

d) Un *cancer de la sigmoïde*, coïncidant avec une distension extrême et lésions superficielles du côlon ascendant et du cæcum. Colectomie totale d'emblée. Abouchement des deux extrémités à la paroi ; entérotomie. Fermeture secondaire.

e) Une *agglutination des anses*, secondaire à une péritonite tuberculeuse de l'enfance. Section d'une bride. Fermeture de l'abdomen.

Ces exemples ont pour but de démontrer que, chaque fois que l'intestin a été *distendu*, même s'il est réductible dans le ventre, même si un drainage complet de l'intestin a évacué l'iléon, même si une suture parfaite a été exécutée, il faudra, *dans tous les cas*, faire une fistule. L'intestin parésié par la stercorémie est incapable de revenir sur lui-même. Le malade meurt intoxiqué.

L'opérateur ferme la fistule secondairement, ou elle se ferme seule. *Il vaut mieux guérir un malade en deux fois que de le tuer en une.*

L'auteur a insisté tout spécialement sur l'importance qu'on doit attacher à l'élément douloureux chez les femmes enceintes, qui doit faire penser à la présence d'une tumeur utérine.

Séquelles algiques d'encéphalite léthargique confondues avec des maux de Pott. — *M. Roederer* expose le cas d'un jeune homme de 20 ans traité pour une spondylite bacillaire, qui présentait depuis 6 mois des douleurs lombaires extrêmement vives, non influencées par le mouvement et non calmées par les médicaments. Des signes de parkinsonisme non douteux amenèrent l'auteur à penser à une précédente encéphalite épidémique dont l'existence n'avait pas été signalée dans l'historique du malade.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 50 ans, qui présenta des crises de myoclonus du sterno-mastoïdien, du trapèze et du deltoïde, après une période de phénomènes purement algiques qui avaient été rapportés à un mal de Pott cervical. Pas d'encéphalite caractérisée dans ses antécédents. Pas de parkinsonisme ; action médiocre du traitement salicylé. Sédation lente et disparition progressive des phénomènes en 6 mois. Radio négative et aucun signe d'ostéite vertébrale.

Il semble bien que dans ces 2 circonstances, une confusion ait été faite entre les séquelles algiques de l'encéphalite léthargique et les douleurs du mal de Pott. C'est un nouveau chapitre à ouvrir dans le diagnostic de la spondylite tuberculeuse et sur lequel l'attention mérite d'être appelée.

Des indications et contre-indications de l'ostéosynthèse dans le traitement des fractures fermées récentes. — I. — Pour *M. Judet*, il existe un certain nombre d'indications formelles de la réduction à ciel ouvert, à savoir :

1° L'interposition des parties molles entre les fragments ;

2° Les paralysies nerveuses immédiates ;

3° Les déplacements irréductibles par manœuvres externes et fonctionnellement graves : les fractures articulaires donnent souvent lieu à des faits de cet ordre ;

II. — L'ostéosynthèse est contre-indiquée dans l'immense majorité des fractures diaphysaires.

III. — Certaines fractures sus-articulaires (fr. sus-condylienne de l'humérus, fracture de l'extrémité inférieure du radius) donnent des résultats si parfaits par la méthode non sanglante que la question de l'opération ne se pose même pas.

Il en est de même pour la fracture de Dupuytren.

Arthroplastie pour ankylose de la hanche. — *M. Dupuy de Frenelle* rapporte l'observation d'une arthroplastie de la hanche, faite chez un malade atteint de maladie ankylosante de la colonne vertébrale, des 2 hanches et des 2 genoux.

L'opération a consisté en résection de la tête fémorale, encapuchonnement du col par un lambeau du fascia lata, et fixation du col à la cavité cotyloïde par un ligament rond et par un ligament de Bertin artificiels. La mobilisation a pu être très étendue, sans douleur, dès les premiers jours qui ont suivi l'opération.

L'opération a montré un foyer de tuberculose dans la tête et le col fémoral, ce qui semble plaider en faveur de l'origine tuberculeuse de la spondylose rhizomélique. Elle n'a donné lieu à aucune suppuration post-opératoire, ce qui plaide en faveur de l'opération des tuberculoses osseuses. Un an après l'opération, le malade pouvait porter la jambe du côté opéré devant l'autre. Trois ans après l'opération, l'ankylose s'est reproduite. Chez un malade atteint de maladie ankylosante, l'ostéotomie sous-trochantérienne préconisée par Peugniez paraît supérieure à l'arthroplastie de la hanche.

Prix à décerner par la Société des Chirurgiens de Paris. — La Société des Chirurgiens de Paris dispose de 3 prix :

1° Prix de la *Société des Chirurgiens de Paris* (Fondation Dartigues) sur un sujet intéressant la chirurgie.

2° Prix de *Chirurgie gastro-intestinale* (Fondation Pauchet).

3° Prix *d'Urologie chirurgicale* (Fondation Cathelin).

Ces prix sont de 1.000 francs chacun.

Les manuscrits, datylographiés, devront être remis avant le 28 Février 1925, la distribution ayant lieu à la première séance de Mai.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

3 Novembre 1924.

Deux nouveaux cas d'hémorragie de la méningée moyenne sans fracture du crâne. — *M. Silhol* rapporte un travail de M. Bourde dans lequel sont décrits 2 cas mortels d'hémorragie de la méningée, d'origine traumatique, méconnus au point de vue clinique jusqu'à l'apparition du coma. Dans le premier cas, blessé polycontusionné avec fracture du fémur et attrition de la cuisse qui meurt brusquement au 7e jour après son accident. L'autopsie montra un hématome sus-dural de la dimension d'une pièce de 5 francs. Dans le second, hématome du cuir chevelu exploré chirurgicalement, absence de fracture et de tout phénomène cérébral. Mort brusque au 9e jour après un repas copieux. Il y avait une énorme collection sanguine sus-dure-mérienne. Dans les 2 cas, ponction lombaire négative.

Le rapporteur pense que s'il n'y a pas de discussion possible pour le second cas, par contre, il est difficile dans le premier de faire la part de l'écrasement de la cuisse. Il conclut : dans mon service, nous avons la trépanation facile, des cas comme ceux-là sont faits pour nous encourager dans notre ligne de conduite.

Sur un cas d'emploi préopératoire du somnifène comme hypnotique. — *M. Moiroud*. Femme de 48 ans qu'on doit opérer de kyste de l'ovaire et fibrome et à qui l'on donne, la veille de l'opération, 30 gouttes de somnifène pour lui faire passer une nuit tranquille. Le lendemain, la malade dort toujours et on l'opère presque sans anesthésie. Malgré tous les moyens employés, le sommeil continue les 2 jours suivants, de la dyspnée apparaît, la fièvre s'élève à 40°2, le 3e jour, en même temps que des signes de bronchopneumonie très grave s'installent, et la mort survient dans la nuit sans signes abdominaux. Le réveil ne s'est pas produit jusqu'à la fin.

Une observation de maladie de Kümmel. — *M. Rottenstein*. Malade ayant fait une chute d'un lieu élevé il y a 8 mois, chute sur les pieds. Il se relève, rentre chez lui, reste couché quelques jours, et reprend son travail 15 jours après. Néanmoins, de temps à autre, il souffre un peu du membre inférieur droit. Il y a 2 mois, apparaissent des douleurs violentes de la fesse et de la hanche et on pense à une arthrite sacro iliaque. L'auteur le voit le 29 Octobre et constate de la douleur sur tout le trajet du sciatique ; la colonne lombaire est figée, raide et sensible. La radio confirme le diagnostic de maladie de Kümmel qui est alors porté : fracture méconnue de la moitié droite de la 4e lombaire.

10 Novembre.

Note sur la réaction des méninges aux injections de caféine. — *MM. Chauvin et Jaur* poursuivant leurs études sur la rachianesthésie avec association de caféine montrent l'existence fréquente (5 fois sur 11) d'une réaction albumino-cytologique nette, après injection du mélange scurocaïne-caféine-benzoate de soude. Même en supprimant le benzoate et en injectant le seul mélange syncaïne-caféine, on observe les mêmes réactions fréquentes et graves. C'est donc bien la caféine qui irrite les méninges et les auteurs n'en sauraient conseiller l'emploi systématique comme prophylaxie des accidents syncopaux observés après la rachi.

Névralgie faciale rebelle ; neurotomie rétro-gassérienne. — *M. de Vernejoul* présente une malade de 70 ans, atteinte depuis 7 ans de névralgie faciale rebelle du côté gauche ayant résisté à tous les traitements institués : médicamenteux, électrique, ionisation à l'aconitine, alcoolisations répétées. Les crises se répétaient à intervalles toujours plus rapprochés et avec une intensité de plus en plus grande.

Le 1er Septembre 1924, intervention sous anesthésie générale : section de la racine du trijumeau suivant la technique décrite par de Martel. Les suites opératoires furent des plus simples et la guérison complète : anesthésie de tout le territoire du trijumeau, conservation de la sensibilité profonde, abolition du réflexe cornéen ; aucune complication oculaire, pas d'altération de la cornée, sécrétion lacrymale normale, témoin de la conservation du grand pétreux superficiel. A noter un abaissement du frontal et du sourcil du côté opéré, dû à la section des filets frontal et sourcilier du facial par l'extrémité antérieure de l'incision. Pas de lagophtalmie.

Procédé d'approximation osseuse après résection du genou. — *M. V. Aubert* propose, pour fixer les rapports des tranches osseuses, de transfixer les 2 épiphyses avec une broche de 2 mm 1/2 de diamètre environ pénétrant dans le tibia au-dessous du tubercule de Gerdy et venant sortir au-dessus du condyle interne du fémur.

Cette broche n'a pour rôle que d'assurer le maintien de la position respective exacte des 2 os, obtenue pendant l'acte opératoire. La contention des 2 segments du membre reste, comme d'habitude, confiée au grand plâtre.

A l'appui de cette communication, l'auteur présente les observations et radiographies de 3 malades récemment opérés et consolidés en position correcte (2 hommes de 29 et 23 ans et une femme de 20 ans).

Yves Bourde.

LES PLEURÉSIES
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

FORMES CLINIQUES — PRONOSTIC — TRAITEMENT

PAR

MM. **Léon BERNARD** et **BARON**.

La pleurésie est la complication la plus fréquente du pneumothorax artificiel. Elle survient, d'après notre statistique personnelle portant sur 200 malades, dans 60 pour 100 des cas environ. Elle apporte à la conduite de la cure, en général si simple lorsqu'elle est faite suivant certains principes adoptés par tous actuellement, des perturbations telles que la connaissance approfondie de cette manifestation est indispensable pour la conduite de la collapsothérapie.

Nous voulons ici faire cette étude des pleurésies du pneumothorax artificiel au seul point de vue clinique et pour en tirer les conclusions pratiques qui nous paraissent en découler relativement aux deux questions suivantes :

1° Dans quelle mesure modifient-elles la cure du pneumothorax artificiel et comment doit-on se comporter en leur présence ?

2° Quelle influence ont-elles sur le pronostic du pneumothorax et sur l'évolution des lésions pulmonaires pour lesquelles il a été institué ?

Nous négligerons systématiquement les minimes épanchements pleuraux révélés seulement par les rayons Röntgen qui montrent des traces de liquide dans un cul-de-sac, épanchements qu'on note souvent au cours du pneumothorax artificiel et qui n'ont aucun intérêt pratique.

Nous ne parlerons pas davantage des pleurésies à microbes banaux dues à une infection endogène ou exogène : elles sont tellement exceptionnelles qu'on est en droit de les négliger.

Nous aurons seulement en vue les pleurésies nettes, donnant lieu, dans la grande majorité des cas, à la production d'une quantité plus ou moins considérable de liquide et dont la nature tuberculeuse, prouvée par les examens répétés et les inoculations au cobaye, est actuellement admise par tous. Ce sont les seules qui comptent, tant par leur fréquence et par leur évolution spéciale que par les modifications qu'elles apportent ordinairement dans la conduite de la cure et parfois dans son pronostic.

I

Les pleurésies du pneumothorax artificiel se présentent sous deux grandes formes cliniques qu'il importe de bien différencier, car non seulement elles ont chacune leur évolution propre, mais encore chacune impose une conduite particulière à suivre dès leur apparition ; ces deux formes, nous les distinguons sous les noms de *forme liquidienne* et *forme adhésive*.

A. Forme liquidienne. — La pleurésie du pneumothorax artificiel à forme liquidienne débute rarement par des accidents suraigus. Une seule fois nous l'avons vue s'installer ainsi brusquement : le soir d'une insufflation, un de nos malades se plaignit d'un point de côté violent avec dyspnée et sensation d'angoisse ; il fit une élévation de température rapide ; le lendemain, à l'examen radioscopique, il présentait déjà une quantité appréciable de liquide ; à l'écran, nous eûmes l'explication de ces phénomènes : ce malade avait rompu une bride reliant la partie moyenne de son poumon à la paroi ; la pleurésie évolua d'une façon normale par la suite et cette rupture de bride permit même un collapsus plus complet avec suppression totale de l'expectoration.

Le plus souvent la pleurésie se manifeste par des symptômes assez bruyants, mais progressifs. Dans le cas qui est le plus commun et le plus intéressant, où le malade, grâce à son pneumothorax, était revenu à un état en apparence excellent, des douleurs thoraciques se produisent en même temps qu'un malaise général, de la lassitude. La température monte et atteint 38°5, 39° ; ce symptôme est de grande valeur : on peut dire qu'au cours du pneumothorax artificiel se comportant normalement l'apparition de la fièvre signifie presque toujours la survenue d'une complication pleurale. Une petite toux, sèche le plus souvent, se réveille ; un peu de dyspnée apparaît, qui va croissant au fur et à mesure que le liquide augmente.

L'examen stéthacoustique fait déjà percevoir la présence d'un épanchement; si la succussion hippocratique ordinaire est souvent négative, on obtient très précocement, par la méthode du « salut brusqué » recommandée par Mantoux, un bruit de flot avec des quantités même minimes de liquide.

Mais c'est surtout l'examen à l'écran qui permet de reconnaître aisément la complication pleurale : on voit le liquide mobile dans la partie inférieure de la cavité pleurale et on constate souvent une distension plus ou moins marquée de cette cavité, avec refoulement du médiastin; la plèvre ne laisse plus se résorber le gaz et le liquide qui se produit augmente la tension intrapleurale de façon parfois pénible pour le malade.

Quelquefois ces symptômes du début de la pleurésie sont beaucoup plus atténués : quelques douleurs fugaces, un peu de fatigue, une légère élévation de la température. Dans certains cas même, le début est absolument latent, et c'est au cours de l'examen qui précède une insufflation que l'on découvre la présence de liquide en plus ou moins grande quantité dans la plèvre.

Dans les jours qui suivent, on assiste à l'augmentation progressive du liquide, en même temps que, dans les cas habituels, les symptômes généraux persistent : fièvre entre 38° et 39°, fatigue générale, perte de poids, inappétence, et que des troubles fonctionnels viennent gêner plus ou moins sérieusement le malade : dyspnée d'effort, toux quinteuse suivie d'une expectoration blanchâtre ressemblant à de la salive compacte, expectoration que l'on rencontre assez souvent lorsqu'il y a surdistension de la poche gazeuse. Les signes stéthacoustiques deviennent nets : matité remontant plus ou moins haut et dont la limite supérieure est essentiellement mobile, silence respiratoire, bruit de flot perçu même par le malade au cours de mouvements un peu brusques; ce bruit de flot s'atténue d'ailleurs quand le liquide, devenu très abondant menace de remplir toute la cavité pleurale.

Après quatre à cinq semaines, la température redescend progressivement et tend à redevenir normale, l'état général s'améliore, l'orage est passé; certains malades même se trouvent mieux à partir de la stabilisation de l'épanchement qu'avant l'apparition de la pleurésie.

L'évolution du liquide est variable.

Dans certains cas, après être resté stationnaire plus ou moins longtemps, il diminue spontanément ou ne se reproduit plus après une ponction et disparaît complètement, laissant après lui une poche aérienne à parois assez rigides, peu extensibles, dans laquelle le gaz se résorbe lentement. Ultérieurement, il arrive qu'on assiste à des reproductions de liquide souvent minimes et s'établissant sans grand trouble de l'état général, à l'occasion d'une imprudence, d'un excès de travail ; ces nouvelles poussées sont peu tenaces.

Dans d'autres cas, le liquide ne manifeste aucune tendance à la résorption. Si on l'évacue, il se reproduit. Le liquide est habituellement séreux à l'origine, puis il devient louche, et enfin purulent ; la transformation purulente est fonction de l'ancienneté de l'épanchement, ici comme pour toutes les pleurésies tuberculeuses chroniques. Mais cette relation entre la durée et la nature de l'épanchement est variable dans le temps suivant les cas. Il existe d'ailleurs des épanchements intarissables : un de nos malades, que l'on peut considérer comme type de cette forme liquidienne, a, depuis cinq ans, un épanchement admirablement toléré qui persiste ; celui-ci reste complètement libre, sans formation d'aucune adhérence, malgré le long temps de son évolution ; il a nécessité trois ponctions après lesquelles il se reproduisit lentement, en six à huit mois, sans aucune atteinte de l'état général; il assure ainsi une excellente compression du moignon pulmonaire, et le résultat clinique du pneumothorax artificiel chez ce malade est aussi parfait que possible ; mais le caractère intarissable de l'épanchement oblige à maintenir le pneumothorax.

B. Forme adhésive. — Alors que, dans la forme liquidienne, l'épanchement domine la scène tant au point de vue clinique et radiologique que pour la conduite de la cure, dans la forme adhésive le liquide est un symptôme de moindre importance. Le phénomène capital, qui rend souvent complexe la conduite du traitement, c'est l'existence de nombreuses adhérences tendues entre les plèvres viscérale et pariétale : elles cloisonnent la cavité du pneumothorax, recélant souvent dans leurs replis de petites quantités de liquide qui apparaît suspendu dans l'hémithorax, attirent vigoureusement l'une vers l'autre la paroi costale d'une part, le moignon pulmonaire et le médiastin d'autre part, et, en dépit des efforts que l'on tente, recollent les deux feuillets de la plèvre, arrêtant ainsi le pneumothorax plus vite parfois qu'il serait désirable.

Le début de la forme adhésive est sensiblement le même que celui de la forme liquidienne. Peut-être les douleurs sont-elles plus accentuées ; la dyspnée, due en général à la surdistension de la cavité pleurale, est moins marquée; le liquide, d'emblée peu abondant, augmente peu dans les premiers jours de la pleurésie. Dans quelques cas même, on voit dès le début s'installer des adhérences dans lesquelles va se déposer le liquide : chez un de nos malades, très rapidement, à la suite d'un début assez brusque de la pleurésie, nous vîmes trois brides importantes se tendre entre le poumon et la paroi et, dans chacune de ces brides, disposées en nid de pigeon, s'accumuler une petite quantité de liquide.

C'est surtout au cours de l'évolution ultérieure que la forme adhésive s'individualise.

Assez rapidement l'examen du thorax montre une rétraction de la paroi costale, qui apparaît souvent de façon précoce et progresse assez vite. L'hémithorax est affaissé, aplati, le moignon de l'épaule et le mamelon paraissent abaissés par rapport au côté sain; il y a en outre une immobilité respiratoire souvent complète du côté malade.

La percussion fait entendre parfois de la matité en damier; l'auscultation peut révéler la présence de petites quantités de liquide, soit par la succussion simple, soit en utilisant la manœuvre du salut brusqué. Comme le poumon tend à se rapprocher de la paroi, on peut à nouveau l'entendre respirer avec ou sans les signes stéthacoustiques anormaux perçus avant l'intervention. On peut aussi entendre par places des frottements plus ou moins gros au niveau des zones pulmonaires en contact avec la paroi, analogues à ce que l'on perçoit après le recollement d'un poumon antérieurement collabé.

A l'examen radiologique, on est frappé également par la rétraction marquée des côtes et l'attraction de tout le médiastin avec déviation plus ou moins marquée de la trachée. Parfois on voit nettement les adhérences, sous forme de lignes opaques tendues entre le poumon et la paroi, et, dans ces adhérences, assez souvent des quantités plus ou moins abondantes de liquide dont l'opacité tranche sur la clarté gazeuse environnante. D'autres fois on ne distingue pas les adhérences, on voit seulement un voile grisâtre uniforme sur toute l'étendue de l'hémithorax et on délimite mal l'ombre du moignon pulmonaire. Dans certains cas, au contraire, la cavité gazeuse est

nettement limitée en dedans par une sorte de rebord du moignon pulmonaire formant une ligne très dense, parfois épaisse de 1 cm. Si la radioscopie ne montre pas toujours les adhérences, c'est qu'elles doivent présenter une épaisseur et une position spéciales pour être visibles : chez un de nos malades, qui ne présentait à l'écran aucune adhérence, mais avait une poche pleurale petite, inextensible, on trouva, à l'autopsie, de nombreuses petites adhérences qui cloisonnaient la cavité pleurale et expliquaient l'impossibilité dans laquelle on se trouvait de comprimer le poumon malade.

A l'insufflation, on est frappé des fortes pressions intrapleurales vite réalisées par l'injection de quantités minimes de gaz, alors que la pression au début de cette injection était négative ; ces fortes pressions se font sans difficulté, sont admirablement tolérées par le patient, n'amènent que peu de changement dans la compression du moignon pulmonaire et ne durent qu'assez peu longtemps.

L'évolution de cette forme adhésive va inexorablement vers le recollement de la plèvre. On retarde plus ou moins longtemps ce recollement en insufflant assez souvent le malade et en créant de fortes pressions dans la cavité du pneumothorax, mais, malgré les efforts que l'on tente, la paroi et le moignon pulmonaire se rapprochent et le recollement s'effectue. On est ainsi amené à cesser le pneumothorax par une nécessité qui devance plus ou moins la volonté du médecin.

La pleurésie adhésive peut même se présenter sans formation de liquide. On voit alors se produire, le plus souvent avec un minime cortège de symptômes généraux ou fonctionnels, au cours d'un pneumothorax dont la marche est normale, des brides qui se tendent entre le moignon pulmonaire et la paroi. Cette pleurésie adhésive sèche se rencontre surtout lorsque, intentionnellement ou non, on comprime aussi peu que possible le lobe pulmonaire inférieur qui a toujours tendance à se rapprocher plus ou moins de la paroi au moment de la réinsufflation. La tendance au recollement est peu intense en général dans ces formes sèches qui ont surtout un intérêt radiologique.

Il est essentiel d'insister sur ce que la différenciation morphologique des pleurésies du pneumothorax que nous traçons ici n'est nullement subordonnée à l'application, à la répétition des ponctions évacuatrices : ces deux formes s'individualisent indépendamment du traitement qui leur est imposé ; leur autonomie procède de la nature des choses, et non de la conduite du médecin ; elle dépend de la réaction même de la plèvre, différente dans les deux cas, non pas de l'action médicale entreprise à son endroit. Qu'on fasse ou non des évacuations de liquide, chacune des deux formes, dans chaque cas particulier, évolue dans le sens qui lui appartient, et qui se joue de la pratique, active ou passive, employée pour en combattre le développement.

C. Formes intermédiaires. — Entre ces deux formes typiques des complications pleurales du pneumothorax artificiel, il y a place pour une série de formes intermédiaires.

Tantôt le malade débute par une pleurésie liquidienne caractéristique, puis peu à peu des adhérences se forment, cloisonnent la cavité ; le liquide se résorbe ; le moignon pulmonaire se rapproche de la paroi, entraînant souvent le médiastin ; les insufflations, jusque-là aisées, se font difficilement : la pleurésie est devenue adhésive.

Tantôt, après l'évolution ordinaire d'une forme liquidienne, l'épanchement disparaît complètement pendant une période souvent longue — plus d'une année dans une de nos observations —, puis une nouvelle poussée pleurale se reproduit, accompagnée d'un minimum de symptômes généraux ou fonctionnels, et l'on assiste à l'évolution d'une forme adhésive à marche parfois rapide. L'une de nos malades, chez laquelle un pneumothorax avait été pratiqué en Janvier 1921, eut une pleurésie à forme liquidienne en Mars 1921 ; le liquide disparut complètement en Janvier 1922, la cavité pleurale resta vaste, complètement libre d'adhérences ; on pouvait même alors se demander comment s'opérerait le recollement à la cessation du pneumothorax. En Janvier 1923, un an après la disparition du liquide, nouvelle poussée pleurale, avec symptômes fonctionnels et généraux minimes, mais qui évolua sous la forme adhésive à marche rapide : les insufflations devinrent vite difficiles et, en Avril, le pneumothorax dut être abandonné par recollement effectué entre deux insufflations distantes cependant d'une huitaine de jours seulement. La rétraction du médiastin fut si rapide et si marquée que la malade présenta pendant les premiers temps qui suivirent le recollement de vives douleurs thoraciques bilatérales et des palpitations avec gêne précordiale vive allant jusqu'à la syncope.

A côté de ces formes habituelles des pleurésies du pneumothorax artificiel, dont le pronostic *quoad vitam* est en général bon, nous devons insister sur trois autres formes de pleurésies au cours de la collapsothérapie, assez rares heureusement, mais d'une gravité particulièrement sévère.

D. Formes exceptionnelles et graves. — 1° Les *formes avec production exagérée et répétée de liquide précocement purulent* : l'épanchement devient assez rapidement considérable, amenant des déformations thoraciques telles qu'on en voit très rarement au cours d'autres pleurésies ; on retire, et souvent d'urgence, une quantité énorme de liquide, 3 à 4 litres ; l'épanchement se reproduit vite ; au lieu de rester assez longtemps séro-fibrineux comme dans la forme liquidienne ordinaire où la transformation purulente, fonction de la chronicité de ces épanchements, est assez tardive, le liquide prend rapidement l'aspect du pus d'abcès froid tuberculeux. Les ponctions doivent être répétées à intervalles rapprochés : chez une de nos malades, nous fûmes obligés de retirer, à peu près toutes les quatre semaines, 3 ou 4 litres de pus, pendant près d'un an ! L'état général s'altère vite, la fièvre du début persiste, la cachexie progresse rapidement ; la mort survient presque fatalement au bout de quelques mois, dans le marasme. Rarement, après plusieurs ponctions, la reproduction du liquide est plus lente, l'état général s'améliore et la pleurésie reprend l'allure d'une forme liquidienne ordinaire.

2° Les *pleurésies succédant à une perforation pulmonaire* dans la cavité du pneumothorax sont également très graves. Ces perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel nous ont paru d'ailleurs très rares, à l'encontre de ce que pense le professeur Bard. Nous avons cherché à les mettre en évidence tant par l'examen des pressions intrapleurales pratiqué suivant le procédé habituel que par le procédé indiqué par l'un de nous avec J. Paraf[1], pour le diagnostic des fistules pleuro-pulmonaires : injection de bleu de méthylène dans le liquide exsudé avec recherche du bleu dans les expectorations. Elles nous ont paru une complication exceptionnelle au cours de nos pneumothorax. Peut-être cette rareté est-elle expliquée par le fait que la plupart de nos pneumothorax sont conduits avec douceur, presque toutes nos insufflations se terminant en pression négative. Mais, lorsqu'elle se produit, cette perforation affecte constamment un caractère de haute gravité.

L'apparition de ces pleurésies est souvent brutale avec parfois signes de perforation pulmonaire, production assez rapide de liquide vite purulent, riche en bacilles. La communication pleuro-pulmonaire se met facilement en évidence par l'injection d'une solution de bleu de méthylène dans le liquide pleural : le bleu est retrouvé peu après dans les expectorations. La pression intrapleurale donne également des indications précieuses : ou bien la fistule pleuro-pulmonaire reste béante, et la pression intrapleurale est autour du 0 et y reste, que l'on ajoute ou que l'on retire du gaz ; ou elle est à soupape, donnant lieu à une dyspnée vive avec déplacement des organes du médiastin, et alors la pression intrapleurale est élevée, s'abaisse momentanément lorsqu'on enlève du gaz et remonte assez vite dès que l'on arrête l'évacuation gazeuse. Le pronostic de ces pleurésies est sévère, leur évolution est presque toujours fatale dans un temps plus ou moins bref.

Nous devons en rapprocher un accident très rare — nous ne l'avons observé que deux fois — qui complique certaines pleurésies du pneumothorax artificiel : c'est l'ouverture dans le poumon de la collection liquidienne.

Dans un cas, il s'agissait de l'ouverture d'une poche pleurale purulente enkystée lors du recollement d'un pneumothorax compliqué de pleurésie chez un malade qui échappa à notre surveillance pendant les derniers temps de sa cure. Deux ans après la cessation des insufflations, ce malade rentra dans le service pour de la fièvre, de la toux quinteuse et un état général mauvais ; il fit, quelques jours plus tard, une vomique avec pyo-pneumothorax partiel ouvert dans les bronches. La mort survint quelques mois après. Cette ouverture secondaire, très exceptionnelle, doit retenir l'attention, car beaucoup de pneumothorax se recollent en ayant encore du liquide qui doit rester enkysté pendant quelque temps avant de disparaître complètement, ce qui peut constituer une menace et doit rendre prudent dans les conseils à donner aux malades chez lesquels on laisse recoller leur pneumothorax artificiel.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une pleurésie purulente très riche en bacilles, apparue au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Nous espacions le plus possible les ponctions dont deux avaient été suivies d'un ensemencement du trajet et le malade, négligent, était resté longtemps sans revenir nous voir. Il fit brusquement chez lui une rupture de sa poche liquidienne avec vomique très abondante, accidents asphyxiques consécutifs et mort dans les quarante-huit heures.

3° Les *formes à liquide richement bacillifère* revêtent également une allure un peu spéciale et commandent une conduite plus délicate de la cure.

On rencontre toujours dans le liquide des pleurésies du pneumothorax artificiel le bacille tuberculeux, soit à l'examen direct, soit après homogénéisation, soit par inoculation au cobaye. La présence de nombreux bacilles de Koch à l'examen direct témoigne soit de l'existence d'une perforation pulmonaire, reconnaissable alors à ses autres signes, soit d'une virulence particulière de la localisation pleurale qui va donner à celle-ci une physionomie et une évolution spéciales. C'est dans ces formes que l'on voit la fièvre persister bien au delà des quatre ou cinq semaines habituelles, accompagnée d'un état général mauvais. Le liquide est assez souvent abondant, rapidement purulent et se reproduit assez vite après les ponctions. Celles-ci sont délicates, car elles peuvent être suivies, malgré les plus sévères précautions, d'infection tuberculeuse du trajet, suivie de formation d'abcès froids sous-cutanés communiquant souvent avec la grande cavité pleurale et dont l'apparition assombrit singulièrement le pronostic. D'autres fois, à la surface externe de la plèvre épaissie se développent des formations caséeuses importantes, se résolvant sous forme d'abcès froids sous-cutanés, sans communication avec la plèvre, ainsi que le montre l'épreuve du bleu de méthylène, et d'un pronostic moins grave, car ils appa

1. Léon Bernard et J. Paraf. — « L'origine des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux ». *Progrès médical*, 21 Mars 1914.

raissent justiciables d'une thérapeutique active qui entrave leur évolution et amène en un temps plus ou moins long leur guérison complète.

Un de nos malades, auquel un pneumothorax fut pratiqué en 1920, eut, en Décembre 1921, une pleurésie à forme liquidienne avec liquide riche en bacilles tuberculeux. L'état général fut longtemps médiocre. Plusieurs ponctions furent nécessaires par suite de la reproduction assez rapide du liquide, mais jamais, heureusement, elles ne furent suivies d'ensemencement du trajet. En Juin 1923, apparut un abcès froid au niveau de la pointe de l'omoplate, en dehors de tout point de ponction antérieur. Par l'examen du liquide qui ne renfermait aucun microbe, pas même de bacilles de Koch, et par l'épreuve du bleu, on écarta l'idée d'une communication avec la cavité pleurale; la radiographie montra l'intégrité de la colonne vertébrale et des côtes. Il s'agissait certainement d'un abcès tuberculeux d'origine pleurale externe; trois autres abcès apparurent dans le voisinage du premier. Tous furent traités par des ponctions répétées avec curettage discret des poches et application de rayons ultra-violets. Le résultat local est actuellement très remarquable. Le pyopneumothorax lui-même paraît influencé; le liquide s'est à peine reproduit depuis la dernière ponction qui remonte à un an environ; il ne présente plus de bacilles tuberculeux à l'examen direct; l'état général est satisfaisant et le malade peut travailler d'une façon régulière.

Nous avons insisté sur ces trois dernières formes de pleurésies du pneumothorax artificiel, parce que leur gravité fréquente commande de les connaître parfaitement. Mais, comme nous le verrons dans notre étude pronostique terminale, nous tenons à dire dès maintenant la rareté de ces formes et à proclamer que leur développement assez exceptionnel ne doit nullement empêcher les tuberculeux qui en sont justiciables de bénéficier du traitement de choix que constitue le pneumothorax artificiel.

II

Comment doit-on conduire la cure du pneumothorax artificiel compliqué de pleurésie?

Pendant la période de début, le plus souvent fébrile, il faut mettre le malade au repos aussi complet que possible, lui faire garder le lit tant que la température dépasse 38°, se contenter de la chaise longue dans la journée dès que la température ne sera plus que subfébrile; en même temps, continuer la cure diététo-hygiénique habituelle; en un mot, se comporter comme s'il s'agissait d'une poussée tuberculeuse banale.

Localement, il ne faut pas intervenir tant que dure la période fébrile, sauf en cas de gêne fonctionnelle : dyspnée plus ou moins vive, aspect cyanotique des extrémités et du visage, surtout marqué aux lèvres, ou même en dehors de tout signe fonctionnel important lorsque le médiastin se trouve refoulé. On retire alors le liquide s'il paraît particulièrement abondant. Plus simplement on aura intérêt parfois à retirer seulement un peu de gaz jusqu'à ce que la pression intrapleurale soit au-dessous de 0, ce qui soulage suffisamment le malade et permet le plus souvent de laisser passer l'orage. Retirer le liquide à la période de détente, lorsqu'il n'apporte aucune gêne appréciable à l'organisme, nous paraît une intervention inutile; après la ponction, le liquide a, en effet, une tendance à se reproduire assez rapidement tant que l'état n'est pas stabilisé.

En tout cas, dès l'apparition des phénomènes pleuraux, pendant toute leur évolution et en particulier au début, une surveillance attentive des signes locaux s'impose et des examens radioscopiques répétés sont nécessaires pour se rendre compte aussi souvent que possible du développement du liquide ainsi que de la situation du moignon pulmonaire et du médiastin et de l'abaissement du diaphragme, qui commandent la conduite à tenir. Plus que jamais l'examen radiologique, que certains médecins téméraires, pour ne pas dire davantage, semblent considérer comme superflu au cours de la cure du pneumothorax artificiel, est indispensable pour surveiller l'évolution des complications pleurales; le négliger alors serait une faute lourde contre laquelle les médecins doivent être explicitement mis en garde.

Lorsque cette phase initiale est terminée, la conduite à tenir varie suivant la forme de pleurésie en présence de laquelle on se trouve.

Dans la forme liquidienne, on ne doit procéder à l'évacuation que lorsque le liquide tend à remplir la cavité pleurale ou détermine des phénomènes gênants ou inquiétants. L'évacuation du liquide fournit alors l'occasion de surprendre sa tendance à la reproduction. Quelquefois, après cette première intervention, le liquide se reproduit très peu ou très lentement. Plus souvent, surtout si l'on est intervenu pour un épanchement abondant, il se reproduit plus ou moins vite : on a intérêt à ne plus y toucher tant qu'il ne gêne pas le patient ou qu'il n'est pas en quantité telle qu'il puisse refouler le médiastin ou abaisser le diaphragme.

En général, la reproduction du liquide se fait suivant un rythme de moins en moins accéléré avec la répétition des évacuations. Il est heureusement très exceptionnel — une seule fois dans toutes nos observations — que cette tendance à la reproduction du liquide ne s'arrête pas à un moment donné, permettant d'espacer et même de cesser les interventions.

A un certain moment, craignant que le liquide fût non seulement une gêne par lui-même, mais surtout une cause de production d'adhérences, nous avons voulu systématiquement retirer le liquide de tout pneumothorax compliqué de pleurésie. Nous avons observé alors que, dans les formes liquidiennes, il n'y avait aucun avantage à assécher ainsi la plèvre; on peut ainsi être entraîné à faire des ponctions assez fréquentes, ce qui n'est pas sans inconvénient et, d'autre part, l'évacuation systématique n'évite pas plus les adhérences lorsqu'il s'en doit produire, que la conservation prolongée de liquide n'en favorise la formation. Nous avons des malades porteurs de pneumothorax artificiel, avec liquide remontant à plusieurs années et avec des ponctions espacées, chez lesquels la plèvre est restée constamment libre d'adhérences. Si, dans quelques cas, on voit le cul-de-sac se combler à la suite d'une pleurésie liquidienne dont l'épanchement, resté un certain temps abondant, s'est résorbé spontanément assez vite, on doit en général admettre que les adhérences ne sont pas fonction du liquide, mais d'un mode spécial de réaction de la plèvre qui aboutit à la production de peu de liquide et de beaucoup d'adhérences, donnant lieu à la forme adhésive que nous avons individualisée dans notre description clinique.

A partir de la complication pleurétique, les intervalles entre les insufflations deviennent plus éloignés, souvent de façon considérable. Le liquide, en effet, assure déjà le collapsus du moignon pulmonaire; de plus, la plèvre, devenue moins perméable du fait de sa réaction inflammatoire, laisse beaucoup moins facilement résorber le gaz du pneumothorax, si bien qu'il n'est pas rare de n'avoir plus à réinsuffler le patient que toutes les quatre ou cinq semaines et même à des délais bien plus éloignés.

En somme, dans les formes liquidiennes, il faut continuer à surveiller attentivement le malade, particulièrement par des examens radiologiques répétés environ tous les quinze jours. Tant que le liquide n'est pas gênant et reste assez peu abondant, ne pas intervenir; se contenter d'apprécier la quantité du liquide épanché et l'état de compression pulmonaire tant par l'examen radioscopique que par l'étude des signes fonctionnels, dyspnée, toux, expectoration; au besoin, prendre la pression intrapleurale; les insufflations se trouveront ainsi méthodiquement espacées et on ne retirera le liquide que lorsqu'il deviendra une cause de gêne par sa quantité et amènera des désordres dans la statique ou le fonctionnement des organes thoraciques.

Le plus souvent, en se conduisant ainsi, on verra le liquide disparaître spontanément, quelquefois d'une façon assez rapide, sans cause apparente, et le pneumothorax reprendra son cours normal; toutefois les insufflations seront toujours plus espacées qu'avant l'apparition de la pleurésie, car la plèvre épaissie restera moins perméable et gardera bien plus longtemps le gaz injecté.

Dans les formes adhésives, la conduite de la cure va être rendue plus délicate par la tendance au rapprochement des deux feuillets pleuraux : le but à atteindre sera de maintenir béante le plus longtemps possible la poche pleurale. On peut alors être amené à ponctionner pour évacuer même une quantité relativement peu importante de liquide, non tant parce que la présence de ce liquide favorise la formation des adhérences, mais pour avoir la place de mettre une quantité de gaz aussi importante que possible : cette quantité est d'ailleurs rendue souvent minime, de 100 cmc et même moins, par le fait de la difficulté de son introduction due non seulement à la présence des adhérences qui cloisonnent la cavité pleurale, mais surtout à la moindre extensibilité des parois de la poche : on arrive ainsi très vite à des pressions très élevées de 20 cmc d'eau et même plus sans parvenir à injecter plus de 100 à 200 cmc de gaz; la pression intrapleurale ne se maintient d'ailleurs que peu de temps, et l'on est obligé communément de rapprocher les insufflations afin d'éviter un recollement prématuré du pneumothorax. C'est comme une course de vitesse qui s'établit entre la tendance au recollement des parois et les réinsufflations qui veulent l'éviter.

Dans ce cas, l'évacuation du liquide est quelquefois difficile aussi, car ce liquide peut être enkysté et il faut soigneusement le repérer aux rayons X pour pouvoir le retirer.

En somme, dans les formes adhésives, il faut, pour conserver le plus longtemps possible au pneumothorax sa valeur thérapeutique, insuffler assez souvent une quantité aussi grande que possible de gaz sous une pression parfois élevée, et ne pas hésiter à évacuer le liquide même s'il est peu abondant, dès qu'il gêne les insufflations.

Dans les formes à liquide richement bacillifère, il faut ponctionner le moins possible pour éviter l'ensemencement du trajet et, lorsqu'on sera forcé de faire une évacuation de liquide — par suite de gêne fonctionnelle, de déplacement du médiastin, d'abaissement du diaphragme par une trop grande quantité de liquide —, il faudra prendre de sérieuses précautions.

Nous employons alors soit le trocart de première insufflation de l'appareil de Küss, soit une simple aiguille pour réinsufflation. Nous faisons l'évacuation et l'insufflation successivement et alternativement par la même aiguille. Nous terminons toujours par l'insufflation gazeuse pour chasser de la lumière de l'aiguille la moindre goutte de pus et, avant de retirer l'aiguille, nous passons dans sa lumière le mandrin chauffé dans la flamme d'une lampe à alcool. Grâce à cette manœuvre, nous courons le minimum de risques d'infecter le trajet de la ponction, complication sérieuse qu'il faut s'efforcer d'éviter.

Nous cherchons de plus à modifier la gravité de ces pleurésies en instituant un traitement héliothérapique ou, lorsque celui-ci est impossible, ce qui est trop fréquent dans nos climats, en lui substituant des irradiations de rayons ultra-violets qui nous ont donné, en particulier dans deux cas de pyopneumothorax très virulents compliqués d'abcès froids sous-cutanés, des résultats très appréciables.

Dans les formes avec perforation pulmonaire, les évacuations de liquide peuvent s'imposer plus souvent afin d'éviter des vomiques pénibles et dangereuses. Elles seront faites avec prudence,

car le liquide est toujours riche en bacilles. Pour les réinsufflations, il faudra se baser sur l'étude de la pression intrapleurale. Si la pression est supérieure au zéro et si le malade se trouve gêné, il faudra retirer du gaz. Le plus souvent la pression est égale à la pression intrapulmonaire, c'est-à-dire oscille autour du zéro, des insufflations sont inutiles et il n'y aura lieu d'injecter de gaz qu'au cours des ponctions pour le substituer momentanément au liquide.

Certains auteurs ont préconisé l'empyème chirurgical. Nous ne le croyons pas indiqué, et nous pensons qu'une pleurésie purulente tuberculeuse ouverte chirurgicalement a des chances de ne pas se refermer.

Chez une de nos malades, l'empyème a été pratiqué en dehors de notre service parce que le liquide avait subi une infection secondaire; la fistule que nous craignions s'est produite, mais elle est en bonne voie d'oblitération grâce à un traitement par rayons ultra-violets; c'est celui-ci qui nous paraît devoir être mis en œuvre dans ces formes, dont il atténue au moins la gravité.

Certains auteurs ont préconisé le lavage de la plèvre au sérum, suivi d'oléothorax, qui aurait donné des résultats intéressants : nous n'avons jamais eu l'occasion de le pratiquer.

III

Quel est le pronostic des pleurésies du pneumothorax artificiel?

Dans quelle mesure influencent-elles son efficacité ?

Quelle action ont-elles sur l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires pour lesquelles le pneumothorax a été institué ?

1° La pleurésie est une complication assez fréquente, mais peu grave, le plus souvent, du pneumothorax artificiel.

Dans le relevé statistique que nous avons fait récemment des pneumothorax faits et entretenus par nous et portant sur 201 malades, nous avons eu 122 fois, c'est-à-dire dans 61 pour 100 des cas, une complication pleurale et 6 fois seulement cette pleurésie fut grave par elle-même : 1 fois par la reproduction continue et abondante du liquide qui amena la mort par cachexie en un an environ; 3 fois par perforation pulmonaire et évacuation du liquide par vomique suivie de mort dans un délai plus ou moins long; 2 fois par virulence particulière du liquide déterminant la production d'abcès froids sous-cutanés : ces deux derniers malades sont d'ailleurs actuellement en voie d'amélioration très notable et nous espérons fermement arriver à leur guérison. Dans ces 6 cas, 2 fois le pneumothorax avait été institué pour une forme particulièrement grave de tuberculose, 3 fois les malades avaient mené la vie la plus antihygiénique possible et négligeaient toute surveillance médicale.

Dans tous les autres cas la pleurésie, au cours du pneumothorax artificiel, est apparue comme une complication bénigne, ne provoquant de troubles un peu sérieux et d'ailleurs inconstants qu'à son début, complication somme toute plus gênante pour le médecin chargé de conduire la cure que pour le patient.

2° Quelle influence ces pleurésies ont-elles sur le pneumothorax ?

Les formes liquidiennes, les plus fréquentes, sont très souvent favorables. Elles assurent une contention plus parfaite et plus continue du moignon pulmonaire; grâce à l'épaississement pleural qui les accompagne, le gaz se résorbe moins vite et les insufflations sont espacées, toutes conditions favorables à la bonne marche du pneumothorax.

Les formes adhésives, par contre, sont souvent gênantes lorsqu'elles surviennent dans les premiers temps du pneumothorax, parce qu'elles tendent à refermer trop tôt la cavité pleurale.

Mais, par ailleurs, la tendance adhésive, avec la rétraction de la paroi qu'elle amène, immobilise l'hémithorax longtemps après la cessation des insufflations et l'effet du pneumothorax se poursuit ainsi heureusement pendant de longs mois après son interruption.

3° Quelle influence ont les pleurésies sur les lésions pulmonaires sous-jacentes ?

Il nous a paru que les pleurésies du pneumothorax n'avaient qu'exceptionnellement une influence fâcheuse sur les lésions pulmonaires sous-jacentes. Il est très rare qu'une complication pulmonaire, dans le poumon comprimé, ou du côté opposé, accompagne la pleurésie du pneumothorax et, dans les cas de guérison de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax que nous avons relevés, la proportion des complications pleurales est à peu près la même que dans les cas mauvais ou stationnaires. Si l'on rencontre peut-être un peu plus souvent la pleurésie dans les pneumothorax qui n'ont pas arrêté l'évolution de la tuberculose pulmonaire pour laquelle ils étaient institués, c'est que souvent alors le pneumothorax avait été fait pour des lésions particulièrement graves où la plèvre était déjà intéressée plus ou moins avant l'intervention.

En somme, si les pleurésies constituent une complication du pneumothorax, celle-ci est dans la règle sans gravité. Les formes sévères sont, nous l'avons vu, exceptionnelles, et elles peuvent le devenir encore plus peut-être si l'on surveille attentivement les malades porteurs de pneumothorax compliqués de pleurésie.

De même, les pleurésies ne représentent pas ordinairement un obstacle à la bonne marche de la cure par le pneumothorax, et les entraves qu'elles peuvent lui apporter, c'est plus l'opérateur que le patient qui en subit l'atteinte.

Elles n'ont aucune fâcheuse influence sur les lésions pulmonaires sous-jacentes.

Si nous avons tenu à insister sur ce pronostic général des complications pleurales du pneumothorax artificiel, c'est parce que leur fréquence apparaît à beaucoup de médecins qui méconnaissent leur bénignité comme la principale objection à la valeur de cette méthode thérapeutique.

Nous croyons, au contraire, qu'elles ne doivent pas entrer en ligne de compte dans le calcul des raisons qui militent en faveur ou qui plaident à l'encontre de l'intervention; la collapsothérapie mérite en vérité d'être regardée comme le seul progrès fait depuis l'institution de la cure diététo-hygiénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

ÉTUDE
SUR
LA TRANSMISSION DES SONS AU LABYRINTHE

Par François PEDRARZINI (de Milan).

Bien que je ne me sois jamais consacré particulièrement aux maladies des oreilles, m'étant occupé, pendant les années précédentes, de la circulation du sang et des phénomènes hémo-hydrauliques encéphalo-médullaires [1], je me suis arrêté par analogie à étudier la constitution de l'oreille et le procédé de la transmission des sons au labyrinthe.

La note de M. le Dr A. Bonain, parue récemment dans le n° 75 de *La Presse Médicale*, année 1924, pose de nouveau la question de la transmission des sons à l'oreille intérieure et me pousse à m'en occuper [1].

L'appareil auditif, dans son expression physique et anatomique la plus simple, est constitué par une paroi osseuse rigide, formant une cavité, qui renferme un sac élastique (saccule et utricule) plein de liquide (endolymphe). Entre ce sac et la paroi osseuse résistante se trouve un second liquide (périlymphe).

De même le cerveau et le liquide céphalo-rachidien qui l'environne sont délimités par le sac élastique de la dure-mère, laquelle, à son tour, est enfermée dans la boîte osseuse cranio-vertébrale.

Toute déformation élastique du crâne, toute augmentation de volume du contenu du sac élastique dural causant une augmentation de la pression, trouve immédiatement une compensation dans la portion rachidienne, grâce à la souplesse de la dure-mère spinale, qui, contrairement à ce qui arrive pour celle du crâne, ne se modèle point sur la charpente osseuse et ne se trouve pas directement en contact avec celle-ci, de sorte qu'elle peut librement s'élargir.

Diversement, cette compensation peut encore avoir lieu par l'emmagasinement du liquide dans la cavité des ventricules, laquelle, à l'état physiologique, est occupée par une petite quantité de liquide cérébro-spinal et par la vapeur d'eau qui s'en dégage proportionnellement à la température et à la pression.

L'arrivée des ondes artérielles dans la cavité cranienne est rendue possible par le fait que chaque pulsation artérielle est immédiatement suivie d'une quantité correspondante de liquide descendant de la cavité cranienne vers la cavité spinale qui, à son tour, remontera vers le crâne pendant la période diastolique où, le flux artériel s'étant arrêté, le reflux du courant veineux provoque de nouveau l'abaissement de la pression endocranienne.

C'est de ce mécanisme, ainsi que des déséquilibres de pression produits dans le liquide par les variations de volume des vaisseaux pendant les mouvements respiratoires, que dépendent les oscillations du liquide céphalo-rachidien.

Contrairement à ce qui arrive dans la cavité cranio-vertébrale où il n'existe qu'un seul liquide, renfermé dans un unique sac élastique, dans la cavité du labyrinthe, une partie, que laissent libre le saccule et l'utricule contenant l'endolymphe et les organes de réception des ondes sonores, est occupée par la périlymphe, savoir la sécrétion de l'épithélium du périoste interposé entre le sac élastique et la paroi osseuse.

Cela n'empêche pas, tout de même, d'envisager l'oreille intérieure au point de vue physique comme étant constituée par un sac élastique plein de liquide renfermé dans une boîte rigide.

Pratiquement, on ne peut soulever de doute relativement à l'incompressibilité des liquides. Or, si la cavité osseuse renfermant l'oreille interne était entièrement close, le sac élastique intérieur aussi, par réaction de la couche osseuse, se conduirait comme s'il était rigide et nulle variation ne s'observerait dans le liquide. Par la suite, les organes intérieurs de réception

1. Dr FRANCESCO PEDRARZINI. — « Della circolazione encefalo-midollare fisiologica e del liquido cerebro-spinale ». *Rivista l'Ospedale Maggiore*, 1916, n° 10-11, Milano. — « Degli idrocefali ». *Rivista l'Ospedale Maggiore*, n° 2, Febb. 1917. — « Sul cosidetto polso cerebrale e sulle oscillazioni pletismografiche nello studio della circolazione encefalica ». *Rivista l'Ospedale Maggiore*, n° 8-10, 1919. — « Degli idrocefali congeniti da alviazioni delle piccole arterie e sulla origine del liquido cefalorachidiano ». *Il Policlinico* [sez. pratica], 1920. — « Della commozione ». *Manuali Hœpli*, 1918. — « Il fattore meccanico della emorragia cerebrale ». *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. I, fasc. 6, Décembre 1922. — « Meccanica cranica e fisica cerebrale ». *Il Policlinico* [sez. medica], anno 1924. — « Obésité et hypertension ». *La Presse Médicale*, n° 87, 1922. — « Einleitung in die Kenntnisse über hämohydraulische enzephalomedulläre Erscheinungen und insbesonder über Commotio ». *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. XXX, 1924.

1. A. BONAIN. — « Comment les sons parviennent à l'oreille interne ? » *La Presse Médicale*, n° 75, 17 Septembre 1924.

des sons ne se ressentiraient point des agents extérieurs. Mais la paroi du labyrinthe est interrompue par deux ouvertures : la fenêtre ronde ou cochléaire et l'ovale ou vestibulaire.

C'est précisément grâce à leur existence, ainsi qu'à la souplesse des membranes qui les recouvrent, que le sac du labyrinthe peut subir des déformations élastiques proportionnées et que le liquide peut transmettre les variations de pression, extrêmement faibles, aux organes destinés à les recevoir.

La fenêtre ronde correspond à l'extrémité inférieure de la rampe tympanique du limaçon et est obturée par la membrane du même nom, autrement dit tympan secondaire. Cette membrane, faisant partie du sac de l'endolymphe, est formée de trois couches : l'intérieure constituée par l'endothélium de la rampe tympanique, la moyenne formée de fibres connectives et l'extérieure représentée par la muqueuse tympanique.

La membrane de la fenêtre ronde n'est point plate, mais se présente en forme de segment cylindrique dont la concavité est tournée vers la caisse tympanique, ce qui mérite quelque attention, car la courbure de la membrane du tympan est tournée dans le même sens. La fenêtre ovale, à son tour, occupe le fond d'une petite fosse (fosse ovale ou niche de la fenêtre ovale) et est fermée uniquement par le périoste du vestibule. Appuyée à la fenêtre ovale, se trouve la base de l'étrier, qui, cependant, ne l'obstrue pas entièrement, mais laisse tout autour une fissure en forme d'anneau, que remplit le ligament annulaire. Ce ligament s'étend de la paroi extérieure de la base de l'étrier jusqu'au bord intérieur de la fenêtre ovale.

Afin que le sac élastique du labyrinthe membraneux puisse réellement expliquer sa fonction, il est nécessaire que les déformations élastiques de la fenêtre ronde trouvent une compensation dans la fenêtre ovale et que, par contre, les déformations de la membrane de la fenêtre ovale soient compensées par une déformation correspondante de la fenêtre ronde en un sens opposé par l'intermédiaire du liquide.

Si, par le fait de quelques conditions pathologiques, cette corrélation dans la fonction des deux fenêtres se trouve amoindrie, la fonction auditive en reste ou endommagée ou bien supprimée tout à fait.

L'ankylose de l'étrier cause, à elle seule, l'abolition complète et permanente de l'ouïe. M. le Dr Secchi[1] a cherché à démontrer que la fenêtre ronde est l'unique voie par laquelle les sons parviennent de l'air au labyrinthe.

Il était dans le vrai; mais sa conception n'était que partielle et incomplète, car elle n'embrassait pas le système tout entier.

La fenêtre ronde étant en fonction tout autant que l'ovale, il en dérive que toutes deux ont une importance égale pour l'ouïe, de même que, dans une somme de dix numéros, les cinq premiers sont aussi nécessaires que les suivants.

La plupart des physiologistes et des otiatres pensent encore aujourd'hui que la membrane du tympan, en se mouvant, met aussi en mouvement la chaîne des osselets qui porte les oscillations sur la fenêtre ovale. C'est l'opinion qui se trouve exposée dans les Traités de Physiologie de MM. Luciani[2], Albertoni[3], Arthus[4], Pugliese[5], Zuntz et Lœvy[1], W. Nagel[2], R. Tigerstedlt[3]; elle dérive des recherches célèbres de Helmholtz.

Cependant il faut faire une part, et assez large, aussi à l'observation ; c'est le cas de répéter avec Baglivi : « *In medicina majorem vim facit observatio quam experientia* ».

Comme il n'est pas rare que des sujets gardent un degré suffisant d'ouïe, quoiqu'ils soient dépourvus de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets, ce qu'affirme M. Bonain lui-même, dans son article de *La Presse Médicale*, il est à croire que ces organes ne sont pas essentiels pour la fonction auditive, mais seulement complémentaires ou même de perfectionnement.

La membrane du tympan, située au fond du conduit auditif où le pavillon concentre les ondes tout autant qu'un cornet acoustique, démontre à l'évidence, par sa conformation concave vers l'extérieur et convexe vers la caisse du tympan, ainsi que par son obliquité et ses propriétés de vibration, qu'elle est le premier récepteur des vibrations aériennes.

Elle vibre pour quelque ton que ce soit, même le plus profond et proportionnellement à son intensité : c'est la propriété qui a fait l'objet principal des études de Helmholtz.

Avant lui, et dès 1864, Politzer avait ouvert la cavité tympanique et, ayant collé sur la surface de la membrane ou bien sur la chaîne des osselets un brin de paille de riz ou un fil de verre, avait enregistré, sur un cylindre tournant, les vibrations produites par les sons musicaux de tons différents.

La chaîne des osselets, mobile et très légère, ressent les vibrations de la membrane tympanique à laquelle elle est unie par toute la longueur du manche du marteau, et elle ressent aussi des vibrations que la membrane communique à l'air de la caisse.

Mais l'on ne saurait imaginer que cette chaîne ait, comme but principal, la transmission des vibrations qu'elle reçoit, car, autrement, à mon avis, ne seraient pas observées ici les lois d'adaptation des organes à la fonction que l'on voit appliquées partout ailleurs dans le corps humain.

Pourquoi existerait-il, si l'on ne devait aboutir qu'à une simple transmission de son, toute une chaîne composée de quatre os à formes inégales, de différentes épaisseurs, et pourvue de plusieurs articulations ?

Si la conduction des sons réclame un corps solide, n'aurait-il pas suffi d'un os en une seule pièce homogène et rectiligne ?

Il est vrai que Lucas (1864), appuyant, pendant ses expériences, un diapason sur le crâne, obtenait des résultats semblables à ceux de Politzer ; ces expériences ne démontrent cependant pas la fonction véritable de la chaîne des osselets, mais elles se limitent à prouver que la transmission des sons s'accomplit à travers les os craniens suivant la loi générale des corps solides.

La conduction par la voie cranienne a lieu lorsque le corps vibrant est mis en contact direct avec le crâne : c'est donc une voie exceptionnelle ou supplémentaire.

A la montagne, par exemple, on peut percevoir un sifflement ayant été émis à un kilomètre plus loin, et à des altitudes fort différentes. Dans ce cas, la vibration osseuse doit être considérée comme absolument nulle, l'onde aérienne seule étant réelle.

L'épreuve de Rinne démontre, à chaque sujet que l'on examine, que, s'il n'existe pas dans l'oreille un obstacle à la conduction du son, la vibration du diapason appuyée sur la mastoïde cesse d'être perçue même avant la vibration aérienne. Il en résulte que, même dans le cas d'un contact direct du corps vibrant avec le crâne, circonstance qui se vérifie exceptionnellement s'il n'existe pas d'altération de l'oreille, la perception du son est inférieure et plus brève que par le moyen de l'air, le vrai véhicule du son à distance.

Si l'on prête attention aux mouvements dont est capable la chaîne des osselets et aux muscles agissant sur elle, à leur différente innervation, aux rapports de la chaîne elle-même avec le labyrinthe, il ressort facilement qu'elle doit avoir surtout la tâche de régler la tension du tympan suivant les sons différents et d'amoindrir les oscillations du liquide du labyrinthe si elles étaient excessives en comparaison de la délicatesse des organes de réception.

Le muscle du marteau ou muscle tenseur de la membrane du tympan, en se contractant, porte la tête du marteau en dehors et son manche en dedans ; ce mouvement fait tendre la membrane du tympan ; cette tension doit varier suivant l'état de contraction ou de relâchement du muscle intérieur du marteau.

Dépendant du mouvement du marteau, l'étrier en subit à son tour d'autres, de va-et-vient, tel un piston, dans la petite fosse ovale.

Il s'ensuit que la tension de la membrane du tympan peut, par la seule contraction du muscle du marteau, être coordonnée à la position de l'étrier sur la fenêtre ovale.

La chaîne des osselets est un système de deux leviers combinés, dont le premier est formé par le marteau et le second par l'enclume et l'étrier.

Par antagonisme au muscle du marteau il existe encore celui de l'étrier qui agit directement sur la tête de l'étrier lui-même et, en se contractant, en soulève la base et règle conséquemment l'extension de son entrée et sortie de la fenêtre ovale.

A la fonction différente de ces deux muscles correspond une innervation différente. Le muscle interne du marteau est innervé par un filet moteur se détachant du tronc commun des muscles ptérygoïdien interne et péristaphylin externe. Le muscle de l'étrier, par contre, reçoit une branche du facial.

En conclusion, lorsque l'intensité du son et la tension du tympan tout aussi bien que les vibrations labyrinthiques correspondantes sont excessives, l'étrier s'appuie plus fortement sur la fenêtre ovale et sur le sac de la périlymphe, et celle-ci distribue à son tour, sous forme de pression hydraulique, la pression mécanique qu'elle vient de recevoir.

Il en résulte que les éléments si délicats du labyrinthe se trouvent protégés contre la vibration immodérée acoustique tout aussi bien que contre la pression servant à modérer la vibration elle-même.

Une déformation élastique engendre en nous la sensation du son et une autre déformation élastique peut la modérer ou la prohiber.

Ces déformations se traduisent toutes les deux en des ondes liquides qui s'influencent les unes les autres dans une même enveloppe rigide, mais se produisant dans des sacs différents.

Etant donné l'intégrité des organes récepteurs du labyrinthe, l'ouïe est possible par voie aérienne, car il existe une déformation élastique des membranes des deux fenêtres, la ronde et l'ovale, en fonction harmonique entre elles.

1. Dr Carlo Secchi. — *La finestra rotunda è la sola via per suoni dall'aria al labirinto*. Union tipogr. editrice torinese, 1902.
2. Luigi Luciani. — *Fisiologia dell'uomo*, 4e édit., 1913.
3. Albertoni. — *Manuale di Fisiologia*.
4. Arthus. — *Précis de Physiologie*, Masson, éditeur, Paris, 1918.
5. A. Pugliese. — « Fisiologia ». *Manuali Hœpli*, 1924.

1. Zuntz et Lœwy. — « Der Schalleitungsapparat ». *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, p. 296, Leipzig, 1909. (Verlag von F. C. W. Vogel).
2. W. Nagel. — « Die Funktion des Mittelhores ». *Hardbuch der Physiologie des Menschen*, Braunschweig, 1905. (Verlag von Friedrich Viewegand u. Sohn).
3. Robert Tigerstedt. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1913.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Novembre 1924.

Sur le métabolisme des purines dans le diabète insipide. — *Mlle Etiane Le Breton et M. Charles Kayser*, au cours de recherches sur le métabolisme des purines, ont été conduits à déterminer quantitativement dans l'urine des malades atteints de diabète insipide les bases puriques totales, l'acide urique et les bases puriques autres que l'acide urique.

Ces recherches ont montré à leurs auteurs : 1° que, dans une même série, la polyurie et la quantité de bases puriques, autres que l'acide urique, varient parallèlement ; 2° que plus la polyurie est intense, plus le rapport acide urique-hypoxanthine est petit, c'est-à-dire que la quantité de bases puriques éliminées augmente par rapport à l'acide urique.

L'étude des modifications du sang et des humeurs par l'ultrafiltration. — *MM. Léon Blum et Maurice Delaville*. L'ultrafiltration du plasma sanguin et des humeurs permet de séparer les substances qui sont à l'état de solution vraie ; comme elle ne fait intervenir que des forces physiques, cette méthode s'écarte le moins des conditions naturelles et donne les résultats les plus exacts.

Chez le sujet sain le sodium et le potassium passent entièrement dans l'ultrafiltrat, le calcium et le magnésium partiellement ; la proportion du calcium et du magnésium non ultrafiltrables varie peu chez le sujet normal.

Dans les états pathologiques, l'ultrafiltrabilité peut subir de profondes modifications : les minéraux entièrement ultrafiltrables peuvent perdre partiellement cette propriété ; d'autre part, la filtrabilité de ceux qui sont partiellement ultrafiltrables peut ou croître ou diminuer. Ce qui fait l'importance de ce phénomène, c'est qu'il indique un changement des complexes colloïdaux auxquels sont liés les minéraux ; il nous renseigne ainsi sur les changements que subissent les colloïdes ou certains d'entre eux.

L'ultrafiltration peut également nous renseigner sur l'état physique dans lequel se trouvent dans le sang des substances organiques telles que l'acide urique et la cholestérine.

Les mouches ne jouent pas de rôle dans la dissémination de la fièvre aphteuse. — *M. C. Lebailly*. Communément, on attribue un rôle important aux mouches dans la dissémination de la fièvre aphteuse. Des recherches expérimentales poursuivies par M. Lebailly lui permettent aujourd'hui d'affirmer qu'en dépit des apparences et des déductions auxquelles conduiraient des vues trop uniquement théoriques, le rôle des mouches dans la dissémination naturelle de la fièvre aphteuse doit en réalité être considéré comme nul.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Décembre 1924.

Nouveau cas de polynévrite consécutive à une injection de sérum antitétanique. — *MM. Souques, Lafourcade et Terris* présentent un malade ayant reçu une injection préventive de sérum antitétanique. A la suite de cette injection apparut une réaction sérique généralisée au cours de laquelle le malade constata un état de parésie des membres supérieurs avec atrophie musculaire généralisée et atteinte, en particulier des muscles de la ceinture scapulaire. Les réflexes tendineux sont affaiblis aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de troubles de la sensibilité.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas dans ce cas d'accidents anaphylactiques, le malade ayant reçu 8 ans auparavant une première injection de sérum antitétanique.

Compresseur brachial métallique pour injections intraveineuses. — *M. Boulanger* présente un compresseur constitué par deux rubans métalliques souples, glissant l'un sur l'autre et formant par leur réunion un anneau complet dont le diamètre peut varier de 10 à 6 cm. grâce au jeu de deux dispositifs de striction, l'un à mouvement rapide (dispositif d'ajustage), l'autre à mouvement lent (dispositif de compression). L'appareil, fixé sur le bras par l'action du dispositif d'ajustage, reste en place, mais sans produire la turgescence des veines, laquelle est obtenue par la mise en action du dispositif de compression. On peut faire cesser cette dernière avec une seule main, très rapidement, sans à-coup et sans crainte que l'aiguille placée dans la veine s'en échappe, bien que l'appareil reste fixé sur le bras grâce au dispositif d'ajustage resté fermé.

Considérations sur les lois d'hérédité dans les affections à proportions mendéliennes. — *M. René Benard* rapporte un certain nombre de faits qui lui permettent de compléter les lois de Mendel dans leurs rapports avec la pathologie ou la tératologie humaine. Ce sont, sous les noms de *loi d'alternance* et de *loi d'aînesse*, des dispositions qui semblent régler au cours d'une même génération, l'apparition et le maintien de l'anomalie ou de la maladie familiale.

Variations de la glycorachie dans les méningites microbiennes et dans les réactions méningées aseptiques ; leur signification diagnostique et pathogénique. — *M. R.-J. Weissenbach*, à propos de la communication de M. Lemaire, rappelle, en les complétant, les conclusions de ses recherches. La persistance du pouvoir réducteur dans un liquide céphalo-rachidien n'est pas un caractère de la présence de germes pyogènes dans ce liquide. Dans les épanchements purulents septiques, le germe, si tant est qu'il contribue directement pour une part à la disparition du pouvoir réducteur, agit surtout en provoquant l'afflux leucocytaire, en général plus massif que dans les épanchements puriformes aseptiques. Pour la détermination du caractère septique ou aseptique des réactions méningées, l'examen bactériologique prime les examens physique, chimique et cytologique. Il est donc indispensable de le pratiquer toujours, en faisant appel à toutes les techniques : examen direct, cultures, inoculation. Pour la détermination des caractères septique ou aseptique des réactions méningées à liquide trouble, mais pour celles-ci seulement, à défaut des renseignements positifs fournis par l'examen bactériologique, le signe cytologique reste le seul indice permettant de distinguer les liquides septiques (altération des polynucléaires) des liquides aseptiques (intégrité des polynucléaires de Widal).

Anurie mortelle par thromboses multiples des artères glomérulaires, peut être sous l'influence d'une intoxication par le sublimé. — *MM. P. Menetrier et M. Derville* relatent l'observation d'un cas d'anurie ayant déterminé la mort de la malade en 6 jours, et paraissant, d'après l'anamnèse, pouvoir être attribué à une intoxication mercurielle, cette jeune fille ayant pratiqué, quelques jours avant, des injections vaginales avec des paquets de sublimé. De fait, l'examen chimique des viscères a démontré la présence de mercure en quantité notable, particulièrement dans le foie. Mais les lésions des deux reins, se présentant sous la forme d'infarctus multiples en rapport avec la thrombose des artères sus-glomérulaires de la totalité de la substance corticale, constituent des altérations inhabituelles dans ce genre d'intoxication. Néanmoins, et élimination faite de l'intervention possible d'une infection causale, les auteurs cherchent à justifier l'hypothèse d'une intoxication par le sublimé en admettant que ce toxique a primitivement déterminé la nécrose totale des épithéliums sécréteurs, selon son mode d'action habituel, mais que les accidents thrombosiques se sont produits secondairement sous l'influence d'une stase leucocytaire, l'afflux des leucocytes étant localement provoqué par la nécrose des épithéliums, et la thrombose des artères glomérulaires et sus-glomérulaires en rapport avec le territoire nécrosé étant la conséquence de la stase leucocytaire.

Evolution bénigne, chez un sujet atteint de néphrite chronique, d'une scarlatine traitée par l'injection de sang de convalescent. — *M. R.-J. Weissenbach* rapporte l'observation d'un garçon de 14 ans, atteint de néphrite chronique avec hypertension, albuminurie et azotémie oscillant autour d'un gramme d'urée par litre, qui contracta une scarlatine grave. Une injection de 25 cmc de sang total citraté fut pratiquée le 3e jour de la maladie : en moins de 24 heures, la température tomba de 40° à 37° pour s'y maintenir, l'état général s'améliora, l'éruption s'atténua et la convalescence se poursuivit sans complications. Le fonctionnement rénal resta pendant toute la durée de la maladie et de la convalescence ce qu'il était auparavant, et, depuis, c'est-à-dire depuis 6 mois, il s'est même amélioré légèrement. W. discute le rôle de l'injection de sang sur l'atténuation de la scarlatine et la prévention des complications rénales. Il conclut que la préexistence de lésions rénales constitue une des indications principales du traitement de la scarlatine par le sang ou le sérum de convalescent qui doit être injecté précocement et à dose suffisante.

— *M. R. Debré* fait remarquer que cette méthode, très employée en Allemagne, a donné des résultats tantôt très brillants, tantôt nuls. Il croit que ces résultats contradictoires s'expliquent par ce fait que certains sujets acquièrent après la scarlatine une solide immunité, tandis que d'autres n'en présentent aucune. L'étude du phénomène d'extinction de Schulz-Charlton permet de se rendre compte que le sérum de certains sujets normaux et de certains convalescents ne possède pas de propriété extinctrice vis-à-vis de l'exanthème scarlatineux. Ne sont doués de cette propriété que les sérums provenant de sujets immunisés. Si l'on prélève le sang sur un convalescent chez lequel l'immunisation ne s'est pas produite, les résultats de l'injection sont nuls. Il faut donc n'employer qu'un sérum capable de provoquer l'extinction. Par ailleurs, la réaction de Dick, obtenue par injection intradermique du filtrat d'une culture de streptocoque hémolytique scarlatineux, presque toujours négative chez les convalescents de scarlatine alors qu'elle est positive pendant la période d'état, tantôt positive, tantôt négative chez les sujets sains, permet de distinguer les sujets immunisés de ceux qui ne le sont pas ; il convient de n'employer du sérum de convalescents ou d'adultes que d'individus ayant un Dick négatif.

— *M. Béclère* s'étonne d'entendre parler de la fréquence des récidives de scarlatine.

— *MM. Debré, Siredey, Pinard, Lesné* citent des cas de récidives qui paraissent indubitables.

— *M. Béclère* insiste sur les difficultés du diagnostic entre la scarlatine et les érythèmes scarlatiniformes.

— *M. Léon Bernard* fait remarquer qu'on pourra toujours récuser le diagnostic de la scarlatine première tant qu'on n'aura pas de critère clinique ; cependant celui de la contagiosité permet d'être affirmatif dans le diagnostic.

— *M. Lesné* considère la desquamation de la langue comme un caractère presque pathognomonique de la scarlatine.

— *M. Hallé*, qui l'a observée dans un exanthème scarlatiniforme à récidives multiples, n'y attache pas une grande importance diagnostique.

— *M. Debré* insiste sur la valeur de l'épreuve de Schulz-Charlton dans le diagnostic différentiel entre la scarlatine et les érythèmes scarlatiniformes. Il a vu ainsi que bien des érythèmes scarlatiniformes des brûlés sont, en réalité, des scarlatines qui, d'ailleurs, donnent lieu à d'autres cas de scarlatine typique.

P.-M. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Décembre 1924.

Transmission des anticorps tuberculeux de la mère à l'enfant ; concentration et retroactivation au niveau du placenta. — *MM. Robert Debré et Marcel Lelong* ont examiné, à l'aide de la réaction de déviation du complément avec un antigène tuberculeux, 35 fois le sang du cordon, 32 fois le sang maternel correspondant, ainsi que le sang de 69 nourrissons issus de mères tuberculeuses, séparés d'elles dès la naissance ou, en tout cas, avant contamination.

Ils ont vérifié la réalité et la fréquence de la transmission des anticorps tuberculeux de la mère à l'enfant. De plus, ils ont constaté que ce passage n'est pas une filtration simple. Le placenta peut arrêter les anticorps totalement ou partiellement ; il peut les laisser passer sans en modifier le taux ; mais surtout il semble assez fréquemment avoir sur ces anticorps une action de concentration et de réactivation, les faisant apparaître dans le sang du cordon à un taux supérieur à celui qu'ils avaient dans le sang maternel, ou même les faisant apparaître dans le sang du cordon alors qu'on ne pouvait les mettre en évidence dans le sang maternel.

Ces anticorps tuberculeux transmis par la mère à l'enfant ne persistent pas dans le sang circulant du nouveau-né ; ils disparaissent en quelques semaines selon un rythme automatique. Il convient d'ajouter

que les nourrissons qui ont été examinés dans les conditions indiquées ci-dessus et dont la réaction de déviation était positive ne réagissaient pas à la tuberculine. Chez ceux qui ont succombé, il n'a pas été trouvé de lésions tuberculeuses macroscopiques ni histologiques et les inoculations des viscères ont été négatives dans tous les cas où elles ont été pratiquées.

L'action physiologique de l'ouabaïne sur la conductibilité intracardiaque. — *MM. Ch. Laubry et L. Deglande* ont étudié l'action de l'ouabaïne sur la conductibilité intracardiaque. Les travaux de Lapicque et de ses élèves ont, en effet, démontré que les poisons du groupe digitalique agissent sur tous les muscles en général en augmentant la chronaxie et avec une intensité d'autant plus grande que le muscle considéré a une chronaxie plus élevée. C'est ainsi que, sur le cœur, l'action se porte spécialement sur le faisceau auriculo-ventriculaire dont la chronaxie est trois fois plus élevée que celle des cavités. C. Veil a montré que les troubles de la conductibilité apparaissent quand le rapport 1/3 des chronaxies est chargé.

MM. Laubry et L. Deglande, en s'adressant, dans leurs recherches, à l'ouabaïne, ont choisi le glucoside le mieux défini de la série digitalique. Ils ont cherché à mettre en évidence les troubles de la conductibilité sur le cœur de grenouille, par la méthode électrocardiographique

L'examen des tracés leur a permis de constater avec la plus grande netteté les troubles de conductibilité : écartement de la première phase du complexe ventriculaire, allongement de l'espace PR, dissociation auriculo-ventriculaire, bloc total.

Les cultures secondaires après filtration d'une culture de bacille de Shiga lysé par le bactériophage. — *M. Hauduroy* continue l'exposé qu'il a commencé dans la séance précédente.

Le trouble qui se forme dans le filtrat et qui caractérise le « phénomène de repousse » est bien formé de germes vivants et susceptibles de revenir après une série de repiquages au bacille de Shiga normal.

Lors des premiers repiquages, leurs caractères culturaux diffèrent sensiblement de ceux du bacille normal. C'est ainsi qu'ils cultivent difficilement sur milieux solides, mais poussent aisément sur des milieux liquides en y produisant soit un trouble, soit un culot au fond du tube. Ils font fermenter les sucres, ce que le bacille de Shiga, dans sa forme ordinaire, ne fait jamais. D'autre part, ils se présentent sous la forme de grains très fins, non gramophiles.

Quand une série de repiquages a reproduit le bacille normal, on retrouve également les caractères biochimiques habituels : par exemple, la fermentation des sucres ne se produit plus.

Pour expliquer le phénomène de repousse, l'auteur rappelle un fait d'observation dû à d'Hérelle Si l'on examine à l'ultra-microscope le phénomène de la lyse, on voit le bacille se gonfler d'abord, puis éclater et mettre en liberté des granulations. L'auteur suppose que certaines de ces granulations sont assez fines pour traverser les filtres de porcelaine et qu'elles ont, en outre, la propriété de reproduire le bacille normal.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Novembre 1924.

A propos des anesthésiques. — *M. Laignel-Lavastine* montre la grande utilité des injections intraveineuses de mélange de barbiturates de diéthylamine dans les états d'agitation des psychopathes. Dans certains cas, cette même méthode peut permettre l'étude du subconscient dans la période de relâchement psychique qui suit le sommeil.

Syndrome d'asthenie surrénalienne. — *M. Léopold Lévi* apporte une observation de *M. Séaillot* : un cas d'asthénie neuro-psychique post-émotive et post-fébrile amélioré par le traitement surrénalien. Dans un nouveau cas personnel, M. Léopold Lévi a noté la transformation complète de sa malade par des injections de cortico surrénale ; elle a fait une 2e grossesse très favorable, alors que la 1re s'était accompagnée de vomissements incoercibles.

A propos du pneumothorax opératoire. — *M. Péraire* ne le considère pas comme dangereux Il n'a jamais eu d'accidents en le pratiquant L'ourlage de la plèvre à la peau lui a toujours donné de bons résultats avec guérison sans fistule. Il préfère la position horizontale.

Cancers recto-sigmoïdes. — *M. V. Pauchet* présente 2 cancers recto-sigmoïdes enlevés depuis 18 jours, l'un irradié avant l'opération, l'autre non irradié ; le premier avait présenté une rectite intense : mêmes suites chez les deux malades. L'auteur a renoncé au radium et à la radiothérapie, sauf dans des cas très spéciaux.

Cancer du côlon droit. — *M. V. Pauchet* présente un colectomisé depuis 2 ans 1/2 pour cancer du côlon droit. Etat parfait : la suppression du côlon cancér ux a fait disparaître en même temps la stase intestinale chronique.

Névrite plantaire consécutive à une encéphalite myoclonique. — *M. Ozenne* apporte l'observation d'une femme de 50 ans, atteinte en Janvier 1923 d'encéphalite myoclonique ayant laissé à sa suite de la polynévrite du membre inférieur Traitements divers pendant une année. En Juin 1924, M. Ozenne lui prescrivit sans succès des médicaments. Il lui fit alors localement une injection de 1 centigr de chlorhydrate de morphine. Guérison complète dès la 9e piqûre.

Syphilis frustes — *M. Galliot* décrit la syphilis fruste, affection évoluant avec le minimum de symptômes malgré un traitement nul ou insuffisant. Elle paraît se rencontrer surtout chez les femmes et se traduit par des troubles de la gestation. Malgré cette forme fruste, il faut appliquer le traitement énergique et prolongé.

Climats marins. — *M. Regnault* rappelant ce que dit M Léon Bernard à savoir qu'alors que les climats côtiers sont souvent à éviter pour les phtisiques les voyages en pleine mer leur conviennent parfaitement, estime que l'idéal, pour la cure, serait un ponton solidement amarré en pleine mer : cet idéal est réalisé par les îles qui participent d'autant plus du climat marin qu'elles sont plus éloignées de la côte et plus petites.

Tuberculose fistulisée du tarse. — *M. Grimberg* en présente un cas guéri après 4 piqûres de son colovaccin

Jeûne therapeutique. — *M. Nattier* a guéri par un jeûne ininterrompu de 8 jours 1/2 un homme de 50 ans, atteint de sinusite frontale, de sueurs fétides des pieds et d'oxyures.

Un nouvel acidimètre clinique. — *MM. Lévy-Darras, M.-P. Weil et Guillemain* présentent un nécessaire comportant des réactifs, un tube gradué, une échelle chromométrique et un petit chromoscope Technique très simple donnant instantanément l'acidité de l'urine.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Novembre 1924.

Fracture grave du plateau tibial par traumatisme léger. — *M. Bérard* présente une femme de 31 ans, entrée avec une claudication du genou droit assez prononcée et consécutive à une « entorse » de cette articulation survenue 2 mois auparavant

A l'arrivée dans le service, genou gauche globuleux, sans hydarthrose, en attitude de genu valgum demi-fléchi, avec subluxation du tibia en arrière. Le plateau tibial semblait étalé, saillant dans le creux poplité. La radiographie montre une fracture du plateau tibial, une séparation en deux fragments écrasés et déjetés excentriquement Pas d'altération du squelette au voisinage. Pas d'indice de tumeur osseuse.

De tels dégâts correspondent d'ordinaire à une très violente entorse du genou par torsion (expérience de Bonnet et Segond) ; mais, ici, le traumatisme avait été minime.

A propos d'un cas d'abcès froid ossifluent guéri par exérèse chirurgicale. — *M. Perrin* présente un enfant de 11 ans qui a été opéré d'un abcès rétrotibial dont on a disséqué soigneusement la poche. Guérison par première intention, mais, au bout d'un mois, on dut extirper, en dedans du calcanéum, une nouvelle poche de petit abcès. Fistule pendant 5 semaines, puis guérison parfaite.

Cette observation montre bien les avantages et inconvénients de la méthode :

a) Avantage de guérir les lésions beaucoup plus rapidement que par les méthodes de ponction et injections entraînant souvent des fistules et infections secondaires, suivies de drainages ou curettages répétés.

b) Les ennuis de la méthode viennent de la fréquence des récidives tenant à la difficulté d'abrasion vraiment complète de la poche et de ses prolongements, à la difficulté d'hémostase rigoureuse, à l'ensemencement des parties molles par les produits bacillaires au cours de l'intervention.

Le siège précis de la douleur dans la talalgie avec exostose sous-calcanéenne — *M. Tavernier* présente un jeune Chinois, souffrant de talalgie intense depuis 3 ans à droite, depuis 6 mois à gauche, sans cause apparente, ni maladie infectieuse, ni blennorragie, ni marche excessive. Pas de douleur spontanée, mais la moindre pression est intolérable ; la marche est devenue impossible. La radio montre une exostose grosse comme un pois, à droite, un peu plus petite à gauche. On résèque ces exostoses et on ne constate autour de ces tubérosités osseuses ni bourse séreuse ni lésions inflammatoires. Cependant, à droite, en plus de l'exostose, on enlève largement le plan fibreux d'insertion Or, par la suite, les douleurs reparaissent un peu à gauche et ne reparaissent plus à droite où l'on a enlevé largement.

Cette observation montre que, pour supprimer complètement la douleur, il faut réséquer non seulement l'exostose calcanéenne, mais toute la lame superficielle de l'os, avec les lames aponévrotiques qui s'y insèrent, la douleur semblant provenir d'un léger état inflammatoire des tissus avoisinants.

A propos de la résection du sympathique cervical dans la maladie de Basedow. — *M. A. Chalier* présente 3 observations :

1° Basedow typique opérée depuis 10 ans par résection de la partie supérieure du sympathique cervical gauche. Les résultats immédiats sont si bons qu'on ne juge pas nécessaire d'intervenir à droite. Excellent état depuis ;

2° Basedow avec petit goitre opérée et guérie de même depuis 8 ans ;

3° Forme plus grave, avec accidents d'asystolie, opérée en 1923 après échec de tous les traitements médicaux et radiothérapiques. Résection du ganglion cervical supérieur gauche seulement, amélioration rapide, surtout aux points de vue mental et intestinal. Le pouls reste instable et à 100 pendant 2 mois, puis tombe à 80. Le tremblement et le goitre ont disparu. Il existe un peu d'inégalité des fentes palpébrales, mais l'exophtalmie a également bien diminué à droite.

De ces 3 observations personnelles, ajoutées à 6 autres opérées de même unilatéralement par Jaboulay et présentées par l'auteur en 1911, on peut conclure que les résultats de ces opérations unilatérales sont aussi beaux que ceux d'une opération bilatérale, et ceci montre bien que le mode d'intervention sur le sympathique cervical n'a qu'une importance secondaire ; ce qui importe, c'est moins de détruire une plus ou moins grande partie des éléments constitutifs du sympathique cervical que d'en modifier le fonctionnement,

De l'incision transversale de la paroi dans les plaies pénétrantes de l'abdomen accompagnées de plaies du rein. — *M. P. Bonnet*, à propos d'une intervention récente pour plaie pénétrante de l'abdomen par balle de révolver, avec lésion de l'estomac de l'épiplon, du méso-colon transverse, du grêle et du rein gauche, montre tous les avantages d'une incision transversale allant de la ligne médiane à la région lombaire qui, dans le présent cas, lui a permis d'explorer facilement les lésions intestinales et rénales.

Occlusion post-opératoire chez les urinaires. — *M. Gayet* présente l'observation d'un prostatique qui, à la suite d'une prostatectomie en un temps, fit des accidents d'occlusion intestinale lesquels ne cédèrent qu'à une rapide appendicostomie.

M. Gayet avait déjà eu l'occasion d'observer un cas d'occlusion intestinale grave après une néphrectomie pour calcul, qui obligea à pratiquer, au 6e jour, une cæcostomie suivie de guérison. Il a vu également un malade, prostatectomisé par un autre chirurgien, mourir au 15e jour de véritable occlusion.

Des cas semblables ont été signalés par de nombreux chirurgiens, Albarran, Chevassu, Noguès, Duvergey, etc., après les opérations les plus diverses sur le système urinaire. Pour les expliquer, les avis restent très partagés, les uns pensant à une réaction péritonéale, d'autres à une action nerveuse sur le plexus solaire, d'autres enfin à l'urémie. La péritonite semble bien hors de cause, incontestablement, dans la plupart des cas. L'auteur préférait plutôt jusqu'à ce jour la théorie nerveuse, mais sa dernière observation lui fait accorder actuellement plus d'importance à l'azotémie (son malade accusait une azotémie de 2 gr. 10). Peut-être y aurait il lieu, dans les cas mal explicables d'occlusion post-opératoire, de faire plus volontiers les épreuves d'insuffisance rénale.

— *M. Bérard* croit que les cas d'occlusion chez les urinaires correspondent tantôt à une parésie réflexe de l'intestin par irritation du plexus solaire, tantôt à une parésie toxique, quand le rein fermé n'est pas secondé par un organe homologue sain.

— *M. Villard* estime qu'il faut toujours ramener ces occlusions post-opératoires à deux catégories très nettes :

a) Les véritables paralysies intestinales, d'ordre toxique, atteignant tout l'intestin, se manifestant donc par un ballonnement sans aucun péristaltisme, ne pouvant guère tirer bénéfice d'un anus qui reste sec et ne retarde guère la mort.

b) Les fausses paralysies intestinales où le transit n'est en réalité gêné qu'en un point par une réaction péritonéale limitée ; l'intestin n'est pas atone en amont; il y a des coliques, du péristaltisme, et c'est alors que l'anus, après d'abondantes évacuations, sauvera le malade.

Invagination intestinale subaiguë ; polypes multiples du cæcum. — *M. Perrin* présente l'observation d'une fillette de 9 ans, chétive, avec antécédents tuberculeux, amenée pour diarrhée, douleurs abdominales diffuses, glaires sanguinolentes. Croyant avoir senti un boudin intestinal, on intervient et on trouve, en effet, une invagination cæco-colique entraînant l'iléon jusque dans l'S iliaque. Désinvagination facile par expression, sans sphacèle ; mais cæcum blindé et épaissi donnant l'impression d'une tuberculose hypertrophique. L'état grave de la malade empêche l'ablation immédiate du cæcum, puis l'enfant meurt de cachexie dans le mois suivant. A l'examen, on est frappé des nombreuses masses polypeuses faisant saillie dans la cavité cæcale. L'examen histologique n'a pas révélé de signe de tuberculose qui reste malgré tout bien probable.

Polyadénomatose tuberculeuse du côlon droit. — M. *Tavernier* présente l'observation d'un jeune homme opéré d'appendicite aiguë avec abcès et perforation appendiculaire. Il persiste une fistule qu'on se décide à traiter au bout d'un an. Elle conduit dans le cæcum, dont la muqueuse est épaissie, violacée, granuleuse. On doit réséquer tout le côlon droit et terminer par une iléo-transversostomie. Guérison. L'histologie révèle des lésions nettement tuberculeuses.

La pièce montre de petites saillies polypeuses occupant tout le côlon droit et il est curieux de voir l'aspect si particulier du polyadénome du gros intestin réalisé par une forme anormale de tuberculose.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Novembre 1924.

Gastropylorectomie pour un ulcère rebelle de la petite courbure, récidivant un an après une première exérèse. — *MM. Delore et Mallet-Guy* présentent un malade opéré en Juin 1923 pour ulcère de la petite courbure datant de 6 ans : excision de l'ulcère dont la bénignité est vérifiée par l'examen histologique. Guérison pendant 11 mois, puis récidive qui nécessite une intervention en Septembre 1924. On découvre un nouvel ulcère de la petite courbure dont le fond est bouché à la fois par le pancréas et le foie. Gastropylorectomie. Suites parfaites. Vérification histologique.

Les auteurs insistent sur la rareté de ces récidives *in situ*, hormis les cas d'ulcéro-cancer qui peuvent quelquefois récidiver après l'excision. Donc la résection, qu'ils considèrent comme le véritable traitement de l'ulcère de la petite courbure, ne peut voir sa valeur amoindrie par ces faits qui en limitent simplement le champ d'action. Les auteurs voient là une des indications de la gastropylorectomie dans l'ulcère, opération qui peut être indiquée aussi par l'étendue des lésions périulcéreuses.

Ils insistent enfin sur deux points de technique : 1° la section duodénale première, 2° la gastrectomie sous-séreuse en arrière; cela permet de passer outre à la symphyse totale de l'arrière-cavité réalisée par des lésions aussi avancées.

Hémopéricarde et hémothorax par plaie de poitrine ; péricardite consécutive. — *MM. A. Dumas et A. Chaix* présentent les pièces anatomiques d'un homme de 74 ans, paraplégique, décédé 3 semaines après une plaie pénétrante de la région précordiale. Cliniquement il s'agissait d'un hémothorax gauche avec élargissement de l'aire de matité précordiale. L'autopsie montra qu'il s'agissait bien d'un hémothorax et d'un hémopéricarde ; le péricarde était intéressé par la blessure et présentait sur sa face viscérale des lésions de péricardite : il s'agissait autant de péricardite hémorragique que d'hémopéricarde. Le myocarde était éraillé légèrement.

Aucune intervention chirurgicale n'avait été tentée en raison de l'âge du malade.

— *M. Durand* rappelle un cas de plaie pénétrante du péricarde où le malade, guéri momentanément de sa plaie, revint, quelques jours après, en cardiaque avec anasarque et des signes de péricardite. Intervention par la voie sterno-xiphoïdienne, drainage péricardique retrocardiaque. L'anasarque avait disparu lorsqu'on enleva le drain. Guérison.

Calculs de l'uretère. — *M. Giuliani* présente des calculs de l'uretère enlevés à une femme de 27 ans, par voie extrapéritonéale, après une intervention laborieuse. Les calculs de l'uretère furent une trouvaille de radiographie après cathétérisme urétéral; cliniquement ils n'avaient jamais donné lieu ni à des hématuries, ni à des coliques néphrétiques.

Emploi des lampes demi-watt à grande puissance en photothérapie. — *M. Nogier*, après avoir rappelé ses recherches déjà anciennes sur les lampes à vapeurs de mercure et sur l'emploi qu'il en a fait en photothérapie générale (1906), montre que ces lampes émettent une lumière très différente de la lumière solaire : leur spectre est un spectre de raies assez espacées, tandis que le spectre solaire est un spectre continu.

Les progrès incessants de l'éclairage ont amené la création de lampes très puissantes (2.000, 4.000, 10.000 bougies) à filament de tungstène incandescent et consommant un demi-watt par bougie. Ces lampes donnent un spectre continu analogue à celui du soleil et fournissent une radiation totale très puissante qui peut être supérieure à celle du soleil, même mesurée par les jours les plus clairs. Leur emploi en photothérapie est à recommander lorsqu'on veut un traitement identique à celui que donne la lumière du soleil.

Nouvelles recherches sur les eaux thermales de Sail-les-Bains (Loire). — *M. Nogier*, à la suite de recherches récentes, a reconnu que toutes les sources thermales de Sail sont radioactives.

Mais il n'y a en réalité que deux groupes de sources : le groupe Du Hamel (avec les eaux d'Urfé et Maxime) dont la radioactivité est voisine de 11,47 millimicrocuries par litre au griffon, et le groupe des Romains (avec les sources Berty et Persigny) dont la radioactivité est de 67,09 millimicrocuries par litre.

Les gaz spontanés de la source des Romains sont presque exclusivement constitués par de l'azote et des gaz rares (97, 94 pour 100). Leur radioactivité est très grande : 214,1 millimicrocuries à l'émergence.

Les gaz dissous dans l'eau des Romains contiennent beaucoup moins d'azote (une moyenne de 50 pour 100), mais renferment une importante proportion de gaz carbonique (40 pour 100) et d'oxygène (10 pour 100).

Ces recherches classent Sail-les-Bains comme la plus radioactive des sources thermales françaises par ses eaux et par ses gaz et la 5e du monde.

19 Novembre 1924.

Insuffisance aortique avec thrill diastolique et souffle musical à propagation lointaine. — *MM. Roubier et Pétouraud* présentent un malade atteint d'une insuffisance aortique d'origine endocarditique et chez lequel on observe un thrill diastolique accompagné d'un souffle diastolique très intense, à timbre musical et à propagation lointaine. Le thrill est perçu dans toute la région sternale et précordiale et se propage jusque dans les carotides. Le souffle est diastolique, à timbre musical, vibrant, d'intensité non décroissante ; ce souffle a deux tonalités, l'une au foyer supérieur correspondant au *la*³, la seconde au foyer inférieur correspondant au *do*² ou au *do*³. Sa propagation se fait vers le creux sus-sternal, l'aisselle, le poignet gauche, l'épine iliaque gauche, l'olécrane gauche.

Les auteurs insistent sur ce fait que ces phénomènes se produisent au cours d'une endocardite rhumatismale. Les faits antérieurement publiés concernent, au contraire, des malades atteints d'aortite spécifique ou athéromateuse ou de dispositions anatomiques telles que cordages aberrants, valvules flottantes, etc. Ils pensent que, dans le cas présent, le timbre musical du souffle est déterminé par une végétation placée parallèlement au courant sanguin et qui joue le rôle d'anche vibrante. La propagation lointaine de ce souffle semble se faire davantage par voie osseuse que par voie vasculaire ; d'ailleurs, les deux voies sont souvent simultanément empruntées ainsi que l'ont observé Tripier et Devic.

Enfin, il est intéressant de noter l'âge de ce malade qui n'a que 26 ans. Les souffles musicaux dans l'insuffisance aortique s'entendent, en effet, avec prédilection chez les jeunes. Il semble que dans la production de ces souffles un cœur vigoureux et un myocarde énergique soient des facteurs indispensables ; en effet, chez les vieux, qui cependant présentent de grosses lésions valvulaires et des dépôts calcaires abondants, il est exceptionnel d'observer ces souffles à timbres musicaux.

— *M. Mollard* rappelle qu'il a observé 2 cas de souffles musicaux intenses qui s'entendaient à distance. Dans les deux cas, dont un à étiologie rhumatismale, le souffle était produit par une valvule sigmoïde flottant librement dans le courant sanguin.

— *M. Bard* a observé le cas d'un malade atteint d'endocardite rhumatismale qui présentait un souffle systolique de rétrécissement aortique et un souffle diastolique d'insuffisance. A l'occasion de crises de tachycardie paroxystique, apparaissait un bruit de piaulement qui remplaçait le souffle diastolique. L'autopsie du malade fut négative, elle montra seulement un léger épaississement du bord des valvules sigmoïdes. A propos de ce cas, l'auteur pense que les bruits de piaulement sont des bruits autonomes que l'on peut observer seuls ou en concomitance avec des souffles. Des causes anatomiques diverses peuvent le produire ; cordage rompu, valvule déchirée, végétation etc. ; toutes ces causes se ramènent d'ailleurs à l'existence d'une saillie de la paroi jouant le rôle d'une anche vibrante parce que douée d'une très grande liberté d'oscillation ; cette saillie peut même être une valvule saine, comme on l'observe dans certains bruits veineux, au cours de la chlorose par exemple. La variabilité de ces bruits est expliquée par les facteurs dynamiques qui donnent naissance aux vibrations rapides, origine des piaulements. Pour qu'il y ait piaulement, il faut que l'anche vibrante ait une grande liberté d'oscillation et que ses deux faces soient soumises à un certain équilibre de pression ; d'autre part, il faut une secousse assez vive pour leur communiquer des vibrations rapides ; ces anches sont soumises à des facteurs dynamiques essentiellement variables : la plus ou moins grande fréquence des impulsions qu'elles reçoivent, les incidences plus ou moins favorables sous lesquelles le courant peut les aborder. La qualité du milieu sanguin semble peu influer.

G. Charleux.

DE QUELQUES INDICATIONS DE LA MÉTHODE DE BRETONNEAU-TROUSSEAU

TRAITEMENT DE CERTAINES FORMES

DE PALUDISME

G. CAUSSADE et André TARDIEU [1].

Le traitement du paludisme, par la poudre de quinquina jaune (cinchona calisaya), tel qu'il a été préconisé et modifié successivement, par Torti, Sydenham, Bretonneau et Trousseau, est susceptible de donner, dans certains cas tout au moins, des résultats surprenants, que les sels de quinine, même en injections, sont parfois impuissants à réaliser.

Malgré les travaux de ces différents auteurs et bien que Trousseau lui ait consacré l'une de ses plus belles cliniques, sur *les fièvres palustres*, le cinchona calisaya, est, à l'heure actuelle, complètement abandonné. Dans les traités classiques [2], il n'en est même plus du tout question et c'est incidemment que M. Gutmann, dans un récent article [3], signale la poudre composée de Maisonneuve, dans laquelle entre, pour une très faible part, le quinquina.

Nous n'avons certes pas l'intention de déprécier les acquisitions modernes de la thérapeutique du paludisme et, loin de nous, l'idée de substituer un vieux procédé aux techniques actuelles, si intéressantes et si actives, concernant les différents modes d'administration de la quinine et de ses sels. Les formes malignes de l'infestation paludéenne relèvent incontestablement des injections, hypodermiques ou intraveineuses, de sels de quinine. Mais il n'en est pas moins vrai, cependant, que certaines variétés de fièvre intermittente, ainsi que les manifestations monosymptomatiques du paludisme, sont justiciables d'un traitement moins héroïque. Dans ces cas bien déterminés, dans ceux où la quinine est mal tolérée, lorsque le patient ne consent plus à l'absorber, enfin, chaque fois que la médication quinique habituelle est devenue nettement inefficace, la poudre de quinquina jaune réalise des cures inespérées.

Disons, incidemment d'ailleurs, que Trousseau lui-même, publiant ses cliniques, bien après la découverte de Pelletier et Caventou, n'ignorait pas et, surtout, ne contestait pas la haute valeur du sulfate de quinine. S'il consacre une longue description à sa méthode, c'est que son expérience personnelle lui avait démontré que la poudre de quinquina demeurait souvent le remède de choix [4]. Lorsqu'il définit, dans une langue parfaite, sa technique et les résultats qu'il en obtenait, il s'appuie sur des observations cliniques minutieusement suivies, comportant notamment l'appréciation répétée de la mégalosplénie. De telles constatations ne sauraient être négligées. Dans ces pages, il nous offre le modèle le plus rigoureux des études de thérapeutique clinique.

Avant de préciser les indications de la poudre de cinchona calisaya, telles que nous les comprenons, présentement, il nous faut rappeler, en nous appuyant sur le texte même de Trousseau, les différents détails de la technique d'administration de ce médicament.

1. G. CAUSSADE et ANDRÉ TARDIEU. — *Bull. de la Soc. de Thérap.*, séance du 12 Novembre 1924.

2. *Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, article : « Paludisme », par A. LAVERAN, 1905; ainsi que *Traité de Thérapeutique de A. Robin*. « Traitement du paludisme », du même auteur. GASTON LION. *Traité de Clinique thérapeutique*, Masson, 1911.

3. A. GUTMANN. — « Le traitement du paludisme ». *Le Monde Médical*, 1er Novembre 1924, n° 655.

4. BRIQUET (*Recherches expérimentales sur les propriétés du quinquina et de ses composés*, 2e édition, 1855) préconisait également l'emploi de la poudre de quinquina de préférence au sulfate de quinine; ainsi que Delioux de Savignac, il l'administrait par doses successives.

Torti, avec les pères Jésuites de Rome, donnait 8 gr. de quinquina en poudre [1], immédiatement avant l'accès; il poursuivait cette médication chaque jour, en diminuant les doses, jusqu'à l'obtention du résultat. Cette méthode, encore dite *méthode romaine*, se montrait particulièrement efficace dans les contrées où la fièvre est endémique.

La *méthode anglaise* décrite par Sydenham, beaucoup plus énergique, consistait à donner, en commençant immédiatement après la cessation du paroxysme, 32 gr. de quinquina, distribués à doses et à intervalles égaux, entre l'accès passé et l'accès à venir. La même prescription était reprise, huit ou quatorze jours plus tard, suivant le cas. Cette technique présentait quelques inconvénients fâcheux qui ont été reprochés, bien à tort, croyons-nous, à toutes les méthodes d'administration du quinquina en poudre. Elle détermine souvent, en effet, des vomissements et surtout de la diarrhée, en raison de la dose massive qu'elle comporte. Elle comprend, en outre, une période de repos intercalaire trop longue, au cours de laquelle les accès peuvent se reproduire, si bien que Trousseau, qui avait recours aux doses sydenhamiennes dans certains cas très graves seulement, associait au fébrifuge une faible quantité d'opium.

Bretonneau, désireux de parer aux inconvénients des deux méthodes romaine et anglaise, conseille de prescrire le cinchona calisaya selon une technique mixte, encore dite *méthode française*; il donnait 8 gr. de poudre, en une ou deux doses, à des intervalles très rapprochés, immédiatement après l'accès passé; il laissait ensuite le sujet se reposer cinq jours, puis donnait la même dose, de la même manière; enfin, de huit en huit jours, il répétait la médication pendant un mois.

Trousseau, qui avait suivi la clinique de Bretonneau, à l'hôpital de Tours, ayant constaté les défaillances de la méthode française, la modifia de la façon suivante :

« Immédiatement après l'accès, dit-il [2], je fais prendre 8 gr. de quinquina calisaya, en une ou deux doses, dans un intervalle de une ou deux heures. Je laisse le malade se reposer un jour et, le troisième, je donne la même dose de médicament, toujours en une seule prise ou en deux, coup sur coup. Puis, je laisse trois jours d'intervalle, quatre, cinq, six sept, enfin huit, et pendant un mois ou deux encore, je reviens tous les huit jours à la même médication *en ne diminuant jamais les doses*; j'ajoute, et ceci est important, que le médicament doit être donné au moment des repas. »

A cette époque, l'illustre clinicien soignait des hommes qui revenaient des campagnes de Crimée, d'Afrique et d'Italie, qui refusaient de prendre les préparations de sulfate de quinine, qu'ils toléraient mal, et qui ne les guérissaient pas. Dans les cas graves, il n'hésitait pas à recourir aux doses de Sydenham : « C'est dans ces cas que *le quinquina en poudre reprend son antique supériorité et laisse bien derrière lui le sulfate de quinine*; c'est dans ces cas que notre méthode scrupuleusement suivie, et aidée de l'emploi des martiaux, rend des services tellement évidents qu'elle frappe et convertit les plus incrédules. » Et l'auteur ajoute la démonstration clinique de ses affirmations, démonstration qui repose sur la diminution de la mégalosplénie, sur le rétablissement des fonctions digestives et sur la disparition des accès.

Il insistait, très justement, sur la nécessité de suivre rigoureusement sa technique, faute de quoi peut reparaître la fièvre et s'établir une « espèce de cercle vicieux » avec fièvre particulière, indiquée par Bretonneau et affectant un type intermittent. Ce phénomène se produit lorsque le quinquina, ou le sulfate de quinine d'ailleurs, est donné de façon intermittente, excessive ou insuffisante.

Ce traitement des fièvres palustres, quarte, tierce ou quotidienne, ne s'applique évidemment pas aux fièvres pernicieuses, pour lesquelles des doses bien plus considérables doivent être employées. Bretonneau conseillait de prescrire pour ces dernières 12 gr. pour la première dose et il faisait répéter la même médication, toutes les trois heures, jusqu'à ce que le malade ait ingéré 35 gr. de poudre de quinquina. Il recommandait de commencer au milieu du paroxysme, dès que l'on en peut constater les caractères pernicieux.

1. A 1 gr. de sulfate de quinine, correspondent environ 8 gr. de poudre de quinquina jaune. On sait que cette poudre fournit de 30 à 32 pour 1.000 de sulfate de quinine. Delondre et Bouchardat, dans leur *Traité de Quinologie*, insistent sur le rôle probable joué par les principes, autres que le sulfate de quinine, contenus dans le quinquina.

2. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 6e édition, t. III, Paris, Baillière, 1882, p. 481.

***

L'un de nous ayant eu l'occasion, depuis longtemps, de recourir à la *méthode de Bretonneau-Trousseau*, et en ayant obtenu des résultats vraiment surprenants, il nous semble utile et juste de la rappeler à l'attention des praticiens. A l'appui de nos dires, nous relatons succinctement les deux faits suivants, doués d'une valeur démonstrative certaine.

Le capitaine G... nous est envoyé, en Avril 1914, par notre ami le Dr Leven, pour une sciatique unilatérale rebelle. Il revenait du Maroc où il faisait partie de colonnes expéditionnaires. Cette sciatique avait été l'objet de divers traitements, analgésiques et topiques, demeurés sans succès. Elle persistait tenace, depuis plusieurs années. Les points douloureux étaient classiques : sacré, iliaque, ischiatique, fémoral et surtout péronéo-tibial, calcanéen et plantaire. Les signes de Lasègue croisé et de Bonnet étaient positifs; les troubles de la sensibilité étaient peu marqués. Le patient souffrait d'une douleur continue si vive, qu'il acceptait délibérément, et même réclamait, les moyens de traitement les plus énergiques et efficaces, capables de lui permettre de poursuivre sa carrière compromise. Spontanément, il nous proposait le procédé de Sicard, par les injections épidurales de cocaïne. Des paroxysmes douloureux survenaient à l'occasion de la marche et de l'équitation; de plus, les secousses de toux réveillaient une douleur, extrêmement violente, aux points fémoraux, et nous pensions, sérieusement, à la possibilité d'une radiculite. Nous ne constations pas d'amyotrophie, mais une légère infiltration adipeuse siégeait au membre atteint.

Avant d'entreprendre l'injection épidurale, nous avons soumis ce capitaine au traitement par la poudre de quinquina jaune; son long séjour au Maroc justifiait une telle thérapeutique et bien qu'aucun accès paludéen franc n'ait été constaté, il y avait lieu de penser, en raison de l'échec des traitements antérieurs, que le paludisme était en cause. C'est dans ces conditions, en présence d'une manifestation monosymptomatique probable, que le traitement fut institué. C'était, d'autre part, un procédé facile auquel pouvaient être aisément substituées, en cas d'insuccès, les injections intraveineuses d'un sel de quinine. La poudre de cinchona calisaya fut donnée selon la méthode de Bretonneau-Trousseau; elle nous permit d'obtenir des résultats inespérés. La guérison totale survint au bout de trois séries de prises. Le capitaine G..., depuis, a pu faire toute la guerre; après un séjour dans l'infanterie où il reçut une blessure, il fut affecté dans les services d'un grand état-major et ce n'est qu'au mois de Juin 1924, dix ans après, que notre ancien capitaine, devenu général, vint nous consulter, pour une névrite du sciatique poplité externe, du membre antérieurement atteint. Le même traitement fut repris, associé à la diathermie, qui amena une rapide amélioration.

La rechute ne s'était produite qu'à plus de dix ans d'intervalle. Et ce fait démontre bien la nature paludéenne de cette sciatique ainsi que l'efficacité, dans ces formes monosymptomatiques, de la poudre de quinquina calisaya.

Notre second exemple concerne le nommé Chas...,

employé de laboratoire à la Faculté de Médecine, qui, pendant son service militaire, en Mars 1894, fut envoyé en expédition à Madagascar. Il y séjourna un an, sans incident, prenant chaque jour de la quinine à titre préventif, à la dose de 2 à 3 gr.. Malgré cette précaution, il eut un premier accès de fièvre intermittente, à type quotidien, en Avril 1895, alors qu'il se trouvait au camp des Sources, aux environs de Tananarive. Le premier accès dura de deux à trois heures, très nettement caractérisé par les trois stades classiques de frissons, de chaleur et de sueurs ; les accès suivants se répétèrent régulièrement, chaque jour, pendant six mois. Néanmoins, ce sujet était capable d'assurer son service exactement. Son tour étant arrivé, il embarqua, pour le rapatriement, à Majunga. Pendant la traversée, il fut pris d'accès subintrants, de plus en plus violents, et tomba, en cinq ou six jours, dans un état comateux. Il n'a conservé aucun souvenir du voyage, au delà de son passage en regard de la côte des Somalis, et ne reprit connaissance qu'à Toulon, au huitième jour de son séjour à l'hôpital de Saint-Mandrier où il avait été évacué. Il se rappelle qu'alors il souffrait, la nuit, d'une soif ardente qui le poussait à se lever, malgré sa grande faiblesse, pour boire de l'eau. Pendant son hospitalisation qui dura un mois et demi, il fut traité énergiquement, par des injections hypodermiques d'un sel de quinine, qui ont laissé des cicatrices adhérentes aux régions sous-scapulaire et fémorale droites. Depuis cette époque (1896), jusqu'à 1912, il était repris, chaque année, régulièrement, en Mars et en Novembre, d'accès quotidiens qui se répétaient pendant quinze jours consécutifs. A l'occasion de ces rechutes, il perdait 10 à 15 kilogr. Comme traitement il employait, sans grand succès, le sulfate de quinine à la dose de 1 gr. le matin et 1 gr. le soir.

Nous avons entrepris de le soigner, en 1912, alors que ses accès persistaient en dépit d'une thérapeutique puissante (injections intraveineuses de chlorhydrate de quinine), qu'il tolérait mal. Nous lui avons prescrit la poudre de quinquina jaune, selon la méthode de Bretonneau-Trousseau, dont il a pris 150 gr. en quinze jours, sans éprouver le moindre malaise. Il convient d'ajouter que ce sujet, qui ne voulait plus entendre parler de la quinine, sous quelque forme que ce fût, accepta, le plus aisément du monde, la proposition de ce traitement. Nous avons eu l'occasion de le revoir ces jours derniers : depuis douze ans, il n'a pas eu le moindre accès de fièvre. La percussion nous a révélé la persistance de la splénomégalie : la rate est, en effet, percutable sur une surface elliptique dont les diamètres sont de 18 et 10 cm.[1]. Son foie, non douloureux, déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Enfin, l'examen hématologique décèle une anémie de type simple, avec anisocytose.

Globules blancs		4.500
Globules rouges		2.900.000
Hémoglobine (Tallqwist)		90 p. 100
Valeur globulaire	G =	1,551

Formule hémoleucocytaire :

Polynucléaires	75
Grands mononucléaires	5
Moyens mononucléaires	13
Lymphocytes	0
Eosinophiles	7

***

De la révision de nos observations, et nous inspirant des cliniques de Trousseau, nous pouvons dégager trois indications principales de la poudre de quinquina jaune dans le paludisme.

Il convient de la prescrire :

a) Lorsque le sujet présente des accès de fièvre paludéenne intermittente et qu'il ne veut plus entendre parler du sulfate de quinine, *per os*, ou d'injections, ainsi que dans les cas très nombreux où la médication classique ne se montre plus efficace.

b) Dans les formes monosymptomatiques du paludisme, névrite, céphalée, etc.

c) Enfin, dans les cas de cachexie palustre et dans les formes pernicieuses, à condition de revenir, ainsi qu'y insistait Trousseau, aux doses sydenhamiennes.

Il nous paraît regrettable et fâcheux que, pendant toute la durée de la guerre où le paludisme sévissait chez nous, à l'état presque endémique, on n'ait pas songé à la méthode si précieuse de Bretonneau-Trousseau, d'une exécution si facile et qui avait donné, entre les mains de ces deux cliniciens, de si magnifiques résultats.

Nous terminerons en précisant quelques détails relatifs au mode d'administration de la poudre de quinquina. Dans les cas bénins, nous l'administrons soit le matin à jeun, soit, mieux encore, au moment des repas, à la dose de 8 à 10 gr., en deux prises rapprochées.

Il convient de la délayer soigneusement dans le café ou dans le vin[1], ou encore, dans de l'*eau contenant le jus d'un citron pressé*. Mais, peut-être, comme le disait Dujardin-Beaumetz, en présence du café, la poudre de quinquina ou le sulfate de quinine forment-ils un tannate de quinine peu soluble, entravant l'absorption ? C'est pourquoi nous conseillons de la délayer dans du sirop d'écorce d'oranges amères qui masque parfaitement son amertume.

Voici, cependant, la formule d'un électuaire peu connu aujourd'hui et que nous devons à l'obligeance de M. Lafay:

Poudre de quinquina jaune (suivant qu'il s'agit d'une femme ou d'un homme)	80 à	100 gr.
Poudre de rhubarbe		20 gr.
Carbonate de potasse		20 gr.
Sulfate de quinine		3 gr.
Laudanum de Sydenham		3 gr.
Sirop d'absinthe ou miel (pour faire un électuaire de consistance ferme)	Q. s. p.	100 bols

A prendre 10 bols par jour : 2 au petit déjeuner, le matin; 4 à midi et 4 le soir, au moment des repas. Cette prescription correspond à 8 ou 10 gr. de poudre de quinquina par jour.

Traitement à poursuivre 10 ou 15 jours.

Les anciens auteurs recommandaient de prendre après l'électuaire, le matin, une tasse de café très fort contenant la moitié ou le tiers d'un citron pressé. A midi et le soir, ils conseillaient, après l'électuaire, l'absorption d'un verre de vin rouge chaud et sucré.

Enfin, ils prescrivaient les gouttes suivantes :

Liqueur de Fowler	20 gr.
Citrate de fer ammoniacal	10 gr.

VII gouttes à chacun des deux principaux repas en augmentant progressivement d'une goutte par jour jusqu'à dix gouttes.

***

Existe-t-il une explication de l'efficacité du cinchona calisaya dans les cas où le sulfate de quinine a échoué ? Trousseau, qui a prévu cette question, lui donne la réponse suivante :

« Il ne m'est pas démontré que la quinine, et à plus forte raison que les sels comme le sulfate de quinine, résument absolument toutes les vertus de l'écorce de quinquina; l'expérience m'a appris, au contraire, que si celle-ci agit plus lentement que celui-là, elle agit plus sûrement, plus profondément, si je puis ainsi dire, en ce sens que ses effets salutaires se continuent pendant plus longtemps. Cela tient-il à ce que, indépendamment de la substance que nous regardons comme son principe actif, le quinquina en renferme d'autres que nous ne connaissons pas ? Cela tient-il à ce que, en l'administrant en nature, il cède lentement la quinine qu'il contient, de façon que cette quinine puisse s'assimiler, tandis qu'il n'en est pas ainsi du sulfate de quinine, lequel est en partie, en plus grande partie peut-être, éliminé par les urines ? C'est là un point que je ne saurais décider. »

N'avons-nous pas, d'ailleurs, présentement, d'autres exemples semblables en thérapeutique, où nous voyons réussir un extrait total là où le principe actif administré, isolément, ne donnait que des résultats partiels ?

1. Il est intéressant de signaler ici un examen pratiqué par le professeur Dieulafoy, en 1907, chez ce sujet, qui consigne la splénomégalie (rate quatre fois plus grosse que normalement).

1. Les solutions alcooliques facilitent l'absorption de la quinine. B. Paulier. *Manuel de Thérapeutique*, Doin, 1878.

PLUS DE 100 CAS

DE RACHI-ANESTHÉSIE

A LA NOVOCAINE-CAFÉINE

Par **Ernest MATONS**

Chef de clinique du Service chirurgical de femmes
Hopital provincial (Mendoza).

La Société de Chirurgie (de Paris) a repris la discussion sur la rachi-anesthésie. Dujarier, dans la séance du 28 Novembre 1923, disait : « Je crois qu'il est du devoir de tous ceux qui en ont une pratique étendue de venir apporter leur technique, leurs résultats et leurs accidents. » Ma pratique n'est pas très étendue, mais je puis quand même apporter à cette discussion « ma technique, mes résultats et mes accidents » observés au cours de plus de 100 rachi-anesthésies à la novocaïne-caféine.

Après les travaux de Bloch et Hertz[1] qui employaient la caféine comme excitant du bulbe, quand celui-ci était paralysé par la solution anesthésique, j'ai eu l'idée, en même temps que d'autres, de mélanger la solution anesthésique et la caféine. Ma première rachi-anesthésie fut faite le 29 Septembre 1921, pour une amputation du pied. J'ai continué à l'employer depuis lors avec des résultats encourageants. Dans la *Semana medica* de Buenos Aires[2], j'ai publié les résultats de mes 50 premières anesthésies et, quelques mois après, dans la *Revista espanola de Medicina y Cirugia*[3], j'ai donné un résumé du mode d'anesthésie employé dans 450 opérations, dans le service où j'étais agrégé à Buenos Aires. Il y avait :

	Cas		Pour 100
Anesthésie locale	304	soit	67,55
— générale	67	—	14,88
— rachidienne	62	—	13,77
— régionale	12	—	2,66
— splanchnique	5	—	1,11

Parmi les 62 cas de rachi-anesthésie, il y en avait 5 faits à la novocaïne ou stovaïne seules et 57 faits au mélange novocaïne-caféine.

Plus tard, Jonnesco[4] publia une nouvelle technique qu'il employait depuis le 15 Décembre 1921, l'ayant simplifiée le 1er Mars 1922. La différence entre son procédé et le mien était presque nulle : il injectait la stovaïne et moi la novocaïne, mais nous employions tous les deux la caféine, dont les effets excitants sur les centres nerveux avaient été mis en lumière par Bloch et Hertz et par Breslauer[5].

Dans mes premières rachi-anesthésies, j'ai commencé par injecter 0 gr. 10 de caféine; plus tard, j'ai injecté 0 gr. 20 et maintenant j'emploie couramment 0 gr. 25.

On a publié les méfaits que produit, soi-disant, la caféine sur la moelle ; on a parlé de la « douleur vive et fugace au début, chez les non hypotendus » ; on a publié des statistiques catastrophiques depuis l'emploi de la caféine, avec morts, parésies, anesthésies post-opératoires, escarres

1. Bloch et Hertz. — *La Presse Médicale*, n° 53, 1924, p. 523.
2. Matons. — *Semana Médica*, n° 31, 3 Août 1922.
3. Matons. — *Rev. esp. de Med. y Cirugia*, n° 53, Septembre 1922.
4. Jonnesco. — *La Presse Médicale*, n° 86, p. 929, 28 Octobre 1922.
5. Breslauer. — *Soc. allemande de Chir.*, Mars-Avril 1921.

aiguës, faiblesse des jambes, atrophie musculaire rapide, incontinence ou rétention d'urine, rétention puis incontinence des matières fécales, etc. Même Bloch et Hertz[1] ont différé longtemps l'emploi simultané de la caféine et de l'anesthésique, craignant « l'excitation générale si manifeste ». D'autres disent que la caféine gêne l'anesthésie. Jonnesco[2] croit, à tort, que ces accidents sont produits par le mélange novocaïne-caféine, car, en effet, Alamartine[3], Guibal[4] l'ont employé, mais il ignorait que Le Roy des Barres[5] avec la solution Jonnesco (stovaïne-caféine), sur 19 observations, a eu 17 accidents divers.

Je ne tiens pas compte des petits accidents ordinaires à toutes les rachi-anesthésies que j'ai vu d'ailleurs diminuer depuis l'emploi de la caféine, mais je puis affirmer que l'alerte bulbaire que j'ai observée maintes fois a été vraiment dangereuse dans deux cas seulement sans que les malades soient morts. J'ai eu quelques accidents post-opératoires : céphalées, rachialgies, vomissements chez quelques opérées du foie, mais jamais je n'ai vu les effets désastreux décrits par Guibal. Il est vraiment difficile de s'expliquer l'origine de ces accidents : est-ce le médicament qui était mauvais? Peut-être. Dans toutes mes rachi-anesthésies, j'ai utilisé l'éthocaïne (novocaïne Poulenc) et la novocaïne Meister Lucius, et la caféine préparée pour injection sous-cutanée.

« Si la novocaïne lèche le bulbe, la caféine mord la moelle », dit Guibal, comme triste conclusion à sa statistique. Or, mon mélange n'a pas mordu la moelle et, j'en suis sûr, il a évité de gros dangers. Sous l'action excitante de la caféine, jusqu'où serait arrivée l'alerte bulbaire? Que seraient devenus les malades de Bloch et Hertz et une de mes malades, sans la caféine intrarachidienne?

Attribuer les méfaits observés à la caféine est une injustice. Peut-être y a-t-il des cas qu'on aurait aussi observés auparavant, qui sont au-dessus de la caféine, sans que celle-ci puisse éviter les accidents d'une rachi-anesthésie. Mais ce qui est vrai, c'est que la caféine a sauvé beaucoup de malades et a épargné aux chirurgiens bien des angoisses.

Ma première technique était très simple : purgation ou lavement ou rien la veille; le jour de l'opération, le malade était piqué au sédol ou au pantopon, une demi-heure avant la rachi-anesthésie. Le malade, assis, était ponctionné avec une aiguille appropriée, entre le 11e espace dorsal et le 4e espace lombaire; on laissait couler 5 à 25 cmc de liquide, selon la hauteur de l'anesthésie désirée. Une ampoule contenait 2 cmc d'eau et 0 gr. 08 d'éthocaïne; une autre 1 cmc d'eau et 0 gr. 10 de caféine, les deux stérilisées par l'ébullition d'une demi-heure. Les contenus des deux ampoules étaient mélangés dans la seringue et on aspirait le liquide céphalo-rachidien, en faisant le barbotage. Tout de suite, le malade était couché. C'est par cette technique, que nous employions dans le service de chirurgie de M. Lopez de Gomara (hôpital espagnol de Buenos Aires) qu'ont été anesthésiés les 57 cas dont je parlais plus haut.

Dans le service de M. Berra (chirurgie générale des femmes), à l'hôpital provincial de Mendoza, j'ai modifié quelque peu ma technique : la même préparation du malade la veille; aucune préparation pré-opératoire (excepté dans quelques cas d'état général mauvais, où on donne 0 gr. 25 de caféine et 10 cmc d'huile camphrée sous-cutanées). Malade assis; ponction jamais au-dessus du 1er espace lombaire. Un flacon stérilisé contient 0 gr. 15 de novocaïne Meister Lucius en poudre, porté le tout à 105° deux fois. Une ampoule contient 1 cmc d'eau et 0 gr. 25 de caféine + 0 gr. 42 de benzoate de soude, stérilisée à l'autoclave à 120°.

J'aspire dans la seringue la solution de caféine que je verse dans le flacon de novocaïne, où je ramasse le liquide céphalo-rachidien. La solution de novocaïne se fait immédiatement. Je remets la novocaïne-caféine dans la seringue et je fais le barbotage. On a perdu très peu de liquide céphalo-rachidien. Le malade est couché aussitôt et on commence l'opération, quelquefois en position de Trendelenburg immédiate.

Malgré ces différents passages des liquides, d'une ampoule à la seringue, de celle-ci au flacon, et du flacon à la seringue, jamais nous n'avons eu d'infection, et pourtant ces manœuvres ont été employées dans des milliers de cas (sans caféine) et dans 50 cas (avec caféine) à l'hôpital provincial.

Notons les divers accidents que j'ai personnellement observés dans mes 50 derniers cas : quelques alertes bulbaires, sans importance, avec pâleur, nausées, sueurs et vomissements, expulsion de gaz et de matières chez 2 malades en obstruction intestinale du côlon pelvien. J'ai eu 10 cas de mort que je n'attribue nullement ni à la novocaïne, ni à la caféine, et que je donne en détail plus loin. Et c'est tout; aucun autre accident, ni troubles des réservoirs, ni paralysies des sphincters, ni escarres, ni anesthésies, ni paralysies post-opératoires. Un peu de céphalée quand j'ai perdu du liquide céphalo-rachidien, dans les manœuvres anesthésiques que, des fois, je fais disparaître par la méthode de Leriche.

Jonnesco, avec 0 gr. 50 de caféine, n'a plus observé d'alertes bulbaires. Sans le vouloir, peut-être, me suis-je placé dans un juste milieu : j'injecte une quantité de caféine qui n'empêche pas tout à fait les alertes bulbaires, mais qui, en empêchant les accidents post-opératoires graves, ne mord pas la moelle.

Voilà ma statistique résumée. Les 57 premiers cas ont été publiés dans la *Semana Medica* et la *Revista espagnola de Medicina y Cirugia* et ont été opérés par Gomara ou par moi. Les autres 50 cas inédits ont été opérés personnellement par moi, dans le service du Dr Bewa ou ailleurs.

D'abord j'ai fait 14 rachi-anesthésies à la novocaïne seule, mais après un accident — que j'expliquerai plus tard — je suis revenu au mélange novocaïne-caféine.

OPÉRATIONS	SANS CAFÉINE	MORTS	AVEC CAFÉINE	MORTS
Appendicite	»	»	8	»
Cancer de l'estomac. Lithiase biliaire (gastrectomie et cholécystectomie)	»	»	1	»
Cancer du foie	»	»	1	1
Cancer du rein	1	1	»	»
Cancer de l'utérus (hystérectomie)	»	»	1	1
Eventration	»	»	1	»
Grossesse ectopique	2	»	2	»
Fibrome utérin	2	»	1	1
Hernie crurale, inguinale, ombilicale	»	»	5	»
Hernie diaphragmatique (coup de couteau)	»	»	1	»
Hernie ombilicale récidivée	»	»	1	1
Hydrocèle	1	»	1	»
Hydrosalpinx et kyste de l'ovaire	1	»	»	»
Kyste hydatique du rein	»	»	1	»
Laparotomie (péritonite cancéreuse)	»	»	1	1
Lithiase biliaire (cholécystectomie)	2	»	16	2
Megasigma (colectomie)	»	»	1	1
Mixo-fibrome cæcal (résection)	1	»	»	»
Ovarite kystique	»	»	1	»
Phlegmon sous-péritonéal	»	»	1	»
Prolapsus utérin (Doléris ou périnéorraphie)	1	»	3	»
Pyosalpinx	»	»	2	1
Sarcome de la cuisse	1	»	»	»
Ulcère perforé du pylore	1	1	»	»
Varices	1	»	»	1
Volvulus de l'S iliaque	»	»	1	»
	14	2	50	10

En apparence, cette statistique est mauvaise, mais on ne peut tirer de conclusions sans lire en détail chaque cas.

Observation I. — S. M..., femme, 48 ans. *Gros cancer du rein droit.* Rachi-anesthésie à la novocaïne seule. Syncope, injection intracardiaque de 1 cmc d'adrénaline au 1/1.000. La malade meurt onze jours après, au cours d'un lavage d'estomac, par nouvelle syncope.

Observation II. — L. M..., femme, 49 ans. *Ulcère perforé du pylore*, avec péri-cholé-duodénite. Rachi à la novocaïne seule. Pylorectomie. Le duodénum se ferme en très mauvaises conditions et je crains pour l'avenir. Par la suite : fistule duodénale, hémiplégie droite, érysipèle de la face. Décès vingt-deux jours après l'opération.

Observation III. — M. H..., femme, 30 ans. *Lithiase biliaire.* Rachi-anesthésie à la novocaïne. Syncope respiratoire, qui cesse après nouvelle ponction rachidienne et injection de 0 gr. 25 de caféine. Je ne l'opère pas.

Observation IV. — E. G..., femme, 22 ans. *Lithiase biliaire.* Rachi à la novocaïne-caféine. Cholécystectomie directe. Cinq heures après l'opération, 90 pulsations. Un quart d'heure après, mort subite.

Observation V. — S. C..., femme, 24 ans. *Occlusion intestinale par megasigma.* Rachi au mélange. Deux ans avant, volvulus de l'S : fixation de l'anse. Je l'opère pour occlusion intestinale et éventration. Mégacôlon de l'S. Résection et anastomose latéro-terminale. Mort quatre mois après. A l'autopsie, on trouve une péritonite adhésive et du pus.

Observation VI. — D. D..., femme, 53 ans. *Fibrome dégénéré.* Rachi au mélange. Hystérectomie subtotale (J.-L. Faure) que je dois transformer en totale. Sept jours après, décès par péritonite généralisée aiguë.

Observation VII. — B. R..., femme, 24 ans. *Pyosalpinx double.* Rachi au mélange. Hystérectomie par hémisection (J.-L. Faure). Digalène quelques heures après. Décès trente heures après l'opération.

Observation VIII. — M. Q..., femme, 62 ans. *Lithiase biliaire*, insuffisance du foie. Très mauvais état général. Rachi au mélange. Cholécystostomie, drainage. J'enlève 48 calculs. Il ne s'écoule pas une goutte de bile par le drain. Recoloration des matières, l'ictère disparaît. Décès 24 jours après.

Observation IX. — P. S..., femme, 27 ans. *Volvulus S. iliaque.* Rachi au mélange. Deuxième crise d'occlusion. Fixation de l'anse. Décès huit jours après par péritonite, la zone de torsion s'étant nécrosée.

Observation X. — M. Q..., femme, 44 ans. *Cancer du col utérin.* Rachi au mélange. Hystérectomie (J.-L. Faure). Le lendemain, psychose toxique. Décès deux jours après l'opération.

Observation XI. — M. R..., femme, 30 ans. *Hernie ombilicale récidivée.* Rachi au mélange qui échoue dès le début. Ether (Ombrédanne). Syncope respiratoire. Après l'opération, nouvelle syncope et plus tard convulsions éclamptiques avec hyperalbuminurie. Décès douze heures après, en pleine crise d'éclampsie.

Observation XII. — F. R..., femme, 30 ans. *Carcinomatose péritonéale.* Rachi au mélange. Laparotomie exploratrice. Mort sept jours après.

Observation XIII. — M. M..., femme, 49 ans. *Cancer du foie.* Cholécystectomisée en Janvier 1923. Ictère, fièvre à 39°, grosse tumeur sur la région; 1.500.000 hématies et 9.000 leucocytes; 90 pour 100 de polynucléaires. Laparotomie exploratrice. Décès deux jours après.

Je ne veux pas discuter ces cas : il suffit de lire le résumé que j'en donne pour s'expliquer la cause de la mort. Les trois premières malades ont été anesthésiées à la novocaïne seule. La première a été sauvée par l'injection intracardiaque d'adrénaline. La deuxième est morte vingt-deux jours après l'opération, à la suite de complications indépendantes de l'anesthésie. Le troisième cas est pareil à ceux de Bloch et Hertz : une syncope bulbaire disparaît à la suite d'une injection de caféine intrarachidienne.

1. Bloch-Hertz. — *La Presse Médicale*, n° 11, 7 Février 1923, p. 125.
2. Jonnesco. — *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, n° 26, 23 Octobre 1923, p. 1132.
3. Alamartine. — *Soc. chir. de Lyon*, 21 Décembre 1922.
4. Guibal. — *La Presse Médicale*, n° 53, 1923, p. 583; *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, n° 30, 20 Novembre 1923, p. 1031.
5. Le Roy des Barres. — *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, n° 32, 1923, p. 1380.

Après ce cas, je suis revenu à mon procédé et depuis lors, je fais toutes les rachi-anesthésies à la novocaïne-caféine.

Je ne crois pas qu'on puisse imputer les 10 cas de mort à la novocaïne-caféine. La malade n° 5 est morte, quatre mois après l'opération, d'une péritonite adhésive, après résection d'un mégacôlon ; la malade n° 6 est morte, sept jours après, d'une péritonite généralisée à cause des mauvaises conditions où j'ai dû enlever le col utérin, après avoir fait une hystérectomie subtotale ; la malade n° 8 est morte vingt-quatre jours après une cholécystotomie avec drainage, par lithiase, qui avait déterminé — déjà avant l'opération — une insuffisance du foie ; la malade n° 9 est morte huit jours après, par nécrose au point de torsion de l'S iliaque, et péritonite consécutive ; les malades n°s 12 et 13 sont mortes, du fait de leurs cancers, au bout de sept et deux jours respectivement.

On a l'impression que toutes ces malades seraient mortes avec n'importe quelle anesthésie, car le décès est dû soit à leur état général mauvais, soit à la technique opératoire défectueuse.

Aucune n'est morte par la novocaïne-caféine.

On peut imputer à cette anesthésie les 4 cas qui restent. La malade n° 4 est morte, cinq heures après l'opération, d'une syncope cardiaque : il ne faut pas oublier que l'interne du service avait constaté, un quart d'heure avant, un bon état général, le ventre souple et 90 pulsations. Est-ce la novocaïne-caféine la cause de la mort ? Je ne le pense pas.

La malade n° 7, déjà longtemps avant, avait présenté des signes d'insuffisance cardiaque, et une crise, trente heures après l'intervention, a entraîné la mort malgré la digalène qui avait si bien réussi le lendemain de l'opération.

La malade n° 10 est morte, deux jours après l'acte opératoire, en pleine psychose toxique. Etait-elle due à la résorption des produits toxiques du cancer au cours de l'opération, ou à la novocaïne-caféine ? Je ne saurais pas le dire.

Et enfin, la malade n° 11 est morte au bout de douze heures. D'abord, la rachi-anesthésie a échoué et, endormie à l'éther, elle a présenté une syncope, qu'il a été assez difficile de juguler. Plus tard, nouvelle syncope respiratoire et, quelques heures après, la malade a présenté des convulsions éclamptiques avec hyperalbuminurie. Ces convulsions, ainsi que les deux syncopes étaient-elles produites par la novocaïne ? C'est bien possible et je ne les attribue nullement à la caféine, car quelques jours après, une autre malade opérée de lithiase biliaire, par le chef de service, à la novocaïne seule, a présenté les mêmes convulsions et a fait une hémiplégie gauche, à la suite de la rachi-anesthésie.

En résumé, je crois que la rachi-anesthésie à la novocaïne-caféine, que j'ai employée le premier (dans un article sur la Sympathectomie péri-artérielle, paru à la *Semana medica*, n° 28, 13 Juillet 1924, je parlais déjà de ce procédé), après les expériences de Bloch et Hertz, est le meilleur procédé d'anesthésie rachidienne. La caféine n'empêche pas, dans tous les cas, les accidents bulbaires, d'origine toxique (au moins aux doses que j'emploie), mais elle diminue leur nombre et leur importance. Il y a des cas, sans doute, qui sont au-dessus de l'action excitante de la caféine.

Avec ce mélange, j'ai vu disparaître les petits accidents ennuyeux de la rachi-anesthésie et jamais je n'ai observé les gros accidents rapportés par d'autres auteurs, comme produits par la caféine. Et même celle-ci n'a pas diminué la valeur anesthésique de la novocaïne : j'ai fait des opérations de près de deux heures avec mon mélange.

J'apporte donc, comme Dujarier le demandait, mon expérience, très limitée d'ailleurs, pour qu'on puisse étudier en détail les cas cliniques concernant la rachi-anesthésie à la novocaïne-caféine.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE PAR LE CHLORHYDRATE DE PILOCARPINE

Par Sept. SFINTESCU
Médecin de l'hôpital Slatina (Olt), Roumanie.

Les recherches modernes dans les différents domaines des sciences médicales, surtout celles si nombreuses dans la médecine expérimentale, apportent chaque jour une nouvelle lumière dans la pathologie humaine, faisant naître parfois d'intéressantes théories pathogéniques ou de curieuses méthodes de traitement.

Cependant le lecteur avisé, ainsi que le médecin praticien, qui cherche dans les nouveautés médicales non seulement l'évolution abstraite des idées scientifiques, mais aussi la partie pratique de la médecine, cette thérapie nouvelle plus sûre et plus commode, reste souvent peu convaincu en présence de la légèreté dont on envisage la comparaison de l'animal de laboratoire à l'homme, et de la pauvreté des observations cliniques apportées à l'appui de la nouvelle théorie ou thérapie médicale. Cette pauvreté surtout est regrettable, car n'oublions jamais que c'est toujours la clinique qui reste l'arbitre souverain pour approuver ou repousser en dernière instance toute nouveauté médicale, et plus on y apporte des observations en témoignage, plus on y fait la preuve de justesse.

Pourtant il y a des maladies aussi graves que rares, qui du fait même de leur rareté présentent dans une documentation clinique le défaut d'un témoignage peu nombreux, alors que leur gravité réclamerait au contraire une étude étendue sur le plus grand nombre des cas possible. Et alors parce qu'un seul auteur ne peut avoir la chance de rencontrer, dans un temps défini, beaucoup de ces cas rares, je crois que publiant chacun les observations de sa pratique personnelle, on pourra amasser un témoignage assez nombreux, capable de justifier une thèse nouvelle.

C'est en partant de ces idées que nous venons de publier l'observation d'un cas d'éclampsie puerpérale, qui guérit grâce aux injections de chlorhydrate de pilocarpine, selon la méthode de Lévy-Solal et Tzanck.

Ces auteurs ont publié, très brièvement d'ailleurs, une observation relative à une éclamptique qui, au septième mois de la gestation, avait eu 9 crises convulsives qui ont cessé immédiatement après une injection de 5 milligr. de chlorhydrate de pilocarpine, et qui fut répétée trois fois en vingt-quatre heures.

Notre observation, la seconde que nous connaissons de la sorte, et dans laquelle nous avons eu l'occasion d'apprécier les effets heureux du chlorhydrate de pilocarpine dans l'éclampsie, relate un cas plus grave et plus intéressant.

Une femme primipare, de 24 ans, avec des antécédents héréditaires et personnels sans importance et bien constituée, au neuvième mois de la gestation, après un souper riche en toutes sortes de mets de viande et arrosé avec beaucoup de boissons alcooliques, fut prise de crises convulsives à 5 heures du matin le jour suivant.

Le premier jour, les crises se succédaient à des intervalles plus petits d'une demi-heure, et la durée de quelques-unes était de plusieurs minutes.

A notre arrivée, le nombre des crises avait dépassé le chiffre 20, aux dires de la famille, et nous trouvons la pauvre femme dans un état comateux, sans connaissance, avec la respiration stertoreuse, la face cyanosée, les mâchoires contractées et avec incontinence urinaire. Cet état s'était déclaré dès les premières crises, depuis plusieurs heures.

La température axillaire montait à 39° et le pouls comptait 94 pulsations très faibles. L'urine obtenue par le cathétérisme de la vessie, quelques centimètres cubes en quantité, d'une couleur marron foncée, est trouble, et par ébullition se solidifie totalement.

Le fœtus se trouve dans la position D. T. Les pulsations fœtales sont disparues, les contractions utérines absentes, et le col est sans modifications. La sage femme déclare qu'elle n'avait plus examiné la malade depuis deux semaines, que le fœtus se trouvait alors dans la même position anormale, mais avec des pulsations perceptibles, et qu'enfin le terme du commencement du travail n'était pas encore arrivé.

Nous faisons appliquer immédiatement des ventouses scarifiées qui laissent s'écouler 300-350 gr. de sang et ordonnons deux lavements purgatifs.

Mais comme aucun soulagement ne se voit et qu'une intervention chirurgicale nous paraît trop hasardée, vu l'état précaire de la malade et les autres circonstances défavorables, nous pensons à la pilocarpine. A 5 heures du soir, immédiatement après une crise, nous faisons la première injection de 1 cmc d'une solution fraîche de chlorhydrate de pilocarpine à 1 pour 100. Il se produit une transsudation générale abondante, une accélération du pouls à 120 et un ralentissement des crises à des intervalles d'une heure et demie, au lieu d'une demi-heure comme auparavant. Les crises suivent donc à 6 heures, à 7 h. 1/2 et à 9 heures du soir. A 10 heures, nous faisons la deuxième injection identique à la première, et les crises commencent à diminuer d'intensité et de durée, devenant encore plus espacées, à minuit et à 4 heures du matin.

Le deuxième jour, dès le matin, l'état de la malade est visiblement amélioré : la respiration est calme, la contracture des mâchoires disparue, et la malade peut avaler et retenir l'eau qu'elle boit sans plus vomir.

On lui prescrit alors une infusion de digitale, de l'antipyrine et un purgatif huileux.

Elle est encore sans connaissance, la température et le pouls sont encore élevés, et l'incontinence urinaire persiste aussi, quoiqu'il semble que la quantité de l'urine perdue soit plus grande aujourd'hui qu'hier.

A 9 heures du matin, survenant une nouvelle crise, la première après celle de 4 heures du matin — et la dernière comme nous l'avons constaté plus tard —, nous faisons la troisième injection de pilocarpine, cette fois de 5 milligr. Les dernières injections, la quatrième et la cinquième, ont lieu à 2 heures et à 8 h. 1/2 du soir, aussi de 5 milligr. chacune.

Le même jour, à 11 heures du matin, nous observons que la position du fœtus a changé de D. T. en O. I. D. et alors, encouragé par la réapparition des contractions utérines ainsi que par l'amélioration de l'état de la malade, nous provoquons la rupture prématurée des membranes, par le col encore fermé. A 2 heures de l'après-midi, quand commence la dilatation naturelle du col, nous l'achevons lentement et continuellement avec les doigts, jusqu'à 8 heures du soir, quand la femme accouche d'un enfant mort, de sexe masculin, bien développé et complètement, mais avec les extrémités et la région dorsale supérieure macérées. Il faut ajouter qu'à partir de 4 heures nos efforts sont facilités par ceux de la malade, qui peu à peu semble revenir à la connaissance, puisqu'elle nous entend et fait les efforts que nous lui demandons.

Le troisième jour de la maladie : aucune crise. La température : 38°,5 le matin, 39° le soir. Le pouls compte 120 pulsations. L'incontinence urinaire persiste avec 9 pour 1.000 d'albuminurie à l'Esbach.

La malade répond aujourd'hui à nos questions quoique avec difficulté ; elle reconnaît les membres de sa famille d'après le timbre de leur voix, mais elle ne voit pas : elle tâte avec les doigts les visages et les mains de ses parents pour pouvoir les reconnaître. Ceci nous fait constater une double rétinite albuminurique.

On fait continuer le traitement symptomatique par la digitale, l'antipyrine, les lavements purgatifs, l'eau de Vichy et la diète hydrique.

Le quatrième jour marque une amélioration encore plus accentuée par le retour de la vue, la disparition de l'incontinence urinaire et la réduction de l'albuminurie à 7 pour 1 000. Mais la malade présente une amnésie partielle de son état antérieur : on lui a dit qu'elle a eu un enfant mort et elle, ne se souvenant de rien, nous demande plusieurs fois si c'est vrai.

Les autres phénomènes pathologiques disparaissent lentement et tour à tour. Ainsi la température et le pouls reviennent à la normale après deux autres

jours, c'est-à-dire le sixième jour de la maladie. Seulement, l'albuminurie cède plus difficilement et persiste encore presque un mois entier.

Pendant ce temps, le traitement continua toujours à être symptomatique et diététique.

En résumé, il s'agit d'une femme qui, au neuvième mois de la gestation, présenta brusquement des crises convulsives éclamptiques, dont la gravité fut manifestée par le nombre, l'intensité et la durée des crises, ainsi que par l'état comateux de la malade et par la quantité de l'albuminurie.

Cette gravité rendait les moyens classiques de traitement médical presque inefficaces, et les moyens chirurgicaux inabordables. Seules les injections de pilocarpine nous parurent applicables, et en injectant à des intervalles de plus en plus longs, le premier jour 2 centigr. fractionnés en deux doses égales, d'une solution fraîche à 1 pour 100, le deuxième jour, 1 centigr. 1/2 fractionné en trois doses égales, on observa une diminution immédiate de l'intensité, de la durée et du nombre des crises, jusqu'à leur disparition complète, qui eut lieu après la troisième injection, soit après 2 centigr. 1/2 de chlorhydrate de pilocarpine, ou après seize heures de traitement.

Après ces injections, suivait une transsudation générale et abondante, une accélération du pouls et une petite montée de la température. Mais en même temps, l'état général de la malade s'était amélioré et les contractions utérines, absentes auparavant, avaient apparu et avaient changé la position du fœtus de D. T. en O. I. D.; il fut donc possible d'accélérer l'évacuation de la cavité utérine en provoquant la rupture prématurée des membranes et d'achever sans incidents la délivrance.

Tous ces effets : la diminution progressive de la durée, de l'intensité et du nombre des crises, jusqu'à leur disparition, l'élimination des toxines par une transpiration abondante et par la restauration de la fonction rénale, d'où l'amélioration de l'état général avec l'apparition des contractions utérines, sont à attribuer indubitablement à l'action bienfaisante du chlorhydrate de pilocarpine, le seul médicament qui fut employé dans ce cas.

***

L'action du chlorhydrate de pilocarpine dans l'éclampsie puerpérale réside dans son action paralysante sur le pneumogastrique et a pour but d'obtenir une variation du tonus vago-sympathique, dans le sens de l'état d'hypovagotonie.

Cette action peut être envisagée de la manière suivante : Lévy-Solal et Tzanck décomposant la toxine éclamptique, que déjà d'autres avaient démontrée dans le sérum des femmes éclamptiques, ont obtenu deux principes :

Un premier principe anaphylactisant ou convulsivant, qui provoque les crises éclamptiques et produit les accidents brusques et rapides mortels. Il peut disparaître par le chauffage à 55° ou par vieillesse, et si l'éclamptique est soumise à un traitement désintoxiquant;

Un deuxième principe qui est un toxique plus banal, dû aux altérations rénales, hépatiques et endocrines, mais qui, expérimentalement, produit une mort latente, progressive, somnolente et sans crises

Les caractères biologiques de ces principes toxiques, comme la disparition de la toxicité par la chaleur, le froid ou le vieillissement, ainsi que la possibilité de neutraliser le sérum par la désensibilisation spécifique, selon la méthode de Besredka, ou par la désensibilisation non spécifique de la malade, selon la méthode de Widal et Abrami, et même les manifestations cliniques de la maladie, comme la soudaineté des accès, leur apparition possible au cours de plusieurs grossesses successives, ainsi que la guérison rapide et complète de la malade, lorsque les crises n'ont pas été fatales, décidèrent ces auteurs à ranger les crises éclamptiques dans le cadre des accidents anaphylactoïdes, par analogie des chocs anaphylactiques et éclamptiques.

Mais Garrelon, Santenoise et Tinel, dans une étude sur les relations des diverses manifestations paroxystiques, toxiques et anaphylactiques, avec les divers états de l'équilibre vago-sympathique, avaient déjà établi les rapports intimes entre cet équilibre et la sensibilité de l'organisme à toutes les actions toxiques, qui portent sur le système nerveux.

Ainsi l'hypervagotonie devrait constituer un état de sensibilité particulière, ou tout au moins favorable à la manifestation de ces actions toxiques, tandis que l'hypovagotonie ou même la sympathicotonie pure devraient caractériser une insensibilité relative, ou tout au moins un état défavorable à l'extériorisation de ces intoxications.

Mais les variations de l'équilibre vago-sympathique pouvant être spontanées et artificielles, ou durables et passagères, on peut provoquer artificiellement ou un état d'hypervagotonie, qui exalte et accélère les manifestations toxiques, ou un état d'hypovagotonie, qui les atténue et les ralentit.

Lévy-Solal et Tzanck, utilisant l'importance de ces faits, ont imaginé une nouvelle méthode de traitement de l'éclampsie par la modification du tonus vago-sympathique, afin d'atténuer les effets des toxines éclamptiques. Leurs expériences faites sur les cobayes, avec des substances chimiques qui ont une action élective sur le sympathique et sur le pneumogastrique, comme l'adrénaline, l'atropine, l'ésérine et la pilocarpine, mélangées à des doses non toxiques avec une même dose mortelle de sérum ou filtrat placentaire, ont montré que seul le mélange sérum-chlorhydrate de pilocarpine empêche la mort de l'animal, tandis que tous les autres mélanges sont mortels. Ainsi ils furent amenés à traiter une femme éclamptique par des injections de chlorhydrate de pilocarpine à la dose fractionnée de 2 cmc dans les vingt-quatre heures.

***

Nous avons aussi utilisé la pilocarpine dans un cas d'éclampsie et l'heureux résultat qui fut obtenu nous oblige à apprécier et à recommander cette méthode, persuadés que l'éclampsie puerpérale n'est que la manifestation d'un choc provoqué par des toxines produites dans le corps de la femme gravide. Ce c oc est subordonné au tonus vago-sympathique, étant exalté par l'état d'hypervagotonie et atténué par l'état d'hypovagotonie.

Pour empêcher alors les crises éclamptiques, il suffit donc de provoquer artificiellement un état d'hypovagotonie par des injections de chlorhydrate de pilocarpine à la dose fractionnée de 2 cmc dans les vingt-quatre heures.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAIN et OURY. — « Action pharmacodynamique de la pilocarpine dans les rétentions d'urine ». *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1923.
2. GARRELON, SANTENOISE et TINEL. — « Vagosympathique; anaphylaxie et intoxications ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1923.
3. LÉVY-SOLAL et TZANCK. — « Anaphylaxie et action empêchante du chlorhydrate de pilocarpine ». *Soc. de Biol.*, 21 Juillet 1923.
4. LÉVY-SOLAL et TZANCK. — « Eclampsie puerpérale et phénomène de choc; arrêt par la pilocarpine ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 9 Juillet 1923.
5. LÉVY-SOLAL et TZANCK. — « Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie et la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale ». *La Presse Médicale*, 1er Août 1923.
6. SFINTESCU. — « Contributiuni la studiul patogeniei si terapioi eclampsiei puerperale ». *Rev. de obstetrica*, Mars-Avril 1924.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DU CERVEAU

Un organe aussi important que le cerveau a évidemment besoin d'une circulation artérielle particulièrement riche et, de fait, l'anatomie nous montre que vers la base du crâne se dirigent quatre artères importantes : les deux carotides et les deux vertébrales. Ces artères s'anastomosent entre elles, à la face inférieure du cerveau, formant l'hexagone ou polygone de Willis. De cet élément, vont partir des artères qui vont, les unes aux noyaux opto-striés (artères des noyaux centraux), les autres à la pie-mère (artères des circonvolutions), où elles forment le réseau pie-mérien. Ce réseau, dont les anastomoses sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne l'avait admis à la suite des travaux d'Heubner, donne naissance à des artérioles, les unes courtes, les autres longues, qui vont se perdre dans l'épaisseur de la masse cérébrale.

Nous insisterons tout de suite sur les *faibles dimensions* des artères intracérébrales, expliquant la facilité de leur oblitération, et *sur leur caractère terminal*, expliquant la nécrose, le ramollissement qui suit cette oblitération.

Ce qu'il faut retenir aussi, c'est l'existence de ces deux réseaux anastomotiques (hexagone de Willis et réseau pie-mérien) qui brisent l'impétuosité du cours du sang artériel et qui permettent d'expliquer la tolérance de la ligature d'une ou de plusieurs artères se rendant au cerveau.

Comment effectuer l'étude physiologique de la circulation cérébrale?

Nous aurons successivement à aborder le problème du pouls cérébral et la question de l'anémie cérébrale provoquée; nous aborderons ensuite le rôle du système nerveux central sur la circulation.

I. — Le pouls cérébral.

MOYENS D'ÉTUDE. — Pour l'étude du pouls cérébral chez l'animal, on aura recours à la technique de Léon Frédéricq. Après avoir pratiqué un trou de trépan dans la boîte cranienne d'un chien, on introduit à frottement, dans ce trou, un bout de tube de verre, de quelques centimètres de long, coiffé d'un anneau de caoutchouc (bout de gros tube de caoutchouc), ayant exactement le diamètre du trépan. Le tube de verre a été rempli de paraffine; on a laissé seulement au centre un petit canal, un tube plus étroit qui fait communiquer l'intérieur de la boîte cranienne avec l'extérieur. Ce tube étroit, qui dépasse supérieurement le bord du tube large, est rattaché par un tube de caoutchouc étroit et court avec un petit tambour de Marey.

Chez l'homme, on peut explorer indirectement la circulation cérébrale par l'étude graphique du pouls carotidien (E. Gley), ou directement par l'étude du pouls cérébral, en faisant porter ses examens sur des sujets porteurs de brèche cranienne pulsatile.

A. Mosso recouvrait la région « avec une lame de gutta-percha qui portait à son milieu un petit tube de verre; ce tube se continuait avec un autre tube de caoutchouc qui allait se réunir à un tambour à levier ».

On peut encore utiliser un cardiographe très sensible dont le bouton est appliqué sur la région pulsatile. Cette dernière méthode, utilisée par H. Roger et P. Hébert[1], nous a permis d'explorer plusieurs trépanés de guerre.

1. H. ROGER et P. HÉBERT. — « Recherches sur le pouls cérébral ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 Avril 1905, p. 309.

RÉSULTATS. — François-Franck a exécuté sur l'homme et sur les animaux une série de recherches relatives à la circulation encéphalique et en a montré les caractères suivants :

Les mouvements du cerveau, en rapport avec les battements du cœur et avec les mouvements respiratoires, se produisent, dans la boîte cranienne, selon les mêmes lois que les changements rythmiques du volume de la main enfermée dans un appareil à déplacement.

Le cerveau augmente de volume pendant l'expiration et s'affaisse pendant l'inspiration.

L'effort produit une augmentation très notable du volume du cerveau à la condition qu'il s'opère après une inspiration qui a emmagasiné une certaine quantité d'air dans la poitrine.

La compression des jugulaires, à la base du cou, détermine une turgescence du cerveau, qui semble bien moins considérable que celle que produit dans la main la compression des veines au pli du coude. Cette différence paraît tenir à ce que le liquide sous-arachnoïdien, fuyant vers la cavité rachidienne, dérobe l'indication vraie du degré de turgescence sanguine du cerveau, et ne permet de saisir qu'une différence, tandis qu'on recueille l'effet total dans l'expérience pratiquée sur la main.

L'aspiration d'une grande quantité de sang dans un membre inférieur, avec la ventouse Junod, quoique déterminant des troubles évidents d'anémie cérébrale, ne fait pas cependant diminuer le volume du cerveau dans la même proportion que celui d'un autre organe, de la main, par exemple. La raison de cette différence paraît être dans un afflux compensateur du liquide sous-arachnoïdien qui vient occuper la place laissée libre par le sang.

L'attitude verticale diminue l'apport du sang au cerveau et le professeur Charles Richet insiste sur ce fait que, sur un chien auquel on a fait subir une abondante perte de sang, on peut déterminer la mort presque immédiate en le plaçant la tête en haut et que, au contraire, si on le met la tête en bas, on peut le faire survivre, parfois même définitivement.

Mais nous voudrions étudier surtout les modifications de la circulation encéphalique déclenchées par le travail intellectuel, par les émotions et par certaines substances chimiques.

LA CIRCULATION CÉRÉBRALE DANS LE TRAVAIL INTELLECTUEL. — Dans sa *Thèse de Doctorat* consacrée à l'étude expérimentale sur l'état du pouls carotidien pendant le travail intellectuel, E. Gley[1] a étudié les modifications du pouls enregistrées sur lui-même pendant le travail intellectuel; il a montré, au moyen de la méthode graphique, que sous l'influence de l'activité intellectuelle, la pulsation de l'artère carotide augmente notablement d'amplitude, que la ligne d'ascension devient plus rapide, que les ondulations secondaires se multiplient sur la ligne de descente, etc., tous caractères qui sont en rapport avec un écoulement plus facile du sang dans les branches terminales de l'artère explorée. Il a montré, de plus, que ces caractères sont d'autant plus marqués, en général, que l'attention est plus forte et qu'ils persistent un certain temps après que l'activité cérébrale a cessé. Observant, d'autre part, que le pouls radial diminue d'amplitude et prend les caractères d'un pouls de forte tension, M. Gley a vu dans ce fait « un phénomène vaso-moteur inverse de celui qui se produit dans les vaisseaux du cerveau ». Enfin, après avoir montré l'indépendance de ces modifications de la circulation artérielle par rapport aux contractions du cœur et aux mouvements respiratoires, M. Gley admit leur provenance vaso-motrice et les attribua à une influence de même ordre que celle qui préside aux modifications du calibre des vaisseaux dans une glande qui fonctionne, c'est-à-dire à une action vaso-dilatatrice.

A. Mosso[1], par l'étude du pouls cérébral de Bertino, à l'aide d'une balance appropriée, est arrivé à des conclusions semblables, à savoir que toute activité cérébrale déclenchait une vasodilatation du cerveau.

LA CIRCULATION CÉRÉBRALE DANS LES ÉMOTIONS. — Dans son beau livre sur la peur, A. Mosso[1] aborde cet intéressant problème et admet que l'émotion déclenche une vaso-dilatation cérébrale, contrastant avec une vaso-constriction périphérique. Il y aurait là une admirable réaction de défense : le cerveau plus irrigué pourrait réagir plus rapidement.

Personnellement[2], nous avons pu explorer chez plusieurs trépanés le pouls cérébral et le pouls capillaire et étudier leurs modifications sous l'influence d'une émotion provoquée par un bruit violent (coup de revolver à blanc, bruit de sirène); dans certains cas, le pouls cérébral augmente nettement (fig. 1); mais le plus souvent nous avons noté une diminution accentuée du pouls cérébral et du pouls capillaire des doigts (fig. 2); tout se passait comme si la pâleur de l'émotion touchait à la fois les centres encéphaliques et la périphérie. Quant à l'intensité de la réaction, elle est évidemment variable et fonction de l'émotivité du patient : E. Cavazzani[1] a pu parler d'une « bourrasque vaso-motrice » au niveau du cerveau chez des trépanés lorsqu'on leur parlait de leur blessure ; revu un an après, l'un de ces blessés avait une émotivité amoindrie et une réaction peu accentuée.

LA CIRCULATION CÉRÉBRALE INFLUENCÉE PAR CERTAINES SUBSTANCES CHIMIQUES. — De nombreux agents d'ordre chimique sont capables d'agir sur la vaso-motricité du cerveau; la nicotine mérite une mention spéciale (Wertheimer) ; d'autre part, l'inhalation de nitrite d'amyle déclenche une vaso-dilatation considérable, telle que le pouls cérébral devient deux ou trois fois plus ample qu'auparavant (fig. 3.).

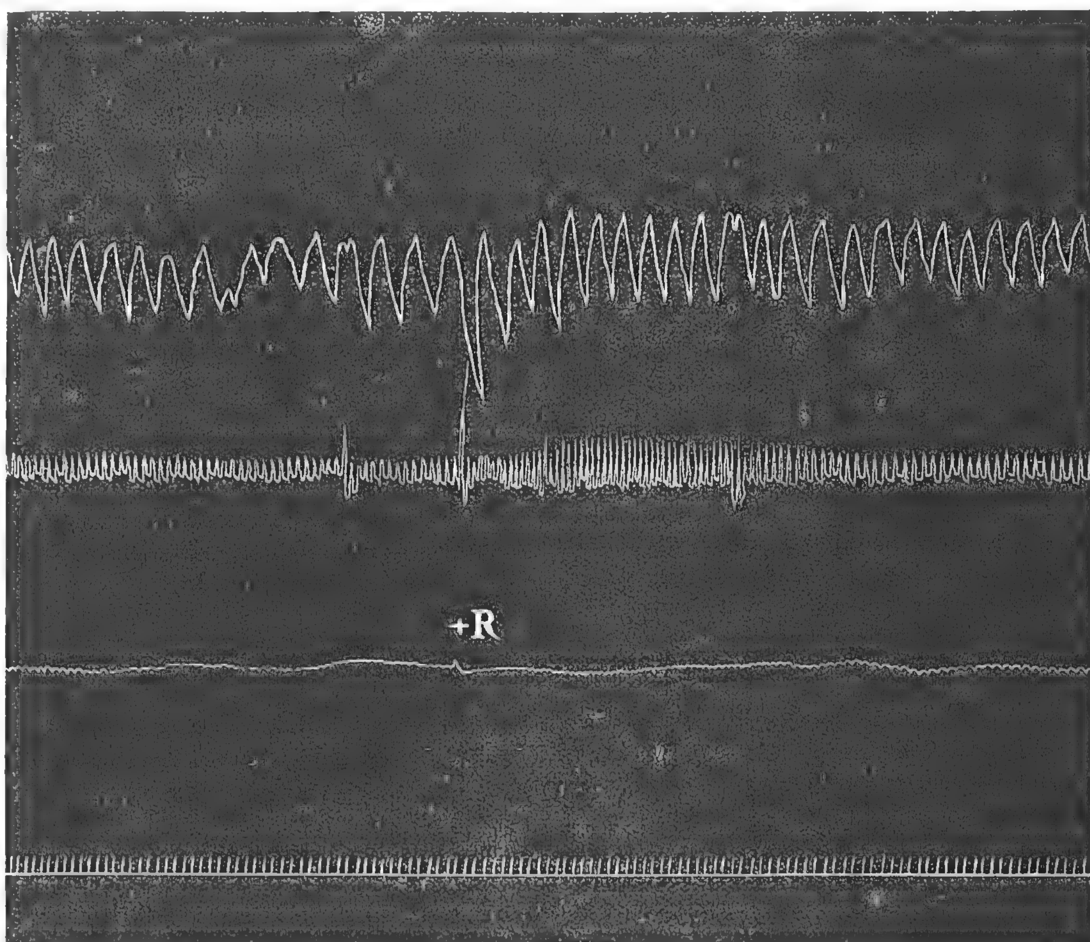


Fig. 1. — En haut, tracé respiratoire; au milieu, pouls cérébral; en bas, pouls capillaire. En + R, coup de revolver à blanc.

II. — Etude de l'anémie cérébrale expérimentale.

Chez le chien, la ligature des deux vertébrales et des deux carotides n'entraîne, dans la majorité des cas (Astley-Cooper, Couty, L. Hill, E. Wertheimer et E. Duvillier[2]), aucun trouble moteur ni sensitif ou n'entraîne que des troubles passagers. La circulation reste assurée à un degré suffisant par des voies collatérales, par des anastomoses de divers rameaux artériels, en particulier de l'intercostale supérieure avec les artères spinales antérieures qui ramènent le sang dans le cercle de Willis.

Cependant, dans un certain nombre de cas, la quadruple ligature est suivie de troubles moteurs graves : parésie, paralysie, ataxie. L'étude de ces cas, détaillée par E. Wertheimer et Duvillier, montre que la zone et les voies motrices ont conservé leur excitabilité normale pour le courant faradique. Les désordres du mouvement relèvent directement des troubles de la sensibilité, de l'inertie fonctionnelle des cellules nerveuses chargées de percevoir et d'élaborer les impressions dites kinesthésiques.

La réalisation de l'anémie cérébrale expérimentale doit être faite, non par le procédé des ligatures, mais par l'injection dans les artères de substances oblitérantes : la poudre de lycopode en suspension dans l'eau est particulièrement pratique et l'injection sera poussée dans la carotide (bout encéphalique).

1. E. GLEY. — Etude expérimentale sur l'état du pouls carotidien pendant le travail intellectuel. *Thèse*, Paris, 1881.

1. A. MOSSO. — *La peur*, traduction de l'italien, par F. HEMENT, Paris, 1886.

2. LÉON BINET. — « Le pouls cérébral dans les émotions ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, séance du 25 Mars 1918, t. CLXVI, p. 595.

1. E. CAVAZZANI. — « Oscillations pléthysmographiques exceptionnelles dans le cerveau humain ». *Archives italiennes de Biologie*, Juin 1918, t. LXVIII, p. 33-44.

2. E. WERTHEIMER et E. DUVILLIER. — « Sur la durée de l'excitabilité des voies motrices cortico-spinales à la suite de l'anémie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 30 Mars 1912, p. 368. — E. DUVILLIER. « Contribution à l'étude expérimentale de l'anémie cérébrale ». *Thèse*, Lille, 1911-1912, n° 22.

Quand l'encéphale a été rendu exsangue par l'injection de poudre de lycopode, la substance grise de la zone motrice et la substance blanche sous-corticale perdent en même temps leur excitabilité et le plus souvent en moins de deux minutes (E. Wertheimer et E. Duvillier).

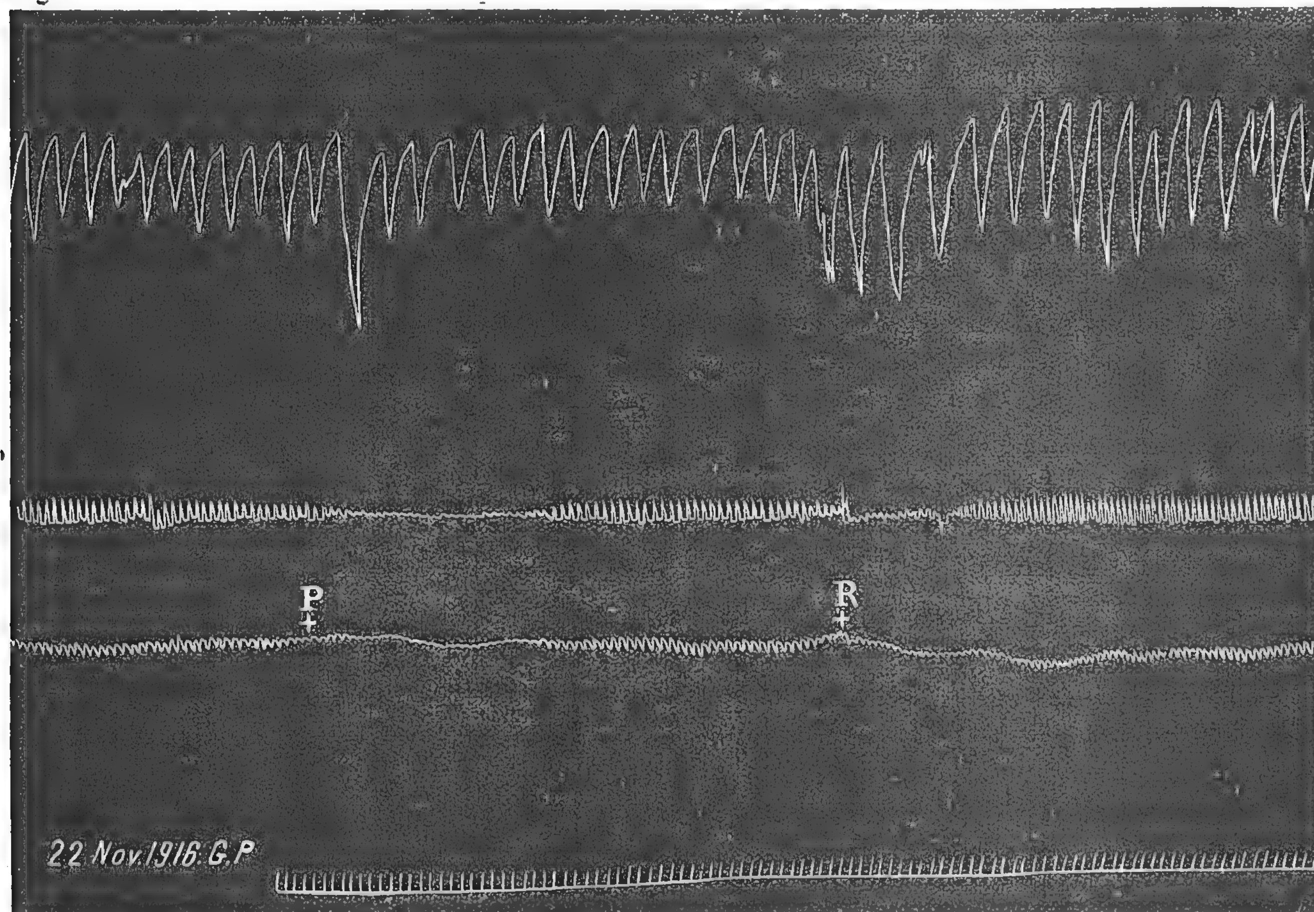


Fig. 2. — Même expérience que figure 1. En P, on frappe violemment sur une porte. En R, on tire un coup de revolver.

Le segment capsulaire du faisceau pyramidal la perd tout aussi rapidement. Le pédoncule résiste plus longtemps à l'anémie, cinq minutes environ dans la majorité des cas et les pyramides plus longtemps encore : huit à douze minutes (E. Wertheimer et Ch. Dubois [1]).

Ainsi les voies centrales de la motricité suivent, comme le nerf centrifuge, la loi de Ritter-Walli, c'est-à-dire qu'elles meurent de leur origine vers leur terminaison, dans le sens de leur conduction.

Chez les animaux, dont la température a été abaissée vers 27° à 30° avant l'injection de la poudre oblitérante, les divers segments du faisceau pyramidal conservent souvent leur excitabilité plus longtemps que chez les animaux non refroidis et leur inégale résistance à l'anémie s'acentue mieux encore.

La ligature d'une carotide primitive ou interne chez l'homme. — La ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne chez l'homme (d'un seul vaisseau) a été suivie, dans certains cas, d'accidents cérébraux graves, l'hémiplégie et parfois de la mort de l'opéré.

Il est indispensable de se demander dans quelles conditions ils se produisent.

Albert Cauchoix [2] vient d'en donner une excellente étude dont nous allons nous inspirer.

Plusieurs données sont actuellement admises sans conteste. La septicité de la ligature est l'un des principaux facteurs de l'oblitération étendue de la carotide qui se remplit entièrement, jusque dans les ramuscules issus de l'ophtalmique et des artères cérébrales, d'un caillot mou, et ce qui le prouve, c'est que l'asepsie opératoire a beaucoup diminué la fréquence de ces accidents.

Cependant le rôle de l'infection dans la production des thromboses graves n'est pas absolument exclusif; l'état du vaisseau qui a été lié est aussi un facteur important. En effet, l'isolement d'un vaisseau athéromateux avant sa ligature peut soulever une plaque calcaire; autour de celle-ci, une coagulation peut se produire, ou cette plaque se détache formant un embolus qui va oblitérer l'ophtalmique ou la sylvienne. La ligature carotidienne est donc plus grave chez les sujets âgés; dans ce cas, une grande légèreté de manœuvres est nécessaire lors de l'isolement du vaisseau.

La proportion des accidents est assez élevée quand on lie la carotide après une plaie du cou ou au cours de l'extirpation d'une tumeur (35 p. 100); cette fréquence diminue dans les ligatures faites pour guérir des anévrismes artériels, elle s'abaisse encore quand la ligature est appliquée aux anévrismes carotido-caverneux. Cette amélioration des résultats peut s'expliquer ainsi : quand l'anévrisme artériel ou artério-veineux se constitue, une partie de l'ondée sanguine s'épuise dans la poche anévrismale ou dans le sinus caverneux; dès ce moment, une circulation collatérale commence à s'établir, grâce aux vaisseaux de l'hexagone et aux vaisseaux des circonvolutions; l'afflux sanguin étant ensuite complètement arrêté par la ligature, la suppléance déjà partiellement assurée se complétera facilement.

Enfin, dans certains cas, les accidents paralytiques observés après la ligature carotidienne n'ont pas été définitifs et ont fini par disparaître après un délai variable.

De plus, Albert Cauchoix insiste sur l'importance de la technique de la ligature pour éviter ou produire les accidents; le fil doit être serré progressivement, en évitant l'oblitération brusque du vaisseau. Ayant lié, sur 3 sujets, la carotide sans précautions préalables, Smeler eut 2 morts pour accidents cérébraux, mais 7 autres ligatures faites progressivement à l'aide d'un lien élastique ou d'une façon spéciale furent toutes achevées sans accidents. A. Cauchoix a toujours fait la ligature carotidienne en deux temps, serrant incomplètement le fil après l'avoir passé autour de l'artère, puis achevant le nœud avant de refermer complètement la plaie cutanée et n'a pas enregistré d'accident immédiat.

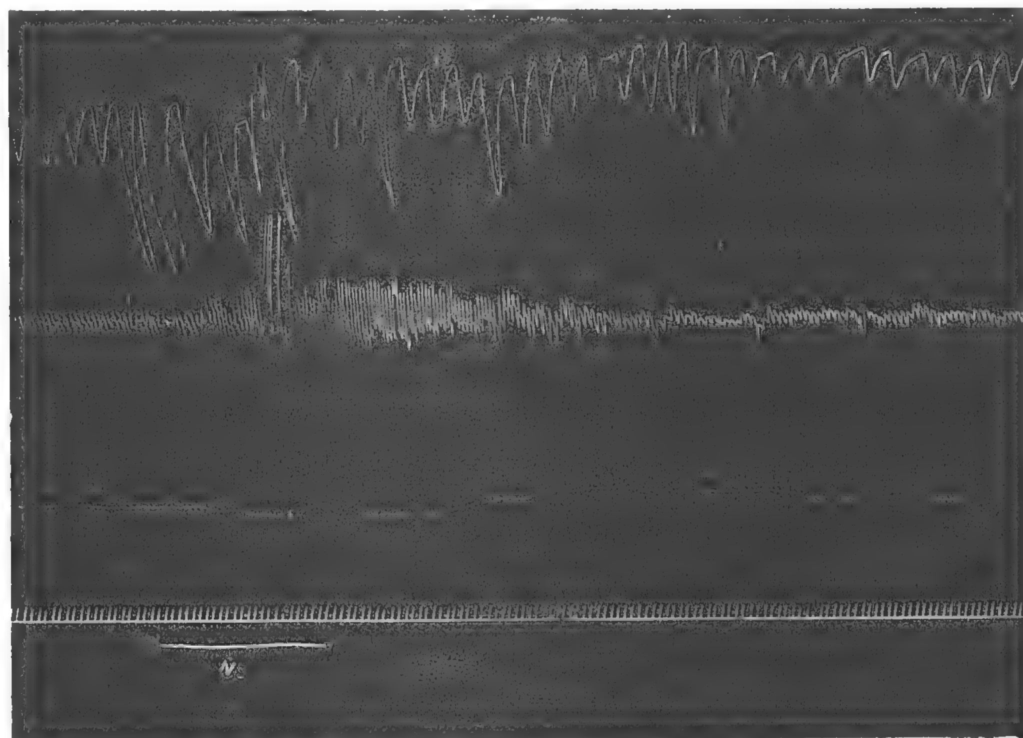


Fig. 3. — Influence d'une inhalation de nitrite d'amyle sur le pouls cérébral d'un blessé du crâne. En haut, respiration; au milieu, pouls cérébral; en bas, pouls capillaire. N indique l'inhalation.

Quant à la ligature des deux carotides primitives (ou des deux carotides internes), chez l'homme, elle a été soigneusement étudiée par

1. E. Wertheimer et Ch. Dubois. — « Sur la durée de l'excitabilité de la substance blanche centrale et des pyramides bulbaires, en particulier après arrêt de la circulation ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1911, t. LXX, p. 304.

2. Albert Cauchoix. — « Considérations sur les ligatures vasculaires dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile ». *Revue de Chirurgie*, 1921, t. XIX, p. 1917; *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, 8 Février 1921, p. 153. « L'exophtalmos pulsatile ». *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, séance plénière annuelle, 19 Novembre 1922.

Ch. Lenormant[1] dans un récent « Mouvement médical » de ce journal ; de l'examen des cas rapportés, il conclut que « cette ligature fait courir au malade des risques indiscutables et qu'elle ne doit être pratiquée qu'en cas de nécessité absolue. Mais dans de telles conditions elle est parfaitement légitime ».

III. — Action des centres encéphaliques sur la circulation.

Les faits qui précèdent montrent les relations qui unissent la circulation et l'activité cérébrale, mais si les variations du courant circulatoire peuvent avoir une répercussion sur le cerveau (telle la syncope qui traduit le désarroi du cerveau en rapport avec un arrêt momentané du cœur), à son tour le cerveau peut agir sur la circulation.

On connaît aujourd'hui, depuis les belles expériences de circulations encéphaliques croisées entreprises par A. Tournade[2] (d'Alger), que les variations de la pression sanguine intracérébrale actionnent le mécanisme régulateur qui contient les centres nerveux encéphaliques ; ce mécanisme réagit à l'hypo- comme à l'hypertension, en déclenchant immédiatement les réactions cardio-vasculaires appropriées, telles que l'hypertension appelle l'hypotension, l'hypotension appelle l'hypertension[1].

Enfin, il est important de connaître les modifications circulatoires engendrées par la compression ou l'embolie cérébrale.

Cushing a constaté expérimentalement que toute élévation de la pression intracranienne fait monter la pression artérielle et il en a conclu que les opérations sur le cerveau rendaient, par ce mécanisme, les hémorragies faibles et abondantes.

H. Roger[2], dans des recherches plus récentes, a confirmé cette hypertension déclenchée par la compression du cerveau ; cette hypertension disparaît dès que la compression cesse. « Ces faits expérimentaux, écrivait H. Roger comme conclusion de ces recherches, comportent des applications cliniques. Ils appellent l'attention sur les compressions possibles des élévations de la pression artérielle au cours des opérations pratiquées sur le cerveau ou à la suite des plaies du crâne et des compressions de l'encéphale par des esquilles. » Lecène et Henri Bouttier[3] ont porté la question sur le terrain pratique et leurs travaux sur les modifications vasculaires au cours des interventions cérébrales, et commandées par un traumatisme, confirment les données expérimentales.

Au cours des embolies cérébrales, réalisées par l'injection de poudre de lycopode dans le bout périphérique de la carotide, H. Roger a décrit, d'autre part, une hypertension artérielle marquée et *durable* ; cette hypertension est de grosse importance au point de vue médical ; F. Moutier[1] a décrit chez les blessés cranio-encéphaliques l'existence d'une hypertension pouvant se compliquer d'un œdème aigu du poumon. Louis Ramond[2] a signalé un œdème aigu du poumon chez un soldat présentant une tumeur de la faux du cerveau.

***

Tous ces faits nous montrent les relations étroites qui réunissent la circulation et le fonctionnement du cerveau : les centres nerveux ont besoin d'une circulation active et, de leur côté, ils sont capables de modifier singulièrement la circulation générale.

LÉON BINET.

1. CH. LENORMANT. — « La ligature bilatérale des artères carotides » *La Presse Médicale*, 28 Juin 1921, n° 49 p. 485.

2. ANDRÉ TOURNADE, M. CHABROL et H. MARCHAND. — « Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. La régulation centrale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 26 Février 1921, p. 609.

1. J.-P. LANGLOIS et LÉON BINET. — « Le mécanisme régulateur de la pression artérielle » (Mouvement physiologique), *La Presse Médicale*, n° 18, 4 Mars 1922.

2. H. ROGER. — « Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine ». *Arch. de Méd. expérim.*, Août 1917, t. XXVII, n° 5, p. 591.

3. LECÈNE et H. BOUTTIER. — « Les modifications vasculaires au cours des interventions cérébrales ; leur intérêt physiologique et leur valeur pronostique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 Mai 1918, p. 550. — H. BOUTTIER. « Contribution à l'étude neurophysiologique des traumatismes cérébraux récents ». *Thèse*, Paris, 1918, p. 70-132.

1. F. MOUTIER. — « Hypertension et mort par œdème pulmonaire aigu chez les blessés cranio-encéphaliques ». *La Presse Médicale*, 28 Février 1918, n° 12, p. 108.

2. LOUIS RAMOND. — Observation orale inédite.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Décembre 1924.

Séance publique annuelle.

— ***M. Souques***, secrétaire annuel, lit le palmarès qui sera publié d'autre part dans ce journal

— ***M. Achard***, secrétaire général, prononce l'éloge de Paul Broca.

A. BOCAGE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Décembre 1924.

Fracture spontanée après ostéosynthèse. — ***M. A. Schwartz*** verse au débat l'observation d'un enfant de 15 ans, opéré 3 ans auparavant par Hallopeau : ostéosynthèse par longue vis de Lambotte pour fracture oblique du tiers supérieur de l'humérus. Evolution normale, aucun incident Trois ans après l'intervention, fracture itérative à la suite d'un traumatisme léger ; pas de douleur, pas d'ecchymose, pas de gonflement. Il y a toutes les apparences d'une fracture pathologique. La radiographie montre la vis libre et tordue dans une véritable cavité au niveau de l'ancien foyer La vis est enlevée par M. Séjournet qui applique son appareil : en 3 semaines la guérison est obtenue très simplement.

— ***M. Alglave*** demande à voir la courbe de température, pensant qu'il a pu se produire un peu d'infection et d'ostéite consécutive.

— ***M. Mathieu*** se demande, d'après l'aspect des radiographies, s'il n'existait pas un kyste osseux en évolution.

— ***M. Mouchet*** ne le croit pas, à en juger par la première radiographie, avant ostéosynthèse. Il estime au reste, appuyé par ***MM. Grégoire et Savariaud***, que, dans le cas particulier, la guérison eût certainement pu être obtenue d'emblée par un traitement non sanglant.

— ***M. Schwartz*** en conclut que les indications de l'ostéosynthèse doivent, d'une façon générale, être très exceptionnelles.

Luxation habituelle de la rotule traitée par capsulorraphie. — ***M. Mathieu*** rapporte l'observation suivante de ***M. Papin*** (de Bordeaux). Une femme de 23 ans a présenté, 9 ans auparavant, une entorse grave du genou avec volumineuse hémarthrose, troubles de la marche pendant de longs mois et persistance d'une grande laxité de l'appareil rotulien. Cet état va s'accentuant et, un jour, une luxation externe de la rotule se produit, à la suite d'une flexion du genou à 75° environ. Elle se réduit très facilement, mais se reproduit non moins facilement. On constate l'existence de mouvements de latéralité très accentués et un léger signe du tiroir. M. Papin pratique alors une capsulorraphie par incision interne longue, au fil non résorbable. Suites simples. Bonne récupération fonctionnelle Mais, au bout de 8 mois, on constate qu'en extrême flexion, le déplacement a une légère tendance à se reproduire et M Papin se demande si l'on ne va pas assister à une récidive.

M. Mathieu, se basant sur un cas personnel récemment observé, avec intervention pour luxation récente et constatation de lésions considérables des parties molles, pense que l'élongation du ligament rotulien doit souvent être incriminée, qu'elle existe dans de nombreux cas et qu'il serait peut-être indiqué, ainsi que l'a préconisé M. Mouchet, d'en pratiquer la transplantation ou le raccourcissement simple, selon l'état des lésions.

— ***M. Mouchet*** fait remarquer qu'il a employé ce procédé dans un cas très spécial de luxation congénitale où le développement excessif du condyle rendait difficile la transplantation qui dut être faite à la faveur d'une boutonnière capsulaire, suivie de capsulorraphie.

— ***M. Savariaud*** estime que la capsulorraphie a été insuffisante et qu'il eût fallu réséquer le tissu fibreux, reliquat des lésions de l'entorse ancienne.

— ***M. Chevrier*** fait remarquer qu'il y a des cas où la capsulorraphie suffit parfaitement à donner d'excellents résultats et qui se maintiennent L'indication d'agir sur le ligament rotulien peut se présenter, mais il faut que ce dernier soit relâché, ce qui n'est pas constant.

— ***M. Robineau***, dans un cas de relâchement très net du ligament, a fait un raccourcissement de 3 cm., dépassant volontairement le but. La flexion, un peu gênée au début, est rapidement revenue à la normale par un entraînement méthodique.

Cholécystostomie pour cholécystite aiguë. — ***M. Mocquot*** rapporte un cas de ***M. Sikora*** (de Tulle) qui est un nouvel exemple des bons résultats que peut donner la cholécystostomie simple, opération qui, il y a quelques années, paraissait tomber en désuétude et qui retrouve ces temps-ci un regain de faveur.

Il s'agit d'une femme de 37 ans ayant eu déjà plusieurs crises de coliques hépatiques et qui fait un jour une poussée douloureuse brusque, sans ictère, mais avec une température élevée et une tuméfaction de la région vésiculaire, très sensible au palper. Cet état se prolongeant sans amélioration notable pendant une quinzaine de jours, M. Sikora est appelé à intervenir. Laparotomie. Pas d'adhérences du péritoine à la paroi. Ouverture large de la vésicule après protection et ponction évacuatrice. On extrait 20 calculs. La vésicule est fixée à la paroi. Suites simples. Drainage régulier, lever au 20e jour. Guérison sans incidents. La malade, soumise à un traitement médical régulier, n'a jamais plus présenté dans la suite aucun accident.

Résumant et analysant les cas récemment apportés à la Société, l'auteur conclut d'une manière à la fois prudente et éclectique, montrant que la cholécystostomie constitue une ressource précieuse et qu'elle mérite de conserver une place honorable dans la thérapeutique de la lithiase biliaire, mais qu'il ne faut pas compter avoir ainsi des succès certains et constants. A côté de malades guéris ou très améliorés, on peut en citer d'autres chez lesquels l'ablation secondaire de la vésicule, soit par persistance des accidents, soit par dégénérescence néoplasique, est devenue assez rapidement une nécessité.

— ***M. Cunéo*** confirme ces conclusions en citant un cas personnel récent de cholécystostomie à la suite de laquelle la température resta à 40°. Seule la cholécystectomie avec drainage du cholédoque put amener une chute brusque de la fièvre.

— ***M. Basset*** estime également qu'il faut être éclectique : lorsqu'il y a des adhérences nombreuses, l'ablation est préférable.

— ***M. Okinczyc*** croit que l'état des parois est plus important à considérer que le degré de perméabilité de la vésicule. Dans un cas personnel, il a découvert un abcès inter-vésiculo-hépatique qui aurait échappé si l'on s'était borné à une stomie que l'état des parois, épaissies et scléreuses, rendait d'ailleurs très difficile.

Application intravaginale de radium ; lésion d'apparence néoplasique observée 6 mois plus tard au point d'application. — ***M. Grégoire*** a eu l'occasion d'examiner une femme de 28 ans, qui, ayant eu quelques métrorragies, s'était crue atteinte d'un cancer.

Malgré une biopsie et un examen absolument négatif (Philibert), malgré l'avis défavorable de son chirurgien, cette malade se fit faire une application intra-vaginale de radium qui dura 72 heures (pas de

détails techniques). A la suite, elle présenta de violentes douleurs rectales, des écoulements muco-sanguinolents, puis des hémorragies vraies, de l'amaigrissement, etc. Envoyée à Paris, elle est examinée par M. Grégoire qui trouve dans le vagin et dans le rectum, à 5 ou 6 cm. de profondeur, des anneaux scléreux au niveau d'un rétrécissement serré. De plus, par le toucher rectal, on sent sur la paroi antérieure une tumeur large comme une pièce de 5 francs, ulcérée, tomenteuse, à bords indurés ; par le double toucher, on constate qu'elle infiltre la cloison recto-vaginale.

M. Grégoire pense qu'il s'agit d'un cancer, mais aucun examen n'a pu être fait, la malade ayant disparu, et par conséquent aucune conclusion précise ne peut être tirée de ce fait.

— *M. Roux-Berger* estime que le manque de détails relatifs à l'application de radium ôte toute valeur à l'observation et ne permet pas de discuter la nature de l'ulcération qui peut-être n'est qu'une radionécrose

— *MM. Lardennois et Cunéo* pensent également qu'il doit s'agir de radionécrose par insuffisance de filtration.

— *M. Faure* cite un cas de radionécrose où les accidents évoluèrent pendant longtemps avec des alternatives d'amélioration et d'exagération. La sténose fut à un moment telle qu'il fallut faire un anus iliaque.

Présentations. — *M. A. Schwartz. Fracture de l'humérus gauche* Résultat fonctionnel excellent malgré un résultat anatomique médiocre.

— *M. Delbet.* 1° *Abcès amicrobien du foie* chez un ancien dysentérique guéri. Incision large, nettoyage, curage, fermeture sans drainage Guérison.

2° *Sténose extrinsèque très serrée du cholédoque.* Section accidentelle du canal Réparation précaire sur sonde Cholécysto-duodénostomie complémentaire. Guérison.

— *M. Picot. Fracture grave du tibia.* Ostéosynthèse. Guérison.

— *M. Cunéo. Radiographie d'un humérus présentant 2 fractures étagées.* Ostéosynthèse. Bon résultat.

— *M. Cadenat. Artériotomie de l'axillaire après localisation de l'embolus par le lipiodol.* Extraction. Réunion. Guérison.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Novembre 1924.

Sur le traitement du goitre exophtalmique. — *M. Bérard*, sur 50 interventions environ faites depuis la guerre, n'a pas eu recours plus d'une dizaine de fois à la résection du ganglion supérieur du sympathique cervical, qu'il a toujours faite bilatérale.

Il réserve cette résection aux cas où les signes oculaires, vasculaires et cardiaques sont prédominants, avec une hypertrophie thyroïdienne modérée. Les résultats ont été en général satisfaisants, avec des améliorations très considérables ; mais d'ordinaire ces malades conservaient, comme l'opérée présentée par M. Chalier à la précédente séance, une instabilité cardiaque persistante avec de la tachycardie d'effort et d'émotion.

De même que pour toutes les opérées de goitres exophtalmiques, que l'on ait fait des ligatures vasculaires, suivies ou non de thyroïdectomies, ou des sections de sympathique, il faut, pendant des mois et parfois des années après l'intervention, prescrire une vie calme, sans fatigue ni émotions excessives, avec reprise souvent du traitement médical par la quinicardine et le salicylate de soude.

Quoi qu'on en ait dit, la radio et la curiethérapie ne donnent pas de résultats constants ni supérieurs au traitement chirurgical. Ces agents physiques échouent trop souvent et laissent une glande modifiée très adhérente aux plans adjacents, enserrée dans un lacis vasculaire distendu et adhérent, qui rendent l'abcès et la dissection de la glande des plus difficiles.

Quelle que soit la méthode chirurgicale mise en œuvre, il importe, comme le disaient déjà Kocher et Cushing, que le chirurgien puisse intervenir assez tôt avant que tous les moyens médicaux aient été déjà épuisés, et avant que les malades n'arrivent à la cachexie.

— *M. Cotte*, aux échecs de la curie ou radiothérapie, ajoute 2 observations où il y eut, non seulement inefficacité, mais même aggravation de la maladie : pas d'amélioration par un traitement prolongé médical, puis radiothérapique opération difficile par adhérences de la glande à la capsule, amélioration notable par le traitement chirurgical.

Thrombo-phlébite latente du sinus latéral. — *M. Bertein.* A côté de la forme classique infectante de la thrombo-phlébite, il existe une forme simplement oblitérante pouvant évoluer sans aucun signe d'infection générale.

L'auteur relate l'observation d'un sujet de 20 ans opéré au cours d'une mastoïdite postérieure, extériorisée, dont la température ne dépassait pas 38°, dormant, s'alimentant. Le sinus latéral apparut, au cours de l'intervention, thrombosé. Une action prudente sur le sinus déclencha dans la suite, durant quelques jours, des phénomènes septicémiques. Guérison.

Ces formes bénignes de la phlébite doivent seulement comporter la libération du sinus d'avec les cellules infectées. A noter que le vaisseau ne battait pas lors de l'intervention. Il devint ensuite pulsatile, au fur et à mesure que s'effectuait l'artériolisation de la paroi et du caillot.

Volumineuse tumeur entéro-mésentérique avec menace de torsion du pédicule. — *MM. Bérard et Vignard* viennent d'opérer une malade de 57 ans, envoyée pour kyste de l'ovaire, et qui, depuis 2 ans, présentait de vagues troubles abdominaux, plus accentués depuis 3 mois : pesanteur dans la fosse iliaque droite, coliques nocturnes survenant même au lit, 4 ou 5 heures après le repas du soir ; enfin recemment deux crises douloureuses avec ébauche d'occlusion. Comme il n'y avait pas d'autres troubles digestifs et que l'examen faisait percevoir une masse arrondie très mobile dans le Douglas à droite, on avait songé à une tumeur de l'ovaire avec long pédicule exposé à se tordre périodiquement. Cependant, la malade mise en Trendelenburg, la tumeur se déplaçait assez loin, jusqu'au-dessus de l'ombilic, dans le flanc droit.

L'intervention montra qu'il s'agissait d'une tumeur pédiculée, du volume d'une tête de fœtus à terme, violacée, sillonnée de veines à demi thrombosées, dont le pédicule, tordu d'un demi-tour de spire, était inséré sur le bord mésentérique de l'iléon, environ à 50 cm. du cæcum Pour extirper ce pédicule, il fallut ouvrir l'intestin grêle sur une surface d'une pièce de 1 franc. Suture simple de l'intestin, suites opératoires sans incidents. Il n'y avait pas de ganglions perceptibles dans le mésentère, pas d'altération des organes génitaux.

La coupe histologique, pratiquée par M. Dunet, n'a pas permis de fixer la nature exacte de cette tumeur, qui participe à la fois des caractères du léiomyome, du fibro-sarcome, et peut-être de ces tumeurs des gaines des nerfs, schwanomes, récemment décrites par MM. Gosset et Leroux. Un examen plus approfondi sera fait.

Talalgie et exostose sous calcanéenne. — *MM. Patel et Comte* présentent, à la suite de M. Tavernier, une observation de talalgie guérie par intervention chirurgicale large.

Elle concerne un homme de 40 ans souffrant depuis un an du talon droit au point de ne pouvoir marcher. Pas de syphilis, rhumatisme, tuberculose ou blennorragie. Aucune amélioration par traitements ou semelles diverses. La pression est douloureuse aussi bien sur le bord interne que sur l'externe La radio montre une saillie arrondie qui n'est que le contour de la tubérosité interne normale ; on retrouve d'ailleurs la même saillie au talon gauche qui n'est pas douloureux.

Incision circonférentielle et abrasion large des deux tubérosités calcanéennes avec le tissu adipeux et les ligaments du voisinage

Le malade ne souffre plus et marche sans difficulté. L'examen n'a rien révélé d'anormal : ni aspect inflammatoire, ni bourse séreuse, ni ébauche d'ossification du grand ligament plantaire.

La pathogénie reste assez discutée :

Avant la radio, on pensait à une ostéopériostite traumatique, syphilitique ou blennorragique, ou bien à un hygroma de la bourse séreuse sous-calcanéenne.

La radio montrant une exostose dans la plupart des cas, les uns estimèrent l'exostose due à l infection syphilitique, blennorragique ou tuberculeuse ; les autres, avec Reclus, jugèrent cette formation comme une simple exagération de la disposition normale, assez courante d'ailleurs (20 pour 100), mais traumatisant en certains cas les tissus sous-jacents.

Les auteurs ont examiné à nouveau des séries de calcanéums. Sur des radiographies prises au hasard, il est fréquent de retrouver une disposition analogue à celle du malade opéré plus haut. Sur 102 pièces de laboratoires, on retrouve également très souvent une hypertrophie des tubérosités (2 fois plus souvent l'interne que l'externe). Il n'y a pas lieu, en conséquence, de considérer ces formations osseuses comme pathologiques et de chercher dans leur seule existence la cause du syndrome douloureux.

Il faut donc chercher ailleurs la cause de ces douleurs. En dehors de rares cas où l'ostéopériostite ou l'exostose peuvent être réellement responsables, c'est dans le tissu cellulo graisseux sous-jacent à l'exostose qu'il faut chercher : bursite devenue douloureuse, cellulite chronique ou bien même petits débris périostiques arrachés par les tiraillements incessants, comme Jaboulay avait pu le constater chez un célèbre sauteur, véritables coulées osseuses dans le tendon d'Achille et le ligament plantaire.

Quelle que soit l'explication invoquée, pour éviter toute récidive, il faut abraser la face inférieure du calcanéum en entier, avec le tissu cellulaire adjacent.

— *M. Santy* présente les radiographies des deux calcanéums d'un soldat opéré, en 1919, pour éperon bilatéral du calcanéum douloureux. A droite, en plus d'un volumineux éperon, on voit une série d'hyperostoses au pourtour de la grande apophyse, témoignent bien de l'origine inflammatoire des lésions. L'opération montra qu'en réalité cet éperon était une lame transversale, large de 2 cm , développée à la face supérieure du ligament plantaire.

— *M. Chalier* cite l'observation d'une institutrice qui, sans cause appréciable traumatique ou pathologique, fit deux exostoses, l'une sous l'autre, rétrocalcanéennes, rendant la marche impossible et qu'il fallut abraser.

— *MM. Tixier et Cotte* signalent, en dehors de toute exostose, les talalgies dues à divers états inflammatoires du tissu cellulaire, parmi lesquels il ne faut pas oublier les engelures localisées à la face postérieure du talon, talalgie souvent bilatérale qu'on peut observer chez les jeunes femmes, et parfois si tenace qu'on peut s'égarer dans le diagnostic.

— *M. Tavernier* estime qu'il faut distinguer deux sortes d exostoses :

Les unes, éperon normal un peu exagéré, ne causant pas de douleur ;

Les autres, léger épaississement périostique dû à l'état inflammatoire de la région ; ce sont celles-là qui s'accompagnent de douleur dans les tissus voisins. Il faut en tout cas enlever largement exostose et tissus environnants.

Calcul et corps étranger de la glande sous-maxillaire. — *MM. Cotte et Bertrand* présentent 2 observations récentes :

1° Un calcul de 12 grammes enlevé avec la glande sclérosée. Belle radiographie. Calcul primitif de la glande, plus rare que ceux du canal de Wharton. L'ablation de la glande, souvent infectée, est presque toujours nécessaire.

2° Un brin de paille mâchonné par une malade, introduit au centre de la glande indurée, hypertrophiée, avec loge infiltrée rendant l'ablation difficile Il est assez curieux de voir un tel corps étranger migrer jusqu'à la glande par le canal de Wharton et y déterminer des lésions de sous-maxillite subaiguë.

— *M. Bérard.* Les calculs de la glande sont plus rares que ceux des canaux ; l'auteur a cependant eu l'occasion d'en enlever d'aussi gros pendant la guerre.

Lorsqu'il y a de la péri-adénite, il faut se méfier de l'hypoglosse qui peut être adhérent.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Novembre 1924.

Thrombose ventriculaire droite ; abcès térébrants des deux poumons. — *MM. Dumas et Condamin* rapportent l'observation d'une femme de 85 ans chez qui l'on constata des signes de congestion pulmonaire avec chute brusque de la tension, sans signe d'insuf-

fisance cardiaque. Dyspnée progressive. Mort dans la cachexie. A l'autopsie on trouva des abcès térébrants des deux poumons et, dans le cœur droit, un magma de caillots organisés en voie de suppuration.

La cause de tous ces accidents doit être rapportée à un infarctus du myocarde, que l'on retrouve d'ailleurs à l'œil nu au-dessous de ces caillots, et qui s'est traduit par l'abaissement tensionnel. Les auteurs estiment que l'infarctus du myocarde doit toujours être envisagé en présence d'un abaissement tensionnel important que rien ne justifie par ailleurs.

Enurésis et spina bifida occulta. — *MM. Mouriquand, Chassard et Sédallian* relatent deux observations de spina bifida occulta, ne s'étant manifestés que par de l'enurésis nocturne. Dans un cas, l'énurésis très léger est modifiable par la persuasion. Dans l'autre, il s'agit d'un énurésis vrai, sur lequel la volonté n'a aucune influence. La fréquence du spina bifida occulta est à relever, et la radiographie est nécessaire, toutes les fois que l'on est en présence de ce symptôme.

Myopathie chronique de l'adulte d'origine infectieuse — *MM. Bériel et J. Branche* rapportent l'observation d'un homme présentant de la faiblesse avec atrophie légère des ceintures scapulaire et surtout pelvienne, abolition des réflexes tendineux et quelques douleurs. Les troubles de la marche et du relèvement sont ceux des myopathies. D'ailleurs les lésions musculaires étudiées sur biopsie sont assez caractéristiques, bien que présentant certains détails particuliers.

Les auteurs croient pouvoir faire le diagnostic de myopathie acquise et pensent que cet état est consécutif à des infections multiples, particulièrement à une paratyphoïde que le malade avait eue en Orient. Les troubles avaient commencé très légèrement, mais très progressivement, à la suite de cette maladie, mais il y avait eu aussi d'autres infections, en particulier du paludisme et un ictère infectieux.

Diagnostic des myopathies acquises et des polynévrites. — *MM. Bériel et A. Devic* discutent le diagnostic des myopathies chroniques acquises de l'adulte et des polynévrites, à propos d'une observation dans laquelle il existait un syndrome de myopathie acquise chez un alcoolique, qui fut suivie de guérison. Démonstration cinématographique sur les difficultés du diagnostic entre les deux maladies précitées.

Sur un cas de tumeur rare de la base de l'encéphale. — *MM. Bériel et Bernheim* rapportent l'observation d'un enfant ayant présenté des symptômes d'hypertension intracranienne avec œdème de la papille, quelques troubles cérébelleux et des signes du côté des derniers nerfs craniens.

Il s'agissait d'une tumeur kystique placée en avant de la protubérance et s'étant infiltrée au-dessous de la base du cerveau, pour se développer sous le 3e ventricule avec l'apparence d'une masse gélatineuse verdâtre.

L'examen histologique montra une tumeur analogue à celles décrites par Boudet et Clunet en 1910.

A l'aide de projections, les auteurs comparent ce cas avec un autre cas analogue observé par eux précédemment.

Adrénaline et absorption. — *M. B. Douglas* expose les recherches effectuées par lui dans le laboratoire du professeur Doyon.

1° L'adrénaline, par suite de son action vasomotrice, exerce une action empêchante ou retardante sur l'absorption des poisons par les capillaires sanguins : le sujet peut être complètement préservé.

2° On constate cette action sur l'absorption des substances suivantes : sulfate de strychnine, strychnine pure, nicotine pure, hydrochlorate de cocaïne, strophantine pure, nitrate d'aconitine et diverses matières colorantes.

3° Par le même mécanisme, l'adrénaline peut préserver définitivement les cobayes inoculés avec des doses de venin de cobra mortelles pour des animaux témoins.

4° L'action vaso-motrice de l'adrénaline s'oppose aussi aux effets de l'inoculation de la toxine tétanique ; chez l'animal témoin, privé d'adrénaline, l'inoculation des mêmes doses provoque l'évolution du tétanos.

5° L'influence de l'adrénaline peut être constatée sur la peau érodée, les muqueuses (langue, estomac, duodénum, jéjunum, iléon, appendice), les méninges, la plèvre, le péritoine, les muscles.

— *M. Bard* demande quel est l'intervalle entre l'application du poison et celle de l'adrénaline.

— *M. Douglas* répond qu'il s'écoule une minute entre les deux applications. L'action préservatrice dure 2 h. 30 environ.

Syndrome de Landry à forme polynévritique, consécutif à un érysipèle de la face. — *MM. Dumas et Bernheim*, au sujet du problème soulevé par MM. Bériel et Devic au cours de la dernière séance de la Société, concernant le diagnostic entre les polynévrites de la série encéphalite épidémique et la poliomyélite antérieure aiguë, apportent une observation de paralysie ascendante aiguë ayant succédé à un érysipèle de la face. La marche rapide de l'affection avec abolition de la motilité et de la réflectivité, l'atteinte des noyaux bulbaires (paralysie faciale, troubles de la parole et de la déglutition) avaient fait porter le diagnostic et le pronostic de syndrome de Landry à forme poliomyélitique. Or, la guérison survint, complète, avec restitution de la motricité et absence d'atrophie musculaire. Ici encore, l'évolution seule a permis de réformer l'hypothèse primitive et de faire rétrospectivement le diagnostic de syndrome de Landry à forme polynévritique.

2 Décembre.

Enurésis et spina bifida occulta. — *MM. Devic et Japiot* rapportent, à propos de la communication de MM. Mouriquand, Chassard et Sédallian à la séance précédente, une observation d'enurésis qui s'accompagnait d'absence de l'apophyse transverse de la IIe sacrée et d'un léger spina bifida occulta.

Adrénaline et absorption des poisons. — *M. Douglas* rapporte quelques nouvelles observations confirmatives de l'action empêchante de l'adrénaline sur l'absorption des poisons, qui viennent corroborer les faits présentés par lui à la dernière séance.

Paraplégie de type polynévritique, consécutive à un épisode encéphalitique. — *MM. Froment, Sédallian et P. Ravault* présentent une malade qui, consécutivement à un épisode encéphalitique caractérisé par une période de somnolence et de la diplopie, fut atteinte de paraplégie flasque. La paraplégie dissociée revêtait le type de la paraplégie polynévritique avec douleurs vives à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires. Elle s'était installée progressivement, atteignant son maximum en 3 mois. La ponction lombaire décela l'existence d'un liquide xantochromique avec lymphocytose (80 éléments blancs) sans hyperalbuminose marquée. Le Wassermann était négatif et le benjoin colloïdal positif. En coïncidence avec l'installation d'une médication consistant en injections intraveineuses d'urotropine, la paraplégie guérit en même temps que la lymphocytose rachidienne s'atténuait. Il y a toutes raisons de rattacher à l'encéphalite cette paraplégie de type périphérique.

Anévrisme disséquant de l'aorte thoraco abdominale. — *MM. Bard et H. Gardère* présentent une pièce anatomique où l'on voit l'aorte divisée en canon de fusil depuis un point situé à 13 cm. de la sous-clavière jusqu'à la bifurcation iliaque. Le sang des viscères abdominaux passait par la cavité anévrismale alors que celui des membres inférieurs suivait l'ancien canal. L'endartère est couverte de plaques d'aortite probablement syphilitique.

Le malade avait ressenti, il y a 6 semaines, une violente douleur lombaire, qui dura une demi-heure. Depuis ses jambes ne le portaient plus et il gardait le lit. Dans les 8 derniers jours il eut une dyspnée violente avec cyanose. Les poumons étaient envahis par des râles d'œdème, mais la pointe du cœur donnait un choc énergique. La tension était de 210-170. Il n'y avait pas de signes d'asystolie. Mort par asphyxie progressive.

Ce syndrome doit être rattaché à l'anévrisme disséquant. Aucun anévrisme diffus ne s'étant produit, il doit trouver sa pathogénie dans la lésion des plexus nerveux.

— *M. Bard* insiste sur l'opposition qui existait entre la grosse dyspnée et l'absence de phénomènes cardiaques.

— *M. Gallavardin* rappelle un cas de rupture aortique où l'on trouva l'aorte comme sectionnée transversalement, mais sans rupture de la gaine celluleuse. Il n'y avait pas d'épanchement sanguin dans l'abdomen. La scène terminale avait été plutot abdominale. L'auteur pense que le tiraillement des plexus periartériels peut expliquer ces morts qui ne peuvent être attribuées ni à une hémorragie ni à des phénomènes cardiaques.

Importance de la radiographie instantanée du thorax dans le diagnostic de la granulie de l'enfant. — *MM. Mouriquand, Chassard et Sédallian* présentent l'observation d'une enfant de 2 ans 1/2, entrée pour de l'amaigrissement et de la toux, et chez laquelle, en l'absence de dyspnée, de cyanose et de signes physiques d'auscultation, la radiographie instantanée du thorax a permis, en montrant des granulations pulmonaires, d'affirmer le diagnostic de granulie.

M. Mouriquand a déjà insisté à plusieurs reprises sur l'importance de la radiographie instantanée du thorax dans le diagnostic des lésions granuliques du poumon chez l'enfant.

Aortite syphilitique et insuffisance aortique fonctionnelle. — *MM. Bouchut et Grivet* rapportent l'observation suivante : Homme 61 ans, syphilis à 25 ans, non soignée. Bonne santé jusqu'à 60 ans. Une série de crises d'œdème aigu l'amènent à l'hôpital. A l'entrée, signes nets d'insuffisance aortique : pointe abaissée, choc globuleux, frémissement diastolique dans le 3e espace gauche. Pouls de Corrigan. Gros souffle diastolique d'insuffisance aortique perçu tout le long du sternum jusqu'à la pointe, et souffle systolique léger de retrécissement aortique. Tension 135/35. La radioscopie montre une dilatation cylindroïde de l'aorte. Ces signes persistent sans modification pendant 2 mois, jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouve un gros cœur (700 gr.) avec hypertrophie des deux ventricules. Les sigmoïdes aortiques ont gardé leur souplesse et leur mobilité normales. Elles ne sont ni épaissies ni rétractées et il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance organique.

Par contre, l'aorte ascendante, y compris la crosse, est très dilatée et l'endartère est tapissée de plaques fibroïdes mêlées à des plaques d'athérome. Ces lésions descendent jusqu'aux valvules sigmoïdes qui sont respectées.

Il semble bien que cette observation apporte une nouvelle preuve à l'appui de la théorie de M. Gallavardin que le facteur essentiel de l'insuffisance aortique fonctionnelle est la dilatation aortique bien plus que la dilatation du ventricule gauche. De plus, on a trouvé chez ce sujet une oblitération de la coronaire antérieure alors que, pendant la vie, il n'y avait eu aucune manifestation d'angine de poitrine.

— *M. Gallavardin* estime que les insuffisances aortiques fonctionnelles sont fréquentes. D'autre part, les souffles systoliques de rétrécissement aortique qui accompagnent les souffles d'insuffisance sont souvent anorganiques. Les souffles anorganiques peuvent s'accompagner de frémissements légers. Toutefois, si le frémissement est intense, l'organicité est probable.

— *M. Bard* croit que les souffles systoliques observés au cours des dilatations aortiques sont produits par le rétrécissement relatif constitué par la transition entre l'orifice aortique normal et l'aorte dilatée. Le choc en dôme peut se produire dans les insuffisances aortiques fonctionnelles, si le reflux sanguin est prolongé. Le frémissement peut aussi s'observer.

Adéno-cancer du foie avec cirrhose. — *MM. Dumas, Chaix et Brochier* rappellent les observations de cancer primitif du foie avec cirrhose présentées à la Société en 1908 par MM. J. Courmont et Cremieu, Berjon et Garin, Mollard, Cade et Savy, et apportent une observation analogue dont ils tirent les conclusions suivantes :

1° Cliniquement, quand on observe des signes de cancer du foie avec grosse rate, on doit penser à l'adéno-cancer du foie avec cirrhose, si le sujet est âgé.

2° Anatomiquement les généralisations péritonéales ont été plus importants ici qu'à l'ordinaire.

3° Histologiquement le terme d'adéno-cancer avec cirrhose parait plus précis que celui de cancer du foie avec cirrhose. On peut trouver tous les passages entre les îlots sains et les ilots cancéreux. A noter aussi le grand nombre de néoformations canaliculaires.

Infarctus du myocarde avec abaissement tensionnel et tachycardie. — *MM. Dumas, Chaix et Brochier* rappellent que des travaux de Gallavardin et de Lian il ressort que l'infarctus du myocarde existe, soit sous forme avec angor, soit sous forme d'insuffisance cardiaque aiguë ou progressive. Il existe enfin des formes anormales, rares, comme la forme embolique

ou la forme avec tachycardie paroxystique ventriculaire. Ils apportent 3 observations recueillies en une année desquelles il résulte que, lorsque chez un sujet hypertendu, dont le pouls présente une fréquence normale, on voit un abaissement brusque de la tension portant principalement ou exclusivement sur la maxima, et lorsqu'en même temps le rythme du cœur s'accélère, même s'il n'y a pas d'accident angineux et si le bruit de galop reste fruste, on doit penser avant tout à l'infarctus du myocarde.

— *M. Gallavardin* pense que la chute tensionnelle peut faire soupçonner un infarctus du myocarde. Toutefois il existe souvent de grosses différences de symptomatologie. Si l'infarctus se constitue très rapidement, on assiste à une scène d'ictus myocardique. Au contraire, si l'infarctus se fait lentement, et bien qu'il atteigne souvent un volume considérable, on n'observe pas d'accidents brusques.

— *M. Gravier* signale une forme cachectisante de l'infarctus du myocarde.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Décembre 1924.

Deux cas de leucémie myéloïde traités par la radiothérapie seule. — *M. Nogier* relate l'observation de deux malades qui ont été véritablement transformés par la radiothérapie.

Le premier cas concerne un homme de 42 ans qui avait, en Février 1924, 3.500.000 hématies et 300.000 leucocytes. L'état général était très précaire; le malade avait perdu 9 kilogr. en 6 mois. La rate avait 24 cm. de hauteur sur 17 cm. de largeur. Un traitement radiothérapique, appliqué sur la rate et les os longs, fit passer en 63 jours le nombre des hématies à 5.106.000 et celui des leucocytes à 20.250. L'état général est devenu excellent. Le malade, qui a repris 14 kilogr. 300 et vaque sans peine à toutes ses occupations depuis le début de Mai 1924, est présenté à la Société.

Le deuxième cas concerne une femme de 53 ans, malade depuis Novembre 1923. Le 21 Janvier 1924, l'examen de sang donnait 3.200.000 hématies et 418.000 leucocytes avec rate énorme descendant plus bas que la crête iliaque et dépassant à droite la ligne médiane. Un traitement radiothérapique, appliqué sur la rate et sur les os longs, a fait passer en 5 mois le nombre des hématies à 4.880.000 et celui des leucocytes à 10.000. L'état général s'est considérablement amélioré, les forces sont revenues, en même temps que l'appétit. La malade avait repris 9 kilogr. fin Juillet et continue à aller bien.

La radiothérapie constitue donc une arme thérapeutique des plus précieuses dans le traitement des leucémies myéloïdes.

L'importance de l'orientation du malade en héliothérapie : l'indicateur de zénith. — *M. Nogier* montre qu'on a tort, en héliothérapie, de méconnaître les deux lois fondamentales de la photométrie : loi de Kepler (ou des rayons directs), loi de Lambert (ou des rayons obliques).

La loi de Lambert, qui indique que la quantité de lumière reçue par unité de surface inclinée, par rapport à la direction des rayons lumineux, est proportionnelle au *cosinus* de l'angle que fait la normale à la surface de l'écran avec la direction des rayons, est très importante. Elle prouve que l'efficacité d'un traitement par le soleil est considérablement diminuée si le soleil éclaire la peau obliquement.

Pour placer correctement le malade par rapport au soleil l'auteur propose un appareil très simple : *l'indicateur de zénith.* C'est un disque de bois au centre duquel s'élève une tige bien perpendiculaire. La tige ne donne point d'ombre quand les rayons solaires sont dirigés suivant son axe. Il suffit donc de placer l'appareil sur la peau du malade et de donner au malade une position telle que l'ombre de la tige soit nulle, pour que l'efficacité de l'application héliothérapique soit maxima sur la région insolée.

La radiographie de la colonne dorsale chez l'adulte en positions obliques : étude chez l'adulte normal et dans quelques cas pathologiques, notamment dans le mal de Pott. — *M. Badolle*, après avoir montré l'insuffisance de la radiographie du rachis dorsal *de face* et les erreurs où elle peut conduire, développe la technique qu'il préconise en incidence oblique postérieure.

Pour la moitié antérieure du rachis, rotation du sujet à 65°-67°, le film restant perpendiculaire au rayon normal. Pour la moitié postérieure, rotation à 45°, le film restant appliqué contre le dos du sujet. Le secteur supérieur (D^1 à D^5) est le plus difficile, le secteur inférieur (D^5 à D^{10}) est bien visible dans l'espace clair à 67° et même 70°, dans toute sa largeur. Les D^{11} et D^{12} ont la technique des vertèbres lombaires et doivent être prises en profil absolu.

L'auteur illustre sa communication par la projection de 22 films pris chez l'adulte normal qui montrent les inconvénients et les avantages de chaque incidence, et de films pris en incidence oblique chez des bossus et des pottiques.

Fistule urétérale. — *MM. Wertheimer, Labry et Creyssel* présentent l'observation d'un cas de fistule urétérale consécutive à une hystérectomie totale pour épithélioma. Cette fistule était urétéro-vaginale. Le cathétérisme du côté droit montrait un obstacle urétéral à 10 cm. de l'orifice urétéro-vésical; pas d'urine recueillie au cours du cathétérisme. Après ce cathétérisme, la malade ne perdit plus ses urines par le vagin. Une nouvelle exploration de l'uretère, 6 mois après, montra que l'uretère était obstrué de ce côté.

— *M. Violet* demande si, à la cystorraphie, on a vu s'entr'ouvrir par intermittences l'orifice urétéro-vésical; quand ces mouvements persistent, on est en droit d'espérer la guérison.

Intervention itérative pour ulcéro-cancer gastrique cinq ans après la première intervention. — *MM. Delore, Creyssel et de Rougemont* apportent l'observation d'un malade opéré en 1919 pour ulcère prépylorique. Cinq ans après la gastro-entéro-anastomose, nouveaux symptômes gastriques, amaigrissement, image lacunaire dans la région prépylorique. Une nouvelle intervention découvre un néoplasme très adhérent de la région prépylorique. Toute exérèse étant impossible et en raison de l'obstruction partielle de la première bouche de gastro, on pratiqua une seconde gastro antérieure.

Les auteurs insistent : 1° sur le fait qu'il est rare d'observer aussi longtemps après une intervention première la dégénérescence d'un ulcère que la gastro-entéro-anastomose semblait avoir guéri ; 2° sur l'opportunité de réséquer les ulcères gastriques chaque fois qu'il est possible, car la résection donne des garanties de guérison définitive.

G. CHARLEUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

24 Novembre 1924.

L'insuline dans les complications chirurgicales du diabète. — *M. Silhol* fait un rapport sur un travail de *MM. Oddo et Boivin.* Il indique l'état d'esprit des chirurgiens vis-à-vis du diabète et des différents cas dans lesquels le diabète peut les intéresser depuis la raréfaction osseuse avec fracture spontanée jusqu'aux accidents mortels pouvant succéder à une intervention même légère. Au point de vue physiologie pathologique, on admet que les tissus diabétiques constituent un milieu de culture très sensible et très favorable, que les lésions vasculaires et l'artério-sclérose sont très fréquentes chez les diabétiques, que l'acte opératoire agit probablement et par le jeûne et la purgation préopératoire, par l'anesthésie, les résorptions de sang, liquides organiques et liquides de lavage (éther par exemple), par les infections et les intoxications. Ayant appris d'autre part à établir le pronostic sur l'acidose et la glycémie mieux que sur la glycosurie (classification pronostique de Labbé, Rathery) on a cru devoir s'astreindre à certaines pratiques (régime pré-opératoire, bicarbonate de soude, anesthésique choisi et, d'autre part, précautions contre l'infection, contre la gangrène), qu'il s'agit non de remplacer, mais de rendre plus efficaces ou moins impérieuses.

L'emploi de l'insuline, dont MM. Oddo et Boivin envoient 8 observations, si elle ne paraît agir ni sur les vaso-moteurs, ni bien entendu sur l'infection, peut, par son action remarquable sur l'acidose et la glycémie, donner un secours. Celui-ci paraît être souverain dans les ulcères chroniques qui ne sont cependant peut-être pas en rapport avec l'infection. Les résultats peuvent être triomphants dans certains cas de plaie sphacélée infectée, mais ils ne le sont pas toujours, peut-être parce qu'on oublie que ce traitement doit être poursuivi sans relâche même après l'intervention. En cas d'intervention chez les diabétiques, l'insuline paraît devoir être instituée systématiquement, mais suivant une technique portant sur les doses, la longueur du traitement, la continuation sans interruption, sur laquelle les auteurs insistent particulièrement.

En somme, nous ne connaissons peut-être pas encore ni la question même de la nature et de l'origine probablement variée du diabète, ni les modes de son intervention probablement très complexe dans les cas de diabète en chirurgie ; mais en l'état, il semble que l'insuline, maniée d'une certaine façon, puisse être pour les chirurgiens une aide très efficace.

Gangrène pulmonaire; pneumotomie; guérison. — *M. E Gamel* rapporte l'observation d'une femme de 36 ans qui, après avoir fait pendant Juin, Juillet et Août 1924 des phénomènes de pleurite des bases et de rhino-pharyngite attribuées à de la bacillose, présenta un jour un épanchement pleural que la ponction révéla putride : une pleurotomie immédiate fit apparaître du liquide citrin, mais aucune collection apparente enkystée. Il s'agissait d'une réaction séreuse au voisinage d'un foyer de gangrène pulmonaire fermée que la ponction avait partiellement vidé, et l'on dut, la température restant élevée et la radioscopie n'ayant donné aucun indice, chercher au trocart le foyer et l'ouvrir par une pneumotomie sus-jacente à la pleurotomie. La malade a guéri en 2 mois, sans fistule.

YVES BOURDE.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Novembre 1924.

Lichen plan aigu. — *MM. Paul Vigne, A. Fournier et G. Darcourt* présentent une malade ayant une éruption très généralisée de papules du type lichen plan, avec placards très étendus. Il n'y a pas de lésions buccales. Cette malade a reçu plusieurs applications radiothérapiques sur la région dorsale, sans aucun résultat appréciable.

Exostoses ostéogéniques multiples. — *MM. Paul Vigne et Georges Darcourt* présentent la malade et des radiographies qui montrent de nombreuses formations ostéogéniques aux dépens du péroné droit (volume tête de fœtus), du tibia du même côté, des deux os de la jambe gauche, du fémur, de l'humérus. Ces formations sont congénitales et se sont développées insidieusement sans aucun trouble de compression.

L'albuminurie post-paroxystique dans les formes convulsives de l'épilepsie. — *MM. Aymes et Favavelli*, reprenant les travaux de Ferré, Jules Voisin, ont constaté la présence de traces d'albumine, dans 60 pour 100 des cas, dans l'urine des comitiaux après la crise. Il s'agit vraisemblablement d'une albuminurie par excitation bulbaire à transmission médullo-sympathique. La débilité rénale n'intervient pas dans ce phénomène. Les auteurs insistent sur l'importance diagnostique indéniable de cette recherche.

Forme septicémique d'endocardite infectieuse avec hémiplégie précoce chez un jeune mitral antérieurement atteint d'hémichorée homolatérale. — *MM. Roger et Casalta* apportent l'observation d'un syndrome infectieux à type de fièvre intermittente (sans hématozoaires), avec rate énorme et pâleur extrême (rares pétéchies à la période terminale), ayant persisté 2 mois, chez un enfant de 12 ans porteur d'une lésion mitrale constatée 5 ans auparavant après une hémichorée.

L'évolution fut entrecoupée de quelques crises syncopales, dont la première, assez précoce, s'accompagna d'hémiplégie gauche et dont la dernière entraîna la mort.

En dehors de la rareté de l'endocardite infectieuse chez l'enfant, les auteurs insistent sur la localisation de l'hémiplégie du côté antérieurement atteint d'hémichorée.

Fracture comminutive de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Arnould* présente les radiographies d'une fracture du col anatomique associée à une fracture transtubérositaire et sous-tubérositaire du col chirurgical de l'humérus traitée par la mobilisation précoce avec l'appareil de Pouliquen. Consolidation en scapula vara ; traitement physiothérapique et mécanothérapique continué durant un an. La malade, qui est présentée à la Société, a retrouvé tous les mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

PIERRE ANTONIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

12-26 Novembre 1924.

Epithélioma de la base de la langue; résultat remarquable de la curiethérapie. — *MM. Aubriot et Roy.* Présentation d'un homme qui était porteur d'une profonde fissure néoplasique de la base de la langue, de formule baso-cellulaire. Aiguillage moitié par les voies naturelles (3 aiguilles de 6 milligr 25 de bromure de Ra), moitié par voie sushyoïdienne (même charge), au total, 16 millicuries, 30 détruites en 6 jours.

La langue, absolument figée, siège de douleurs atroces, avec impossibilité de la déglutition et de la phonation, est rapidement redevenue mobile, souple et indolore. La zone irradiée est transformée en un nodule cicatriciel, centré par la fente recouverte d'une muqueuse d'aspect normal, gênant peu le jeu lingual. Petite adénopathie très dure, stationnaire.

Corps étranger intestinal. — *M. Th. Weiss.* Il s'agit d'une malade qui avait été prise très brusquement, 8 jours auparavant, d'une douleur vive avec gonflement au-dessus de l'arcade crurale droite, sans phénomènes de rétention stercorale; elle avait été adressée à l'auteur pour une hernie enflammée. Celui-ci pensa plutôt à un phlegmon d'origine appendiculaire. Il fit une incision au-dessus de l'arcade crurale, et trouva une collection purulente, d'où il retira une côte de lapin. Suites opératoires très simples et guérison sans fistule stercorale. Outre la difficulté du diagnostic, cette observation est intéressante par la rapidité de la perforation intestinale, qui s'est produite sans accidents sérieux : la malade n'avait mangé du lapin que l'avant-veille et le jour de la crise.

Les indications de la sympathectomie péri-artérielle : à propos de quelques observations personnelles. — *MM. Binet et Rény* font une revue critique des diverses indications de la sympathectomie péri-artérielle :

1° Dans les ulcères trophiques des membres, varices, ulcères variqueux;

2° Dans les gangrènes : g. emboliques, escarres du décubitus, g. diabétique, g. par artériosclérose ou artérite syphilitique, maladie de Raynaud;

3° Dans les syndromes douloureux à type causalgique, névrites.

Ils versent aux débats quelques observations personnelles. C'est ainsi qu'ils ont obtenu par cette méthode la guérison de 2 moignons d'amputation ulcérés; sur 4 cas d'ulcère variqueux, 2 échecs, 1 guérison, 1 cas perdu de vue; excellent résultat dans 1 cas de troubles trophiques et de douleurs vives consécutives à une section du sciatique, ainsi que dans 1 cas typique de causalgie dans le domaine du médian.

Au point de vue technique, ils ont employé la méthode de Leriche (dénudation de l'artère sur 10 cm. et résection de la gaine adventice) et choisi comme zones d'accès, au membre supérieur, la partie moyenne du bras; au membre inférieur, la pointe du triangle de Scarpa.

Fracture complexe de l'épiphyse supérieure du tibia. — *M. Ch. Mathieu* rapporte l'observation d'un homme de 25 ans qui, à la suite d'un traumatisme violent, présenta une déformation considérable du genou gauche. Il existait une fracture verticale de l'épiphyse tibiale, avec distorsion des deux condyles, entre lesquels s'enfonçaient les condyles fémoraux. Après large arthrotomie et suture aux agrafes, l'intégrité anatomique et fonctionnelle a pu être rétablie.

Les différentes variétés de métatarsalgie. — *M. Frœlich.* On oppose à l'effondrement de la voûte antéro-postérieure du pied, qui engendre le pied plat douloureux ou tarsalgie des adolescents, l'effondrement de la voûte transversale de l'avant-pied, constituée par l'ensemble des têtes des métatarsiens, effondrement qui engendre la métatarsalgie ou maladie de Morton. Mais le cadre de cette métatarsalgie s'est singulièrement élargi; à côté d'une première forme relevant de cette pathogénie, M. Frœlich en étudie 5 autres :

La métatarsalgie d'origine goutteuse ou rhumatismale, tenace, susceptible de migrations vers le tarse ou le talon;

La métatarsalgie du pied creux;

L'ostéochondrite de la tête du 1er ou du 2e métatarsien, ou maladie de Kœhler;

La périostite spontanée des métatarsiens, qui s'apparente au pied forcé des fantassins, mais survient sans cause traumatique appréciable;

Enfin la lésion de l'os sésamoïde du gros orteil, tel le cas rapporté par M. Frœlich à la Société le 23 Juillet 1924.

A chacune de ces formes convient un traitement différent, depuis la simple prescription d'un régime, du repos ou d'une chaussure appropriée, jusqu'au traitement chirurgical, ténotomie, section de l'aponévrose plantaire, ablation de l'os sésamoïde ou résection de la tête d'un métatarsien.

La réanimation par injection intrarachidienne de caféine dans les accidents syncopaux de la rachi-anesthésie. — *M. Binet* relate l'observation d'un malade, atteint de cancer ano-rectal, qui, au cours de l'intervention sous rachi-anesthésie, fit une grave syncope bulbaire. L'injection intrarachidienne de 30 centigr. de caféine conjura en deux minutes le danger de mort, qui paraissait imminente. Cette observation confirme la haute valeur de la méthode, préconisée en 1921 par MM. Bloch et Hertz, et l'auteur est tout disposé à l'employer le cas échéant dans d'autres états syncopaux tels que ceux du début de la chloroformisation. Il note le contraste qui existe entre l'efficacité de l'injection intrarachidienne de caféine comme moyen curatif des accidents syncopaux de la rachi-anesthésie, et les inconvénients notoires de l'association de la caféine à la cocaïne ou ses succédanés comme moyen préventif de ces mêmes accidents.

Accidents consécutifs à un lavage vésical avec de l'oxycyanure de mercure chez un malade ayant absorbé de l'iodure. — *M. Grandineau.* Un prostatique, qui avait reçu déjà, sans incidents, deux lavages vésicaux à l'oxycyanure de mercure, est pris, aussitôt après un nouveau lavage, de pollakiurie intense, avec hématurie et ténesme vésical; ces symptômes durent pendant une semaine. On apprend, au bout de quelques jours, que le malade prenait du sirop de Gibert et en avait absorbé juste avant de venir à la consultation. Les iodures s'éliminent surtout par l'urine; l'élimination, très précoce, atteint rapidement un taux élevé pour retomber vite à un taux minime auquel elle se maintient plusieurs heures. Le malade se trouvait, au moment où le lavage vésical a été fait, en période d'élimination maxima des iodures absorbés; l'iodure a formé, avec l'oxycyanure de mercure, de l'iocure mercurique, qui est extrêmement caustique Il faut donc s'enquérir, avant de faire un lavage vésical à l'oxycyanure, si le malade n'a pas absorbé d'iodure dans les heures précédentes.

E. Abel.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

9 Novembre 1924.

Reviviscence de l'endémie strasbourgeoise de trichophyties dues au « Tr. granulosum » mais prenant le type pyogène à nodules sycosiques et kérion. — *MM. L.-M. Pautrier et Rietman* rappellent leurs communications antérieures sur une épidémie de trichophytie observée dans les asiles d'aliénés d'Alsace et due au *Tr. granulosum* qui s'était montré pathogène pour la première fois chez 1 homme, épidémie depuis laquelle ils avaient observé des cas sporadiques, dus toujours au *Tr. granulosum* qui n'avait d'abord jamais parasité ni les poils ni les ongles et ne s'était pas montré pyogène. En Août, une nouvelle épidémie débutant à la clinique médicale B se propage à la clinique des maladies cutanées et, cette fois, le *Tr. granulosum* parasite les poils et produit des kérions dans 8 cas sur 18. Les auteurs attirent l'attention sur cette particularité que le *Tr. granulosum* a brusquement exalté sa virulence, peut-être grâce aux multiples passages de sujet à sujet; il aurait de la sorte repris les caractères habituels des *Tr. gypseum.*

Vaste ulcus rodens de la région de la nuque. — *MM. L.-M. Pautrier et G. Lévy* présentent un homme de 51 ans, qui est atteint depuis 6 ans, dans la région de la nuque, d'une ulcération qui s'est étendue lentement et progressivement, atteignant aujourd'hui 8 cm. sur 4, de forme arrondie, creusée de près de 1 cm., encerclée par un bourrelet et très dure. L'histologie montre un type d'épithélioma spécial, très pauvre en bourgeons épithéliomateux (de type cytologique mixte) et très riche en tissu conjonctif sclérosé, représentant ainsi le tableau anatomo-pathologique de l'ulcus rodens. Ils se proposent de la traiter par la radiumthérapie.

Scrofulate de vérole; syphilis héréditaire et lupus; lésions associées et mixtes de la face, des voies lacrymales, de l'arrière-gorge et du larynx. — *M. G. Canuyt* présente un jeune homme de 16 ans, hérédo-syphilitique (lésions ulcéreuses de l'arrière-gorge guéries en 1916 par le noversénobenzol, en laissant une cicatrice typique), atteint depuis 2 mois de lésions lupiques des voies lacrymales, du voile du palais et de l'épiglotte, réalisant de ce fait la lésion mixte à laquelle Ricord avait donné le nom de « scrofulate de vérole ».

Nouveau cas de lichénification circonscrite nodulaire chronique. — *M. L.-M. Pautrier* présente un nouveau cas, très démonstratif, de lésions correspondant à l'ancien lichen obtusus corné et qui, chez la malade actuelle comme chez les malades déjà étudiées par lui, ne présente aucune lésion de lichen plan. Les lésions, précédées et entretenues par de violentes crises de prurit, appartiennent, cliniquement et histologiquement, au groupe des lichénifications anormales.

Lichen corné hypertrophique du mollet, forme de lichénification anormale, et lichénification des paumes des mains à type de kératodermie palmaire. — *M. L.-M. Pautrier* présente un malade atteint de lichen corné hypertrophique de la jambe, typique. Contrairement à l'opinion classique qui fait du lichen corné hypertrophique une forme anormale du lichen plan, l'auteur montre dans son cas l'absence totale de toute lésion de lichen plan cutané ou muqueux, une histologie des lésions toute différente de celle du lichen plan et qui est calquée sur celle de la lichénification géante, et rattache les lésions de son malade au groupe des lichénifications anormales. Le sujet présente en outre une pseudo-kératodermie palmaire qui n'est qu'une lichénification anormale, précédée et accompagnée par un prurit intense.

Pemphigus subaigu malin à bulles extensives. — *MM. B. Rietman et Salmon* rapportent l'observation d'un homme de 53 ans ayant fait des lésions érythémateuses au début, exulcéreuses ensuite au niveau du tronc et des membres et qui présente, depuis le mois de Juin 1924, des lésions typiques de pemphigus subaigu malin à bulles extensives. Essai de traitement par la radiothérapie de la rate et le sulfarsénol intramusculaire.

Les auteurs prévoient une issue fatale sous peu.

Epithélioma primitif du gland. — *M. Sackenreiter* rapporte l'observation d'un malade de 34 ans faisant un épithélioma primitif du gland, vérifié par la biopsie et traité par l'exérèse large. Actuellement, récidive. L'auteur insiste, à cette occasion, sur la nécessité de traiter l'épithélioma de la verge par l'amputation d'emblée.

Rhabdomyosarcome du front. — *MM. G. Lévy et Diss* présentent l'étude histologique d'un rhabdomyosarcome développé dans le derme du front, tumeur remarquable par sa rareté.

J. Rœderer.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE L'INDOCHINE

[*Section de Saïgon.*]

8 Août 1924.

Deux cas de poliomyélite observés à Saïgon. — *M. R. Pons* rapporte deux observations de cette affection qui n'avait pas encore été signalée en Indochine.

Des causes de la cécité en Cochinchine. — *M. Motais.* La cécité par trachome est d'intensité bien moindre en Cochinchine (4 pour 100) qu'en Annam et au Tonkin où elle cause la moitié des cécités. Par contre, la perte des yeux par ophtalmie purulente atteint 57 pour 100 des cécités en Cochinchine contre 13 à 20 pour 100 au Tonkin, suivant les statistiques publiées. Le glaucome est actuellement une cause de cécité fréquente en Cochinchine (17 pour 100 au lieu de 2 à 3 pour 100 au Tonkin). Les autres causes concernent : accidents, traumatismes, variole, kératomalacie infantile et divers.

L'auteur recherche les raisons de ces différences de pronostic dans les affections oculaires suivant les pays de l'union indochinoise et, sans pouvoir donner de chiffre, note que notre colonie doit, à l'heure actuelle, occuper un des premiers rangs dans la cécité mondiale.

H. Coppin.

ENCORE L'APPENDICITE !

Par J.-L. FAURE.

L'appendicite chronique tient décidément une grande place dans les colonnes de *La Presse Médicale*. Il faut cependant que je réponde à mon ami le Professeur Beuttner qui, au moment même où je viens d'affirmer l'extrême fréquence de l'appendicite chronique, nous submerge sous des flots de chiffres qui semblent démontrer qu'elle n'existe pas[1].

Je me suis déjà expliqué avec lui, l'année dernière, à Genève, au Congrès des Gynécologues de langue française. Mais il est bon d'y revenir afin de faire comprendre comment des opinions aussi différentes, et pour ainsi dire inconciliables, peuvent être soutenues avec une égale bonne foi. Eh bien! il faut dire les choses telles qu'elles sont. Mon excellent collègue Beuttner, actuellement Professeur de gynécologie à Genève, est originaire de la Suisse du Nord, où il a fait ses études. Comme tous ses compatriotes, à quelque partie de la Suisse qu'ils appartiennent et quelque langue qu'ils parlent, il s'est dévoué pendant la guerre aux soins de nos soldats et nous avons tous pour lui affection et reconnaissance. Mais, nous savons tous que, par suite de l'organisation des études dans les pays de langue allemande, — je ne critique pas, je constate — les gynécologues, qui sont ou peuvent être en même temps d'excellents obstétriciens, n'ont pour ainsi dire aucune pratique de la chirurgie générale. Ils n'ont donc pas eu les innombrables occasions que nous avons rencontrées, nous, gynécologues français, qui sommes des chirurgiens, qui avons une éducation chirurgicale complète et pour lesquels la gynécologie n'est qu'une branche de notre art, ils n'ont pas eu, dis-je, les innombrables occasions dont nous avons tous profité et qui nous ont permis d'opérer en grand nombre des appendicites, aiguës ou chroniques, chez des malades de toute sorte, hommes et femmes, adultes et enfants. Ils n'ont donc pas pu se familiariser avec les lésions si variées de l'appendice, comme nous l'avons fait nous-mêmes. Ici, comme partout, il faut de l'expérience, et aucun de ceux qui ont enlevé un très grand nombre d'appendices — et qui les ont ouverts — ne me contredira, il faut une assez longue expérience pour savoir non seulement interpréter, mais simplement constater beaucoup de ces lésions ou plutôt de ces états appendiculaires, générateurs de souffrances, de troubles digestifs, parfois d'accidents graves et même mortels. On s'aperçoit de cette lacune à la lecture attentive de l'article de Beuttner. Il est, en effet, évident, pour tous ceux d'entre nous qui, je le répète, ont quelque habitude de l'examen des appendices enlevés, qu'*il faut les ouvrir d'un bout à l'autre* pour se rendre compte des lésions qu'ils peuvent présenter. Beaucoup d'altérations de la muqueuse, folliculites, rougeur diffuse, souvent très légère ou au contraire accentuée, aspect tomenteux, petites ulcérations, épaississement des tuniques plus ou moins étendu, présence de muco pus et souvent de pus verdâtre et crémeux, coprolithes plus ou moins résistants, toutes ces lésions ne se constatent que lorsque l'appendice est ouvert — et lorsqu'on vient à l'ouvrir, on les rencontre presque toujours — ou, du moins, on rencontre presque toujours une ou plusieurs d'entre elles. Cette simple constatation suffit à ruiner tout l'édifice mathématique si laborieusement échafaudé que nous donne notre collègue. Dans la statistique de Wœgeli qui porte sur les 896 premières laparotomies de Beuttner, 147 appendices seulement, macroscopiquement anormaux, ont été enlevés : les 649 autres sont restés en place. Je suis certain, d'après ce que nous voyons ici, que sur ces 649 appendices, 500 ou 600 au moins présentaient une des lésions plus ou moins sérieuses énumérées ci-dessus, et Beuttner, en tout cas, n'a pas le droit d'en parler.

De même, dans la statistique actuelle, particulièrement bien étudiée, sur 504 laparotomies pratiquées de 1917 à 1922, 121 appendices n'ont pas été contrôlés. Il est donc impossible d'en faire état. Il en reste 383 sur lesquels 69 paraissaient macroscopiquement altérés; les 314 autres n'ont pas été enlevés. Il est donc impossible, pour les raisons indiquées plus haut, de savoir s'ils étaient malades. Beuttner les catalogue comme normaux. J'affirme encore que, s'ils avaient été enlevés et ouverts, les quatre cinquièmes, à moins que ce ne soient les neuf dixièmes, auraient été trouvés altérés, malades, souvent même beaucoup plus que ceux que nous enlevons de propos délibéré. Je suis donc convaincu que les conclusions de Beuttner sont dues à cette méconnaissance des lésions appendiculaires chroniques que nous rencontrons à chaque instant ici, car je ne pense pas que les frontières et ces zones franches qui séparent le canton de Genève des régions françaises avoisinantes et qui mettent aux prises les diplomates exercent leur action perturbatrice jusque sur les appendices — et l'on doit rencontrer en Suisse ce que nous rencontrons en France, où presque tous les appendices, lorsqu'on vient à les ouvrir, présentent des lésions diverses. Nous le savons tous, nous le voyons tous, et le Maître de l'Anatomie pathologique française, j'ai nommé le professeur Maurice Letulle, m'a dit à moi-même que, dans les autopsies, lorsqu'on prenait la peine de bien examiner l'appendice, on le trouvait à peu près toujours altéré.

Dans cette série de 504 appendices, réduits en réalité à 383, 69 ont paru malades : Beuttner n'en a cependant enlevé que 27; il en a laissé 42. Ici je ne saurais le blâmer, et il a raison lorsqu'il dit qu'à la suite d'une opération souvent longue et difficile, si l'appendice paraît trop malaisé à enlever ou si l'on craint de porter du côté de l'abdomen une infection plus ou moins grave existant du côté des annexes, mieux vaut s'abstenir. L'extirpation de l'appendice n'est pas un dogme sacré, et il est bien évident qu'il est tout naturel de le laisser à sa place lorsque son extirpation paraît devoir présenter plus d'inconvénients que d'avantages.

Je ne crois guère au danger que peut présenter l'extirpation complémentaire de l'appendice au cours d'une laparotomie, et il est bien difficile de savoir, lorsqu'une malade vient à succomber, quelle est la cause exacte de sa mort. Cependant ce serait faire injure au bon sens et à la vérité que de prétendre que l'extirpation complémentaire de l'appendice ne peut pas entraîner la mort. Tout est possible en chirurgie, et il est évident que le fait d'aller manipuler le cæcum et les anses intestinales dans un bassin où l'extirpation d'annexes malades a pu déposer des éléments d'infection peut entraîner des accidents. En fait, ils sont très rares, plus rares certainement que ceux que l'on évite à coup sûr en débarrassant la malade d'un appendice dangereux — car beaucoup sont dangereux — et si Beuttner et les gynécologues allemands qu'il cite, Schauta, Wertheim, Leopold, n'ont jamais vu d'appendicites éclater chez des femmes ayant subi antérieurement la laparotomie, j'en ai vu, moi, et de graves.

Ce qui est vrai c'est que, si l'on est décidé pour une raison quelconque à enlever l'appendice au cours d'une opération abdominale accomplie pour une affection gynécologique, c'est par son extirpation qu'il faut commencer. Dans les autres cas, on ne l'enlèvera que si son extirpation ne paraît pas devoir compliquer l'opération principale, ou risquer de répandre une infection pelvienne du côté de la grande cavité péritonéale.

Un dernier mot : Beuttner attache une importance exceptionnelle aux constatations histologiques. Il me permettra de n'y attacher qu'une importance beaucoup plus restreinte, et j'ai, pour ma part, au point de vue de la constatation des lésions appendiculaires, beaucoup plus de confiance dans un bon examen macroscopique, *après ouverture de l'appendice*, que dans les constatations histologiques. D'ailleurs cet examen histologique porte-t-il sur tout l'appendice, qu'un simple coup d'œil exercé permet d'embrasser en entier ? Pour examiner d'une façon parfaite un appendice de 10 cm. il faudrait dix mille coupes! C'est beaucoup, c'est trop!... Et l'examen histologique donnera-t-il des renseignements positifs s'il s'agit d'une simple rougeur légère qui traduit un état inflammatoire évident, mais que le microscope ne décèlera pas ? Et que nous dira-t-il sur l'étranglement presque constant de la racine de l'appendice par la bride du méso qui s'insère sur elle, étranglement que je considère comme très important et qui ne se traduit lui-même, en dehors des poussées inflammatoires dont il est la cause première, par aucune lésion visible. Que dira la coupe microscopique d'une muqueuse au contact de quelque calcul qui la laisse indemne aujourd'hui et demain la perforera !

Je n'en dirai pas davantage ! Que mon ami Beuttner apprenne à regarder les appendices qui, aujourd'hui, lui paraissent normaux. En l'absence de lésions grossières, qu'il s'exerce à dépister ces altérations souvent graves et qui ne se traduisent extérieurement que par des modifications insignifiantes, comme une certaine pâleur ou l'aspect compact d'une paroi qui manque de souplesse et qu'un œil exercé pourra seul reconnaître. Qu'il ouvre sur toute leur longueur les appendices qu'il enlèvera et qu'il les examine bien avant de les donner aux histologistes qui les examineront mal. Qu'il abandonne enfin aux professeurs de philosophie scolaire cet argument puéril des causes finales qu'il nous a servi à Genève, qu'il n'a fait, heureusement, qu'effleurer ici et à propos duquel je pourrais m'offrir le malin plaisir de le houspiller quelque peu.

Et nous, chirurgiens, ne nous laissons pas troubler par les chiffres dont il a hérissé son travail et qui sont un peu comme les broussailles de la forêt qui ne font qu'obscurcir la route où s'égare le voyageur, et vivons dans cette pensée que l'appendice est un organe dangereux et que notre devoir est de l'enlever lorsque les circonstances nous permettent de le faire sans exposer la malade à des dangers sérieux.

1. Beuttner. — « Du contrôle de l'appendice et de l'indication de l'appendicectomie au cours de 1.400 laparotomies gynécologiques ». *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1924, p. 954.

L'ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALE

PAR

INJECTION INTRAVEINEUSE DE SOMNIFÈNE

A PROPOS DE 40 NOUVELLES OBSERVATIONS[1]

Par Louis CLEISZ

Accoucheur des Hôpitaux.

Sous le titre « A propos de l'accouchement sans douleurs » nous apportions, il y a un an, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, en collaboration avec Mlle R. Perlis, 17 observations de femmes en travail auxquelles nous avions administré, dans l'espoir d'atténuer ou de suppri-

1. Nous tenons à remercier notre maître, M. Bouffe de Saint-Blaise, qui avait bien voulu nous accepter comme assistant pendant son trop court séjour à la Maternité et nous a permis de recueillir dans son service la presque totalité de nos documents. Nous remercions également Mlle Mossé, sage-femme en chef, qui nous a facilité notre tâche auprès du personnel, et les internes du service dont l'aide nous a été précieuse. L'un d'eux, M. Scemela, a recueilli lui-même quatre de nos observations et en a fait dernièrement une publication personnelle dans un journal de Tunis (obs. 28, 30, 31, 33). Dans l'observation 1, l'anesthésie a été donnée par Mlle Perlis.

mer les douleurs de l'accouchement du somnifène par voie intraveineuse[1].

Comme nous l'allons montrer en un rappel succinct de l'historique de la question, l'utilisation que nous faisions de ce produit n'était pas nouvelle, même en obstétrique; mais son mode d'emploi par voie intraveineuse constituait une innovation, un « véritable nouveau mode d'anesthésie »[2].

Ainsi qu'on pourra s'en rendre compte à la lecture des 40 nouvelles observations que nous apportons aujourd'hui, il s'agit non, en effet, d'une simple analgésie, mais d'une *anesthésie générale*.

Ces 40 nouvelles observations nous permettront, en outre, de préciser et de compléter nos premières conclusions tant au point de vue de la technique que des résultats obtenus.

***

Nous n'avons pas l'intention de faire rentrer de discussion de principe dans le cadre étroit de cet article. Pour nous, poser la question de savoir s'il faut chercher à supprimer les douleurs de l'accouchement, c'est répondre par l'affirmative dès l'instant que telle méthode proposée pour supprimer ces douleurs répondra, en outre, aux desiderata suivants, à savoir : 1° ne pas modifier le caractère physiologique de l'acte de la parturition, c'est-à-dire lui permettre de s'accomplir normalement; 2° ne porter préjudice, ni à la mère, ni à l'enfant, aussi bien pendant qu'après l'accouchement[3].

Or, jusqu'à maintenant, aucune méthode n'avait donné de résultats franchement satisfaisants. Ici encore, nous nous garderions de passer en revue pour en faire la critique les principaux procédés employés. Ils sont ou impraticables (chloroforme, éther..., dont l'emploi ne pourrait être prolongé des heures), ou dangereux (protoxyde d'azote), ou insuffisants (analgésiques en général), ou insuffisants et dangereux (scopolamine, morphine et produits similaires)[1].

Seul, jusqu'à maintenant, le somnifène, à condition de l'administrer par voie intraveineuse, suivant la méthode que nous avons innovée en obstétrique avec M[lle] Perlis, donne des résultats pleinement satisfaisants dans la lutte contre la douleur, tout en respectant au maximum les desiderata que nous avons formulés tout à l'heure.

***

Rappelons sommairement que le somnifène est un produit de synthèse de la série des hypnotiques uréiques. Primitivement il était fait de la réunion de deux corps, tous deux synthétisés par Thomas-A. Redonnet qui fit en 1920 une étude pharmacodynamique et physiologique expérimentale (chien et grenouille) très complète. Ces deux corps, à point de départ noyau-urée, étaient le diéthylbarbiturate de diéthylamine et le diallylbarbiturate de diéthylamine. C'est à la suite des travaux de Wiki que le diallyl fut remplacé par l'allylisopropyl, le somnifène devenant alors ce qu'il est aujourd'hui, c'est-à-dire une diéthylallylisopropylbarbiturate de diéthylamine.

Sous sa première forme, le produit fut expérimenté en chirurgie par G. et D. Bardet qui ont eu le mérite d'en montrer l'innocuité en injections intraveineuses; ils ont, en outre, dès ce moment, pensé que le produit pourrait intéresser les accoucheurs. Mais son usage se répandit surtout en médecine générale et particulièrement en neuropathologie. Enfin Cerné fit, en 1923, dans le service de Funck-Brentano, les premiers essais en obstétrique; mais, tant à cause de l'insuffisance des doses que des modes d'emploi (administration par injections intramusculaires ou sous-cutanées) les résultats ne comportaient pas autre chose qu'une analgésie plus ou moins complète.

C'est alors que nous avons publié avec M[lle] Perlis 17 cas d'injections intraveineuses au cours du travail de l'accouchement (*loc. cit.*), publication dont l'intérêt principal résidait dans ce fait qu'on pouvait, dès lors, parler, non d'atténuation de la douleur, mais de sa suppression.

Plusieurs auteurs ont depuis cette époque utilisé notre méthode et publié leurs résultats[1].

Enfin tout dernièrement la méthode des injections intraveineuses de somnifène, inaugurée en chirurgie par G. et D. Bardet (*loc. cit.*), a été reprise dans ce domaine par Fredet et M[lle] Perlis[2]. A propos de 60 opérations, ces auteurs ont montré que l'anesthésie générale *chirurgicale* pouvait être obtenue par l'adjonction de morphine-scopolamine à l'injection intraveineuse de somnifène, avec en outre, mais seulement d'une façon éventuelle, quelques bouffées de chloroforme ou d'éther.

Nous dirons tout à l'heure ce qu'il faut penser de cette méthode au point de vue obstétrical, mais dès maintenant, le gros intérêt général de cette publication réside dans ce fait que ses auteurs ont apporté la preuve qu'aux doses employées par eux (les nôtres sont sensiblement les mêmes) les barbiturates sont dépourvus de toxicité tant pour les centres cardiaque et respiratoire que pour le foie et le rein (prise de la tension artérielle, étude des différentes fonctions hépatiques, étude du fonctionnement rénal : examens chimiques faits en série par le professeur Delépine).

Réflexions tirées de l'étude de nos 40 cas

(cf. Tableau).

I. Choix des cas. — Il s'est toujours agi de femmes souffrant d'une façon apparemment assez intense pour qu'il fût intéressant de chercher à les soulager; certaines nous ont demandé spontanément ce soulagement, nous l'avons proposé aux autres, sans jamais insister en cas de simple hésitation. Nos observations se répartissent de la façon suivante : 35 prises à la Maternité, 5 en ville; 27 concernant des primipares, 13 des multipares. Détail intéressant, sur nos 5 clientes de ville nous comptons 4 multipares résolument décidées d'avance à ne pas souffrir.

Nous n'avons pas craint les dilatations à marche lente, avec ou sans rupture précoce ou prématurée des membranes (obs. 2-4-5-6-7-9-10-14-15-22-26-28-29-32-33-38); nous avons eu l'occasion de soulager 2 primipares âgées de 37 ans (obs. 16 et 30), toutes deux avec rupture prématurée des membranes, l'une d'elles étant en outre atteinte d'obésité; nous avons eu un cas de bassin asymétrique (sans disproportion) et travaillent (obs. 37) et un cas de rigidité du col (obs. 39); enfin une femme en état de mal éclamptique (obs. 34) et 2 présentations du siège (obs. 3-27).

II. Indications. — La méthode nous paraît applicable à toutes les femmes en travail qui désirent ne pas souffrir. Nous conseillions, dans notre première publication avec M[lle] Perlis, de ne pas trop se hâter d'endormir les femmes « dans la crainte d'un travail de longue durée ». Nous pensons encore que, tant que les douleurs du début sont bien tolérées, il vaut mieux retarder le moment de l'injection; mais nos récentes observations nous permettent de dire que la lenteur du travail n'est pas une contre-indication. En effet, en dehors des cas où le somnifène est par lui-même une cause d'accélération nette du travail (obs. 2-4-15-32) et de ceux où cette accélération est demandée à l'hypophyse (obs. 5-6-7-9-10-26-28-29), il y a les cas de travail lent où l'hypophyse s'est montrée peu efficace (obs. 14-22) et ceux où elle n'a pas été tentée (obs. 33-37-38); dans ces cas, où il s'est écoulé jusqu'à plus de 11 heures (obs. 33) entre le début de l'anesthésie et la terminaison de l'accouchement, cette anesthésie s'est montrée efficiente.

III. Technique. — *A quel moment faire la piqûre?* D'abord attendre, il va sans dire, qu'elle en vaille la peine, c'est-à-dire que la femme ait des douleurs suffisamment pénibles — ceci étant une question d'espèces — et suffisamment rapprochées. Il y a, d'autre part, intérêt à ce que, la piqûre une fois faite, c'est-à-dire une fois la femme endormie, on puisse escompter la terminaison de l'accouchement dans les cinq heures, bien que nous ayons des observations où, ce pronostic ayant été démenti, l'anesthésie s'est montrée suffisante pendant un temps beaucoup plus long.

Chez la *multipare*, chez laquelle le travail ne devient vraiment pénible que quand il est franchement en train, on pourra intervenir en quelque sorte à la demande de la patiente, sous réserve de vérifier par l'examen (contractions douloureuses et rythmées, modification nette du col, présentant souvent dès ce moment, bien qu'incomplètement effacé, un début appréciable de dilatation) qu'il s'agit bien d'un début de travail.

Chez la *primipare*, on attendra qu'après effacement du col, il y ait un début de dilatation et l'on jugera du moment opportun par le temps que la femme aura mis à aller depuis ses premières douleurs jusqu'à la dilatation constatée. On temporisera volontiers s'il a fallu de longues heures pour atteindre une dilatation de 1 franc; on n'hésitera pas à agir s'il a fallu peu de temps pour dépasser 2 francs. Il n'y a pas de chiffres précis à donner à ce sujet: c'est une question de flair clinique et d'habitude.

On remarquera que, dans nos observations, nous sommes souvent intervenus loin du début du travail, en raison du choix au hasard que nous faisions de nos cas au cours de notre visite du matin.

Nous poussons l'injection lentement. Nous avions pris l'habitude de faire compter le temps, et notre temps moyen dépassait 2 minutes 1/2. Mais il nous est arrivé de dépasser ce temps, car notre but est d'attendre, lorsque la femme est déjà endormie, que survienne une contraction; si cette première contraction ne se manifeste par aucune grimace ni aucun mouvement des genoux (ébauche d'agitation à son début), l'injection est suffisante; s'il y a manifestation, nous poussons la dose plus ou moins suivant l'importance de cette manifestation. Nous pensons que c'est encore là le meilleur mode d'appréciation de la *dose optima*.

Nos doses ont oscillé entre 6 cmc et 11 cmc, la dose le plus souvent employée étant de 8.

Les doses doivent être considérées comme trop faibles quand les phénomènes d'agitation dont nous parlerons tout à l'heure surviennent précocement. Dans ces cas, nous n'hésitons pas à faire une deuxième injection (obs. 10-12). Mais il y a des cas où il n'y a pas à hésiter à faire des doses que l'apparition précoce de l'agitation montre insuffisantes, quand, du fait de l'état de la dilata-

1. Gleisz et R. Perlis. — *Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Paris*, séance du 10 Décembre 1923, in *Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynécol.*, 1923, n° 9, p. 527-533.

2. R. Perlis. — « Sur un nouveau mode d'anesthésie par voie intraveineuse en obstétrique et en chirurgie; indications, technique, résultats ». *La Presse Médicale*, XXXII[e] année, n° 65, 13 Août 1924, p. 675.

3. Ces questions sont longuement discutées dans la *thèse* de Jules Perlis, inspirée par nous : « Contribution à l'étude de l'accouchement sans douleurs ». *Thèse*, Paris, 1923-1924.

1. Roume. — « A propos de l'utilisation des dérivés uréiques pour l'anesthésie générale ». *Réunion obstétr. et gyn. de Montpellier*, in *Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn.*, 1924, n° 5, p. 382. — Rouville et Madon. « Anesthésie au somnifène intraveineux dans les petites interventions gynécologiques ». *Ibid.*, p. 386. — Delmas. « A propos de l'accouchement indolore ». *Ibid.*, p. 390. — Riss. « Contribution à l'étude de l'analgésie obstétricale par le somnifène ». *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, in *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 1924, n° 6, p. 417. — Dujol et Clément. « L'anesthésie obstétricale pur le somnifène ». *Réunion obst. et gyn. de Lyon*, in *Bulletin*, 1924, n° 6, p. 461. — Denizet et Gavaudon. « Nouvelle contribution à l'étude de l'analgésie obstétricale par le somnifène ». *Revue française de Gyn. et Obst.*, 25 Juillet 1924, p. 433.

2. P. Fredet et R. Perlis. — « Recherches sur un nouveau mode d'anesthésie générale ». In *Bull. et mém. de la Soc. nation. de Chir.*, séance du 25 Juin 1924, t. L, n° 21, p. 789 à 801. D'autres essais, que nous croyons inédits, ont été faits également en ces derniers temps par M[lle] Perlis dans le service de Pauchet.

Numéros de l'observation	Age et parité	Choix des cas anomalies	Technique: Etat de la dilatation au moment de l'injection	Technique: Dose de S. en cmc	Action sur la douleur	Durée du travail depuis la piqûre jusqu'à dilatation complète	Terminaison de l'accouchement	Délivrance suites de couches	Agitation	Enfants à la naissance	Suites de naissance
1	II p. (ville).	. . . .	5 fr.	7	Suppression complète.	2 h.	F. à la vulve (G. A.).	. . . .	Légère.	. . . .	. . . . . .
2	I p., 21 ans (ville).	Travail lent.	P. paume.	8 1/2	id.	2 h. 30	F. à la vulve (G. A.).	. . . .	Moyenne.	. . . .	. . . . . .
3	III p., 27 ans.	Siège.	P. paume.	7 1/2	id.	40′	Extraction de siège.	. . . .	Moyenne.	. . . .	. . . . . .
4	I p., 22 ans.	Rupt. précoce m., travail lent.	5 fr.	6	id.	3 h. 30	Forceps en G. T.	. . . .	Moyenne.	. . . .	Mort (?)
5	I p., 27 ans.	Travail lent.	5 fr.	6	id.	+ Hypoph. : 30′	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
6	II p., 39 ans.	Travail lent.	2 à 5 fr.	7	id.	+ Hypoph. : 40′	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
7	II p., 22 ans.	Travail lent.	5 fr.	6 1/2 + 3	id.	+ Hypoph. : 20′	A. spont.	. . . .	Moyenne.	. . . .	. . . . . .
8	III p., 30 ans (ville).	. . . .	5 fr.	6	id.	+ Hypoph. : 30′	F. à la vulve (O. P.).	Dél. artificielle.	Légère.	. . . .	. . . . . .
9	I p., 20 ans.	Travail lent, rupt. précoce m.	5 fr.	6 1/2	id.	+ Hypoph. : 1 h. 30	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Très légère.	. . . .	. . . . . .
10	I p.	Travail lent.	2 à 5 fr.	6	id.	+ Hypoph. : 55′	F. à la vulve (D. A.).	. . . .	Grande.	. . . .	. . . . . .
11	I p., 22 ans.	. . . .	2 à 5 fr.	6	id.	+ Hypoph. : 30′	A. spont.	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
12	I p., 20 ans.	. . . .	1 fr.	7 + 3	id.	+ Hypoph. (à dil. de 5 fr.) : 3 h. 30	F. à la vulve (G. A.).	. . . .	Passagère.	Etonné.	. . . . . .
13	I p., 25 ans.	. . . .	1 fr.	8	id.	+ Hypoph. (à dil. de 2 à 5 fr.) 1 h. 30	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Moyenne.	. . . .	. . . . . .
14	I p., 22 ans.	Travail lent.	1 à 2 fr.	9	id.	+ 2 fois hypoph. (à 2 et 5 fr.) : 5 h.	F. à la vulve (D. A.).	Dél. artificielle (inutile).	0	. . . .	. . . . . .
15	II p. (ville).	Travail lent.	2 fr.	8 1/2	id.	1 h.	F. à la vulve (D. A.).	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
16	I p., 37 ans.	Obésité, rupt. prémat. m.	5 fr.	10	id.	+ Hypoph. : 3 h.	F. à la vulve (O. P.).	Dél. artificielle (insert. basse).	Légère.	. . . .	. . . . . .
17	II p., 22 ans.	. . . .	P. paume.	7	id.	+ Hypoph. : 5′	A. spont.	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
18	II p., 22 ans.	. . . .	2 à 5 fr.	7	id.	2 h.	Forceps en D. T.	. . . .	Légère.	. . . .	. . . . . .
19	II p., 36 ans.	. . . .	5 fr.	11	id.	+ Hypoph. : 30′	A. spont.	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
20	I p., 19 ans.	. . . .	2 fr.	8	id.	+ Hypoph. (à dil. de 5 fr.) : 30′	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Grande.	Mort apparente (2 circulaires serrés).	Mort. (étranglé).
21	I p., 21 ans.	. . . .	2 à 5 fr.	8 1/2	id.	1 h. 45	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	0	. . . .	. . . . . .
22	I p., 23 ans.	Travail lent, rupt. précoce m.	5 fr.	7	id.	+ Hypoph. : 5 h. (jusqu'à grande paume).	Incision du col (œdème), forceps en D. P.	. . . .	Légère.	. . . .	. . . . . .
23	I p., 24 ans.	. . . .	1 fr.	8	Subconscience douloureuse, mais amnésie complète.	+ Hypoph. : 9 h. 15	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Moyenne.	. . . .	. . . . . .
24	I p., 26 ans.	. . . .	5 fr.	8	Suppression complète.	+ Hypoph. : 1 h.	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Légère.	. . . .	. . . . . .
25	II p., 20 ans.	. . . .	P. paume.	6 1/2	id.	+ Hypoph. : 1 h.	A. spont.	. . . .	Grande.	. . . .	. . . . . .
26	I p., 24 ans.	Rupt. prémat. m., travail lent.	2 fr.	8 1/2	id.	+ Hypoph. : 1 h.	A. spont.	. . . .	Légère.	. . . .	. . . . . .
27	I p., 23 ans.	Siège.	5 fr.	10	id.	3 h.	Extraction de siège (modif. des b.d.c.).	. . . .	Moyenne.	Etonné (siège).	. . . . . .
28	I p., 20 ans.	Travail lent, rupt. précoce m.	5 fr.	8 1/2	id.	+ Hypoph. : 30′	A. spont.	. . . .	Très légère.	. . . .	. . . . . .
29	I p., 19 ans.	Travail lent.	2 fr.	8	id.	+ Hypoph. : 1 h. 30	F. à la vulve (G. A.).	. . . .	Très légère.	. . . .	. . . . . .
30	I p., 37 ans.	Rupt. prémat. m.	2 fr.	8	id.	2 h. 40	Forceps en D. T. (modif. des b.d.c.).	. . . .	Légère.	Etonné (forceps difficile).	. . . . . .
31	I p., 31 ans.	. . . .	P. paume.	8	id.	30′	Forceps en D. T. (modif. des b.d.c.).	. . . .	0	Etonné (forceps difficile).	. . . . . .
32	I p., 18 ans.	Travail lent.	5 fr.	8	id.	1 h. 50	Forceps en O. S.	Dél. artificielle (femme card.).	Légère.	. . . .	. . . . . .
33	I p., 21 ans.	Travail lent.	2 à 5 fr.	8	Subconscience douloureuse, amnésie incomplète.	9 h. 45	A. spont. (1 h. 30 après dél. compl.).	. . . .	Grande.	. . . .	. . . . . .
34	I p., 18 ans.	Eclamptique.	P. paume.	7 1/2	Suppression complète.	1 h.	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	0	Etonné (mère éclamptique).	. . . . . .
35	I p., 26 ans.	. . . .	P. paume.	7	id.	1 h.	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Très légère.	. . . .	. . . . . .
36	I p., 24 ans.	. . . .	P. paume.	8	id.	+ Hypoph. : 22′	F. à la vulve (O. P.).	. . . .	Très légère.	. . . .	. . . . . .
37	II p., 25 ans.	Bassin rétréci, travail lent.	1 fr.	8 1/2	Subconscience douloureuse, mais amnésie complète.	9 h. 45	A. spont.	. . . .	Grande.	. . . .	. . . . . .
38	I p., 23 ans.	Rupt. prémat. m., travail lent, avant terme.	2 fr.	10	id.	9 h.	A. spont.	. . . .	Grande.	. . . .	. . . . . .
39	II p., 20 ans.	Rigidité du col.	5 fr.	8	Suppression complète.	4 h. (jusqu'à l'intervention).	Incision du col (rigidité), forceps en D. T., difficile.	. . . .	Grande.	Mort apparente (dystocie cervicale).	. . . . . .
40	VI p. (ville).	. . . .	5 fr.	7	id.	1 h.	A. spont.	. . . .	Moyenne.	. . . .	. . . . . .

tion déjà avancée (obs. 25) ou du fait de la multiparité (obs. 40), on est en droit d'escompter une terminaison rapide de l'accouchement; c'est ainsi qu'inversement, et pour la même raison, la dose peut être considérée comme *a priori* trop forte dans l'observation 31 (travail rapide : 8 cmc faits à petite paume).

Nous ajoutons, au point de vue technique, que nous nous sommes fait une règle absolue d'*attacher les femmes* et ceci dès le sommeil obtenu, c'est-à-dire dès l'injection terminée, pendant la période plus ou moins longue où la femme est en résolution musculaire.

Pour ce faire simplement, il est indispensable que la femme soit couchée sur un lit étroit; les poignets et les chevilles étant entourés de petits pansements formant bracelets (pour éviter tout frottement) on fixera les poignets aux côtés du lit et les jambes écartées au bas du lit; de simples liens de gaze sont suffisants. Cette manière de faire présente le triple avantage de maintenir les femmes dans une position qui permet de les surveiller et de les examiner plus commodément, de réduire le personnel au strict minimum d'une garde, et surtout d'éviter que la parturiente (qui, même non agitée, fait toujours quelques mouvements inconscients) ne porte les mains à la vulve.

IV. Cas avec action combinée de la morphine. — Nous n'avons pas employé la morphine dans le but de parfaire l'anesthésie (comme l'ont fait Fredet et Mlle Perlis en l'associant à la scopolamine pour obtenir une anesthésie à proprement parler chirurgicale), l'anesthésie obtenue sans morphine étant très largement suffisante à notre point de vue obstétrical. Sauf dans un cas (obs. 39), où nous avions tenté de faire cesser une rigidité débutante du col, nous avons utilisé la morphine dans quatre cas seulement pour combattre l'agitation. Dans un cas (obs. 14), nous l'avons injectée primitivement et, en fait, la femme a été peu ou pas agitée, le fœtus n'a pas souffert, mais l'hypophyse employée s'est montrée peu efficace. Dans deux autres cas, la femme étant agitée, nous avons obtenu un calme relatif, mais dans un cas il y a eu souffrance fœtale (obs. 13) et dans l'autre ralentissement du travail malgré une piqûre d'hypophyse (obs. 23). Enfin dans un cas, sans qu'on puisse affirmer que le travail déjà lent ait été encore ralenti, le calme obtenu a été du moins très relatif et peu durable.

Malgré ce nombre infime de cas, notre tendance serait, jusqu'à plus ample informé, de renoncer à l'adjonction de morphine.

V. Cas avec action combinée d'extrait d'hypophyse. — Bien autrement séduisante nous a paru l'utilisation possible de l'hypophyse[1]. Comment n'aurions-nous pas été tenté d'accélérer et d'intensifier les contractions puisque la femme endormie ne souffre plus; soit que, comme nous l'avons fait maintes fois, nous ayons voulu faire d'emblée un accouchement à la fois rapide et indolore, soit que nous nous soyons aidé de l'hypophyse pour réduire au minimum le temps écoulé à partir du début de l'anesthésie, lorsque ce temps paraissait devoir se prolonger un peu trop.

Nous avons employé l'hypophyse dans 22 cas sur 40 à la dose de 1 cmc, sauf une fois (2 cmc, obs. 14). Sur ces 22 cas nous n'avons eu que 2 insuccès, c'est-à-dire que deux fois seulement

1. Au cours de nos essais, nous avons uniquement utilisé l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse Choay.

nous n'avons pas obtenu le travail rapide que nous escomptions; nous serions tentés de mettre ces insuccès sur le compte de la morphine injectée dans les deux cas (obs. 14-23). Dans 3 autres cas le succès a été médiocre (obs. 12-16-22). Dans tous les autres cas il a été remarquable, particulièrement dans les observations de primipares 5-7-8 et 28 où, dans un délai de 20 à 30 minutes après l'injection faite à dilatation de 5 francs, la dilatation a été amenée à complète, tête à la vulve. Dans les observations également de primipares 10-11-13 où l'injection, pratiquée à dilatation entre 2 et 5 francs, a donné une dilatation complète respectivement 55, 30 et 15 minutes après ainsi que dans les observations de multipares 6 et 17.

Nous nous garderions de prétendre qu'il faille généraliser l'emploi de l'hypophyse à tous les cas où, après avoir bien pesé le pour et le contre, on n'a pas trouvé de contre-indication à son emploi. Mais nous pensons que notre méthode d'anesthésie en facilite singulièrement l'usage dans ces cas et qu'elle permet de réaliser à la fois l'accouchement rapide et sans douleur.

VI. Terminaison de l'accouchement. — Dans notre première publication avec Mlle Perlis, sur les 17 observations que nous rapportions, nous avions appliqué le forceps une seule fois. Nous avions ainsi donné la démonstration qu'avec notre méthode d'anesthésie l'accouchement restait essentiellement normal dans tous ses temps.

Or, dans notre publication actuelle comportant 40 cas, nous avons terminé artificiellement l'accouchement dans 29 cas, soit dans presque exactement les trois quarts des cas. Ces 29 cas se répartissent en 27 applications de forceps et 2 extractions de siège.

Disons tout de suite que sur 27 forceps, 22 ont été faits de propos délibéré, systématiquement, 20 fois la tête étant à la vulve (en O. P. dans 13 cas, en G A. dans 4 cas, en D. A. dans 3 cas), 2 fois la tête étant en transverse (D. T. obs. 18; G. T. obs. 4), bien descendue. Toutes ces applications de forceps ont été remarquablement faciles; il ne s'est agi en quelque sorte que de cueillir le fœtus dont la tête commençait déjà à entre-bâiller la vulve (20 fois).

Restent 5 applications de forceps dont 2 seulement ont été faites pour modification des bruits du cœur (obs. 30-31). 2 autres, après incision du col (obs. 22, lenteur du travail, rupture précoce des membranes, dilatation stationnaire par œdème du col; obs. 39, rigidité du col), une dernière fois pour O. S. (obs. 32).

Des deux extractions du siège, l'une a été faite pour lenteur de la période d'expulsion (obs. 3), l'autre pour modification des bruits du cœur (obs. 27).

Nous n'avons laissé, en quelque sorte, l'accouchement se faire spontanément que dans les cas où la femme poussait si énergiquement qu'elle donnait d'emblée l'impression de devoir accoucher vite et sans secours (7 cas) et dans ceux où la rapidité de l'expulsion n'aurait même pas laissé le temps d'intervenir (4 cas).

Nous savons qu'on nous reprochera notre tendance à la systématisation dans la terminaison artificielle de nos cas. Mais comment ne nous serions-nous pas laissé tenter par une intervention simple nous permettant, sans souffrance de la patiente, de hâter le dénouement?

Nous sommes persuadé que les applications de forceps sur la tête, à la vulve, rotation faite, ou sur la tête bien descendue, à fond sur le plancher, en variété antérieure, sont des interventions absolument anodines.

Elles sont sans danger pour l'enfant qui, à notre sens, souffre moins d'être ainsi cueilli que d'avoir à subir les assauts de la contraction utérine pendant une période d'expulsion plus ou moins longue; elles sont également sans danger pour la mère, car elles se font sans introduction de la main, d'ailleurs gantée; quant aux périnées notre expérience personnelle nous a prouvé qu'ils sont dans ces cas plutôt moins souvent lésés que dans les accouchements spontanés.

VII. Effets sur les douleurs. — Nous disions, dans notre première communication avec Mlle Perlis, qu' « on doit arriver non seulement à atténuer, mais à faire disparaître les douleurs à partir du moment où la thérapeutique est instituée ». « C'est au point », ajoutions-nous, « que l'on a davantage l'impression d'une *anesthésie générale* que d'une analgésie. »

Ce que nous avions avancé dès ce moment s'est trouvé très exactement vérifié par la suite de nos essais.

Ce fait capital nous paraît à ce point démontré que nous n'avons même pas jugé nécessaire de répéter à propos de chacune de nos observations : « la femme n'a pas souffert, la femme n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis le moment où on lui a fait sa piqûre ». Il n'est question, dans chacune de nos observations, que du moment où la femme s'est endormie (c'est-à-dire presque toujours au cours de l'injection, et par exception dans les deux ou trois minutes suivantes), et de celui où elle s'est réveillée.

Dans 4 cas (obs. 23, 33, 37, 38), où le temps écoulé entre le moment de la piqûre et la terminaison de l'accouchement s'est exagérément prolongé (9 h. 15-9 h. 45-9 h. 45-9 h.), il nous a été possible de faire, au point de vue de la suppression de la douleur, des constatations pleines d'intérêt. Dans chacun de ces cas, la femme, au bout d'un certain nombre d'heures, et bien avant la sortie de l'enfant, manifestait, au milieu de ses signes d'agitation, d'une reprise à tout le moins de subconscience douloureuse; au point que nous nous demandions chaque fois ce que nous révélerait l'interrogatoire de la femme lors de son réveil complet; j'ajouterai que notre entourage partageait le doute dont nous entourions dans ces cas notre réussite problématique, en y mêlant une pointe d'ironie.

Or, chose remarquable, ces femmes ne gardèrent le lendemain aucun souvenir de la subconscience douloureuse qu'elles avaient manifestée pendant leur anesthésie. Cette anesthésie, bien que répartie sur un trop grand nombre d'heures, avait été, néanmoins, efficiente, et ceci à notre propre étonnement.

C'est alors que nous eûmes l'idée d'entreprendre l'une de ces femmes (obs. 33) chez laquelle 11 h. 1/4 s'étaient écoulées entre le moment de la piqûre et celui de l'accouchement : en insistant longuement, alors qu'elle m'avait d'abord dit ne se souvenir de rien, nous sommes arrivés à la faire se souvenir du moment (déjà tardif, 10e heure après la piqûre) où on l'avait fait pousser, en profitant de sa reprise partielle de conscience; puis, en insistant davantage, nous lui rappelâmes qu'à ce moment, elle paraissait beaucoup souffrir. Nous pûmes ainsi la faire souffrir rétrospectivement en faisant appel à ce qu'elle avait pu garder de mémoire douloureuse subconsciente. Encore ce rappel était-il assez imprécis pour ne pas être plus pénible à la femme que s'il s'était agi de la douleur d'une autre qu'elle aurait vue souffrir à côté d'elle.

Nous avons pu ainsi nous convaincre que, dans les cas d'ailleurs exceptionnels (4 cas sur 40) où l'on aurait pu craindre, à en juger par les manifestations extérieures apparemment douloureuses présentées par ces femmes, que l'anesthésie n'avait pas dû être efficace parce que étendue à un trop grand nombre d'heures, cette anesthésie avait néanmoins été suffisante et suivie d'une amnésie douloureuse quasi absolue.

Quant au chloroforme, si nous l'avons employé à peu près à chaque intervention à la dose de quelques gouttes sur une compresse, ce n'est nullement dans le but de parfaire notre anesthésie, mais uniquement pour mettre la femme en résolution musculaire, résolution musculaire qui, si elle existe toujours ou presque toujours au début de l'anesthésie, fait habituellement et assez vite place à des mouvements de défense d'ailleurs absolument inconscients.

VIII. Effets sur la contraction et la rétraction utérines. — Si nous voulons envisager l'action de l'anesthésie sur la marche du travail, nous ne pouvons nous adresser qu'aux cas où nous n'avons pas fait d'hypophyse. Nous ne tiendrons compte d'autre part que de la période de dilatation, l'appréciation de la durée de la période d'expulsion étant faussée par la fréquence de nos interventions.

Or, si nous retranchons de nos 18 observations sans hypophyse 1 cas de travail lent (obs. 33), 1 cas de travail lent avec bassin touché (obs. 37), 1 cas de rupture prématurée des membranes avec accouchement prématuré (obs. 38) et 1 cas de rigidité du col (obs. 39), il nous reste 14 observations qui se répartissent ainsi :

6 observations de primipares où la piqûre étant faite à dilatation entre 2 et 5 francs, il a fallu un peu plus de 2 h. 30 en moyenne (2 h. 33) pour arriver à dilatation complète.

4 observations de primipares où, la piqûre étant faite de petite paume, il a fallu 1 heure 15 en moyenne pour arriver à dilatation complète.

4 observations de multipares où, la piqûre étant faite à dilatation entre 2 et 5 francs, il a fallu 1 heure 30 en moyenne pour arriver à dilatation complète.

D'où nous pouvons conclure à l'*amélioration de la dilatation*, comme nous l'avions déjà fait dans notre première publication.

La *rétraction utérine s'est montrée toujours normale* pendant la période de délivrance, aussi bien que l'*involution* pendant les suites de couches, car, si nous avons eu 4 délivrances artificielles pour hémorragies d'ailleurs légères, l'une a été faite pour une insertion basse (obs. 16, placenta trouvé décollé, membranes mesurées 2/35), l'autre chez une cardiaque (obs. 32); une troisième a été faite hâtivement par une sage-femme (obs. 14); reste l'observation 8 pour laquelle nous serions assez disposé à incriminer l'hypophyse.

IX. Effets sur la mère (autres que la suppression de la douleur). — Le sommeil, dont nous avons dit que l'apparition est quasi instantanée, ne s'accompagne d'aucune modification du facies qui reste d'aspect normal et normalement coloré. La respiration est calme et régulière, le pouls quelquefois très légèrement accéléré. Les réflexes tendineux sont conservés, souvent exagérés, exceptionnellement diminués. Le réflexe conjonctival est presque toujours aboli, le réflexe cornéen assez souvent diminué, quelquefois aboli; mais ces modifications des réflexes oculaires sont fugaces et excèdent rarement quinze à trente minutes. La résolution musculaire est complète au début; mais le plus souvent elle fait place plus ou moins tôt à quelques mouvements des membres et à quelques grimaces apparaissant au moment des contractions; ces mouvements peuvent, par leur importance, constituer une sorte d'état d'agitation qui n'est que rarement gênant et que, même dans ces cas, les simples liens de gaze que nous employons suffisent à contenir. Cette agitation n'est pas seulement extrêmement variable d'un cas à l'autre; elle l'est pour la même femme d'un moment à l'autre, et telle femme, qui a fait quelques mouvements de défense au cours de son travail, peut être en résolution musculaire complète au moment d'une application de forceps pour laquelle on se dispensera, dans ces cas, il va sans dire, de chloroforme (obs. 6).

Il nous est arrivé d'observer aussi un peu d'agitation au cours du sommeil qui suit la délivrance, mais cette agitation est de courte durée

et on peut l'interrompre à ce moment soit en tirant la femme de son sommeil, soit en faisant nne demi-dose de morphine.

L'état de somnolence dans lequel les femmes se trouvent après leur accouchement dure plus ou moins longtemps. En fait, lorsque l'accouchement a lieu le matin, la femme se réveille dans l'après-midi; lorsqu'il a lieu dans l'après-midi ou dans la soirée, le sommeil paraît toujours plus prolongé, parce que, dans la nuit qui vient, la curiosité de l'entourage est moins occupée à tirer la patiente de son sommeil.

Comme chiffres extrêmes, nous avons eu un demi-réveil presque immédiat (obs. 25) et un réveil au bout de vingt-huit heures (obs. 6), avec dans les deux cas des doses peu élevées et presque égales.

Il est nécessaire d'aider les femmes à manger, car, seules, nous les avons vues s'endormir en mangeant. Leur somnolence est d'ailleurs, au dire de celles qui savent s'observer, agréable.

Dans 3 cas (obs. 15, 30, 36), immédiatement après la piqûre, nous avons observé un vomissement qui ne s'est pas répété; nous n'avons pas attaché d'importance à ces faits isolés, ces 3 cas ayant évolué aussi normalement que les autres.

Nous n'attachons pas davantage d'importance à la soif souvent marquée dont les femmes se plaignent à leur réveil; rien n'est plus simple que de les faire boire dès qu'elles en manifestent le désir, cette absorption de liquide n'ayant jamais provoqué la moindre nausée; nous pensons que cette soif est due à la façon si fréquente dont nos femmes dorment la bouche ouverte et au fait qu'elles sont restées sans boire pendant tout leur sommeil.

A part 1 cas de shock, d'ailleurs sans gravité (ob. 29) et comme on peut en observer après n'importe quel accouchement, les *suites de couches sont normales* et en tout point comparables aux suites de couches des accouchements ordinaires, avec les incidents qu'on peut observer dans celles-ci.

Nous avons observé 2 fois une température aux environs de 38°5 à la première prise de température après l'accouchement (hyperthermie due à l'effort musculaire des mouvements de défense?).

Nous avons eu une *éclamptique* en état de mal dont on avait garni le lit de planches; immédiatement après la piqûre elle fut calme et, alors qu'elle avait fait huit crises auparavant, elle n'en fit plus dès lors; ses suites furent normales et son enfant est vivant.

La montée du lait se fait normalement et dans les délais normaux.

Nous avions à la Maternité, pour nos femmes anesthésiées, une salle commune où nous les avions groupées pour pouvoir mieux les surveiller; la dernière arrivée faisait la joie des anciennes par l'incohérence de ses propos, et toutes avaient l'euphorie et parfois la reconnaissance de qui ayant souffert a senti en s'endormant, sa douleur s'en aller et ne l'a pas retrouvée au réveil.

X. Effets sur l'enfant. — *Au cours du travail*, sur nos 40 cas nous avons observé 5 cas de souffrance fœtale.

Obs. 6 : Liquide très teinté à la naissance, pas de modification des bruits du cœur notée. Enfant taré : placenta de 670 gr.

Obs. 20 : Liquide très teinté, modification des bruits du cœur à la fin. Prématuré avec 2 circulaires très serrés.

Obs. 27 : Modification des bruits du cœur. Gros enfant, présentation du siège.

Obs. 30-31 : Modification des bruits du cœur. Rupture prématurée de la poche des eaux.

Obs. 34 : Liquide très teinté. Enfant d'éclamptique.

Nous ne retenons, de ces 5 cas, que les observations 30 et 31 dans lesquelles on pourrait dire que c'est *peut-être* (?) notre anesthésie qui a déterminé la modification des bruits du cœur. Rien de moins certain.

A la naissance nos cas se répartissent ainsi :

15 enfants ont crié immédiatement;
6 enfants ont respiré immédiatement et largement;
12 ont respiré immédiatement et superficiellement;
5 ont été étonnés, mais facilement ranimés (2 forceps difficiles [obs. 30 et 31]; 1 extraction du siège [obs. 27], 1 enfant d'éclamptique [obs. 34] et obs. 12).
2 morts apparentes (1 prématuré avec 2 circulaires serrés [obs. 20]; 1 cas de rigidité du col, incisions du col, forceps [obs. 39]).

Sous la rubrique « ayant respiré immédiatement et superficiellement », nous comprenons les enfants qui, comme les enfants extraits par césarienne, dorment du sommeil de leur mère; ils ont besoin d'être secoués et frictionnés, au besoin baignés, mais pas davantage.

De nos enfants étonnés (5) ou en état de mort apparente (2) un seul, celui de l'observation 12, pourrait être discuté; encore faut-il dire que la mère avait reçu de l'hypophyse.

Ce qui nous permet de considérer la souffrance fœtale comme nulle du fait de notre anesthésie.

Suites de naissance. — Tous nos enfants se sont bien élevés, sauf 2 : l'un est mort étranglé par deux circulaires serrés (obs. 20); l'autre est mort le lendemain, sans qu'on ait pu nous donner aucun détail relatif à sa fin, et l'autopsie n'ayant pu être faite (obs. 4). Pour ce qui est de ce dernier, il ne faut pas oublier qu'il y a des enfants qui meurent rapidement après leur naissance sans qu'on puisse en trouver d'explication.

Conclusions.

Quels reproches peut-on faire à l'anesthésie obstétricale par injection intraveineuse de somnifène? C'est une méthode, il est vrai, qui demande davantage de peine de la part de l'accoucheur et du personnel soignant; la femme demande à être surveillée pendant et après l'accouchement; il faut s'occuper davantage de l'enfant. Pour l'entourage, c'est l'ennui, après avoir vu la patiente présenter, comme il arrive souvent, de l'agitation pendant son accouchement, de la voir dormir de longues heures l'enfant une fois né.

Sont-ce là des arguments sérieux à mettre en balance avec le fait brutal de la suppression de la douleur?

Nous ne disons pas que le produit que nous avons employé soit définitif et qu'en particulier on n'arrivera pas, en le modifiant, à réduire la période de somnolence et à éviter l'agitation; nous ne disons pas que nous tenons l'unique solution du problème de la suppression de la douleur dans l'accouchement : nous disons seulement que c'est actuellement la solution la meilleure ou, pour mieux dire, la seule satisfaisante. Et nous répéterons et avec plus de précision ce que nous disions dans notre première communication : employé suivant notre méthode, le produit nous paraît capable de supprimer totalement la douleur, ne gênant pas le travail, ou même l'activant, et ne paraissant léser en rien ni les intérêts de la mère, ni ceux de l'enfant.

Travail de la IIIe Clinique médicale de Bucarest.
(Professeur : D. Jonnesco.)

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES PENDANT L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE

ÉTUDE DE LA FORMULE PLASMATIQUE

PAR MM.

M. POPPER et **F. KREINDLER**

Les recherches bien connues de Widal, Abrami et Jancovesco ont démontré l'existence d'un véritable « choc colloïdoclasique » qui suit l'ingestion d'un repas d'albumines chez un individu porteur de lésions de la cellule hépatique.

Ce choc serait dû, d'après les auteurs cités, au déséquilibre sanguin que produit le passage dans la circulation générale de complexes albuminoïdes insuffisamment désagrégés et qui normalement sont retenus et fixés par la cellule du foie (fonction protéopexique du foie).

Ce choc, qui ne se traduit d'habitude par aucun symptôme clinique, peut être mis en évidence par les phénomènes biologiques habituels dans tout choc : leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, hypotension artérielle, diminution de l'indice réfractométrique du sérum, hypercoagulabilité sanguine.

La méthode de recherche utilisée par Widal et ses collaborateurs est par conséquent une méthode indirecte, mesurant le déséquilibre plasmatique aux perturbations que celui-ci peut déclencher.

Entre tous les phénomènes étudiés pour l'appréciation de l'hémoclasie digestive, ce sont la tension artérielle et surtout le nombre des leucocytes qu'on a le plus constamment trouvés et qu'on recherche habituellement.

Or la variation du nombre des leucocytes paraît être un facteur si instable, tellement sensible aux divers phénomènes et surtout aux modifications de tonus du système nerveux végétatif et des vaso-moteurs, que de nombreux auteurs qui ont étudié le problème lui ont refusé entière confiance à cause de ce réactif, considéré comme trop infidèle. Dans ces conditions, nous avons eu l'impression que le réactif idéal pour la démonstration des phénomènes d'hémoclasie digestive serait l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies associée au dosage des albumines plasmatiques; en effet, ces épreuves nous montrent d'une façon directe le passage, dans le sang, des protéides de désintégration incomplète provocatrices du choc hémoclasique.

Les recherches expérimentales que nous avons entreprises nous ont démontré, en accord avec la plupart des auteurs modernes sur cette question, que la vitesse de sédimentation des hématies, phénomène très complexe, dépend pourtant en première ligne du degré de stabilité du plasma sanguin et cette stabilité plasmatique est à son tour conditionnée par le taux respectif des albumines plasmatiques, avec leur dispersion variable (formule plasmatique).

Les albumines plasmatiques — fibrinogène, globuline et albumine — assurent, par leur présence en quantité normale, la stabilité physiologique du plasma sanguin.

Tout accroissement du taux normal du fibrinogène, en première ligne, et ensuite des globulines, éléments de basse et moyenne dispersion, provoque une labilisation du plasma sanguin, une tendance à la floculation, qui se traduit dans l'épreuve de la sédimentation des hématies par une franche accélération.

Par contre, la prédominance des albumines, substances protéiques de fine dispersion, conduit à un ralentissement de la vitesse de sédimentation des hématies par stabilisation exagérée du plasma sanguin.

Ces substances plasmatiques ne provoquent pas ce phénomène d'accélération ou de ralentissement de la sédimentation en tant que corps chimiques bien définis, mais par leurs caractères physico-chimiques, en particulier leur degré de dispersion micellaire.

En effet, tout colloïde avec dimensions micel-

laires identiques, avec une dispersion semblable par conséquent, peut exercer sur la vitesse de sédimentation des influences analogues.

Nous ne pouvons étudier, dans le cadre de ce travail qui vise surtout l'application de cette réaction dans les phénomènes d'insuffisance hépatique, toute la complexité de la sédimentation du sang. Nous renvoyons ceux que ces détails intéressent à nos travaux d'ensemble publiés d'autre part.

Nous nous contentons aujourd'hui de souligner les données indispensables à la compréhension du phénomène, en rapport direct avec les résultats que nous apportons.

Nous admettons donc la dépendance du phénomène de sédimentation des hématies du degré de stabilité plasmatique, conditionnée par les proportions variables des diverses substances albuminoïdes avec leur dispersion respective. D'ailleurs le dosage, parallèle à cette réaction, de ces albumines plasmatiques peut facilement nous servir comme contrôle constant.

Avant nos recherches, quelques travaux sur cette question ont été publiés.

Wiechman et Schröder ent étudié la vitesse de sédimentation après ingestion de lait chez les hépatiques et trouvé dans quelques cas des résultats intéressants. Landsberg a proposé cette réaction pour l'étude de l'hémoclasie, et enfin Adler, dans un travail qui nous est parvenu quand notre première communication était à l'imprimerie, arrive à des résultats en bonne partie similaires à ceux que nous avons obtenus.

Techniques. — Nous avons adopté pour la *vitesse de sédimentation* une technique analogue à celle de Westergren. Nos tubes de sédimentation ont le diamètre de 5 mm., la hauteur des petites éprouvettes habituelles à hémolyse, et sont gradués de 1 à 30 mm.; hauteur de colonne sanguine de 1 cmc.

Le sang est obtenu par ponction veineuse, avec la moindre stase possible, avec une seringue de 1 cmc; on aspire dans la seringue, avant la ponction de la veine, 0 cmc 1 d'une solution de citrate de soude à 5 pour 100 et on termine en ajoutant les 0 cmc 9 de sang.

Le contenu de la seringue est versé dans le tube à sédimentation, où on le laisse reposer, en position verticale, à la température de la chambre, après 2 à 3 légers mélanges manuels.

On lit, une heure après, la hauteur en millimètres de la colonne de plasma sanguin qui surnage les hématies; cette valeur représente la vitesse de sédimentation du sang citraté (V. S.).

Avec cette méthode, les valeurs de la V. S. pour les individus normaux ont été de 3 à 6 mm. pour les hommes et de 4 à 8 mm. pour les femmes.

Le *dosage des substances albuminoïdes du plasma* a été fait par les méthodes réfractométrique et viscosimétrique, suivant les techniques particulières que nous indiquons pour chaque élément à part.

Le *fibrinogène* a été calculé comme représentant la valeur de la différence entre l'indice réfractométrique du plasma sanguin et celui du sérum.

Le plasma idéal pour cette étude serait sûrement le plasma « natif », c'est-à-dire obtenu du sang sans aucune substance anticoagulante, par seule utilisation d'un matériel paraffiné.

Malheureusement nous n'avons réussi que très rarement à obtenir du plasma par cette méthode, le sang coagulant d'habitude avant la fin de la recherche.

N'ayant pu nous procurer de l'hirudine, nous avons utilisé comme anticoagulant du citrate de soude, en faisant la correction de l'indice obtenu par soustraction de l'indice propre du citrate.

Le sang obtenu par ponction veineuse et citraté, ou éventuellement même le sang qui a servi à l'étude de la sédimentation, est centrifugé rapidement pendant 5 minutes, le plasma surnageant est pipeté et on introduit une goutte entre les prismes du réfractomètre de Pulfrich-Zeiss; on lit l'indice réfractométrique à la température indiquée, on opère la soustraction de l'indice du citrate et on recherche dans les tableaux de Reiss (annexées au réfractomètre) la valeur en albumines qui correspond au chiffre trouvé.

Le plasma restant est ensuite chauffé 5 minutes à la température de 57°, à laquelle le fibrinogène floccule (Starlinger), centrifugé à nouveau pendant 5 minutes pour faire déposer dans le culot le fibrinogène coagulé et le liquide qui surnage — le sérum — réfractométré comme le plasma.

La différence entre les valeurs en albumines du plasma et du sérum représente le fibrinogène. Par cette méthode, le chiffre obtenu chez les individus normaux a été de 0,10 à 0,25 pour 100.

Pour le dosage de quantités respectives de *globulines* et *albumines*, nous avons suivi la technique réfracto-viscosimétrique de Naegeli et Rohrer.

Le principe de cette méthode est constitué par l'observation de Naegeli que, si l'indice réfractométrique d'un mélange de globulines et d'albumines reste constant, indépendant des variations de la proportion respective des deux substances, à la condition que leur chiffre total soit le même, l'indice viscosimétrique varie avec les proportions du mélange, en croissant parallèlement avec le taux des globulines.

D'après ces recherches, Rohrer a construit un tableau des valeurs réfractométriques et viscosimétriques des mélanges en diverses proportions des globulines et albumines. Dans ce tableau, l'abscisse est représentée par l'indice viscosimétrique et l'ordonnée par la valeur réfractométrique; à la rencontre des deux indices, on trouve la valeur respective en globulines et albumines du mélange examiné.

Nous avons utilisé l'indice réfractométrique du sérum mentionné plus haut, parallèlement avec l'indice viscosimétrique du même sérum obtenu avec le viscosimètre de Hess et calculé les valeurs d'après le tableau de Rohrer.

Les chiffres trouvés chez les individus normaux nous ont montré la proportion de 60 à 80 pour 100 d'albumines pour 20 à 40 pour 100 de globulines.

Après ces détails indispensables de technique, nous pouvons relater les résultats de nos recherches.

Le premier point à établir était celui des modifications de la vitesse de sédimentation et de la formule plasmatique après un repas d'albumines chez les individus avec intégrité fonctionnelle du foie. Nous avons adopté, d'après les recherches classiques de Widal et ses collaborateurs, le repas de 300 à 400 gr. de lait, le matin à jeun, et recherché la vitesse de sédimentation et la formule plasmatique avant et 3/4 à 1 heure après.

Les résultats ont été tout à fait conformes à nos prévisions : la viscosimétrie et la formule plasmatique nous ont montré les mêmes valeurs avant ou après l'ingestion du lait.

Résultats. — Parmi les malades ictériques ou avec d'autres lésions hépatiques sans ictère, les résultats de nos recherches nous permettent de différencier trois catégories : 1° malades chez lesquels l'ingestion de lait provoque une accélération de la vitesse de sédimentation et une augmentation de la proportion du fibrinogène; 2° malades qui réagissent au repas d'albuminoïdes par une diminution de la viscosimétrie et du fibrinogène et une augmentation du taux des albumines, et enfin 3° ceux qui ne montrent point de modifications de ces éléments après l'ingestion de lait.

Nous donnons dans les lignes qui suivent une série de résultats détaillés, avec les conclusions que nous croyons pouvoir en tirer.

Première catégorie. — Malades qui présentent 3/4 d'heure à 1 heure après l'ingestion de lait une accélération de la V. S. et une augmentation du taux des fibrinogène-globulines.

Ce sont d'habitude les cas qui montrent à jeun une vitesse de sédimentation normale ou diminuée et une proportion de fibrinogène de même; pourtant des cas avec V. S. accélérée peuvent réagir de même et nous en donnons un premier exemple :

Tableau I. — **Vitesse de sédimentation et formule plasmatique à jeun et après l'ingestion de 400 gr. de lait (malades de la catégorie I).**

Malade	Le matin à jeun				3/4 d'heure après l'ingestion de lait			
	V. S.	Fibrinogène	Globulines	Albumines	V. S.	Fibrinogène	Globulines	Albumines
	mm.		%	%	mm.		%	%
1. C. G. . .	18	0,218	70	30	22	0,332	85	15
2. S. C. . .	4	0,218	—	—	7	0,432	—	—
3. Gh. B. .	5	0,104	—	—	8	0,432	—	—

En nous rappelant que, dans toutes ces recherches, le fibrinogène ainsi que les autres albumines plasmatiques ne sont point considérés comme des corps chimiques bien définis, mais plutôt comme des entités physico-chimiques et que, d'autre part, les protamines, histones et peptones ont, comme protéines de basse dispersion, une action analogue à celle du fibrinogène, nous ne pouvons que conclure que, dans ces cas, la cellule hépatique altérée a permis le passage dans la circulation générale de complexes protéiques insuffisamment désagrégés qui ont provoqué l'accélération de la vitesse de sédimentation. Ce sont les cas dans lesquels on rencontre aussi l'hypercoagulabilité sanguine par accroissement du fibrinogène.

Cette perturbation de la fonction protéopexique du foie a été rencontrée dans les ictères par lésions parenchymateuses, ictères catarrhaux, comme Adler l'avait constaté dans ces mêmes cas et dans les atrophies aiguës du foie.

Deuxième catégorie. — Malades présentant à jeun une V. S. normale ou légèrement accélérée, montrant trois quarts d'heure après le repas une diminution de la vitesse de sédimentation, une diminution parallèle du fibrinogène et des globulines et une augmentation relative des albumines.

Tableau II. — **Vitesse de sédimentation et hémoclasie digestive (malades de la catégorie II).**

Malade	Le matin à jeun				3/4 d'heure après l'ingestion de lait			
	V. S.	Fibrinogène	Globulines	Albumines	V. S.	Fibrinogène	Globulines	Albumines
			%	%	mm.		%	%
1. M. A.. .	8m	0,340	70	30	2	0,104	30	70
2. M. M.. .	7	0,280	—	—	5	0,198	—	—

Dans ces cas, nos résultats nous portent à la conclusion que la cellule hépatique a encore permis le passage d'albumines alimentaires dans la circulation générale, mais cette fois seulement au groupe des albumines proprement dites, éléments de haute dispersion, complexes micellaires des plus fins.

Le passage de ces albumines hautement dispersées conduit à l'augmentation de la stabilité plasmatique et, par conséquent, à une diminution de la vitesse de sédimentation.

Au point de vue clinique, des résultats pareils ont été obtenus dans des insuffisances hépatiques accompagnant les cirrhoses du foie, dans la stase hépatique de l'insuffisance cardiaque, dans les néoplasmes secondaires du foie, dans l'ictère syphilitique.

Les deux cas dont les résultats sont consignés dans le tableau n° 2 sont, le premier, un ictère

syphilitique (période secondaire) et, le second, une congestion passive du foie dans un cas d'insuffisance cardiaque.

Troisième catégorie. — Dans cette dernière catégorie se rangent enfin les cas d'ictères dans lesquels V. S. et formule plasmatique ne changent point pendant la période de digestion.

TABLEAU III. — **Malades de la catégorie III.**

MALADE	LE MATIN A JEUN				3/4 D'HEURE APRÈS LE REPAS D'ÉPREUVE			
	V. S.	Fibrinogène	Globulines	Albumines	V. S.	Fibrinogène	Globulines	Albumines
	mm.		%	%	mm.		%	%
1. A. M. . .	2,5	0,191	30	70	2,5	0,191	30	70
2. M. A. . .	7	—	—	—	7	—	—	—

La fonction fixatrice des cellules hépatiques ne semble pas en défaut; malgré l'ictère, il n'y a pas d'hémoclasie digestive décelable par ce procédé.

Cliniquement, ces caractères se rencontrent surtout dans des ictères mécaniques, par obstacle extra-hépatique qui pourrait ménager l'activité protéopexique de la cellule; nous l'avons de même observé chez les malades en voie de guérison.

Les deux résultats du tableau n° 3 sont, le premier un ictère consécutif à une lithiase biliaire et, le second, un ictère syphilitique qui avait d'abord réagi d'après le type II (premier cas du tableau n° 2), quand il était en voie de guérison sous l'influence du traitement spécifique.

Nous croyons que l'étude de l'hémoclasie digestive par les méthodes exposées dans ce travail représente un réel enrichissement de nos moyens d'investigation de la fonction hépatique.

La vitesse de sédimentation des hématies, associée éventuellement au dosage des albumines plasmatiques, nous semble la méthode de choix pour l'étude théorique et l'application clinique de ce problème.

Nos résultats semblent, en effet, démontrer que, par ce moyen d'examen, l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique peut être encore plus nettement mise en évidence que par la numération des leucocytes.

De plus, ces épreuves nous ont montré une sous-division encore de cette insuffisance protéopexique du foie qui semble avoir deux degrés, correspondant probablement aux modifications physico-chimiques différentes du protoplasma cellulaire : la perméabilité anormale pour les complexes albuminoïdes de dispersion basse et la perméabilité pour les protéines à haute dispersion.

L'étude de la stabilité physico-chimique du plasma sanguin pendant la période digestive apporte de nouveaux et bien intéressants documents sur cette fonction hépatique, dernière née, qu'est la fixation et peut-être la modification des albumines alimentaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. ADLER. — « Hämoklastische Krise und Blutplasma ». *Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 22.

2. KREINDLER (F.). — « La vitesse de sédimentation des hématies ». *Thèse*, Bucarest, 1924.

3. KOPACZEWSKY. — *Théorie et pratique des colloïdes*

4. LINZENMAYER. — « Die Senkung der roten Blutkörperchen und ihre klinische Bedeutung ». *Münch. med. Woch.*, 1923, n° 40.

5. LANDSBERG. — « Vitesse de sédimentation et crise hémoclasique ». *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXIX, p. 1341.

6. NAEGELI (Otto). — *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.*

7. POPPER (M.). — *Recherches expérimentales et cliniques sur le plasma sanguin*, Bucarest, 1924.

8. POPPER (M.) et KREINDLER (F.). — « Vitesse de sédimentation et hémoclasie digestive, note préliminaire ». *Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, séance du 4 Juin 1924.

9. POPPER (M.) et KREINDLER (F.). — « La vitesse de sédimentation des hématies, étude expérimentale et clinique ». Paraîtra dans *Annales de Médecine.*

10. STABLINGER. — « Methodik der quantitativen Bestimmung des Fibrinogens ». *Biochemische Zeitschrift*, t. CXXXXII, 1, 2.

11. WIECHMAN et SCHRÖDER. — « Die Senkungsgechwindigkeit bei der hämoklastischen Krise ». *Klinische Wochenschrift*, 1923, 13.

12. WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — Série de travaux sur l'hémoclasie alimentaire. *La Presse Médicale*; *Bull. de l'Acad. des Sc.*, 1920-1921.

THÉRAPEUTIQUE DES RAIDEURS ARTICULAIRES

CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES

Par **P. DESFOSSES**

Chirurgien de l'Hôpital Britannique de Paris.

La plus grosse part des gênes fonctionnelles occasionnées par les fractures des membres consiste en des raideurs articulaires, en des limitations des mouvements des articulations. C'est l'os qui a été frappé, c'est l'articulation qui répond.

Les certificats descriptifs des incapacités permanentes de travail englobent sous le nom d'*ankyloses*, de *raideurs articulaires* les lésions les plus diverses. Il importe cependant, en présence d'une gêne articulaire, de bien préciser quelles sont les lésions, quels sont les tissus atteints, car, suivant telle ou telle éventualité, le traitement devra être dirigé dans tel ou tel sens.

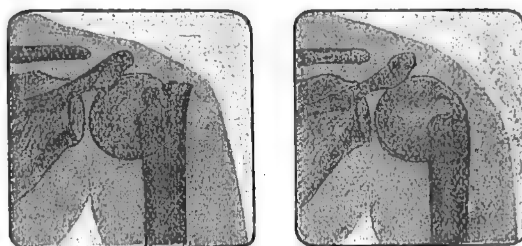


Fig. 1. — Fracture du col de l'humérus.

A. Radiographie avant l'opération; l'extrémité supérieure du fragment inférieur, déplacée vers le haut, empêchait tout mouvement d'élévation du bras.

B. Radiographie après l'opération. Les figures suivantes 2 et 3 montrent qu'après l'opération le blessé avait récupéré tous les mouvements de l'épaule.

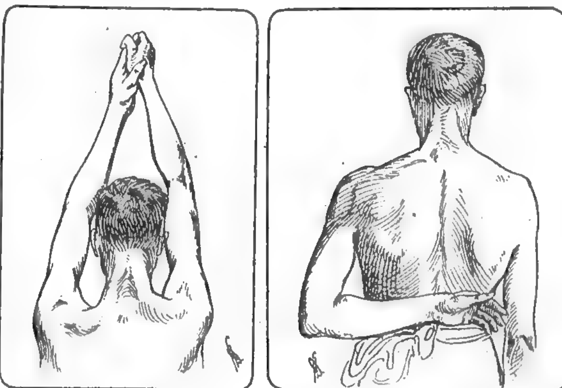


Fig. 2 et 3. — Blessé de la radiographie ci-dessus : après l'opération, le blessé avait repris la mobilité de son articulation scapulo-humérale.

Le fonctionnement parfait d'une articulation exige l'intégrité de tous les organes qui la composent : os, surfaces cartilagineuses, synoviales, ligaments articulaires, muscles destinés à la mouvoir, téguments dont la souplesse est nécessaire à l'étendue et à la liberté des mouvements. Une gêne fonctionnelle articulaire peut résulter des altérations de l'un quelconque des éléments constitutifs d'une articulation.

Obstacles osseux. — La formation du cal peut s'accompagner de l'apparition d'une *butée* osseuse qui limite l'amplitude des mouvements articulaires. Dans ces cas, les mouvements actifs ou passifs de l'articulation sont parfaitement indolores et libres dans une certaine étendue, mais sont arrêtés par un obstacle.

Cette limitation des mouvements articulaires par une butée osseuse est d'ordinaire facile à diagnostiquer cliniquement. La radiographie complétera et précisera ce diagnostic clinique en montrant l'obstacle, en indiquant quelle devra être la nature et l'étendue de l'intervention chirurgicale libératrice.

Obstacles musculaires. — Il n'est pas rare de voir étiqueter raideur articulaire une gêne dans le fonctionnement articulaire déterminée uniquement par la *contracture musculaire*.

Pendant la guerre on a vu, par exemple, nombre de pieds bots consécutifs à des fractures du pied, de la jambe et qui relevaient uniquement de *contractures musculaires* dues primitivement à une immobilisation du pied en position défectueuse pendant la durée de la consolidation de la fracture et entretenues secondairement par le désir, plus ou moins conscient, de faire durer une infirmité. Cette raideur articulaire par contracture est en général d'un diagnostic assez facile; au besoin l'anesthésie générale en amenant la résolution musculaire lèverait les doutes.

D'autres raideurs articulaires d'origine musculaire peuvent tenir à la présence d'*ostéomes* ayant envahi une zone musculaire (faits assez fréquents au coude) ou bien résulter de la présence de cicatrices musculaires inextensibles, mais alors, dans ce dernier cas, on rentre dans le cadre des obstacles les plus ordinaires au fonctionnement articulaire, c'est-à-dire dans le cadre des obstacles fibreux.

Obstacles fibreux. — La raideur articulaire la plus souvent observée est caractérisée par l'intégrité des os et des surfaces articulaires coïncidant avec l'épaississement, l'induration, la rétraction de tous les tissus fibreux et conjonctifs de la région : synoviale, ligaments, tendons, tissus conjonctifs du voisinage.

Le processus semble se passer de la façon suivante : la synoviale, les bourses séreuses juxta-articulaires, se dépolissent, le tissu cellulaire péri-articulaire se soude aux ligaments et aux tendons et forme un manchon dur, résistant, rétracté tout autour de l'articulation ou plus particulièrement sur une de ses faces, comme on l'observe par exemple au creux poplité. Il ne semble pas que le processus d'induration péri-articulaire aboutisse à des altérations du cartilage quand il s'agit uniquement d'une raideur consécutive à une fracture. Ces altérations des cartilages, qui deviennent inégaux, rugueux, s'observent surtout à la suite des arthrites infectieuses; elles peuvent aboutir à l'ankylose vraie. Ce n'est guère également qu'à la suite d'arthrites infectieuses qu'on observe ces indurations du tissu cellulaire sous-cutané, ces rétractions cutanées qui accompagnent certaines raideurs articulaires avec position vicieuse. Cette influence de l'infection explique la formidable fréquence des raideurs articulaires à la suite de fractures de guerre.

Ces lésions portant sur les séreuses, les ligaments, le tissu conjonctif s'accompagnent constamment d'*atrophie et d'impotence des muscles moteurs de la jointure.*

CLINIQUEMENT, la raideur articulaire se manifeste par une limitation partielle, plus ou moins étendue, des mouvements. Dans les raideurs prononcées, les mouvements volontaires de l'article sont nuls, mais néanmoins presque toujours le chirurgien peut arriver à imprimer quelques petits mouvements passifs.

Dans toutes les raideurs, lorsque le mouvement imprimé par le clinicien est arrivé à la limite de l'exécution du mouvement volontaire, la moindre tentative pour le pousser plus loin détermine chez le patient une douleur très vive. Cette douleur cesse dès que cesse la pesée ou la traction exercée par le clinicien. Ce caractère de *brièveté* est très important à connaître. Quand la mobilisation passive laisse après elle une douleur persistante, c'est l'indice qu'il existe un processus inflammatoire mal éteint.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des raideurs articulaires dans les suites de fracture doit être avant tout un traitement PRÉVENTIF. Par des soins judicieux, une immobilisation bien faite et pas trop prolongée du membre fracturé, une mobilisation prudente et précoce de l'article, le médecin soigneux n'aura pour ainsi dire jamais de raideurs articulaires consécutives aux fractures de la pratique courante

La cure des raideurs articulaires consécutives aux fractures est difficile; il y aura lieu de faire appel à des moyens thérapeutiques variés.

La **balnéation** chaude sous formes de douches chaudes ou mieux sous forme de bains chauds locaux prolongés est certainement efficace.

L'**ionisation** pratiquée à raison de trois séances par semaine peut rendre de grands services dans le traitement des articulations superficielles, articulations des doigts, du poignet, du coude, des genoux, des chevilles. L'action de *sclérolyse* se manifeste sous la cathode pôle —; c'est donc ce pôle qu'on mettra en rapport avec l'articulation atteinte.

Les électrolytes de choix paraissent être les solutions de chlorure de sodium à 1 pour 100 ou de salicylate de soude à 2 pour 100.

Les électrodes constituées par des plaques d'étain de 10 cm. sur 12 cm. doivent être séparées de la peau par 20 à 30 couches de gaze hydrophile pliée de façon à dépasser largement en tous sens les plaques d'étain. Les plaques seront reliées aux fils conducteurs par une soudure. Plaques et compresses seront maintenues bien appliquées au moyen de plusieurs tours de bande Velpeau ou mieux de bande caoutchoutée, de façon à ce que tout le dispositif adhère étroitement au pourtour de l'articulation.

L'intensité moyenne doit être de 50 à 80 milliampères.

Les séances doivent être longues (une demi-heure à une heure).

Le **massage** est un agent thérapeutique des plus utiles dans ces cas; il agit d'une façon rapide sur l'infiltration, l'œdème dur du tissu cellulaire sous-cutané, il a une action des plus heureuses sur le réveil de la contractilité musculaire.

En même temps que la balnéation chaude, l'ionisation et le massage on aura recours à la **mobilisation**. Le mouvement est en effet, comme dit Broca, le médicament spécifique des raideurs articulaires. On peut distinguer les raideurs articulaires en raideurs *peu prononcées* et raideurs très *prononcées*.

Dans les raideurs peu prononcées il subsiste une certaine possibilité de mouvements volontaires, mouvements bien restreints souvent, instinctivement limités par la douleur, mouvements néanmoins dont un entraînement méthodique pourra augmenter progressivement l'intensité et la force; à ces mouvements volontaires, il faut de toute nécessité joindre l'emploi des mouvements passifs méthodiques qui feront gagner du terrain que les mouvements volontaires devront conserver.

Ce mouvement communiqué doit être réglé sur ce principe : ARRIVER A LA LIMITE MARQUÉE PAR LA DOULEUR, *s'y arrêter longuement de façon à mettre en* TENSION *les ligaments rétractés*. Naturellement on insistera et on commencera par le mouvement le plus utile.

Pour cette manœuvre tout de tact et de sens clinique, l'*action manuelle* du médecin ou d'un gymnaste habile et intelligent s'impose, à l'exclusion des machines de mécanothérapie, dont l'action brutale et aveugle néglige entièrement le point principal de la mobilisation des articulations enraidies, la *mise en tension* des ligaments. En outre l'*influence psychique* du médecin est d'une grande importance surtout contre les contractures entretenues pur un psychisme défectueux.

Dans les *raideurs très prononcées*, les moyens ci-dessus décrits peuvent être impuissants à débloquer une jointure. Il y a le plus souvent avantage à employer la *mobilisation forcée* sous anesthésie générale ou pour le membre inférieur sous rachianesthésie, en une séance ou tout au moins en un nombre restreint de séances.

Naturellement cette mobilisation forcée sera encore plus indiquée si la jointure est enraidie en position vicieuse.

On fera précéder la mobilisation forcée d'une période de balnéation chaude, d'ionisation ou de massage qui devra assouplir tout au moins les tissus superficiels.

Broca a bien réglé la mobilisation des raideurs prononcées. Le segment sus-jacent à l'articulation malade étant bien maintenu par un aide, le chirurgien, faisant une bonne prise du segment sous-jacent, commence par pousser dans le sens où la prise est meilleure, par exemple dans le sens de la flexion pour le genou ou le coude. Cette poussée lente et forte est maintenue avec continuité. On sent la jointure craquer, le membre bouger d'abord doucement, puis plus vite. On imprime alors des mouvements alternatifs d'extension et de flexion de plus en plus étendus, puis on passe aux autres mouvements normaux de la jointure, on termine s'il y a lieu par la circumduction.

Dans les raideurs en position vicieuse on commence par exagérer la déviation, c'est-à-dire qu'on rompt les adhérences du côté où les ligaments sont le moins rétractés, on prend ainsi du champ pour attaquer ceux du côté opposé, les plus durs, ceux qui fixent l'articulation en mauvaise attitude.

DANGERS. — La méthode de redressement brusque est loin d'être sans danger. On peut observer des incidents parfois fort graves, des *ruptures de la peau*, des ruptures *musculaires et ligamentaires* se traduisant par des ecchymoses sous-cutanées qui peuvent devenir productrices de tissu fibreux nouveau, des *ruptures vasculaires* pouvant entraîner des hémorragies graves ou la gangrène du membre, des *ruptures osseuses*, des *décollements épiphysaires*. On a signalé des cas mortels. C'est dire que la force devra être combinée avec la plus grande prudence. Il y a souvent sagesse à se contenter d'un degré modéré de mobilité pour la première fois et à procéder par étapes successives.

A la suite de ces manœuvres on applique un bandage ouaté légèrement compressif autour de l'articulation maintenue en bonne position. Pendant plusieurs jours la région gonflée, ecchymotique est très douloureuse; on pourra avec avantage la baigner longuement et il ne faudra pas tarder à faire exécuter de petits mouvements passifs ou actifs, bref à recourir au traitement des petites raideurs.

***

Après la mobilisation forcée ou simple, dès qu'on aura obtenu un certain degré de mobilité on devra apporter toute son attention à l'entraînement progressif, au **développement de la puissance musculaire**. Il y aura lieu de prescrire toute une gamme de mouvements actifs d'intensité progressivement croissants. La réfection musculaire constitue un point de thérapeutique d'une importance extrême, car, pour la plupart des articulations, plus qu'une grande mobilité, importe la récupération de la force.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Décembre 1924.

Alexie pure à début brusque suivie d'ictus passager avec hémorragie méningée. — *MM. J. Michaux, A. Lamache et J. Picard* relatent l'observation d'une malade qui, brusquement, un matin, après un violent mal de tête, présenta une alexie à peu près pure accompagnée de très légers phénomènes d'agnosie. La malade put cependant vaquer à ses occupations. Mais, le soir, survint un ictus avec perte de connaissance durant une demi-heure, suivie de réveil rapide et de retour complet de toutes les fonctions. Aucun signe neurologique ne persiste, sauf l'alexie qui dure depuis un mois. Il existe une hémianopsie avec rétrécissement du champ visuel, surtout pour les couleurs. A la ponction lombaire, hypertension du liquide (52 au manomètre de Claude) et signes d'hémorragie méningée. Cette ponction a été suivie d'amélioration nette de l'alexie et de l'hémianopsie.

— *M. Faure-Beaulieu* rapproche ce cas de celui qu'il a publié avec Jacquet à la Société de Neurologie. L'alexie était également pure en tant que symptôme aphasique, mais l'était moins en tant que symptôme agnosique. L'alexie se place en marge de l'aphasie et rentre plutôt dans le syndrome agnosie visuelle.

Un cas d'obésité monstrueuse. — *MM. H. Grenet et L. Pellissier* présentent une femme de 37 ans, pesant 207 kilogr., avec une taille de 1 m. 67. L'obésité prédomine au tronc et à la racine des membres, respectant les avant-bras et les jambes, séparés des bras et des cuisses par un véritable sillon. Les seins sont énormes et ne peuvent être soulevés qu'à deux mains. Le périmètre abdominal atteint 1 m. 66 à la hauteur de la taille. Aucune apparence myxœdémateuse. Ni sucre ni albumine dans les urines. Le fond de l'œil est normal et la radiographie ne décèle aucune particularité de la selle turcique. Les résultats des tests glandulaires indiquent un fonctionnement hypophysaire normal, un fonctionnement thyroïdien un peu exagéré. Le métabolisme basal dépasse légèrement la normale.

La malade a toujours été un peu forte et grosse mangeuse, mais l'obésité ne s'est vraiment développée qu'il y a 15 ans, à la suite d'un accouchement après lequel les règles sont devenues très rares et très peu abondantes.

Récemment sont apparues des douleurs paroxystiques dans le sein droit, dans l'abdomen et à la cuisse droite, en même temps que se développaient de nouvelles masses adipeuses sous le menton et dans le sein droit.

L'intégrité relative de la face et celle des extrémités, la présence des douleurs permettent de soulever l'hypothèse de syndrome de Dercum. Il n'existe pas, il est vrai, de troubles psychiques, mais ils sont inconstants. On sait, par ailleurs, combien sont imprécises les limites de la maladie de Dercum.

L'hypothèse d'une origine thyroïdienne ou hypophysaire de cette obésité peut être exclue, mais la coïncidence entre le début de l'obésité et l'apparition des troubles ovariens est frappant.

— *M. Léri* fait remarquer que le caractère principal de la maladie de Dercum est d'être une adipose diffuse épargnant les extrémités; les manifestations douloureuses ne sont qu'accessoires.

Les injections intraveineuses et intramusculaires dans les états psychopathiques et névropathiques. — *MM. Crouzon et Lemaire* relatent les résultats

qu'ils ont obtenus par l'emploi du somnifène, en injections intraveineuses aux doses employées en chirurgie ou en obstétrique, pour obtenir l'anesthésie, c'est-à-dire aux doses de 5, 8 et 10 cmc.

Ils ont obtenu dans ces cas, au bout de quelques secondes, pendant l'injection même, un sommeil profond d'une durée de 24 heures environ, accompagné, dans un cas, d'abolition des réflexes tendidineux et cornéens.

Ces injections leur ont rendu des services précieux chez les grands agités (agitation maniaque, agitation au cours de la paralysie générale, etc). Alors que les différents médicaments usuels n'avaient qu'une efficacité restreinte, ils ont pu, chez ces malades, calmer l'agitation, rendre leur séjour possible au voisinage des autres, supprimer l'épuisement du système nerveux dû à l'agitation prolongée, et, par des injections répétées, arriver à gagner du temps, de façon à permettre le maintien de ces malades à l'hôpital.

C'est là un traitement d'exception, il est vrai, mais qui paraît devoir rendre les plus grands services dans la thérapeutique de certains états psychiques. Les auteurs ont pu, dans un cas de schizophrénie avec mutisme profond, faire parler la malade et procéder à son analyse psychologique.

Les auteurs ont pu obtenir quelques résultats satisfaisants dans des excitations psychiques moindres, dans les insomnies, par les injections intramusculaires de 2 à 5 cmc. Le sommeil vient plus lentement et est de plus courte durée, mais le résultat est satisfaisant dans les petits états psychonévropathiques.

La valeur sémiologique des varicosités liminales baso-thoraciques dans les compressions de la veine cave supérieure. — *MM. M. Chiray et R. Stieffel* présentent un nouveau cas de compression anévrismatique de la veine cave supérieure et montrent que, dans ce cas comme dans les deux précédents déjà présentés par l'un deux, il existe des varicosités liminales baso-thoraciques qui témoignent d'une circulation complémentaire à la limite du réseau cave supérieur. La plus grande importance de ces varicosités du côté où la circulation complémentaire est prédominante montre bien qu'elles sont liées à la gêne circulatoire.

La réceptivité et l'immunité à l'égard de la scarlatine; l'intradermo-réaction à la toxine streptococcique de Dick. — *M. Chr. Zoeller*, ayant pris comme toxine-étalon une toxine fournie par Dick et Zingher, a étudié la réaction de Dick ou réaction de réceptivité à la scarlatine et apporte les premiers résultats obtenus par ce procédé sur 125 sujets.

Il a noté 38 réactions positives, soit 30,4 pour 100; elles se sont présentées sous forme d'une rougeur plus ou moins étendue et infiltrée, apparue vers la 24e heure, parfois prurigineuse au moment de son apparition. La proportion des sujets réceptifs est à peu près celle des réactions de Schick positives dans le même milieu. Chez un scarlatineux, la réaction positive au 3e jour était négative au 8e jour.

L'auteur a étudié les sérums de divers sujets pour déterminer s'ils effacent ou neutralisent une réaction de Dick positive. Un sérum de sujet à Dick positif n'est pas neutralisant. Les sérums de sujets à Dick négatif sont neutralisants. Les sérums des sujets ayant eu la scarlatine sont neutralisants. Le sérum d'un scarlatineux, non neutralisant au début de la maladie, est neutralisant au moment de la convalescence. Le sérum d'un sujet qu'on vaccine par la toxine streptococcique devient neutralisant. Deux sérums de sujets à Dick négatif ont éteint la réaction de Schutz-Charlton chez un scarlatineux à la période d'éruption.

L'auteur étudie enfin la réaction protéinique non spécifique, décrite par Zingher à propos de la réaction de Dick sous le nom de pseudo-réaction de Dick montre les divergences qui peuvent se constater selon le moyen de contrôle employé et met en garde contre ces diverses causes d'erreur.

L'intérêt de la réaction de Dick ne paraît pas douteux. Elle peut contribuer au diagnostic des formes frustes de scarlatine; elle favorise une étude plus approfondie des streptococcies; elle indique probablement la réceptivité à l'infection scarlatineuse et permet de suivre les tentatives d'immunisation active.

Dans le domaine de la pathologie générale, elle se présente comme une réaction de réceptivité, réaction-sœur de la réaction de Schick, accompagnée comme elle d'une réaction satellite. Sans doute, la protéino-réaction streptococcique paraît devoir être moins spécifique que l'anatoxi-réaction. L'auteur estime cependant que l'étude parallèle de ces intradermo-réactions, d'une technique simple et inoffensive, peut ouvrir des horizons nouveaux sur les problèmes de l'immunité et de l'allergie.

Sur quelques symptômes de la lithiase biliaire et, en particulier, sur certains symptômes d'origine réflexe — *M. J. Mussio-Fournier* (de Montevideo) signale l'importance diagnostique des symptômes suivants :

1° Des sensations d'engourdissement et de douleurs névralgiques dans le bras droit, d'ordre réflexe, peuvent se montrer en dehors de tout phénomène douloureux hépatique comme le premier trouble accusé par les malades; elles sont soulagées par des applications chaudes sur la vésicule même quand celle-ci n'est pas spontanément douloureuse. La présence d'une parésie réflexe du bras droit à la suite d'une violente douleur abdominale doit éveiller l'hypothèse d'une colique hépatique.

2° L'existence de gastralgie à la suite d'ingestion de boissons glacées ou de bains froids chez un dyspeptique qui ne souffre pas dans d'autres circonstances (excès alimentaires) est assez souvent observée dans la lithiase biliaire;

3° L'apparition de violentes douleurs dorsales, accompagnées de nausées et même de régurgitations pituiteuses n'est pas rare chez ces malades;

4° L'exagération des troubles dyspeptiques à la suite des secousses doit éveiller l'idée d'une lithiase biliaire. L'apparition d'un mouvement fébrile accompagné d'urobilinurie dans ces circonstances est particulièrement significative.

L'auteur souligne l'absence de caractère pathognomonique de tous ces signes qui doivent simplement attirer l'attention sur une lithiase possible.

Pleurésie interlobaire suivie de réveil d'une tuberculose pulmonaire du même côté et de pleurésie interlobaire du côté opposé. — *M. Rist* présente une femme, bien portante jusqu'en Mai dernier, qui eut à ce moment une pleurésie interlobaire droite avec vomiques fractionnées laquelle guérit cliniquement et radiologiquement, mais fut suivie, deux mois après, de manifestations tuberculeuses au sommet du poumon droit avec apparition de bacilles de Koch dans les crachats. Un pneumothorax artificiel fut pratiqué qui permit d'obtenir le collapsus complet du poumon droit. Il fut suivi d'une diminution considérable de l'expectoration et de la disparition des bacilles, mais une nouvelle pleurésie interlobaire, localisée à gauche cette fois, survint. Néanmoins le pneumothorax droit fut entretenu et la seconde pleurésie interlobaire guérit comme la première.

— *M. Sergent* est très sceptique sur la guérison spontanée définitive des pleurésies interlobaires et souligne la fréquence des reprises. D'autre part, à propos des relations entre les traumatismes et le réveil d'une tuberculose, il insiste sur le rôle que jouent les grosses contusions thoraciques, à l'exclusion presque complète des autres variétés de traumatisme.

A propos d'un cas de dilatations bronchiques développées dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse. — *MM. E. Sergent, P. Pruvost et Cottenot* rapportent l'observation d'une jeune fille de 23 ans qui fut prise assez subitement, en Mai 1922, d'une tuberculose subaiguë à type pleuro-pneumonique du côté gauche. En raison de l'unilatéralité des lésions et de la présence des bacilles de Koch, un pneumothorax fut tenté à plusieurs reprises, mais ne put être réalisé en raison d'une symphyse pleurale. Dans une seconde phase, la sclérose broncho-pulmonaire s'accentua de plus en plus, sans s'accompagner de toux ni d'expectoration comme précédemment Au cours de la troisième phase, au contraire, non seulement la sclérose s'exagéra, amenant l'attraction de tout le médiastin, mais aussi apparurent pour la première fois des signes cavitaires et une expectoration très abondante, mais non bacillifère, en rapport avec des dilatations bronchiques bien mises en valeur par la radiographie après injection de lipiodol.

Les rapports de la dilatation des bronches avec la tuberculose sont évidents puisqu'on a pu suivre sans interruption sur des films successifs les différentes transformations. De cette observation se dégagent deux notions intéressantes : le rôle étiologique de la tuberculose dans certaines dilatations des bronches, puis le rôle de la sclérose pulmonaire dans la pathogénie de la bronchectasie.

— *M. Rist* estime que toute sclérose pulmonaire est capable de se terminer par une dilatation des bronches. Dans la majorité des cas, la sclérose qui est suivie de bronchectasie est d'origine pneumonique ou broncho-pneumonique, exceptionnellement d'origine tuberculeuse. C'est la sclérose pulmonaire qui est la cause de la bronchectasie, le rôle des adhérences pleurales n'est que très secondaire.

— *M. Sergent*, d'accord avec M. Rist, est d'avis que la sclérose pulmonaire intervient fréquemment dans la pathogénie de la dilatation des bronches, mais il ne faut pas perdre de vue non plus le rôle des altérations de l'armature bronchique.

Les transfusions de plasma citraté et l'accélération de la coagulation dans l'hémophilie. — *M. Feissly* (de Lausanne) rappelle que la cause de l'incoagulabilité sanguine dans l'hémophilie réside dans une anomalie du sérozyme, la transformation de présérozyme en sérozyme se trouvant très ralentie. Par contre, chez l'hémophile, le fibrinogène est en quantité normale, il n'y a pas d'excès d'antithrombine et la calcium est en quantité suffisante ainsi que le cytozyme.

F. montre qu'il est possible de corriger le défaut de coagulation des hémophiles au moyen de petites transfusions de sang citraté (10 à 20 cmc) et que l'effet correcteur appartient au plasma; l'hémophilie est donc une maladie plasmatique et non une affection cellulaire. Ce rôle du plasma citraté, outre son intérêt théorique, offre une importance pratique, car la transfusion du plasma permet de se passer de la recherche du groupement sanguin des donneurs et des receveurs. F. a étudié comparativement les effets des diverses substances sur le retard de la coagulation des hémophiles. Il a obtenu des résultats nuls avec l'hémoplastine de Park et Davis, avec le coagulène, avec les irradiations de la rate, avec le citrate de soude employé à la dose habituelle dans les transfusions, tandis que le citrate à 30 pour 100, en détruisant les plaquettes, est doué d'une certaine efficacité.

— *M. Abrami* a montré jadis, avec M. Widal, que l'injection intraveineuse à un hémophile de son propre sérum accélérait la coagulation.

— *M. Feissly* fait remarquer que précisément, en injectant du sérum, on injecte du sérozyme qui s'est développé lors des processus de coagulation.

Election du bureau de la Société médicale des Hôpitaux pour 1925. — *M. Guinon* présidera la Société; *M. Jeanselme* est nommé vice-président, *M. Rist*, secrétaire général.

Mutations dans les hôpitaux. — Les mutations, à la suite d'une réclamation, se trouvent modifiées de la façon suivante : M. Sainton passe à l'Hôtel-Dieu; M. Laubry à Broussais; M. Armand Delille à Hérold; M. Herscher à Ambroise-Paré; M. Paisseau à Tenon; M. de Jong à Andral; M. Laederich à Broca; M. Darré à Sainte-Périne; M. Lian à Tenon; M. Monier-Vinard à Bicêtre; M. N. Fiessinger à Bicêtre; M. Sézary à Debrousse.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Décembre 1924.

Action de l'infection pulmonaire tuberculeuse minime du lapin jeune sur la réinfection à l'âge adulte. — *MM. André Philibert et François Cordey* montrent expérimentalement que, chez le lapin, une infection pulmonaire de l'enfance, susceptible de guérison, ne met pas l'animal à l'abri de lésions évoluantes lors d'une réinfection survenant à l'âge adulte, par la même voie.

Opérant sur 14 lapins, ils ont vu que 6 sur 7 témoins ne présentaient, parvenus à l'âge adulte, aucune lésion due à la primo-infection légère de l'enfance. Les 7 autres, infectés dans les mêmes conditions et réinfectés à l'âge adulte avec des doses très minimes, ont, tous, présenté des lésions pulmonaires tantôt discrètes, tantôt importantes, bien que, dans 4 cas, la dose totale de bacille employée pour les 2 injections ait été moindre (10 fois plus faible) que la primo-infection d'un lapin témoin.

Les auteurs concluent que l'infection légère de l'enfance, chez le lapin, susceptible de guérison, ne sensibilise pas le poumon pour y faire apparaître des phénomènes allergiques et, loin de le vacciner, le prédispose, au contraire, à la réinfection, qui évolue

sous la forme clinique des lésions caséeuses de première infection.

La diphtérie génitale chez le cobaye et le lapin; la contagion expérimentale de la diphtérie. — *MM. Ch. Zoeller et Manoussakiss* étudient la diphtérie génitale chez le cobaye et le lapin. Après avoir rappelé sa gravité habituelle, ils s'en servent comme test de l'immunité générale conférée par des atteintes successives de diphtérie oculaire. Cette immunité générale est inconstante.

Des essais de vaccination par l'anatoxine entrepris par voie génitale chez le cobaye mâle et femelle ont montré que la vaccination ne paraît pas réalisable par cette voie. Une lapine porteuse de bacilles diphtériques peut conférer une diphtérie génitale typique à un cobaye mâle à l'occasion des rapports sexuels.

Immunité de race vis-à-vis de la scarlatine. La réaction de Dick chez les sujets de race jaune. — *M. Ch. Zoeller*, après avoir rappelé l'importance du facteur « race » dans l'étiologie de la scarlatine et l'immunité relative de la race jaune, rapporte le résultat de recherches entreprises dans ce sens au moyen de la réaction de Dick, réaction de réceptivité à la scarlatine. Tandis que chez les Européens la réaction de Dick a été trouvée positive dans un tiers des cas environ, chez 50 Annamites examinés, elle n'a jamais été franchement positive; 4 fois elle fut très légèrement positive.

Lorsqu'on étudie le sérum de divers Annamites à Dick négatif, on en trouve qui effacent une réaction de Dick positive chez un réceptif. D'autres laissent apparaître une réaction tardive; d'autres enfin (4 sur 10) ne négativent pas la réaction de Dick.

Ces recherches paraissent permettre de saisir sur le vif l'immunité relative de la race jaune à la scarlatine; elles montrent, d'autre part, que cette immunité de race ne tient pas, dans tous les cas, à la présence d'antitoxine dans le sérum.

L'auteur signale enfin pour mémoire que trois sujets de race noire ont présenté une réaction de Dick négative.

L'équilibre lipoïdique du sérum sanguin. — *MM. A. Grigaut et R. Yovanovitch* montrent qu'au cours des divers états physiologiques et pathologiques, les lipoïdes du sérum sanguin varient constamment d'une manière parallèle et que le rapport $\frac{\text{cholestérine}}{\text{lécithine}}$, égal normalement à 89 pour 100, ne subit dans la maladie que de faibles oscillations autour de la normale. Par contre, la proportion des graisses neutres par rapport aux lipoïdes éprouve des variations fort importantes. Normalement égal à 45 pour 100, le rapport $\frac{\text{lipoïdes}}{\text{graisses totales}}$ s'élève dans l'hypolipoïdémie des maladies infectieuses et s'abaisse notablement lorsque la lipoïdémie prend des valeurs élevées comme c'est le cas au cours de la néphrite chronique et du diabète. L'organisme semble ainsi s'efforcer de maintenir constant le rapport de concentration de ces lipoïdes sériques, tandis qu'il s'accommode facilement d'un surplus de graisses neutres dans le sérum, non compensé par une augmentation équivalente des lipoïdes.

Absence d'oxydases dans le sérum sanguin. — On a écrit souvent que le sérum sanguin contenait des oxydases. C'est au plasma centrifugé que l'on fait sans doute allusion, car le sérum obtenu après coagulation n'en contient pas. *MM. Brocq et Roussel*, auteurs de cette communication, ont examiné 213 sérums de cheval, et n'y ont jamais trouvé la réaction caractéristique des oxydases à la teinture de gaïac. Une seule exception à cette règle : les sérums colorés en rouge par l'hémoglobine.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

8 Décembre 1924.

Sur la transfusion du sang chez le nouveau-né. — *M. Dévé* estime qu'il suffit d'un peu de sérum sanguin pour obtenir le même résultat qu'avec la transfusion de sang total.

— *M. Vignes.* La transfusion du sang chez le nouveau-né est une chose admise depuis longtemps par les Américains. Avec cette thérapeutique on obtient une véritable résurrection, ce qui n'a pas lieu avec l'injection de sérum. L'injection intramusculaire de sang suffit souvent, sauf dans le cas de maladies hémorragipares. Les études faites sur l'incompatibilité entre le sang de la mère et celui de l'enfant montrent que les faits sont rares; l'incompatibilité existe *in vitro*, mais ne semble pas avoir lieu *in vivo*.

Cas de thrombus pédiculé du vagin. — *M. Barbaro.* Il s'agit d'une primipare de 20 ans qui consulte au 8e mois de sa grossesse pour une tumeur noirâtre apparue depuis quelques jours au niveau de la paroi droite du vagin et qui grossit par l'effort. Depuis le 3e mois de la gestation, la femme présente des varices vulvaires très développées. La tumeur vaginale a 6 cm. de long, 3 cm. de large. Elle est réunie par un pédicule blanchâtre à la paroi vaginale. Il y a une limite nette entre la tumeur et son pédicule. Sous anesthésie générale, on pratique l'ablation de la masse et du pédicule; au cours de l'intervention il se produit une éraillure de la muqueuse avoisinante qui entraîne une hémorragie en nappe difficile à tarir et qui nécessite la mise en place d'une pince à demeure pendant 48 heures. Suites opératoires normales.

Au point de vue histologique, la muqueuse s'aplatit de plus en plus à mesure qu'on s'éloigne du pédicule. Dans le tissu cellulaire il existe un abondant œdème, les capillaires sont dilatés, les veines thrombosées avec thrombus d'âges différents. La périphérie de la tumeur est limitée par des lacs sanguins à contours parfois peu nets.

— *M. Le Lorier* a observé un cas analogue; il y a eu hémorragie ayant également nécessité une pince à demeure.

Le traitement de quelques pyélonéphrites gravidiques par le vaccin anticolibacillaire complexe de Fisch. — *MM. Le Lorier et Fisch.* Ce vaccin est constitué par : 1° une émulsion de colibacilles tués ou atténués par la chaleur, 2° un extrait microbien non transformé résultant de la filtration sur bougies Chamberland de cultures vivantes, 3° un filtrat. Ce vaccin a été administré par voie buccale ou par voie hypodermique. Chez 16 malades, on a observé comme résultats la disparition ou l'atténuation rapide des élévations thermiques, la disparition des douleurs, l'amélioration de l'aspect des urines et de l'état général. Chez toutes les vaccinées (sauf une qui fait l'objet de la communication ci-dessous), l'allure clinique est devenue silencieuse et torpide et la vaccination, plusieurs fois répétée, a amené l'amélioration rapide des symptômes ou leur disparition complète.

Traitement d'une pyélonéphrite gravidique grave par la distension vésicale. — *M. Le Lorier.* Il s'agit d'une primipare de 24 ans, à état général grave, présentant des douleurs lombaires vives et de nombreux colibacilles dans l'urine. On fait 2 ou 3 distensions vésicales journalières au sérum, on complète le traitement par l'ingestion de vaccin de Fisch. La malade s'améliore, mais conserve toujours quelques colibacilles dans l'urine. Deux mois après le début des accidents graves, il se produit un accouchement prématuré avec enfant mort.

— *M. Metzger* pense qu'il y a quelque chose d'inconnu dans la colibacillose gravidique puisqu'elle guérit par l'évacuation utérine : il cite à ce propos deux observations.

— *M. Couvelaire.* Dans la pyélonéphrite banale, tout s'arrange pour le présent et pour l'avenir avec une thérapeutique très réduite. Dans les cas graves, avec néphrite, le vaccin ne donne pas grand'chose. Dans les cas avec pus dans le bassinet, le drainage s'impose d'une façon ou d'une autre et souvent il n'est possible qu'après évacuation de l'utérus.

— *M. Dévé* demande quelques précisions de technique, M. Le Lorier n'employant pas la méthode de Pasteau.

— *M. Guéniot* pense que le rôle de la grossesse dans la pyélonéphrite gravidique n'est pas élucidé. Il faudrait dire : pyélonéphrite colibacillaire d'origine intestinale apparaissant souvent au cours de la grossesse. C'est une maladie qui peut en effet survenir en dehors de la gestation chez des malades à syndrome entéro-rénal.

Le passage préventif du fil-scie de Gigli avant l'extraction de la tête dernière dans les rétrécissements modérés du bassin. — *M. Cathala* fait la version par manœuvre interne dans les bassins modérément rétrécis, mais, au préalable, il passe par voie sous-cutanée un fil-scie derrière le pubis et ne fait la pubiotomie qu'en cas de nécessité. Il a employé cette méthode 4 fois; dans 3 cas il a fallu faire la pubiotomie, car on avait affaire à de gros enfants.

Les lésions cystoscopiques de la vessie dans le cancer du col (avant et après application de radium) : à propos de 200 examens. — *M. Gouverneur.* La cystoscopie dans le cancer du col est de toute nécessité, car des lésions vésicales peuvent exister sans troubles vésicaux et réciproquement. Voici les lésions que l'on peut observer par ordre de gravité croissante avant application de radium : 1° bombement, 2° bombement avec un peu d'œdème, 3° bombement avec un peu de vascularisation, 4° grands plis vésicaux transverses (ballonnements), 5° œdème diffus, 6° œdème bulleux, 7° ulcération néoplasique, seule lésion spécifique. Après radiumthérapie, quand il n'existe pas de lésions inflammatoires, il n'y a pas de réaction vésicale. S'il y avait œdème, les malades sont un peu moins bien après le radium, mais les choses s'arrangent peu à peu. Quand il y avait bombement très marqué, il semble ensuite y avoir rétraction scléreuse. Quand il y avait des plis transversaux, le radium ne donne aucune modification, la lésion semble donc fixée. L'œdème bulleux non plus n'est pas modifié. L'ulcération néoplasique contre-indique la radiumthérapie à dose curative.

Evolution invraisemblable d'une grossesse extra-utérine : accouchement spontané d'un enfant vivant; hémorragie profuse de la délivrance entraînant la mort. — *M. Vaudescal.* Il s'agit d'une femme primipare. Au moment où on l'examine, elle en est à la période d'expulsion. L'examen montre une paroi fortement convexe venant bomber au périnée; on croit avoir affaire à une paroi utérine et on prend pour le col une petite cicatrice apparente; celle-ci est dilatée à l'aide d'une pince et on extrait facilement une fille vivante. Comme il y a hémorragie, on veut pratiquer une délivrance artificielle, mais en suivant le cordon on tombe dans une masse tomenteuse et on trouve l'utérus de la grosseur du poing plaqué contre la symphyse. La grossesse s'est développée en dehors de l'utérus et l'enfant a été expulsé à travers le Douglas. On fait une laparotomie avec hystérectomie et ablation des annexes gauches. Du côté droit, on trouve une poche énorme adhérente au péritoine et à l'intestin : marsupialisation. Mais l'hémorragie a été tellement abondante que la malade meurt.

Le tamponnement à la Mickulicz peut-il être préféré à l'extériorisation temporaire de l'utérus dans les césariennes sur utérus infectés ou suspects? — *M. Guéniot* ne le croit pas, car, s'il y a eu suppuration, on ignore l'état de la cicatrice utérine, d'où danger possible pour les accouchements ultérieurs. Avec l'extériorisation on voit et on répare s'il y a lieu.

— *M. J.-L Faure* n'est pas de cet avis, il ne voit pas pourquoi il y aurait mauvaise cicatrisation avec un Mickulicz.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Décembre 1924.

Akathisie et aérocolie. — *M. F. Moutier* signale qu'à côté des akathisies par lésions centrales, récemment étudiées par Sicard dans certains cas d'encéphalite, il existe deux autres variétés de ce syndrome : l'une s'observe chez les psychasthéniques et semble d'ordre purement psychique; l'autre marque une réaction de défense dans certaines algies viscérales et l'auteur vient d'en observer 3 cas nettement sous la dépendance d'une grosse aérocolie de l'angle splénique.

Dans ces 3 observations le malade fut guéri par le traitement gastro-intestinal approprié.

Polynévrites et septicémie colibacillaire. — *M. J.-C. Roux* rapporte un cas de polynévrite grave, observée au cours d'une septicémie colibacillaire et semblant relever de cette infection à point de départ intestinal. Les faits de ce genre sont très rares, mais l'auteur se demande si certaines algies observées chez maints intestinaux ne sont pas des modalités atténuées d'une même infection colibacillaire.

— *M. Okinczyc* rapproche de ce cas une observation personnelle d'une malade opérée de colectomie pour stase intestinale grave, chez laquelle se manifestèrent par la suite des troubles polynévritiques des deux membres inférieurs, avec arthralgies et attitudes vicieuses. Pour lui, les septicémies colibacillaires ne sont que le stade ultime d'un processus infectieux, dont la première étape infantile est uniquement appendiculaire et dont le stade intermédiaire réalise l'extension du processus au gros intestin.

— *M. M.-P. Weill* pense que l'on peut inter-

prêter ces polynévrites en les envisageant, non pas comme le résultat de l'infection elle-même, mais comme une perturbation protéinique en tous points semblable aux troubles observés après une injection de sérum hétérogène.

— *M. Œttinger* se range facilement à cette interprétation en songeant que les polynévrites sont le plus souvent le fait d'une intoxication, rarement d'une infection septicémique.

— *M. Lion* rappelle ses recherches poursuivies en collaboration avec M. Gilbert et la reproduction de polynévrites chez le lapin par infection expérimentale.

Examen du sang en série dans l'appendicite. — *MM. de Martel et Antoine*, constatant la carence fréquente des symptômes cliniques pour affirmer le refroidissement d'une appendicite aiguë, reconnaissent à l'étude de la formule sanguine dans ces cas la valeur d'un véritable test. Il ne faut opérer que des malades revenus à une formule sanguine normale, sans leucocytose et sans polynucléose. Leur étude, basée sur un grand nombre d'interventions, prouve la grande valeur de ces examens pratiqués en série au cours des périodes de refroidissement de l'appendicite.

— *M. Loeper* souligne toute l'importance pronostique et diagnostique de la recherche de l'éosinophilie sanguine au cours de l'appendicite : une appendicite avec éosinophilie est une appendicite guérie.

— *MM. Labbé, Moutier, Parmentier, Lion, Girault, M.-P. Weill* prennent part à la discussion. Peut-être faut-il voir dans l'éosinophilie l'expression d'un parasitisme intestinal, fréquemment invoqué dans l'étiologie de certaines appendicites. L'hyperleucocytose est un phénomène banal au cours de toutes les infections suppurées ; la formule sanguine est éminemment variable suivant de multiples circonstances et c'est seulement à la constance d'une formule sanguine anormale au cours d'examens en série qu'il semble devoir être attaché une réelle valeur.

Si la formule leucocytaire est variable, par contre la formule polynucléaire est relativement fixe et l'étude de la polynucléose paraît être la plus fructueuse.

— *M. de Martel* estime que ce test hématologique a non seulement dans ce cas le but de vérifier une suppuration, mais, pratiqué en série, d'affirmer le refroidissement d'une infection appendiculaire aiguë. La formule sanguine, recherchée le matin, chez l'homme à jeun, lui a semblé, dans un nombre considérable de cas, une formule très fixe, chez un sujet sain.

JEAN RACHET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Décembre 1924.

Sur la toxicité des composés du tungstène et du molybdène. — *M. T. Karantassis* a recherché la toxicité de ces deux métaux qui était intéressante à connaître, surtout pour le tungstène, étant donné leur emploi industriel. Jusqu'ici on admettait que le molybdène était un peu plus toxique que le tungstène ; l'auteur a fait une constatation inverse.

L'expérimentation sur le cobaye a montré que les composés salins de ces deux corps (molybdate et tungstate de soude) agissent comme toxiques lents ; la mort survient par asphyxie lorsque la dose léthale est atteinte.

Les quantités toxiques sont les suivantes : 0 gr. 55 par voie digestive et 0 gr. 45 par voie parentérale par kilogramme d'animal pour le tungstène, tandis que pour le molybdène il faut atteindre 1 gr. 02 par voie digestive et 0 gr. 75 par voie parentérale par kilogramme. Ces quantités sont en accord théorique avec les poids atomiques respectifs : il faut sensiblement une dose double de molybdène que de tungstène pour déterminer la mort, le poids atomique de ce dernier métal étant approximativement le double du premier.

Deux nouveaux cas d'électrocution par courant à basse tension. — *M. G. Rousselier* fait part de 2 cas de mort par électrocution qui se sont produits dans des circonstances assez singulières. Deux soldats de garde d'écurie s'amusaient à recevoir des décharges électriques après avoir relié un fil de lumière à une chaine. Porteurs de chaussures à clous et placés sur un sol humide, ces deux hommes tombèrent foudroyés après quelques passages de courant à travers leur corps.

— *M. Balthazard* émet l'hypothèse que dans ce cas la résistance du corps peut diminuer progressivement par suite des décharges successives, par une sorte d'accoutumance ; il faut retenir que le sol d'une écurie est toujours très humide.

Ces deux nouveaux cas sont encore une preuve de plus du danger des courants à basse tension que beaucoup s'obstinent à considérer comme inoffensifs.

PHILIPPE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Novembre 1924.

Très volumineuse exostose du crâne. — *M. Cotte* présente une femme de 70 ans qui, depuis l'âge de 30 ans, a vu grossir peu à peu une volumineuse tumeur occupant tout le sommet du crâne. Névralgies pendant longtemps, arrêt à la ménopause. La radio montre la tumeur développée du côté de la surface extérieure du crâne, cependant quelques jetées osseuses sur la face endocranienne.

Malgré son siège médian et symétrique, faut-il penser à une hémicraniose ? Ou s'agit-il d'une simple exostose de volume extraordinaire ? En tout cas, malgré son volume, la tumeur n'a jamais donné lieu à aucun trouble.

Tumeur inflammatoire du côlon ascendant. — *M. Cotte* présente une femme de 36 ans, venue consulter, il y a 2 mois, pour douleur et tumeur dans l'hypocondre droit. On trouve tous les caractères physiques d'une tumeur rénale ; cependant les examens urinaires sont négatifs. Amaigrissement. On intervient, pensant à une tumeur paranéphrétique. Mais c'est le côlon ascendant qu'on trouve infiltré par une énorme tumeur semblant en certains points dure et bosselée, et, en d'autres, œdémateuse et phlegmoneuse. Pour améliorer le transit, on fait une appendicostomie, sans même songer à enlever pareille tumeur. Or on est assez étonné de voir en peu de temps disparaître, avec les crises d'obstruction, la tumeur elle-même dont on ne trouve plus trace actuellement.

De semblables tumeurs sont rares. Peut-être pourrait-on utiliser actuellement, pour favoriser la résolution de ces sortes de phlegmons juxta-intestinaux, le sérum antigangreneux ou les vaccins ; mais, pour mettre au repos l'intestin, calmer les douleurs et les accidents inflammatoires, l'appendicostomie semble particulièrement favorable, supérieure ici à l'anus cæcal ou à l'iléo-sigmoïdostomie avec ou sans exclusion.

— *M. Villard* préfère l'iléocolostomie transverse par implantation latérale au bouton qui se fait facilement et évite la fistule.

Greffe à l'italienne pour vaste perte de substance du pli du coude. — *M. Bérard* présente un imprimeur auquel il fit une greffe de 20 sur 14 cm. pour vaste arrachement des téguments du pli du coude.

Pour ce faire, on rapprocha le coude en extension du flanc correspondant sur lequel on tailla un grand lambeau rectangulaire laissé adhérent par son bord antérieur. 15 jours plus tard, on libéra le pédicule. La réunion de la vaste brèche abdominale put s'obtenir par simple suture. Actuellement (18 mois) l'ouvrier a récupéré sa capacité fonctionnelle totale.

C'est sans doute la plus vaste greffe à l'italienne qui ait été réalisée.

Un cas de thoracectomie d'emblée pour caverne de la base droite. — *M. Bérard*, sur les indications de M. Dumarest, a pratiqué une thoracectomie d'emblée (résection de 8 côtes, 4e à 11e incluse, sur longueur de 90 cm.) pour affaisser les deux lobes inférieurs du poumon droit en vue d'obturer une caverne du lobe inférieur. Suites simples et guérison en 3 semaines. La radio montre un affaissement de l'hémithorax droit correspondant à plus de la moitié de la circonférence pour les deux tiers inférieurs. La toux et les crachats ont été à peu près taris.

M. Bérard croit que, dans tous les cas où la thoracoplastie est indiquée (formes cliniquement unilatérales), il faudrait accepter en France la formule classique à l'étranger depuis 20 ans : après un échec ou deux de pneumothorax, et sans tarder plus de quelques semaines, pratiquer la thoracectomie extra-pleurale, en 1 ou 2 temps, suivant la résistance du malade. C'est là une condition essentielle d'innocuité opératoire et de guérison durable.

Tumeur à myéloplaxe de la tête humérale ; résection large en 1911 ; résultat éloigné. — *M. Gayet.* Dans ce cas, la tête humérale était doublée de volume, avec battements, soufflée et raréfiée à la radio. On réséqua 15 cm. de l'os et tous les muscles sauf la courte portion du biceps et le coraco-brachial. Vérification histologique.

La malade, opérée depuis (en 1921) pour kyste de l'ovaire, et revenue ces jours derniers pour quelques troubles urinaires, il a semblé intéressant de montrer ce résultat éloigné :

a) La malignité très relative de sa tumeur explique l'absence de récidive ;

b) Mais il est curieux de constater l'excellent résultat fonctionnel obtenu par adaptation.

La malade a vite abandonné son appareil orthopédique, mais par simple contraction de ses muscles, elle immobilise assez son bras pour bien utiliser l'avant-bras : elle écrit, coud, se coiffe, porte à sa bouche, soulève plusieurs kilogr. et ne s'aperçoit en somme guère de la perte de la moitié de son humérus.

La perfection de ce résultat éloigné montre que pour des tumeurs vraiment malignes, il n'y a pas lieu d'être trop parcimonieux dans la résection, et qu'au membre supérieur, les greffes autoplastiques ou les appareils orthopédiques ne sont pas indispensables.

— *M. Bérard.* Ce beau résultat eût sans doute encore été amélioré par la suspension acromio-humérale au moyen de fils métalliques, utilisée si souvent pendant la guerre, même pour des pertes de substance de l'humérus dépassant 10 cm.

Cette guérison maintenue après 13 ans démontre une fois de plus la vérité de l'opinion de M. Bard : entre les ostéosarcomes et les tumeurs à myéloplaxes, il ne faut établir aucun rapprochement, ni de nature, ni d'évolution.

— *M. Tavernier.* *a)* Le résultat obtenu est curieux, mais une greffe osseuse l'eût amélioré ;

b) Il convient de rappeler l'importance de la radiographie dans le diagnostic des tumeurs à myéloplaxes : les signes cliniques ne fournissent que des présomptions, la biopsie est difficile à interpréter (certains sarcomes malins avec myéloplaxes ressemblent tout à fait aux tumeurs bénignes à myéloplaxes) La radio seule permet parfois de trancher, car l'image des tumeurs bénignes ne peut se confondre avec celle des vrais sarcomes.

c) Or, le diagnostic est important, car les tumeurs à myéloplaxes guérissent par simple curettage, à renouveler au besoin, mais sans crainte de métastases (les cas publiés sont des erreurs basées sur la clinique et l'histologie, mais contredites par l'étude actuelle des radios).

Les opérations radicales sont donc actuellement contre-indiquées, aussi bien résection qu'amputation (du moins au membre supérieur, car les exigences de la statique peuvent rendre plus radical au membre inférieur).

Traitée avec les données actuelles, la malade de M. Gayet aurait chance de guérir à peu près sans incapacité fonctionnelle.

Volvulus d'un mégacôlon sigmoïde traité par la résection en 3 temps. — *M. Bonniot.* Depuis 5 mois, selles fréquentes et diarrhéiques sans melæna. Amaigrissement, coliques avec contractions péristaltiques, toucher rectal négatif, mais, à la radio, dilatation de l'anse sigmoïde. On pense à un néoplasme et on intervient : on trouve un énorme côlon sigmoïde distendu à parois épaisses et tordu à sa base. Après détorsion, pas de sphacèle, mais on constate que la dilatation existe même en aval de la tumeur. Sonde rectale pour diminuer la tension, puis on extériorise. Au 4e jour, résection de l'anse extériorisée et, au bout de 1 mois, fermeture extra-péritonéale de l'anus par simple suture colique et avivement des lèvres pariétales. Suites simples.

La dilatation de l'anse semble avoir précédé la torsion puisqu'on l'observait également en aval. Un symptôme est curieux à constater ici : diarrhée persistante au lieu de constipation ou crises d'occlusion. Cette diarrhée s'explique vraisemblablement par la

torsion incomplète de l'anse, insuffisante pour réaliser l'occlusion, mais entravant la circulation veineuse et provoquant l'œdème sous-muqueux trouvé à l'intervention.

A propos de l'anesthésie dans la thoracoplastie extrapleurale. — *M. Bonniot*. L'anesthésie reste un problème complexe :

a) *L'anesthésie générale*, sauf cas d'espèces, est à rejeter pour ne pas irriter les lésions pulmonaires par inhalations forcément prolongées dans une opération minutieuse, et pour ne pas abolir le réflexe tussigène qui protège le poumon sain au moment du collapsus pulmonaire vidant les cavernes du côté opéré.

b) *L'anesthésie régionale* est rarement parfaite, particulièrement aux espaces intercostaux supérieurs, car l'épaisseur des muscles gêne à ce niveau l'infiltration.

Pour parer à ces inconvénients on a employé deux procédés :

c) *L'anesthésie mixte*, régionale, complétée par une inhalation au moment de ruginer les côtes et d'aborder la 1re en particulier. Ce procédé a l'inconvénient de faire intervenir l'anesthésie générale au moment le plus lent de l'opération et le plus dangereux pour supprimer le réflexe tussigène.

d) *L'anesthésie régionale en 2 temps* : deuxième infiltration des espaces intercostaux, après incision des parties molles. L'anesthésie est parfaite à la fin, mais reste insuffisante au début (décollement du lambeau externe et de l'omoplate). Et ces manœuvres sont longues au total.

e) M. Bonniot suggère d'employer *l'anesthésie mixte, mais en renversant l'ordre précédent* : anesthésie générale (au kélène), puis régionale (à la scurocaïne), qui a tous les avantages des procédés précédents, sans leurs inconvénients.

— *M. Chalier*, frappé des inconvénients des différentes méthodes, a employé l'éthérisation rectale à faible dose et en retirant l'excès à la sonde à la fin de l'anesthésie. L'éther s'élimine bien par le poumon, mais semble moins nocif que par aspiration directe.

— *M. Bérard*. Sans contestations possibles, l'anesthésie régionale doit être préférée, car elle permet une liberté complète des manœuvres opératoires auxquelles s'associe le malade, sans risque de souffrance ni de complications pulmonaires.

Il ne faut recourir à l'anesthésie générale que chez les sujets trop nerveux ou pusillanimes qui ne peuvent même supporter les piqûres du tracé cutané, ni la seule idée de l'opération faite sans sommeil. Si l'on use préalablement de somnifène *per os*, et de morphine en injection, le chlorure d'éthyle en anesthésie discontinue peut suffire. Sinon, on donnera l'éther par inhalation plutôt que par voie rectale, pour mieux limiter les doses. Ces remarques sont basées sur 50 opérations faites dans le service, dont 31 personnelles.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Novembre 1924.

Tabes hérédo-syphilitique. — *M. Arène* présente un jeune soldat, en cours d'incorporation, atteint depuis 2 mois d'une affection nerveuse complexe. D'une part, syndrome d'ataxie à peu près complet (incoordination, démarche tabétique, signe de Romberg, anesthésie totale des membres inférieurs, troubles sensitifs subjectifs réduits à la sensation d'engourdissement, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, pas d'Argyll, mais légère paralysie oculaire parcellaire) ; d'autre part, quelques signes cérébelleux (démarche ébrieuse, adiadococinésie, léger tremblement, troubles de l'écriture). Les antécédents très chargés (2 sœurs sourdes et muettes, 1 frère mort de méningite en bas âge, le père mort brusquement à 53 ans à l'occasion d'une affection pulmonaire bénigne, la mère ayant eu plusieurs fausses couches et subi un traitement antispécifique pendant la grossesse) avaient conduit au diagnostic de tabes hérédo-syphilitique que la ponction lombaire (Bordet-Wassermann négatif et lymphocytose modérée) ne permet plus d'accepter que sous réserves.

Deux cas d'éclatement de la rate; splénectomie; guérison. — *M. E. Decherf*. Dans le 1er cas, il existait des signes d'hémorragie interne cataclysmique, avec état général très grave, douleur vive de l'étage supérieur de l'abdomen, contracture des droits; on pouvait craindre un éclatement du foie. La laparotomie médiane sus-ombilicale avec incision perpendiculaire à travers le droit montra le foie intact. Une autre incision fut branchée à gauche : la rate était volumineuse (500 gr.), elle présentait un éclatement profond de la région hilaire. Les suites opératoires furent troublées par des crises de paludisme survenues dès le 5e jour et enrayées par la quinine (le blessé avait fait son service militaire en Algérie et y avait contracté la fièvre paludéenne).

Dans le second cas, malgré un violent traumatisme (accident d'auto) rien chez le blessé ne fait supposer un éclatement de la rate. Il a des contusions multiples et se plaint de douleurs au niveau de l'étage supérieur de l'abdomen; pas de contracture des droits; pendant 36 heures, son état général reste satisfaisant. Puis il pâlit, son pouls devient plus faible et plus rapide. Aucun signe péritonéal. On fait une laparotomie médiane sus-ombilicale. Le foie est intact. La rate présente : 1° au voisinage de la région hilaire, un éclatement superficiel avec dissociation de la pulpe; 2° une contusion de la face convexe avec decollement de la membrane d'enveloppe et production d'un hématome avec bouillie pulpacée.

L'intérêt de ces deux observations réside surtout dans leur évolution clinique tout à fait différente. Silencieuse pendant 30 heures dans le second cas, et ne faisant pas songer à une lésion abdominale, l'évolution a été brutale dans le premier, par suite de l'importance de l'hémorragie. Il y a lieu de signaler aussi, chez cet ancien paludéen, la réapparition de crises de paludisme, à la suite d'une splénectomie.

Epithélioma cutané du nez, de la joue et de la paupière inferieure ; ablation ; autoplastie ; pas de récidive cinq ans après. — *M. Detroy*. Il s'agit d'un homme de 60 ans présentant une large et profonde ulcération adhérente de la face latérale du nez, de la joue et de la partie interne de la paupière inférieure, récidive d'un cancroïde de la face antérieurement opéré. L'extirpation de cette tumeur, suivie d'autoplastie, par torsion à l'aide d'un lambeau prélevé au font du même côté, fut suivie de guérison. Le malade, revu 5 ans après, ne présente pas de récidive, ni d'ectropion de la paupière.

Corps étranger bronchique. — *MM. Debeyre, Boulet et Libersa* présentent un corps étranger bronchique (vis en cuivre longue de 3 cm. épaisse de 4 mm., à tête ronde de 9 mm.) localisé après radioscopie dans la bronche droite, chez un enfant de 6 ans. Ils recommandent l'extraction en deux temps pour les corps étrangers qui, comme celui-ci, ont séjourné quelques semaines dans les bronches et produit des réactions locales : dans un 1er temps, trachéotomie, et, au 2e ou 3e jour, trachéo-bronchoscopie inférieure.

Corps étrangers œsophagiens. — *MM. Debeyre et Libersa* communiquent deux observations de corps étrangers œsophagiens. Dans le 1er cas, il s'agit d'une femme ayant avalé son dentier, dont l'extraction fut pratiquée sous le contrôle de la vue à l'aide de l'œsophagoscope. Dans le 2e cas, il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 ayant avalé, 2 mois auparavant, une pièce de monnaie (jeton de 5 centimes en cuivre) dont la découverte fut impossible lors de l'exploration œsophagoscopique et qui fut extraite à l'aide de la longue pince œsophagienne sous le contrôle radioscopique.

Gliome de la rétine bilatéral. — *MM. G. Gérard et L. Detroy*. En Mars 1924, un enfant, âgé de 22 mois, présente un gliome typique (confirmé par l'examen anatomo-pathologique) et qui nécessite l'amputation de l'œil droit. Par crainte de récidive ou de gliome de l'œil gauche, une surveillance attentive est exercée et l'enfant est ramené chaque mois à la Clinique ophtalmologique de Lille. Vers le 19 Novembre, l'on découvre une tache parapapillaire, peu étendue, mais cotonneuse et un peu en relief : un nouveau gliome est apparu dont l'évolution semble rapide. L'amputation du second œil, quelque horrible et douloureuse qu'elle puisse apparaître, est décidée.

Corps étranger intra-oculaire bien toléré pendant 16 ans. — *MM. Georges Gérard et Jules Morel* rapportent l'histoire d'un petit corps métallique en laiton qui est resté bloqué dans la région ciliaire pendant 16 ans, sans provoquer de cyclite ni d'accidents d'ophtalmie sympathique. Repéré radiologiquement lors de l'accident, il a été retrouvé sur les clichés radiographiques du globe oculaire, dont l'énucléation avait été imposée par l'apparition d'une inflammation tenace accompagnée de douleurs persistantes.

Métrorragies graves chez une femme âgée porteuse d'un fibrome ; échec de la radiothérapie ; guérison par le curettage. — *M. Robert Cleuet*. Une femme de 61 ans, porteuse depuis 20 ans d'un petit fibrome de la paroi postérieure de l'utérus, présentait depuis l'âge de 40 ans des métrorragies presque continues. Elle avait toujours refusé une intervention chirurgicale. Un premier traitement radiothérapique, pratiqué il y a 2 ans, ne donna pas de résultat. Il y a 8 mois, au cours d'un second traitement analogue, les pertes prirent une allure grave. La malade étant à ce moment hors d'état de subir une hystérectomie, il fut fait un curettage : la malade n'a plus perdu de sang depuis cette époque.

L'examen histologique des débris de muqueuse a montré qu'il s'agit d'une métrite glandulaire avec nombreux vaisseaux néoformés.

A. Debeyre.

DERNIÈRES NOUVELLES

Faculté de Médecine de Paris. — La chaire de clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à partir de la publication dudit arrêté, est accordé aux candidats pour produire leurs titres.

Films chirurgicaux. — Aujourd'hui même, à 15 h., seront projetés chez Pathé, 39, rue du Bois, à Vincennes, les films chirurgicaux suivants de M. Victor Pauchet : Gastrectomie pour cancer. — Court-circuit intestinal. — Colectomie droite. — Cancer du rectum. Extirpation périrénale. — Fistule recto-vaginale. — Kyste du cou. — Calcul de la vésicule et du cholédoque.

Cours de parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. le professeur Brumpt commencera le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale le jeudi 8 Janvier 1925, à 16 h., au petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Hôtel-Dieu. — M. Dalché commencera ses leçons sur les maladies des femmes le mercredi 21 Janvier à 10 heures et les continuera les mercredis suivants, à la même heure, salle Saint-Charles.

Internat. — Oral. — *Séance du 13 Décembre. — Signes et diagnostic des cancers du foie. — Symptômes et diagnostic de la tuberculose iléo-cæcale.* — Ont obtenu : MM. Petrignani, 22; Ganem, 19; Querneau, 18; Baron, 23; Lacroix, 18; Racine, 14; Quedi, 20; Dupuy, 24; Buisson, 23; Roy, 16; Jubé, 23.

Séance du 14 Décembre. — Signes et diagnostic du goitre exophtalmique. — Signes, diagnostic et traitement de la rupture traumatique de l'urètre périnéal. — Ont obtenu : MM. Ravier, 24; Barthes, 19; Richard, 22; Baize, 23; Vadon, 20; Martin (Henri), 24; Brouille, 22; Bouillé, 20; Vermorel, 16; Sourdille, 21. Mlle Baudry, 20.

Externat. — Sont, après concours, nommés externes des hôpitaux de Paris : MM. Mézard, 62; Bachmann, 58 1/2; Bufnoir, 57 1/2; Marot, 57; Baussein, 56 1/2; Audemar, Roquejoffre, 56; Aubin, Guibé, 55 1/2; Bonnard, 55; Blanquine, Laussel, 54 1/2; Boquien, Ardin, Maison, Contadiès, Roulin, Mlle Desgruelles, 54; MM. Billet, Attal, Lacaze, 53 1/2; Le Rochais, Hamon, Aubert, 53; Vaudour, Devaux (Jean), Lecourt, 52 1/2; Benaerts, Douvry, Chennevière, 52; Terrenoire, Mosson, 51 1/2; Pouey, Desbuquois, 51; Lelourdy, Mlle Versini; MM. Bruneton, Porin, Petit (Pierre), Palmer, 50 1/2; Batteste, Aïdan, Capandji, Marceau, Reberol, Lapeyre, 50.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Marchandé, ancien maire de Bar-sur-Aube.

Voir la fin des dernières nouvelles, p. 2130 de la couverture.

LE SYNDROME DU CARREFOUR HYPOTHALAMIQUE

PAR MM.
Georges GUILLAIN et Th. ALAJOUANINE.

J. Dejerine avec ses élèves Egger, Thomas et Chiray, Long et Roussy a décrit un syndrome traduisant une lésion de la couche optique ; ce syndrome qui fait le sujet de la thèse très documentée de Roussy[1] est caractérisé, d'après cette citation de Dejerine[2], par l'ensemble des signes suivants :

« *a*) Une hémianesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, avec réaction exagérée aux excitations douloureuses et thermiques, disproportionuée à l'intensité de l'excitation. Enfin il existe souvent une astéréognosie complète.

b) Une hémiplégie très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut.

c) Un certain degré d'hémiataxie et des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté anesthésié.

d) Enfin des douleurs souvent très vives, du côté anesthésié ; ces douleurs sont persistantes, à type central, profondes, lancinantes, paroxystiques et rebelles à toute médication analgésique. »

J. Dejerine ajoute que, pour produire un tel syndrome, il ne suffit pas que le thalamus soit lésé, il faut encore que cette lésion siège dans une région spéciale de ce ganglion, à savoir en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du thalamus, région du ruban de Reil.

Il convient de remarquer que les éléments du syndrome thalamique ne sont pas toujours présents dans leur intégralité. Dans plusieurs observations on a remarqué l'absence de douleurs spontanées. Les troubles de la sensibilité sont variables ; Pierre Marie et H. Bouttier[3], André-Pierre Marie[4] ont montré les dissociations dont ils peuvent être l'objet. L'ataxie semble inconstante malgré des troubles importants de la sensibilité profonde. D'autre part, les mouvements involontaires, l'hémichoréo-athétose, un des signes les plus importants du syndrome, ont été interprétés, par G. Roussy et L. Cornil[5], comme dépendant d'une lésion associée du corps strié.

Il ne nous semble pas que, maintenant encore, soit résolue d'une façon évidente cette question : quels sont, dans le syndrome dit thalamique, les symptômes traduisant à proprement parler l'atteinte du thalamus et quels sont ceux qui sont dus à une lésion du voisinage ? Les phénomènes de déficit moteur appartiennent sûrement à l'atteinte adjacente de la voie pyramidale. D'autre part, il apparaît non douteux que les douleurs spontanées avec leur topographie, leurs caractères spéciaux, constituent un des éléments les plus caractéristiques de la lésion thalamique ; elles peuvent, comme l'ont vu J. Lhermitte et Fumet[1], exister à l'état isolé, réalisant un syndrome hémalgique pur. On peut objecter, il est vrai, que, dans quelques observations, un syndrome thalamique authentique a pu s'observer sans douleurs spontanées et J. Lhermitte et Fumet[2] en rapportaient récemment un exemple, mais sans doute faut-il prendre en considération le siège variable de la localisation des lésions dans la couche optique ; les faits anatomo-pathologiques rapportés dans la littérature médicale ne permettent pas de répondre à cette question. Inversement, il ne faut pas ignorer qu'il peut exister, W. G. Spiller[3], T. H. Weisenburg et S. S. Stack[4] ont insisté sur ce point, des syndromes hémalgiques purs sans lésion du thalamus. Quant aux troubles sensitifs objectifs, s'ils sont très fréquents, ils peuvent cependant présenter de grandes variations dans leur intensité depuis l'hémianesthésie à tous les modes jusqu'aux manifestations cliniques les plus dissociées ; ils ne diffèrent pas des troubles sensitifs que l'on peut rencontrer dans les lésions protubérantielles et même corticales et il n'est pas douteux, comme l'ont montré Pierre Marie et H. Bouttier, qu'il soit très difficile, même impossible, de spécifier, en dehors des signes cliniques concomitants, le siège exact d'une lésion du faisceau sensitif. Les mouvements involontaires à type choréo-athétosique ne semblent pas appartenir en propre à la couche optique ; d'autre part, l'interprétation des phénomènes ataxiques est difficile, surtout dans les cas où l'ataxie n'est pas en corrélation avec les troubles de la sensibilité profonde ; d'ailleurs chez un grand nombre de malades il ne s'agit pas de phénomènes ataxiques, mais de phénomènes de la série cérébelleuse, d'une véritable asynergie.



Fig. 1. — Photographie de la main gauche de notre malade. On remarque l'attitude anormale de la main, main en éventail avec les doigts sur des plans différents ; cette attitude est modifiée fréquemment par des mouvements involontaires à type athétosique.

L'étude de ces faits nous paraît importante à reprendre et tel est le but du présent travail. La juxtaposition et la comparaison de plusieurs observations publiées durant ces dernières années permet, croyons-nous, d'envisager actuellement les cas de syndrome thalamique avec troubles cérébelleux comme formant un syndrome spécial, syndrome dont il faut rapporter l'origine non à une lésion du thalamus, mais à une lésion de la région sous-optique, plus particulièrement de sa partie immédiatement inférieure et postérieure au thalamus. Cette région, par l'importance des voies de conduction qui siègent à ce niveau, mérite le nom de *carrefour hypothalamique*. Le syndrome du carrefour hypothalamique, très différent de par sa symptomatologie du syndrome thalamique et des syndromes pédonculaires, mérite d'être isolé en sémiologie neurologique.

***

L'observation suivante d'une malade que nous avons observée à la Salpêtrière et présentée avec P. Mathieu[1] à la Société de Neurologie de Paris est un bel exemple du syndrome du carrefour hypothalamique.

Mme A..., âgée de 63 ans, était en très bonne santé au mois de Janvier 1922, quand brusquement se sont produits les troubles suivants. Le 17 Janvier, elle ressent une céphalée intense et constate une diminution soudaine de la vision dans le champ gauche du regard. Le lendemain matin, au réveil, elle s'aperçoit que son avant-bras et sa main gauches sont maladroits et exécutent mal les mouvements habituels ; trois à quatre jours plus tard, elle ressent des fourmillements dans le côté gauche du corps et assiste en quelques heures au développement progressif d'une paralysie débutant d'abord par le membre inférieur gauche, puis atteignant le membre supérieur et la face. Il aurait existé à ce moment de l'anesthésie constatée par son médecin. Au bout d'une semaine, la paralysie rétrocède, elle peut se lever et, deux à trois mois après, elle marche et sort seule comme auparavant. Très vite, après l'installation de la paralysie, sans qu'elle puisse préciser davantage, apparaissent des mouvements involontaires de la main gauche ; elle n'a jamais ressenti de douleurs de ce côté.

En examinant cette malade on remarque l'association des signes suivants :

1° L'attitude très particulière de la main gauche réalisant un éventail avec hyperextension des deux premiers doigts et flexion plus ou moins marquée des trois derniers, avec torsion de la main sur le bord cubital ; cette attitude se modifie d'ailleurs constamment, les doigts étant le siège de mouvements involontaires, isolés, lents, variables, rappelant des mouvements athétosiques (fig. 1).

2° Une hémiplégie discrète, révélée seulement par la diminution de la force musculaire du côté gauche, portant surtout au membre inférieur sur les raccourcisseurs et particulièrement à la racine du membre, prédominant aux membres supérieurs sur l'extrémité du membre, main et poignet. L'exagération des réflexes tendineux est constatable à gauche par rapport au côté droit ; au membre supérieur gauche, de plus, on note de la diffusion des réflexes. Il n'existe pas, par contre, de modifications du réflexe cutané plantaire ni des réflexes cutanés abdominaux, on ne provoque pas de réflexes d'automatisme médullaire. A la face, on peut déceler une légère parésie faciale gauche, mise en évidence par le signe du peaucier. On ne note pas de contractures spontanées, mais une hypertonie constatable surtout à l'occasion des mouvements volontaires. En plus, il existe des syncinésies très nettes. La marche est à peine troublée, on ne remarque qu'un léger frottement du pied gauche, mais, par contre, dans la marche, le bras gauche s'écarte du tronc de façon exagérée et l'attitude de la main ainsi que les mouvements involontaires augmentent considérablement.

3° Des troubles de la sensibilité portant à peu près exclusivement sur la sensibilité profonde.

1. G. Roussy. — « La couche optique (Etude anatomique, physiologique et clinique) ; le syndrome thalamique ». *Thèse*, Paris, 1907.
2. J. Dejerine. — *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris, Masson et Cie, 1914, p. 922.
3. Pierre Marie et H. Bouttier. — « Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques ». *Revue neurol.*, 1922, p. 1-22 et 144-160.
4. André-Pierre Marie. — « Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale. Lésions corticales et thalamiques. Hémiagnosie douloureuse ». *Thèse*, Paris, 1924.
5. G. Roussy et L. Cornil. — « A propos de deux cas de syndrome thalamique. Origine striée probable de certains troubles moteurs associés : athétose, syntonie d'automatisme, hypertonie fonctionnelle ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 2 Juin 1921, in *Revue neurol.*, 1921, p. 737.

1. J. Lhermitte et Fumet. — « Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 5 Mai 1921, in *Revue neurol.*, 1921, p. 468.
2. J. Lhermitte et Fumet. — « Syndrome thalamique avec autopsie ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 1er Décembre 1921, in *Revue neurol.*, 1921, p. 1259.
3. William G. Spiller. — « Central pain in syringomyelia and dysesthesia and overreaction to sensory stimuli in lesions below the optic thalamus ». *Arch. of Neurol. and Psych.*, Novembre 1923, t. X, n° 5, p. 491.
4. T. H. Weisenburg et S. S. Stack. — « Central pain from lesions of the pons ». *Arch. of Neurol. and Psych.*, Novembre 1923, t. X, n° 5, p. 500.

1. Georges Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu. — « Un cas de syndrome de la région hypothalamique ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 3 Juillet 1924, in *Revue neurol.*, 1924, p. 75 (2e semestre).

En effet le tact, la piqûre sont perçus normalement; il en est de même pour le chaud et le froid qui, cependant, provoquent des sensations désagréables; la malade accuse d'ailleurs une sensation bizarre et pénible lorsqu'elle met les mains dans l'eau froide. Par contre, la notion de position perçue normalement au membre inférieur gauche est très troublée à la main; le diapason n'est pas perçu dans tout le côté gauche; la baresthésie est légèrement diminuée; l'astéréognosie est absolue au niveau de la main gauche où des objets d'usage courant ne sont pas reconnus. En opposition à ces troubles sensitifs objectifs, il faut souligner l'absence de tout phénomène douloureux.

4° Des troubles cérébelleux portant sur la coordination et le tonus. En effet, il n'existe que peu ou pas de troubles statiques, à l'exception d'une sensation d'entraînement vers la droite survenant parfois dans la marche. La coordination est très troublée du côté gauche tant au membre inférieur dans l'épreuve du talon sur le genou qu'au membre supérieur où il existe une dysmétrie très marquée avec oscillations, de l'hypermétrie dans le geste du doigt sur le nez. L'adiadococinésie est également facile à constater. Il convient de remarquer que l'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles de la coordination. Les troubles du tonus sont très accusés; il existe une passivité nette au membre inférieur gauche, mais surtout considérable au membre supérieur du même côté, où l'on a une main ballante très caractéristique; la malade accuse d'ailleurs que lors du départ brusque d'un tramway son membre supérieur gauche est projeté en avant et en haut. Les réflexes de posture sont abolis du côté gauche, tant à la cheville qu'au poignet. Enfin, dans la recherche des réflexes rotuliens et olécraniens gauches, on note des oscillations persistantes du membre réalisant un réflexe pendulaire très caractéristique.

5° Une hémianopsie latérale homonyme gauche (fig. 2).

La parole est normale, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux; il n'existe pas de nystagmus. L'examen labyrinthique montre de l'hypoexcitabilité vestibulaire du côté gauche; l'acuité auditive de ce côté est diminuée sans altération de l'oreille moyenne.

En résumé, le syndrome présenté par cette malade a été réalisé brusquement il y a deux ans; il s'est constitué en quelques jours et en trois temps (troubles visuels d'abord, puis asynergie, puis enfin troubles moteurs); il ne s'est pas modifié depuis les premiers mois de son installation et est caractérisé actuellement par : 1° une hémiparésie légère gauche; 2° une hémianesthésie gauche portant presque exclusivement sur la sensibilité profonde, sans douleurs spontanées; 3° des mouvements involontaires à type athétosique avec attitude anormale de la main gauche; 4° des troubles cérébelleux très marqués du même côté portant sur la coordination et le tonus; 5° une hémianopsie latérale homonyme gauche.

Cet ensemble de signes dont les premiers éléments font penser à un syndrome thalamique, mais sans son élément le plus caractéristique, les douleurs spontanées, doit, de par l'existence de l'hémianopsie et surtout des troubles cérébelleux, être rapporté à une lésion siégeant au voisinage, mais au-dessous de la couche optique.

***

Il existe dans la littérature médicale quelques observations qui se rapportent à des lésions de la région hypothalamique, observations que nous croyons utile de rappeler, car leur étude nous permettra un travail synthétique de sémiologie clinique [1].

Clovis Vincent [2] a présenté, en 1908, à la Société de Neurologie de Paris, sous le titre de « Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie », l'observation d'un malade de 64 ans chez lequel, à côté d'un syndrome thalamique avec douleurs et troubles de la sensibilité à tous les modes, légère hémiplégie, existaient une hémianopsie latérale homonyme et un syndrome cérébelleux avec asynergie et latéropulsion. L'auteur attribuait à une lésion de la région sous-optique et peut-être du noyau rouge ce syndrome où l'hémianopsie et surtout les signes cérébelleux ne pouvaient s'expliquer par une lésion thalamique pure. Cette opinion fut d'ailleurs combattue à cette époque par Dejerine et par Roussy qui soutinrent que l'atteinte des voies sensitives permettait d'affirmer que les troubles présentés par le malade méritaient le nom d'ataxie et non d'asynergie et que l'atteinte des voies cérébelleuses était douteuse. L'autopsie de ce cas faite par Cl. Vincent fut communiquée à A. Masson [3] qui la publia en 1923 dans sa thèse. Cette autopsie montra combien les faits étaient complexes. On trouve, en effet, deux foyers principaux; l'un est situé dans le cunéus; l'autre, situé dans la moitié inférieure de la couche optique, s'insinue dans la région mésocéphalique supérieure. Le premier foyer est large, il aurait suffi à lui seul à déterminer une hémianopsie. Le deuxième foyer est formé d'un foyer principal et de trois foyers accessoires. Le foyer principal intéresse le pulvinar qu'il détruit dans sa totalité. A la limite inférieure de la région thalamique, sur la première coupe qui montre les radiations thalamiques, existe à la place du noyau rouge une lacune qui s'insinue entre le ruban de Reil et la partie postérieure du pédoncule; la partie postérieure du pédoncule n'est pas altérée, le ruban de Reil est effleuré. Le foyer pédonculaire occupe le deuxième cinquième interne du pied. Il existe une lacune en arrière de la précédente, elle s'insinue entre le locus niger en avant, le noyau rouge en arrière et en dedans, le ruban de Reil médian en dehors. Une autre lacune s'intercale entre le bras du tubercule quadrijumeau, le ruban de Reil et le corps genouillé externe. Ces différents foyers sont créés par la thrombose de l'artère cérébrale postérieure.

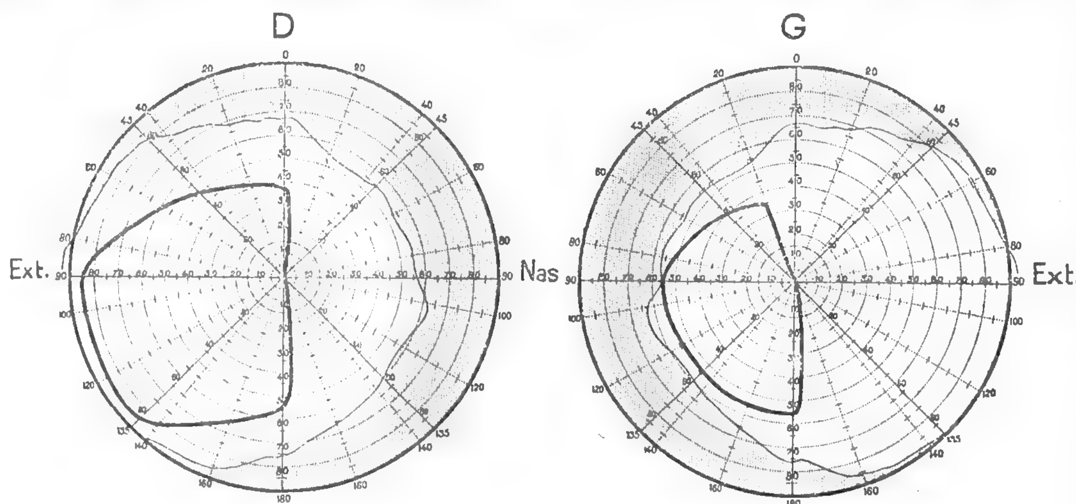


Fig. 2. — Hémianopsie latérale homonyme gauche.

B. Conos [1] (de Constantinople), en 1909, apporte un nouveau fait sous le titre de « Un cas de syndrome thalamique de Dejerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers ». Il s'agissait d'un syndrome thalamique avec hémiparésie très discrète, douleurs spontanées du même côté, troubles objectifs de la sensibilité portant surtout sur les sensibilités profondes et particulièrement la stéréognosie, une hémianopsie latérale homonyme et des troubles cérébelleux légers.

E. Long [2] a relaté l'observation d'un malade présentant une hémiplégie droite légère sans signe de Babinski, une hémianesthésie superficielle et profonde, une hémiataxie, une hémianopsie. A l'autopsie, Long constata des lésions dans la couche optique et des lésions en dehors de celle-ci. Dans la région thalamique supérieure, sur les coupes horizontales, existait un petit foyer de nécrose dans la partie supérieure du noyau externe, foyer qui s'accroissait progressivement et atteignait son plus grand développement dans les régions thalamique inférieure et sous-thalamique; il occupait à ce niveau le tiers postérieur du noyau externe et traversait tout le pulvinar jusqu'à la paroi ventriculaire. Dans la région pédonculaire supérieure, ce foyer se terminait par deux prolongements, l'un dans le corps genouillé interne, l'autre dans le champ de Wernicke au côté externe du corps genouillé externe. Au pied de la couronne rayonnante, on trouve un foyer du volume d'un pois; dans la protubérance annulaire, à droite et à gauche, sont de nombreux foyers lacunaires. Cette observation de Long, qui est la première suivie d'un examen anatomo-pathologique, est fort intéressante, mais il convient de remarquer que les lésions étaient mixtes, thalamiques et sous-thalamiques, que de plus, il existait des lacunes multiples protubérantielles. On ne peut donc dire ici qu'il s'agit d'un cas pur de syndrome de la région hypothalamique; l'auteur d'ailleurs donne à son observation le titre de syndrome thalamique.

Pierre Marie et Ch. Foix [3], en 1913, décrivent sous le nom de syndrome cérébello-thalamique ou de forme cérébello-thalamique de l'hémiplégie cérébelleuse une nouvelle observation qu'ils comparent à celle de Cl. Vincent et de B. Conos et qui comportait une hémiasynergie avec hémiparésie persistante, de l'hémihypoesthésie, de l'hémianopsie et une légère hémichorée transitoire. Les auteurs insistent sur ce fait que, chez leur malade, il s'agissait de phénomènes cérébelleux et non de phénomènes ataxiques, critiquent la localisation sous-optique et surtout nucléo-rubri-

1. Nous avons donné la relation détaillée de ces observations dans un mémoire plus complet sur le syndrome du carrefour hypothalamique, mémoire envoyé au mois d'Août 1924 pour le volume jubilaire du professeur Poussepp (de Tartu-Dorpat) et publié dans les *Folia Neurologica Esthoniana*.

2. Cl. Vincent. — « Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 4 Juin 1908, in *Revue neurol.*, 1908, p. 553.

3. A. Masson. — « Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure ». *Thèse*, Paris, 1923, p. 60.

1. B. Conos. — « Un cas de syndrome thalamique de Dejerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers ». *Encéphale*, 1908, p. 468 (1er semestre).

2. E. Long. — « Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique ». *Revue neurol.*, 28 Février 1910, p. 197. L'observation analysée dans notre texte est citée à la page 200.

3. Pierre Marie et Ch. Foix. — « Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique : hémiplégie cérébelleuse syphilitique ». *Semaine médicale*, 1913, p. 13-15. — Pierre Marie et Ch. Foix. « Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique ». *Semaine médicale*, 1913, p. 145-152. L'observation à laquelle nous faisons allusion est citée à la page 150 de ce travail.

que proposée par Cl. Vincent, et supposent une lésion du thalamus avec atteinte des fibres cérébelleuses à laquelle il sert de relai.

J. Thiers[1], dans sa thèse sur l'hémiplégie cérébelleuse, sans rapporter de faits nouveaux, classe les trois observations précédentes dans la variété cérébello-thalamique du type supérieur de l'hémiplégie cérébelleuse; il y ajoute à tort une observation de Ch. K. Mills que nous ne saurions quant à nous homologuer aux observations précédentes.

Ch. Foix et H. Bouttier[2] publient, en 1921, l'observation d'un malade présentant une hémiparésie discrète, des troubles de la sensibilité à tous les modes sans douleurs spontanées, des mouvements involontaires de la main à type choréo-athétosique, des phénomènes cérébelleux du même côté à type d'asynergie et de passivité, enfin une hémianopsie en quadrant supérieur. Les auteurs envisagent, pour expliquer ce syndrome, une lésion limitée de l'artère cérébrale postérieure dans la région sous-optique.

Dans notre service de la Salpêtrière, nous observons actuellement deux nouveaux cas de syndrome hypothalamique; leur analyse comparée avec celle des précédentes observations nous servira de base pour montrer l'individualité de ce syndrome, ses caractères, sa localisation topographique, son diagnostic.

⁂

A la lecture des observations cliniques précédentes et après analyse de leurs symptômes, on remarque, dans ces divers cas, un double complexus symptomatique: d'une part, un groupe de phénomènes rappelant le syndrome thalamique (troubles moteurs discrets, troubles sensitifs importants avec souvent mouvements involontaires à type choréo-athétosique), d'autre part, des troubles cérébelleux qui, dans certains cas, sont au premier plan du tableau clinique; enfin l'hémianopsie est constante. Si l'on pousse plus loin l'analyse comparée de ces observations, on voit qu'en réalité leur ressemblance n'est qu'apparente et qu'il faut les diviser en deux groupes.

Un premier groupe comprend les observations de Clovis Vincent, Conos, Long où le syndrome thalamique est au complet avec son élément majeur, les douleurs spontanées, importantes, continues; il s'y ajoute une hémianopsie latérale homonyme et des troubles cérébelleux indiscutables dans les observations de Clovis Vincent et de Conos et qui nous semblent probables rétrospectivement dans l'observation de Long. Ces faits imposent donc l'idée d'une lésion de la couche optique qui vraisemblablement s'étendait audessous d'elle dans la région sous-optique pour atteindre la voie cérébelleuse au niveau de l'efflorescence du pédoncule cérébelleux supérieur et les radiations optiques. C'était d'ailleurs le cas, comme nous l'avons vu, de l'observation de Long où il existait une lésion thalamique atteignant la région hypothalamique, le corps genouillé et le champ de Wernicke. C'était aussi le cas de l'observation de Cl. Vincent où la lésion double, en dehors du foyer du cunéus, portait à la fois sur le pulvinar et sur la région pédonculaire supérieure. Une observation récente de Faure-Beaulieu et P.-N. Deschamps[3] semble rentrer dans ce groupe de lésions thalamiques et hypothalamiques. A tous ces faits convient le nom de syndrome thalamique avec troubles cérébelleux, suivant l'expression de Cl. Vincent ou plus brièvement de syndrome cérébello-thalamique; il s'agit d'un syndrome mixte thalamique et hypothalamique.

Un deuxième groupe de faits comprend les trois observations de Pierre Marie et Ch. Foix, de Ch. Foix et H. Bouttier, de G. Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu. Ce n'est que de loin que ces cas cliniques peuvent rappeler le complexus symptomatique traduisant l'atteinte du thalamus, car ici la symptomatologie se caractérise spécialement par un syndrome cérébelleux unilatéral, par l'hémianopsie, par des troubles sensitifs objectifs sans douleurs spontanées. Ces faits qui méritent d'être différenciés des syndromes thalamiques (purs ou associés à des phénomènes cérébelleux) constituent un syndrome spécial auquel nous paraît convenir le nom de syndrome du carrefour hypothalamique.

Avant d'étudier les raisons anatomiques qui justifient cette localisation et par suite cette dénomination, il convient de préciser les caractères cliniques des éléments du syndrome.

Il est constitué essentiellement de cinq ordres de signes unilatéraux : 1° des *signes moteurs* réalisant une hémiplégie discrète, le plus souvent sans signe de Babinski; 2° des *mouvements involontaires à type choréo-athétosique* très nets avec attitude spéciale de la main; 3° des *troubles sensitifs objectifs* réalisant une hémianesthésie avec souvent prédominance sur la sensibilité profonde et particulièrement sur la stéréognosie, mais sans troubles subjectifs, sans douleurs spontanées; 4° des *troubles cérébelleux* portant surtout sur la synergie et sur le tonus, alors que la statique est peu ou pas troublée; 5° une *hémianopsie latérale homonyme* pouvant être incomplète (en quadrant).

L'*hémiplégie* est toujours très discrète, on ne constate pas la démarche avec contracture des hémiplégiques, la force musculaire est peu atteinte, les réflexes tendineux sont modifiés par rapport au côté sain mais d'une façon peu intense, le signe de Babinski est absent. Au début, les signes moteurs sont souvent plus marqués, ils s'atténuent très rapidement. Il s'agit, en somme, d'une hémiparésie légère qui rappelle beaucoup celle que l'on voit dans le syndrome thalamique et qui donne plus l'idée d'une compression ou d'une irritation légère du faisceau pyramidal que celle d'une lésion destructive proprement dite.

Les *mouvements involontaires* sont très importants de par leur netteté et leur intensité. Chez le malade de Ch. Foix et H. Bouttier, chez notre malade, ils sont très remarquables et peut-être plus accentués que dans le syndrome thalamique pur où d'ailleurs ils sont loin d'être constants. Ces mouvements involontaires entraînent une attitude anormale et très spéciale de la main, soit dans l'attitude de la main pendante, soit surtout dans l'attitude du serment, comme le notent Foix et Bouttier; ce signe de l'attitude anormale de la main est très caractéristique, semble-t-il, d'une lésion de la région thalamo-hypothalamique. D'autre part, on constate des modifications fréquentes de l'attitude de la main dues aux mouvements lents rappelant l'athétose dont les doigts sont le siège. L'attitude et les mouvements anormaux de la main s'exagèrent dans la marche et sous l'influence des émotions, ils sont exagérés aussi par le geste de serrer la main du côté opposé, réalisant, suivant l'expression de G. Roussy et L. Cornil[1], une syntonie d'automatisme. Ces signes cliniques peuvent laisser supposer une atteinte extra-pyramidale plutôt qu'une atteinte pyramidale. La localisation de la lésion déterminant ces mouvements anormaux involontaires a été très discutée, attribuée par les uns à la couche optique, pour d'autres au corps strié, pour d'autres enfin à la région sous-optique. Le groupement symptomatique que nous étudions et qui représente, croyons-nous, le résultat d'une lésion hypothalamique nous fait pencher pour cette dernière interprétation, d'autant que l'absence de mouvements involontaires est de règle dans les lésions striées banales comme les lacunes, que d'autre part, les mouvements involontaires sont très inconstants dans les lésions de la couche optique, que, par contre, on les rencontre dans les trois observations de syndrome du carrefour hypothalamique. Le corps de Luys qui reçoit un contingent important de fibres striées et qui est forcément intéressé dans les lésions hypothalamiques est peut-être le point de départ de ces mouvements involontaires. En l'absence de faits anatomiques indiscutables, ce n'est qu'une hypothèse, que l'on pourrait d'ailleurs faire aussi pour la queue du noyau caudé qui vient également se terminer dans la région hypothalamique. La lecture des observations anatomo-cliniques de l'important travail de G. Roussy sur la couche optique et dans deux desquelles sont notés des mouvements choréo-athétosiques ne permet pas de conclusions absolues. Des recherches récentes de G. R. Lafora, sur lesquelles nous insistons plus loin, apportent une contribution importante à l'orientation de cette question.

Les *troubles sensitifs* constituent un des éléments importants du syndrome hypothalamique. Un signe négatif de premier ordre, l'absence de douleurs spontanées, mérite d'être pris en considération pour éliminer l'atteinte du thalamus. Ce signe négatif toutefois n'est pas suffisant à lui seul pour poser un diagnostic absolument certain, car une série d'observations anatomo-cliniques ont montré la possibilité de l'absence de douleurs dans des cas de lésions thalamiques authentiques (Roussy[1], observation II de sa thèse, L. Bériel et Fauchery[2], J. H. W. Rhein[3], J. Lhermitte et Fumet[4]); il est à noter, d'ailleurs, que dans ces cas, les lésions siégeaient à la partie postéro-externe du thalamus. Les signes sensitifs objectifs dans le syndrome du carrefour hypothalamique sont d'intensité très variable; très légers dans l'observation de Pierre Marie et Ch. Foix où ils régressèrent presque complètement, ils sont très marqués dans l'observation de Ch. Foix et H. Bouttier et portent autant sur la sensibilité superficielle que sur la sensibilité profonde; dans notre cas, au contraire, les troubles sensitifs, très accentués les premiers jours, régressèrent très vite dans le domaine de la sensibilité superficielle et il ne persista que des troubles de la sensibilité profonde et surtout de l'astéréognosie. C'est là un exemple de ces dissociations des divers troubles sensitifs que l'on considère à tort, nous semble-t-il, comme caractéristiques du syndrome sensitif cortical; Pierre Marie et H. Bouttier[5] ont d'ailleurs, dans un travail d'ensemble, récemment insisté sur ces faits et ont montré que les dissociations des modalités diverses de la sensibilité n'ont pas de valeur localisatrice absolue.

Les *troubles cérébelleux* unilatéraux ont, par contre, une valeur localisatrice et permettent d'affirmer l'atteinte de la région hypothalamique. Dans le cas de Pierre Marie et Ch. Foix où les troubles sensitifs et l'hémianopsie avaient régressé, le malade se présentait surtout comme ayant un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral; dans le cas de Ch. Foix et H. Bouttier et dans le nôtre, les troubles cérébelleux revêtaient une intensité remarquable. Les phénomènes cérébelleux consistent principalement en troubles de

1. J. Thiers. — « L'hémiplégie cérébelleuse ». *Thèse*, Paris, 1915.
2. Ch. Foix et H. Bouttier. — « Un cas de syndrome sous-thalamique (hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianesthésie en quadrant supérieur) ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 3 Novembre 1921, in *Revue neurol.*, 1921, p. 1270.
3. M. Faure-Beaulieu et P.-N. Deschamps. — « Hémiplégie cérébelleuse syphilitique à forme cérébello-pyramido-thalamique ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 7 Février 1924, in *Revue neurol.*, 1924, p. 234.

1. G. Roussy et L. Cornil. — *Loc. cit.*

1. G. Roussy. — « La couche optique (Etude anatomique, physiologique et clinique). Le syndrome thalamique ». *Thèse*, Paris, 1907, p. 253 et suivantes.
2. L. Bériel et Fauchery. — « Lésion de la partie postérieure de la couche optique sans troubles de la sensibilité ». *Soc. médic. des Hôp. de Lyon*, séance du 5 Novembre 1912, in *Lyon médical*, 17 Novembre 1912, p. 839.
3. John H. W. Rhein. — « Central pain. A pathological study of eight cases ». *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1912, t. XXXIX, p. 660-676.
4. J. Lhermitte et Fumet. — « Syndrome thalamique avec autopsie ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 1er Décembre 1921, in *Revue neurol.*, 1921, p. 1259.
5. Pierre Marie et H. Bouttier. — *Loc. cit.*

la coordination et du tonus, les troubles de la statique étant, en général, nuls ou légers. Les troubles de la coordination prédominent aux membres supérieurs, ils consistent en asynergie manifeste dans les différentes épreuves classiques avec hypermétrie, dysmétrie, en tremblement intentionnel, en adiadococinésie très caractéristique; dans notre cas, ces troubles étaient particulièrement intenses. Il est à noter que l'occlusion des yeux ne les augmente pas. Il faut, en effet, insister sur ce fait qu'il ne s'agit nullement d'ataxie, mais bien de troubles cérébelleux; Cl. Vincent a, le premier, très justement montré qu'au cours du syndrome thalamique les troubles des mouvements volontaires, toujours attribués à l'ataxie, étaient bien de nature cérébelleuse. On est d'ailleurs frappé, dans nombre d'observations de syndrome thalamique recueillies dans la littérature médicale, de noter la discordance entre l'ataxie décrite et les troubles de la sensibilité profonde mentionnés, de même que l'absence d'action de l'occlusion des yeux sur les troubles de la coordination. Des recherches, que nous poursuivons sur une série de malades atteints de syndrome thalamique, nous permettent déjà de noter que, dans les cas de syndrome thalamique classique, on constate souvent des troubles cérébelleux et non ataxiques, qu'il faille incriminer l'atteinte de l'épanouissement du pédoncule cérébelleux supérieur dans le thalamus ou plutôt l'extension plus fréquente qu'on ne le croit de la lésion à la région hypothalamique.

L'existence de troubles importants du tonus vient d'ailleurs confirmer qu'il s'agit bien de phénomènes cérébelleux. La passivité cérébelleuse était nette dans le cas de Ch. Foix et H. Bouttier, elle était particulièrement intense dans notre observation où la malade avait remarqué que, lors du départ brusque d'un tramway, son membre supérieur gauche était projeté en avant et en haut. Le type pendulaire des réflexes rotuliens et olécraniens, comme l'a montré André Thomas dans les lésions cérébelleuses, apporte une nouvelle preuve de cette passivité. Enfin, dans notre cas, les réflexes de posture, sur lesquels ont insisté Ch. Foix et Thévenard, étaient abolis du côté malade, donnant ainsi un nouvel exemple de la perturbation du tonus.

En opposition avec les troubles de la coordination et du tonus, les troubles de l'équilibre sont à peu près nuls ou très discrets; on ne note, parfois, qu'un léger entraînement intermittent d'un côté. Cette dissociation entre les troubles de la coordination, en particulier le tremblement intentionnel, et les troubles de l'équilibre réalise une dissociation du syndrome cérébelleux importante à souligner et qui est l'inverse de celle que l'un de nous, avec Pierre Marie et Ch. Foix[1], a donnée comme caractéristique de l'atrophie cérébelleuse corticale.

Une telle dissociation entre les troubles statiques nuls et le tremblement intentionnel a été mentionnée par J. Ramsay Hunt[2] comme symptôme capital de l'affection qu'il a décrite sous le nom de « Dyssinergia cerebellaris myoclonica » et qui concerne une atrophie du système cérébelleux denté s'étendant au pédoncule cérébelleux supérieur. D'autre part, M. Chiray, Ch. Foix et I. Nicolesco[3] retrouvent cette dissociation dans un cas de lésion rubro-thalamo-sous-thalamique et la considèrent comme caractéristique de la lésion d'un pédoncule cérébelleux supérieur et, plus spécialement, de son relai rubro-thalamique.



Fig. 3. — Coupe oblique passant par la région hypothalamique. Cerveau normal.

Il apparaît évident que, dans le syndrome du carrefour hypothalamique que nous étudions, c'est au pédoncule cérébelleux supérieur, dans sa partie rubro-thalamique, qu'il faut attribuer les



Fig. 4. — Même coupe que la précédente. Région hypothalamique. La figure 5 schématise les principaux éléments de cette coupe.

phénomènes cérébelleux observés qui sont si caractéristiques.

Les *troubles sensoriels* consistent, avant tout, en hémianopsie qui est constante. Cette hémianopsie se présente soit sous la forme latérale homonyme totale, soit encore sous une forme partielle comme dans le cas de Ch. Foix et H. Bouttier où elle revêtait la topographie en quadrant supérieur, montrant alors qu'il y avait une lésion limitée de la partie inférieure des voies optiques. Il peut exister aussi, comme dans notre cas, une surdité qui peut être interprétée comme d'origine centrale en l'absence de troubles de l'oreille moyenne; cette surdité peut, semble-t-il, être créée par l'atteinte de la voie acoustique, par exemple au niveau de l'aboutissement du pes lemniscus latéral au corps genouillé interne. Nous signalons, d'ailleurs, ce dernier fait clinique avec quelques réserves et comme sujet d'étude, car nous n'en connaissons pas d'autres exemples dans la littérature médicale.

Parmi les caractères évolutifs du syndrome du carrefour hypothalamique, il importe de noter l'amélioration progressive habituelle de certains signes initiaux; c'est ainsi que l'hémiplégie, les troubles sensitifs, l'hémianopsie régressent souvent; par contre, les symptômes cérébelleux ne semblent pas se modifier et c'est là, encore, une preuve de l'atteinte de la voie cérébelleuse.

***

Le diagnostic de syndrome du carrefour hypothalamique peut présenter certaines difficultés; quelques considérations à ce sujet nous paraissent mériter d'être exposées.

Une première question se pose, à savoir si des lésions multiples de l'artère cérébrale postérieure ne peuvent simuler une lésion localisée au carrefour hypothalamique. L'atteinte globale de l'artère cérébrale postérieure gauche amène, en plus de l'hémianopsie, des troubles alexiques chez les sujets droitiers et sachant lire. Dans les lésions de cerveau droit, l'absence d'alexie ne permet pas d'éliminer sûrement l'atteinte du lobe occipital en tant que cause de l'hémianopsie. C'est alors l'étude minutieuse des antécédents, en particulier du mode de début du syndrome, en une ou plusieurs fois, qui permet de résoudre ce problème diagnostique. On sait, en effet, la fréquence de la multiplicité des foyers de ramollissement, mais ceux-ci ne sont généralement pas toujours contemporains. Dans l'observation de Cl. Vincent que nous avons déjà citée, il existait à la fois dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure une lésion antérieure, elle-même multiple, qui avait donné naissance au syndrome mixte thalamique et hypothalamique, et il existait en même temps une lésion postérieure au niveau du cunéus, lésion qui suffirait à expliquer l'hémianopsie. Ce fait montre bien les difficultés éventuelles de l'interprétation anatomo-clinique. On peut, d'ailleurs, se trouver en présence de cas complexes dont le diagnostic est particulièrement délicat. C'est ainsi que, dans une de nos observations que nous ne faisons que citer, car elle concerne un syndrome mixte thalamique et hypothalamique, il existe d'une part une hémiparésie gauche avec attitude anormale et mouvements involontaires de la main, des troubles sensitifs du côté gauche à la fois subjectifs (engourdissement pénible dans la moitié gauche du corps) et objectifs (dissociation entre la sensibilité superficielle presque intacte et la sensibilité profonde très troublée), des phénomènes cérébelleux très nets au membre supérieur gauche, et, d'autre part, une hémianopsie latérale homonyme droite. Il s'agit là sans doute de lésions multiples portant sur la région thalamique et hypothalamique du côté droit et probablement d'une lésion du territoire occipital postérieur du côté gauche.

La différenciation du syndrome du carrefour thalamique avec les lésions sus- et sous-jacentes est plus facile.

Le syndrome thalamique pur ne comporte pas de symptômes cérébelleux, de mouvements involontaires et d'hémianopsie; d'autre part, les douleurs spontanées, signe capital de l'atteinte de la couche optique, sont alors au premier plan. Le syndrome mixte thalamique et hypothalamique est facile à reconnaître; en effet, l'existence de troubles cérébelleux même légers, de troubles choréo-athétosiques, d'hémianopsie, doit toujours

1. Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine. — « De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du cervelet, atrophie paléocérébelleuse primitive) ». *Revue neurol.*, 1922, p. 849-885 et 1082-1111.

2. J. Ramsay Hunt. — « Dyssinergia cerebellaris myoclonica. Primary atrophy of the dentate system : a contribution to the pathology and symptomatology of the cerebellum ». *Brain*, 1921, p. 490-538.

3. M. Chiray, Ch. Foix et I. Nicolesco. — « Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte silencieuse ou non du thalamus ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 22 Mars 1923, in *Revue neurol.*, 1923, p. 304, et *Annales de Médecine*, 1923, t. XIV, p. 173-191.

laisser supposer que la lésion a débordé au-dessous de la couche optique.

Les lésions atteignant le pied et la calotte du pédoncule sont caractérisées par une hémiplégie avec troubles cérébelleux d'un côté et paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé. Parfois il se joint aux phénomènes paralytiques des mouvements choréo-athétosiques ou un tremblement rappelant celui de la maladie de Parkinson, ou un tremblement rappelant celui de la sclérose en plaques; c'est le syndrome de Benedikt dont le diagnostic topographique s'imposera de par l'atteinte de la IIIe paire. Dans ces cas, d'ailleurs, il n'y a pas d'hémianopsie.

M. Chiray, Ch. Foix et I. Nicolesco ont décrit un syndrome supérieur du noyau rouge où la IIIe paire n'est pas atteinte; ce syndrome se caractériserait à son état pur par un tremblement de type intentionnel à peu près isolé avec, cependant, hémiasynergie. Ce syndrome paraît devoir s'associer souvent aux lésions du carrefour hypothalamique et du thalamus; il convient, d'ailleurs, de remarquer que, dans les cas de Cl. Vincent et de G. Roussy, l'atteinte de la partie supérieure du noyau rouge n'avait pas été diagnostiquée du vivant du malade.

Il est évident que pour les lésions mésocéphaliques plus bas situées, le diagnostic avec le syndrome de carrefour hypothalamique ne se posera plus, puisque, au-dessous de la commissure de Wernekink, la voie cérébelleuse étant croisée, on ne constatera plus un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, mais un syndrome cérébello-pyramidal alterne. C'est ainsi que le syndrome décrit par Ch. K. Mills[1] est rangé à tort par certains auteurs parmi les syndromes cérébello-thalamiques; c'est ainsi que des cas analogues à ceux de W. G. Spiller[2], malgré les douleurs spontanées et à cause des autres signes protubérantiels, ne pourront soulever de réelles difficultés de diagnostic.

***

Il nous paraît important d'insister maintenant sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du syndrome du carrefour hypothalamique.

Le syndrome que nous avons étudié comporte au point de vue anatomique : une atteinte de la voie pyramidale, une atteinte de la voie sensitive sans atteinte du thalamus ou du moins avec une atteinte très discrète de celui ci, une atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur, une atteinte de la voie optique. Or, ce n'est que par une lésion siégeant au-dessous, en arrière et un peu en dehors du thalamus que le syndrome peut s'expliquer. En ce point existe, en effet, un véritable carrefour hypothalamique où une lésion limitée peut léser à la fois les voies motrice, sensitive, cérébelleuse et optique. Nous insistons sur le fait d'une lésion limitée, car, d'une part, il est peu vraisemblable d'admettre dans ces cas, l'existence constante de deux foyers lésionnels, foyers qui devraient d'ailleurs être très rapprochés; d'autre part, il est évident qu'un foyer étendu déterminerait un syndrome autrement plus complexe que celui que nous avons décrit.

La difficulté à se représenter sur des coupes de la région hypothalamique le siège d'une telle lésion est, d'ailleurs, très réelle; cette difficulté provient de l'intrication des plans divers où se projettent les différentes voies nerveuses qui, presque toutes, suivent une direction frontale divergente; ainsi l'un au moins des quatre faisceaux indiqués échappera au plan que l'on aura saisi. Il est donc impossible de représenter cette région sur un schéma qui ne soit pas absolument arbitraire. Le procédé le plus rationnel et le plus judicieux pour comprendre la topographie lésionnelle que nous étudions est l'emploi combiné de coupes obliques horizontales de la région hypothalamique suivant la préparation décrite par M. et Mme Dejerine, et de coupes vertico-frontales légèrement obliques.

Nous donnons (fig. 3 et 4) la photographie de coupes obliques d'un cerveau normal correspondant sensiblement à la ligne 6 x indiquée sur la figure 315 de l'Anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine[1], coupes passant par le chiasma,

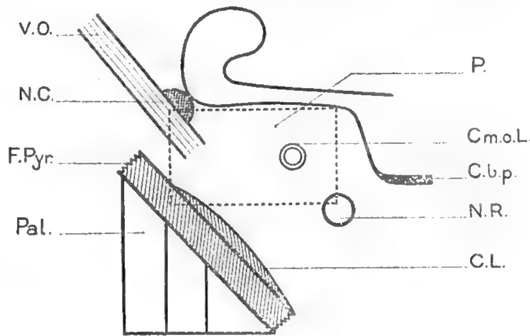


Fig. 5. — Schéma reproduisant les principaux éléments de la coupe des figures 3 et 4. Un rectangle tracé en pointillé (.....) figure le siège de la lésion qui intéressera le faisceau pyramidal, les voies optiques, la voie sensitive arrivant au pulvinar, le pédoncule cérébelleux supérieur ou du moins son efflorescence au-dessus du noyau rouge et enfin le corps de Luys et la queue du noyau caudé.

VO : voies optiques; N.C. : noyau caudé (queue); F.Pyr. : faisceau pyramidal; Pal. : pallidum; C.L. : corps de Luys; N.R. : noyau rouge; P. : pulvinar; C. m. o. L. : corps médian optique de Luys; C. b. p. : commissure blanche postérieure.

l'extrémité libre de la glande pinéale et la partie inférieure du centre médian de Luys. Les coupes et le dessin schématique qui les accompagne (fig. 5) montrent l'étage inférieur du pulvinar avec la fin du centre médian de Luys où arrive le ruban de

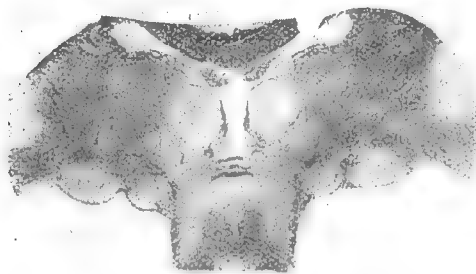


Fig. 6. — Coupe oblique et frontale passant par la partie postérieure de la région hypothalamique et montrant la limite postérieure de cette région.

Reil, la partie supérieure du noyau rouge (N. R.) avec ses radiations, le corps de Luys (C. L.), le segment tout à fait postérieur de la capsule interne, la bandelette optique et la zone de Wernicke (W.). On voit que la lésion figurée en pointillé forme un quadrilatère qui intéresse et n'intéresse que :

1° Le corps médian de Luys, c'est-à-dire la voie sensitive, d'où hémianesthésie;

2° La capsule interne dans sa partie toute postérieure, c'est-à-dire la voie motrice, d'où hémiparésie;

3° Les radiations de la partie supérieure du noyau rouge, c'est-à-dire l'aboutissement du pédoncule cérébelleux supérieur, d'où hémisyndrome cérébelleux;

4° Le champ de Wernicke, c'est-à-dire la voie optique, d'où hémianopsie;

5° Le corps de Luys, sans doute point de départ ou de relai d'une voie extra-pyramidale, d'où peut-être hémiathétose.

Il est à noter, d'ailleurs, que, sur cette figure, c'est un peu au-dessous et en arrière qu'il faudrait situer la lésion pour les raisons expliquées plus haut.

Une deuxième coupe frontale (fig. 6), dirigée un peu obliquement en bas et en arrière, permet également de comprendre la terminaison des voies sensorielles et leur atteinte possible dans la région hypothalamique. C'est ainsi que l'on voit la terminaison dans le corps genouillé interne de la voie auditive centrale, dans le corps genouillé externe de la voie et des radiations optiques. Cette coupe, trop postérieure pour pouvoir montrer d'autres territoires que les rélais sensoriels, coupe laissant en avant les voies motrice, sensitive et cérébelleuse, représente en quelque sorte la limite postérieure de la lésion.

On voit donc que, parmi l'intrication si riche des voies nerveuses de la région hypothalamique, une lésion d'une zone limitée qui mérite d'être individualisée sous le nom de carrefour hypothalamique (en réalité ce carrefour est hypo-rétro-thalamique) donne naissance au syndrome spécial que nous avons étudié.

Cette lésion semble due à un ramollissement par oblitération d'une zone du territoire d'irrigation de l'artère cérébrale postérieure. Ch. Foix et A. Masson[1] rangent les observations précitées dans un groupe qu'ils dénomment « variété cérébello-thalamique du syndrome partiel antérieur de l'artère cérébrale postérieure ». Cl. Vincent et J. Darquier[2] ont apporté récemment une contribution nouvelle à l'étude de la vascularisation de cette région en décrivant une branche spéciale et constante de l'artère cérébrale postérieure destinée particulièrement à la région hypothalamique. Il ne semble pas douteux que la lésion que nous décrivons ne relève de l'atteinte de l'artère cérébrale postérieure; une oblitération de l'artère choroïdienne antérieure, qui pourrait, d'après Kolisko, donner une symptomatologie caractérisée par une hémiplégie, des troubles sensitifs, de l'hémianopsie, des troubles de la parole, sera différenciée tant par l'existence de ces derniers troubles que par l'absence de phénomènes cérébelleux.

Des recherches expérimentales récentes de G. R. Lafora[3] nous paraissent intéressantes à rappeler pour la compréhension physio-pathologique du syndrome hypothalamique. Dans une série d'expériences sur le chat, G. R. Lafora a pu produire des mouvements choréo-athétosiques par la lésion du noyau rouge, de l'hypothalamus et du pédoncule cérébelleux supérieur. L'auteur arrive, dans son fort intéressant travail, aux conclusions suivantes. Une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur produit constamment un syndrome choréique homolatéral ou controlatéral suivant la position plus ou moins antérieure de la lésion; cette forme correspond à ce que Bonhoeffer a décrit sous le nom de Bindearmchorea. Une lésion de la région hypothalamique semble produire avec une certaine constance le syndrome athétose, syndrome qui peut être bilatéral quand la lésion traversant obliquement la ligne médiane atteint les deux zones hypothalamiques. Une lésion du noyau rouge ou des radiations rubro-thalamiques entre le noyau rouge et l'hypothalamus produit des syndromes mixtes choréo- et athétosiques. G. R. Lafora attire aussi l'attention sur ce fait que les lésions des deux noyaux lenticulaires ne furent suivies d'aucun syndrome choréo-athétosique.

1. Ch. K. Mills. — « Preliminary note on a new symptom complex due to lesion of the cerebellum and cerebello-rubro-thalamic system, the main symptoms being ataxia of the upper and lower extremities of one side, and on the other side deafness, paralysis of emotional expression in the face and loss of the senses of pain, head and cold over the entire half of the body ». *The Journal of Nervous and Mental Disease*, Février 1912, p. 73.

2. W. G. Spiller. — *Loc. cit.*

1. J. Dejerine et Mme Dejerine-Klumpke. — *Anatomie des centres nerveux*, Paris, 1895, t. I, p. 632.

1. Ch. Foix et A. Masson. — « Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure ». *La Presse Médicale*, 21 Avril 1923, p. 361-365.

2. Clovis Vincent et Jean Darquier. — « L'artère de la région sous-optique ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 3 Mai 1923, in *Revue neurol.*, 1923, p. 514 (1er semestre).

3. G. R. Lafora. — *Chorée et athétose expérimentales* (Note préliminaire). Libro en honor de S. Ramón y Cajal, Madrid, 1922, p. 261-263.

***

De cette étude, il nous semble que l'on peut tirer les conclusions suivantes.

Il est justifié d'isoler en nosographie un syndrome du carrefour hypothalamique caractérisé dans une moitié du corps par l'ensemble de ces signes : hémiparésie légère, absence de douleurs spontanées de ce côté, existence de troubles sensitifs objectifs variables, mouvements involontaires avec attitude anormale de la main, troubles cérébelleux portant surtout sur la coordination et le tonus, hémiasynergie.

Ce syndrome est déterminé par une lésion limitée du carrefour hypothalamique en une région située au-dessous, en arrière et un peu en dehors de la couche optique et atteignant à la fois le faisceau pyramidal, la voie sensitive, la voie optique, les faisceaux du pédoncule cérébelleux supérieur et certaines radiations extra-pyramidales.

Les éléments de ce syndrome peuvent se trouver isolés à l'état pur ou être associés : 1° à certains éléments propres du syndrome thalamique, en particulier les douleurs spontanées; c'est le syndrome mixte thalamique et hypothalamique; 2° plus rarement à une lésion de la partie supérieure du noyau rouge; c'est le syndrome thalamo-hypothalamo-rubrique.

MOUVEMENT MÉDICAL

GLYCOSURIE ET DIABÈTE
AU COURS DE LA GESTATION

L'urine des femmes enceintes peut contenir du sucre dans deux cas bien différents :

Tantôt il s'agit d'un diabète vrai avec son cortège de signes caractéristiques ; ces faits sont rares ; le pronostic en est grave pour la mère menacée par l'acidose et par le coma, comme pour le fœtus qui meurt souvent;

Tantôt on trouve, dans l'urine des femmes enceintes, du lactose ou du glucose sans autres signes cliniques appréciables; ces faits sont fréquents; ils ne comportent aucune gravité, en sorte que la plupart des auteurs les considèrent comme physiologiques.

Cette distinction entre glycosurie simple et diabète vrai est aisée dans les cas typiques, mais elle peut présenter des difficultés dans un certain nombre de cas : il existe des diabètes légers, incipients ou latents jusque-là qui se révèlent à l'occasion de la gestation et il importe de dépister et de ne pas confondre avec la glycosurie gravidique, tant au point de vue du pronostic que du traitement.

La présence du sucre dans l'urine vers la fin de la gestation est un fait bien souvent constaté depuis les recherches publiées par Blot en 1856. « Il existe, disait Blot, une glycosurie physiologique chez toutes les femmes en couches, chez toutes les nourrices et chez la moitié environ des femmes enceintes. Toutes ces femmes ne présentent aucun des symptômes du diabète ; au contraire, ajoutait-il, leurs urines sont en général d'autant plus riches en sucre que la santé est meilleure. »

La fréquence de ce symptôme est diversement appréciée, ainsi que le montre le tableau suivant :

	Femmes présentant du sucre dans l'urine à la fin de leur gestation
	p. 100
Blot (1856)	50
Louvet (1873)	20
Ney (1889)	16,6
Keim (1898)	10,5
Leduc (1899)	50
Porcher (1904)	100
Bar et Daunay (1907)	Primipares : 10 Multipares : 30
De Lee	45
Cron (1920)	88
Didier et Philippe (1921)	100

On remarquera les écarts parfois considérables qui existent entre ces divers chiffres de fréquence. Ils sont dus à ce que le sucre urinaire étant ordinairement en quantité minime au cours de la gestation, il faut parfois employer des réactifs très sensibles pour le déceler (réactif de Nylander). Si l'on considère d'autre part que les recherches précédentes s'échelonnent sur une longue période d'années, et que les procédés employés étaient de valeur inégale, on conçoit facilement que les résultats obtenus soient si différents et, parfois même, presque contradictoires.

Le *dosage* du sucre, au cours de la glycosurie gravidique, ne peut être fait par les méthodes courantes que dans 45 pour 100 des cas environ : bien souvent, on ne le trouve qu'à l'état de traces; assez fréquemment, la quantité de sucre oscille entre 0 gr. 15 et 1 gr. par litre; rarement elle dépasse 2 à 3 gr. ; exceptionnellement elle atteint 15 gr.

Dans un grand nombre de cas, ce sucre est du lactose, soit seul, soit associé au glycose. — Mais en ce qui concerne la prédominance de l'un de ces sucres, les appréciations sont ici encore très différentes, ainsi qu'on peut le voir à la lecture des mémoires de Leduc, de Cristalli, de Porcher, de Bar et Daunay, de Grandhomme, de Cron.

D'une façon schématique, c'est par la glycosurie seule que débute, dès le sixième ou le septième mois de la gestation, l'élimination urinaire des sucres ; ultérieurement l'urine contient encore du glycose, mais on y trouve également du lactose, enfin dans les quelques semaines qui précèdent l'accouchement, durant celui-ci et pendant les suites de couches, le glycose disparaît, laissant la place au lactose.

Cette lactosurie, constante pour certains, est faible, elle oscille autour de 1 gr., dépassant rarement 2 gr.. Elle paraît due à un avant-début de fonctionnement mammaire ; elle se verrait surtout chez les femmes dont les seins contiennent du colostrum et reconnaîtrait comme origine une transformation partielle, par les cellules mammaires, du glycose mobilisé dans le sang pour les besoins du fœtus. Si la glande n'a encore aucune activité, on ne trouve que du glycose dans les urines.

En présence de tels cas, il faut établir qu'il s'agit bien d'une glycosurie simple. — Nous allons donc voir sur quels signes il faut se fonder pour affirmer qu'il s'agit d'une glycosurie simple sans gravité, et non d'un diabète léger, à son début, mais susceptible de s'aggraver et d'entraîner des complications redoutables.

1° Evidemment, *dans les cas où la différenciation chimique est possible, si elle montre que le sucre en question est du lactose, le problème est résolu* ; il ne peut s'agir là que d'un phénomène physiologique sans aucune espèce de gravité.

2° *La glycosurie gravidique simple se distingue du diabète vrai parce que le taux de l'élimination sucrée* est toujours moins considérable que dans le second cas et parce qu'on n'y observe pas les signes cardinaux du diabète : polydipsie, polyphagie, polyurie, dermatoses, etc.

Mais dans le cas de diabète léger, ces signes peuvent manquer ; on doit alors recourir à d'autres critères.

3° *Il n'y a pas d'hyperglycémie au cas d'une glycosurie gravidique simple*, à l'inverse de ce qui a lieu dans le diabète.

Au cours de la gestation normale, le taux du sucre dans le sang est normal (aux environs de 1 gr. par litre) ou ne varie que dans des limites normales. Les divers travaux publiés à ce sujet présentent cependant quelques différences, explicables sans doute par les variations continues, rapides et importantes, qui s'observent dans l'étude des glycémies. En effet, tandis que W. Morris, Schiller, Kilian et Sherwin, Rowley trouvent une glycémie normale (0,09 à 0,11 pour 100), Clogne constate plutôt une hypoglycémie (en moyenne 0,081 pour 100) ; et Walthard arrive au même résultat que Clogne.

Dans la glycosurie gravidique simple, le taux du glycose dans le sang se maintient ordinairement dans les limites précédentes.

Cependant, chez quelques gestantes, glycosuriques, le taux de la glycémie peut être légèrement augmenté (0,15 pour 100, Rosenberg) et même 0,25 p. 100 dans un cas de Rowley où il n'existait aucun signe décelable de diabète. Or, ceci doit être rapproché de ce qu'au début du diabète, le sucre sanguin peut n'être qu'à peine augmenté.

Aussi certains auteurs, au lieu de considérer seulement le taux de la glycémie à jeun, ont-ils préféré étudier la courbe du sucre dans le sang, après ingestion de glycose.

Si l'on fait absorber à une femme normale ou atteinte de glycosurie simple, 100 gr. de sucre de raisin, la glycémie atteint au bout d'une demi-heure à une heure et, au maximum, le double du taux normal. Les femmes diabétiques au contraire ont un maximum plus élevé et plus tardif et l'hyperglycémie ainsi provoquée dure plus longtemps. Pour Rosenberg, cependant, cette épreuve n'est pas à l'abri de tout reproche : il aurait observé des femmes saines qui présentaient encore après deux heures une hyperglycémie considérable.

D'autre part, Niemeyer prétend que dans le diabète léger vrai, la courbe d'élimination peut affecter le type normal.

4° *Au cours de cette épreuve d'ingestion des hydrates de carbone, les modifications de l'urine sont-elles différentes chez la femme diabétique et chez la femme présentant de la glycosurie simple ?* On sait que la femme enceinte a tendance à faire une glycosurie alimentaire facile avec une glycémie normale. C'est un fait sur lequel nous reviendrons plus loin. Mais tandis que la quantité de sucre éliminé dans l'urine après l'épreuve reste, chez elle, assez faible (1 à 3 gr. pour 100), dans le diabète vrai, même léger, l'élimination sucrée atteint des chiffres beaucoup plus élevés (40 gr. par litre).

De plus, tandis que la quantité d'urine reste normale dans la glycosurie simple, il y a polyurie dans le diabète.

5° *D'autres auteurs ont proposé, dans les cas où le diagnostic est hésitant entre diabète vrai et glycosurie simple, de recourir à l'épreuve du jeûne hydrocarboné* : dans ces conditions, s'il s'agit d'une femme diabétique, on voit apparaître de l'acidose. En réalité, cette épreuve n'a pas une valeur absolue.

En effet, chez la femme enceinte normale, on trouve fréquemment de l'acétonurie vers la fin de la gestation (un tiers des cas pour Stoltz) et aussi pendant le travail (83 pour 100, Couvelaire). D'autre part, Porges et Novak ont constaté que l'acétonurie apparaît très vite si on met une femme enceinte au jeûne, plus vite que chez une femme non gravide ; ces résultats ont été confirmés par Pritzi et Lichtmann (80 pour 100 des cas environ.)

D'autre part, le sang des femmes enceintes normales, présente une légère diminution de la

réserve alcaline (Hasselbach, Gammeltoft, Kilian et Sherwin). — R. Weissmann, utilisant le procédé de Ch.-O. Guillaumin, a trouvé constamment une diminution de cette réserve alcaline, précoce et durable ; pour Williamson, l'acidose augmente d'un bout à l'autre de la gestation.

Ainsi donc une légère acidose, même augmentée après le jeûne hydrocarboné, n'exclut pas la possibilité d'une glycosurie gravidique simple et ne correspond pas nécessairement à un diabète vrai.

En fait, le diagnostic de glycosurie simple, dans les cas difficiles, ne peut être basé que sur l'ensemble des faits et des épreuves que nous venons de citer.

LE PRONOSTIC DE LA GLYCOSURIE GRAVIDIQUE SIMPLE EST, PAR DÉFINITION, BÉNIN. — Blot avait même conclu qu'une glycosurie abondante était le témoignage d'un bon état général. Ordinairement, il suffit de mettre la femme à un régime approprié, en diminuant sa ration alimentaire, pour voir la glycosurie diminuer et bien souvent disparaître. Cette précaution diététique serait quelquefois utile pour éviter un trop grand développement de l'enfant qui naît gros et gras et peut créer une dystocie au moment de l'accouchement.

IL Y A LIEU CEPENDANT DE FAIRE QUELQUES RÉSERVES SUR LA BENIGNITÉ DU PRONOSTIC PORTÉ EN CAS DE GLYCOSURIE GRAVIDIQUE. — Si cette bénignité est réelle dans l'immense majorité des cas, on a rapporté néanmoins quelques rares observations où la glycosurie constituait l'amorce d'un état pathologique.

Foster a rapporté l'histoire d'une femme qui eut de la glycosurie simple à deux gestations et qui fit du diabète vrai au cours de la troisième gestation, puis ultérieurement.

Andérodias et Dubreuil ont vu une multipare qui présentait, à chacune de ses gestations (sauf à la seconde), des accidents pathologiques graves et qui avait chaque fois de la glycosurie :

Première gestation : éclampsie, enfant mort;
Deuxième gestation : état normal, enfant vivant;
Troisième gestation : glycosurie transitoire, enfant mort *in utero* et expulsé macéré;
Quatrième gestation : glycosurie considérable dans les derniers temps (50 à 75 gr.) sans signes de diabète vrai; excès de volume du fœtus ; accouchement provoqué au huitième mois et expulsion d'un enfant mort-né pesant 5 kilogr. 500; disparition de la glycosurie huit jours après l'accouchement.

Rosenberg rapporte le cas d'une multipare qui, à sa premiere gestation, présentait une glycosurie faible (de 0 gr. 3 pour 100 à 1 gr. 2 pour 100) avec une glycémie à peine augmentée (0,133 pour 100). Ces symptômes disparurent après l'accouchement. Lors d'une seconde gestation, la glycosurie reparut; elle atteignait 6 gr. dans l'urine après ingestion de 300 gr. d'hydrates de carbone et durait encore à la suite de l'accouchement quand la femme faisait usage d'hydrates de carbone.

Un cas analogue a été rapporté par Grünthal et Loblin.

Umber a rapporté une observation particulièrement intéressante : une femme de 31 ans présentait une légère glycosurie gravidique avec glycémie normale (0 gr. 107 pour 100) et bilan positif d'hydrates de carbone à 436 gr. Six jours après cet examen, elle succomba très rapidement à un coma diabétique typique.

Bien que l'évolution de ce dernier cas soit unique et que les cas précités constituent des raretés, on est en droit de se demander si, dans certaines conditions, une glycosurie gravidique simple ne serait pas susceptible de s'aggraver et de céder la place à un diabète vrai dont elle marque le début.

Tout récemment, Schenck a décrit une glycosurie gravidique avec hyperglycémie, disparaissant après la délivrance, qui traduirait une prédisposition au diabète vrai. Cette forme, peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, offrirait une transition entre la glycosurie simple et le diabète vrai. Comme le disait Claude Bernard, « entre certaines formes de glycosurie simple et certaines formes de diabète, il n'y a qu'une question de degré ».

Ces difficultés de pronostic tiennent en partie à ce que la nature et la pathogénie de la glycosurie gravidique sont encore mal connues.

Un fait paraît actuellement certain, prouvé par l'expérience, c'est que LA FEMME ENCEINTE MANIFESTE UNE TENDANCE MARQUÉE A FAIRE DE LA GLYCOSURIE SOIT SPONTANÉMENT, SOIT APRÈS ABSORPTION DE SUCRE.

Bar a montré qu'au lieu de pouvoir « maîtriser » une douzaine de grammes de glycose par kilogr., la femme enceinte fait de la glycosurie avec 9 gr. et même 7 gr. Pour Cron, 30 à 50 pour 100 des femmes enceintes tolèrent moins bien le sucre qu'elles ne le toléraient non enceintes, sans avoir cependant d'hyperglycémie.

De cette donnée, on a voulu déduire une méthode clinique pour le diagnostic de la gestation. Frank et Nothmann estiment que si, après ingestion de 100 gr. de glycose, une femme présente de la glycosurie, il y a de grandes chances pour qu'elle soit enceinte, à condition que le taux du sucre dans le sang soit normal. Cette réaction serait positive dans les trois premiers mois dans 100 pour 100 des cas pour Frank et Nothmann, Bauer, Williams, Nurnberger.

A partir du 4e mois, la réaction ne serait plus positive que dans 66 pour 100 des cas (Bauer).

Quelle est la cause qui rend cette glycosurie alimentaire plus facile chez la femme enceinte? De nombreuses explications ont été proposées, dont aucune ne paraît seule complètement satisfaisante. Suivant les cas, le phénomène semble relever de divers facteurs souvent associés et sur lesquels l'accord n'est pas encore complètement établi.

1° *Lésions hépatiques.* — Doit-on considérer la limite abaissée de la glycolyse comme le témoignage d'une défaillance hépatique chez la femme enceinte ?

A cette proposition, on peut répondre que si l'on observe parfois des troubles de fonctionnement hépatique chez la femme en état de gestation, ces troubles sont loin d'être la règle, et que si le foie donne souvent les signes d'une activité augmentée, il est rare qu'il donne des signes d'un fonctionnement pathologique.

D'autre part, ainsi que le fait remarquer Nurnberger, au cas d'une glycosurie alimentaire liée à l'insuffisance hépatique, il y a hyperglycémie, ce qui n'a pas lieu dans la glycosurie simple gravidique.

2° *Insuffisance glycolytique des tissus et, en particulier, du pancréas.* — Il est possible, mais non démontré, que la glycosurie alimentaire soit due pour une part a une insuffisance glycolytique des tissus. Le pancréas est l'organe le plus important qui intervient dans cette glycolyse, en activant les ferments glycolytiques produits au niveau des protoplasmas cellulaires (Lépine).

Or, certains auteurs ont décrit, pendant la gestation, de l'insuffisance pancréatique endocrinienne; Falco estime que les îlots de Langerhans manifestent les signes histologiques d'une activité diminuée. D'autre part, le pancréas des enfants nés de femmes hyperglycosuriques présente parfois un tissu de Langerhans dix à vingt fois plus développé que normalement (Banting et Best). Andérodias et Dubreuil ont observé, chez un fœtus né d'une mère glycosurique (75 gr. par jour), la même hypertrophie des îlots de Langerhans, comme si le pancréas de l'enfant devait suppléer à l'insuffisance de celui de la mère.

Mais cette origine pancréatique de la glycosurie gravidique, si elle paraît réelle dans quelques cas assez rares, ne peut être invoquée de façon constante et Rosenberg fait remarquer que la glycosurie gravidique simple, à l'inverse de la glycosurie diabétique, est réfractaire à l'insuline.

3° *Troubles fonctionnels des autres glandes vasculaires sanguines.* — La suractivité de certaines glandes vasculaires sanguines (thyroïde, surrénale, hypophyse) au cours de la gestation peut rendre compte dans une certaine mesure de la glycosurie gravidique. Les résultats du surfonctionnement de ces trois glandes, tels qu'on peut les déduire de l'administration des extraits glandulaires, peuvent être schématisés dans le tableau suivant :

SUR-FONCTIONNEMENT	RÉSULTATS
Thyroïde	Diminution du glycogène hépatique ; pas de glycosurie, car oxydations augmentées (prouvé par l'élévation du métabolisme basal).
Surrénales . . .	Mobilisation du sucre du foie et des muscles hyperglycémie, glycosurie.
Lobe postérieur de l'hypophyse.	Mobilisation du sucre du foie et des muscles glycosurie.

Certains auteurs, comme Schäfer, ont cru pouvoir considérer la glycosurie alimentaire gravidique comme conditionnée par une poussée de sécrétion hypophysaire ou surrénale, soit que ces sécrétions agissent directement, soit qu'il y ait augmentation du tonus sympathique, ainsi que le pense Motzfeldt.

En tout cas, la glycosurie adrénalinique est plus facile à provoquer pendant la gestation qu'en dehors de cet état. Roubitschek a basé, sur ce fait, une méthode de diagnostic de la gravidité, qui consiste en l'ingestion à jeun de 10 gr de glycose, suivie vingt minutes après d'une injection de un demi-centicube de solution d'adrénaline au millième.

L'injection d'extrait hypophysaire agirait de même. Ce procédé a semblé très infidèle à ceux qui y ont eu recours dans un but de diagnostic. Pour Volpe, il serait exceptionnel de produire pendant la gestation une glycosurie avec des doses impuissantes à la produire en dehors de cet état. C'est une question encore à l'étude.

Que la thyroïde, la surrénale, l'hypophyse présentent les signes d'une activité exagérée chez la plupart des femmes en état de gestation, c'est là un fait bien établi. Que, d'autre part, une très grande suractivité de ces glandes chez un sujet normal — et à plus forte raison chez la femme gravide — puisse déterminer de la glycosurie, c'est là encore un autre fait bien établi.

Mais cela ne suffit pas pour affirmer que la glycosurie gravidique soit liée à un fonctionnement augmenté de ces glandes, d'autant plus qu'il manque à la glycosurie gravidique l'accompagnement de l'hyperglycémie qui est de règle dans les syndromes d'hyperthyroïdisme, d'hyperpituitarisme et d'hypersurrénalisme.

En ce qui concerne le rôle de l'*ovaire*, les travaux récents semblent lui attribuer une certaine importance dans le métabolisme du sucre.

Expérimentant sur des cobayes, Küstner enlève à un premier groupe de femelles pleines l'utérus, en respectant les ovaires ; à un second groupe, il enlève les ovaires en respectant l'utérus.

Dans le deuxième groupe, la glycosurie alimentaire apparaît après ingestion de glycose dès le deuxième jour de l'opération, tandis qu'elle ne se produit pas dans le premier groupe. Dans une autre série d'expériences, Küstner put faire apparaître une glycosurie alimentaire chez des femelles certainement non pleines, en leur implantant des ovaires de femelles gravides. Le même auteur a observé chez la femme, dans les trois jours qui précèdent les règles, l'existence

d'une glycosurie qui disparaît quand la menstruation s'établit. De ces recherches, il conclut que la glycosurie alimentaire de la gestation n'est pas en rapport avec le développement du fœtus, mais avec l'évolution de l'ovaire ou du corps jaune.

4° *Abaissement du seuil rénal par le glycose.* — L'explication la plus vraisemblable, à notre avis, de la glycosurie gravidique, spontanée ou provoquée, réside dans le fait qu'il y a abaissement du seuil rénal pour le glycose chez la femme enceinte. C'est ainsi que Frank et Nothmann, Cron, expliquent la glycosurie alimentaire avec glycémie normale.

L'étude de la glycosurie phloridzique vient confirmer cette opinion. On sait que l'injection de phloridzine a pour effet d'abaisser le seuil rénal. Kamnitzer et Joseph ont vu que dans la gestation, depuis les premiers jours jusqu'au troisième mois, les solutions de phloridzine injectées par voie musculaire, à une dose où chez la femme non gravide elles ne donneraient généralement pas de glycosurie, font apparaître du sucre dans l'urine.

En dehors de toute gestation, il faut injecter 1 centigr. de phloridzine pour provoquer une glycosurie. Chez les femmes enceintes, la glycosurie existe avec 2 milligr. dès la première demi-heure et se retrouve encore au bout de deux heures. Cette propriété paraît bien liée à l'état de gravidité, car la réaction de Kamnitzer et Joseph est positive tant que l'œuf adhère, et devient négative dès que celui-ci est décollé.

On a voulu appliquer ces constatations au diagnostic de la grossesse. Les résultats obtenus sont assez variables pour que l'on ne soit pas autorisé à attribuer à cette réaction une valeur absolue au point de vue du diagnostic. Mais elle est intéressante en ce qui concerne la pathogénie de la glycosurie gravidique, qu'elle permet de rattacher avec probabilité à un abaissement du seuil rénal.

Quant au mécanisme intime de cette modification du seuil, peut-on le considérer comme résultant d'une modification du taux du calcium sanguin, d'après ce que nous savons du rôle de ce corps dans la perméabilité du rein pour le glycose ? C'est possible, mais on peut concevoir que des facteurs autres que la mobilisation de la chaux, en rapport eux aussi avec la gravidité, influent sur le seuil : certains auteurs ont pu penser qu'il fallait faire jouer un rôle au foie et que le phénomène serait le résultat d'une synergie hépatorenale.

***

Si la glycosurie gravidique simple est peu grave pour la mère et l'enfant, il n'en est pas de même du diabète vrai.

Le diabète constitue heureusement une complication relativement peu fréquente de la gestation. — Les auteurs anciens considéraient la gravidité comme une éventualité exceptionnelle chez les femmes diabétiques. Bouchardat disait ; « Je connais infiniment peu d'exemples de glyco- « suriques qui soient devenues mères, et je dois « dire que je n'en connais pas qui aient conçu « pendant que leurs urines renfermaient une « proportion notable de sucre. »

Cette notion de la rareté de la conception chez les diabétiques est cependant exagérée si on la pousse à l'extrême. On connaît actuellement un assez grand nombre de cas où la gestation survint chez des femmes présentant tous les signes du diabète vrai.

En 1908, Offergeld en avait déjà rassemblé 64 cas dans la littérature mondiale. Depuis, d'autres observations sont venues s'ajouter à celles déjà connues. Von Noorden, sur 240 diabétiques mariées entre 20 et 40 ans, en a vu 9 devenir enceintes. Si l'on tient compte, d'autre part, que le diabète survient souvent après l'âge de la fécondité, on peut conclure que la stérilité des femmes diabétiques n'est que relative.

De nombreuses théories ont été suggérées pour expliquer cette diminution de la fécondité. — Les unes incriminent la déchéance organique des diabétiques, les autres accusent plutôt, en dehors de toute cachexie, des lésions du follicule ovarien (Parisot).

Les rapports du diabète et de la puerpéralité sont des plus défavorables. Comme l'a pu dire M. Fruhinsholz : « diabète et gestation n'échangent guère que de mauvais procédés ».

L'état de gestation favorise-t-il l'éclosion du diabète ? — *Celui-ci se révèle souvent au cours de la gestation.* C'est un fait bien connu actuellement et dont il existe de nombreuses preuves. Dans les 34 observations rapportées par Vinay, le diabète est apparu 21 fois après le début de la gestation. Cette apparition est exceptionnelle avant la fin du 4e mois ; elle est rare également après le 7e ou le 8e mois (Durieux, Lop). Le plus souvent, le diabète se manifeste vers le 5e ou le 6e mois de la gestation, par des signes d'abord discrets, puis de plus en plus marqués. Le début rapide, par accidents aigus, est plus rare. On a vu exceptionnellement le diabète resté latent jusqu'alors s'annoncer brusquement par le coma. Il est probable que dans ces cas où le diabète n'est reconnu qu'au cours de la gestation, il existait néanmoins auparavant, mais à l'état latent, sans symptôme bruyant susceptible d'attirer l'attention. Quelquefois les antécédents montrent une prédisposition familiale et la gestation semble donner un coup de fouet à ce diabète en puissance.

Dans d'autres cas, le diabète débute après l'accouchement ou pendant l'allaitement (Bouchardat). On l'a vu survenir après des gestations répétées et rapprochées : il est plus fréquent chez les multipares que chez les primipares. On ne peut cependant par suite de la pénurie de ces observations en tirer des conclusions fermes.

Il est à noter que ces diabètes survenant à l'occasion d'une gestation paraissent d'un pronostic en général moins grave pour la mère que les diabètes préexistant à la gestation.— Dans le premier cas, on peut assister à l'amélioration et à la cessation du diabète après l'accouchement et à sa réapparition au cours d'une nouvelle gestation (J. Williams, Bouchard). Récemment, Luis Pérez a rapporté un cas de diabète récidivant à chaque gestation chez une III-pare, avec disparition complète de la glycosurie et des autres signes du diabète, dans les huit jours qui suivaient l'accouchement.

Le diabète exerce habituellement une influence défavorable sur la gestation. — Celle-ci est interrompue prématurément dans un tiers des cas environ (33 pour 100 pour Gaudard, 40 p. 100 pour Lépine). Cette interruption a lieu du 6e au 8e mois; sa répercussion sur le diabète est parfois heureuse, celui-ci régressant après l'accouchement.

Tout comme la syphilis, le diabète peut faire de gros œufs. — L'hydramnios est fréquent (20 pour 100 des cas, Chapiet ; 27 pour 100 Græfe) ; il est ordinairement important (10 litres, Liepmann, et même 12 litres, Lop). Il accompagne surtout les cas graves avec mort du fœtus, macération et expulsion précoce : le liquide amniotique contient du sucre (5 pour 100 d'après Husband).

La plupart des fœtus nés de mères diabétiques atteignent un développement considérable. Cet excès de volume et de poids, parfois énorme (6.750 gr. Maygrier ; 7.000 gr., Andérodias ; 6.100 gr., Demelin), est une cause de dystocie redoutable au moment de l'accouchement ; l'extraction est difficile et la mort de l'enfant en est souvent la conséquence.

Si, aux avortements et accouchements prématurés, dont nous avons parlé plus haut, on ajoute les fœtus à terme morts *in utero* et expulsés macérés et ceux qui succombent au cours de l'accouchement, on arrive à la conclusion que seulement 56 pour 100 des enfants conçus par les mères diabétiques naissent vivants (Chapiet). L'avenir de ces survivants est d'ailleurs des plus sombres. Ce sont, suivant l'expression de Fournier, « de petits colosses aux pieds d'argile, des inaptes à la vie », qui succombent fréquemment dans les premiers jours de la naissance (80 p. 100 d'après Cron). Une malformation assez souvent signalée est l'hydrocéphalie.

On s'est demandé si ces enfants nés de mères diabétiques présentaient les signes de l'affection maternelle. — Chambrelent a trouvé du sucre (2 gr. 20 par litre) dans l'urine d'un enfant de 18 jours; cette glycosurie disparut au début du 2e mois. Neumann a rapporté l'observation d'un enfant dont l'urine contenait 2 gr. 50 de sucre par litre dès les premiers jours suivant la naissance. Ces cas sont exceptionnels et leur rareté empêche de formuler une conclusion.

Il est des cas tout a fait exceptionnels ou l'état de gravidité provoque la sédation du diabète (Paucot, Eshner, Plauchu et Japiot). — Fruhinsholz en a rapporté une observation intéressante : une diabétique avérée ayant eu quatre avortements successifs, puis deux gestations à terme, vit son sucre urinaire disparaître totalement dès les premiers mois d'une nouvelle gestation, pour réapparaître presque aussitôt après l'accouchement.

Le plus souvent, en somme, le pronostic est défavorable pour les mères diabétiques et la grossesse exerce en effet une action aggravante sur l'évolution du diabète.

La glycosurie augmente progressivement, l'asthénie et la dénutrition évoluent rapidement. Le plus souvent, c'est autour du 6e mois que l'état devient grave; la femme amaigrie, fatiguée, est menacée par l'acidose.

Fréquemment, l'accouchement agit brutalement à la façon d'un traumatisme, la mort survient dans les heures ou dans les jours qui suivent.

Chez ces femmes débilitées, l'infection puerpérale est fréquente et grave, se terminant presque toujours par le coma.

La mort peut encore survenir tardivement, plusieurs mois ou deux, trois années après l'accouchement, ordinairement du fait des progrès de l'acidose, soit encore par tuberculose pulmonaire.

Chez 34 femmes observées par Vinay, 19 succombèrent :

- 4 fois, par tuberculose pulmonaire,
- 10 fois, dans le coma et la cachexie,
- 5 fois, de cause indéterminée.

Umber et Rosenberg, sur 7 gestantes diabétiques, ont relevé 5 décès :

- 3 fois pendant la gestation, par coma diabétique,
- 1 fois par infection urinaire après l'accouchement,
- 1 fois six mois après l'accouchement, par pneumonie caséeuse.

Whitridge Williams, sur 66 femmes diabétiques enceintes qu'il a soignées, relève 27 morts pendant l'accouchement ou peu après et 23 autres morts dans les deux ans qui suivent la parturition.

On peut donc dire, d'une façon générale, que la mortalité du diabète puerpéral dépasse le chiffre de 50 pour 100 des cas.

Enfin, a coté des cas très graves, a coté des cas d'amélioration, il en est d'autres ou

L'ACTION DE LA GESTATION SE FAIT A PEINE SENTIR SUR L'ÉVOLUTION DU DIABÈTE. La gestation se poursuit normalement, l'enfant naît à terme et vivant, la glycosurie sous l'influence d'un régime approprié n'augmente pas, le diabète n'est pas aggravé. Ces cas bénins seraient pour certains auteurs (Neumann) plus fréquents qu'on ne le dit habituellement.

Joslin, dont la compétence en matière de diabète est bien connue, note qu'il ne faut pas être trop pessimiste et que l'attention est trop attirée par les cas graves. Les constatations de von Noorden viennent appuyer cette opinion; par un traitement approprié, cet auteur a pu conduire sans incidents 37 femmes diabétiques au terme de leur gestation.

Rosenberg, Umber, Potjan et Nickel ont observé une évolution favorable dans les cas sévères d'acidose. Cette complication s'amende parfois de façon surprenante, surtout si la grossesse est interrompue.

Il est à remarquer d'autre part que les gestations successives chez une femme diabétique n'agissent pas chaque fois dans le même sens sur la marche de la maladie. C'est ainsi que l'on peut voir, par exemple, une première gestation s'accompagner d'acidose, tandis que la suivante ne provoque aucune aggravation du diabète.

On ne peut donc pas prévoir de façon certaine avec quelle intensité une gestation agira sur un diabète existant; il est probable que des prédispositions individuelles jouent un rôle, prédispositions dont la nature nous reste inconnue.

PAR QUEL MÉCANISME LA GRAVIDITÉ INFLUE-T-ELLE SUR L'ÉVOLUTION DES TROUBLES DIABÉTIQUES? — Nous avons vu, en énumérant les théories émises sur la pathogénie de la glycosurie simple, que la gestation était susceptible de modifier les fonctions pancréatiques.

L'action des fonctions génitales sur la sécrétion pancréatique est confirmée chez les diabétiques par la fréquente et notable augmentation du taux de la glycosurie pendant les menstruations (20 pour 100 des cas, von Noorden).

Umber a publié deux observations de femmes diabétiques enceintes, mortes dans le coma, chez qui il avait constaté auparavant une chute de la tolérance hydrocarbonée et une acidose menstruelle. Pour cet auteur, une pareille constatation est la preuve de l'aggravation du diabète sous l'influence des modifications de la sécrétion ovarienne; elle a une valeur pronostique non douteuse et pose même l'indication d'interrompre précocement la grossesse.

D'autre part, les expériences d'Allens ont établi que chaque édification de tissus (dans le cas particulier, ceux du fœtus) consomme de l'insuline. Ce surplus d'insuline ne peut être demandé au pancréas déjà malade et surmené de la mère sans qu'il en résulte pour cette dernière une insuffisance insulinaire, et, par suite, une diminution de la tolérance hydrocarbonée.

Le pancréas du fœtus ne peut-il suppléer, en partie tout au moins, à l'insuffisance maternelle? On sait que les appareils insulaires apparaissent de bonne heure, très développés chez le fœtus. On a parfois observé que les enfants de mères diabétiques présentaient une hypertrophie considérable des îlots de Langerhans (Andérodias et Dubreuil). Cette substitution de l'insuline fœtale à l'insuline maternelle paraît établie par les expériences de Carlson, Drennan et Glinzburg; ces auteurs, après extirpation du pancréas chez des chiennes pleines, à la fin de la gestation, ont observé l'absence de glycosurie et d'hyperglycémie tant que les fœtus restaient vivants *in utero*. Après l'accouchement, le diabète pancréatique fit son apparition. Ces résultats confirmés par Pitimada ont été contredits par Allens qui ne put réussir qu'une fois la pancréatectomie, sans déterminer l'avortement; ce cas fut d'ailleurs suivi de diabète pancréatique, malgré la survivance de deux fœtus.

H. VIGNES et G. BARBARO.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERODIAS et DUBREUIL. — « Glycosurie au cours d'une grossesse. Ilots de Langerhans géants chez le nouveau-né ». *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 2 Janvier 1921.

ALLENS. — *Journal of metabolism research*, 1922.

BANTING et BEST. — « Pancreatic extracts ». *Journal of laboratory and clinical medicine*, Mai 1922, p. 464.

BAR. — *Leçons de pathologie obstétricale*, 1907, fasc. 2, p. 769.

BAUER. — « Glycosurie artificielle par ingestion de saccharose pendant la gestation ». *Zentralbl. f. Gyn.*, 2 Septembre 1922, t. XLVI, n° 35.

BLOT. — « De la glycosurie physiologique des femmes en couches, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes ». *Acad. des Sciences*, 6 Octobre 1856 et *Gaz. hebd.*, 1856, p. 720.

BOUCHARDAT. — *Diabète sucré*, Paris, 1883.

CARLSON, DRENNAN et GLINZBURG. — *American Journal of physiology*, 1911, n° 28, et 1916, n° 36.

CHAMBRELENT. — « Accouchement chez deux femmes atteintes de diabète sucré, dystocie par volume exagéré du fœtus ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1901, p. 351.

CHAPIET. — « Contribution à l'étude du diabète et de la puerpéralité ». *Thèse*, Paris, 1907.

COMMANDEUR et PORCHER. — « Sucres urinaires chez la femme enceinte et récemment accouchée ». *Annales de la Soc. obst. de France*, 1904, p. 139.

CHARRIN et GUILLEMONAT. — « Rôle de l hyperglycémie et de la déminéralisation dans la genèse des prédispositions morbides de la période puerpérale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 Mars 1899, p. 213.

CRISTALLI. — *Ricerche sulla presenza dello zucchero nelle orine delle donne gravide e puerpere*, Napoli, 1900, p. 30.

COUVELAIRE. — « De l'acétonurie transitoire du travail de l'accouchement ». *Annales de Gynécologie*, 1895, t. LI, p. 417.

COUINAUD et CLOGNE. — « Contribution à l'étude de la fonction hépatique au cours de la grossesse ». *Gyn. et Obst.*, Mai 1923, t. VII, n° 5.

CRON. — « Glycosuria during pregnancy ». *The Amer. Journ. of Obst. a. Gyn.*, Décembre 1920, p. 276.

CRAINCIANU et GOLDENBERG. — « Recherches sur la valeur de la glycosurie phloridzique dans le diagnostic de la grossesse ». *La Presse Médicale*, 1er Mars 1924, p. 191.

DEMELIN et FOUQUIAU. — « Dystocie par excès de volume du fœtus; diabète ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 21 Avril 1910.

FALCO. — « Sécrétion pancréatique ». *Annali di Ost. e. Gin.*, 1916, t. XXXVIII, p. 1.

FRANK et NOTHMANN. — « La glycosurie alimentaire. Diagnostic de la grossesse ». *Münch. med. Woch.*, 1920, p. 1433.

FOSTER. — *Diabetes mellitus*, Lippincott, p. 99.

FOLLIET. — « Diabète et puerpéralité ». *Gaz. des Hôp.*, 11 Septembre 1912, p. 1463.

FRUHINSHOLZ. — « Diabète et gestation ». *Ann. de Gyn. et Obst.*, 1913. p. 477.

GOTTSCHALK. — *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med*, 1922, p. 26.

GRANDHOMME. — « Contribution à l'étude de l'élimination des sucres urinaires chez la femme enceinte ». *Thèse*, Paris, 1923.

GRÜNTHAL et LUBLIN. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1924, p. 143.

HASSELBACH et GAMMELTOFT. — *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 1923, p. 33.

HAMBURGER. — *Lancet*, 19 Novembre 1921.

KÜSTNER. — « Glycosurie au cours de la gestation et des règles ». *Zentralbl. f. Gyn.*, Août 1923, n° 33, p. 1360; *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1923, p. 362.

KÜSTNER. — « Organes génitaux de la femme et diabète rénal ». *Zentralbl. f. Gyn.*, Juillet 1922, n° 50, p. 1238.

KAMNITZER et JOSEPH. — « Contribution au diagnostic biologique de la grossesse ». *Die Therapie der Gegenwart*, Septembre 1921, t. LXII, fasc. 9.

KEIM. — « Recherche de la glycosurie de la grossesse et de la puerpéralité ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, Novembre 1898, p. 300.

KILIAN et THEUIN. — « Chemical studies in pregnancy ». *Amer. Journ. of Obst.*, 21 Juillet 1921, p. 15.

LEDUC. — « Les sucres urinaires chez la femme gravidique ». *Bulletin médical*, Novembre 1898.

LOUVET. — « Glycosurie des femmes enceintes, accouchées et nourrices ». *Thèse*, Paris, 1873.

DE LEE. — *Principles and practice of obstetrics*, Saunders, 4e éd.

LÉPINE. — *Diabète sucré*, Paris, 1909.

W. MORRIS SLEMONS. — *The nutrition of the fœtus*, 1919, New-Haven.

NURNBERGER. — *Deutsche med. Woch.*, 12 Septembre 1921, p. 1124.

VON NOORDEN. — *Die Zuckerkrankheit*, 1917, t. IV.

NEUMANN. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1910, p. 64.

OFFERGELD. — *Wechselbeziehungen zwischen Diabetes und generalien prozesz.*, Würzbourg, 1909.

PITIMADA. — *Folia medica*, 1923, p. 9.

POTJAN et NICKEL. — *Klin. Woch.*, 1924, p. 4.

PÉREZ. — « Diabète récidivant au cours de la grossesse ». *Boll. de la Sociedad de obstetricia e ginecologia*, Buenos Aires, Juillet 1924, n° 6.

PLAUCHU et JAPIOT. — « Diabète et grossesse ». *Lyon médical*, 1910, t. I, p. 1035.

PORCHER. — « De la lactosurie ». *Monographie clinique*, Masson, 1900.

PORGES et NOVAK. — « Acétonurie de la grossesse ». *Berl. klin. Woch.*, 1911, p. 1757.

PRITZI et LICHTMANN. — « Acétonurie gravidique ». *Wien. klin. Woch.*, Août 1923, p. 609.

ROWLEY. — « Observations on the blood sugar during pregnancy and the puerperium ». *Amer. Journ. of Obstetrics*, Janvier 1923, p. 23.

ROSENBERG. — « Glycosurie, diabète et acidose au cours de la grossesse ». *Klin. Woch.*, 26 Août 1924, n° 35.

ROUBITSCHEK. — « Glycosurie rénale; symptôme précoce de la gestation ». *Klin. Woch.*, 1922, n° 5.

SCHENCK. — « Pregnancy glycosuria with hyperglycemia ». *Amer. Journ. of Obstetrics and Gyn.*, Octobre 1924, t. VIII, n° 4, p. 457.

UMBER. — *Deutsche med. Woch.*, 1920, nos 28 et 32.

VIGNES. — *Physiologie obstétricale normale et pathologique*, Masson, éd., Paris, 1923.

VINAY. — *Traité des maladies de la grossesse*, Paris, 1894, p. 793.

WALTHARD. — « Sur la fonction hépatique durant la parturition ». *Zentralbl. f. Gyn.*, 1922, p. 1301.

WEISSMANN. — « Recherches sur la réserve alcaline du sang dans l'état de grossesse, le travail, le *post-partum* et la lactation ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, Avril 1924, t. XC, p. 941.

WILLIAMS. — « Glycosuria test for pregnancy ». *Amer. Journ. of Obstetrics*, Avril 1923, p. 369.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Décembre 1924.

La lutte contre le paludisme et l'organisation sanitaire en Italie. — *MM. Léon Bernard et Marchoux* rapportent le résumé des observations qu'ils ont faites, au cours d'une mission en Italie de la Commission du Paludisme de la Société des Nations. La lutte contre le fléau séculaire de ce pays a été menée de concert entre les autorités sanitaires, le corps médical, les autres administrations publiques intéressées, les groupements agricoles, suivant les directives des savants spécialisés dans l'étude de la question. Les résultats, dus tant aux grands et aux petits travaux d'assainissement qu'au dépistage et au traitement des malades, à la distribution abondante de quinine, ont été remarquables puisque 5 provinces seulement étaient indemnes de paludisme en 1887, et que 17 le sont en 1923; la mortalité paludique dans le royaume, de 7 0/00 en 1887, est tombée à 0, 4 0/00 en 1914. La mortalité générale est descendue de 28 à 16 0/00 en 1923. Le chiffre de la population a triplé depuis 1887.

L'Italie n'a pu enregistrer un tel succès que grâce à deux facteurs : d'une part la coopération de tous les moyens de lutte antipaludique sous une direction unique, celle de l'hygiène publique; d'autre part la robuste organisation de celle-ci.

En effet, la Direction générale de la Santé publique comprend une personnel nombreux, composé d'administrateurs et de techniciens, avec des cadres solides et permanents et des chefs stables et compétents; tout ce personnel relève de l'autorité de l'administration centrale; il est composé, outre celui qui est réparti dans les 5 sections de cette dernière, d'inspecteurs généraux répondant à toutes les spécialisations de l'hygiène, de médecins provinciaux, de médecins de circonscription, de médecins communaux et de délégués. L'ensemble des médecins dépendant de la Santé publique s'élève au nombre de 11.000, chargés de fonctions actives.

Bref cette organisation, dotée d'un budget suffisant, pourvue d'un ample outillage technique, rappelle sensiblement celle que l'Académie a proposée aux décisions du Gouvernement. Le projet adopté par nous est resté lettre morte. L'expérience de l'Italie montre assez cependant les avantages sanitaires qu'on en pourrait attendre pour la vitalité physique de la Nation, si étroitement liée à sa prospérité économique, comme à sa puissance politique.

L'exercice chez les convalescents. — *M. Boigey* montre que la restitution intégrale de toutes les fonctions n'est possible chez les convalescents que si on les astreint à des exercices physiques méthodiques, adaptés à leur morphologie, et dosés graduellement.

Appréciation de la vitalité des communes — *M. Martial* critique le procédé administratif qui consiste à ne se baser que sur la mortalité pour caractériser la salubrité des communes. Il montre que, pour avoir une image beaucoup plus fidèle de leur vitalité, il est indispensable de tenir compte de la mortalité par tuberculose, de la mortalité infantile avant 1 an, de la morti-natalité, de la morbidité générale, de la natalité, et de l'accroissement de la population par immigration.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Décembre 1924.

Discussion sur l'ostéosynthèse. — *M. Dujarier* trouve trop sévères pour l'ostéosynthèse les conclusions de M. Schwartz. Il maintient que la technique impeccable est une condition de succès et qu'il en est de l'ostéosynthèse comme de toute chirurgie à cet égard. Il critique à ce propos certaines techniques employées dans les cas sur lesquels s'est basé M. Schwartz et, en particulier, le manchonnage qu'il rejette formellement. Il ajoute que les exemples choisis ne sont pas bons d'une manière générale, car il s'agit de fractures de l'humérus et du fémur. Or c'est, à son avis, sur les fractures obliques de jambe et sur les fractures de l'avant-bras que la discussion doit essentiellement porter, car ce sont là les indications les plus fréquentes et les plus impérieuses.

En terminant, il fait projeter 3 radiographies de fractures particulièrement difficiles avec excellent résultat anatomique par ostéosynthèse.

— *M. Ombrédanne* étudie les causes d'intolérance de la prothèse métallique chez les enfants. Elle est due essentiellement à l'évolution de l'os dans tous les sens, ce qui amène une rupture des fils que l'on retrouve morcelés sous le périoste, dans le tissu compact et dans le canal médullaire. Les fractures itératives ne sont pas rares et ces faits d'intolérance se produisent quelquefois assez tardivement. D'autre part, les indications de l'ostéosythèse sont rares chez l'enfant. Aussi l'auteur préconise-t-il l'ostéosynthèse temporaire en appliquant à l'enfant, mais avec un appareillage très simplifié, le principe du fixateur de Chalier. Il indique la technique qu'il emploie ainsi que l'instrumentation qu'il a fait établir et qui se compose simplement de deux vis et d'une pièce d'union. Les indications peuvent se poser dans deux circonstances très différentes :

1° *Les fractures*, indication rare, étant donné la faculté de modelage des cals chez l'enfant. Un cal désaxé ou un cal avec butée (coude) qui remontera avec la croissance de l'os en s'éloignant de l'interligne peuvent être respectés. Seuls les cals chevauchants risquent de donner des consolidations vicieuses et peuvent justifier la synthèse osseuse.

2° *Les ostéoplasties*, principalement dans les cas de torsions osseuses nécessitant l'ostéotomie suivie de la réduction du décalage (torsion du tibia dans les pieds bots par exemple). Le principe consiste ici à *placer les deux vis d'avance*, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la future section, chacune dirigée selon l'axe normal du segment correspondant. Une fois la section osseuse pratiquée, il suffit de solidariser les deux vis pour qu'elles se placent automatiquement en bonne position. En cas de décalage léger, on peut le corriger à l'aide d'un « gauchisseur » spécial.

Dans les *tarsectomies*, le vissage a été abandonné par M. Ombrédanne au bénéfice des greffons osseux. De même dans les arthrodèses du pied où les phénomènes inflammatoires, fréquemment observés, semblent dus à l'intolérance des articulations traversées pour les corps métalliques. Cette cause est, d'une manière générale, plus vraisemblable que l'infection par la peau incomplètement suturée, car en soignant celle-ci (lavages à l'éther tous les deux jours) M. Ombrédanne n'observe plus d'accidents avec les diaphyses, tandis que ceux-ci étaient presque constants avec les traversées articulaires.

Il relate, en terminant, un cas d'ostéotomie pour maladie de Volkmann, exécutée par la méthode des deux vis, et montre par une pièce expérimentale comment, en plaçant les vis à l'avance, on évite dans ce cas un décalage considérable.

— *M. Alglave* se méfie du fixateur externe, car l'infection est facile et fréquente. Il attire l'attention sur l'intolérance spéciale de l'os à l'égard de certains métaux dont l'emploi entraîne la suppuration presque fatalement. Le nickel est du nombre et le fait est d'autant plus regrettable qu'il s'agit d'un métal à la fois très souple et très résistant.

— *M. Cunéo* croit, d'après les expériences de Rolland, que ce sont surtout les alliages de métaux qui sont à redouter.

— *M. Alglave* fait remarquer que cependant la vis de Lambotte (acier et or) donne rarement des mécomptes.

— *M. Wiart* dit que, d'après des travaux américains récents, il existe 4 métaux bien tolérés : l'or, l'argent, l'aluminium et le stellite (acier inoxydable). Le premier n'est pas pratiquement utilisable vu son prix élevé ; les deux suivants sont trop fragiles ; le stellite serait donc le métal de choix. M. Wiart l'expérimente en ce moment et compte apporter ses résultats ultérieurement.

Tuberculose d'un cartilage costal. — *M. Dujarier* présente une pièce opératoire démonstrative de cette lésion non admise par tout le monde.

Mégaœsophage traité par l'opération de Grégoire ; guérison. — *M. Duval* présente le malade.

Ecran permettant la visibilité parfaite des images, sans obscurité préalable. — *M. Tuffier* présente cet appareil.

Appareil isolant pour les ovaires, permettant l'action directe des radiations sur le fibrome seul. — *M. Tuffier* présente cet appareil qu'il a imaginé et montre des radiographies de malades traitées par lui. Les appareils sont retirés ensuite au cours d'une intervention itérative.

Visibilité de la vésicule biliaire. — *M. Tuffier* montre des radiographies de vésicule visible, grâce à une substance spéciale qui, injectée dans le sang, s'élimine par la bile et est opaque aux rayons.

Election du bureau pour 1925. — *Président* : **M. Jean-Louis Faure** ; *Vice-président* : **M. Auvray** ; *Secrétaire général* : **M. Lenormant** ; *Secrétaires* : **MM. Mouchet et Proust** ; *Archiviste* : **M. Cauchoix** ; *Trésorier* : **M. Louis Bazy**.

Election d'un membre titulaire. — Est élu : **M. Jean Berger**.

Election de 3 membres correspondants nationaux. — Sont élus : **MM. Brisset** (Saint-Lô), **Le Roy des Barres** (Hanoï) **et Chaton** (Besançon).

Vacances du jour de l'an. — La prochaine séance aura lieu le mercredi 7 Janvier 1925.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Décembre 1924.

Le morrhuate d'éthyle dans le traitement de la tuberculose. — *MM. A. Grigaut et André Tardieu*, après une critique théorique et pharmacologique de la méthode de traitement de la tuberculose préconisée par Rogers (injection sous-cutanée de morrhuate de soude en solution à 3 pour 100), proposent aux phtisiologues une modification importante, susceptible de rendre ce procédé plus pratique et plus actif. Au lieu du morrhuate de soude, corps instable, qui ne peut être employé en solution fraîchement préparée et qui détermine des réactions locales, générales et focales violentes, les auteurs préconisent l'éther éthylique de l'acide morrhuique, qui est au contraire un produit parfaitement pur, stable en solution dans l'huile et qui détermine moins de réactions. La solubilité de ce corps dans l'huile le rend très maniable et injectable, soit par voie trachéale, soit par voie hypodermique. Il semble bien que la voie trachéale soit la voie d'élection. Les auteurs ont étudié expérimentalement la pharmacodynamie du morrhuate d'éthyle. La dose mortelle est très élevée : elle est de 1 cmc 1/2 de produit pur par kilo d'animal. A noter que ce médicament possède des propriétés cardio-toniques nettes qui le rendent précieux chez les phtisiques.

Traitement du rhumatisme chronique déformant par l'insuline. — *MM. Lévy-Franckel, Juster et R. Lacroix* présentent une série d'observations de malades atteints soit de psoriasis avec arthropathie, de *morbus coxæ senilis* de la hanche gauche, de rhumatisme chronique avec phénomènes douloureux, de rhumatisme vertébral : dans tous ces cas, grâce à des injections d'insuline, on a pu juguler la douleur. Les doses données sont extrêmement variables ; d'après les observations présentées, on peut voir qu'une moyenne de 9 à 10 injections de 1 cmc, représentant en moyenne 15 unités cliniques par cmc suffit dans la plupart des cas étudiés. La raison qui fait de l'insuline un antirhumatismal est extrêmement difficile à déterminer, mais enfin les auteurs rappellent que le dysfonctionnement de certaines glandes endocrines, en particulier de la thyroïde, a été incriminé dans la congestion du rhumatisme déformant. Il peut se faire que l'insuline agisse plus particulièrement ici sur la sécrétion thyroïdienne.

Glycérolé suramidonné en pansement. — *M. Paul Gallois* rappelle qu'il y a 40 ans qu'il emploie d'une façon courante et habituelle la glycérine en pansement ; ce mode de pansement lui a donné pleine et entière satisfaction. Il présente trois façons de faire ces pansements : 1° Le pansement assez humide qui consiste en un tampon de coton hydrophile trempé dans un liquide quelconque de pansement, bien exprimé, et retrempé dans de la glycérine : ce pansement est un véritable cataplasme et remplace également les enveloppements chauds ; 2° application sur un lint du glycérolé d'amidon du commerce : sert pour les brûlures, les coupures, etc... ; 3° Enfin le *glycérolé suramidonné* (incorporer dans 100 gr. de glycérolé ordinaire une quantité d'amidon variant de 20 à 50 gr.) ; c'est l'équivalent d'un pansement par des poudres : pour plaies fournissant beaucoup de pus, pour l'impétigo, etc....

Lymphothérapie dans les rhumatismes. — *M. Artault* (de Vevey), qui a déjà signalé plusieurs fois l'avantage de l'emploi de la lymphothérapie dans les maladies infectieuses, revient aujourd'hui sur cette méthode dans ses applications thérapeutiques du rhumatisme articulaire aigu, du rhumatisme blennorragique, du rhumatisme *a frigore*, de la goutte franche, du rhumatisme déformant. L'auteur se résume en disant que la lymphothérapie agit en empruntant aux malades ses propres moyens de défense et en les exaltant bien plus rapidement et bien plus efficacement que les vaccins qui exigent des manipulations et des préparations beaucoup plus longues.

Les tendances de la radiothérapie. — *M. Ch. Schmitt* fait une révision complète de la radiothérapie contemporaine. Une première partie concerne l'appareillage ; dans une seconde, l'auteur résume sous trois chapitres — *a*) doses faibles ; *b*) doses moyennes ; *c*) doses fortes et doses très fortes, — les indications de ces diverses doses. Il est intéressant de noter que les doses faibles rendent de grands services dans les affections endocriniennes, que les doses fortes et très fortes rendent surtout des services dans les maladies néoplasiques sans cependant détrôner la chirurgie, mais l'auteur n'hésite pas à déclarer que la période dans laquelle nous entrons sera celle de l'association très étroite de la chirurgie et de la radiothérapie contre le cancer.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

14 Novembre 1924.

Abcès dysentérique du poumon guéri par l'émétine. — ***MM. Vedel, Puech et Sicard*** ont observé, chez un homme qui n'avait jamais quitté la France, une dysenterie amibienne aiguë coïncidant avec un abcès pulmonaire et une pleurésie purulente qui dataient de 2 mois 1/2 lorsque le diagnostic étiologique fut porté après examen des selles, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital. L'examen des crachats n'y montra pas d'amibes. Le traitement par l'émétine, institué aussitôt, amena une véritable résurrection chez ce malade dont l'état général était très grave à son entrée. En l'absence de symptômes hépatiques et devant la précocité des phénomènes pulmonaires, ces derniers sont vraisemblablement indépendants de toute atteinte hépatique.

La pression intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel ; sa valeur; sa mesure : présentation d'appareil. — ***M. Baillet*** (de Nîmes) estime que le manomètre à eau est insuffisant pour traduire avec précision les variations de la pression intrathoracique au cours du pneumothorax artificiel. Il lui préfère le manomètre métallique. Il pense aussi que la pression moyenne obtenue à l'aide de manomètres compensateurs ou amortisseurs ne saurait à elle seule exprimer les variations de la pression intrathoracique, tandis qu'au contraire la pression maxima, qui se mesure plus facilement et avec plus d'exactitude, a une importance beaucoup plus grande. C'est elle qu'il suffit de connaître pour conduire la cure par le pneumothorax artificiel, en évitant les accidents de surpression. Elle peut enfin permettre de donner aux observations des valeurs qui soient comparables indépendamment des appareils et des opérateurs et par conséquent qui soient scientifiques.

21 Novembre.

Arthrite blennorragique guérie par les injections locales d'électrargol après échec de la vaccinothérapie. — ***MM. Puech et Sicard*** ont obtenu en quelques jours la disparition des phénomènes phlegmoneux articulaires et l'abaissement de la température, chez un malade atteint d'arthrite blennorragique du cou-de-pied par des injections periarticulaires d'électrargol (5 à 10 cmc pendant 4 jours). La vaccinothérapie, employée jusque-là, avait complètement échoué. Il persiste toutefois une raideur articulaire marquée qui s'améliore par la mécanothérapie.

Syndrome de Stokes-Adams transitoire post-diphtérique. — ***MM. Ducamp et Janbon*** rapportent l'observation d'un homme de 22 ans qui, quinze jours après le début d'une angine diphtérique à bacilles moyens, traitée et guérie en une semaine, présenta des accès syncopaux et une bradycardie extrême (22 pulsations par minute). Le syndrome résista à l'adrénaline et céda à la sérothérapie. Il persiste une arythmie extra-systolique. Il s'agit très vraisemblablement d'une myocardite ayant amené la dissociation auriculo-ventriculaire.

Métastases cutanées multiples 4 ans après une intervention large pour tumeur mixte de la parotide. — ***MM. Forgue, Mourgue-Molines et Ville*** présentent une malade de 37 ans opérée 4 ans auparavant pour tumeur mixte de la parotide : la loge parotidienne avait été évidée en totalité. Depuis 3 mois sont apparus successivement 11 noyaux sous-cutanés variant de la grosseur d'une noix à celle d'une grosse orange. Un seul d'entre eux avait tendance à s'énucléer ; il a été enlevé et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire pur. Au niveau de la loge parotidienne, il n'y a pas trace de récidive.

28 Novembre.

Ostéomyélite fistulisée de la hanche à évolution torpide apparaissant 8 mois après un décollement de l'épiphyse fémorale supérieure. — ***MM. Massabuau et Guibal*** rapportent une observation d'ostéomyélite de la hanche à évolution subaiguë qui a lentement évolué vers la fistulisation spontanée. Un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur, consécutif à un traumatisme léger, a marqué le début de l'évolution. Le diagnostic différentiel avec une coxalgie fistulisée présenta quelque difficulté. Il fut résolu à l'aide de la radiographie, par l'apparition d'une poussée nouvelle d'ostéomyélite du tibia identifiée bactériologiquement (staphylocoque pur) et par le caractère négatif de la cutiréaction à la tuberculine.

Rétrécissement aortique pur. — Le cas de rétrécissement aortique pur présenté par ***MM. Carrieu et Janbon*** paraît bien être d'origine rhumatismale comme le prouvent les antécédents de la malade âgée de 36 ans à l'autopsie de laquelle le cœur a été prélevé, ainsi que les constatations anatomiques : les lésions consistent en endocardite végétante localisée aux sigmoïdes de l'aorte, en lésions discrètes d'endocardite pariétale dans le voisinage de l'orifice, tandis que l'anneau fibreux de l'orifice et de la paroi aortique est indemne. Les valves de la mitrale et les orifices du cœur droit sont intacts.

Deux résultats remarquables du traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets. — ***M. Leenhardt, Mlle Sentis et M. Chardonneau*** présentent 2 petits rachitiques traités depuis 8 mois par les rayons ultra-violets. L'un est passé du poids de 6 kilogr. à celui de 9 kilogr. 500 ; l'autre, de 11 kilogr. 700 à 13 kilogr. L'un d'eux, couché jusqu'alors, marche et court sans difficulté et améliore progressivement des déformations très importantes du rachis et des membres inférieurs : l'héliothérapie au sanatorium marin ne lui avait donné aucun résultat appréciable.

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

26 Novembre 1924.

Anesthésie générale au somnifène. — ***MM. Ginesty, Paul Mériel et Lassale*** rapportent quelques observations d'anesthésie générale au somnifène qu'ils ont été les premiers à pratiquer à Toulouse. La technique employée a été celle de Fredet : injection préalable de scopolamine-morphine, suivie, un qaurt d'heure après, de l'injection endoveineuse de somnifène. Certains points de technique et, en particulier, la question des doses sont encore à l'étude. L'anesthésie obtenue a été excellente et n'a pas nécessité l'emploi de chloroforme ou d'éther. C'est chez les cachectiques qu'ont été obtenus les meilleurs résultats, en particulier chez un cancéreux gastrique et chez un prostatique dont l'état général était très mauvais.

Chaque anesthésie a été précédée et suivie d'un examen de la pression artérielle, des urines et du sang (acidose ionique, *p*H ; cholestérine ; urée ; azote résiduel). La série d'examens pratiqués a montré l'absence de modifications humorales à la suite de l'injection, contrairement à ce qu'on observe après l'administration des autres anesthésiques. Parmi les autres avantages de ce mode d'anesthésie, les auteurs signalent l'existence d'un silence abdominal complet comme on ne l'obient qu'avec la rachianesthésie. Quant aux inconvénients, ils signalent une période d'excitation survenant vers la 10e heure après l'injection et une légère oligurie dont on a facilement raison avec du sérum glucosé donné suivant la méthode de Murphy.

Abcès sous-pleural à staphylocoques consécutif à une furonculose généralisée. — ***M. Lefebvre***, à propos d'un cas d'abcès à staphylocoques, survenu quelque temps après une furonculose généralisée, et localisé au tissu cellulaire sous-pleural, rappelle quelques points intéressants des staphylococcies : le caractère latent de cette infection générale staphylococcique qui permet de penser à une sensibilisation du sujet, au lieu d'une auto-vaccination ; ensuite le fait que ces localisations secondaires à une infection de surface (furoncles ou abcès superficiels) se font en général dans la profondeur, tels les abcès péri-néphrétiques. Les cas de ce genre nécessitent la vaccinothérapie, en plus du traitement chirurgical habituel.

Ch. Lefebvre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

7 Novembre 1924.

Trois cas de malformations congénitales de la main droite. — ***M. Gourdon.*** Chez le 1er malade, on voit, à l'extrémité du membre inférieur, un moignon en forme de palette articulé avec les os de l'avant bras, doué de mouvements de flexion et d'extension et présentant des bourgeons germes des doigts. A la radiographie, aucune différenciation des os du carpe : la palette est constituée par une masse osseuse unique et uniforme.

2e malade. A l'extrémité du moignon, bourgeons munis d'ongles et un pouce rudimentaire. Éminences thénar et hypothénar très développées constituant une pince. Radio : anomalie des os du carpe ; du côté du métacarpe, 1er et dernier métacarpien existent, quoique diminués et atrophiés ; les autres sont réduits à l'état de petites boules osseuses.

3e malade. Pouce normal, index atrophié. Les autres doigts existent à l'état de bourgeons rudimentaires avec de petits ongles.

Thrombo-phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire au cours d'une otite moyenne aiguë suppurée chez une fillette de 12 ans. — ***M. Brindel.*** Deux jours après une otite aiguë pour laquelle on fit une myringotomie, se déclare une fièvre à 38°5. Au bout de 4 jours, phénomènes méningitiques confirmés par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Au 5e jour, on perçoit un cordon dur, douloureux, le long du trajet supérieur de la jugulaire. Evidement mastoïdien large, sans cure radicale, puisqu'il s'agit d'un cas aigu. Quatre jours après l'intervention, arthrite infectieuse du poignet gauche. Conformément à son habitude, l'auteur n'a pas cru devoir non plus pratiquer la ligature de la jugulaire. Guérison complète au bout de 3 mois.

Hystérie infantile. — ***MM. Rocaz et Guérin.*** Une enfant de 5 ans et 1/2, après une plaie de la main consécutive à une chute, présente une contracture en flexion de la main. On ne s'arrête pas à un diagnostic proposé de contracture tétanique en raison de troubles de la sensibilité (anesthésie en gant de la main, zone hypoesthésique de la région thoracique). Apparition d'une claudication de la jambe droite, due également à une contracture en demi-flexion du membre.

21 Novembre.

Sur un cas de lèpre nerveuse. — ***MM. H. Verger, F. Piéchaud, E Aubertin*** présentent un Marocain de 23 ans atteint de lèpre caractérisée par des macules anesthésiques sur tout le tronc, des mutilations des extrémités digitales et des plaies atones anesthésiques du coude et de la plante du pied. Les troncs nerveux superficiels, les cubitaux sont très gros, moniliformes et insensibles. Les plexus cervicaux superficiels sont hypertrophiés et se dessinent sous la peau. La biopsie nerveuse a permis de déceler du bacille de Hansen. Les zones anesthésiques étendues au champ des plaques achromiques comprennent aussi la main gauche jusqu'au poignet, la main droite et l'avant-bras jusqu'au coude. Des bulles épidermiques indolores, apparues au début, se sont reproduites encore tout récemment et laissent après elles des plaies atones. Os très douloureux à la percussion (surtout frontaux et sternum). Les auteurs insistent sur l'importance d'un liséré érythémateux entourant la plaque achromique et sur celle de la biopsie nerveuse préconisée par Sabrazès.

Bacilles de Hansen dans les nerfs biopsiés de la lèpre nerveuse et dans le liquide spermatique au cours de l'orchite lépreuse. — ***M. Sabrazès*** rappelle ses recherches sur la valeur de la biopsie d'un nerf dans les formes nerveuses de la lèpre, le cas de 1892 étudié avec M. Pitres et le travail qu'il a publié en 1900 et où il a montré qu'on pouvait diagnostiquer ainsi le début de la lèpre nerveuse. M. Sabrazès montre la valeur du diagnostic par piqûre et expression d'un nodule dans la lèpre léonine et la possibilité de trouver le bacille de Hansen dans le sperme au cas d'orchite lépreuse. Il oppose lèpre nodulaire et lèpre nerveuse au point de vue du mucus nasal bacillifère et de l'éosinophilie sanguine (constatations surtout positives dans la première).

Un cas de suppuration pulmonaire traité par l'affaissement opératoire du sommet du poumon ; guérison. — ***MM. H. Verger, F. Papin, F. Piéchaud.*** Malade atteint d'un abcès du sommet du poumon droit ouvert dans les bronches, avec expec-

toration très abondante et très fétide, ayant donné lieu à deux vomiques. Un traitement médical de plusieurs semaines ne donne aucun résultat. M. Papin décide de pratiquer le décollement pleuro-pariétal du sommet et l'affaissement opératoire de celui-ci pour permettre à la cavité de se cicatriser (opération de Tuffier). Abaissement rapide de la température. L'expectoration diminue avec une régularité remarquable.

Au 14e jour, apyrexie complète. Au 25e jour toute expectoration a cessé.

La radioscopie confirme la guérison. Le malade a engraissé; son état s'est transformé. La guérison se maintient au bout de 6 mois.

28 Novembre.

Anesthésie au somnifène. — *M. Lefèvre* a employé l'anesthésie générale au somnifène et en injection intraveineuse chez un malade qu'il a opéré d'un ulcère calleux du duodénum. Pendant toute la durée de l'opération le malade n'a cessé de remuer, essayant de s'asseoir. Il n'a cependant pas toussé ni extériorisé son intestin. L'agitation a persisté jusqu'au 3e jour durant lequel le malade était encore obnubilé. Les urines ont présenté 0,17 d'albumine pendant 9 jours. Le chiffre des globules rouges est tombé à 3 900.000; celui des globules blancs s'est élevé à 21.000.

Le somnifène pendant le travail. — *MM. Favreau et Lapervenche* l'ont appliqué chez 5 malades. Dans 3 cas, il y a eu une vive agitation au moment des contractions utérines, tellement violente chez une malade au cours de l'expulsion de la tête qu'il fallut donner du chloroforme.

Il a été relevé également de la trémulation, des troubles de la vision : diplopie, mydriase et un certain degré d'abrutissement pendant 24 heures et plus.

L'association avec la morphine peut être dangereuse pour le foie, les reins; elle allonge la période d'expulsion et prolonge l'assoupissement.

D. Frèche.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1924)

Félix Mauvoisin. ***Etude radiographique des manifestations ostéo-articulaires de la goutte*** (*Am. Legrand*, éditeur). — Dans ce travail, inspiré par M.-P. Weil, M. montre que dans un certain nombre de cas de goutte articulaire avec dépôts tophacés, la radiographie peut mettre en évidence une vacuolisation de l'extrémité osseuse. Cette érosion, liée sans doute à l'infiltration de l'os par des dépôts uratiques, peut donner lieu soit à une échancrure de l'os à l'emporte-pièce, s'il s'agit d'une vacuole unique, soit à une découpure en hallebarde, s'il s'agit de vacuoles juxtaposées.

La présence de ces vacuoles au niveau d'une extrémité osseuse ou d'encoches sur les bords est un signe pathognomonique de goutte articulaire.

Ces lésions peuvent atteindre une importance considérable et aboutir à la destruction presque complète d'os entiers (phalanges). Les étapes du processus sont les suivantes : vacuolisation des extrémités osseuses; confluence des vacuoles et boursouflement de l'os à leur niveau; éclatement de la coque osseuse qui circonscrivait la vacuole et disparition plus ou moins complète de la coque; enfin, enrichissement des tophi en sels de chaux, d'où leur apparition sur les radiographies.

On peut observer en outre d'autres lésions plus banales, qui n'appartiennent pas en propre à la goutte : décalcification, disparition de l'interligne articulaire, aspect tomenteux du contour osseux, ostéophytes, etc. Ces altérations sont d'ailleurs discrètes dans la goutte.

Toutefois, dans certaines manifestations articulaires d'origine goutteuse, telles que la crise aiguë de goutte, sans dépôts tophacés, qui sont susceptibles de disparaître complètement sans laisser le moindre reliquat clinique, on n'observe aucune altération radiographique. C'est que, à côté des accès douloureux avec précipitation des sels uratiques, il en est d'autres où cette précipitation fait défaut. Ces arthropathies s'apparentent avec celles de la maladie du sérum et rentrent dans le cadre des arthropathies protéiniques de F. Bezançon, M.-P. Weil et de Gennes.

L. Rivet.

Etienne Maigre. ***De la régulation thermique*** (*Imprimerie La Typo-Litho*, Malakoff). — De cette étude physiologique, basée sur des expériences faites dans le laboratoire de Gley, M. dégage les conclusions suivantes :

Il existe, dans le corps cendré, un ou plusieurs noyaux dont l'excitation provoque l'hyperthermie. L'existence d'hyperthermies d'origine périphérique est également prouvée.

D'après Karplus et Kreidl, dans le cerveau intermédiaire se trouvent groupés des neurones sympathiques et parasympathiques. Il est probable que, d'une part les premiers, d'autre part les seconds, possèdent des affinités chimiques analogues, et manifestent par suite des réactions semblables aux agents pharmaco-dynamiques et physiques. De l'ensemble de ces réactions on peut déduire que les centres considérés s'opposent, et que tout se passe comme s'ils étaient « couplés » et capables d'inhibitions réciproques. Peut-être n'est-il pas alors nécessaire de leur superposer, comme le veut Hans Meyer, deux centres spéciaux, l'un sympathique, thermo-excitateur, l'autre parasympathique, thermo-inhibiteur.

Sous condition de ne pas affirmer que les centres thermogénétique et thermolytique, physiologiquement bien définis, forment anatomiquement deux groupes de neurones et ne sont pas plus ou moins disséminés dans le thalamencéphale, l'hypothèse de Meyer peut être acceptée. Tout au moins, pour orienter de nouvelles recherches, on peut donc admettre que les excitations, périphériques ou centrales, du système sympathique, tendent à élever la température, qu'il en est de même pour les inhibitions du système antagoniste, et qu'inversement les excitants du parasympathique et les paralysants du sympathique provoquent l'hypothermie.

Les nerfs végétatifs semblent modifier le métabolisme des cellules, surtout par l'intermédiaire de sécrétions internes.

L. Rivet.

F. Gerbay. ***La réaction de Bordet-Wassermann et la pathologie générale de la syphilis au cours de la période primaire*** (*A. Legrand*, éditeur). — Peu après la contamination et avant l'apparition du chancre, les tréponèmes pénètrent dans la circulation générale et vont se localiser dans certains organes.

Les durées d'incubation du chancre et des accidents secondaires s'écartent souvent des durées moyennes; elles sont très variables, quel que soit le point de repère utilisé : début du chancre ou date de la contamination.

Le chancre et les accidents secondaires peuvent même, en certains cas très exceptionnels, ne pas exister.

La date d'apparition du Wassermann positif est très variable, si elle est calculée en prenant comme point de repère la date du début du chancre; elle est au contraire relativement fixe, si elle est calculée en prenant comme point de repère la date de contamination.

Enfin, cette date coïncide avec la date à partir de laquelle les réinoculations ne donnent plus aucun résultat ou ne donnent que des résultats insignifiants.

La réaction de Wassermann, qui suit une marche parallèle à la possibilité des réinoculations, est une réaction d'infection. Elle montre que l'infection s'établit dans un délai relativement fixe, calculé à partir de la contamination. Les dates d'apparition du chancre et des accidents secondaires sont très variables, parce qu'elle sont conditionnées par un état allergique ou de sensibilisation causé par le tréponème, mais dont l'évolution est variable suivant les individus.

Le chancre influe sans doute sur la rapidité d'évolution de l'infection, mais il ne constitue pas une étape fixe au cours de la généralisation. L'essaimement des tréponèmes par voie sanguine, qui commence peu après la contamination, doit être considéré comme jouant un rôle primordial dans la production de l'infection.

R. Burnier.

THÈSE DE TOULOUSE

(1924)

L. Vidouze. ***Cancer de la vessie et mésothorium.*** — Dans ce travail, inspiré par les expérimentations du prof. Legueu, à la Clinique des maladies des voies urinaires de l'hôpital Necker, l'auteur montre les résultats intéressants obtenus dans le traitement des tumeurs de la vessie par l'emploi du mésothorium.

Les traitements classiques du cancer vésical sont successivement passés en revue : cystectomie partielle, cystectomie totale, haute fréquence, radium, radiothérapie. Aucun n'a donné jusqu'à ce jour des résultats suffisamment constants et stables pour qu'il n'y ait pas lieu de rechercher de nouvelles méthodes thérapeutiques.

Après une rapide étude théorique sur le mésothorium, ses propriétés physiques, chimiques et thérapeutiques, l'auteur relate 22 observations de tumeurs inopérables traitées avec succès par ce corps.

C'est à la concentration C (2 microgrammes par cmc) de mésothorium Buisson que l'auteur a eu recours, soit en injections intraveineuses (1 à 2 cmc) de préférence, soit en injections intramusculaires (1 à 5 cmc) ou paravésicales (2 à 5 cmc). La concentration B (1 microgramme par cmc), primitivement utilisée, ne lui a pas paru donner des résultats aussi marqués et aussi rapides.

Les injections intraveineuses doivent être considérées comme la base du traitement, les injections intramusculaires, d'ailleurs indolores, ne devant être pratiquées que chez les malades ayant des veines trop petites pour pouvoir être ponctionnées une, deux ou trois fois par semaine pendant des mois. Il semble cependant que les injections intramusculaires puissent être employées chez les malades dans l'impossibilité de se rendre deux fois par semaine chez le médecin, mais à forte dose, au moins 5 cmc de mésothorium C.

En plus de ce traitement de fond, les injections paravésicales ne paraissent pas inutiles et sont pratiquées de la façon suivante : le malade étant en position renversée, on enfonce une aiguille à ponction lombaire juste au-dessus du pubis, à droite ou à gauche de la ligne médiane, suivant la position de la tumeur; on relève l'aiguille et on l'enfonce doucement en suivant la partie interne du pubis jusque dans la cavité de Retzius, où l'on injecte lentement la dose voulue. Pour faciliter l'élimination des sphacèles, on a pratiqué des séances d'électrocoagulation et d'étincelage.

Résultats. — Les résultats thérapeutiques se sont traduits par :

La disparition des tumeurs sessiles, mais proéminentes ;

La réduction sous des volumes variant d'un pois à une noix des tumeurs infiltrées et des tumeurs sessiles peu proéminentes ;

La disparition des douleurs ;

La cessation des hématuries et la clarification des urines, même lorsque celles-ci étaient purulentes ;

La disparition fréquente, l'amélioration constante de la pollakiurie ;

Le retour à un bon état général permettant le travail à des malades qui vivaient sans forces depuis quelquefois plus de 2 ans.

L'auteur insiste d'ailleurs particulièrement sur ce dernier point et note, dès les premières injections, un retour à l'appétit, une activité physique plus grande qu'accompagne bientôt une amélioration marquée du moral affaissé de ces malades.

La durée du traitement a été variable : quelques semaines dans les cas les plus favorables ; 3 à 4 mois dans les cas rebelles.

Les quantités de mésothorium injectées ont varié de 40 à 50 microgrammes en moyenne.

Les résultats obtenus par V. après Legueu, Marsan et Flandrin sont suffisamment significatifs pour qu'il soit intéressant de continuer sur une grande échelle les expériences commencées sous d'aussi bons auspices.

LE TEST DES MOTS D'ÉPREUVE AUTORISE-T-IL UN DIAGNOSTIC DE DYSARTHRIE ?

Par MM. J. FROMENT et P. RAVAULT.

Lorsqu'on cherche à faire la preuve d'une dysarthrie, on se borne généralement à instituer une épreuve que l'on croit décisive ; on invite le malade à prononcer les expressions suivantes que bredouille le paralytique général : « artilleur d'artillerie », « polytechnicien de Polytechnique », « anticonstitutionnellement », etc... C'est ainsi que Ch. Foix[1], voulant établir que l'aphasie motrice est une anarthrie, fait état de l'argument suivant : « Même aux sujets suffisamment améliorés pour avoir recouvré la presque intégrité de leur parole, écrit-il (en parlant des aphasiques moteurs dénommés anarthriques), il suffit de proposer les tests classiques des paralytiques généraux : artilleur d'artillerie, constitutionnellement, pour les voir présenter une dysarthrie très marquée, au moins égale à celle de la paralysie générale, bien que très différente dans son aspect. »

Fig. 1. — Paralysie générale venant compliquer un tabes et dont les troubles de l'élocution remontent à deux mois. La malade déforme, on le voit, le mot anticonstitutionnellement, la locution artilleur d'artillerie et ne parvient pas à écrire ni à prononcer correctement le mot transsubstantiation.

Mais est-il bien légitime de prendre ainsi pour type de dysarthrie les troubles de la parole du *paralytique général* ? L'altération de la prononciation observée dans ce dernier cas est en effet des plus complexes et les perturbations les plus frappantes ne sont nullement d'ordre articulaire. Le seul *élément dysarthrique* avéré est, en pareil cas, le caractère trémulant de l'articulation, conséquence du labiospasme ; il n'est guère plus marqué d'ailleurs dans la prononciation des mots d'épreuve que dans la parole courante et il varie souvent d'un instant à l'autre.

Ce que l'on remarque surtout dans ledit test, c'est l'altération de la physionomie des mots par omission, interpolation, répétition ou confusion de syllabes, c'est en somme un *trouble de la mémoire verbale*. Ainsi le malade dira « policien de politique » au lieu de « polytechnicien de polytechnique ». Il dira encore « antitututionnellement » au lieu de « anticonstitutionnellement » et, d'un instant à l'autre, pour la même locution et le même malade, on assistera à des transformations plus ou moins fantaisistes de l'architecture syllabique du mot. Ces remaniements témoignent uniquement de l'impossibilité pour le malade de retenir et de reconstituer exactement dans sa pensée la silhouette d'un mot peu usuel. Chacun sait d'ailleurs que la recherche réitérée du test classique a pour conséquence d'améliorer notablement la prononciation des mots d'épreuve qui deviennent ainsi plus familiers.

Fig. 2. — Paralysie générale chez un homme cultivé. Les troubles psychographiques sont ici beaucoup plus accusés que les troubles calligraphiques. De même, dans la parole, les troubles résultant de l'altération et de la déformation des mots sont bien plus nets et plus marqués que ceux qui, tenant au labiospasme, portent sur le mécanisme articulaire lui-même.

Modifions quelque peu l'épreuve classique afin d'en bien préciser le sens. Prions le malade de lire puis d'écrire sous dictée les mots incriminés au lieu de les répéter. Que constatons-nous ? Dans la *lecture* — surtout si nous avons pris soin d'isoler par des tirets chaque syllabe pour les mettre bien en évidence et rappeler, pourrait-on dire, à chaque instant le prévenu à l'ordre — la prononciation est bien meilleure que dans la parole répétée.

Dans l'*écriture sous dictée*, par contre, nous relevons « des lapsus » calami en tous points comparables aux « lapsus linguæ », et nous sommes dès lors tout naturellement conduits à penser que lapsus linguæ et lapsus calami ne sont en somme que « lapsus memoriæ » ou « lapsus cerebri ». En effet, dès que l'on ne dicte plus les mots syllabe par syllabe, dès que l'on ne répète plus à plusieurs reprises chaque syllabe, avant de passer à l'autre — même aux premiers stades de la paralysie générale et s'il s'agit, ainsi que dans l'exemple que nous prenons, d'un homme cultivé qui fit fonction d'ingénieur — on voit le paralytique général écrire successivement, au lieu et place d'anticonstitutionnellement, « anticontitunellement, anticonstionellement, anticonseillement, anticonstitutionement ». Comment un homme qui retient aussi mal la physionomie d'un mot parviendrait-il à le prononcer correctement ? Les erreurs commises en écrivant sont d'ailleurs, en tous points, comparables à celles commises en parlant (télescopage, omission, répétition, substitution ou inversion de syllabes) ; elles relèvent manifestement les unes comme les autres de troubles de la mémoire verbale et de l'attention.

A la phase initiale de la maladie, en scandant le mot pour mieux en contrôler chaque syllabe, pour éviter, à force d'attention, toute confusion, toute inadvertance ou toute erreur, le paralytique général peut parfois encore prononcer le mot et l'écrire correctement. Mais dès qu'il se presse, dès que son attention se fatigue, il ne retrouve plus dans son esprit les différents groupes phonétiques qui constituent le mot proposé, il ne parvient à prononcer comme à écrire que des à peu près.

C'est ce trouble de l'évocation verbale ou du contrôle de l'évocation verbale que mettent en évidence la répétition tout comme la dictée des mots d'épreuve.

On le voit, l'*altération de la prononciation* desdits mots que l'on constate *dans la paralysie générale est beaucoup plus sous la dépendance des troubles de la mémoire verbale et de l'attention que des troubles du mécanisme articulaire.*

Pour se rendre compte de la signification exacte du test et juger si oui ou non il mérite d'être pris pour barème des troubles du mécanisme articulaire, il faut examiner comment se comportent à son égard les dysarthries proprement dites.

Dans les *dysarthries pures*, qu'il s'agisse de paralysie labio-glosso-laryngée, de paralysie pseudo-bulbaire, de sclérose en plaques, de syndromes cérébelleux, on ne voit rien de comparable à ce qui se passe chez le paralytique général. C'est tout au plus si certains éléments deviennent parfois un peu indistincts, si, pourrait-on dire, l'effigie du mot a quelque peu perdu son relief ; mais tous les éléments du mot sont à leur place et demeurent inchangés. Ici, en somme, l'*épreuve ne met nullement mieux en évidence que la parole courante le trouble dysarthrique*. Bien au contraire, les mots d'articulation prétendue difficile, pris comme tests, sont généralement plus distinctement émis que les mots usuels prononcés dans la parole courante. Ce paradoxe apparent s'explique fort bien d'ailleurs. Dans le test, en effet, le dysarthrique s'applique ; il a une articulation appuyée ; aussi, quelque déficiente que soit la machine articulaire, la frappe, pourrait-on dire, reste relativement bonne. Dans la parole courante obéissant à la loi du moindre effort, les mouvements articulaires ne sont souvent au contraire qu'esquissés, on conçoit dès lors que ces mouvements délicats et ténus soient plus susceptibles que tous autres de déceler les imperfections et les défaillances du mécanisme en cause.

Ainsi, dans les dysarthries pures, dans les dysarthries avérées, on ne constate rien d'analogue à ce qui se passe chez le paralytique général dont la dysarthrie, encore une fois, se complique de troubles de la mémoire verbale et de l'attention.

Envisageons maintenant le cas de l'*aphasique moteur*. Il va sans dire que seul pourra se prêter à un tel examen celui dont les troubles sont légers, qu'il s'agisse d'aphasie résiduelle ou d'aphasie progressive par tumeur cérébrale à la phase initiale ; car l'aphasique moteur dont les troubles sont marqués n'est pas plus capable de répéter un mot que de le prononcer spontanément. *L'altération des mots d'épreuve observée chez le petit aphasique moteur rappelle celle que l'on constate chez le paralytique général*. Ici encore, c'est par omission, confusion ou substitution de syllabes que le mot est altéré. La prononciation n'est même ici altérée que de cette manière, si l'on excepte un certain degré d'hésitation plus ou moins marqué selon les cas.

Mais *hésitations* ou *remaniements syllabiques* ne sauraient mettre en cause une perturbation du mécanisme articulaire. Les uns comme les autres *ne relèvent en somme que de la mémoire verbale et*

1. Ch. Foix. — « Anarthrie (aphasie motrice pure) ». *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. V, p. 49.

de l'attention; on parvient d'ailleurs souvent à les atténuer, voire même à les faire momentanément disparaître en faisant résonner distinctement à l'oreille du malade chacune des syllabes composantes que l'on isole quelque peu pour mieux les individualiser.

Bien loin d'autoriser une assimilation, voire même un simple rapprochement entre aphasique moteur et dysarthrique, de légitimer le concept de l'anarthrie, *le test des mots d'épreuve établit entre l'aphasie motrice et la dysarthrie pure* (non compliquée de troubles de la mémoire verbale) *une démarcation bien tranchée.*

L'étude que nous venons d'esquisser sur la valeur du test classique devait être complétée par une enquête sur les *mots utilisés* à cet effet *dans les différentes langues* afin de déterminer à quelles particularités communes ils devaient le redoutable privilège d'être requis, au même titre, pour légitimer le verdict de paralysie générale. Voici les renseignements que nous avons pu recueillir à cet égard :

Anglais : « Hird riding Artillery Brigade » ; « Round the rugged rock the ragged rascal ran. »
Allemand : « Dritte rittende Artillerie brigade » ; « Domodossola ».
Hollandais : « Derde rydende artillerie brigade » ; « Soldaten tenten tentoonstelling » ; « de kippen pikken kippevoer ».
Portugais : « Trinta e tres artilheros de artilheria » ; « Unna brilhante brigada de artilheros de artilheria ».
Espagnol : « Tresmil tres cientos treinta y tres » (3333) ; « Terier rigimento de artilheria ».
Italien : « Quarta brigata di artiglieria » ; « Trecentotrentatre » (333).
Danois : « Dritte ritende artilleribrigade » ; « Electricitetscommissionen ».
Serbe : « Prestolonasledniko-witza » (régente) ; « Na vrh brda, vrbra, mrda » (au sommet de la montagne un saule bouge).
Russe : « Vuissokoprevossroditielneillechi » (son Altesse).
Arabe : « Tsazalzala tsazalzoulan » (tremblement de terre).
Grec : « Antisintagmaticos ».
Polonais : Czwarta Kawaleryjska brygada artyleryi ».

Il s'agit toujours, on le voit, d'expressions peu usuelles, de *mots* ou *de locutions longs et compliqués difficiles à retenir.* On retrouve en outre dans la plupart de ces mots ou de ces locutions *une succession de syllabes presque semblables, de sonorité voisine diversement groupées* et que l'on peut aisément confondre.

Ne voit-on pas que c'est pour cette raison déjà que l'homme normal lui-même a de la peine à prononcer très vite, plusieurs fois de suite, sans lapsus : « chasseur, sachez chasser sans chien » ; « Ton thé t'a-t-il ôté ta toux ». Qui n'a pas joué dans son enfance à répéter rapidement ces phrases rituelles ? Qui ne s'est pas exposé et ne s'expose encore, en le faisant, à d'inévitables achoppements, dont on doit rendre responsable la presque similitude des diverses *syllabes* ou groupes de phonèmes dont se compose ces locutions. Ils ont presque même résonance et c'est pour cette raison qu'on les évoque et que par suite on les prononce si facilement l'un à la place de l'autre dès que l'on va vite, que l'on ne scande plus ou que l'effort d'attention s'épuise au cours de répétitions réitérées.

En résumé, *le test des mots d'épreuve n'est pas qualifié pour établir la réalité d'une dysarthrie.*

Si l'on prétendait continuer à l'utiliser comme critère pour départager les troubles de mécanisme articulaire et les troubles de la mémoire verbale, il faudrait, quelque paradoxal que cela puisse paraître, s'en servir pour dépister, non pas les troubles du mécanisme articulaire, mais bien ceux de la mémoire verbale.

On ne saurait en aucun cas se fonder sur les résultats de cette épreuve pour démontrer l'existence, chez l'aphasique moteur type Broca et chez l'aphasique moteur pur, d'un trouble de la coordination articulaire dénommé anarthrie.

Sans doute, on peut continuer à y recourir, lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic d'une paralysie générale. Mais il faut chercher dans les troubles de l'élocution constatés à faire exactement la part de ce qui, à proprement parler, revient aux troubles du mécanisme articulaire et de ce qui, au contraire, incombe aux troubles de la mémoire verbale.

On ne doit jamais oublier enfin que l'*aptitude à déformer les mots est commune à la paralysie générale et à l'aphasie motrice.* Voici un syphilitique avéré : dès qu'il bredouille les mots d'épreuve, on risque, sur la foi de ce test, de le prendre pour un paralytique général, alors même qu'il ne s'agit que de troubles résiduels d'une aphasie motrice. Nous avons dû, pour notre part, rectifier une telle erreur de diagnostic, susceptible d'avoir des conséquences sociales fort graves, et faire, en rééduquant le malade, la preuve que le bredouillement sus-mentionné n'était bien que le témoin d'une amnésie verbale en voie de rétrocession.

Il n'était pas, on le voit, sans intérêt théorique, comme sans intérêt pratique, de préciser la signification exacte du test des mots d'épreuve.

FAUT-IL OPÉRER LES APPENDICITES CHRONIQUES ?

Par Charles FLANDIN

Médecin des Hôpitaux de Paris et du Hertford British Hospital.

De récentes publications[1] montrent que le problème thérapeutique de l'appendicite n'est pas encore résolu. A nouveau se répand dans le public médical et dans le public tout court l'idée qu'on enlève trop d'appendices sains, sans bénéfice pour le malade. Une offensive des non-interventionnistes, des temporisateurs, contre lesquels Dieulafoy a si vigoureusement tonné du fond de l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu, se dessine. Est-elle légitime ? N'est-elle pas plutôt dangereuse ? C'est ce que nous croyons utile d'examiner.

Avant tout, il convient de définir l'appendicite chronique. La tendance actuelle paraît être d'opposer appendicite chronique et appendicite aiguë. La chose est facile si l'on envisage d'un côté le drame appendiculaire avec le début brusque, la douleur en coup de poignard, les vomissements, la fièvre, la douleur exquise au point de Mac Burney, la défense musculaire, l'évolution vers la péritonite généralisée ou localisée dans les cas graves, la rétrocession rapide dans les cas bénins, et, d'un autre côté, l'appendicite chronique d'emblée, celle-ci se caractérisant par une atteinte de l'état général, de la fatigue, de l'amaigrissement, des migraines, un état nauséeux fréquent, au réveil surtout, des troubles dyspeptiques rapportés souvent à l'estomac, de la constipation habituelle, remplacée parfois, chez les jeunes sujets surtout, par une accélération du travail intestinal et de la diarrhée post-prandiale. Dans la règle, les sujets atteints d'appendicite chronique d'emblée ne se plaignent pas de douleurs dans la fosse iliaque droite ; c'est par une palpation minutieuse qu'on réveille dans la zone de Mac Burney une sensibilité profonde accompagnée d'une contraction de défense des muscles sus-jacents. Souvent, le contrôle radiologique seul permet de préciser le siège maximum de la douleur ; cet examen révèle presque toujours, en même temps, de la ptose gastrique et colique, ainsi que de la stase gastrique et cæcale. On tend à admettre que cette appendicite chronique n'expose pas aux poussées aiguës, certains enseignent même qu'elle met à l'abri de l'appendicite aiguë. Ne mettant pas la vie en danger, cette appendicite chronique ne légitimerait pas l'opération si l'expérience n'avait appris que la suppression chirurgicale d'une appendicite chronique était habituellement suivie d'une amélioration marquée de l'état général.

Malheureusement, l'opposition entre l'appendicite aiguë, grave, chirurgicale d'emblée, et l'appendicite chronique, position de repli des temporisateurs, n'est pas aussi nette que le tableau schématique que nous venons d'exposer. La grande crise aiguë d'appendicite est relativement rare. Habituelle, au contraire, est la crise bénigne, refroidie par quelques jours de lit, de glace et de diète. Un degré de moins et c'est à peine une *crise*, mais une *réaction* appendiculaire à laquelle on assiste, sous l'influence d'un repas indigeste, d'une fatigue ou dans le décours d'une convalescence d'angine ou de grippe. Dans quelle catégorie doit-on ranger ces malades, si fréquents, sujets aux indigestions avec douleur dans le flanc droit et qui, dans l'intervalle de leurs petites crises, conservent une sensibilité élective à la pression dans la région de Mac Burney ? Appendicite aiguë légère, dira le médecin, qui se borne à assister à l'évolution d'une crise ; appendicite chronique, répondra celui qui suit le malade en période de calme apparent.

En réalité, toutes les formes de transition existent entre l'appendicite chronique d'emblée, l'appendicite subaiguë à poussées successives et la grande crise aiguë indiscutable. Non opérée, la grande crise aiguë peut se terminer par une guérison apparente et ne pas récidiver ; en réalité, l'évolution de l'appendice infecté se fait vers l'inflammation subaiguë, puis vers la sclérose, comme en témoignent les autopsies faites de longues années après une crise aiguë. L'appendicite aiguë aboutit donc à l'appendicite chronique, mais ne guérit pas.

La distinction trop tranchée entre l'appendicite aiguë et l'appendicite chronique ne nous paraît pas justifiée. Il n'y a que des appendices malades avec une symptomatologie variée.

Ne pas enlever un appendice malade, sous prétexte qu'une crise aiguë n'est pas à redouter, expose le malade à voir se développer des troubles plus graves et débordant l'appendicite.

Passant à l'état chronique, l'appendicite peut rester cliniquement silencieuse ; mais elle engendre fréquemment, à bas bruit, des lésions de typhlite, de typhlocolite, voire d'entérite, qui se manifestent par des troubles locaux et généraux. Peu à peu se constitue un état morbide plus ou moins douloureux, plus ou moins aigu ; d'appendiculaire, la symptomatologie, comme l'anatomo-pathologie, devient typhlo-colitique. Le malade, amélioré temporairement par le régime, les cures hydro-minérales, passe sa vie dans un équilibre instable jusqu'au jour où la constatation d'un point de Mac Burney douloureux avec défense musculaire l'amène sur la table d'opération.

Le chirurgien enlève un vieil appendice épaissi, sclérosé, à lumière rétrécie, parfois obturée, à muqueuse lardacée, atrophiée. Le malade est momentanément soulagé ; mais il peut arriver qu'il souffre à nouveau et doive retourner à ses régimes et à ses eaux minérales, se plaignant de porter une balafre inutile. A-t-on eu tort d'opérer cette appendicite chronique ?

Oui, répondront les esprits superficiels ; non, dirons-nous, mais on aurait dû opérer plus tôt, alors que les lésions n'avaient pas dépassé l'ap-

1. MARCEL BRULÉ. « Sur le diagnostic de l'appendicite chronique ». *La Presse Médicale*, 12 Novembre 1924, n° 91, p. 893. — DE MARTEL et ANTOINE. *Les fausses appendicites.* Paris, 1924 (Masson et Cie, éditeurs).

pendice. Et, même dans l'état actuel, il n'est pas indifférent d'avoir enlevé le foyer primitif; mais il faut savoir que la typhlocolite une fois constituée survit à l'appendicite, qu'elle continue à évoluer et qu'elle relève d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale. M. Brulé rapporte une observation typique pour illustrer notre thèse.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, petit et maigre. Déjà, à l'âge de 12 ans, à la suite de crises de vomissements, on avait parlé d'appendicite, mais sans opérer. Pendant toute la jeunesse, ont persisté des crises douloureuses abdominales terminées par des crises diarrhéiques De 30 à 40 ans, le malade est soigné pour troubles dyspeptiques. En 1923, il est envoyé à Vichy pour cholélithiase. En Octobre 1923, il est pris brusquement, en Suisse, de grandes crises douloureuses, survenant tardivement après le repas, et accompagnées de diarrhée; un professeur des plus distingués soupçonne un ulcère du duodénum. Mais des radiographies en série, pratiquées au retour à Paris, montrent l'absence de signes radiologiques d'ulcus et de périduodénite; par contre, la radioscopie décèle un point douloureux cæcal. Une seconde radiographie, pratiquée par un excellent spécialiste du tube digestif, confirme ce diagnostic. L'opération est décidée quand le malade vient voir M. Brulé. Celui-ci trouve, non seulement la région appendiculaire, mais encore tout le côlon ascendant douloureux; tout le cadre colique est sensible et tympanisé. Le long passé de colopathie fait proposer l'essai d'un traitement médical avant de recourir à l'opération. Or, en quelques semaines de régime et de traitement, les troubles diminuent considérablement, la douleur cæcale disparaît, ainsi que les phénomènes dyspeptiques. Le malade a actuellement engraissé de 4 kilogr., il se trouve en parfait état et a pu reprendre sa vie normale.

Voici donc un homme qui a eu une atteinte appendiculaire vers l'âge de 12 ans; il n'a pas été opéré. Conséquences : il ne s'est pas développé — à 56 ans, il est petit et maigre — toute sa vie il a souffert de crises douloureuses abdominales, un état dyspeptique chronique s'est constitué, il en est arrivé à des crises douloureuses et diarrhéiques telles que l'ulcus duodénal a été discuté. L'examen radiologique et l'examen clinique ont précisé l'existence d'un état inflammatoire douloureux du cæcum et du côlon.

Nous sommes entièrement d'accord avec M. Brulé sur l'indication première qu'il y avait à améliorer l'état général et la dyspepsie de son malade. Mais nous croyons qu'il serait indiqué de profiter de la bonne période actuelle pour enlever l'appendice, source des désordres qui, pendant 44 ans, ont rendu une vie normale impossible à cet homme. Et surtout, nous déplorons qu'il n'ait pas été opéré à 12 ans, lors de ses premières crises d'appendicite. Il est vraisemblable que son évolution aurait été toute différente. Les résultats de l'appendicectomie chez l'enfant le prouvent.

Lorsqu'un enfant ou un adolescent se développe mal, a de petites poussées thermiques sans raison, de la céphalée, de la fatigabilité, des éruptions cutanées, des troubles digestifs même légers, deux examens s'imposent : celui du rhinopharynx et celui de l'appendice. Bien souvent, on trouve, à la fois, des végétations adénoïdes et des signes discrets d'appendicite. On ne discute plus la nécessité d'enlever les végétations adénoïdes. Il nous paraît tout aussi indiqué de supprimer un appendice malade, même en dehors de toute crise aiguë. Attendre la crise aiguë pour opérer, c'est risquer la vie du malade.

Nous pourrions citer de nombreuses observations de crises graves, suivies de péritonite, survenues chez des sujets auxquels nous avions antérieurement conseillé l'opération pour une appendicite chronique. Bien plus, l'expérience nous a montré qu'il était exceptionnel de voir une grosse crise être le premier symptôme d'appendicite. En interrogeant soigneusement le malade et l'entourage, on relève, dans la règle, une histoire d'appendicite ancienne. La crise aiguë n'est le plus souvent qu'un indice révélateur. C'est donc une erreur de dire que les appendicites chroniques d'emblée n'exposent pas à des crises aiguës. Nous ne connaissons aucun signe clinique, aucun signe radiologique permettant de reconnaître qu'un appendice est suffisamment sclérosé pour que sa lumière soit oblitérée et qu'il ne puisse plus, anatomiquement, être le siège de formation d'un abcès.

Quand bien même nous pourrions arriver à cette certitude, serait-il sans inconvénient de laisser en place un foyer de sclérose? Ne voyons-nous pas, anatomiquement, la sclérose avoir une extension progressive? Un vieil appendice scléreux n'est-il pas un point d'appel pour la périviscérite qui, de là, gagne de proche en proche?

La structure de l'appendice rappelle trop la structure de l'amygdale et du tissu adénoïdien pour qu'il ne soit pas permis de tirer un enseignement de ce qui se passe au niveau du pharynx. De plus en plus, nous voyons les avantages d'enlever le tissu adénoïdien et les amygdales malades; les vieilles amygdales scléreuses sont des foyers d'infection chronique et leur suppression n'a que des avantages. De même, l'ablation d'un appendice scléreux, si elle n'amène pas toujours le changement à vue que produit l'appendicectomie après crise aiguë, n'en a pas moins, dans la règle, d'heureuses conséquences.

L'appendicite chronique, en effet, a des formes larvées telles qu'il est indispensable de la rechercher systématiquement.

MM. Enriquez et Gutmann nous ont appris le rôle que l'appendicite chronique avait dans la genèse de l'asthme. Ils ont vu la crise d'asthme survenir sur la table opératoire au moment où le chirurgien saisissait l'appendice dans les mors de sa pince. Ils ont guéri des asthmatiques par appendicectomie.

Avant eux, M. Faisans avait attiré l'attention sur les troubles respiratoires et le syndrome fébrile simulant la tuberculose et dus à une appendicite chronique méconnue.

Nous-même avons observé de nombreux cas analogues et vu l'opération amener une transformation complète de l'état général.

Lorsqu'en regard des succès opératoires, on voit la vie d'infirme imposée aux malades qui conservent un appendice chroniquement atteint, il semble que la conduite à tenir ne puisse pas se discuter.

Et cependant, M. Brulé écrit :

« Le diagnostic d'appendicite chronique est trop fréquemment posé, puisque chez beaucoup de malades l'ablation de l'appendice laisse persister les symptômes antérieurs. »

Que dirait-on d'un laryngologiste qui écrirait : « Le diagnostic de végétations adénoïdes est trop fréquemment posé, puisque chez beaucoup de malades l'ablation des végétations laisse persister les symptômes antérieurs de bronchite? »

Quand les végétations adénoïdes sont opérées tardivement et que se sont constituées des lésions de rhino-bronchite descendante, celles-ci persistent après le nettoyage du naso-pharynx.

Celui-ci n'en est pas moins suivi de bons effets, car, en supprimant le foyer infectieux, on peut, par des soins consécutifs, améliorer et même faire disparaître les lésions secondaires.

Il en est de même en ce qui concerne l'appendicite. Quand, à la faveur d'une appendicite, se sont constituées des lésions de typhlo-colite, d'entérite, voire un syndrome pancréatique et biliaire, la simple ablation de l'appendice ne supprime pas les lésions secondaires.

Mais on ne saurait dire que l'opération soit inutile. Dans la règle, elle a une heureuse influence et, en l'espace de quelques mois, on voit s'effacer les symptômes antérieurs.

Nous estimons, d'après des statistiques portant sur plusieurs centaines de cas, que, dans 85 p. 100 des cas au moins, l'ablation d'un appendice chroniquement infecté est suivie d'une importante amélioration.

Aussi nous paraît-il dangereux d'insister sur les fausses appendicites et de refuser à la chirurgie le traitement des appendicites chroniques sous le prétexte que les lésions ne sont pas limitées à l'appendice.

Le devoir du médecin est de penser toujours à l'appendicite, de ne jamais examiner un malade sans explorer minutieusement la fosse iliaque droite, de recourir, chaque fois qu'il y a doute, au contrôle radiologique.

Un seul examen ne suffit pas toujours : il y a des appendicites latentes dont il faut guetter les réactions avant de pouvoir affirmer le diagnostic.

Mais, une fois le diagnostic d'appendicite posé, peu importe que la symptomatologie soit aiguë, ou subaiguë, ou chronique : un appendice malade ne guérit pas par retour *ad integrum* et doit être enlevé. En admettant — ce qui ne saurait en aucun cas être affirmé — qu'une appendicite silencieuse n'expose pas le malade aux dangers d'une crise aiguë, il ne faut pas perdre de vue qu'elle constitue un foyer d'infection et d'intoxication permanent, capable d'engendrer des lésions de typhlo-colite et de périviscérite, de léser le foie, le pancréas, les reins, les glandes endocrines, de provoquer des troubles cutanés, pulmonaires et nerveux.

Donner à un malade un régime alimentaire, alors qu'on lui laisse un foyer permanent d'infection et d'intoxication, est une erreur de jugement.

Ce que médecin et malade doivent savoir, c'est que l'ablation de l'appendice, si elle est faite après constitution de lésions secondaires, ne saurait toujours à elle seule guérir ces lésions secondaires.

Celles-ci pourront, après l'opération, nécessiter un traitement soit médical (régime, vaccins, cures hydrominérales), soit même chirurgical (entéro-sigmoïdostomie, colectomie).

Pour notre part, nous croyons les ressources de la clinique et de la radiologie suffisantes pour réduire à peu de chose le risque d'erreur de diagnostic dans le cas d'appendicite.

Nous n'avons, jusqu'ici, fait opérer que des appendicites assez nettes pour que les lésions macroscopiques fussent objectives et nous conclurons par ces mots qu'aimait à répéter notre maître Faisans :

« Je n'ai jamais regretté d'avoir fait enlever un appendice ; je me suis souvent repenti de l'avoir laissé. »

Institut de Clinique chirurgicale
(Directeur : Professeur Arce).

VARICOCÈLE PELVIEN

SON DIAGNOSTIC ET SON TRAITEMENT

Par **Carlos Alberto CASTANO**
(de Buenos Aires).

En 1915, j'ai fait connaître dans les *Annales de mon service de Gynécologie et Chirurgie abdominale* mes premières observations et études sur le varicocèle pelvien. La plupart des malades atteintes de cette affection étaient sans passé génital, sans lésions utérines ni annexielles, ne guérissant pas avec les traitements médicaux gynécologiques connus, sortant d'un service gynécologique pour entrer dans un autre, cherchant un soulagement à leurs maux et qui finalement étaient considérées comme atteintes de cette hystérie qui couvre si souvent notre ignorance.

J'ai pu reconnaître au varicocèle pelvien des symptômes nets et publier une série de monographies [1].

1. En 1916, la *Thèse* d'un de mes élèves, Albina; un mémoire d'agrégation, présenté à la Faculté de Médecine la même année; un chapitre sur le varicocèle pelvien publié dans mon livre, 1re édition, de *Thérapeutique et Clinique gynécologiques* paru en 1918, et ensuite un travail d'ensemble, faisant connaître mes dernières observations en 1921 et 1922.

Aujourd'hui, avec plus d'expérience, un plus grand nombre de cas observés et traités, je peux confirmer ce que j'ai dit à ce sujet. J'ai eu la satisfaction d'apprendre que la nouvelle opération de guérison radicale du varicocèle pelvien a été adoptée avec beaucoup de succès, à Lyon, par le professeur Cotte qui a fait connaître ses observations dans une étude approfondie [1].

Le varicocèle pelvien existe comme une entité propre, et doit occuper un nouveau chapitre en gynécologie, afin de l'étudier et de le distinguer des nombreuses affections avec lesquelles on le confond.

Il existe chez la femme un état congestif pelvien, bien décrit par Richelot, constituant le commencement, dirons-nous, de l'histoire pathologique du varicocèle pelvien.

Cette congestion commence à la puberté avec des caractères cliniques si marqués que Richelot a cru y voir la première période de la sclérose; la congestion conduit ensuite à un processus de sclérose diffuse et d'autres fois à des formations tumorales.

Si nous analysons nos observations, nous trouvons que les malades se sont livrées, pendant leur puberté, à des travaux actifs qui n'étaient pas en relation avec leur âge ou bien s'adonnaient à des exercices physiques ou à des travaux épuisants, sans alimentation appropriée et sans méthode ni contrôle (dans les classes sociales modestes : employées allant à la fabrique et restant la plupart du temps debout, couturières veillant trop tard; dans les classes plus élevées : jeunes filles s'adonnant à des études trop suivies ainsi que l'a fait observer Lawson Tait, pour expliquer la tendance à l'hyperémie ovarique qu'elles acquièrent dans les écoles, étant obligées de tenir le dos dans une position forcée, assises sur des bancs sans dossier pour étudier le piano cinq à six heures par jour, obligées par leurs mères qui ne tiennent pas compte que leurs filles peuvent se trouver dans la période de menstruation.

Ces jeunes filles sont de véritables carnivores dès leur jeune âge, ne prenant aucun soin de leur intestin et étant généralement, ou mieux encore toujours constipées, ayant donc un tempérament prédisposé à ces congestions auxquelles s'ajoutent beaucoup de facteurs provenant de l'état congestif.

Mais, pour qu'un individu devienne congestif, il est nécessaire qu'il présente un terrain, que l'on a appelé jusqu'à présent neuro-arthritique et que j'ai établi syphilitique, en parlant du fibrome; ces états neuro-arthritiques ne sont que des hérédo-syphilitiques dystrophiques bien établis, avec leurs cadres de signes et stigmates propres, que l'Ecole argentine a étudiés si magistralement, avec à sa tête le professeur Castex et ses élèves.

C'est l'hérédo-syphilis dystrophique, fort mal connue jusqu'à présent, totalement négligée, malgré les leçons de Fournier, tare qui occupe cependant une importance capitale en gynécologie, et est à la base de nombreuses affections.

Chez toutes nos malades atteintes de varicocèle pelvien, nous avons pu découvrir un terrain hérédo-syphilitique, avec des preuves évidentes cliniques et de laboratoire.

De sorte que je considère la syphilis comme la cause des états congestifs pelviens, du tempérament congestif des anciens, et, en second lieu, des altérations des glandes de sécrétions internes.

Pour qu'un état congestif arrive à constituer le varicocèle pelvien, il doit y avoir forcément et fatalement une altération des parois veineuses, due d'abord à la diathèse syphilitique et ensuite à une infection acquise comme l'infection puerpérale. Le même terrain spécifique est la cause de dystrophies veineuses et artérielles, de la même façon que l'athérome généralisé.

Ce qui caractérise le varicocèle, c'est la lésion de la paroi veineuse, attaquant les trois couches de la veine qui deviennent scléreuses. Ce tissu de sclérose va ensuite entourer la veine et produire une périphlébite qui enveloppe les nerfs côtoyant la veine, expliquant ainsi la douleur que l'on ressent, la névrite du varicocèle. C'est pour cette raison que le varicocèle fait souffrir et que la douleur constitue, pour ainsi dire, toute la symptomatologie de cette affection.

Le varicocèle a des symptômes propres, qu'on ne peut pas confondre et que j'ai si bien distingués et groupés que nous faisons toujours le diagnostic avant l'intervention.

En premier lieu, ce qui appelle l'attention, c'est le grand nombre de symptômes subjectifs ou physiques, très marqués, et la grande rareté de symptômes objectifs des malades qui sont de véritables victimes de leur douleur, avec un état général excellent, se plaignant cependant continuellement de douleurs au vagin, de ténesme vésical et rectal; de lourdeur dans le bas-ventre et surtout de douleur menstruelle et intolérable au coït.

Jayle [1] a appelé dernièrement l'attention sur le *réflexe de l'esplanade*, ainsi qu'il l'appelle, réflexe provoqué par la pression du cul-de-sac de Douglas, qui produit chez certaines malades une douleur intense et même syncopale qu'il attribue au plexus hypogastrique, plexus nerveux qui côtoie les ligaments utéro-sacrés et entoure le tissu cellulaire para-utérin de cette région et, d'après lui, s'enflamme chroniquement. La douleur est due au varicocèle pelvien, ainsi que j'ai pu le constater, et elle guérit avec mon opération, ce qui démontre que la lésion affecte les veines et non les nerfs : ceux-ci sont irrités par le processus congestif permanent, l'ectasie veineuse, avec la périphlébite qui comprime aussi les petites fibres nerveuses périveineuses.

La menstruation, chez ces malades, est excessivement douloureuse; il existe une dysménorrhée du type congestif avant et durant les règles.

Un autre symptôme culminant, décrit uniquement par moi, et qui ne manque jamais chez ces malades, c'est la dyspareunie ou douleur au coït et que je dénomme douleur érotique.

Ces malades, par suite de la congestion pelvienne des plexus qui entourent le clitoris, éprouvent une sensation voluptueuse permanente qui se réveille à la moindre excitation et qu'elles ne peuvent satisfaire parce que, immédiatement avant de commencer le coït, il se produit une douleur violente qui les oblige à suspendre l'acte sexuel.

Cette douleur érotique peut se révéler en touchant légèrement et en pressant les parois vaginales latérales sur le releveur de l'anus et ensuite le cul-de-sac de Douglas; la malade éprouve alors une douleur vive qui provoque quelquefois des cris et des contorsions et en même temps une sensation voluptueuse.

Ce symptôme n'a jamais été décrit et cependant je l'ai constaté chez presque toutes mes malades atteintes de varicocèle.

Un autre symptôme, c'est la leucorrhée abondante, du type hydrorrhée, explicable par une plus grande surproduction glandulaire, due à la grande congestion permanente.

En sorte qu'il existe quatre symptômes culminants dans le varicocèle : la dyspareunie, la douleur érotique, la dysménorrhée et la leucorrhée type hydrorrhée.

Il peut y avoir quelquefois des règles abondantes du genre ménorragique et d'autres symptômes réflexes comme le ténesme vésico-rectal.

Les symptômes physiques qui permettent d'établir le diagnostic sont les uns locaux et les autres généraux.

Parmi les signes locaux, nous avons le type de la femme congestive, hypothyroïdisme en général, avec tous ses caractères bien décrits par Hertogue, Léopold Lévi et Rothschild; quelquefois on rencontre des signes d'hyperovarisme et d'hypothyroïdisme. Comme signes locaux, on note au toucher des rugosités qui s'observent dans les culs-de-sac vaginaux latéraux et spécialement dans le Douglas.

Nous rendons palpables les masses variqueuses en plaçant la malade debout ou en soulevant le thorax et nous les faisons disparaître ensuite dans la position déclive; dans cette position, la douleur diminue énormément : c'est le signe caractéristique qui sert à établir le diagnostic. Aussi, quand nous faisons la laparotomie, plaçant la malade dans la position déclive, nous ne voyons pas quelquefois le varicocèle; mais, aussitôt que nous pressons l'utérus avec la main ou un hystérolabe, nous voyons les masses variqueuses se remplir et devenir bien saillantes dans les ligaments larges.

Parmi les lésions qui accompagnent le varicocèle, nous avons la sclérose utérine, gros utérus tendant à la rétroversion, ovaires pseudo-kystiques avec les lésions bien décrites par Petit : ce sont des ovaires gros, œdémateux, congestifs, qui laissent échapper à la section un liquide sans qu'il y ait des cavités kystiques; le varicocèle se différencie par là de l'ovaire scléro-kystique. Ces ovaires doivent être conservés, sans ignipunctures, ni résection partielle, traitements ne conduisant à rien de bon, sinon à provoquer en eux des lésions de sclérose.

La cure du varicocèle pelvien est essentiellement chirurgicale; aucun traitement médical ne peut le guérir; c'est le même cas que dans les varices des membres inférieurs.

Le traitement chirurgical doit se faire le plus tôt possible afin d'éviter plus tard la perte de l'utérus et des ovaires.

On a décrit jusqu'à présent deux procédés : celui de Keed et de Sexsert qui consistent à disséquer les masses variqueuses, à les lier, à les sectionner. C'est le même genre d'opérations effectuées dans la cure des varices de la jambe. Ces deux procédés sont difficultueux et je les ai pratiqués.

Guidé par les expériences faites par Richet sur un cadavre dont il notait que les veines des ligaments larges se remplissaient par reflux, en comprimant fortement le thorax à sa base, et guidé également par les études faites chez nous par Ivanissevich dans la cure du varicocèle scrotal, j'ai imaginé l'opération que je décris ci-après, désirant qu'elle soit bien connue parce qu'elle guérit radicalement le varicocèle pelvien.

On produit un véritable reflux dans les veines utéro-ovariques, les deux affluents veineux principaux du pelvis chez la femme, qui ramassent tout le sang de l'utérus, trompes, ovaires et une partie de la vessie et du vagin.

Les veines utéro-ovariques débouchent, celle du côté droit dans la veine cave inférieure, celle de gauche dans la rénale en faisant un angle aigu sans valvules.

J'ai rencontré dans presque tous mes cas deux veines utéro-ovariques de chaque côté, qui sortent par le ligament utéro-ovarique; ce sont elles dont nous devons tenir compte pour mon procédé opératoire.

La position déclive vide les veines pelviennes, et la position contraire les remplit; c'est une autre preuve de l'expérience de Richet qui confirme l'existence d'une colonne sanguine permanente tombant sur le pelvis, remplissant et dilatant les plexus du ligament large. Si nous sectionnons les veines utéro-ovariques, nous voyons que de l'extrémité supérieure reflue une abondante colonne sanguine et qu'il sort du sang veineux à jets continus.

Guidé par ces faits, nous avons pensé qu'en liant les veines utéro-ovariques à leur sortie du pelvis, on éviterait que cette colonne sanguine tombât sur le ligament large et on ferait disparaître l'ectasie veineuse, le sang de retour s'évacuant par le territoire de l'hypogastrique, débou-

1. Cotte. — *Revue de Gynécologie et Obstétrique française*, 1923.

1. F. Jayle. — « Le réflexe de l'esplanade ou réflexe pelvien ». *La Presse Médicale*, n° 67, 22 Août 1923.

chant dans l'iliaque interne par des chemins plus courts.

Ainsi, notre opération est conçue dans l'ordre suivant :

1er *Temps*. — Laparotomie qui peut être médiane ou transversale ;

2e *Temps*. — Recherche des varices; pour cela, nous comprimons l'utérus avec la main ou un hystérolabe afin de remplir les masses variqueuses et les rendre bien visibles pour les différencier;



Figure 1.

3e *Temps*. — Chercher le ligament ilio-ovarique d'un côté, puis celui du côté opposé ; sectionner au bistouri la feuille péritonéale qui le recouvre (fig. 1) : on voit immédiatement la masse artéro-veineuse, l'artère utéro-ovarique accompagnée d'un tronc veineux également utéro-ovarique, qui en général est double, ainsi qu'on le voit sur la figure ;

4e *Temps*. — Avec une sonde cannelée, on dissèque la veine avec soin, sur une étendue de 2 cm., et on la soulève avec la sonde ou avec un porte-fil ;

5e *Temps*. — On place deux ligatures au catgut sur chaque veine et on résèque la partie intermédiaire (fig. 2);

6e *Temps*. — On noue ensemble les deux ligatures et on place un ou deux points séparés de catgut sur la petite brèche péritonéale, pour fermer la section faite au ligament ilio-ovarique.

On répète les mêmes temps du côté opposé.

Cette opération se fait rapidement, sans aucune difficulté opératoire : c'est une intervention de quelques minutes et la colonne veineuse que nous voyons refluer en sectionnant les veines, dans leur extrémité supérieure, reste supprimée.

Nous avons exécuté 25 interventions pareilles, ayant obtenu toujours des succès sûrs.

Nous avons des cas très intéressants et, parmi eux, une pauvre fille, récemment mariée, qui a dû se séparer de son époux qui vivait à Rosario, par suite des douleurs intenses au coït, qui le rendaient impossible. Elle vint vivre avec ses parents à Buenos Aires. Nous l'avons soumise à notre opération, elle resta guérie, retourna à son foyer où elle vit heureuse. Nous l'avons revue et examinée une année après son opération : elle n'éprouvait plus aucun trouble.

Conclusions. — 1° Le varicocèle pelvien constitue une entité anatomique et clinique en gynécologie, devant occuper un chapitre à part dans la nomenclature des maladies.

2° Il est relativement fréquent, se développant sur des terrains prédisposés congestifs, la congestion étant son origine. Pour que celle-ci se produise, il faut une cause qui n'est pas le neuro-arthritisme comme on le croyait jusqu'à présent ; suivant moi, ce neuroarthritisme, c'est l'hérédo-syphilis dystrophique, avec un cadre dysendocrinique marqué. La syphilis attaque évidemment l'arbre endocrinique sympathique, provoquant d'un côté l'altération de la paroi veineuse dans le varicocèle, une phlébosclérose d'origine luétique, et, d'un autre côté, la congestion, produit de cette même syphilis héréditaire et indirectement par les altérations des glandes de sécrétion interne.

3° Le varicocèle pelvien présente des symptômes propres qui sont : dysménorrhée, douleur érotique, dyspareunie et hydrorrhée ; ces signes principaux sont accompagnés d'autres réflexes, tels que le ténesme vésical et rectal

4° C'est l'affection qui a en gynécologie le plus de symptômes frappants subjectifs et le moins d'objectifs.

5° On doit chercher à le diagnostiquer le plus tôt possible, afin de pouvoir faire une cure radicale qui est chirurgicale et éviter de cette façon qu'avec le temps l'utérus et les ovaires ne s'altèrent.

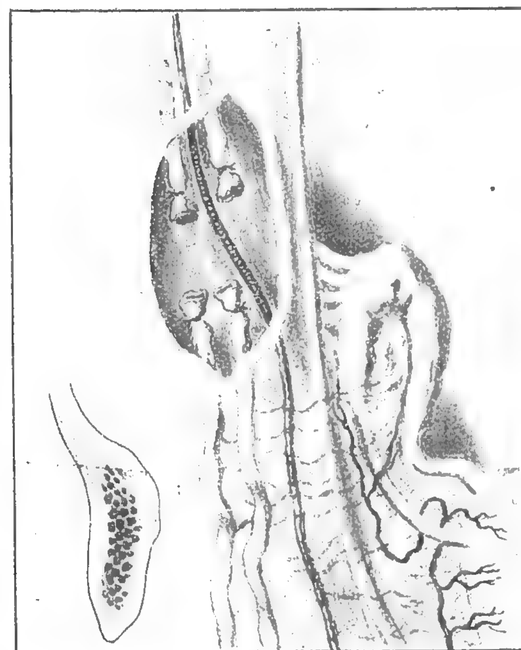


Figure 2.

6° Le procédé que j'ai indiqué pour la guérison du varicocèle pelvien est facile et simple ; il combat la cause mécanique du varicocèle.

7° Ce procédé est basé sur la physiologie et la physiopathogénie du varicocèle : l'*onde de reflux* est détruite, ce qui évite l'ectasie veineuse dans le ligament large et détermine la guérison du varicocèle et de ses symptômes gênants.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Décembre 1924.

Les étapes de la coagulation vitale. — ***M. Jules Amar*** a procédé à de nouvelles recherches sur l'action des *causes de vieillissement de la matière vivante*. L'alcool, par exemple, quand il ne dépasse par un certain degré, coagule la substance cellulaire, mais pas définitivement; elle reste susceptible de reprendre ses propriétés sous l'empire d'agents physiologiques convenables : en particulier, elle retient de nouveau l'eau nécessaire à sa vitalité, à ses oxydations, à ses échanges. L'auteur indique, par contre, les altérations profondes qu'elle subit, et qui sont *irréversibles*, lorsque les doses toxiques coagulantes dépassent une certaine limite. Les applications biologiques et prophylactiques de ces recherches sont déjà suffisamment avancées.

La dénutrition azotée. — ***MM. Henri Labbé et Lavagna*** ont recherché dans quelle mesure les corps B. cétoniques peuvent être rendus responsables de la dénutrition azotée qui accompagne fréquemment les troubles de l'équilibre acido-basique des humeurs de l'organisme. En administrant à des chiens des doses faibles, mais très prolongées, d'acide acétylacétique, ils ont réalisé chez ces animaux un état d'acidose comparable aux états cliniques, se caractérisant notamment par un accroissement de l'ammoniaque urinaire et du p^H, une augmentation considérable de l'azote aminé, mais ne s'accompagnant pas des troubles quantitatifs du métabolisme azoté.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Décembre 1924.

A propos des récidives de la scarlatine. — ***M. Comby*** estime que la desquamation de la langue est le seul signe qui permette de faire le diagnostic dans les scarlatines frustes ; l'exanthème et l'angine ne suffisent pas.

— ***M. Netter*** attache aussi une grande valeur diagnostique à la desquamation linguale, mais ce signe n'apparaît malheureusement qu'au bout de quelques jours.

— ***M. Hallé*** rappelle que ce symptôme, qui a une grande valeur lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic entre la scarlatine d'une part et la rougeole et la rubéole d'autre part, ne permet pas de différencier la scarlatine de l'érythème scarlatiniforme récidivant.

Hirsutisme avec diabète et troubles psychiques : discussion sur l'origine endocrinienne. — ***MM. Crouzon, Marquézy et Lemaire*** montrent une malade atteinte d'insuffisance pluriglandulaire avec hirsutisme, adipose rappelant celle de Dercum, diabète léger, aménorrhée. Elle présente en outre un syndrome psychique assez spécial, dont une des caractéristiques est le contraste entre l'activité psychique élémentaire bien ordonnée et la profonde inertie intellectuelle traduite par un mutisme qui a duré 8 mois et dont elle n'est sortie que passagèrement sous l'influence d'une injection intraveineuse de somnifène, phénomène déjà signalé d'autre part par deux des auteurs.

Si l'origine endocrinienne de ces troubles paraît indiscutable, il est difficile de préciser quelle est la glande atteinte. Pourtant la déformation de la selle turcique d'une part, l'existence de troubles psychiques rappelant ceux qui ont été signalés dans les néoplasmes de la région basilaire du cerveau d'autre part, permettent de penser à une lésion hypophysaire et infundibulo-tubérienne.

— ***M. Chauffard*** a observé récemment une femme qui présentait de l'hirsutisme, de l'aménorrhée et de la glycosurie et chez qui il existait une tumeur dans la région rénale. La radiothérapie profonde procura une amélioration très frappante.

— ***M. Sicard***, chez une malade de ce genre, a noté une opposition entre le développement des poils de la barbe et du menton et la raréfaction croissante des cheveux.

— ***M. Apert*** attire l'attention sur les vergetures accusées des aisselles qu'il a trouvées chez ces malades et qui semblent faire partie de ce syndrome. Il insiste sur le rôle des surrénales dans la production de ces troubles et sur les bons résultats qu'a parfois donnés l'intervention sur les tumeurs développées au niveau des surrénales normales ou accessoires. A ce propos il souligne que certains kystes de l'ovaire renferment des portions formées de tissu surrénal.

— ***M. Marquézy*** répond que l'examen gynécologique est resté muet chez cette malade.

— ***M. Monier-Vinard*** fait remarquer que M. Dupré a insisté sur les troubles psychiques qui accompagnent souvent l'apparition de l'hypertrichose chez la femme.

Septicémie à bacillus ramosus. — ***MM. L. Boez et R. Holtzmann*** (de Strasbourg) rapportent un cas de septicémie subaiguë avec anémie progressive ayant évolué vers la mort en 5 semaines. Du point de vue objectif, on a uniquement observé une adénite sus-claviculaire. Rien ne permettait cliniquement de prévoir que le germe à incriminer était un anaérobie. L'isolement du *Bacillus ramosus* a été obtenu au moyen d'un dispositif spécial permettant de réaliser

simplement l'hémoculture anaérobie en milieu solide et décrit par L. Boez à la Société de Biologie en 1924. Il consiste essentiellement dans l'ensemencement du sang citraté dans de la gélose fondue qu'on interpose entre deux grandes cupules de verre, l'interstice restant étant obturé avec un mélange imperméable à l'air. Ce procédé permet la culture des germes anaérobies et anaérobies facultatifs en cas de septicémie ainsi que l'appréciation du nombre des microbes.

Septicémie puerpérale à micrococcus fœtidus : diagnostic par la méthode d'hémoculture anaérobie en milieu solide. — ***MM. L. Boez et Keller.*** Deux hémocultures en bouillon étaient restées négatives, tandis que deux hémocultures anaérobies en milieu solide décelèrent respectivement 8 et 12 colonies de *Micrococcus fœtidus*. Le caractère anaérobie du microbe explique les échecs des premiers examens et montre l'avantage d'une technique qui permet la recherche des microbes anaérobies stricts et facultatifs du sang ainsi que leur numération.

Encéphalite épidémique à forme choréique grave, traitée par le salicylate de soude intraveineux ; guérison. — ***MM. René Bénard, Marchal et Y. Bureau*** présentent une malade qui fut atteinte d'encéphalite épidémique à type de grande chorée fébrile, et dont l'évolution fut extrêmement grave. Pendant 15 jours l'état sembla désespéré : émaciation extrême, alternatives de torpeur diurne et d'agitation nocturne extrême, état de mort imminente. Un traitement par l'urotropine intraveineuse resta sans effet. Par contre, à la suite de 10 injections intraveineuses de salicylate de soude, en sérum glucosé à 10 pour 100, suivant une méthode personnelle, la guérison s'installa progressivement. A l'heure actuelle, au bout de 2 mois, à part quelques grimacements minimes, la malade est complètement guérie.

— ***M. Netter*** estime qu'on ne peut pas prononcer le mot de guérison. Le pronostic définitif doit demeurer réservé à cause des réveils éloignés possibles de l'encéphalite, qui pourront se montrer plusieurs années après l'épisode initial, ainsi qu'il l'a lui-même observé dans un cas de forme choréique grave.

Phrénicotomie pour tuberculose cavitaire. — ***MM. J. Rolland, A. Maurer et J. Valtis*** présentent l'observation d'un cas de phrénicotomie pratiquée par l'un d'eux chez une jeune femme pour une tuberculose excavée de la base du poumon droit.

Sur le cliché pris après l'intervention, on voit, grâce à l'ascension du diaphragme paralysé, la capacité de l'hémithorax droit réduite de plus d'un tiers, et la volumineuse cavité en partie collabée.

Les auteurs ont déjà opéré plusieurs malades dans les mêmes conditions; ils se réservent de publier leurs observations dans un travail d'ensemble où ils préciseront leur technique opératoire. Ils se contentent aujourd'hui de rappeler brièvement les indications de cette méthode thérapeutique préconisée dès 1911 par Stuertz et beaucoup trop négligée en France. Appelée à suppléer le pneumothorax artificiel, dans les cas où il est irréalisable, elle peut être employée concurremment avec lui pour compléter ses effets lorsqu'il est partiel, et prolonger son action, lorsqu'il est abandonné dans des délais normaux ou prématurément à la suite d'adhérences qui le suppriment progressivement.

— ***M. Sergent*** estime qu'on ne peut pas préjuger des résultats éloignés. Il a vu un malade, opéré un an auparavant, chez qui les deux hémidiaphragmes étaient redevenus absolument comparables dans leur fonctionnement. Il faut faire des résections assez étendues du phrénique et non une simple section du nerf.

— ***M. Ameuille***, qui a fait exécuter 7 phrénicotomies, a constaté des résultats immédiats très favorables, mais les résultats éloignés ont été infiniment moins satisfaisants, puisque, actuellement, 6 des malades sont morts; il est vrai qu'il s'agissait de cas graves dans lesquels, pour diverses raisons, la thoracoplastie ne pouvait être faite. Le phrénique a toujours été réséqué sur une grande longueur. L'immobilisation et la surélévation du diaphragme ont été constatées radiologiquement dans les jours qui ont suivi l'intervention.

— ***M. Rist*** réplique à une question de ***M. Dufour*** que la phrénicotomie gauche ne donne lieu à aucun trouble cardiaque. La simple inspection après l'opération ne laisse pas aisément constater des modifications correspondant aux signes très accentués trouvés à l'écran radioscopique.

Polynévrite sensitivo-motrice survenue chez un tuberculeux après un pneumothorax thérapeutique. — ***MM. Lévy-Valensi, Philibert et Lechaux*** présentent une jeune fille atteinte de lésions tuberculeuses discrètes qui, à la suite d'un pneumothorax artificiel, fit une polynévrite localisée aux petits muscles des mains et aux branches terminales des deux sciatiques. En l'absence de toute intoxication médicamenteuse ou autres, les auteurs croient à une polynévrite tuberculeuse et, s'appuyant sur deux observations analogues d'ailleurs moins pures, se demandent s'il y a seulement coïncidence ou action déterminante du pneumothorax agissant comme un traumatisme mobilisant bacilles ou toxines.

— ***M. Sergent*** n'a jamais eu d'incident de ce genre au cours des nombreux pneumothorax artificiels. Les polynévrites qu'il a observées chez des tuberculeux étaient survenues chez des alcooliques et il ne croit pas que la polynévrite soit en relation directe avec la tuberculose.

— ***M. Rist*** partage la même opinion.

Un cas de dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie du sacrum. — ***M. Léri et Mlle Linossier*** présentent un cas de cette curieuse dystrophie, déjà décrite par Achard, Foix et Mouzon et par Foix et Hillemand. Il s'agit d'une malade atteinte d'une atrophie massive de tout le train postérieur, portant spécialement sur les fesses (sujet sans fesses) et sur les muscles de la jambe. En outre, incontinence d'urine, vessie de dimensions extrêmement réduites, abolition des réflexes achilléens, malformation des pieds, hypoesthésie périanale à tendance syringomyélique. On remarque l'intégrité des organes génitaux, innervés par le plexus lombaire. La malade a eu trois grossesses.

Cette dystrophie est due à l'absence du sacrum et du coccyx et probablement à l'atrophie des nerfs du plexus sacré. Ces sujets sont de véritables invertébrés du sacrum.

— ***MM. Foix et Hillemand*** présentent un malade atteint de la même dystrophie et superposable à la précédente. La radiographie montre une image analogue.

Troubles visuels consécutifs à l'injection de novarsénobenzol; leur pathogénie. — ***M. Milian*** rapporte l'observation d'un homme qui, après une 3e injection de novarsénobenzol, présenta des frissons, de la céphalée, des vomissements, de l'albuminurie et en même temps une diminution considérable de la vision. Il s'agissait, non d'une cécité, mais d'une myopie subite et accentuée que faisait disparaître l'emploi de verres correcteurs. Le tout disparut en quelques jours. Quant à la pathogénie de cet accident, on ne peut invoquer une réaction d'Herxheimer : il s'agit d'une contracture du muscle ciliaire due à une intoxication arsenicale dont témoignent d'autres symptômes tels que l'albuminurie. L'arsénobenzène possède une action élective très spéciale vis-à-vis des terminaisons sympathiques oculaires ou autres. Les troubles colloïdoclasiques n'interviennent pas dans ces accidents ; il s'agit de phénomènes paralytiques portant sur le sympathique. Il est intéressant d'opposer l'action des arsénobenzènes à celle des autres composés arsenicaux, en particulier des phénylarsenics qui se manifeste sur les nerfs sensoriels, optique et acoustique.

— ***M. Flandin***, chez un paludéen traité par l'hectine, a constaté une myopie analogue pendant la durée du traitement et s'accentuant au fur et à mesure qu'il était poursuivi ; elle disparut 15 jours après la suspension des injections.

— ***M. Milian*** a observé aussi le même phénomène avec l'hectine chez un sujet non syphilitique.

Un cas de bilharziose vésicale européenne. — ***M. C. Dimitracoff*** (de Sofia) rapporte un cas de bilharziose vésicale évoluant à bas bruit et simulant une néphrite albuminurique. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que l'infestation n'a pu se faire que dans les pays balkaniques ou dans le Midi de la France où séjourna ce malade qui s'est trouvé en contact à Salonique avec des troupes coloniales. L'hôte intermédiaire est sûrement autochtone ; il existe donc dans ces régions des mollusques capables de transmettre le *Schistosoma hæmatobia*. Les cas européens de bilharziose sont extrêmement rares jusqu'ici. Les médicaments spécifiques, émétine et tartre stibié, n'ont procuré dans ce cas qu'un succès très relatif.

Bronchite sanglante à spirochètes de Castellani. — ***M. C. Dimitracoff*** rapporte un cas bulgare de spirochétose bronchique qui fut longtemps confondu avec une tuberculose pulmonaire. Le novarsénobenzol amena rapidement la guérison.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Décembre 1924.

De l'influence des radiations lumineuses sur la teneur en Ca d'un organisme normal en voie de croissance. — ***MM. Lesné, Turpin et Zizine*** ont soumis de jeunes rats blancs à l'action des irradiations de la lampe de quartz à vapeurs de mercure. En fin d'expérience, le poids de ces animaux était supérieur à celui des témoins et la teneur de leur organisme en Ca plus élevée. Il va sans dire que les deux lots avaient été élevés dans des conditions en tous points semblables.

Les irradiations de la lampe de quartz-mercure ont donc, sur le développement d'un organisme normal, une *action eutrophique* manifeste et une action parallèle sur sa teneur en Ca total.

Il est permis de penser que la lumière artificielle pourrait servir au traitement préventif du rachitisme et de la spasmophilie dans les grandes villes et dans les régions à luminosité faible.

L'action des rayons de Rœntgen sur le chimisme gastrique. — ***MM. Bensaude, Solomon et Oury*** précisent la technique qu'ils ont suivie dans les irradiations gastriques pratiquées chez l'homme normal ou chez de plus nombreux sujets atteints de troubles douloureux gastriques non néoplasiques et apportent les résultats observés dans les modifications de la sécrétion gastrique sous l'influence des rayons X.

Une seule séance de rayons X (500 R = 2 H,5) provoque, dans 1/3 des cas, une chute rapide mais très passagère de l'acidité gastrique ; dans 2/3 des cas, on ne peut constater aucune modification de l'acidité gastrique.

Plusieurs séances de radiothérapie (500 R), échelonnées en série et distantes entre elles de 3 à 8 jours, provoquent des modifications beaucoup plus franches de l'acidité gastrique. Dans 55 pour 100 des cas observés, on constate une chute rapide de l'acidité; dans 25 pour 100 des cas, une chute légère; dans 20 pour 100 des cas, enfin, aucune modification n'est décelable.

La diminution de la teneur du suc gastrique en pepsine se produit plus lentement, mais plus régulièrement que la diminution de l'acidité gastrique.

L'action des rayons de Rœntgen sur la sécrétion gastrique du chien. — ***MM. Brocq, Solomon et Oury*** ont recherché, sur 3 chiens porteurs d'une fistule opératoire, les modifications de la sécrétion gastrique sous l'influence d'irradiations directes de cet organe.

La diminution de l'acidité gastrique est le phénomène habituellement obtenu après irradiations gastriques du chien. Cependant le taux de cette chute semble variable suivant la valeur initiale de la sécrétion.

Par ailleurs, des doses vraiment considérables de rayons X semblent indispensables pour obtenir des modifications de la sécrétion gastrique : la sécrétion du chien paraît ainsi beaucoup plus réfractaire aux rayons X que la sécrétion gastrique humaine, plus facilement modifiée par de beaucoup plus faibles doses.

A cette différence près de leur sensibilité, ces résultats corroborent ceux que les auteurs ont pu observer antérieurement chez l'homme.

Les anticorps tuberculeux au cours de la primo-infection du nourrisson. — ***MM. Robert Debré et Marcel Lelong*** ont cherché à voir si la tuberculose acquise du nouveau-né et du nourrisson empêchait la disparition des anticorps transmis par la mère qui habituellement ne sont plus décelables après le 3e mois. Ils ont constaté qu'une tuberculose acquise n'empêchait nullement cette disparition et ne modifiait pas la durée de sa persistance dans l'organisme de l'enfant.

Quand la tuberculose acquise apparaît après la disparition de ces anticorps transmis, elle n'est pas suivie immédiatement de l'élaboration d'anticorps nouveaux ; ceux-ci ne sont décelables que tardivement, exceptionnellement avant l'âge de 18 mois, et seulement en faible quantité.

Cellules réticulo-endothéliales et immunité locale. — ***MM. S. Katsunuma et K. Sumi*** étudient l'im-

nunité locale produite par l'injection sous-cutanée le staphylocoques, de globules rouges et de diverses autres substances. Elle paraît liée à l'activité des cellules réticulo-endothéliales. Si, en effet, on injecte, dans le territoire devenu réfractaire, les germes microbiens ou les globules rouges à l'égard desquels l'animal avait été préparé, on voit, dans les heures qui suivent, une phagocytose très active se développer dans la couche réticulo-endothéliale. La réaction ne se produit pas si l'injection probatoire est faite dans un autre territoire. Elle est, d'autre part, strictement spécifique.

Dans le cas des globules rouges, on constate que les tissus correspondant au territoire sensibilisé ont acquis des propriétés hémolysantes et hémo-agglutinantes.

Essai de standardisation des résultats du Bordet-Wassermann et du Hecht. — *MM. Gérard et S.-P. Moissonnier* cherchent à rendre quantitativement comparables les résultats donnés par la méthode de Bordet-Wassermann et de Hecht. Par l'addition de complément de cobaye au sérum frais ils arrivent à dévier des doses comparables de complément dans les deux méthodes. De très nombreuses réactions contrôlées par la clinique ont donné de ce fait des résultats logiques, c'est-à-dire des réactions de Hecht d'une positivité presque constamment supérieure à celle du Bordet-Wassermann.

Influence des saisons sur la sensibilité de l'organisme à l'intoxication azotée et sur l'aptitude de cet organisme à transformer les protéines en graisses. — *M. F. Maignon* avait déjà montré, sur des rats blancs nourris exclusivement d'ovalbumine, une influence très marquée des saisons sur la sensibilité de l'organisme à l'intoxication azotée, la survie étant en moyenne de 4 à 5 jours au printemps et à l'automne, tandis qu'elle atteint 3 semaines à 2 mois en été et en hiver.

MM. F. Maignon et L. Jung, auteurs de la présente note, ont constaté que les saisons exercent aussi une influence sur l'aptitude de l'organisme à transformer les protéines en graisses, cette transformation étant très diminuée au printemps et à l'automne, au moment des grandes toxicités, tandis qu'elle est importante en été et en hiver.

Sur la présence, dans l'utérus des femelles de rat, de cellules écarlatophiles. — *M. P. Moulonguet.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Novembre 1924.

Perforation d'ulcère de la petite courbure. — *M. Chabrut* apporte une pièce de perforation d'ulcère de la petite courbure non diagnostiquée. Le malade ne présentait aucun signe local de péritonite et, en particulier, pas de contracture abdominale. Par contre, il présentait des signes cliniques de tabes : abolition des réflexes rotuliens et achilléens. signe d'Argyll, difficulté de la station debout dans l'obscurité. Il se demande si cette symptomatologie anormale n'est pas en relation avec le tabes.

Fracture de l'épine du tibia. — *M. Couturier* présente l'observation et les radiographies d'une fracture du tubercule externe de l'épine tibiale caractérisée cliniquement par une symptomatologie très fruste : douleur à la pression sur le plateau tibial juste au-dessous de la pointe de la rotule, épanchement intra-articulaire minime, mouvements du genou presque normaux. Guérison par le repos et la mobilisation active.

Décembre.

Dislocation du carpe avec fractures du scaphoïde, du pyramidal et de l'apophyse styloïde du radius. — *MM. A. Mouchet et Akif Chakir Bey* (de Constantinople) rapportent l'observation d'un traumatisme du poignet avec assocation de ces lésions. La fracture du pyramidal, lésion rare du massif carpien, a provoqué une limitation douloureuse et persistante des mouvements d'extension de l'annulaire.

Un cas de grossesse péritonéale secondaire. — *M. Louis Bergouignan* présente un cas de grossesse péritonéale secondaire. Il s'agit d'une femme ayant un retard de 2 mois et 1/2 et qui, après 1 mois de retard, avait déjà présenté quelques métrorragies. Au moment où on l'examine, elle a tous les signes cliniques d'une hématocèle. L'intervention a montré la présence d'un œuf complet, greffé sur la face postérieure de l'utérus. Hystérectomie subtotale. Guérison.

La splénomégalie (type Gaucher). — *MM. N. Kritsch et A. Pachine* ont observé et analysé un cas de splénomégalie (type Gaucher) chez un enfant de 2 ans. La maladie n'a duré que 1 an et 1/2, et s'est terminée par la mort.

Les cellules claires, spécifiques de cette maladie, furent retrouvées dans presque tous les organes : la rate (qui pesait 800 gr.), le foie, les ganglions lymphatiques, le col utérin, les ganglions surrénaux, le rein et les poumons. Partout ces cellules étaient mêlées aux autres cellules libres et polymorphes du tissu conjonctif et du sang. Dans le rein et le poumon, le processus avait l'aspect d'une inflammation hyperplasique où les cellules claires semblaient être d'origine épithéliale.

Botryomycome de la partie interne de la région sourcilière chez un enfant de 10 ans. — *Mlle Tisserand* présente les coupes de ce botryomycome dont l'intérêt vient surtout de son siège un peu spécial à la face.

Exostose latérale de la phalangette du 5e orteil ayant nécessité l'amputation. — *Mlle Tisserand* présente la radiographie et la pièce opératoire enlevée par M. Mouchet chez une femme de 30 ans dont la marche était devenue très douloureuse en raison d'une petite exostose pointue de la face interne du 5e orteil qui comprimait la face correspondante du 4e orteil sous l'influence de la chaussure.

Fracture vertico-frontale de la rotule. — *MM. Ginesty et P. Mériel* (de Toulouse) rapportent l'observation d'une variété très rare (3 cas seulement connus) de fracture vertico-frontale de la rotule dite *en écaille d'huître*, observée chez un malade à la suite d'une chute de bicyclette. Le trait avait la forme d'un Z renversé et le tableau clinique était celui d'une hémarthrose avec conservation parfaite de la flexion et de l'extension du genou. Sans la radiographie, la fracture eût été méconnue.

MM. Ginesty et Mériel insistent sur la nécessité de faire systématiquement cet examen dans les traumatismes du genou, pour éviter de méconnaître les fractures. Dans leur cas, l'absence de déplacement des fragments et la conservation des mouvements, qui témoignaient de l'intégrité du surtout fibreux péri-rotulien, contre-indiquaient toute intervention sanglante.

Torsion d'un testicule en ectopie chez un adulte. — *MM. G. Labey et J. Baranger* présentent les pièces d'un testicule ectopique tordu. Le sujet, atteint d'ectopie testiculaire inguinale double avec hernie gauche, a présenté des signes de torsion du testicule gauche; malheureusement, il est entré tardivement à l'hôpital. L'opération, qui a révélé l'existence d'une double torsion du cordon, n'a pu que consister dans la castration et la cure radicale de la hernie qui était complète.

M. Boppe.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Décembre 1924.

Anomalie rare de la mastoïde : mastoïde bifide décelée par radiographie. — En radiographiant la région mastoïdienne d'un malade, *MM. Solal et Jaubert de Beaujeu* ont trouvé une mastoïde terminée par deux apophyses ayant l'aspect d'une mamelle de chèvre. Cette anomalie, confirmée par l'opération, est rare.

Un cas de maladie osseuse de Paget. — *MM. Cassan et Lipchitz* présentent les radiographies d'une ostéite déformante, localisée au tibia et au cubitus, pour laquelle les théories spécifiques, glandulaires et vasculaires ne peuvent pas être invoquées et ils discutent le rôle joué par les 11 grossesses normales de la malade dans la pathogénie de cette déformation.

Cystographie oblique. — *MM. Dariaux et Baclèse* présentent plusieurs clichés d'un malade porteur de diverticules vésicaux ; quelques-uns de ces films ont été pris en position oblique, permettant ainsi de dissocier les ombres anormales et de préciser le siège et la forme des diverticules.

Dilatation de l'œsophage. — *MM. Toupet, Haret et Gillet* montrent un film de dilatation de l'œsophage considérable chez un homme de 44 ans, amaigri, qui depuis l'âge de 20 ans se plaint, à l'occasion des repas, de dysphagie avec dyspnée et parfois de vomissements. Radiologiquement on voit un énorme œsophage dilaté par un repas opaque de 500 cmc, se terminant par une sorte de bec au niveau de l'orifice diaphragmatique avec arrêt de la baryte à cet endroit. Les auteurs admettent qu'il s'agit d'un cas de méga-œsophage par malformation congénitale.

— *M. Aubourg* fait remarquer que les dilatations congénitales de l'œsophage n'intéressent jamais la partie abdominale sous-diaphragmatique ; l'hypothèse envisagée par les auteurs semble donc très vraisemblable.

— *M. Guénaux* fait observer que, si l'ancienneté des troubles dysphagiques est en faveur de l'origine congénitale de la dilatation œsophagienne, l'apparition récente des troubles n'infirme nullement cette hypothèse, car nombreux sont les cas où le début de l'affection est insidieux pendant une longue période et il existe même quelques cas où une dilatation accentuée n'a été découverte que par hasard.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Décembre 1924.

Traitement de la colite ulcéreuse par la méthode d'Einhorn. — *M. R. Gaultier*, en exposant cette méthode qui a donné d'excellents résultats aux États-Unis, insiste sur le fait qu'elle supprime le temps opératoire des appendicostomies, des cæcostomies ou des colostomies. Il présente une malade qui a gardé le tube 11 jours. Instillation chaque jour de 250 à 300 cmc d'une solution de carbonate de chaux à 0,50 p. 1.000. D'où régularité des selles et disparition du sang dans celles-ci.

Extraction d'une balle de revolver intra-cérébrale. — *M. Bourguet* présente un blessé guéri auquel il a extrait une balle de revolver logée dans la corne temporale du ventricule moyen passant par le centre auditif.

Appareil pour l'anesthésie. — *M. Dupuy de Frenelle* estime que diminuer l'emploi du chloroforme et de l'éther, c'est diminuer proportionnellement le risque opératoire. Le chlorure d'éthyle, donné goutte à goutte, est actuellement l'anesthésique le moins dangereux. Il présente un masque très ingénieux qu'il a imaginé dans ce but.

Nouveau cas de consolidation d'une fracture du col du fémur par les procédés non sanglants. — *MM. Cayla et Jude* montrent sur une série de projections comment on peut traiter les fractures extra-capsulaires du col du fémur par un plâtre de précision construit sur une table spéciale permettant la traction mécanique et le contrôle des rayons X.

Election du bureau pour 1925. — Président : *M. Dartigues;* vice-présidents : *MM. Leopold-Levy, Laignel-Lavastine et H. Duclaux;* secrétaire général : *M. P. Blondin;* secrétaire général adjoint *M. A. Lavenant.*

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

3 Novembre 1924.

Fibrome de l'ovaire inclus, accompagné d'ascite. — *MM. Charbonnel et Forton.* Une femme de 35 ans est hospitalisée pour une ascite considérable et une énorme tuméfaction œdémateuse des membres inférieurs. L'examen révèle l'existence d'une tumeur pelvienne et on intervient pensant à un fibrome utérin en transformation maligne; il s'agit en réalité d'une tumeur incluse dans le ligament large et que l'examen histologique a montré être un fibrome pur de l'ovaire.

Comme il n'existait aucune lésion cardiaque ni rénale, ce cas montre que les fibromes de l'ovaire même inclus peuvent s'accompagner d'ascite. Celle-ci disparut totalement après l'intervention.

Soudure de l'atlas à la base du crâne avec asymétrie cranio-faciale — *MM. B Sekoulitch et R. Radoievitch* montrent un crâne où l'atlas fait corps avec l occipital. La soudure est intime entre l'atlas et l'occipital au niveau des masses latérales, par la moitié gauche de la branche de l'arc antérieur et par la totalité de la branche gauche de l'arc postérieur. L'arc postérieur est ouvert, surtout du côté de la branche droite, fait important qui prouve que la soudure est congénitale. L'atlas présente en outre une rotation de gauche à droite de 10°. A côté de l'atlas qui est de conformation anormale, on note une asymétrie cranio-faciale : tout le côté gauche de la tête a subi un tassement assez important dans le sens inféro-supérieur. Il s'agissait probablement d'un torticolis congénital.

10 Novembre.

Trois cas de tumeur du testicule. — *MM. Duvergey, Dax et J. Chavannaz* présentent les pièces opératoires représentant 3 tumeurs du testicule, enlevées par castration haute chez des sujets de 36, 20 et 17 ans; la première est une tumeur mixte, la deuxième un adéno-épithéliome, la dernière un séminome; les deux dernières avaient eu une évolution particulièrement rapide, si bien que, chez le sujet de 17 ans, on pensait avoir affaire à une orchite tuberculeuse aiguë.

Tuberculose rénale et lithiase associées. — *MM. Duvergey, Dax et J. Chavannaz.* Il s'agit d'une association de tuberculose et de lithiase primitive sur le même rein. L'affection avait évolué cliniquement comme une tuberculose à forme douloureuse, cependant sans bacilles de Koch dans les urines; le diagnostic de lithiase n'avait pas été porté et la constatation de nombreux calculs enchâssés dans les calices et coïncidant avec des cavernes remplies de pus fut une surprise opératoire.

Fistule congénitale médiane du cou. — *MM. Lasserre, Cadenaule et Aurist.* — Il s'agit d'une fistule qui prend naissance au niveau d'une tumeur polykystique, développée aux dépens d'un reliquat du canal thyréoglosse. La néoplasie est remarquable par l'abondance considérable des formations vésiculeuses du type thyroïdien. Celles-ci permettent d'affirmer son origine.

17 Novembre.

Anévrisme poplité évoluant sous la forme d'une tumeur maligne — *MM. Charbonnel et Forton.* Une femme de 29 ans, à Wassermann positif, présente une volumineuse tumeur de la région postérieure de la jambe, ayant tout à fait l'allure clinique d'un sarcome des parties molles; l'état général presque cachectique fait même penser à l'existence possible de métastases. L'amputation de cuisse est pratiquée: l'examen de la pièce montre qu'il s'agissait d'un anévrisme du tronc tibio-péronier rompu avec énorme hématome de la région poplitée et du mollet.

Sur un cas de sclérose en plaques pseudo-systématisée. — *MM. Cassaet, Guénard et de Grailly* présentent un malade atteint de sclérose en plaques remontant à l'enfance, dont les relations avec une rougeole et une diphtérie ont pu être précisées en partie. Chez ce malade, la localisation des troubles paraît fixée aux membres supérieurs (tremblement intentionnel, exagération des réflexes) sans troubles bulbaires. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune anomalie.

24 Novembre.

Reviviscence du cœur par injection intracardiaque d'adrénaline pour syncope blanche. — *MM. Jeanneney et Princeteau* rapportent l'observation d'une malade de 67 ans qui, au cours d'une iléosigmoïdostomie pour cancer du côlon droit, fait une syncope très grave. Injection intracardiaque de 2 m lligr. d'adrénaline. La respiration artificielle est poursuivie pendant 3/4 d'heure. On peut achever l'opération. Survie de 11 jours au bout desquels la malade succombe à une complication intercurrente. Les auteurs insistent sur l'importance de la précocité de l'injection et de la mise en œuvre de la respiration artificielle.

Sur un cas de pouls lent permanent. — *MM. Cassaet, Guénard et de Grailly* présentent un homme de 64 ans, artérioscléreux, atteint de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire se manifestant par du vertige. Chez ce malade, existait une indépendance totale et un asynchronisme des battements jugulaires et carotidiens.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

15 Décembre 1924.

Trois cas d'affections pulmonaires traitées par les vaccins de Minet. — *M. Vienne* (de Bouchain) a obtenu les plus beaux succès au cours de diverses affections pulmonaires aiguës et chroniques avec les vaccins antipneumonique et antiasthmatique de Minet.

Il rapporte trois observations particulièrement caractéristiques: une pneumonie sérieuse chez un Algérien, guérie au début du troisième jour par deux injections de vaccin antipneumonique; un asthme grave datant de 10 ans, chez une femme de 62 ans qui passait toutes ses nuits dans un fauteuil: 8 injections de vaccin antiasthmatique amenèrent une guérison complète et définitive; un asthme à crises nocturnes quotidiennes datant de 12 ans, rebelle à toutes les médications et non modifié par une première série d'injections de vaccin antiasthmatique: une seule injection provoqua une crise d'oppression violente qui fut suivie de la guérison complète.

Myocardite rhumatismale évolutive. — *M. Ed. Doumer et Mlle Alphant* apportent l'observation d'un malade qu'ils virent en état d insuffisance cardiaque moins d'un an après une crise de rhumatisme articulaire aigu. Dans le courant de l'année, il avait eu à plusieurs reprises des retours offensifs de douleurs des jointures, coïncidant avec de la dyspnée, des palpitations et de l'œdème malléolaire. Il était en état d'arythmie complète, et portait un bruit de galop très net, mais n'avait aucun symptôme de lésion valvulaire L'examen radioscopique montrait un ventricule gauche globuleux, un arc moyen saillant, une oreillette gauche distendue qui touchait la colonne en position oblique Le tracé thermique, assez irrégulier, affleurait 38° à certains soirs et redevint régulier sans dépasser 37°4 sous l'influence du salicylate de soude. La pointe était mobile, il n'y avait aucun symptôme clinique ni radiologique de symphyse du péricarde Du fait des antécédents, des circonstances dans lesquelles est apparu ce syndrome, et de l'absence de signes d'endocardite, on est conduit au diagnostic de myocardite rhumatismale évolutive dont certains travaux récents ont fort heureusement rappelé l'importance et la réalité. Le caractère évolutif de ce cas de rhumatisme cardiaque fait en partie l'intérêt de cette observation; mais elle est intéressante surtout parce que les signes d'endocardite et de péricardite font défaut et parce que tout se résume dans l'arythmie complète et le bruit de galop, qui traduisent l'atteinte du myocarde.

Le traitement électrique de la fissure sphinctéralgique. — *M. Hayem,* après un court résumé de la symptomatologie de la fissure sphinctéralgique, envisage ses différents modes de traitement. Il signale l'efficacité restreinte des formules médicamenteuses essayées jusqu'à ce jour. Il déclare que si l'intervention chirurgicale n'offre que d'exceptionnels dangers et des inconvénients tout à fait temporaires, elle n'en est pas moins une opération parfois contre-indiquée par l'état général du malade; tandis que le traitement par les courants de haute fréquence, selon la méthode de Doumer, est indolore, très rapide, et presque toujours définitif; de plus, il ne comporte aucune contre-indication. L'auteur résume les observations de 8 malades atteints de fissures et traités par la haute fréquence. Il conclut enfin que cette thérapeutique lui paraît le procédé de choix.

Infection secondaire d'un kyste dermoïde latent du médiastin. — *MM. Le Fort et Jean Minet* présentent les radiographies d'un malade qui, à la suite d'une grippe, en Février 1924, continua à tousser, fit deux vomiques en Août et en Octobre, en même temps que se développait un syndrome d'oblitération de la veine cave.

On voit à la radio : 1° une bande obscure verticale depuis l'articulation sterno-claviculaire jusqu'au diaphragme, se confondant en dedans avec l'ombre cardio-vasculaire; et 2°, immédiatement en dehors de cette bande, et à mi-hauteur du poumon, une poche ovalaire assez irrégulière, de 10 cm. de hauteur et de 6 cm. de largeur, remplie au tiers d'un liquide opaque dont la surface s'agite quand on secoue le malade.

Le 20 Octobre, sous anesthésie locale, fixation du poumon à la paroi dans la ligne axillaire; ouverture deux jours plus tard au thermo, puis à la sonde cannelée. La paroi de l'abcès est si rigide que le drainage se fait incomplètement Le 29 Octobre, attaque directe de la poche par voie antérieure. Ni le thermo, ni le bistouri ne parviennent à entamer la coque qui résiste comme le cartilage le plus dur. Ponction au trocart et drainage imparfait. Les symptômes d'oblitération cave progressent. Dyspnée, œdème des mains, puis des bras. Mort le mois suivant.

L'hypothèse de pleurésie interlobaire, admise primitivement, paraît devoir être rejetée. Il s'agissait, sans doute, d'un kyste calcifié, probablement dermoïde, congénital, infecté à l'occasion d'une grippe. L'état général et l'infection locale contre-indiquaient une extirpation radicale.

Corps étrangers éliminés par les selles. — *MM. Benoit et Chandelier* présentent 8 corps étrangers, du volume d une noix, éliminés par les selles. D'aspect blanchâtre, de consistance molle, ayant l'apparence de morilles, ces corps étrangers se sont montrés, à l'analyse, constitués par de la graisse de bœuf, n'ayant subi dans l'intestin aucune altération. Par suite de leur ramollissement à la température du corps, ces masses reproduisent à leur surface le moule de la muqueuse intestinale. Il s'agit vraisemblablement d'ingestion, par un hystérique, de gros fragments de graisse alimentaire.

Jean Minet.

LES ACQUISITIONS RÉCENTES
AU SUJET DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT
DU CHANCRE MOU
ET DE SES COMPLICATIONS

PAR MM.

Charles NICOLLE et Paul DURAND

Directeur et Chef de laboratoire
à l'Institut Pasteur de Tunis.

L'étude du chancre mou, jusqu'à ces dernières années, n'a pas été très en faveur dans les laboratoires. Les dates de constatations marquantes de son histoire rationnelle étaient anciennes : découverte du streptobacille (Ducrey, 1889), isolement par culture (Bezançon, Griffon et Le Sourd, 1900), reproduction expérimentale chez le singe (Ch. Nicolle, 1889). Nous ne parlerons que pour mémoire de la thèse inaugurale de l'un de nous[1].

La raison de cette défaveur résidait dans la difficulté où l'expérimentateur se trouvait d'obtenir des premières cultures et, celles-ci réalisées, de les conserver dans le laboratoire.

Cependant, le chancre mou mérite de retenir l'attention. Classé en raison de sa bénignité et surtout de son caractère d'affection locale au dernier rang des maladies vénériennes, il n'est pas un accident négligeable. Par ses complications ganglionnaires, il oblige souvent le malade à de longs séjours au lit et pèse lourdement sur les budgets hospitaliers. D'autre part, il n'est pas toujours d'un diagnostic aisé, sauf par le procédé barbare et dangereux de la réinoculation. Aussi, dès que des progrès manifestes dans les méthodes d'isolement et de culture eurent été réalisés, il s'en est suivi très vite des progrès dans le diagnostic et le traitement.

Notre but est de résumer ici ces diverses acquisitions en insistant sur les applications pratiques. Successivement, nous examinerons les points suivants : 1° Méthodes d'isolement du streptobacille et d'entretien des cultures; 2° diagnostic du chancre mou par la cutiréaction; 3° traitement par la sérothérapie; 4° traitement par la vaccinothérapie. Nous renvoyons au dernier mémoire de Reenstierna et à un mémoire personnel tout récent pour les développements plus complets et pour la documentation de détail[2].

I. — Méthodes d'isolement du streptobacille et d'entretien de ses cultures.

Isolement. — L'emploi de la gélose au sang de lapin, suivant la technique de Bezançon, Griffon et Le Sourd, ne réussit qu'exceptionnellement. Il faut y joindre un certain nombre de précautions que Reenstierna a eu le grand mérite de mettre en évidence et qui permettent de dater de lui les progrès ultérieurs accomplis.

Les règles, préconisées par Reenstierna, sont les suivantes : 1° partir d'*un chancre d'inoculation*, protégé par un pansement aseptique, puis ouvert au second jour et bien nettoyé. C'est avec le *tissu* du fond de l'ulcère qu'on pratiquera l'ensemencement; 2° employer la gélose nutritive à 3,5 pour 100 d'agar, additionnée d'un tiers de son poids de sang défibriné de lapin, répartir en tubes d'assez fort volume (à large surface) qu'on incline et dont on se sert *le jour même* ; ensemencer une douzaine de tubes, les mettre à l'étuve à 35°. La culture se développe en moins de vingt-quatre heures et l'on observe, dans l'eau de condensation, les longues chaînes du streptobacille. Des tubes de la même fournée, conservés à la glacière, serviront à la purification des premières cultures, puis aux premiers repiquages.

Nous préparons plus commodément le milieu de Reenstierna, à peine modifié, en stérilisant dans une fiole d'Erlenmeyer 90 gr. de gélose nutritive à 3 pour 100 d'agar et en y ajoutant, après fusion à 60°, 20 gr. seulement de sang défibriné de lapin.

Entretien des cultures. — Sur le milieu de Reenstierna, le bacille de Ducrey ne se conserve pas régulièrement plus de trois jours à l'étuve (moins en dehors). Le repiquage tous les deux jours est donc rigoureusement nécessaire.

Nous avons substitué à ce milieu la *gélose molle au sang défibriné de lapin*. La gélose molle est, depuis plusieurs années, en usage à l'Institut Pasteur de Tunis, pour la conservation des cultures du gonocoque et du microbe de la coqueluche. Sa formule est la suivante : bouillon 1 litre, agar 2 gr. 5, amidon (ou fécule de pomme de terre) 10 gr. On additionne les tubes stérilisés d'un cinquième de leur volume de sang défibriné de lapin et on les laisse refroidir dans la position verticale. Le repiquage se fait en surface; de la surface, la culture tend à gagner la profondeur. Les tubes, ensemencés et bouchés, sont portés à l'étuve à 35° et y sont laissés jusqu'au repiquage suivant.

Dans ce milieu demi-solide, le streptobacille se développe sous forme de longues chaînes. Il y vit régulièrement un mois et demi. Néanmoins, nous conseillons de repiquer les cultures toutes les trois semaines.

Ce milieu ne convient qu'à l'entretien. Toutes les fois qu'on doit préparer une émulsion, il est nécessaire de reporter la culture sur milieu de Reenstierna.

II. — Intradermoréaction de Reenstierna. Son application au diagnostic du chancre mou.

Ito, le premier, en 1913, eut l'idée de cette réaction. Il inocula quelques gouttes d'une émulsion de streptobacilles morts, dans la peau de malades atteints de chancre mou. Sur seize essais, il observa seize fois une réaction locale, tandis que, chez onze sujets indemnes, la réaction ne se produisit pas. Ito conclut qu'il s'agissait là d'un phénomène particulier et qui pouvait éventuellement servir au diagnostic.

Les constatations d'Ito n'avaient été confirmées par aucun autre savant, ni par son auteur, lors que, servi par les progrès de sa technique, Reenstierna reprit ces essais. On lui doit d'avoir établi la spécificité de l'intradermoréaction et de l'avoir fait entrer dans la pratique.

Nous n'insisterons pas sur le mode de préparation des émulsions microbiennes utilisées par Reenstierna, par plus que sur la technique employée par nous pour leur préparation dans nos recherches confirmatives. On en trouvera les détails dans les mémoires que nous avons signalés. Disons seulement qu'il s'agit d'émulsions de cultures mortes, particulièrement difficiles à préparer, en raison du caractère granuleux des cultures et de la présence de sang dans le milieu. Les émulsions doivent être homogènes et bien purgées d'hémoglobine.

L'épreuve se pratique, comme toutes les autres cutiréactions, par inoculation de quelques gouttes de l'émulsion. Dans les cas positifs, on observe, au point inoculé, l'apparition d'une papule, entourée d'une zone érythémateuse plus ou moins étendue ; la peau, au niveau de cette zone, est épaissie, œdémateuse. Parfois, la réaction peut être très forte et déterminer l'apparition d'une petite pustule. Reenstierna décrit plusieurs degrés à la réaction ; leur distinction nous paraît inutile, tant la réaction est nette d'ordinaire.

Reenstierna a cherché l'intradermoréaction chez 449 sujets, dont 173 présentaient des lésions, tenues cliniquement pour chancrelleuses, et dont 27 semblaient bien en avoir été antérieurement porteurs. Sur les 173 porteurs actuels, 11 seulement ne réagirent pas, et, pour 8 de ces 11 sujets, il fut reconnu que le diagnostic clinique était erroné. 23 sur 27 des porteurs anciens de chancre mou réagirent; l'infection, chez certains, remontait à dix ans et plus. Sur les 249 personnes indemnes et considérées, par leur interrogatoire, comme n'ayant jamais été atteintes de chancres mous, 5 seulement présentèrent une réaction. Ces 5 personnes (4 filles publiques et un vieux mulâtre) étaient évidemment suspectes d'erreurs dans leurs souvenirs.

A notre tour, nous avons recherché nous-mêmes ou fait rechercher par d'obligeants confrères, MM. E. Conseil, E. Gobert, H. Jamin, J. Raméry, etc., l'intradermoréaction sur 93 sujets : 30 non porteurs de chancres actuels et non suspects de chancres anciens ont donné 30 résultats négatifs ; 51 porteurs de lésions chancrelleuses en évolution ont donné 48 réactions positives dont 13 fortes, 30 moyennes, 5 faibles ; sur 12 filles publiques indigènes, non atteintes de lésions actuelles, mais suspectées d'en avoir présenté antérieurement, 10 résultats négatifs et 2 positifs.

Ces résultats confirment les constatations de Reenstierna ; ils montrent que la réaction est *spécifique*, *constante*, pourvu que la lésion compte un certain nombre de jours d'existence (elle n'a manqué, en dehors du cas de chancres très jeunes, qu'une seule fois, et il s'agissait sans doute d'une lésion particulière). Elle est, d'une manière générale, d'*autant plus nette que la lésion est plus ancienne*. Elle est *précoce* (nous l'avons observée trois fois dès le huitième jour). Enfin, *elle permet le diagnostic rétrospectif*, même après dix années et plus.

Pour toutes ces raisons et pour la commodité de son emploi, l'intradermoréaction de Reenstierna l'emporte sur toutes les autres méthodes de diagnostic du chancre mou et doit entrer dans la pratique.

III. — Traitement du chancre mou et de ses complications par le sérum antistreptobacillaire.

Ce chapitre appartient entièrement à Reenstierna. Le sérum qu'il utilise est celui de moutons. Ces animaux reçoivent, dans les veines et à doses croissantes, des émulsions d'abord mortes, puis vivantes, de streptobacilles de plusieurs origines. L'immunisation demande six semaines; elle n'est pas sans danger pour l'animal, car les dernières doses inoculées sont fortes. Neuf jours après la dernière inoculation, le mouton est saigné à blanc.

Partant de cette constatation que l'action de la chaleur est un adjuvant pour le traitement du chancre, puisque plusieurs méthodes de traitement sont basées sur son emploi local, Reenstierna a pensé obtenir cette élévation utile en additionnant son sérum de corps de microbes. Il a choisi, à cet effet, les émulsions du bacille typhique (celles du streptobacille donneraient une réaction locale plus violente que la cuti-réaction). *Son sérum est donc un produit complexe* qui, aux *anticorps spécifiques*, joint des *substances purement pyrétogènes*. Il a l'inconvénient de déterminer, à la fois, la réaction fébrile forte que recherche l'auteur et une réaction locale, souvent violente.

Ses effets thérapeutiques sont, par contre, éclatants. Reenstierna en apporte la preuve dans ses statistiques et nous avons pu nous en convaincre, en observant des malades traités à Tunis par lui-même. Sur 153 individus, tous atteints de bubons chancrelleux et présentant le plus sou-

1. Ch. Nicolle. — « Recherches sur le chancre mou ». *Thèse*, Paris, 1893.

2. J. Reenstierna. — « Recherches sur le bacille de Ducrey ». *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, Décembre 1923, t. XII, fasc. 3-4, p. 273-312, avec 3 planches hors texte dont une en couleurs. — Ch. Nicolle et P. Durand. « Nouvelles recherches sur le chancre mou. Son traitement par les inoculations intraveineuses de vaccin antistreptobacillaire ». *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, Octobre 1924, t. XIII, fasc. 3-4, p. 243-298.

vent encore leurs chancres, la guérison a été rapide, sauf dans 8 cas. Presque tous les bubons, non ouverts spontanément ou non incisés, ont guéri en cinq à dix jours, sans jamais s'ouvrir. Le nombre des inoculations nécessaires a été généralement de deux, pratiquées à trois, cinq jours d'intervalle. Reenstierna cite des cas où des bubons, datant de plus d'un an, ont été guéris en quelques jours. Les 8 cas qui ont résisté au traitement sérothérapique relevaient d'une autre infection que celle à bacilles de Ducrey. Le sérum exerce également une action favorable sur les chancres; mais il est souvent nécessaire d'adjoindre à son emploi le nettoyage à la curette ou aux ciseaux de l'ulcère.

Il n'est pas douteux que le sérum antistreptobacillaire de Reenstierna s'est montré supérieur à toutes les méthodes employées jusqu'à lui pour le traitement du chancre mou et surtout de ses complications si tenaces.

IV. Traitement du chancre mou et de ses complications par les inoculations intraveineuses de vaccin antistreptobacillaire.

L'idée d'un traitement vaccinothérapique du chancre mou remonte à Ito: mais cet auteur et les rares savants qui l'ont suivi se sont trouvés arrêtés à la fois par la difficulté d'obtention de cultures (L. Cruveilhier s'est servi de pus chancrelleux stérilisé et par la réaction locale violente identique à celle de la cutiréaction, mais plus forte) que détermine l'inoculation sous-cutanée d'émulsions streptobacillaires à un malade atteint de chancre mou. Il semblait y avoir là un obstacle insurmontable à l'emploi du vaccin antistreptobacillaire. Nous l'avons tourné en inoculant ce vaccin *par voie veineuse.*

Nous nous sommes assurés d'abord de l'innocuité de la méthode sur des sujets sains, puis, celle-ci reconnue, sur des malades atteints de lésions chancrelleuses. Aux doses thérapeutiques que nous employons, l'inoculation est suivie d'une réaction générale constante, mais variable, « semblable et souvent même inférieure, écrit notre collaborateur E. Conseil, à celles que provoquent les inoculations dans les veines des autres émulsions microbiennes et de quelques substances chimiques d'emploi courant ». Cette réaction, surtout thermique, n'excède pas généralement une demi-journée. Elle n'a pas empêché ceux de nos malades que la gravité de leurs lésions n'obligeait pas au repos de poursuivre leurs occupations; beaucoup même les ont reprises. L'intensité de cette réaction ne semble pas dépendre essentiellement de la dose inoculée (dans les limites où nous nous sommes tenus); elle est d'ordinaire plus marquée pour la première inoculation et s'atténue successivement avec les suivantes, même si celles-ci sont plus fortes. Elle n'est en rien comparable aux réactions que détermine le sérum de Reenstierna.

Nous avons rapporté, dans notre mémoire, les observations de 41 malades traités par le vaccin[1]. Elles sont dues à nos confrères : MM. E. Conseil, H. Jamin, J. Raméry, H. Poirson, E. Cassuto, qui ont bien voulu nous prêter leur collaboration et, pour trois cas seulement, à nous seuls. Les résultats ont été excellents, puisqu'il n'a été noté qu'un seul insuccès[2]. Si nous ne retenons, des cas traités, que ceux où le malade a été suivi jusqu'à guérison confirmée, nous voyons que, pour 25 chancres simples, la moyenne du temps demandé pour la guérison a été de douze jours et que, pour 15 cas où les chancres étaient accompagnés de bubons (ouverts ou non), elle a été de seize à dix-sept jours. On se représentera mieux la valeur de ces chiffres quand on rapprochera le premier de l'âge moyen que présentaient les chancres lorsqu'on a commencé le traitement (25 jours). Les chancres ont donc demandé, pour guérir, un temps moitié moindre que celui qui s'était écoulé entre la date de leur apparition et le moment où a été institué le traitement spécifique.

Il en est du vaccin antistreptobacillaire comme de tous les sérums et vaccins; il agit d'autant plus vite et mieux que la lésion est plus récente. Dans 4 cas, où le traitement avait été interrompu trop tôt par le malade qui s'estimait guéri, des chancres de rechute apparus et tout récents ont été guéris en quatre à six jours.

C'est sur les bubons enflammés, même fluctuants, et non ouverts, que l'action du vaccin est le plus éclatante. Dès la première inoculation, les phénomènes inflammatoires s'amendent et, rapidement, le bubon se résorbe, sans jamais s'ouvrir. La vaccinothérapie n'eût-elle apporté que ce résultat, il est considérable.

Le nombre des inoculations et les doses employées dans nos traitements ont été variables, ce qui se comprend puisqu'il s'agissait de premiers essais. Nous pensons aujourd'hui qu'il faut employer d'emblée des doses assez fortes (1 cmc ou 1 cmc 1/2 de notre émulsion) et monter à des doses fortes (2 et 3 cmc). Les inoculations seront pratiquées tous les deux ou trois jours; trois à six seront généralement suffisantes. Il est indispensable de prolonger le traitement jusqu'à guérison complète sous peine de rechute; nous conseillons même, par prudence, de faire une dernière inoculation une fois la guérison obtenue. Nous n'avons, dans nos essais, jamais fait usage d'un autre traitement local que le pansement aseptique des ulcères.

Les émulsions que nous employons pour la cutiréaction présentent le même trouble homogène que celles du bacille d'Eberth dont l'usage est courant pour la pratique du sérodiagnostic et qui contiennent 450 millions environ de ces microbes (toute numération est impossible avec le streptobacille). Celles dont nous préconisons l'usage pour la vaccinothérapie sont ces mêmes émulsions étendues de leur volume d'eau physiologique.

Si nous comparons les résultats que nous avons obtenus par notre méthode avec ceux qu'a réalisés Reenstierna avec son sérum, nous trouvons à peine un léger avantage au procédé de notre collègue suédois, et il est à noter qu'à l'inverse de Reenstierna, nous nous sommes abstenus de toute intervention locale. Cet avantage, qu'une meilleure application de la vaccinothérapie réduira, nous paraît compensé par la réaction infiniment plus pénible due au sérum et par les difficultés de la production. Le vaccin antistreptobacillaire, au contraire, est d'une préparation aisée, rapide, peu coûteuse.

Nous ne considérons pas, d'autre part, la question comme épuisée. Nous avons commencé la préparation d'un sérum antistreptobacillaire et nous allons étudier l'action combinée de ce sérum et du vaccin par voie veineuse, aussi bien que les actions locales de l'un et de l'autre.

1. Nous ne parlons ici que des cas rapportés dans notre mémoire. Depuis la date de la rédaction de celui-ci (Juillet 1924), la méthode est devenue d'un usage courant dans les services de vénéréologie de Tunis et avec les mêmes résultats favorables. Quatre-vingt-dix malades ont été ainsi traités par M. Jamin, en particulier.

2. Chez le même malade qui, seul également, avait présenté une cutiréaction négative; ce qui prouve qu'il s'agissait là d'un cas spécial.

Institut de Clinique pédiatrique de l'Université de Rome (Professeur Caronia).

REVUE CRITIQUE DES RECHERCHES LES PLUS RÉCENTES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DE LA SCARLATINE

Par R. POLLITZER

Parmi les questions ayant particulièrement intéressé les investigateurs de tous les pays, la plus importante est celle de l'étiologie de la scarlatine; c'est justement à cause de la grande diffusion et de la gravité de cette maladie que les travaux publiés à ce sujet sont innombrables.

Peu d'années auparavant, maintes constatations donnaient beaucoup de crédit à l'hypothèse qui rattachait la scarlatine à une infection streptococcique; Lœffler fut le premier qui signala la présence du streptocoque dans les amygdales, les lymphatiques et le sang de cinq scarlatineux.

La présence du streptocoque dans le sang, le pharynx, l'urine, le liquide céphalo-rachidien des malades de scarlatine ou de ses complications ainsi que dans les organes des cadavres scarlatineux fut signalée par beaucoup d'auteurs tels que : Heubner, Bardt, Marmorek, Crook, Fraenkel et Freudenberg, Klein, Babès, Kurt, Raskin, Wurtz et Bourgès, Bergé, Enriquez, Class, Sörensen, Böhm, Marignac, D'Espine, Power, Comba et Giarré, Bourcart, Lemoine, Detot, Slawyk. Seltz, Baginsky et Sommerfeld, Moser, v. Pirquet, Weaver, Hektoen, Foix et Mallein, Gabritschewsky, Schleissner, Jochmann, Klimenko, Kretschmer, Hlava, Moody et Irons, Dick G. F. et Dick G. H., Henry, Bliss, Tunnicliff, Dochez, Gordon, etc., etc.

Quelques-uns de ces auteurs donnent au streptocoque un rôle spécifique dans la scarlatine (Baginsky, Klein, Babès, Sörensen, Kurt, D'Espine, Class, Moser, Gabritschewky, Schleissner, Dick, Dochez, Tunnicliff, etc,); d'autres, et ce sont les plus nombreux, considèrent ce germe comme l'agent ordinaire des complications (Lœffler, Heubner, Bardt, Fraenkel, Freudenberg, Böhm, Dopter, Detot, Jogischess, Weaver, Baginsky, Klimenko, Aronson, Jochmann, Schick, v. Pirquet, etc.). La majorité de ces auteurs sont d'avis que ce streptocoque est analogue au streptocoque pyogène, au streptocoque de l'érysipèle, au streptocoque puerpéral, etc.; d'autres croient qu'il s'agit d'un streptocoque spécial à la scarlatine, se différenciant par des caractères morphologiques, culturaux et pathogéniques (streptocoque hémolytique, viridans, conglomeratus, etc.).

Dans le but de prouver la spécificité du streptocoque, on a tenté les réactions sérologiques, l'infection expérimentale, la vaccinoprophylaxie, la sérothérapie; mais les résultats de ces recherches ont été douteux et discordants, de sorte qu'à l'état actuel de nos connaissances, la majorité des auteurs n'admet plus la spécificité du streptocoque. On lui accorde toutefois un rôle important à côté du germe spécifique, soit comme un germe en symbiose dans la détermination des symptômes propres à la maladie, soit comme une des causes les plus fréquentes des complications.

***

Nos connaissances en étaient à ce point, lorsque, en 1921, Di Cristina a rendu notoires ses recherches sur l'étiologie de la scarlatine, qui aboutissaient à l'identification d'un germe spécial, cultivable du sang et de la moelle osseuse sur des milieux catalyseurs du type Tarozzi-Noguchi, en stricte anaérobiose. C'est un germe au développement lent et pauvre; il est très petit (0,2-0,4 microns), de forme arrondie ou légèrement ovoïde, isolé ou réuni par couples, pouvant être coloré par les couleurs à l'aniline, Gram-positif. Inoculés par la voie intraveineuse à de jeunes lapins ou à des cobayes, ces germes déterminaient souvent une forme morbide, semblable à celle pro-

voquée chez ces mêmes animaux par l'inoculation intraveineuse de sang de scarlatineux en évolution; l'inoculation de cultures inactivées à des enfants n'ayant jamais eu la scarlatine leur conférait l'immunité. L'observation microscopique prolongée et attentive des couches de moelle osseuse des malades en période éruptive et des organes (foie, rate, rein) des animaux expérimentalement infectés laisse apercevoir des microorganismes morphologiquement identiques à ceux pris sur les malades et cultivés.

En 1923, Caronia et Sindoni, en continuant les recherches de Di Cristina, réussirent à démontrer d'une manière précise les faits suivants :

Le microorganisme isolé et décrit par Di Cristina peut être toujours cultivé du sang, de la moelle osseuse, du liquide céphalo-rachidien des scarlatineux en période exanthématique; au contraire, on ne peut le cultiver des sujets convalescents ou guéris de scarlatine, ni des enfants ayant d'autres maladies.

L'inoculation intraveineuse de cultures richement développées provoque chez les jeunes lapins une maladie caractérisée par un amaigrissement, par une rougeur de la peau et des muqueuses, et par de la desquamation; ces phénomènes sont quelquefois suivis de mort par cachexie. Une forme tout à fait identique peut être provoquée par l'inoculation intraveineuse de sang des scarlatineux en période aiguë. Dans l'un et dans l'autre cas, la maladie expérimentale est due à l'action de microorganismes identiques à ceux isolés des scarlatineux.

Une scarlatine typique fut provoquée chez cinq enfants convalescents de rougeole par l'inoculation sous-cutanée de cultures récemment isolées et enrichies au moyen de plusieurs passages.

Les réactions sérologiques communes (agglutination, déviation du complément, index opsonique) exécutées avec du sérum des malades ou des convalescents de scarlatine, naturellement ou expérimentalement infectés, ainsi qu'avec du sérum d'animaux infectés expérimentalement, donnent des résultats positifs en présence d'antigène de microbes en culture. Fort remarquable est le fait que le sérum sanguin des lapins infectés soit avec des cultures, soit avec du sang de scarlatineux, dévie le complément même en présence d'antigènes de squames des scarlatineux (selon la méthode de Caronia).

L'examen microscopique attentif révèle toujours, dans la moelle osseuse des scarlatineux en période éruptive, ainsi que dans les organes (foie, rate, rein) des animaux expérimentalement infectés, des microorganismes morphologiquement identiques à ceux isolés en culture.

Ce microorganisme traverse sûrement au cours de son cycle vital une phase ultramicroscopique, car on peut le cultiver du filtrat du mucus pharyngien et du filtrat des cultures mêmes.

Ces recherches de Caronia et Sindoni, qui complètent celles de Di Cristina, répondent à tous les postulats établis par Koch. C'est-à-dire :

a) Présence constante du même germe chez tous les malades;

b) Absence du microorganisme chez les sujets sains ou autrement malades;

c) Cultivation du microorganisme et transmission expérimentale chez les animaux et chez l'homme par l'inoculation de cultures de plusieures générations.

Les réactions sérologiques et les applications immuno-prophylactiques confirment encore mieux la spécificité de ce microorganisme.

Les mêmes auteurs et d'autres ont confirmé et amplifié ces observations par de successives recherches qui apportent des arguments nouveaux et éclaircissent de plus en plus la pathogénie de la scarlatine.

Nasso et Auricchio obtiennent constamment dans la scarlatine la culture du germe de Di Cristina, Caronia et Sindoni, dont ils se servent pour provoquer la maladie chez les lapins, et ils ont constaté que les réactions d'agglutination et de déviation du complément avec le sérum sanguin des malades ou des convalescents sont positives.

Sindoni complète les recherches sur la transmission expérimentale chez les lapins et entreprend des tentatives de séro-vaccinothérapie, apportant ainsi un nouvel appui à la thèse de la spécificité de ce germe. Le même auteur isole le microorganisme des squames et l'identifie par des réactions sérologiques et par la transmission expérimentale; voilà la démonstration scientifique de la contagiosité des squames.

Vitetti décèle le microorganisme dans le mucus naso-pharyngien et le cultive, Ritossa le retrouve constamment dans les urines pendant la période exanthématique et desquamative. Nastasi le décèle en beaucoup de cas de néphrites post-scarlatineuses.

Catteruccia trouve le microorganisme dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la période aiguë de la maladie ; Riccardi le retrouve constamment dans la moelle osseuse des scarlatineux en période exanthématique.

Des statistiques nombreuses de Sindoni, Piattelli, Jacobovics, Bova, Romano, Boisserie-La-Croix démontrent la valeur prophylactique du vaccin tiré des cultures du microorganisme de Di Cristina.

De Villa, Pollitzer et Rapisardi, en injectant dans le derme de petites quantités d'émulsion de germes ou de filtrat de cultures, obtiennent chez 40 pour 100 des enfants sains n'ayant jamais eu la scarlatine une réaction spéciale caractérisée par rougeur et infiltration. Aucune réaction n'a lieu chez les scarlatineux convalescents, chez ceux qui sont guéris même depuis longtemps, chez les sujets vaccinés, chez 60 pour 100 des enfants sains n'ayant jamais eu la scarlatine et enfin dans la presque totalité des nouveau-nés et dans la majorité des jeunes nourrissons ; tous les renseignements qui nous sont fournis par l'expérience clinique s'accordent avec ces données.

***

A la suite de cette série de recherches qui ne devraient plus permettre aucun doute sur la spécificité du microorganisme de Di Cristina, Caronia et Sindoni, une reprise d'activité scientifique a eu lieu de la part des auteurs, fauteurs de l'origine streptococcique de la scarlatine. Ces derniers apportent des arguments nouveaux en faveur de l'hypothèse streptococcique qui, discutée depuis quelque trentaine d'années, a été classée parmi les hypothèses pathogéniques les moins vraisemblables par presque tous les chercheurs de l'ancien et du nouveau Monde. Surtout Dochez et ses collaborateurs de New-York, G. F. Dick et G. H. Dick, et leur école de Chicago, ont divulgué au moyen de nombreuses publications une suite de recherches, lesquelles, tout en n'étant pas démonstratives pour la spécificité du streptocoque dans la scarlatine, apportent des données importantes sur le rôle de ce germe dans la pathogénie de la scarlatine. Ces auteurs ont essayé de démontrer :

1° Qu'il existe une race spécifique de streptocoques hémolytiques, qu'on peut isoler seulement de la gorge ou des plaies des scarlatineux.

2° Que ces microorganismes se comportent d'une manière spécifique vis-à-vis du sérum sanguin des scarlatineux.

3° Qu'en inoculant l'homme et les animaux avec ces cultures de streptocoques, il est possible de reproduire chez eux la scarlatine.

4° Que chez les sujets réceptifs, la toxine obtenue par filtration des cultures provoque tous les symptômes de la scarlatine et les immunise. Injectée dans le derme en dilution a 1/1000, cette toxine donne lieu à une réaction positive chez les sujets réceptifs et ne provoque aucune réaction chez les sujets qui ne sont pas réceptifs. Il s'agit d'une réaction de réceptivité à l'égard de la scarlatine, de même que la réaction de Schick l'est à l'égard de la diphtérie.

5° Qu'il existe un parallélisme constant entre l'intradermo-réaction à la toxine et le pouvoir du sérum sanguin de produire le phénomène de Schultz-Charlton. Que le sérum sanguin des convalescents ou des sujets immunisés par la toxine et des non-réceptifs, ainsi que des animaux traités avec le streptocoque hémolytique ou avec sa toxine, neutralisent la toxine streptococcique *in vitro* et produisent le phénomène de l'extinction de Schultz-Charlton.

6° Que le sérum des chevaux traités avec des cultures de streptocoques hémolytiques influence d'une manière favorable le développement de la scarlatine.

7° Qu'en conséquence de ces observations, il faut considérer la scarlatine comme une toxémie telle que la diphtérie et non pas une septicémie due à un virus filtrant.

8° Qu'il faut considérer les streptocoques hémolytiques comme les agents spécifiques de la scarlatine, puisque tous les postulats de Koch ont été observés.

I. — Spécificité des streptocoques isolés de la gorge ou des plaies des scarlatineux.

Les espèces connues du streptocoque hémolytique sont nombreuses, puisqu'il s'agit d'un germe banal qui se retrouve très fréquemment dans la gorge et dans la bouche au cours de plusieurs maladies et aussi chez les sujets sains. Voilà quelques exemples : Lloyd isola plusieurs souches de streptocoques hémolytiques du pharynx de 20 sujets sains et de 20 malades d'angine aiguë ; Corner, de la gorge de malades de grippe. Benson et Sears isolèrent des streptocoques hémolytiques, tous d'une même race, de 490 malades d'une grave angine septique épidémique produite par du lait infecté duquel on isola le même streptocoque. Davis, en faisant des cultures répétées du pharynx de 45 sujets sains, réussit toujours à cultiver le streptocoque hémolytique ; Pilot et Pearlman en décelèrent la présence dans le 55 pour 100 des couches du mucus pharyngé.

La grande diffusion du streptocoque hémolytique nous empêche de le considérer comme l'agent d'une maladie bien caractérisée, à moins qu'il ne soit possible de différencier parmi tous les autres une race particulière de streptocoques hémolytiques. Encore, cette race devrait se retrouver chez tous les malades de cette maladie, et chez aucun sujet sain ou autrement malade. Jusqu'à présent, on a fait de nombreuses tentatives dans le but de différencier les races de streptocoques hémolytiques ; une des méthodes préférées était l'action fermentative sur les sucres. Holmer distingua 6 races de streptocoques hémolytiques par leur pouvoir fermentatif à l'égard de la mannite et de la salicine. Aussi Williams et Parker différencient les races des streptocoques par leur action sur les sucres. D'autres auteurs se sont attachés à différencier les streptocoques selon les propriétées hémolytiques des différentes races : parmi eux Gay établit quelle quantité d'une culture est suffisante pour produire l'hémolyse complète d'une quantité déterminée de globules rouges. Une troisième méthode de différenciation, la meilleure, se fait à l'aide des réactions biologiques. Déjà Moser et v. Pirquet (1903) avaient observé que des sérums spécifiques préparés avec des streptocoques isolés des scarlatineux agglutinaient plusieurs souches de streptocoques d'origine scarlatineuse, et n'agglutinaient pas des streptocoques d'autre origine. Tandis que Meyer, Rossiwald et Schick, et Rüdiger, parvenaient aux mêmes résultats, Aronson, Neufeld, Najakama, Dopter et Besredka, Weaver, établirent qu'il n'est pas possible de différencier les races des streptocoques d'après leurs caractères biologiques. Hawell, en étudiant la déviation du complément des différentes races de streptocoques, trouve que cette

réaction est très peu spécifique. Davis étudie les réactions anaphylactiques; il établit que les différentes races de streptocoques ne sont pas des antigènes spécifiques.

En 1919, Dochez, Avery et Lancefield se sont attachés à différencier les races de streptocoques par une nouvelle méthode : la réaction protective. Des sérums spécifiques protègent des souris contre une dose mortelle du streptocoque hémolytique, seulement si ce streptocoque appartient à la même race qui a servi pour la préparation du sérum.

Dans ces conditions, ils ont pu constater que les streptocoques hémolytiques se répartissent en 4 groupes. Au cours de la même année, Hamilton et Havens établirent l'existence de 4 groupes de streptocoques hémolytiques par des réactions d'agglutination, de bactéricidie et de protection. Tunnicliff (1920) démontra que le sérum des brebis immunisées avec des streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse possède un pouvoir agglutinant et opsonique sur les seuls streptocoques isolés de la gorge ou des lésions secondaires des scarlatineux. L'opinion que les streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse forment une race biologique spéciale fut confirmée par d'autres recherches plus récentes du même auteur sur des lapins (1922). Gordon (1921) différencie les streptocoques hémolytiques en 3 groupes par les réactions de saturation des agglutinines; les streptocoques du troisième groupe se retrouvent presque exclusivement chez les scarlatineux. Bliss (1922) démontre par les réactions d'agglutination, de saturation des agglutinines et de protection, que 80 pour 100 des streptocoques hémolytiques isolés des scarlatineux appartiennent à une race biologique spéciale. Plus récemment, Williams, Hussey et Banzhaf établirent, par des réactions complètes de saturation des agglutinines (ces auteurs trouvent que les réactions d'agglutination ne sont pas suffisantes pour différencier les streptocoques), que 40 pour 100 des streptocoques isolés des scarlatineux dans la période aiguë appartiennent à une race biologique spéciale. Cette race, qui est différente de l'autre où Bliss classifie 80 pour 100 des streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse, comprend aussi des souches d'origine non scarlatineuse qui provenaient d'une plaie, d'une endocardite, du pharynx d'un rougeoleux, d'une ostéomyélite, d'une gorge normale. Bergey différencie 8 groupes de streptocoques hémolytiques par des réactions de saturation des agglutinines; il croit que le nom « streptocoque hémolytique » n'a plus raison d'être.

Aussi G. F. Dick et G. H. Dick trouvent que les streptocoques d'origine scarlatineuse appartiennent dans 16 pour 100 des cas au groupe qui fait fermenter, dans 84 pour 100 des cas au groupe qui ne fait pas fermenter la mannite. Stevens et Dochez (1924) essaient de démontrer, par des réactions d'agglutination et de saturation des agglutinines, que les streptocoques d'origine scarlatineuse forment une race biologique spéciale; la démonstration n'est pas directe, car les auteurs n'étudient pas la contenance d'un même streptocoque vis-à-vis du sérum des scarlatineux, mais ils agglutinent plusieurs souches isolées des scarlatineux, avec le sérum de lapins immunisés par les streptocoques hémolytiques.

De ce bref résumé, il résulte que la question de la différenciation des streptocoques hémolytiques n'est pas du tout résolue; elle ne démontre donc pas l'existence d'une race pathogène de streptocoques hémolytiques, spéciale à l'une ou à l'autre maladie. Les dernières recherches de Williams, Hussey et Banzhaf plaident fortement contre l'idée d'une race distincte de streptocoques hémolytiques, agents spécifiques de la scarlatine, car elles prouvent qu'il existe au moins deux différents groupes de streptocoques prélevés sur les scarlatineux durant les premiers jours de maladie, et que des streptocoques hémolytiques d'origine non scarlatineuse appartiennent à l'un de ces groupes.

Mais, de plus, il n'existe pas même une exacte et constante différence entre les streptocoques hémolytiques et les streptocoques non hémolytiques. Zoeppritz (1909), Rosenthal et Mihailowitz (1913), Beitzke et Rosenthal, Reichstein (1914), Rochs (1915), Schmitzer et Munter (1921), Jakobsthal (1921), Hintze et Kühne (1922), Valentine et Krumwiede (1922) observèrent, en culture ou par passages dans les animaux, la transformation du streptocoque hémolytique en *streptococcus viridans*; tandis que Natvig et Rosenow observèrent la transformation du *streptococcus viridans* en streptocoque hémolytique.

Toutes ces observations prouvent qu'il est très difficile d'admettre qu'une race spéciale de streptocoques hémolytiques soit la cause étiologique d'une maladie si bien caractérisée comme la scarlatine.

Nous observons encore brièvement qu'on ne peut isoler le streptocoque hémolytique de tous les scarlatineux. Ainsi Jochmann n'a pu y réussir dans tous les cas; Ottraen l'a isolé dans 78 p. 100, Stevens et Dochez dans 87 pour 100 des malades; seul Bliss affirme avoir isolé le streptocoque hémolytique dans 100 pour 100 des scarlatineux.

L'ensemble de ces faits nous permet d'affirmer que les deux premières lois de Koch ne sont pas accomplies, car le même streptocoque hémolytique ne peut être décelé chez tous les scarlatineux et on peut le trouver chez plusieurs sujets sains ou chez des malades d'autres maladies.

II. — Réactions biologiques entre les streptocoques hémolytiques et le sérum des scarlatineux.

Plusieurs auteurs ont recherché dans le sang des scarlatineux des anticorps spécifiques pour le streptocoque hémolytique d'origine scarlatineuse. Moser et v. Pirquet trouvèrent que le sérum des scarlatineux agglutine ces streptocoques dans 50 pour 100 des cas, mais à un titre peu élevé (1:8). Baginski et Sommerfeld n'ont pu découvrir des agglutinines spécifiques dans le sérum des convalescents de scarlatine. Salge et Hasenknopf trouvèrent qu'il existe dans le sérum des scarlatineux des agglutinines spécifiques pour les streptocoques d'origine scarlatineuse (titre jusqu'à 1 : 500), mais que ces agglutinines disparaissent rapidement; le sérum des convalescents n'a plus de pouvoir agglutinant. Détot, Jogischess ont montré que l'agglutination des streptocoques hémolytiques par les sérums des scarlatineux n'est pas du tout spécifique. Mais Bliss trouve que le sérum des scarlatineux convalescents n'agglutine pas ou agglutine très faiblement les streptocoques isolés de ces mêmes malades.

La déviation du complément avec du sérum des scarlatineux réussit à Foix et Mallein, qui insistent sur la spécificité de cette réaction. D'autres auteurs ne confirmèrent pas ces résultats. Tandis que Dick trouve que le sérum des scarlatineux donne la réaction de Bordet-Gengou en présence des streptocoques des gorges scarlatineuses, dans 54 pour 100 des cas (la proportion serait bien plus faible en présence d'autres streptocoques), Livierato, Schleissner, Koch, Besredka, Dopter, Kolmer trouvent que la déviation du complément en présence du sérum des scarlatineux n'est pas du tout spécifique pour les streptocoques d'origine scarlatineuse.

Tunnicliff a démontré des variations de l'index opsonique du sérum des scarlatineux vis-à-vis du streptocoque hémolytique; ces variations démontreraient que, dès le premier jour de la maladie, on a affaire avec une infection streptococcique bien définie.

La présence dans le sérum des scarlatineux d'anticorps spécifiques pour les streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse a donc été fort discutée, n'étant ni constante, ni abondante. Si même l'existence de ces anticorps fut démontrée, cela ne prouverait aucunement que le streptocoque hémolytique soit l'agent causal de la scarlatine, car notre organisme produit aussi des anticorps vis-à-vis des germes d'association.

III. — L'infection expérimentale au moyen de cultures du streptocoque hémolytique.

En 1916, Schleissner provoqua une maladie aiguë caractérisée par de la fièvre, de l'angine, parfois exanthème et langue framboisée et desquamation consécutive, chez des singes inoculés par pulvérisation pharyngienne de cultures pures de streptocoques prélevés sur des scarlatineux. En 1914, Dochez provoqua chez un chien inoculé avec des streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse un érythème diffus qui disparut en quarante-huit heures et fut suivi de desquamation. Cet auteur provoqua par inoculation de ces mêmes cultures aux porcs et surtout aux cobayes une maladie caractérisée par de la fièvre, de l'amaigrissement, de la leucocytose; érythème fugace du deuxième au troisième jour, desquamation à partir du huitième au onzième jour.

Mais la maladie expérimentale est-elle réellement la scarlatine? Ou serait-elle une banale septicémie streptococcique, provoquée par l'inoculation du streptocoque hémolytique, auquel les porcs et les cobayes sont particulièrement réceptifs? Les auteurs n'apportent aucun argument en faveur de la première hypothèse, surtout ils ont négligé les deux arguments probants présentés par Caronia et Sindoni en faveur de la nature scarlatineuse de la maladie expérimentale provoquée par leurs cultures, c'est-à-dire la déviation du complément avec le sérum sanguin de l'animal infecté, en présence d'antigène de squames, et l'action thérapeutique du sérum des scarlatineux convalescents chez l'animal expérimentalement infecté. En outre, l'infection expérimentale ne réussit pas en tous cas. G. F. Dick et G. H. Dick, qui en 1921 ne réussirent pas à inoculer la scarlatine à l'animal ni à l'homme (30 volontaires), ni par injections de sang ou de mucus de scarlatineux (ce qui réussit déjà à Stickler), ni par badigeonnements du pharynx avec des cultures de streptocoques d'origine scarlatineuse, ont repris ces recherches en 1923; ils ont alors réussi à conférer à deux sur dix volontaires une maladie semblable à la scarlatine (fièvre, angine, exanthème fugace, desquamation) en leur faisant faire des gargarismes à l'aide d'une culture de streptocoques hémolytiques qui faisaient fermenter la mannite; ce streptocoque provenait d'une plaie suppurée d'un sujet qui s'infecta en traitant des scarlatineux et qui développa deux jours plus tard une scarlatine. L'usage des filtrats de culture par Berkefeld V, préalablement essayé dans les mêmes conditions chez quelques-uns de ces volontaires, y compris un des deux sujets qui présenta ensuite la scarlatine, ne donna aucun résultat. Il n'est pas dit quelle génération était employée pour l'infection expérimentale. Quelque temps après, G. F. Dick et G. H. Dick, ayant constaté que 84 pour 100 des streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse ne produisent pas la fermentation de la mannite, inoculèrent ces streptocoques à deux volontaires et réussirent à conférer à l'un d'eux une maladie identique à la scarlatine.

G. F. Dick et G. H. Dick ont donc provoqué la scarlatine expérimentale au moyen de deux groupes différents de streptocoques hémolytiques; ce sont des groupes qui se distinguent par leur action fermentative sur les sucres et par leurs propriétées sérologiques, car le sérum de brebis immunisées avec l'un de ces groupes n'agglutine que les streptocoques de ce même groupe et n'a aucune action agglutinante sur les streptocoques de l'autre groupe.

Par l'ensemble de ces résultats (la même mala-

die provoquée par deux types différents de streptocoques), il faut penser que la maladie expérimentale conférée par G. F. Dick et G. H. Dick est une banale septicémie streptococcique, ou bien qu'elle est due au vrai agent spécifique de la scarlatine, qui aurait pu se trouver dans les cultures (dont les auteurs ne signalent pas la génération) à côté des streptocoques fermentant ou ne fermentant pas la mannite. D'après la description que les auteurs donnent de la maladie expérimentale, la première de ces hypothèses serait la plus probable, car sa période d'incubation, ses symptômes, son évolution et son issue ressemblent beaucoup plus à une infection streptococcique qu'à la scarlatine, et les auteurs n'ont apporté aucun argument positif tel que le phénomène d'extinction et les autres caractères propres à l'exanthème de la scarlatine comme soutien de l'identité de la maladie expérimentale avec la scarlatine.

On peut donc objecter au sujet des recherches de G. F. Dick et G. H. Dick sur la transmission expérimentale de la scarlatine à l'animal et à l'homme :

1° Qu'ils n'ont pas prouvé que la maladie expérimentale soit scarlatine ;

2° Qu'ils ne se sont pas assurés de l'absence de l'agent spécifique de la scarlatine dans les cultures du streptocoque hémolytique ;

3° Qu'à l'égard des expériences qu'ils ont faites, leurs résultats positifs sont trop peu nombreux pour être probants ;

4° Qu'ils ont provoqué la même infection expérimentale à l'aide de deux groupes différents de streptocoques hémolytiques. Cet argument suffirait à enlever toute valeur aux tentatives de G. F. Dick et G. H. Dick de conférer la scarlatine en inoculant un groupe spécifique de streptocoques hémolytiques.

Il y aurait encore une grave objection à l'égard de la transmission expérimentale : G. F. Dick et G. H. Dick soutiennent que le virus scarlatineux n'est pas filtrable parce qu'ils n'ont pas réussi à conférer la maladie par l'emploi du filtrat du mucus pharyngien ou du filtrat des cultures, tandis que les recherches rigoureuses de Casagrandi, Cantacuzène, Bernhard prouvent au contraire de la façon la plus certaine la filtrabilité du virus scarlatineux ; en effet, ils réussirent à inoculer la scarlatine au moyen du filtrat.

Ces considérations nous amènent à la conclusion que la loi de Koch qui a pour sujet la reproduction expérimentale de la maladie avec les germes en culture n'a pas été observée par G. F. Dick et G. H. Dick.

IV. — Recherches sur la toxine du streptocoque.

G. F. Dick et G. H. Dick ont signalé que si l'on injecte dans les muscles de sujets sains n'ayant jamais eu la scarlatine, mais réceptifs à cette maladie, le filtrat des cultures du streptocoque hémolytique (en dilution à 1/100), il se produit une réaction générale qui se caractérise par des symptômes analogues à ceux de la scarlatine : fièvre, nausées, vomissements, rash scarlatiniforme. Ces phénomènes se manifestent au bout de quelques heures et disparaissent en vingt-quatre heures ; on pourrait très bien les attribuer à l'action aspécifique de la toxine d'un germe virulent tel qu'est le streptocoque, d'autant plus que le phénomène principal, l'exanthème toxique, fut observé en 2 cas par le malade même ou par l'infirmière, et seulement en 2 autres cas par le médecin. Ces recherches seraient démonstratives dans un seul cas, si l'on réussissait à prouver que l'injection de la toxine provenant d'un streptocoque d'origine non scarlatineuse ne provoque pas ces mêmes phénomènes (ce sont là des recherches de contrôle que G. F. Dick et G. H. Dick n'auraient pas dû négliger) et en particulier si l'on pouvait démontrer par des preuves certaines, qui sont désormais à notre disposition, que l'exanthème déterminé par la toxine streptococcique a tous les caractères de l'exanthème scarlatineux. Ces épreuves ont été aussi négligés par G. F. Dick et G. H. Dick,

Injectée à forte dose ou à petites doses à répétition, la toxine du streptocoque hémolytique confère l'immunité contre la scarlatine. G. F. Dick et G. H. Dick appuient cette thèse par des expériences sur 52 sujets, en partie adultes, en partie enfants, qui se trouvaient dans la salle des scarlatineux ; ces expériences ne sont donc pas assez nombreuses pour qu'elles nous permettent une opinion conclusive sur la valeur de la méthode d'immuno-prophylaxie. Plusieurs de ces sujets furent injectés aussi avec du sérum de convalescents, dont on connaît bien la valeur prophylactique ; en outre, une partie de ces expériences a été exécutée sur des adultes, qui sont notamment très peu réceptifs à la scarlatine.

C'est bien connu que dans les salles à maladies exanthématiques, les médecins et les infirmières qui traitent les malades prennent la maladie très rarement.

Intradermo-réaction. — En 1924, G. F. Dick et G. H. Dick signalèrent que l'injection intradermique de 1/10 de centimètre cube d'une culture de streptocoques hémolytique, d'origine scarlatineuse, filtrée par bougie Berkefeld W et diluée au 1/1.000, provoque une réaction analogue à la Schick chez un certain nombre de sujets n'ayant jamais eu la scarlatine ; qu'elle provoque la même réaction chez les scarlatineux en évolution, et qu'elle ne provoque au contraire aucune réaction dans les convalescents de la scarlatine ni dans les sujets ayant eu la scarlatine dans leur enfance. Branch et Edwards ont obtenu des résultats également démonstratifs ; ces auteurs obtinrent des réactions positives sur 46 pour 100 d'un groupe de 62 enfants n'ayant jamais eu la scarlatine, et sur 17 pour 100 d'un deuxième groupe se trouvant dans les mêmes conditions du précédent, mais dont les enfants avaient été peu surveillés au point de vue médical (scarlatines non reconnues). Les réactions réussirent négatives chez tous les convalescents de scarlatine. De même, les sujets injectés avec la toxine du streptocoque, avec du sérum provenant de chevaux immunisés avec cette toxine ou bien infectés expérimentalement avec le streptocoque hémolytique ont la réaction de Dick négative.

Zingher a contrôlé ces recherches dans une soigneuse et minutieuse étude basée sur l'observation de presque 5.000 cas. Il trouve des différences remarquables dues à l'âge et aux conditions sociales. Les variations dues à l'âge sont les suivantes :

Âge	Réactions positives
—	—
	pour 100
0-6 mois	44,8
6-12 —	64,2
1-2 ans	70,7
2-3 —	67,8
3-4 —	59,4
4-5 —	46,4
5-10 —	35,4
10-15 —	25,4
15-20 —	26,3
Plus de 20 ans	17,9

Les variations dues aux conditions sociales sont de même fort importantes. Ainsi Zingher obtint des réactions positives sur 22 pour 100 des élèves d'une école publique et sur 84 pour 100 des élèves d'une école privée. Les élèves de cette dernière école qui étaient âgés de 4 ans réagirent tous d'une manière positive (100 pour 100).

Au contraire de G. F. Dick et G. H. Dick, Zingher n'obtint pas de réactions négatives sur 100 pour 100 des convalescents. Il observa des réactions positives sur 7 pour 100 des convalescents ; il essaye d'expliquer ces réactions positives en doutant de la diagnose scarlatine pour quelques-uns de ces convalescents, et en admettant, afin d'expliquer les autres cas, l'existence de plusieurs toxines du streptocoque hémolytique. Il faut encore noter qu'en employant la toxine en dilution moins forte que 1/1.000, Zingher observa des réactions positives dans un pourcentage encore plus grand de convalescents de scarlatine.

G. F. Dick et G. H. Dick pensent que leur réaction représente une réaction de réceptivité ou d'immunité à l'égard de la scarlatine. C'est là une interprétation tout à fait arbitraire ; c'est bien plus vraisemblable que l'intradermo-réaction à la toxine du streptocoque représente une réaction de réceptivité vis-à-vis du streptocoque.

La conception de G. F. Dick et de G. H. Dick se base avant tout sur la constatation que la réaction à l'injection intradermique de la toxine streptococcique, positive à la période d'éruption de la scarlatine, est négative chez les scarlatineux convalescents ou guéris. Cette constatation n'est toutefois pas suffisante pour corroborer l'interprétation de G. F. Dick et G. H. Dick, car l'on sait que les scarlatineux subissent presque constamment une infection streptococcique associée. Il serait plus logique de juger que la réaction de Dick, étant négative chez tous les sujets ayant eu une infection à streptocoque hémolytique, doit aussi l'être chez la majorité des convalescents de scarlatine. Il y a sans doute des cas de scarlatine sans association streptococcique ; voilà pourquoi Zingher, qui étudia sur des milliers de cas, obtint des réactions positives en 7 pour 100 des convalescents de scarlatine.

D'autres arguments furent apportés encore par G. F. Dick et G. H. Dick, en faveur de leur conception, d'un rapport entre l'intradermo-réaction à la toxine streptococcique et la réceptivité à la scarlatine ; ils observèrent quelques cas de scarlatine parmi les sujets Dick-positifs et ils n'observèrent aucun cas parmi les sujets Dick-négatifs. Enfin l'intradermo-réaction ayant été pratiquée chez les deux sujets auxquels G. F. Dick et G. H. Dick ont récemment essayé d'inoculer la scarlatine à l'aide des cultures du streptocoque hémolytique, le seul sujet chez lequel la Dick-réaction négative réussit tomba malade d'une maladie semblable à la scarlatine. Ces constatations seraient démonstratives si l'on pouvait démontrer que la maladie expérimentale était la scarlatine. Les pourcentages des sujets Dick-positifs, publiés par Zingher, contrastent singulièrement avec ce que nous apprend l'observation clinique sur la diffusion de la réceptivité à la scarlatine ; par contre, ces pourcentages sont en plein accord avec la vraisemblable diffusion de la réceptivité à l'infection streptococcique. Il faut convenir qu'on ne peut admettre que les nourrissons âgés de moins de 6 mois soient réceptifs à la scarlatine en proportion de 45 pour 100, ni que les enfants riches, âgés de 4 ans, soient réceptifs en proportion de 100 pour 100.

Au contraire, les résultats obtenus par De Villa, Pollitzer, Rapisardi, en injectant dans le derme 1/10 de cmc de culture ou de filtrat de culture en absence de tout germe, à l'exception de l'agent spécifique de Di Cristina, s'accordent admirablement avec les données de l'expérience clinique sur la réceptivité à la scarlatine dans les différents âges.

Les pourcentages trouvés par ces auteurs sont les suivants :

Âge	Réactions positives
—	—
	pour 100
Nouveau-né	?
1-6 mois	16
6-12 —	40
2-10 ans	50

On ne peut donc considérer la réaction de Dick comme une réaction de réceptivité à la scarlatine. Tout récemment, Zingher a d'ailleurs obtenu des réactions tout à fait identiques en injectant dans le derme la toxine de streptocoques appartenant

au même groupe des streptocoques de Dick, mais qui étaient d'origine non scarlatineuse : ces streptocoques avaient été isolés par Williams, Hussey et Banzhaf, d'une plaie, d'un cas d'ostéomyélite, de la gorge d'un rougeoleux, d'une gorge normale. Cette constatation, avec les observations précédentes de Zingher sur les réactions positives de quelques convalescents de scarlatine, et d'autres encore dues au même auteur, à savoir que des sujets Dick-positifs exposés au contact scarlatineux peuvent rester sains même s'ils ont des streptocoques hémolytiques dans leur gorge, plaide fortement contre la conception de G. F. Dick et G. H. Dick à l'égard de leur réaction.

G. F. Dick, G. H. Dick et Zingher tâchent de défendre leur conception, admettant d'abord la pluralité des toxines du streptocoque hémolytique, ensuite l'existence de porteurs sains du germe scarlatineux et enfin, dans quelques cas, une résistance locale des tissus pharyngiens à l'infection, résistance qui serait en contraste avec la réceptivité générale de l'organisme.

Ces explications sont artificieuses.

En résumé, l'intradermo-réaction de Dick ne peut être considérée comme une réaction de réceptivité à la scarlatine :

1° Parce que les résultats de la réaction de Dick ne sont pas conciliables avec tout ce que l'observation clinique nous apprend sur la diffusion de la réceptivité à la scarlatine ;

2° Parce que quelques-uns des convalescents de scarlatine réagissent à l'intradermo-réaction de Dick ;

3° Parce que la non-réceptivité des scarlatineux convalescents n'est souvent que relative, car ils réagissent à l'injection intradermique d'une toxine plus concentrée ;

4° Parce que l'injection de la toxine de streptocoques hémolytiques provenant de sujets sains ou malades d'autres maladies donne des résultats identiques à ceux de la réaction de Dick ;

5° Parce que les sujets Dick-positifs (qui selon G. F. Dick et G. H. Dick sont réceptifs à la scarlatine) exposés à la contagion scarlatineuse restent souvent sains, même s'ils ont dans leur pharynx des streptocoques hémolytiques.

V. — Parallélisme entre l'intradermo-réaction de Dick et la capacité du sérum sanguin de provoquer l'extinction de l'exanthème scarlatineux.

G. F. Dick et G. H. Dick soutiennent la spécificité de leur réaction avec un autre argument encore, c'est-à-dire avec le parallélisme entre la capacité du sérum sanguin de provoquer l'extinction de l'exanthème scarlatineux et la capacité ou non de réagir à l'injection intradermique de toxine streptococcique.

Le phénomène de l'extinction n'étant pas encore suffisamment éclairé, on ne peut lui attribuer une valeur probative absolue telle que G. F. Dick et G. H. Dick la lui ont attribuée.

Schultz et Charlton ont trouvé que l'injection de sérum de sujets sains ou convalescents de scarlatine dans la peau, siège d'un exanthème scarlatineux bien développé, cause la disparition définitive de l'exanthème tout autour du point d'injection ; au contraire, aucune altération ne se produit dans l'exanthème après l'injection de sérum d'un malade de scarlatine en évolution. On a proposé cette preuve pour distinguer l'exanthème scarlatineux de tout autre exanthème, qui ne disparaissent jamais à la suite d'une injection de sérum normal ou de convalescents. Plus tard, on a établi que le sérum de certains sujets sains ne produit pas le phénomène de l'extinction. Neumann, Tron, Scheffer, Salewsky, Samovici, Mulsow, Meyer-Estorf, Raymond, Dorner, Hazelhurst, Blum, Marie, Mouriquand, Toomey et Nurse, Mair, Tüdös, ont contrôlé les recherches de Schultz et Charlton et les ont en partie confirmées. Tous les auteurs s'accordent pour affirmer que le sérum des scarlatineux en évolution ne peut jamais déterminer le phénomène de l'extinction, et que des exanthèmes non scarlatineux ne sont jamais éteints par l'injection de sérum de convalescents de scarlatine : voilà les seules conclusions sûres, tous les autres résultats sont excessivement inconstants. Ainsi le sérum des convalescents n'a pas, en certains cas, le pouvoir d'extinction, et encore le sérum de sujets sains, même s'il est doué de pouvoir d'extinction, n'éteint pas l'exanthème en plusieurs cas. Ces phénomènes peuvent mieux se démontrer au moyen des exemples suivants : Mulsow a trouvé que le sérum de 6 sur 7 sujets sains était doué du pouvoir d'extinction ; ce sérum provoqua l'extinction seulement dans 40 pour 100 des exanthèmes scarlatineux. Le sérum de 7 malades convalescents de scarlatine était toujours doué du pouvoir d'extinction, mais le phénomène se vérifiait seulement dans 53 pour 100 des exanthèmes scarlatineux. Dorner a trouvé que le sérum des convalescents de scarlatine (depuis six semaines) provoquait l'extinction dans 85 pour 100 des exanthèmes scarlatineux. Raymond a trouvé que les sérums doués du pouvoir d'extinction éteignaient seulement 1,85 pour 100 des exanthèmes scarlatineux. Tüdös, dans les mêmes conditions, obtint l'extinction dans 62 pour 100 des cas.

Ces exemples sont suffisants pour qu'on conçoive aisément le degré d'incertitude et d'inconstance de ces résultats. Tout de même on a essayé d'expliquer l'essence du phénomène de Schultz-Charlton : le sérum des scarlatineux serait doué, selon Dorner et Pashen, d'un pouvoir vaso-dilatateur, le sérum normal détruirait ce pouvoir. Meyer-Estorf, Mair, Blake, Trask et Lynch retiennent au contraire que le phénomène de l'extinction est dû à une neutralisation *in situ* de la toxine scarlatineuse par un sérum qui contient de l'antitoxine.

G. F. Dick et G. H. Dick acceptent tout simplement cette deuxième interprétation du phénomène et se servent de cette hypothèse pour soutenir leurs affirmations. Selon leur avis, le pouvoir d'extinction d'un sérum sur l'exanthème scarlatineux est un indice d'immunité à l'égard de la scarlatine; ils affirment que les sujets sains dont le sérum n'a pas ce pouvoir sont réceptifs à la scarlatine. Ils auraient pu démontrer que les sujets dont le sérum sanguin a la capacité de produire le phénomène de l'extinction ne réagissent pas à l'injection intradermique de la toxine du streptocoque hémolytique. Au contraire, le sérum des sujets qui réagissent à la susdite toxine ne produit pas le phénomène de l'extinction. Ils auraient donc établi qu'un rapport existe entre la capacité d'un sujet de réagir à la toxine streptococcique et la teneur de son sérum en anticorps scarlatineux (anticorps qui seraient la cause de l'extinction de l'exanthème).

G. F. Dick, G. H. Dick, Blake, Trask et Lynch ont encore obtenu l'extinction de l'exanthème scarlatineux avec du sérum de chevaux immunisés par la toxine du streptocoque; mais les résultats obtenus par tous les auteurs ayant traité le problème du pouvoir d'extinction des sérums normaux des animaux sont très inconstants, et d'autres preuves sont nécessaires.

Si l'interprétation du phénomène de l'extinction en tant que phénomène antitoxique est juste, comment expliquer l'inconstance des résultats obtenus avec le sérum des sujets sains et surtout avec le sérum des convalescents ? Et si un sérum cause la disparition d'un exanthème parce qu'il contient de l'antitoxine, pourquoi ce sérum n'éteindrait-il pas le 100 pour 100 des exanthèmes scarlatineux ? Pourquoi ne devrait-il pas provoquer l'extinction des exanthèmes légers et même de ceux en régression ?

Et encore, si le pouvoir d'extinction d'un sérum est vraiment un indice d'immunité, comment se fait-il que les sérums des convalescents de scarlatine ne provoquent l'extinction que dans 53 pour 100 des cas de Mulsow et dans 85 p. 100 des cas de Dorner ?

Nous ne croyons d'ailleurs pas qu'il existe réellement un parallélisme entre la réaction de Dick et le pouvoir d'extinction du sérum sanguin. Tous les auteurs s'accordent pour affirmer que le seul sérum qui ne provoque jamais le phénomène de l'extinction est le sérum des scarlatineux en évolution. Mais comme, selon l'interprétation des auteurs américains, ces sérums sont dépourvus d'anticorps, les sujets devraient réagir fortement à l'injection intradermique de la toxine du streptocoque. Cependant la réaction de Dick est au contraire faiblement positive dans la scarlatine en période d'évolution (Branch, Edwards, Zingher), elle devient négative avant que le sérum sanguin n'ait acquis le pouvoir d'extinction. Zingher tâche d'expliquer ces observations en admettant qu'il faudrait une quantité plus grande d'anticorps pour éteindre l'exanthème que pour provoquer la négativité de la réaction de Dick. Tout de même l'existence d'un rapport entre la capacité de réagir à la toxine du streptocoque hémolytique et le pouvoir d'extinction du sérum sanguin est bien douteuse.

Il est encore à remarquer que le pourcentage des sujets sains qui réagissent à l'intradermo-réaction de Dick est beaucoup plus élevé que le pourcentage des sujets sains dont le sérum n'a pas de pouvoir d'extinction sur l'exanthème scarlatineux. A l'état actuel de nos connaissances, le phénomène de l'extinction est encore obscur ; tout porte à admettre qu'il n'est pas dû à un phénomène biologique de neutralisation d'une toxine, mais qu'il est provoqué par l'action d'une substance agissant sur les capillaires et sur les vaso-moteurs. Le sérum des scarlatineux en évolution serait dépourvu de ces substances, tandis que les sérums qui causent la disparition de l'exanthème en contiendraient.

Neutralisation *in vitro* de la toxine du streptocoque par le sérum des convalescents, des sujets non réceptifs, des sujets immunisés. — Lorsqu'on laisse en présence pendant trente minutes, à parties égales, du filtrat dilué de culture de streptocoque hémolytique d'origine scarlatineuse, avec du sérum frais de convalescents de scarlatine, ou de sujets Dick négatifs, ou de sujets et animaux immunisés avec le streptocoque hémolytique ou avec sa toxine ou encore de sujets immunisés passivement par des injections de sérum de convalescents de scarlatine, si l'on se sert de ce mélange pour répéter l'intradermo-réaction chez un sujet à Dick positive, on constate que le sérum a neutralisé l'activité de la toxine. Ces recherches prouvent seulement que l'infection streptococcique, presque toujours associée à la scarlatine, confère une immunité antitoxique remarquable, et qu'il est possible de provoquer artificiellement cette immunité chez l'animal et chez l'homme en les traitant avec la toxine ou avec le streptocoque. Le parallélisme entre la Dick-négativité de certains sujets et le pouvoir de leur sérum de neutraliser la toxine *in vitro* n'a pas beaucoup de valeur, car ce sont là deux propriétés dues à une même cause, c'est-à-dire à l'immunité vis-à-vis du streptocoque hémolytique. Quant au pouvoir neutralisant du sérum des convalescents sur la toxine, il s'agit presque toujours de sujets chez lesquels il y a eu une infection streptococcique associée à la scarlatine; leur sérum agit donc en neutralisant la toxine du streptocoque et non pas celle de la scarlatine.

Les recherches toutes récentes de Zingher apportent des arguments à l'appui de cette thèse ; cet auteur a noté que le sérum des convalescents de scarlatine neutralise *in vitro* aussi la toxine du streptocoque hémolytique d'origine non scarlatineuse; ce sont des streptocoques isolés d'un cas d'ostéomyélite, d'une plaie, de la gorge d'un rougeoleux, d'une gorge normale.

VI. — Action thérapeutique du sérum de chevaux traités avec des cultures de streptocoques hémolytiques.

Dochez et Sherman ont injecté de l'agar dans le tissu conjonctif du cou d'un cheval; en inoculant ensuite dans cet agar des streptocoques hémolytiques en culture, ces auteurs provoquèrent chez l'animal la formation d'un sérum qui, dépourvu de toute action antibactérienne, neutralise *in vitro* la toxine du streptocoque hémolytique. Blake, Trask et Lynch employèrent ce sérum à doses thérapeutiques dans des cas de scarlatine en obtenant de bons résultats. Il s'agit d'une nouvelle tentative de traiter la scarlatine par des sérums antistreptococciques, tentatives qui éveillèrent autrefois un grand enthousiasme (voir le sérum de Marmorek, de Moser, d'Aronson, etc.) mais qui, ensuite, ont été classées selon leur juste valeur.

Les sérums antistreptococciques ont tous une efficacité qui arrive jusqu'à un certain point dans la scarlatine, car ils influencent d'une manière très favorable l'évolution de l'infection streptococcique associée, ils n'influencent pas l'évolution de la scarlatine; c'est pourquoi les résultats n'ont pas été si favorables qu'on l'espérait.

Des 13 malades traités par Blake, Trask et Lynch, un malade (forme toxique avec thrombophlébite et streptocoques dans le sang) est mort, 12 ont guéri sans complications. L'injection de sérum fut suivie d'une amélioration rapide de tous les symptômes.

Des recherches du même ordre ont été répétées dans l'hôpital Willard Parker de New-York; les résultats ont été favorables, mais pas autant que ceux rapportés par Blake, Trask et Lynch.

Ce sont des observations trop peu nombreuses; leurs résultats sont d'ailleurs analogues à ceux obtenus précédemment avec les différents sérums antistreptococciques qui avaient été employés en Europe. L'action favorable de ces sérums est due d'un côté au contenu en protéines aspécifiques, de l'autre côté, à l'action qu'ils exercent dans l'infection streptococcique associée.

VII. — La scarlatine serait une toxémie.

L'opinion énoncée déjà en 1895 par Bergé a été adoptée par les auteurs américains. Ils soutiennent que la scarlatine est une maladie toxémique telle que la diphtérie. Les streptocoques hémolytiques resteraient localisés dans le foyer infectieux initial (angine, plaies) et les caractères généraux de la maladie seraient dus au passage des toxines spécifiques dans la circulation générale. Cette conception s'oppose d'une manière absolue à celle de la majorité des auteurs italiens, qui, étant arrivés à déceler et à cultiver l'agent spécifique du sang, de la moelle osseuse, du mucus naso-pharyngien, du liquide céphalo-rachidien, des squames, de l'urine des malades, et de quelques complications (otite, pleurésie, abcès), soutiennent que la scarlatine est une maladie septico-toxémique.

Les auteurs américains basent leur conception sur l'impossibilité de cultiver le streptocoque du sang des scarlatineux vivants, et sur la démonstration que la toxine provoque chez les sujets réceptifs tous les symptômes de la scarlatine. L'argument de l'absence de l'agent spécifique du sang dans la majorité des cas contraste avec les recherches rigoureuses des auteurs italiens et d'autres auteurs encore qui ont réussi à reproduire la scarlatine chez l'animal et chez l'homme par l'inoculation du sang de scarlatineux (Landsteiner, Levaditi et Prasek, Hlava, Cantacuzène), du contenu de vésicules miliaires (Harwood), des squames (Stoll), etc., et contraste aussi avec ce que nous apprend l'expérience clinique sur la contagiosité des squames.

La toxine du streptocoque peut certainement produire des symptômes analogues à ceux de la scarlatine; mais l'analogie n'est pas identité, et l'identité n'a pas été démontrée par G. F. Dick et G. H. Dick comme nous l'avons dit plus haut. La toxine du streptocoque peut bien provoquer de la fièvre et des exanthèmes, comme nous pouvons l'observer au cours de différentes infections streptococciques.

VIII. — Les lois de Koch.

Aucune des lois de Koch n'a été observée par les auteurs américains.

En effet :

1° On ne réussit pas à isoler un même groupe de streptocoques de tous les malades de scarlatine;

2° Un streptocoque qui est identique sous tous rapports à celui auquel on attribue un rôle spécifique dans la scarlatine a été isolé de sujets sains ou malades d'autres maladies;

3° La reproduction expérimentale de la scarlatine à l'aide des cultures de streptocoques hémolytiques n'a pas été sûrement démontrée.

Les épreuves sérologiques et immunitaires ont été négligées et celles qui furent tentées ne sont pas probantes.

Conclusions.

Si l'on se propose de comparer avec sérénité les recherches des auteurs italiens avec celles des auteurs américains, il n'est point difficile de constater que les premières nous prouvent que toutes les lois de Koch ont été accomplies et aboutissent à d'importantes applications immunitaires (prophylaxie). Nous ne pouvons en dire autant des recherches des auteurs américains, car aucun des postulats de Koch n'a été observé rigoureusement et aucune application immunitaire n'a été suffisamment démontrée.

Le travail remarquable et important des auteurs américains éclaircit d'une manière considérable le rôle du streptocoque. Ces auteurs ont contribué à résoudre le problème pathogénique de la scarlatine, qu'on doit regarder comme une toxi-infection spécifique provoquée par le microbe de Di Cristina Caronia et Sindoni, auquel souvent s'associe le streptocoque qui aggrave et complique la maladie.

Il serait vraiment désirable qu'entre les auteurs américains et italiens un accord eût lieu, pour qu'un contrôle réciproque et objectif s'établisse pour ôter toute équivoque et mieux aider à la recherche de la vérité.

BIBLIOGRAPHIE

Aronson. — *Deutsche med. Wochens.*, n° 12, 1896; n°s 42 et 43, 1902; n° 29, 1903.

Babès. — *Zentralbl. f. Bakteriol.*, n° 6, 1889.

Baginsky et Sommerfeld. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1900, p. 588.

Berge. — *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1893.

Blake et Trask. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXII, n° 9, 1924.

Bliss. — *Bull. John Hopk. Hosp.*, n° 31, 1920; *Journ. exper. Med.*, n° 36, p. 575, 1922.

Branch et Edwards. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXII, n° 16, 1924.

Boisserie-Lacroix. — *Art médical*, n° 6, 1924.

Bernhard. — *Deutsche med. Wochensc.*, 1911, p. 791.

Besredka et Dopter. — *Ann. Institut Pasteur*, n° 28, 1904.

Bova. — *Rinascenza medica*, n° 17, 1924.

Catterruccia. — *Pediatria*, n° 1, 1924.

Caronia. — *Pathologica*, n° 27, 1914.

Caronia et Sindoni. — *Pediatria*, n° 14, 1023.

Cartia. — *Pediatria*, n° 17, 1924.

Castex. — *C. R. Soc. Biol.*, Paris, n° 13, 1909.

Class. — *Med. Rec.*, n° 56, 1899; *The Lancet*, n° 97, 1900; *Science*, n° 15, 1902.

Coze et Feltz. — Paris, 1872.

Crooke. — *Fortschr. d. Mediz.*, n° 2, 1885.

Ciaikowsky. — *Zentralbl f. Bakteriol.*, n° 18, 1895.

Casagrandi. — *Boll. d. Soc. Sc. med. e natur. Cagliari*, 1910.

Dabney. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXII, n° 956, 1924.

Di Cristina. — *Pediatria*, n° 7, 1916; n° 24, 1921; n° 1, 1923.

Dick G. F. et Dick G. H. — *Journ. Infect. Diseas.*, n° 15, 1914; n° 19, 1916; *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXI, p. 1166, 1923, t. LXXXII, n° 4, 1924, p. 265 et 301; t. LXXXII, n° 7, 1924; t. LXXXII, n° 16, 1924; t. LXXXIII, n° 2, 1924.

De Villa. — *Pediatria*, n° 11, 1924.

Dochez. — *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, n° 4, 1924.

Dochez et Sherman. — *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, t. XXI, 1924, n° 184; *Journ. Amer. med Assoc.*, t. LXXXII, n° 7, 1924.

Dochez et Bliss. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXIV, p. 1600, 1924.

Dochez, Avery et Lancefield. — *Journ. exper. Med.*, t. XXX, p. 179, 1919.

Detot. — *C. R. Soc. Biol.*, n° 24, 1904.

Detot et Bourcart. — *Rev. mens. des mal. des enfants*, n° 23, 1905.

D'Espine. — *Semaine médicale*, n° 224, 1895.

D'Espine et Marignac. — *Arch. de Méd. expér.*, n° 4, 1892; *C. R. Acad. Sc.*, p. 224, 1895.

Dopter. — *C. R. Soc. Biol.*, 1904, p. 784.

Edington. — *Brit. med. Journ.*, 1887, p. 304.

Foix et Mallein. — *La Presse Médicale*, 1907, p. 770; 1910, p. 215.

Frankel et Freudenberg. — *Zentralbl. f. inn. Med.*, 1885, p. 753.

Gordon. — *Brit. med. Journ.*, 1911, p. 631.

Gabritschewsky. — *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 18, 1907.

Heubner. — *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 14, 1904; *Jahrb. f. Kinderheilk.*, n° 31, 1890; *Deut. med. Wochenschr.*, n° 21, 1909.

Heubner et Bardt. — *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 44, 1884.

Jochmann. — *Deut. Archiv f. klin. Med.*, n° 78, 1903, p. 209; *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, n° 56, 1905, p. 316.

Jochmann et Michaelis. — *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 20, 1910, p. 921.

Jogischess. — *Zentralbl. f. Bakteriol.*, n° 36, p. 692.

Landsteiner, Levaditi et Prasek. — *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1911, p. 641.

Lemoine. — *La Presse Médicale*, 1895; *Gaz. des Hôp.*, 1895, p. 137.

Livierato. — *Gazz. d. Osped. e Clin.*, 1907, p. 81; *Ann. Ist. Maragliano*, 1908.

Marie. — *La Presse Médicale*, 1921, p. 1001.

Mair. — *The Lancet*, n° 2, 1923, p. 1390.

Mulsow. — *Journ. Inf. Diseas.*, n° 29, 1921, p. 557.

Marmorek. — *Ann. Inst. Pasteur*, n° 10, 1896, p. 47.

Meyer. — *Zentralbl. f. Bakteriol.*, 1906, p. 722.

Moser. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, n° 1, 1903, p. 57.

Moser et v. Pirquet. — *Zentralbl. f. Bakteriol.*, n° 34, p. 560.

Nasso et Auricchio. — *Pediatria*, n° 18, 1924.

Romano. — *Rinascenza medica*, n° 19, 1924.

Riccardi. — *Pediatria*, n° 3, 1924.

Ritossa. — *Pediatria*, n° 18, 1923.

Rossiwald et Schick. — *Wien. klin. Wochenschr.*, n° 18, 1905, p. 3.

Raskin. — *Brit. med. Journ.*, 1889.

Jakobovics. — *Orvosi Hetilap*, 11 Mai 1924.

Schleissner. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, n° 82, 1915, p. 225; *Wien. klin. Wochenschr.*, n° 22, 1909; *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, n° 3, 1911, p. 28.

Sindoni. — *Pediatria*, n° 16, 1923; n° 5, 1924; n° 8, 1924; *Rinascenza medica*, n° 5, 1924.

Schutz et Charlton. — *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, n° 17, 1918, p. 328.

Sörensen. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, n° 19, 1891.

Stevens et Dochez. — *Journ. exper. Med.*, n° 2, 1924; *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, n° 21, 1923.

Piattelli. — *Policlinico*, n° 18, 1924.

Tunnicliff. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, n° 74, 1920, p. 1386; n° 75, 1920, p. 1339; *Journ. Inf. Diseas.*, 1922, p. 373.

Vitetti. — *Pediatria*, n° 18, 1923.

Williams, Hussey et Banzhaf. — *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, n° 21, 1924, p. 291.

Wurtz et Bourgès. — *Arch. d. méd. expér. et d'anat. path.*, 1890, p. 341.

Zingher. — *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, 1924, p. 293, 385, 508; *Journ. Amer. med. Assoc.*, n° 6, 1924.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Décembre 1924.

Matériel pour la détermination rapide du pH. — *MM. Bierry et Lescœur* se servent de solutions colorantes à base de bleu de bromothymol, de rouge de méthyle et de phénolsulfonephtaléine. L'originalité de leur procédé consiste dans l'emploi de poudres toutes préparées contenant à l'avance les quantités nécessaires de colorant ou de sels permettant de constituer les solutions étalons extemporanément, sans pesée ni mesure compliquée. La mesure se fait par comparaison de la coloration du liquide additionné de colorant avec une solution étalon de pH connu; un dispositif spécial permet de n'être pas gêné par la coloration propre du liquide étudié. Les réactifs en poudre se conservent indéfiniment.

Sur la sécrétion hypophysaire. — *M. Collin* (de Nancy) apporte des faits histologiques qui plaident en faveur de l'action sécrétoire de l'hypophyse : 1° structure endocrine de la partie antérieure de la glande; 2° présence d'une substance colloïde dans les petites vésicules du lobe antérieur, dans les grandes vésicules de la *pars intermedia* et dans le conjonctif interstitiel; 3° formation de la substance colloïde par fonte holocrine de cellules chromophiles isolément ou par cordons entiers; 4° présence de la substance colloïde dans la neurhypophyse; 5° pénétration de la substance colloïde dans la névroglie de l'infundibulum jusqu'au voisinage des cellules nerveuses du *tuber*.

— *M. Doléris*, à ce propos, attire l'attention de l'Académie sur les accidents produits en obstétrique par l'emploi des extraits hypophysaires. Une enquête est décidée par l'Assemblée et confiée à la Commission des sérums.

Renouvellement du Bureau. — *M. Bar* est élu vice président ; *M. Souques* est réélu secrétaire annuel; *MM. Balzer et Bazy* sont élus membres du Conseil.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Séance plénière du 16 Novembre 1924.

Sérums et vaccins en thérapeutique oculaire.

MM. J. Chaillous et L. Cotoni.

I **Sérums, vaccins et tuberculines dans la tuberculose oculaire.** — La tuberculine a été très employée en thérapeutique oculaire. La lecture des observations de tuberculinothérapie oculaire prouve que, le plus souvent, le caractère tuberculeux des lésions traitées est affirmé, mais n'est pas prouvé. Par contre, dans la tuberculose oculaire confirmée, on reconnaît soit l'utilité de la tuberculine, soit les dangers des réactions locales qu'elle doit provoquer pour être un agent thérapeutique. Et que penser d'une méthode de traitement qui, pour les uns, donne 3 pour 100 de guérison, et, pour d'autres, 75 pour 100?

Pour MM. Chaillous et Cotoni, la tuberculinothérapie trouve surtout son indication dans certains cas de tuberculose du segment antérieur de l'œil, certaines lésions de kératite ou de scléro-kératite, et l'emploi de la tuberculine devra être assez prudent pour provoquer une réaction locale suffisante, sans occasionner une réaction générale dangereuse.

II. **Vaccins et sérums dans les complications oculaires de l'infection gonococcique.** — La conjonctivite gonococcique est la plus fréquente des complications oculaires de l'infection gonococcique et on connaît la gravité de son pronostic aussi bien chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Chez l'homme, le sérum de C. Nicolle, qui a fourni des résultats favorables absolument indiscutables, dans les complications de la blennorragie, telles que les arthrites et les infections généralisées, a eu des résultats inconstants dans les cas de conjonctivite gonococcique.

Depuis 4 ans, en France, et surtout à Paris, on a employé, dans les mêmes complications de la gonococcie, le sérum de Stérian, préparé à l'aide du pus blennorragique injecté dans le testicule et dans la cavité péritonéale des chevaux.

On ne peut admettre comme évidente l'assimilation qui avait été faite entre le sérum antidiphtérique et le sérum de Stérian. En effet, dans la majorité des cas, le sérum de Stérian n'a pas été employé seul, et dans un grand nombre de cas, il n'a pas diminué la durée moyenne de l'affection, telle qu'on l'observait avant l'emploi du sérum.

III. **La sérothérapie et la vaccinothérapie dans les infections oculaires d'origine pneumococcique.** — *MM. Chaillous et Cotoni* rappellent les travaux de Rœmer sur la sérothérapie dans l'ulcère à pneumocoques. Pour certains auteurs, le sérum de Rœmer n'est efficace que s'il est employé à haute dose ; pour d'autres, ce même sérum ne peut jouer qu'un rôle auxiliaire par rapport au traitement local qui est considéré comme indispensable.

Les rapporteurs, reprenant les expériences de Rœmer, mais avec le sérum de l'Institut Pasteur, ont étudié expérimentalement la sérothérapie dans la kératite pneumococcique du lapin. Le sérum, administré par voies diverses (sous la conjonctive, dans les muscles, dans les veines), ne semble pas capable d'arrêter l'évolution des lésions cornéennes.

Chez l'homme, dans le traitement de l'ulcère infectieux pneumococcique de la cornée, le sérum ne pourra être qu'un adjuvant au traitement local.

Les faits publiés jusqu'ici, sur l'emploi de la vaccinothérapie et de la sérothérapie antipneumococcique dans les infections opératoires ou traumatiques de l'œil, sont peu probants. Ils sont peu nombreux, du reste, les complications opératoires étant devenues rares et les blessés arrivant souvent à une période trop tardive pour que l'on puisse traiter efficacement les plaies infectées dont ils sont atteints. En pratique, il sera préférable d'adjoindre au traitement local la sérothérapie dont l'emploi sera basé, si possible, sur les résultats de l'étude bactériologique de la plaie infectée.

IV. **Sérothérapie antitétanique.** — Le pronostic de cette complication rare des plaies oculo-orbitaires est d'une telle gravité qu'en présence de certains traumatismes on ne doit pas oublier sa possibilité. D'après un récent travail, sur 22 cas de tétanos consécutif à des lésions oculaires, il y a eu 18 morts. L'injection préventive du sérum antitétanique est nécessaire dans les plaies orbito-oculaires produites par un corps vulnérant suspect.

V. **La sérothérapie dans les complications oculaires de la diphtérie.** — Un des résultats de la sérothérapie antidiphtérique, soit préventive, soit curative, a été de raréfier les cas de conjonctivite diphtérique, complication devenue exceptionnelle.

La sérothérapie, dans les paralysies oculaires d'origine diphtérique et, en particulier, dans la paralysie de l'accommodation, est plus discutée, mais la majorité des auteurs la conseillent, même dans les cas où il y a eu sérothérapie antérieure.

VI. **La sérothérapie et la vaccinothérapie dans les infections staphylococciques et streptococciques de l'œil et de ses annexes.** — La vaccinothérapie a été utilisée avec succès, surtout chez des malades atteints d'orgelets récidivants ou de furonculose des paupières. On conseille d'employer d'abord les stock-vaccins, puis les auto-vaccins. On se rappellera que Besredka recommande, dans les affections staphylococciques, l'emploi de compresses imbibées de cultures filtrées de staphylocoques.

En raison de la bénignité des affections oculaires d'origine streptococcique, la sérothérapie antistreptococcique ne semble guère employée en ophtalmologie. Il pourrait être indiqué de l'employer, à titre préventif, chez des malades sujets à de fréquentes poussées inflammatoires, à type érysipélateux, des régions orbito-palpébrale et lacrymale.

VII. **Sérothérapie et vaccinothérapie dans les complications oculaires de la méningite cérébrospinale.** — Au cours de l'infection méningococcique, il n'est pas exceptionnel d'observer une complication oculaire redoutable, l'irido-choroïdite méningococcique. Elle évolue d'ordinaire unilatéralement, comme une lésion inflammatoire d'allure modérée, mais elle aboutit presque toujours à la cécité. On pourra faire une injection de sérum antiméningococcique dans la chambre antérieure.

VIII. **De l'autosérothérapie et de l'autohémothérapie en thérapeutique oculaire; traitement de l'ophtalmie sympathique par le sérum de malades atteints antérieurement de la même affection; de la sérothérapie dans la conjonctivite.** — L'autosérothérapie a été surtout utilisée dans les affections oculaires par MM. Rohmer, de Nancy. Ils ont rapporté les succès qu'ils en ont obtenus dans de nombreuses affections oculaires : ulcères graves de la cornée, infection post-opératoire, iritis, hyalite et certains cas de kératite parenchymateuse ; la simplicité et l'innocuité de la méthode doivent inciter à essayer cette thérapeutique, ainsi que l'autohémothérapie.

L'injection du sérum de convalescents de certaines maladies infectieuses à des sujets menacés par la même infection ou atteints de la même maladie est une méthode actuellement à l'étude. Les rapporteurs rappellent à ce sujet qu'en 1904, Zür Nedsen injecta sous la peau d'un malade atteint d'une ophtalmie symphathique 20 cmc de sérum d'un malade qui venait d'être atteint d'une ophtalmie sympathique ayant provoqué la cécité; le malade guérit avec une bonne vision.

Jusqu'à présent la recherche d'un traitement du trachome n'a pas donné de résultats satisfaisants. Et les succès du traitement local des conjonctivites à diplobacilles et à bacilles de Weeks ont rendu inutile l'emploi, dans ces affections, de la vaccinothérapie et de la sérothérapie.

Baillart.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Décembre 1924.

L'état mental dans la neurasthénie. — *M. Albert Deschamps* (de Chamalières) ne croit pas que l'état mental des neurasthéniques soit toujours un reflet des troubles somatiques des maladies. Sans doute, dans la crise de neurasthénie aiguë, provoquée par des intoxications, des infections, etc., il y a toujours parallélisme entre le physique et le moral; mais, dans l'état neurasthénique des prédisposés, il peut y avoir dissociation entre ces deux éléments. L'auteur pense que le trouble fondamental de la maladie consiste en une insuffisance du système nerveux qui se traduit à la fois, et selon les cas, par des symptômes psychiques et des symptômes corporels.

Epilepsie et automatisme mental. — *MM. G Heuyer et Lamache* présentent une malade qui est atteinte depuis 6 ans de crises épileptiques, les unes convulsives, les autres impulsives et ambulatoires, survenant souvent à l'occasion d'excès de boisson, et ayant déterminé, à titre de psychose induite et explicative, un syndrome d'automatisme mental avec délire d'influence. Les auteurs discutent les conditions d'apparition de la psychose induite qui, quoique symptomatique, aura sans doute le sort de la chronicité de l'épilepsie inductrice. Ils trouvent, d'autre part, dans la réaction du syndrome d'automatisme mental, à l'occasion d'accidents épileptiques et d'une intoxication alcoolique, un argument en faveur de l'origine organique de l'automatisme mental, noyau des délires hallucinatoires, selon l'opinion soutenue par de Clérambault.

— *M. Logre* précise le mécanisme de ces psychoses induites. Elles se développent généralement sur un éréthisme psycho-moteur qui joue le rôle d'inducteur. Elles peuvent guérir s'il n'existe pas chez le malade une tendance anormale à la conservation des idées délirantes.

Un cas d'amnésie de fixation. — *M. Lévi-Valensi* présente un homme syphilitique, éthylique et tuberculeux qui est atteint d'une amnésie de fixation. Il demande à laquelle de ces causes pathogènes on peut attribuer ces troubles?

— *M. Delmas* pense qu'il s'agit d'une forme fruste de maladie de Korsakow.

— *M. Laignel-Lavastine* s'étonne que ce malade ne présente pas de fabulation.

Le choc hémoclasique dans la mélancolie anxieuse. — *M. Tinel* rapporte l'observation d'une femme de 63 ans qui fait depuis 6 mois un troisième accès de mélancolie anxieuse. L'anxiété présente chez elle ce caractère particulier qu'elle est très intense au réveil, se calme par le petit déjeuner, reprend ensuite pour être calmée de nouveau par le déjeuner de midi, et enfin, après une autre recrudescence, s'apaise au dîner. La crise du réveil s'accompagne de débâcle diarrhéique.

A chacune de ces poussées anxieuses correspond une crise hémoclasique typique avec leucopénie et tendance à l'inversion de la formule. En même temps, on constate une éosinophilie extrême ainsi que la

disparition du complément. Au début de l'excès anxieux, la tension artérielle tombe de 18 à 15 pour remonter ensuite sous l'influence de l'agitation.

Il est difficile de préciser les causes de ces périodes anxieuses. Elles ne paraissent pas la conséquence lointaine de l'absorption d'aliments, puisqu'elles existent le matin à jeun. Elles ne semblent pas davantage liées aux débâcles diarrhéiques du matin, car celles-ci existaient avant les troubles anxieux.

Quant au mécanisme de la sédation de l'anxiété par les repas, il n'est pas moins incertain. On ne peut l'attribuer à une variation de l'état vagotonique qui n'existe pas. Peut-être pourrait on invoquer la vague d'alcalose et la baisse d'acidité que produit l'ingestion d'aliments ?

— *M. de Fleury* a observé des cas de jalousie anxieuse calmée par les repas. Il est classique, du reste, que, chez tous les malades, l'anxiété existe au maximum le matin au réveil.

— *M. Laignel-Lavastine*, à propos du dosage de l'alcalinité, rappelle les erreurs de la méthode colorimétrique à laquelle doit être préférée la méthode électrométrique.

P. Hartenberg.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Décembre 1924.

Tumeur du foie à cellules argentaffines. — *MM. Peyron, Robert et Surmont* apportent des coupes d'une tumeur du foie composée de cellules argentaffines. Ils croient à une tumeur primitive du foie et appuient leur opinion d'arguments tirés de l'embryologie.

Sarcome infectieux de l'œil humain. — *M. Mawas* a observé 3 cas de tumeur de l'œil qu'il croit être des sarcomes, et où le microscope décèle, entre les cellules d'apparence sarcomateuse, un mycelium. Ce champignon, qui paraît bien être l'agent causal de la tumeur, a été cultivé, mais n'a pu être encore identifié.

Epithéliosarcome des voies biliaires. — *M. T. Duplant* (de Lyon) présente des préparations correspondant à une tumeur opérée par le professeur Vallas et M. Bert et qui siégeait sur le carrefour des voies biliaires extrahépatiques. Chez la malade, atteinte d'un ictère chronique, on découvrit une vésicule peu volumineuse, bourrée de calculs. L'ablation d'un fragment de la tumeur permit de l'étudier histologiquement. Il s'agit d'un épithélioma à cellules cylindriques entouré d'un stroma constitué par des cellules fusiformes assez volumineuses. Leurs extrémités rameuses et fibrillaires, leur protoplasma bien coloré, leurs noyaux parfois multiples, gros, souvent multilobés, les fines fibrilles de collagène observées grâce au Mallory entre chaque élément, permettent de les considérer comme des fibroblastes à évolution maligne. Dans certaines zones, toutefois, les tubes épithéliomateux ont évolué dans des bandes fibreuses présentant l'aspect d'un tissu conjonctif normal densifié. En d'autres points, le tissu sarcomateux existe seul. Quoique l'absence d'autopsie, après le décès de la malade, n'ait pas permis la recherche et l'examen de métastases, l'auteur croit devoir conclure à l'existence d'une tumeur mixte dans laquelle le processus cancérigène a porté son action sur les éléments épithéliaux et conjonctifs des voies biliaires.

A. Civatte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Décembre.

Arthroplastie des deux genoux. — *M. Laroyenne* présente une malade opérée pour ankylose bilatérale après arthrites suppurées. L'arthroplastie a rendu des mouvements utiles allant jusqu'à 45° du côté le plus amélioré. Pas de mouvements de latéralité quand les membres sont en extension complète. Sur plan uni et avec l'aide d'une canne, la malade marche de façon satisfaisante.

Sur la talalgie. — *M. Nové-Josserand* voit, en 1917, une jeune fille de 20 ans qui depuis un an souffre à droite, puis à gauche. Marche difficile, léger épaississement des ligaments s'étendant jusqu'à l'os, pression douloureuse. A la radio, légère boursouflure de la face supérieure de la grosse apophyse du calcanéum.

Amélioration par le traitement iodé, mais récidive que n'arrête pas le traitement spécifique, puis électrique. Quelques séances de radiothérapie améliorent pour un an, mais restent sans effet sur une nouvelle récidive.

L'hyperostose de la face supérieure de la grosse apophyse augmentant toujours et les douleurs gênant de plus en plus la malade, on décide d'intervenir (1919). On aborde le calcanéum par sa face externe, on le trépane et on évide complètement son tissu spongieux qui paraît sensiblement normal. Violente réaction douloureuse pendant quelques jours, puis guérison qui se maintient depuis 6 ans.

Il semble résulter de ces faits qu'il existe une variété de talalgie, due à une sorte d'ostéite du calcanéum, de nature encore imprécise, à évolution lente, sans tendance à prendre les caractères d'une ostéite tuberculeuse ou syphilitique.

Contrairement aux précédentes observations, l'opérateur n'a pas tenté l'ablation des bosselures ou hyperostoses, mais l'évidement de l'os, et sans modifier sa forme, on a obtenu une guérison durable. Le processus inflammatoire ne semble donc pas limité à la surface de l'os, mais paraît porter sur le calcanéum tout entier et il est donc possible de l'atteindre sans altérer la forme extérieure de l'os ni ses points d'appui.

— *M. Patel* présente un nouveau cas intéressant pour la pathogénie. Manœuvre vigoureux sans antécédents. Heurté en Mars par une roue d'auto, il a une plaie anfractueuse du talon droit, longue à cicatriser. Depuis, douleur vive dans la marche ou la station debout prolongée. On peut voir une cicatrice déprimée, adhérente à l'os qui ne semble pas déformé. Pression douloureuse. La radio montre, au niveau de la tubérosité interne, une saillie osseuse courte et pointue, en pénis de chien, dirigée en avant, et, un peu plus avant, une autre saillie plus petite.

Depuis longtemps le malade portait ces exostoses sans s'en apercevoir. Un traumatisme, sans léser le squelette, infecta le tissu cellulo-adipeux sous-calcanéen, le syndrome de talalgie se constitua dès que le malade reprit la marche.

Sans contestation, c'est ici la lésion du tissu cellulaire qui a provoqué la douleur, et non la présence seule de l'exostose. Si l'intervention devient nécessaire, il faudra enlever avec la saillie osseuse le tissu cellulaire sous-jacent.

— *M. Bérard* a revu en bon état une malade opérée depuis 7 ans. Talalgie unilatérale datant de 3 ans, avec exostose sous-calcanéenne. L'autre pied présente à peu près la même silhouette, mais n'est pas douloureux. Large excision de l'exostose et du tissu fibreux adjacent qui ne renferme ni bursite ni tissu inflammatoire suspect.

Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur. — *M. Santy.* Campagnarde venue tardivement, parce qu'elle finit par être gênée par le volume d'une tumeur qui souffle le maxillaire inférieur à droite. Bourgeons charnus d'aspect non malin comblant les cavités alvéolaires et soulevant jusqu'au plancher de la bouche.

L'évidement montre un tissu élastique empli de petits kystes et l'histologie révèle un épithélioma adamantin.

Au bout de 1 mois 1/2, les bourgeons charnus ont comblé le large évidement. Sous anesthésie à la canule de Butlin, on résèque le maxillaire de la branche montante à la symphyse mentonnière. Restauration du plancher buccal par suture du bord de la langue à la face interne de la joue et drainage sous-maxillaire. Suites simples. 5 mois plus tard, pas de récidive, fonction buccale suffisante malgré l'absence de prothèse.

De semblables cas sont relativement rares ; il y a intérêt à les dépister précocement, car ils sont longtemps enkystés et curables par simple évidement. Par contre, à ce stade, après avoir fait éclater leur coque osseuse, s'ils ne donnent ni adénopathie ni métastase, ils ont une malignité locale (infiltrant jusqu'au plancher et repullulant facilement) qui peut finir par imposer l'exérèse radicale.

— *MM. Bérard et Dunet* présentent un cas intéressant par la longueur d'évolution et par les antécédents dentaires qui ont précédé l'apparition de la tumeur.

En 1903 et 1915, épisodes inflammatoires du maxillaire inférieur droit, avec suppuration, ouverture buccale et guérison rapide. En 1918, nouveau phlegmon incisé par la joue ; fistule persistante, qui amène le malade à l'Hôtel-Dieu.

La radio montre une raréfaction osseuse circulaire, qui fait penser à un kyste paradentaire infecté par carie de la 2e molaire. On trépane la face externe de l'os et on trouve une cavité de 3 cm. de diamètre avec les nombreuses logettes d'un kyste multiloculaire (adamantinome kystique).

Après 3 ans de guérison, nouveau phlegmon, avec alternatives de rétention et d'évacuation par la bouche. Puis, en 1923, la fistule de la joue s'ouvre à nouveau, on réintervient et on trouve une véritable tumeur polykystique, avec certains kystes infectés. Evidement et guérison. Cependant, s'il n'y a plus de suppuration, la joue reste indurée et l'évolution semble se continuer lentement.

L'histologie a montré un épithélioma adamantin typique.

— *M. Bérard* ajoute que l'influence des infections bucco-dentaires sur le développement des épithéliomas adamantins est d'observation aussi banale que sur les kystes radiculaires dont la paroi renferme si souvent aussi des débris épithéliaux paradentaires.

D'ordinaire, l'évolution de ces tumeurs adamantines est assez bénigne lorsqu'on y trouve des formations kystiques, comme chez le malade présenté par M. Dunet, qui guérit par simple curettage. C'est plutôt dans les épithéliomas adamantins solides, compacts, que la tumeur peut franchir les limites du maxillaire, et nécessiter la réaction pratiquée par M. Santy.

Sur les lésions des ménisques. — *M. Tavernier* présente 6 observations de *M. Bressot* (de Constantine) qui conclut :

1° Les lésions des ménisques sont beaucoup plus fréquentes qu'on le croit généralement et leur recherche systématique s'impose dans tous les traumatismes anciens ou récents du genou ;

2° A côté des lésions méniscales à grand fracas avec blocage, relativement rares d'emblée, il existe de nombreux cas de lésions partielles qui se caractérisent seulement par une douleur à caractères bien définis et par des hydarthroses à répétition ;

3° Le traitement de choix de ces lésions à symptomatologie fruste, mais à conséquences souvent sévères, est la méniscectomie totale qui, dans un milieu chirurgical organisé, est une opération sans danger. Elle peut être délicate si l'on veut respecter le ligament latéral, car le tiers postérieur du cartilage échappe parfois à l'exploration et est, dans la majorité des cas, difficile à extraire ;

4° Par contre, la section du ligament latéral donne un jour énorme sur l'article, permet l'examen complet du cartilage et facilite grandement son extirpation totale. Loin de nuire à la solidité ultérieure de l'articulation, elle diminue, si l'on a eu soin de faire une résection solide à la manière de Tavernier, les mouvements de latéralité constatés avant l'intervention.

M. Tavernier approuve complètement ces conclusions.

1° Fréquence des formes larvées par rapport aux formes typiques avec blocage : ici 5 formes frustes, avec lésions parcellaires, pour 1 seule forme typique, avec grandes lésions conditionnant le blocage (ménisque en anse de seau, détaché sauf aux extrémités) ;

2° Pour la technique employée : dans les 4 premiers cas, M. Bressot respecte le ligament latéral interne et, par son arthrotomie longitudinale pararotulienne, ne peut en deux fois enlever la corne postérieure. Un des résultats est médiocre et il persiste de la latéralité dans les 4 cas. Par contre, aux 2 dernières interventions, l'auteur se décide à l'arthrotomie transversale, peut enlever complètement les ménisques, obtient un résultat parfait, et là, la reconstitution minutieuse du ligament latéral supprime toute latéralité ;

3° Rapidité d'intervention. Avec l'expérience de ces lésions, on arrive à opérer tôt (à la 1re récidive d'entorse au bout d'un mois). Mieux vaut risquer exceptionnellement une arthrotomie blanche que laisser passer ces lésions ;

4° Pourquoi le ménisque interne est-il le plus souvent lésé ? M. Bressot veut l'expliquer par des

considérations anatomiques de fragilité ou d'attaches. Non, c'est la statique générale du genou qui le veut : nous marchons, sautons sur deux jambes qui travaillent obliquement, opposées l'une à l'autre.

Sauf cas exceptionnel, c'est sur le bord interne de la voûte que porte le maximum de pression, sur le condyle interne.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Décembre 1924.

Spasme de torsion d'origine encéphalitique. — *MM. Froment et Chattot* présentent un cas de spasme de torsion avec attitude lordotique très prononcée, qui apparut progressivement 3 ans après un court épisode fébrile accompagné de somnolence. La station debout et surtout la marche font apparaître un spasme d'allure à la fois tonique et clonique, raidissant la jambe gauche et renversant le tronc par saccades en arrière. Il n'y a pas de torsion sur l'axe vertical.

Plus la marche est lente, plus le spasme est accusé; il l'est beaucoup moins dans la course qui se fait presque sans difficulté. Le renversement du tronc en arrière s'accompagne de quelques contractions dans les muscles de la face dont l'aspect reste constamment figé. Au repos et dans le décubitus, on constate une hypertonie limitée au membre inférieur gauche avec réaction anormale des antagonistes et ébauche de décontraction de la roue dentée; ces signes apparentent au syndrome parkinsonien ce spasme de torsion quelque peu atypique par la brusquerie des secousses, qui renversent le tronc en arrière par suite de saccades. Il n'existe aucun signe de lésion de la voie pyramidale. Ce spasme de torsion s'atténue très notablement sous l'influence d'une injection de 1 milligr. de scopolamine.

Sclérodermie et tests endocriniens. — *MM. Froment, Vincent et Exaltier* présentent un malade atteint d'une sclérodermie des plus accusées, engainant dans un manchon rigide les membres inférieurs jusqu'à mi-cuisses et les membres supérieurs jusqu'à mi-bras; la face est respectée. L'épreuve de Gœtch a donné de l'accélération du pouls, de l'augmentation de la pression et de la glycosurie; l'épreuve de l'hypophyse, une chute de Mx avec ralentissement du pouls et glycosurie. Le malade a donc réagi en hyperthyroïdien. On peut se demander si ce paradoxe ne tient pas à ce qu'il avait antérieurement suivi un traitement thyroïdien.

Hémi-chorée déjà observée il y a trente ans et probablement post-encéphalitique. — *MM. A. Devic et Bernheim* présentent une malade de 55 ans, examinée il y 30 ans déjà par le Pr Lannois et montrant avec des mouvements choréiques quelques signes pyramidaux du côté gauche. Ces accidents remontent à une encéphalite de l'enfance, encéphalite épidémique probable, puisque durant 15 jours la malade, alors âgée de 16 mois, demeura dans un état de somnolence accusé.

Symptômes striés dans les tumeurs cérébrales. — *MM. Bériel et Bourrat* exposent l'étude anatomo-clinique d'un gliome de l'hémisphère droit, présentant un mélange de symptôme pyramidaux et de signes relevant de la pathologie extra-pyramidale : en particulier, de très beaux spasmes d'action au niveau du pied. Il existait aussi à gauche des symptômes du même ordre (réflexes de posture extrêmement exagérés et particulièrement nets à la présentation cinématographique). En faisant l'étude anatomique de ce cas, les auteurs montrent que l'étude des symptômes striés dans les tumeurs cérébrales doit pouvoir, dans certains cas, contribuer au diagnostic de localisation.

Gangrène des extrémités d'origine syphilitique. — *MM. Bériel et Bourrat* présentent un cas de gangrène symétrique des pieds chez un jeune homme. Aucune cause apparente : en particulier, pas de syphilis connue, réactions humorales négatives. Cependant, la syphilis pouvant être une cause cachée plus facilement que toute autre, et le malade présentant une petite réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, le sujet fut mis à un traitement spécifique qui a donné les meilleurs résultats.

Démonstration cinématographique d'un hémi-syndrome de Thomsen. — *MM. Bériel et Devic* projettent des films concernant un hémi-syndrome de Thomsen paraissant s'être développé à la suite d'une commotion de guerre. Il s'agit probablement, en réalité, d'une myotonie qui paraît évoluer comme les myotonies atrophiques.

Aérophagie œsophagienne hystérique. — *M. Bériel* présente un cas d'aérophagie œsophagienne hystérique, dans lequel le mécanisme de l'aérophagie par glotte fermée est démontré radioscopiquement.

Absence possible des signes orthodiagraphiques ordinaires dans le rétrécissement mitral pur à la période d'asystolie. — *MM. Gallavardin et Gravier* rappellent que la disparition des signes du rétrécissement mitral à la phase d'asystolie est un fait fréquent et bien connu. On admet en général que les signes radioscopiques conservent plus longtemps leur valeur. Ils rapportent cependant l'observation d'une femme de 48 ans chez qui, suivant les progrès de l'asystolie, on vit disparaître progressivement tous les signes cliniques d'un rétrécissement mitral en même temps que les caractères radioscopiques habituels. Cette observation montre donc que la radioscopie, tout comme l'auscultation, peut rester muette dans les rétrécissements mitraux à la fin de leur évolution et que l'on ne doit pas compter de façon absolue sur l'écran pour affirmer ou nier l'existence d'une lésion de ce genre.

Sympathome embryonnaire de la surrénale droite avec énorme propagation hépatique. — *MM. A. Dufour, J. Martin et Sautereau* rapportent l'observation d'un enfant de 1 mois chez qui, dès la naissance, on nota une tuméfaction abdominale progressive. A la mort, le périmètre atteignait 50 cm. L'autopsie montra un foie très hypertrophié, blanc verdâtre, adhérant à une surrénale énorme et verdâtre. L'examen histologique mit en évidence l'existence d'un sympathome sympathogonique, à point de départ médullaire et envahissant le foie par propagation plutôt que par métastase. Ces tumeurs, bien qu'exceptionnelles, se rencontrent néanmoins surtout chez les tout jeunes enfants.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

29 Novembre 1924.

Tabes avec arthropathie de type tabétique et syphilis osseuse concomitante. — *MM. Barré et Simon.* Le sujet est atteint de tabes depuis 1911, il porte depuis quelques années une déformation marquée de l'une des articulations tibio-tarsiennes.

En plus du gonflement de toute la région, de l'énorme développement des veines sous-cutanées et d'une hyperthermie, il existe, sur les radiographies faites sous diverses incidences, des modifications osseuses et ostéophytiques nettes, encore que peu accentuées, et du type de celles qu'on trouve dans les arthropathies dites tabétiques. Le malade souffre peu de l'articulation; l'amplitude des mouvements actifs et passifs est normale.

1° Ces faits cadrent bien avec l'idée que c'est le tabes qui donne à une arthropathie (mais non nerveuse) son type clinique d'ailleurs spécial. Dans ce cas, l'indolence est en rapport avec la disparition presque complète de la réaction du malade à la douleur et l'absence de mouvements actifs ou passifs s'accorde bien avec la conservation parfaite de la tonicité musculaire chez le malade. M. Barré a soutenu, il y a une douzaine d'années, que l'indolence et les mouvements de polichinelle des arthropathies des tabétiques relevaient de l'anesthésie à la douleur et de l'hypotonie musculaire de ces malades et qu'il y avait superposition des deux états.

2° La dissociation des deux phénomènes, indolence et laxité, que l'on observe dans le présent cas, est intéressante à noter, puisqu'elle accuse plus nettement le rôle du tabes dans la modalité d'expression de l'arthrite : le tabes lui donne l'indolence qu'il a et ne lui accorde pas la grande amplitude des mouvements que l'état normal de la tonicité musculaire ne permet pas.

3° Mais, auprès de cet intérêt clinique, le cas de ce malade présente un second point des plus dignes d'être souligné : on voit sur le péroné de l'articulation atteinte, et sur une grande hauteur, un épaississement irrégulier de son bord interne qui rappelle étroitement un des types de syphilis osseuse. La juxtaposition de ces lésions de syphilis probablement tertiaire et de l'arthropathie doit être rangée, comme M. Barré l'a proposé, dans le cadre de la syphilis ostéo-articulaire, fonction de vascularité syphilitique ou de lésions syphilitiques locales.

Syndrome entéro-rénal à forme hématurique. — *M. A. Bœckel.* Certaines hématuries relèvent d'une infection urinaire à point de départ intestinal. Cette notion a été mise en évidence par Heitz-Boyer dans de nombreuses publications, notamment dans la thèse récente de son élève Bouvier (Paris, 1924).

L'auteur relate deux observations qui confirment pleinement cette doctrine. Le diagnostic de la pyélonéphrite hématurique d'origine intestinale ne s'impose nullement à un premier examen. C'est ainsi que, dans le premier cas de l'auteur, on crut tout d'abord avoir affaire à un néoplasme ; dans le second, à une tuberculose du rein; seul un examen approfondi permit de reconnaître la nature réelle de l'affection.

Les deux malades guérirent grâce à quelques lavages des bassinets associés à un régime approprié.

Le facteur étiologique doit être pris en sérieuse considération. C'est pour ce motif qu'à l'exemple d'Heitz-Boyer, l'auteur institue un traitement très rigoureux de l'affection intestinale, cause de la pyélonéphrite.

Maladie de Ménière traitée par l'adrénaline. — *MM. Canuyt, Terracol et Joublot.* Femme de 52 ans, en bonne santé jusqu'à l'âge de 50 ans. A cette époque, ménopause. Depuis, apparition de bourdonnements, de vertiges avec nausées et de surdité. Parfois, céphalées violentes. Les troubles ont augmenté pendant 2 ans régulièrement. On crut tout d'abord, au début de l'affection, à des troubles gastriques et on prescrivit le régime alcalin. Pas d'amélioration. Devant l'accroissement des symptômes, on diagnostique à la clinique une maladie de Ménière gauche et on préconise une solution d'adrénaline au milième par voie digestive. Résultat : 3 mois après, guérison, tous les symptômes sont disparus, les règles sont revenues.

Un cas de Filaria Loa. — *MM. Léon Blum, Boëz et Schwab* présentent une jeune femme de 33 ans chez laquelle apparurent des nodosités cutanées souvent fugaces, localisées sur tout le corps, mais principalement sur les extrémités supérieures, parfois douloureuses, parfois prurigineuses, environ 5 mois après le départ du Cameroun. L'état général devint moins bon et il se produisit de la fièvre. L'examen du sang montra une éosinophilie de 74 pour 100, ce qui fit songer à une filariose. Par une méthode appropriée, il fut possible de trouver des micro-filaires dans le sang. Des injections sous-cutanées d'émétine, des piqûres intraveineuses de trypaflavine n'eurent aucune action sur l'affection. Un résultat meilleur fut obtenu par le novarsénobenzol, car, après son emploi, il fut impossible de retrouver les filaires dans le sang ; les enflures cutanées devinrent moins fréquentes, mais l'éosinophilie persista à environ 40 à 50 pour 100.

L'ingestion prolongée de stovarsol fit disparaître, pour un certain temps, les symptômes cutanés, mais n'eut aucune influence sur l'éosinophilie.

Phlébite de la veine humérale au cours d'une polyarthrite aiguë. — *MM. Léon Blum et Van Caulaert* présentent une jeune femme âgée de 22 ans qui, après une angine, fut prise de douleurs articulaires violentes, d'abord dans les deux épaules, puis dans le genou droit, avec une fièvre atteignant 39°. Un traitement à l'atophan fit baisser la température et atténua les douleurs articulaires. Durant 2 jours le bras gauche devint plus douloureux, se tuméfia en entier, et présenta un œdème diffus et de la cyanose. Sur le trajet des vaisseaux huméraux on sentit un cordon très douloureux à la pression. Malgré l'emploi du salicylate de soude la température restait élevée. A partir du 3e jour, les symptômes au niveau du bras régressèrent lentement et laissèrent alors apparaître une tuméfaction très dure et douloureuse du biceps qui rétroceda petit à petit après 4 semaines. Des hémocultures répétées étaient restées stériles, la recherche du gonocoque avait donné un résultat négatif.

Le diagnostic de la trombo-phlébite oblitérante de la veine porte. — *MM. Léon Blum et Paul Meyer.* Certaines formes de pyélophlébite chronique oblitérante se présentent avec un ensemble de symptômes et une évolution si caractéristique qu'il est possible d'en faire le diagnostic.

Les signes typiques sont : la splénomégalie, les hématémèses, et une anémie d'intensité variable. L'ascite est généralement absente et ne survient que dans les périodes de forte anémie. Les malades succombent toujours par suite de gastrorragie.

Comme le montrent 3 cas observés et des faits semblables qui ont été décrits, il ne s'agit pas de faits exceptionnels.

Pour prévenir les hémorragies et mettre les malades à l'abri de ces accidents souvent mortels, on pourra songer à extirper la rate ou à faire la ligature de l'artère splénique.

Le traitement chronique à l'insuline pratiqué par les malades. — *MM. Léon Blum, H. Schwab et Van Caulaert.* Chez un grand nombre de diabétiques graves qui ont bénéficié du traitement à l'insuline, l'interruption des piqûres est impossible. Ces malades ne peuvent conserver les avantages qu'ils ont tirés de l'emploi de l'insuline qu'en continuant leurs injections. Un tel traitement chronique n'est possible que si les malades sont en état de faire eux-mêmes les piqûres (en s'entourant des précautions nécessaires d'asepsie, en évitant les trop fortes doses d'insuline, en vérifiant l'efficacité des doses employées). Actuellement ce traitement chronique est pratiqué par environ 40 malades dont l'un continue son traitement depuis Janvier 1923, un deuxième depuis Juin 1923, d'autres plus nombreux depuis 12 à 15 mois.

Dans ce traitement chronique les difficultés résident surtout dans l'emploi d'une insuline d'activité constante. Des ouvriers, des agriculteurs, des écoliers, des sujets exerçant les professions les plus diverses et appartenant à des milieux très différents ont pu appliquer eux-mêmes le traitement. Les malades arrivent rapidement à déterminer les doses qui leur conviennent, à remarquer l'exagération des doses par les réactions qu'ils ressentent, à reconnaître l'insuffisance des doses par la sensation de fatigue et de lassitude, la diminution du poids, la perte du teint frais et, d'une façon générale, de l'aspect de santé florissante.

Malgré la durée du traitement, atteignant pour certains malades 18 mois, aucun phénomène d'accoutumance ou d'intolérance n'a été observé. Tous ces malades, dont une dizaine avaient eu des crises de coma ou s'étaient trouvés dans la période précomateuse, ont pu reprendre leurs occupations normales et s'y livrer sans fatigue.

EUGÈNE GELMA.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

15 Novembre 1924.

Troubles visuels unilatéraux, vertiges, aréflexie tendineuse par hypotension artérielle et angiospasme. — *MM. Barré, Duverger et Freys.* Brusquement apparaît une baisse de la vision d'un œil. L'examen montre l'aspect de « l'embolie de l'artère centrale de la rétine » Il existe en outre des vertiges et d'autres troubles vestibulaires ; les réflexes achilléens font défaut, les rotuliens sont très faibles et variables. La malade ne peut garder longtemps la station verticale sans être prise d'accidents : vertiges, tachycardie, vaso-constriction, etc. Les auteurs pensent que l'hypotension de la maxima et de la minima surtout, jointes à l'excitation sympathique générale en rapport avec un début de grossesse, expliquent les troubles et rappellent les cas analogues qu'ils ont déjà publiés, comme d'autres auteurs.

Iritis bilatérale traitée sans succès depuis plusieurs années ; trépanation des sinus postérieurs du côté droit ; guérison de l'œil droit ; trépanation des sinus postérieurs du côté gauche réclamée par la malade ; guérison de l'œil gauche. — *M. G. Canuyt.* Il s'agit d'une malade qui avait été soignée depuis plusieurs années pour des poussées d'iritis à répétition. Les traitements classiques ayant échoué, l'examen rhinologique montra une hypertrophie des cornets inférieurs et surtout moyens. L'intervention eut lieu d'abord du côté droit et porta sur les cornets et l'ethmoïde : aucun résultat. La trépanation du sinus sphénoïdal droit fut alors décidée et l'œil droit guérit rapidement. Plusieurs mois après, l'œil gauche étant atteint à son tour d'iritis, la malade réclama la même intervention. La trépanation des sinus postérieurs de ce côté occasionna également la guérison de l'œil gauche.

Etude anatomo-clinique d'une tumeur du cervelet. — *MM. Barré, Gross, Reys.* La malade présentait une adiadococinésie unilatérale nette, des céphalées, mais la pression du liquide céphalo-rachidien était normale, et le fond d'œil longtemps sans œdème.

Alors que la tumeur siégeait à gauche, le nystagmus battait à gauche, puis des deux côtés ; il existait une latéropulsion gauche. Cet ensemble, qui ne cadre pas avec l'idée d'une lésion vestibulaire, ressemble à ce que les auteurs ont déjà observé dans des lésions cérébelleuses. C'est là un syndrome encore peu connu, mais non absolument nouveau.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on notait : hyperalbuminose, réaction de Bordet-Wassermann négative, réaction au benjoin fortement positive ; les auteurs crurent, à cause de cette formule, à l'existence d'un foyer cérébelleux de sclérose en plaques.

Les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne. — *M. J.-A. Barré* expose les résultats que lui a fournis l'étude des réactions vestibulaires dans 16 cas personnels d'hypertension cranienne. Les conclusions auxquelles il arrive s'éloignent considérablement des formules proposées par Eagleton. Il se propose, dans une troisième communication sur cet important sujet, de rechercher les causes du désaccord entre les conclusions de l'auteur américain et les siennes.

Kyste dermoïde du cervelet, étude des troubles cérebelleux et vestibulaires ; étude anatomique. — *MM. Barré et R. Cahn, M. Oberling.* Les auteurs exposent en détail l'histoire anatomo-clinique d'un cas de kyste du cervelet à contenu gélatineux qui fut diagnostiqué et ponctionné sans résultats. Certains caractères paradoxaux des troubles vestibulaires (nystagmus, épreuve des bras tendus, de Romberg, pulsion, etc.) concordaient avec les symptômes cérébelleux pour localiser la tumeur au cervelet. Les auteurs insistent sur ces assemblages symptomatiques un peu déroutants d'abord, mais de grande valeur sémiologique.

A l'autopsie, on trouve, dans la partie antérieure du vermis, un kyste de la grosseur d'une petite mandarine. Ce kyste est creusé en plein cervelet et ne présente aucun rapport ni avec 4e ventricule ni avec les méninges. Le 4e ventricule est nettement comprimé, réduit à une fente. Les parois du kyste sont formées par un tissu névroglique densifié, sans trace de revêtement épithélial.

En l'absence de toute tumeur et de toute lésion apparente du système vasculaire, l'étiologie de ce kyste reste obscure.

Syndrome paralytique des quatre dernières paires craniennes et du sympathique cervical, du côté droit. — *M. Georges Canuyt.* Il s'agit d'un jeune homme qui fut atteint il y a 10 ans brusquement après une diphtérie d'une paralysie unilatérale droite des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse et sympathique cervical. Ce malade réalise, telle une preuve expérimentale, le syndrome total dit « du trou condyle déchiré postérieur » ou « syndrome de Collet ».

L. REYS.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

Novembre 1924

Hydronéphrose et lésions tuberculeuses dans le même rein. — *MM. A. Boeckel et Ch. Oberling.* Un homme de 24 ans est atteint depuis 6 mois de pyélonéphrite. L'examen urologique permet de découvrir une hydronéphrose à droite avec abolition presque complète du fonctionnement rénal de ce côté. Le rein gauche fonctionne normalement. On pratique la néphrectomie : l'examen anatomique montre une hydronéphrose prononcée avec sclérose du parenchyme rénal. Au microscope, on s'aperçoit que le rein est parsemé de tubercules nodulaires. Sans doute, il n'y a aucun rapport de cause à effet entre les deux lésions : l'essaimage des tubercules s'est produit dans un rein déjà hydronéphrotique. Ce cas confirme de nouveau l'opinion émise en 1901 par Legueu, à savoir qu'il y a toujours « hydronéphrose et tuberculose, mais jamais hydronéphrose tuberculeuse ».

Un cas de phocomélie. — *MM. E. Stulz et R. Fontaine* présentent un cas de phocomélie des membres supérieurs d'une symétrie parfaite. Des deux côtés l'humérus était réduit à quelques rudiments de la tête et de l'épiphyse inférieure ; le cubitus était bien développé ; le radius, par contre, faisait défaut ; le carpe était réduit à une seule rangée d'osselets fusionnés entre eux. La main était formée de quatre doigts de grandeur égale ; chaque doigt avait trois phalanges normales ; le pouce manquait. La main, petite et atrophique, s'articulait à angle droit avec l'unique segment proximal. Les mouvements de ces membres rudimentaires étaient relativement étendus.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une combinaison de la phocomélie avec une hémimélie longitudinale portant sur le rayon radial.

Un cas de kyste à corps étranger de la cuisse. — *MM. R. Simon et R. Fontaine* relatent l'observation d'un cas de kyste à corps étranger développé au niveau de la face antéro-inférieure de la cuisse gauche, en partie sous l'aponévrose crurale, en partie sous le muscle vaste externe, chez un homme qui, 9 ans auparavant, avait été blessé par un coup de feu au niveau de la partie supéro-externe de la cuisse. La paroi du kyste était en grande partie calcifiée, et il résultait de ce fait une curieuse image radiographique. La paroi était constituée d'une lame fibreuse sans épithélium. Tout le kyste était rempli d'une masse grisâtre et pâteuse ne contenant pas de microbes ; noyés dans cette masse, on retrouva deux éclats métalliques. Les auteurs font remarquer la lente évolution et la parfaite tolérance de ce kyste dont le volume seul détermina le malade à demander l'ablation de sa tumeur.

Cancer de l'œsophage ; hémorragie foudroyante de cause inhabituelle. — *M. Louis Gery.* Un homme de 62 ans était traité pour « spasme de l'œsophage : cancer possible ». Il mourut d'hémorragie foudroyante. L'autopsie montra qu'il ne s'agissait pas d'une *hématémèse* par ulcération des gros vaisseaux (aorte, carotide, etc.), comme il est de règle, mais d'une *hémoptysie* par gangrène pulmonaire. Celle-ci s'était produite, non par aspiration, mais par un processus beaucoup plus rare : l'ouverture dans le poumon d'un abcès fétide du médiastin.

Le cancer n'avait pu être affirmé cliniquement, malgré l'emploi de la radiologie et du cathétérisme ; en effet, très ulcératif et peu végétant, bien que presque circulaire, il n'avait produit aucun rétrécissement.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1924)

P. Depreux. ***L'épreuve des trois bocaux*** (*Imprimerie centrale du Nord*, 12, rue Lepelletier, Lille). — L'épreuve dure 3 jours, pendant lesquels le sujet, soumis au régime qui lui convient, le même qu'en dehors de l'épreuve, ne doit suivre d'autres règles que celles de manger et de se coucher à heure fixe. Dans le bocal n° 1, le sujet recueille les urines émises de 8 heures du matin à 20 heures ; dans le bocal n° 2, les urines émises de 20 heures à 2 heures du matin ; dans le bocal n° 3, les urines émises de 2 heures à 8 heures du matin. Cette urine intéresse uniquement au point de vue de la quantité, ce qui rend l'épreuve très simple. Le sujet se lève à 8 heures, reste dans la journée debout ou assis, ne faisant aucun travail fatigant, fait son dernier repas à 17 heures, se couche à 20 heures après avoir uriné et ne prend plus rien jusqu'au lendemain à 6 h. 30. Dans les urines de jour sont ainsi normalement éliminées les boissons prises au dernier repas, dans les urines de nuit la faible quantité de liquide que l'on autorise le matin au lit. Telle est la technique que D. a appliquée pour étudier le rythme des éliminations urinaires chez de nombreux gastropathes dont il relate les observations.

Il établit ainsi qu'il existe une nycturie des malades à mauvaise évacuation gastrique. Cette nycturie a comme caractère essentiel d'apparaître dès les premières heures du décubitus horizontal (nycturie précoce) ; elle est mise en évidence par l'épreuve des 3 bocaux. Celle-ci est également positive dans les sténoses du pylore, les ptoses et les dilatations gastriques.

La nycturie précoce s'explique aisément par l'influence du clinostatisme sur l'évacuation de l'estomac.

L'épreuve des 3 bocaux fournit des renseignements cliniques très importants sur le degré de l'affection gastrique en cause, sur la permanence ou l'intermittence des troubles de l'évacuation gastrique. Répétée facilement, elle permet de suivre l'évolution de la maladie, de guider la thérapeutique. Elle peut

rendre service en l'absence d'examens radiologiques ou dans leur intervalle. Sa simplicité permet de la pratiquer partout.

L. Rivet.

M.-J.-P.-A. Turrillot. ***Etude des cavernes pulmonaires tuberculeuses mises en évidence par la radiographie après l'établissement d'un pneumothorax artificiel*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Ce travail, fait dans le service du professeur Sergent, comporte la relation de 7 observations, avec clichés radiographiques avant et après l'établissement du pneumothorax. Ces observations montrent que des images cavitaires douteuses ou ignorées peuvent être mises en évidence après pneumothorax, ce qui permet d'établir un rapprochement entre l'utilisation diagnostique des pneumo-séreuses thoracique et abdominale.

Dans un cas, on voit évoluer des lésions à l'intérieur d'un moignon pulmonaire après collapsothérapie. Des cas de ce genre peuvent se voir quand la compression est imparfaite, soit du fait d'adhérences qui brident le poumon à la paroi, soit en raison de la non-élasticité des lésions (gros blocs de pneumonie caséeuse).

T. attire l'attention sur l'existence de cavernes audibles qui sont invisibles à la radiographie, alors que d'autres sont à la fois inaudibles et invisibles. Tous les procédés de diagnostic peuvent avoir des défaillances, et le diagnostic doit se baser sur l'ensemble des divers moyens et procédés d'exploration (Sergent).

L. Rivet.

THÈSE DE LILLE

(1924)

P. Ingelrans. ***La coxa-plana*** (*Imprimerie Douriez-Bataille*, Lille). — Dans le cadre de la « coxa-plana », maladie décrite pour la première fois en 1910, par Legg (de Boston) et par Calvé (de Berck), on a fait entrer à tort des déformations de l'épiphyse fémorale supérieure qu'on observe dans les luxations et les subluxations congénitales. Ces déformations consistent en un aplatissement sans modification de structure de l'épiphyse de la tête fémorale. L'étude radiographique permet de les différencier de la « coxa-plana vraie » qui n'est pas une subluxation, mais qui est caractérisée par :

a) Un *stade de fragmentation du noyau épiphysaire* qui correspond à la période d'état de la maladie. Si l'épiphyse n'est point fragmentée (ce qui est rare), elle est diminuée de volume, irrégulière, à contours déchiquetés. Le col fémoral paraît participer à un moindre degré à ce processus : il présente des zones claires au voisinage du cartilage conjugal; celui-ci, souvent irrégulier, s'étire et d'oblique devient horizontal. Il existe des lésions acétabulaires plus ou moins accentuées : le toit du cotyle présente souvent des érosions, un éculement qui paraît dépendre d'un certain degré d'arthrite; la gravité de ces lésions semble en rapport avec la continuation de la marche au cours de l'évolution de la maladie. L'ilion, dans sa portion juxta-cotyloïdienne, et l'ischion peuvent être intéressés par le processus dystrophique. En général, l'espace articulaire est élargi; mais, dans les cas anciens qui n'ont pas été traités, quand le malade a continué à se servir de son membre, on peut constater un véritable pincement articulaire qui témoigne de l'atteinte du cartilage diarthrodial. On n'observe pas de dystrophie osseuse à distance durant toute l'évolution de l'affection.

b) Un *stade de réparation*. Les noyaux épiphysaires se réunissent et l'épiphyse reprend une structure uniforme, mais elle reste constamment déformée ainsi que le col fémoral; on assiste à l'édification d'une masse cervico-céphalique qui offre l'aspect d'un ovoïde à grand axe horizontal et qui vient s'insérer à angle droit sur la diaphyse fémorale. La déformation peut être moins accentuée et on a l'image d'un col trapu portant une épiphyse aplatie qui le déborde comme une boule de mastic écrasée.

Cliniquement, la coxa-plana débute fréquemment d'une manière insidieuse sans cause apparente, souvent à la suite d'un traumatisme, parfois brusquement avec une allure infectieuse aiguë. A la période d'état, on observe un ensemble de symptômes qui rappellent la coxalgie au début, mais la plupart de ces « symptômes fantômes » disparaissent rapidement avec le repos. L'absence de réaction péri-articulaire est un excellent élément de diagnostic différentiel; cette réaction, si elle existe, est toujours très minime et bien différente de celle de la coxalgie. Persistent seules, constamment : la boiterie latérale et la limitation de l'abduction. La maladie évolue spontanément vers la guérison avec un bon résultat fonctionnel malgré des déformations osseuses considérables. Jamais on n'assiste à la formation d'abcès. Sa durée totale est de 2 à 3 ans.

Le *pronostic* éloigné doit être pourtant réservé; ces hanches paraissent susceptibles de devenir, à la longue, le siège d'une arthrite déformante. Il semble qu'entre coxa-plana, coxa-vara et coxa-valga essentielles et enfin arthrite déformante juvénile existent des formes de passage qui incitent à penser que ce sont là trois aspects cliniques d'une seule et même maladie. Dans la coxa-plana, l'épiphyse en voie d'ossification participe toute entière à l'affection; dans la coxa-vara essentielle, la partie juxta-conjugale fertile est seule atteinte. Enfin, il existe des formes acétabulaires. Dès lors, on conçoit mal la distinction entre coxa-plana et arthrite déformante juvénile.

La *pathogénie* de cette affection n'est point encore élucidée : nous ne possédons pas de pièces anatomiques; les biopsies et les différents examens de laboratoire n'ont pas encore permis de résoudre cet obscur problème; ce qu'on peut dire, c'est qu'elle ne semble pas de nature rachitique, ni d'origine congénitale, par malformation épiphysaire, comme le pensent Delitala et Tillier, ou par malformation cotyloïdienne, comme le veulent Calot et Murk Jansen qui en font une simple « subluxation ». Nové-Josserand en fait la manifestation d'une « malformation étendue à tout le mésoderme » : cela est possible, mais ne nous apprend rien sur l'essence même de la maladie. Elle n'est pas de nature tuberculeuse, ni syphilitique. Beaucoup d'arguments sont en faveur d'une ostéite épiphysaire, à microbes banaux, mais il est encore plus vraisemblable qu'il s'agit d'une *dystrophie d'origine vasculaire*, due à l'infection ou au traumatisme, que chacune de ces causes agisse séparément ou qu'elles se combinent entre elles.

Le *traitement* consiste à immobiliser l'articulation pendant toute la période d'activité de la maladie, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'épiphyse apparaisse recalcifiée à la radiographie. On fait alors reprendre progressivement la marche.

J. Dumont.

THÈSE DE LIÈGE

(1924)

F. Albert (Liège). ***Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique*** (*Vaillant-Carmanne*, éditeur, Liège). — Ce travail est extrêmement important, tant au point de l'originalité des conceptions que du matériel expérimental apporté pour les vérifier.

L'hypothèse de départ est l'identité de nature entre les troubles myotrophiques secondaires aux affections articulaires et les troubles physiopathiques secondaires aux blessures, étudiés par Babinski et Froment. Les troubles myopathiques consécutifs aux blessures articulaires (atrophie musculaire, contractures musculaires) sont attribués à un trouble réflexe par Valtat, puis par Vulpian et Charcot. Ce sont des lésions qui ont été bien souvent étudiées, mais au sujet desquelles on n'a jamais encore apporté d'explication convaincante; l'auteur croit qu'elles sont tout à fait comparables aux troubles physiopathiques étudiés pendant la guerre par Babinski et ses élèves.

Or il a été démontré que, dans la pathogénie de ces troubles physiopathiques complexes portant sur tous les tissus et tous les systèmes, un trouble était fondamental et le *primum movens* de tous les autres : ce sont les troubles du système vaso-régulateur. Et ces troubles vaso-moteurs sont d'origine réflexe.

L'auteur a tenté de démontrer le bien fondé de sa thèse par des recherches cliniques et expérimentales fort importantes.

Au point de vue clinique, il a vu que, dans les lésions articulaires et para-articulaires anciennes des membres, les troubles vaso-moteurs sont constants sur le membre, atteint; ils consistent en une modification de l'indice oscillométrique qui peut être augmenté ou diminué, et en un déséquilibre vasomoteur manifesté par l'épeuve du bain chaud.

Ayant ainsi vérifié les résultats obtenus par Babinski, A. a vu que ces troubles vaso-moteurs existent dès les premières heures après les traumatismes articulaires, qu'ils sont sans doute immédiats. Ils précèdent donc tous les autres troubles (atrophie, contractures, etc.) et il est permis de les considérer comme facteurs de ces autres troubles.

Au point de vue expérimental, l'auteur a vérifié la constance et l'instantanéité des troubles vaso-moteurs dans les traumatismes articulaires et para-articulaires. Il donne très précisément la technique de ses recherches sur le chien.

L'irritation des tendons et des ligaments péri-articulaires provoque des réactions vaso-motrices intenses; l'irritation de la synoviale, par contre, ne donne que des réactions minimes. Ces réactions vaso-motrices persistent après curarisation : elles ne dépendent donc pas d'une contraction musculaire réflexe. Elles persistent après section et extirpation de la moelle, après énervation périphérique. Elles disparaissent, par contre, après blocage des nerfs à la scurocaïne et après rachi-anesthésie.

Enfin l'auteur a poursuivi quelques recherches sur l'effet obtenu, au point de vue de ces réactions vaso-motrices, par les intoxications, par la nicotine, l'atropine, la strychnine, l'adrénaline. Il émet aussi quelques hypothèses très intéressantes sur le mode d'action des anesthésiques locaux qui diffuseraient le long des fibres nerveuses.

De ces expériences il ressort que la production de ces troubles vaso-moteurs est due, non à un réflexe véritable, mais à un pseudo-réflexe axonique (Langley), c'est-à-dire à une action nerveuse produite sans intervention de la cellule nerveuse.

Il y a donc entre les faits cliniques et les faits expérimentaux une analogie évidente et on peut admettre que, chez l'homme, les traumatismes articulaires produisent constamment des troubles vasomoteurs sur le membre atteint par le mécanisme d'un pseudo-réflexe axonique.

Par quel mécanisme les troubles vaso-moteurs entraînent-ils les atrophies musculaires du type Vulpian-Charcot et, dans les cas graves, les troubles du type Babinski-Froment? C'est par l'intermédiaire des altérations de la chronaxie. A la suite de Lapicque, Bourguignon a démontré que, chez l'homme, la chronaxie neuro-musculaire était troublée profondément par tous les troubles vaso-moteurs. Les modifications de la chronaxie, déréglant profondément le mécanisme de l'innervation, se compliquent immédiatement de perte du tonus musculaire et parfois de troubles parétiques ou spasmodiques.

Ainsi se trouveraient expliquées les localisations si nettes des atrophies et des contractures musculaires dans les différentes affections articulaires : les muscles atteints sont ceux qu'innervent le nerf qui fournit des rameaux à l'articulation. Au point de vue pratique, ces études conduisent à admettre la nécessité d'une chirurgie réparatrice précoce dans les traumatismes articulaires et d'une mobilisation active immédiate.

Cette thèse, pleine de détails précis et d'idées neuves, très explicite au point de vue de la technique des expériences, est un travail que consulteront avec profit tous ceux qu'intéressent les problèmes de physio-pathologie.

P. Moulonguet.